

<https://helda.helsinki.fi>

lentulehdus ja parodontiitti terveysriskeinä

Pussinen, Pirkko

2021

Pussinen , P , Salminen , A , Pietiäinen , M & Paju , S 2021 , ' lentulehdus ja parodontiitti terveysriskeinä ' , Duodecim , Vuosikerta. 137 , Nro 7 , Sivut 737-744 . < <https://www.duodecimlehti.fi/xmedia/duo/duo16157.pdf> >

<http://hdl.handle.net/10138/342827>

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

Pirkko Pussinen, Aino Salminen, Milla Pietiäinen ja Susanna Paju

Lentulehdus ja parodontiitti terveysriskeinä

Terve suu kuuluu olennaisena osana kokonaisterveyteen. Suun tulehdukselliset sairaudet aiheuttavat ja ylläpitävät lievää tulehdusta, joka liittyy yleissairauksiin. Parodontiitissa epäsuotuisat bakteerit ja niiden virulenssitekijät leviävät muualle elimistöön etenkin verenkierron ja syljen välityksellä. Hampaiden ja ikenien hoito on tärkeää lapsuudesta lähtien niin hampaiden ja hyvän purentatoiminnan säilyttämiseksi kuin tulehduksiin liittyvien riskitekijöiden hallitsemiseksi. Jatkuvasti lisääntyvä tutkimusnäyttö parodontiitin hoidon yleisterveydellisistä hyödyistä osoittaa, että sillä voidaan aikaansaada esimerkiksi parempi tyyppi 2 diabeteksen hoitotasapaino tai matalampi verenpaine. Lääkärille näkyviä merkkejä suun tulehduksisairauksista voivat olla pitkälle edennyt hammaspuutos, punoittavat ja turvonneet ikenet tai hampaisiin kertynyt plakki. Tällöin kannattaa muistuttaa potilasta säännöllisten hammaslääkärin tarkastusten tärkeydestä.

Krooniset suutulehdukset, ientulehdus ja karies, ovat maailman yleisimpien tulehduksellisten tautien joukossa. Ne alkavat jo lapsuudessa. Hoitamattomina niistä saattaa seurata edennyt tulehdus, toisin sanoen marginaalinen tai apikaalinen parodontiitti, joilla molemmilla voi olla merkitystä myös yleisterveydelle. Keskitymme kirjoituksessamme marginaalisen parodontiitin terveystarpeisiin.

Ientulehdus on bakteerien kertymisestä aiheutuva pinnallinen tulehdus, joka paranee, kun plakkiärsytys poistetaan. Tällöin hampaan kiinnitystä ei ole menetetty (**KUVA**). Ientulehduksen merkit ovat punoittava ja verta vuotava ien, jonka potilas on usein myös huomannut hampaita harjattaessaan tai hammasvälejä puhdistattaessaan. Ienverenvuotoa esiintyykin ensimmäisenä hammasväleissä, jotka jäävät monilta puhdistamatta.

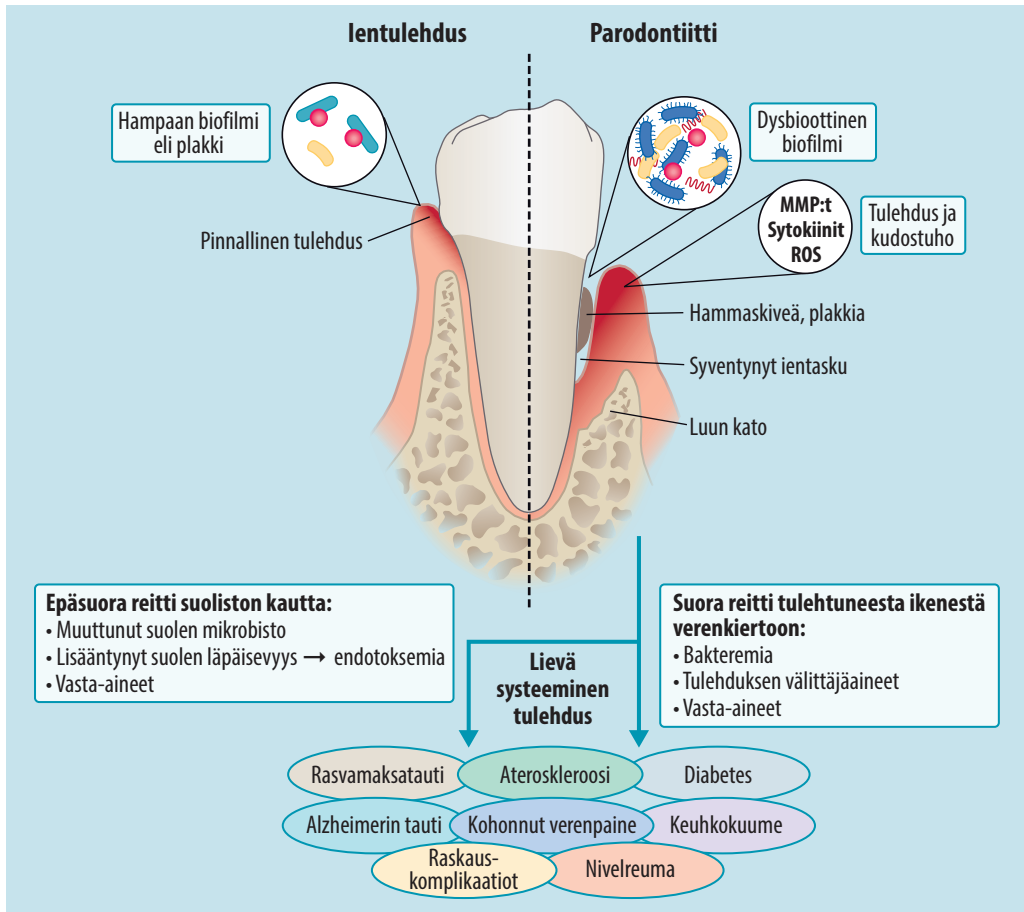
Jatkuessaan ientulehdus voi kehittyä alttiilla henkilöllä marginaaliseksi parodontiitiksi eli hampaiden kiinnityskudostulehdukseksi, joka aiheuttaa sekä luutuen että pehmytkudosten menetystä hampaan ympäriltä. Tämä tila ei ole enää palautuva, menetettyä alveoli- eli hammasharjanneluuta ei saada takaisin. Tauti

