



2016

Carranza's Clinical Periodontology tiivistelmiä



*Sairaalanrinne
kustannusyhtiö*

DC-Laine

17.3.2016

Suomeksi tiivistetyt kappaleet

Carranza's Clinical Periodontology, 11 edit

Kpl.:4, 13, 14, 16, 22, 26, 30, 31, 33, 34, 44, 45, 46 ja 62
käännetty 10.12.2013 Dens Cursus Laineen toimesta.

Helmikuussa 2016 Dens Cursus Laine jatkoi Projektia Loppuenttiin valmistuen seuraavien kappaleiden osalta: 2, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 17, 18, 19, 21, 23, 24, 25, 27, 28, 38, 40, 41, 43, 47, 48, 51, 52, 53, 54, 57, 58, 61, 63, 65

Sisällys

Kpl 2 Parodontiumin anatomiaa	4
Kpl 4 Parodontologinen tauti-ja tilaluokitus	9
Kpl 6 Ienkudoksen puolustusmekanismit	13
Kpl 8 Gingiviitti eli ientulehdus	15
Kpl 9 Ikenen liikakasvu	17
Kpl 10 Akuutit gingivan reaktiot	19
Kpl 11 Gingivan sairaudet lapsilla	21
Kpl 12 Deskvamatiivinen gingiviitti (DG)	23
Kpl 13 Parodontaalinen tasku	24
Kpl 14 Luumorfologiaa määrittävät tekijät parodontaali sairauksissa	27
Kpl 15 Purentavoimien vaikutus parodontiumiin	29
Kpl 16 Krooninen parodontiitti	31
Kpl 17: Nekrotisoiva ulseratiivinen parodontiitti (NUP)	33
Kpl 18: Aggressiivinen parodontiitti	35
Kpl 19 HIV-potilaiden parodontiumin hoito ja taudin patologia	37
Kpl 21 Parodontiitin patogeneesi	44
Kpl 22 Hammaskiven ja muiden altistavien tekijöiden vaikutus	53
Kpl 23 Parodontologinen mikrobiologia	55
Kpl 24 Geneettiset tekijät ja parodontiitti	57
Kpl 25 Isäntä-mikrobi-interaktion molekyylibiologia parodontaalisairauksissa	58
Kpl 26 Tupakointi ja parodontaalisairaudet	60

Kpl 27	Systemisairauksien vaikutus parodontiumiin	61
Kpl 28	Pahanhajuinen hengitys	68
Kpl 30	Kliininen diagnoosi.....	70
Kpl 31	Röntgenkuva apuvälineenä parodontaalisairauden diagnoosissa	78
Kpl 32	Clinical Risk Assesment	80
Kpl 33	Proгноosin määrittely	82
Kpl 34	Hoitosuunnitelma	84
Kpl 38	Paron sairauksien hoito naispotilaalla	86
Kpl 40	Aggressiivisen parodontiitin ja muiden epätyypillisten muotojen hoito.....	87
Kpl 41	Akuuttien iensairauksien hoito	92
Kpl 43	I- vaiheen parodontaaliterapia	97
Kpl 44	Plakkikontrolli parodontiitti potilaalla	98
Kpl 44	Apuvälineet hammasvälien puhdistamiseen	100
Kpl 45	Scaling and root planning.....	102
Kpl 46	Ultraäänilaitteet.....	104
Kpl 47	Anti-infektiivinen hoito	106
Kpl 48	Isännän vasteen modulaatio.....	109
Kpl 51	Endo-paroleesio – diagnostiikka ja hoito	113
Kpl 52	Vaihe II - Milloin parodontaalikirurgiaa?	115
Kpl 53	Parodontiumin kirurginen anatomia ja implantoinalueet.....	118
Kpl 54	Parodontaalikirurgian yleiset periaatteet.....	123
Kpl 57	Parodontaalinen läppä.....	129
Kpl 58	Ikenen liikakasvun hoito.....	131
Kpl 61	Korjaava parodontaalikirurgia - uudiskiinnityksistä.....	133
Kpl 62	Furkaatiot: ilmentyminen ja hoito	137
Kpl 63	Parodontaalinen esteettinen kirurgia.....	141
Kpl 65	Hampaan kiinnityskudosten hoito ennen purennan kuntoutusta	142

Kpl 2 Parodontiumin anatomiaa

Kliiniset ominaisuudet:

- normaalisti ien peittää alveoliluun ja hampaiden juuret *kiille-sementtirajalle*
- ien jaetaan marginaaliseen, kiinnittyneeseen ja interdentaalialueisiin
 - kullakin ientyypillä spesifit ominaisuudet riippuen funktiosta → suojaa tehokkaasti syvempiä kudoksia mikrobeja, mekaanista ärsytystä ym. vastaan

Marginaalinen ien:

- kiinnittymätöntä (joka toisella nähtävissä juoste, joka erottaa kiinnittyneestä ikenestä 'free gingival groove')
- terveellä noin 1mm syvä
- muodostuu pehmytkudosreunasta ja sulcus-alueesta

Ientasku (Normaali syvyys ientaskumittarilla mitattuna 2-3mm)

Kiinnittynyt ien:

- jatkuu marginaalisesta ikenestä
- tiukasti kiinni periostissa
- mukogingivaaliraja erottaa alveolaarimukoosasta
- kiinnittyneen ikenen leveys (taskusyvyuden ohella) tärkeä kliininen parametri:
 - gingivaalisulkuksen/parodontaalitaskun etäisyys mukogingivaalirajasta
 - älä sekoita keratinisoituneen ikenen leveyteen, missä huomioidaan myös marginaalinen ien
 - leveys vähenee iän ja eruptoitumisen myötä

Interdentaalinen ien:

- papilla ulottuu vierekkäisten hampaiden kontaktin tienoille normaalitilanteessa
- muoto vaihtelee, diasteemaisessa hampaistossa ei papilloita

Mikroskooppiset ominaisuudet:

Ien koostuu levyepiteelistä ja alla olevasta sidekudoksesta

Ikenen epiteeli:

- fyysinen suoja infektioita ja kiinnityskudosten vaurioita vastaan
- metabolisesti aktiivisia, syntetisoivat sytokiinejä, adheesiomolekyylejä, kasvutekijöitä sekä entsyymejä
- epiteelisolut aktiivisessa roolissa luonnollisen ja hankitun immunitetin toiminnassa
 - bakteeriärsytys → epiteelisolujen proliferaatio lisääntyy, signaalimolekyylien tuotto, apoptoosit, erilaistuminen muuttuu, kudoksen homeostaasi muuttuu
- ikenellä morfologisesti ja funktionaalisesti kolme eri epiteeliä (Tellervon yks lemppariasioista)
 - 1) oraaliepiteeli
 - 2) sulcus-epiteeli
 - 3) junktionaalinen epiteeli

- Pääsiallinen solutyyppe *keratinosyytit*, lisäksi melanosyyttejä (melaniinin tuotto), Langerhansin (esittelee antigeeneja immuunipuolustussoluille) ja Merkelin (suojaa hermopäätteitä) soluja
- Epiteelin muodostuminen
 - 1) Proliferaatio (eli mitoosia basaali- tai suprabasaalikerroksessa)
 - 2) Eriilaistuminen (keratinisoituminen, joka etenee solun vaeltaessa kohti pintaa)
- Keratinosyytit desmosomeilla toisissaan kiinni

Oraaliepiteeli:

- pääosin parakeratinisoitunutta epiteeliä, keratinisoitumisaste vaihtelee suun eri alueilla
 - kitalaki > ien > kielen ventraaliosa > posket

Sulkusepiteeli:

- ohut, keratinisoitumaton, ei ´rete pegsejä´
- toimii kuin puoliläpäisevä kalvo bakteerituotteet kudoksiin, ientasku- ja kudosten sulkukseen
- ei juurikaan sisällä PMN-soluja

Junktionaalinen epiteeli:

- keratinisoitumaton epiteeli
- epiteeli paksuuntuu koronaalisesti, hyvin ohut apikaalisesti
- muotoutuu taskuinstrumentaation jälkeen uudelleen, muodostuu myös implantin ympärille
- runsaasti PMN-soluja
- Puolustusellinen toiminta:
 - 1) kiinni lujasti hampaan pinnalla → este plakin bakteereille
 - 2) läpäisevyys → ientaskuneste, tulehdussolut ja immuunivasteen komponentit marginaaliseen ikeneseen
 - 3) nopea uusiutuminen → nopea paraneminen, adheroituneiden bakteerien poisto

Ientaskun synty:

- kiilteen muodostumisen päätyttyä kiilteen päällä REE (reduced enamel epithelium) → hammas puhkeaa oraaliepiteelin läpi → REE + oraaliepiteeli = junktionaalinen epiteeli
 - puhkeamisen myötä syntynyt epiteeli tiivistyy hampaan ympärille
 - REE:n sisempää osaa muodostavat ameloblastit muuntuvat levyepiteelisoluiksi
 - epiteelin muodostus etenee apikaalisesti, valmis n. 1-2 vuodessa
- Uudet junktionaalisen epiteelin solut vaeltavat kohti sulkusta, jossa ne hilseilevät irti
- ientasku muodostuu kun hammas puhkeaa
- ientasku: kapea tila hampaan ympärillä, apikaaliosassa rajoittaa junktionaalinen epiteeli, reunoilla sulkusepiteeli, koronaalisesti ienreuna.

Ikenen epiteelin uusiutuminen:

- Uusiutuminen jatkuvaa, muodostus basaaliosassa, hilseily pinnalta
- mitoottinen aktiivisuus 24 tunnin syklissä

- keratinisoitumattomilla alueilla mitoosi voimakkaampaa, gingiviitissä alentunut

Ientaskuneste:

- sisältää biomarkkereita (mahdollinen käyttö parodontiitin diagnoosin/prognoosin teossa)
- sidekudoskomponentteja, epiteeliä, tulehdussoluja, seerumia, mikrobifloora
- tulehduksessa ientaskunesteen määrä kasvaa
- puhdistaa sulkusta, sisältää plasman proteiineja (epiteelin adheesio hampaaseen), antimikrobiaalisia ominaisuuksia, antibody-aktiivisuus ikenen suojaukseen?? :D

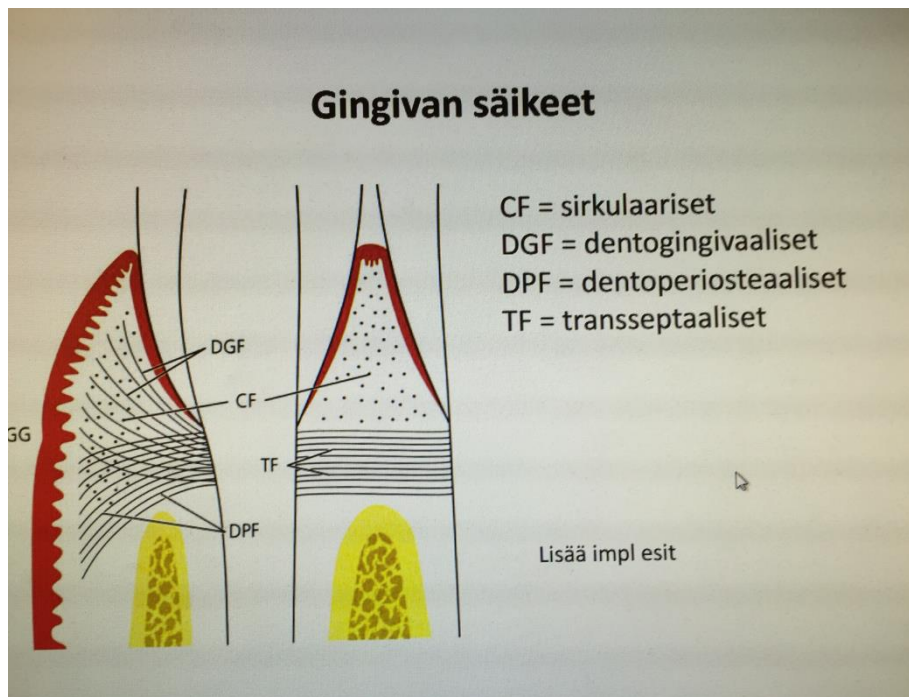
Ikenen sidekudos eli lamina propria:

- pääosin kollageenia (60%), fibroblasteja (5%), verisuonia, hermoja, matriksi (35%)
- papillaarinen (rete-harjanteiden välillä) ja retikulaarinen osa (jatkoa periostista ja alveoliluusta)
- "perusaines" täyttää säikeiden ja solujen välisen tilan, vesipitoinen, soluton
 - koostuu proteoglykaaneista ja glykoproteiineista (fibroblastien sitominen säikeisiin)
- sidekudossäikeitä kolmea tyyppiä: kollageeni-, retikulaari- ja elastiset säikeet
- kollageenisäikeistö rajoittaa juktionaalisen epiteelin apikaalista vaeltamista

Ikenen säikeet:

- koostuvat tyyppin I kollageenistä
- funktiot:
 - 1) tukee marginaalisen ikenen tiiviisti hammasta vasten
 - 2) luo jäykkyyttä ikenelle, jottei irtoa hampaasta pureskeltaessa
 - 3) yhdistää vapaan ikenen juurisementtiin ja kiinnittyneeseen ikeneen
- gingivodentaalinen ryhmä
 - faciaali, linguaali ja interproximaalipinnoilla
 - kiinni sementissä aivan ientaskun pohjan epiteelin alapuolella
- sirkulaariset
 - kiertävät hammasta interdetaalisesti ja marginaalisesti
- transseptaaliset
 - horisontaalisesti sulkuksen pohjan ja alveoliluun välissä

- semisirkulaariset säikeet kiertävät yhtä hammasta, transgingivaaliset kiinnittyvät kahteen vierekkäiseen hampaaseen



Soluista erittäin lyhyesti:

- ikenen sidekudoksesta pääosa fibroblasteja (kudoksen kehittyminen, huolto, uusiutuminen)
 - syntetisoivat elastisia säikeitä ja kollageenisäikeitä

Verisuonet, imukudos, hermot:

- verisuonisto ja imukudos tärkeässä roolissa tulehduksen leviämisessä (parodontiitissa rakenne muuttuu)
- Ikeneen tulee verisuonitus kolmea reittiä pitkin
 - 1) luun faciaali- ja linguaalipuolilta (supraperiostealiarterioista)
 - 2) periodontaaliligamentista → ikenelle, anastomoosit
 - 3) luusta interdentaaliseptasta, anastomoosit muiden suonien kanssa
- imusuonisto siirtelee nesteitä, solu- ja proteiinijäänteitä, mikro-organismeja jne. kudoksista
- hermot kulkevat pääosin kimpassa verisuonten kanssa, ikenen alueella myelinisoituneita

Kliinisten ja mikroskooppisten ominaisuuksien yhteys:

Väri:

- normaalisti kiinnittyneen ikenen väri korallinpunainen (vaihtelee tietysti yksilöittäin), stippling
- kiinnittymätön ien punainen, sileä
 - ohuempi limakalvo, keratinisoitumaton, ei rete -harjanteita, sidekudos huonommin järjestäytyntä, enemmän verisuonia

Ikenen rakenne ja muoto:

- riippuu hampaan muodosta, hammasryhmästä, hammaskontaktista
- ikenen biotyyppejä vaihtelee, ohut biotyyppejä kolmanneksella ihmisistä, paksu biotyyppejä 2/3 ihmisistä (erit. miehet)

Pinnan rakenne:

- kiinnittynyt ien 'täplikäs', marginaalinen ien ei
- täpliä ei näy kaikilla, vaihtelee ikäkausittain
- tulehtuneessa ikenessä täplät katoavat
- keratinisaatio lisääntyy ikenen kulutuksen lisääntyessä (esim. harjaus): suojaimekanismit

Jatkuva hampaan puhkeaminen:

- jos vastapuriija puuttuu, kompensaaiona hampaiden kulumiseen iän myötä
- aktiivinen puhkeaminen: hampaan liikkuminen okklusaalitason suuntaan
- passiivinen puhkeaminen: hampaan sijainti gingivan apikaalisen migraation johdosta
- *anatominen kruunu*: kiilteen peittämä osa hampaasta
- *anatominen juuri*: sementin ympäröimä osa hammasta
- *kliininen kruunu*: ikenen yläpuolinen osa hammasta
- *kliininen juuri*: periodontaaliligamentin peittämä osa hampaasta
- Passiivinen puhkeaminen patologinen prosessi:
 - 1. taso: hammas okklusiotasossa, junktionaalinen epiteeli ja taskunpohja kiilteen alueella
 - 2. taso: junktionaalinen epiteeli sijoittuu osin sementin ja osin kiilteen alueelle, taskun pohja kiilteen alueella
 - 3. taso: junktionaalinen epiteeli sementin alueella, taskun pohja kiille-sementtiraajalla
 - 4. taso: junktionaalinen epiteeli kulkeutunut yhä apikaalisemmin sementin alueelle, taskun pohja sementin alueella. Myös ien ja periodontaaliligamentti siirtyneet apikaalisesti. Tämän on uskottu olevan patologinen prosessi ja johtuvan kroonisesta inflammaatiosta.
- junktionaalisen epiteelin apikaaliosan ja alveolikristan etäisyys passiivisen puhkeamisen aikana vakio 1,07mm (luu siis häviää alta)

Kpl 4 Parodontologinen tauti- ja tilaluokitus

Suun sairauksia tutkitaan paljon, ja käsitykset niiden etiologiasta ja patogeenisistä muuttuvat jatkuvasti. Siksi sairauksien ja tautitilojen luokittelu tehdään lähinnä kliinisen ilmiön perusteella. Luokituksia on olemassa useita ja seuraava jako perustuu American Academy of Periodontologyn vuonna 1999 julkaisemaan, kansainvälisesti hyväksytyyn konsensusraporttiin.

Ikenen sairaudet

A. Plakkiassosioituneet sairaudet

□ Yleisimpiä iensairauksia. Ikenessä inflammaatio, parodontiumissa ei (etenevää) kiinnituskatoa.

1. Gingiviitit, jotka liittyvät vain plakkiin

- a. ei muita vaikuttavia tekijöitä
- b. muita paikallisesti vaikuttavia tekijöitä: hampaan anatomia, hammasrestauraatiot, kojeet, juurifraktuurat ja kervikaaliset resorptiot → plakkiretentio, kotihoito vaikeutuu jne.

2. Systemisten sairauksien modifioimat gingiviitit

➤ systeemisairaus huonontaa immuunipuolustusta a. endokriinisysteemiin liittyvät gingiviitit

- 1) puberteetti
 - 2) kuukautiskierto
 - 3) raskauteen liittyvä a) gingiviitti (voi syntyä jopa pienillä plakkimäärillä) tai b) pyogeeninen granulooma
 - 4) diabetes
- b. hematologisiin sairauksiin liittyvä gingiviitti → ikenen liikakasvu, ien vuotava, mahdollisesti turvonnut ja huokoinen. Immuunipuolustus heikentynyt, koska valkosolutoiminta häiriintynyt.
- 1) leukemiaan liittyvä gingiviitti
 - 2) muut

3. Lääkitysten modifioimat gingiviitit

a. lääkkeiden aiheuttamat ikenen sairaudet

- 1) ikenen liikakasvu (tiedetyt epilepsialääkkeet, immunosuppressantit ja kalsiumkanavan salpaajat → reagointi yksilöllistä, plakin määrä ja hormonit vaikuttavat myös)

- 2) gingiviitti
 - a. oraaliset kontraseptit
 - b. muut

4. Aliravitsemuksen modifioimat iensairaudet

- Ikenet kirkkaanpunaiset, turvonneet ja vuotavat
- puutostilat heikentävät isännän puolustusreaktioita happiradikaaleja ja muita haitallisia solutuotteita vastaan
 - a. C-vitamiinin puute
 - b. muut

B. Ei-plakkiassosioituneet ienmuutokset

Harvinaisempia, esiintyy enemmän alemmissa sosioekonomisen ryhmässä, kehitysmaissa tai immuunipuutostiloissa

1. Bakteeriperäiset iensairaudet

- esiintyvyys yleistynyt, joko suora infektio tai sekundäärisesti systeemi-infektiosta
 - a. Neisseria gonorrhoea
 - b. Treponema pallidum
 - c. streptokokit → harvinainen, akuutti gingiviitti/gingivostomatiitti, jossa myös yleisoireet
 - d. muut

2. Virusperäiset ienmuutokset

- immunitetin huonontuessa latentti virus aktivoituu
 - a. herpes-infektiot: yleisimpiä, 1) primaari herpeettinen gingivostomatiitti, 2) toistuva oraalinen herpes, 3) varicella zoster
 - b. muut

3. Ikenen sieni-infektiot

- immuunipuutostiloissa tai pitkäaikaisen laajakirjoisten antibioottien käytön jälkeen
 - a. Candida-infektiot: yleisimpiä; taustalla proteesien tai paikallisten steroidien käyttö, syljenerityksen vähentyminen, syljen pH:n lasku tai glukoosipitoisuuden nousu
 - 1) yleistynyt ikenen kandidoosi (valkeat läiskät ikenissä, kielellä tai limakalvoilla → poistettaessa sideharsolla alta paljastuu punainen ja vuotava pinta)
 - b. lineaarinen gingivaalinen eryteema = HIV-assosioitunut gingiviitti: kiinnittyneen ikenen eryteema, Candida aiheuttaa
 - c. histoplasmosis
 - d. muut

4. Geneettistä alkuperää olevat ienmuutokset

- a. perinnöllinen ikenen fibromatoosi: ikenen liikakasvu (peittää hampaat tai viivästyttää hampaiden puhkeamista), voi olla yksittäinen tai liittyä muihin syndroomiin
- b. muut

5. Systeemitilojen ilmentymät ikenellä

➤ ikenen kuoriutumista ja/tai haavaumia

a. limakalvosairaudet: lichen planus, pemphigoidi, pemphigus vulgaris, erytema multiforme, lupus erythematosus, lääkkeiden aiheuttamat leesiot jne.

b. allergiset reaktiot: harvinaisia, vaikea diagnosoida

1. korjaavan hammashoidon materiaalit: a) elohopea b) nikkeli c) akryyli d) muut
2. reaktiot, joihin liittyy: a) hammastahnat b) suuvedet c) purukumien lisäaineet d) ruoat + lisäaineet
3. muut

6. Traumaattiset leesiot

➤ itse aiheutettuja, iatrogenisiä, tapaturmia

a. kemiallinen, b. fyysinen tai c. termaalinen vaurio

7. Vierasainereaktiot

8. Tarkemmin määrittelemättömät

Parodontiumin sairaudet

AAP 1999 : ei enää monia eri luokkia, vaan jako kolmeen pääryhmään

A. Krooninen parodontiitti

- yleisin muoto
- yleensä vanhemmilla ihmisillä
- löytyy plakkia ja hammaskiveä
- hitaasti/kohtalaisesti etenevä
- modifioivat tekijät (paikalliset/systeemiset/ympäristötekijät) voivat muuttaa isäntäbakteerisuhdetta → nopeuttaa etenemistä
- jako laajuuden mukaan: paikallinen (<30 % pinnoista) – yleistynyt (>30% pinnoista)
- jako vaikeusasteen mukaan: lievä (kliininen kiinnityskato 1-2mm), kohtalainen (3-4 mm), vaikea (>5mm)

B. Aggressiivinen parodontiitti

- nopeasti etenevä tauti muuten terveillä ihmisillä
- ei juuri plakkia

- perinnöllinen taipumus
- paikallinen: alkaa murrosiässä, kiinnityskatoa <3 pinnalla
- yleistynyt: alkaa n. 30 v., kiinnityskatoa >3 pinnalla, jaksottainen eteneminen

C. **Systemisairauksiin liittyvät parodontiitit:**

- systeemisairauden *aiheuttama* parodontiitti: nopeasti etenevä kiinnityskato, paikallinen/yleistynyt
 1. hematologiset sairaudet: hankitut neutropeniat, leukemiat, muut
 2. geneettiset häiriöt: erilaisia syndroomia, mm. Down
 3. muut määrittämättömät
- systeemitilan *modifioima* krooninen parodontiitti, jossa paikallinen tekijä laukaisee taudin → tämä yleisempää

Lisäksi erotetaan:

- **Nekrotisoivat parodontiumin sairaudet:** haavainen, kuoriutuva, vuotava ja kipeä ien, hengitys löyhkää
- Nekrotisoiva ulseratiivinen gingiviitti (NUG): stressi, tupakka ja immunosuppressio altistavat
- Nekrotisoiva ulseratiivinen parodontiitti (NUP): NUG+kiinnityskato, HIV-potilailla
- **Parodontiumin alueen abskessit:** gingivaalinen/periodontaalinen/perikoronaalinen
- **Parodontiitit, jotka liittyvät endodonttisiin leesioihin:** alkuperä: endo/paro/kombinoitu → endo hoidettava aina ennen isoja paron toimenpiteitä!

Kehitykseen liittyvät tai hankitut deformiteetit ja tilat

1. Paikalliset hammaskohtaiset tekijät, jotka modifioivat tai altistavat plakki-indusoidulle ien- tai kiinnityskudossairaudelle ○ anatomia, restauraatiot/laitteet, juurifraktuurat ja -resorptiot
2. Mukogingivaaliset deformiteetit ja tilat hampaan vieruskudoksissa ○ vetäymät, poikkeava ienreunan kulku yms.
3. Mukogingivaaliset deformiteetit ja tilat hampaattomissa kristoissa
4. Purentatrauma

Kpl 6 Ienkudoksen puolustusmekanismit

- Ienkudos on jatkuvasti altis mekaaniselle ja bakteerien aiheuttamalle ärsytykselle. Sylki, epiteelin pintakerros ja immuunipuolustuksen ensilinja vastustavat näitä ärsytyksiä.
- **Ientaskuneste (gingival crevicular fluid, GCF)** sisältää proteiineja, vasta-aineita, anti-geenejä, soluja ja lukuisia entsyymejä
 - luokitellaan eksudaatiksi
 - solut: bakteereja, hilseilleitä epiteelisoluja, leukosyyttejä, jotka migroituvat epiteelin läpi
 - elektrolyyttejä: kalsium, natrium ja kalium
 - orgaanista ainetta: hiilihydraatit, proteiinit, metaboliatuotteita, bakteerien aineenvaihduntatuotteita
 - GCF:n sisältämien sytokiinien ja parodontaalisaairauden yhteydestä ei ole selvyttä
 - GCF:n määrä kasvaa tulehduksessa ja voi olla suoraan verrannollinen tulehdusasteen kanssa. Myös karkean ruoan syönti, hampaiden harjaus, ienhieronta, raskaus, ovulaatio, e-pillarit ja tupakointi nostavat sen määrää.
 - ientaskunesteen määrä nousee hiljalleen klo 18- 22 välillä ja tämän jälkeen laskee
- Ientaskun alueella on paljon leukosyyttejä, pääosin PMN-leukosyyttejä (91 % ientaskun soluista). PMN-solut tulevat sidekudoksesta epiteelin läpi ientaskuun.
 - mononukleaarisia soluja on 9 %, pääosin B-lymfosyyttejä
 - PMN-solut kykenevät fagosytoimaan ja tappamaan plakin taudinaiheuttajia. Tupakointi heikentää näiden toimintaa.
- **Syljellä** on paljon tärkeitä tehtäviä: säilyttää suun kudosten fysiologinen tila, mekaaninen plakin puhdistus, puskurikapasiteetti ja bakteerien aktiivisuuden kontrollointi.
 - syljessä on sekä orgaanisia että epäorgaanisia tuotteita, joiden vaikutus bakteereihin on tärkeä. Epäorgaanisia: ionit, kaasut, bikarbonaatti, natrium, kalium, fosfaatit, kalsium, fluoridit, ammonium ja hiilidioksidi. Orgaanisia: lysotsyymi, laktoferriini, myelo- ja laktoperoksidaasi, agglutiniinit ja vasta-aineet. Näistä tärkeimmät: lysotsyymi (hydrolyyttinen entsyymi, joka hajottaa bakteerien solukalvoa), laktoperoksidaasi (bakterisidi) ja myeloperoksidaasi (bakterisidi).
 - vasta-aineet: eniten sIgA:ta, jota suuret ja pienet sylkirauhaset tuottavat. GCF:ssä IgG:tä on suurin pitoisuus kaikista vasta-aineista. Vaikuttavat bakteereihin.
 - entsyymit: eniten amylaasientsyymiä (parotisrauhanen tuottaa). Parodontiitti nostaa joidenkin entsyymien pitoisuutta mm. peroksidaasin ja kollageenaasin. Proteolyttiset entsyymit vastaavat parodontitiitin kudostuhosta. Antiproteaasit (mm. TIMP) inhiboivat proteaaseja. Glykoproteiinit sitoutuvat plakkia muodostaviin bakteereihin spesifisti ja muodostavat bakteerien välistä matriksia.
 - puskuritoiminta: bikarbonaatti-karbonaatti on tärkein puskurijärjestelmä syljessä.
 - koagulaatiofaktorit: suojaavat haavoja bakteeri-invaasiolta
 - leukosyytit: eniten PMN-soluja. Gingiviitissä PMN-solujen määrä kasvaa.

- **Yhteenveto:** sylki ja sen koostumus vaikuttavat hammaskiven muodostumiseen, parodontaalisiin sairauksiin ja kariekseen. Ientaskua reunustava epiteeli on tärkeä puolustusmekanismi, sillä se suojaa alla olevaa sidekudosta bakteereilta ja niiden aineenvaihduntatuotteilta. Tämän epiteelibarrierin muodostuminen kestää 7-10 vrk esim. leikkauksen jälkeen.

Kpl 8 Gingiviitti eli ientulehdus

Gingiviitin kliiniset tunnusmerkit:

- Ikenen punaisuus
- Ikenen **konsistenssi muuttunut** (normaalisti luja ja kimmoisa)
- Runsaampi **verenvuoto** kokeiltaessa esim. ientaskumittarilla (tulee aikaisemmin ilmi kuin ikenen punaisuus)
- **Plakkia ja/tai hammaskiveä on läsnä**, mutta ei radiologisesti havaittavia luun mentyksiä

Gingiviitti voi tulla lyhyellä aikavälillä ja kivuliaasti. Se voi olla:

- **toistuva**, jolloin se tulee aina uudestaan parantavan hoidon jälkeen
- **krooninen**, jolloin sen kehittyminen on hidasta ja useimmiten kivutonta. **Krooninen gingiviitti on yleisempi** kuin toistuva gingiviitti.

Gingiviitti voi myös olla

- **paikallinen** (ientulehdus yhden tai muutaman vierekkäisen hampaan ympärillä)
- **yleistynyt** (koko suussa)

Se voidaan myös jakaa

- **marginaaliseen** (ienreuna tulehtunut)
- **papillaariseen** (ienpapilla tulehtunut) gingiviittiin

Gingiviitti näkyy ensimmäisenä useimmiten **ienpapilloissa**. **Diffuusissa** gingiviitissä sekä ienreunat että -papillat sekä myös kiinnittynyt gingiva ovat tulehtuneet. Yleistyneen diffuusin gingiviitin syynä voi olla myös muut systeemiset sairaudet, jolloin niihin on luonnollisesti puututtava. Tällaiset sairaudet ovat tyypillisimmin verenvuototauteja, esim. hemofilia tai leukemia. Gingiviitille voivat altistaa myös sukupuolihormonitasojen vaihtelut (esim. vaihdevuodet), diabetes ja eräät lääkkeet (mm. Ca-kanavan salpaajat, immunosuppressantit).

Tupakoinnin on havaittu ehkäisevän gingiviittiä. **Tupakoijien ikenet vuotavat vähemmän**, ja vastikään tupakoinnin lopettaneilla ne taas vuotavat normaalia enemmän.

Gingiviitin **alkuvaiheissa matrixmetalloproteinaaseilla (MMP:t) on suuri merkitys** tulehduksessa.

Ikenen väri on tärkeä kliininen tunnusmerkki ikenen kunnosta:

- Normaali ien on korallin pinkki.
- Gingiviitin alkuvaiheessa ien muuttuu punaiseksi verenkierron lisääntyessä.
- Gingiviitin kroonistuessa punaisuus lisääntyy ja voi saada kaverikseen vähän sinisyyttäkin (suonten proliferaatio, laskimostaasi).
- Rajummassa akuutissa gingiviitissä punaisuus voi muuttua vaalean harmaaksi, johtuen nekroosista.
- Ien voi saada väriä myös metallipigmentaatioista (arsenikki, lyijy, amalgaami...)
- Esteettisesti haitallisia pigmenttimuutoksia on alettu korjaamaan ei-kirurgisesti ja kirurgisesti sekä laserin avulla.

Terveessä ikenessä esiintyy ”**stipplingiä**” (appelsiininkuorenomaista röpelöisyyttä). On esitetty, että stipplingin puute on varhaismerkki alkavasta gingiviitistä.

Ienvetäymistä vähäsen:

- Stillman’s cleft (Stillmanin halkio): kapea, kolmiomainen ienvetäymä
- McCall festoon (suom. köynnös): rullaantunut, paksuuntunut ienvetäymävyöhyke koko hampaan leveydeltä

Kpl 9 Ikenen liikakasvu

Ikenen liikakasvut voidaan jakaa etiologisten tekijöiden tai patologian mukaan

1. Tulehduksellinen liikakasvu

a. Krooninen

- aluksi rengasmaisen turvotus ienrajassa. Voi laajeta ja peittää osan kruunua. Paikallinen tai yleistynyt, etenee hitaasti ja kivuttomasti.
- etiologia: krooninen plakkiärsytys, johon syynä huono suuhygienia, anatomiset plakkia retentoivat paikat, paikkaylimäärät, oikominen
 - o myös suuhengitys voi aiheuttaa, varsinkin ylätualueella, kun kuivuminen aiheuttaa ienärsytystä

b. Akuutti

- ienabskessi: on paikallinen, kivulias yhtäkkiä alkava laajeneva leesio, joka tavallisesti on rajoittunut marginaaliseen ikeneen ja papillaan. Alkaa turvotuksena ja punoituksena ja kehittyy märkiväksi ja hoitamattomana puhkeaa itsekseen. Etiologiana bakteerit, joita on päässyt kudokseen traumaattisesti (harjausvauriosta, kalanruoto pistänyt tms.)
- parodontaaliabskessi: käsitellään muualla

2. Lääkkeiden aiheuttama liikakasvu

- yleistä: alkaa papilloista ja marginaalisesta ikenestä, voi laajeta koko suuhun, peittää merkittävän osan kruunuista ja häiritä purennassa. Usein häiritsee suuhygienian toteuttamista ja siksi voi edelleen komplisoitua. Ei välttämättä riipu plakin läsnäolosta. Kroonista ja hitaasti kasvavaa, uusiutuu jos poistetaan kirurgisesti.
 - a. Kouristuksenestolääkkeet (epilepsia) esim. **fenytoiini**
 - noin 50%lla potilaista tulee ienliikakasvua
 - b. Immunosuppressiivit, varsinkin **siklosporiini** jota käytetään elinsiirtopotilailla ja autoimmuunitaudeissa
 - 25-70%lla potilaista, lapsilla enemmän
 - c. **Ca-kanavan salpaajat** (verenpaineen, angina pectoriksen hoidossa)
 - nifedipiini – 20% potilaista saa ienliikakasvua

3. Idiopaattinen – yleensä perinnöllinen

- voi olla hyvin laaja-alaista ja ulottua myös kiinnittyneelle ikenelle ja haitata hampaiden puhkeamista sekä aiheuttaa purennan ongelmia
- alkaa jo lapsena

4. Systeemisistä syistä johtuva liikakasvu

a. Sairauksiin liittyvät liikakasvut

- Leukemia

- o Ienliikakasvu voi olla diffuusia tai marginaalista, paikallista tai yleistynyttä
- o Akuutissa tai subakuutissa leukemiassa (ei kroonisessa)

- Granulomatoosit: Wegener (papillojen liikakasvua) ja sarkoidoosi

b. Muista systeemisistä syistä johtuvat liikakasvut (aina tarvitaan myös plakkiärsytys)

- Raskaus
 - o Paikallista tai yleistynyttä
 - o Sukupuolihormonien tason nousu aiheuttaa muutoksia verisuonten seinämien läpäisevyydessä -> ikenen turvotus ja kohonnut inflammaatio vastena plakille
 - o Myös biofilmin koostumus voi muuttua
 - o Voidaan yleensä estää hyvällä suuhygienialla

- Puberteetti
 - o Ienliikakasvu aiheutuu plakkiärsytyksestä
 - o Yleensä rajoittuu bukkaalipuolen marginaaliseen ikeneen ja papilloihin

- C-vitamiinin puutos – marginaalisen ikenen liikakasvua ja tulehdusta

- Plasmasolugingiviitti – allerginen reaktio marginaalisessa ja kiinn. ikenessä

5. Neoplastiset muutokset eli ikenen tuumorit

- a. Hyvänlaatuiset
 - fibrooma
 - papillooma
 - perifeerinen jättisolugranulooma
 - sentraalinen jättisolugranulooma
 - leukoplakia
 - ienkystä
 - muu
 - b. Pahanlaatuiset
 - karsinooma
 - maligni melanooma
 - sarkooma
 - metastaasi
6. False enlargement: muut muhkurat, jotka eivät ole ienkudosta
- luopatit
 - hammaskudos

Voidaan jakaa myös sijainnin mukaan:

Paikallinen vs. Yleistynyt

Marginaalinen vs. Papillaarinen vs. Diffuusi (marginaalinen & liikkuva ien sekä papillat)

Kpl 10 Akuutit gingivan reaktiot

NEKROTISOIVA ULSERATIIVINEN GINGIVIITTI = NUG

- Gingivan sairaus, jossa ienkudos nekrotisoituu ja kuoriutuu
- Akuutti tila (kliinisen tilan määritelmä, ei diagnoosi koska ei ole olemassa kroonista muotoa)
- Subakuutti tila = lievemmät oireet
- Voi uusiutua
- Voi olla joko yhdessä tai useammassa hampaassa tai hyvinkin laajalle levinneenä suussa
- Ilmenee yleensä äkillisesti, toisinaan hengitystieinfektion jälkeen
- Isännän heikentynyt vaste ärsykkeelle laukaisee
- NUG saattaa liittyä fyysiseen tai emotionaaliseen stressiin
- Aiempi gingiviitti, gingivan vaurio, C- ja B-vitamiinien puutos ja tupakointi altistavat NUG:lle
- Kliiniset löydökset:
 - o Kraaterimaiset painaumat interdentaalipapillassa, saattavat laajeta marginaaliselle gingivalle (harvoin kiinnittyneelle gingivalle tai oraalimukoosalle)
 - o Painaumien pinta harmaa pseudomembraanin peittämä
 - o Rajaa linea erythema
 - o Progressiivisesti voi tuhota gingivan ja sen alla olevan parodontaalikudoksen
 - o Spontaania vuotoa tai vuotoa pienestäkin stimulaatiosta
 - o Haju
 - o Lisääntynyt syljeneritys
- Jos myös luukatoa = nekrotisoiva ulseratiivinen parodontiitti eli NUP
- NUG ja NUP **eivät yleensä johda taskumuodostukseen**, koska nekroottiset muutokset koskevat myös junktionaalista epiteeliä, jota tarvittaisiin taskun syventymiseen.
- OIREET:
 - o Erittäin herkkiä, ei pysty koskemaan
 - o Jatkuva kipu
 - o Kipu voimistuu syödessä voimakkaasti maistettua ruokaa, kuumaa ruokaa ja yleensäkin pureskellessa
 - o Metallinen maku suussa
 - o Voi olla pientä imusolmuketurvotusta ja kuumeilua
 - o Vaikeimmissa tapauksissa voi olla kova kuume, syke korkealla, ruokahalun menetystä, leukosytoosia, yleistä heikotusta
 - o Voimakkaimmat oireet lapsilla
- Erotusdiagnostiikka
 - o Herpeettinen gingivostomatiitti
 - o Krooninen parodontiitti
 - o Deskvamatiivinen gingiviitti
 - o Aftat
 - o Agranulosytoosi

PRIMAARINEN HERPEETTINEN GINGIVOSTOMATIITTI

- HSV-1 aiheuttaa
- Yleensä imeväisikäisillä ja lapsilla (alle 6-v)
- Suurimmalla osalla oireeton, naisilla ja miehillä yhtä paljon

- Primaari-infektion jälkeen virus latenttina hermoganglioon, voi aiheuttaa sekundaari-infektion
- Kliiniset löydökset:
 - o Diffuusi, erytematoottinen, kiiltävä gingivan ja oraalimukoosan pinta
 - o Vaihteleva turvotus ja ikenien verenvuoto
 - o Initiaalivaiheessa pieniä harmaita vesikkeleitä
 - Gingivalla, labiaalisella ja bukkaalisella mukoosalla, pehmeässä suulaessa, nielussa, sublinguaalimukoosalla, kielessä
 - o N. 24h päästä vesikkelit puhkeaa → kipeitä pieniä haavoja = punainen koholla oleva "halo" reunus jonka keskellä painunut, keltaisen harmahtava keskusta
 - o Yksittäin tai ryhmissä
- Kestää 7-10vrk
- Tarttuva!
- OIREET:
 - o Yleinen arkuus suussa
 - o Vaikeuttaa syömistä, juomista ja suuhygieniaa
 - o Puhjenneet rakkulat erittäin kipeitä
 - o Kuume
 - o Yleinen huonovointisuus
- Erotusdiagnostiikka
 - o Erythema multiforme
 - o Stevens-Johnsonin syndrooma
 - o Bulloosi lichen planus
 - o Deskvamatiivinen gingiviitti

PERIKORONIITTI

- Gingivan inflammaatio, joka liittyy osin puhkeamattoman hampaan kruunuun
- Yleensä liittyy viisuriin
- Akuutti/ subakuutti /krooninen
- Tila hampaan kruunun ja sen päällä olevan "ienlöpän" → ruoan tähteitä /bakteerimassaa pääsee väliin ja "muhii"
- Kliiniset löydökset
 - o Punainen, turvonnut ja märkivä leesio
 - o Arka
 - o Kipu voi säteillä korvaan, kurkkuun ja suun pohjaan
 - o Potilaalla epämiellyttävä olo
 - Paha maku suussa
 - Leuan avausrajoitteita
 - Trismus
 - Kuume
 - Leukosytoosi

Kpl 11 Gingivan sairaudet lapsilla

Maitohampaiston parodontium

- Haalean pinkkiä
- Keratinisoitunut kerros ohut → sen alla olevat verisuonet näkyvät lapsilla paremmin kuin aikuisilla
- Stippling (eli ikenen pienet näppylät, ”appelsiinipinta”) tulee näkyviin n. 3 v
- Interdentaalinen papilla on leveä bukkolinguaalisesti mutta kapea mesiodistaalisesti
- Lentaskun syvyys 1-2 mm
- Kiinnittynyt gingiva vaihtelee 3-6 mm etu- taka-alueella
- **Junktionaalinen epiteeli on paksumpi lapsilla!**
- Parodontaalirako laajempi, lamina dura selkeämpi kuin pysyvässä hampaistossa
- Interdentaaliset septat tasaisia, luuraja 1-2 mm kiillesementtirajasta
- Lapsilla harvoin parodontiittia, pois lukien aggressiivinen parodontiitti (joka sekin melko harvinainen)

1. PLAKKI-INDUSOIDUT GINGIVAN SAIRAUDET

- N. 70%:lla yli 7 v
- Marginaalisella gingivalla samanlailla kuin aikuisella muutoksia värissä, koossa, konsistenssissa ja pinnan muodossa
- Punainen lineaarinen inflammaatio viittaa alla olevaan kroonisiin muutoksiin: turvotusta, lisääntynyt vaskularisaatio, hyperplasiaa, verenvuoto ikeniltä
- Lapsilla kroonisessa gingiviitissä kollageenin menetystä junktionaalisen epiteelin alueelta ja infiltraatti sisältää pääasiassa lymfosyyttejä, PMN leukosyyttejä, plasmasoluja ja monosyyttejä.
- Mikrobioflora muuttuu lapsen kasvaessa
 - o 60 %:lla 2-18v P. Gingivalis plakissaan (assosioituu voimakkaasti lasten gingiviitteihin)
 - o 75 %:lla 2-18v A.Actinomycescomitans plakissaan
- Eruptiogingiviitti
 - o Gingiva puhkeavan hampaan ympärillä punainen koska marginaalinen gingiva ei ole vielä täysin keratinisoitunut eikä sulkus täysin kehittynyt
- Puberteetin gingiviitit
 - o Gingiviitin insidenssi kasvaa iän myötä, selkeä piikki **9-14v.** kohdalla!
 - o Verenvuoto, inflammaatio hammasväleissä, inflammatorista ikenen laajenemista
 - o Hormonitoiminnan muutoksien vuoksi vaste plakille ja mikrobeille voimistuu
- Lääkeaineisiin liittyvät ikenen liikakasvut
- Oikomishoitoon liittyvät gingiviitit
- Suuhengitykseen liittyvä gingiviitit

2. SYSTEEMISTEN SAIRAUKSIEN GINGIVAN MUUTOKSET (EI-PLAKKIIN LIITTYVÄT)

- Diabetes
 - o Gingiviitit yleisempiä kuin terveillä lapsilla
 - o Yleensä lapsilla, joilla huono hoitotasapaino, myös parodontaalisairauden tila huonompi
 - o Yleensä ilmenee puberteetin aikaan ja pahenee selvästi aikuisuuteen mennessä
- Leukemia
 - o Yleisin lasten syöpä

- Täytyy muistaa erotusdiagnostisesti lapsilla, joilla akuuttia ikenen laajenemista, ulseraatioita, verenvuotoa ja infektioita
- Neutropeniat
 - Hankala yhdistää lasten gingivan sairaudet neutrofiilien toiminnan häiriöihin
 - Yleensä neutrofiileihin liittyvän sairauden diagnoosi on jo

Kpl 12 Deskvamatiivinen gingiviitti (DG)

- on kliininen termi, ei diagnoosi
- ei ole spesifinen tautikokonaisuus, vaan gingivan vaste eri tiloille.

- 75% dermatologista alkuperää, näistä 95% koostuu pemfigoidista ja lichen planuksesta
- muita aiheuttajia bullous pemfigoidi, pemfigus vulgaris, lineaarinen IgA –tauti, dermititis herpetiformis, lupus erythematosus ja krooninen ulseratiivinen koliitti
- muita tiloja, jotka tulee huomioida differentiaalidiagnostiikassa:
- infektiot (bakteeri, sieni, vitus)
- lääkeainereaktiot, allergiat ruoka-aineille
- purukumin ja suuvesien aiheuttamat leesiot
- vähemmissä määrin myös
- Crohnin tauti, sarkoidoosi, jotkut leukemiat, itseaiheutetut leesiot, levyepiteelikarsinooma

Tärkeintä on selvittää sairauden luonne, jotta asianmukainen hoito voidaan toteuttaa. Jotta tähän päästäisiin, tulee kliininen tutkimus toistaa perusteellisesti ja tehdä histologiset ja immunologiset tutkimukset -> koepala

Tästä huolimatta deskvamatiivisen gingiviitin aiheuttaja jää selvittämättä jopa 1/3:ssa keisseistä!

Diagnosointi

- historia
- kliinisesti:
 - koko suun tutkimus,
 - onko paikallinen, multifokaalinen
 - onko vain gingivassa?
 - Nikolskyn testi

-biopsia

Useissa tapauksissa alkuvaiheen diagnostiikka on hammaslääkärin vastuulla. Biopsia on syytä ottaa, mikäli diagnoosia ei muuten saada varmuudella tehtyä. On syytä huomioida, että levyepiteelikarsinooma(SCC) voi näyttäytyä ”deskvamatiivisena gingiviittinä” alkuvaiheessaan. Mikäli deskvamatiiviseen gingiviittiin liittyy systeemisiä- tai iho-oireita, tulee potilas ohjata lääkärille. Tavanomainen mekaaninen puhdistus monissa tapauksissa vain pahentaa tilannetta, joten kloorheksidiinipurskuttelu on käyttökelpoinen väline plakkikontrollissa.

