



Tietyillä potilasryhmillä on kohonnut riski saada etäinfektio suun mikrobien vuoksi. Esimerkiksi potilaat, jotka aloittavat syövän sytostaattihoidon ja joille asennetaan sydämen tekoläppä tai nivelproteesi, tarvitsevat suun infektiotokusten kartoituksen ja eliminoinnin. Etäinfektioita mahdollisesti aiheuttava bakteremia on seurausta tavanomaisista suun toimenpiteistä, ja aktiivinen tulehdustila voi lisätä sen määrää.

Tässä narratiivisessa katsauksessa tarkastellaan hampaiden kiinnityskudoksista lähtöisin olevaa bakteremiaa ja parodontologisia hoitolinjoja saneerauksen yhteydessä. Hampaiden kiinnityskudostulehdus eli parodontiitti lisää bakteremian määrää. Haasteeksi voi muodostua hoidon aikataulutus ja hampaiden ennusteiden määrittäminen ennen mahdollista tulevaa infektioriskiä vaikuttavaa toimenpidettä tai läkehoitoa. Lisäksi kohonnut infektioriski syy vaikuttaa saneerauksen perusteellisuuteen. Hoitolinjoihin vaikuttaa myös, onko potilaalla kohonnut infektioriski tietyn ajan vai koko lopun elämänsä.

Hampaiden kiinnityskudokset ja etäinfektion riski

Ville Laitala, Tuomas Saxlin, Päivi Mäntylä

Hampaiston infektiotokuksella tarkoitetaan infektiota, joka voi aiheuttaa etäinfektion muualla elimistössä. Tämä voi olla seurauksena, kun bakteerien pääsy verenkiertoon lisääntyy. Terveellä ihmisellä bakteremia ei yleensä aiheuta ongelmia. Tietyillä potilasryhmillä voi kuitenkin immuunipuolustus olla systeemisesti tai paikallisesti heikentynyt, jolloin riski suusta peräisin olevan infektion leviämiseen kasvaa. Toisaalta kohonnut infektioriski voi johtaa myös kroonisen infektion akutisoitumiseen suussa tai hampaistossa.

Hampaiden kiinnityskudostulehdus eli parodontiitti ei nykykäsityksen mukaan ole infektiosairaus sanan varsinaisessa merkityksessä, vaan sitä pidetään monitekijäisenä, kroonisena, bakteerien käynnistämänä hampaiden kiinni-

tyskudoksia tuhoavana inflammatoiona (1). Terveessäkin hampaistossa suun ja hampaiden pintojen bakteerien määrä ja monimuotoisuus ovat suuria, ja ne kasvavat monimutkaisessa vuorovaikutuksessa biofilmissä. Suun mikrobisto voi erilaisten riskitekijöiden läsnä ollessa muuttua dysbioottiseksi ja käynnistää inflammatoion kudoksissa (2). Näitä riskitekijöitä ovat esimerkiksi huono suuhygienia, tupakointi ja hoitamaton diabetes (3, 4). Tasapainoisessa tilanteessa elimistön oma immuunivaste pitää yllä homeostaasia kudoksissa ja kiinnityskudos säilyy terveenä. Joillain ihmisillä kuitenkin tämän immuunivasteen säätelyn häiriö johtaa kudostuhoon. Käynnistynyt kudostuho altistaa entistä voimakkaammalle bakteeriflooran dysbioosille ja kliinisesti havaittavan kudostuhoon etenemiselle.

Taulukko 1. Bakteremian voimakkuus hampaiston toimenpiteissä (11, 39, 40, 41).

Lähde	Tutkimuksen potilasaineisto	Tarkasteltu toimenpide	%, joilla bakteremiaa (CFU/ml ka [hajontaluku])	Määrittymisen ajankohta
Forner ym. 2006	Parodontologisesti terveitä n = 20 Gingiviitti n = 20 Parodontiitti n = 20	Ei-kirurginen parodontologinen hoito	10 % (ka [95 % CI] 0,61 [0,11–1,11]) 20 % (ka [95 % CI] 0,44 [0,11–1,11]) 75 % (ka [95 % CI] 0,78 [0,11–2,67])	30 s
Cherry ym. 2007	Gingiviitti n = 30	Ei-kirurginen parodontologinen hoito	33 % (ka 0,1–0,7)	30 s ja 2 min
Zhang ym. 2013	Parodontiitti n = 30 Parodontiitti n = 30	Hammaslankaus Ei-kirurginen parodontologinen hoito	30 % (ka [SD] 8,2 [16,09]) 33,3 % (ka [SD] 2,2 [3,2])	30 s 5 min
Duval et al. 2013	n = 10 (ei tietoa parodontiumin tilasta)	Viisaudenhampaan poisto	50 % (ka [SD] 1,26 [3,67])	1 min 30 s

