

ENNALTAEHKÄISEVÄ PARODONTOLOGINEN HOITO

Jarva, Camilla

Syventävien opintojen tutkielma

Hammaslääketieteen tutkinto-ohjelma

Lääketieteellinen tiedekunta

Oulun yliopisto

Syyskuu 2018

Ojala, Meeri & Tervonen, Tellervo

OULUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

Hammaslääketieteen tutkinto-ohjelma

TIIVISTELMÄ

Jarva, Camilla:

Ennaltaehkäisevä parodontologinen hoito

Syventävien opintojen tutkielma:

29

sivua.

Parodontiitti on maailmanlaajuisesti erittäin yleinen sairaus. Jopa 50% maailman aikuisväestöstä kärsii parodontiitista, ja 11 % taudin vaikea-asteisesta muodosta. Vaikea-asteinen parodontiitti onkin ihmiskunnan kuudenneksi yleisin sairaus.

Parodontiitin ehkäisyssä on paljon parantamisen varaa. Tauti aiheuttaa suurta haittaa yhteiskunnallisesti, oraalisesti ja systeemisesti. Perinteisesti on keskitytty korjaamaan taudin aiheuttamia vaurioita, ja huomio on kiinnittynyt lähinnä suuren hoidontarpeen potilaisiin. EFP:n (European Federation of Periodontology) mukaan olisi aiheellista lisätä painotusta parodontiitin ennaltaehkäisyyn. Ehkäisevän hoidon suunnitelma tulisi räätälöidä yksilöllisesti potilaan tarpeiden mukaan riskianalyysin ja diagnoosin perusteella.

Suurella mittakaavassa tulisi lisätä ihmisten tietoutta ienverenvuodosta varhaisena merkinä parodontiitista. Lisäksi pitäisi saada hammaslääkärit mittaamaan ientaskut rutiinisti kaikilta potilailta. Suun terveydenhuollon henkilöstön tulisi aktiivisesti opastaa potilaita suun terveydenhoidossa ja parodontiitin ennaltaehkäisyssä. Toisaalta potilaalla on omahoidon välinein ja -tuottein vain rajalliset keinot hoitaa sairauttaan, ja on tärkeää, että potilaat pääsevät tehokkaaseen ehkäisevään hoitoon.

Tämän syventävän tutkielman tavoitteena on koota uudistuneet ohjeet parodontiitin ennaltaehkäisemiseksi. Ohjeet on eritelty yksilön, suun terveydenhuollon tiimin ja julkisten viranomaisten tasoille. Työn käsittelyssä sivuutetaan peri-implantti mukosiitin ja peri-implantiitin ennaltaehkäisy, sekä tulehduskipulääkkeiden, antibioottien ja matala-annoksisen doksisykliinin käyttö hoitomuotona. Toteutan syventävän tutkielmani kirjallisuuskatsauksena.

Avainsanat: gingiviitti, parodontiitti, primääripreventio, sekundaäripreventio

SISÄLLYSLUETTELO

SISÄLLYSLUETTELO	3
1. JOHDANTO	4
2. GINGIVIITTI JA PARODONTIITTI	5
2.1. Patogeneesi	5
2.2. Diagnostiset kriteerit	7
2.3. Epidemiologia ja prevalenssi	8
2.4. Riskitekijät	8
2.4.1. Diabetes	8
2.4.2. Tupakointi	9
2.4.3. Altistavat geenit	10
2.4.4. Raskaus	10
2.4.5. Sosioekonomiset tekijät	11
2.4.6. Plakki, huono suuhygienia	12
3. PRIMÄÄRIPREVENTIO	12
3.1. Määritelmä	12
3.2. Omahoito	13
3.2.1. Mekaaninen plakkikontrolli	13
3.2.2. Kemiallinen plakkikontrolli	15
3.3. Ammattimainen hoito	17
4. SEKUNDÄÄRIPREVENTIO	17
4.1. Määritelmä	18
4.2. Yksilöllinen riskianalyysi	18
4.3. Recall- järjestelmä	21
4.4. Omahoito, ammattihenkilöiden suorittama hoito	21
5. PSYKOLOGISET NÄKÖKOHDAT	21
6. ERI YHTEISTYÖTAHOJEN ROOLIT	23
6.1. Suun terveydenhuollon tiimi	23
6.2. Tiimin työnjako	23
7. YHTEENVETO	24
8. POHDINTA	25
9. LÄHDELUETTELO	26

1. JOHDANTO

Parodontiitti on maailmanlaajuisesti erittäin yleinen sairaus. Jopa 50 % maailman aikuisväestöstä kärsii siitä, ja 11 % vakavasta parodontiitista. Parodontiitti onkin ihmiskunnan kuudenneksi yleisin sairaus. Parodontiitin ehkäisyssä on paljon parantamisen varaa. Tämän syventävän tutkielman tavoitteena on koota uudistuneet ohjeet parodontiitin ennaltaehkäisemiseksi.

Gingiviitti ja parodontiitti ovat tulehduksellisia sairauksia. Nimenomaan mikrobialinen biofilmi laukaisee tulehdusvasteen. Gingiviitti on hampaita ympäröivien pehmytkudosten tulehdustila. Tulehdusmuutokset voivat kuitenkin palautua, jos biofilmi poistetaan. Gingiviitti voi kehittyä parodontiitiksi alttiilla henkilöillä. Diabetes ja tupakointi ovat tärkeimmät riskitekijät. Parodontiitti tarkoittaa hampaan kiinnityskudoksen tuhoutumista. Se johtaa lopulta hampaan irtoamiseen. Parodontiitin aikaansaama kudostuho ei palaudu.

Suun terveydenhuollon ammattilaisten on pyrittävä parodontiitin ennaltaehkäisyyn sen sijaan, että keskityttäisiin vain hammaskiven- ja biofilmin poistoon. Parodontiitin primäärisellä preventiolla tarkoitetaan gingiviitin pysäyttämistä, ennen kuin se muuttuu parodontiitiksi. Potilaan kotona suorittama omahoito on avainasemassa parodontiitin ennaltaehkäisyssä. Kaikkia potilaita on neuvottava suunhoitotuotteiden valinnassa ja opastettava oikea tekniikka niiden käyttöön. Lisäksi ammattilaisten tulisi hyödyntää riskinarviointi- työkaluja arvioidessaan potilaan riskejä ja informoidessaan potilasta. Lisäksi ienten verenvuodon tunnettavuutta gingiviitin ensimmäisenä merkinä on lisättävä väestötasolla, jotta siihen osattaisiin puuttua ajoissa.

Potilailla, joiden diagnoosina on parodontiitti, sairaus täytyy hoitaa ja motivoida potilasta omahoitoon. Sekundäärinen preventio on parodontiitin uusiutumisen ja pahenemisen ehkäisemistä, eli kohteena ovat parodontiitin jo sairastaneet henkilöt. Jotta käyttäytymisen muutos olisi pysyvä, tällaisille suuren riskin potilaille tulisi tehdä räätälöity tavoite ja omahoidon suunnitelma, jossa huomioidaan heidän riskitekijänsä. Heille pitäisi myös opettaa hoitotulosten seuranta. Lisäksi suositellaan säännöllistä osallistumista parodontologiseen hoitoon. Ennaltaehkäisevään hoitoon kuuluu riskitekijöihin puuttuminen. Muun muassa tupakoivia potilaita tulisi rohkaista tupakoinnin lopettamiseen, koska tupakointi on merkittävä riskitekijä parodontiitille ja muille sairauksille.

Toteutan syventävän tutkielman kirjallisuuskatsauksena, jossa hyödynnän ajankohtaisia artikkeleita lähdemateriaalina. Tutkielman tarkoituksena on tiivistää lyhyesti tulehduksellisten parodontaalisaireuksien, gingiviitin ja parodontiitin, ennaltaehkäisy. Esimerkiksi hammaslääketieteen - ja suuhygienistiopiskelijat voivat hyödyntää tutkielmaani apuna parodontiitin ennaltaehkäisyssä ja potilastyössä.

2. GINGIVIITTI JA PARODONTIITTI

2.1. Patogeneesi

Gingiviitti on ienten tulehdustila. Plakki käynnistää ikenissä tulehdusreaktion, mikä ilmenee kapillaarien laajenemisena, verenvirtauksen lisääntymisenä ja tulehdussolujen kerääntymisenä alueelle. Ien voi kuitenkin palautua terveeksi potilaan alkaessa puhdistamaan säännöllisesti hampaansa ja hammasvälinsä. Kroonistuessaan gingiviitti voi edetä alttiilla henkilöillä parodontiitiksi. Gingiviitti ja parodontiitti assosioituvat biofilmiin, jonka bakteerit muodostavat hampaan pinnalle. (Tonetti ym. 2015a). Gingiviitin preventio on samalla parodontiitin primääristä ja sekundaarista preventiota (Chapple ym. 2015).