voidaan kuitenkin saada pysäytetyksi hoidolla niin, ettei kudostuho etene.

Parodontiitissa hampaan biofilmi muuttuu dysbioottiseksi eli sen mikrobitasapaino häiriintyy. Suun dysbioosissa bakteerien lajikirjo ja määrä lisääntyvät, samoin anaerobisten gramnegatiivisten bakteerien osuus (**KUVA**). Parodontiitissa muodostuu syventyneitä ientaskuja, jotka voidaan havaita ientaskumittarilla kliinisessä tutkimuksessa.

Hammasharjanneluun kato havaitaan röntgenkuvasta, parhaiten panoraamatomografiasta (PTG), josta saadaan hyvä kokonaiskuva kiinnityskudoksen tilanteesta. Tukena diagnosoinnissa voidaan käyttää esimerkiksi dysbioottiseen biofilmiin liittyvien riskibakteerien kartoittamista. Tässä tutkimuksessa hammaslääkäri ottaa hammasplakinäytteen potilaan syventyneistä ientaskuista ja lähettää sen kliiniseen laboratorioon bakteerien tunnistamiseksi PCR-tekniikalla.

Parodontiitti voi hoitamattomana johtaa hampaiden menetykseen. Se taas vaikuttaa syömiseen ja purentatoimintaan ja siten ravitsemukseen. Hampaiden puuttuminen näkyviltä alueilta voi olla myös sosiaalinen haitta.



KUVA. Vaikutusmekanismit, joilla parodontiitti voi uhata yleisterveyttä. lentulehduksen ja parodontiitin piirteet. Parodontiitti etenee dysbioottisen biofilmin ja isännän vasteen seurauksena: biofilmi saa aikaan tulehduksen, johon liittyvä kudostuho syventää ientaskua ja tarjoaa suotuisat olosuhteet esimerkiksi anaerobisille bakteerilajeille. Parodontiitti aiheuttaa ja ylläpitää lievää tulehdusta, joka on yhdistetty useaan yleissairauteen. Tulehdus syntyy joko suoraa reittiä, jolloin tulehtuneesta ientaskusta leviää bakteereja ja tulehdustekijöitä verenkiertoon, tai epäsuoraa reittiä, jolloin parodontiittiin liittyvä dysbioosi aiheuttaa tulehduksellisia muutoksia suolistossa. MMP = matriksimetalloproteinaasi; ROS = reaktiivinen happiradikaali

Mihin yleissairauksiin parodontiitti yhdistyy?

Sydän- ja verisuonitaudit. Parodontiittia yleissairauksien riskitekijänä on tutkittu aktiivisesti jo yli 30 vuoden ajan. Tutkimus käynnistyi kiihkaavana sydän- ja verisuonitautien osalta, kun ensimmäinen tapaus-verrokkitutkimus julkaistiin Suomessa (1). Parodontiitin yhteyttä sydän- ja verisuonitauteihin on tutkittu ehdottomasti eniten, ja tutkimusnäyttö sen osalta onkin luotettavinta. Vuonna 2012 American Heart Association (AHA) julkaisi konsensusraporttinsa, jonka mukaan parodontiitti on ateroskleroottis-

ten verisuonitautien itsenäinen riskitekijä (2). Meta-analyysien mukaan parodontaalisaairaudet yhdistyvät 24–35 % suurentuneeseen sepelvaltimotautiriskiin ja 150–200 % suurentuneeseen aivoinfarktiriskiin (TAULUKKO 1) (3,4).