CFU = colony forming unit; ka = keskiarvo, CI = luottamusväli, SD = keskihajonta

Kohonneen infektioriskin potilaita ovat esimerkiksi ne, joille on hiljattain elimistöön asetettu keinomateriaaleja (sydänläppä, nivelproteesi), eri syistä immunosuppressoidut (autoimmuunisairaudet, elinsiirtopotilaat) tai syöpähoitoja saavat potilaat. Näitä potilasryhmiä on käsitelty esimerkiksi Käypä hoito -suosituksessa ”Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet” (5). Ennen tulevia hoitoja potilas ohjataan hammaslääkärin vastaanotolle tutkimukseen. Pyrkimys on, ettei suussa ole infektiota, eikä tulehdusta, jotka lisäisivät komplikaatioiden riskiä. Tuleva hoito määrittää, onko infektioriski väliaikainen tai jatkuu läpi elämän. Esimerkiksi nivelproteesin infektoimisriski pienenee kolmen kuukauden kuluttua toimenpiteestä (5), mutta sydämen tekoläppäpotilaalla endokardiitin riski on pysyvästi kohonnut. Elin-siirtopotilailla ja monilla autoimmuunisairautta potevilla potilailla immunosuppressiivinen lääkitys jatkuu jopa läpi elämän.

Katsaus

Hampaiden kiinnityskudoksista lähtöisin oleva bakteremia

Suun toimenpiteistä aiheutuva bakteremia on matala-asteista ja lyhytkestoisista (6, 7, taulukko 1). Bakteremia on voimakkaimmillaan ensimmäisten

minuuttien aikana ja heikkenee tyypillisesti 30 minuutin kuluttua toimenpiteestä (8). Esimerkiksi infektiivinen endokardiitti on eläinkokeissa saatu aikaan, kun bakteerien määrä verenkierrossa oli 1000–10 000 CFU/ml (Colony Forming Unit / millilitra) (9). Vastaavasti tekonivelen infektio on eläinkokeissa saatu aikaan, kun määrä oli 46–210 CFU/ml (10). Hampaistosta peräisin oleva bakteremia on tyypillisesti tasolla 0,5–2,5 CFU/ml (taulukko 1). Endokardiittikokeissa eläimillä kuitenkin todettiin, että luku 2–5 CFU/ml on riittävä määrä aiheuttamaan endokardiitin, jos bakteremiaa pidettiin yllä kymmenen tuntia. Päivittäiset toimenpiteet, kuten hampaiden harjaus, lankaus tai pureskelu, voivat aiheuttaa bakteremiaa, jos potilaalla on heikko suuhygieniä tai hoitamaton parodontiitti (11, 12). Tämä voi johtaa bakteremian keston kumuloitumiseen.

Myös invasiiviset suun toimenpiteet voivat aiheuttaa bakteremiaa. Suun toimenpiteistä hampaiden poisto on tietävästi merkittävin bakteremian lähde niin esiintyvyyden kuin voimakkuuden suhteen, mutta myös muut toimenpiteet lisäävät bakteremian riskiä (taulukko 2). Erään katsauksen mukaan parodontologisten toimenpiteiden jälkeen noin puolessa tapauksista ilmaantui bakteremiaa, mutta sen kestosta tai voimakkuudesta ei tutkimusten hetero-

geenisyyden vuoksi pystytty tekemään johtopäätöksiä (13). Tyypillisimmät löydökset olivat *Streptococcus viridans*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Micromonas micros* ja eri *Streptococcus*- sekä *Actinomyces*-lajit. Monet bakteremiaa aiheuttavat suun bakteerit eivät ole ensisijaisesti parodontiittiin assioituvia bakteereja, mutta edenneen parodontiin seurauksena bakteeriston monimuotoisuus kasvaa (7).

Bakteremian esiintymisessä ei vai-kuta olevan eroa silloin, jos kyseessä on ensivaiheen parodontologinen hoito tai ylläpitohoito (6). Näyttää siltä, että bakteremian esiintyminen liittyy kiinnityskudoksen tulehdukseen. Tulehtuneempi kiinnityskudos ja pidemmälle edennyt parodontiitti lisäävät bakteremiaa (14, 15). On myös viitteitä, että iäkkäämmillä esiintyy enemmän bakteremiaa (15). Tiedetäänkin, että iäkkäämmillä immuunipuolustukseen liittyvät muutokset (senesenssi) altistavat suuremmalle infektioiden riskille (16). Uudemmissa menetelmillä toteutetuissa tutkimuksissa on myös todettu, että suun bakteereita voi esiintyä verenkierrossa ilman selittävää bakteremian aiheuttajaa (17). Tutkijat löysivät parodontologisesti terveiltä ja parodontiitipotilailta suuperäisiä mikrobeja verestä, mutta bakteerien laatu ei eronnut merkittävästi ryhmien välillä. Ryhmien



näytteiden välillä havaittiin kuitenkin tilastollinen ero fylogeneettisessä profiilissa, joskin tämän kliininen merkitys on epäselvä.