Parodontiitti on krooninen tulehdustila, jossa isännän vaste biofilmille johtaa kiinnityskuduskatoon. Horisontaalinen luukato on palautumatonta kiinnityskuduskatoa. Hammaskivi ja plakki aiheuttavat kroonisen tulehdustilan, mikä suosii patogeenisiä mikrobeja, jolloin hampaan pinnalla olevan biofilmin koostumus muuttuu dysbioottiseksi. (Tonetti ym. 2015a, Chapple ym. 2015). Parodontiitissa vallitsevia mikrobeja ovat ns. punaisen kompleksin mikrobit (P. Gingivalis, Treponema Denticola ja Tannerella Forsythia). Avainpatogeneilla on paitsi kyky sietää isännän puolustusreaktiot, mutta ne myös toimivat synergistisesti lisäten toistensa virulenssia, mikä kiihdyttää kiinnityskuduskadon etenemistä (Hajishengallis 2014). Sairauteen assosioituvat mikrobit eivät itsessään riitä aiheuttamaan parodontiittia, vaan itse asiassa isännän oma tulehdusvaste näille mikrobeille johtaa kudostuhoon (Hajishengallis 2014).

Häiritsemättömän biofilmin lisäksi muita parodontiittiin assosioituvia tekijöitä ovat tupakointi ja tietyt yleissairaudet, kuten diabetes. Henkilön vaste mikrobiärsytykselle voi

olla myös poikkeuksellisen voimakas johtuen muun muassa geeniperimästä. Tällaisella hyper-responsiivisella yksilöllä kynnys tulehdusreaktion aktivoitumiselle on keskimääräistä pienempi. Toisilla ihmisillä suurikaan bakteeritarttus ei laukaise immuunivastetta (hypo-responsiivinen yksilö). Toisaalta stressi, puutteellinen ravinto ja hormonitoiminta vaikuttavat myös isännän immuunivasteeseen ja tautialttiuteen (Chapple ym. 2015, Hajishengallis 2014).

Biofilmin bakteerikoostumuksessa ja isännän immuunipuolustuksen toiminnassa tapahtuu muutoksia gingiviitin edetessä parodontiitiksi. Sairauteen assosioituvien mikrobien määrä kasvaa ja terveyteen assosioituvien mikrobien osuus pienenee (Tonetti ym. 2015a). Esimerkiksi *Treponema Denticolan* osuus mikrobiomista on terveellä pieni, mutta sairaudessa sen osuus kasvaa merkittävästi. Se on siis patobiontti, joka on normaalisti harmiton, mutta tietyissä olosuhteissa muuttuu haitalliseksi ja lisääntyy voimakkaasti (Hajishengallis 2014). Toisaalta *P. Gingivalis* voi aikaansaada taudin jo pieninä pitoisuuksina, eli se on avainpatogeeni. *P. Gingivalis* manipuloi isännän solujen toimintaa kudostuhon suuntaan (Hajishengallis 2014).

Pitkäaikaisen tulehduksen seurauksena ientaskuun virtaavat neutrofiilit eivät saa dysbioottisia patogeeneja hallintaan, jolloin ne pääsevät sidekudoskerrokseen. Sidekudoskerroksessa olevat puolustussolut (makrofagit ym.) alkavat erittää sytokiineja, jotka aktivoivat tulehdusvastetta ja kudostuhon mekanismeja. Osteoklastit ja matriksimetalloproteiinaasit (MMP) alkavat hajottaa kollageenia ja alveoliluuta. Kollageeni on alveoliluun tärkeä rakenneosana. Myös T- ja B-solut aktivoituvat ja aiheuttavat kudostuhon RANKL-akselin kautta (Hajishengallis 2014). Ne pyrkivät tuhoamaan patogeeneja, mutta samalla myös elimistön omat kudokset vaurioituvat. Seurauksena on ientaskun syventyminen ja parodontiitin tunnusmerkki, alveoliluun resorptio (Hajishengallis 2014).

Taskusyvyyden kasvaessa olosuhteet muuttuvat patogeenisille bakteereille yhä suotuisammiksi ja plakin poistaminen vaikeutuu. Luun tuhoutuminen on useimmiten horisontaalista, jolloin marginaalinen luutaso pysyy lähes suorassa kulmassa hampaaseen nähden, mutta se voi olla myös vertikaalista tai näiden yhdistelmä aiheuttaen luukraatereita. Parodontaalisairauden ulottuessa monijuurisen hampaan furkaatioalueelle, syntyy juurten väliin luupuutos eli furkaleesio, joka voi olla ientaskun peitossa tai paljaana suuonteloon (Preshaw 2015). Hoitamattomana parodontaalisairaudet johtavat hampaan

löystymiseen ja menetykseen. Lisäksi ne aiheuttavat systeemistä tulehduskuormaa. Hampaiden menetyksen seurauksena ravinnonsaanti ja elämänlaatu heikkenevät. (Chapple ym. 2015).

2.2. Diagnostiset kriteerit

Gingiviitissä esiintyy ienverenvuotoa tutkittaessa ientaskuja. BOP% kertoo vuotavien pintojen osuuden terveistä pinnoista (BOP= bleeding on probing). Vuoto johtuu sidekudoskerroksessa sijaitsevien verisuonten permeabiliteetin noususta ja laajenemisesta (vasodilataatio). Lisäksi ikenet punoittavat ja voivat olla turvonneet. Samalla voi ilmetä hammaskiveä tai plakkia hampaistossa. Kiinnittyneen ikenen subpapillaarisella alueella pinterakenne muuttuu sileäksi ja normaalisti havaittavat appelsiinikuorimaiset pisteet (stippling) häviävät (Hajishengallis 2014). Joillakin henkilöillä ientulehdus ja plakki, varsinkin proteettisiin restauraatioihin ja oikomiskojeisiin liittyen, voivat laukaista myös ienliikakasvua (Newman ym. 2012). Krooninen gingiviitti tulee diagnoosiksi, kun BOP% on vähintään 15%, mutta ientaskut ovat syvyydeltään alle 4mm ja kiinnityskuduskatoa ei ole havaittavissa (Parodontiitti: Käypä hoito- suositus 2016, jatkossa ”Käypä hoito- suositus”).

Parodontiitin merkkejä ovat syventyneet ientaskut, ienverenvuoto ja alveoliluukato. Ientaskut tulee mitata systemaattisesti 0.25N voimalla, asettaen ientaskumittari samansuuntaisesti hampaan pituusakselin kanssa, ja ”kävetyttämällä” ientaskua pitkin. Syventynyt ientasku on vähintään 4mm syvä. Alveoliluukato arvioidaan radiologisesti PTG-kuvasta tai pysty-BW-kuvista. Normaalisti alveoliluu sijaitsee n.2mm päässä hampaiden kiillesementtirajalta. Monijuurisissa hampaissa furkaleesiot ovat mahdollisia, ja ne täytyy tutkia furkasondilla. Furkaleesiossa juurten haarautumiskohta on paljastunut luukadon vuoksi. Myös ienvetäymät tulee rekisteröidä systemaattisesti. Ienvetäymän suuruus on etäisyys kiillesementtirajalta marginaaliselle ikenelle. Hampaiden liikkuvuudet tulee myös rekisteröidä. Hammaskiveä, plakkia ja paikkaylimääriä voi olla havaittavissa, ja nekin on syytä rekisteröidä parodontaalistatukseen (Käypä hoito- suositus 2016, Newman ym. 2012). Parodontiitissa BOP on yli 15%, taskusyvyys on 4 mm tai enemmän vähintään kahdessa ei-vierekkäisessä hampaassa ja röntgenologisesti/ kliinisesti on havaittavissa kiinnityskuduskatoa. Parodontiitti jaetaan komplisoituneeseen ja komplisoitumattomaan

potilaan riskitekijöiden perusteella. Komplisoivia tekijöitä ovat esimerkiksi tupakointi ja diabetes. Parodontiitti jaetaan myös eri vaikeusasteisiin (lievä, keskivaikea, vaikea) ja taudin yleisyyden mukaan paikallistuneeseen tai yleistyneeseen muotoon (Käypä hoitosuositus 2016).

2.3. Epidemiologia ja prevalenssi

Gingiviitti ja parodontiitti ovat maailmanlaajuisesti erittäin yleisiä sairauksia. Suomessa Terveys 2000- tutkimuksessa gingiviitin prevalenssi oli miehillä 77% ja naisilla 70%, kun gingiviitiksi tulkittiin ienverenvuoto yhdessä tai useammassa hampaassa (pois lukien viisaudenhampaat), käsittäen neljä mittauspistettä hammasta kohden. Parodontiittia sairasti 64%:a väestöstä, kun kriteerinä oli yksi tai useita vähintään 4mm ientaskua (Suominen-Taipale ym. 2004). Terveys 2011- tutkimuksessa vähintään yksi 4mm ientasku havaittiin 56%:lla naisista ja 70%:lla miehistä, gingiviitin prevalenssia ei tutkittu (Koskinen ym. 2012). Maailmanlaajuisesti gingiviitin prevalenssiksi on arvioitu n.82 % aikuisista (Newman ym. 2012). Parodontiitin prevalenssiksi on viimeaikaisissa tutkimuksissa arvioitu 50 % ja vakavan parodontiitin 11,2 % (Tonetti ym. 2015a). Näin ollen vakava parodontiitti on maailman 6. yleisin sairaus (Chapple ym. 2015). Lisäksi on todennäköistä, että tulevaisuudessa vakava parodontiitti ja sen hoidontarve tulevat lisääntymään pitemmän elinajanodotteen ja hampaattomuuden vähenemisen myötä (Kassebaum ym. 2014).

