

Parodontoloogia

Head kolleegid!

Vaatamata COVID-19 pandeemia-
le, püüame kolleegidega elus hoida
12. mai “Tervete igemete päeva” tra-
ditsiooni. Kuigi maailmas on ärevad
ajad ja palju ebaselgust ning muret, saab iga
kriis ükskord läbi. Olen ühel nöl nendega,
kes väidavad, et kriisist tuleb õppida ja areneda.

Selles kriisis on kesksel kohal meditsiin ja
probleemid selles valdkonnas, mida varem ei
tahetud märgata või ei peetud nii oluliseks.
Loodan väga, et kui hakatakse tegema järeltusi
ja parandama puudujääke, siis juba lähitulevi-
kus on tulemuseks täiustatud meditsiinisüs-
teem ja ühiskonna paranenud tervisekäitumi-
ne ja -teadlikkus.

Sellepärast võiksime kriisilukorra tõttu
tekkinud vaba aega kasutada muuhulgas õp-
pimiseks ja enesetäiendamiseks, olles valmis
naasma tööle targemate, tugevamate ja pare-
mate spetsialistidena.

Tänu headele kolleegidele tähistame ka tä-
navu oma eriala päeva parodontoloogia-alaste
artiklite kogumiga. 

Lugupidamisega

dr Ene-Renate Pähkla, PhD,
TÜ hambaarstiteaduse instituudi lektor;
hambaarst, Tigutorn, Tartu



Parodondi haigused on kroonilised põletikulised haigused bakteriaalse etioloogiaga, mis mõjutavad hammaskonda toetavaid pehmeid ja kõvakudesid.

Parodontiit ja südameris



Dr Ene-Renate Pähkla
PhD
hambaarst,
Tigutorn, Tartu;
lektor,
TÜ hambaarstiteaduse
instituut

Seisundite seas, mis kuuluvad parodondi haiguste alla, on parodondi ja üldise tervise seisukohast eriti olulise tähtsusega biokile tekitatud gingiviit ja parodontiit.

Biokile tekitatud gingiviiti on defineeritud kui igemepõletikku ilma hammaste kliinilise kinnituse kaota. Seda iseloomustab igemekudede punetus ja turse, veritsus erinevatele stiimulitele, muutused kudede kontuuris ja konsistentsis, supra/subgingivaalsete ladestuste olemasolu ja luukao tunnuste puudumine röntgenoloogiliselt (1).

Gingiviit

Gingiviit on enamasti põhjustatud puudulikkusest hammaste puhastamisest. See haigus paraneb igemete ravi ja õige koduse hügieeni korral ilma, et tekiks püsivad kudede kahjustused (vt fotod 1 ja 2).

Ravimata gingiviiti võib areneda edasi parodontiidiks. Parodontiiti on defineeritud kui igemekudede põletikku, mis ulatub alloleva kinnitusaparaadini. Seda iseloomustab hammaste kinnituse kadu, mis on tekkinud parodondi ligamendi ning alveolaarluu hävimise tõttu (1). Haiguse tunnusteks ja sümptomiteks on turse, punetus, veritsus, supuratsioon, luu ja kliinilise kinnituse kadu ning destruktioon, igemetaskud ja isegi hamba liikuvus (1) (vt foto 3).



Kliiniliselt terve ige.



Gingiviit.



Parodontiit.

Parodontiit

Kuigi parodontiit saab alguse mikroobide tõttu, siis haiguse raskusastme ning ulatuse määrab ära inimese immuunvastus ja seda mõjutavad riskifaktorid. Nendeks on näiteks suitsetamine, diabeet, geneetiline eelsoodumus, depressioon ja ärevushäired, rasvumine ning füüsiliselt inaktiivne elustiil, toitumisharjumused, sh D-vitamiini ja kaltsiumi puudulikkus.

Teaduslikud artiklid väidavad, et gingiviiti esineb kõigil inimestel ja selle haiguse levimus on laialdane. Parodontiidi levimus sõltub diagnostikast ja on tihti peale populatsioonis alahinnatud. Viimane süstemaatiline ülevaade on "Global Burden of Disease Study 2010". Uuringul oli suur valim, kuhu kuulus 291 170 isikut, vanuses 15–99 aastat, 37 riigist. Uuring tõestas, et kaugelearenenud parodontiit on kuuendal kohal 291-st enim esinevast haigusest ja hõlmab 11,2% globaalsest populatsioonist ehk 743 miljonit elanikku (FDI 2018). Kaugelearenenud parodontiit on seotud vanusega ja seda diagnoositakse tavaliselt 30–40-aastaselt, seejuures tippdiagnoosimisvanus on 38 eluaastat. Samuti leiti, et igas vanusegrupis kannatavad üksikud indiviidid suuremate parodondi haiguste tekitatud defektide käes.

Tugev põletikureaktsioon parodontiidi korral tekib seetõttu, et organism proovib igemete ärrituse põhjuseid likvideerida. Selle tulemusena koguneb hulgaliselt hüperaktiivseid neutrofiile, mille tegevuse käigus (ensüümide tootmine, fagotsütoos) tekib ROS (reaktiivne oksüdatiivne stress) ja eritatakse rohkest põletiku tsütokiine, mis koos otsese bakteriaalse kahjustusega põhjustavad parodondi kudede destruktiooni. Neutrofiilid sekreteerivad metalloproteinaase, mis lõhuvad kollageeni. TNF α tõstab osteoklastide aktiivsust, mis põhjustab luu resorptsiooni. Põletiku tsütokiinide (eriti IL-6) abil vabastatakse maksast akuutse reaktsiooni valk (CRV), mis suurendab juba olemasolevat põletikku kehas.



Joonis 1.
Nende kahe kroonilise haavandi toime organismile on ühesugune.

Oksüdatiivne stress süveneb ning kujuneb välja lokaalne ja süsteemne põletikuseisund.

Suuõõne mikroobid

Kui inimesel on igemepõletik, siis satuvad suuõõne mikroobid sagedasti ka vereringesse. Baktereemia võib tekkida peaaegu kõigi hambaraviprotseduuride järgselt. Siiski on parodontiidist tulenev baktereemia ulatuslikum ja püsivam ning võib viia oluliste süsteemsete tagajärgedeni (4).

Parodontiidi mikroobide DNA-d on leitud karotiidarteri katus, intralumiinaarsetes trombides, aterosklerootilistes naastudes ja primaarsetes varikoossetes veenides (5). Igemetasku epiteeliline vooderdis on läbimurdekohaks patogeenidele vereringesse sisenemiseks ja süsteemse põletiku algatamiseks. Tagajärjeks on organismi metaboolne ja vaskulaarne düsfunktsioon. Olenevalt parodontiidi ulatusest hammaskonnas ja väljakujunenud raskusastmest, on selline põletiku pinna pindala 8–20 cm². Seega, parodontiidi korral on tegu olulise, peopesasuuruse kroonilise haavandiga. Kahjuks on sellise kroonilise haavandi roll tervisele alahinnatud.

SVH ja parodontiit

Jälgimisuurinud ja metaanalüüsid on näidanud keskmist, kuid statistiliselt olulist südameveresoonehaiguste riski (SVH) suurendamist parodon-

tiidahaigete hulgas. On leitud, et parodondi haigused suurendavad 25–50% riski haigestuda südameveresoonehaigustesse (6). Seejuures ravimata parodontiidahaigete suremuse risk südameveresoonehaigustesse on 5 korda kõrgem. SVH tagajärjel on suremus parodontiidahaigetel 50% kõrgem kui tervete igemetega patsientidel (7). (Joonis 1.)

Ameerika Südame Assotsiatsiooni (AHA) ja Ameerika Parodontoloogia Akadeemia (1) ühine seisukoht aastast 2009 on, et parodontiit võib algatada ateroskleroosi. Mikroobid mõjutavad otseselt trombotsüüte või kutsuvad vereringesse sattudes esile immuunreaktsiooni. Kui mikroobid tungivad endoteeli rakkudesse, aktiveeruvad makrofaagid ja toimub põletiku mediaatorite vabanemine vereringesse. Uuringud on näidanud, et parodondi patogeene kumulatiivne hulk on seotud arteriaalse *intima* paksenemise ja suurenenud südameveresoonehaiguste riskiga. Kõrgenenud antikehade hulk parodontiidi patogeene vastu on sõltumatu SVH teistest riskifaktoritest ja on tugevam prognostiline näitaja kui C-reaktiivne valgu näitaja ise. Samuti on kõrgenenud antikehade hulk suuõõne patogeene vastu tugevam SVH riskifaktor kui kliiniline parodontoloogiline staatus kui selline.

Uuritud on ka seost insuldi ja igemehaiguste vahel. On leitud, et insuldi põdenutel esineb sagedamini igemepõletikku kui tervetel.

Diabeet ja parodontiit

Diabeedihaigetel esineb sagedamini igemehaigusi kui tervetel. Probleem tuleb sellest, et diabeedihaigetel on üldiselt põletike suhtes vastuvõtlikumad. Inimesed, kes ei tea, et neil on diabeet, või kelle diabeet ei ole kontrolli all, on eriti suure igemehaiguste riskiga.

Uuemad teadusuuringud on näidanud ka vastupidist seost. Kui inimesel on igemepõletik, siis on tal kõrgem risk haigestuda diabeeti. Kokkuvõttes on diabeedihaigetel kahjuks suurem risk hambad kaotada. Kui inimesel on juba diagnoositud diabeet, siis peaks ta kontrollima ka igemete tervist. Ravimata igemehaigus võib soodustada vere suhkrutaseme tõusu, suurendades seeläbi diabeedi üldiste tüsistuste tekkimise riski. Kui inimesel on diabeet, siis tema põletiku paranemise protsessid on aeglased. Seetõttu juhul, kui patsiendil on tekkinud igemeprobleemid ja ta pöörduv hambaarsti poole, tuleks hambaarsti kindlasti oma diabeedist teavitada, sest arst peab sellega raviplaani koostamisel arvestama.

Ülekaal ja parodontiit

Nii parodontiidi, diabeedi kui ka südame-veresoonkonna haiguste ühine riskitegur on ülekaal. Eriti, kui ülekaal on juba kombineerunud kõrgvererõhutõve, kolesterooli ainevahetuse häirete ja diabeediga. Ülekaalulisuse korral on häiri-



Suitsetamine, ülekaal ja/või metaboolne sündroom soodustavad igemepõletiku teket ja progresseerumist.

tud keha hapniku ainevahetus. See omakorda tekitab põletikufooni üle kogu organismi. Häirub immuunrakkude talitus

ja tekivad kudede kahjustus ja luuhõrenemine (vt fotod 4 ja 5). Tagajärg on see, et igemekoed lagunevad kergemini ja paranevad halvemini, eriti kui patsient on lisaks veel ka suitsetaja. Lõpuks on raske eristada põhjust tagajärjest.

Sellepärast soovitatakse hambaarstil ja perearstil selliseid patsiente märgata ja nõustada kaalu langetama ning suitsetamisest loobuma.

Maaailma Terviseorganisatsiooni (WHO) ja Ühinenud Rahvaste Organisatsiooni (ÜRO) ühine seisukoht on, et suuõõne haigused on ühed enimlevinud haigused maailmas ning omavad sarnaseid riskifaktoreid (k.a suitsetamine) teiste mittenakkuslike eluohtlike haigustega, nagu diabeet, südame- ja veresoonkonna haigused ning vähk. Kui

veel kaksikümend viis aastat tagasi olid maailmas põhilisteks surma põhjusteks nakkushaigused ja nälg, siis tänapäeval on selleks südame- ja veresoonkonna haigused ja vähk. Neid haigusi soodustab aga fakt, et kolmandik maakera elanikest on ülekaalulised ja dramaatiliselt on tõusnud haigestumine diabeeti.

Ulatuslik põletikuala, nagu parodontiit, soodustab immuunsüsteemi aktivatsiooni mitte ainult paikset, vaid ka üldorganismis. Selline protsess võib omakorda halvendada juba olemasolevate krooniliste haiguste kulgu või soodustada nende teket. Sarnaselt toimib ka vastupidine seos: kroonilise süsteemse põletiku fooniga haigel tekivad igemehaigused kergemini ja paranevad halvemini.

Uue hüpoteesi kohaselt saab südamehaigete igemete seisukorra järgi ennustada peatselt tekkivat müokardi infarkti. Seda seetõttu, et enne infarkti tõuseb organismi üldine põletikufooni, mille taustal igemepõletik enamasti ägeneb. (Fotod 6, 7.)



Parodonti näitajad võiksid olla uued sekundaarsed mõõteühikud südameveresoonkonna tervise jälgimisel ja profülaktikas.



Ka hambaravi edukuse nimel peab patsient oma harjumusi ja elustiili muutma.

Hambaarsti ja eriarsti koostöö

Eelnevast tulenevalt tuleks tõsiselt suhtuda kroonilise süsteemse põletikulise haigusega patsientide igemepõletiku ägenemisse. Hambaarstid peaksid lisaks igemepõletiku ravile saatma sellised patsiendid perearsti juurde oma üldhaiguse seisundi kontrolli, et ära hoida üldhaiguse tüsistusi. Selles osas teeb hambaravi eraldamine üldmeditsiinist karuteene. Vajalik kõrge spetsialiseerumine hakkab patsiendikesktele lähenemisele vastu töötama. Tuleks tagasi pöörduda fakti juurde, et inimene on tervik ning suuõõne haigused ei ole ainult lokaalsed probleemid.

Parodontiidi ja südame veresoonkonna haiguste koosinemisel peaksid hambaarst ja perearst (üldmeditsiin) hakkama toimima ühtse meeskonnana. Kuigi perearstid ja eriarstid on oma tööga ülekoormatud ja neil puudub hambaravialane väljaõpe, instrumentarium jne, peaks probleemi teadvustamise korral olema ka lihtsalt patsienti küsitledes võimalik välja selgitada igemehaiguste riskipatsiendid.

Küsimused, mida patsiendile esitada ja mida vilksamisi ka suust näha võib:

- igemete punetus ja turse, veritsemine harjamisel või hambavahede puhastamisel;

- ebameeldiv lõhn või maitse suus;
- igemete allavajumine, tundlikud hambad;
- hammaste vahele vahede tekkimine, mida varem ei olnud;
- liikuvad hambad;
- pidevad põletikud suus, eriti igemetel.

Tuleb märkida, et parodontiidiga patsiendid on sageli kliiniliste kaebusteta ja ei pruugi oma haigusest ise teadlikud olla.

Kardioloog, endokrinoloog ja perearst peaksid soovitama patsiendil pöörduda hambaarsti poole, et kontrollida igemete seisukorda. Vajadusel tuleb parodontiiti ravida, et vähendada südame-veresoonkonna haiguste riski.

Samuti peaksid hambaarstid saatma oma parodontiidihaiget patsiendid, kellel esineb üks või enam SVH riskifaktorit, üldtervise kontrolli, juhul kui nad seda viimase 12 kuu jooksul läbinud ei ole. Parodontiidiga patsiendid, kellel on SVH risk (kõrge vererõhutõbi, metaboolne sündroom), peaksid oma riskifaktorite alandamisega tegelema nii perearsti kui ka hambaarsti juures.

Vajalik on vähendada selliseid riskitegureid nagu kontrollimatu diabeet, ülekaalulisus ja suitsetamine (vt foto 8).

Ravimata igemehaigus võib soodustada vere suhkrutaseme tõusu, suurendades seeläbi diabeedi üldiste tüsistuste tekkimise riski. Kui inimesel on diabeet, siis tema põletiku paranemise protsessid on aeglased.



Parodontoloog ja hambaarst peaksid patsienti rutiinselt teavitama ülekaalususest ja suitsetamisest kui SVH olulistest riskifaktoritest. Aterosklerootilise SVH-ga patsiendid, kellel ei ole varem parodontiiti diagnoositud, peaksid läbima hambaarsti kontrolli (hammaste kadu, igeme retsessioonid, põletik).

Parodontiidi diagnoosi korral SVH patsientidel, tuleks koheselt alustada raviga ja määrata regulaarne järelravi programm. Ka hambaarstid ise peaksid oma igapäevatöös suurendama patsiendi teavitamise osakaalu suutervise ja üldtervise seoste osas. Selline koostöö peaks tõstma patsiendi motivatsiooni ja teadlikkust oma tervisekäitumise osas. See on haiguste profülaktika alus ja parandaks samas ka olemasolevate haiguste prognoosi.

Ravivõimalused

Parodontiidi ravi jaguneb mitmeks etapiks: esmane põletikuvastane ravi, korrigeeriv ravi ja regulaarne süstemaatiline järelravi.

Esmane põletikuvastane ravi seisneb suuõõne biokile hulga vähendamises ja tervist soodustava koosluse suunas muutmises. Igemehaiguste korral on esikohal biokile ja ladestuste eemaldamine e juhitud biokile teraapia ja vajadusel antibakteriaalne ravi, kas lokaalselt või süsteemselt. Kindlasti peab teadma, et süsteemne antibakteriaalne ravi ilma sellele eelneva biokile eemaldamiseta omab lühiajalist kliinilist efekti ja kokkuvõttes ainult suurendab mikroobide resistentsuse riski.

Korrigeeriv ravi seisneb tekkinud luu- ja pehmete kudede defektide taastamises kujul, mis soodustab suuhügieeni pidamist ja esteetika taastamist. See ravifaas sisaldab kogu suuõõne saneerimist, ühtlaste hambumusjõudude ja esteetika taastamist.

Kahjuks ei ole igemepõletiku ravi ühekordne tegevus. Pärast aktiivset ravi peab patsient pidevalt ja süstemaatiliselt käima järelhoolduses, et saavutatud ravitulemust säilitada.



Hambad on tervise peegel.

Hammaste eemaldamine ei ole aktsepteeritav lahendus. Tänapäeval võib hamba eemaldamise võrdsustada püsiva tervisekahjustuse tekkimisega. Puuduvate hammaste asendamine ei ole kuidagi odavam ega ka mugavam lahendus võrreldes naturaalse hammas-konna säilitamisega. Uue hüpoteesi kohaselt võib puuduvate hammaste järgi ennustada inimesel lühenenud oodatavat eluiga, kuna hammaste kaotus peegeldab patsiendi üldtervist ja tema tervisekäitumist üldiselt. Hammaste kaotuse riskitegurid on sarnased muude üldhaiguste riskitegurite ja patsiendi kogu tervisekäitumisega (8).

Kokkuvõtteks

Suuõõne probleemidega inimesed peaksid lisaks hoolsale hammaste kodusele hooldusele käima ka hambaarsti või suuhügienisti juures regulaarselt hammaste ja igemete professionaalsel hooldusel. Hambaarst saab kaudsete näitajate kaudu suunata patsiendi üldarsti juurde kontrolli ja seeläbi aidata selekteerida üldhaiguste riskiga patsiente või ära hoida krooniliste haiguste tüsistusi. Lisaks tuleks põletiku soodumusega patsientidel aidata muuta elustiili ja harjumusi, et nad saaksid olla tervete hammastega, terved ja rõõmsad. H

Kasutatud kirjandus

1. American Academy of Periodontology (2000a). Parameter on plaqueinduced gingivitis. J Periodontol 2000; 71: 851–852.

2. American Academy of Periodontology (2000b). Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. J Periodontol 2000; 71: 853–855.

3. American Academy of Periodontology (2000c). Parameter on chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support. J Periodontol 2000; 71: 856–858.

4. Mattar, C. S., Keith, R. L., Byrd, R. P., Roy, T. M. (2006). Septiv pulmonary emboli due to periodontal disease. Respir Med, 1000: 2144–2153.

5. Iwai, T., Umeda, M. (2014) Smoking, periodontitis and vascular diseases-collaboration study with dentist and vascular surgeon. J Interdiscip Med Dent Serv, 2: 1–3.

6. Bartova, J., Sommerova, P., Lyuya-Mi, Y., Mysak, J., Prochazkova, J., Duskova, J., Janatova, T., Podzimek, S. (2014). Periodontitis as a risk factor of atherosclerosis. J Immunol RES, 2014: 1–9.

7. Beck, J. D., Offenbacher, S., Williams, R., Gibbs, R. (1998). Periodontitis: A risk factor for coronary Heard disease? Ann Periodontol, 3 (3): 127–141.

8. Chan, S., Pasternak, G. M., West, M. J. W. (2017). The place of periodontal examination and referral in general medicine. Periodontology 2000, 74: 194–199.

9. FDI Global Periodontal Health Project Task Team. White Paper on Prevention and Manegment of Periodontal Diseases for Oral Health and General Health 2018.

10. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors Consensus “Periodontitis and Atherosclerotic Cardiovascular Disease”. J of Periodontology 2009.

Illustratsioonide allikad

Foto 1. <https://www.odontolocal.com.br/images/img-mpi/300x220/como-curar-dente-inflamado-3.jpg>

Foto 2. <https://image.shutterstock.com/image-photo/juvenile-denture-signs-gingivitis-int-raoral-260nw-1408790243.jpg>

Foto 3. <https://bowlfordiabetes.ca/medicine-for-diabetic-patient-2.jpg>

Foto 4. <https://www.ramsayhealth.co.uk/-/media/ramsay/news/life-expectancies-women.jpeg?la=en&hash=D10334A12E0A-BE442411E285DCA2D94ED8F26E50>

Foto 6. <https://doktoradvice.ru/wp-content/uploads/2018/09/Ostraya-serdechnaya-nedostatochnost-54.jpg>

Foto 7. <https://www.odontoiatra.it/wp-content/uploads/2018/07/2-sondaggio-patologico-parodontogia-napoli.jpg>

Foto 8. https://www.irishtimes.com/polopoly_fs/1.2108436.1424276766!image/image.jpg

Foto 9. [http://4.bp.blogspot.com/-pQGqf8OCmSc/U7bxPjD0b2I/AAAAAACAjY/4UenT8cJBEG/s1600/Horse+\(15\).jpg](http://4.bp.blogspot.com/-pQGqf8OCmSc/U7bxPjD0b2I/AAAAAACAjY/4UenT8cJBEG/s1600/Horse+(15).jpg)

Joonis 1. World Wide Wounds. <http://www.worldwide-wounds.com/2002/april/Vowden/images/WBP-Figure-6a>

Antibiootikumresistentsus on seotud bakterite võimega kohaneda oma elukeskkonnaga. Resistentsus laiema mõistena hõlmab nii bakterite kui ka seente, viiruste ja algloomade vastupanuvõimet erinevate kemoterapeutikumide suhtes.