Kohonnut etäinfektioriski

Kun pohditaan parodontiitin aiheuttamaa riskiä infektiokokkeina, tulee kohonneen infektiotestin syy myös arvioida. Keinomateriaalit elimistössä lisäävät etäinfektion riskiä yleensä tietyn ajan, kunnes tilanne stabiloituu. Autoimmuunisairauksissa lääkitystä joudutaan usein jatkamaan pysyvästi, mutta toisinaan päästään remissioon ja immunosuppressiota voidaan purkaa. Sädehoito pään ja kaulan alueelle kuitenkin aiheuttaa merkittävän riskin koko loppuelämäksi, ja sädehoitopotilaiden kohdalla onkin syytä pohtia hampaiston saneerauksen laajuutta, koska poistoihin liittyvä osteoradioneekroosin riski voi myöhemmin aiheuttaa komplikaatioita. Osteoradioneekroosin riski on suurimmillaan erityisesti alaleuan hammaspoistojen yhteydessä 60 Gy:n sädeannoksen jälkeen (18), mutta myös parodontologinen hoito voi altistaa osteoradioneekroosille. Sädehoidolle altistunut parodontiittinen hampaisto on alttiimpi luun paranemisen häiriöille (19), ja lisäksi sädehoito vaurioittaa suoraan hampaiden kiinnityskudoksia. Myös kuiva suu altistaa sekä kariologisille että parodontologisille ongelmille. Sädehoitopotilailla voidaan siis odottaa, että ientaskujen syvyys kasvaa ja vaste parodontologiseen hoitoon heikenee (20).

Hampaiston infektiösaneerauksen tarpeesta ja sen laajuudesta on olemassa erilaisia kirjallisuuskatsauksia, mutta systemaattisia katsauksia on vain vähän. Ongelmana on tutkimusaineiston laadullinen epätasaisuus ja heterogeenisyys. Esimerkiksi infektiokokkeiden määrittely saattaa vaihdella eri tutkimusten kesken. Hammasperäisten infektioiden esiintyvyys on kemoterapiahoitojen aikana suhteellisen pieni, alle 6 % (21). Onkin ehdotettu, että kemoterapiahoidoissa riittäisi akuuttien infektioiden saneeraus ja että krooniset

Taulukko 2. Bakteremian ilmaantuvuus eri toimenpiteiden yhteydessä Martins ym. (2023) systemaattisen katsauksen ja meta-analyysin mukaan (42). Monissa tutkimuksissa ei suuhygienian tasoa huomioitu.

	Bakteremian insidenssi, (95 % CI), p-arvo	
	RCT-tutkimukset	Ei-RCT-tutkimukset
Päivittäiset toimet – harjaus ¹	26 % (13–41), 0,010	8 % (1–19), < 0,001
Päivittäiset toimet – muut ²	-	16 % (7–29), < 0,001
Hampaiden poisto ³	62 % (44–78), < 0,001	66 % (57–74), < 0,001
Suukirurgia ⁴	-	27 % (13–43), < 0,001
Parodontologinen hoito ⁵	36 % (27–46), 0,680	44 % (31–58), < 0,001
Suuhygieniatoimenpiteet ⁶	28 % (21–36), 0,40	27 % (19–36), 0,520

CI = luottamusväli, RCT = satunnaistettu kontrolloitu tutkimus

¹ Sähköhammasharjalla tai manuaalisella harjalla

² Lankaus, hammastikut, huuhtelulaitteet, omenan tai parafiinin pureskelu

³ Yksittäisen tai useamman hampaan tai viisaudenhampaiden poistot

⁴ Suulakihalkion kirurginen hoito, pietsosähköinen kirurgia, parodontaalikirurgia, osteosynteesilevyn poisto, implantointi

⁵ Instrumentointi käsi-instrumentein tai UÄ-laitteella

⁶ Lentaskumittaus, pastaputsi

infektiot voitaisiin hoitaa remissiovaiheessa (22). Tällä kannalla on esimerkiksi HUS-HYKS-hoitoketju, jossa esitetään, että syöpäsairauksien hoitojen (muiden kuin antiresorptiivisten lääkitysten tai suun alueen sädehoitojen) osalta suuperäisten infektiokomplikaatioiden riski on korostunut mutta pieni. Epävarmoissa tilanteissa suun terveydentilan aktiiviseuranta voi olla hyvä vaihtoehto (23).

Infektiofokus

Akuutti infektiokokkeiden merkitsee nopeasti edennyt infektiota, johon tyypillisesti liittyy märkiminen tai turvotus, kipu ja mahdollisesti yleistilan heikentyminen. Kroonisella infektiokokkeella tarkoitetaan pitkäkestoisempaa suun bakteerien käynnistämää ja ylläpitämää tulehdusta, joka etenee hitaasti eikä useimmiten aiheuta tuntemuksia potilaalle. Parodontiitti on tavanomaisesti jäljempänä kuvatus kaltainen krooninen suun sairaus, joka voi kuitenkin akutisoitua esimerkiksi parodontaaliabsessina. Implantteja ympäröivän tukikudoksen sairauteen, eli peri-implantiittiin, liittyy tyypillisesti

märkimistä. Siihen liittyvä luukato voi edetä nopeastikin, vaikka kyseessä ei ole varsinaisesti akuutti tilanne (24).