Hoito

- hoidetaan oireen aiheuttajaa, lichen, pemfigus, yms., mikä se ikinä onkaan.
- en jaksanut listata tähän monen kymmenen aiheuttavan sairauden hoitoa, vaikka kirjastahan nämä kaikki löytyivät
- note-to-self: ota koepala ajoissa, mikäli ei vastaa hoitoon, DG voi olla vaikka SCC

Kpl 13 Parodontaalinen tasku

- **Määritellään patologistesti syventyneenä ientaskuna**
- On yksi tärkeimmistä parodontiitin kliinisistä tunnusmerkeistä
- **Kiinnityskudoksissa on tuhoa** (esim. gingivaalisessa taskussa ei ole tuhoa vielä kiinnityskudoksissa)
- Tasku voi sijaita joko luun yläpuolella tai sisäpuolella
- Samalla hampaalla voi olla eri syvyyisiä taskuja eri pinnoilla. Lisäksi yksi tasku voi olla monella pinnalla yhtä aikaa. Taskut voivat myös olla spiraalisia (yleisimpiä furkaatio-alueilla)
- Kliiniset merkit, jotka viittaavat potilaalla olevan parodontaalisia taskuja: **sinertävän punainen paksuuntunut marginaalinen ien, ienverenvuoto, märkävuoto, hampaan liikkuminen, diasteemojen muodostuminen, paikallinen kipu tai syväkipu.**
- Mikrobikannan perusteella ei voida ennustaa kiinnityksen tai luun tuhoutumista, koska pelkästään mikrobien esiintyminen yksistään ei ole riittävän merkityksellistä taudin alkamiselle tai etenemiselle.
- **Jotta tasku pääsee kehittymään, tarvitaan terveitä juktionaalisen epiteelin soluja.**
Juktionaalisen epiteelin degeneraatio tai nekroosi heikentää taskun muodostumista. (Esim. nekroottisessa ulseratiivisessa gingiviitissä ei ole parodontaalitaskumuodostusta).
- Jos ientaskut ovat syventyneet niin paljon, että sinne kertynyttä plakkia on mahdoton poistaa omatoimisesti, niin gingivaalisesta taskusta alkaa muodostua parodontaalinen tasku.
- **Histologia:** Ientaskun seinämä muuttuu jatkuvasti isännän ja bakteerien vaikutuksesta. Ientaskun seinämästä on löydetty seuraavat alueet:

1. Inaktiiviset alueet: tasaisia pinnaltaan, vähäisiä kuoppia ja kumpuja
2. Alueet, joihin kasaantuu paljon bakteereja. Alueen epiteelin pinnassa on paljon painaumia. Bakteerit ja niiden jätteet kertyvät intersellulaarisiin tiloihin. (Enimmäkseen kokkeja, sauvoja ja filamentteja. Vain vähän spirokeettoja)
3. Alueet, joissa paljon leukosyyttejä intersellulaarisissa tiloissa.
4. Alueet, joissa interaktioita leukosyyttien ja bakteerien välillä. Leukosyytit ovat bakteerien peittämänä (tapahtuu fagosytoosia)
5. Alueet, joissa epiteelit uusiutuu voimakkaasti. Voi olla bakteerien peittämää.
6. Vuotavat alueet, joissa sidekudos on paljastunut.
7. Alueet, joissa esiintyy verenvuotoa ja paljon punasoluja.

Alueesta toiseen siirtyminen voi saada aikaan bakteerien kertymisen aikaisemmin inaktiivisille alueille. Tämä laukaisee leukosyyttien liikkeitä ja syntyy leukosyyttirikkaita alueita sekä leukosyytti-bakteeririkkaita alueita. Tämä johtaa epiteelin uusiutumiseen ja lopulta vuotamiseen sekä verenvuotoon.

- Parodontaaliset taskut ovat kroonisen tulehduksen leesioita ja elimistön immuunipuolustus yrittää jatkuvasti parantaa niitä. Ne eivät kuitenkaan parane lopullisesti johtuen

- jatkuvasta bakteerihyökkäyksestä, joka laukaisee inflammatorisia vasteita johtaen kudosten uusiutumiseen ja korjaantumiseen elimistön pyrkiessä parantaa tilannetta.
- Parodontaalisen taskun seinämän kunto johtuu tuhoavista ja rakentavista kudosten muutoksista. Niiden balanssi voidaan havaita kliinisesti taskun väristä, yhtenäisyydestä ja pinnasta.
 - Parodontaalinen tasku voi olla **ödeeminen** (tulehdusnestettä, eksudaattia, sinertävän punainen väri, pehmeä ja huokoinen) tai **fibroottinen** (uusia sidekudossoluja ja säikeitä + seinämä on kiinteämpi ja väriltään vaaleanpunainen)
 - Fibroottiset ja ödeemiset taskut ovat vastakkaisia saman patologisen prosessin ja sairauden ilmentymiä. Kummanlaisista taskuista puhutaan, riippuu siitä, ovatko eksudaatiiviset vai konstruktiiiviset muutokset vallalla taskussa. Voi olla kuitenkin vaikea määrittää kumpia parodontaalisia taskut ovat, sillä monesti niissä on molempia muutoksia.
 - **Taskun sisältö:** mikro-organismien jätteitä ja tuotteita (entsyymit, endotoksiinit ym.), iennestettä, ruuanjätteitä, syljen musiinia, irronneita epiteelisoluja ja leukosyyttejä. Lisäksi hampaan pinnalla ientaskussa voi olla hammaskiveä. Jos märkää eksudaattia esiintyy, niin se sisältää degeneroituneita ja nekroottisia leukosyyttejä, eläviä ja kuolleita bakteereja, seerumia ja niukasti fibriiniä.
 - **Märkävuoto** ientaskuista on yleistä parodontiitissa, mutta se on vain sekundäärinen merkki. Märän esiintyminen johtuu immuunipuolustuksen tilanteesta taskun pohjalla. Märkävuotoa voi esiintyä myös matalissa taskuissa, kun taas syvissä taskuissa sitä on vain hyvin vähän tai ei ollenkaan. Paikallisesti esiintyvän märkävuodon voidaan epäillä johtuvan abskessista.
 - **Juuren pinnan seinämien** muutokset ovat usein kliinisesti merkittävimpiä, koska ne usein pahentavat parodontiittia, aiheuttavat kipua ja vaikeuttavat sairauden hoitoa.
 - Bakteerien endotoksiineja on löydetty hampaan sementistä parodontaalisissa taskuissa.
 - Juuren pinnan paljastuminen parodontaalisessa taskussa: sementin pinta on pehmentynyt, yleensä oireeton, mutta sondilla kokeiltaessa kivulias.
 - Juuren pinnan seinämät myös mahdollistavat usein infektion uusiutumisen
 - Sementin remineralisaatio ja kalsiumin poisto
 - Korkeasti remineralisoituneet alueet: syljen mineraalien ja sementin orgaanisten komponenttien yhtyminen.
 - Alueet joissa tapahtuu demineralisaatiota → juurikaries (leviää ympäriinsä enemmän kuin hampaan sisään toisin kuin kiillekaries)
 - Tutkimusten mukaan, kun parodontiitin hoidon myötä plakin määrä ja taskujen syvyys pienevät, niin parodontopatogeenien bakteerien määrä vähenee ja S.Mutansin määrä nousee. Tällöin ilmaantuu helpommin juurikariesta.
 - Juurikarioitunut hammas ei välttämättä ole kipeä, mutta sondilla tunnustelu kariesleesion läheltä aiheuttaa kipua.
 - Parodontiitin hoidon jälkeen nekroottinen sementti tulee poistaa (vaikka niin, että dentiini paljastuu), kunnes terve hampaan pinta paljastuu

- Sementin ja dentiinin resorptio on palautuvaa, jos juuri ei ole paljastunut ja juuri on edelleen parodontaalisen ligamentin peitossa. Ne ovat myös oireettomia.

- **Ientaskun (parodontaalisen taskun) seinämän morfologia:** (kirjan s.135 kuva 13-17) - > hammaskivi, jonka pinnalla kiinnittynyt plakkia, jonka pinnalla kiinnittymätöntä plakkia, jonka jälkeen junktionaalinen epiteeli ja sidekudos sen alla.

Parodontiitin aktiivisuus

- Parodontaaliset taskujen muutokset kulkevat parodontiitissa jaksottain: aktiivisia (pahenemis-)jaksoja ja inaktiivisia jaksoja. (Samoin myös muut muutokset parodontiitissa.)
- Aktiivisissa jaksoissa esiintyy ienverenvuotoa sekä spontaanisti että sondilla tunnusteltaessa sekä suuria määriä gingivaalista eksudaattia. Histologisesti taskun epiteeli on ohut ja ulseroitunut sekä infiltroitunut pääasiassa plasmasoluilla ja PMN:illä. Paljon spirokeettoja ja liikukumiskykyisiä bakteereja.
- Parodontiitin kudostuhovaikutus voi olla paikallisesti aktiivista vain joissakin tietyissä hampaissa.
- Infektioiden leviäminen parodontaalisista taskuista saattaa aiheuttaa myös patologisia muutoksia pulpaan. Muutokset voivat oireilla kivuliaina. Pulpaan vaikuttaessaan sairaus etenee myös apikaalisesti ennen kuin parodontaaliset taskujen infektiot saavuttaisi apikaalisen osan pulpaa. (Muutoksia: pulpan pieneneminen + tulehdus).

Kiinnityskadon ja luukadon suhde taskun syvyyteen

- Yleensä korreloi, mutta ei aina
- Kiinnityskadon aste riippuu taskun pohjan sijainnista ja vapaan ikenen rajasta. Saman syvyiset taskut voivat aiheuttaa eriasteista kiinnityskatoa. Matalat taskut voivat aiheuttaa jo merkittävää kudostuhhoa, jos marginaalisen ikenen raja on vetäytynyt.

Taskun pohjan ja alveolaariluun välinen etäisyys on yleensä n. 2mm. (Jos taskussa on plakkia, niin etäisyys ei koskaan ole alle 0,5mm eikä yli 2,7mm.) ?

- Jos tasku sijaitsee luun ja hampaan välissä → luukato usein vertikaalista
- Jos tasku sijaitsee luun yläpuolella → luukato usein horisontaalista.

Kpl 14 Luumorfologiaa määrittävät tekijät parodontaali sairauksissa

Normaali variaatio Alveolaari luussa

Anatomiset piirteet, jotka olennaisesti vaikuttavat luun tuhoutumiseen parodontaalisairauksissa:

- Interdentaali septan paksuus, leveys ja kulma
- Alveolaariluun kasvojen- ja kielenpuoleinen paksuus
- Fenestraatiot ja Dehiskenssit
- Hampaiden linjaus
- Hampaan juuren anatomia
- Hampaan juuren asema alveoliluussa
- Viereisen hampaan läheisyys

Eksostoosi

Eksostoosi on luun ulos kasvamista. Voi olla eri kokoja ja muotoja. Palatinaalista eksostoosia on 40% ihmiskalloista. Voi olla pieniä tai suuria nystyjä, teräviä harjanteita tai piikkimäisiä ulokkeita yms.

Purennan trauma

Purennan trauma voi aiheuttaa alveoliluun kaulan alueen paksuuntumisen tai luun morfologian muutoksen ja juuri näihin inflammatoriset muutokset kohdistuvat.

Tukiluun muodostus

Joskus luuta muodostuu tukemaan resorption heikentämiä luutrabekkelejä. Voi ilmetä leuassa tai eksternaalisesti.

Ruoan vaikutus

Interdentaali luukato tapahtuu usein, kun proksimaalinen kontakti on epänormaali tai sitä ei ole. Ruoan paine tai ärsytys hampaissa vaikuttaa hampaiden vastaikkaispurijoiden muotoon.

Aggressiivinen parodontiitti

Aggressiivisessa parodontiitissa nähdään vertikaalista tai angulaarista alveoliluun katoa ensimmäisten molaareiden ympärillä. Syytä ei tiedetä.

Parodontaalisairauden luukadon kuvio

Parodontaalisairaus muuttaa luun morfologisia piirteitä ja pienentää luun korkeutta.

Horisontaalinen luukato

Horisontaalinen luukato on kaikkein yleisin luukato parodontaalisairaudessa. Luu vähenee korkeudeltaan. Horisontaalinen luukato vaikuttaa myös interdentaalioseptoihin, fakiaali ja linguaali puoleen luusta.

Luun epämuodostumat

Parodontaalisairaudet voivat aiheuttaa luun epämuodostumisia yleensä aikuisilla. Todetaan radiologisesti, mutta voidaan todeta myös tarkalla kliinisellä tutkimuksella.

Luukraaterit

Luukraateri on kovera harjanne interdentaaliluussa fakiaali- ja linguaalipuolella. Syitä miksi luukraatereita esiintyy ovat:

- Interdentaalialue vaikea pudistaa
- Alamolaareiden normaali tasainen tai edes vähän kovera fakiolinguaali muoto suosii kraatereiden muodostumista
- Verisuoniverkosto ikenen keskuksesta harjanteeseen mahdollistaa inflammaation alueelle

Kpl 15 Purentavoimien vaikutus parodontiumiin

Kun purentavoima kasvaa, tapahtuu parodontiumissa adaptaatiota:

1. Parodontaalirako laajenee
2. Parodontaaliligamenttien lukumäärä ja koko kasvaa
3. Alveoliluu tihenee

Parodontium kestää parhaiten aksiaalista purentapainetta, lateraaliset ja kiertävät voimat aiheuttavat helpommin vaurioita.

Purentatrauma voi olla **akuutti** tai **krooninen**. **Akuutti** syntyy äkillisestä iskusta tai joskus huonosti muotoillun paikan tai proteettisen rakenteen vuoksi, joka muuttaa purentavoiman suuntaa.

Akuutin purentatrauman oireita on kipu, koputusarkuus ja lisääntynyt liikkuvuus. Joskus huonon restaation aiheuttama trauma voi parantua kun restaatio/vastapuriija kuluu tai hammas siirtyy -> purentapaine vähenee. Jos taas näin ei tapahdu vaan rasitus jatkuu samanaikaisena voi hammas nekrotisoitua ja abskessi muodostua.

Krooninen purentatrauma:

-Yleisempi, johtuu purennasta. Purenta voi muuttua ajan kuluessa traumaattiseksi johtuen mm. Hampaiden kulumisesta, siirtymisestä ja elongaatiosta johtuen. Usein mukana myös bruksismia.

1. Primäärinen purentatrauma: Johtuu lisääntyneestä purentavoimasta hampaaseen (korkea täyte, proteesin tukihammas)

2. Sekundaarinen purentatrauma: Johtuu hampaiston vähentyneestä kyvystä vastaanottaa purentavoimia. (Luutuki vähentynyt, yleensä paron vuoksi)

Parodontiumin reaktiot kohonneeseen purentakuormitukseen voidaan jakaa **3 tilaan:** vaurioituminen, korjaus ja adaptaatio.

Vaurio

1. Hieman kohonnut purentapaine: Parodontaalirako laajenee, liikkuvuus lisääntyy. Painepuolella luun resorptio ja venytyspuolella appositio
2. Selvästi kohonnut purentapaine: Samat kuin edellä, mutta suurempina, parodontaaliligamentin paikallista nekrotisoitumista.
3. Paljon kohonnut purentapaine: Parodontaaliligamentin repeytymiä, nekrotisoitumista, luun nekroosia ja sitä kautta resorptiota.

Korjaus

Kudokset uusiutuvat jatkuvasti. Vaurion seurauksena muodostuva uudisluu on vahvempaa. Uutta luuta sentraalisesti -> luuytimen tila vähenee tai perifeerisesti faciaali- ja linguaalipinnoille -> voi aiheuttaa luu-ulokkeita ja kyhmyjä.

Adaptaatio

Jos purentapaine ylittää korjauskapasiteetin, adaptoituu parodontium -> parodontaalirako laajenee, hampaan lisääntynyt liikkuvuus -> parodontaalikudosten paine vähenee koska hammas joustaa/liikkuu enemmän purennassa. Luundefektit(ilman taskunmuodostusta).

Radiologisesti nähdään purentatraumoissa laajentunut parodontaalitila, lamina dura vahvistuminen, interdentaaliseptojen madaltuminen, alveoliluun tihentymää ja juurten resorptiota.

Liian vähäinen purentavoima -> Parodontaaliligamentin atrofia, alveoliluu ohenee.

Purentatrauma **ei** aiheuta gingiviittä, syventyneitä ientaskuja tai parodontiittia!
Kun purentatrauma eliminoidaan, palautuu merkittävä osa resoboituneesta luusta, ellei potilaalla ole parodontiittia = tulehdustila -> paraneminen heikompaa.

→ Purenta voi komplisoida paron paranemista ja vaikuttaa vaikeusasteeseen.

Hampaiden siirtymät ovat traumaattisessa purennassa suhteellisen yleisiä, yleensä tapahtuu enemmänkin etualueella. Vaikuttavat tekijät: parodontaalisen tuen määrä (luun määrä), voimien suuruus, hampaiden kontaktit naapureihin sekä hammasmorfologia, hampaiden kallistukset, kontaktipisteet -> määrittävät miten purentavoimat suuntautuvat. Yleensä siirtymä mesiaalisuuntaan.

Hampaiden siirtymät ja parodontiitti

Siirtymät -> kontaktit avautuvat -> ruokaa pakkaantuu väliin -> gingiviitti ja parodontiitti

Kappaleessa ei käsitelty purentatrauman tai liikkuvuuksien hoitoa tai sitä, miten ne vaikuttavat parodontiitin paranemiseen.

Kpl 16 Krooninen parodontiitti

-Yleisin parodontiitin tautimuoto, joka yleensä etenee hitaasti ja ilmenee siksi aikuisiässä

-Systeemiset tai ympäristötekijät voivat kuitenkin nopeuttaa taudin etenemistä

- diabetes
- stressi
- tupakanpolto

-Lapsena/nuorena tautiin sairastuneilla on usein aggressiivinen tautimuoto

Kliinisesti ja etiologisesti tärkeitä piirteitä taudissa

- mikrobiplakin muodostus
- parodontiumin inflammaatio
- kiinnityskudoksen ja alveoliluun kato

Kliiniset oireet ja piirteet:

- plakin ja hammaskiven kertyminen, ientulehdus, taskumuodostus, kiinnityskudoksen menetys parodontiumissa, alveoliluun menetys, joskus märkiminen ja ientaskunesteen tulehduseksudaatti
- ikenen turvotus, värimuutokset, stippling-kuvio katoaa, marginaalinen ien voi rullautua, papillat kraateroitua
- jos hyvä kotihoito, ienmuutokset eivät näy hyvin, mutta verenvuoto tutkimuksessa voi paljastaa tulehduksen ikenissä
- fibroottinen ien voi kehittyä pitkän, lievän inflammaation seurauksena
- hampaiden liikkuminen kertoo runsaasta kiinnityskadosta ja luun menetyksestä

-Ikä, taudin kehittymisnopeus, paikallisten tekijöiden puute/läsnäolo (plakki ja hammaskivi) ja taudin familiarinen luonne (aggressiivinen parodontiitti) vaikuttavat diagnoosin asettamiseen

Taudin jakaantuminen

-Yleistä taudille paikkaspesifisyys -> voi ilmetä vain yhdellä hampaan pinnalla

- **lokalisoitunut parodontiitti**, kun alle 30 % hampaan pinnoista kärsii kiinnityskudos- ja luukadosta
- **yleistynyt parodontiitti**, kun vähintään 30 % hampaan pinnoista kärsii kiinnityskudos- ja luukadosta

-**Vertikaalista** katoa, kun yhdellä pinnalla kato on suurempaa kuin viereisellä. Tällöin usein angulaarisia luudefektejä ja assosioituu intrabony-taskuihin.

-**Horisontaalista** katoa, kun vierekkäisissä pinnoissa kiinnityskatoa (usein suprabonytaskuja)

Taudin vakavuusaste

- **lievä:** 1-2mm kiinnityskatoa
- **kohtalainen:** 3-4mm kiinnityskatoa
- **vakava:** vähintään 5mm kiinnityskatoa

Oireet ja taudin eteneminen

-Ienverenvuoto harjatessa tai syödessä

-Hampaiden väliin kehittyä rakoa tai hampaat alkavat liikkua

-Usein kivuton, jolloin potilas ei välttämättä ole huomannut mitään sairauteen viittaavaa

-Joskus kipua esim. juuren pinnan paljastuessa, sensitiivisyyttä kylmälle ja/tai kuumalle

-Yleensä tauti tulee ilmi vasta 30 ikävuoden lähestyessä, koska tauti etenee hitaasti

-Eri alueilla suussa tauti etenee eri tahtia. Esim. apoksimaaliväleissä eteneminen yleensä nopeampaa

-Kolme mallia taudin etenemistavalle

- jatkuva malli (tauti etenee hitaasti mutta vakaasti)
- random malli (lyhyitä spurteja etenemisessä, välillä ei etene lainkaan)
- asynkroninen malli (kausia, jolloin tauti etenee ja jolloin ei etene)

-Iän myötä taudin prevalenssi lisääntyy

-Parodontiitti on **ikään assosioituva**, ei iästä johtuva tauti (ts. ajan kuluessa tauti etenee niin, että kliiniset oireet tulevat ilmi)

Parodontiitin riskitekijöitä

-Aiempi parodontiitin historia

- Geneettiset tekijät, kuten IL-1 polymorfismi

- Paikalliset tekijät, kuten

- punaisen kompleksin bakteerit: Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia ja Treponema denticola
- plakki, hammaskivi
- plakkia retentoivat tekijät

-Systeemiset tekijät, kuten diabetes

-Ympäristötekijät kuten tupakointi,

- tupakoijilla enemmän kudostuhoa
- enemmän supragingivaalista hammaskiveä, vähemmän subgingivaalista
- ienverenvuoto vähäisempää

-Emotionaalinen stressi -> vaikuttaa mm. immunitettiin

Kpl 17: Nekrotisoiva ulseratiivinen parodontiitti (NUP)

NUP mahdollisesti seurausta NUG:sta (nekrotisoiva ulseratiivinen gingiviitti)

NUP ja NUG voidaan jaotella yhdessä yläryhmään ”nekrotisoivat parodontaalisairaudet”

NUP:ssa kiinnitys- ja luukatoa, NUG:ssa ei

sama bakteerietiologia kummassakin

ero NUP:ssa ja NUG:ssa lähinnä isännän vasteessa tai vastustuskyvyssä

Kliininen näkymä:

haavaumia ja nekroosia interdentaalipapillassa, jotka peittyvät valkokeltaisella pehmeällä kerroksella tai pseudomembraanilla

erytematoottinen kehä ympäröi

leesiot kipeitä ja helposti vuotavia

NUP: syviä luukraatereita interdentaaliväleissä

ei perinteisiä ientaskuja ientaskumittarilla mitattaessa → johtuen siitä että haava ehkäisee epiteelin migraatiota ja tasku ei pääse syntymään

vaikeaa luukatoa, hampaiden liikkuvuuden lisääntymistä

potilaalla voi olla myös pahanhajuista hengitystä, kuumetta, huonovointisuutta ja imusolmukkeiden turvotusta

mikroskooppinäkymä:

biofilmissä sekaflooraa: mm. paljon spirokeettoja

bakteerikerroksen alla PMN-soluja ja nekroottisia soluja

myös paljon hiivoja ja opportunistimikrobeja

erityisesti immunosuppressoituilla potilailla (esim. HIV)

HIV-potilaat

NUP-leesiot paljon tuhoisampia ja useammin johtavat komplikaatioiin

kiinnitys- ja luukato voi olla erittäin nopeaa

jopa 10mm luukato 3-6 kuukaudessa

leesiot etenevät pidemmälle: laajat pehmytkudosten nekroosialueet, luufragmenttien irtoamista & sekvestereitä

HIV-potilailla, joilla NUP, suuremmat CD4+ -määrät → NUP-diagnoosi yksi tekijä joka ennustaa HIV:n kehittymistä AIDS:ksi

jopa 70%:lla potilaista, joilla diagnosoidaan NUP, on myös HIV

Etiologia

ei kovin hyvin tunnettu

bakteerifloora lähinnä sekamuotoisia sukkulamaisia spirokeettoja

isännän vaste tärkeässä roolissa:

huono suuhygienia, parodontaalisairaus, tupakointi, virusinfektiot, immunosuppressio, psykososiaalinen stressi, aliravitsemus

potilailta pitäisi tarkistaa, onko mahdollisesti HIV

Hoito

NUP:n varhainen tunnistus ja hoito erittäin tärkeää → luudefektit hankalahoitaisia jopa regeneratiivisella kirurgialla

paikallinen plakin poisto, systeeminen antibiootti

Mikrobifloora: HIV-positiivisilla korkeammat A.a., P.i. ja P.g.-tasot kuin negatiivisilla

Psykologinen stressi

NUG-potilailla enemmän ahdistuneisuutta, masennusta, stressaavia tapahtumia ja enemmän negatiivisia elämäkokemuksia

mahdollinen selitys systeemisten kortisonitasojen nousemisella ja vaikutuksella immuunivasteeseen

Kpl 18: Aggressiivinen parodontiitti

erityispiirteet

alle 30-vuotiailla

erotus kroonisesta parodontiitista: nuori ikä, nopea kudostuho, mikrobiflooran koostumus ja osallisuus, isännän immuunivaste, perinnöllisyys

kolme muotoa: paikallinen aggressiivinen parodontiitti (LAP), yleistynyt aggressiivinen parodontiitti (GAP) ja nopeasti etenevä parodontiitti (RPP)

LAP

(kukaan ei varmaan halua tietää taudin historiasta, eihän?)

puberteetti-iässä

ilmenee ensimmäisessä molaarissa tai inkisiivissä

aiheuttaa interdentaalista kiinnityskatoa ainakin kahdessa pysyvässä hampaassa, joista toinen on ensimmäinen molaari ja esiintyy max. kahdessa hampaassa, jotka eivät ole ensimmäinen molaari/inkisiivi

A.a. osallisena jopa 90% tapauksista

mahdollisia syitä, miksi rajoittuu vain näihin hampaisiin:

1. Ensimmäisten pysyvien hampaiden puhjetessa A.a. välttää isännän vasteen → endotoksiineja, kollageenaaseja ym → sallivat bakteerin kolonisaation taskuun → korkea antibody-vaste infektoiville aineille
2. Bakteeriantagonistit A.a:ta vastaan kolonisoivat parodontiumin ja inhiboi A.a.:ta → A.a.:n aiheuttama infektio paikallistuu
3. A.a. mahdollisesti menettää kyvyn leukotoksiinin tuottoon → kolonisaatio muualle estyy
4. Poistetuissa LAP-hampaissa havaittu hypoplastista sementtiä → defekti sementin muodotuksessa voi vaikuttaa leesioon

plakkimäärä ei suhteessa kiinnityskatoon

rtg:

vertikaalisia luutaskuja ensimmäisissä inkisiiveissä ja molaareissa

GAP

esiintyy alle 30 vuotiailla

havaittu heikentynyt antibodyvaste patogeeneille

yleistynyt interproksimaalinen kiinnityskato ainakin kolmessa pysyvässä hampaassa, jotka eivät ole ensimmäisiä molaareja tai inkisiivejä

etenee asteittain

yleensä plakkia affektoituneilla pinnoilla: A.a., P.g., T.f.

Kaksi ikenen kudostavetta:

1. destruktiivinen: vaikea, akuutisti tulehtunut kudos, proliferoituva, haavainen, punainen kudos, vuotoa spontaanisti tai vähäisestä kosketuksesta, luuta menetetään aktiivisesti
2. ienkudos pinkki, ei tulehdusta, mutta huolimatta tästä ientaskumittauksessa havaitaan syviä taskuja

joillakin myös systeemistä vastetta

painon putoamista

masennusta

huonovointisuutta

saattaa johtaa hampaan menettämiseen hoidosta huolimatta

rtg:ssä nähtävissä 25-60% kiinnityskato 9 viikon seurantajaksolla

immunologiset tekijät:

mahdollinen aggressiivisen parodontiitin markkeri: HLA (human leukocyte antigen) → säätelee immuunivastetta

vika PMN:ssä tai monosyyteissä tai molemmissa → kemotaksia ja fagosytoosi heikkenevät

Kpl 19 HIV-potilaiden parodontiumin hoito ja taudin patologia

Acquired immunodeficiency syndrome =AIDS kuvataan syvänä immuunijärjestelmän vajaatoimintana. Tilasta raportoitiin ensimmäisen kerran vuonna 1981 ja viruspatogeeni, HIV, tunnistettiin vuonna 1984. Tilan uskottiin alun perin koskevan vain miespuolisia homoseksuaaleja. Myöhemmin se löydettiin myös heteroseksuaaleilta miehiltä ja naisilta sekä biseksuaaleilta jotka harrastivat suojaamatonta seksiä tai käyttivät injektoitavia huumeita. Nykyään, seksuaalinen aktiivisuus ja huumeiden käyttö ovat pysyneet päätartuntatapoina.

HIV omaa suuren affiniteetin immuunisysteemin soluihin, erityisesti niihin, joilla on CD4-solureseptori molekyylin pinnassa. Siten auttaja T lymfosyytit (T4 solut) vaurioituvat syvimmin, mutta myös monosyytit, makrofagit, Langerhansin solut ja jotkut neuraaliset ja gliaaliset aivosolut (gliaoluista koostuva aivojen kerros, edit.huom) voivat vahingoittua. Virusreplikaatiota tapahtuu jatkuvasti imukudoksissa kuten imusolmukkeissa, pernassa, suoleen liittyvissä lymfoidisoluissa ja makrofageissa.

Viime vuosina retroviruslääkkeet ja proteaasia estävät lääkkeet ovat johtaneet HIV-potilaiden terveydentilan merkittävään parannukseen. Viruksen määrä plasmassa on vähentynyt alle havaittavissa olevan arvon (<50 kopiota millilitrassa). Silti infektio voi olla yhä tartuttava. Nykyinen näyttö osoittaa, että virusta ei pystytä koskaan hävittämään kokonaan; Sen sijaan se on eristäytynyt vähäisinä määrinä lepotilassa oleviin CD4-soluihin, jopa ilman havaittavaa plasman virus-RNAta. Löydökset tukevat kombinoitua lääkehoidon tehokkuutta ja tämä voi olla tarpeen koko yksilön loppuelämän ajan. Pitkäaikainen infektiokontrolli voi olla vaikeaa koska nykyisin käytössä olevilla viruslääkkeillä on todettu lukuisia sivuvaikutuksia ja kyky kehittyä lääkeresistenssi.

Tietoruutu:

HIV+ potilaat voidaan hoitaa tavallisella hammaslääkärinvastaanotolla samoin kuin terveet potilaat noudattaen tiukkaa infektiokontrollia. HIV+ potilailla voi olla lisääntynyt parodontiitin riski ja heillä voi esiintyä voimakasta akuuttia gingiviittiä. Ikenen ja parodontiumin nekrotisoivat leesiot voivat kehittyä dramaattisesti HIV+potilailla, joten heidän kanssaan tulee käyttää perusteellista paikallishoitoa yhdistettynä systeemiseen antibioottiin ja antimikrobiseen suuhuuhteeseen, kuten Kloorhexidine sekä potilaan huolelliseen suuhygieniaan. HIV-potilaan aggressiiviset leesiot ja kudostuho tulee kontrolloida päivittäin, kudoksen paranemisen varmistamiseksi.

HIV-potilaille voidaan yleisesti tehdä ei-kirurgisia toimenpiteitä. Potilailla joilla viruskuorma on matala ja CD4-lymfosyyttimäärä lähellä normaalitasoa, paronleikkaukset ja implantoinnit ovat mahdollisia hoitavan lääkärin kanssa käydyn yksityiskohtaisen keskustelun ja selvityksen jälkeen.

SUUN JA PARODONTIUMIN HIV MANIFESTAATIOIT

Suuleesiot ovat yleisiä HIV+potilailla, vaikkakin maantieteellisiä ja ympäristölähtöisiä muuttujia voikin esiintyä. Aiempi raportointi kertoi, että suurimmalla osin AIDS-potilaista on pään ja niskan leesioita, kun taas suuleesiot ovat tavallisimpia potilailla, joiden HIV ei ole vielä edennyt AIDS:ksi. Useissa tutkimuksissa on löydetty vahva yhteys HIV:n ja suun sienitulehduksen (kandidoosin), suun karvaisen leukoplakian, epätyypillisten parodontiumin sairauksien, Kaposin sarkooman suumuodon sekä suun non-Hodgkinin lymfooman kanssa.

Suuleesioihin vähemmän vahvasti yhdistettäviä HIV-manifestaatioita ovat melanoottinen hyperpigmentaatio, mykobakteeri-infektiot, nekrotisoiva ulseratiivinen stomatiitti (NUS), erilaiset suun haavaumat, sekä virusinfektiot (kuten HSV, vyöruusu(herpes zoster) ja kondylooma). HIV-potilailla nähdään myös harvinaisempia virusinfektioita, jotka aiheuttavat leesioita, mutta niiden esiintymistiheys on määrittelemättä (esim. cytomegalovirus (CMV), ontelosyyliä), toistuva aftainen stomatiitti, kissanraapimatauti.

HAART:in käyttöönoton myötä (**HAART= highly active antiretroviral therapy, toim.huom**) **HIV:een ja AIDS:iin yhdistettävien suuleesioiden esiintyvyys on vähentynyt.**

Suun kandidoosi

Suun hiivatulehdus on yleisin suuleesio HIV-potilailla ja se voidaan löytää n.90 %:lta AIDS-potilaista. Sillä on yleensä neljä kliinistä ilmentymää: pseudomembranoottinen, erytematoottinen, hyperplastinen kandidoosi tai angulaarinen keiliitti.

Pseudomembranoottinen kandidoosi ("sammaste"), ilmenee kivuttomana tai hieman herkkänä, valkokeltaisina juustomaisina leesiaina, jotka ovat helposti raaputettavissa ja irrotettavissa suun limakalvolla. Esiintyy tyypillisimmin kovassa ja pehmeässä suulaessa sekä bukkalisella ja labialisella limakalvolla, mutta voi esiintyä missä tahansa suun telon alueella.

Erytematoottinen kandidoosi (tyypillinen hiivainfektio, toim.huom), joka voi esiintyä pseudomembraattisen tyypin osatekijänä, ilmenee punaisina laikkuina bukkalisella tai palatinaalisella mukoosalla, tai se voi ilmentyä kielen papillojen atrofiana. Jos ien on tulehtunut sienitulehduksen vuoksi, voidaan sitä luulla virheellisesti deskvamatiiviseksi gingiviitiksi (haavainen ientulehdus, toim.huom).

Hyperplastinen kandidoosi on hiivainfektioiden harvinaisin muoto ja sitä voidaan nähdä bukkalisella mukoosalla ja kielessä. Se on vaikeampi hoitaa kuin muut tyypit.

Angulaarisessa keiliitissä suupielissä esiintyy pintapunoitusta, rupea ja halkeamia.

Kandidoosin diagnoosi perustuu kliiniseen tutkimukseen, esiintymisen arvioon, tai mikroskooppitutkimukseen (PAD, toim. huom.) jossa kaavitusta vauriokohdan kudoksenäytteestä valmistetaan preparaatti, josta löydetään rihmastoja ja hiivaorganismi. Mikäli suun kandidoosi ilmestyy potilaalle, jolla ei ole selvää predispoivaa tekijää, klinikon tulisi muistaa HIV+ mahdollisuus. Monilla potilailla, jotka ovat HIV-riskipotilaita, esiintyy suun kandidoosin lisäksi myös ruokatorven kandidoosi, tämä voi olla diagnostinen merkki AIDSista.

Suun karvainen leukoplakia

Suun karvaista leukoplakiaa (OHL) esiintyy pääasiassa HIV+potilailla. Esiintyy kielen kylkipinnoilla, useimmin bilateraalisesti ja voi ulottua mahalaukkuun saakka. Tämä leesio kuvailaan oireettomana, huonosi rajautuvana keratoottisena alueena, joka on kooltaan muutamasta millimetristä useisiin senttimetreihin. Usein esiintyy tyypillisiä vertikaalisia juovia, jotka tekevät limakalvon pinnasta aaltopahvimaisen muotoisen, tai sitten limakalvo voi kuivattuna näyttää karvaisen takkuiselta. Leesioita ei saa pois raaputtamalla ja ne voivat muistuttaa muita keratoottisia suuleesioita.

Kaposin sarkooma ja muut maligniteetit

Immunopuutoksisilla potilailla esiintyy muita useammin suun alueen maligniteetteja. HIV+potilailla joilla todetaan non-Hodgkinin (NHL) syndrooma tai Kaposin sarkooma(KS) luokitellaan olevan jo AIDS. Suuleesioita havaitaan noin 4 % NHL-potilaista, nämä esiintyvät yleisimmin ikenellä tai suulaessa. HIV+ joukossa myös suun levyepiteelikarsinoomaa esiintyy yleisemmin. KS oli hyvin harvinainen sairaus 80-luvun alkuun saakka. Klassisessa muodossa, sitä löydettiin vanhemmilta miehiltä, tai satunnaisesti elinsiirtopotilailta ja endeemisenä osassa Afrikkaa. Endeeminen muoto on myöhemmin liitetty HIV:een ja se on eräs AIDSin merkki.

Kaposin sarkooma on yleisin AIDSiin liitettävä maligniteetti. Tämä angioproliferatiivinen kasvain on harvinainen, moniulotteinen vaskulaarinen neoplasma. Se kuvailtiin ensimmäisen kerran 1872 välimeren alueen vanhemmilla miehillä alaraajojen iholla. Nykyään se liitetään homoseksuaaliseen tai heteroseksuaaliseen tartuntareittiin, mutta esiintyy 5-10 kertaa useammin miespuolisilla homoseksuaaleilla kuin muilla HIV-riskiryhmillä. Kausaaliseksi välittäjäksi on tunnistettu ihmisen herpesvirus-8 (HHV-8).

Non-Hodgkinin lymfooma

Lymfoomat ovat heterogeenisiä maligniteetteja joille on ominaista leviäminen imukudossoluissa. Ne luokitellaan Hodgkinin sairautteen (14%) tai non-Hodgkinin lymfoomaksi (NHL). NHL HIV-potilaalla on AIDS:iin liitettävä tila ja kumulatiivisesti viruskuorma voi olla vahva ennusmerkki AIDSiin liitettävästä lymfoomasta.

Suuleesiot ilmenevät yleensä punoittavina kivuttomina laajentumina, jotka voivat haavautua traumavamman seurauksena. Joissain tapauksissa leviää myös luuhun, mutta tämä on harvinaista (USAssa). Diagnoosi perustuu kliniseen tutkimukseen, perusverenkuvaan diffillä, kuvantamistutkimuksiin, sekä imusolmukekudoksen biopsiaan.

Kissanraapimatauti

Kissanraapimatauti (BA) on tarttuva verisuonten proliferatiivinen tauti, jonka kliininen ja histologine ilmentymä on samanlainen kuin KS:ssa. BA:n on uskottu leviävän kissan raapaisusta ja taudinaiheuttajana on pidetty riketsian-kaltaisia organismeja (kuten Bartonella henselae ja Bartonella quintana). Kissanraapimatauti voi tarttua immunopuolustuskykyisellekin, mutta tavallisimmin se liitetään AIDSiin. Kaposin sarkooman ja kissanraapimataudin iholeesiot ovat samanlaisia. Gingivaalinen BA näyttää punaiselta, violetilta tai siniseltä turvonneelta pehmytkudoksen leesiolta joka voi aiheuttaa periodontaaliligamentin tai luun tuhoa.

Suun hyperpigmentaatio

HIV-potilailla on lisääntynyt insidenssi suun hyperpigmentaatioille. Suun pigmentaatiot ilmenevät laikkuina tai juovina posken limakalvolle, suulakeen, ikenelle tai kieleen.

Epätyypilliset haavaumat

Epätyypillisiin haavaumiin (epäspesifit suut haavaumat) HIV-infektoituneella yksilöllä voi olla lukuisia syitä, joihin sisältyy kasvaimia kuten lymfooma, KS, levyepiteelikarsinoma. HIV:een liittyvä neutropenia voi myös ilmetä haavaumina. HIV potilailla esiintyy enemmän toistuva herpeettisiä leesioita ja aftaisia stomatiitteja.

Sylkirauhassairaudet ja Xerostomia

Sylkirauhasten vajaatoiminta ja xerostomia on ehkä yleisintä HIV-infektoituneilla miehillä sekä varhaisessa, että edenneen tason HIV:ssa ja immunosuppressiossa.

HAMMASHOIDON KOMPLIKAATIOT

Ongelmallisina on pidetty mahdollisia leikkauksen jälkeisiä komplikaatioita (verenvuoto, infektio, viivästynyt haavan paraneminen) HIV/AIDS potilailla. Lääketieteellisten riskipotilaiden hoito tulee olla hammaslääkärin vastaanotolla huolellista jotta vältettäisiin tarpeettomat hoitokomplikaatiot. Kuitenkin systeemiset kirjallisuuskatsaukset viittaavat siihen, että lisävarotoimet eivät yleensä ole tarpeen pelkästään HIV-potilaan *diagnoosin perusteella, kun tehdään* parodontologista hoitoa, kuten hampaiden ennaltaehkäisevää hoitoa, kyretointia ja juurenpinnan kuntoutusta, parodontaalista kirurgiaa, hammaspoistoja tai implantointia. Joskus, kuitenkin, AIDS-potilaan huono yleisterveys voi rajoittaa parodontiumin hoitoa, vähänkin invasiivisten toimenpiteiden yhteydessä antibioottihoito saattaa olla tarpeen. Aina kun mahdollista, antibiootteja tulee välttää huomattavasti immunopuutoksisilla potilailla oraali-infektioiden, superinfektioiden ja mikro-organismien lääkeresistenssin kehittymisen estämiseksi.

GINGIVIITTI JA PARODONTIUMIN SAIRAUDET

Lukuisat tutkimukset ovat kohdistuneet parodontiumin sairauksien luonteeseen ja esiintymiseen HIV+potilailla. Joissain tutkimuksissa päätellään, että krooninen parodontiitti on yleisempi tässä potilasryhmissä, toisissa taas ei. Parodontaalisairaudet ovat paljon yleisempiä huu-meita käyttävillä HIV-potilailla, mutta tämä voi liittyä huonoon suuhygieniaan ja hammashoidon laiminlyömiseen enemmän kuin CD4-solujen vähentyneeseen määrään. Kuitenkin, joi-tain epätyypillisiä parodontiumin sairauksia esiintyy suuremmalla todennäköisyydellä HIV+yksilöillä.

Lineaarinen ikenien punoitus (Linear Gingival Erythema, LGE)

Pysyviä, lineaarisia, helposti vuotavia, punoittavia gingiviittejä on kuvailtu joillain HIV-potilailla. LGE saattaa, tai sitten ei, toimia nopeasti etenevän NUP:n edeltäjänä. LGE:n mikroflora muistuttaa enemmänkin parodontiitin vastaavaa, kuin gingiviitin. Kuitenkin, hiivainfeksiolla saattaa olla tekemistä etiologisena päätekijänä ja herpesvirusta on ehdotettu mahdollisena kofaktoreita laukaisevana tekijänä. (kofaktori= tekijä jonka vaikuttaakseen pitää toimia yhdessä toisen tekijän kanssa, esim. koentsyymi, toim.huom). LGE saattaa esiintyä paikallisesti tai yleis-

tyneenä. Punoittava gingiviitti saattaa rajoittua marginaaliselle kudokselle, saattaa ulottua kiinnittyneelle ikenelle pistemäisenä tai diffuusina punoituksena tai saattaa ulottua alveolaariselle mukoosalle saakka.

Joskus LGE ei reagoi hoitoon, mutta tällaiset leesiot saattavat parantua spontaanin remission kautta. Samanaikainen suun kandidoosi ja LGE on havaittu, mikä viittaa näiden etiologiseen yhteyteen (kandidoosiin liittyvä LGE). Eräässä tutkimuksessa neljän potilaan mikroskooppilla tutkituissa leesioissa LGE:hen liittyi *Candida dubliniensis*, heillä kaikilla oli ollut joko täydellinen tai osittainen remissio systeemisen sienilääkityksen jälkeen. Vielä ei tiedetä onko kaikki hiivainfektiot etiologisia tekijöitä kaikissa LGE-muodoissa. Hiljattaisessa tutkimuksessa osoitettiin, että LGE on paljon yleisempi HIV+henkilöillä, mutta kaikille HIV+potilaille ei ilmesty LGE:tä.

LGE kaltaisia muutoksia voidaan usein hoitaa samoilla hoitoperiaatteilla kuin marginaalista ientulehdusta. On kuitenkin esitetty, että leesiot joihin tavanomainen hoito tehoaa, eivät edusta LGE:tä. Tulehtuneet alueet tulee kyretoida ja kiillottaa. Subgingivaaliseen ärsytykseen saattaisi olla hyödyksi CHX tai 10 % Povidone-Iodine (Betadine). Potilaat tulee perehdyttää huolellisesti suuhygienian huolelliseen toteuttamiseen. Potilaan tila pitää arvioida uudelleen 2-3 viikkoa kulluttua ensimmäisestä hoidosta (HTA). Jos potilaan kotihoito on hyvällä tolalla ja oireet kuitenkin jatkuvat, tulee kandidoosin mahdollisuutta tutkia. On epätodennäköistä että käytössä olevilla sienihuuhteilla saavutettaisiin ientaskujen pohjaa, joten hoitovaihtoehtona voi tulla kyseen systeminen sienilääke, kuten flukonatsoli 7-10 päivän ajan.

On tärkeää muistaa, että LGE: n hoidolle ei välttämättä saada vastetta. Jos niin käy, tulee tilannetta kontrolloida, jotta vältettäisiin vakavampien tilojen kehittymiseltä (esim. NUG, NUP, NUS). Recall-väli on hyvä olla 2-3 kk ja hoidon uusinnat aina kuin tarpeen. Kuten mainittu, huolimatta satunnaisesta LGE:n resistenssistä tavanomaisia hoitoja kohtaan, spontaania remissiota saattaa vielä tuntemattomista syistä tapahtua.

Nekrotisoiva ulseratiivinen gingiviitti

NUG:in esiintymisinsidenssistä HIV+potilaiden joukossa ei ole yksimielisyyttä. Kuitenkin tuoreessa tutkimuksessa arvioitiin HIV-tartunnan saaneita, joilla esiintyi nekroottisia iensairauksia ja 69 % todettiin HIV-seropositivisiksi. NUG:n hoito näillä potilailla ei poikkeakaan HIV-negatiivisten hoidosta (katso luku 41).

Nekrotisoiva ulseratiivinen parodontiitti (NUP)

Nekrotisoivaa, haavaista, nopeasti etenevää parodontiitin muotoa esiintyy tavallista useammin HIV+potilailla, vaikka leesiot havaitaan paljon ennen potilaan sairauden AIDS-vaihetta. NUP saattaa olla NUG:in jatketta, jossa luun menetys ja parodontiumin kiinnityskato tapahtuu.

NUP:ssa on kuvattu tapahtuvan pehmytkudoksen nekroosia, nopeaa parodontiumin tuhoa sekä hammasvälien luukatoa. Leesiot voivat olla missä tahansa alveoliharjanteella ja yleensä ne paikallistuvat muutamaa hampaaseen, vaikkakin yleistynyt NUP on joskus liitetty CD4+ soluvajeeseen. Luu on usein paljaana, nekroosin ja myöhemmän palautumisen vuoksi. NUP on puhkeamisvaiheessa vakavasti kivulias ja välitön hoito on välttämätöntä. Joskus potilaalla tapahtuu spontaania nekrotisoituneiden leesioiden paranemista, jolloin jää kivuttomia syviä hammasvälakraatereita, jotka ovat vaikeasti puhdistettavia ja voivat johtaa tavalliseen parodontiittiin.