Parodontiitti yhdistyy myös vakiintuneisiin sydän- ja verisuonitautien riskitekijöihin, kuten ikään, miessukupuoleen, dyslipidemiaan, tupakointiin, verenpaineeseen ja diabetekseen. Uuden meta-analyysin mukaan parodontiittipotilailla on terveitä suurempi kokonaiskolesteroli-, LDL-kolesteroli- ja triglyseridipitoisuus sekä pienempi HDL-kolesterolipitoisuus (5). Suomalais tutkimuksen mukaan parodontiittipotila-

TAULUKKO 1. Parodontiitin ja yleissairauksien yhteydet, joita on eniten tutkittu (3,4,10,13,15,17,19,20).

Sairaus	Riskitekijä tai suo- jatekijä	Asetelma tai menetelmä	Riskisuhde, riski- tiheyksien suhde tai kerroinsuhde	95 %:n luotta- musväli	Viite	
Sepelvaltimotauti- tapahtuma	Parodontiitti	Meta-analyysi	1,24	1,01–1,51	(3)	
Sydän- ja verisuoni- tautitapahtuma	Edennyt hammas- puutos	Meta-analyysi	1,34	1,10–1,63	(3)	
Aivoinfarkti	Parodontiitti	Meta-analyysi	Poikittainen Etenevä Kaikki	3,04 2,52 2,88	1,10–8,43 1,77–3,58 1,53–5,41	(4)
Valtimonkovettu- mistauti	Lapsuuden suun tulehdukset	Kohortti	Etenevä	1,95	1,28–3,00	(20)
Tyyppin 2 diabetes	Keskivaikea tai vaikea parodontiitti	Kohortti	Etenevä	1,69	1,06–2,69	(10)
Kohonnut veren- paine	Keskivaikea tai vaikea parodontiitti	Meta-analyysi	Poikittainen Etenevä	1,22 1,68	1,10–1,35 0,85–3,35	(13)
Keuhkokuume	Parodontiitin hoito	Väestöpohjai- nen	Etenevä	0,70	0,66–0,75	(15)
Astma	Parodontiitti	Meta-analyysi	3,54	2,47–5,07	(17)	
Keuhkohtauma- tauti	Parodontiitti	Meta-analyysi	1,78	1,04–3,05	(17)	
Alzheimerin tauti	Vaikea parodontiitti	Meta-analyysi	2,98	1,58–5,62	(19)	

laiden HDL on myös toiminnallisesti huonompaa ja sen alaryhmäjakama on epäsuotuisampi (6). Parodontiitin aiheuttamat muutokset lipidiaineenvaihdunnassa ovat tyypillisiä lievälle tulehdukselle.

Vuonna 2019 julkaistiin uraauurtava suomalainen tutkimus lapsuuden suun tulehduksista ja siitä, kuinka ne yhdistyvät sydän- ja verisuonitautien riskitekijöihin lapsena ja aikuisena sekä valtimonkovettumistautiin aikuisena (7). Aineistona käytettiin valtakunnallista LASERITutkimusta (8). Tutkimus alkoi vuonna 1980, jolloin suun kliininen tutkimus tehtiin 755 lapselle, jotka olivat iältään kuusi-, yhdeksän- ja 12-vuotiaita.

Vuonna 2007 seurantatutkimus päättyi kaulavaltimon seinämän paksuuden kaikukuvausmittaukseen, ja tutkittavat olivat tuolloin keski-ikänsä kynnyksellä. Yleiset verisuonisairauksien riskitekijät mitattiin 27 vuoden seuranta-aikana useassa aikapisteessä. Riskitekijöitä yhdistämällä saatiin lasketuksi lapsuuden ja aikuisiän riskikuorma. Yhteys suun tulehdusmerkkien, kariesin, paikkojen, verenvuodon ja ientas-

kulöydösten sekä kaulavaltimon seinämän paksuuden välillä analysoitiin.

Suun tulehdusmerkkien määrä yhdistyi merkittävästi verisuonitautien riskitekijöiden määrään erityisesti lapsuudessa, mutta myös aikuisiällä. Sekä ientulehduksen että kariesin määrä lapsena oli merkittävästi yhteydessä kaulavaltimon seinämän paksuuteen aikuisena. Jos kaikki rekisteröidyt suun tulehdusmerkit löytyivät lapsuusiässä, riski kuulla kaulavaltimon seinämän paksuuden ylimpään kolmannekseen aikuisena oli lähes kaksinkertainen (TAULUKKO 1). Suun terveyden kokonaisvaltainen hoito ja infektioiden ehkäisy kannattaa siis aloittaa jo lapsuudessa.

Diabetes on tunnettu parodontiitin riskitekijä, joka myös vaikeuttaa hampaiden kiinnityskudosten paranemista parodontiitin hoidon yhteydessä (9). Sen sijaan on vähemmän julkaistua tietoa siitä, onko parodontiitti diabeteksen ilmaantuvuuden riskitekijä. Irlantilais-
tutkimuksessa, jossa seurattiin iäkkäitä miehiä, keskivaikea tai vaikea parodontiitti yhdistyivät 69 % lisääntyneeseen riskiin sairastua diabetek-

seen 7,8 vuoden seuranta-aikana (**TAULUKKO 1**) (10). Suurehkoissa japanilaistutkimuksessa vastaavaa tulosta taas ei voitu osoittaa (11).