Parodontologisella infektiokokkeella voidaan tarkoittaa kroonista tulehdusta kauttaaltaan kiinnityskudoksissa. Tästä näkökulmasta esimerkiksi voimakasta ientulehdusta ilman varsinaisia parodontiittiin liittyviä muutoksia voidaan pitää infektiokokkeena, joka tulee saada hallintaan. Toisaalta voidaan myös tarkoittaa yksittäistä hammasta, jossa on paikallisesti pitkälle edenneet parodontiitin aiheuttamat kudosaauriot. Hoitamattomassa tilanteessa ientaskujen syvyydet eivät kerro odotettavissa olevaa paranemismäärää tai hampaan pitkäaikaista ennustetta (25). Syvätkin ientaskut voivat reagoida hoitoon hyvin. Näin välttämään turhilta hampaiden poistoilta. Hoitoennusteiden arvioiminen voi olla haastavaa, ja paranemismäärää voidaan arvioida tarkemmin vasta aktiivisen hoidon jälkeen. Tyypillisesti kaikkia ientaskuja ei saada eliminoidua, mutta 4–5 millimetrin jäännöskudokset ovat hallittavissa hyvällä omahoidolla ja ylläpitohoidolla (26). Bakteremian ehkäisemiseksi tärkeintä

on minimoida tulehdustilanne ja saada potilaan omahoito pitkäkestoisesti hyvälle tasolle.

Infektiosaneerauspotilaan tutkiminen

Kun potilasta hoidetaan, potilaan anamneesi täytyy kartoittaa: sairaudet, lääkitykset ja elämäntavat/terveystottumukset, kuten tupakointi ja omahoito, on selvitettävä. Samoin parodontitiin ennusteeseen vaikuttavat riskitekijät ja myös aikaisempi hoito tulee selvittää, eli onko potilas käynyt säännöllisesti hammaslääkärillä tai onko parodontiittia hoidettu aktiivisesti.

Kuten muutoinkin fokussaneerauksessa, hampaiden kiinnityskudosten osalta hoidon perusteena on suun huolellinen tutkiminen. Kliinisesti hampaistosta havainnoidaan ensin yleisnäkyvä, plakin määrä ja silmämääräisesti havaittavat tulehdusmuutokset, minkä jälkeen tehdään parodontaalinen status (ientaskumittaus ja sen jälkeinen verenvuoto, furkaatiovauriot, hampaiden liikkuvuudet, ienvetäymät). Myös purenta otetaan huomioon; purentaparien määrä, traumaattinen syväpurenta, staattiset ja funktionaaliset liikkuvuudet tai ohjaavat kontaktit interkuspidatioasemassa.

Parodontiittia ei voi diagnosoida pelkästä röntgenkuvasta. Panoraamatomografia-kuvaus on kuitenkin hyödyllinen kokonaistilanteen kartoittamisessa. Hyvänä lisänä toimivat bitewing-kuvat ja muut tarkentavat intraoraalikuvaus. Kuvista tulkitaan marginaalisen luurajan kulku (horisontaalinen tai vertikaalinen luukato), furkaatiovauriot ja hampaiden apikaalialueet myös mahdollisten endo-paroleesioiden varalta (27). Aikaisemmin hoidettu ja ylläpitohoidolla hallinnassa pidetty parodontiitti ilmenee röntgenkuvassa luukatona, mutta parodontitiin nykyhetken aktiivisuus tulee arvioida kliinisesti. Ikääntyneillä vähäinen muutos luutuen määrässä voi olla ikään liittyvä muutos, eikä kyseessä välttämättä ole varsinainen parodontiitti (28).

Röntgentutkimuksen löydöksiä verrataan kliinisen tutkimuksen havaintoihin. Myös kariologinen tilanne kertoo osaltaan suuhygienian toteutumisesta, mikä vaikuttaa merkittävästi parodontologiseenkin ennusteeseen. Mahdollisia aikaisempia röntgenkuvia kannattaa hyödyntää marginaalisen luutason muutoksen määrän ja etenemisnopeuden arvioinnissa.

Kun kliininen tutkimus yhdistetään anamneesiin ja radiologisiin löydöksiin, voidaan potilaalle antaa diagnoosi. ICD-10-luokituksen mukaisen diagnosiin lisäksi määritetään parodontitiin vaihe (stage) I–IV ja riskiluokka (grade) A–C (29) parodontaalisairauksien vuoden 2018 luokituksen mukaisesti. Nämä eivät määritä suoraan hoitolinjaa, mutta ohjaavat päätöksentekoprosessia oikeaan suuntaan.

Parodontologiset hoitolinjat fokussaneerauspotilaalla

Parodontologisen ennusteen arviointi hampaistolle tai yksittäiselle hampaalle saattaa olla haasteellista. Jos ennen tulevaa infektioriskin suurenemista aikaa on riittävästi, voidaan potilasta hoitaa ja seurata saavutettua hoitovastetta. Näin voidaan arvioida myös, onko potilas motivoitunut ylläpitämään tarpeeksi hyvää suuhygieniää. Potilaan kanssa tulee neuvotella hoitoratkaisuista, mutta viime kädessä kuitenkin hammaslääkäri ammatillisena määrittelee mahdolliset vaihtoehdot.