NUP:n hoitoon kuuluu paikallinen puhdistus, kyretointi ja juurenpinnan kuntoutus, vastaanotolla tehty tehokkaalla antimikrobisella aineella huuhtelu (CHX, Betadine) sekä perusteellinen huolellinen suuhygieniä, sisältäen kotona käytettävän suuhuuhteen.

Vakavassa NUP: ssa antibiootit voivat olla tarpeen, mutta niiden käytössä tulee olla huolellinen HIV+potilailla, koska on vältettävä opportunistisia ja mahdollisesti vakavia paikallisia kandidooseja tai jopa kandidoosin aiheuttamaa sepsistä. Jos antibiootti on välttämätön, metronidatsoli (250mg, josta 2tbl heti ja sen jälkeen 2 tbl 4xpvässä 5-7 vuorokautta) on lääkevaihtoehto. Profylaktinen sienilääke, joko paikallisesti tai systeemisesti annosteltava, on järkevää määrätä, jos antibioottia käytetään.

Joukko pitkittäis- ja esiintymistutkimuksia on ehdottanut, että HIV+potilailla krooninen parodontiitti on yleisempää kuin muilla potilailla. Suurin osa tutkimuksista kuitenkin, ei ota huomioon suuhygienian tasoa tai immuunipuutoksen tasoa tutkimusryhmässä, tai käyttäkö tutkimuksen henkilöt suonensisäisiä huumeita -> Nämä sekoittavat tekijät häiritsevät tuloksia.

Kunnollisen kotihoidon ja huolellisen parodontologisen hoidon ja ylläpidon avulla HIV+ potilaat voivat saavuttaa kohtuullisen hyvän parodontaaliterveyden riippumatta heidän sairautensa tilasta. Keskimääräinen aika alkuperäisen HIV-infektion ja suoranaisten AIDSin välillä on noin 15 vuotta ja AIDS-potilaiden elinajanodote on merkittävästi pidentynyt nykyisellä HIV-lääkehoidolla.

Tämä osoittaa, että HIV-infektiopotilaat ovat mahdollisia potilaita tavallisimpiin parodontiumiin kajoaviin toimenpiteisiin kuten parodontaalikirurgia tai implantointi Hoitopäätökset tulee perustua potilaan kokonaisterveyteen parodontiumin kuntoon, motivaatioon ja potilaan kykyyn ylläpitää suuhygieniää.

Selvästi eräitä epätyypillisiä parodontaalisairauksia esiintyy enemmän HIV+ potilailla, mutta toisaalta näitä sairauksia on raportoitu myös HIV-negatiivisilla, joten näiden sairauksien määrittely ja niiden hallinnasta keskustelun ei pitäisi rajautua vain HIV tai AIDS potilaisiin.

PARODONTOLOGINEN HOITOKÄYTÄNTÖ

On välttämätöntä, että lääketieteellisesti vaarantuneet potilaat, kuten HIV- tai AIDS-potilaat hoidetaan turvallisesti ja tehokkaasti hammaslääkärin vastaanotolla. Monet yleismaailmalliset hoitokäytännöt ovat tärkeitä sen varmistamiseksi, että tämä toteutuu.

Terveydentila

Potilaan terveydentila tulee selvittää terveyshistoriasta, fyysinen arviointi, ja hoitavan lääkärin konsultointi. Hoitopäätökset vaihtelevat potilaan terveydentilan mukaan. Esimerkiksi AIDS-potilailla viivästynyt haavan paraneminen ja postoperatiivisten infektioiden lisääntynyt riski ovat mahdollisia riskitekijöitä, mutta tämän ei pitäisi merkittävästi muuttaa hoitosuunnitelmaa muuten terveillä, oireettomilla, HIV- potilailla, joilla on normaali tai lähes normaali CD4+ solutaso ja alhainen viruskuorma.

Tartunnantorjunta-toimenpiteet

Kliinisessä hammashoidossa HIV-potilaiden hoito vaatii tiukkaa infektiorjunnan perusmenetelmien noudattamista. Erityisesti yleismaailmallisten varotoimien noudattaminen, poistaa tai minimoi potilaille ja henkilökunta aiheutuvan riskin. Immunopuutoksesta kärsivät potilaat

ovat riskissä saada tai yhtä hyvin tartuttaa infektioita hammaslääkärin vastaanotolla tai muissa terveydenhuollon toimipisteissä.

Hoidon tavoite

Päätavoite hammashoidossa tulee olla suunterveyden palauttaminen ja ylläpitäminen, mukavuus ja toiminta. Ainakin **parodontologisen hoidon päämääränä tulee olla HIV:een** liittyvien limakalvosairauksien kuten kroonisen kandidoosin ja toistuvien suun haavaumien hallinta . Akuutit hampaan ja parodontiumin infektiot tulee hoitaa ja potilaalle tulee antaa käytännössä yksityiskohtaiset ohjeet tehokkaiisiin suuhygieniatuotteisiin.

Konservatiivinen, ei kirurginen parodontologinen hoito on hoitovaihtoehto lähes kaikille HIV-positiivisille potilaille. Kirurgisia hoitoja, kuten implantointeja, tehdään potilaan terveystilanteen mukaan. NUP ja NUS (necrotizing ulcerative stomatitis) voivat tuhota parodontiumia vakavasti mutta nämä eivät kuitenkaan automaattisesti sanele infektiotilanteen hammaspoistojen tarvetta ellei potilas sitten ole kyvytön tehokkaan suuhygienian toteutukseen hoidettavalla alueella. Parodontologisten elektiivisten toimenpiteiden hoitopäätökset tulee tehdä potilaan tietoisella suostumuksella sekä lääketieteellisen konsultaation jälkeen, mikäli mahdollista.

Ylläpitohoito

Potilaan täytyy omaksua huolellinen ylläpitohoito henkilökohtaisessa suuhygieniassa. Lisäksi parodontologinen ylläpitohoitokäyntejä olisi tehtävä lyhyin väliajoin (2-3kk) ja kaikki etenevät parodontaaliset sairaudet hoidetaan tehokkaasti.

Psykologiset tekijät

Potilaat voivat olla ylläpito-hoidossa kovasti huolissaan lääketieteellisten tietojen salassapiidosta ja tämä on hyväksyttävä. Selviytyminen hengenvaarallisesta sairaudesta voi aikaansaada tällaisille potilaille masennusta, ahdistusta, vihaisuutta, vihaisuus voi kohdistua hammaslääkəriin tai vastaanottohenkilökuntaan. On tärkeää asettua potilaan asemaan ja ymmärtää potilaan tilannetta. Hoito tulee tehdä rauhallisesti, rentoutuneessa ilmapiirissä ja potilaan stressi tulee minimoida.

Hammaslääkärin pitää olla valmis neuvomaan ja ohjaamaan potilaita heidän suun terveydentilastaan. Hammaslääkərit kohtaavat usein HIV-tartunnan saaneita potilailla, jotka eivät ole tietoisia tautitilanteestaan. Varhaisella diagnoosilla ja HIV-infektion hoidolla voi olla syvälinen vaikutus potilaan elinajanodotteeseen ja elämänlaatuun ja hammaslääkärin on oltava valmis avustamaan potilasta testeihin pääsemiseksi. Jos potilaalla on HIV-infektioon viittavia suun haavaumia, havainnoista on informoitava ja tarvittaessa epäiltävä kyseisen henkilön mahdollista HIV tartuntaa. Jos HIV testausta pyydetään, se on merkittävä potilasapereihin; Potilas voi saada testin helpoimmin lääkäriin läheteellä. Jos hammaslääkəri päättää pyytää potilaasta HIV-vasta-ainetestä, potilaalle on ilmoitettava. Useimmissa tilanteissa, kirjallinen tietoinen suostumus on toivottavaa ennen testausta. -PO-

Kpl 21 Parodontiitin patogeneesi

Parodontiittisairauden kehittyminen on kompleksinen vuorovaikutus subgingivaalisen biofilmin ja isännän immuuni-inflammaatiotapahtumien välillä. Gingiviitti edeltää aina parodontiittia, mutta kaikki gingiviittitapaukset eivät muutu parodontiitiksi. Gingiviitissä inflammaatio-reaktio on rajoittunut gingivaan, mutta parodontiitissa se etenee periodontaaliligamenttiin ja alveoliluuhun, jolloin inflammaatioprosessi katkaisee periodontaaliligamentit ja alveoliluun resorption aiheuttaen kliinisen kiinnityskadon.

Plakin etiologinen rooli paron sairauden synnyssä on selvä. Suurin tekijä taudin kehittymisalttiudelle on kuitenkin isännän immuuni-inflammaatio vaste. Useimman paroon liittyvät bakteerit oleskelevat viihtyisissä syvissä taskuissa (lämpö, kosteus, anaerobinen ympäristö, ravintoaineiden saatavuus) kudoksen ulkopuolella kovan hampaan pinnan ja epiteelipinnan välissä, mutta aiheuttavat isännän elimistön sisällä inflammaation. Tämä tekee biofilmin ja immuunivasteen roolin ymmärtämisen taudin kehittämisessä monimutkaiseksi.

Histopatologia

Kliinisesti terveessäkin gingivaalikudoksessa tapahtuu inflammaatiotapahtumia, joka on normaalia subgingivaalisen plakin bakteerien aiheuttama reaktio. Tämä on elintärkeä elimistön puolustautumiskeino taistella mikrobihaastetta vastaan ja ehkäistä mikrobien ja niiden tuotteiden infiltroitumista ja kudoksen tuhoutumista. Nykyisen ymmärryksen mukaan yksilöt, jotka ovat alttiita taudille kärsivät liiallisesta tai häiriintyneestä immuuni-inflammaatiovasteesta bakteerihaastetta kohtaan, jolloin reaktiot johtavat lisääntyneeseen kudosten vaurioitumiseen.

Kliinisesti **terve ien** on pinkki, tasaisesti kiinnittynyt hampaaseen ja luuhun, ja siinä ei ole turvotusta ja inflammaation merkkejä. Terveessä ikenessä **dentogingivaalinen junktio** (koostuu sidekudososasta ja epiteeliosasta, jossa 3 epiteeliä: gingivaalinen, sulkulaarinen ja junktionaalinen) on ehjä (fig 21-1). **Gingivaalinen epiteeli**: keratinisoitunut, kerrostunut levyepiteeli, muodostaa kliinisesti nähtävän ienkudoksen, muodostaa sekä kiinnittyneen että kiinnittymättömän gingivan. **Sulkulaarinen epiteeli**: keratinisoitumaton kerrostunut levyepiteeli, on hammasta vasten, mutta ei kiinnity siihen, muodostaa gingivaalisulkun/ientakun pehmytkudossisustan. **Junktionaalinen epiteeli**: kiinnittyy hampaaseen hemidesmosomeilla, keratinisoitumaton, muodostaa ientakun pohjan, kiertää kauluksen omaisesti hammasta noudattaen kiillesementtirajaa, kiillesementtirajalla 3-4 solukerrosta, koronaalisemmin 25-30 solukerrosta, litteä levyepiteeli, basaalisolukerros erilainen kuin muualla. Junktionaalisen epiteelin ekstraselulaarinen tila on suurempi kuin muiden epiteliaalisten kudosten, desmosomiheys on matalampi kuin gingivaaliepiteelissa, ja tämä tekee junktionaalisen epiteelin heikoksi. Laajentunut tila sallii neutrofiilien ja makrofagien migraation sulkukseen. **Dentogingivaalisen junktion sidekudososa** sisältää tiiviisti pakkautuneet kollageenisäikeet (kollageeni I ja III), jotka ovat järjestäytyneet selkeäksi säikeiseksi rakenteeksi kudoksen toiminnallisen yhtenäisyyden ja pehmytkudoksen ja hampaan tiukan adaptaation ylläpitämiseksi. **Järjestäytyneet säikeet**: dentogingivaaliset, alveogingivaaliset, sirkulaariset, dentoperiostealiset, transeptaliset.

Terveessäkin gingivassa on neutrofiilejä ja ne migroituvat sulkukseen siellä olevien bakteerien ja niiden tuotteiden vuoksi (**low-grade inflammaatio**). Ientakunestettä virtaa jatku-

vasti ientaskuun gingivaalikudoksesta. Myös lymfosyyttejä ja makrofageja kerääntyy sulkukseen. Subgingivaalinen biofilmi ja bakteerituotteet luo kemotaktisen stimuluksen isännässä. Terveessä kudoksessa pysyy tasapaino low-grade inflammaation ja esiintyvän subgingivaalisen mikrobiflooran välillä. Gingiviitin kliinisiä oireita ei pääse syntymään synnynnäisen immunitetin ja rakenteellisen puolustusmekanismin vuoksi. Näitä ovat: intakti epiteelieste (junktionaalinen ja sulkulaarinen epiteeli), ientaskunesteen virtaus (laimennus ja huuhtoutumisvaikutus), epiteelisolujen kesiminen, sulkuksessa esiintyvät fagosytoivat neutrofiilit ja makrofagit sekä ientaskunesteen vasta-aineet. Jos plakin kertyminen lisääntyy, puolustus ylikuormittuu, jolloin inflammaatio ja gingiviitin kliiniset merkit kehittyvät.

Gingiviitin kehittyessä lukemattomia puolustussoluja infiltroituu (neutrofiilit, makrofagit, plasmasolut ja lymfosyytit) sidekudokseen. Näiden puolustussolujen kerääntyminen ja niistä vapautuvien tuhoavien entsyymien vuoksi tapahtuu sidekudoksessa normaalianatomian häiriötä aiheuttaen kollageenisäikeiden rikkoontumisen ja junktionaalisen epiteelin proliferaation. Vasodilaatio ja lisääntynyt verisuonten läpäisevyys johtaa lisääntyneeseen nesteen eritykseen verisuonista ja puolustussolujen helpompaan kudokseen vaeltamista johtaen kudokseen laajentumiseen. Kudos muuttuu punoittavaksi ja turvonneeksi. Nämä muutokset ovat palautuvia, kun suuhygieniää parannetaan. Gingiviitin neljä histologista määrettä (ei käytetä kliinisesti): initial, early, established ja advanced gingivaalileesiot.

Initiaalileesio: Vastaa yleensä kliinisesti terveen ikenen histologista kuvaa. Kehittyy yleensä 2-4 vrk päästä plakin kertymisestä. Vasodilataatio, lisääntynyt verisuonten läpäisevyys, neutrofiilit ja monosyytit migroituvat gingivan verisuonista sulkukseen.

Early leesio: Noin 1 viikon jatkuneen plakin kerääntymisen jälkeen, kliinisesti gingiviitin alkavat merkit, kapillaarin proliferaatiota ja dilataatiota (kliinisesti punoitus), vaskulaarinen läpäisevyys kasvanut ja ientaskunesteen määrä kasvanut, neutrofiilien määrä kasvanut merkittävästi. Neutrofiilit fagosytoivat sulkuksessa, myös T-solujen määrä lisääntynyt, fibroblastit degeneroivat (apoptoosi), kollageeni alkaa tuhoutua aiheuttaen apikaalista ja lateraalista häiriötä junktionaalisessa ja sulkulaarisessa epiteelissä. Näiden epiteelien basaalikerros alkaa proliferoitua säilyttääkseen intaktin esteen bakteereja ja niiden tuotteita vastaan, jolloin voidaan nähdä epiteelin proliferituminen kollageenihäiriö alueille. Gingivan turvotuksen vuoksi sulkus voi syventyä, jota subgingivaalinen biofilmi käyttää hyväkseen ja proliferoituu apikaalisesti ja plakkikontrolli vaikeutuu sitä myöten.

Established (=pysyvä) leesio: Kliinisesti krooninen gingiviitti, jonka syntyy vaikuttavat plakin koostumus ja biofilmin määrä, isännän alttius, paikalliset ja systeemiset riskitekijät. Vanhemmilla ihmisillä predominantisti plasmasoluja, nuorilla lymfosyytit (tutkimuksissa ei aivan selvä). Merkittävä määrä inflammaatiosoluja infiltroituu junktionaalisen ja sulkulaarisen epiteelin viereen ja lateraalisesti, verisuonten ympärille kollageenisäikeiden väliin. Kollageenin häiriö lisääntyy epiteelin proliferoitua syvemälle sidekudokseen. Neutrofiilit kumuloiduvat kudokseen ja vapauttavat lysosomaalista ainetta tappaakseen bakteereja, joita ei ole fagosytoitu, aiheuttaen lisää kudostuhoa. Neutrofiilit erittävät MMP-8:ia ja MMP-9:iä. Junktionaalinen ja sulkulaarinen epiteeli muodostaa taskuepiteelin, joka ei ole tiiviisti kiinni hampaan pintaan ja ne sisältävät paljon neutrofiileja ja päästävät läpi ulos ja sisään ainesosasia si-

dekudokseen. Taskuepiteeli voi ulseroitua ja se on vähemmän kykenevä vastustamaan taskumittautusta, joten ienverenvuoto on yleinen piirre kroonisessa gingiviitissä. Edelleen nämä muutokset ovat reversiibeilejä, kunhan tehokas plakkikontrolli on saatu päälle.

Advanced (pitkälle kehittynyt) leesio: Gingiviitti muuttuu parodontiitiksi. Tähän muutokseen vaikuttavat bakteerikoostumus- ja määrä, isännän inflammatorinen vaste, herkkyystekijät (ympäristö ja genetiikka). Kollageenituho ulottuen periodontaaliligamenttiin ja alveolaariluuhun, neutrofiilit predominoivat taskuepiteelissä ja ientaskussa, plasmassolut sidekudoksessa, junktionaalinen epiteeli mikroituu apikaalisesti hampaan pintaa pitkin yrittäen edelleen säilyttää epiteeliestettä. Osteoklastit aloittavat luun resorption, jotta etenevä inflammaatio ei pääsisi luuhun asti. Taskun syventyessä plakkibakteerit pääsevät syvemmälle apikaalisesti yhä niille mukavimpiin olosuhteisiin. Kudostuho jatkuu inflammaatiiovasteen vuoksi ja tulehduksen aloittanutta syytä, biofilmiä ei saada eliminoitua sen mennessä yhä syvemmälle.

Parodontiumin inflammaatio responssi

Spesifiset molekyylit, jotka ovat peräisin subgingivaalisesta mikrofloorasta tai muodostuvat isännän immunologisen vasteen tuotoksena, signaloivat kudostuhoa. Suurin osa kudostuhosta aiheutuu isännän immunologisen prosessin vuoksi. Bakteerit ovat kudostuhossa myös tärkeitä, mutta ovat vastuussa vain vähäisemmästä osasta tuhoa.

Virulenssitekijät

Subgingivaalinen biofilmi on aloittava ja ylläpitävä tekijä gingivan ja parodontium inflammaatiassa. Biofilmi vapauttavaa kudoksille haitallisia tekijöitä, mutta biofilmin tärkein merkitys parodontiumin patogeneesissä on immuuni-inflammaatio responssin aktivointi ja sen kääntäminen kudosta tuhoavaksi.

Lipopolysakkaridit (**LPS**) ovat suuria molekyylejä, jotka koostuvat lipidiosasta ja polysakkariidiosasta. Niitä on gram- bakteerien ulkomembraanilla ja ne toimivat endotoksiineina. Eläimillä ne aiheuttavat vahvan immuunireaktion. Banaanikärpästutkimuksissa on havaittu tollike reseptorien (TLR) tunnistavan LPS:n. TLR on elimistön solujen pintareseptori, jotka tunnistavat MAMP:n (mikrobe-associated molecular pattern), jotka ovat monien patogeenin molekyylirakenteita. TLR-LPS-kompleksi saa aikaan intrasellulaarisen tapahtumaketjun, jossa inflammaatiota välittävien aineiden (sytokiinit) tuotanto lisääntyy ja immuunisolut alkavat erilaistua (dendriittisolut). Tuloksena on lisääntynyt vasodilaatio ja vaskulaarinen läpäisevyys, inflammaatiosolujen kemotaksia ja proinflammatoristen mediaattoreiden vapautuminen leukosyyteista. Esim *P. gingivalis*-bakteerilla on atyyppinen LPS ja sen tunnistaa elimistön TLR-2 ja TLR-4. Gram+ bakteerien seinämässä on LTA, mutta sen immuuniresponssi ei ole niin vahva kuin LPS:n, jolla on avain merkitys gingivan ja parodontiumkudoksen inflammaatioprosessin laukeamisessa ja ylläpitämisessä.

Plakin bakteerit tuottavat **metabolisia jätteitä**, jotka myötävaikuttavat suoraan kudosaaurioon. Näitä ovat mm. ammoniakki, vetysulfiitti ja lyhytketjuiset karboksyylihapot. Näiden määrä suurenee ientaskunesteessä parodontiumin sairauden vaikeutuessa. Lyhytketjuisilla hapoilla on vaikutusta esim isännän solujen apoptoosiin (T-solut, fibroblastit), ne voivat auttaa *P. gingivalis*ksen leviämistä kudokseen ja avustaa sen ravinnonsaantia aiheuttamalla taskun verenvuotoa, vaikuttavat immunipuolustusolujen sytokiinisekreetioon ja voivat potentoida inflammaatioreponssia altistuttuaan proinflammatoriselle stimulukselle (LPS, IL-1 β ,

TNF- α). Plakin bakteerit muodostavat **proteaaseja**, jotka kykenevät hajottamaan parodontiumin rakenneproteiineja (kollageeni, elastiini, fibronektiini). Tällä tavalla ne häiritsevät isännän vastetta, vaarantaa kudoksen eheyden ja avustaa mikrobi-invaasiota kudokseen. P. gingivalis tuottaa gingipains-proteaaseja, jotka kykenevät moduloimaan immuunisysteemiä ja häiritsemään immuuni-inflammaatioreaktiota johtaen suurempaan kudostuhoon. Epiteelin intrasellulaarisista tiloista on löydetty kokki-, filamentti- ja sauva-bakteereja. **Parodontiittibakteerit Pg ja Aa pystyvät tunkeutumaan gingivaalikudokseen**, myös sidekudokseen. Fusobakterium nucleatum voi tunkeutua oraaliepiteeliin. Tunkeutuvat bakteerit voivat auttaa noninvasiivisten bakteerien pääsyä kudokseen. Aa pystyy ilmentymään myös intrasellulaarisesti. Tietyissä tapauksissa näiden invasoituneiden bakteerien eliminaatiossa täytyy käyttää antibiootteja ja on myös mahdollista, että ne aiheuttavat jäännösinfektion ei-kirurgisen hoidon jälkeen.

Isännästä peräisin olevat inflammaatiomediaattorit

Subgingivaalisen biofilmin aiheuttaman immuunivasteen tarkoitus on suojaava, mutta se voi aiheuttaa huomattavan kudostuho. Tällöin syntyy parodontiumin sairauden kliiniset merkit ja oireet. **Parodontiumin kudostuho johtuu liiallisesta ja ei-säännellystä inflammaatiomediaattoreiden ja tuhoavien entsyymien tuotannosta vasteena subgingivaalisen plakin bakteereille.**

Sytokiineilla on olennainen rooli inflammaatiossa ja ne ovat avain mediaattoreita parodontiumin inflammaatiossa. Ne ovat proteiineja, jotka toimivat viestimolekyyleinä solujen välillä. Ne kiinnittyvät kohdesolun spesifiin reseptoriin ja käynnistävät intrasellulaarisen signaaliketjun aiheuttaen fenotyypiset muutokset solussa (esim solu tuottaa lisää sytokiiniä) muuttamalla geeniregulaatiota. Ne ovat tehokkaita jo pienillä määrillä ja toimivat yleensä primaaristi siinä kudoksessa, jossa ne on tuotettu. Sytokiinit pystyvät indusoimaan omaa ekspressiotaan autokriinisesti ja parakriinisesti ja ne pystyvät vaikuttamaan useisiin solutyyppeihin. Useat solutyypit (**neutrofiilit, makrofagit, lymfosyytit, fibroblastit, epteelisolut**) pystyvät tuottaamaan sytokiineja. Sytokiinit **signaloi, levittää ja vahvistaa immuuniresponsia** ja ovat olennainen osa immuunireaktion rajoittamisessa ja taistelua infektioita vastaan. Mutta **niiden pitkittynyt voimakas biologinen vaikutus johtaa kudostuhoon kroonisessa tulehduksessa**. Sytokiinit välittävät sidekudoksen ja alveolaariluun tuhoa induktoimalla fibroblastit ja osteoklastit tuottamaan proteolyttisiä entsyymejä (MMP). Sytokiinit toimivat moninaisessa verkostossa, johon kuuluu proinflammatorisia ja anti-inflammatorisia vaikutuksia yhdistäen välittömän ja hankitun immuniteetin. **Tärkeimmät parodontiumin patogeenien proinflammatoriset sytokiinit ovat IL-1 β ja TNF- α** , joilla on avainrooli välittömän immuniteetin käynnistymisessä, sääntelyssä ja jatkumisessa parodontiumissa, jolloin tuloksena on vaskulaarisia muutoksia ja effektorisolujen (neutrofiilit) migraatio.

Prostaglandiinit ovat rasvahappoja, joita on useiden solujen plasmamembraanissa. Ne muodostuvat arakidonihapon metaboloituessa COX-1 tai COX-2:lla, jolloin syntyy prostanoideja (prostaglandiinit, tromboksaanit, prostasykliinit). Prostaglandiinit ovat inflammaation mediaattoreita, esim **PGE-2** aiheuttaa **vasodilaatiota ja monien solujen sytokiinien tuotannon lisääntymisen, vaikuttaa MMP:n induktioon ja osteoklastien luun resorptioon**. Sillä on siis suuri rooli parodontiitin kudostuhoissa. IL-1 β , TNF- α ja LPS lisää COX-2:n toimintaa →

PGE-2 lisääntyy. PGE-2 syntyy useissa soluissa, mutta erityisesti makrofageissa ja fibroblasteissa.

Matriksimetalloproteiinaasit ovat proteolyttisiä entsyymejä (sinkkiriippuvainen), jotka **hajottavat ekstrasellulaarista matriksia, kuten kollageeniä, gelatiinia ja elastiinia. Niitä tuottavat useat solutyypit, kuten neutrofiilit, makrofagit, fibroblastit, epiteelisolut, osteoblastit ja osteoklastit. Myös Aa ja Pg tuottavat MMP:tä, mutta sen vaikutus ei ole niin suuri kuin inflammaatiolosujen tuottamien. Aiemmin on ajateltu, että jokaisella MMP:llä on oma substraatti (vaikutuskohteensa), mutta nykyisin ajatellaan niillä olevan useampia kohteita ja ne voivat toimia päällekkäin. MMP:t erittyvät inaktiivisina ja ne aktivoituvat proteolyttisessä pilkkoutumisessa proteaasin toimesta (mm. neutrofiilit erittävät cathepsin G:tä). MMP:tä inhiboi proteaasi-inhibiittorit, joita esim. maksa tuottaa (esim. glykoproteiini α 1-antitrypsin ja α 2-macroglobulin) ja kudoksissa olevat inhibiittorit (**TIMP**), joita tuottavat monet solutyypit (fibroblastit, makrofagit, keratinosyytit, endoteelisolut). Myös **tetrasykliini-luokan antibiootti inhiboivat MMP:tä (doksisykliini).****

Spesifien inflammaatiomediaattoreiden rooli parodontaalitaudeissa

IL-1-sytokiiniperhe sisältää 11 jäsentä. **IL-1 β** :lla **avainrooli** tulehduksessa ja se vaikuttaa erityisesti välittömään immuniteettiin. Se stimuloi PGE-2, PAF ja NO muodostumista (\rightarrow verisuonien läpäisevyys), avustaa neutrofiilien pääsyä kudokseen, synerginen vaikutus muiden proinflammatoristen sytokiinien kanssa. Hankitus immuniteetissa se vaikuttaa antigeneitä esitteleviin soluihin, IL-6 erittymiseen (joka aktivoi B-soluja) ja edistää antigeeni-välitteistä T-solujen stimulaatiota. IL-1 β määrä on siis noussut gingiviitissä ja parodontiitissa. **IL-1 α** vapautuu nekrotisoituneista soluista. Sen merkitys parodontiitissa ei ole aivan selvä, mutta sen mahdollinen rooli on sytokiinien signaaloinnissa ja luun resorptioaktiivisuuteen liittyvä. **IL-1Ra**:lla on anti-inflammatorinen vaikutus, koska se sitoutuu samaan reseptoriin kuin IL-1 β . **IL-18** interaktoi IL-1 β :n kanssa. Se aktivoi neutrofiilejä, on kemoattraktantti T-soluille ja sillä on vaikutusta Th1 ja Th2 differentiaatioon, joten sillä epäillään olevan tärkeä rooli parodontiumin patogeneesissa.

TNF- α on **tärkeimpiä** inflammatorisia mediaattoreita periodontaalisairauksissa ja se toimii IL-1 β :n tavoin. Sillä on olennainen rooli immuunivasteessa, se lisää neutrofiilien aktiivisuutta ja välittää solu- ja kudosten turnovera induktoimalla MMP:tä. Se stimuloi osteoklastien kehittymistä ja indusoi fibroblastien apoptoosia. TNF- α erittyy aktivoituneista makrofageista ja muista, erityisesti LPS:llä aktivoituneista soluista. Se avustaa leukosyyttien pääsyä kudokseen verisuonista, aktivoi makrofagien IL-1 β tuotantoa, induktoi PGE-2 tuotantoa makrofageista ja fibroblasteista. Sen määrä nousee mitä vaikeammaksi parodontaalinen sairaus menee.

IL-6 erittyy useista soluista, kuten T-soluista, B-soluista, makrofageista, dendriittisoluista, keratinisyyteistä, endoteelisoluista, fibroblasteista ja osteoklasteista ja se stimuloi IL-1 β :n ja TNF- α :n vaikutuksesta. Sillä on vaikutusta luun resorptioon ja monosyyttien, B-solujen ja T-solujen differentiaatioon. Sen merkitys on kuitenkin vähäisempi parodontisairauksissa kuin IL-1 β :lla ja TNF- α :lla.

PGE2 indusoi MMP:n sekreetiota ja osteoklastista luun resorptiota ja nimenomaan assosoituu alveoliluun katoon parodontiitissa. Havaitaan erityisessä vakavassa ja aggressiivisessä pa-

rossa. PGE2 voidaan inhiboida NSAID:lla, jota on tutkittu isännän vasteen modulaattorina parodontiitissa. Sivuvaikutukset ovat kuitenkin olleet merkittäviä verrattuna hyötyyn, gi-ongelmat, verenvuodot, munuaisongelmat.

Terveessä kudoksessa **MMP-1** ylläpitää kollageenin homeostaasia. Tulehtuneessa kudoksessa suuret määrät MMP:tä erittyy ja inflammatorisia soluja infiltroituu paikalle, jolloin balanssi MMP:n ja sen inhibiittoreilla järkkyy ja sidekudosmatriksi häiriintyy. Predominantit MMP:t tulehduksessa ovat neutrofiilien tuottamat **MMP-8 ja MMP-9**, jotka hajottavat tehokkaasti 1 tyyppin kollageenia, jota on runsaasti periodontaaliligamentissa. Ne aiheuttavat sidekudoksen rakenteessa merkittävää vaurioitumista ja niiden vaikutus on havaittavissa kliinisesti. MMP-8 ja -9 määrät kasvavat parodontiitin vaikeutuessa ja laskevat hoidon jälkeen. MMP:t ovat tärkeitä alveolaariluun tuhoutumisessa ja osteoklastit erittävät niitä yhdessä cathepsin K:n kanssa, jolla on avainrooli luun resorptiossa ja muodostumisessa kataboloimalla kollageenin, gelatiini ja elastiinin.

Patogeneesiin linkittyminen kliinisiin merkkeihin

Pitkälle edenneessä parodontiitissa huomataan usein hampaiden liikkumista ja migraatiota, joka johtuvat kiinnityskadosta hampaan ja sitä tukevien rakenteiden välissä.

Epiteelisolut tuottavat **antimikrobisia peptidejä**, jotka ovat osa epiteeliesteettä mikrobeille. Junktionaalinen ja sulkulaarinen epiteeli on jatkuvasti kontaktissa bakteerituotteiden kanssa ja ne tuottavat kemokiinejä (IL-8 ja CXCL8), jotka vetävät puoleensa neutrofiilejä. Epiteelisolulla on aktiivinen rooli isännän infektiopuolustuksessa.

Neutrofiilit ovat avainkomponentti välittömässä immuunipuolustuksessa. Ne ovat suojaavia leukosyyttejä, jotka fagosytoivat ja tappavat bakteereja, joten jos neutrofiilien toiminnassa on puutosta lisää se infektiokerkkyyttä muutoinkin kuin paroa ajatellen. Neutrofiilit erittävät useita tuhoavia entsyymejä (erityisesti MMP-8 ja -9, myös lysosomaalisia entsyymejä, sytokiineja, reaktiivisia happiradikaaleja) niiden migroitua kudosten läpi, mikä aiheuttaa kudosvauriota. Parodontiitissa neutrofiilit ovat hyperaktiivisia.

Kroonisen inflammaation sykli: subgingivaaliset bakteerit aiheuttavat inflammatorisen vasteen parodontiumissa → leukosyyttien infiltraatio, inflammatoristen mediaattoreiden ja tuhoavien entsyymien vapautuminen → sidekudoksen häiriintyminen/tuhoutuminen → epiteelin proliferoituminen apikaalisesti, junktionaalisen ja tasku epiteelin ohentuminen ja ulseroituminen (verenvuoto) → tehokkaan suuhygienian toteuttaminen vaikeutuu → syventynyt tasku kolonisoituu bakteereilla → sykli jatkuu...

Alveoliluun resorptio on suojaava keino, jolla yritetään estää bakteerien invaasio luuhun. Luukatoa tapahtuu, jos inflammatoristen mediaattorien määrä on riittävä aktivoimaan reaktioiden sarjan ja mediaattorit ovat tarpeeksi lähellä alveoliluuta. Histologisissa tutkimuksissa on havaittu, että luun päällä on aina 0,5-1mm (noninfiltrated) sidekudosta, kun resorptio tapahtuu. Osteoklastit resorboivat luuta mm. IL-1 β :n, TNF- α :n, IL-6:n ja PGE2:n aktivoimisen vaikutuksesta. Avainsysteemi luun turnoverissa on **RANK/RANKL/OPG-systeemi**. Pre/kypsässä osteoklastissa on RANK-reseptori, joka sitoo RANKL-ligandia (jota tuottaa luuytimen stroomasoluissa, osteoblasteissa, fibroblasteissa), jolloin tapahtuu osteoklastien differentiaatiota, aktivoitumista ja luun resorptiota. RANK sitoo myös OPG-ligandia (jota tuottaa samat solut kuin RANKL), joka toimii inhibiittorina osteoklasteille. Näiden kahden ligandin tasapaino ratkaisee, resorboituuko vai muodostuuko luu. IL-1 β ja TNF- α rajoittavat ligandien ekspressiota

ja myös T-solut ekspressoivat RANKL:ia, jonka vuoksi parodontiitissa tapahtuu alveoliluun resorptiota.

Inflammaation resoluutio (päätyminen/purkautuminen)

On aktiivinen prosessi, homeostaasia ylläpitävien mekanismien säännöstelemä. Spesifiset molekyylit, **lipidimediaattorit (lipoxinit, resolvinit, protektiinit)**, välittävät inflammaation resoluutiota. Ne ovat anti-inflammatorisia, ne inhiboivat neutrofiilien infiltraatiota ja toimivat myös kemoattraktiivisesti aiheuttamatta tulehdusta. Farmakologiset keinot (lääkitykset) yleensä inhiboivat inflammaatiota, mutta näiden agonistien käyttö voisi tuoda uusia keinoja kroonisten tulehdusten kontrollointiin. **Lipoxinit** (LXA4, LXAB4) ovat eikosanodeita ja syntyvät arakidonihaposta, kuten prostaglandiinit. Ne inhiboivat neutrofiilien värväämistä, kemotaksista ja adheesiota. Ne signaloivat makrofageja syömään kuolleiden solun jäänteitä. **Resolvinit** muodostuvat omega-3-hapoista. Ne inhiboivat neutrofiilien infiltraatiota ja transmigraatiota, proinflammatoristen mediaattoreiden muodostumista. Niillä on anti-inflammatorisia ja immunoregulatorisia vaikutuksia. **Protektiinit** muodostuvat myös omega-3:sta. Ne muodostuvat gliasoluissa ja vähentävät sytokiiniin ekspressiota, inhiboivat neutrofiilien infiltraatiota. Eläinkokeissa on kokeiltu topikaalisen resolviinin vaikutusta parodontiitin hoidossa, positiivisilla kokemuksilla.

Immunologinen vaste periodontaalisessa patogeenisissä

Immuunisysteemi on **elintärkeä parodontiumin terveyden ylläpitämiseksi. Riittämätön, jatkuva tai liiallinen immuunivaste voi johtaa parodontaalisairauteen.** Isännän immuunivaste kompleksinen biologinen verkosto, jossa patogeenin tunnistaminen, välitön immunitetti ja hankittu immunitetti on integroitu ja riippuvaisia toisistaan. Verkosto toimii joustavasti ja dynaamisesti, positiivisella ja negatiivisella säännöstelyllä.

Välitön immunitetti

Koostuu mekaanisista, kemikaalisista ja mikrobiologisista puolustusmekanismeista. **Sylki, ientaskuneste ja epiteelin keratinosyytit** suojaavat alla olevaa kudosta. **Kommensaalinen mikrobifloora** ehkäisee patogeenien infektiota kilpailemalla niiden kanssa ja stimuloimalla suojaavia immunologisia vasteita. Edellä mainitut ovat **primaaripuolustusta**. Jos ne eivät riitä, aktivoituu sellulaarinen ja molekulaarinen puolustus, joka toimii aina samalla tavalla. **Patogeenien tunnistus (neutrofiilit) ja komplementtijärjestelmä** ovat keskeisiä. Jos välitön immunitetti epäonnistuu, aktivoituu hankittu immunitetti.

Sylki ehkäisee patogeenien kiinnittymisen hampaisiin ja limakalvoille. Syljessä on erilaisia molekyylejä, jotka estävät plakin biofilmin kiinnittymistä oraalipinnoille ja lisäävät yhteenkiinnittymistä (Ig:t, musiini), inhiboivat virulenssitekijöitä (histatiini), inhiboivat bakteerien kasvua (laktoferrini), indusoi solukuolemaa (lysotsyymi).

Sulkulaarinen ja gingivaalinen epiteeli suojaa alla olevaa parodontium kudosta ja toimii esteenä bakteereille ja niiden tuotteille. Sulkulaarinen epiteeli on läpäisevämpää sallien mikrobien ja niiden tuotteiden liikkeen sekä ientaskunesteen, immuunisolujen ja -molekyylien liikkeen sulkukseen. Parodontiitissa epiteelisolut ovat pyöreämpiä ja irronneita alla olevasta sidekudoksesta, proteaasit pilkkovat soluliitoksia, solutilat laajentuvat. Epiteelisolut tuottavat antimikrobisia peptidijä, jotka aiheuttavat häiriötä bakteerin membraaneissa ja voivat suoraan tappa solun. Epiteelisolut tuottavat myös MMP:tä ja proinflammatorisia sytokiineja.

Ientaskuneste syntyy gingivaalisen plexuksen postkapillaarisissa venuleissa. Sillä on huuhteluvaikutus taskussa ja se tuo verestä puolustuskomponentteja taskuun.

Makrofagit ja dendriittisolut tunnistavat (PRR-molekyylit, kuten TLR) patogeenien pinnan molekyyliä (MAMP). Myös epiteelisoluihin ja fibroblasteihin on tunnistusmolekyylejä. Näin syntyy sytokiinien signaalintivaste, joka vaikuttaa välittömään ja hankittuun immunitettiin sekä tuhoavan inflammaation kehittymiseen.

Neutrofilejä esiintyy myös terveessä kudoksessa ja niiden päätehtävä on fagosytoida mikrobeja. Terveessä kudoksessa on myös pienimäärä muita leukosyyttejä (lymfosyytit, plasmassolut, makrofagit). Neutrofiilit migroituvat gingivaaliplexuksesta ekstravaskulaariseen sidekudokseen ja junktionaaliseen epiteeliin. Neutrofiilikerros muodostaa isännän puolustusesteen subgingivaalisen plakin ja gingivaalikudoksen väliin. Sidekudoksen puolella prominenttina on mononukleaariset solut.

Hankittu immunitetti

On fokusoitu puolustus välittömän immunitetin ylittäneelle infektiolle. Toimii hitaammin kuin välitön immunitetti. Sisältää **T-solujen ja B-solujen** interaktion ja **antigeenin tunnistamisen ja esittely T-soluille**. Gingiviitissä ja stabiilissa periodontaalisissa leesioissa T-solut ovat pääasialliset solut. Aktiivisessa parodontiitissa B-solut ja plasmassolut ovat dominantteja. **Antigeeniä esitteleviä soluja** parodontiumissa ovat B-solut, makrofagit ja dendriittisolut (dermal dendritic cell ja Langerhansin solut). Ne vaeltavat imusolmukkeisiin ja interaktoivat T-solujen kanssa. Tällöin tapahtuu **soluvälitteinen reaktio**, jossa makrofagit, luonnolliset tappajat solut ja sytotoksiset T-solut aktivoituvat tai **vasta-ainevälitteinen reaktio**, jossa T-solut ja mast solut aiheuttavat B-solujen vasteen. Myös B-soluja aktivoituu ja sytokiinejä erittyy. B-soluaktivaation myötä muodostuu vasta-aineita, jotka ovat kohdennettuja tietyille bakteereille/niiden osille. Vasta-aineet kiertävät kudoksissa ja plasmassolut ovat erikoistuneet tuottamaan niitä. Ientaskunesteessä on suuri pitoisuus vasta-aineita kehittyneessä parodontiitissa. Pääasialliset paron patogeneja vastaan on IgG vasta-aineita, mutta myös IgM ja IgA – tyyppisiä on löydetty. Tutkimuksissa on todettu vasta-ainemäärien laskevan hoidon jälkeen seerumissa, syljessä ja ientaskunesteessä (Pg ja Aa), mutta joissakin tutkimuksissa on havaittu nousevia tasoja. Vasta-aineiden merkitys parodontiitissa ei ole selvä.

(Parodontiumin immunobiologian sanasto kts kirja table 21-6)

Isännän alttius –käsite

Yksilöiden immunitetin välillä on laadullisia ja määrällisiä eroja. Tutkimuksissa on todettu, että paron potilailla on suurempia määriä ja laadullisia eroja proinflammatorisissa sytokiineissa kuin terveillä. Jotkut yksilöt reagoivat siis hyperinflammatorisesti ja heillä on suurempi riski muodostaa kroonisia sairauksia. Heillä on mahdollisesti myös alttius useampaan krooniseen sairauteen, kuten paroon, diabetekseen ja sydänsairauksiin. Tämä johtuu geneettisestä polymorfismista ja paron kohdalla on tutkittu IL-1 geenin polymorfismia. Parodontaalisairaudet ovat kuitenkin polygeenisia sairauksia. Yksilöiden väliseen taudin muodostus variaatioihin vaikuttavat variaatiot immuunivasteessa, patogeneesissä ja plakin biofilmissä. Geneettiset ja ympäristötekijät (tupakka, systeemitaudit, stressi) ohjaavat immuunivastetta ja se voi vaihdella yksilöllä eri aikakausina.

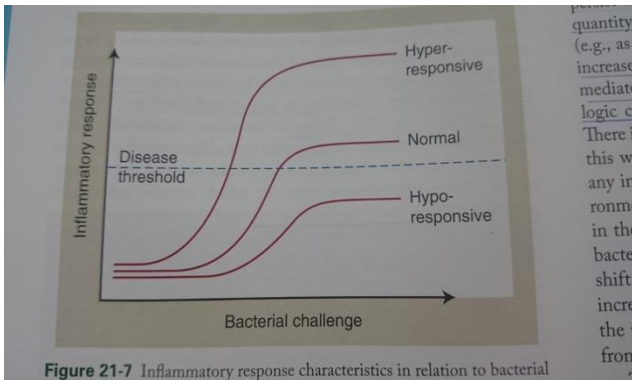


Fig. 21-7: Kasvava määrä bakteriahaastetta (bacterial challenge) voi aiheuttaa erilaisen tuloksen jokaisen yksilön kohdalla. Useimmat reagoivat normaalilla tavalla ja tietty bakterimäärä tuottaa tietyn määrän inflammaatiomediaattoreita parodontiumissa. Hyperresponsiiviset yksilöt muodostavat samaan määrään bakteriahaastetta suuremman inflammatorisen vasteen ja saavuttavat nopeammin kudoksia vaurioittavan kynnyksen, jonka tuloksena heillä on suurempi alttius saada parodontiitti. Hyporesponsiivisesti reagoivat yksilöt tuottavat alhaisia määriä inflammaatiomediaattoreita samaan bakterimäärään ja ovat sen vuoksi pienessä riskissä ylittää tautikynnystä ja saada parodontiitti. Heillä kylläkin voi olla yleistynyt gingiviitti, joka ei kuitenkaan muutu parodontiitiksi. Haasteena on tunnistaa hyperresponsiiviset yksilöt, joiden tauti voitaisiin hoitaa ennen kuin suurta kudostuhhoa pääsee tapahtumaan.

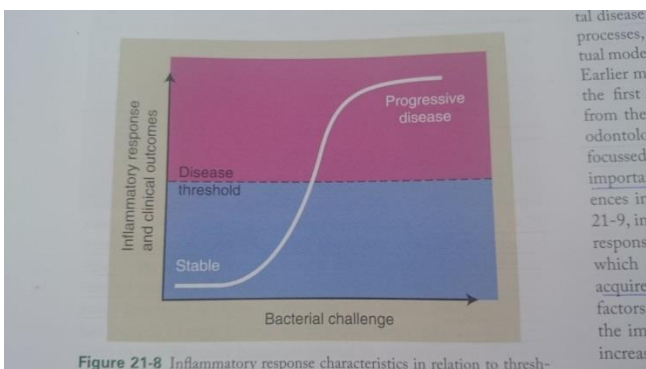


Fig 21-8: Tietty määrä bakteriahaastetta aiheuttaa maltillisen inflammaatiovasteen, jonka tehtävä on suojata parodontiumin kudoksia. Tällainen tasapainoinen tilanne voi säilyä vuosia tai loputtomasti. Muutokset bakterikuormassa (laadullinen ja/tai määrällinen) tai muutokset isännän vasteessa (muutokset ympäristötekijöissä) voivat aiheuttaa rajoittamattoman inflammaatiovasteen (merkittävä solujen infiltraatio ja lisääntynyt inflammaatiomediaattoreiden erityys) johtaen kudostuhoon ja tasapainoisen tilanteen muuttumisen parodontiitiksi. Kynnys tasapainoisen tilanteen ja taudin välillä vaihtelee yksilöiden välillä.

Siispä poikkeavuus tai häiriö inflammaatiomediaattoreiden verkoston säätelyssä on määräävä tekijä taudin kehittymisessä. Bakteriplakki käynnistää inflammaatiovasteen, mutta suurin osa kudostuhoon aiheutuu isännän inflammatorisesta vasteesta, johon vaikuttaa geneettiset, ympäristölliset ja hankitut tekijät.