Kohonnut verenpaine. Uuden tutkimuksen mukaan parodontiitti voi olla syynä korkeaan verenpaineeseen, sillä parodontiittiin liittyvä genotyyppi ennustaa kohonnutta verenpainetta (12). Tutkimuksessa hyödynnettyä molekyyli-epidemiologian tilastotieteellistä menetelmää, mendelististä satunnaistamista, voidaan hyödyntää syysuhteiden selvittämisessä. Tutkimukseen oli liitetty samansuuntaisia tuloksia osoittava kliininen hoitokoe, jossa parodontiitin intensiivinen hoito madalsi verenpainetta.

Näiden tulosten perusteella tutkijat saattoivat päätellä, että parodontiitin ja korkean verenpaineen välillä on syysuhde. Meta-analyysin mukaan vaikea parodontiitti yhdistyi korkeaan verenpaineeseen kerroinsuhteella (odds ratio, OR) 1,5 ja ennusti sen ilmaantuvuutta (OR 1,7) (**TAULUKKO 1**) (12). Parodontiittipotilailla oli keskimäärin 4,49 (2,88–6,11) mmHg korkeampi systolinen ja 2,03 (1,25–2,81) mmHg korkeampi diastolinen verenpaine verrattuna terveisiin (13).

Keuhkosairaudet. Hampaiden biofilmissä elää monia bakteerilajeja, jotka voivat aiheuttaa myös hengitystieinfektioita. Useita parodontiittiin liitettviä bakteerilajeja tai -sukuja on pystytty viljelemään keuhkonesteistä (*Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens* ja *Actinomyces*-suku). Suunielun bakteerit voivat aspiroitua keuhkoihin erityisesti sairaala- tai hoitokotipotilailla ja aiheuttaa keuhkokuumeen. Aspiraatiokeuhkotulehdus on yleinen potilailla, joilla on nielemisvaikeuksia ja joiden suuhygienia on huonolla tolalla (14).

Väestöpohjainen taiwanilaistutkimus osoitti taannoin, että parodontiittiinsa hoitoa saaneet potilaat sairastuivat harvemmin keuhkokuumeeseen kuin hoitamaton verrokkikohortti, riskitehyyksien suhde (hazard ratio, HR) oli 0,70 (**TAULUKKO 1**) (15). Puutteistaan huolimatta tutkimus viittaa siihen, että parodontiitti saattaa liittyä keuhkokuumeeseen myös väestötasolla. Toisaalta väestöpohjainen korealaistutkimus ei tukenut tällaista assosiaatiota (16). Meta-analyysin mukaan parodontiitti yhdistyy myös suurentuneeseen astma- (OR 3,5) ja keuhkoah-

taumatautiriskiin (OR 1,8) (**TAULUKKO 1**) (17).

Dementia. Ruotsalais-suomalaisen yhteistyön tuloksena julkaistiin hiljattain tapaus-verrokkitutkimus, jossa havaittiin kognitiivisista häiriöistä kärsivillä potilailla useammin huono suun terveys, hammasharjenneluun katoa, patologisesti syventyneitä ientaskuja ja kariesta (18). Nämä suun tulehdusmerkit olivat erityisen selviä Alzheimerin tautia sairastavilla. Meta-analyysissä parodontiittipotilaiden Alzheimerin taudin OR oli 2,2 (**TAULUKKO 1**) (19). Etenevien tutkimusten puuttumisen vuoksi päätelmiä syysuhteesta ei kuitenkaan voida tehdä. *P. gingivalis* -bakteeria on kuitenkin löydetty potilaiden aivoista ja aivo-selkäydinnesteestä, ja sen tärkeällä virulenssitekijällä, gingipaiinilla, on osoitettu olevan neurotoksisia ominaisuuksia (20).

Parodontiitin yhteys muihin sairauksiin tai terveysongelmiin. Sydän- ja verisuonitautien, diabeteksen, kohonneen verenpaineen, keuhkokuumeen ja dementian lisäksi lukuisien muiden sairauksien yhteyttä parodontiittiin tutkitaan. Hiljattain julkaistun kartoituksen mukaan käynnissä on rekisteröityjä kliinisiä kokeita parodontiitin yhteydestä jopa 57 eri sairauteen tai vaivaan (21).

Edellä mainittujen sairauksien lisäksi tutkimusnäyttöä on eniten parodontiitin yhteydestä ennenaikaisiin synnytyksiin ja pieneen syntymäpainoon, rasvamaksatautiin (NAFLD), syöpään, lihavuuteen ja nivelreumaan (21). Myös yhteys sekä miesten että naisten hedelmällisyysongelmiin on raportoitu (22,23). Koska suuri osa tutkimuksista perustuu poikittaisasetelmaan, ei aina voida varmasti sanoa, onko parodontiitti terveysongelmien riskitekijä, riskiindikaattori vai merkki huonoista elintavoista.