2.4. Riskitekijät

2.4.1. Diabetes

Tyyppin I ja II diabetes ovat merkittäviä riskitekijöitä parodontiitille. Parodontiitti on sitä vaikeampi, mitä huonommassa hoitotasapainossa diabetes on. Yhteys on kaksisuuntainen. Tutkimuksissa on todettu, että parodontiitti lisäsi dysglykemian ja insuliiniresistenssin riskiä merkitsevästi 2- tyyppin diabeetikoilla. Toistaiseksi tutkimustulokset ovat ristiriitaisia parodontiitin vaikutuksesta tyyppin 1- diabeetikkojen HbA1c- tasoihin (Sanz ym. 2017,

Preshaw ym. 2012). On tärkeää huomata, että kun ientulehdus ja parodontiitti on saatu hoidettua, diabeetikoilla verensokeriarvot laskevat. (Lang & Tonetti 2003).

Diabeteksen hyvä hoitotasapaino lääkityksin auttaa kiinnityskudosten terveydentilan säilyttämisessä. Toisaalta parodontiitin hoidattaminen suun terveydenhuollon ammattilaisella ja tehokkaalla omahoidolla tukee diabeteksen hallintaa (Preshaw ym. 2012, Sanz ym. 2017).

Diabetes häiritsee monin tavoin yksilön metaboliaa ja immuunijärjestelmää. Siihen liittyy useita komplikaatioita (retinopatia, nefropatia, sydän- ja verisuonimuutokset, hidastunut haavan paraneminen ym.). Useissa tutkimuksissa on todettu, että parodontiitti lisäsi komplikaatioiden riskiä 1- ja 2- tyypin diabeetikoilla (Sanz ym. 2017).

Diabeteksen yhteys parodontiittiin perustuu muun muassa diabeetikoilla kehossa vallitsevaan krooniseen tulehdukseen, minkä seurauksena veressä kiertävien pro-inflammatoristen sytokiinien määrä on lisääntynyt. Tästä johtuen myös ikenissä esiintyy kohonneita tulehdusvälittäjäaine- pitoisuuksia, mikä kiihdyttää ienten destruktiivisia prosesseja (Sanz ym. 2017). Hyperglykemia, suurentunut oksidatiivinen stressi, kohonnut CRP (C-reaktiivinen proteiini) ja dyslipidemia vaikuttanevat samoihin kehon viestipolkuihin kuin parodontiitti, kiihdyttäen synergistisesti parodontiitin tautimekanismeja (Taylor ym. 2013, Sanz ym. 2017). Myös veren suurentunut glukoosipitoisuus ja diabetekseen assosioituvat kardiovaskulaariset komplikaatiot lienevät parodontiittia pahentavia tekijöitä. Ei ole pystytty osoittamaan, että diabetes muuttaisi parodontiumin mikrobikoostumusta (Sanz ym. 2017).

2.4.2. Tupakointi

Tupakointi lisää parodontiitin riskiä kaikenikäisillä. Eräässä tutkimuksessa nuorista (19-30 v.) parodontiitti-potilaista 51-56% poltti tupakkaa (Lang & Tonetti 2003). Tupakoitsijoilla parodontiitti on myös todistetusti vaikea-asteisempi kuin tupakoimattomilla, ja se on annosriippuvainen henkilön tupakointimäärästä. Näin ollen runsaasti tupakoivilla (heavy smokers) parodontiumin terveydentila on heikompi verrattuna vähän tupakoiviin (light smokers). Lisäksi kiinnityskato on nopeampaa verrattuna tupakoimattomiin (Johnson & Hill 2004, Lang & Tonetti 2003).

Tupakoitsijoilla hoitovaste hygieniavaiheen hoidolle ja parodontaalikirurgialle on heikentynyt (Lang & Tonetti 2003). Tupakoinnin lopettamisen jälkeen hoitovaste ja kiinnityskadon eteneminen kuitenkin palautuvat tupakoimattomien tasolle (Newman ym. 2012).

Tupakoinnin haittavaikutukset perustuvat isännässä tapahtuviin mikrobialisiin ja immunologisiin muutoksiin. Tupakointi supistaa verisuonia, heikentää puolustussolujen toimintaa, kiihdyttää kudoksia hajottavia mekanismeja ja vähentää vasta-aineiden muodostusta. Tupakoivilla havaitaan parodontiittiin assosioituvia bakteereja (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* ja *T. forsythensia*) useammin (Johnson & Hill 2004).

2.4.3. Altistavat geenit

Tietyt geenit vaikuttavat henkilön alttiuteen sairastua parodontiittiin. Henkilön vaste mikrobiärsytykselle voi olla poikkeuksellisen voimakas, jolloin kynnyks tulehdusreaktion aktivoitumiselle on keskimääräistä pienempi (Newman ym. 2012).

Nykyään on mahdollista hyödyntää geenimarkkereita arvioitaessa parodontiitin riskitekijöitä (Lang & Tonetti 2003). Eräs hyvin tunnettu geeni, joka assosioituu parodontiittiin, on IL-1 (interleukiini-1). IL-1-positiivisilla parodontiitti on merkittävästi vaikeampi verrattuna samanikäisiin, IL-1-negatiivisiin yksilöihin (Lang & Tonetti 2003).

2.4.4. Raskaus

Raskauden aikana havaitaan usein raskausgingiviittiä. Ienten verenvuototaipumus ja taskusyvytydet lisääntyvät, mutta kiinnityskudoskadosta ei ole näyttöä (Gürsoy ym. 2008). Raskausgingiviitin prevalenssi on 30-100 % raskaana olevista naisista. Ilmiötä on selitetty hormonitasojen muutoksilla, joiden myötä patogeenisten bakteerien osuus lisääntyy suun mikrobifloorassa, vaikkei plakin määrä kasvaisi. (Gürsoy ym. 2008, Newman ym. 2012). Muun muassa *P. intermedian* osuus suurentuu raskauden aikana (Newman ym. 2012). Ienten terveydentila kuitenkin palautuu imetyksen loputtua raskautta edeltävälle tasolle (Gürsoy ym. 2008).

Nykykäsityksen mukaan raskaus ei aiheuta gingiviittiä, mutta raskaudenaikaiset hormonaalimuutokset kuitenkin altistavat gingiviitille. Yhdessä olemassaolevan hammaskiven ja plakin kanssa hormonaalimuutokset johtavat ienten tulehtumiseen. Ienten ollessa terveet, riski gingiviitille on pienempi (Gürsoy ym. 2008).

2.4.5. Sosioekonomiset tekijät

Parodontiitti ja hampaiden menetys on yleisempää alemmin koulutetuilla ja pienituloisilla. Mikäli vähävaraisella on lisäksi kohonnut CRP, se entisestään lisää parodontiitin riskiä. Parodontiitin ja alemman sosioekonomisen aseman yhteyttä on selitetty sillä, että heikompiosaisilla parodontiitin riskitekijät, kuten tupakointi ja diabetes, ovat yleisempiä. Lisäksi tupakointi ja diabetes on liitetty kohonneisiin CRP-pitoisuuksiin, mikä myös assosioituu parodontiittiin, kuten aiemmin käsitellyssä diabetes- kappaleessa selvennetään (Buchwald ym. 2013).

Koulutuksella ja tuloilla on laaja vaikutus yksilön terveystietoisuuteen ja terveyden arvostukseen. Vähävaraisilla ja matalasti koulutetuilla on tutkitusti epäterveellisemmät elämäntavat ja kielteisemmät terveysasenteet. Ilmiö johtunee myös pienituloisten kyvyttömyydestä maksaa terveystietoisuuden kustannuksia, minkä vuoksi vähävaraiset hakeutuvat hoitoon harvemmin. Terveys 2000- tutkimuksen mukaan tämä on nähtävillä myös suomalaisten suun terveydessä. Hyvin koulutetut käyvät säännöllisemmin hammastarkastuksissa ja heillä omahoitokin on paremmalla tasolla. Itä- ja Pohjois-Suomessa asuvat käyttävät vähiten hammashoidon palveluita, ja hampaattomien osuus on näillä seuduilla suurempi verrattuna Länsi- ja Etelä-Suomeen. Tämä kuvastaa sitä, että Itä- ja Pohjois-Suomessa asuu enemmän iäkkäitä, joilla on yleisemmin proteeseja. Toisaalta koulutetut ja nuoret ihmiset muuttavat suuriin kaupunkeihin, mikä näkyy sosioekonomisina terveyseroina eri alueilla. Lisäksi naiset huolehtivat suun terveydestään paremmin ja he käyttävät hammashoidon palveluja useammin kuin miehet. Heikompi suun terveys on Suomessa kasautunut melko pieneen osaan väestöstä. Esimerkiksi miehillä 69% kaikista syntyneistä ientaskuhampaista oli 25 %:lla miehistä. Naisilla havaitaan samansuuntainen ilmiö parodontiitin jakautumisessa (Terveyden- ja hyvinvoinnin laitos 2017, Suominen-Taipale ym. 2004).