Antibiootikumresistentsus ja alternatiivsed antimikroobse ravi võimalused parodontoloogias

Maailma Terviseorganisatsiooni hinnangul on resistentsus üks suurematest ohtudest inimkonnale 21. sajandil ning nõuab kiiret tegutsemist ja multidistsiplinaarset lähenemist (1). Antibiootikumresistentsust esineb suuremal või vähemal määral igas riigis. Igal aastal Euroopas (EU/EEA riikides) registreeritakse üle 670 000 antibiootikumresistentse infektsiooni ning umbes 33 000 surma seoses resistentsete haigustekitajatega, mis toob kaasa üle 1,1 miljardi euro suuruse koormuse tervishoiule (2). Ülemaailmselt sureb resistentsete infektsioonide tõttu üle 700 000 inimese aastas, ent sama kasvutrendi jätkumisel võib suremus 30 aasta pärast jõuda 10 000 000 inimeseni aastas (3). Resistentsuse levikut soodustavad ennekõike kehvemad sanitaartingimused, puudulik infektsioonikontroll ja antibiootikumide ülemäärane kasutamine (1).

Parodontoloogias kasutatakse antibiootikume mittekirurgilise parodontiidi ravi klassikalise täiendusena ras-

kemates juhtumites (4). Üha aktuaalsemaks kerkib aga küsimus, kas antibiootikumidel on endiselt koht parodontiidi raviskeemis. Milliste juhtumite arvelt

saab vähendada oma panust antibiootikumresistentsuse levikusse ning millised alternatiivsed antimikroobse ravi võimalused ootavad hambaarste tulevikus?



Aleksandr Igotti
hambaarst,
Viljandi Hambakliinik,
Otepää Hambakliinik



Dr Ene-Renate Pähkla
PhD
hambaarst,
Tigutorn, Tartu;
lektor,
TÜ hambaarstiteaduse
instituut

Miks tekkis resistentsus?

Osa mikroorganismide võimet pärssida teiste mikroorganismide kasvu uuriti juba 19. sajandi lõpus. 1909. aastaks oli sünteesitud esimene antibakteriaalne kemoterapeutikum arsfenamiin, mida kasutati süüfilise raviks (5). 1928. aastal avastati esimene konventsionaalne antibiootikum – penitsilliin (6). 1940. aastateks õnnestus isoleerida penitsilliini puhtamal kujul ning antibiootikumide võidukäik algas II maailmasõja aastatel (6). Antibiootikumide kasutuselevõtt tõi väga suuri muutusi meditsiinis ning andis lootust paljudele rasketele haigetele.

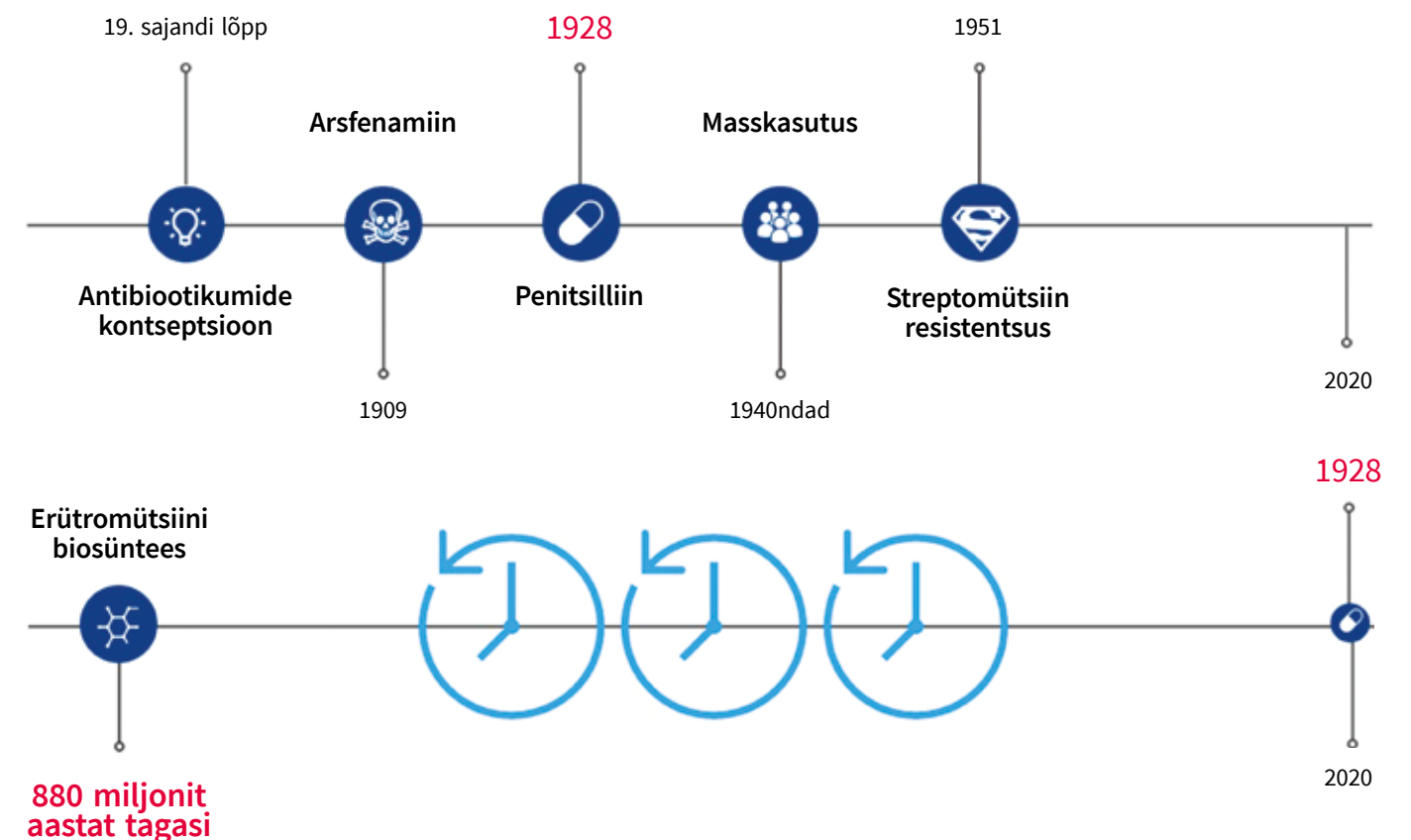
Märkimisväärne on, et juba 1950. aastatel anti teada esimestest antibiootikumresistentsuse juhtumitest (7). Laialt levinud valearusaam on, et resistentsusgeenid ja -mehhanismid ilmusid puhtalt inimtegevuse tulemusena. Tegelikult peab resistentsuse esialgseid juuri otsima palju kaugemast minevikust. Suurem

osa mikroorganismide põhilistest resistentsusmehhanismidest kujunes välja kaua enne esimese antibiootikumi kasutuselevõttu inimese poolt (8).

Mikroorganismide võime produtsioneerida antibiootikume tekkis miljonite aastate eest. Näiteks erütromütsiini, streptomütsiini ja vankomütsiini biosüntees algas hinnanguliselt vastavalt 880 mln, 410 mln ja 240 mln aastat tagasi. Antibiootikumide produtsioneerimise võime kõrvalt pidid samal ajal arenema ka enesekaitsemehhanismid, et vältida raku “enesetappu”. Resistentsusgeenid arenesid loodusliku valiku survele ka antibiootikumiprodutseerijatega sama ökoloogilist nišši jagavatel mikroorganismidel, et samade ressurside eest efektiivsemalt konkureerida. Biokeemilised analüüsid vihjavad sellele, et resistentsust vahendavatel valkudel võis esialgu olla hoopis muu funktsioon raku elutegevuses ning vähene või täielikult puuduv afiinsus antibiootikumi suhtes.

Need valgud osutusid kasulikuks loodusliku valiku survele ning muutusid ajapikku tõhusaks resistentsusmehhanismiks. Protsess kestab tänapäevalgi – mikroorganismid täiendavad pidevalt oma biomolekulide valikut ja modifitseerivad nende kasutusvõimalusi (9).

Mikroorganismide resistentsusgeenide on leitud 30 000 a vanusest Beringi igikeltsast (10). Multiresistentseid baktereid rohkem kui 14 antibiootikumi suhtes on leitud Lechuguilla koopa osadest, mis olid välismaailmast vähemalt neli miljonit aastat täielikult isoleeritud (11). Inimtegevus põhjustab seega resistentsusgeenide kontsentratsiooni suurenemist ja kiiret levikut kliinilistele patogeenidele, kuid resistentsusgeenide päritolu on palju komplekssem küsimus (8). Resistentsus on looduslik nähtus ning suurem osa resistentsusgeenidest pärineb keskkonna (eelkõige pinnase) mikroorganismide genoomist (8). (Joonis 1.)



Joonis 1. Antibiootikumide ajalugu.

Inimese mõju resistoomile

Resistentsusgeenide looduslikku populatsiooni nimetatakse resistoomiks. Resistoom sisaldab:

- resistentsusgeene patogeensetest bakteritest, antibiootikumide tootvatest bakteritest ja krüptilisi geene bakterite kromosoomist;
- prekursorgeene, mis kodeerivad metaboolseid või nn *housekeeping*-ülesandeid, millel on madal resistentsuse aktiivsus või afinsus antibiootikumi suhtes;
- geene, mis ei ole seotud resistentsusega, kuid võivad selektsiooni korral sellisteks muutuda (8).

Lihtsustatult võib öelda, et mitteresistentse mikroorganismi genoomis võib olla nii "vaikivaid" tõelisi resistentsusgeene kui ka potentsiaalseid resistentsusgeene. Rühmad osaliselt kattuvad ning selektsiooni surve või mutatsioonide tulemusena avalduvad resistentsed bakteritüved.

Keskkonna resistoomi esineb muldas, pinnases ja vesikeskkonnas. Vesikeskkonnast on leitud baktereid, mis on resistentsed nii üksikutele antibiootikumidele kui ka mitmetele antibiootikumidele üheaegselt. Erinevates keskkondades antibiootikumide selektiivne surve varieerub. Looduslikus ökosüsteemis, kus mikroorganismid puutuvad kokku madalates kontsentratsioonides teiste mikroorganismide produtseeritud antimikroobsete ainete, on resistentsus reeglina madal. Kliinilistes ökosüsteemides on antibiootikumide kontsentratsioon kõrgeim, mis põhjustab ka kõrgemat resistentsuse taset (12).

Resistentsusgeenid võivad kanduda keskkonna mikroorganismidelt kliinilistele patogeenidele ja vastupidi, samuti inimeselt inimesele ning erinevate liikide vahel. Kuigi enamik resistentsusgeenidest pärineb looduslikest ökosüsteemidest, kujunes osa välja kliinilises keskkonnas inimtegevuse tulemusena, ent nende sattumine loodusesse (näiteks jäätmete kaudu) rikastab keskkonna resistoomi (12).

Põllumajandus mängib samuti resistentsusgeenide levikus olulist rolli. Umbes 80% USA-s kasutatavatest antibiootikumidest seostatakse loomakasvatusega ehk umbes 14 600 tonni aastas. Võrdluseks – Hiina põllumajanduses kasutatakse umbes 97 000 tonni antimikroobseid aineid aastas. Euroopa Liidus kasutatakse keskmiselt 3821 tonni humaanmeditsiinis ja 8927 tonni loomakasvatuses (7).

Resistentsuse mehhanismid

Resistentsusmehhanisme saab lihtsustatult jagada biokeemiliste radade alusel 4 rühma:

- mikroorganism ensümaatilisel muudab või lagundab antibiootikumi;
- ei lase antibiootikumil jõuda märklauani membraanide läbilaskvuse vähendamise või ravimi väljapumpamise kaudu;
- modifitseerib märklauda ühildumise takistamiseks;
- käivitab komplekssemaid metaboolseid muutusi.

Resistentsust ühe antibiootikumirühma suhtes on võimalik saavutada korraga mitme erineva mehhanismi kaudu. Kaitseviiside eelistused sõltuvad sageli konkreetse liigi ehituslikest eripärast (13).

Oluline on eristada resistentsuse ja tolerantsuse mõistet. Resistentsus on päranduv ja konkreetset isendil mittemööduv. Resistentsed mikroorganismid erinevad mitteresistentsetest geneetiliselt. Tolerantsuse puhul pole erinevus mitte geneetiline, vaid fenotüübiline. Tolerantsus pole päranduv ning võib olla mööduva iseloomuga. Tähtsaim tolerantsuse mehhanism bakteritel on parodontiidi ravi seisukohalt biokile moodustamise võime. See adaptatsioonimehhanism on looduslikult omane paljudele bakteritele. Biokile formeerimine tõstab tolerantsust antibiootikumi suhtes 100–1000 korda. Biokilena elava koosluse olulisimad kaitse-eelised on antibiootikumi püüdmine maatriksisse, persisterite subpopulatsioonid,

hapnikugradiendi tekitamine, sülelemine, spetsiifiliste geenide ekspressioon ja resistentsusgeenide kiirem levitamine biokile bakterite vahel (14).

Kas resistentsus on tagasipööratav?

Resistentsusega seotud mutatsioonid osutuvad sageli kulukaks raku homöostaasile, mida kirjeldab ingliskeelne termin *fitness cost* (13). Antibiootikumirikkas keskkonnas on selline mutatsioon kasulik, kuid tavatingimustes võib avaldada negatiivset mõju bakteripopulatsiooni elumusele. *Fitness cost* väljendub ennekõike vähenenud kasvukiirusena (15).

Teoreetiliselt kaoks antibiootikumide kõrvaldamisega resistentsed tüve paljunemiseelise ning toimiku asendumine tundlikuma tüvega (9). Antud asjaolust on tingitud soovitus antibiootikumide rotatsiooniks ning erinevad strateegiad antibiootikumresistentsuse piiramiseks (9). Praktikast on resistentsuse tagasipööratavus siiski palju keerulisem eesmärk. Uued mutatsioonid võivad nullistada koormavat mõju homöostaasile ning osa mutatsioonid ei ole üldse või on ainevahetusele vaid minimaalselt koormavad (9). Antibiootikumikasutuse piiramise interventsioone jälginud uurinud ei leidnud resistentsuse levimuse drastilist langust (15). Kuigi antibiootikumresistentsuse tagasipööratavus on küsitav, saab inimkond aeglustada ja piirata resistentsed tüvede levikut (15).

Teatud kliinilistes olukordades võivad antibiootikumid märkimisväärselt mõjutada ravitulemust ning osutada elupäästvaks ravivahendiks. Näiteks kõrges riskirühmas patsiendi kirurgilisel ravil või kiirelt leviva infektsiooni puhul. Kuna antibiootikumide kasutamisega kaasnevad mitmed riskid, sh resistentsuse kiire levik ja ravimi kõrvaltoimed, peab ordineerimine olema teaduspõhine. Iga konkreetse patsiendi puhul peab kaaluma kasu-kahju tegureid. Antibiootikumprofülaktika ja -ravi juhendeid pidevalt muudetakse ja täiendatakse. Hambarsti suurim

panus antibiootikumresistentsuse leviku piiramisse oleks hoida ennast kursis nende muudatustega ning ning vältida antimikroobsete ravimite ordineerimist "igaks juhuks".

Retseptide väljastamise harjumused

Hambarstid kirjutavad välja keskmiselt iga kümnenda antibiootikumiresepti tervishoiu, kuid vähemalt poole nendest retseptidest võib jätta ordineerimata. Üleliigsete kuuride sagedasemateks põhjusteks tuuakse eeskätt välja ajapuudust ravi teostamiseks, lisaks ka uute juhendite aeglast levikut hambarstide seas, hambarstide vähest teadlikkust antibiootikumresistentsusest, patsiendi vähest motiveeritust alustada operatiivset ravi, patsiendipoolseid ootusi ja nõudmisi ning ka patsiendi sotsiaalset tausta (16, 17).

USA-s 168 420 hambaravivisiiti analüüsinud uuring näitas, et 80,9% teostatud antibiootikumprofülaktikast polnud kooskõlas kaaesagsete piirkondlike juhenditega (17). Veel ühe USA-s tehtud uuringu andmetel järgis vaid 53% hambarstidest nüüdisaegseid juhendeid (18). Suurbritannia uuringute andmetel polnud umbes 50% retsepti väljastamisi juhenditega kooskõlas (16). 63% hambarstidest Belgias, 72% hambarstidest Indias ning 86% hambaars-

tidest Hispaanias väljastasid antibiootikume pöördumatu pulpiidi ja/või äge apikaalse periodontiidi puhul (19). Viimastel aastatel on siiski täheldatud põhjendamatute ordineeringute langustrendi (17, 20).

Sagenenud *A. Actinomycetemcomitans*'i resistentsusjuhtumid rõhutavad tundlikkuse määramise vajadust enne antibiootikumide kasutamist parodontiidi ravis (21). Uurimistöö "Tartu maakonna kroonilise parodontiidi diagnostika ja ravi" andmetel väljastati 2001.–2006. aastatel 2102 retsepti kroonilise parodontiidi diagnoosiga ja SA TÜK mikrobioloogia laborisse saabus sama aja jooksul 409 igemetasku mikrobiota külvi (22). Uuring näitas, et süsteemsete antibiootikumide ordineerimine oli positiivses korrelatsioonis mikrobiota määramisega (22). Ajavahemikul 2009–2014 oli TÜK ühendlaborisse saadetud kokku vaid 68 igemetasku mikrobiota külvi, 2015–2016 aga mitte ühtegi proovi (TÜK ühendlabori eraandmed). Synlab Eesti OÜ labori andmetel ei ole neile alates 2014. a Eesti tellijate poolt igemetasku mikrobiota analüüsi uurimiseks saadetud.

Põhjuseid võib olla mitmeid. Positiivse stsenaariumi kohaselt on parodontiidi ravi kvaliteet oluliselt tõusnud ja samuti arstide teadlikkus ravimresistentsuse probleemist kasvanud ning süsteemsete antibiootikumide asemel ka-

sutatakse alternatiivseid ravimeetodeid. Tegelik praktika aga on tõenäoliselt sarnane teiste riikide omaga: ajapuudus, juhendite ebaselgus ja muud põhjused.

Kas antibiootikumprofülaktika on endiselt aktuaalne?

Antibiootikumravi- ja profülaktika juhendeid pidevalt täiendatakse vastavalt uute teadusuuringute tulemustele. Antibiootikumidel on endiselt tähtis roll nii infektsiooni ravi kui ka profülaktika vahendina, kuid näidustuste arv on oluliselt vähenenud.

Nüüdisaegsed antibiootikumravi juhendid on vägagi konkreetseid ja reeglina ei anna palju ruumi väärtõlgendamiseks. Ravimid on selgelt näidustatud, kui tegu on kiiresti progresseeruva infektsiooniga vähem kui 24 h jooksul; osteomüeliidi või tselluliidiga (23). Suurem osa mittekomplitseeritud odontogeensetest abstsessidest ja dentoalveolaarsetest infektsioonidest laheleb infektsiooni põhjuse eemaldamisega ehk abstsessi drenaaziga, pulpotoomia/pulpektomia või hamba ekstraktsiooni tulemusel (24).

Ravimi ordineerimise kriteeriumiks on süsteemsed nähud, nagu halb enesetunne, palavik üle 38 °C, pulss üle 100 löögi minutis, külmavärinad ja/või regionaalne lümfadenopaatia (24). Akuutne apikaalne abstsess immunkompetentsetel täiskasvanutel vajab antibiootikumravi vaid siis, kui patsiendil ilmnevad süsteemsed nähud või juure-ravi/drenaaz ei saa lähima 1–2 päeva jooksul teostada (25).

On leitud, et dentoalveolaarsete infektsioonide puhul pole ilmingimata vajadust läbida klassikalist 5–7-päevast kuuri. Hea tava on alustada 3-päevast kuurist ning seejärel hinnata olukorda uuesti. Juhul kui süsteemsed nähud taanduvad, pole tarvis kuuri pikendada. Annustamise täpsemad juhendid on alati leitavad erialaorganisatsioonide veebilehtedel ning pole antud artiklis esitatud. Tüüpiliselt piisab 500 mg amoksitsilliinist või 1 mln RÜ

Antibiootikumravi- ja profülaktika juhendeid pidevalt täiendatakse vastavalt uute teadusuuringute tulemustele. Antibiootikumidel on endiselt tähtis roll nii infektsiooni ravi kui ka profülaktika vahendina, kuid näidustuste arv on oluliselt vähenenud.



Joonis 2. Antibiootikumravi ja -profülaktika näidustused üldhambaravis.

fenoksümetüülpenitsilliinist iga 8 h järel 3–7 päeva vastavalt vajadusele. Penitsilliiniallergia korral saab ordneerida asitromüsiini või klindamüsiini. Näidustustuste lihtsustatud kokkuvõte on esitatud joonisel 2 (25).

Suuremaid vaidlusi teadusmaailmas tekitab antibiootikumprofülaktika efektiivsuse küsimus. Antibiootikumprofülaktikat hambaravis kasutati eelkõige transitoorse baktereemia ennetamiseks koormatud anamneesiga patsientidel (18). Viimaste aastate uurinud näitavad, et hambaraviprotseduurid mängivad väga väikest rolli infektsioosse endokardiidi ja periproteetilise liigesinfektsiooni tekkimisel (18). Igapäevased tegevused, nagu näiteks hambapesu või mälumine põhjustavad potentsiaalselt suuremat riski kui hambaravitegevus (24).