Kpl 22 Hammaskiven ja muiden altistavien tekijöiden vaikutus

Hammaskivi =mineralisoitunut bakteeriplakki

- Supragingivaalinen hammaskivi: gingivan reunasta koronaalisesti, näkyvää, **valkoista/keltaista**, suussa yleistynyttä tai paikallista
- **Yleisin sijainti** yläleuan molaarien bukkaalipuolella ja alaetualueella linguaalisesti (sylkirauhastiehyiden laskukohdat)
- Subgingivaalinen hammaskivi, marginaalisen ikenen reunan alapuolella, havaitaan ientaskumittauksessa, **kovaa, tiivistä, tummanruskeaa/mustanvihreää, tiukasti kiinni** hampaan pinnalla, voidaan havaita myös rtg-kuvissa
- Ikenen vetäytyminen paljastaa subgingivaalisen hammaskiven → siitä tulee supragingivaalista (tämän blondikin tajusi)
- Koostumus:
 - Supragingivaalinen hammaskivi koostuu 70-90 % epäorgaanisista komponenteista (kalsiumfosfaatti, kalsiumkarbonaatti, magnesiumfosfaatti), vähintään 2/3 kiteytyneessä muodossa, hydroksiapatiitti, magnesiumwhitlokiitti, oktakalsiumfosfaatti, brushiitti,
 - Orgaaninen osa: proteiinipolysakkaridi-kompleksit, hilseilleitä epiteelisoluja, leukosyyttejä ja mikro-organismeja
 - Subgingivaalisessa hammaskivessä enemmän magnesiumwhitlokiittia, vähemmän brushiittia ja oktakalsiumfosfaattia, **natriumpitoisuudet lisääntyvät taskun syvetessä**, subgingivaalinen hammaskivi saa komponenttinsa **plasmasta**, kun taas supragingivaalinen **sylijestä**
- Kiinnittyy sementin orgaaniseen pellikkeliin, kiilteeseen, mekaanisesti pinnan epä-säännöllisyyksiin (karies jne), muuttumattoman sementin pinnalle
- Pehmeä plakki alkaa **mineralisoitua**, mineraalisuolat, 1-14 päivänä plakin muodostumisesta, voi tapahtua hyvinkin nopeasti (jopa 50 % mineralisoitumisaste 2 päivässä), mineralisaatioaste lisääntyy ajan kuluessa, mineraalit tulevat **sylijestä** (supragingivaalinen hammaskivi) tai **ientaskunesteestä** (subgingivaalinen hammaskivi)
- Kalsifikaatiossa kalsiumionit sitoutuvat hiilihydraatti-proteiini –komplekseihin, kiteytyminen (ensin intersellulaaritilaan, sitten bakteerien pinnalle ja lopulta niiden sisälle), **alkaa plakin sisäpinnalta (eli hammasta vasten olevalta pinnalta)**, erilliset kalsifikaatiokeskukset kasvavat, yhdistyvät isoksi hammaskivimassaksi
- Hammaskivenmuodostumistaipumus vaihtelee yksilöittäin ja eri aikakausittain (heavy, moderate tai slight hammaskiven muodostajat)
- Teoriat hammaskiven muodostumisesta
 - Kiteytyminen alkaa kalsiumin ja fosfaatin saturaatioiden paikallisesta noususta
 - Syljen pH:n nousu aiheuttaa kalsiumin ja fosfaatin kiteytymisen (plakin bakteerit tuottavat ammoniakkia joka nostaa pHta)

- Syljen kolloidiset proteiinit sitovat kalsiumia ja fosfaattia → supersaturoitunut liuos → kiteytyminen (sylki stagnoituu/pysähtyy, proteiinit vapauttavat kalsiumin ja fosfaatin → kiteytyminen)
- Plakista, epiteelisoluista ja bakteereista vapautunut fosfaasi vapauttaa fosforia orgaanisista komponenteista hydrolysoimalla sitä, siten lisää sen konsentraatiota ja aiheuttaa kiteytymistä, esteraasi bakteereista ja leukosyyteistä lisää vapaiden rasvahappojen irtoamista, ne muodostavat yhdisteitä natriumin ja magnesiumin kanssa ja myöhemmin kiteytyvät
- "seeding agents" indusoivat pienten kalsifikaatiokeskusten ilmenemistä ja ne suurenevät suuriksi massoiksi, näitä esiasteita ei tunneta
- Bakterien rooli
 - Kalsifioituminen voi alkaa sekä bakteerisolujen sisä- (tiedyt bakteerit) että ulkopuolelta
 - Bakteerit voivat osallistua myös fosfaasien muodostumiseen, bakteerien oletetaan kuitenkin olevan passiivisia hammaskiven muodostumisessa
- Etiologinen merkitys
 - Hammaskivi ei suoraan ole osallisena ikenen tulehdukseen mutta muodostaa alustan plakin kiinnittymiselle
 - **Subgingivaalinen hammaskivi pikemmin seuraus**, kuin syy taskujen muodostumiselle (plakki, tulehdus, tasku, alue plakin kertymiselle ja hammaskivelle)
 - Hammaskivi poistettava paron hoidossa. Se luo alueita, joista plakin poistaminen on mahdotonta ja plakki on kosketuksissa ikenen kanssa
- **Materia alba**: mikro-organismeja, epiteelisoluja, leukosyyttejä, syljen proteiineja ja lipidejä, vähän ruuankappaleita, ei samanlaista järjestäytyntä rakennetta kuin plakilla, irtoaa helpommin hampaan pinnasta kuin plakki
- Ruuantähteet eivät merkittävä gingiviitin aiheuttaja, puhdistuma
- Muut paikalliset tekijät
- Epäadekvaatit toimenpiteet jotka johtavat parodontiumin huononemiseen = iatrogeniset tekijät
 - Endon ongelmat (perforaatiot jne)
 - Kiinteät ja irrotettavat proteesit
 - Korjaavan hoidon aiheuttamat ongelmat: paikkojen reunojen ylimäärät (varsinkin jos ikenen alla): gingivan sulkuksen ekologinen tasapaino muuttuu, vaikea pitää puhtaana. Plakki kertyy, tulehdusta, **plakkiretentio**
 - Myös paikan reunan rosoisuus ○ Avoimet kontaktit → papillan infektio, ruuan impaktoituminen, papillan vahingoittumien
 - Muotoilun tulee mahdollistaa kielen ja syljen aikaansaama itsepuhdistavuus
 - Materiaalit erilaisia kiillotusominaisuuksiensa, karheutensa ja siten plakin kertymisominaisuuksiensa perusteella

Kpl 23 Parodontologinen mikrobiologia

Mikrobit

- Kahdessa viikossa vastasyntyneen ruuansulatusjärjestelmään muodostuu melkein "kypsä" bakteeristo. 2 vuodessa bakteerifloora on muovautunut valmiiksi. Kehossa on bakteereja 10-kertaa enemmän kuin soluja ja ne painavat 2kg. (keskivertoihmisen aivot painavat 1,4kg).
- Aerobiset ja Gram+: Strept. Salivarius ja Sterpt. Mitis ovat suun ensimmäisiä ja dominanteimpia bakteereja.
- Bakteerien määrä lisääntyy hampaiden puhjetessa, koska ne tarjoavat hyvän kiinnittymisalustan.
- Sterpt. Sanguinis on yksi ensimmäisistä bakteereista jotka ilmaantuvat hampaiden puhjetessa, ja sen puute on usein yhteydessä aggressiiviseen parodontiittiin.
- Kova pinta, kuten hammas ja implantti ovat otollisia pintoja bakteereille, koska pinta ei hilseile, kuten pehmytkudoksissa.
 - esim. Strept. Mutanssin ilmentyminen syljessä ja kielen pinnalla on peräisin hampaan pinnalta irronneesta bakteeristosta. Bakteeri ei siis kolonisoidu pehmytkudokseen.
- Biofilmikasvustot, kuten plakki, sisältää vesikanavia, joita pitkin jätteaineet kulkevat pois ja ravinteet biofilmin sisempiin kerroksiin.
- Plakin epäorgaaninen materiaali on pääosin kalsiumia (Ca) ja Fosforia (P). Mineralisoiduessaan plakki muodostaa hammaskiveä, mitä esiintyy sylkitiehyiden lähetyvillä.
- Hammaskiveä päällystää yleensä mineralisoitumaton plakki kerros.
- Gram+ kokit ja lyhyet sauvat ovat vallitsevia hammaspinnoilla kun taas Gram- sauvat ovat vallitseva bakteeriryhmä plakin pinnalla.
- Subgingivaalisesti olosuhteen muuttuvat hapettomiksi. Taskun pohjalla bakteerit ovat sauvoja ja kokkeja, kun taas taskun koronaaliosassa bakteerit ovat siimoja.
- Taskun pohjimmaisina kerros ennen juktionaalista epiteeliä on isännän omia leukosyyttejä.
- Syljestä muodostuu hampaan pinnalla pellikkeli kerros jo minuutissa, 2 tunnissa pellikkeli on tasapainossa. Riippuu paljolti bakteerien ja pellikkelin välisistä proteiini reseptorien vuorovaikutuksista, mitkä bakteerit pystyvät tarttumaan pellikkelin pintaan. Pellikkeliin kiinnittyneet bakteerit luovat uuden kiinnittymisalustan bakteereille, jotka eivät pystyneet tarttumaan pellikkeliin (sekundaarinen kolonisaatio).
- Bakteeristo kasvaa nopeammin puhtaalla hammaspinnalla, kuin vanhan plakin päällä, koska ravinteita ei riitä yhtä paljon ja bakteereita on jo entuudestaan paljon.
- yöllä plakin muodostus vähenee selvästi (50%), syyksi uskotaan sitä, että plakki supra-gingivaalinen plakki saa ravintonsa suurimmaksi osaksi syljestä.
- Plakki ei irtoa hampaan pinnalta syödessä, esim. porkkanoita ai näkkäriä

- Karies ja parodontiitti bakteerit kilpailevat samasta elintilasta. esim. Sterpt. Mitis on A.A:n, P.G:n ja P.I:n kilpailija.
- Biofilmissä olevat bakteerit ovat 1000 jopa 1500 kertaa resistentimpiä antibiooteille. Syy tälle on mm. siinä, että biofilmissä olevat bakteerit kasvavat hitaammin, mikä hämää useita antibiootteja, myös biofilmin paksun kerrostavuuden antama konkreettinen suoja turvaa bakteereita.
- Bakteerit myös kehittävät resistenttiä vaihtamalla DNA:ta keskenään, sekä siirtymällä henkilöltä toiselle.

Virukset

- Virukset voivat ilmentyä suussa

HSV-1	pemficus, erythrema multiform, drysocket
HSV-2	
HHV-3	osteomyeliitti, herpes zoster
HHV-4	useita erilaisia epiteeli- ja lymfosyyttituumoreita, mononukleoosi
HHV-5	pemficus, kaposi sarkooma, osteomyeliitti
HHV-6	leukoplakia, lvyepiteelikarsinooma, lichen
HHV-7	
HHV-8	Kaposi sarkooma
Papillooma	hyperplasia, levyepit.karsinom., leukoplak, lichen
Coxsackie	herpangiina, käsi jalka suu sairaus
Echovirus	herpangiina
Enterovirus	herpangiina
HIV-1	Kaposi sark, sjögren, osteomyeliitti
HIV-2	leukoplaki, Kaposi, sjögren, osteomyeliitti

- Näitä viruksia on havaittu parodontaalisissa taskuissa, mutta yhteyttä parodontiittiin ei vielä ole osattu näyttää.

Muut

- Hiivat ja arkit ovat opportunisti patogeeneja, niitä ilmenee useammin infektion seurauksena kuin infektion aiheuttajana.

Patogeenit

- Kochin postulaatti on ehto joka mikrobin pitää täyttää jotta se lasketaan taudin aiheuttajaksi: se pitää voida eristää sairaasta kudoksesta, siirtää terveeseen "koe-eläimeen" ja aiheuttaa siinä sama tauti, sekä se pitää olla mahdollista kasvattaa laboratorio-olosuhteissa.
- Sigmund Socranskyn kriteerit paro patogeenille: mikrobi aiheuttaa parodontiittia, mikrobi voidaan siirtää koe-eläimeen samoilla tauti seurauksilla, hoidetulla alueella tauti pitäisi parantua, mikrobi aiheuttaa isännän puolustus reaktion.
- Parodontiittia sairastavan mikrobisto on **anaerobi ja gram - painotteista**, kun se terveellä on aerobista ja gram +
- Emotionaalisella ja psyykkisellä kuormituksella on havaittu selvä yhteys parodontiittiin

- Hyvät bakteerit: vievät tilaa haitallisilta bakteereilta, estävät niiden kiinnittymistä suun pinnoille, vähentävät niiden virulenssitekijöiden tuotantoa ja tuhoavat virulenssitekijöitä,
 - esim. *S. sanguinis* tuottaa H₂O₂, joka joko suoraan tai entsyymireitin kautta tuhoaa AA:ta

Yksittäisten bakteerien osuus parodontiitin eri tautimuodoissa			
	Krooninen	Paikallinen aggressiivinen	Aggressiivinen
Aggregatibakter... =A.A	28 %	82 %	40 %
Porfyrom Gingiv =P.G	54 %	13 %	80 %
Prevotella Intermed = P.I	50 %	53 %	71 %
Tannerella Forsyth =T.F	51 %	0 %	51 %
Campylobactr Rectus =C.R	40 %	12 %	48 %

Gingiviitti

- Gingiviittiä aiheuttaa subgingivaalinen mikrobifloora (plakki)
- Gingiviitissä ilmenee samat patogeenit kuin kroonisessa parodontiitissä, tosin vähäisemmissä määrin. **(taulukko 23-12, sivu 264, edit. 11, listaus eri mikrobeista paron eri muodoissa)**

Paikallinen Aggressiivinen paro

- Aiemmin tunnettu paikallinen juveniili paro, koska ilmenee yleisimmin puberteetin aikaan. Iskee useimmin tyttöihin ja ensimmäisiin molaareihin ja – inkisiiveihin.
- A.A on vallitseva patogeeni

Kpl 24 Geneettiset tekijät ja parodontiitti

- **Ruokavalio, tupakointi, ylläpitohoito, patogeeneille altistuminen;** vaikuttaa erityyppisen jokaisen henkilön **perimän** kanssa. Tämä vuorovaikutus määrää jos ja koska henkilö saa sairauden, sekä miten kuinka nopeasti ja vakavasti se iskee. Se vaikuttaa myös henkilön vasteeseen hoidolle.
- Esim. sekä paikallinen, että yleistynyt aggressiivinen parodontiitti on 10-kertaa yleisempää afroamerikkalaisilla, kuin kaukasialaisilla.
- Harry Potter mainittu Carranzassa?????
- Parodontiittia geneettisissä syndroomissa
 - **Ehler-danos syndrooman (EDS) muutamassa alaryhmässä, Kindler syndrooma, Down syndrooma, neutropenioissa**
- Useilla geneeillä on havaittu yhteyttä parodontiittiin

Kpl 25 Isäntä-mikrobi-interaktion molekyylibiologia parodontaalisairauksissa

Parodontopatogeenit ovat olennaisia parodontiumin taudin alkamisessa, mutta taudin laajuus ja vakavuus kudoksissa riippuu paljon isännän ja mikrobien interaktion luonteesta. Suun biofilmissä voi olla yli 500 mikrobilajia, mutta vain muutama liittyy parodontiumin sairauksiin, ollen patogeenisia. Muut ovat ei-patogeenisia, kommensaaleja bakteereja. Isäntä tunnistaa mikrobien MAMP:t (microbial associated molecular pattern) erityisten reseptorien, PRR:ien avulla (PRR=pattern-recognition receptor). Isännän puolustusmekanismit patogeeneja vastaan ovat synnynnäisiä (innate) tai hankittuja (adaptive) immuunivasteita.

Synnynnäinen immuunivaste erottaa kommensaalit ja patogeeniset bakteerit, jolloin elimistöllä on tietty toleranssi kommensaaleja kohtaan. Synnynnäisen immuuniteetin soluja ovat makrofagit, polymorfonukleaariset solut (PMN), dendriittisolut (aktivoivat adaptiivista immuunivastetta) ja NK-solut. Myös muita soluja voi osallistua synnynnäisen immuuniteetin puolustukseen, esim. fibroblastit ja osteoblastit pystyvät tuottamaan sytokiineja kuten IL-6, PGE₂, MMP ja RANKL. Epiteelisolulla on myös PRR-reseptoreita ja ne erittävät useita sytokiineja ja kemokiineja, kuten IL-8 ja antimikrobiaalisia peptidejä (beeta-defensiivejä).

TLR:t (toll-like receptorit) ovat synnynnäisen immuunivasteen tärkeitä PRR:itä, jotka myös osallistuvat hankittuun, adaptiiviseen immuunivasteeseen. TLR:itä on mm. monosyyttien, neutrofiilien, epiteelisojen, fibroblastien, makrofagien, lymfosyyttien ja dendriittisolujen reseptoreina. Nod-proteiinien (nukleotide-oligomerization domain) kaltaiset reseptorit taas ovat sytoplasmisia PRR:itä ja ne tunnistavat peptidoglykaanimolekyylejä. TLR:t tunnistavat useita patogeenien osia, kuten LPS, lipoproteiineja, DNA:n osia, fimbrioita, heat shock proteiineja ja bakteerin solukalvon proteiineja.

Kommensaalit bakteerit aiheuttavat elimistössä antimikrobiaalisten peptidien eritystä, mutta eivät kemoatraktiivisen IL-8:n eritystä. Oranssin kompleksin bakteerit aiheuttavat antimikrobiaalisten bakteerien ja IL-8:n erityksen. Punaisen kompleksin bakteerin taas suppressoivat sisäsyntyisiä immuunivasteita estämällä IL-8:n eritystä, antimikrobiaalisten peptidien eritystä tai molempien eritystä yhtä aikaa. IL-8:n estäminen voi olla näiden mikrobien valtaamiskyvyn ja säilymisen yksi strateginen keino.

Sisäsyntyisen immuunivasteen aktivaatio on kriittinen lymfosyyttien aktivaatiolle ja jotta immuunivasteen solut auttavat poistamaan infektiivisiä mikro-organismeja elimistöstä. Liika proinflammatoristen sytokiinien tuotanto johtaa kuitenkin vakavaan patologiseen tilaan, johon kuuluu mm. alveoliluun kato. Siksi on olemassa takaisinkytkentämekanismi, joka tuottaa antiinflammatorisia sytokiineja kuten IL-10 ja TGF- β (transformoiva kasvutekijä). Näitä erittyy paljon pidemmän ajan kuluessa kuin proinflammatoristen sytokiinien ja mediaattoreiden erittyessä, jotta liiallista proinflammatorista reaktiota kontrolloidaan.

Synnyinäinen immuunipuolustus aloittaa inflammatorisen vasteen ja aktivoi erilaisia prosesseja hyökkääjien eliminoimiseksi, mutta lisäksi se myös aloittaa ja moduloi adaptiivista immuunivastetta. Adaptiivinen immuunivaste sinällään ei ole erillinen toinen puolustusmekanismi, vaan jatke jatkuvasti sopeutuvan isännän puolustusmekanismeissa. Myös adaptiivisen immuunivasteen soluilla on PRR:iä, jotka tunnistavat MAMP:eja.

Inflammaatio alkaa vasteena infektiolle. Parodontiitti on esimerkki epäspesifisestä inflammaatiosta. Paikallinen inflammatorinen reaktio plakin bakteereja kohtaan käsittää veren virtauksen nousun, verisuonten läpäisevyyden lisääntymisen ja solujen kulkeutumisen verenkierrosta ikenelle. Tapahtumaketjun laukaisijoina ovat bioaktiiviset molekyylit, mm. histamiini, bradykiniini, PGE2 ja NO, joita tuottavat immuunipuolustuksen solut ja parodontiumin solut. IL-8 taas houkuttelee PMN-soluja ja neutrofiileja paikalle, jotka ovat epäspesifisiä nopean vasteen fagosyyttejä. Myös monosyytit ja makrofagit sekä T- ja B-solut tulevat paikalle. Infiltoituneet solut tuottavat nyt muita inflammatorisia mediaattoreita vasteena sytokiinien, bioaktiivisten molekyyliden ja MAMP:ien vaikutukselle. Sen seurauksena mediaattorit moduloivat muiden solujen aktiiviteettia ja vaikuttavat mineralisoituneen ja ei-mineralisoituneen kudoksen homeostaasiin parodontiumissa.

Ensimmäisen vasteen sytokiineja inflammaatiossa ovat IL-1 α , IL-1 β , IL-6 ja TNF- α . Paljon muitakin proinflammatorisia sytokiineja ja mediaattoreita on. Anti-inflammatorisia sytokiineja ovat mm. IL-4, IL-10, IL-13, IL-16, IFN- α ja TGF- β . Parodontaali-infektiossa potilailla on paljon IL-1 β , TNF- α , RANKL ja MMP-13 ientaskunesteessä. Lisäksi on kohonneet määrät IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-17, IFN- γ ja TNF- α ikenessä. Konventionaalinen parodontiumin hoito vähentää bakteereja ja niihin assosioituvia metabolisia tuotteita, kuten IL-1 β ja TNF- α . Parodontaalisairauksissa on runsaasti matriksin metalloproteinaaseja (MMP), jotka ovat ekstrasellulaarimatriksia hajottavia proteaaseja. Niillä on myös kudosta suojelevia ominaisuuksia.

RANKL liittyy luun resorptioon osallistumalla osteoklastien erikoistumiseen, aktivaatioon ja säilymiseen. Osteoprotegerin (OPG) on RANKL:n endogeeninen inhibiittori, joka estää RANKL:n sitoutumista osteoklastien prekursorisoluihin (RANK). RANKL:n ja OPG:n suhde määrittelee osaltaan luun uusiutumiskykyä (turnover), ja potilailla, joilla on edennyt parodontiitti, on havaittu enemmän RANKL:ia ja vähemmän OPG:ta verrattuna parodontaalisesti terveisiin potilaisiin.

Parodontiitin kliinisessä ilmentymisessä on paljon heterogeenisyyttä liittyen laajuuteen, vakavuuteen, etenemiseen ja hoitovasteeseen. Se voi johtua suuresta vaihtelusta sytokiinien ja bioaktiivisten molekyyliden määrissä, joita ei voi selittää vain eri mikrobipopulaatioilla biofilmissä. Geneettiset syndroomat ja perheittäin esiintyvät tautitilat osoittavat, että geneilla on iso osuus patogeneenien aiheuttamissa tautitiloissa. Polymorfismi MMP:ssa ja RANKL/OPG:ssa assosioituu parodontaalisairauden vakavuuteen ja laajuuteen. Yksilöllä voi olla siis geneettistä alttiutta parodontiitille. On myös **ulkoisia tekijöitä**, kuten hormoniepätasapaino, stressi, hankitut sairaudet, lääkkeet ja tupakka, jotka voivat moduloida sytokiiniä tuottavaa ja inflammatorista vastetta geneettisen perimän ohella.

Kpl 26 Tupakointi ja parodontaalisairaudet

Tupakkamies on aina tupakkamies!

Tupakointi lisää riskiä parodontiitille, vakavuutta, esiintyvyyttä, taudin laajuutta. Lisäksi tupakointi vaikuttaa kirurgisten hoitojen, implanttahoitojen onnistumisessa.

Gingiviitti

Tupakointi **vähentää** plakin kertymisestä johtuvan **gingiviitin ulkoisia tulehdusmerkkejä**, kuten verenvuotoa taskumittauksessa.

Parodontiitti

Tutkimukset osoittavat tupakoinnin vaikuttavan patologisesti **ientasku syvyyteen, kiinnityskatoon ja alveolaarivetäytymiin** → hampaiden menetys

Nuuskan käyttö lisää riskiä sairastua leukoplakiaan ja karsinomaan. Kuitenkaan ei todistettavasti vaikuta kuin paikalliseen kiinnityskudoskatoon käyttöalueella. Käyttövuodet lisäävät riskiä kumuloiduvasti. Tupakoinnin lopettaminen edistää paranemista.

Mikrobiologia

Tupakoinnin vaikutuksesta **heikkenevä tulehdusvaste** edesauttaa bakteerien kolonisaatiota ja patogeneesia. **Ei lisää bakteerien määrää**, mutta **kanta vaihtuu haitallisemmaksi**. Lisää punaisen kompleksin bakteerien suhteellista osuutta, mm. actinobacillus actinomycetemcomitans, P. gingivalis, erityisesti Treponema denticola.

Immunologia

Vähentää immuunivastetta ja lisää haitallisten bakteerien suhteellista osuutta. Periodontiitin osalta oleellista on, että neutrofiilien kemotaksis (siirtyminen verenkierrosta), fagosytoosi ja patogeenien eliminaatio (oksidatiivinen tuhoaminen) aiheuttavat muuttuneen tulehdusvasteen.

IG-2 laskee, TNF-alfa nousee, PGE-2 nousee, MMP-8 nousee

Fysiologia

Hiussuoni muutoksia gingivan alueella. **Ikenen veren happikonsentraatio laskee, lämpötila laskee, paikallispuudutuksen palautumisaika pitenee.**

Kpl 27 Systeemisairauksien vaikutus parodontiumiin

Monien systeemisairauksien ja -tilojen on havaittu toimivan parodontiitin riskitekijöinä. Ne muuttavat isännän kudoksia ja fysiologiaa, mikä huonontaa isännän puolustuskykyä parodontopatoogeenejä vastaan. Systeemisairaudet ja -tilat eivät siis itse aiheuta parodontiittia, mutta voivat altistaa taudin kehittymiselle tai kiihdyttää sen etenemistä. (Myös parodontiitilla on vaikutusta yleisterveyteen, sitä käsitellään kappaleessa 28.)

Endokriiniset sairaudet ja hormonaaliset muutokset

- vaikuttavat suoraan parodontaalikudoksiin, muuntelevat kudostasapainoa paikallisille tekijöille sekä aiheuttavat gingivassa anatomisia muutoksia, jotka mahdollistavat plakin kerääntymisen ja taudin etenemisen

DIABETES MELLITUS

- parodontiumin kannalta todella tärkeä sairaus
- syy: alentunut insuliinin tuotanto, huonontunut insuliinin toiminta tai molemmat --> glukoosin pääsy kudoksiin huonontunut --> hyperglykemia, glukoosia virtsaan, lipidi- ja proteiinimetabolian häiriöt
- hoitamattomana krooninen hyperglykemia --> komplikaatioita
- tyypit
 - DM1: alentunut insuliinin tuotanto
 - DM2: insuliiniresistenssi
 - muihin tiloihin liittyvä hyperglykemia: raskausdiabetes, Cushingin tauti, agromegalia, jotkin lääkkeet..
- suuilmentymät
 - tässä keskitytään lähinnä niihin, joiden DM huonossa hoitotasapainossa (hyvässä hoitotasapainossa normaalit kudostasapainot)
 - keiliitti, limakalvojen kuivuminen ja halkeilu, suupolte, syljen erityksen väheneminen, muutokset bakteerifloorassa, (karies)
 - parodontium
 - ienliikakasvu, ikenen polyyypit, poluypoidi ikenen proliferaatio, abskessit, parodontiitti, hampaiden lisääntynyt liikkuvuus
 - tärkein: puolustuksen lasku --> infektiolttius --> etenevä parodontiitti ("diabeteksen 6. komplikaatio")
 - parodontiitti diabeetikoilla ei noudata tiettyä kaavaa
 - vaikeaa gingiviittiä, syviä taskuja, nopeaa luukatoa, abskesseja usein
 - DM1-lapsilla vaikea parodontiumin kudostuho liittyy yleensä nuorena puhjenneeseen vaikeaan diabetekseen
 - diabeetikoilla esiintyy enemmän ja vaikeampaa parodontiittia kuin ei-diabeetikoilla
 - kiinnityskato, BOP ja hampaiden liikkuvuus korkeampia
 - tutkimustuloksissa eroavaisuuksia

- DM --> parodontiumin vaste paikallisille ärsykkeille muuttuu --> luukato kiihtyy ja leikkauksista paraneminen hidastuu
- patogeeneit
 - korkea ientaskunesteen glukoosipitoisuus --> muutoksia bakteerifloorassa
 - ristiriitaisia tuloksia
- PMN-solujen toiminta
 - häiriöitä PMS toiminnassa: kemotaksia, fagosytoosi tai adherenssi huonontunut --> puolustus parodontopatoogeneja vastaan heikentynyt
- muuttunut kollageenimetabolia
 - merkittävä rooli DM-potilaan infektioalttiudessa ja parodontiitin kudostuhon synnyssä
 - krooninen hyperglykemia --> kollageenin ja ekstrasellulaarimatriksin molekyylien glykosylaatio lisääntyy --> syntyy AGE-molekyylejä = accumulated glycation end-products
 - kollageenista tulee ristiksidoksellinen --> ei saada purettua --> kollageenin uusiutuminen hidastuu --> diabeetikon kudoksissa vanhaa ja parodontiaali-infektioille alttiimpaa kollageenia --> kudostuho lisääntyy
 - AGE:t myös merkittävässä roolissa DM-komplikaatioiden synnyssä

Naissukupuolihormonit

- murrosikä
 - gingivan vaste plakille herkistynyt --> huomattava tulehdus, ödeema ja ikenen laajeneminen
 - helpottaa puberteetin päättyessä, vaikka plakkiärsytys säilyisi --> täydellinen paraneminen vaatii ärsyttävien takijöiden poiston
- mestruaatio
 - aiemman gingiviitin paheneminen, ei tule terveeseen tilanteeseen
 - vuotava, pullottava ja kireä ien kuukautisia edeltävinä päivinä
 - syljen bakteerimäärässä nousu jopa 14 vrk ennen kuukautisia
- raskaus
 - ei itse aiheuta gingiviittiä, mutta herkistää vastetta plakille <--> paikallisten tekijöiden puuttuessa ei muutoksia gingivassa
 - jopa 50-100 %:lla
 - ilmenee aiemmin tulehtuneilla alueilla, ei terveillä
 - lisääntynyt verisuonitus --> herkästi ienverenvuotoa
 - marginaalinen ja interdentaalinen ien tulehtunut, punoittava, turpea ja kiiltävä
 - kivuton, ellei akuutin infektion komplisoima
 - taskusyvyys, hampaiden liikkuvuus ja ientaskunesteen määrä lisääntyvät, joskus ikenelle "raskaustuumoreita"
 - alkaa 2-3. raskauskuukaudella, pahenee 8. kk mennessä, helpottaa 9. kk aikana, parantuu hiljalleen synnytyksen jälkeen 1 vuoteen mennessä

- taustalla mahdollisesti hormoninen aiheuttama subgingivaalisen flooran muutos ja T-soluvasteen muutos --> gingiviitin vaikeusaste vaihtelee hormonitasojen vaihtelujen mukaan
- hormonaalinen ehkäisy
 - herkistävät ikenen vastetta plakille, kuten raskaudessa
 - >1,5 v käyttöön liittyy lisääntynyt parodontiumin tuho
- menopaussi
 - estrogeenituotannon hiipuminen --> joillekin gingivostomatiittia: mukoosan ohentuminen, ienvetäymät, xerostomia, makuaistin muutokset, suupolte

Hyperparathyroidismi

- yleistynyt luukudoksen tuho ja sen korvautuminen sidekudoksella
- 20-50%:lla suumuutoksia, mutta yhteys parodontiittiin epäselvä

Hematologiset sairaudet ja immuunipuutostilat

- mikä tahansa verisolujen tai verta tuottavan elimen sairaus voi vaikuttaa parodontiumiin
 - merkkejä suussa: epänormaali vuotaminen, petekkiat, ekkymoosit
- immuunipuutostilat voivat johtaa vakavaan parodontiittiin

Leukosyyttien häiriöt

- voivat johtaa vaikeaan parodontiittiin
- yleensä yleistynyt parodontiitti
- neutropenia
 - veressä vähän neutrofiilejä
 - voi johtua sairauksista, lääkityksistä, infektioista, kemoterapiasta, perinnöllisistä tiloista..
- agranulosytoosi
 - vakavampi neutropenian muoto: myös eosinofiilien ja basofiilien vähyys
 - aiheuttaa vaikeita infektioita, joissa nekroottisia haavaumia iholla ja limakalvoilla
 - yleensä akuutti, mutta voi olla krooninen/ syklinen
 - ei selkeää inflammaatiota, mutta ienverenvuotoa, nekroosia, lisääntynyttä syljeneritystä, pahanhajuinen hengitys

Leukemia

- pahanlaatuisia valkosolujen esiasteiden sairauksia
 - a. lymfosyyttiset leukemiat
 - b. myelogeeniset leukemiat

- akuutti/ subakuutti/ krooninen
- punasolujen, valkosolujen ja verihiutaleiden vähentynyt tuotanto
 - anemia --> hapenpuute --> kudostuho lisääntyy
 - leukopenia --> immuunipuolustus heikkenee
 - trombosytopenia --> verenvuototaipumus
- parodontium leukemiapotilailla (lähinnä akuutti/sub-)
 - leukeeminen infiltraatti
 - aiheuttaa ikenen turpoamisen --> ientaskuja --> plakki kertyy --> sekundäärinen inflammaatio --> ienliikakasvu pahenee
 - rajoittuu interdentaalisen ikeneeseen tai kattaa koko marginaali-ikenen -> jopa osittain ympäröi kruunut
 - ien sinertävä, syanoottinen, pullea ja kireä
 - verenvuoto
 - ienverenvuoto yleistä, vaikka ei olisi kliinisesti havaittavaa gingiviittiä
 - voi olla leukemian ensimmäinen merkki
 - kemoterapian sivuvaikutuksena
 - limakalvon alainen vuoto --> petekkiat ja ekkymoosit
 - suuhaavat ja -infektiot
 - granulositytopenia --> opportunisti-infektioita
 - syviä haavaumia suun limakalvoilla
 - vaste ikenen bakteeri-infektioille erilainen kuin ei-leukemiapotilailla --> ien sinertävä ja haavainen, vuotaa herkästi, nektroottinen, jopa pseudomembraania tai luun paljastumista
 - paikallisten ärsykkeiden poistolla minimoidaan suumuutokset

Anemia

- punasolujen vähyys, alhainen Hb-taso
- Jako: 1. perniiösi anemia, 2. raudanpuuteanemia, 3. sirppisoluanemia, 4. hemolyyttinen/aplastinen anemia
- suuilmentymät: atrofinen kieli, haalean väriset ikenet

Trombosytopenia

- Verihiutaleiden vähäisyys --> spontaaneja ihon/limakalvon sisäisiä verenvuotoja --> purppura: violetit läiskät
- Suu: petekkioita ja verirakkuloita (palatinumissa, nielukaarissa, bukkaalisella limakalvolla), ikenet turpeat, pehmeät ja hauraat
- Ienmuutosten taustalla epänormaali vaste paikallisille ärsykkeille --> plakin poistolla huomattava vaikutus!

Vasta-ainepuutokset

- agammaglobulinemia
 - synnynnäinen tai hankittu B-solujen häiriö

- alttiita parodontaali-infektioille (lapsilla aggressiivinen)

Perinnölliset sairaudet

- useissa sairauksissa neutrofiilien määrä vähäinen tai toiminta heikentynyt --> primääriset ja sekundääriset neutrofiilihäiriöt --> vakava/aggressiivinen parodontiitti
- primääriset
 - Neutropenia
 - agranulosoosi
 - Chediak-Higashin syndrooma
 - Lazy Leukocyte -syndrooma
 - leukosyyttiadheesio puute
- sekundääriset
 - Downin syndrooma
 - parodontiittia lähes 100%:lla alle 30-v. potilaista
 - paikallisia ärsykejä runsaasti (plakki, hammaskivi, puurentavirheet, diasteemat/ahtaus..), mutta eivät yksin selitä taudinkuvaa
 - PMN-solujen huono kemotaksia, fagosoosi ja patogeenien tappaminen?
 - syviä taskuja + reilusti plakkaa + kohtalaisesti gingiviittiä
 - nopeasti etenevä tauti
 - tulehdukselliset suolistosairaudet
 - Papillon -Lefevre Syndrooma

Stressi ja psykosomaattiset sairaudet

- eniten näyttöä stressin ja NUG:n yhteydestä, mutta korrelaatio vaikea määrittää, koska parodontiitin etiologia multifaktoriaalinen
- uusia tutkimustuloksia psykososiaalisen stressin ja kroonisen parodontiitin yhteydestä
 - henkilön kyky käsitellä stressiä olennainen
 - vaikutukset sekä käyttäytymisen että immunivasteen muutosten kautta
- stressin vaikutus parodontaaliterapian hoitovasteeseen
 - masennus saattaa heikentää paron hoitojen tuloksia
 - stressi heikentää leikkauksen jälkeistä paranemista
- itseaiheutetut vammat (kynsien ym. pureskelu, bruksaus, runsas tupakointi) eivät yleisempiä psyykepotilailla

Ravintoaineiden puutostilat

- minkään ravintoaineen puutos ei itsessään aiheuta gingiviittiä tai parodontiittia
 - saattaa heikentää vastetta plakille alttiilla henkilöillä

- aiheuttavat muita muutoksia suun kudoksissa
- rasvaliukoisten vitamiinien puutostilat
 - A: ihon ja limakalvojen vauriot --> vaikutus puolustuskykyyn (mutta ei tunnettua yhteyttä parodontiittiin)
 - D: ei tunneta yhteyttä parodontiittiin, koe-eläimillä enemmän luukatoa
 - E: ei tunneta yhteyttä suusairauksiin, rotilla havaittu vaikutus ienhaavojen paranemiseen
- vesiliukoisten vitamiinien puutostilat
 - B: harvoin yksittäisen B-vitamiinin puute, vaan usean --> gingiviittiä, angulaarikeiliittiä, glossiittiä, glossodyniaa
 - foolihappolisä --> mahdollisesti gingiviitin nopeampi paraneminen
 - C
 - keripukissa lisääntynyt infektioalttius, verenpurkaumia, huonontunut haavan paraneminen, vuotava ja turpea ien, lisääntynyt liikkuvuus
 - vaikutusmekanismi parodontiumiin epäselvä: mahdollisesti pahentaa jo olemassa olevaa tautia
- proteiinien puute
 - ei aiheuta, mutta voi pahentaa patogeenien ja purentatrauman aiheuttamaa parodontiumin kudostuhoa

Lääkitykset

- tietyillä lääkkeillä sivuvaikutuksia parodontiumiin, haavan paranemiseen ja immuunipuolustukseen
- bisfosfonaatit
 - inhiboivat osteoklasteja
 - suurin riski osteonekroosi
 - hyödyntäminen parodontiitin hoidossa? (eläinkokeissa todettu luukatoa hillitsevä vaikutus)
- kortikosteroidit
 - systeemisellä käytöllä ei vaikutusta gingiviitin tai parodontiitin ilmenemiseen tai vaikeusasteeseen
 - eläinkokeet: inflammaatiosta johtuvan parodontiitin pahentuminen

Muut systeemitilat

- osteoporoosi
 - yhteyttä parodontiittiin vaikea tutkia: molemmat monitekijäisiä kroonisia sairauksia, jotka johtavat luukatoon + mittausten menetelmissä eroavaisuuksia
 - useissa tutkimuksissa osteoporoosia sairastavilla havaittu enemmän hammaspuutoksia, alveolaariluun katoa ja hampaattomuutta --> tuloksia myös vastaan

- parodontiitti ja postmenopausaalinen osteoporoosi yhdessä --> estrogeeni vaikuttaa luusoluihin ja immuunisoluihin --> lisääntynyt alveoliluun kato?
- hormonikorvaushoito --> parempi suunterveys + pienempi riski hampaiden menetykselle
- synnynnäinen sydänvika
 - limakalvojen ja huulten syanoosi
 - enemmän kariesta ja parodontiittia --> johtuu tod. näk. huonommasta omahoidosta
- hypofosfatasia
 - harvinainen perinnöllinen skeletaalinen sairaus
 - voi muistuttaa paikallista juveniilia (aggressiivista) parodontiittia
- metalli-intoksikaatiot
 - bismutti: sinimusta juoste marginaali-ikenellä, aiemman gingiviitin alueilla
 - lyijy: ikenellä teräksenharmaa lineaarinen pigmentaatio tulehdusalueilla, ulseraatioita
 - elohopea: lineaarinen pigmentaatio, huomattavia ulseraatioita ja luun paljastumista
 - muut kemikaalit (arsenikki, kromi, fosfori): ikenen ulseraatiot, luunekroosi

Kpl 28 Pahanhajuinen hengitys

Pahanhajuista hengitystä ei saa sekoittaa hetkellisesti aiheutuneeseen pahaan hajuun suusta (tupakointi, valkosipuli, aamuinen suun kuivuus ja pahanhajuinen hengitys ym.). Sosiaalista haittaa, rahaa menee paljon esim. suuvesiin vaikka itse syy pitäisi selvittää.

Aito halitosis: ongelma on oikeasti olemassa, voidaan todeta organoleptisista näytteistä.

Pseudo-halitosis: potilas luulee kärsivänsä pahanhajuisesta hengityksestä, mutta sitä ei voida todeta.

Halitofobia: psykiatrinen tila, jossa potilas uskoo että hänellä on pahanhajuinen hengitys, vaikka aito halitosis on hoidettu tai pseudohalitosis todettu.

Etiologia

Suussa: gingiviitti, parodontiitti, kielen peitteet

Yleisesti: metaboliittien (esim. yleissairausten aiheuttamien) poistuminen uloshengitysilman mukana. Voivat olla peräisin esim. maksasta. Vaikea paikallistaa mistä tulee. Esim. diabetes (ketoosi), maksasairaus (sulfidit), ja munuaissairaus (kalamainen haju).

Toinen vaihtoehto: bakteerien tai niiden aineenvaihduntatuotteiden aiheuttama haju suussa, hengitysteissä tai ruokatorvessa.

Bakteerit: P.g., P.i., A.a., C.r., F.n., T.f. ja spirokeettoja

Haju aiheutuu: pääasiassa vetysulfidista, metyylimerkaptaanista, vähemmän tärkeä dimetyylisulfidi = haihtuvia rikkiyhdisteitä.

Mahdollista myös: diaminiitit, indoli, skatoli, butyyri- tai propionihappo.

Nämä yhdisteet ovat peräisin: mikrobit hajottavat peptidejä, jotka peräisin syljestä, hilseillestä epiteelistä, ruokadebriksestä, ientaskunesteestä, plakista, nenän eritteestä ja verestä. Gram-negatiiviset bakteerit vastuussa.

Kielen peitteet: kielen takaosassa epätasainen pinta, edempänä kielessä papilloja → paljon painanteita, joihin bakteerit voivat kiinnittyä ja kasvaa. Hilseilleet solut ja ruoka hakeutuvat myös näihin uurteisiin. Karttakieli ja karvakieli erityisesti.

Erityisesti kielen takaosa olisi pahanhajuisen hengityksen lähde (epätasainen pinta → kielen pinnan peite retentoituu).

Pahanhajuinen hengitys assosioituu syljen ja kielen peitteiden kokonaisbakteerimäärään.

Parodontiitti ja pahanhajuinen hengitys

Paron bakteerit voivat tuottaa haihtuvia rikkiyhdisteitä. Niiden pitoisuudet korreloivat taskusyvyyksien kanssa. Sitä enemmän rikkiyhdisteitä, mitä syvemmät taskut, mitä enemmän taskuja on ja jos ne vielä vuotavat. Rikkiyhdisteet vaikeuttavat parodontiittia lisäämällä epiteelin permeabiliteettia → alla olevat solut altistuvat bakteereille ja niiden metaboliiteille. Metyylimerkaptaanin voi lisätä kollageenaasin tuotantoa, IL-1 β tuotantoa ja katepsiini-B:n tuotantoa → kudostuho. Vaikutuksia soluproliferaatioon ja migraatioon.

Tiettyjen tutkimusten mukaan kielen peitteillä merkittävämpi vaikutus pahanhajuisen hengitykseen kuin parodontiitilla. Kielen peitteet pääsyyinä. Parodontiittipotilailla kuusi kertaa enemmän kielen peitteitä (siis prevalenssi) kuin muilla. Peitteissä paron patogeeneja → yhteys paron ja pahanhajuisen hengityksen välillä?

Myös perikoronniitti, suun haavaumat, herpeettinen gingiviitti ja nekrotisoivat iensairaudet voivat olla pahanhajuisen hengityksen lähde. Syvät kariesleesiot, poistokuopat, interdentaaliset ruuantähteet ja likaiset proteesit aiheuttavat myös tyypillistä hajua.

Kuiva suu → plakkia ja kielen peitteitä → haihtuvia rikkiyhdisteitä → pahanhajuinen hengitys
Ihmisen hengityksessä n. 150 eri molekyyliä, jotkut haisevat pieninä pitoisuuksina, toiset isoina. Niiden aistiminen riippuu seuraavista seikoista:

- 1) Onko haju miellyttävä vai epämiellyttävä
- 2) Kuinka suurella konsentraatiolla yhdiste on mahdollista aistia
- 3) Odor power = lisäys konsentraatiossa, joka tarvitaan lisäämään hajua "odor scorella" yhden yksikön verran
- 4) Yhdisteen haihtuvuus: voidaan haistaa vain jos ovat haihtuvia
- 5) Molekyylin kyky pysyä "läsnä olevana" ja siten aiheuttaa hajua

Pahanhajuisen hengitykset diagnosointi

Anamneesi: yleissairaudet, kuuntele potilasta niin hän kertoo sinulle, mikä häntä vaivaa.

Kuinka usein pahanhajuista hengitystä on, milloin haju tulee (esim. aterioiden jälkeen), milloin ongelma alkoi, ovatko muut huomanneet pahan hajun vai onko se kuvitteellista, lääkitykset, allergiat, kuiva suu ja nenäongelmat.

Potilas haistelee esim. lusikkaa, jolla puhdistanut kielen → motivoituu suuhygieniaan koska lusikka haisee pahalle.

Suun tutkiminen: kariekset, paro, ruokajämät, tonsilliitti ja faryngiitti, kuiva suu.

Organoleptiset tutkimukset, hieno amerikkalainen laite, joka aistii haihtuvia rikkiyhdisteitä, kaasukromatografia ilmasta, syljestä tai ientaskunesteestä, plakin tutkiminen mikroskoopilla (potilas tulee tietoiseksi mikro-organismeista), inkubaatiotestit syljestä, elektroninen nenä. Ja kaiken tämän teemme TK:ssa, eikö niin.

Hoito

Syyhyn kohdistuvaa hoitoa

Mekaaninen mikrobien poisto

Kemiallinen mikrobien vähentäminen

Pahanhajuisen hengityksen "maskeeraaminen"

Muuttaa yhdisteet haihtumattomiksi

Kielen puhdistus (vähentää bakteereja ja niiden ravinteita), kielen takaosassa eniten peitteitä → sen kunnollinen puhdistus, hyvä suuhygienia (hampaat ja välit), paron hoito, klooriheksidiinipurskuttelu (antibakteerinen vaikutus). Tarvittaessa lääkärin konsultaatio (jos syynä esim. tonsillat, yleissairaus). Purkan pureskelu lisää syljen eritystä ja suun puhdistamista, purkkaan voi lisätä antibakteerisia aineita.

Kirja suosittaa Listerinea, sisältää kylläkin alkoholia, emme siis suosittele sitä.

Muita vaihtoehtoja: klooridioksidi, öljy-vesihuuhe, Triklosaani (laajakirjoinen antibakteriaalinen aine), on kylläkin myrkky, ei siis sitä, amiinifluoridi, vetyperoksidi, oksidoivat kurkkupastillit, sinkki (nontoksinen, ei värjää, sitoo rikkiyhdisteitä, sinkin ja klooriheksidiinin yhdistelmä vaikuttaa toimivalta), hammastahnat (stabiloitu tinafluoridi etenkin), minttupitoinen suuvesi maskeeraa pahanhajuista hengitystä.

Kpl 30 Kliininen diagnoosi

s.340–345

-> kappaleen sisältämät väliotsikot: Ensimmäinen potilaskäynti, toinen potilaskäynti, kolmas alaotsake "Laboratory aids to clinical diagnosis (VAIN online)

Potilaskäynnit, mitä klinikon tulee tehdä?