Hoidon tavoitteena infektiotokussaneerauksessa on saada potilaan suu ja hampaisto tilaan, jossa on mahdollisimman vähän tulehdusta ja joka on turvallinen tulevien hoitojen kannalta. Tulevan infektioriskin luonne otetaan huomioon, kuten myös tilan kesto ja hoitojen kuormittavuus. Jos odotetaan, että potilas on suurentuneessa infektioriskissä koko loppuelämänsä ajan tai hän saa sädehoitoa leukojen alueelle, hoito painottuu yleensä enemmän hampaiden poistoihin. Ohimenevässä infektioriskin tilassa parodontiitti voidaan kuitenkin saada hallintaan tilanteen edellyttämälle tasolle, vaikka myöhem-

min elämässä hampaan menettämisen riski olisikin olemassa. Ennusteeltaan epävarmoihin hampaisiin ei kannata käyttää aikaa ja resursseja, jos aikataulu saneeraustilanteessa on kiireellinen. Ennustearvio tehdään myös huomioiden kariologiset ja endodontiset löydökset. Hampaiston tilanne kannattaa miettiä myös purenta kannalta. Jos molaarituki menetetään kokonaan, tilanne voi heikentyä jäännöshampaiden osalta, kun purentakuormitus kasvaa. Jos ennusteelliseksi arvioitua hampaista hoidetaan, voidaan välttää poistoja ja mahdollisesti välttyä proteettisen hoidon tarpeelta.

Parodontiittisen hampaiston tai yksittäisen hampaan ennusteen arvioimisen tulee perustua tutkimustietoon ja kokemukseen vasteesta asianmukaiseen hoitoon. Alkavat ja keskivaikeat parodontiitit (vaiheet I ja II) saadaan ei-kirurgisella parodontologisella hoidolla hallintaan. Näissä tilanteissa luukato on juuren kervikaalisen kolmanneksen alueella ja syventyneiden ientaskujen hoitovaste on useimmiten hyvä, koska hampaistossa ei ole paikallisia vaikea-asteisempia parodontiittimuutoksia, kuten furkaatiovaurioita. Etenkin yksijuurisista hampaista vastaavat hoitoon hyvin ja ne ovat pitkällä aikavälillä ylläpidettävissä (25).

Vaikeissa ja pitkälle edenneissä parodontiiteissa (vaiheet III ja IV) hoidon monimuotoisuus kasvaa edenneen kiinnityskadon, furkaatiovaurioiden ja purentallisten muutosten vuoksi. Ensimmäisen asteen furkaatiovauriot vastaavat ei-kirurgiseen parodontologiseen hoitoon, mutta II asteen ja sitä syvempien furkaatiovaurioiden osalta joudutaan usein harkitsemaan kirurgista hoitoa. Nämäkin voidaan monessa tapauksessa saada lyhyellä aikavälillä tilapäiseen hallintaan, ja myöhemmin voidaan mahdollisesti toteuttaa vaativampaa hoitoa. Purenta kannalta vähämerkityksiset hampaat, joissa on pitkälle edenneitä furkaatiovaurioita, on kuitenkin saneeraustilanteessa viisainta poistaa. Mitä vaikeammasta parodontiumin sairaudesta on kyse, sitä vaike-



ampi on arvioida ennustetta (30). Vertikaaliset luutaskut ovat usein merkki taudin nopeammasta etenemisestä ja niissä on riski, että hammas menetetään (31). Hampaat, joissa on vertikaalisia luutaskuja, ovat vaurion syvyydestä ja muodosta riippuen hankalammin hallittavissa ei-kirurgisella hoidolla kuin hampaat, joiden luukato on horisontaalista. Kirurginen hoito käsittää alueen instrumentoinnin, jolloin ienlappä aukaistaan ja tilanteen mukaan vaurioalueen hoidon joko resektiivisillä menetelmillä tai regeneratiivista materiaalia käyttämällä. Jos vertikaalinen luutasku tai furkaatiovaurio liittyy endo-paroleesioon, saneeraustilanteessa tulee herkemmin kyseeseen hampaan poisto, koska ennuste on epävarma (33).

Hampaiden lisääntyneen liikkuvuuden syyt on tärkeä selvittää. Parodontaalikiinnitykseltään heikentyneen hampaan sekundaarinen purentatrauma voi johtaa hampaan sairauden etenemiseen ja liikkuvuuden lisääntymiseen (33). Ei ole osoitettu, että hampaiden kiskottamisella olisi merkittävää vaikutusta kiinnityskudoksen paranemiselle ei-kirurgisen parodontologisen hoidon yhteydessä, mutta se voi helpottaa pureskelua tai potilaan tuntemaa epä mukavuutta. Epäedullisten purentakontaktien keventäminen voi olla hyödyksi kliinisen kiinnitystason paranemisen kannalta (34). Ennuste on heikompi tilanteissa, joissa luutukea on menetetty hampaan juuren keski- tai apikaalikolmannekseen saakka tai jos hammasta kiertää maljamainen (vertikaalinen) luutasku. Hampaan liikkuvuus ei sinällään ole infektiotokos tai syy poistolle, jos inflammaatio saadaan hallintaan.