Alates 2008. aastast ei soovita Suurbritannia National Institute for Health and Care Excellence (NICE) kasutada antibiootikumprofülaktikat infektsioosse endokardiidi ennetamiseks. The European Society of Cardiology (ESC) ja American Heart Associationi (AHA)

juhendid siiski endiselt soovivad teostada profülaktikat südameklapi proteesi, varasema infektsioosse endokardiidi ja kaasasündinud südamerikke puhul.

Antibiootikumprofülaktikat infektsioosse endokardiidi ennetamiseks riskirühmades teostatakse enne protseduuri kõrgema baktereemiariskiga, nagu näiteks igemeravi, ekstraktsioonid, apikoektomia, avulseerunud hamba replantatsioon, implantaatide asetamine jt protseduuride puhul (26). Tüüpiliselt piisab 2 g amoksitsilliinist (50 mg/kg lastel) 0,5–1 tund enne protseduuri. Penitsilliiniallergia puhul sobib 600 mg klindamüsiini (20 mg/kg lastel). Rutiinne antibiootikumprofülaktika periproteetilise liigesinfektsiooni ennetamiseks pole enam näidustatud (27). Juhul kui tegu on nii liigesproteesi kui ka raskelt koormatud anamneesiga, peab antibiootikumprofülaktika vajaduse üle otsustama patsiendi ortopeed (27).

Immunokomprimeeritud patsiendid, nagu näiteks ravimata HIV+, kontrollimatu diabeediga, leukeemiahaiged ja immuunsupressiivravil patsiendid vaja-

vad hea suutervise tagamist ja õigeaegset hambaravi (sh vajadusel antibiootikumravi), kuid rutiinse antibiootikumprofülaktika kasu tõestamiseks pole endiselt piisavalt andmeid. Sellistele patsientidele esmaabi osutamisel on mõistlik ennekõike konsulteerida nende raviarstiga.

Pea- ja kaelapiirkonna kiiritusravi saanud patsientide antibiootikumprofülaktika kasulikkus seatakse samuti kahtluse alla ravimi halva imendumise tõttu luukoosse. Juhendid siiski soovivad kasutada antibiootikumprofülaktikat pea ja kaela piirkonna kiiritusravi või intravenoosset bisfosfonaati saavatel patsientidel ning protseduure on soovitatav teostada haiglatingimustes. Suukaudse bisfosfonaadi puhul pole antibiootikumprofülaktika näidustatud mittekomplitseeritud hambaraviprotseduuride korral (24).

Antibiootikumprofülaktika terve inimeste seas mittekomplitseeritud protseduuride puhul ei mõjuta märkimisväärselt postoperatiivset valu, turset, paranemist ega infektsiooniriski (24). Rutiinne antibiootikumprofülak-

tika tervetel inimestel pole näidustatud implantaatide asetamisel ega tarkusehamba eemaldamisel ning postoperatiivse infektsiooni risk on maandatav adekvaatse aseptika ja suuhügieeniga (24, 28).

Potentsiaalsed alternatiivid antibiootikumidele parodontoloogias

Klassikaline mittekirurgiline parodontiidi ravi eeldab biokile ja hambakivi järjepidevat mehhaanilist eemaldamist krooni ja juure pindadelt spetsiaalsete vahenditega, nagu küretid, ultraheliotsikud või laserid. Biokile formeerumist kontrollitakse suuhügieeni vahenditega. Raskemate parodontiidi juhtumite puhul – kui enamik igemetaskutest on 7 mm ja rohkem, kui korrektselt teostatud mittekirurgiline ravi ei anna tulemusi ning kui tegu on agressiivsete haigusvormidega – kasutatakse antibiootikumikuure. Ravi eesmärgiks on vähendada lokaalset põletikku, soodustada normaalse mikrobiota taastumist igemetaskus, soodustada kinnituskudede regeneratsiooni ning seekaudu vähendada igemetaskute sügavust (4).

Antibiootikumteraapia pooldajad soovivad välja, et antibiootikumide kliiniline efektiivsus on tõestatud, mida ei saa alati öelda uuemate alternatiivravi võimaluste kohta. Antibiootikumid vähendavad parodontaalkirurgia vajaduse tõenäosust. Samuti tuuakse välja, et antibiootikumteraapiat vajab võrdlemisi väike rühm patsiente ning seega on parodontoloogia panus antibiootikumresistentsuse levikusse võrdlemisi väike. Antibiootikumteraapia vastased rõhutavad, et selle positiivne mõju pikemas perspektiivis võib olla liiga väike võrreldes resistentsuse leviku riskiga. Uuemat antimikroobse ravi meetodid parodontoloogias võivad antibiootikumide kasutamise vajaduse minimaliseerida (4).

Probiootikumid

Parodontiidi patogeneesi seostatakse eelkõige mikrobiaalse tasakaalu nihkumisega suuõones. Paljud uued parodon-

toloogilised raviuuringud üritavad leida tõhusaid ja mugavaid vahendeid, mille abil soodustada mikrobiaalse tasakaalu taastumist. Üks perspektiivsematest meetoditest on klassikalise mittekirurgilise ravi täiendamine probiootikumikuuriga.

Probiootikumid on elusad mikroorganismid, mis teatud annustes on mikrobiaalse tasakaalu taastamiseks kasulikud ning suhteliselt kahjutud peremeesorganismile. Probiootilised bakterid pärinevad inimorganismist (tüüpiliselt soolestiku mikrobiotast) ning ei tohi kanda üle resistentsusgeene.

Probiootikumide võimalikeks toimevahenditeks on välja pakutud mitmeid hüpoteese. Näiteks biokile koostise kallutamine kommensaalide kasuks, võtmepatogeenide adhesiooni-kohtade konkureeriv inhibeerimine, konkurents toitainete pärast, immuunmodulatsioon ning rakkude proliferatsiooni ja apoptoosi mõjutamine, antimikroobsete ainete süntees (näiteks laktaat või vesinikperoksiid), biokile pH ja redokspotentsiaali muutmine. (29)

Probiootikumide kasulikkus sõltub suurel määral kasutatavatest bakteriliikidest. Parodontiidi ravi seisukohalt soovitud mõju: *L. reuteri*, *L. salivarius* ja *L. brevis*. Probiootikume saab manustada tableti, pastilli, nätsu, suspensiooni, lahustuva pulbri või muul kujul. Ühtsed soovitusel annuse ja kuuri pikkuse kohta puuduvad. *L. reuteri*, *L. salivarius* ja *L. brevis* e uuringutes kasutati tüüpiliselt 10⁸ PMÜ imemistablette või pastille 2–12 nädalat 1–3 korda päevas olenevalt uuringust (29).

Kõige paremini on läbi uuritud *L. reuteri* tüved. Nende lisaväärtus kroonilise parodontiidi puhul on võrreldav süsteemsete antibiootikumide lisaväärtusega – keskmiselt 0,46 mm PPD (0,18 mm keskmises ja 0,67 mm sügavamas taskus) ja 0,42 mm CAL (30). *L. reuteri* uuringud näitasid märkimisväärt PPD, BOP, PI ja GI paranemist ka ühe aasta pärast järelkontrollis võrreldes kontrollrühmaga ilma probiootikumiteta (29). Imemistabletid on saadaval

ka Eesti apteekides. Parimad tulemused olid alati probiootikumi ja mehhaanilise puhastuse kombinatsioonis.

Kloorheksidiin

Antiseptiliste loputusvahendite kasutamine abivahendina parodontiidi ravis on reeglina vähem efektiivne, sest lahus ei jõua subgingivaalse biokileni piisavas kontsentratsioonis. Üldine seisukoht on, et antiseptikumid aitavad kontrollida gingiviiti ning vähendada supragingivaalse biokile hulka puuduliku suuhügieeni korral.

Tingimisi võib antiseptikumid jagada esimeseks ja teiseks põlvkonnaks. Esimese põlvkonna ained on efektiivsed ainult vahetult pärast kasutamist (nt fenoolsed ühendid, *sanguinarine*, kvaternaarsed ammooniumühendid), teise põlvkonna ainetel on prolongeeritud toime (nt tsetüülpüridiinkloriid, kloorheksidiin).

Katu ja gingiviidi vähendamise seisukohalt kõige tõhusam vahend on kloorheksidiin. Lühiajaline katu ja gingiviidi keskmine vähenemine kloorheksidiini puhul on kuni 60%, pikaajaliselt esineb 45–61% katu vähenemist ja 27–67% gingiviidi vähenemist. Fenoolsete ühendite (Listerine) puhul võib lühiajaline gingiviidi/katuindeksi vähenemine ulatuda 35%-ni, pikemaajaliselt katu reduktatsioon on 13,8–56,3%, gingiviidi reduktatsioon 14–35,9%. Teised antiseptikumid (k.a triklosaan ja vesinikperoksiid) on väiksema efektiivsusega võrreldes kloorheksidiini ja fenoolsete ühenditega (31).

Kloorheksidiini molekulid on laetud positiivselt ning käituvad kui tugev alus. Bakteri rakumembraan koosneb fosfolipiididest kaksikkihist koos sinna integreeritud valkudega. Kaksikkihti stabiliseerivad divalentsed katioonid, nagu Ca²⁺ ja Mg²⁺. Rakumembraan on laetud negatiivselt ning kujutab endast hüdrofoobset keskkonda. Kloorheksidiini katioonid kinnituvad membraanile, põhjustades sildade moodustumist fosfolipiidide vahel ning membraani divalentsete katioonide asendimuutust. Tulemusena tekivad membraanikihtides hüdrofiilsed

domeenid, mis mõjutavad osmoregulatsiooni ja muid membraanifunktsioone.

Sekundaarse toimena avaldub plasmalelementide leke ja ulatuslikumad kahjustused intratsellulaarselt. Kloorheksidiin on bakteriostaatiline madalamas kontsentratsioonis ning bakteritsiidne kõrgemas kontsentratsioonis (32).

Kloorheksidiin on saadaval erinevas vormis, nagu näiteks suuloputusvahend, spreid, aerosool, geel ja subgingivaalsed kiibid. Klassikaline suuloputus kloorheksidiiniga on tõhus vahend supragingivaalse katu indeksi ja igemeveritsuse indeksi vähendamiseks, kui adekvaatne suuhügieen on raskendatud (33). Juhul kui suuhügieen on rahuldav, pole rutiinne antibakteriaalne suuloputus näidustatud (34).

Antibiootikumteraapia vastased rõhutavad, et selle positiivne mõju pikemas perspektiivis võib olla liiga väike võrreldes resistentsuse leviku riskiga.

Suuloputuskloorheksidiiniga kui täiendus mittekirurgilisele mehhaanilisele parodontiidi ravile näitab paremaid PPD ja CAL-i tulemusi võrreldes kontrollrühmaga, kus teostati ainult mehhaanilist ravi (33). Samas on statistiliselt olulist erinevust täheldatud ainult PPD puhul – keskmiselt 0,3 mm 40–60 päeva järelkontrollis ning 0,24 mm 180 päeva päeva järelkontrollis (33). See tähendab, et kloorheksidiiniga suuloputuse kliiniline kasu parodontiidi ravi täiendusena võib olla suhteliselt tagasihoidlik.

Kuurina soovitatakse tüüpiliselt 0,12–0,2% lahust kaks korda päevas 15–30 päeva, 10–15 ml ca 30 sekundi jooksul (33). Loputatakse hammaste harjamisest erineval ajal, et vältida kloorheksidiini deaktiveerimist anioonidega (nt

osa paksendajaid ja surfaktantide). 0,2% kloorheksidiin on katukontrollis statistiliselt tõhusam kui 0,12%, kuid kliiniline erinevus pole alati ilmne (34). Kuna biokilevastase toime saavutamiseks on oluline aktiivsete molekulide kättesaadavus suuõõnes, pakuti välja hüpotees, et madalamat kontsentratsiooni võib kompenseerida suurema loputusmahuga (34).

Kloorheksidiini iselahustuvad kiibid annavad keskmiselt 0,4 mm CAL-i lisaväärtust, kui täiendada nendega konventsionaalset mittekirurgilist parodontiidi ravi. Kloorheksidiinkiipide tõhusus parodontiidi ravi täiendusena on võrreldav süsteemsete antibiootikumide, lokaalsete antibiootikumide (doksütsükliini) ja fotodünaamilise teraapia toimega, kuid see vajab täiendavaid uuringuid teaduspõhisema valiku langetamiseks. Kiipide

ajaliste suuloputuskloorheksidiini järgselt avastati vähenenud kloorheksidiini-tundlikkusega *Streptococcus sanguinis*’e isolaatide (32). Terve rida katseid ja uuringuid näitas, et bakterite pidev eksponeeritus subinhibitoorsetele kloorheksidiini annustele tõstab tüvede MIK (k.a nt *A. actinomycetemcomitans*’i ja *P. gingivalis*’e puhul) (32). Avastatakse näiteid kloorheksidiini ja antibiootikumide resistentsuse kohta. Eksponeeritus kloorheksidiinile indutseerib persisterite ilmumist *S. mutans*’i ja *C. albicans*’i biokiles (32). Antiseptikumide põhjendamatut rutiinne ordineerimine võib panustada resistentsuse levikusse.

Fotodünaamiline teraapia

Fotodünaamilise ravi/teraapia põhimõtted kujunesid välja juba 1900. aastate alguses. Ajalooliselt keskendus suur osa uuringuid kasvavate ravile. Fotodünaamilise teraapia rakendamine parodontoloogias antimikroobse abivahendina sai suuremat tähelepanu viimastel aastakümnetel.

Teraapia käigus kantakse sihtmärrakkudele spetsiaalseid värvimolekule (nn fotosensibilisaatoreid) ning aktiveeritakse neid sobivas lainepikkuses valgusega. Tulemusena vabanevad reaktiivsed hapnikuosakesed, nagu peroksiid, superoksiid, hüdroksüülrühmad ja monohapnik. Need omakorda kahjustavad pöördumatult rakumembraani ning intratsellulaarseid valke, organelle ja DNA-d. Toksiiline toime on väga lühiajaline ja lokaalne.

Fotodünaamilise teraapia sihtmärgina saab kasutada erinevaid mikroorganisme, kuid toime G(-) bakteritesse on reeglina tagasihoidlikum. Teraapia hävitab ca 63% planktoonsetest katubakteritest ja vaid 32% biokilebakteritest (37).

Tänapäeval on teada üle 400 erineva fotosensibilisaatori ning nende aktiveerimiseks kasutatakse tavaliselt lainepikkusi 650–900 nm vahemikus (38). Kõige suurema kliinilise potentsiaaliga fotosensibilisaatorid on toluidiinsinine ja metüleensinine (39). Märkimisväärsed tulemused biokile redutseerimisel andsid ka Bengali roosa, malahhiitroheline ja erütrosiin (37).

PROBIOOTIKUMID

- *L. reuteri* imemistabletid.
- Kõrvaltoimeid pole täheldatud.
- Efektiivsus võrreldav muude paroravi abivahenditega.
- Vaja standardiseeritud võrdlusuuringuid.

CHX

- Tõhusus oleneb aktiivmolekulide arvust.
- Gingiviidi ravim, kui hügieen raskendatud.
- Ristresistentsus antibiootikumidega.
- Paroravi abivahendina vaja lokaalsemat apliksiooni.

FOTODÜNAAMILINE TERAAPIA

- Juurepinda säästev järelravi vahend.
- Nt toluidiinsinine või metüleensinine fotosensibilisaatorina.
- Lühiajaline lokaalne toime mehhanism.
- Väljakujunenud biokile vajab eeldispergeerimist.

FAGOTERAAPIA

- Võimas antibiootikumide analoog.
- Võib kujuneda välja faagi-resistentsus.
- Oluliselt vähendaks visiitide arvu.
- Inimuurigute bürokratlikud ja eetilised takistused.
- Valdkond vajab arendamist.

PAROVAKTSIINID

- Võtmepatogeene eemaldamine.
- Tõhus raskemate staadiumite puhul.
- Vähendaks visiitide arvu.
- Andmed pärit loomsetest katsetest.
- Vaja teostada inimuuriguid.

ADHESIOONIVASTANE TERAAPIA JT

- Keeruline ja kallid tootmisprotsess.
- Tagasihoidlikum mõju resistentsusele.
- Nt polüvalentsed glükokonjugaadid ja *organosilane* nanokate.
- Tõhusus pole piisav kliiniliseks rakendamiseks.

Joonis 3. Alternatiivsed antimikroobse ravi võimalused.

Toluidiinsinine kinnitub paremini G(-) bakterite lipopolüsahhariididele võrreldes metüleensinise (37). Toluidiinsinisel on vaja ca 1 min sihtmärrakkude küllastamiseks värvainega, seejärel toimub aktiveerimine ca 630 nm valgusega (37). Rakkude küllastamiseks metüleensinise on vaja ca 5 min, seejärel toimub aktiveerimine ca 660 nm valgusega (37).

Fotodünaamilise teraapia tõhusust võib mõjutada fotosensibilisaatori kontsentratsioon, värvainega küllastumise aeg, keskkonna pH, eksudaatide olemasolu ja valgusallika parameetrid. Osa uuringuid näitab, et liiga suure värviküllastatuse puhul langeb toluidiinsinise efektiivsus. Nimelt absorbeerivad rakkudele mittekinnitunud vabad toluidiinsinise molekulid osa footoneid põhjustamata raviefekti.

Fotodünaamilise ravi efektiivsus monoterapiana või abivahendina konventsionaalsele mehhaanilisele ravile on vastuoluline teema. Kliiniliste uuringute protokollid varieeruvad omavahel nii palju, et võrdluste teostamine on raskendatud. Fotodünaamilisel teraapial on kliiniline toime, kuid ei saa väita, et see toime oleks parem võrreldes teiste abistavate teraapiatega. Kõrge biokile puhul jõuavad

fotosensibilisaatorid vaid väliskihideni. Seega on parema tulemuse saavutamiseks endiselt soovitatud eelkõige lõhkuda biokilet mehhaaniliselt ning alles seejärel kasutada fotodünaamilisi meetodeid.

Soovitatakse kasutada fotodünaamilist teraapiat järelravi vahendina, et säästa juurepinda, kinnituskudesid ja ennetada dentiititundlikkust. Teraapia suurimate eelistena tuuakse välja väiksemat kahju kõrvalkudedele, antibiootikumresistentsuse leviku vältimist, lühemaid visiidid ja vähenenud ebamugavust patsiendi jaoks (37).

Osa uuringutest rõhutab, et fotodünaamiline teraapia on mõnevõrra efektiivsem kui mehhaaniline ravi bakterite koguhulga vähendamiseks igemetaskus. Samuti on näidatud, et fotodünaamiline ravi võib statistiliselt oluliselt parandada BOP indeksit. Abivahendina mehhaanilisele ravile on näidatud igemetasku lisavähendamist 0,19 mm 3 kuu järelkontrollis ja 0,27 mm 6 kuu järelkontrollis. CAL-i väärtustest lisandus keskmiselt 0,21 mm 3 kuu järelkontrollis ja 0,37 mm 6 kuu järelkontrollis. Sellised PPD ja CAL-i muutused on väga väikese kliinilise tähtsusega ning ravi teostamisel on oluline kaaluda võimalikke eeliseid ja puudusi patsiendi jaoks. Teraapia toime

hindamiseks on vaja rohkem standardiseeritud võrdlusuuringuid (39).

Tulevikuravimid

Artiklis on toodud lühikärgeliseid vaid kolmeid kõige põhjalikumalt uuritud ravimeetodid. Lisaks nendele on autori 2020. a lõputöös “Antibiootikumresistentsus ja alternatiivsed antimikroobse ravi võimalused parodontoloogias” täpsemalt käsitletud mitmeid potentsiaalselt võimsaid antimikroobseid vahendeid, nagu parodontoloogilised vaktsiinid, fagoteraapia, adhesioonivastane teraapia ja antimikroobsed peptiidid. Nii vaktsiinidel kui ka fagoteraapial on ennustatav võime väga täpselt ja kuluühikult vähendada biokile võtmepatogeene hulka ja soodustada mikrobialse tasakaalu taastumist. Osa loomsetest uuringutest näitab häid tulemusi. Paraku pole neid meetodeid piisavalt uuritud inimese peal reaalsetes kliinilistes tingimustes. Ka adhesioonivastaste ainete (sh nanotehnoloogiliste struktuuride) kohta pole hetkeseisuga piisavalt uuringuid, et rakendada neid igapäevases kliinilises töös. Alternatiivsete antimikroobse ravi võimaluste lühikokkuvõtte autori lõputöö andmetel on esitatud joonisel 3.

Kokkuvõte

Üldhambaarstidel on märkimisväärne roll antibiootikumresistentsuse piiramisel, kuna keskmiselt iga kümnes antibiootikumiresept meditsiinis on väljastatud hambaarsti poolt. Hambaarst peab regulaarselt viima ennast kurssi uuendustega antibiootikumide kasutamise valdkonnas ning vältima antimikroobsete ravimite ordineerimist “igaks juhuks”. Parodontoloogias on antibiootikumid klassikaline abivahend mittekirurgilises mehhaanilises parodontiidi ravis. Nende efektiivsus on tõestatud, kuid kliiniline kasu on sageli liiga väike võrreldes antibiootikumresistentsuse selekteerimise ohuga.