2.4.6. Plakki, huono suuhygienia

Plakki ja huono suuhygienia ovat tärkeimmät parodontiitin riskitekijät, kuten aiemmin käsitellyssä patogeenesi- osiossa todetaan. Suun puhtaus täytyy tutkia kliinisesti, sillä omahoidon tottumusten kysyminen ei anna täysin luotettavaa arviota potilaan suunhoidon tasosta. Hampaiden harjaustekniikka voi olla puutteellinen tai potilaat voivat väittää omahoidon tottumustensa olevan paremmat kuin ne todellisuudessa ovat. Plakin määrää voi arvioida esimerkiksi Sillness & Löen plakki-indeksiä mukaillen, kuten Terveys 2000- tutkimuksessa: (0= ei plakkia, 1= plakkia ienrajoissa, 2= plakkia muuallakin) (Suominen-Taipale ym. 2004). Plakin sijainti ja sen määrä tulee kuvailla potilasasiakirjaan (Käypä Hoito- suositus 2016, Suominen-Taipale ym. 2004).

Terveys 2000- tutkimuksen mukaan 61% suomalaisista harjasi hampaansa vähintään 2x/pv. Ainoastaan 14% naisista ja 5% miehistä puhdisti hammasvälinsä päivittäin (Suominen-Taipale ym. 2004). Terveys 2011- tutkimuksen perusteella 67% suomalaisista harjasi hampaansa 2x/pv. Hammasvälien puhdistusta ei oltu kysytty tässä kyselytutkimuksessa. Suomalaisten omahoidon tottumukset ovat siis hieman parantuneet 11 vuodessa, mutta parannettavaa on yhä, varsinkin hammasvälien puhdistuksen osalta (Koskinen ym. 2012, Suominen-Taipale ym. 2004).

3. PRIMÄÄRIPREVENTIO

3.1. Määritelmä

Primäärinen preventio tarkoittaa gingiviitin pysäyttämistä ennen kuin se etenee parodontiitiksi. Potilaan kotona suorittama omahoito eli bakteeritaalisen biofilmin hajottaminen on avainasemassa parodontiitin ehkäisyssä. Siihen kuuluu myös suun terveydenhuollon ammattilaisten tekemä mekaaninen biofilmin hajotus ja hammaskiven poisto. Primääripreventio voi sisältää myös isännän kudostevasteen modifiointia tai antibioottilääkitysten käyttöä. Myös tupakoinnin välttäminen ja diabeteksen hoito ovat parodontiitin primääristä preventiota (Tonetti ym. 2015b).

3.2. Omahoito

3.2.1 Mekaaninen plakkikontrolli

3.2.1.1. Harjaus

Mekaaninen plakkikontrolli on tärkein tapa ehkäistä parodontiittia. Potilaan tulisi harjata hampaansa kaksi kertaa päivässä, kaksi minuuttia kerrallaan fluoripitoisella hammastahnalla. Sähköhammasharja on tutkitusti tehokkaampi plakinpoistossa kuin manuaalinen hammasharja. Varsinkin, jos potilaan plakkikontrolli on puutteellista, sähköharjaa tulee aktiivisesti suositella potilaalle (Van der Weijden & Slot 2015, Chapple ym. 2015).

Manuaalisella hammasharjalla plakin määrä väheni n.42%, kun taas sähköharjalla saavutettiin keskimäärin 46% plakinpoisto. Lisäksi gingiviittiä todettiin myös vähemmän (6% vähemmän lyhyellä aikavälillä ja 11% pitkällä aikavälillä) sähköharjaa käyttävillä. Ladattavat sähköharjat osoittautuivat paremmiksi kuin paristokäyttöiset (Chapple ym. 2015).

Hammasharjoista tehottomin on harja, jossa on tasapäiset harjakset. Eri mittaiset harjakset parantavat puhdistustulosta. Paras plakinpoisto saavutetaan harjalla, jossa harjakset menevät ristikkäin (Van der Weijden & Slot 2015, Chapple ym. 2015).

Tällä hetkellä ei ole tarjolla tutkimuksia, joissa olisi vertailtu tarkemmin saatavia käsiharja-designeja ja merkkejä. Sähköharjoista parhaimmat tulokset on saatu oskilloivaa-rotatoivaa liikettä tekevällä harjalla verrattuna sivulta toiselle liikkuvaan sähköharjaan. Erot ovat olleet kuitenkin pieniä. Myöskään sähköharjojen osalta ei voida vetää johtopäätöksiä eri merkkien ja mallien paremmuudesta plakinpoistossa (Chapple ym. 2015).

3.2.1.2. Interdentaalivälien puhdistus

Hammasvälit tulisi puhdistaa kerran päivässä hammaslangalla, lankaimilla, hammasväliharjoilla tai hammastikuilla. Kuhunkin tilanteeseen sopiva tuote tulee harkita potilaskohtaisesti. Terveisiin ikeniin soveltuu yleensä hammaslanka tai lankain. Ilman kiinnityskuduskatoa hammasväliharjat aiheuttavat usein tarpeetonta traumaa (Chapple ym. 2015). Pidemmälle edenneessä parodontiitissa hammasväliharjat ovat suositeltavia hammasvälien puhdistuksessa. Vaikka hammaslankaa yleisesti kannatetaan, ei ole selvää näyttöä, että se vähentäisi plakkia tai gingiviittiä. Hammaslankaa tulee käyttää lähinnä kohtiin, minne hammasväliharja ei mahdu (Käypä hoito – suositus 2016, Chapple ym. 2015).

3.2.1.3. Haitat

Ienvetäymä tarkoittaa marginaalisen ikenen siirtymistä apikaalisuuntaan, jolloin dentiini paljastuu (Heasman ym. 2015). On jo pitkään ollut tiedossa, että liian kova harjaaminen aiheuttaa traumaa ikeniin, jolloin ikenet vetäytyvät. Tutkimuksissa ei ole pystytty osoittamaan, että nykyaikaiset sähköharjat aiheuttaisivat enemmän ienvetäymiä kuin käsiharja (Chapple ym. 2015, Heasman ym. 2015). Useissa tutkimuksissa seuranta-ajat ovat olleet kuitenkin vain 6kk mittaisia, minkä vuoksi tarvittaisiin pitemmän aikavälin tutkimuksia (Chapple ym. 2015). Tekijöitä, jotka liittyvät ienvetäymiin ovat: horisontaalinen harjaustekniikka, kova harjaspää, harjan vaihtaminen usein ja liian tiheä harjaaminen. Laajan tutkimusnäytön pohjalta on pystytty toteamaan, että oskilloiva-rotatoiva sähköhammasharja on turvallinen verrattuna käsiharjaan, eikä aiheuta vaaraa pehmyt- tai kovakudoksille ainakaan 6kk seuranta-ajalla (Van der Weijden & Slot 2015, Chapple ym. 2015). Ienvetäymiä esiintyy myös gingiviitin ja parodontiitin takia, joten aina taustalla eivät ole harjaamisen ongelmat. Ienvetäymät voivat parantua, kun ienten terveys on saatu kuntoon (Heasman ym. 2015). Toisaalta iän myötä ienvetäymät näyttävät yleistyvän, mutta ikääntyminen ei ole ienvetäymien syy (Heasman ym. 2015).

Abraasiolla tarkoitetaan harjausvauriota hampaan kaulaosassa. Tällöin hammas on kulunut kuopalle bukkaali/labiaali- pinnaltaan (Heasman ym. 2015). Nykykäsityksen mukaan kova harjaspää, harjaus vähintään 2x/pv, voimakas ja pitkäkestoinen harjaaminen, hammasharjan tiuha uusiminen (yli 4 harjaa/vuosi) ja horisontaalinen harjaustekniikka näyttäisivät lisäävän hampaan kervikaalista kulumista. Näyttö on jonkin verran

ristiriitaista, ja taustalla onkin oletettavasti muitakin tekijöitä. Esimerkiksi happamat juomat voivat kiihdyttää harjausvauriota (Heasman ym. 2015).

Hampaan hypersensitiivisyys on hampaan herkistymistä tavallisille ärsykeille, kuten kylmälle/kuumalle, ilmavirtaukselle ja kosketukselle, minkä potilas kokee ohimenevänä, terävänä vihlontana. Oire johtuu paljastuneesta dentiinistä, minkä syynä voi olla esimerkiksi eroosio tai ienvetäymä (West ym. 2015). Paljastuneissa dentiinitubuluksissa on hermopäätteitä, joita pitkin suussa koetut ärsykkeet välittyvät hampaan ytimeen, ja henkilö aistii vihlonnan. Ongelmaan on tarjolla useita ratkaisuja vihloville hampaille tarkoitetuista hammastahnoista aina vastaanotolla tehtyihin käsittelyihin. Aineiden vaikutusmekanismit vaihtelevat hermokanavien sähköimpulssin kulun estämisestä dentiinitubulusten tukkimiseen. Hammastahnoista tehokkaimmiksi ovat osoittautuneet arginiinia, strontiumasetaattia, tinafluoridia tai kalsium-natrium-fosfosilikaattia sisältävät tuotteet. Hammastahnoja tulee käyttää 2x/pv, jotta tehokas kivunlievitys saavutettaisiin. Vastaanotolla käytettävistä aineista toimivimpia ovat resiinit ja lakat (West ym. 2015).