Hammasimplantteja on yhä useammin myös infektiotokosneerouksen tarpeessa olevilla potilailla. Peri-implanttimukosiitti saadaan ei-kirurgisella hoidolla ja omahoidon parantamisella hallintaan. Peri-implantiitin hoito on haasteellisempaa, ja hyvän hoitovasteen saaminen edellyttää useimmiten ensivaiheen ei-kirurgisen hoidon li-

The periodontium and risk of the distant infection

Certain patient groups face an elevated risk of distant infection due to oral microbes. For instance, patients starting cancer chemotherapy, those installing an artificial heart valve, or individuals receiving joint prosthesis, require a mapping and elimination of oral infection foci. Bacteremia, resulting from routine oral procedures, can increase due to an active inflammatory state. This narrative review explores bacteremia related to periodontal tissues and its

treatment. Periodontitis exacerbates bacteremia. Clinicians may need to schedule treatment and assess the prognosis of the teeth before future procedures or medical interventions affecting infection risks. Additionally, the reason for an increased infection risk, as well as whether the patient is at an increased risk for a specific period or lifelong, impacts the thoroughness of their treatment.

säksi kirurgista hoitoa. Hoidosta huolimatta peri-implantiitin ennuste on epävarma. Eräässä seurantatutkimuksessa todettiin, että peri-implantiitti uusiutui 44 %:ssa tapauksista viiden vuoden aikana (35). Mitään yksittäistä menetelmää ei ole osoitettu muita paremmaksi peri-implantiitin hoitamiseksi; pääsääntöisesti implantin pinta pyritään dekontaminoimaan ja saamaan alue siihen kuntoon, että potilaan on helppo puhdistaa se (36). Jos kirurgialla ei pystytä saamaan tilannetta hallintaan, tulee harkita implantin poistoa. Mikäli infektiotokosneerouksen aikataulu on kiireinen, vaihtoehto voi olla myös proteettisten rakenteiden purkaminen implanttien päältä puhdistettavuuden parantamiseksi ja infektiotilanteen saamiseksi kuriin.

Pohdinta

Infektiotokosneeroukspotilailla on tärkeää tunnistaa saneerouksen syy sekä suun, hampaiston ja kiinnityskudoksen ongelmakohdat ja suunnitella sopiva hoito aikataulun puitteissa. Keskeistä on luoda käsitys tulevasta infektiotokosneerouksesta ja siitä, onko kohonnut infektiotokosneerouksen ohimenevä vai läpi elämän jatkuva tila. Potilaan tutkiminen, tietoon perustuva ymmärrys hoitovaihtoehtoista ja hampaiden ennusteista ohjaavat löytämään parhaimman

hoitolinjan käytettävissä olevan ajan puitteissa.

Parodontaalinen infektiotokosneerouksen kroonisiin parodontiittimuutoksiin liittyvät riskit kohonneen infektiotokosneeroukseen potilailla eivät ole yksiselitteisesti määriteltävissä. Esimerkiksi tekonivelleikkauksen jälkeisen infektiotokosneerouksen ilmaantuvuus on 1–2 % (37). Valtaosa ensimmäisen vuoden aikana kehittyvistä infektiotokosneerouksista johtuu leikkauksen yhteydessä tapahtuneesta kontaminaatiosta (43). Myöhäisten veriteite tai toisesta infektiotokosneerouksesta lähtöisin olevien tekonivelinfektioiden ilmaantuvuus on noin 0,5–0,7 %/10 proteesivuotta (44). On esitetty, että kaikista elämänaikaisista tekonivelinfektiotokosneerouksista suusta peräisin olevien bakteerien aiheuttamia olisi 6–13 % (10). Toisaalta taiwanilaistutkimuksessa todettiin, että tekonivelleikkauksen jälkeen on 20 % pienempi riski asennetun nivelen infektiotokosneeroukselle kolmen vuoden aikana niillä potilailla, jotka saivat ainakin kerran vuodessa parodontologista hoitoa (38). Riski on siis todellinen, mutta hyvin pieni. Vaikka kemoterapiahoidoissa hammasperäisten komplikaatioiden ilmaantuvuus on kohtuullisen vähäinen, seurauksena voi olla hankalakin infektiotokosneerouksen hoitojen viivästyminen. Saneeraustilanteessa on syytä pohtia, saadaanko potilaan terveyteen ja elämänlaatuun

enemmän hyötyä vai haittaa radikaalilla saneeraushoidolla. Näin on etenkin silloin, kun tiedetään, että parodontiittinen hampaisto vastaa oikealla tavalla toteutettuun hoitoon hyvin.

Ideaalitilanteessa parodontiittia sairastavaa potilasta hoitaa jo ennen mahdollista infektiotokussaneerausta hammaslääkäri. Hoitovaihtoehdot ovat rajallisemmat, jos hoitosuunnitelma ja hoito joudutaan toteuttamaan tiukalla aikataululla. Tällaisessa tilanteessa saatetaan päätyä hampaiden poistoihin, vaikka toimiva hampaisto olisi säilytettävissä. Lääketieteellisillä toimenpiteillä ei välttämättä aina ole kiire, esimerkiksi tekonivelleikkausta voidaan siirtää myöhemmäksi, mikäli suun terveydentilan hoitaminen turvallisuudelle tasolle edellyttää lisääntymistä. Ongelman muodostavat myös parodontologisen diagnostiikan ja hoidon tason yleinen puutteellisuus. Pelkästään jo omahoidon parantaminen kuitenkin todennäköisesti vähentää bakteremian esiintymistä ja siten riskejä mahdollisille etäinfektioille. Lisäksi enemmistö parodontiittipotilaista voidaan hoitaa

melko yksinkertaisilla toimenpiteillä. Yksittäisen jäännöskudoksen tai furkaatiovaurion kliininen merkitys bakteremian riskiä lisäävänä tekijänä on epäselvä, sen sijaan tulehdustilan voimakkuus ja laajuus hampaistossa kokonaisuudessaan on merkittävä tekijä.