Viimastel aastakümnetel on võetud luubi alla mitmeid uusi alternatiive antibiootikumravile, mis oleksid sama efektiivsed, kuid ei põhjustaks resistentsuse levikut. Hetkeseisuga kõige lähemal antibiootikumide asendamisele täiendava ravina on *L. reuteri* probiootikumid, lokaalne kloorheksidiini aplikatsioon ja fotodünaamiline ravi toluidiin- või metüleensinisega. Ühtki eelmainitud meetodit ei saa praeguste andmete kohaselt pidada teistest märkimisväärselt paremaks ning ükski nendest ei asenda parodontoloogilist depuratsiooni. Meetodite tõhususe hindamiseks on vaja uusi kliinilisi uuringuid. Vaktsiinid ja fagoterapia on potentsiaalselt võimsad tulevikuvahendid, mis võivad väga täpselt ja kulutõhusalt vähendada biokile võtmepatogeenide hulka ja soodustada mikrobiaalse tasakaalu taastumist. Loomsetes katsetes on saavutatud häid tulemusi, milliseid saavad kinnitada või ümber lükata vaid hästi korraldatud ini-muuringud tulevikus. ^H

Kasutatud kirjandus

- Antibiotic resistance. (2018). Maailma Terviseorganisatsioon. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/antibiotic-resistance> (30.03.2020).
- Surveillance of antimicrobial resistance in Europe 2018. (2019). The European Centre for Disease Prevention and Control. Stockholm.
- O'Neill, J. (2014). Antimicrobial Resistance: Tackling a Crisis for the Health and Wealth of Nations. The Review on Antimicrobial Resistance.
- Madianos, P., Shapira, L., Mombelli, A. (2016). Is it time for a rethink on the use of antibio-

tics to treat periodontitis? The pros and cons. *PeriodInsight*, 2: 2–4.

- Bosch, F., Rosich, L. (2008). The contributions of Paul Ehrlich to pharmacology: a tribute on the occasion of the centenary of his Nobel Prize. *Pharmacology*, 82 (3): 171–179.
- Tan, S. Y., Tatsumura, Y. (2015). Alexander Fleming (1881–1955): Discoverer of penicillin. *Singapore Med J*, 56 (7): 366–367.
- Xiong, W., Sun, Y., Zeng, Z. (2018). Antimicrobial use and antimicrobial resistance in food animals. *Environmental Science and Pollution Research*, 25 (19): 18377–18384.
- Perry, J. A., Westman, E. L., Wright, G. D. (2014). The antibiotic resistome: what's new? *Current Opinion in Microbiology*, 21: 45–50.
- Wright, G. D. (2007). The antibiotic resistome: the nexus of chemical and genetic diversity. *Nature Reviews. Microbiology*, 5 (3): 175–186.
- D'Costa, V. M., King, C. E., Kalan, L., Morar, M., Sung, W. W., Schwarz, C., Froese, D., Zazula, G., Calmels, F., Debruyne, R., Golding, G. B., Poinar, H. N., Wright, G. D. (2011). Antibiotic resistance is ancient. *Nature*, 477 (7365): 457–461.
- Bhullar, K., Waglechner, N., Pawlowski, A., Koteva, K., Banks, E. D., Johnston, M. D., Barton, H. A., Wright, G. D. (2012). Antibiotic resistance is prevalent in an isolated cave microbiome. *PloS One*, 7 (4): e34953.
- Martinez, J. L. (2014). General principles of antibiotic resistance in bacteria. *Drug Discovery Today. Technologies*, 11: 33–39.
- Munita, J. M., Arias, C. A. (2016). Mechanisms of antibiotic resistance. *Microbiology Spectrum*, 4 (2).
- Olsen, I. (2015). Biofilm-specific antibiotic tolerance and resistance. *Eur J Clin Microbiology and Infectious Dis*, 34 (5):877–886.
- Sundqvist, M. (2014). Reversibility of antibiotic resistance. *Upsala J Med Sciences*, 119 (2): 142–148.
- Teoh, L., Stewart, K., Marino, R., McCullough, M. (2018). Antibiotic resistance and relevance to general dental practice in Australia. *Australian Dental Journal*, 63 (4): 414–421.
- Suda, K. J., Calip, G. S., Zhou, J., Rowan, S., Gross, A. E., Hershov, R. C., Perez, R. I., McGregor, J. C., Evans, C. T. (2019). Assessment of the appropriateness of antibiotic prescriptions for infection prophylaxis before dental procedures, 2011 to 2015. *JAMA Network Open*, 2 (5): e193909.
- Spittle, L. S., Muzzin, K. B., Campbell, P. R., DeWald, J. P., Rivera-Hidalgo, F. (2017). Current prescribing Practices for Antibiotic Prophylaxis: A Survey of Dental Practitioners. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 18 (7): 559–566.
- Johnson, T. M., Hawkes, J. (2014). Awareness of antibiotic prescribing and resistance in primary dental care. *Prim Dent J*, 3 (4): 44–47.
- Preus, H. R., Fredriksen, K. W., Vogtsland, A. E., Sandvik, L., Grytten, J. I. (2017). Antibioticprescribing habits among Norwegian dentists: a survey over 25 years (1990–2015). *Eur J Oral Sci*, 125 (4): 280–287.
- Nibali, L., Koidou, V. P., Hamborg, T., Donos, N. (2019). Empirical or microbiologically guided systemic antimicrobials as adjuncts to non-surgical periodontal therapy? A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 46 (10): 999–1012.
- Pähkla, E.-R., Koppel, T., Saag, M., Naaber, P., Treumuth, M., Sepp, E., Lõivukene, K. (2008). Kroonilise parodontiidi diagnostika ja antibiootikumravi Lõuna-Eestis. *Eesti Arst*, 87 (11): 841–846.
- Segura-Egea, J. J., Gould, K., Şen, B. H., Jonasson, P., Cotti, E., Mazzoni, A., Sunay, H., Tjäderhane, L., Dummer, P. M. H. (2018). European Society of Endodontology position statement: the use of antibiotics in endodontics. *International Endodontic Journal*, 51 (1): 20–25.

- Palmer, N. O. A. (2016). Antimicrobial Resistance and Antibiotic Prescribing in Dental Practice. *Dental Update*, 43 (10): 954–958, 960.
- Lockhart, P. B., Tampi, M. P., Abt, E., Aminoshariae, A., Durkin, M. J., Fouad, A. F., Gopal, P., Hatten, B. W., Kennedy, E., Lang, M. S., Patton, L. L., Paumier, T., Suda, K. J., Pilcher, L., Urquhart, O., O'Brien, K. K., Carrasco-Labra, A. (2019). Evidence-based clinical practice guideline on antibiotic use for the urgent management of pulpal- and periapical-related dental pain and intraoral swelling: A report from the American Dental Association. *J Am Dent Assoc*, 150 (11): 906–921.e12.
- Kaya, C. T., Erol, C. (2018). How to achieve infective endocarditis prophylaxis. *E-journal of Cardiology Practice*, 16 (33).
- Meyer, D. M. (2015). Providing clarity on evidence-based prophylactic guidelines for prosthetic joint infections. *J Am Dent Assoc*, 146 (1): 3–5.
- Gill, A. S., Morrissey, H., Rahman, A. (2018). A Systematic Review and Meta-Analysis Evaluating Antibiotic Prophylaxis in Dental Implants and Extraction Procedures. *Medicina (Kaunas)*, 54 (6): 95.
- Matsubara, V. H., Bandara, H. M., Ishikawa, K. H., Mayer, M. P., Samaranayake, L. P. (2016). The role of probiotic bacteria in managing periodontal disease: a systematic review. *Expert Review: anti-infective therapy*, 14 (7): 643–655.
- Martin-Cabezas, R., Davideau, J.-L., Tenenbaum, H., Huck, O. (2016). Clinical efficacy of probiotics as an adjunctive therapy to non-surgical periodontal treatment of chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 43: 520–530.
- Krayer, J. W., Leite, R. S., Kirkwood, K. L. (2010). Non-surgical chemotherapeutic treatment strategies for the management of periodontal diseases. *Dental Clinics of North America*, 54 (1): 13–33.
- Cieplik, F., Jakubovics, N. S., Buchalla, W., Maisch, T., Hellwig, E., Al-Ahmad, A. (2019). Resistance toward chlorhexidine in oral bacteria – is there cause for concern? *Front Microbiol*, 10: 587.
- Costa, L. F. N. P. D., Amaral, C. D. S. F., Barbirato, D. D. S., Leão, A. T. T., Fogacci, M. F. (2017). Chlorhexidine mouthwash as an adjunct to mechanical therapy in chronic periodontitis: A meta-analysis. *J Am Dent Assoc*, 148 (5): 308–318.
- Haydari, M., Bardakci, A. G., Koldsland, O. C., Aass, A. M., Sandvik, L., Preus, H. R. (2017). Comparing the effect of 0.06% -, 0.12% and 0.2% Chlorhexidine on plaque, bleeding and side effects in an experimental gingivitis model: a parallel group, double masked randomized clinical trial. *BMC Oral Health*, 17 (1): 118.
- Smiley, C. J., Tracy, S. L., Abt, E., Michalowicz, B. S., John, M. T., Gunsolley, J., Cobb, C. M., Rossmann, J., Harrel, S. K., Forrest, J. L., Hujuel, P. P., Noraian, K. W., Greenwell, H., Frantsve-Hawley, J., Estrich, C., Hanson, N. (2015). Systematic review and meta-analysis on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts. *J Am Dent Assoc*, 146: 508–524.
- Kampf, G. (2016). Acquired resistance to chlorhexidine – is it time to establish an 'antiseptic stewardship' initiative? *The Journal of Hospital Infection*, 94 (3): 213–227.
- Passanezi, E., Damante, C. A., Rezende, M. L. R. D., Greggi, S. L. A. (2014). Lasers in periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 67 (1): 268–291.
- Meimandi, M., Talebi Ardakani, M. R., Esmaili Nejad, A., Yousefnejad, P., Saebi, K., Tayeed, M. H. (2017). The effect of photodynamic therapy in the treatment of chronic periodontitis: a review of literature. *Journal of Lasers in Medical Sciences*, 8 (Suppl 1): S7–S11.
- Cobb, C. M. (2017). Lasers and the treatment of periodontitis: the essence and the noise. *Periodontology 2000*, 75 (1): 205–295.

Süveneva igemete taandumisega patsiendi ravijuhtum



Kertu Ollema
hambaarst,
Kreutzwaldi Hambakliinik,
Merimetsa Hambakliinik

Anamnees

2018. a veebruaris pöördus 30 a meespatsient teise kliiniku ortodondi soovitusel minu konsultatsioonile seoses süveneva igemete taandumisega. Elu segavaks kaebuseks hammaste tundlikkus külmale juues-süües ja hammaste harjamisel.

Patsient on harjunud pesema *medium* tugevusega harjastega hambaharjaga, mida enda sõnul peab vahetama kord kuus, sest harjased ei pea vastu. Hügieen on patsiendil hea, kuid liigne usinus on tekitanud ulatuslikud retsessioonid.

Patsiendil oli anamneesis 2008. a lõpetatud ortodontiline ravi (ekstraheeritud 4 premolaari). Hammaste kalded on seetõttu lingvaalsele, juured prominentsed. Liigselt tugev ja vale harjamistehnika on põhjustanud igemete taandumist. Esinevad Miller I ja Miller II tüüpi igemeretsessioonid. Biotüüp normaalne, alumiste intsisiviide piirkonnas kohati õhuke.

Igemeretsessioon

Etioloogiliselt võib igemeretsessiooni tüüpi defektid jaotada järgmiselt (4):

- anatoomiaga seotud: kinnitunud igeme vähesus, lihaskinnitused igemejoone läheduses, halb hamba asend või ebapiisav alveolaarluu pakusus ja prominentsed juured;

- patoloogiaga seotud faktorid: parodontiit või viiruslik infektsioon;
- iatogeensed faktorid: ebaõige restauratsioon, mis häirib bioloogilist laiust;
- traumaga seotud faktorid: hammaste pesemisega seotud trauma või teised esemed, mis on igemepiiri läheduses (nt huulerõngas).

Igemeretsessioonide puhul on esimene mehhanism, mis määrab juurepinna paljastumise alveolaarluu taandumine. Üksikute defektide puhul enamasti bukaalse luulamelli taandumine.

Kliiniliste ning eksperimentaalsete uuringutega on tõestatud, et enamik ortodontilise ravi vorme mõjutavad olulisel määral parodonti. Arstid märkavad, et osal patsientidel tekivad intsisiviide ettepoole nihutamisel ja molaaride lateraalsele nihutamisel retsessioonid ja kinnituse kadu (5, 7, 13).

Põhinedes kliinilistele hinnangutele, et retsessioonid võivad tekkida ortodontilise ravi käigus neis piirkondades, kus igeme maht on ebapiisav, soovitatakse enne ortodontilist ravi suurendada igememahtu, kuid selle tõhusus ei ole teaduslikult tõestatud (12).

Seni, kuni juurt liigutatakse alveolaarluu sees, retsessiooni ei teki (20). Teisalt võib tekkida luudehisents nihutades juurt läbi kortikaalluu. Igemeretsessioone esineb ortodontiliselt ravitud patsientide seas oluliselt

rohkem (7, 18, 17, 20). Kahjuks ei ole sellele leitud ühtegi otsest põhjust. Erinevate faktorite mõju, nagu bioloogiline eelsoodumus, biotüüp, kitsas keratiniseerunud igeme laius, on välja toodud mitmetes süstemaatilistes ülevaateartiklites (3, 10).

Igemeretsessiooni tekkerisk on eriti kõrge patsientidel, kellel on õhuke biotüüp. Uuringud näitavad, et ortodontiline liigutamine põhjustab bukaalse igeme venitamist ja õhenemist (19, 20). Sellele järgnev väline stressor, nagu mikrobiaalne katt või hammaste harjamisest tekkinud trauma võib viia parodondi kinnituse kaoni ja igemeretsessiooni tekkeni.

Seetõttu tuleks hinnata patsiente enne labiaalsuunalisi ortodontilisi nihutamisi parodontoloogiliselt. Seni, kuni liigutused toimuvad alveolaarluu piires, on retsessiooni tekkevõimalus madal. Kuigi, kui ortodontiline nihutamine võib tekitada retsessioone, siis retsessiooni tekke määrab bukaalse igeme maht. Õhukese biotüübi puhul taastuks enne ortodontilist ravi kaaluda kirurgilist pehmekoe augmenteerimist, sest hamba nihutamine labiaalsele vähendab pehmete kudede mahtu nendes kohtades (27).

Raviplaani koostamisel hinnatakse patsiendi naeratust ja hamba kroonipikkuste esteetilisest kõrgust. Hammaste kõrgus CEJ tsemendiemaili jooneni taastatakse vajadusel komposiitrestauratsioonidega prekirurgiliselt lähtudes esteetikast (25).

Raviplaani koostamisel on võimalik valida erinevate kirurgiliste tehnikate vahel. Graziani koos kolleegidega (8) leidis süstemaatilises ülevaateartiklis, et hulgiretsessioonide puhul on näidustatud 3 tehnikat:

- standardtehnika, st koronaalsele nihutatud lapp (CAF) (2, 6, 21);
- selle modifitseeritud versioon, ümbriku tüüpi (*envelope flap*) lapp ilma vertikaalsete vabastavate lõigeteta (*multiple CAF*) (23);
- tunneltehnikas lapi moodustamine (modifitseeritud koronaalsele nihutatud tunneli protseduurid) (16, 22).

Patsiendi raviplaan

Raviplaan koosneb ettevalmistusperioodist, restauratiivsest ja kirurgilisest ravist ning järelravist. Ettevalmistusperioodil toimub õigete suuhügieenivõtete õpetamine, sest anamneesist selgub, et patsiendi harjamisvõtted on ebaõiged ning samuti suudab ta kuu aja *medium*-harjastega hambaharja ära kulutada. Õpetame pehme hambaharja kasutamist, Bassi ja Stillmani hammaste harjamise tehnikat.

Suuhügieenisti või hambaarsti visiidid on olulised patsiendi hügieeni kontrollimiseks ja biokile teraapiaks enne järgnevaid protseduure.

Restauratiivne ravi hõlmab hammasnormaalse anatoomia taastamist tsemendiemaili piirini, kasutades selleks esteetiliselt komposiitaidiseid.

Nagu eelnevalt öeldud, proovisin patsiendi puhul katsetada ja kombineerida erinevaid õpitud tehnikaid.

Valisin tunneltehnikat koos sidekoelise siirdelapiga 33, 34 piirkonnas esmaseks koemahu suurendamiseks. Alalõuas on minu jaoks tehniliselt väga keeruline teostada CAF-tüüpi lappi ja seetõttu sai valitud tunneltehnikat. Eesmärgiks oli esmalt saavutada osaline katvus ja mingigi paksusega kinnitunud ige liikuva limaskestast asemel ning teises faasis nihutada kogu igemekompleks koronaalsele. Esimene lõikus õnnestus üle ootuste hästi, seega puudub hetkel vajadus teiseks, korrigeerivaks protseduuriks.

ti, seega puudub hetkel vajadus teiseks, korrigeerivaks protseduuriks.

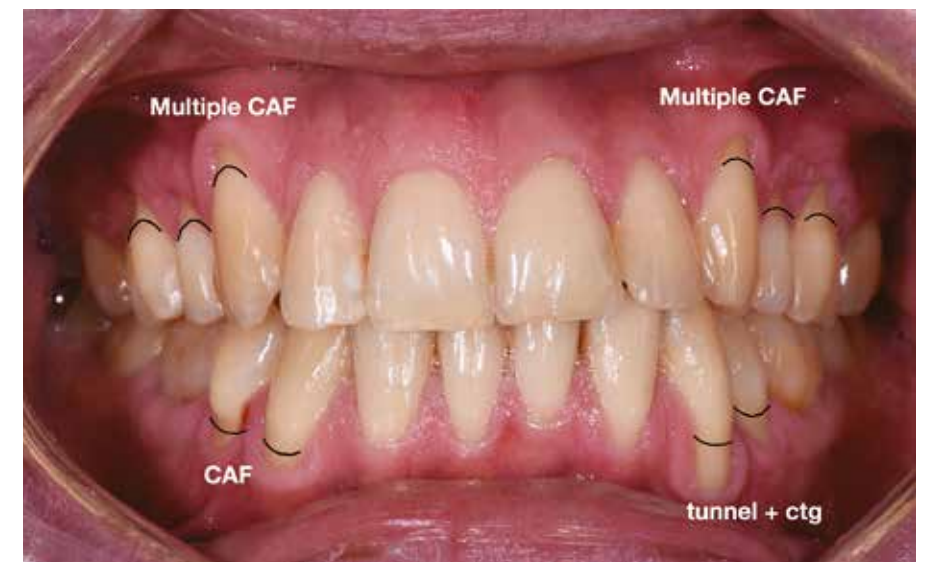
Standardtehnika koronaalsele nihutatud lapp (CAF) sai valitud 43, 44 katmiseks. Loobusin sidekoelise siiriku asetamisest 43 piirkonda, sest juure pind ei olnud ulatuslikult paljastunud ega prominentne ning biotüüp ei olnud õhuke. Ülalõuas valisin hulgiretsessioonide katmiseks koronaalsele nihutatud lapi vertikaalsete lõigeteta (*multiple caf*) 13–16 ja 23–24 katmiseks. Loobusin sidekoelise siiriku asetamisest sellesse piirkonda, sest juure pinnad ei olnud ulatuslikult paljastunud ega prominentsed ning biotüüp ei olnud õhuke (25).

Regulaarsed järelkontrollid õmbluste eemaldamiseks toimusid 7 päeva ja 14 päeva möödudes, suuhügieeni visiidid hambakatu kontrollimiseks iga 14 päeva tagant esimese 1,5-kuuse paranemisperioodi jooksul.

Igemeplastilised protseduurid said teostatud üla- ja alalõuas, kuid alumised intsisiviidid on hetkel veel tegemata, sest patsient ei näe selleks enam vajadust.

Ravi tulemusena õnnestus katta retsessioonid ülalõuas ja alalõuas ning 1,5 a hiljem järelkontrollis on näha jätkuvalt stabiilset ravitulemust.

Mida oleksin tänase kogemusega teinud teisiti? Kaasaksin ka alumiste intsisiviide plastika esmase protseduuri käigus.



Raviplaan, skeem.

Algseis.



Ravieelsed
radiograafilised
uuringud
13.02.2018.

Ravi ajakava

Aktiivse ravi algus veebruaris 2018 ja lõpp oktoobris 2018.

10. aprill 2018, plastikaprotseduur alalõuas.



44 hambale kaela piirkonda asetatud valguskövastuv komposiitäädis tsemendiemaili joone taastamiseks.

44, 43 piirkonnas valitud tehnika CAF koronaalsemale nihutatud lapp. Vertikaalsed lõiked 43/42 vahel ja 45/46 vahel. Haav suletud Dafilon 6/0 õmblustega ja asetatud periostaalne ligatuur huule liikuvuse piiramiseks.

33–34 piirkonnas on planeeritud teostada protseduur kahes etapis. Esmalt suurendada kudede mahtu ja saavutada

osaline katmine. Teises etapis 4 kuud hiljem nihutada lapp apikaalsemale.

Kasutatud tunneltehnikat (1) koos subepiteliaalse sidekoelise siirikuga, mis on võetud 25–26 piirkonnast.

Juurepinnad on silendatud Gracey kurettidega. Juurepindadele on aplitseeritud EDTA 24% (Straumann) geeli 2 min ja loputatud füsioloogilise lahusega. Haav on suletud Dafilon 6/0 (B. Braun) õmblustega ja asetatud periostaalsed ligatuurid huule liikuvuse piiramiseks.

Suulaest on võetud pehmekoe subepiteliaalne siirik ühe lõike ümbriktehnikas. Hemostaatiline käsn. Pealmine lapp fikseeritud Novosyn 6/0 (B. Braun) õmblustega ümber ülemiste molaaride bukaalsete pindade.

Postoperatiivselt ordineeritud 2 g amoksitsillini.

Kodune ravi: suuloputused kloorheksidiini sisaldava 0,12% lahusega (Curaprox Perio Plus Protect) 1,5 kuud.

Haavade kontroll, periostaalsete ligatuurõmbluste eemaldamine 1 nädal hiljem, kõikide õmbluste eemaldamine 2 nädalat hiljem. Patsient paraneb kaebusteta. Näha on rohke katu retensiooni hammastel. Biokile eemaldamine.