3.2.2. Kemiallinen plakkikontrolli

3.2.2.1. Suuvedet

Tarvittaessa voidaan harkita kemiallista plakkikontrollia mekaanisen plakkikontrollin tueksi, mutta sillä ei voi korvata mekaanista puhdistusta pitkäaikaisessa käytössä. Kemialliset aineet voivat peittää parodontiitin oireita, ja on tärkeää pyytää ammattilaisen neuvoa niiden käytössä (Tonetti ym. 2015a). Erityisesti antiseptiiviset suuvedet mekaanisen plakkikontrollin tukena vähentävät ienverenvuotoa ja plakin määrää tutkitusti. Verrattuna fluorihammastahnaan, johon antiseptiivinen ainesosa on yhdistettynä, erillinen suuvesi on tehokkaampi (Chapple ym. 2015, Serrano ym. 2015). Kloorheksidiini (CHX), triklosaani, tinafluoridi, setyylipyridiumkloridi (CPC) ym. ovat esimerkkejä näistä bakteereita tuhoavista ainesosista (Serrano ym. 2015).

Kloorheksidiiniä on saatavilla useina eri vahvuisina suuvesinä. Tutkimusten mukaan ienten terveys parani 0.1-0.2% vahvuista CHX-suuvettä käytettäessä, mutta pitoisuuden ollessa

0.06% tai alle, tulokset olivat ristiriitaisia. Tutkittavia muuttujia olivat ienten väri, ienverenvuoto, ulseraatiot ja plakin määrä (Serrano ym. 2015).

Potilaalle tulee lisäkustannuksia ja -vaivaa erillisen suuveden käytöstä, mutta toisaalta suuvesi vaikuttaa myös alueilla, mihin hammastahna ei leviä (nielu, suun poimut), minkä ansiosta tehokin on parempi (Serrano ym. 2015). Käyttöohje on 1 min purskuttelu 2x/pv, minkä jälkeen sylkäistään pois. Suositeltava käyttöaika on 1-4 viikkoa. (Käypä hoito-suositus 2016). Klooriheksidiinillä voidaan parantaa suusairauksien ehkäisyä erityisryhmissä (henkilöillä, jotka eivät muuten pysty huolehtimaan suuhygieniastaan), kuten vanhuksilla, palvelutalossa asuvilla ja sairailta ihmisillä, vaikeasti parodontiitti olisi vielä puhjennutkaan. Tällaisilla potilailla hoitoonpääsy on vaikeampaa ja riski sairauden etenemiselle on suurentunut. (Käypä hoito- suositus 2016, Glassman ym. 2003).

3.2.2.2. Hammastahnat ja geelit

Ientulehdusta hillitsevät ainesosat voivat olla kombinoituna fluorihammastahnaan tai se voi olla geelimuodossa. (Chapple ym. 2015, Serrano ym. 2015). Hammastahnaan yhdistettynä käyttö on vaivattomampaa verrattuna suuveteen ja geeliin. Teho saattaa kuitenkin olla huonompi (Serrano ym. 2015).

Klooriheksidiinin kombinointi hammastahnaan on perinteisesti ollut vaikeaa sen inaktivaation vuoksi, eikä sen teho ole yhtä hyvä hammastahnana kuin suuvetenä. Sen sijaan esimerkiksi tinafluoridi (0.454%) on osoittautunut kiistatta tehokkaaksi antimikrobiaaliseksi ainesosaksi hammastahnoissa (Serrano ym. 2015).

3.2.2.3. Haitat

Suuvesien ja plakkikontrollia edistävien hammastahnojen käyttö on hyödyllistä, mutta pitää harkita tapauskohtaisesti (Serrano ym. 2015). Klooriheksidiiniä sisältävien suuvesien haittana voivat olla esimerkiksi värjäymät pitkäaikaiskäytössä (Chapple ym. 2015, Serrano ym. 2015). Myös makuaistihäiriöitä voi ilmetä (Glassman ym. 2003), mutta haittavaikutukset ovat lieviä lyhytaikaisessa käytössä (Käypä hoito- suositus 2016). Koska klooriheksidiinillä on haittavaikutuksina värjäymät ja makuaistihäiriöt pitkäaikaiskäytössä,

sen hyöty on parhaimmillaan yhdistettynä ammattilaisen tekemään hammaskiven poistoon ja lyhytaikaisena kuurina (Glassman ym. 2003). Jatkuvassa käytössä kloorheksidiinin haitat ovat suuremmat kuin hyödyt, ja se lisää tarvetta ammattimaiselle hammaskiven poistolle (Glassman ym. 2003).

Tutkimusten johtopäätöksenä on, että antimikrobiaaliset hammastahnat soveltuvat valtaosalle potilaista, mutta suuvesiä tulee käyttää lähinnä suuren riskin potilailla tai tietyissä kliinisissä tilanteissa. Näyttöä niiden hyödyistä on laajasti (Serrano ym. 2015).

3.3. Ammattimainen hoito

Hammaskiven poisto, juurenpinnan kuntoutus ja biofilmin ammattimainen hajotus ultraäänellä, ilma-jauhepuhdistimella tmv. laitteella ja käsi-instrumentein, paikkaylimäärien poistaminen ja pastapuhdistus ovat parodontiitin primääriprevention kulmakivi. Kun hammaskivi ja kalkkeutunut plakki on poistettu, kliinisesti havaitaan ientulehduksen ja taskusyvyyksien väheneminen, kiinnitystason paraneminen ja ienten värin muutos punoittavasta terveeseen vaaleanpunaiseksi (Trombelli ym. 2015). Ammattimainen hammaskiven poisto myös mahdollistaa potilaan omahoidon onnistumisen. (Tonetti ym. 2015b).

Potilaan hyvät omahoidon tottumukset ovat pitkäaikaisennusteen kannalta avainasemassa. (Tonetti ym. 2015b). Ammattilaisten velvollisuus on hammaskiven ja plakin mekaanisen puhdistuksen ohella neuvoa potilasta omahoidon toteutuksessa henkilökohtaisesti hänen tarpeensa huomioiden. Kullekin potilaalle tulisi tarjota hänelle sopivimmat omahoidon tuotteet. Lisäksi tupakoivaa potilasta tulee rohkaista tupakoinnin lopettamiseen, koska tupakointi on parodontiitin ja monen yleissairauden riskitekijä. Epäiltäessä diabetesta, potilas tulee ohjata lääkärin tutkimuksiin (Tonetti ym. 2015b, Newton ym. 2015).

4. SEKUNDÄÄRIPREVENTIO

4.1. Määritelmä

Sekundäärinen preventio on parodontiitin uusiutumisen ja kiinnityskudoskadon pahenemisen ehkäisemistä potilailla, joilla on jo todettu parodontiitti. Kyse on korkean riskin potilaista aiemmin sairastetun parodontiitin myötä (Tonetti ym. 2015a, Lang ym. 2015). Heillä hyödynnetään ensisijaisesti samoja keinoja kuin primääripreventiossa: ammattilaisen suorittama hampaiden puhdistus, omahoidon ohjaus, tupakoimattomuuteen rohkaiseminen ja diabeteksen hoidattaminen, kuten edellä on mainittu.

Kun anti-infektiivinen hoito on päättynyt ja hoidon tavoitteet on saavutettu, tehdään potilaalle sekundäärisen prevention suunnitelma. Ylläpitohoito on tärkeää saavutettujen hoitotulosten säilyttämisessä. Potilaan kanssa sovitaan kontrollikäynnit suun terveydenhuollossa – diagnoosista ja taudin vaikeusasteesta riippuen joko hammaslääkärillä tai suuhygienistillä. Epäsäännöllinen ylläpitohoito on riskitekijä parodontiitin etenemiselle (Tonetti ym. 2015b, Käypä hoito- suositus 2016.)

Riskinarvioinnin tulee olla jatkuvaa, sillä kiinnityskudoskato voi edetä vaihtelevalla nopeudella eri aikoina. Luotettava ennustava tekijä potilaan taudin etenemiselle on vuotavien pintojen osuus ikenistä, sillä se kertoo potilaan plakkikontrollin onnistumisesta. Ienverenvuodon ollessa alle 10%, riski parodontiitin etenemiselle on pieni. Vuotavien pintojen osuuden ollessa yli 25%, riski etenevälle kiinnityskudoskadolle on suuri. (Lang & Tonetti 2003).

Parodontiitin vastatessa huonosti hoitoihin, tai mikäli potilas ei kykene riittävään omahoitoon vammaisuuden, iäkkyuden, sairauden tms. syyn vuoksi, voidaan harkita muun hoidon tueksi esimerkiksi kloorheksidiini- porskutteluja. Kloorheksidiiniin liittyvien haittavaikutusten vuoksi sitä ei tule kuitenkaan suositella jatkuvaan, pitkäaikaiseen käyttöön. Kloorheksidiinillä on selkeä myönteinen vaikutus myös kariuksen ehkäisyssä, sillä se vähentää tehokkaasti kariesta aiheuttavia mikrobeja (Glassman ym. 2003). Myös muita tukihoitoja on tarjolla (antibiootit, matala-annoksinen doksisykliini, tulehduskipulääkkeet), mutta sivuutamme näiden aihepiirien käsittelyn tässä tutkielmassa.