Potilas on itse kokonaisuuden kannalta epävarmuustekijä, koska ilman potilaan sitoutumista ei hammaslääkärillä ole vaihtoehtoja. Hyvä hoitotulos edellyttää potilaalta oikeanlaisia terveystottumuksia ja yhteistyötä. Monessa tapauksessa parodontiitti ei ole potilaan suun terveyden ainoa ongelma, vaan hänellä on myös muuta hoidon tarvetta. Hammaslääketieteen erikoisalojen ja lääkärikollegojen välinen yhteistyö sekä perusterveydenhuollon hammaslääkäreiden mahdollisuus konsultoida erikoisalaan perehtyneitä alan asiantuntijoita olisikin kaikkien etu.

Yhteenveto

Parodontiittisen hampaiston saneerauksessa tulee ottaa huomioon parodontiittin hoitomahdollisuudet, hoidolta odotettava tulos ja saneerauksen syy.

Nämä tekijät määrittävät mahdollisia hoitovaihtoehtoja. Potilaan huolellinen tutkiminen on tärkeää oikean hoitosuunnitelman laatimiseksi. Kaikkien potilaiden kohdalla ei päde sama ohje, vaan hoitolinja on suunniteltava yksilöllisesti. Infektiotokussaneeraus ei ole hampaiden poistamisen synonyymi. Tavoitteena on suu ja hampaisto, joissa ei ole infektiota eikä tulehdusta niin, että potilaan purentaelimistön toimintakyky säilyy. ■

Ville Laitala, EHL

Etelä-Karjalan hyvinvointialue / EKKS

Tuomas Saxlin, HLT, EHL, dos.,

Itä-Suomen yliopisto, Pohjois-Savon hyvinvointialue / KYS

Päivi Mäntylä, HLT, EHL, prof.,

Itä-Suomen yliopisto, Pohjois-Savon hyvinvointialue / KYS

Katsaus on tuotettu osana kliinisen hammaslääketieteen / parodontologian erikoistumisopinnoista.

KIRJALLISUUS

- Frandsen Lau E, Peterson DE, Leite FRM, Nascimento GG, Robledo-Sierra J, Porat Ben Amy D. Embracing multi-causation of periodontitis: Why aren't we there yet. *Oral Dis* 2022; 28(4): 1015–21.
- Hajishengallis G, Chavakis T, Lambris JD. Current understanding of periodontal disease pathogenesis and targets for host-modulation therapy. *Periodontol* 2000 2020; 84(1): 14–34.
- Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol* 2018; 55(7): 653–67.
- Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of smoking on periodontitis: A systematic review and meta-regression. *Am J Prev Med* 2018; 54(6): 831–41.
- Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Hammaslääkäriseura Apollonian asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim; 2022. [www.käypähoito.fi]. Julkaistu: 21.03.2022, viitattu 22.11.2022.
- Beutler J, Jentsch HFR, Rodloff AC, Stingu CS. Bacteremia after professional mechanical plaque removal in patients with chronic periodontitis. *Oral Dis* 2019; 25(4): 1185–94.
- Pallasch TJ, Slots J. Antibiotic prophylaxis and the medically compromised patient. *Periodontol* 2000 1996; 10: 107–38.
- Parahitiyawa NB, Jin LJ, Leung WK, Yam WC, Samaranyake LP. Microbiology of odontogenic bacteremia: beyond endocarditis. *Clin Microbiol Rev* 2009; 22(1): 46–64.
- Veloso TR, Amiguet M, Rousson V, Giddey M, Vouillamoz J, Moreillon P, et al. Induction of experimental endocarditis by continuous low-grade bacteremia mimicking spontaneous bacteremia in humans. *Infect Immun* 2011; 79(5): 2006–11.
- Young H, Hirsh J, Hammerberg EM, Price CS. Dental disease and periprosthetic joint infection. *J Bone Joint Surg Am* 2014; 96(2): 162–8.
- Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol* 2006;



33(6): 401–7.

12. Tomás I, Diz P, Tobías A, Scully C, Donos N. Periodontal health status and bacteraemia from daily oral activities: systematic review/meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2012; 39(3): 213–28.

13. Horliana AC, Chambrone L, Foz AM, Artese HP, Rabelo Mde S, Pannuti CM, et al. Dissemination of periodontal pathogens in the bloodstream after periodontal procedures: a systematic review. *PLoS One* 2014; 9(5): e98271.

14. Balejo RDP, Cortelli JR, Costa FO, Cyrino RM, Aquino DR, Cogo-Müller K, et al. Effects of chlorhexidine preprocedural rinse on bacteremia in periodontal patients: a randomized clinical trial. *J Appl Oral Sci* 2017; 25(6): 586–95.

15. Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, Michalowicz BS, Noll J, Bahrani-Mougeot FK, et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc* 2009; 140(10): 1238–44.

16. Ebersole JL, Graves CL, Gonzalez OA, Dawson D, Morford LA, Huja PE, et al. Aging, inflammation, immunity and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2016; 72(1): 54–75.

17. Emery DC, Cerajewska TL, Seong J, Davies M, Paterson A, Allen-Birt SJ, et al. Comparison of Blood Bacterial Communities in Periodontal Health and Periodontal Disease. *Front Cell Infect Microbiol* 2020; 10: 577485.