1 kuu möödudes postoperatiivne kontrollvisiit biokile eemaldamisega.

Õpetatud Stillmanni tehnikas hambaid pesema. Ma ei osanud oodata 33 hambal nii head katvuse saavutamist üheetapilise kirurgia käigus. Seega puudub planeeritavaks teiseks protseduuriks hetkel vajadus. Teostame seda vajadusel koos alumiste intsisiivide plastikaga.

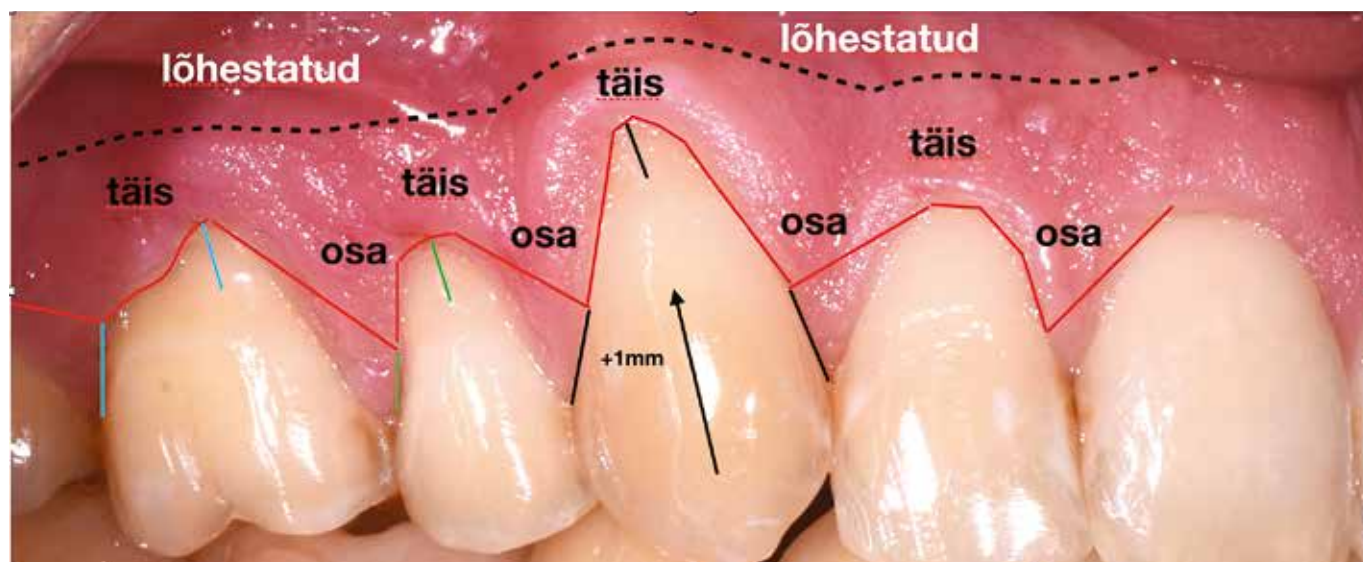


13.08.2018. Igemeplastiline protseduur ülalõuas.

Biotüüp ei ole õhuke (sond ei kumendu igemevaku asetades läbi igeme).

Otsustatud on kasutada Multiple CAFi tehnikat ilma subepiteliaalse sidekoe siirikuta.

Enne protseduuri tehtud skeem lõikejoonte planeerimiseks.



Koronaalsemale nihutatud lapid.

Ordineeritud *tab amoxicillini* 875 mg + *acidum clavulanum* 125 mg 1 tbl 2 korda päevas 7 päeva, sest arutelul patsiendiga selgub, et ta on kuulnud, et väga kuumade ilmadega augustikuus võivad haavad supureeruda.

Kodune suuhügieen: kloorheksidiini 0,12% sisaldav suuloputuslahus Paroex, sest märkasime koos patsiendiga, et eelmise lõikuse ajal kasutatud Curaproxi toime katu tekkimise pidurdamisele oli ebapiisav.



21.08.2018. Postop, 1 nädal, ligatuur-õmbluste eemaldamine.

Patsient märkab, et hambad on pigmenteerunud pruunikaks (kloorheksidiini kõrvaltoime).

Postop, 14 päeva.

Patsient loputab jätkuvalt kloorheksidiini 0,12% sisaldava lahusega. Kurdab, et igemed kihelevad ja suu kuivab. Esineb valkjast katt keratiniseerunud igemetel. Kandidaas. Ordineeritud Daktarin Oral Gel (sisaldab 20 mg/g 40 g mikonasooli).



09.10.2018 postop, 1,5 kuud, kontroll.

Patsiendil kaebusi ei esine. Lõpetab kloorheksidiinilahusega loputused. Edaspidine hammaste pesu Stillmani tehnikas.

Patsient on rahul, kadunud on tundlikkus ja samuti ei näe ta hetkel põhjust 32–33 apikaalsemale nihutamiseks. Patsient on kutsutud järelkontrolli.



Järelkontroll jaanuaris 2020.

Proгноos ja haiguse ägenemise kontrolli all hoidmine.

Patsient on hetkel kaebuste puudumise tõttu loobunud alumiste intsisivide plastikast.

Tulemus sõltub olulisel määral patsiendi hügieenivõtetest, aga eelkõige harjamistehnikast ja -tugevusest.

Pikaajalised CAFi kliinilised juhuvalimiga uuringud näitavad, et võib esineda 39% ravitud kohtadest igemejoone nihkumist apikaalsemale 14-aastase jälgimisperioodi jooksul. Eeldatav nihkumine on 0,024 mm aastas (15).

Zucchelli (25) leiab, et koronaalsemale nihutatud lapp koos sidekoelise siirdedega on näidanud väga head stabiilsust, 5-aastase jälgimisperioodi jooksul võib esineda kudede kasvu koronaalsemale, kasutades sidekoe siiret, kuid vaja on täiendavaid uuringuid. Tunneltehnika pikaajaliste (5+ aastat) tulemuste kohta ei õnnestunud teadusuuringuid leida. ^H

Kasutatud kirjandus

- Allen, A. L. (1994). Use of the suprapariosteal envelope in soft tissue grafting for root coverage. I. Rationale and technique. Int J Periodontics Restorative Dent, 14: 216–227.
- Allen, E. P., Miller, P. D. (1989). Coronal Positioning of Existing Gingiva. Journal of Periodontology, 60: 316–319.
- Aziz, T., Flores-Mir, C. (2011). A systematic review of the association between appliance-induced labial movement of mandibular incisors and gingival recession. Australian Orthodontic Journal, 27: 33–39.
- Chambrone L., de Castro Pinto, R. C. N., Chambrone, L. A. (2019). The concepts of evidence-based periodontal plastic surgery: Application of the principles of evidence-based dentistry for the treatment of recession-type defects. Periodontol 2000, 79: 81–106.
- Coatoam, G. W., Behrents, R. G., Bissada, N. F. (1981). The Width of Keratinized Gingiva During Orthodontic Treatment: Its Significance and Impact on Periodontal Status. Journal of Periodontology, 52: 307–313.
- De Sanctis, M., Zucchelli, G. (2007). Coronally advanced flap: a modified surgical approach for isolated recession-type defects: three-year results. J Clin Periodontol, 34 (3): 262–268.
- Foushee, D. G., Moriarty, J. D., Simpson, D. M. (1985). Effects of mandibular orthognathic treatment on mucogingival tissues. J Periodontol, 56: 727–733.
- Graziani, F., Gennai, S., Roldan, S., Discepoli, N., Buti, J., Madianos, P., Herrera, D. (2014). Efficacy of periodontal plastic procedures in the treatment of multiple gingival recessions. J Clin Periodontol, 41 (Suppl. 15): S63–S76.
- Heasman, P. A., Holliday, R., Bryant, A., Preshaw, P. M. (2015). Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as



- a consequence of traumatic toothbrushing. J Clin Periodontol, 42 (Suppl. 16): S237–S255.
- Joss-Vassalli, I., Grebenstein, C., Topouzelis, N., Sculean, A., Katsaros, C. (2010). Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. Orthodontics and Craniofacial Research, 13: 127–141.
- Karring, T., Nyman, S., Thilander, B., Magnusson, I. (1982). Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences. Journal of Periodontal Research, 17: 309–315.
- Kloukos, D., Eliades, T., Sculean, A., Katsaros, C. (2014). Indication and timing of soft tissue augmentation at maxillary and mandibular incisors in orthodontic patients. A systematic review. Eur J Orthod, Aug; 36 (4): 442–449.
- Maynard, J. G., Ochsenbein, C. (1975). Mucogingival problems, prevalence and therapy in children. Journal of Periodontology, 46: 543–552.
- Miller, P. D. Jr. (1985). A classification of marginal tissue recession. Int J Periodontics Restorative Dent, 5 (2): 8–13.
- Pini Prato, G., Rotundo, R., Franceschi, D., Cairo, F., Cortellini, P., Nieri, M. (2011). Fourteen-year outcomes of coronally advanced flap for root coverage: Follow-up from a randomized trial. J Clin Periodontol, 38: 715–720.
- Raetzke, P. B. (1985). Covering localized areas of root exposure employing the “envelope” technique. J Periodontol, 56: 397–402.
- Renkema, A. M., Fudalej, P. S., Renkema, A. A., Abbas, F., Bronkhorst, E., Katsaros, C. (2013). Gingival labial recessions in orthodontically treated and untreated individuals: a case – control study. Journal of Clinical Periodontology, 40: 631–637.
- Slutzkey, S., Levin, L. (2008). Gingival recession in young adults: occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral

- piercing. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 13, 652–656.
- Steiner, G. G., Pearson, J. K., Ainamo, J. (1981). Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. J Periodontol, 52: 314–320.
- Wennström, J. L. (1987). Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession. A 5-year longitudinal study. J Clin Periodontol, 14: 181–184.
- Wennström, J. L., Zucchelli, G. (1996). Increased gingival dimensions. A significant factor for successful outcome of root coverage procedures? Journal of Clinical Periodontology, 23: 770–777.
- Zabalegui, I., Sicilia, A., Cambra, J., Gil, J., Sanz, M. (1999). Treatment of multiple adjacent gingival recessions with the tunnel subepithelial connective tissue graft: a clinical report. Int J Periodontics Restorative Dent, 19: 199–206.
- Zucchelli, G., De Sanctis, M. (2000). Treatment of Multiple Recession-Type Defects in Patients With Esthetic Demands. Journal of Periodontology, 71: 1506–1514.
- Zucchelli, G., De Sanctis, M. (2007). The coronally advanced flap for the treatment of multiple recession defects: a modified surgical approach for the upper anterior teeth. J Int Acad Periodontol, 9 (3): 96–103.
- Zucchelli, G., Mounssif, I. (2015). Periodontal plastic surgery. Periodontology 2000, Vol. 68, 333–368.
- Zuhr, O., Fickl, S., Wachtel, H., Bolz, W., Hürzeler, M. B. (2007). Covering of gingival recessions with a modified microsurgical tunnel technique: case report. Int J Periodontics Restorative Dent, 27: 457–463.
- Zuhr, O. et al. (2018). Surgery without papilla incision: tunneling flap procedures in plastic periodontal and implant surgery. Periodontology 2000, Jun; 77 (1): 123–149.

Parodontoloogia ja endodontia seoste mõistmine on väga oluline, kuna tihti on vaja diagnoosida, ravida ja määrata prognoos, kui samaaegselt esinevad nii hamba pulbi kui ka parodondi kahjustus.

Paro-endo kahjustus parodontoloogi vaatenurgast

Paro-endo kahjustuse kujunemises mängivad rolli mitmed faktorid (mikroorganismid, trauma, juureresorptsioon, perforatsioonid, juuremurrud, hamba arenguhäired). Ravikäik ja prognoos sõltuvad tugevalt etioloogiast ja patogeenisist ning õigest diagnoosist. Siit tulevalt aitab endodontiliste ja parodondi haiguste vastastikmõjude mõistmine arstil püstitada õige diagnoos, hinnata hamba prognoosi ja valida raviplaan, mis põhineb nii bioloogiliselt kui ka kliiniliselt tõestatud alustel.

Pulp ja parodont on omavahel anatoomiliselt ühenduses kolmel põhiviisil: juuretipuava, lisakanalite avaused ja suuõõnde avanenud dentiinituubulid (18).

Radikulaarsed dentiinituubulid ulatuvad pulbist tsemendi-dentiini ühenduskohani. Nende läbimõõt on 1–3 µm. Hambajuurel on dentiini-tsemendi piiril keskmiselt 8000 ja pulbi pool 57 000 dentiinituubulit. Tservikaalses piirkonnas on 1 mm²-l umbes 15 000 dentiinituubulit (11, 14).

Eksperimentaalsetes uuringutes on nähtud, kuidas bakterite toksiinide



Kaidi Tamm
parodontoloog,
Stoma hambaravi

aplitseerimine avatud dentiinituubulitega dentiini pinnale tekitab pulbis põletikku (2). Nii võib emaili või teravikliku tsemendi puudumisel luge-da pulpi eksponeerituks suukeskkonda läbi igemevao või igemetasku (18). Dentiinituubulite paljastumist võib tekitada hambakivi eemaldamine, trauma, valgendamisest tingitud kahjus-

tused, kirurgiliste protseduurid. Neid esineb ka arengulistes vagudes (20, 24).

Lisa- ja lateraalsete kanalite suudmed võivad esineda kogu juure pikkuses. Kuid tundub, et lateraalsete kanalitega seotud parodondi kahjustust esineb vähem. Kirkham (10) leidis, uurides 1000 inimese parodontiidist ulatuslikult kahjustatud hambaid, et ainult 2% lisakanalistest sai seostada parodondi kahjustusega.

Apikaalne foramen on peamine ühendus pulbi ja parodondi vahel. Mikroobide elutegevuse ja põletiku kõrvalproduktid läbivad seda avaust mõlemat pidi lihtsasti: parodontist lähtuvad mikroobid võivad põhjustada pulbi nekroosi ja pulbist pärinev infektsioon tekitab parodondi kahjustust (23).

Arenguhäiretega hambad ei allu tavaliselt hästi esmasele parodontiidi ravile. Enamasti on põhjuseks invaginatsioon või vertikaalne juure arenguline vagu (24). Sellised vaod on tavaliselt tsentraalsetel või lateraalsetel intsisividel, algavad tsentraalsest lohust,

läbivad *cingulum*'i ja kulgevad erinevas ulatuses apikaalsele (joonis 1). Selline vagu on tõenäoliselt tingitud hamba katsest moodustada teist juurt. Kuni epitealiaalne kinnitus on intaktn, püsib parodont juurevao piirkonnas terve. Epitealiaalse kinnituse kahjustudes vagu juurel kontamineerub ja võib tekkida kitsas luutasku kogu juure pikkuses (3). Infektsioon võib levida ka pulpi. Röntgenoloogiliselt jälgib luu kahjustuse ala juurevagu (1). Diagnoosi täpsustamisel on abiks CBCT. Juurekanali ravi vajadus sõltub sellest, kui kaugele apikaalsele ulatub juurevagu. Esineda võib ainult parodontipoolne sümptomaatika, kuid ka mitmed endodontilise haiguse sümptomid. Sarnase kliinilise ja röntgenoloogilise pildi võib anda ka juure vertikaalne mōra.

Paro-endo kahjustuse teket soodustavad tegurid

- Ebakvaliteetne juureravi (sh juurekanali seina perforatsioon). Kui muidu terve parodontiga patsiendil esineb juureravitid ja/või juurekanalisse asetatud tihvtidega hammastel luukadu, furkatsioonidefektid molaaridel, võib kahtlustada lisaks lateraalsele kanalile juurekanali seina perforatsiooni.
- Ebakvaliteetne restauratsioon.
- Trauma.
- Resorptsioon.

Diferentsiaaldiagnoos

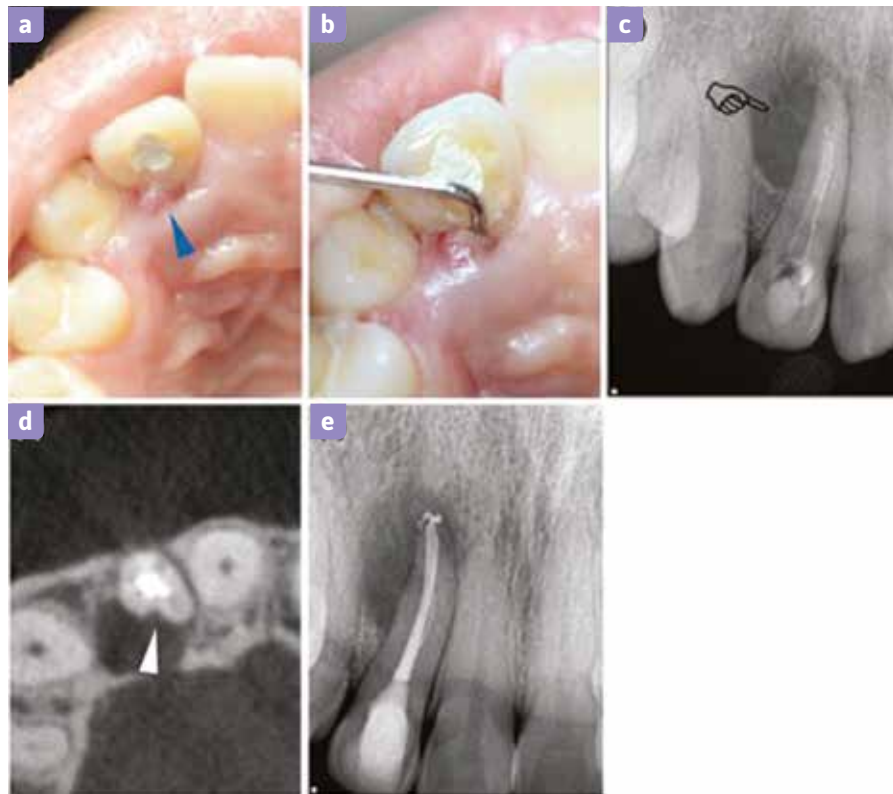
1. Primaarsed endodontilised haigused

2. Primaarsed parodonti haigused

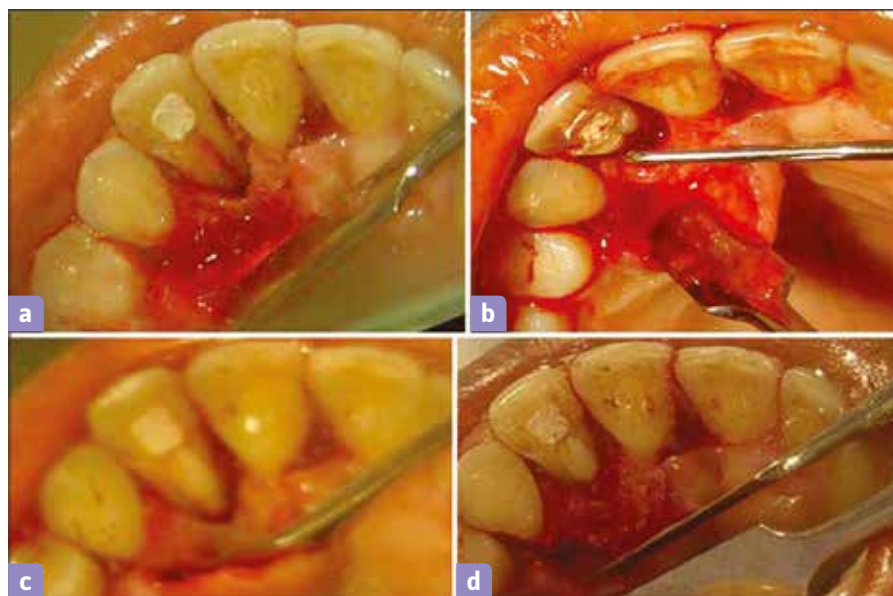
3. Kombineeritud haigused:

- 1) Primaarne endodontiline haigus sekundaarse parodonti haaratusega.
- 2) Primaarne parodonti haigus sekundaarse endodontilise haaratusega.
- 3) Tõeline kombineeritud paro-endo kahjustus.