- kokonaisvaltainen arvio potilaan tilanteesta
- sairaushistorian kartoitus
- suun alueen hoitohistorian kartoitus
- mahdolliset intraoraaliset radiologiset tutkimukset
- "casts" eli valokset, muotit jne. apuvälineet havainnoin tukena
- tarvittaessa ottaa valokuvia
- katsaus ja yhteenveto omista alustavista tutkimuksista = tehty ensimmäisen vastaanottoajan päätteeksi
- varsinainen tutkimus suussa; hampaiston ja periodontiumin tilan kartoitus = tehty toisen vastaanottoajan päätteeksi

-Parodontaalisen diagnoosin lähtökohtana on selvittää, esiintyykö sairautta (kyllä/ei) -seuraavaksi identifioidaan itse sairaus, eli selvitetään sairauden luonne, laajuus, levinneisyys ja vakavuus

→ lopuksi klinikko selvittää itselleen ja potilaalle sairauden patologisen prosessin ja erittelee ko. tapauksen etiologisia tekijöitä, joihin voidaan hoidolla puuttua → hoidetaan syytä, ei vain seurausta

-Diagnoosin muodostus systemaattista, tietomuruset koottava yhteen siten että syntyy tarkoituksenmukainen ratkaisumalli potilaan (periodontaali)ongelmiin ja (periodontaali)sairauden poistamiseen

-Parodontaalinen dg määritellään huolellisen analyysin päätteeksi (huomioon otetaan muun muassa potilaan sairaushistoria, kliiniset löydökset, potilaan kokemat oireet ja testitulokset kuten biopsiat, rtg-kuvat, mikrobi- ja sylkitestit)

-sairaudet, jotka vaikuttavat periodontiumiin (kirjassa selventävä taulukko s.341) jaetaan kolmeen kategoriaan:

- gingivan sairaudet (esim. krooninen marginaalinen gingiviitti, akuutti nekrotisoiva gingiviitti, allerginen gingiviitti, gingivan tuumorit jne.)
- periodontiitin eri muodot
- systeemiset sairaudet sekundaarisina (ilmentyminen suussa)

Ohessa kirjan suosittelen proseduuri dg:n muodostuksessa:

-Ensimmäinen vastaanottoaika; klinikko muodostaa kokonaiskuvan potilaasta ja tämän tilanteesta (potilaan henkinen status, temperamentti, asenne, fysiologinen ikä jne.) -klinikko selvittää sairaushistorian huolella (kirjassa mallikaavake jonka avulla tämän voi suorittaa perus-

teellisesti, Amerikan denttariliiton suosittama kaavake jeejee s. 342-343) ja klinikon on selvennettävä potilaalle miksi kaivellaan vanhoja ja potilaan mielestä ehkä asiaan kuulumattomia juttuja → tärkeää tietoa tulevan dg: n ja mahdollisten hoitojen kannalta -potilaan sairaus- ja hoitohistoria; saatu muu hoito menneisyydessä, tällä hetkellä ja mahdollisesti tulevaisuuteen suunnitellut hoidot, kaikki juokseva lääkitys (etenkin antikoagulantti,- ja kortikosteroidilääkitykset sekä bifosfanaatit), allergiat, vuotoherkkyydet, ihmisen kehitysvaihe yleisesti vaikuttava tekijä (murrosikä, raskaus, menopaussi jne) -Suun alue; potilas ei välttämättä ole tietoinen suussaan jylläävistä sairausprosesseista, mutta muutokset, kuten ikenien kutina, patit ja haavumat suussa, hampaiden tai pehmytkudosten kipu ja jomotus jne. saavat hakeutumaan hoitoon → tehdään alustava tutkimus ja selvitetään ongelman aiheuttaja, hoidon tarve ja sen kiireellisyys

-potilaan tietoihin kirjattu suun hoitohistoria tulisi olla niin tarkka kuin mahdollista, sisältäen aiemmat käynnit ja kuvaukset tehdyistä hoidoista, tiedot potilaan (suun) terveystietäytymisestä, mahdolliset orton hoidot, ikenien tilanne, hampaiden liikkuvuus, tiedot puremalihaksistosta, tiedot mahdollisesta tupakkatuotteiden käytöstä ja muista suun terveyteen vaikuttavista tavoista, aikaisemmista periodontaaliongelmista ja niihin saadusta hoidosta, mahdollisista proteettisista rakenteista ja niiden kunnosta

-rtg-kuvista: (huom! oltava perusteltu kuvausindikaatio!) OPG hyvä kokonaiskuvan muodostamisessa (hampaiston tila, parodontiumin tila, mahdollinen luukato ja sen vakavuus) ja hoidon alustavassa suunnittelussa, mahdolliset lisäkuvat tarpeen hoidon seurannassa jne. - (kipsi)valokset/muotit, parentapaperi jne; auttavat osaltaan hoidon suunnittelussa, antavat tietoa purennasta, purentasuhteista jne. niiden avulla voidaan seurata hoidon vaikuttavuutta ja tuloksia

-kliiniset valokuvat; värivalokuvain voidaan havainnollistaa pehmytkudosten rakennetta ennen ja jälkeen hoidon, esim. gingivan morfologian muutokset

Kpl 30 Kliininen diagnoosi/Suun tarkastus s. 345-348

Suuhygienia

- o **plakki** (maturoitunutta?)
- o ruuan tähteet
- o hampaiden pintojen tahrat

Pahanhajuinen hengitys

- o lähde oraalinen vai extraoraalinen → syy?

Suuontelon tutkiminen

- o huolellisesti koko suuontelo katsotaan läpi o huulet o kieli o palatina o suun pohja o syljen koostumus ja määrä o suun ja nielun alue o havaittava kaikki mahdolliset patologiset muutokset **Imusolmukkeiden tutkiminen** o pään ja kaulan alueen imusolmukkeet palpoitava o parodontaaliset ja periapikaaliset sekä muut suun sairaudet voivat johtaa imusolmukkeiden muutoksiin
- o suuret ja/tai paatuneet imusolmukkeet → tartuttavan ajanjakson/infektion, malignin metastaasin tai jäljelle jääneen fibroottisen muutoksen seurauksena

- tulehtuneet solmukkeet ovat yleensä suurentuneita, palpoitavia, kireitä ja lähes liikkumattomia. Myös iho voi olla punainen ja lämmin.
- *gingivostomatiitti* (herpesviruksen aiheuttama ikenien ja muun suuontelon tulehdus), *nekrotisoiva ulseratiivinen gingiviitti* (laajalle suuonteloon levinnyt ientulehdus) ja *akuutti periodontaalinen abskessi* saattavat aiheuttaa imusolmukkeiden suurentumista

Hampaiden ja implanttien tutkiminen

- **karies**
- paikkojen ja muun "hammasremontin" kunto
- hampaan pinnan tahrat
 - pinnan pigmentit → lähde?
- hampaiden sijainti
 - hampaiden vaeltaminen/migraatio
 - selvitettävä etiologia → patologista migraatiota vai johtuuko tavasta (esim. kielellä painaminen)
- implantit ja niiden suhde läheisiin luonnollisiin hampaisiin
 - kehityshäiriöt
 - anomaliat hampaiden muodoissa
- hypersensitiivisyys
 - hampaiden koputusarkuus
 - yleensä akuutti inflammaatio periodontaaliligamentissa
 - läheisten kontaktien suhde
 - avoimet kontaktit viereisissä hampaissa → tie ruuan tähteille
 - ylipurenta → hampaat hiertävät ientä, ruuan pakkautuminen → ientulehdus, ikenen turpoaminen ja taskumuodostus
 - avopurenta → suun mekaaninen pudistusominaisuus mahdollisesti puutteellista → plakin akkumuloituminen, ruuan tähtien kertyminen, hammaskiven muodostuminen ja hampaiden ekstruusio (ylipuhkeaa kuopastaan)
 - ristipurenta → voi johtaa ruuan pakkautumiseen, mandibulan hampaiden levittäytymiseen tai gingivan ja periodontium häiriöihin
- funktionaaliset okklusaaliset suhteet
 - katsotaan okklusaaliset suhteet hampaiden välillä suun ollessa kiinni
- hampaiden stabilisaatio ja liikkuvuus
 - eri hampaissa vaihtelee
 - vuorokauden aika vaikuttaa: aamuisin suurinta → 24-tunnin variaatiot terveen periodontiumin omaavilla vähemmän, bruksaajilla ja narskuttelijoilla enemmän
 - yksijuuristen hampaiden liikkuvuus suurempaa kuin hampaiden, joilla enemmän kuin yksi juuri, inkisiivit liikkuvat eniten
 - liikkuvuus ensisijaisesti horisontaalista, mutta myös aksiaalista esiintyy

- testataan kahdella metallisella instrumentilla tai metallisella instrumentilla ja yhdellä sormella →joka suuntiin
- epänormaalia liikkuvuutta havaitaan yleensä eniten faciolinguaalisesti ▪ jaetaan:
 - normaali liikkuvuus
 - grade 1: hieman liikkuvampi kuin normaalisti
 - grade 2: kohtalaisen paljon enemmän kuin normaalisti
 - grade 3: vakavaa liikkuvuutta faciolinguaalisesti ja/tai mesiodistaalisesti yhdessä vertikaalisen liikkuvuuden kanssa ▪ suurentunut liikkuvuus johtuu yleensä
 - hampaan tuen menetyksestä (luun menetys) ○ hampaan juuren pituus, muoto ja pinta vaikuttaa → lyhyt juuri → menetetään helpommin
 - okklusaalisen kuormituksen aiheuttamasta traumasta ○ bruksaus ja narskuttelu
 - gingivan inflammaation leviämisestä ○ periapexista periodontaaliligamenttiin
 - periodontaalisesta leikkauksesta ○ liikkuvuus yleensä vain jälkeen leikkauksen ja lyhytaikaista
 - raskaus, menopaussi, hormonaalinen ehkäisy ○ fysiokemialliset muutokset periodontaaliligamentissa
 - patologiset prosessit leuoissa, jotka tuhoavat alveolaariluuta ja/tai hampaiden juuria ○ esim. osteomyeliitti ja leukojen tuumorit
- hampaat, joita ympäröivissä taskuissa on suuremmat määrät *Cambylobacter rectusta* ja *Peptostreptococcus microsta* ja mahdollisesti myös *Porphyromonas gingivalista*, saattavat liikkua kyseisten bakteerien vuoksi enemmän kuin normaalisti

Kulumat hampaistossa

Eroosio

- vaikuttaa yleensä ryhmään hampaita, ei vain yhteen
- kemiallinen kuluminen
- alussa **kiille syöpyy**, mutta pitkälle edenneenä etenee dentiiniin ja sementtiin
- etiologia: selvittäminen vaikeaa → happamat ruuat ja juomat, refluksitauti, bulimia... hapan sylki yhdistettynä → ongelma

Abraasio

- hampaan kuluminen **mekaanisen** vaikutuksen vuoksi alkaa yleensä paljastuneen sementin osista

-näkyä yleensä sementin ja kiilteen rajalla, kun pehmeämpi sementti kulunut pois ja vahvempi kiille vielä säilynyt

- etiologia: yleensä seurausta vahvasta horisontaalisesta harjauksesta

Attritio

- esiintyy **okklusaalipinnoilla**, inkisaalisilla pinnoilla ja myös ap-proksimaalisilla pinnoilla
- okklusaalisten ja inkisaalisten pintojen kulumisen → viisteet
- menetään kuspisrakenteet
- keltainen dentiini paljastuu
- vaikutus periodontumiin
 - horisontaalisten viisteiden aiheuttavat voimat kulkevat suoraan vertikaalisen akselin kanssa → periodontium adaptoituu melko tehokkaasti
 - kulmikkaat viisteet aiheuttavat lateraalisia voimia → riski periodontaaliselle tuholle
- etiologia: bruksaus yleensä

Abfraktio

- **Okklusaalinen kuormitus**
- Hampaan taipuminen, mekaaniset mikrofraktuurat ja hammaskudoksen menetys kervikaalialueella

Kpl 30 Kliininen diagnoosi/Parodontumin tutkiminen, sivut 349-356 (Periodontal Abscess –kappaleeseen saakka)

-Tehdään systemaattisesti aloittaen molaarialueelta jommastakummasta leuasta kaarta pitkin edeten, tärkeää löytää gingivaalisten ja parodontaalisten sairauksien ensimmäiset kliiniset merkit!

-Tarkastuskaavake ohjaa kliinikkoa tarkastuksen aikana ja siihen dokumentoidaan potilaan tila riittävän hyvin ja yksinkertaisesti (liian pikkutarkat tiedot voivat sekoittaa).

Tarkastuskaavaketta käytetään myös hoidon vasteen seurantaan recall-käynneillä. Nykyään elektronisten kaavakkeiden käyttö on lisääntynyt.

Plakki ja hammaskivi

-**Supragingivaalinen** plakki ja hammaskivi nähdään suoraan ja niiden määrä tutkitaan ientaskumittarilla

-**Subgingivaalinen** hammaskivi tutkitaan tarkkaan ientaskumittarilla, boostaamalla saadaan ientä pois näkyvyyttä häiritsemästä.

Ien

- **kuivataan** tutkittava ienalue hyvin (kosteus haittaa näkyvyyttä)

- visuaalinen tarkastus ja instrumenteilla tutkiminen

- hellästi palpoimalla huomataan ikenen kimmoisuus ja mahdollinen tihkuva tulehdusneste

- tarkastetaan **ikenen väri, koko, muoto, kiinteys**, pintarakenne, sijanti, verenvuoto ja kipu

- normaalista poikkeavuudet arvioidaan, määritetään gingivaalisen sairauden laatu ja vaikeus (akuutti/krooninen)

- kliinisesti ientulehdus voi aiheuttaa kahdenlaista kudostyypin: 1) ödeeminen (turvonnut) kudokset ovat sileä, kiiltävä, pehmeä ja punottava 2) fibroottinen (sidekudostunut, arpeutunut) kudokset ovat kiinteä, pistemäinen, läpikuultamaton, paksu ja marginaalireuna on pyörästynyt

Ientaskut

-tutkitaan jokaisen hampaan pinta ja selvitetään, onko ientaskuja ja minkä hampaan pinnalla ne ovat, taskusyvyys, kiinnitystaso ja taskun tyyppi (luun ylä- vai alapuolinen)

-ientaskumittaus on ainoa luotettava keino määrittää taskut, mutta kliiniset merkit (sinertävän punakka liikkuva ien, marginaalireunastaan rullautunut ien tai suurentunut, turvonnut ien) voivat olla merkkejä taskujen olemassaolosta. Myös vertavuotavat, märkivät, löyhät, purrottavat hampaan voivat olla niistä merkki. Röntgenkuvilla ientaskuja ja niiden syvyyttä ei voida todeta, koska taskut ovat pehmytkudostyypin muutoksia. Röntgenkuvien perusteella voidaan nähdä luukatoa, jolloin voidaan olettaa taskujakin olevan. Guttaperkkanastoja tai tylsiä hopeakärkiä käyttämällä voidaan määrittää kiinnitystaso röntgenkuvista (ei rutiinisti käytössä)

-yleensä kivuttomia, joskus paikallista, säteilevää tai syönnin jälkeistä kipua. Joskus pahaa makua paikallisesti, herkkyyttä kylmälle tai kuumalle, hammaskipua.

Mittauksen suoritus

-Biologinen ientaskusyvyys määritellään **etäisyytenä marginaalisesta ienrajasta ientaskun pohjaan** ja voidaan mitata tarkasti vain huolellisesti valmistetuista histologisista leikkeistä.

-Kliininen ientaskusyvyys puolestaan on syvyys, jonka ientaskumittari uppoaa ientaskuun.

- Käytetty voima, instrumentin koko ja pään muoto, kudoksen vastus, ientaskumittarin suuntaus, kruunun muoto ja kudoksen tulehdusaste sekä kiille-sementtirajan määrittäminen vaikuttavat mittaustulokseen

-Mittaus tehdään noin **25 gramman** voimalla, yli 30 g:n voimalla mittari uppoaa juktionaalisen epiteelin sisään ja yli 50 g:n voimalla se voi saavuttaa luurajan - ientaskumittari uppoaa ientaskun sidekudokseen noin 0,3 mm vielä juktionaalisen epiteelin alapuolellekin

-Ientaskumittaria kuljetetaan **systemaattisesti ientaskunpohjalla askeltamalla juuren pintaa pitkin**. Premolaari- ja molaarialueen **approksimaalitaskujen mittaus** suoritetaan sekä faciaali- että linguaalipinnalta viistosti. **Furkien mittauksiin** on suunniteltu omia mittareita, jotka on helpompi asettaa furkaan kuin tavallinen ientaskumittari. - Potilaan tullessa ensimmäisen kerran vastaanotolle kudoksen tulehduksen ja runsaan hammaskiven vuoksi mittaus voi aiheuttaa kipua, tuntua epämukavalta ja aiheuttaa mittausvirhettä (initial probing), joiden takia tarkka ientaskumittaus tulisikin tehdä vasta siinä vaiheessa, kun tulehdus on saatu hallintaa, eli hammaskivi on poistettu ja potilaan plakkikontrolli on kunnossa. Siinä vaiheessa voidaan kiinnityskadon määrä ja myös furkaleesioiden aste määrittää **tarkasti ja luotettavammin (second probing)**. Myöhemmin mittauksella voidaan tarkastaa hoidon vaste (later probing).

-Implanttien ientaskujen määrittämiseen käytetään muovista ientaskumittaria, jotta **implantin pinta ei naarmuunnu**

Nykyään on olemassa myös digitaalisia ientaskumittareita

Kiinnitystaso ja taskusyvyys

- **Taskusyvyys** = taskun pohjan etäisyys marginaalisesta ikenestä, ei kerro kiinnityskudoksen määrästä

- **Kiinnitystaso**= taskun pohjan etäisyys kiillesementtirajaan, kertoo kiinnityskudoksen määrän (normaali tai menetetty)

- Juuren apikaalisessa kolmanneksessa olevassa matalassa taskussa on tapahtunut vakavampi tuhoutuminen kuin juuren koronaalisessa kolmanneksessa olevassa syvässä taskussa eli taskun syvyys ei kerro suoraan **kiinnityskadon vakavuudesta**

- Kun marginaalinen ien on anatomisen kruunun alueella ja taskusyvyys on sama kuin kiinnitystaso, **ei kiinnityskatoa ole tapahtunut**

- Kun marginaalinen ien on kiillesementtirajalla, on **kiinnityskato sama kuin taskusyvyys** - kun marginaalinen ien on apikaalisesti kiillesementtirajaan verrattuna, **kiinnityskato on suurempi kuin taskusyvyys**. Tällöin kiinnityskato = taskusyvyys + kiillesementtirajan etäisyys marginaali-ikenestä.

Bleeding on probing (BOP)

- Yleensä ientulehduksen ensimmäinen merkki on verenvuoto ientaskumittauksen yhteydessä
- Verenvuoto saattaa alkaa heti ientaskumittauksen jälkeen tai vasta muutamien sekuntien jälkeen. Siksi verenvuoto kannattaa tarkistaa uudelleen 30–60 s. päästä.
- Yksittäisenä kliinisenä tutkimuksena BOP ei ole hyvä ennusmerkki etenevästä kiinnityskudosta, mutta se voi olla riskitekijä. Ienverenvuodon puuttuminen on hyvä mittari osoittamaan tervettä tilaa

Sivujen loppusälä

- Taudin aktiivisuuden kertoo eri aikoina mitattujen taskusyvyyksien ja kiinnitystasojen erot:
- Jos kiinnityskudosta on menetetty mittausten välissä, on tauti aktiivinen - aktiivisuuden määrittämisellä vaikutus diagnoosiin, ennusteeseen ja hoitoon
- Kiinnittyneen ikenen määrä:
 - o Kiinnittyneen ikenen leveys = mukogingivaalirajan etäisyys ientaskun pohjan projektiioon ikenen ulkopinnalla (kts. kuva 30-25)
 - o Ikenen leveys = marginaalisen reunan etäisyys mukogingivaalirajalta (kts kuva 30-26)

→ matikkaa:

Kiinnittyneen ikenen leveys = ikenen leveys – ientaskun syvyys - ienvetäymät

(= etäisyys kiillesementtirajalta ikenen reunaan)

->merkataan tarkastuskaavakkeeseen

- Alveoliluukato: määritetään kliinisellä ja radiologisella tutkimuksella
- Ientaskumittaria voidaan käyttää apuna tutkiessa faciaalisen ja linguaalisen luun korkeus ja muoto ja interdentaalisen luun muoto
- Transgingivaalinen mittaus tehdään anestesiassa ja se antaa tarkemman tiedon luun muodosta
- Palpaatio: oraalista limakalvoa palpoimalla voidaan paikallistaa säteilykipua ja mahdollisia parodontaalisia absesseja
- Märkiminen: runsaasti neutrofiilejä
- Assosiaatiota parodontiitin etenemiseen, mutta ei ole sen vähäisen esiintyvyyden vuoksi hyvä indikaattori itsekseen
- Muodostuu sisempään taskun seinämään (HOX! kirja tässä kohdassa tekstiä + kuva 30-27, joiden tekemisen Hipe kielsi luennoissaan eli märän eritteen painamisen pois ikenestä etusormella)

Kpl 31 Röntgenkuva apuvälineenä parodontaalisairauden diagnoosissa

- Röntgenkuva osoittaa muutoksia kalsifioituneessa kudoksessa
 1. kuvastaa menneitä tapahtumia, joita solu on käynyt läpi luussa ja juurissa
- Normaali interdentaaliluu
 1. luumuutosten arviointi hampaiden välisestä luusta, sillä tiheä juuren rakenne piilottaa faciaalisen ja linguaalisen luun kuvasta
 2. valkoinen juoste periodontaaliligamentin ja alveoliharjanteen vieressä on lamina dura
- Röntgenkuvaustekniikka
 1. periapikaali- ja BW-kuvat eniten käytettyjä
 2. luutaso, luukadon malli, periodontaaliligamentin tilan leveys ym. vaihtelevat altistuksen ja kehitysajan, filmityyppin ja röntgensäteen kulman mukaan
- Periapikaalikuvaus
 1. periapikaalikuvauksen oikeanlaisen asettamisen kriteerit:
 1. röntgenkuvassa tulee näkyä molaarien kusprien päät, mutta vain vähän tai ei ollenkaan okklusaalisia pintoja näkyvissä
 2. kiilteen huipun ja pulpaontelon tulee olla selväpiirteiset
 3. interproksimaalitulat tulee olla avoimet
 4. proksimaalikontaktit eivät saa olla päällekkäin paitsi jos hampaat ovat anatomisesti rivin ulkopuolella
 - o joissakin tapauksissa periapikaalikuvissa faciaalisen luun taso on hieman vääristyneempi kuin linguaalisen
 - o ei usein näytä oikeaa alveolaariluun ja CEJ:n suhdetta
- Bite wing -kuvaus
 1. osoittaa paremmin parodontaaliluun tason
 2. filmi sijoitetaan ylempien ja alempien hampaiden kruunujen taakse yhdensuuntaisesti hampaiden pitkittäisakselin kanssa
 3. röntgensädekeila kulkee suoraan hampaiden kontaktialueiden läpi ja kohtisuorasti filmille
 4. jos parodontaaliluukato on vakava ja luutasoa ei voida nähdä tavallisella kuvauksella, voidaan filmi asettaa vertikaalisesta kattaakseen suuremman alueen leukaluusta
- Röntgenkuvalla taipumus aliarvioida luukadon vakavuutta (alveoliharjanteen korkeus voi vaihdella 0-1,6 mm)
- Kuvat osoittavat jäljellä olevan luun määrän, ei sitä, miten paljon luuta on menetetty
- Luukadon jakautuman tarkastelu tärkeää diagnosoinnissa -> paikalliset tuhoavat tekijät eri alueilla
- Röntgenkuvat eivät osoita sisäistä morfologiaa tai kraatterin kaltaisten kulumien syvyyttä
- Faciaali- ja linguaalipintojen luukato peittyy tiheään juuren rakenteen alle

- Mesiaalisen ja distaalisen juuren rakenteiden luukato voi piiloutua päällekkäisen anatomisten rakenteiden alle
- Useimmissa tapauksissa voidaan olettaa, että interdentaalinen luukato jatkuu joko faciaalisesti tai linguaalisesti muodostan läpimenevän leesioon
- Röntgenkuvassa parodontiitin muutokset seuraavat parodontaalikudoksen tuhoutumisen patofysiologiaa seuraavasti
 1. Lamina duran ohentuminen ja häiriö
 - aiheuttaa luun resorptiota, joka aktivoituu gingivaalitulehduksen laajentunutta parodontaaliluuhun
 - havainnollistaminen riippuu suuresti kuvaustekniikasta sekä anatomisista variaatioista
 - voidaan paremminkin osoittaa, että intaktin lamina duran löytyminen kuvaa ennemmin parodontaalista terveyttä kuin jos kuvassa näkyy epäselvä lamina dura, niin kyse olisi sairaudesta (johtuen kuvaustekniikasta ym.)
 2. Jatkuva parodontaaliluukato ja parodontaaliraon laajentuminen aiheuttaa kiilamaisen lusentien harjanteen mesiaali- tai distaalipuolella
 3. Interdentaaliluun korkeuden pieneneminen
 - lisääntynyt osteoklastien aktivaatio aiheuttaa lisääntyneitä luun resorptiota
 4. Interdentaaliseptumin korkeus pienenee rajusti inflammaation ja luuresorptioon vuoksi
- Furkaatioiden osallisuus
 - testataan kliinisesti furkamittarilla
 - joissakin kuvissa voi näkyä, että bifurkaatiot ovat paljastuneet, mutta joissakin taas ei
 - röntgenkuvat tulee ottaa eri kulmissa, jotta furkien osallisuus saadaan näkyville
 - laajojen, selvästi erottuvien lusenttien kohtien tunnistaminen furka-alueella on helppoa, mutta vähemmän selvästi näkyvät muutokset jäävät helposti huomaamatta
 - hennoimmat muutokset röntgenkuviissa tulee varmistaa kliinisesti (erit. jos luukatoa viereisissä juurissa)
 - jos luukatoa on havaittu olevan molaarijuuren läheisyydessä, voidaan olettaa että myös furka-alue on osallisena

Kpl 32 Clinical Risk Assessment

Riski tarkoittaa yksilön mahdollisuutta sairastua tiettyyn sairauteen tietyissä ajassa. Riskitekijät ovat ympäristöllisiä, käyttäytymiseen liittyviä tai biologisia. Riskitekijät olisi hyvä tiedostaa ennen taudin puhkeamista.

Parodontiitin riskitekijät

Tupakointi: Parodontiitin vaste hoitoon heikompi tupakoivilla kuin tupakoinnin lopettaneilla ja tupakoimattomilla.

Diabetes: Parodontiitin esiintyvyys on selvästi korkeampi 1. ja 2. tyypin diabeetikoilla. Diabeteksen hoitotasapainoilla on iso merkitys parodontiitin esiintyvyyden kannalta.

Patogeenit bakteerit: Parodontiitin esiintyvyys riippuu plakin laadusta, ei niinkään määrästä (patogeenit bakteerit). A.a. (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), P. Gingivalis (*Porphyromonas Gingivalis*) ja T. Forsythia (*Tannerella Forsythia*) on havaittu esiintyvän kroonisessa parodontiitissa. Lisäksi A.a. liittyy monesti aggressiiviseen parodontiittiin. Nämä bakteerit aiheuttavat voimakkaan isännän vasteen. Näiden lisäksi *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella Intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius* ja *Treponema denticola* ovat myös parodontiitin etiologisia tekijöitä.

Geneettiset tekijät: Geneettiset tekijät selittävät yksilöiden välillä, miksi jotkut sairastuvat parodontiittiin herkemmin kuin toiset. Tutkimusten mukaan spesifiset geenit koodaavat proinflammatorisia sytokiineja (Il-1), jotka edesauttavat kroonisen parodontiitin syntyä. Immunologiset muutokset, kuten neutrofiilien epänormaalius ja monosyyttien ylisuuri vaste LPS-stimulaatioon liittyvät usein aggressiiviseen parodontiittiin.

Ikä: Parodontiitin prevalenssi nousee iän myötä. Tämä voi johtua ikääntymiseen liittyvistä degeneratiivisista muutoksista. Kiinnitystason ja luun menetys voi iän myötä liittyä myös muihin mahdollisiin riskitekijöihin, jota potilaalla voi olla ollut (kumulatiivinen vaikutus). Tutkimusten mukaan ikääntyminen yksinään ei lisää kiinnityskatoa, vaan se voi liittyä esimerkiksi lääkityksiin, jotka vaikuttavat immunosuppressiivisesti ym.

Sukupuoli: Tutkimusten mukaan miehillä on enemmän kiinnityskatoa kuin naisilla. Toisaalta miehillä on tutkimusten mukaan huonompi suuhygienia ja enemmän plakkia, mikä voi selittää kiinnityskatoa.

Sosioekonomiset tekijät: Alemman sosioekonomisen statuksen omaavilla on usein huonompi suuhygienia. Lisäksi he tupakoivat useammin. Huono suuhygienia ja tupakointi ovat parodontiitin riskitekijöitä, joten alempi sosioekonominen status ei yksinään lisää parodontiitin riskiä.

Stressi: Nektroottisen ulseratiivisen gingiviitin prevalenssi on suurempi emotionaalisesti ja fysiologisesti stressaavien syklien aikana. Emotionaalinen stressi saattaa häiritä immuunipuolustusta, mikä voi vaikuttaa parodontiumiin.

Riskitekijät voivat vaikuttaa parodontiitin puhkeamiseen tai voivat lisätä jo olemassa olevan taudin etenemistä.

Kpl 33 Prognosisin määrittely

Prognosi = Lääkärin tekemä **arvio sairauden etenemisestä** ja henkilön **paranemismahdollisuuksista**.

Prognostiset tekijät = ominaisuuksia tai ilmiöitä, jotka vaikuttavat sairauden ennusteeseen. ○
mm. demografisia (esim. ikä), sairauskohtaisia (esim. parodontiitin luokitus) ja henkilön muihin sairauksiin tai tiloihin liittyviä

- voivat vaikuttaa ennusteeseen positiivisesti, negatiivisesti tai ennustaa jotain tiettyä tapahtumaa
- eivät välttämättä ole syy-seuraussuhteessa asioihin, joita ne ennustavat

Prognosityypit

- Positiivinen – epävarma – negatiivinen - toivoton (-> hammas poistettava) TAI -
Hyvä – kohtalainen – huono - kyseenalainen – toivoton

Parodontaalisen hoidon prognosi voi vaihdella hoidon etenemisen mukana, ja yksilökohtainen yleisennuste voidaan tehdä *vasta hygieniavaiheen hoitotulosten perusteella*. Jos kliiniset sairauden parametrit paranevat, hoitoennuste on hyvä ja kudosvaste positiivinen. Jos taas sairauden parametrit eivät parane tai huononevat, hoitoennuste on kohtalainen tai huono. Prognosisin teossa hyödynnetään sekä kliinistä statusta että röntgentutkimusta yhdessä. Prognosi voidaan tehdä joko yleisesti potilaalle tai hammaskohtaisesti

Prognosisiin vaikuttavia tekijöitä

1. Yleiset kliiniset tekijät

- Potilaan ikä: nuorella parempi paranemistaipumus, mutta vakava tauti nuorella tarkoittaa, että kudostuho on syntynyt lyhyellä aikavälillä -> huono ennuste
- Taudin vaikeusaste: onko lähtötaso gingiviitti vai parodontiitti, aiempi parodontaalisairaus huonontaa ennustetta, kiinnityskadon syvyys, taskut lähelle apexia, horisontaalinen/vertikaalinen luukato (vertikaalinen tasku voi todennäköisemmin parantua), luukadon jakautuminen
- Plakkikontrolli - potilaan kotihoito päivittäin
- Potilaan hoitomyöntyvyys ja yhteistyöhalukkuus

2. Systemiset ja ympäristötekijät

- Tupakointi: vaikuttaa sekä taudin vaikeusasteeseen että paranemismahdollisuuteen huonontavasti
- Yleissairaudet, muut systemiset tekijät: esim. diabetes (lisää riskiä, varsinkin jos ei tasapainossa), parkinson (kotihoito haasteellista), vakava aliravitsemus, tietyt ihotaudit voivat manifestoitua suussa, allergiat, traumat
- Perimä: isännän puolustusvaste voi vaihdella yksilöittäin (esim. interleukiinigeenien polymorfismit)
- Stressi
- Hormonaaliset tekijät: raskaus, puberteetti
- Lääkitykset: ikenen liikakasvu esim. siklosporiini, e-pillarit

3. Paikalliset tekijät

- Plakki ja hammaskivi
- Subgingivaaliset paikat: paikan reunan laatu ikenen alla, ärsyttääkö kudosta
- Juurenpintojen muodot, kiillehelmet, kehitysurteet, furkaatiot: monimutkainen anatomia vaikeuttaa puhdistusta

4 Hampaan liikkuvuus

- Huonontaa parodontiumin paranemista

5. Proteesit ja restauraatiot, karies, juuren resorptio

Kpl 34 Hoitosuunnitelma

Kun on tehty diagnoosi ja prognoosi (hoidon ennusteen arviointi), tehdään hoitosuunnitelma. Hoitosuunnitelman pitäisi sisältää lyhyen ja pitkän ajan tähtäimet:

- *Lyhyen ajan tähtäimet* tarkoittaa hoitotoimenpiteitä, jotka eliminoivat infektion ja inflammatoriset prosessit, jotka aiheuttavat ja ylläpitävät parodontaalisia (ja muitakin) ongelmia potilaalle. Yksinkertaisesti sanottuna siis tehdään suusta terve. Tämän toteuttaminen voi vaatia parodontologisen hoidon lisäksi myös muutakin hammashoitoa, kuten endodontiaa tai korjaavan hoidon parantelua (=esim. paikkojen hiontaa)
- *Pitkän ajan tähtäimet* tarkoittaa hoidettua tervettä hampaistoa, joka täyttää kaikki toiminnalliset ja esteettiset vaatimukset. Tämän täytyminen voi vaatia protetiikkaa, ortodontiaa, implanttihoidoa tai kirurgiaa. Hyvä pitkän ajan hoitotulos edellyttää, että potilas ymmärtää hoitonsa ja hampaistonsa tilan ja ylläpitää sitä!

Hoitosuunnitelman tavoitteena on kokonaisuhoito, jotta lyhyen ja pitkän ajan tähtäimien tavoitteet saadaan yhdistettyä ja luodaan hyvin toimiva hampaisto ja terve parodontaalinen ympäristö. Parodontologinen hoito tulee aina ajatella pitkällä tähtäimellä ja tehdä huolellisesti, koska sen arvo potilaalle mitataan vuosissa terveellä ja toimivalla hampaistolla, eikä hampaiden lukumäärällä jotka on pystytty hoidon aikana säilyttämään.

Nykyään käytetään esim. implantteja korvaamaan toivottomia hampaita. Jos toivottomia hampaita pyrittäisiin vain säilyttämään, ne olisivat hoidon arvoa laskevia ja aiheuttaisivat ongelman uusiutumista. Joskus huonoennusteisia hampaita voidaan säilyttää sen aikaa, kunnes esimerkiksi implantti voidaan asentaa. Aina pitäisi myös muistaa estetiikka ennen kuin hampaita poistetaan ja korvataan.

Potilan systeeminen tila tulisi aina huomioida hoidossa, sillä se voi aiheuttaa erityisjärjestelyitä ja varotoimia. Muista siis konsultoida lääkäriä.

Erityisen tärkeää on ylläpitoa tukeva hoito. Se ylläpitää hoidolla saavutettua parodontologista terveyttä. Se koostuu suuhygienian ohjauksesta (=omahoito) ja säännöllisestä recall välistä potilaan tarpeen mukaan.

PARODONTAALITERAPIAN VAIHEET

- alustava vaihe ○ hoito hätätapauksissa: hampaisiin, periapikaalisesti, parodontiumiin ○ toivottomien hampaiden poisto ja korvaus jos pakko
- Ei-kirurginen vaihe (vaiheen 1 hoito) ○ etiologisten tekijöiden poisto ikenen ja parodontiumin sairauksissa ○ plakkikontrolli ja potilaan opastaminen

- kariespotilaalle dieettiopastus ○ hammas-
- kiven poisto ja juurenpinnan kuntoutus ○ paik-
- kaylimäärien ja proteesien hionta ○ kariologinen
- hoito ○ antimikrobinen hoito ○ purennan hoito
- pienet ortodontiset siirrot

→ Jos 1 vaiheen hoito onnistuu, pysähtyy taudin eteneminen siihen

- Kirurginen vaihe (vaiheen 2 hoito) ○ parodontaaliterapia
 - ikenen siirteet, luusiirteet ○ implanttien asennus ○ endodontia
- Korjaava vaihe (vaiheen 3 hoito) ○ lopulliset paikat ○ hyvin istuvat proteesit ○ arvio korjaavan hoidon vasteesta ○ parodontiumin tutkiminen
- Ylläpitovaihe (vaiheen 4 hoito) ○ saavutettujen tulosten ylläpito ja sairauksien ennaltaehkäisy ○ säännöllinen tarkitus
 - plakki ja hammaskivi
 - ikenen tila: taskuja, tulehdusta?
 - purenta, hampaiden liikkuvuus
 - muita patologisia muutoksia

Miten selität hoitosuunnitelmaa potilaalle?

- Ole tarkka ja vältä epämääräisiä lauseita (älä sano että sinulla on jotain vikaa ikenissä vaan mieluummin että sinulla on nyt gingiviitti/parodontiitti ja selitä sen jälkeen mitä se tarkoittaa)
- Aloita positiivisella asialla (älä heti sano että näillä kolmella ei ole mitään toivoa ja ne poistetaan) ○ muista myös kertoa, että kaikki mahdollinen tehdään/on tehty, että omat hampaat pystyttäisiin säilyttämään
- Selitä koko hoitosuunnitelma yhtenäisenä, ei erillisinä palasina
- Selitä, miten tärkeää hoito on ja tekemättä jättäminen ei ole hyvä ratkaisu ○ paromikrobi-infektio → vaikutukset yleisterveyteen ○ ei järkevää tehdä korjaavaa hoitoa ja protetiikkaa, jos tukikudos ei ole kunnossa

→ huono ennuste ○ jos paroa ei eliminoida niistä hampaista joissa sitä on ja ne hampaat menetetään, vaikutukset kohdistuvat myös muualle hampaistoon - potilaan oman motivaation tärkeys!!!

Kpl 38 Paron sairauksien hoito naispotilaalla

Murrosikä

Murrosikä ilmenee n. 11-14 vuoden iässä naispotilailla, jolloin sukupuolihormonien määrä nousee (=estrogeeni ja progesteroni) ja kuukautiset alkavat. Gingiviitin esiintyvyys nousee ilman plakin määrän kasvua. Gram- negatiivisten anaerobibakteerien määrä kasvaa (erityisesti **prevotella intermedia**, myös spirokeetat ja liikkuvat sauvat). Anaerobit bakteerit saattavat käyttää kasvussaan hyödykseen sukupuolihormoneja (progesteronia ja estrogeenia käytetään K-vitamiinin sijaan kasvuhormonin osana, joka lisää bakteerien kasvua) ja gingiviitissä esiintyvä ienverenvuoto, BOP% lisääntyy, samoin kuin gingivan inflammaatio.

Murrosiän gingiviittiin liittyy ylilyöntiä vasteessa paikallisiin tekijöihin, kuten plakkiin. Hyperplastisia muutoksia saattaa esiintyä. Ylilyödyssä immuunireaktiossa saattaa esiintyä lisäksi mm. suuria määriä immunoglobuliineja, vahvemmat primaarit ja sekundääriset immuunivasteet yms. Allergia ja astma myös lisääntyvät. TNF-alpha, PGE2, angiogeeniset tekijät, endoteelisolujen kasvutekijät ja reseptorit saattavat olla progesteronin ja estrogeenin säätelyn alaisia. Progesteroni todistetusti lisää PGE2:n tuotantoa ja lisää PMN-solujen kemotaksiaa. Progesteroni lisää mikrovaskulaarisuonien permeabiliteettia, mikä lisää inflammaatiota. Progesteroni taso on korkeimmillaan juuri ennen kuukautisia, jolloin aftat, huuliherpekset ja candida-infektiot myös lisääntyvät, samoin kuin refluksi-tauti (progesteroni relaxoi sulkijalihasta, jolloin mahahapot nousee suuhun).

Murrosiän gingiviitissä kotihoidon merkitys kasvaa ja gingivan muutosten ennaltaehkäisy. Joskus tarvitaan antibiootteja ja CHX-purskutteluita, mutta yleensä murrosiän gingiviitti vastaa hyvin tavanomaiselle hygieniavaiheen hoidolle. RC-väli on syytä toisinaan olla lyhyempi. Systemiset sairaudet kuten diabetes tulee ottaa huomioon, samoin bulimian ja anoreksian ilmaantuvuus. Näihin voi liittyä eroosion lisäksi turvonnut korvanalussytkirauhaset ja alentunut syljen erityis (suun limakalvo on herkkä, ien punoittaa ja karies lisääntyy). PMS-oireet lisääntyvät, kun progesteroni taso on korkea (eli juuri ennen kuukautisia ilmenee masennusta, ärtyisyyttä ym.), ja tällöin potilaat ovat kipuherkkiä ja vastahakoisia hammastoimenpiteiden suorittamiselle. Anemiaa voi myös esiintyä kuukautisten aikana.

Kpl 40 Aggressiivisen parodontiitin ja muiden epätyypillisten muotojen hoito

- eivät vastaa yleensä tavanomaiseen hoitoihin toivotulla tavalla
- vain pienellä osalla parodontiumin sairautta sairastavalla on aggressiivinen parodontiitti
- hyvin harvalla refraktorinen muoto (mistä tahansa parodontiitista)
- yhä pienemmällä osalla potilaista diagnosoidaan nekrotisoiva ulseratiivinen parodontiitti
- vaikeita kliinikolla, sillä eivät vastaa hoitoon toivotulla tavalla ja ovat harvinaisia

Aggressiivinen parodontiitti

- tarkoittaa periodontaalikiinnityksen ja alveoliluun nopeaa tuhoutumista
- vaste tavanomaiseen hoitoon ennalta-arvaamaton
- ennuste huonompi kuin kroonisessa parodontiitissa
- pohdittu liittyykö heikentyneeseen immuunivasteeseen, joka saattaisi johtaa erilaisen taudinkehittymiseen, jonka tuloksena johtaa rajoittuneeseen hoidon vasteeseen
- joillakin potilailla havaittu defektejä PMN leukosyyttien toiminnassa
- pienellä osalla havaittu systeeminen sairaus, kuten neutropenia, joka selittää vaikean taudin
- suurin osa potilaista kuitenkin suhteellisen terveitä
- ei olla onnistuttu tunnistamaan spesifistä etiologista tekijää

- Prognoosiin vaikuttavia tekijöitä
 1. Paikallinen vai yleistynyt
 2. Tuhoutumisen aste diagnoosi hetkellä
 3. Kyky kontrolloida tulevaa etenemistä

- Yleistyneellä muodolla harvoin sponttaania remissiota
 - vaikuttaa useampaan hampaaseen
 - > joiden vuoksi huonompi prognoosi verraten paikalliseen muotoon
- Paikalliset muodot voivat pysähtyä spontaanisti
 - taudin "burnout"
- rajallinen ajanjakso, jolloin nopeaa kiinnityskatoa, jota seuraa hitaampi, kroonisempi jakso taudin etenemisessä
 - aikainen havaitseminen olennaisesti tärkeää hoidon kannalta
 - aikaisemmista rtg-kuvista hyötyä taudin etenemistä arvioitassa
 - hoidossa tulee pyrkiä johdonmukaiseen ja kurinalaiseen lähestymiseen
 - hoidossa tulee ottaa huomioon useita aspekteja
 - infota potilasta taudista ja riskitekijöistä ja korostaa potilaan roolia hoidon onnistumisessa
 - kliinikon tulee kontrolloida infektiota, estää taudin eteneminen, korjata anatomiset vauriot, korvata puuttuvat hampaat ja ennen kaikkea auttaa potilasta ylläpitämään parodontiumin terveyttä
- muiden perheenjäsenten opastaminen, sillä aggressiivisella parodontiitilla on todettu esiintyvän suvuittain. Erityisesti nuoremmat sisarukset tulee ottaa huomioon.