18. Nabil S, Samman N. Incidence and prevention of osteoradionecrosis after dental extraction in irradiated patients: a systematic review. *Int. J. Oral Maxillofac Surg* 2011; 40(3): 229–43.

19. Irie MS, Mendes EM, Borges JS, Osuna LG, Rabelo GD, Soares PB. Periodontal therapy for patients before and after radiotherapy: A review of the literature and topics of interest for clinicians. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2018; 23(5): e524–e530.

20. Marques MA, Dib LL. Periodontal changes in patients undergoing radiotherapy. *J Periodontol* 2004; 75(9): 1178–87.

21. Hong CHL, Hu S, Haverman T, Stokman M, Napeñas JJ, Braber JB, et al. A systematic review of dental disease management in cancer patients. *Support Care Cancer* 2018; 26(1): 155–74.

22. Spijkervet FKL, Schuurhuis JM, Stokman MA, Witjes MJH, Vissink A. Should oral foci of infection be removed before the onset of radiotherapy or chemotherapy. *Oral Dis* 2021; 27(1): 7–13.

23. Grönholm L, Ruokonen H, Anttila V-J, Järvinen A, Snäll J, Välimaa H. Syöpäpotilaiden hammashoito (HUS-HYKS). *Suom Hammaslääkäril* 2021; 28(2): 38–39.

24. Berglundh T, Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention. *Clin Oral Implants Res* 2019; 30(2): 150–5.

25. Tomasi C, Leyland AH, Wennström JL. Factors influencing the outcome of non-surgical periodontal treatment: a multilevel approach. *J Clin Periodontol* 2007; 34(8): 682–90.

26. Loos BG, Needleman I. Endpoints of active periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2020; 47 Suppl 22: 61–71.

27. Fiorellini JP, Sourvanos D, Sarimento H, Karimbux N, Luan KW. Periodontal and Implant Radiology. *Dent Clin North Am* 2021; 65(3): 447–473.

28. Lamster IB, Asadourian L, Del Carmen T, Friedman PK. The aging mouth: differentiating normal aging from disease. *Periodontol* 2000 2016; 72(1): 96–107.

29. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol* 2018; 89 Suppl 1: S159–S172.

30. Nibali L, Zavattini A, Nagata K, Di Iorio A, Lin GH, Needleman I, et al. Tooth loss in molars with and without furcation involvement – a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2016; 43(2): 156–66.

31. Papapanou PN, Wennström JL. The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss. *J Clin Periodontol* 1991; 18(5): 317–22.

32. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol* 2018; 89 Suppl 1: S85–S102.

33. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol* 2018; 89 Suppl 1: S214–S222.

34. Dommisch H, Walter C, Difloe-Geisert JC, Gintaute A, Jepsen S, Zitzmann NU. Efficacy of tooth splinting and occlusal adjustment in patients with periodontitis exhibiting masticatory dysfunction: A systematic review. *J Clin Periodontol* 2022; 49 Suppl 24: 149–66.

35. Carcuac O, Derks J, Abrahamsson I, Wennström JL, Berglundh T. Risk for recurrence of disease following surgical therapy of peri-

implantitis-A prospective longitudinal study. *Clin Oral Implants Res* 2020; 31(11): 1072–7.

36. Baima G, Citterio F, Romandini M, Romano F, Mariani GM, Buduneli N, et al. Surface decontamination protocols for surgical treatment of peri-implantitis: a systematic review with meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2022; 33(11): 1069–86.

37. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351(16): 1645–54.

38. Tai TW, Lin TC, Ho CJ, Kao Yang YH, Yang CY. Frequent Dental Scaling Is Associated with a Reduced Risk of Periprosthetic Infection following Total Knee Arthroplasty: A Nationwide Population-Based Nested Case-Control Study. *PLoS One* 2016; 11(6): e0158096.

39. Cherry M, Daly CG, Mitchell D, Highfield J. Effect of rinsing with povidone-iodine on bacteraemia due to scaling: a randomized-controlled trial. *J Clin Periodontol* 2007; 34(2): 148–55.

40. Zhang W, Daly CG, Mitchell D, Curtis B. Incidence and magnitude of bacteraemia caused by flossing and by scaling and root planing. *J Clin Periodontol* 2013; 40(1): 41–52.

41. Duvall NB, Fisher TD, Hensley D, Hancock RH, Vandewalle KS. The comparative efficacy of 0.12% chlorhexidine and amoxicillin to reduce the incidence and magnitude of bacteraemia during third molar extractions: a prospective, blind, randomized clinical trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013; 115(6): 752–63.

42. Martins CC, Lockhart PB, Firmino RT, Kilmartin C, Cahill TJ, Dayer M, et al. Bacteraemia following different oral procedures: Systematic review and meta-analysis. *Oral Dis* 10.1111/odi.14531

43. Tande AJ, Patel R. Prosthetic joint infection. *Clin Microbiol Rev* 2014; 27(2): 302–45.

44. Huotari K, Leskinen J. Lonkan ja polven tekonivelinfektioiden diagnostiikka ja hoito. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 2016; 132(11): 1009–16.