See klassifikatsioon kirjeldab, kuidas röntgenoloogilised kolded on moodustunud. Patogeneesi mõistes saab arst



Joonis 1. (a) Siinustrakt lateraalse intisiivi palatinaalsel küljel (sinine nool). (b) Kitsas, sügav igemetasku sondeerimisel (>10 mm). (c) Periapikaalsel ülevõttel on näha piisakujuline radiolutsents. (d) CBCT-l on näha juurevagu palatinaalsel ja põletikust tingitud luutasku (valge nool). On alust arvata, et patoloogia on seotud peamiselt juurevaga. (e) Teostati endodontiline ravi, et välistada võimalik ärritus pulbi poolt. (9)

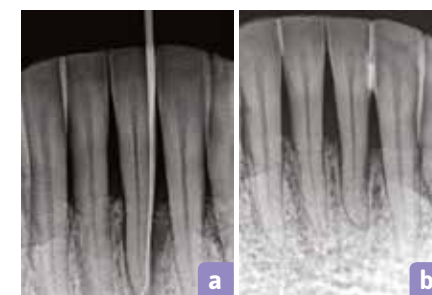


Joonis 2. (a) Juurevagu ulatub juure keskmise kolmandikuni. (b) Kirurgilise lapi tõstmine ja fissuuri laiendamine sirge fissuuri puuriga. (c) Defekti sulgemine konventsionaalse ionomeertsemendiga. (d) Luuasendusmaterjali asetamine luudefekti. (16)

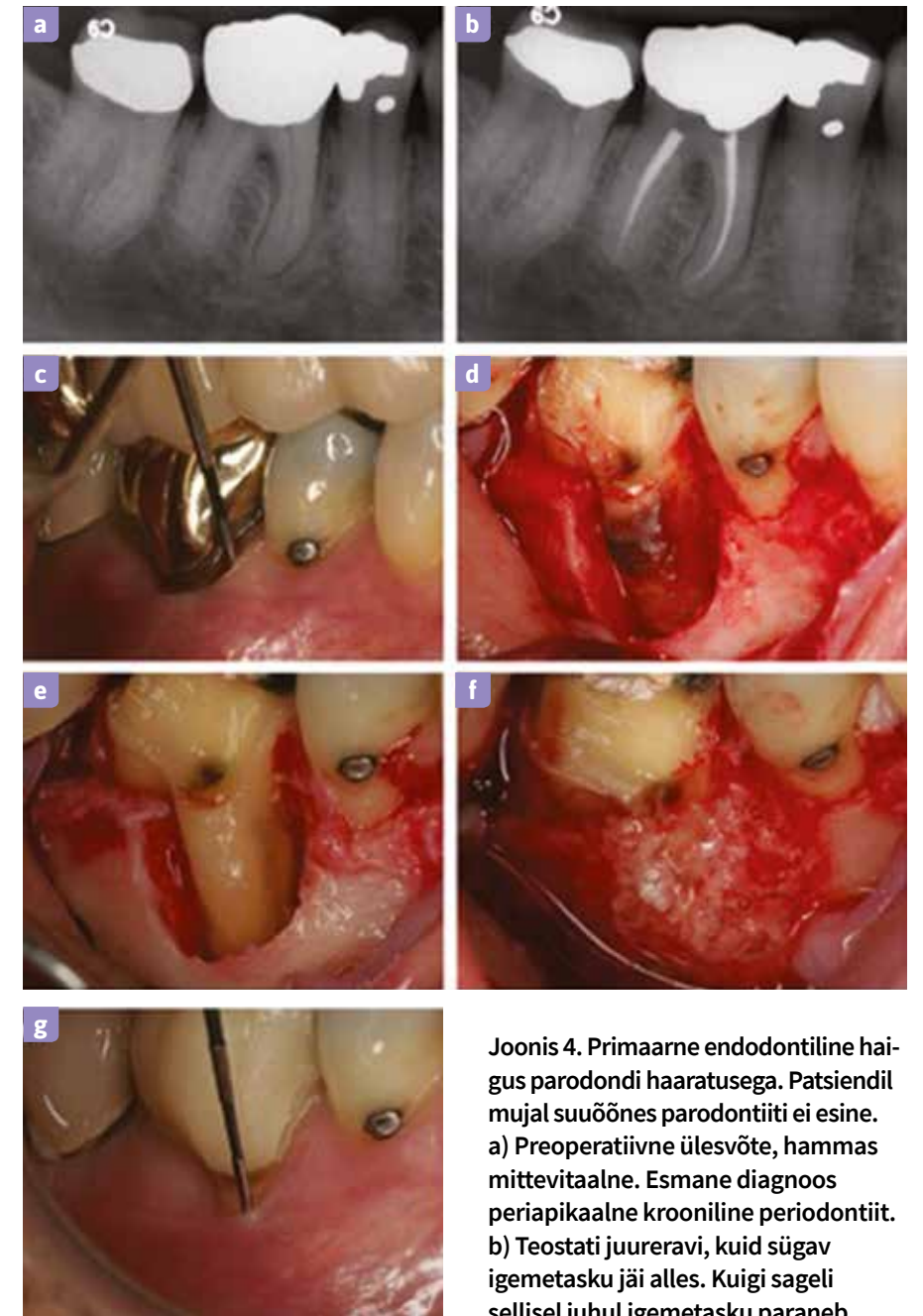
valida õige ravitaktika ja hinnata ravi prognoosi. Kui kahjustus on juba lõppstaadiumis, näeb röntgenoloogiline leid erineva patogeneesiga kahjustustel sarnane välja ja diferentsiaaldiagnostika muutub keerulisemaks (18).

1. Primaarsed endodontilised haigused – kroonilise apikaalse periodontiidi ägenemine, kus abstsess on dreeneerunud periodontaal-ligamendi kaudu igemetasku. Esmapilgul võib see meenutada parodontaalset abstsessi, kuid sondeerimisel on tasku kitsas ja ulatub apikaalseni. Pulp on devitaalne. Abiks on gutapertstihvtiga siinustraktis tehtud röntgenülevõtte (18). Allub enamasti hästi endodontilisele ravile (19).

2. Primaarsed parodonti haigused – põhjustajaks on peamiselt paropatoogenid. Sellisel juhul kulgeb põletik marginaalselt apikaalsemale. Enamikul juhtudel on pulp testides vitaalne. Igemetaskud on laiemad ja tihti esineb kattu ja hambakivi. Prognoos sõltub parodontiidi astmest ja selle ravi efektiivsusest. Parem prognoos taastumiseks on kitsastel luutaskudel (joonis 3).



Joonis 3. a) Parodonti kahjustus ulatub periapikaalsele (igemetaskus gutapertstihvt). Hammas tugevalt liikuv. Teostatud hamba traumaatilise oklusiooni korrektsioon, lahastamine voolava komposiidiga naaberhamba külge, põhjalik subgingivaalsete ladestuste eemaldamine kõigil hammastel. b) 6 kuud hiljem on luutasku mineraliseerunud, kliinilist taskut ei esine ja hammas on vitaalne ja kaebusteta.



Joonis 4. Primaarne endodontiline haigus parodonti haaratusega. Patsiendil mujal suuõõnes parodontiiti ei esine. a) Preoperatiivne ülevõtte, hammas mittevitaalne. Esmane diagnoos periapikaalne krooniline periodontiit. b) Teostati juureravi, kuid sügav igemetasku jäi alles. Kuigi sageli sellisel juhul igemetasku paraneb pärast endodontilist ravi, seda sel korral ei toimunud. c) Sondeerimisel igemetasku 9 mm. d) Juurepinnal hulgaliselt hambakivi, kuna hammas oli pikemat aega ravimata ja kivi ladestus. Esineb ka ulatuslik luudefekt. e), f) Defekt ja juurepind puhastatud. Defekti asetatud luuasendusmaterjal ja kaetud resorbeeruva membraaniga. g) Kontrollülevõttel on näha defekti paranemine ja igemetasku sulgumine (Dr Ziv Simon, Beverly Hills, CA, USA).

3. Kombineeritud haigused:

1) Primaarne endodontiline haigus sekundaarse parodonti haaratusega – kui krooniline apikaalne periodontiit jääb ravimata ja on dreeneerunud igemetasku kaudu, infitseerub see ka paropatoogenidega. Nüüd ei aita ainult juureravist, vaid on vajalik ka parodontiidi ravi. Ka adekvaatse endodontilise ravi korral toimub paranemine ainult kohani, kust algab sekundaarne parodonti kahjustus (19) (joonis 4).

Selline kahjustus võib tekkida ka juuremurru ning endodontilise ravi käigus tekkinud perforatsiooni tõttu, või kui juurekanalisse on asetatud krooni taastamiseks tihvtid, mis perforerivad juurekanali seina.

Juuremurru korral tekib algul kitsas piiritletud igemetasku mõra piirkonnas, hiljem see laieneb. Diagnostikal on abiks mõra sondeerimine. Vaieldamatult on mõra varasel diagnoosimisel abiks mikroskoop. Tihti tuleb juuremõra diagnoosi täpsustamiseks avada limaskestalapp. Selline hammas kuulub eemaldamisele.

Kulg võib olla äge koos abstsessi moodustumisega või krooniline, kus kahjustus leitakse sondeerimisel ja esineb igemetasku veritsus (18).

2) Primaarne parodondi haigus sekundaarse endodontilise haaratusega – igemetasku progresseerumine apikaalsele võib põhjustada pulbi infitseerumise läbi lateraalsete kanalite või tipuava (joonis 5).

Kui pulbi verevarustus läbi juuretipuava on alles, on head võimalused hamba vitaalsuse säilitamiseks.

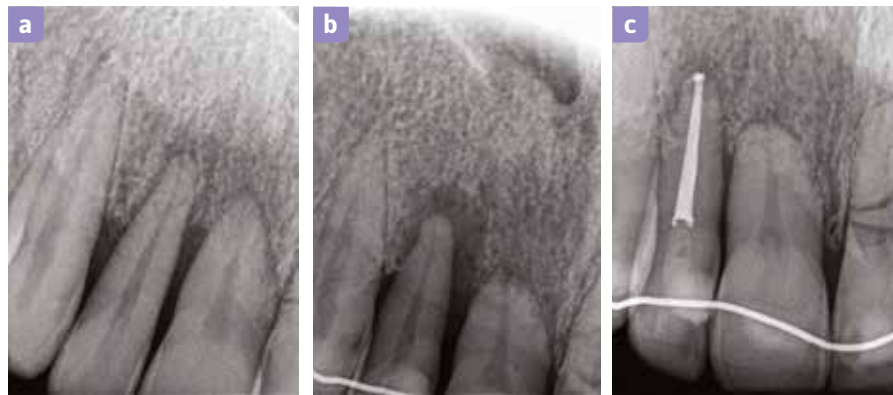
Molaaride ravis võib kaaluda juure resektsiooni, kui põletikust on haaratud rohkem kui üks juur ja teistel on kinnituskudesid piisavalt alles.

Lisakanaleid võib olla ka molaaridel pulbiruumi põhjas, nii et juba furkatsiooni avanemisel igemetaskusse, kuigi kahjustus on tipust veel kaugel, võib pulp nekrotiseeruda.

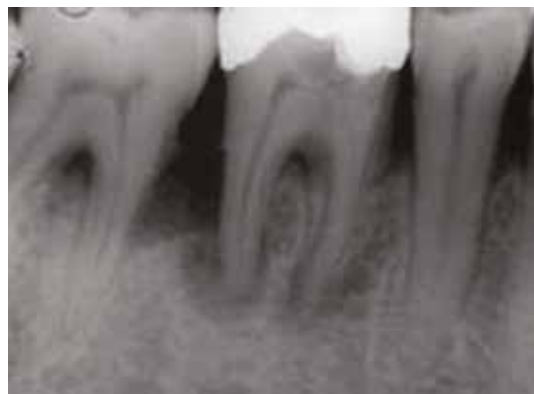
Endodontilise raviga võib paraneda kahjustuse periapikaalne osa. Parodondi kahjustuse paranemine sõltub parodontiidi raskusastmest ja ravi edukusest (18).

3) Tõeline kombineeritud paro-endo kahjustus – esineb harvem. Tekib, kui periapikaalne kolle progresseerub koronaalsele ja ühineb infitseeritud igemetaskuga, mis progresseerub apikaalsele (joonis 6).

Kinnituskoe kadu võib olla väga varieeruv (23). Molaaridel võib kaaluda kahjustatud juure resektsiooni. Ühejuureliste hammaste ravi on komplikatsioon ja vajab nii endodontilist, pa-



Joonis 5. a) Patsiendil on generaliseerunud parodontiit. Lisaks on tekkinud d12 periapikaalne radiolutsents, igemetasku hetkel apikaalseni ei ulatu. Hammas on intaktne, ilma karioosse kahjustuseta. Pulbi nekroos tekkis tõenäoliselt parodontiidi tõttu paljastunud lateraalse kanali kaudu. b) Kuna patsient õigel ajal ravile ei tulnud, on arenenud ühendatud paro-endo kahjustus. c) Juurekanal on ravitud ja juure pindadelt ladestused eemaldatud. Kahjustus paranes. Kirurgiline ravi ei olnud vajalik.



Joonis 6. Hambal esineb nii karioosne kahjustus kui ka parodontiit. Kuna endodontiline ravi on õigel ajal jäänud tegemata, on endodontiline kolle ühinenud parodontiidist tekkinud igemetaskuga (18).

rodontoloogilist, kui ka sageli kirurgilist ravi, kus kombineeritakse endodontilisi ja regeneratiivseid kirurgilisi võtteid.

Röntgenülesvõtte võib meenutada juurefraktuuri patoloogiat. Tihti on vajalik igemelapi avamine diferentsiaal-diagnostikaks (18).

Ravitaktikad

Raviotsuste tegemisel on väga oluline jälgida pulbi vitaalsust ja parodondi defekti ulatust ja kuju. Ravi on interdistsiplinaarne: efektiivne parodontiidi ravi, hüpermobiilsuse ja sekundaarse oklusaalse trauma stabiliseerimine ja kvaliteetne endodontiline ravi on eelduseks edukale ravikulule. Oluline on ka juhtumi valik: kõrvalhammastel

peab olema säilinud piisav luutase, et saaks igemelapi ja selle all oleva verehüübe pärast kirurgilist protseduuri stabiliseerida, samuti aitab see vältida pehmete kudede retsessiooni (6). Sama tähtis on patsiendi valik: motivatsioon, hea hügieen, säilitusravi plaani täitmine, hea üldtervis, mittesuitsetamine. Väga määravad on ka arsti teadmised ja oskused.

Selliste kriteeriumite kohaselt ravitud hammaste luutaskute regeneratiivse ravi edukus on hästi dokumenteeritud nii keskmise kui ka pikema perioodi jooksul (4, 15, 17, 22).

Piisavalt on juba tõestatud ka nn “lootusetute hammaste” ravi edukust. “Lootusetut hammast” on defineeritud erinevalt. McGuire ja Nunn (12, 13) lugesid lootusetuks hammast, kui säilinud

on liiga vähe või üldse mitte kinnituskudesid hamba funktsiooni ja patsiendi heaolutunde säilitamiseks.

Kliinilises praktikas kasutatakse ka väljendit periodontaalkinnituse kadu juuretipuni, eriti kui parodont on hävinenud juure mitmel pinnal (6).

Cortellini ja tema kaastöötajate 2020. aastal avaldatud artiklis, kus jälgiti 25 nn “lootusetut hammast”, on näidatud 88% edukust 10 aastat pärast jälgimist (5). Kaks uuringus osalenud hammast eemaldati ühe aasta pärast, kuna regeneratiivne parodondi kirurgia ei andnud tulemust. Ülejäänud 23 olid alles ja funktsioonis ka 10 aastat hiljem. Keskmise kliinilise kinnituse juurdekasv oli $7,7 \pm 2,8$ mm, radioloogiline luutaseme suurenemine $8,5 \pm 3,1$ mm, tasku sondeerimissügavus vähenes keskmiselt $8,8 \pm 3$ mm, residuaalne igemetasku sügavus oli $4 \pm 1,7$ mm. Enamiku hammaste liikuvus vähenes.

Enne kirurgilist protseduuri lahastati hüpermobiilsed hambad. Devitaalsedel hammastel tehti kui vaja 3 kuud enne kirurgiat juureravi või ümberravi. Vitaalsed hambad, millel oli defekt ümber juuretipu, vajasisid ka juureravi, kuna plaanis oli regeneratiivne kirurgia ja selle käigus osutub vajalikuks periapikaalse osa instrumenteerimine, mille käigus katkeb pulbi verevarustus. Kasutati papille säästvaid igemelappe (8), defekt puhastati, teostati juurte depuratsioon, vajadusel tehti retrograadne juuretäidis. Parodondi regeneratsiooniks kasutati erinevaid mitteresorbeeruvaid või resorbeerivaid membraane, emaili maatriksi derivaate (EMD, Straumann AG, Basel, Switzerland), resorbeeruva membraani ja ksenografti kombineerimist, EMD ja alloplastiliste biomaterjalide kombineerimist, resorbeeruvate membraanide ja EMD kombineerimist. Haav suleti sisemiste madratsõmblustega (joonis 7). Patsiendid allusid täpsele postoperatiivse perioodi protokollile ja edaspidise säilitusravi intervalliks määrati 3 kuud. See uuring nihutab parodondi regeneratsiooni võimaluste piire. Kindlalt määratletud juhtudel on võimalik ravida ja pikaajaliselt säilitada hambaid, mille parodont on täielikult hävinenud.



Joonis 7.

(a) Ravi algus, d11 on lahastatud d21 külge tugeva liikuvuse tõttu. Hammas oli devitaalne ja igemetasku sügavus varieerus 11–15 mm erinevatel hamba külgedel. (b) Röntgenülesvõttel on näha sügav luusisene defekt, mis ühineb periapikaalse radiolutsentsiga. (c) Kirurgilise protseduuri eelne foto, 4 kuud pärast endodontilist ravi, mis ei vähendanud periapikaalset kollet. (d) Igeme avamisel on näha 360° luudestruktsioon, mis ulatub periapikaalsele. Bukaalsel on täielik luudefekt. Tähelepanu tasub pöörata luutasemele d11 distaalsel ja d13 mesiaalsel, sellel on prognostiliselt oluline tähtsus. (e) Haava täpne sulgemine pärast luuasendusaine ja resorbeeriva membraani asetamist. (f) Kirurgilise protseduuri järgne ülesvõtte, kus on näha luuasendusaine defekti. (g) Ühe nädala pärast oli lapp täielikult paranenud. (h) 10 kuu pärast hammas reastati ja natuke intrudeeriti ortodontiliselt. (i) Ühe aasta pärast oli ortodontiline ravi lõpetatud, hammas lahastati ja esteetiline taastamine tehti komposiidiga. (j) Ühe aasta pärast näitab röntgenülesvõtte peaaegu täieliku luusisese defekti lahenemist. (k) Viie aasta pärast on pehmed koed stabiilsed. (l) Viie aasta pärast on röntgenil näha rekonstrueeritud luu stabiilsus.

Kas parodontiidist haaratud hammastel teostada juureravi või mitte?

Kui röntgenoloogiline parodondi kahjustus ulatub tipu lähedale või periapikaalsele, tekib tihti küsimus, kas juureravi teostamine on kohe vajalik. Kui hammas on vitaalne, siis kohegi juureravi ei tehta, sest parodont võib paraneda ja hamba vitaalsus säilida. Ka juhul kui on olnud tegemist parodondi abstsessiga. Devitaalsel hambal teostatakse juureravi. Kui hammas hiljem devitaliseerub või tekivad pulpiidi nähud, teostatakse endodontiline ravi. Samuti tehakse juureravi vitaalsetele hammastele, kui on plaanis regeneratiivne kirurgia ja selle käigus osutub vajalikuks periapikaalse osa instrumenteerimine, kuna siis katkestatakse pulbi verevarustus (joonis 8).

Kokkuvõte

Tänapäeval võimaldab bioloogiliste materjalide, kirurgiliste ja endodontiliste tehnikate tundmine päästa ka seni lootusetuks peetud hambaid. Eeldusel, et patsient käib korrapäraselt profülaktilistel viisiidel ladestusi eemaldamas, on võimalik ravitulemust pikaajaliselt säilitada. **H**

Kasutatud kirjandus

- Al-Hezaimi, K., Naghshbandi, J., Simon, J. H. S., Rotstein, I. (2009). Successful treatment of a radicular groove by intentional replantation and Emdogain therapy: four years follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 107: e82–e85.
- Bergenholtz, G., Lindhe, J. (1975). Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. *Scand J Dent Res*, 83: 153–158.
- Corr, A., Faria, P., Alcantara, C. E., Santos, C. R., Marques, L. S., Ramos-Jorge, M. L. (2011). Palatal radicular groove: clinical implications of early diagnosis and surgical sealing. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*: 29: S92–S94.
- Cortellini, P., Tonetti, M. S. (2004). Long-term tooth survival following regenerative treatment of infrabony defects. *J Period*, 75: 672–678.
- Cortellini, P., Stalpers, G., Mollo, A., MaTonetti, M. S. (2020). Regeneration versus extraction and dental implant or prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: A randomized controlled clinical trial reporting 10-year outcomes, survival analysis and mean cumulative cost of recurrence. *J Clin Period*, 00: 1–9.
- Cortellini, P., Stalpers, G., Mollo, A., MaTonetti, M. S. (2011). Periodontal regeneration versus extraction and prosthetic replacement of teeth severely



Joonis 8.

a) d42 oli kolmanda astme liikuvusega, oluliselt oklusioonis kerkinud.

Esines parodontaalne abstsess, valu. Teostatud oklusiooni korrektsioon, lahastamine voolava komposiidiga d43 külge, ladestuste eemaldamine kõigilt hammastelt, hügieeniõpetus. Patsient kasutas 3 nädalat 0,2% kloorheksidiiniga lahust 2 korda päevas.

b) Ühe aasta pärast on hammas kaebusteta, vitaalne, luuline tasku periapikaalsel ülesvõttel luustunud, igemetasku kliiniliselt 3 mm.