Hampaiden puuttuminen voi olla merkki yleisterveyden ongelmista

Hampaiden puuttumisen ja erityisesti pitkälle edenneen hammaspuutoksen (alle kymmenen toimivaa purentaparia) ajatellaan kuvastavan pitkäaikaista altistumista kroonisille suun tulehduksellisille sairauksille, kuten parodontiitille tai kariekselle. Molempien ”päätetapahtuma” on hampaan menetys.

TAULUKKO 2. Puuttuvien hampaiden lukumäärä ja kroonisten sairauksien ilmaantuvuus 13 vuoden seurannassa (24). Tilastollisesti merkitsevät riskitehtävien suhteet (hazard ratio, HR) lihavoitu. Aineistona FINRISKI 1997 -tutkimusaineisto, kaikki mallit on kaltaistettu iän, sukupuolen, tupakoinnin ja maantieteellisen alueen mukaan.

Sairaus, riskisuhde (95 %:n luottamusväli)	Puuttuvien hampaiden lukumäärä tutkimuksen alussa				Hampaaton
	0–1	2–4	5–8	9–31	
Sydän- ja verisuonitautitapahtuma ¹	1,00	1,10 (0,80–1,51)	1,18 (0,85–1,63)	1,51 (1,13–2,02)	1,40 (1,01–1,95)
Sepelvaltimo- tautitapahtuma ¹	1,00	1,22 (0,81–1,85)	1,62 (1,08–2,43)	1,99 (1,37–2,89)	1,65 (1,09–2,50)
Sydäninfarkti ¹	1,00	1,41 (0,76–2,63)	2,39 (1,32–4,31)	2,10 (1,19–3,71)	1,84 (0,99–3,42)
Aivohalvaus ¹	1,00	0,95 (0,59–1,54)	0,61 (0,35–1,06)	1,05 (0,67–1,65)	1,17 (0,71–1,92)
Tyyppin 2 diabetes ²	1,00	1,20 (0,88–1,63)	1,36 (0,97–1,90)	1,37 (1,02–1,86)	1,56 (1,10–2,20)
Kuolema ³	1,00	0,88 (0,66–1,19)	0,90 (0,66–1,24)	1,37 (1,05–1,79)	1,68 (1,26–2,24)

¹ 7 397 henkilöä, joilla ei etukäteen sydän- ja verisuonitautidiagnoosia. Malli on kaltaistettu edellisten lisäksi systolisen verenpaineen, verenpaineeläkityksen, kokonais- ja HDL-kolesteroliipitoisuuden, koulutustason ja diabeteksen mukaan.

² 7 862 henkilöä, joilla ei etukäteen diabetesdiagnoosia. Malli on kaltaistettu lisäksi painoindeksin, fyysisen inaktiivisuuden, diabetesperimän ja CRP-pitoisuuden mukaan.

³ 198 henkilöä, joilla ei etukäteen diabetesdiagnoosia. Malli on kaltaistettu lisäksi alkutilanteen sydän- ja verisuonitautin mukaan.

Suomalaisessa FINRISKI 1997 -tutkimuksessa arvioitiin puuttuviin hampaisiin liittyviä yleisterveydellisiä riskejä 13 vuoden seurannassa (**TAULUKKO 2**) (24). Jo vähintään viisi puuttuvaa hammasta yhdistyi 60 % lisääntyneeseen sepelvaltimotautitapahtuman riskiin ja 140 % lisääntyneeseen akuutin sydäninfarktin riskiin. Edennyt hammaspuutos eli vähintään yhdeksän puuttuvaa hammasta yhdistyi näiden lisäksi myös 37 % lisääntyneeseen diabeteksen ilmaantuvuuteen ja 37 % suurempaan kuolemanriskiin (**TAULUKKO 2**). Myös hampaattomuus liittyy suurentuneeseen yleissairauksien riskiin, joten näyttää siltä, ettei tilanne ole palautuva. Kun puuttuvien hampaiden lukumäärä lisättiin käytössä oleviin riskiarvioihin, niiden ennustavuus parani merkitsevästi (24).

Parodontiitin ja yleissairauksien yhteyden mekanismit

Parodontiitilla ja monilla yleissairauksilla on yhteneviä riskitekijöitä, kuten ikä, tupakointi ja huono sosioekonominen asema. Kun nämä ja muut riskitekijät vakioidaan, parodontiitti yhdistyy silti useiden yleissairauksien ilmaantuvuuteen. Riskiin liittyvät mekanismit ovat vielä osittain tuntemattomia.