Tavanomainen periodontaaliterapia

- sisältää potilaan ohjeistuksen, suuhygienian parantamisen, instrumentoinnin ja juurten pintojen kuntoutuksen ja säännöllisen ylläpitohoidon
 - voi sisältää tai olla sisältämättä läppäkirurgiaa
 - vaste yksinään rajallinen ja ennalta-arvaamaton
 - varhaisessa vaiheessa paremmat tulokset kuin potilailla, joilla pidemmälle edennyt kiinnityskato
 - yleisesti, mitä aikaisemmassa vaiheessa diagnosoidaan, sitä konservatiivisempaa hoitoa ja tulos ennustettavissa paremmin
 - kohtalainen ja voimakas kiinnityskato on kaikista haastavampia ja niissä ennuste on huono
- riippuen jäljellä olevasta hampaistosta, rajallinen mahdollisuus paranemiselle ja saattaa jopa huonontaa kokonaihoidon onnisumista
- hampaiden poistot ja purenta huomioon ottaen.
 - syvien taskujen hoito joko ei-kirurginen/kirurginen

Resektiivinen kirurgia

- voi olla tehokas keino vähentää tai poistaa syviä taskuja aggressiivisessa parodontiitissa
- Jos viereisten hampaiden välillä on suuria korkeuseroja kiinnityksessä (paikallinen muoto), gingivan siirtäminen aiheuttaa syvää taskusyvytyttä sairaan hampaan ympärille kirurgiasta huolimatta
 - ➔ täytyy ottaa huomioon huonompi kuin ideaali tulos kirurgiaa suunniteltaessa
- potilailla, joilla voimakasta horisontaalista luukatoa, voi aiheuttaa lisääntyntä liikkuvuutta, jota on hankala hallita
 - ➔ kirurgian hyödyt/riskit tulee ottaa huomioon tapauskohtaisesti

Uudiskiinnityskirurgia

- kroonisessa parodontiitissa koettu onnistumisia, mutta paljon vähemmän näyttöä sen käytöstä aggressiivisessa parodontiitissa
- joissakin potilas tapauksissa on ollut hyötyä paikallisen muodon hoidossa
 - auttanut tautia siirtymästä aggressiivisesta krooniseen tilaan (otettu huomioon stabilisaatio ennen kirurgiaa, oikeanlainen kirurginen hoito kova- ja pehmyt kudokset huomioon ottaen, hyvä post.op. hoito)
- vaikka hyvät mahdollisuudet uudiskiinnityksen kannalta, tulee ottaa huomioon rajalliset tulokset potilailla, joilla on voimakasta luukatoa
- hampaan ja defektin anatomia vaikuttaa tulokseen (- furkaatio ja horisontaalinen luukato -> tulokset heikkoja)
- kiille matriksi proteiini apuna uudiskiinnityksen muodostumisessa
- kroonisessa parodontiitissa havaittu olevan apua taskujen madaltumisessa verrattuna pelkkään läppä depurointiin. Aggressiivisessa parodontiitissa ei tarpeeksi näyttö

Antimikrobihoito

- parodontopatogeenit, erityisesti actinobacillus actinomycetemcomitans, ovat syynä siihen miksei aggressiivinen parodontiitti vastaa toivotulla tavalla tavanomaiseen hoitoon
- saatu hyviä tuloksia antibioottihoidolla muun hoidon lisäksi

Systemiset antibiootit

- lisänä mekaanisen terapian kanssa parantaa vastetta hoitoon
- yhdistäminen instrumentointiin ja juuren pinnan kuntoutukseen parantaa kiinnitystasoa, vähentää taskujen syvyyksiä ja vähentää riskiä lisääntyvälle kiinnityskadolle kuin hoito ilman antibioottia
- syvien ja etenevien taskujen potilaat näyttävät hyötyvän eniten
- tutkimuksia eri antibiooteista, mutta vertaileva-aineisto puuttuu, joten suosituksia vaikea tehdä. Käyetty esim:
 - Amoksisilliini 500mg 3 krt/päivä 2vk
 - Tetrasykliini 250mg 4 krt/päivä 2vk (8vk välein tarvittaessa)
- Tetrasykliinistä apua a. actinomycetemcomitans:iin liittyvissä aggressiivisissa parodontiititissa
- Mahdollisuus myös tetrasykliini-resistentti a. a., jolloin tetrasykliini ei tehokas -> tällöin metronidatsolin ja amoksisilliinin kombinaatio voi olla hyödyllinen
- Ab:n valinta potilas- ja tapauskohtaisesti

Mikrobitesti

- tunnistaa spesifiset patogeenit ja valita ab sen mukaan
- tapauksia, jossa bakteerin tunnistaminen ja ab-sensitiivisyys korvaamaton
 - esim. Paikallinen aggressiivinen parodontiitti ja tetrasykliinille resistentin Actinobacillus lajit
- käytännössä ab:ta käytetään usein ilman mikrobitestiä
- tulee tehdä, kun ei saada vastetta hoidolle tai kiinnityskato jatkuu hoidosta huolimatta

Paikalliset antibiootit

- etuna pienempi annos suoraan taskun sisään eikä laajoja systeemisiä vaikutuksia
- liuoksia, geelejä, kuituja, chips? (kpl 47)

Full-mouth Disinfection

- havaittu, että koko suun depuroinnilla 2:lla käyntikerralla 24h sisällä suotuisat vaikutukset kroonisessa ja aggressiivisessa parodontiitissa verrattuna sektori kerrallaan depurointiin 2-viikon välein
- klooriheksidiinin käytöllä ei ollut merkitystä
- parodontopatogeenien väheneminen

Isännän vaste

- SDD (sub-antimicrobial dos doxycyline) saattaa auttaa ehkäisemään kiinnityskatoa kontrolloimalla matrix metalloproteiinaasin aktiivisuutta, pääasiassa kollagenaaseja ja gelatinaaseja
- SDD liitettynä mekaaniseen hoitoon on edistänyt yleistyneen aggressiivisen parodontiitin potilaiden hoito

Hoidon suunnittelu

- Suunnitelma menetettyjen hampaiden korvaamisesta
- Hoidon onnistuminen voi parantua, jos hampaat, jolla huonoin ennuste poistetaan
- Tällaisten hampaiden hoitotulos on rajallinen ja ne voivat aiheuttaa lisääntyntä luun resoptiota
- Luuta tulisi säilyttää mahdollisimman paljon mahdollista implantointia varten
- Täytyy ottaa huomioon luun laatu ja rajallinen luun tilavuus
- Poistokuopan luuseinämät paranevat yleensä hyvin aggressiivisessa parodontiitissa ja luun kasvu on ennustettavissa
- Hoito tulisi perustua kahteen seikkaan:
 1. Huonoennusteisten hampaiden poisto aikaisin
 2. Suunnittele hoito siten, että siinä otetaan huomioon tulevat hampaiden menetykset
- Hampaat, joilla paras prognoosi tulee tunnistaa
 - alakulmuriitit ja alanelosilla yleensä resistentimpiä luun menetykselle (anatomia, sijainti suuhygienian kannalta)
- Laajasti korjailtuja proteeseja tulee välttää
- Irtoproteesit tulee suunnitella siten, että siihen voidaan lisätä hampaita
- Transplantaatiota koitettu siirtämällä viisuri poistetun kutosien paikalle
 - > rajallinen onnistuvuus...

Implantit

- Aluksi ajateltiin, ettei sovi aggressiivista parodontiittia sairastaville potilalle luun ja implantin menetyksen pelossa
- Todisteet tukevat implanttien käyttöä
- Hyviä lyhytaikaistuloksia
- Enemmän kiinnityskatoa implanteissa verrattuna terveisiin 10v. seuranta tutkimuksessa
- Luusiirteitä suositellaan implantoinnissa
- Tulee välttää implanttien ylikuormittumista, kun muu hampaisto on liikkuva

Ylläpito

- kun siirretään ylläpitohoitoon, tulee tilanteen olla stabiili
 - ei kliinisesti sairauden merkkejä ja ei parodontopatoogenejä
- ylläpitohoitokäynti tulee sisältää:
 - hoitohistorian kertauksen
 - kyselyn viimeaikaisista parodontiumin ongelmista
 - arvion riskitekijöistä
 - kattavan suun ja parodontiumin tutkimuksen
 - juurten pintojen puhdistuksen
 - ennaltaehkäisyyn, sisältäen omahoidon kertauksen
- säännölliset ylläpitohoitokäynnit tärkeimpiä tekijöitä taudin kontrolloimisen ja hoidon onnistumisen kannalta
- erään tutkimuksen mukaan potilailla, joilla oli etenevää luukatoa oli:
 - suuri määrä bakteereja (p. *Gingivalis* ja *treponema denticola*)

- akuutteja sairausjaksoja
- hampaiden menetyksiä
- tupakointia
- stressiä

- aluksi lyhyet recall välit, max 3kk
- akuutissa vaiheessa 3-4 viikon välein
- taudin eteneminen voi olla nopeampaa nuoremmilla potilailla
- recall-väli sovelletaan oikeaksi potilaskohtaisesti (suuhygieniä, kuinka sairaus on hallinnassa ym)
- yhteistyötä parodontologin, perus hammaslääkärin, suuhygienistin ja lääkärin kanssa
- yleistynyttä aggressiivista muotoa sairastavilla on havaittu:
 - painon laskua
 - depressiota
 - huonovointisuutta

Nekrotisoiva ulseraiivinen parodontiitti (NUP)

- harvinainen varsinkin kehittyneissä maissa
- usein potilailla heikentynyt immuunivaste
- HIV -> AIDS, NUP: 0% -> 6%
- Yleensä potilailla altistava systeeminen tekijä
 - > lääkärin konsultaatio
- Lääketieteellinen arvio ja diagnoosi tilasta, mikä voisi aiheuttaa immuunivasteen heikentymisen
- Hematologiset taudit (esim. leukemia), joilla on samanlainen ilmeneminen NUP:n kanssa täytyy sulkea pois
- Hoito voidaan aloittaa, kun ollaan selvitetty hoitohistoria ja tutkittu, jotta tunnistettaisiin systeeminen sairaus
- Hoito sisältää
 - leesioiden instrumentoinnin ja juuren pintojen kuntoutuksen
 - huuhtelu
 - kotihoidon ohjeistus
- Puudutteen käyttö, leesiot kivuliaita depuroida
- Uä-laitteen käyttö parantaa debriksen poistumista ja huuhtelua
- Klooriheksidiinistä voi olla hyötyä
- Kipu
 - > paikallinen antimikrobihoito tai systeeminen antibiootti
 - > kipulääke
- Potilailla usein bakteereja, viruksia, sieniä ja muita ei-oraalisia mikro-organismeja, jotka vaikeuttavat antimikrobihoidon valintaa
- Antimikrobihoidon seurauksena voi olla superinfektio tai sienen ja viruksen villiintyminen
 - voidaan harkita profylaktista hoitoa tai hoitaa diagnosoinnin jälkeen
- kotihoito haasteellista kivuliaiden leesioiden vuoksi
 - ➔ vaihtoehtoisin kotihoitomuotoihin tulee kannustaa
- onnistunut hoito riippuu systeemisen tilan hoidosta, joka altistaa NUP:lle

Kpl 41 Akuuttien iensairauksien hoito

- Sisältää oireiden lievityksen ja akuuttien ja kroonisten parodontaalisaireuksien hoidon suuontelosta

A. Akuutti nekrotisoiva ulseratiivinen gingiviitti (NUG)

- Isännän vasteen heikkeneminen potentiaalisesti patogeeniselle mikrobiflooralle
- Hoito:
 - 1.. Akuutin tulehduksen lievitys pienentämällä mikrobikuormaa ja poistamalla nekroottinen kudosa
 - 2.. Alla piilevän kroonisen iensairauden hoito
 - 3.. Oireiden (esim. kuume ja pahoinvointi) lievitys
 - 4.. Systeemisaireuksien tai -tilojen hoito, jotka saavat aikaan ikenen muutokset
- Hoidon tulisi noudattaa tiettyä järjestystä

- Ensimmäinen käynti:
 - Selvitetään
 - potilaan lääketieteellinen tausta: viimeaikaiset sairaudet, elämäntilanne, stressi, masennus, aliravitsemus, tupakointi, levon määrä, HIV:n mahdollisuus
 - aiempi hoito, onko toistunut
 - Tutkimus:
 - Yleistila, pahanhajuinen hengitys, iholeesiota, lämpö, imusolmukkeiden palpaatio
 - NUG:n leesioiden tutkiminen
 - Myös perikoronaaliset läpät, syventyneet ientaskut, huonot täytteet, hammaskiven esiintyminen. Ientaskujen mittaaminen voi olla erityisen kivuliasta, joten voi olla, että se voidaan toteuttaa vasta kun oireet helpottaneet
 - Hoidetaan akuutisti tulehtuneet alueet
 - Harmahtavan peitteen (pseudomembraanin) poistaminen ikeneltä
 - Bakteremian vaaran vuoksi subgingivaalisten taskujen puhdistus kontraindikoitua
 - Vaikea tai keskivaikea NUG: amoksisilliini 500mg, 6 tunnin välein 10 päivän ajan.
 - Penisilliiniallergia: erytromysiini tai metronidatsoli
 - Ei antibioottia jos ei systeemistä komplikaatiota
 - Potilasohjeet
 - tulee välttää mm. tupakkaa, alkoholia, mausteita
 - 0,12% kloorheksidiinipuruskuttelu, varovainen hampaiden harjaus
 - ponnistelua tulee välttää, jos systeemisiä oireita sänkylepo välttämättä
 - NSAIDS
 - Informointi sairauden luonteesta

- Toinen käynti
 - 1 tai 2 päivää ensimmäisen jälkeen
 - Olo yleensä parantunut, kipu helpottanut, ienrajat turvonneet.
 - Hammaskiven poisto jos tarpeellista ja kipu helpottanut tarpeeksi
- Kolmas käynti:
 - n. 5 päivää toisen jälkeen
 - hoitosuunnitelma iensairauden parantamiseksi, potilaalle ohjeet plakkikontrollista
- NUG:n leesioiden paranemisen vaiheet vasteena hoidolle:
 1. Pseudomembraanin poistaminen paljastaa punoittavan, verestävän, kraaterimaisen gingivan.
 2. Punoitus ja kraaterit vähevät inflammaation vähenemisen ja epiteelin uudelleen muotoutumisen seurauksena, epiteelin pinta kiiltävä.
 3. Gingivan normaalin muodon ja värin palautuminen, keratinisaatiota ja inflammaation vähenemistä.
 4. Gingivan normaali koostumus ja väri palautunut.
 - Paraneminen johtaa yleensä gingivan palautumiseen normaaliksi, vaikka normaalin arkkitehtuurin palautumiseen voi mennä viikkoja tai kuukausia
 - Interdentaalisen luun tai ienpapillan menetys voi saada aikaan plakkia retentioivia alueita, mistä voi seurata uusi tulehdus
 - Kirurginen korjaus
 - Persistoivat tai palautuvat tapaukset
 - Differentiaalidiagnostiikka esim. desquamatiivinen gingiviitti
 - Immunosuppressiivisten systeemisairauksien selvitys, esim. HIV
 - Puutteellinen hoito
 - Potilaan hoitomyöntyvyyden puute

B. Akuutti herpeettinen gingivostomatiitti

- Herpes simplex 1- viruksen primaari-infektio suuontelossa
- Yleensä lapsilla, voi olla aikuisillakin
- Kesto 7-10 päivää, yleensä paranee itsekseen ilman arpeutumista
- Varhainen diagnostiikka: systeemisen antiviraalisen lääkityksen aloitus varhaisessa vaiheessa helpottaa oireita ja vähentää reaktivaatiota
 - Jos diagnosoidaan 3 päivän sisällä oireiden alkamisesta, asikloviirilääkitys pitäisi aloittaa (15mg/kg 5xpv 7 päivää)
 - Myöhemmin diagnosoituna asikloviirilääkityksellä rajoitettu teho
- Kaikilla potilailla tulee huolehtia varovaisesta plakin poistosta haavautuneilla alueilla (estetään superinfektiot), sekä levosta, nesteytyksestä.
- Systeeminen antibiootti aina jos potilas immunosuppressoitu, että estetään haavautumien aiheuttamat opportunisti-infektiot.
-

C. Lisäksi kirjassa kerrottu akuutin perikoronitiin hoidosta lyhyesti

Kpl 42 Parodontiumin alueen abskessien hoito

Parodontaaliabskessit ovat paikallisia purulentteja infektioita, jotka jaetaan kolmeen ryhmään:

1. Gingivaalinen abskessi
2. Perikoronaalinen abskessi
3. Parodontaaliabskessi

Parodontaaliabskessi

Liittyy usein hoitamattomaan parodontiittiin tai syvään taskuun (usein kroonisen parodontiitin paikallinen akutisoituminen syvässä ientaskussa) -> jäännöstaskussa hammaskiveä, jota ei ole saatu hygieniavaiheen hoidon yhteydessä kokonaan pois. Voi esiintyä myös ylläpitohoitovaiheessa tai hammaskiven poiston ja juurenpintojen kuntoutuksen jälkeen syvissä taskuissa sekä paron kirurgian tai systeemiseen antibioottikuuriin jälkeen. Parodontiittiin assosioitumattomissa abskessissa akuutti infektio on peräisin jostakin muusta paikallisesta lähteestä; kuten vierasesine, juurifraktuura. Myös huonossa hoitotasapainossa olevalla diabeteksella saattaa olla vaikutusta abskessin muodostumisessa. Paron abskessi voi hoitamattomana johtaa hampaan menettämiseen, mutta oikealla akuutti- sekä ylläpitoehdolla hammas voidaan säilyttää useita vuosia.

Gingivaaliabskessi

Paikallinen ikenen inflammaatio, jonka aiheuttajana voi olla plakin bakteerit, trauma sekä vierasesine. Kliinisesti punainen, sileä, joskus kivulias, usein fluktuoiva ja turvonnut.

Perikoronaaliset abskessit

Muodostuu yleensä osittain puhjenneet viisaudenhampaan ympärille/viereen plakin bakteerien, ruuantähteiden tai trauman seurauksena.

Akuutti vs. krooninen abskessi

Abskessi voi olla akuutti tai krooninen. Akuutti abskessi johtuu usein kroonisen tulehduksen akutisoitumisesta. Abskessin taustalla voi olla bakteerien määrän tai virulenssin muutos tai anatomiset seikat (muodostuu syvä ja ahdas tasku). Kliinisesti kivulias, punainen, turvonnut, erittävä leesio. Hammas voi olla koputusarka ja liikkuva, ja tulehduseritettä voi erittyä painettaessa. Potilaalla voi lisäksi olla kuumetta tai turvonneet imusolmukkeet kaulan alueella. Krooninen abskessi muodostuu, kun infektion leviäminen pysähtyy isännän vasteen tai hoidon ansiosta. Potilaan oireet helpottavat, mutta kliinisesti voidaan havaita parodontaalitasku, inflammaatio tai fisteli.

Paro-abskessi vs. endo-abskessi

Paro-abscessi: voi liittyä luukatoa tai furkaatio RTG:ssä, pulpa vitaali, parodontologinen tasku, gingivaalinen turvotus, joskus fisteli, kipu paikallinen, voi olla koputusarka.

Endo-abskessi: voi olla laaja täyte, ei välttämättä ientaskua, non-vitaali, turvotus liittyy usein apeksin kohdalle, kova ja laaja-alainen kipu, koputusarkuus.

Paron abskessin hoitovaihtoehdot

1. Puudutus -> dreenaus ientaskumittarilla taskun kautta tai viilto turvotuksen pak-suimmasta kohdasta (varovainen painelu koronaalisuuntaan ok) -> AB jos yleisoireita

2. Juurenpinnan kuntoutus
3. Kirurgia
4. Systeemi antibiootti
5. Hampaan poisto

Mikrobilääkitys:

Ensisijaisesti Amoksisilliini, 500mg

-Alkuannos 1g

-3 x 500 mg/pv

-3 päivää, jonka jälkeen kontrolli (tarvittaessa jatketaan kuuria)

->Penisilliiniallergisille Klindamysiinin (alkuannos 600mg, 4 x 300mg, 3 päivän ajan.)

Parodontaliabskessin hoito

Akuutti abscessi: Puudutus -> dreneeraus ientaskumittarilla tai käsi-instrumentilla -> Kevyt painelu koronaalisuuntaan -> Varovainen juurenpinnan kuntoutus (EI LUENNON MUKAAN!)? -> huuhtelu (luennon mukaan, ei kirjan mukaan) -> Tarvittaessa AB -> Suolavesipurskuttelu (kirjan mukaan) ja kloorheksidiini -> kipulääkitys tarvittaessa

Krooninen abskessi: Puudutus -> juurenpinnan kuntoutus tai kirurgia, jos puhdistaminen vaikeaa -> AB tarvittaessa

Gingivaaliabskessi:

Puudutus -> juurenpinnan kuntoutus jos mahdollista (luennon mukaan tätä ei tehdä...!) -> dreneeraus tarpeen mukaan -> mahdollisen vierasesineen poisto -> suolavesipurskuttelu -> tarvittaessa laajemmat toimenpiteet jos ei parane

Perikoronaaliabskessi

Puudutus -> viilto tarvittaessa -> huuhtelu -> tarvittaessa AB -> suolavesipurskuttelu -> tarvittaessa kipulääke -> hampaan poisto kunhan akuutti tilanne on rauhoittunut

Luennossa ja kirjassa menee jotkut yksityiskohdat vähän ristiin. Esim. tämmöstä suolavesipurskuttelua ei Hipe suosittele.. Myös juurenpinnan kuntoutus on vähän riskipeliä, koska sillä voidaan aiheuttaa kudostuhoa. Lukekaa tuo luento alta. Ite vastaisin mielummin sen mukaan...

Luennosta (näitä ei selitetä kirjassa...):

1. Yksinkertaisessa abskessissa märkä purkautuu

a) ientaskuun ja siitä taskun suun kautta suuonteloon

b) ikenen pehmytkudoksen läpi suuonteloon, jolloin syntyy fisteli

2. Kompleksissa abskessissa infektio leviää luun ja/tai hampaan lateraaliseinän kautta vaikeasti vastakkaiselle puolelle hammasta ja purkautuu sieltä edelleen joko ientaskun tai fistelin kautta suuonteloon. Muodostuu kompleksi abskessi

a) joko ilman fisteliä (K05.20)

b) tai fistelin kanssa (K05.21)

-> Hoitamattomana abskessi voi kroonistua joko ilman fisteliä tai fistelin kanssa (> K05.31)

”Primäärihoitona on abskessin **dreneeraus**. Yksinkertaisessa abskessissa ientaskun suu avataan joko ientaskumittarilla tai käsi-instrumentilla. Märkäkeräytymän poistumista voidaan edesauttaa painamalla kevyesti pehmytkudosta koronaalisuuntaan, voimakasta manipulointia tulee välttää. Tasku **huuhdellaan** esim. endoruiskulla ja biofilmi voidaan hajottaa **UÄ-kärjellä**. Kompleksissa taskussa ientaskun suun kautta dreneeraus ei ole aina mahdollinen. Tällöin pehmytkudosabskessi voidaan inkisoida sen korkeimman kohouman kohdalta terävällä instrumentilla. Primääri ientasku, josta abskessi on lähtöisin, hoidetaan kuten yksinkertaisessa abskessissa.

Yleisterveen potilaan yksinkertaisen abskessin hoidon yhteydessä, jos tasku on saatu dreneerattua ja biofilmi kunnolla hajotettua eikä potilaalla ole yleisoireita, antimikrobilääkitystä ei välttämättä tarvita. Kompleksissa abskessissa **antimikrobilääkitys** on yleensä aiheellinen infektion leviämisen estämiseksi ilman yleisoireitakin. Jos potilaalla on kohonnut infektioalttius, paranemista komplisoiva sairaus tai lääkitys, antimikrobihoidon kynnyks on matalampi kuin yleisterveellä potilaalla. **Antibiootin määräminen ilman asianmukaista dreneerausta ja biofilmin hajotusta on vasta-aiheinen ja epäasianmukaista hoitoa.**

Kirurginen hoito ei koskaan ole ensisijainen hoitomuoto akuutissa parodontaaliabskessissa. Kuten instrumentaatio ja kyretointi se johtaa turhaan kiinnityskatoon, luu- ja pehmytkudoskatoon ja vaikeuttaa myöhempää mahdollisen kirurgisen hoidon ennustetta. Kirurginen hoito tulee kysymykseen tilanteessa, jossa taskun dreneeraus on estynyt. Esimerkiksi perikoronaalisen abskessin yhteydessä ienreunaa poistetaan kirurgisesti, jotta taskun huuhtelu onnistuu.

Kun akuutti tilanne on rauhoittunut, ohjelmoidaan potilaalle parodontologinen hoito tavanomaisen hoitoprotokollan mukaan. Mahdollinen kirurgisen hoidon tarve arvioidaan hoitotulosten arvioinnin perusteella.”

Kpl 43 I- vaiheen parodontaaliterapia

- I- vaiheen (toisin sanoen alku- tai ei kirurginen) hoidon päämäärä on muuttaa tai tuhota mikrobeja tai tekijöitä, jotka edesauttavat ien tai periodontaali sairauksien synnyssä ja ylläpidossa.
- Hoitoon sisältyy, hammaskiven ja plakin poisto, sekä paikka ali/ylimäärien ja karies leesioiden hoito. Myös päivittäisen plakin poiston kotihoidon opetus.
- **Monissa tapauksissa I- vaiheen hoito on riittävä**, parodontologisen terveyden palauttamiseksi.
- I- vaiheen hoito on tehtävä huolella ennen kuin siirrytään muihin hoitokeinoihin, **samalla voidaan tarkkailla potilaan kotihoidon motivaatiota ja pehmytkudosten paranemisen vasteita.**
- Hoidon kulku ○ Alkutarkastus, diagnosointi ○ Step 1 Kotihoidon opetus, päivittäinen plakin poisto ○ Step 2 Hammaskiven poisto ○ Step 3 Paikka yli/alimäärien poisto ja muut plakkia keräävät pinnanmuodot ○ Step 4 Karies leesiot ○ Step 5 Kontrolli käynti noin 4 viikon päästä (aika jonka pehmytkudokset tarvitsevat korjaantuakseen, sekä seurata onko potilas omaksunut kotihoidon käytännön)
- Ien kudosepiteelin paraneminen sisältää pitkän juktionaalisen epiteelin muodostumisen ennemmin, kuin uuden kiinnityskudoksen muodostumisen juuren pinnalle.
- Hampaiden herkkyys (vihlomisesta arkuus) lisääntyy usein
- Spesiaalisen hoidon (kirurginen vaihe ym.) kriteerejä ○ $\geq 5\text{mm}$ tasku ○ Hampaan yli- liikkuvuus ○ Lyhyet juuret ○ Syvät vaikeasti puhdistettavat taskut ja furkat ○ Potilaan ikä, nuorilla todennäköisesti aggressiivisempi tauti

Kpl 44 Plakkikontrolli parodontiitti potilaalla

Plakkikontrolli = biofilmin poisto ja sen kerääntymisen ehkäisy hampaan pinnalle ja viereisiin kudoksiin

Hyvä supragingivaalinen plakkikontrolli ehkäisee plakin kertymistä subgingivaaliseen tilaan, edistää terveemmän mikrobiflooran kehittymistä ja ehkäisee hammaskiven syntyä. - estää gingiviitin etenemistä ja parantaa, estää parodontiitin etenemistä ja uusiutumista, ylläpitää toimintakykyinen hampaisto, kiinnityskadon etenemisriskin pienentäminen, kariksen syntymisen/etenemisen esto Plakkia alkaa kerääntyä muutaman tunnin kuluessa putsauksesta ja se pitäisi poistaa kunnolla vähintään 48h välein, jotta ehkäistäisiin tulehdusta Erikoistilanteita joissa kertyy plakkia entistä enemmän:

- Implantit -> perimukosiitti ja peri-implantiitti
- Oikomislaitteet -> huono suuhygienia voi johtaa hoidon keskeytykseen
- Proteesit -> sieni-infektio

➔ **SUOSITUS:** 2 x päivässä harjaus (2min), 1 x hammasvälien puhdistus langalla tms.

Puhdistuksen jälkeen 2h syömättä

- antimikrobinen huuhtelu esim. kloorheksidiinillä voidaan lisätä edellä mainittujen toimien tueksi erikoistilanteissa
- fluorihammastahna, joka sisältää 1500ppm fluoria (2cm)

Eroosiotilas ei saa harjata heti ruokailun jälkeen

Öisin plakin kasvu ja lihasaktiiviteetti vähenee. Tällöin myös luonnollinen puhdistuvuus vähenee. Luonnollinen puhdistuma ei kuitenkaan edes päivällä ole riittävä vaan vaaditaan erillistä plakkikontrollia!

MANUAALIHARJA:

Hammasharjalla ei saada kaikkea plakkia pois, vaan lisäksi täytyy tehdä approksimaalivälien puhdistus langalla tms.

Pyrittävä harjaaman siten, että harjakset ulottuvat approksimaaliväleissä mahdollisimman pitkälle. Harjauksen on tunnettava hellästi myös ienrajassa. Harjan vaihto kun harjaspäät kuluneet (3kk välein)

Liian suuren voiman käyttö harjauksessa voi johtaa kivuliaaseen haavaumaan gingivassa ienvetäymään tai hampaan kovakudosvaurioon.

Suosittelaa:

- Taivutettu varsi -> yltyä paremmin taka-alueen pinnoille
- Pehmeät nylon harjakset, joiden läpimitta 0,2mm -> taipuisampi, ulottuu paremmin erilaisille pinnoille
- Pyöreä harjaspää (vähentää ienvaurio riskiä), pieni harjaspää (sopii pieneenkin suuhun, viisurien puhdistus helpottuu, oksennusrefleksi vähenee)
- Harjakset monessa tasossa + ristikkäiset harjakset + harjan kärjessä pidemmät harjakset

SÄHKÖHAMMASHARJA:

Suosittelaa sähköhammasharjaa, jossa värähtelevä, pyörivä edestakainen liike

- Värähtely siirtää 3D vaikutuksen myös ikenen alaisen biofilmin pintaan -> parempi ikenen terveydelle kuin manuaaliharja

Motivaation puutteisille, lapsille, nuorille, laitoshoidossa oleville vanhuksille, potilaille joilla on käden motoriikkaa huonontavat sairaus, paron potilaille, oikomishoidossa oleville

Kevyt ote, ei saa painaa liikaa, myös ikenen kevyttä harjausta samalla

Harjausta yhteensä 2min, alahampaisiin 1cm tahnaa ja sen jälkeen ylähampaisiin 1cm tahnaa (=2cm)

A. BASS-MENETELMÄ (intrasulkulaarinen menetelmä)

- Lyhyt edestakainen nykytysliike (n. 10 x samassa kohdassa)
 - Harjakset ovat **45 asteen** kulmassa hampaan pintaan
 - Harjaksen päät eivät saa liikkua paikaltaan nykytyksen aikana. Tällöin voi syntyä viilaava liike jolloin voi tulla harjausvaurio.
 - Huonoa: ling. pintojen puhdistus vaikeaa ja aikaa vievää, voima kohdistuu hampaaseen eikä sulkukseen!

B. HORISONTAALINEN MENETELMÄ -

Harjan edestakainen liike horisontaalisesti **okklusiotasossa**

- **EI SUOSITELLA!** -> syntyy helposti vaurioita, ei ulotu kunnolla approksimaaliväleihin
- Helppo oppia

C. CIRCULAR SCRUB-MENETELMÄ

- **Sirkulaarinen liike** jonka läpimitta 2-4mm
- Käytetään kevyttä voimaa, 5-8 x samassa kohdassa
- Harjakset ovat **70-80 asteen** kulmassa hampaan pintaan
- Helppo+ ei vie niin paljon aikaa + puhdistaa hammasvälit paremmin kuin Bass

Kpl 44 Apuvälineet hammasvälien puhdistamiseen

- Hammasharja ei poista plakkia hammasväleistä edes potilaalla, jolla on laajat hammasvälit
- Usein hammas- ja parodontiumin sairaudet alkavat hammasväleistä → Päivittäinen hammasvälien puhdistus tärkeää!
- Parodontiumin sairauksissa usein laajat hammasvälit ja paljastuneet juurenpinnat → Hankala puhdistaa
- Hammasvälien puhdistuksella on tarkoitus poistaa plakkia eikä vain ruuantähteitä
- Apuvälineen valitsemisessa tulee huomioida seuraavat
 - Hammasvälien koko
 - Furkaleesiot
 - Hampaiden asettuminen hammasriviin
 - Kiinteät proteesit
 - Ortodonttiset kojeet
 - Apuvälineen käytön helppous ja potilaan yhteistyökyky

1. Hammaslanka

- Eniten suositeltu
- Erilaisia: tehty nailon filamentteista tai muovi monofilamenteista; vahattuja, vahaamattomia, paksuja, ohuita, aromatisoituja
 - Monofilamenttilangat ei rispaannu
 - Kaikki poistavat plakkia yhtä hyvin
- Valinta perustuu hammaskontaktien tiukkuuteen, hammasvälipintojen karheuteen, potilaan näppäryyteen - Tekniikka
 1. Otetaan pätkä lankaa ja solmitaan se lenkiksi tai kierretään sormien ympärille
 2. Viedään lanka hellästi kontaktikohdan yli – ei saa ”napsauttaa” kontaktin yli, koska se voi vahingoittaa ientä
 3. Asetellaan lanka hampaan pintaa vasten ja viedään marginaalisen ikenen alle. Liikutellaan lankaa hampaan pintaa pitkin sulkuksesta kontaktiin ja takaisin sulkukseen 2 – 3 kertaa. Toistetaan viereiselle hampaalle.
 4. Toistetaan kaikille hampaille, myös takimmaisten hampaiden distaalipinnoille. Vaihdetaan langasta puhdas kohta kun käytetty alue rispaantuu tai likaantuu.
- Hammaslangan viejää voi käyttää apuna
 - Hyvä erityisesti henkilöllä, joka ei ole manuaalisesti niin näppärä -
Myös koneellisia laitteita olemassa

2. Hammasväliharja

- Kiinnityskadon seurauksena usein koveria juurenpintoja ja furkaatioita, joita ei pysty puhdistamaan hammaslangalla
 - Hammasväliharja poistaa hieman paremmin plakkia ja on helpompi käyttää potilailla joilla on keskivaikea tai vaikea parodontiitti

- Hyvä väline, jos hammasvälit tarpeeksi laajat
- Erilaisia: kartiomaisia, kolmiomaisia, yksittäisharjaksia, monissa kahva
 - ➔ Mitä suurempi hammasväli, sitä suurempi hammasväliharja valitaan
- Tekniikka
 - Harja asetetaan hammasväliin ja liikutellaan edestakaisin lyhyin liikkein
 - Puhdistus on tehokkainta, jos harja on halkaisijaltaan hieman leveämpi kuin hammasväli
 - Yksiharjaksiset hyviä furkaatioalueisiin ja yksittäisiin syviin taskuihin

3. Puiset ja kumiset hammastikut

- Kahvalla tai ilman
 - Kirjan mukaan yhtä tehokkaita kuin hammaslanka
 - Luentojen mukaan hammastikun käytöstä ei lisähyötyä harjauksen lisänä plakin poistamiseen, käyttö vähentää kuitenkin ienverenvuotoa
 - Kolmiomaisia (plakin poistamiseen), kartiomaisia, pyöreitä (ruuan tähteiden poistamiseen) - Tekniikka
 - Tikun kärjellä seurataan ienrajaa ja mennään hammasväleihin sekä faciaalisesti että linguaalisesti
 - Tikulla päästään sekä periodontaalitaskuihin että furkaatioihin
 - Kolmionmuotoinen pehmeä tikku (puinen tai muovinen) asetetaan hammasväliin kolmion kanta ientä vasten ja liikutellaan edestakaisin
 - ➔ Vaikea ulottua takana sijaitseviin hampaisiin ja linguaalipintoihin
 - Kumiset tikut asetetaan hammasväliin ientä vasteen ja pyöritellään ➔
- Helpompi ulottua eripinnoille

- ➔ Hammaslanka ensisijainen vaihtoehto, jos potilaalla on normaali parodontiumin anatomia ja ahtaat hammasvälit
- ➔ Jos langan käyttö on potilaasta hankalaa, ehdotetaan seuraavaksi hammaslankaimen tai hammaslanganviejän käyttöä helpottamaan lankausta
- ➔ Hammasväliharja on ensisijainen vaihtoehto, jos potilaalla on laajat hammasvälit
- ➔ Hammastikkua suositellaan viimeisenä vaihtoehtona, jos potilaalla on melko kapeat hammasvälit eikä hän käytä hammaslankaa

Ikenen hieronta

- Hammasharjalla tai ienvälienpuhdistus apuvälineillä. Aikaansaa epiteelin paksuuntumista, lisääntynyttä keratinisaatiota sekä lisää mitoottista aktiivisuutta epiteelissä ja sidekudoksessa. Ikenen terveyden parantuminen liittyy enemmän plakin poistamiseen kuin hierontaan.

Kpl 45 Scaling and root planning

Parodontaali-instrumentteja on kehitelty hammaskiven poistoon, juurenpinnan kuntoutukseen, ienrajan kyretointiin, sekä sairaan kudoksen poistamiseen.

Periodontaali-instrumenttien jaottelua:

- 1) Periodontaalitalan mittarit (periodontal probes): käytetään taskujen olemassaolon, syvyyden ja laajuuden määrittämiseen hampaan pinnalla.
- 2) Sondit (Explorer): hammaskiven ja kariuksen havaitseminen
- 3) "Työinstrumentit": biofilmin ja hammaskiven poisto, sekä huonokuntoisen sementin ja pehmytkudoksen poisto:
 - Sirpiti
 - Kyretit
 - Haat, meisselit ja viilat
 - Ultraääni- ja ilmanpaine puhdistimet
- 4) Peridontaaliendoskooppi: subgingivaalisten taskujen ja furkaatioiden havainnointiin
- 5) Puhdistavat ja kiillottavat instrumentit: (mm kumikupit, harjat ja hammaslanka) -pintojen puhdistukseen ja kiillotukseen

Sirppi:

- terän poikkileikkaus kolmiomainen
- työpinta kohtisuorassa alavarren suhteen
- kaksi leikkaavaa terää
- teräväkärkinen

Instrumentaatio:

- hammaskiven poistossa aseta leikkaavan reunan kärkikolmannes hammasta vasten → kallista instrumenttia niin että hampaan ja terän väliseksi kulmaksi tulee 70–80 astetta
- käytä lateraalista voimaa ja työskentele vertikaalisin, diagonaalisin ja horisontaalisin vetoliikkein.
- Käytä 2-3 mm pituisia vetoja!!

Paron instrumenttien käyttökohteet:

Sirpiti:

- 1) supragingivaalisen hammaskiven poistoon
 - 2) matalien ientaskujen varhaishoitoon
- varottava ientaskussa naarmuttamasta pehmytkudosta tai sementtiä

Minisirppi:

- supragingivaalisen hammaskiven poisto kaikilta hammaspinnoilta (Erit.

APPROKSIMAALIPINNOILLA!)

Hammaskivihaat:

- 1) kapeisiin syviin taskuihin ja koverille juurenpinnoille
- 2) monijuuristen hampaiden furkaatioalueille
-vertikaalinen veto, 2-pistekontakti
- 3) sitkeän subgingivaalisen hammaakiven ja muuttuneen sementin poistoon
-käyttö kuitenkin vähäistä nykyään
-voidaan käyttää sekä pysty- että vaakasuorilla tekniikoilla

Hammaskivimeisselit:

- 1) ahtaisiin approksimaaliväleihin
- 2) runsaan hammaskiven lohkominen
-työntöliike bukko-oraalisuunnassa

Hammaskiviviilat (files)

- 1) kiille-sementtirajan tasoitukseen
- 2) karheuden ja pienien hammaskivimäärien poistoon

Yleiskyretit:

- 1) hammaskiven poistoon

Aluespesifiset:

- 1) Juurenpinnan kuntoutukseen
-hentokaulaiset viimeistelyyn
-jäykät mallit hammaskiven poistoon

Kpl 46 Ultraäänilaitteet

- Teknologian kehitys on mahdollistanut **ohuempien terien** valmistamisen tehden UÄ instrumentaation mahdolliseksi
- Ultraäänien toimintaan vaikuttavat muun muassa taajuus, amplitudi ja veden virtaus
 - taajuus** määrää kärjen aktiivisen alueen pituuden: korkeampi taajuus tarkoittaa pienempää aluetta
 - amplitudin** säätö on uä laitteen tehon säätö: isompi amplitudi → isompi teho
 - vanhoissa laitteissa taajuus pitää säätää itse. Uusissa taajuus säätyy automaattisesti.
 - uä laitteissa **vesi** muodostaa **akustisia virtauksia** (lineaarinen virtaus), **pyörrevirtausta** ja kavitaatiota. **Kavitaatio** tapahtuu pyörrevirtausten ilmakuplissa, kun ne räjähtävät sisäänpäin luoden shokkiaaltoja → häiritsee mikroflooraa
- Ultraääni laitteita on 3 eri tyyppiä: **ilmapaine** (2000-6500 Hz), **magnetostriktiivinen** (18000-50000 Hz) ja **piezo** (18000-50000 Hz)
- ilmapainevärähtelijöillä on lähinnä isoja kärkiä ja niiden liike on **elliptinen**
- piezossa sähkövirta muuttaa keraamisen levyn pituutta saaden aikaan **lineaarisen** työstöliikkeen kärkeen → 2 työpintaa
- magnetostriktiivisessä metallilevyjen koko muuttuu luoden **elliptisen** liikkeen → 4 työpintaa
- kliinisissä tutkimuksissa ei ole havaittu eroa uä-laitteiden ja käsin instrumentoinnin välillä. Monijuuristen hampaiden hoidosta ei ole tarpeeksi tutkimusta.
- **yli 7mm** syvissä **taskuissa** on huomattu pieni **ero** tavallisen kyretöinnin ja uä-laitteiden välillä **plakin poistossa koneellisen instrumentoinnin hyväksi**.
- hammaskiven poistossa ei huomattavaa eroa. Käsin instrumentointi jättää tasaisemman juuren pinnan, mutta ero on siedettävä → kummallakin paranee yhtä nopeasti. -juuren kuntoutuksessa on tärkeää pestä pois endotoksiinit ja samalla säästää mahdollisimman paljon juuren sementtiä. UÄ laitteiden kavitaatio ja pyörrevirtaukset parantavat tätä
- uä-laitteiden on todettu olevan **parempia** työskennellessä **2- ja 3-tyypin furkaatioissa** -uä laitteet oikein käytettynä nopeuttavat työtä sekä ovat ergonomisesti parempia.
- kärjet:
 - isot yleiskärjet ovat tarkoitettu isoille hammaskivimäärille. Niillä käytetään paljon tehoa.
 - pienempiä kärkiä on suorina sekä taivutettuina ja sopivat hyvin ylläpitohoitoon sekä furkaatioille. Niillä käytetään vähempi tehoa.
 - uä laitteissa on **aerosoli** vaara, joten sitä ei käytetä tartuntariski potilaille. Potilaan suu myös puhdistetaan **antiseptisesti ennen hoitoa**. Magnetostriktiolaitteita ei voi käyttää tahdistinpotilaille.
- uä-laitteilla käytetään pientä lateraalivoimaa ja pidetään jatkuvassa liikkeessä

LAITTEET:

- korkeataajuisesti värähtelevä työosa
- työstävyys perustuu pääasiassa mekaaniseen kosketukseen; Vector-menetelmässä™ abraasi- /kiillotusnesteen mikroakustisiin virtauksiin

-ei tarvita suurta lateraalivoimaa

- ei koskaan käynnissä ilmassa; aina jotakin vasten

-ei korvaa käsi-instrumentointia, mutta kokenut käyttäjä voi säästää aikaa ikenen alaisessa työskentelyssä

-piezossa liikerata edestakainen 25-32 KHz, jopa hieman elliptinen -> kärjessä 2 aktiivista työpintaa

-toimintataajuus vakio, mutta amplitudia voi säätää

-työstösuunnat vertikaalinen, horisontaalinen ja vino

-eri kärjillä värähtely- ja työstöominaisuudet vaihtelevat: paksuus, massa, terävyys, pyöreys. Kuluneella terällä teho häviää

-lateraalivoimalla, tehoasetuksella ja työkulmalla synergistinen vaikutus työstävyyteen **-piezovärähtelijöissä tehon ja lateraalivoiman suhde amplitudiin ei ole lineaarinen: liian suurella lateraalivoimalla työteho huononee**, varsinkin verrattuna magnetostriktiivisiin, joissa työstösyvyys kasvaa.

-vesisprayn kuuluu tulla laitteen kärkeen (2mm), sillä työstössä syntyy **paljon kitkalämpöä** ja **pyörrevirrat hajottavat biofilmiä ja irrottavat endotoksiineja** (jopa usean mm² laajuudelta), (sekä kavitaatio?).

Kpl 47 Anti-infektiivinen hoito

- Hampaiden pesun jälkeen
 - bakteerit uudelleen kiinnittyvät hampaan pintaan -> biofilmi
 - ajan kanssa biofilmi kompleksoituu ja mahdollistaa patogeenisempien bakteeriden selviytymisen matriksissa
 - bakteerit levittäytyvät apikaalisuuntaan -> subgingivaalinen patogeeninen bakteeri-invaasio aikaansaa ientulehduksen -> toksiset aineenvaihdonta-aineet aikaansaavat kiinnitys- ja luukatoa
 - tilanteen pitkittyessä isännän vaste tulehdukselle aikaansaa luukatoa alveoli-luussa -> periodontaalinen taskun muodostus
 - ientaskussa bakteerit muodostavat pitkälle erikoistuneen biofilmimatriksin, joka pystyy suojautumaan isännän immuunivastetta vastaan ja suojautumaan hoidossa käytetyiltä antibiooteilta
 - johtaa tilanteeseen jossa potilas ei itsenäisesti hygieniahoidolla pysty estämään tilanteen etenemistä
 - vaaditaan anti-infektiivistä hoitoa
- Paikallisten tekijöiden eliminaatio:
 - mekaaninen hammaskiven ja biofilmin hajoitus(jos ei vastetta -> tukihoitot)
 - tukena systeeminen anti-infektiivinen terapia(antibiootit)
 - tai paikallinen anti-infektiivinen terapia(periodontaalitaskuun injisoitavat paikallisaineet), mahdollistaa suuremmat lääkeainepitoisuudet, yksittäisiin taskuihin
 - tulevaisuudessa myös systeemiset NSAID-lääkkeet voivat olla osa anti-infektiivistä hoitoa
 - tupakoinnin lopettaminen
 - ienliikakasvua lisäävien lääkitysten uudelleen arviointi hoitavan lääkärin toimesta
- Antimikrobihoidon haasteena on tunnistaa spesifinen paradontaalisen etiologian omaavaa mikrobia eikä valikoida antimikrobilääkityksen kohteeksi pelkästään parodontologisissa tilanteissa tavallisesti läsnäolevia mikrobeja, joilla ei kuitenkaan ole sairautta aiheuttavaa patogeenisyyttä. Toiseksi, lääkevalinnassa tulee aina tehdä kohteena olevan mikrobille antibioottiliherkkyyssmääritys ja varmistua, että varsinkin systeemilääkityksenä käytettävällä annoksella saavutetaan terapeuttinen pitoisuus ientaskunesteessä. Lisäksi valitun antibiootin tulee olla käytetyllä annoksella non-toksinen eikä se ole yleisesti käytössä muiden infektioiden hoidossa. Käytännössä ideaalista antibioottia parodontaaliterapiassa ei ole olemassa. Mikään käytössä oleva antibiootti ei pysty yksistään elimistön nesteissä saavutettavissa konsentraatioissa tuhoamaan kaikkia parodontopatogeeneja, vaan käytännössä antibiootin valinnassa päädytään käyttämään kahden antibiootin yhdistelmää.

Tetrasykliinit (tetrasykliini, minosykliini, doksisykliini)

- yleisesti käytössä parodontiitin hoidossa, esim. paikallinen aggressiivinen parodontiitti
- tehoa enemmän gram-positiivisia kuin gram-negatiivisia mikrobeja vastaan
- tehoa aggregatibacter actinomycetemcomitans:iin periodontaalikudoksessa sisällä
- antikollagenaasi -vaikutus, inhiboi kudostuhoa ja saattaa edesauttaa luun uudismuodostusta
- pitoisuus 2-10 kertainen ientaskunesteessä suhteessa seerumiin
- amoksisilliini-metronidatsoli/klavulaanihappo korvaa tetrasykliineitä paremman yhdistelmätehonsa vuoksi
- värjää kehittyvät hampaat lapsilla

Metronidatsoli

- anaerobiteho
- A.a hoidossa vain kombinoituna, muutenkin teho heikko ilman toista antibioottia
- Tehoa Porfyromonas gingivalista ja Prevotella intermediaa vastaan
- nekrotisoivan ulseratiivisen gingiviitin hoidossa
- spirokeettoja vastaan
- antabusreaktio
- ei varfariinin tai litiumin kanssa

Penisilliinit (amoksisilliini)

- käytetyin antibiootti laaja-alaisesti lääketieteessä
- amoksisilliinia lukuunottamatta penisilliiniryhmän antibiooteilla ei ole osoitettu olevan tehoa parodontiitin hoidossa
- Amoksisilliini
 - gram+ ja gram- - teho
 - penisillinaasiherkkä, klavulaanihappoon hajottaa penisillinaasin

Kefalosporiinit

- β -laktamaasi, läheistä sukua penisillineille, resistentti monille penisillinaaseille
- ei käytössä hampaistoon liittyvissä infektioissa

Klindamysiini

- anaerobiteho
- hyvä teho luukudoksessa
- penisilliiniallergiselle vaihtoehtona
- osoittanut tehoa tetrasykliinille vastustuskykyisten infektioiden hoidossa
- ei potilaille joilla aiemmin ilmennyt koliittia antibioottikuurin aikana

Siprofloksasiini

- gram- sauvoja vastaan
- jotain anaerobeja parodontopatogeneja vastaan
- ei tuhoa streptokokkeja, jotka assosioituvat terveen ienkudoksen kanssa, voi auttaa palauttamaan suotuisan mikrobiomin
- tällä hetkellä ainoa antibiootti joka tehoa kaikkiin A.a kantoihin
- voidaan kompinoida metronidatsolin kanssa
- yhteisvaikutuksia antikoagulanttien kanssa(varfariini)

Makrolidit (erytromysiini, spiramysiini, asitromysiini)

- ei erity ientaskunesteeseen
- ei riittävää tehoa parodontopatoogeenejä vastaan
- gram+ mikrobeja vastaan
- erittyy korkeana pitoisuutena sylkeen
- Asitromysiini
 - anaerobiteho
 - gram- basilleja vastaan
 - hakeutuu spesifisti periodontaalitulehdusalueelle
 - fasilitoituu fibroblasteihin ja fagosyytteihin
 - kulkeutuu fagosyyteissä tulehdusalueelle ja vapautuu fagosytoosin yhteydessä
 - tieteellinen näyttö tehosta vielä vähäistä

Kliininen käyttö

- Bakteriostaattiset antibiootit (esim. tetrasykliini) tehoaa nopeasti jakaantuvia lajeja vastaan ja ne eivät tavallisesti sovellu käytettäväksi bakteriosidisen (esim. amoksisilliini) antibiootin kanssa samanaikaisesti. Ne suositellaan annettavan peräkkäisinä kuu-reina.