- compromised by attachment loss to the apex: 5-year results of an ongoing randomized clinical trial. *J Clin Period*, 38: 915–924.
- Cortellini, P., Tonetti, M. S. (2001). Evaluation of the effect of tooth vitality on regenerative outcomes in infrabony defects. *J Clin Periodontol*, 28: 672–679.
 - Cortellini, P., Pini-Prato, G., Tonetti, M. S. (1995). The modified papilla preservation technique. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. *J of Period*, 66: 261–266.
 - Kim, H.-J., Choi, Y., Yu, M.-K., Lee, K.-W., Min, K.-S. (2017). Recognition and management of palatogingival groove for tooth survival: a literature review. *Restor Dent Endod*. May; 42 (2): 77–86.
 - Kirkham, D. B. (1975). The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. *J Am Dent Assoc*, 91: 353–356.
 - Kombayashi, T., Nonomura, G., Watanabe, L. G., Marshall, G. W. Jr., Marshall, S. J. (2008). Dentin tubule numerical density variations below the CEJ. *J Dent*: 36: 953–958.
 - McGuire, M. K., Nunn, M. E. (1996a). Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. *J of Period*, 67 (7): 658–665.
 - McGuire, M. K., Nunn, M. E. (1996b). Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J of Period*, 67 (7): 666–674.
 - Mjor, I. A., Nordahl, I. (1996). The density and branching of dentinal tubules in human teeth. *Arch Oral Biol*, 41: 401–412.
 - Nygaard-Ostby, P., Bakke, V., Nesdal, O., Susin, C., Wikesjö, U. M. (2010). Periodontal healing following reconstructive surgery: effect of guided

- tissue regeneration using a bioresorbable barrier device when combined with autogenous bone grafting. A randomized-controlled trial 10-year follow-up. *J Clin Periodontol*, 37: 366–373.
- Prakash, P., Raveendran, S., Raghu, R., Venkatesan, K. (2018). Palatogingival groove: A diagnostic and treatment challenge. *SRM J of Research in Dent Sciences*, 9 Issue 2, April-June 2018.
 - Pretzl, B., Kim, T. S., Steinbrenner, H., Dorfer, C., Himmer, K., Eickholz, P. (2009). Guided tissue regeneration with bioabsorbable barriers III 10-year results in infrabony defects. *J Clin Periodontol*, 36: 349–356.
 - Rotstein, I. (2017). Interaction between endodontics and periodontics. *Period* 2000, 74: 11–39.
 - Rotstein, I., Simon, J. H. S. (2006). The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endod Topics*, 13: 34–56.
 - Rotstein, I., Torek, Y., Misgav, R. (1991). Effect of cementum defects on radicular penetration of 30% H2O2 during intracoronary bleaching. *J Endod*, 17: 230–233.
 - Saunders, W. P., Saunders, E. M. (1994). Coronal leakage as a cause of failure in root-canal therapy: a review. *Endod Dent Traumatol*, 10: 105–108.
 - Sculean, A., Kiss, A., Miliauskaitė, A., Schwarz, F., Arweiler, N. B., Hannig, M. (2008). Ten-year results following treatment of intra-bony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol*, 35: 817–824.
 - Seltzer, S., Bender, I. B., Ziontz, M. (1963). The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 16: 1474–1490.
 - Simon, J. H. S. (1984). Root extrusion-rationale and techniques. *Dent Clin North Am*, 28: 909–921.

Artikkel annab ülevaate parodondi kudede regeneratsiooni põhiprintsiipidest ja selgitab, kuidas defekti morfoloogia, haava käsitlemine ning patsiendiga seotud faktorid mõjutavad kudede sisemist regeneratiivset potentsiaali ja ravi lõpptulemust. Ülevaate saab ka võimalikest raviviisidest erinevat tüüpi luudefektide korral.

Parodondi kudede regeneratsioon

Parodontiit on bakteriaalse hambakatu poolt indutseeritud põletikuline haigus, mis kahjustab kõiki hamba kinnituskudesid. Parodontiidi avaldumisele aitavad kaasa peremeesorganismist lähtuvad tegurid, nagu immuunsüsteem, kaasuvad haigused, geneetika, suitsetamine ja kindlasti ebapiisav suuhügieen. Igeme ravi peamiseks eesmärgiks on põletikulise protsessi peatamine, igeme tervise taastamine, kudede edasise kahjustumise ärahoidmine ning sellega seoses hamba prognoosi parandamine.

Ravi alustatakse alati konventsionaalse igemeraviga ehk igemetaskute puhastamise ja juurepindade silumisega. Esmasele ravile järgnevad regulaarsed järelkontrollid, mille käigus hinnatakse ravitulemust ja võetakse vastu otsused edasise ravistrateegia osas. Kui pärast esmast igemeravi on jäänud püsima sügavamad kui 5–6 mm igemetaskud, tuleb ravi jätkata uue konventsionaalse igemetaskute puhastamise, avatud liimaskest-periostlapiga puhastamise või regeneratiivse raviga.

Millist ravitaktikat kasutada, sõltub patsiendist ja defekti morfoloogiast. Meelde tuleb jätta, et enamasti saadakse



Kadi Karo
parodontoloog,
Unimed Ühendatud Kliinikud

head ravitulemused ka ilma kirurgilise sekkumiseta. Parodontaalkirurgiat ja regeneratiivset ravi tehakse eelkõige vertikaalsete defektide ja furkatsiooni-defektide korral.

Mis on regeneratsioon

Regeneratsioon on protsess, mille käigus taastub täielikult kahjustunud või kaotatud kudede ehitus ja funktsioon.

Parodondi kudede regeneratsioon tähendab, et tekib uus juuretsent, periodontaalligament, alveolaarluu ja ige.

Regeneratsioon, mis taastab kõik kaotatud kinnituskoe, parandab oluliselt hamba prognoosi. Regeneratsiooni toimumine on raskesti prognoositav ja sõltub paljudest teguritest.

Parodontaalhaava paranemine on keeruline, kuna haava koosseisu kuulub ühelt poolt epiteeliga kaetud igemekude ja mineraliseerunud hea verevarustusega luukude ning teiselt poolt mineraliseerunud, ilma verevarustusest hambapind.

Pärast tavapäraselt igemetaskute puhastamist ja parodontaalkirurgiat toimub haava paranemise käigus igemeäärse epiteeli migratsioon apikaalses suunas, kuni juurepinna külge kinnituvate kollageenkiududeni. Igeme sidekoe ja juurepinna vahele tekib pikk ühendusepiteel. Ei teki uut juuretsenti ega periodontaalligamenti. Defekti apikaalses osas võib mõningal määral moodustuda uus sidekoeline kinnitus. Uute kollageenkiudude hulk sõltub sellest, kui kiiresti jõuavad epiteelirakud defekti põhjani.

Ravi tulemusel võib toimuda luu taasteke, kuid histoloogilised uuringud näitavad, et enamasti on uue luu ja juurepinna vahel samuti pikk ühendusepiteel. Histoloogiliselt on saavutatud paranemine ja minimaalne regeneratsioon. (Joonis 1.)

Parodondi kudede regeneratiivsed protseduurid on igeme siirdamine, juhitud kudede regeneratsioon, luuasendmaterjalide, kasvufaktorite ja emaili maatriksi derivaadi kasutamine.

Regeneratsiooni mõjutavad tegurid

Üldtegurid

• Suuhügieen

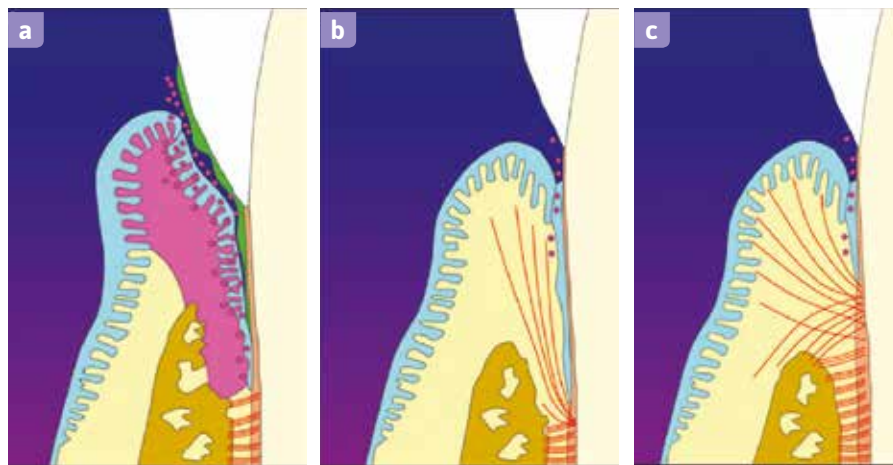
Enne regeneratiivseid protseduure, tuleb teostada ja lõpetada parodontiidi esmane konventsionaalne ravi. Ravitulemuste kontrolli all hoidmise tasemest, mis on saavutatud enne regeneratiivsete protseduuride algust, sõltub ravi lõpptulemus. Regeneratiivseid protseduure pole soovitatav teostada patsientidel, kelle kogu suuõõne katu tase (*full mouth plaque score* – FMPS) on >15% ja kogu suu veritsusindeks (*full mouth bleeding score* – FMBS) on >15%. Juhul kui regeneratsiooni vajavas piirkonnas esineb sondeerimisel veritsus, tuleb paar nädalat enne regeneratiivset ravi teostada operatsioonipiirkonnas igemetaskute puhastus.

• Spetsiifiline mikrofloora

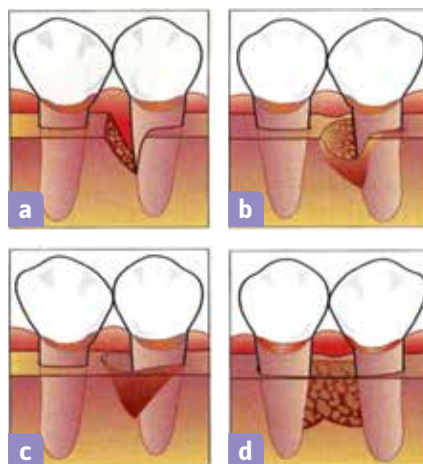
Regeneratsiooni ebaõnnestumist seostatakse teatud paropatoogide esinemisega suuõõnes – *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycescomitans*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*, *Capnocytophaga spp.*

• Suitsetamine

Suitsetajatel on regeneratiivse ravi tulemused halvemad. Suitsetamise lõpetamine enne regeneratiivset raviprotseduuri loob eelduse parema ravitulemuse saavutamiseks.



Joonis 1. a) Parodontiit. b) Paranemine pika ühendusepiteeliga. c) Regeneratsioon.



Joonis 2. Luusiseste defektide morfoloogia. a) 1-seinaline defekt. b) 2-seinaline defekt. c) 3-seinaline defekt. d) Luukraater.

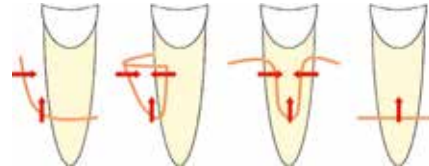
Kohaspetsiifilised tegurid

• Hamba vitaalsus

Devitaalse hamba korral tuleb juureravi teostada enne regeneratiivseid protseduure. Kui hammas on juba endodontiliselt ravitud ja periapikaalsed põletikulised muutused puuduvad, ei pea juureravi ümberarvi tegema. Hammas mis reageerib vitaalsustestile normaalselt, juureravi ei vaja, kuid vajab pidevat jälgimist, kuna kaebused võivad tekkida aastaid pärast regeneratiivset ravi.

• Hammaste liikuvus

Hüpermobiilsed hambad on soovitatav enne regeneratiivset ravi lahas-



Joonis 3. Regeneratiivne potentsiaal on suurem 3-seinalistes defektides ja dehissentsdefektides kui 1-seinalistes ja horisontaalsetes defektides.

tada. Regeneratiivse ravi järgne kinnituskudede juurdekasv on suurem patoloogiliselt mitteliikuvatel hammastel. Horisontaalne liikuvus alla 1 mm ravitulemust ei mõjuta.

• Defekti morfoloogia

Defekti morfoloogial on oluline roll ravistrateegia valimisele ja seega ka ravitulemusele. Regeneratiivset ravi teostatakse vertikaalsetes ja furkatsioonidefektides.

o **Vertikaalsed defektid** jagatakse: 1-, 2- ja 3-seinalised defektid ning luukraatrid (joonis 2). Vertikaalsete defektide puhul on regeneratsiooni toimumiseks soodsamad kitsad ja sügavad defektid. Suurima regeneratiivse potentsiaaliga on 3-seinalised defektid. Põhjuseks on suurem periodontaalligamendi rakkude olemasolu, samuti ruumi säilimine ja hea verevarustus. 1- ja 2-seinalistes defektides on regeneratsiooni saavutada raskem (joonis 3). Oluline

on juurepinna ja defekti seina vahelise nurga suurus. Kindlaks on tehtud, et kui nurk on <27°, toimub luu sissekasvamine defekti, kui aga >37°, siis seda ei toimu.

o **Furkatsioonidefektid** jagatakse: I astme furkatsioonidefekt – horisontaalne kinnituskudede kahjustus ei ulatu 1/3-ni juurvevahelisest alast, II astme furkatsioonidefekt – horisontaalne kinnituskudede kahjustus ulatub kaugemale kui 1/3-ni juurvevahelisest alast ning III astme furkatsioonidefekt – horisontaalsed kinnituskoeid on kahjustatud kogu juurvevahelisel alal (joonis 4).



Joonis 4. Furkatsioonidefektide klassifikatsioon.

a) I astme furkatsioonidefekt.
b) II astme furkatsioonidefekt.
c) III astme furkatsioonidefekt.

Regeneratsiooni furkatsiooni-alal on raske saavutada. Mida sügavam vertikaalne komponent, seda suurem on defekti regeneratiivne potentsiaal, kuid seda raskem võib olla defekti puhastada. Puhastamist võivad raskendada juurte lähedus, konkaavused, emailipärlid. Mida sügavam horisontaalne komponent, seda raskem on regeneratsiooni saavutada, kuna uue kinnituse teke on sõltuv periodontaalligamendi kasvust koronaalsele. Mida rohkem on bukaalset luueina hävinenud, seda halvemad on ravitulemused. Oluline on juuretüve pikkus ehk kui pikk on vahemaa tsemendi-emaili piiri ja furkatsiooni sissepääsu vahel. Pikem juuretüvi kergendab membraani asetamist ja membraani katmist limaskest-periostlapiga. Interproksimaalse luu lähedus tsemendi-emaili piirile lihtsustab samuti membraani fikseerimist õiges asendis ja võimaldab lapi nihutamist koronaalsele.

• Ige

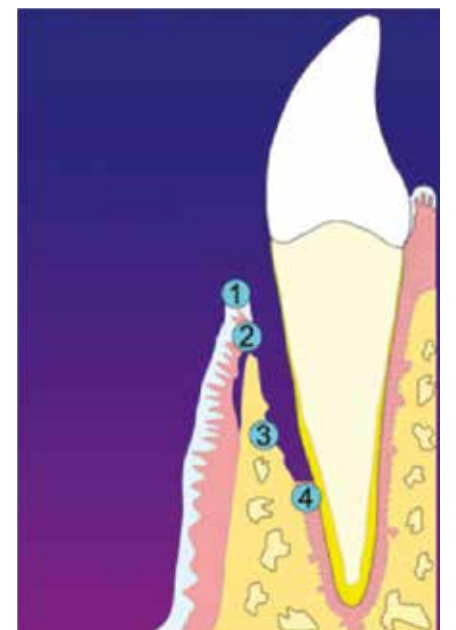
Olulise tähtsusega on igeme paksus ja keratiniseerunud igeme laius. Sellest sõltub lapi adaptatsioon, primaarne haava sulgemine ja verevarustus. Kui igeme paksus on >1 mm, on pärast operatsiooni väiksem retsessioonide tekkimise oht. Retsessioonide tekkides väheneb kinnituskudede juurdekasv. Igeme paksuse suurendamiseks võib kasutada igeme mahtu suurendavaid membraane. Keratiniseerunud igeme laiuse suurendamiseks on soovitatav kasutada sidekoesiiret.

Bioloogilised faktorid

Regeneratsiooni toimumiseks on alati vajalikud kolm bioloogilist tegurit: haava stabiilsus, ruumi olemasolu ja eellasrakud.

• Eellasrakud

Uue kinnituse tekke iseloom sõltub rakkudest, mis asustavad juure



Joonis 5. Rakud, mis on võimelised asustama parodontaalhaava. 1 – igeme epiteelirakud; 2 – igeme sidekoerakud; 3 – luurakud; 4 – periodontaalligamendi rakud.

pinna pärast kirurgilisi protseduure. Võimalikud rakutüübid on epiteeli-, igeme sidekoer-, luu- ja periodontaalligamendi rakud (joonis 5). Parodondi kudede regeneratsiooniks vajalikud eellasrakud asuvad periodontaalligamendis. Järelikult tuleb kiiresti proliferuuvad epiteeli- ja igeme sidekoerakud parodontaaldefektist eemal hoida.

Uuritud on nn “vana” juuretsemendi regeneratiivset potentsiaali. Leitud on, et “vana” juuretsement võib sisaldada regeneratsiooniks vajalikke kasvufaktoreid ja tsemendi regeneratsiooniks vajalikke tsementoblaste. Seda arvesse võttes on osa autoreid leidnud, et vältida tuleks juurepinna liigtugevat instrumenteerimist. See hüpotees vajab aga siiski lisauuringuid.

• Haava stabiilsus

Regeneratsiooni toimumiseks on oluline haava stabiilsus, mis saavutatakse korrektselt asetatud õmblustega. Haava ebastabiilsus on peamiseks pika ühendusepiteeli moodustumise

põhjuseks. Igemeepiteeli vohamist apikaalsele takistab stabiilne fibriinhüüve. Verehüüvet aitab lisaks õmblustele stabiliseerida ka demineraliseerivate vahendite, nt 24% EDTA kasutamine. Saavutatakse *smear layer*'i kihi eemaldumine, tsemendi pindmise kihi demineraliseerumine ja kollageenkiudude paljastumine. Paraneb verehüübe adhesioon paljastunud kollageenkiudude külge.

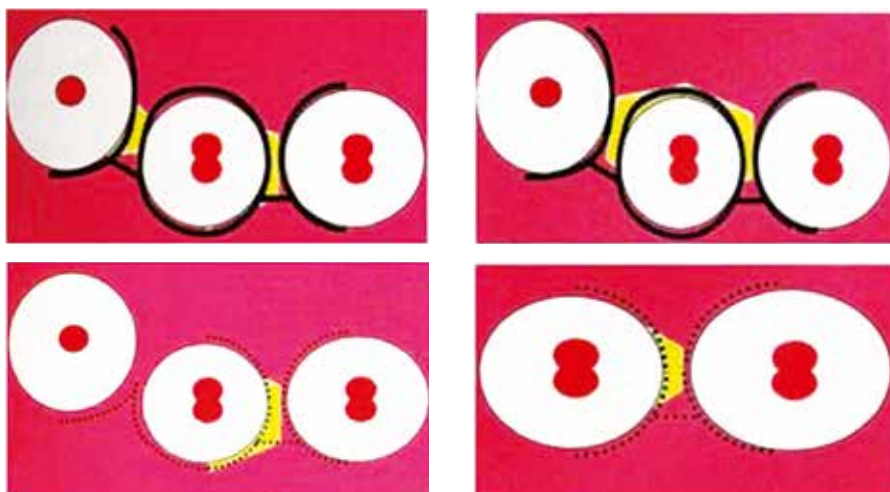
Ruumi olemasolu

Regeneratsiooni toimumiseks on oluline ruumi olemasolu. Kindlaks on tehtud, et kui minimaalselt invasiivse kirurgilise tehnikaga suudetakse defekt puhastada nii, et olemasolevad koed ei kollabeeru defekti sisse, toimub regeneratsioon tänu kudede sisemisele regeneratiivsele potentsiaalile ka ilma lisatud regeneratiivsete vahenditeta. Defekti mittetoetava anatoomia korral (puudub näiteks bukaalne ja/või lingvaalne luusein) peab ruumi hoidmiseks kasutama membraane ja luuasendusmaterjale. Vältida tuleb membraani kollabeerumist defekti sisse ja luuasendusmaterjali liigset "pakkimist" defekti.

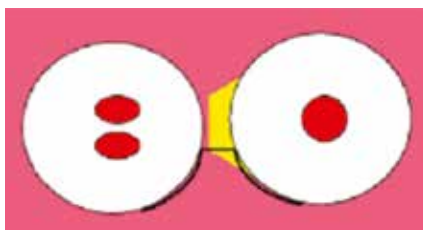
Kirurgilised tehnikad ja haava käsitlemine

Kudede sisemise regeneratiivse potentsiaali soodustamiseks tuleb kasutada võimalikult väheinvasiivset ravitaktikat. Oluline on puhastada juurepinna, eemaldada defektist põletikuline granulatsioonkude ja luua sellega võimalused kudede sisemise paranemispotentsiaali toimumiseks. Kui kasutatakse regeneratiivset ravi, on väga olulised õige lapidisain ja õmblemistehnika. Kui haava ei suudeta pingevabalt ja korrektselt sulgeda, siis membraan paljastub ning kontamineerub ja ravitulemus on halvem.

Kasutada tuleks minimaalselt invasiivset kirurgilist tehnikat (*minimally invasive surgical technique* – MIST), kui tegemist on mitme kõrvuti asetseva vertikaalse defektiga (joonis 6). Või modifitseeritud minimaalselt in-



Joonis 6. Minimaalselt invasiivsed kirurgilised lõiked erinevate defektide korral.

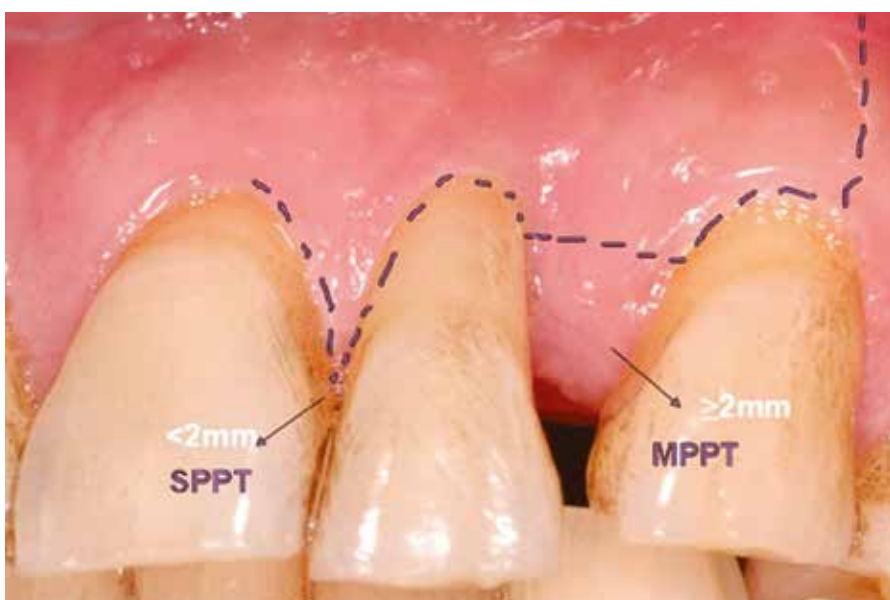


Joonis 7. Modifitseeritud minimaalselt invasiivne kirurgiline tehnika.