Kroonisten infektioiden kuten parodontiitin tiedetään lisäävän lievää tulehdusta, joka lienee yhdistävä tekijä hyvin erilaisten systeemisten vaikutusten takana. Parodontiitin dysbioottinen biofilmi voi edistää lievää tulehdusta joko suoraan verenkierron välityksellä tai epäsuorasti esimerkiksi suoliston kautta (**KUVA**). Suun bakteerit tai niiden erilaiset virulenssitekijät kulkeutuvat verenkiertoon tavallisten toimien, kuten syömisen ja hampaiden harjauksen yhteydessä. Tämän lisäksi nielemme noin 1,5 litraa sylkeä päivittäin, ja onkin näyttöä siitä, että suun mikrobit voivat vaikuttaa suolen mikrobiston koostumukseen ja toimintaan (25).

Dysbioottinen biofilmi yliaktivoi paikallista tulehdusvastetta, ja tulehdusytokiinien kuten tuumorinekroositekijä alfan (TNF- α) sekä interleukiinien 1 beeta ja 6 (IL-1 β ja -6) tuotanto lisääntyy. Tämä johtaa edelleen maksan akuutin vaiheen proteiinien, kuten CRP:n, tuotannon aktivoitumiseen (26).

Tulehtuneen ikenen kautta verenkiertoon päätyy myös lukuisia suun mikrobien tuotteita, kuten toksiineja. Näistä yksi tärkeimmistä on gramnegatiivisten bakteerien pintamolekyylilipopolysakkaridi (LPS eli endotoksiini), joka Tollin kaltaisiin reseptoreihin 4 (TLR-4) sitoutuessaan herättää yleisen immuunivasteen.

Ydinasiat

- ▶ Suun terveyden kokonaisvaltainen hoito läpi elämän on tärkeää myös yleisterveyden kannalta.
- ▶ lentulehdus voi johtaa hoitamattomana parodontiittiin, joka on kariksen ohella tärkein hampaiden menettämisen syy.
- ▶ Parodontiitti lisää elimistön tulehduskuormaa ja liittyy siten useiden kroonisten sairauksien ilmaantuvuuteen.
- ▶ Myös lääkäri voi ottaa puheeksi suun terveyden ja suositella potilaalle hakeutumista hammastarkastukseen.

Tämä johtaa edelleen akuutin vaiheen vasteen ja komplementin aktivoitumiseen sekä leukosyyttien migraatioon (27). Krooniset suun infektiot suurentavat veren LPS-aktiivisuutta, mikä voi lisätä sydäntautiriskiä (28).

Sekä syljessä että veressä esiintyy runsaasti parodontopatoogeneja vastaan tuotettuja vastaaineita (29). Niiden mahdollisesta suojaavasta vaikutuksesta kyseisiä bakteereja vastaan ei ole tutkimusnäyttöä. Bakteerien rakenteet, joita vasta-aineet tunnistavat, saattavat olla hyvin samankaltaisia ihmisen omien solurakenteiden kanssa, jolloin saattaa muodostua autovastaaineita. Tällöin puhutaan molekyylijäljittelystä (molecular mimicry), jolla saattaa olla merkitystä myös yleissairauksien synnyssä (30,31). Parodontiittipotilailla on esimerkiksi havaittu suurentuneita vasta-ainepitoisuuksia kardiolipiinille, fosforylikoliinille ja hapettuneelle LDL:lle (26,30,31). Erityisesti *P. gingivalis*-bakteeri edistää elimistön proteiinien sitrulinoitumista, mikä saattaa olla avainasemassa autovasta-aineiden synnylle nivelreuman yhteydessä (32).

Parodontiitin hoito

Parodontiitin ensisijainen hoito on mekaaninen anti-infektiivinen hoito, jonka tekee hammaslääkäri. Hoitoon voivat osallistua myös erikoishammaslääkäri ja suuhygienisti (33).

Anti-infektiivinen hoito käsittää bakteeripeitteiden ja niitä keräävien tekijöiden, kuten hammaskiven ja paikkaylimäärien, poiston. Joskus mekaanisen anti-infektiivisen hoidon tukena voidaan käyttää mikrobilääkitystä, jonka määrää aina hammaslääkäri.

Pitkälle edenneen parodontiitin hoidossa voidaan tarvita myös ienkirurgisia toimenpiteitä tulehduskohtien eliminoimiseksi. Mekaaninen hoito ja omahoidon kohentaminen riittävät usein hyvän hoitovasteen saavuttamiseen. Hoitotuloksen pysyvyyden kannalta tärkeintä on kuitenkin toimiva jokapäiväinen hampaiden omahoito, minkä takia jokaiselle potilaalle annetaan yksilölliset omahoito-ohjeet.

Hoidon vaikutus yleisterveyteen. Hyvällä omahoidolla, ehkäisevällä hammashoidolla ja asianmukaisella ammattimaisella parodontologisella hoidolla on mahdollista vaikuttaa sydän- ja verisuonitautien riskitekijöihin ja tautitapauksien ilmaantuvuuteen (34). Parodontologisen hoidon on osoitettu pienentävän seerumin herkän CRP-määrityksen (hsCRP) ja IL-6-arvoja ja vähentävän elimistön lievää tulehdusta (34). Lisäksi parodontologinen hoito parantaa endoteelin toimintaa ja pienentää kaulavaltimon seinämän paksuutta (35,36). Erityisesti hoidosta näyttävät hyötyvän parodontiittipotilaat, joilla on jo todettu sydän- ja verisuonitauti tai diabetes (37).