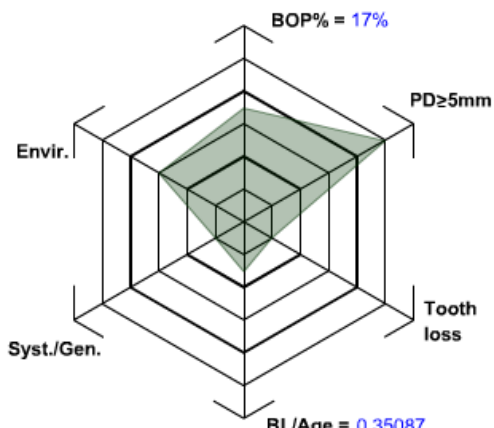
4.2. Yksilöllinen riskianalyysi

Ilman ulkopuolisia työkaluja riskinarviointi on vaikeaa, koska parodontiitti on kompleksi sairaus, sekä isännän vaste etiologisille tekijöille ja parodontologiselle hoidolle vaihtelee. Viime aikoina on tutkittu laajasti yksittäisten tekijöiden yhteyttä parodontiittiin. On huomattu, että sairastetun parodontiitin vaikeusaste ja laajuus ennustavat potilaan alttiutta sairastua uudelleen. Pelkästään hampaaseen liittyvät ja paikalliset tekijät eivät selitä parodontiitin etenemistä, kuten ennen ajateltiin, vaan on huomioitava potilaskohtaiset tekijät, kuten tupakointi, geenit, yleisterveys jne. Yksi tunnetuimmista riskianalyysityökaluista on PRA (Periodontal Risk Assessment- tool). PRA on ollut käytössä useissa eri maissa ja populaatioissa ja se on ennustanut hyvin parodontiitin etenemistä ja hampaiden menetystä. Tämä kertoo sen sovellettavuudesta kliiniseen käytäntöön (Lang ym. 2015, Käypä hoito- suositus 2016).

PRA:ssa potilaan riski parodontiitille ilmenee kuusikulmaisen diagrammin avulla. Sen ovat kehittäneet Lang & Tonetti (2003). Diagrammi ottaa huomioon BOP:n, taskusyvyudet ≥ 5 mm, menetettyjen hampaiden lukumäärän, luukadon suhteutettuna ikään, systeemiset tai geneettiset tekijät (diabetes tai IL-1-geenin polymorfia) ja ympäristötekijät (tupakoinnin). Tuloksena on matala, keskisuuri tai korkea riski parodontiitille (Lang ym. 2015). (Ks. kuva 1.) PRA on saatavilla kaikille ilmaiseksi internetissä Perio-Tools-sivustolla (www.perio-tools.com/PRA).

Horisontaalisen luukadon määrä arvioidaan röntgenkuvista takahampaiden pahimmasta kohdasta. Ikääntymisen myötä tapahtuu normaalistikin luukatoa, minkä vuoksi ikä otetaan huomioon. (Lang & Tonetti 2003). PRA- työkalussa luukato (%) / ikä antaa kertoimen. Kerroin 0.5 erottaa matalan ja kohtalaisen riskin potilaan; kerroin 1.0 kohtalaisen ja suuren riskin potilaan (Lang & Tonetti 2003). Potilaan luukadon ollessa enemmän kuin hänen ikänsä, hän on korkean riskin potilas.

Patient Last Name First Date



Polygon surface: 44.1672

Periodontal Risk: **medium**

Suggested Recall interval: 6 Months

Age

Number of teeth and implants (1 - 32)

Number of sites per tooth / implant 2 4 6

Number of BOP-pos. sites of 120

Number of sites with PPD \geq 5mm

Number of missing teeth

% Alveolar bone loss (estimated in % or 10% per 1mm) %

Syst./Gen. Yes No

Envir. Non smoker (NS)
 Former smoker (FS)
 Occasional smoker (OS)
 Smoker (S)
 Heavy smoker (HS)

Kuva 1. Periodontal Risk Assessment- työkalu (Perio-tools 2018).

Korkeintaan 5mm ientaskut kertovat hygieniavaiheen hoidon onnistumisesta. Mikäli yli 4mm jäännöstaskuja on edelleen runsaasti, se kertoo, että ientaskujen ekosysteemi on yhä dysbioottinen (Lang & Tonetti 2003).

Menetettyjen hampaiden lukumäärä heikentää hampaiston toiminnallisuutta, ja ilmentää sairastettua tautia, minkä vuoksi myös se on otettu mukaan parametreihin. Riittäväksi purennaksi on arvioitu hampaistoa, jossa on jäljellä hampaat premolaarista premolaariin molemmissa leuoissa (yhteensä 20 hammasta). Työkalussa ei huomioida poistettuja viisaudenhampaita. Toisaalta vaikka puuttuva hammas olisi korvattu implantilla tai sillalla, lasketaan se poistettuihin hampaisiin (Lang & Tonetti 2003).

Systemisistä ja geneettisistä tekijöistä huomioidaan diabetes ja interleukiini-1 (IL-1)-positiivinen genotyyppi. Nämä tekijät altistavat iensairauksille. Mikäli ei tiedetä, onko potilaalla kumpaakaan näistä, parametria ei huomioida riskinarvioinnissa. Jos jompikumpi on positiivinen, se indikoi suuren riskin potilasta (Lang & Tonetti 2003).

Tupakointi lisää riskiä parodontiitille. Se on yhdistetty perinteisesti huonompiin suunhoitotottumuksiin ja epäterveellisiin elämäntapoihin, mutta nykytutkimuksen mukaan

se on itsenäinen, merkittävä riskitekijä, kuten parodontiitiin riskitekijät- osiossa on kerrottu. PRA- työkalussa potilas luokitellaan ”heavy smoker”- luokkaan, jos hän polttaa vähintään 20 savuketta päivässä; ”smoker”- luokkaan polttaessaan 10-19 savuketta päivässä; ”occasional smoker” – luokkaan polttaessaan alle 10 ja ”former smoker” - luokkaan, jos hän on lopettanut tupakoinnin vähintään 5 vuotta sitten. Tupakoimattomat kuuluvat ”non-smoker” - luokkaan (Lang & Tonetti 2003).

4.3. Recall- järjestelmä

Säännöllisellä ylläpitohoidolla ylläpidetään saavutettuja hoitotuloksia. Sopivan ylläpitohoitovälin määrityksessä PRA on osoittautunut luotettavaksi apuvälineeksi ympäri maailmaa. Matalan riskin potilailla käytetään yleisesti 12kk, kohtalaisen riskin potilailla 6kk ja suuren riskin potilailla 3-4kk ylläpitohoitoväliä. (Käypä hoito- suositus 2016, Lang ym. 2015, Lang & Tonetti 2003).

Potilaan hoitomyöntyvyys (komplianssi) vaikuttaa parodontiitin prognoosiin. Potilailla, jotka osallistuvat säännöllisesti ylläpitohoitoon ja noudattavat annettuja ohjeita, riski parodontiitin etenemiselle on pienempi. Heikon komplianssin potilaat ovat korkeamman riskin potilaita (Lang & Tonetti 2003).

4.4. Omahoito, ammattihenkilöiden suorittama hoito

Sekundääriseen preventioon kuuluu vastaavat omahoidon tavat, mitkä on lueteltu parodontiitin primääripreventiossa. Myös ammattihenkilöiden suorittama hoito noudattaa samoja periaatteita kuin primäärisessä preventiossa. Lisäksi hoitoon voi kuulua parodontaalikirurgiaa ja purennan kuntoutusta, mihin ei syvennytä tässä tutkielmassa tarkemmin.

5. PSYKOLOGISET NÄKÖKOHDAT

Potilaan omahoidon taso ja hoitoon hakeutuminen riippuvat hänen asenteistaan ja uskomuksistaan terveyteen liittyen. Tähän vaikuttavat monet tekijät, kuten sosioekonominen asema (Terveyden- ja hyvinvoinnin laitos 2017). Tutkimuksessa, missä tutkittiin potilaiden hoitomyyntä, todettiin, että huono komplianssi assosioituu stressaavaan elämäntyyliin ja epävakaisiin ihmissuhteisiin (Lang & Tonetti 2003). Kliinikot voivat kokea haastavaksi rohkaista potilaita noudattamaan suun omahoidon suosituksia.

Potilaat omaksuvat annetut ohjeet huomattavasti paremmin, kun hammaslääkäri noudattaa tiettyjä malleja interventioissaan (Newton & Asimakopoulou 2015). Tutkitusti tärkeimpiä asioita potilaan motivoinnissa ovat potilaan havaitsema hyöty ja ”self-efficacy” eli kokemus siitä, että hän pystyy tekemään vaaditut asiat. GPS (goals, planning & self monitoring) on yksi tehokkaimmista interventiomalleista käyttäytymisen muuttamisessa. Tällöin asetetaan tavoite, suunnitellaan keinot sen toteuttamista varten ja annetaan potilaalle palautetta hänen onnistumisestaan. Lisäksi potilas arvioi onnistumistaan myös itse. Kullekin potilaalle tulee räätälöidä ja opastaa hänelle sopivat omahoidon välineet ja -tuotteet. Kontrollikäynnin yhteydessä on annettava palautetta potilaalle, miten hän on onnistunut omahoidossa (Tonetti ym. 2015a, Chapple ym. 2015). Hyötyjen ja haittojen ymmärtäminen motivoi potilasta parantamaan omahoitoaan. Theory of reasoned action-malli pohjautuu tähän lähtökohtaan. Tällöin potilaalle kerrotaan parodontiitin syistä ja haitoista, sekä miten potilas itse voi ennaltaehkäistä tautia (Newton & Asimakopoulou 2015).