Kpl 48 Isännän vasteen modulaatio

Introduction, 492.e1-492.e4

- Isäntä on organismi, josta toinen hyötyy
- modulaatio=stimuluksen tai ympäristön kemiallisen/fyysisen muutoksen seurauksena tapahtuva muutos isännässä
- kudostmodulaatio kemoterapian tai lääkkeiden avulla on uusi keksintö paron hoidossa
- Williams & Golub alun perin keksinyt, 1990: farmakologian avulla voidaan hidastaa paron etenemistä
- vaatii tuntemusta paron eri tekijöiden vaikutuksesta ja isännän vasteesta
- luukadosta suurin osa aiheutuu isännän tulehdusvasteesta plakin bakteereja vastaan, ei niinkään suoranaisesti plakin aiheuttamana
 - näin isäntä teoriassa tuhoaa omaa kudostaan
- suurimman osan kudostuhosta aiheuttaa MMP:t ja sytokiinien ja prostanoidien aiheuttama osteoklastien aktiivisuuden lisäys
- subgingivaalisen plakin bakteerien tultua paikalle, ikenen sidekudokseen vaeltaa paikalle LPS (lipopolysakkarideja), peptidejä, bakteeriaalisia antigeenejä
- sidekudos ja epiteeli stimuloi tuottamaan tulehdusvälittäjäaineita
 - vasodilataatio
- kun tulehdusta alueella, PMN vaeltaa alueelle jossa lisääntynyt permeabiliteetti
 - vapautuu tuhoavia entsyymejä ja tulehdusvälittäjäaineita
 - ml. MMP:tä, (kollageenaasia ja gelatinaasia), jotka tuhoavat kollageenisäikeitä kudoksessa
 - **MMP siis primäärikohde isännän vasteen modulaatiossa!**
 - tavoitteena suppressoida sen pitoisuutta veressä
- tulehduspaikalle myös makrofageja, jotka tuottavat prostaglandiineja, interleukiineja, TNF-a (tumor necrosis factor) ja MMP:tä.
 - **sytokiinit (interleukiinit sekä TNF-a) sekä prostanoidit ovat myös kohde!**
- MMP:t hajottaa kollageenisäikeitä, tulehdus etenee apikaalisesti ja osteoklasteja stimuloidaan lisää syömään alveoliluuta
 - stimulointi tapahtuu prostaglandiinien , tnf-a ja interleukiinien toimesta
 - myös osteoklastit on kohde
- myös suojaavia tekijöitä, tasapainon ollessa ei tapahdu kudostuhoa ja isäntä on resistentti
- mahdollinen modulaation kohde myös lisätä anti-inflammatorisia tai suojaavia tekijöitä
- paro siis vaatii plakin mutta se ei yksin riitä sairauden aiheuttamiseen
 - yksilö pitää myös olla sopiva
 - suuren osan tuhosta aiheuttaa MMP sekä interleukiinit ja prostaglandiinit
- riskitekijät parolle: perimä, tupakka, diabetes, ylipaino, stressi, lääkitys (Ca-salpaajat, Dilantin, syklosporiini, kuivaa suuta aiheuttavat lääkkeet), ravitsemus, huono suuhygienia, paikkaylimäärät ym, hormonaaliset tekijät (raskaus, menopaussi), immunosuppressiot (HIV, neutropenia), sidekudossairaudet ja aiempi paro-historia

499.e1

- koska parolla on yhteyksiä moniin systeemiin sairauksiin (osteoporoosi, diabetes, kardiovaskulaaritaudit), on tutkittu SDD:n vaikutusta systeemitiloihin (subantimicrobial dose doxycycline)
 - Payne et al: 2 vuoden kaksoissokkotutkimus placebolla osteopenisille naisille: SDD voi tehokkaasti vähentää paikallisten ja systeemisten tulehdustekijöiden esiintymistä näillä potilailla ja myös paron esiintymistä
 - merkittävästi vähensi kiinnityskadon etenemistä ja tulehduksen esiintyvyyttä postmenopausaalinaisilla
 - ientaskun GCF:n kollageenaasin aktiivisuus pienempi SDD-hoidolla
 - pitkäästä matalasta annoksesta ei tullut antibiootin haittavaikutuksia

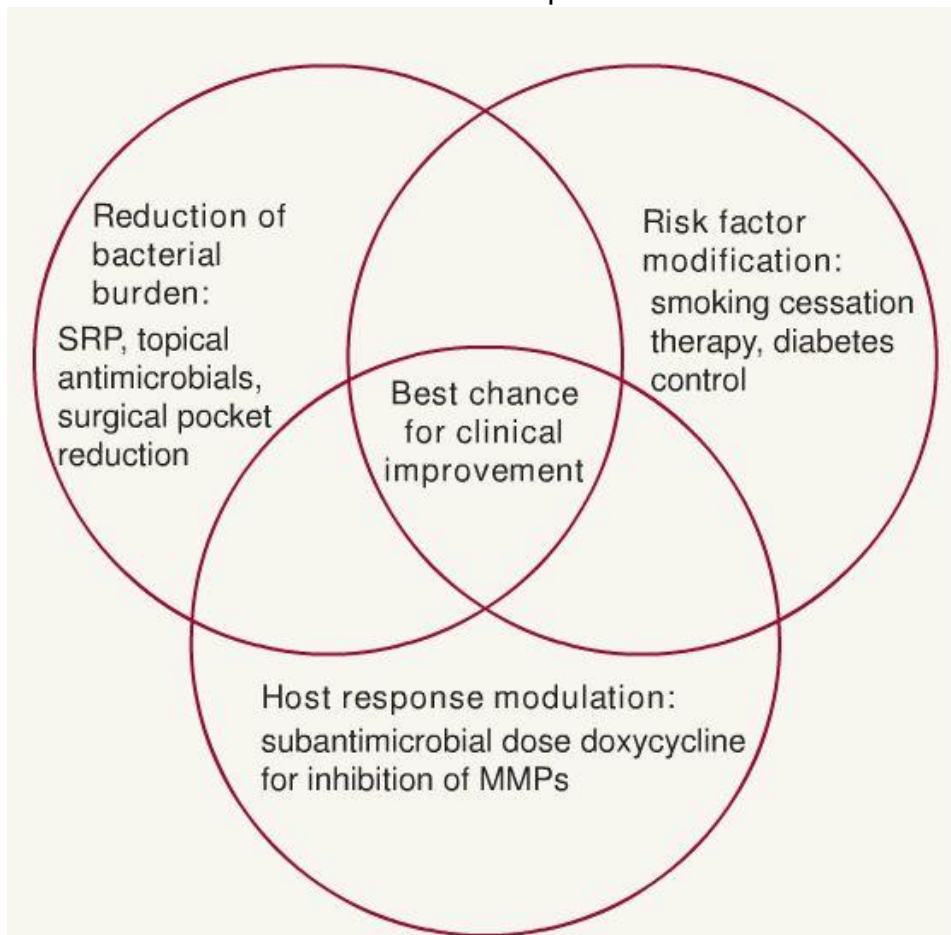
500.e1

- paron alkuhoidon jälkeen säännölliset tarkastukset, joissa mitataan ientaskujen syvyys, suuhygienian seuranta, potilaan motivointi, biofilmin häirintä sekä syntyneen hammaskiven poisto
- 3 kk:n annos doksisykliiniä sopiva 3 kk:n rc-väliin
- SDD-reseptin uudelleenmäärittäminen tulee harkita, vaikka 3 kk pätkissä
- voidaan yhdistää hoitoon paikallisiin antimikrobilääkkeisiin sekä paron kirurgiaan
- vaatii silti myös potilaan omahoitoa tapaamisten välissä

Kpl 48

- konventionaalisten keinojen lisäksi voidaan hoitoon lisätä HMT (host modulation therapy)
 - perinteisiä siis SRP (scaling and root planing) ja kirurgia
- tarkoittaa siis tapoja joilla voidaan vaikuttaa isännän ja bakteerin yhteiselossa isäntään (eikä bakteeriin)
- ei poista normaalia tulehdusvastetta, voi sen sijaan vähentää esim. ylimääräisiä entsyymejä, sytokiinejä, prostanoideja
- voi olla hyötyä myös muitten sairauksien hoitamisesta samaan aikaan, esim niveltulehdus, CVD (kardiovaskulaarisairaudet), reumatoidi artriitti, osteoporoosi
- **jos potilas ottaa muutenkin tiettyjä lääkkeitä, paranee paron tilanne**
- NSAID: inhiboi prostaglandiinin muodostumista (PGE₂), joka muodostuu neutrofiilien, makrofagiin ja fibroblastien toimesta
 - syntyy silloin kun paikalla on LPS (bakteerin solukalvon komponentti)
 - PGE₂ säätelee osteoklastien aktiivisuutta
 - tutkimusten mukaan 3 vuoden päivittäinen käyttö NSAID:a merkittävästi laskee luukadon nopeutta
 - kuitenkin sivuvaikutukset (GI-kanavan häiriöt, maksaoireet) → ei käytetä
 - lääkkeen lopetuttua luutuho palautuu samalle tasolle kuin ilman NSAID
 - ELI ei tällä hetkellä käytössä HMT:ssa
- Bisfosfonaatit: häiritsevät osteoklastien aktiivisuutta, tarkkaa mekanismia ei tunneta
 - on todettu lisäävän luutasoa eläinkokeissa

- jotkut kuitenkin inhiboivat luun kalsifikaatiota
- lisäksi nekroosivaara→ei käytössä HMT:ssä
- vaikka vaara onkin lähinnä iv. bisfosfonaateissa, ei silti ole käytössä
- SDD: 20 mg annos doksisykliiniä 2x/pv 3-9 kuukauden ajan
 - vaikutus:inhiboi entsyymejä ja sytokiinejä. Lisäksi osteoklastien inhibitio
 - ei muuta systeemistä antimikrobiaalista vaikutusta
 - Jenkeissä Periostat, suomessa Oracea
 - SRP+SDD suurempi vaikutus kuin pelkkä SRP
 - kerran päivässä otetulle lääkkeelle (1x40 mg) parempi myöntyvyys
- Paikalliset valmisteet
 - paikalliset NSAIDt: laskisi PGE2-arvoja, ei kuitenkaan käytössä
 - kiillematriksiproteiinit (Emdogain), kasvutekijät, tetrasykliinit→näistä Emdogain Hipen mukaan ei ole HMT-lääke
- Käytettäessä SDD:tä tulee muistaa että doksisykliinin lisäksi tulee hoitaa potilasta muutenkin, säännölliset kontrollit ja 3 kk välein harkittava SDD:n jatkoa (9 kk jälkeen ei enää paranemista tapahdu)
 - hoidosta tulee aina keskustella potilaan kanssa→vie aikaa mutta kannattaa



SSD

- vähentää MMP:tä, joka tuhoaa ekstrasellulaarimatriksin molekyylejä (esim. kollageenia)
- parossa tärkeät MMP-8 ja MMP-9 syntyvät PMN-solujen tuotteena→tuhoaa 1 tyypin kollageenia (yleisin ikenen alueella)

- synerginen vaikutus, sytokiinien määrä vähenee, osteoblastit stimuloituu ja uutta kollageenia muodostuu
- Ei ole todettu, että resistenssi nousisi jos annos on alle antimikrobisen määrän
- kollageenaasin määrä väheni, CAL nousi eli kiinnitystä tuli lisää, mutta vähintään 3 kuukauden annostuksella
- myös tupakoitsijat hyötyvät SDD:stä, mutta vähemmän kuin tupakoimattomat (vaikutus yhtä suuri kuin tupakoimattoman pelkkä SRP)
- ei tule käyttää, jos allerginen tetrasykliineille, ei raskaana oleville eikä imettäville eikä alle 12-vuotiaille lapsille (kehittyvän hampaiston värjäymät)
 - myös suun kautta otettavien ehkäisyvalmisteiden teho laskee
 - suurilla doksisykliiniannoksilla todettu auringonvalon herkkyyys, tätä ei kuitenkaan SDD:llä todettu
- sopii potilaille, jotka myöntyväisiä, joilla aggressiivinen paro (jolle ei kirurgiaa), myös kirurgian lisänä, tai joilla lisääviä tekijöitä (tupakka, diabetes)
- sivuvaikutuksia pienillä annoksilla ei todettu (saman verran kuin plasebo-ryhmällä), ja resistenssi ei kahdenkaan vuoden käytön jälkeen lisääntynyt
- suositellaan aloitettavan ensimmäisen SRP:n jälkeen

Kpl 51 Endo-paroleesio – diagnostiikka ja hoito

Samanaikainen pulpa oireilu ja hammasta ympäröivä parodontaali-infektio tuovat haasteista diagnostiikkaan ja hoidon kulun suunnitteluun. Persistoiva pulpatulehdus voi jatkuessaan johtaa hampaan parodontiumin tulehdukseen ja ympäröivien kudosten tuhoon. Myös päinvastoin, vaikea parodontiitti voi johtaa pulpan tulehdukseen. Pääosin tulehdus pääsee leviämään ympäröstöstä toiseen (pulpasta parodontiumiin/parodontiumista pulpaan) hampaan apexin (*apical foramina*) kautta. Tämän reitin ymmärtäneet kaikki -> pulpiitti hoitamattomana saattaa pulpan nekroosiin ja tulehdus leviää periapikaaliseksi parodontiitiksi. Tulehdus jatkaa leviämistään apikaalialueelta koronaalisesti kohti marginaalista gingivaa. Tälle parodontiitille on oma hieno nimikin retrogradinen parodontiitti (*retrograde periodontitis*). Ja niin kuin on jo todettu, reitti toimii myös toisinpäin.

Vaihtoehtoisia tulehduksen leviämisteitä ovat myös juuren sivu- tai lisäkanavat (*lateral or accessory canals*). Sivukanavia on löydetty hampaista vaihtelevia määriä. Esim. eräiden tutkimusten mukaan maksillan toisissa molaareissa on todettu olevan noin 60%:ssa sivukanavia ja näistä vajaa 80% ovat sijainneet hampaan apikaaliosassa, kuitenkin myös keskiosissa ja koronaalisemminkin kanavia on. Vajaassa 30%:ssa pysyvien molaareiden furkaatioalueilla todettiin löytyvän sivukanavia. Yläleuan molaareja juurihoitaessa on muistettava aina etsiä mesiosentraalikanavaa. Huomaamatta jääneet mesiosentraalikanavat lisäävät kovasti riskiä juurihoidon epäonnistumiseen! Todettakoon vielä, että tulehduksen leviäminen parodontiumista pulpaan sivukanavien kautta on harvinaista. Kolmas reitti apexin ja sivukanavien lisäksi ovat dentaalitubulukset.

Differentiaalidiagnostiikka

Kuinka siis selvittää, mistä tulehdus on lähtöisin. Tärkeimmät työkalut ovat:

1) potilaan subjektiiviset oireet.

Tunnista reversiibelin ja irreversiibelin pulpiitin oireet. (Akuutissa reversiibelissä pulpiitissa herkkyyys lämpötilavaihtelulle, paineelle/purennalle, ohi menevä kipuilu. Irreversiibelissä tilanteessa oireet hieman muuttuvat: kuumalle pahempi reaktio, kylmä voi helpottaa, spontaania kipua yms.). Tulehduksen edetessä ja hampaan mennessä nekroosiin, voi kipuilu hetkeksi hävitä, kunnes taas hammas muuttuu herkemmäksi koputukselle ja purennalle. Periradikulaarinen abskessi voi nostaa hammasta ja potilas voi kokea hampaan tuntuvat ”korkealta” purennassa. Potilas voi tosin myös olla oireeton, oli sitten kyseessä irreversiibeli pulpiitti tai krooninen pulpatulehdus. Muista: perkussio, palpaatio, purenta, ientaskujen mittaaminen ja vitaliteettitesti sekä mahdollisten fraktuuroiden etsiminen (kuituvalo). Abskessi tilanteissa mieti patin/turvotuksen sijaintia (palpoi!), onko abskessi lähempänä hampaan juurta tai marginaalista ientä? Periapikaaliabskessi on usein kivuliaampi, sillä se pullistaa luuta enemmän kuin parodontaaliabskessi. Marginaalisen ikenen punoitus ja ”smooth” pinta viittaavat yleensä parodontaalialkuperään kuin myös ientaskuja mitatessa esiintyvä suurentunut BOP ja taskusyvyys sekä lisääntynyt hampaan liikkuvuus. Periapikaaliabskessi voi myös lisätä hampaan liikkuvuutta,

mutta taskusyvyys on usein lähempänä normaalia. Älä myöskään unohta fistulografian mahdollisuutta!

2) Onko hammas intakti?

Intaktissa hampaassa harvoin on endodontista infektiota, mutta toki näitäkin on esim. trauman aiheuttama nekroosi.

3) Ota röntgenkuva

Kuva paljastaa sinulle sen, mitä paljaat silmäsi eivät voi nähdä. Missä tulehdus on, onko juurenpäässä vai lateraalisesti, onko lamina dura ehjä (tämä on AINA rikkoutunut pulpasta lähtöisin olevassa tulehduksessa) tai millainen on mahdollisesti jo juurihoidetun hampaan juuritäytteen kunto, onko jokin kanava jäänyt täyttämättä? Radiolusentti alueen (tulehdusvyöhykkeen) muoto voi myös kertoa, mistä mihin tulehdus etenee. Jos esimerkiksi leesio on kuvassa laajempi hampaan kaulan alueella ja kapenee apikaaliseen suuntaan, voidaan päätellä, että tulehdus on saanut alkunsa marginaaliselta ikeneltä.

4) Vitaliteetti

Yksi tärkeimpiä testejä tekemään diffiä, ei kuitenkaan yksin riitä tekemään diagnoosia! Parodontitiissa hammas on vitaali. Tosin jos tulehdus on jo yhdistynyt parosta pulpaan, voi myös pulpa olla devitaali. Muistathan kuitenkin, että vitaliteettitestiä voivat johtaa harhaan mm. hyvin kalsifioituneet kanavat (negatiivinen testituloks), kauttaaltaan paikatut hampaat (neg.testi) ja monijuurisot hampaat, joissa osa kanavista on jo nekroosissa ja osa vitaaleja (pos.testi).

Hoitomuodot

Kun olet ensin päässyt kärrylle, mistä tulehdus on saanut alkunsa, on aika tehdä hoitosuunnitelma. Kun tulehdus on primaaristi pulpaperäinen ja vain sekundaarisesti tulehduttanut parodontiumin, riittää hoidoksi tavanomainen juurihoito. Mutta jos tulehdus ei paranekaan pelkällä juurihoidolla, on endo-paroleesio primaaristi sekä pulpaperäistä että parodontiumperäistä tulehdusta, molemmat siis itsenäisiä omia tulehduksiaan ja erittäin huonolla tuurilla samassa hampaassa. Tällöin molemmat tulehdukset on hoidettava erillisinä ja mielellään aloittaen juurihoidosta.

Akuutti periodontaaliabskessi tulee dreenata (pienempi taskun kautta/suurempi fläpissä tai inkiisio+dreeni), muuten tavanomainen instrumentointi. Systemiset antibiootit tulevat kysymykseen, mikäli potilaalla on kuumetta, selluliittia, systeemisiä sairauksia (systemic disease) tai alentunut immunitaetti. Ja kyllä, myös parodontologin täytynee joskus tarttua heebeliin. Mikäli luukato on hyvin laaja ja prognoosi toivoton, hammas on parasta poistaa.

Kpl 52 Vaihe II - Milloin parodontaalikirurgiaa?

Päätavoitteita on kaksi:

- 1) Parantaa hampaan ennustetta tai niiden korvattavuutta
- 2) Parantaa estetiikkaa

Kirurgisella hoidolla pyritään eliminoimaan taskujen patologiset muutokset, luomaan stabiili, helposti ylläpidettävä tila ja jos mahdollista, tukemaan parodontaalista regeneraatiota. Kirurgia (1) helpottaa instrumentoinnin ulottamista juurenpinnalle (2) vähentää tai eliminoi syventyneitä taskuja -> mahdollistetaan potilaalle kotihoito (3) uudelleen muotoilee pehmyt- ja kovakudoksia harmonisempaan muotoon. Kirurgialla voidaan myös parantaa estetiikkaa. Tähän kategoriaan Carranza luokittelee kolme eri tekniikkaa: 1) plastiikkakirurgiset tekniikat (esim. leveämpi kiinnittynyt ien) 2) esteettisen kirurgian tekniikat (papillan korjaukset, paljastuneiden juurten peittäminen) ja 3) preproteettisen kirurgian tekniikat. (Esteettisestä hoidosta enemmän kpl:issa 63 ja 65)

Kirurginen taskujen hoito

Mitä syvemmäksi taskut menevät, sen enemmän sinne kerääntyy puhdistettavaa biofilmiä/hammaskiveä/muita peikkoja ja sitä vaikeampaa sinne on ylettää. Kirurgialla pyritään parantamaan näkyvyyttä ja helpottamaan instrumentointia. Etenkin furkaatiot tuovat oman haasteensa tavanomaisessa instrumentoinnissa ja fläppäys tällaisella alueella parantaa hoidon onnistuvuutta. Toinen vaihtoehto, taskujen madaltaminen eliminoi syventyneet taskut tehokkaasti ja auttaa potilasta toteuttamaan riittävän kotihoidon. Vaikka ilman kirurgiaakin syventyneet taskut saataisiin puhtaiksi ja tulehdusvapaiksi, on syvemmillä jäännöstaskuilla (inaktiivinen tasku) kuitenkin suuri taipumus tulehtua uudelleen ja siksi taskueliminaatio on suositeltavaa. Toisin sanoen jäännöstaskut parodontologisesti hoidetuilla potilailla ennustavat huonoa kiinnityskudosten kannalta tulevaisuudessa, kun taas hoidetut potilaat ilman jäännöstaskuja omaavat hyvän ennusteen stabiilista parodontiumista. Ylläpitohoidon tärkeyttä ei kuitenkaan missään tapauksessa tule unohtaa!

Taskusyvyys on äärettömän hyvä ja laajasti käytetty kliininen määritelmä kuvaamaan parodontiumin tilaa, mutta sitä on muistettava arvioida yhdessä muiden muuttujien kuten kiinnitystason, vuodon, tulehduseritteen ja kivun kanssa. Näistä kiinnitystaso on kaikista painavin määriteltäessä parodontiumin tilaa. Taso määritellään millimetreissä kiillesementtirajalta. Esim. Taskusyvyys voi olla normaali (2mm) vaikka kiinnityskatoa onkin havaittavissa. Tällaisessa tilanteessa taskusyvyys on pysynyt normaalirajoissa marginaalisen ienvetäymän myötä, mutta kiinnityskatoa on siitä huolimatta tapahtunut. Tai päinvastoin, taskusyvyys on suurentunut marginaalisen ikenen koronaalisen siirtymän johdosta.

Pitkittäistutkimukset ovat osoittaneet, että ensimmäisen vaiheen hoito (perinteinen instrumentointi jne.) on aina tehtävä ensin ja huolellisesti. Vasta ensimmäisen vaiheen ja hoitotulosten arvioinnin jälkeen on harkittava, tarvitseeko potilas kirurgista hoitoa.

Kirurgista hoitoa suunniteltaessa on arvioitava:

1) Tasku ja pehmytkudosseinämä (*soft tissue pocket wall*):

-> morfologia, paksuus, taskun pinnanmuoto ja taskun tulehdusmuutokset

2) Hampaan pinta:

-> sementin määrä/muutokset ja pääsy hampaan juurenpinnalle

3) Alla oleva alveoliluu

-> muoto ja korkeus, luiset kraaterit, horisontaalinen tai angulaarinen (*angular*) luukato ja muut luun deformiteetit.

4) Kiinnittynyt gingiva

-> kiinnittyneen gingivan olemassa olo tai puutos.

Indikaatiot parodontaalikirurgiaan

1. Epäsäännölliset luiset muodot, kraaterit
2. Taskuhampaat, joiden juuren pintoja ei saada puhtaaksi instrumentoinnilla
3. II- ja III-asteen furkaatiohampaat
4. Luunsisäiset taskut taaimmaisten hampaiden distaalipinnoilla
5. Persistoivat tulehdukset keskisyvissä ja syvissä taskuissa

Metodit taskujen hoitoon

1. Uudelleen kiinnittäminen (*New attachment techniques*)

Taskusyvyys eliminoidaan kiinnittämällä ien uudelleen koronaalisesti taskun pohjaan nähdessä, uudisluuta ja sementtiä sekä periodontaaliligamentti muotoutuvat ideaalitalanteessa uudelleen.

2. Taskuseinämän poistaminen (*Removal of the pocket wall*)

a) vetäytyminen/kutistuminen = instrumentoinnin jälkeen tulehdus häviää ja ien kutistuu itsestään -> taskusyvyys pienenee

b) kirurginen poisto = gingivektomia

c) apikaalinen asettelu -> fläppi asetellaan distalisemmin

3. Hampaan puoleisen taskuseinämän poistaminen (*Removal of the tooth side of the pocket*) = hampaan poisto tai osittainen poisto (hemisektio)

Metodin valintaan vaikuttavat (jo edellä mainittujen hoitoa suunnitelmaessa arvioitavien asioiden lisäksi):

potilaan ko-operaatio, suuhygienia, ikä ja yleisterveys, estetiikka ja aiempi hoitohistoria

Ja vielä spesifisemmin:

Gingivaaliset taskut

Riippuen onko taustalla ödeeminen vai fibroottinen kudos. Ödemian takia syventyneet taskut parantaa perinteinen instrumentointi (kirurgiasta ei apua). Fibroottinen kudos ei parane pelkällä instrumentoinnilla ja tarvitsevat kirurgiaa

Kevyt parodontiitti

Yleensä paranee konservatiivisella hoidolla ja hyvällä suuhygienialla. Harvoin tarvitaan kirurgiaa.

Keskivaikea ja vaikea parodontiitti anteriorisella alueella

Haastava alue esteettisesti. Hampaat kuitenkin yksijuurisia (instrumentointi helpompaa) ja potilaan omahoito toteutettavissa helpommin kuin takahampaiden kohdalla -> konservatiivinen hoito useimmiten riittää. Jos kirurgiaan ryhdytään, muista estetiikan säästäminen -> papillat säätävä fläppi. Jos hampaissa ahtautta, voidaan ehkä joutua turvautumaan papillan halkaisuun. Yksi vaihtoehto on myös sulkulaarinen fläppi.

Keskivaikea ja vaikea parodontiitti taka-alueilla

Ei esteettistä ongelmaa. Kirurgia hyvin indikoitua. Taka-alueilla vaikea morfologia (monijuuriset hampaat ja furkaatiot). Hoidot fläpissä.

Kpl 53 Parodontiumin kirurginen anatomia ja implantointialueet

(ks. kirjasta kuvat s. 516-524)

- Parodontaali- sekä implanttikirurgian suunnittelussa tulee huomioida kova- ja pehmytkudosten anatomia sekä luisten rakenteiden, lihasten, verisuonten, hermojen ja anatomisten tilojen keskinäiset suhteet.

Mandibula

- niveltyy leukanivelellä kalloon
- tärkeitä maamerkkejä parodontaali- ja implanttikirurgian kannalta
 - **canalis mandibulae "mandibulaarikanava"**
 - etäisyys pienin 3. molaarin apexeista, etäisyys kasvaa apexeista anteriorisuuntaan tultaessa
 - **n. alveolaris inf. ja a.alveolaris inf.**
 - **foramen mandibulae**
 - premolaarialueella jakaantuu → **canalis incisivum "inkisiivikanava"** ja
 - **foramen mentale "mentaalisaukko"**
 - 1%:lla kaksi kanavaa → 2 foramen mentalea
 - premolaarien apexien alueella n. puolivälissä mandibulan alareunaan ja processus alveolariksen tyveen nähden.
 - n. alveolaris inf. muodostaa **anteriorisen loopin** ja muuttuu **n. mentalikseksi** ulostautuessaan mentaalisaukosta ja jakautuu 3:een haaraan: 1.hermottaa ihoa ja leukaa ja 2. ja 3. ihoa, alahuulen limakalvoa ja alveoliharjanteen labiaalipuolta.
 - kirurginen trauma, paine, postkirurginen turvotus voi aiheuttaa parestesian

Hampaattomilla alveoliharjanne resorboituu → n. mentalis ja mandibulaarikanava lähemmäs luun superiorista reunaa → epämukavuus potilaalle, IMPLANTOINNISSA HUOMIOITAVA LUUN MÄÄRÄ, murtumariski kasvaa ym.

- perinteisissä rtg-kuvissa näkymätön **inkisiivikanava** jatkuu anteriorisen loopin jälkeen leukaluussa kohti keskiviivaa ja päättyy n. 4mm ennen keskiviivaa
- **N. Lingualis "linguaalihermo"**
 - haarautuu n. mandibulariksesta ennen foramen mandibulaea ja laskeutuu **ramuksen** linguaalipuolella sekä jatkaa kulkuaan **corpuksen** linguaalipintaa myöten
 - hyvin lähellä pintaa limakalvossa 3. molaarin kohdalla (VAURIOVAARA esim. 3. molaarin poistossa sekä partial-thickness-läppää nostettaessa linguaalipuolelta.
- **Processus alveolaris "alveoliharjanne" "alveolilisäke"**
 - tukee hampaita

- muodostaa 3. molaarin takana retromolaarikolmion, joka rasva- ja rauhas kudosta, päällä kiinnittymätön ien, keratinisoitunutta mucoosaa. Mikäli riittävästi tilaa ja kiinnittyneen gingivan vyömäinen vyöhyke, flap-leikkaus mahdollinen.
- **Linea obliqua externa "ramuksen ulompi reuna"**
 - muodostaa molaarien bukkaalipuolella hyllymäisen ulokkeen
 - luu paksu tässä, joten resektio molaarihampaisiin voi olla vaikeaa
- **Linea mylohyoidea "mylohyooidaaliharjanne"**
 - kulkee transversaalisesti mandibulan mediaalipuolella 3.molaarin seudusta alveoliharjanteen lähellä alas ja anteriorisuuntaan.
 - **m. mylohyoideuksen insertio** kiinnityskohta
 - jakaa tilan sublinguaaliseen (superficialisemmin ja anteriorisemmin) sekä submandibulaariseen (syvemmällä ja posteriorisemmin)

Maxilla

- **processus alveolaris** (Sobotta s.55)
- **processus palatinum** (Sobotta s. 54)
- **processus zycomaticus** (Sobotta s. 55)
- **processus frontalis** (Sobotta s. 49)

- **canalis incisivum "incisaalikanava"**
 - sisällä **n. nasopalatinus** ja verisuonia
 - avautuu **foramen incisivumiin**
- **foramen palatinum majus**
 - n.3-4mm luisen Palatinan takareunan anteriori puolella
 - **n. palatinus major** + verisuonia tulee ulos ja jatkaa palatinan sivulla kohti keskiviivaa
 - varottava flap-leikkauksissa, voi vuotaa paljon!
 - vältettävä vertikaalisia viiltoja
- **Palatinaalinen sylkirauhanen** sijaitsee 1. molaarin posterioripuolella submucoosassa ja suojaa palatinan verisuonia
- **Tuberositas maxillaris "tuuberi"**
 - voi murtua viisurin poiston yhteydessä, sinusperforaatio!?
 - alueen exciisio distaalisen läpän nostossa voi yltyä mediaalisesti m. **tensor palatiin**, joka alkaa **os. sphenoidaliksen ala majorista (spehoidaaliluun suuresta siivestä)** ja päättyy jänteeseen, joka muodostaa palatinaalisen aponeuroosin kiinnittyen palatinumin posteriorireunaan.
- **Sinus maxillaris (poskiontelo)**
 - pyramidimainen
 - reunat: orbitan pohja, nenäontelon lateraaliseinä, maxillan lateraaliseinä, alveoliharjanne ja proc. zygomaticus
 - verhoaa limakalvo, joka hengitystie-epiteeliä **Scheiderian membraani**

- voi madaltua ja muodostaa recessuksia, voi laskeutua jopa monijuurisen hampaan juurien väliin. Hampaiden juuret voivat jopa olla ontelossa
- 1. & 2. molaarien juuret hyvin lähellä ontelon pohjaa (erityisesti palatinaaliset juuret)
- Verenkierto: a. carotis externa → a. maxillaris → 1. (superiorinen haara jakautuu anterioriseen, keski- ja posterioriseen haaraan) 2. a. infraorbitalis ja 3. a. palatinus major
- Laskimot: plexus pterygoideus : useita luunsisäisiä haaroja, anastomooseja ja Scheiderian memraanin verisuonia
- hermotus: **n.alveolaris superior → (anteriorinen, keski- ja posteriorinen haara) sekä n.maxillariksen haarat**
- sinuksen anterolateraaliseinäessä voi olla isompia verisuonia n. 16,4-18,9mm alveoliharjanteen yläpuolella → huomioitava lateraali-ikkunaa suunniteltaessa (esim. juurenpalan poisto poskiontelosta), verenvuotoriski n. 10-20%
- sinusperforaatoriski implantoitaessa ja luun muokkaamisessa parodontaalikirurgiassa
- anteriori alueella luun paksuus ja määrä arvioitava implanttien suunnittelussa

Exostoosit

- normaalia anatomista variaatiota
- plakkiretentiona, vaikeaa puhdistaa → poisto
- proteesien sopivuusongelma → poisto
- **mandibulassa** kulmahampaiden ja premolaarien ling.puolella **m. mylohyoideuksen** yläpuolella
- voi olla myös faciaalipuolella
- **maxillassa** kovan suulaen keskellä, molaarien palatinaalijuurten päällä/**foramen palatinus majuksen** yläpuolella

Lihakset

- Flap-kirurgiassa, erityisesti mukogingivaalikirurgiassa sekä augmentaatiokirurgiassa, useita tavattavia lihaksia
- huulien ja poskien liikkeistä vastaavia:
 - **m. mentalis**
 - **m. icisivus labii inferioris**
 - **m. depressor labii inferioris**
 - **m. depressor anguli oris**
 - **m. incisivus labii superioris**
 - **m. buccinator** (Ks. kiinnityskohdat Carranza s.522)

Anatomiset tilat

- voivat täyhtyä vuodolla, tulehduseksudaatilla tai inflammaatiolla, mikä voi aiheuttaa mm. kipua, hengenahdistusta (jopa tukehtumisen), nielemisvaikeutta, trismusta ym.

- **Fossa caninus (kulmahammasfossa)**
 - sidekudosta ja rasvaa
 - reunat:
 - ylhäällä **m. quadratus labii sup.**
 - anteriorisesti **m. orbicularis oris**
 - posteriorisesti **m. buccinator**
 - Infektio: turvotus ylähuulella ja silmäluomissa, nasolabiaalipoimu häviää
- **Buccaalinen tila**
 - **m.buccinatoriksen** ja **m. masseterin** välissä
 - Infektio: posken turvotus. Infektio voi levitä **Temporaalitilaan** ja **Submandibulaaritilaan**
- **Mentalistila**
 - mentaalisen symfyysin alue:
 - **m. mentalis**
 - **m. depressor labii inferior**
 - **m. depressor anguli oris**
 - Infektio: leuan turvotus, VOI LEVITÄ ALAS
- **Mastikatorinen tila**
 - Reunat:
 - **m. masseter**
 - **m. pterygoideus med. ja lat.**
 - **m. temporaliksen insertio**
 - **ramus mandibularis**
 - **mandibulan posteriorinen osa**
 - Infektio: kasvojen turvotus, jos syvällä takana niin trismus (leukalukko) ja kipu (HUOM JOS ESIM: PUUDUTUSNEULA KATKEAA?!?), nielemisaikeus, kieltä vaikeaa liikuttaa
- **Sublinguaalitila**
 - suunpohjan anteriorinen osa
 - oraalimukoosan alla
 - sisältää: **kielenalussylikirauhasen ja sen eritystiehyen, Whartonin ductuksen, n. lingualiksen, n. hypoglossus,**
 - reunat:
 - **m.geniohyoideus**
 - **m. genioglossus (MEDIAALISESTI)**
 - **mandibulan linguaalipinta**
 - **m. mylohyoideus (LATERAALISESTI)**
 - Infektio: nostaa suunpohjaa, siirtää kieltä → kipu, vaikeaa niellä, ei juuri kasvo-turvotusta
- **Submentaalinen tila**
 - reunat:
 - superiorisesti **m. mylohyoideus**
 - inferiorisesti **m. platysma**

- lateraalisesti mandibula
 - posteriorisesti **os. hyoideum**
 - **m. digastricuksen** pullistuma halkoo aluetta
- Infektio: peräisin alaeetuhampaista, turvotus alueella, tulehdus vaarallinen edessä posterioriseen suuntaan
- **Submandibulaaritila**
 - reunat:
 - superiorisesti **m. mylohyoideus** ja **m. hyoglossus**
 - **leuanalussylikirauhanen** – yhteydessä useisiin imusolmukkeisiin ja sublinguaalitilaan
 - inferiorisesti **m. platysma**
 - Infektio: lähtöisin molaari- ja premolaarialueelta, turvotus rajautuu leuan keski- viivaan, nielemisvaikeus
 - **LUDWIGIN ANGIINA**: infektio leviää **sublinguaali- ja submentaalitilaan** → suunpohjan kovuus, **TURVOTUS KAULALLA JA KURKUNPÄÄSSÄ VOI JOHTAA TUKEHTUMISEEN**

Tulehdukset sekainfektioita, joissa mukana anaerobikomponentti.

Kpl 54 Parodontaalikirurgian yleiset periaatteet

Parhaani mukaan käänsin, muutama virhe voi olla ☺

Kirurgian huolellinen suunnittelu tärkeää!

potilaan valmistelu/esitiedot:

potilaan tilanteen arvioiminen uudelleen hygieniavaiheen hoidon jälkeen

- jotkin leesiot parantuneet jo em. hoidon ansiosta
- hoidon jälkeen kudokset kiinteämpiä ja konsistentimpia mahdollistaen tarkemman/ennustettavamman kirurgian
- tarkoituksena myös tutustuttaa potilas vastaanottoon ja toimenpiteen tekijöihin vähentäen pelkoa ja huolta toimenpiteeseen liittyen
- arvio sisältää: taskumittauksen ja suspektien leesioiden tutkimisen uudelleen
- persistoivat leesiot indikoivat kirurgiaa
- suunnitellaan etukäteen toimenpiteiden määrä ja laajuus, odotettu hoitotulos ja postoperatiivinen hoito
- keskustellaan potilaan kanssa, suostumus → lopullinen hoitopäätös lisäyksin alkupe-
räiseen suunnitelmaan

esilääkitys:

- preoperatiivinen ab: terveille ei rutiinisti
 - kuitenkin tutkimuksia, jotka osoittavat, että ab pre- ja postoperatiivisesti (postop 4-7 päivän ajan) vähentää postoperatiivisia komplikaatioita, kuten kipua ja turvotusta
 - luusierre- ja uudiskiinnitystä lisäävissä toimenpiteissä antibiootin profylaktinen käyttö, vaikka tästä ei tutkimustuloksia
 - ab yhteydessä tulee aina arvioida mahdollisten haitta- ja hyötyvaikutusten suhdetta
- NSAID: tuntia ennen toimenpidettä mahdollinen
- 0,12 % CHX puskuttelu

tupakointi

- vahingollinen vaikutus paranemiseen
- tupakoitsijan olisi hyvä lopettaa tupakointi ainakin 3-4 vk ennen tmp
 - jos potilas ei lopeta tupakointia → vaihtoehtoiset hoitomuodot, joihin ei kuulu uudiskiinnitys-, mukogingivaalikirurgiaa eikä esteettistä hoitoa
- informoi potilasta, tässäpä hyvä tilaisuus lopettaa tupakointi kokonaan

potilaan suostumus

- potilasta informoitava diagnoosista, prognoosista, hoitovaihtoehdoista, odotetuista tuloksista ja ylipäättänsä plussat/miinukset heti alussa
- vielä ennen leikkausta kirjallinen ja sanallinen informointi ja potilaan suostumus lo-
make allekirjoittamalla

Toimenpiteeseen liittyviä näkökohtia:

Ensiapuvälineet

- varautuminen mahdolliseen ensiaputilanteeseen, lääkkeet ja välineet lähettyvillä
- syncope:
 - cerebraalinen verenvirtaus vähenee siten, että potilas menettää tajuntansa
 - pelko ja ahdistus usein taustalla

- merkkejä ovat heikotus, kalpeus, hikoilu, palelu, sekavuus, hidastunut pulssi
- nosta jalat ylös, löysää tiukkoja vaatteita, lisähappi voi olla hyödyllinen
- yleensä tajuttomuus muutaman minuutin ajan

Infektion tarttuminen (HIC, HBV)

- steriilit hanskat, kirurgiset maskit, silmäsuojaus
- suojataan pinnat kontaminoitumiselta mm. muovisuojin
- Laitteita, jotka tuottavat aerosoleja, ei suositella käytettävän sairailta
- erityinen huolellisuus neuulojen ja skalpellien kanssa

Sedaatio ja anestesia

- paikallispuudutus huolellisesti, interdentaalipapillojen puuduttaminen tavanomaisten lisäksi hyödyllistä
 - pelko- ja neuroottiset potilaat vaativat ahdistusta lievittävää tai sedatoivaa lääkettä
 - ota huomioon tmp kesto, vaadittu sedaation taso ja potilaan yleisterveys
1. NO- ja O- inhlaatio:
 - ➔ melko tehokas useimmille, nopea vaikutuksen alku, sedaation tasoa mahdollista säädellä tmp aikana
 - ➔ nopea palautuminen
 - ➔ Vaatii potilaalta ko-operaatiota, mutta kaiken kaikkiaan turvallinen, tehokas ja luotettava lievän ahdistuksen hallintaan
 2. bentsot: keskinkertainen ja voimakas ahdistus
 - ➔ syvempi sedaatio kuin em. menetelmä
 - ➔ haittoja: sedaation taso ei säädettävissä tmp aikana, vaikutus lakkaa hiljalleen,
 - ➔ kpl 55 kertoo lisää suun kautta otettavista benzodiazepine lääkkeistä
 - ➔ I.V.- käyttö: nopea vaikutus, sedaation tason säätely mahdollista, luulisin että ei meitä kiinnosta tämä enempää

Kudoksen käsittely:

1. huolellinen ja atraumaattinen: perusteellinen, mutta hellä hoito parasta eikä näin tarpeetonta kudოსvauriota ja postoperatiivista vaivaa sekä viivästyntä paranemista esiinny
2. tutkaile potilasta koko ajan: kalpeus, kasvojen ilmeet, hikoilu → ahdistus, kipu tai pelko? Reagoi ajoissa → onnistuneempi hoito
3. terävät instrumentit: sharpening stone tulisi olla operoijan käytettävissä tmp ajan (kirjan mukaan :DD)

Muistathan myös kirurgisen hoidon yhteydessä aina kuntouttaa juurenpinnat, etenkin alueet, jotka hyg.vaiheen hoidon aikana olivat haastavia, kuten furkat, syvät taskut

Hemostaasi:

- runsasta vuotoa voi esiintyä enemmän inkisoinnin ja läpän noston aikana, tämän jälkeen vuoto tyrehtyy ja on hallittavampaa (kostutetulla tufferilla painaminen voi auttaa)
- tavallista runsaampi vuoto voi aiheutua suonen lakeraatiosta, jota onneksi suuremmissa suonissa tapahtuu harvoin hyvällä suunnittelulla
 - vältä alaleuan linguaali- ja inferiorisia suonia, palatinnan a. palatina major, läpän suunnittelusta enemmän kpl 53

- jos vuotoa → suturoi suoni ja kompressoi aluetta
- puudute, jossa vasokonstriktori vuodon hallinnan apuna
- resorboituvat gelatiinit (GelFoam), oksidoitu selluloosa (Oxycel), oxidized regenerated cellulose ja mikrofibrillar kollageenihemostaatit (CollaCote) ovat käyttökelpoisia jatkuvassa, kohtalaisessa vuodon kontrollissa
 - gelatiinivalmiste: sian ihosta valmistettu poroosi matriksi, absorboituu 4-6 vk
 - voi toimia tulehduksen tai abskessin keskuksena ja voi haitata paranemista
 - oksidoitu selluloosa: kemiallisesti modifioitu, absorboituu 1-6 vk, hapero materiaali
 - voi aiheuttaa vierasainereaktion, estää luun regeneraatiota, inhiboi epitelisaatiota → älä sijoita haavasulun alueelle
 - oxidized regenerated cellulose: selluloosaa, joka reagoi alkalin kanssa, ei häiritse epitelisaatiota, antibakteerinen
 - ei kuitenkaan syviin haavoihin
 - trombiini: neste tai jauhe, ei koskaan injisoida!
- muista vuotoon liittyvän yleissairaudet, verenvuotosairaudet, ja lääkitykset sekä korkean verenpaineen vuotoa lisäävä vaikutus

Parodontaaliset pastat:

- suurimmassa osassa toimenpiteitä alue lopuksi peitetään pastalla: suojaavat aluetta infektiolta, purennalta...
- tarkoitus suojata aluetta niin, että infektiot ja vuoto, purentatrauma vältetään leikkausalueelle
 1. sinkkioksidieugenoli: jauhe ja neste sekoitetaan, saattaa aiheuttaa allergisia reaktioita, mikä ilmenee alueen punoituksena ja polttavana kipuna
 2. noneugenoli (Coe-Pak): yleisimmin käytetty USAssa, sekoitetaan kahta pastaa, vähemmän allergisia oireita
- retentio: pasta asetetaan myös interdentaaliväleihin, yksittäisen hampaan kohdalla mahdollista sitoa hammaslankaa löyhästi hampaan ympärille ennen pastan laittoa
- antibakteriaaliset näkökohdat: Coe-Pak + *tetrasykliinijauhe lisättynä* suositeltua etenkin pitkien ja traumaattisten operaatioiden jälkeen
- kirjassa kovin monisanaisesti selvitetty pastojen käytöstä sekoittamisesta s. 528 jos kiinnostaa
- huomioi:
 - split- fläpit tulisi suojata foliolla välillä ennen pastan laittoa
 - pastan tulee peittää operoitu gingiva, mutta pastaa ei saa ulottaa operatioalueen ulkopuolelle, koska tästä voi seurata limakalvoärsytystä ja kielen tilan pienemistä ja se murtuu helpommin
- Yleensä pastaa pidetään yksi viikko, laiton jälkeen kovettuu muutaman tunnin

Postoperatiiviset ohjeet

- tulostettuna ja suullisesti (Suomessa omanlainen kaavake, mutta kirjan versiossa mm kolmen ensimmäiseen tuntiin ei saa syödä, särkylääkettä suositellaan ensimmäisen 24 h ajaksi, ei aspiriinia vuotoriskin takia, kuumia juomia 24 h vältetään, ei tupakointia paranemisen aikana, ei saa harjata pastan alueelta, CHX purskuttelu niin kauan kunnes normaali puhdistaminen mahdollista, jääpussia suositellaan ensimmäisenä päivänä

tmp alueelle, turvotus ei epätavallista ja se alkaa 1-2 pv kuluttua, kestää 3-4 pv, tihuteluvoitoa voi olla, tähän tufferia)

ensimmäinen postoperatiivinen viikko:

0.12 % CHX kahdesti päivässä, kunnes normaali puhdistaminen mahdollista

1. jatkuva vuoto kirurgian jälkeen:

■ poista pasta ja tyrehtyä vuoto painamalla, sähköveitsellä (elektrokirurgia) ja uusi pasta, kun vuoto tyrehtynyt

2. koputusarkuus: seurausta inflammaation ulottumisesta PDL alueelle.