Meta-analyysien perusteella parodontologinen hoito pienentää sekä tilastollisesti että kliinisesti merkittävästi diabeetikoiden glykosyloituneen hemoglobiinin (HbA_{1c}) pitoisuutta (38). Satunnaistetussa kontrolloidussa tutkimuksessa parodontiittia sairastavien tyyppin 2 diabeetikoiden HbA_{1c}-arvo pieneni hoidetussa ryhmässä 12 kuukauden seurannassa keskimäärin 0,6 prosenttiyksikköä enemmän kuin verrokkiryhmässä (39).

Parodontologisella hoidolla saavutetun HbA_{1c}-pitoisuuden pienenemisen on arvioitu vastaavan sitä, mihin voitaisiin päästä lisäämällä insuliini- tai tablettihoitoiselle diabeetikolle yksi lääke. Pienelläkin HbA_{1c}-arvon pienenemisellä voidaan saavuttaa mittavia kansanterveydellisiä vaikutuksia esimerkiksi vähentyneiden mikrovaskulaarikomplikaatioiden ja kuolleisuuden osalta (40).

Tutkimustulosten pohjalta Ison-Britannian National Health Service (NHS) on tehnyt suosituksen, jonka mukaan kaikkien tyyppin 2 diabetesta sairastavien potilaiden hoitosuunnitelmaan tulisi sisältyä suun tutkimus etenkin iensairauksien toteamiseksi ja ohjeet suun terveyden ylläpitämiseksi (41). Kustannussäästöjä on arvioitu kertyvän jopa satoja miljoonia puntia vuodessa.

Lopuksi

Yleisterveydellisen ongelman takia vastaanotolla olevan potilaan kanssa kannattaa ottaa puheeksi hänen hampaistonsa ja suunsa terveys. Mahdollisista hammasongelmistä ja aikaisemmasta hammashoidosta tai hammasproteeseista voidaan kysyä.

PIRKKO PUSSINEN, FT, dosentti (lääketieteellinen biokemia; translationaalinen hammaslääketiede), vastuullinen tutkija
Twitter: @PirkkoPussinen

AINO SALMINEN, HLT, DI, tutkijatohtori

MILLA PIETIÄINEN, FT (molekyylibiologia), tutkijatohtori

SUSANNA PAJU, HLT, dosentti (suubiologia), EHL (kliininen hammashoito / parodontologia), kliininen tutkija

Twitter: @SusannaPaju

Helsingin yliopisto, suu- ja leukasairaudet

Vaikkei yleislääkärin vastaanotolla ole käytettävissä välineitä hampaiden ja niiden kiinnituskudosten tutkimiseen, myös paljaalla silmällä tai nielupeilillä voidaan havaita tulehdusten merkkejä. Suuhun voi kurkistaa ja katsoa, onko siellä täydeltä näyttävä hammasrivistö vai puuttuuko useita hampaita, mikä kertoisi aikaisemmasta altistumisesta tulehduksille. Kannattaa myös huomioida punoittavat ja turvonneet ikenet, plakkiset hampaat tai epähygieeniset hammasproteesit. Mikäli näkyviä merkkejä huonosta suun terveydestä löytyy tai keskustelussa selviää, ettei säännöllistä hammashoitoa ole ollut, kannattaa potilas ohjata hammaslääkärin vastaanotolle. ■

VASTUUTOIMITTAJA

Seppo Meri

SIDONNAISUUDET

Pirkko Pussinen: Ei sidonnaisuuksia

Aino Salminen: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Bayer Oy)