Hammaslääkärien tulee kannustaa potilaita savuttomuuteen, sillä tupakointi on merkittävä parodontiitin ja monien yleissairauksien riskitekijä. Suositeltavin lähestymistapa on AAR-menetelmä (ask, advice & refer). AAR-menetelmässä potilaalta kysytään tupakoinnista, kerrotaan tupakoinnin haitoista suun- ja yleisterveyden kannalta, sekä mitä keinoja lopettamiseen on tarjolla. Tarvittaessa potilas ohjataan lääkäriin tupakoinnin lopettamiseksi (Tonetti ym. 2015b).

Potilaan henkilökohtaisella omahoidon ohjauksella on merkittävä vaikutus. Tutkimukset osoittavat, että ammattimaisen omahoidon ohjauksen seurauksena plakki-indeksi ja BOP% vähenevät, sekä ientaskut madaltuvat huomattavasti tehokkaammin kuin ilman omahoidon ohjausta (Newton & Asimakopoulou 2015).

6. ERI YHTEISTYÖTAHOJEN ROOLIT

6.1. Suun terveydenhuollon tiimi

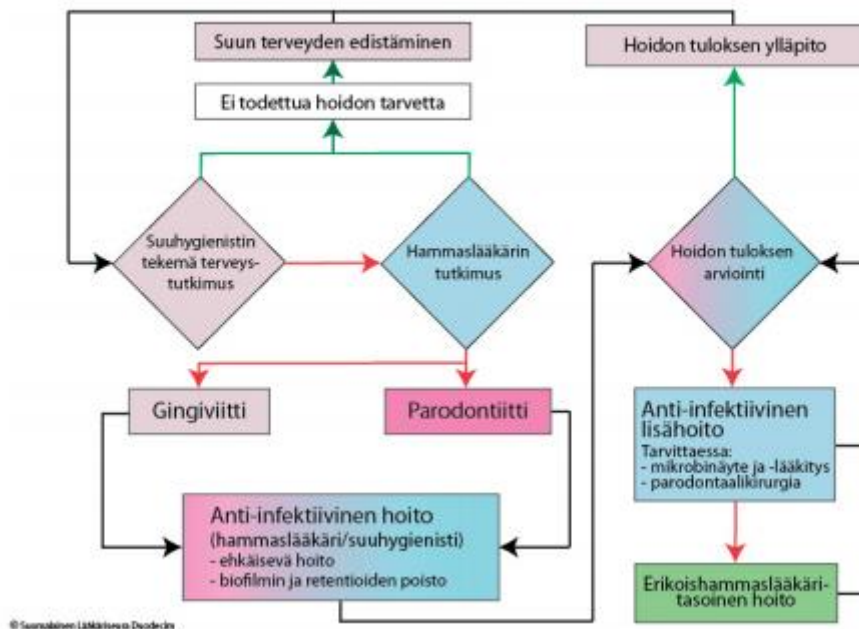
Suun terveydenhuollon tiimiin kuuluvat erikoishammaslääkärit (parodontologit), hammaslääkärit, suuhygienistit ja hammashoitajat (Käypä hoito- suositus 2016).

6.2. Tiimin työnjako

Hammaslääkärit tekevät parodontologisen tutkimuksen, diagnoosin ja hoitosuunnitelman kaikille potilaille osana suun tutkimusta. Suuhygienistit tekevät itsenäisesti hampaiston seulontatarkastuksia ja hoidontarpeen arvioita, ientaskujen rekisteröintiä, anti-infektiivistä hoitoa ja ylläpitopuhdistuksia. Usein moniammatillinen yhteistyö ilmenee siten, että suuhygienistit lähettävät potilaan hammaslääkärille seulontatarkastuksen jälkeen tarkempaan tutkimukseen (Honkanen 2013). Yhteistyön kiinteänä osana on toisaalta myös se, että hammaslääkäri lähettää potilaita suuhygienistille anti-infektiiviseen hoitoon. Potilaita myös ohjataan suuhygienisteille ylläpitohoitoon hammaslääkärin kirjaaman ylläpitopuhdistusväli-suosituksen perusteella. Suuhygienistit toteuttavat hammaslääkärin laatimaa hoitosuunnitelmaa ja ohjeistavat potilasta omahoidossa. Tarvittaessa suuhygienistit voivat aina konsultoida hammaslääkärää havaitessaan esimerkiksi epäilyttäviä limakalvomutoksia (Honkanen 2013, Käypä hoito- suositus 2016).

Hammaslääkäri tekee parodontologisen diagnoosin ja hoitosuunnitelman potilaalle. Ienten tutkimukseen kuuluu syventyneiden ientaskujen, ienverenvuodon, plakin sijainnin, ienvetäymien, furkaleesioden, liikkuvuuksien ja märkävuotojen rekisteröinti. Ientaskut mitataan jokaisesta hampaasta, neljältä tai kuudelta pinnalta. Tarvittaessa annetaan antibioottiprofylaksia ennen parodontaalistatuksen rekisteröintiä potilaan infektioriskin mukaan. (Käypä hoito- suositus 2016). Hammaslääkäri vastaa vaikea-asteisen parodontiitin hoidosta. Parodontiitti katsotaan vaikea-asteiseksi, jos potilaalla on esimerkiksi syviä (vähintään 6mm) ientaskuja, furkaleesioita, komplisoiva yleissairaus, epätasapainoinen purenta, peri-implantiitti tai nuorella potilaalla aggressiivinen parodontiitti. Mikäli

hoitovaste on huono tai yksittäisten hampaiden hoito vaatii esimerkiksi parodontaalikirurgiaa, tulee potilas ohjata erikoissairaanhoidon parodontologille (Käypä hoito- suositus 2016).



Kuva 2. Työnjako suun terveydenhuollossa (Käypä hoito- suositus 2016).

7. YHTEENVETO

Useissa tutkimuksissa on havaittu, että pelkkä hammaskiven poisto yksistään ei ehkäissyt gingiviittiä yhtä tehokkaasti kuin hammaskiven poisto yhdistettynä omahoidon ohjaukseen. Potilaan hyvät omahoidon tottumukset ovat pitkäaikaisennusteen kannalta avainasemassa. Kaikille potilaille tulisi antaa selkeät omahoidon ohjeet, opastaa suunhoitotuotteiden valinnassa ja oikeassa tekniikassa (Needleman ym. 2015, Newton ym. 2015, Tonetti ym. 2015b). Potilaalle tulee antaa palautetta omahoidossa onnistumisissa ja tarkistaa puhdistustulos. (Newton ym. 2015, Suominen-Taipale ym. 2004.)

Lisäksi diabetes on pyrittävä saamaan hyvään hoitotasapainoon ja tarvittaessa ohjattava potilas lääkärille. Tupakoitsijoita on rohkaistava savuttomuuteen. Lyhyetkin interventiot, missä potilaalta kysytään tupakoinnin lopettamisesta ja kerrotaan tupakoinnin

haittavaikutuksista parodontiumin ja yleisterveyden kannalta, on todettu tehokkaiksi, etenkin toistuessaan säännöllisesti (Ramseier & Suvan 2015, Tonetti ym. 2015b).

Kaikille potilaille tulee tehdä huolellinen parodontaalikudosten tutkimus (Käypä hoito-suositus 2016). Varhainen iensairauksien tunnistaminen säästää terveydenhuollon kustannuksia ja estää gingiviitin etenemistä parodontiitiksi. (Käypä hoito- suositus 2016, Tonetti ym. 2015b).

Riskinarviointi- työkalut, ensisijaisesti Periodontal Risk Assessment- työkalu, tulee ottaa rutiinisti kliinisen työn tueksi arvioitaessa ylläpitohoitoväliä (Käypä hoito- suositus 2016, Lang ym. 2015).

8. POHDINTA

Jatkossa tarvitaan lisää pitemmän seuranta-ajan tutkimuksia sähköhammasharjan käytön vaikutuksesta ienvetäymiin, dentiinin hypersensitiivisyyteen ja hampaan kervikaaliseen kulumiseen. Tällä hetkellä on saatavilla vain 6kk seuranta-ajan tutkimuksia. Sähköhammasharjan hyödyistä plakin poistossa on laajasti näyttöä, mutta optimaalisen harjaspään ja sähköharjan kehittämiseksi pitemmän seuranta-ajan tutkimukset ovat tarpeen. Samalla voitaisiin vertailla eri sähköharjoja ja -harjaspäitä.