■ jos arkuutta, poista pasta ja tarkista alue infektion tai ärsytyksen varalta ja dreneeraus tai inkisointi, mahdollinen hammaskivi tulee poistaa, purennan keventäminen voi auttaa

3. turvottelu (seurausta inflammaatiosta)

■ pehmeä, kivuton turvotus (poskeen) voi tulla kahden ensimmäisen päivän aikana joillekin potilaille

■ lisäksi voi olla imusolmukkeiden suurentumista ja ruumiinlämmön nousua voi esiintyä

■ itse toimenpidealue usein oireeton

■ usein pastaa ei tämän vuoksi tarvitse poistaa

■ jos kipua, pitkäaikaista turvotusta, pahenevaa turvotusta → 500 mg amoxicillin 3 x 7 pv ja lämpöhoitoa alueelle

4. heikkouden tunne:

■ systeeminen reaktio lyhytaikaiseen bakteremiaan, seurausta toimenpiteestä

■ ehkäisevänä hoitona: 500 mg amoxicillin 8 h välein 24 h ennen seuraavaa tmp ja 5 pv ajan postoperatiivisesti

- viikon kuluttua pastan poisto: puhdistetaan hampaan pinnat instrumentoida, huuhdellaan alue vetyperoksidilla depriksen poistamiseksi

Näkymä pastan poistossa

- gingivoektomian jälkeen:

■ uutta epiteeliä alkanut muodostua, ei saa häiritä sitä

■ jos jäännöshammaskiveä → punainen alue, helmimäistä granulaatiokudosta voi esiintyä → kyreteillä näiden poisto

- läppäoperaation jälkeen: alue voi vuotaa herkästi → älä siis koske, ei taskumittausta vielä!

■ mukosa voi olla harmahtavan keltaisen tai valkoisen granulaarisen ruokadepriksen peitossa → poisto kostealla vanupallolla

■ juurenpinnat voivat olla herkät/vihlovat sondeeraamiselle ja lämpötilanvaihteluille

■ hammaskiven jäämät voivat hidastaa paranemista, on siis tärkeää visuaalisesti vielä tarkistaa, ettei jäännöshammaskiveä

Pastan uudelleen asettaminen vielä uudelleen, jos

- potilas, jolla matala kivunsieto ja epämukavuutta leikkausalueella

- epätavallisen laaja leikkausalue

- hidas paraneminen

Hampaan liikkuvuus

- voi olla kirurgian jälkeen, vähenee neljanteen viikkoon mennessä

Kotihoito

- informointi siitä, että plakki ja ruokajäämät hidastavat paranemista ja alueen puhtaana pysyminen tärkeää
 - pehmeät harjat ja varovainen purskuttelu vedellä pastan poiston jälkeen
 - CHX- purskuttelu, jopa muutaman viikon ajan, etenkin haastavimmissa tapauksissa
- informoi potilasta, että pastan poiston jälkeen:
 1. ienverenvuotoa esiintyy todennäköisesti enemmän kuin ennen tmp aluksi
 2. tämä on normaalia ja vähenee paranemisen edetessä
 3. se ei saa estää suuhygienian ohjattua toteutusta

Postoperatiivinen kipu

- normaalisti vain vähäistä kipua ja epämukavuutta

tutkimus 304 potilaasta:

- 51,3 % kertoi vähäistä kipua tai ei kipua, 4,6 % kertoi voimakasta kipua
- vain 20,1 % otti 5 tai enemmän särkylääkeannosta
- mukogingivaalisissa toimenpiteissä (6x) ja luuhun ulottuvissa – (3,5x) enemmän epämukavuutta kuin plastisessa gingivaan ulottuvassa kirurgiassa
- liian pitkälle ulottuva pasta aiheuttaa tavallisesti kipua (frenulumien alueelle)
- toimenpiteen aikana tapahtunut luun kuivuminen → voimakas kipu
- 600 tai 800 mg ibuprofeinia preoperatiivisesti ja postop 8 h välein 24- 48 h ajan vähentää epämukavuutta huomattavasti
 - huomioi verenpainepotilaat (yhteisvaikutukset lääkityksissä)
- jos potilaalla voimakasta kipua, olisi hyvä myös käydä vastaanotolla näyttämässä tilanne, jolloin pastan poisto ja alueen tarkastelu
 - jos kipuun liittyy lämmön nousua, imusolmukemuutoksia → systeeminen antibiootti ja analgesia

KIRURGISET VÄLINEET

1. eksiisio- ja inkiisio instrumentit
 - periodontaaliset veitset (gingivoektomia): Kirkland
 - interdentaaliveitset: Orban #1-2, Merrifiel #1,2,3,4 molemmin puolin leikkaava terä
 - kirurgiset veitset siis skalpellit: #12D, #15, #15D
 - sähköveitsi: suora terä inkisioon, luuppi, iso elektrodi koagulaatioon
 - koagulaatio: kompressoit ensin vuotoaluetta, sitten vasta elektrokoagulaatio, PIDÄ KÄRKI KOKO AJAN LIIKKEESSÄ, koska liian pitkäaikainen/liian usein toistettu käsittely saa aikaan kuumenemistä ja kudostuhoa
 - huomioi sydäntahdistinpotilaat: yhteensopimaton laite tai huonosti suojattu sydämen tahdistin
 - elektrokirurgisia indikaatioita käsitelty enemmän luvussa 56
2. kirurgiset kyretit ja sirpit
 - suuremmat ja painavammat kyretit ja sirpit → granulaatiokudoksen, fibroottisen interdentaalikudoksen ja sitkeän subgingivaalisen moskan poistoon

- Prichard ja Kirkland kyretit
- 3. periostielevaattorit
 - Woodson ja Prichard hyviä kirjan mukaan
- 4. kirurgiset taltat
- 5. kirurgiset atulat
 - ompelussa ja läpän asemoimisessa
 - DeBakey hyvä merkki
- 6. sakset
 - Goldman-Fox #16 hyvät
 - leikataan kudosta, läpän reunan muotoiluun, voidaan laajentaa inkiisiota absessita-pauksessa ja poistaa lihaskiinnityksiä
- 7. hemostaatit ja neulankuljettajat
 - Castroviejo

kirjassa kuvat tarjottimista paron kirurgian toimenpiteisiin ja tarkempia kuvia instrumenteista

Kpl 57 Parodontaalinen läppä

Parodontaalinen läppä on kirurgisesti alla olevista kudoksista erotettu gingivan ja/tai mu-koosan osa. Lämpän tarkoituksena on luoda pääsy luulle ja juurenpinnoille sekä mahdollistaa gingivan siirtäminen eri paikkaan ompelein. Lämpäleikkauksen avulla voidaan poistaa myös jäännöstaskuja.

Parodontaaliläpät voidaan luokitella seuraavien tekijöiden mukaan:

- Luun paljastumisasteen mukaan läppäavauksen yhteydessä
- Lämpän sijoittamisen mukaan leikkauksen jälkeen
- Papillan käsittelyn mukaan.

Luun paljastumisasteen mukaan läppäavauksen yhteydessä läpät jaotellaan joko full-thickness- (mukoperiosteaaali) tai split-thickness (mukosaali) -läppiin.

Full-thickness-läpissä koko pehmytkudos, mukaan lukien periosti, irrotetaan luusta. Tämä mahdollistaa mm. resektiiviset luukirurgiset toimenpiteet.

Split-thickness-läppä kattaa vain limakalvon epiteelin ja sen alaista sidekudoskerrosta. Luun päälle jää periosti ja osa sidekudoskerrosta. Tällaista läppää kutsutaan myös *partial-thickness*-läpäksi. Split-thickness-läppä on indikoitu, kun läppä halutaan sijoittaa lopuksi apikaalisemmin tai kun luuta ei haluta paljastaa.

Luun paljastamista tuleekin välttää aina kun mahdollista, sillä kun periosti irrota-taan luun pinnalta, luussa tapahtuu marginaalista luukatoa. Luukadon määrä vaihtelee ta-pauskohtaisesti (aina se ei ole edes huomattava). Split-thickness-läppä voi olla tällaisessa ti-lanteessa tarpeellinen, varsinkin kun marginaalinen luu on ohut tai kun siinä esiintyy dehis-kenssejä tai fenestraatioita. Luun pinnalle jäänyttä periostia voi myös hyödyntää läpän ompe-lussa. Tarpeen mukaan näitä kahta läppämuotoa voi yhdistää (avaus full-, apikaalisemmin split-thickness).

Lämpän sijoittamisen mukaan läppäleikkauksen jälkeen läpät jaotellaan

- 1) *siirtämättömiin läppiin*, kun läppä ommellaan takaisin alkuperäiselle paikalleen
- 2) *siirrettyihin läppiin*, jotka ommellaan apikaalisemmin, koronaalisemmin tai lateraalisem-min alkuperäisestä paikastaan.

Sekä full-thickness- että partial-thickness-läpät voidaan siirtää. Siirretyissä läpissä kiinnitty-nyt gingiva tulee kokonaan irrottaa luusta, jotta mahdollistetaan kiinnittymättömän gingivan siirrettävyys. Palatinaalisia läppiä ei voida siirtää ollenkaan, koska sieltä puuttuu kiinnittymä-tön gingiva.

Apikaalisesti siirretyt läpät säilyttävät uloimman osan taskun seinämästä ja muuttavat sen kiinnittyneeksi gingivaksi. Niinpä tällaiset läpät mahdollistavat sekä taskun eli-minoinnin että kiinnittyneen gingivan leveyden lisäämisen.

Papillan käsittelyn mukaan läpät jaotellaan konventionaalisiin läppiin ja papillaa säästäviin läppiin. *Konventionaalisisessa läpässä* interdentaalipapilla katkaistaan hampaiden approsi-maalikontaktipisteen alapuolelta, papillan korkeimmasta kohdasta. Lämpäviiltoa tehtäessä gingivan ja papillan morfologiaa mukailaan mahdollisimman paljon. Konventionaalista läp-pää käytetään, kun a) interdentaalivälit ovat liian kapeat säilyttääkseen papillan ja kun b) läppä siirretään.

Papillaa säästävä läppä sisällyttää koko papillan yhteen läpistä. Tässä tekniikassa marginaalisia viiltoja jatketaan hampaiden aksiaalisuunnassa hampaiden interdentaalivälin kautta toiselle puolelle (esim. palatinaalipuolelle), jossa viillot yhdistetään toisiinsa. Näin bukkaaliseen läppään liittyy koko papilla sekä pieni osa palatinaalista limakalvoa (näyttää usein viuhakamaiselta). Tässä läppäteknikassa interdentaalivälin on oltava tarpeeksi leveä, jotta papilla säilyy ehjänä.

Läpän suunnittelussa otetaan huomioon luuhun ja juurenpintoihin pääsyn tarve sekä se, halutaanko läppää siirtää. On tärkeää huomioida myös hyvä verenkierto läppäalueelle. Ennen veitseen tarttumista koko kirurginen toimenpide tulee suunnitella jokaista yksityiskohtaa myöten (konventionaalinen vai papillaa säästävä läppä; tarkka sijainti ja millaisia viiltoja käytetään; palastetaanko luuta vai ei sekä siirretäänkö läppää ja kuinka suturoidaan). Tarkka suunnitelma johtaa parempaan lopputulokseen.

Parodontaaliset läppäviillot jaetaan kahteen ryhmään: horisontaalisiin ja vertikaalisiin.

Horisontaaliset viillot kulkevat marginaalista ienrajaa pitkin mesiaali-distaalisuunnassa. Horisontaalisia viiltoja ovat:

- Paramarginaalinen (bevel) viilto: ienrajan apikaalipuolelta luureunaan (jos ienrajan korkeimmasta kohdasta → marginaalinen viilto)
- Intrasulkulaarinen viilto: taskun pohjasta luureunaan
- Interdentaalinen viilto: em. viiltojen jälkeen suoritettava viilto, poistaa taskuepiteelin ja granulatiokudoksen.

Paramarginaalinen viilto on usein käytetty parodontaaliläppäviilto. Sen ansiosta saavutetaan kolme tärkeää seikkaa: 1) se poistaa lopulta taskuepiteelin; 2) se säästää gingivan ulointa osaa, josta tulee kiinnittynyttä gingivaa, mikäli läppä siirretään apikaalisesti; 3) se aikaansaa terävän, ohuen läppäreunan, joka paranee hyvin. Paramarginaalisen viillon sijainti suunnitellaan sen mukaan, aiotaanko läppää siirtää esim. apikaalisesti.

Intrasulkulaarinen viilto luo yhdessä aiemmin tehdyn paramarginaalisen viillon kanssa V:n muotoisen ienkiilan, jonka kärki on luureunassa. Tämä kiila sisältää parodontitiitin tapauksessa suurimman osan tulehtuneesta kudoksesta. Kiila poistetaan *interdentaalisella viillolla*.

Vertikaaliset viillot (kevennysviillot) tehdään horisontaalisen viillon yhteen tai kumpaankin päähän, riippuen halutusta läppätyypistä. Viillon tulee ulottua mukogingivaalirajan yli. Pääsääntöisesti linguaalisia ja palatinaalisia kevennysviiltoja vältetään. Vertikaaliviilto sijoitetaan joko hampaan mesiaali- tai distaalinurkkaan (ei keskelle papillaa eikä keskelle hammasta), ja sen kannan on oltava yläreunaa leveämpi, jotta verenkierto varmistuu. Huono yhdistelmä on myös lyhyt horisontaalinen ja hyvin pitkä vertikaalinen viilto.

Läpän nosto: Full-thickness-läpissä läppä irrotetaan luusta periostielevaattorilla, split-thickness-läpissä käytetään veistä, esim. #15.

Läppäkirurgian jälkeinen paraneminen:

- 0-24h: verihyytymä läppäseinämiin, tulehdusvaste nousee
- 1-3 päivää: epiteelisolut migroituvat läppäseinämiin, tulehdusvaste laskee
- 1 vko: epiteeli peittänyt haavapinnan
- 2 vko: kollageenisäikeet muodostuvat
- 1 kk: epitelisaatio valmis

Kpl 58 Ikenen liikakasvun hoito

- ienliikakasvun hoitomenetelmän valinta perustuu ymmärrykseen muutoksen syistä ja sen patologiasta
- Hoito on tärkeää, koska liikakasvu häiritsee suuhygienian toteuttamista, pureskelua, hampaan puhkeamista ja puhetta, ja voi olla myös esteettisesti häiritsevää

1. Krooninen tulehduksellinen ienliikakasvu

- hoitona yleensä biofilmin ja hammaskiven poisto
- fibroottinen kudus, joka ei parane hygieeniavaiheen hoidon avulla, on syytä poistaa kirurgisesti joko **gingivektomialla tai flap-leikkauksella**

2. Lääkkeiden aiheuttamat liikakasvut

- lääke aiheuttaa fibroottista liikakasvua ja plakin kertyminen tulehduksellista liikakasvua – yleensä nämä esiintyvät yhdessä, koska hampaiden harjaus on hankalaa
- ensisijainen hoito: **lääkkeen vaihtaminen**, jos mahdollista – ienliikakasvun paranemisen seuranta tämän jälkeen 6-12 kk ennen arviota kirurgisen hoidon tarpeesta
 - o fenytosiinin vaihtoehto: karbatsepiini
 - o nifedipiinin vaihto muihin Ca-kanavan salpaajiin, kuten diltiatseemi tai verapamiili, jotka aiheuttavat vähemmän ienliikakasvua
 - o siklosporiinille vaihtoehto: takrolimuusi (65% vähemmän ienliikakasvua) – ei aina mahdollista vaihtaa
- plakkikontrolli ja hyvä suuhygienia! Hammaskiven ja biofilmin poisto
- Joskus kirurgia

3. Leukemian aiheuttama

- potilaat sairaalahoidon piirissä
- ärsyttävien tekijöitten poisto
- plakin, hammaskiven poisto
- hyvä suuhygienia, kloorheksidiinipurskuttelut

4. Raskausajan ienliikakasvu

- ärsyttävien tekijöitten poisto, biofilmin ja hammaskiven poisto, tuumorimaisten liikakasvujen poisto kirurgisesti jos kovasti häiritsee (usein uusiutuu, ja voi parantua raskauden jälkeen itsestään). Myös paikkaylimäärien poisto tai ruokaa keräävien paikkojen korjaaminen voi auttaa vähentämään ärsytystä.

5. Puberteetin aiheuttama

- suuhygienia! Hammaskiven ja biofilmin poisto – vakavissa tapauksissa kirurgia

6. Uusiutuminen

- yleistä!
- Huolehdi pois paikkaylimäärät ja ruokaa keräävät välit
- Taas: suuhygienia!

Operaativaihtoehdot (tarkemmin kuvattu muissa kappaleissa):

Gingivektomia:

- yksinkertainen ja nopea menetelmä, mutta on kipeä operaation jälkeen ja voi vuotaa
- ei päästä käsiksi luuleesioihin
- sopii yleisesti pienille (alle 6 hammasta) alueille, jossa ei ole kiinnityskatoa
- minimissään 3 mm keratinisoitunutta ientä tulee säilyä

Flap-leikkaus:

- isommat alueet
- jos on luundefektejä
- teknisesti vaativampi operaatio
- paraneminen miellyttävämpää, vähemmän verenvuotoa

Kpl 61 Korjaava parodontaalikirurgia - uudiskiinnityksistä

- ✦ Jaetaan kahteen päätyyppiin:
 - ✦ hoitomuodot, joka tehdään ilman luusiirteitä ja jotka hoidetaan luusiirteiden avulla (luusiirteistä voi lukea lisää kirjasta)
 - myös kombinoidut
- ✦ Huolellinen potilasvalinta
- ✦ Yleensä aina tehdään läpän avulla, kts. läppäsuunnittelu ja viillot (kpl 59)
- ✦ Hoitoon mahdollisesti negatiivisesti vaikuttavat tekijät rekisteröitävä ja eliminoitava ennen operaatiota, esim. epäfysiologinen purenta
- ✦ Ilman luusiirteitä tehtävä kirurgia voidaan hyödyntää erityisesti 3-seinän defekteissä ja abskesseissa
- ✦ Varsinkin kun tuho on tapahtunut melko nopeasti, esim. parodontaaliabskessien tai nekroottisten ulseratiivisten leesioiden hoidon jälkeen
- ✦ Jotta lopputuloksena olisi onnistunut luun regeneraatio, on seuraavat otettava huomioon:
 - junktionaalisen ja taskuepiteelin poisto ja migraation ehkäisy paranemisaalueelle hoidon jälkeen
 - hyytymän stabilisaatio, haavan suojaus, tilan luominen
 - ohjattu kudosten regeneraatio
 - juurenpintojen biomodifikaatio
 - oikeiden kudossiirrännäisten valinta
 - biologiset tekijöiden (kasvutekijät) ja kiillematriksiproteiinien apu paranemisessa (tai mahdollisesti suora paraneminen)
 - kudossiirrännäisten, kalvojen ja biologisten tekijöiden kombinaatio uudisliitoksen ja luumuodostuksen paranemisessa

Junktionaalisen ja taskuepiteelin poisto

- ✦ JE on esteenä onnistuneelle terapialle, koska sen olemassaolo estää sidekudoksen ja sementin suoran apposition, koska se rajoittaa korkeutta, johon parodontaaliset säikeet voivat asettua
- ✦ Tulehduskudoksen poisto taskusta kyretoimalla: poistetaan pehmytkudosteinämän tulehtunut granulaatiokudos
 - kyretti 180 asteen kulmassa, kaavitaan taskun seinämä pois, horisontaalinen liike
 - nykyään kyretointi vähemmän käytössä
- ✦ Kemikaalisia aineita myös käytetty poistamaan taskuepiteeli, yleensä yhdessä kyretoinnin kanssa. Näitä ovat mm. natrium hypokloriitti, natriumsulfiitti, antiforimiini ym.
 - Kemikaalit eivät yleensä kohdistu vain epiteelin, joten niiden käyttöä on vaikea hallita.
- ✦ Kirurgiset tekniikat nykypäivää > kirurgisella veitsellä poistetaan tulehtunut taskuepiteeli. Huolellisen juurenkuntoutuksen jälkeen interproksimaaliset ompeleet sulkemaan haava.

Epiteelin migraation ehkäisy

- ⤴ Junktionaalisen ja taskuepiteelin eliminaatio ei välttämättä ole riittävä, koska epiteeli leikatulta alueelta voi spontaanisti asettua paranevan sidekudoksen ja sementin väliin
- ⤴ Siksi voidaan käyttää koronaalisesti siirrettyä läppää, eli läppä asemoidaan uudelle paikalleen koronaalisesti. Tämä lisää epitelialaisen haavan reunan ja paranemisalueen välimatkaa
- ⤴ Myös mahdollista poistaa kokonaan interdentaalinen papilla ja peittää defekti palatinasta otetulla siirteellä > paranemisen aikana siirrännäisen epiteeli nekrotisoituu ja hitaasti korvautuu proliferatiivisella epiteelillä ikenen pinnalta (metodi ei kovin paljon käytössä)
- ⤴ (myös mainittiin: kruunun amputaatio, joka peitetään läpällä > ei kliinistä käyttöä)

Hyytymän stabilisaatio, haavan suojaaminen ja tilan luominen

- ⤴ On saatu runsaasti positiivisia tuloksia, että kudossiirrännäiset, kalvot ja koronaalisesti siirretyt flapit suojaavat haava-alueita ja luovat tilaa stabiilille hyytymän maturaatiolle
 - juuren pinnan fibriinihiyytymän liitoksen säilyttäminen estää gingivaalisen epiteelin apikaalisen migraation ja sallii sidekudoskiinnityksen aikaisen haavanparanemisen aikana
- ⤴ Tilanluominen titaanivahvisteisilla kalvoilla (parodontaaliset ja peri-implantiitin luudefektit)

Ohjattu kudoregeneraatio (guided tissue regeneration = GTR)

- ⤴ Ehkäistään epiteetin migraatiota pitkin taskun sementtiseinämaa ja luodaan tila hyytymän stabilisaatiolle
- ⤴ Vain parodontaaliligamentin soluilla on potentiaalia hampaan liitoksen regeneraatioon > Leesion PDL:n pinta-alalla vaikutusta.
- ⤴ GTR koostuu paikoilleen asetetuista esteistä (kalvoista), jotka peittävät luun ja parodontaaliligamentin, eli väliaikaisesti erottavat nämä gingivaalisesta epiteelistä ja sidekudoksesta
- ⤴ Gingivaalisen epiteelin ja sidekudoksen erottaminen toisistaan ei siis pelkästään estä epiteelin migraatiota haava-alueelle, mutta myös edesauttaa "asuttamaan" alueen uusista parodontaaliligamentin ja luun soluista, eli epiteelisolut estyvät pääsemään paikalle. Alueelle pääsee siis vain kahden tyyppisiä soluja: PDL:stä ja luusta.
- ⤴ Bioabsorboitumattomat (teflon vanhin, mm. Coretex®) ja bioabsorboituvat kalvot(kollageenikalvot, mm. Bioguide®)
- ⤴ (eri kalvotyypeistä voi lukea lisää s. 579)

Juuren pinnan biomodifikaatio

- ⤴ Juuren pintakin on yksi haavapinta: solujen migraatio, kolonisaatio ja proliferaatio
- ⤴ Juuren pinta käsittelee mm. sitruunahappolla, ortofosforihappolla, tetrasykliini HCL:lla, EDTA:lla
- ⤴ Nykyään usemmiten käytössä EDTA (24%) -geeli, joka aplikoidaan ruiskusta suoraan juuren pinnalle > vaikuttaa 2min > NaCl-huuhtelu
 - Poistaa smear layerin, paljastaa kollageenimatriksin, molekyylit rentoutuvat paljastuneeseen kollageeniin, inhiboi epiteelin apikaalista migraatiota, stimuloi sementoiblastien erilaistumista

Biologiset kasvutekijät

- ⤴ Kliinisestä käyttökokemuksesta ei kovin paljon näyttöä
- ⤴ Proliferaatio ja differentaatio; säätelevät solujen kasvua ja kehitystä
- ⤴ Eniten kliinistä kokemusta: luun proteiiniperheeseen kuuluvilla tekijöillä (joko puhdistuen luusta suoraan valmistettua preparaattia tai puhdistettuja yksittäisiä tekijöitä)
- ⤴ Rebombinanttitekniikalla tuotetut luun morfogeeniset proteiinit (BMP-2, BMP-3, BMP-7): aktivoivat mesenkymaalisia kantasoluja osteblasteiksi
 - Suuren mielenkiinnon kohteena
 - BMP-2:llä todettu olevan suurin luuta tuottava vaikutus, implanttihoidoissa saatu hyviä tuloksia BMP-2:n käytöllä
- ⤴ Myös verihitalekasvutekijä (PDGF) saatu koe-eläinmalleilla paranemista edistävää vaikutusta ja muita mm. IGF (insuliinin kaltainen kasvutekijä), TGF-beta, FGF-2, EGF.
 - Luultavasti stimuloivat fibroblastien ja PDL-solujen proliferaatiota

Kiillematriksiproteiinit

- ⤴ Amelogeeneit, erittyvät Hertwig:n epiteliaalisesta juuritupesta hampaan kehittyessä
- ⤴ Vaikuttavat solujen vaellukseen ja kiinnittymiseen; solujen proliferaatioon; transkriptiotekijöiden ekspressioon; sytokiinien ja kasvufaktorien ekspressioon sekä solunulkoisen matriksin komponenttien ja muiden makromolekyylien ekspressioon ja luun remodelaation säätelyyn liittyvien molekyylien ekspressioon.
- ⤴ Apua PDL:n regeneraatioon
- ⤴ Emdogain®
 - Geeli, 90% amelogeneenia
 - Miten käytetään?
 - Nosta läppä. Tietenkin hyvin suunniteltu ja kudosta säästävä.
 - Poista kaikki granulaatiokudos ym. kaikki ylimääräinen ja paljasta alla oleva luun
 - ⤴ Pitää olla siistiä ja tasaista.
 - Verenvuoto pitää olla hallittu!
 - Demiralisoi juurenpinta
 - ⤴ esim. EDTA-geeli > huuhtelu (NaCl)
 - Varo kontaminaatiota!
 - ⤴ sylki, veri
 - Laita geeliä koko juurenpinnan alueelle
 - Sulje läppä hyvin ja huolella. Suprehyvä suturointi!
 - Suositellaan antibioottikuuria (10-21 päivää)
 - Sementogeneesi > PDL-fibroblastien proliferaatio > alveoliluutasku täyttyy apposition kautta
 - Emdogainin toiminta ei liity defektin täyttämiseen vaan fibriinihiyytymän organisoitumisen yhteydessä tapahtuvan solujen erilaistumisen induktioon.
 - Muista, että pitää olla tarpeeksi keratisoitunutta ientä tarpeeksi, muuten relapsi läpässä.

Oikeiden kudossiirräntäisten valinta

- ⤴ Kehitetty melko paljon
- ⤴ Osteogeneesi (luun uudelleenmuodostuminen solujen avulla), osteoinduktio (siirräntäisten solujen kemikaalinen prosessi) ja osteokonjunktio (fysikaalinen)
- ⤴ Parodontaalinen luusiirre ei ole verrattavissa luusiirteeseen, jotka ovat luuvallien ympäröimänä (ja suljetaan)
 - Parodontaalisissa siirteissä yhteys suuhun! Parodontaalisten defektien korjaamisen luusiirteitä tehtäessä on huomioitava, että sylki ja bakteerit pääsevät kontaminoimaan alueen pitkin juuren pintaa.
- ⤴ Paras fläppivaihtoehto on tällaiseen luusiirretyyppiseen ratkaisuun papillan säästöläppä (kpl 59) > paras alueen peitto
- ⤴ Luusiirteet (näistä oli enempi kappaleessa, jos haluaa tarkemmin tutustua)
 - Autogeeninen (intraoraaliset ja ekstraoraaliset (iliac) luusiirteet)
 - Allogeeniset siirteet (demineralisoitu kylmäkuivattu luusiirre tai kylmäkuivattu luusiirre)
 - Amerikan hommia, ei EU:ssa. Kuitenkin käyttökelpoisin luutaskujen hoidossa?
 - Xenogeenisiä ollu historiassa
 - Luusiirteillä ei tutkimuksissa ole pystytty osoittamaan riittävää hyötyä. Kalvoihin verrattuna vain 50%:nen hyöty.

Kpl 62 Furkaatiot: ilmentyminen ja hoito

Tulehduksellisen parodontiitin eteneminen johtaa lopulta kiinnityskudosten menetykseen. Edetessään kiinnityskato aiheuttaa kaksi-, kolme- tai useampijuurisiin hampaisiin furkaatioalueiden muodostumista juurten haarautumiskohtaan/kohtiin. Furkaatioalueiden havaitseminen tavanomaisen parodontaalisen instrumentaation aikana saattaa olla hampaiden monimutkaisesta morfologian vuoksi vaikeaa tai jopa mahdotonta. Tavanomaisilla kotihoidon toimenpiteillä ei voida varmasti pitää furkaatioalueita plakkivapaana.

Furkaatiolöydökset kliinisessä tutkimuksessa voivat johtaa parodontiittidiagnoosiin ja niiden esiintyminen vaikuttaa hampaan tai hampaiden ennustetta huonontavasti. Furkaatiot aiheuttavat ongelmia sekä diagnosoinnissa, että potilaan hoidossa.

Etiologia

Furkaatioiden muodostumisessa primäärietiloginen tekijä on bakteeriplakin kertyminen ja tulehdukselliset seuraukset, jotka aiheutuvat pitkä-aikaisesta plakkikertymästä. Furkaation kehittymiseen johtavan kiinnityskadon laajuus vaihtelee hampaattain hampaan anatomisten tekijöiden (juuren pituus, juuren morfologia) sekä hampaiden anomalioidenkin vuoksi (esim. kaulaosan kiilteen suuntautuminen). Paikalliset tekijät voivat lisätä plakkikertymän muodostumista sekä vaikeuttaa suuhygienian suorittamista, jolloin parodontiitin kehittymisriski ja kiinnityskato suurenevät. Tutkimusten mukaan furkaatioiden esiintyminen ja etenemisaste lisääntyvät iän myötä. Dentaalikaries ja pulpanekroosi voivat myös johtaa furkaatioiden kehittymiseen. Kaikki nämä tekijät tulisi ottaa huomioon diagnoosin teossa, hoidon suunnittelussa sekä furkaatio-potilaan hoidossa.

Diagnoosi ja luokittelu

Perusteellinen kliininen tutkimus on diagnosoinnin ja hoidon suunnittelun avaintekijä. Huolellinen tunnustelu (probing) on tärkeää furkaatioiden löytämiseksi, furkan laajuuden selvittämiseksi, sekä kiinnitystason määrittämiseksi. (Nabor'sin) furkamittari on hyvä instrumentti vaikeiden furka-alueiden löytämiseksi (kuva 62-1). Ientensuuntainen sondeeraaminen auttaa lisäksi määrittämään furkaation anatomista muotoa. Tutkimuksen perimmäisenä tarkoituksena on furkaatioiden löytäminen, vaikeusasteen luokittelu sekä muodostumiseen johtaneiden sekä potilaan hoitoon vaikuttavien tekijöiden tunnistaminen. Näihin tekijöihin luetaan: (1) Löydöshampaiden morfologia. (2) hampaan asento suhteessa viereisiin hampaisiin. (3) Alveolaariluun paikallinen rakenne. (4)

Luuaurioiden esiintyminen. (5) Muiden hammassairauksien esiintyminen ja niiden laajuus (karies, pulpanekroosi jne.)

Furkaatiosuun ulottuvuus vaihtelee, mutta on yleensä pieni; 81%:lla suuaukko on ≤ 1 mm ja 58 %:lla $\leq 0,75$ mm. Kliinikon on syytä huomioida nämä mitat sekä furkaatioalueen anatomia etsiessään instrumentoinnilla mahdollisia furkia. Varhaisten furkien tunnistamiseksi tunnustelun on oltava tarkka-alaista.

Paikalliset anatomiset tekijät

Potilaan kliinisessä tutkimuksessa tulisi tunnistaa furkaatioiden lisäksi sellaiset anatomiset tekijät, jotka voivat vaikuttaa potilaan hoitoon (proгноosiin). Hyvin tehty radiologinen tutkimus

antaa ensisijaisen tärkeää lisäinformaatiota hoidon suunnitteluun, vaikkakaan ei anna lopullista vastausta furkan luokasta.

Juuren rungon pituus

Juuren rungon pituus on furkaation muodostumisen ilmentymisessä yksi avaintekijä. Kiillesementtirajan ja furkaatiosuun etäisyydet saattavat vaihdella laajasti yksilöittäin ja hampaiden välillä. Hampaiden juurenrungot saattavat olla hyvin lyhyitä, tai vastaavasti pitkiä. Hammasjuuret saattavat myös olla toisiinsa sulautuneena aivan hampaan apeksiin saakka. Juurenrungon pituuden, juurten lukumäärän ja sulautumien tunnistaminen vaikuttaa hoidon onnistumiseen ja helpottaa hoitotoimia. Mitä lyhyempi juurenrunko-osa on, sitä vähäisempi kiinnityskato johtaa furkan muodostumiseen. Kun furka on muodostunut, hampaat joilla on lyhyet juurenrungot saattavat olla helpommin hoidettavissa ja lyhyet juurenrungot saattavat myös helpottaa joitain kirurgisia toimenpiteitä. Vastaavasti pitkän juurirungon omaavat tai juurtensulauma-hampaat saattavat olla vaikeasti hoidettavissa, kun näihin muodostuu furka.

Juurten pituus

Hampaan juurten pituus vaikuttaa suoraan hampaan kiinnitystuen määrään. Hampaat joilla on pitkät juuren runko-osat ja lyhyet juuret voivat menettää pääosan niiden kiinnitystuesta ilman, että furkaa esiintyy. Pitkäjuuriset hampaat, joilla on lyhyt tai keskipitkä juuren runkoosa ovat helpommin käsiteltävissä ja niiden ennuste on parempi koska kiinnitys ulottuu syvemmälle ja riittää näin toiminnallisten vaatimusten täyttymiseen.

Juurten muoto

Mandibulan 1. ja 2. molaarien (dd. 36, 37, 46, 47) mesiaaliset juuret sekä maxillan 1.molaarien (dd. 16, 26) mesiobukkaaliset juuret ovat yleensä taipuneet distaalisesti. Lisäksi distaalisin osa on yleensä voimakkaan uurtunut. Juurihoidossa juurten kaartuminen ja urat saattavat lisätä juuriperforaation riskiä sekä vaikeuttaa hampaiden lopullista sijoittumista oikomishoidoissa. Nämä anatomiset tekijät voivat myös lisätä juurten vertikaalisten murtumien riskiä.

Juurten välinen etäisyys

Juurten keskinäinen etäisyys on tärkeää tietää hoitoa suunniteltaessa. Läheisesti sijaitsevat tai yhteensulautuneet juuret voivat vaikeuttaa tai estää adekvaatin hoidon, juuren kuntoutuksen tai kirurgian. Hampaat joiden juuret avautuvat laajemmin ovat helpommin hoidettavissa.

Furkan anatomia

Furkien anatomia on monimuotoinen. Bifurkaatioiden harjanteiden, kupolikattoisten kovertumien ja mahdollisten lisäkanavien esiintyminen monimutkaistaa instrumentointia, juurenpinnan kuntoutusta ja kirurgiaa, eli myös paron hoitoa. Optimaalisen tuloksen saamiseksi näiden harjanteiden vähentäminen tai poistaminen kirurgisesti ja odontoplastien toimesta saattaa olla tarpeellista.

Kervikaaliset kiilleulokkeet

=Hampaan kaulaosan kiilleulokkeet (CEP's). 8,6-26,8 %:ssa molaareista on raportoitu esiintyvän kiilleulokkeita hammaskauloissa, eniten 2. molaareissa sekä ylä- että alaleuassa. Kuvassa 64-2 nähdään esim. luokan III CEP. Tällaiset ulokkeet voivat vaikeuttaa plakin poistamista korpinnalta, vaikeuttaa instrumentointia ja juuren kuntoutusta ja ne voivat olla ientulehduksen ja parodontiitin syntymiseen vaikuttavia paikallisia tekijöitä. Hoidon helpottamiseksi CEP's tulisi poistaa.

Luuvaurioiden anatomia

Kiinnityskadon rakenne

Furkissa esiintyvien luuvaurioiden muoto voi vaihdella huomattavasti. Horisontaalinen luukato voi tulla ilmi vasta siinä vaiheessa, kun bukko-linguaalinen luutuki on jo täysin kadonnut resorption vuoksi. Vaihtoehtoisesti luun paksuseinäisillä alueilla esiintyy useammin vertikaalista luukatoa. Luukadon muoto löydöshampaan muilla pinnoilla ja naapurihampaissa täytyy myös huomioida hoidon suunnittelussa. Hoidon vaste syvissä moniseinämaisissä luutaskuissa on erilainen kuin horisontaalisen luukadon alueilla. Monimutkaiset moniseinämaiset luutaskut, joissa on syviä juurten välisiä vertikaalisia komponentteja voivat olla regeneratiivista hoitoa (luusiirre?) vaativia. Vaihtoehtoisesti molaarit, joissa on edennyttä luukatoa vain yhden juuren alueella, voidaan hoitaa yleishoidollisilla menetelmillä (joka meinaa varmaankin paron käypä hoitoa..).'

Muut hammaslöydökset

Furkan hoitoa suunnitellessa täytyy huomioida viereisten hampaiden ja parodontaalikudosten kunto. Viereisen hampaan juuren läheinen sijainti furkahammasta tai hampaan omien juurten pieni etäisyys tuottavat ongelmia. Nämä ongelmat voivat johtaa jopa eniten vaurioituneen hampaan poistoon tai hampaan juuren tai juurien poisto-operaatioon. Mikäli kirurginen poisto on tarpeen, toipumista helpottaa jos esiintyvät ientaskut ovat kohtalaisia ja ien ympäröi hammasta riittävästi.

Furkien esiintymisen indeksit

Furkavaurioiden määrä ja muoto vaikuttavat sekä diagnoosiin, että hoidon suunnitteluun. Tämän vuoksi on kehitetty indeksit furkien luokitteluksi. Indeksit perustuvat mitattuihin horisontaalisiin, vertikaalisiin tai näiden yhdistelmästä muodostuviin luun menetyksiin furkaalueilla. Paikallisen muodostuksen ja luun epämuodostumisen luokitteluksi Glickman luokitteli furkat neljään asteeseen (kuva 62-6).

I-luokka

I-luokan furka kuvaa varhaista tai alkavaa furkaesiintymää. Muodostunut tasku on alveoliluun yläpuolella (suprabony) ja vaikuttaa siten lähinnä pehmytkudokseen. Varhainen vaurio voidaan havaita syventyneinä ientaskuina, mutta radiologisesti luumuutoksia ei yleensä vielä havaita.

II-luokka

II-luokan furka voi aiheuttaa yhden tai useamman furkan samaan hampaaseen. Furkaleesio tekee hampaaseen ikään kuin umpikujan selvällä horisontaalisella luukadolla. Jos samassa hampaassa esiintyy useampia furkia, niin nämä eivät ole yhteydessä toisiinsa, koska osa alveoliluusta pysyy kiinnittyneenä hampaaseen. Furkan löytymiseksi tarvittavan horisontaalisen tunnustelun laajuus riippuu myös siitä onko furka uusi vai jo kehittyneempi II-luokan furka. Horisontaalisen luukadon lisäksi esiintyvä vertikaalinen luukato voi aiheuttaa ko. hampaaseen hoidollisia haasteita. Radiologisissa tutkimuksissa II-furkat voivat näkyä. Erityisesti yläleuan molaareissa kuvautuminen ei ole varmaa, koska usein tällä alueella juuret kuvautuvat päällekkäin, mikä vaikeuttaa lausumista. Kuvan tarkastelusuuntaa vaihtelemalla voidaan kuitenkin joskus nähdä furka”nuolia”, jotka kielivät furkan olemassaolosta.

III-luokka

III-luokan furkissa alveoliluu ei ole enää kiinnittyneenä furkan kupolikattoon. Varhaisessa III-luokan furkassa avautuma saattaa olla pehmytkudoksen peittämä, joten se ei ole täysin kliinisesti havaittavissa. Kliinikko ei ehkä kuitenkaan pysty ujuttamaan furkamittaria furkaation läpi koska bifurkaation juurien seinämät ovat niin lähekkäin tai esteenä voi olla faciaalinen/linguaalinen luumarginaali. Jos kliinikko lisää tunnustelun laajuutta bukkolinguaalisuunnassa ja käyttää askeltavaa tunnustelua mittauksessa jossa liike on suurempi tai yhtäsuuri kuin hampaan bukkolinguaalinen mitta furka-aukon kohdalla, täytyy klinikon näin todeta furka III:n olemassaolo. Varhaiset III-luokan furkat näkyvät röntgenkuvissa hampaan haaroittumiskohdassa radiolusenttina kirkastumana.

IV-luokka

IV-luokan furkissa hammasväliluu on tuhoutunut ja pehmytkudos väistynyt apikaalisesti, joten furka on kliinisesti nähtävissä. Furkamittarilla päästään jo muodostuneen tunnelin kautta hampaan puolelta toiselle.

Muut luokitteluindeksit

Hamp *et al* kehittivät 3 luokkaisen millimetreissä mitattavan indeksin, jolla kuvataan horisontaalisen luukadon määrää.

Easley, Dennan, Tarnow ja Fletcher ovat esittäneet luokittelusysteemin, joka kuvaa sekä horisontaalista, että vertikaalista kiinnityskatoa luokittelemalla furkan ilmentymislaajuutta luokkiin: A, B ja C. Mittaamalla furkan katon ja lattian välinen etäisyys (mm): A: vertikaalinen etäisyys 1- 3mm. B: 4-6mm. C \geq 7mm. Furkat voidaan jakaa myös alaryhmiin: 1A, 2A, 3A jne.. Huomioimalla vauriomuutoksen rakenne ja vertikaalinen syvyys saadaan lisätietoja jotka ovat hyödyllisiä hoidon suunnittelussa.

Kpl 63 Parodontaalinen esteettinen kirurgia

Mukogingivaalinen kirurgia: parodontiumin esteettinen kirurgia. Ei yleensä liity syventyneet ientaskut. Eliminoidaan anatomiasta, traumasta tai ympäristöstä johtuvat epämuotoisuudet gingivasta tai alveolaarimukoosasta.

- Kruunun pidennysleikkaus, (Ridge augmentation) toimenpide jossa tarkoitus lisätä luuta tai pehmytkudosta poistetun hampaan kohdalle, implantin ympärille estetiikan parantamiseksi tehty operaatio, hampaan paljastusleikkaus (esim. oikomisessa kulmahampaan paljastus)

Esteettisessä kirurgiassa papillan muodon säilytys on tärkeää, jotta vältetään hampaiden väliin jäävät ”mustat aukot”. Gingivan symmetrian säilyttäminen tärkeä osa hyvää lopputulosta. Estetiikka on tärkeää säilyttää varsinkin ienhymy potilailla.

Marginaalisen ikenen vetäytyminen ja kiinnittyneen ikenen menetys johtuu tavallisimmin harjausvaurioista tai traumaista. Bukkaalisesti luun ja ikenen rakenne on usein ohutta, erityisesti etualueella. Hampaan normaalia bukkalisempi sijainti voi vielä entisestään ohentaa näitä rakenteita. Paron sairaudet tai krooninen marginaalinen inflammaatio aiheuttavat myös marginaalisen ikenen vetäytymistä. Hampaiden siirtäminen oikomishoidossa voi johtaa ienvetäymiin. Ienvetäymiä voi esiintyä myös frenulumien kohdilla. Koronaalisesti marginaaliseen ikeneen nouseva frenulumien kiinnittymiskohtia voi olla ylätuhampaiden välissä, yläleuan lateraalisten inkisiivien kohdalla, alaleuan ensimmäisten inkisiivien kohdalla.

Kirurgian lopputulokseen vaikuttavia tekijöitä ovat kiinnittyneen gingivan leveys, alveoliluun korkeus/paksuus, marginaalisen ienreunan sijainti. Hampaan sijainnin vaikutus esim. labiaalisesti kiertynyt/kallistunut hammas voi johtaa siihen että labiaalinen alveoliseinä on ohut.

1. Operoitavan alueen on oltava tulehdusvapaa ja puhdistettu plakista sekä hammaskivestä. Huolellista, tarkkaa inkiisioita ja fläppejä ei voida tehdä kudokseen joka on tulehtunut ja ödeeminen.
2. Tarvittavan verenkierron varmistus. Apikaalisesti lisättäessä gingivaalista kudosta saadaan siirrettävälle kudokselle parempi verenkierto vs. marginaalisemmaksi tehty kudossiirto. Lämpän alle laitettava siirre saa paremman verenkierron kuin ns. vapaa siirre.
3. Siirrettävän kudoksen stabiliteetin varmistus: oltava tarpeeksi ompeleita
4. Pyritään atraumaattisuuteen. Kudoksen nekroosiin voi johtaa liian lyhyt avaus, läpän perforoituminen, repeytyminen tai huonosti laitettut ompeleet. Oikeat välineet: pienet neulat, veitset, resorboituvat monifilamenttilangat.

Kpl 65 Hampaan kiinnityskudosten hoito ennen purennan kuntoutusta

- Parodontiumin tulee olla hoidettu ennen muuta purennan kuntoutusta (proteettinen hoito, esteettinen hoito, implantointi)

Kiinnityskudosten hoito ennen proteettista hoitoa voidaan jakaa kahteen vaiheeseen:

- parodontiitin/gingiviitin hoito (aktiivisen sairauden ja tulehduksen hoito): anti-infektiivinen hoito sisältäen juurenpinnan kuntoutuksen ja hammaskiven, biofilmin poiston, plakkiretentoiden poisto, kotihoidon opetus, "toivottomien hampaiden" poisto, hoitotulosten arviointi.
- preproteettinen kirurginen hoito: kruununpidennysleikkaus, gingivektomia, regeneratiivinen kirurgia, ylläpitohoito, alveoliharjanteen muotoilu protetiikkaa varten.

Parodontium tulee hoitaa kuntoon ennen proteettista hoitoa seuraavista syistä:

1. Pehmytkudoksen muoto: Ienrajan tulee olla täysin muotoutunut, jotta proteettinen hoito onnistuu (vaikutus kruunun hiontarajoihin, estetiikkaan, pienempi verenvuoto, tarkka jäljennös, ei ikenen paranemiskutistumaa).
2. Proteettisten rakenteiden retentio: tehdään tarvittaessa kruunun pidennysleikkaus/gingivoektomia ennen proteettista hoitoa, jotta saavutetaan tarvittava pilarin pituus ja retentio proteettiseen rakenteeseen.
3. Hampaiden liikkuvuus: hygieniavaiheen hoidon jälkeen tapahtuu hampaiden vaelusta haavan paranemisprosessin aikana (haavan paraneminen, siirtymä kohti suurinta leesiota, verihyytymän keskikohtaa). Jos proteettinen hoito aloitetaan ennen parodontiumin kuntoutumista, voi tämä hampaiden siirtymä haitata tulevien rakenteiden istuvuutta. (Kliininen tilanne ei vastaa kipsimalleja).
4. Purentapaine: proteettinen hoito muuttaa hampaisiin kohdistuvia purentavoimia, kun uusia purentapareja syntyy. Terve parodontium kestää muuttuneen purentavoiman. (vrt. sairas tilanne, jossa vääränlaiset purentavoimat lisäävät kiinnityskatkoa).