Milla Pietiäinen: Ei sidonnaisuuksia

Susanna Paju: Ei sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

1. Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, ym. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ* 1989;298:779–81.
2. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, ym. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association?: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125:2520–44.
3. Humphrey LL, Fu R, Buckley DI, ym. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2008;23:2079–86.
4. Leira Y, Seoane J, Blanco M, ym. Association between periodontitis and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol* 2017;32:43–53.
5. Nepomuceno R, Pigossi SC, Finoti LS, ym. Serum lipid levels in patients with periodontal disease: a meta-analysis and meta-regression. *J Clin Periodontol* 2017;44:1192–207.
6. Pussinen PJ, Jauhiainen M, Viikuna-Rautiainen T, ym. Periodontitis decreases the antiatherogenic potency of high density lipoprotein. *J Lipid Res* 2004;45:139–47.
7. Pussinen PJ, Paju S, Koponen J, ym. Association of childhood oral infections with cardiovascular risk factors and subclinical atherosclerosis in adulthood. *JAMA Netw Open* 2019;2:e192523.
8. LASERI – Lasten Sepelvaltimotaudin Riskitekijät -tutkimus. <http://youngfinnsstudy.utu.fi/suomeksi.html>.
9. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol* 2011;7:738–48.
10. Winning L, Patterson CC, Neville CE, ym. Periodontitis and incident type 2 diabetes: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol* 2017;44:266–74.
11. Ide R, Hoshuyama T, Wilson D, ym. Periodontal disease and incident diabetes: a seven-year study. *J Dent Res* 2011;90:41–6.
12. Czesnikiewicz-Guzik M, Osmenda G, Siedlinski M, ym. Causal association between periodontitis and hypertension: evidence from Mendelian randomization and a randomized controlled trial of non-surgical periodontal therapy. *Eur Heart J* 2019;40:3459–70.
13. Muñoz Aguilera E, Suvan J, Buti J, ym. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res* 2020;116:28–39.
14. Scannapieco FA, Cantos A. Oral inflammation and infection, and chronic medical diseases: implications for the elderly. *Periodontol* 2016;72:153–75.
15. Yang LC, Suen YJ, Wang YH, ym. The association of periodontal treatment and decreased pneumonia: a nationwide population-based cohort study. *Int J Environ Res Public Health* 2020;17:356.
16. Kim SJ, Kim K, Choi S, ym. Chronic periodontitis and community-acquired pneumonia: a population-based cohort study. *BMC Pulm Med* 2019;19:268.
17. Gomes-Filho IS, Cruz SSD, Trindade SC, ym. Periodontitis and respiratory diseases: a systematic review with meta-analysis. *Oral Dis* 2020;26:439–46.
18. Holmer J, Eriksdotter M, Schultzberg M, ym. Association between periodontitis and risk of Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and subjective cognitive decline: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2018;45:1287–98.
19. Leira Y, Domínguez C, Seoane J, ym. Is periodontal disease associated with alzheimer's disease? A systematic review with meta-analysis. *Neuroepidemiology* 2017;48:21–31.
20. Dominy SS, Lynch C, Ermini F, ym. Porphyromonas gingivalis in Alzheimer's disease brains: evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. *Sci Adv* 2019;5:eaau3333.
21. Monsarrat P, Blaizot A, Kémoun P, ym. Clinical research activity in periodontal medicine: a systematic mapping of trial registers. *J Clin Periodontol* 2016;43:390–400.
22. Khanna SS, Dhaimade PA, Malhotra S. Oral health status and fertility treatment including IVF. *J Obstet Gynaecol India* 2017;67:400–4.
23. Paju S, Oittinen J, Haapala H, ym. Porphyromonas gingivalis may interfere with conception in women. *J Oral Microbiol* 2017;9:1330644.
24. Liljestrand JM, Havulinna AS, Paju S, ym. Missing teeth predict incident cardiovascular events, diabetes, and death. *J Dent Res* 2015;94:1055–62.
25. Olsen I, Yamazaki K. Can oral bacteria affect the microbiome of the gut? *J Oral Microbiol* 2019;11:1586422.
26. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol* 2015;15:30–44.
27. Lassenius M. Bacterial endotoxins in type 1 diabetes. Väitöskirja. Helsinki: University of Helsinki 2016.
28. Liljestrand JM, Paju S, Buhlin K, ym. Lipopolysaccharide, a possible molecular mediator between periodontitis and coronary artery disease. *J Clin Periodontol* 2017;44:784–92.
29. Liljestrand JM, Paju S, Pietiäinen M, ym. Immunologic burden links periodontitis to acute coronary syndrome. *Atherosclerosis* 2018;268:177–84.
30. Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J Clin Periodontol* 2013;40:S51–69.
31. Pietiäinen M, Liljestrand JM, Kopra E, ym. Mediators between oral dysbiosis and cardiovascular diseases. *Eur J Oral Sci* 2018;Suppl 1:26–36.
32. du Teil Espina M, Gabarrini G, Harmsen HJM, ym. Talk to your gut: the oral-gut microbiome axis and its immunomodulatory role in the etiology of rheumatoid arthritis. *FEMS Microbiol Rev* 2019;43:1–18.
33. Parodontiitti. Käypä hoito- suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Hammaslääkärisseura Apollonia ry:n asettama työryhmä 2019 [päivitetty 11.12.2019]. www.kaypahoito.fi.
34. Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, ym. Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report. *J Clin Periodontol* 2020;47:268–88.
35. Tonetti MS, D'Áiuto F, Nibali L, ym. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med* 2007;356:911–20.
36. Orlandi M, Suvan J, Petrie A, ym. Association between periodontal disease and its treatment, flow-mediated dilatation and carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis* 2014;236:39–46.
37. Teeuw WJ, Slot DE, Susanto H, ym. Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2014;41:70–9.
38. Sanz M, Ceriello A, Buyschaert M, ym. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Diabetes Res Clin Pract* 2018;137:231–41.
39. D'Áiuto F, Gkranias N, Bhowruth D, ym. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018;6:954–65.
40. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837–53.
41. Commissioning standard: dental care for people with diabetes. London: NHS England and NHS Improvement 2019. <https://england.nhs.uk/wp-content/uploads/2019/08/commissioning-standard-dental-care-for-people.pdf>.