Tulevaisuudessa tulisi lisätä hammashoidon resursseja ja kehittää potilastietojärjestelmiä helpokäyttöisemmiksi, sillä ienten terveydentilan rekisteröinti on valitettavasti usein puutteellista. Arjen ongelmana on, että hampaiston kokonaistarkastukseen on varattu usein lyhyt aika, ja hammaslääkäri ei ehdi tutkia kaikkea asianmukaisesti. Tämä johtuu muun muassa siitä, että kiinnityskudosten terveydentilan kirjaamiseen menee nykyisillä potilastietojärjestelmillä liikaa aikaa, sillä ne koetaan monimutkaisiksi ja vaikeakäyttöisiksi. Lisäksi hammashoitajaa ei ole kunnolla perehdytetty eri merkintöjen käyttöön. Kriittisimmät ajattelevat, että nopealla ientaskujen mittauksella saadaan riittävä yleiskuva potilaan kiinnityskudosten terveydentilasta, eikä annettava anti-infektiivinen hoito juurikaan poikkea riippumatta siitä, missä hampaissa yksittäiset ientaskut ovat. Kaikki lienevät kuitenkin yhtä mieltä siitä, että on tärkeää havaita parodontiitin riskipotilaat ajoissa ja ohjata heidät tiheämpään ylläpitopuhdistukseen sekä

hammastarkastuksiin. Näitä potilaita ei kuitenkaan havaita, ellei tutkita koko ienten terveydentilaa. Jää siis hammaslääkärin itsensä arvioitavaksi, onko kyseessä parodontiitin riskipotilas, ja kuinka tarkkoihin tutkimuksiin ja hoitoihin on syytä ryhtyä. Erityisesti niiltä, joilla diagnoosi on selkeästi parodontiitti jo muutaman mittauspisteen perusteella, kaikki ientaskut tulisi rekisteröidä tarkasti, sillä heille täytyy määritellä yksilöllinen ylläpitopuhdistusväli, hoitosuunnitelma, ja arvioida mahdollisten tukihoidojen ja erikoishammashoidon tarve. Luonnollisesti potilaan omalla motivaatiolla on suuri merkitys suunniteltavien hoitojen suhteen, ja hoitosuunnitelman tulee olla realistinen. Mikäli työpaikoilla panostettaisiin enemmän työntekijöiden koulutukseen potilastietojärjestelmien käytössä, sekä annettaisiin palautetta potilastietojärjestelmien kehittäjille, hammaslääkärien työtä voitaisiin helpottaa merkittävästi. Tämä olisi myös potilaiden etu.

PRA-työkalun laajamittainen käyttöönotto on hyvä tavoite tulevaisuudessa, sillä työkalu on osoittautunut toimivaksi apuvälineeksi tutkimuksissa. PRA-työkalun laajassa kliinisessä käyttöönotossa lienee kuitenkin haasteita, sillä hammaskiven poistoon varatut resurssit ovat niin rajalliset, ettei työkalun ehdottomaan 3-12 kk puhdistusväliin ole mahdollisuuksia kuin vain todellisten riskipotilaiden osalta. On kuitenkin tarpeellista käydä keskustelua asiasta, jotta jatkossa resursseja saataisiin mahdollisesti lisää. Toisaalta PRA- työkalu auttaa hammaslääkäreitä ainakin hahmottamaan, mitkä ovat parodontiitin riskitekijöitä, ja millaisille potilaille ylläpitohoitoväliä on syytä lyhentää.

On myöskin aiheellista kannustaa koko hammashoidon tiimiä motivoimaan potilaita hyvään omahoitoon. Tällä hetkellä tehtävä on jäänyt lähinnä suuhygienisteille. Toistojen myötä omahoidon ohjaus olisi kuitenkin tehokkaampaa. Varsinkin pelko- ja riskipotilaisiin tulisi panostaa, sillä heillä on eniten tarvetta henkilökohtaiselle omahoidon ohjaukselle. Potilaita tulee myös motivoida käymään säännöllisissä hammastarkastuksissa, sillä välttelemällä hammaslääkärissä käyntiä suun terveys etenee vain huonompaan suuntaan, ja hoitona ovat usein valitettavasti hampaan poistot.

9. LÄHDELUETTELO

Buchwald S, Kocher T, Biffar R, Harb A, Holtfreter B & Meisel P (2013). Tooth loss and periodontitis by socio- economic status and inflammation in a longitudinal population-based study. *Journal of clinical periodontology* 40(3): 203-211.

Chapple I, Van Der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D ym. (2015). Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology* 42(16): 71-76.

Glassman P, Anderson M, Jacobsen P, Schonfeld S, Weintraub J, White A ym. (2003). Practical protocols for the prevention of dental disease in community settings for people with special needs: the protocols. *Special Care in Dentistry* 23(5): 160-4.

Gürsoy M, Pajukanta R, Sorsa T & Könönen E (2008). Clinical changes in periodontium during pregnancy and post- partum. *Journal of Clinical Periodontology* 35(7): 576-583.

Hajishengallis G (2014). Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends in Immunology* 35(1): 3-11.

Heasman P, Holliday R, Bryant A & Preshaw P (2015). Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic tooth-brushing. *Journal of Clinical Periodontology* 42(16): 237-255.

Honkanen R (2013). Suuhygienistiopiskelijoiden ja hammaslääketieteen opiskelijoiden välinen moniammatillinen yhteistyö Oulussa. Opinnäytetyö. Oulun seudun ammattikorkeakoulu, suun terveydenhuollon koulutusohjelma.

Johnson G & Hill M (2004). Cigarette smoking and the periodontal patient. *Journal of Periodontology* 75(2): 196-209.

Kassebaum, N, Bernabe E, Dahiya M, Bhandari B, Murray C & Marcenes W (2014). Global burden of severe periodontitis in 1990–2010: a systematic review and meta-regression. *Journal of Dental Research* 93(11): 1045–1053.

Koskinen S, Lundqvist A, Ristiluoma N (2012). Terveys, toimintakyky ja hyvinvointi Suomessa 2011. Kansanterveyslaitos.

Lang N, Suvan J & Tonetti M (2015). Risk factor assessment tools for the prevention of periodontitis progression a systematic review. *Journal of clinical periodontology* 42(16): 59–70.

Lang N & Tonetti M (2003). Periodontal Risk Assessment (PRA) for Patients in Supportive Periodontal Therapy (SPT). *Oral Health & Preventive Dentistry* 1/2003: 7-16.

Lang N & Tonetti M (2003). Periodontal Risk Assessment (PRA) for Patients in Supportive Periodontal Therapy (SPT). *Oral Health & Preventive Dentistry* 1/2003: 7-16. Bernin yliopiston nettisivut. <http://www.perio-tools.com/pr/en/index.asp>. Luettu 9.9.2018.

Needleman I, Nibali L & Di Iorio A (2015). Professional Mechanical Plaque Removal for primary prevention of periodontal diseases in adults – Systematic review update. *Journal of Clinical Periodontology* 42(16): 12-35.

Newman M, Takei H, Klokkevold P & Carranza F (2012). Carranza's clinical periodontology. Elsevier Saunders.

Newton J & Asimakopoulou K (2015). Managing oral hygiene as a risk factor for periodontal disease: a systematic review of psychological approaches to behaviour change for improved plaque control in periodontal management. *Journal of clinical periodontology* 42(16): 36–46.

Parodontiitti: Käypä hoito- suositus (2016). Käypä hoito- suositus. Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin & Suomen Hammaslääkäriseura Apollonia ry:n asettama työryhmä. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi50086>. Luettu 9.9.2018.

Preshaw P (2015). Detection and diagnosis of periodontal conditions amenable to prevention. *Biomed Central Oral Health* 15(1): 5.

Preshaw P, Alba A, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K & Taylor R (2012). Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* 55(1): 21-31.

Ramseier C & Suvan J (2015). Behaviour change counselling for tobacco use cessation and promotion of healthy lifestyles: a systematic review. *Journal of Clinical Periodontology* 42(16): 47-58.

Sanz M, Ceriello A, Buyschaert M, Chapple I, Demmer R, Graziani F ym. (2017). 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. *Journal of Clinical Periodontology* 45(2): 138-149.

Serrano J, Escribano M, Roldán S, Martín C & Herrera D (2015). Efficacy of adjunctive anti-plaque chemical agents in managing gingivitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology* 42(16): 106-138.

Suominen-Taipale L, Nordblad A, Vehkalahti M & Aromaa A (2004). Suomalaisten aikuisten suunterveys – terveys 2000-tutkimus. Kansanterveyslaitos.

Taylor J, Preshaw P & Lalla E (2013). A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *Journal of clinical periodontology* 40(14): 113-34.

Terveyden- ja hyvinvoinnin laitos (2017). Mitä on eriarvoisuus elintavoissa? <https://thl.fi/fi/web/hyvinvointi-ja-terveyserot/eriarvoisuus/elintavat>. Luettu 11.9.2018.

Tonetti M, Chapple I, Jepsen S & Sanz M (2015a). Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases. *Journal of clinical periodontology* 42(16): 1–4.

Tonetti M, Eickholz P, Loos B, Papapanou P, Van Der Velden U, Armitage G ym. (2015b). Principles in prevention of periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology* 42(16): 5–11.

Trombelli L, Franceschetti G & Farina R (2015). Effect of professional mechanical plaque removal performed on a long-term, routine basis in the secondary prevention of periodontitis: a systematic review. *Journal of Clinical Periodontology* 42(16): 221-236.

Van Der Weijden F & Slot D (2015). Efficacy of homecare regimens for mechanical plaque removal in managing gingivitis a meta review. *Journal of Clinical Periodontology* 42(16): 77-91.

West N, Seong J & Davies M (2015). Management of dentine hypersensitivity: efficacy of professionally and self-administered agents. *Journal of Clinical Periodontology* 42(16): 256-302.