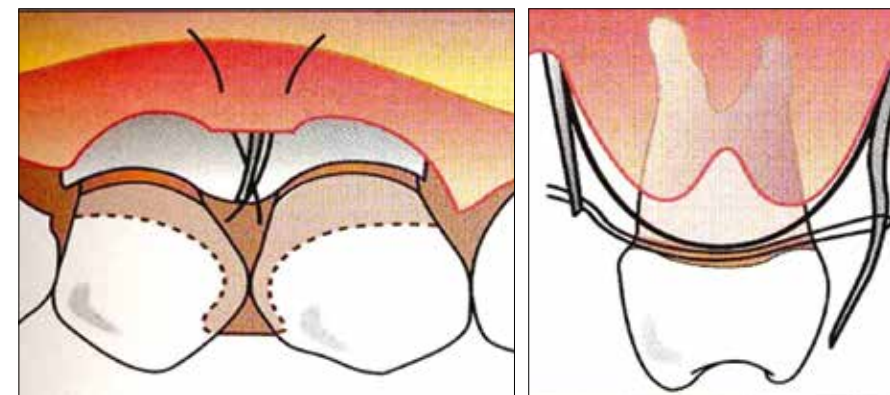
vasiivset kirurgilist tehnikat (*modified minimally invasive surgical technique* – M-MIST), kui tegemist on üksiku vertikaalse defektiga (joonis 7). Juurdepääs defektile tuleks luua, kasutades papilile säästvaid tehnikaid (*modified papil-*

la preservation technique – MPPT või *simplified papilla preservation flap* – SPPF) (joonis 8). Haav tuleb sulgeda pingevabalt, kasutades horisontaalset ja vertikaalset madratsõmblust või modifitseeritud sisemist madratsõmblust (joonised 9–11).

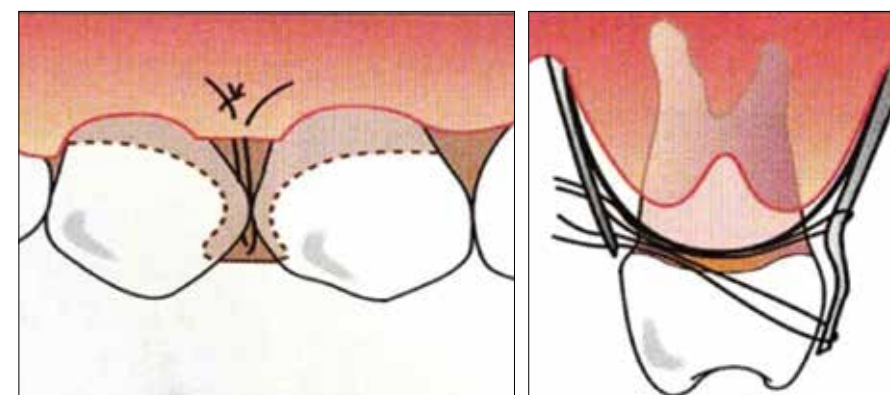
MIST- ja M-MIST-tehnikaid on eriti sobiv kasutada koos emailmaatriksi derivaadi ja kasvufaktoritega. Olles minimaalselt invasiivne, on võimalik saavutada häid ravitulemusi ka ilma iga-suguste regeneratiivsete materjalideta. Põhjuseks on minimaalne haava servade elevatsioon ja hea primaarse haavasulu saavutamine.



Joonis 8. MPPT ja SPPT.



Joonis 9. Horisontaalne sisemine madratsõmblus.



Joonis 10. Vertikaalne sisemine madratsõmblus.

Regeneratiivse ravi meetodid

Juhtud kudede regeneratsioon (*guided tissue regeneration* – GTR)

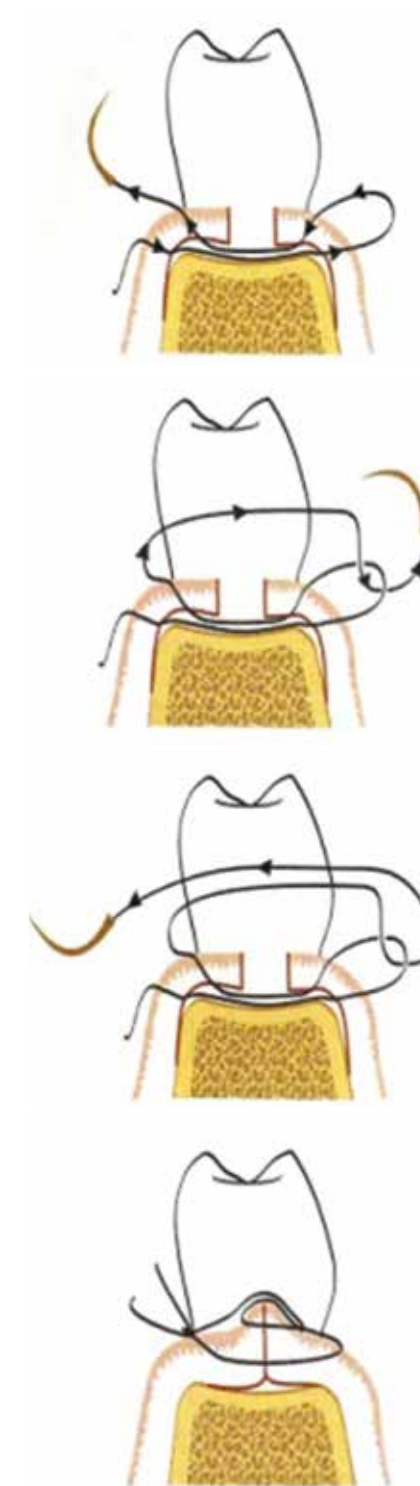
Juhtud kudede regeneratsioon on kõige vanem regeneratiivse ravi meetod. Luudefekt kaetakse resorbeeruva või mitteresorbeeruva membraaniga. Membraani esimeseks ülesandeks on hoida ära kiiresti proliferuuvate epiteeli- ja sidekoerakkude migratsioon defekti sisse ja soodustada sellega aeglaselt proliferuuvate periodontaalligamendi ja luu rakkude migratsiooni. Teiseks membraani ülesandeks on hoida piisavalt suurt ja stabiilset ruumi defekti kohal, mis on vajalik regeneratsiooni toimumiseks.

GTR-i protseduuride järgselt tekkinud uue sidekoelise kinnituse ja luu tekke hulk on erineva ulatusega. See sõltub allesjäänud periodontaalligamendi hulgast, defekti morfoloogiast, raskusest, mis on seotud membraani paigal-

damisega, igeme taandumise hulgast ja membraani ning haava bakteriaalsest kontaminatsioonist paranemise perioodil. GTR-i järgselt suureneb peamiselt alveolaarluu hulk. GTR aitab kaasa ka periodontaalligamendi paranemisele, kuid ei ole suunatud tsemantogeneesi toimumisele. Seega, histoloogiliselt ei toimu terve parodonti regeneratsiooni.

Vertikaalsete defektide kliinilised ravitulemused GTR-ga on head. 3-seinalistes ja toetava anatoomiaga 2-seinalistes defektides on hea kasutada ainult resorbeeruvat membraani. Kui on aga oht membraani kollabeerumiseks defekti sisse, tuleb GTR kombineerida luuasendusmaterjalidega.

Furkatsioonidefektide ravi on keerulisem ja kogu defekti sulgumist saavutatakse harva. Paremad on tulemused siis, kui soovitakse vähendada defekti mõõtmeid. Proksimaalsete furkatsioonidefektide ja III astme defektide korral pole GTR valikravimeetodiks. Seevastu bukaalsete II astme furkatsioonidefek-



Joonis 11. Modifitseeritud sisemine madratsõmblus.

tide korral on GTR-i järgsed ravitulemused head. Ravitulemusi parandab ka luuasendusmaterjalide ja/või kasvunärgu diferentseerumiskriteeride kombineerimine GTR-ga.

Luuasendusmaterjalid

Luuasendusmaterjalid jagatakse:

- **Autogeensed luuasendusmaterjalid ehk autograftid** – siire pärineb samalt indiviidilt.
- **Allogeensed luuasendusmaterjalid ehk allograftid** – siire pärineb sama liigi geneetiliselt erinevalt indiviidilt.
- **Ksenogeensed luuasendusmaterjalid ehk ksenograftid** – siire pärineb mõnelt teiselt liigilt (siga, veis).
- **Alloplastilised materjalid** – süntetiliselt materjalid.

Tänapäeval kasutatakse luuasendusmaterjale enamasti koos GTR-i ja kasvu- või diferentseerumiskategooriatega. Nende kasutamise eesmärgiks on toetada resorbeeruvat membraani, säilitades regeneratsiooniks vajalikku ruumi.

Luuasendusmaterjalid võiksid ideaalis oma omadustega soodustada regeneratsiooni toimumist. Regeneratsiooni teket soodustavad need luuasendusmaterjalid, mis sisaldavad kas regeneratsiooniks vajalikke eellasrakke ehk on osteogeensed (nt autograftid) või sisaldavad regeneratsiooniks vajalikke valke ehk on osteoinduktiivsed (nt allograftid). Enamasti on luuasendusmaterjalid aga siiski vaid toe- seks uue luu sissekasvamisele, st nad on osteokonduktiivsed (nt ksenograftid ja alloplastilised materjalid).

Histoloogiliste uuringute tulemuste järgi toimub ksenograftide ja alloplastiliste materjalide kasutamise järgselt osaline regeneratsioon, kuid enamasti luumaterjali osakesed kapselduvad sise- de koe sisse ja uut luud tekib vähe vaid oma luule lähedal olevates piirkondades.

Emailimaatriksi derivaat – EMD (Emdogain)

Emailimaatriksi derivaat on valkude segu, millest põhilise osa moodustab amelogeniin. EMD stimuleerib kasvufaktorite vabanemist ja inhibeerib epiteelirakkude allakasvu. Haava paranemise kiirus pärast EMD aplikatsiooni on suurenenud. Suurenenud on ka pehmete kudede tihedus. EMD stimuleerib angiogeneesi ja endoteelirakkude hulga suurenemist. Kindlaks on tehtud,

et EMD-l on antibakteriaalsed omadused. Ta inhibeerib hambakatu vitaalsust. EMD-l on oluline roll eellasrakkude diferentseerumisel tsementoblastideks ja ta soodustab periodontaalligamendi fibroblastide proliferatsiooni. Amelogeniin on võimeline indutseerima atsellulaarse dentiini moodustumist koos sellesse sisenevate kollageenkiudude tekke ja uue luu formeerumisega.

Emdogaini kasutatakse vertikaalsete defektide, furkatsioonidefektide ja retsessioonidefektide regeneratiivses ravis alates 1997. aastast. Emdogaini miinuseks on tema geeljas konsistents, mille tõttu ta ei säilita defekti ruumi. Juhul kui haava sulgemine pole olnud piisav, voolab geel defektist välja. Kui aga ruum säilib ning haav saab korralikult suletud, on EMD hea regeneratiivse potentsiaaliga. Emdogaini on soovitatav kasutada koos minimaalselt invasiivse kirurgilise tehnikaga või kombineerida luuasendusmaterjalide ja GTR-i protseduuridega. Suurimat kasu saadakse 3-seinaliste defektide ja toetava anatoomiaga 2-seinaliste defektide ravis. Samuti on Emdogaini hea kasutada proksimaalsete furkatsioonidefektide ravis.

Kasvufaktorid

Trombotsüütide kontsentratsioonid

Trombotsüütide kontsentratsioonid on hetkel kõige lihtsamad ja odavamad kasvufaktoreid sisaldavad regeneratiivsed materjalid. Kasvufaktorid stimuleerivad periodontaalligamendi rakkude proliferatsiooni, ekstratsellulaarse maatriksi teket ja neovaskularisatsiooni. Vähenevad tsütokiinide vabanemine ja põletikureaktsioonid.

Olemas on 1. ja 2. põlvkonna trombotsüütide kontsentratsioonid. 1. generatsiooni hulka kuuluvate trombotsüütiderikka plasma (*platelet-rich plasma* – PRP) ja plasmarikka kasvufaktori (*plasma rich in growth factors* – PRGF) fibriinivõrgustik on nõrk ja nad on kas vedeliku või geeli vormis.

Trombotsüütiderikka fibriin (*platelet-rich fibrin* – PRF) on 2. generatsiooni trombotsüütide kontsentratsioon. Kuna

PRF-i fibriintoes on tihe, on PRF võimeline säilitama defekti ruumi. Temast on võimalik teha umbes 1 mm pakusega membraane. Kasvufaktorid vabanevad PRF-st 7–14 päeva jooksul. Seega on PTF-i parodontaaalses regeneratsioonis parem kasutada kui PRP-d. Võimalik on toota ka leukotsüüte sisaldavat PRF-i (L-PRF).

Leitud on, et kasvufaktorite kombineerimine barjäärimembraanidega annab paremaid tulemusi kui ainult kasvufaktorite kasutamine. PRF-i võib kasutada ka koos luuasendusmaterjalidega, eriti just II astme furkatsioonidefektide ravis. Vertikaalsete 3- ja 2-seinaliste defektide ravitulemustes olulisi erinevusi pole leitud.

Regeneratsiooni toimumise hindamine

Regeneratsiooni toimumist saab hinnata igemetasku sondeerimise, röntgenoloogilise uuringu, defekti taasavamiskirurgia ja histoloogilise uuringuga. Kliinilises praktikas kasutatakse tulemuste hindamiseks sondeerimist ja röntgenoloogilist uuringut.

Kõige olulisemaks tuleb pidada sondeerimist, kuna radioloogiline uuring ei pruugi näidata tegelikku kinnituskudede juurdekasvu. Sondeerimine on soovitatav 3,5–4 kuud pärast operatsiooni. Röntgenkontroll teostatakse 6 kuud pärast operatsiooni ja esimesel kahel aastal iga 6 kuu tagant. Edaspidi vastavalt olukorrale. Esimesed 2 aastat toimub piirkonna „õrn“ kohtlemine – kerge sondeerimine ja instrumenteerimine. Pärast teist aastat muutub piirkonna käsitlemine tavapäraseks. Oluline on opereeritud piirkonnas 9 kuu jooksul mitte teostada restauratiivset, kirurgilist ega ortodontilist ravi.

Tulevikusuunad

Tüvirakuteraapia

ja kudede konstrueerimine

Kudede konstrueerimine tähendab seda, et tööstuslikult toodetakse eellasrakke ja signaalmolekule sisaldav bio-

sobivast või biolagunevast toestest kude. Probleemideks eduka kudede konstrueerimise juures on esiteks toese materjalide biomehaanilised omadused – kuju ja ruumi säilitamise võime, ning teiseks konstrueeritud koe bioloogiline funktsionaalsus – rakkude ellujäämine, proliferatsioonivõime säilimine, neovaskularisatsioon, kasvu- ja diferentseerumiskategooriate ülekandumine koe siirdamise järgselt.

Geeniteraapia

Geeniteraapia põhineb rakkude geneetilisel konstrueerimisel, kus spetsiaalsete geenidega mõjutatakse indiviidi oma rakke, et need hakkaksid ise produtseerima terapeutilisi toimeaineid. Muundatud rakkudel säilib kasvufaktorite vabanemine ja see tekitab suurenenud luu ja tsemendi regeneratsiooni. Sellise meetodi kasutamine koos dentaalsete tüvirakkudega on alternatiiviks konventsionaalsetele regeneratiivsetele meetoditele, võimaldades pidevalt uute kasvufaktorite vabastamist regeneratsiooni eesmärgil.

Kokkuvõte

Regeneratiivseid protseduure on soovitatav kasutada vertikaalsete luudefektide ja bukaalsete furkatsioonidefektide ravis, et parandada hammaste prognoosi. Oluline on eelnevalt teostada korrektne konventsionaalne igemeravi, jälgida patsiendi suuhügieeniharjumusi ning allumist säilitava ravi režiimile. Soovitatav on teostada regeneratiivset ravi mitmesuurtsetavatel patsientidel.

Furkatsioonidefektide ravis on eesmärgiks vähendada defekti mõõtmeid. II astme defekti muutumine I astme defektiks on juba hea tulemus. Uuringute tulemused näitavad, et GTR-i protseduurid on efektiivsed ülemiste ja alumiste molaaride bukaalsete II astme furkatsioonidefektide ravis. Lingvaalsete ja interproksimaalsete furkatsioonidefektide ravitulemused on aga küsitavad. III astme furkatsioonidefektide regeneratiivne ravi pole hetkel võimalik. GTR-i võib kombineeri-

da luuasendusmaterjalidega ja kasutada lisaks EMD-d või PRF-i.

Kindlaks on tehtud, et sügavad ja kitsad vertikaalsed defektid võivad paraneda väga hästi ka ilma regeneratiivseid vahendeid kasutamata. Oluline on soodustada minimaalselt invasiivsete kirurgiliste võtetega haava sisemist regeneratiivset potentsiaali. Membraanide, luuasendusmaterjalide ja bioloogiliselt aktiivsete ainete kasutamine on vajalik I- ja mittetoetava anatoomiaga 2-seinalistes defektides. [H](#)

Kasutatud kirjandus

1. Bartold, P. M., Xiao, Y., Lyngstaadas, S. P *et al.* (2006). Principles and applications of cell delivery systems for periodontal regeneration. *Periodontology* 2000, Vol. 41: 123–135.
2. Bosshardt, D. D. (2008). Biological mediators and periodontal regeneration: a review of enamel matrix proteins at the cellular and molecular levels. *J Clin Periodontol*, 35 (Suppl. 8): 87–105.
3. Bosshardt, D. D., Sculean, A. (2009). Does periodontal tissue regeneration really work? *Periodontology* 2000, Vol. 51: 208–219.
4. Burkhardt, R., Lang, N. P. (2015). Influence of suturing on wound healing. *Periodontology* 2000, Vol. 68: 270–281.
5. Castro, A. B., Meschi, N., Temmerman, A., Pinto, N., Lambrechts, P., Teughels, W., Quirynen, M. (2017). Regenerative potential of leucocyte- and platelet-rich fibrin. Part A: intra-bony defects, furcation defects and periodontal plastic surgery. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. Jan; 44 (1): 67–82.
6. Cortellini, P., Nieri, M., Pini Prato, G. *et al.* 2008. Single minimally invasive surgical technique with an enamel matrix derivative to treat multiple adjacent intra-bony defects: clinical outcomes and patient morbidity. *J Clin Periodontol*, 35: 605–613.
7. Cortellini, P., Tonetti, M. (2015). Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontology* 2000, Vol. 68: 282–307.
8. Cortellini, P., Tonetti, M. S. (2007). A minimally invasive surgical technique with an enamel matrix derivative in the regenerative treatment of intra-bony defects: a novel approach to limit morbidity. *J Clin Periodontol*, 34: 87–93.
9. Cortellini, P., Tonetti, M. S. (2007). Minimally invasive surgical technique and enamel matrix derivative in intra-bony defects. I: clinical outcomes and morbidity. *J Clin Periodontol*, 34: 1082–1088.
10. Demir, B., Rengün, D., Berberoglu, A. (2007). Clinical evaluation of platelet-rich plasma and bioactive glass in the treatment of intra-bony defects. *J Clin Periodontol*, 34: 709–715.
11. Fickl, S., Thalmair, T., Kebschull, M. *et al.* (2009). Microsurgical access flap in conjunction with enamel matrix derivative for the treatment of intra-bony defects: a controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*, 36: 784–790.
12. Kao, R. T., Murakami, S., Beirne, O. R. (2009). The use of biologic mediators and tissue engineering in dentistry. *Periodontology* 2000, Vol. 50: 127–153.
13. Karring, T., Lindhe, J. (2008) Concepts of Periodontal Tissue Regeneration. – Lang, N. P., Lindhe, J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Fifth Edition. Oxford UK: Blackwell Publishing; Chapter 25: 541–569.
14. Lin, N.-H., Gronthos, S., Bartold, M. (2009). Stem cells and future periodontal regeneration. *Periodontology* 2000, Vol. 51: 239–251.
15. Nuñez, J., Vignoletti, F., Caffesse, R. G., Sanz, M. (2019). Cellular therapy in periodontal regeneration. *Periodontology* 20, 79: 107–116.
16. Nygaard-Østby, P., Bakke, V., Nesdal, O. *et al.* (2008). Periodontal healing following reconstructive surgery: effect of guided tissue regeneration using a bioresorbable barrier device when combined with autogenous bone grafting. A randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*, 35: 37–43.
17. Polimeni, G., Xirapaidis, A. V., Wikesjö, U. M. E. (2006). Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontology* 2000, Vol. 41: 30–47.
18. Rotstein I. (2017). Interaction between endodontics and periodontics. *Periodontology* 2000, Vol. 74: 11–39.
19. Sallum, E. A., Ribeiro, F. V., Ruiz, K. S., Sallum, A. W. (2019). Experimental and clinical studies on regenerative periodontal therapy. *Periodontology* 2000, 79: 22–55.
20. Sanz, M., Jepsen, K., Eickholz, P., Jepsen, S. (2015). Clinical concepts for regenerative therapy in furcations. *Periodontology* 2000, Vol. 68: 308–332.
21. Sculean, A., Chapple, I. L. C., Giannobile, W. V. (2015). Wound models for periodontal and bone regeneration: the role of biologic research. *Periodontology* 2000, Vol. 68: 7–20.
22. Sculean, A., Kiss, A., Miliauskaitė, A. *et al.* (2008). Ten-year results following treatment of intra-bony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol*, 35: 817–824.
23. Sculean, A., Nikolidakis, D., Nikou, G., Ivanovic, A., Chapple, I., Stavropoulos, A. (2015). Biomaterials for promoting periodontal regeneration in human intrabony defects: systematic review. *Periodontology* 2000, Vol. 68: 182–216.
24. Sculean, A., Nikolidakis, D., Schwarz, F. (2008). Regeneration of periodontal tissues: combinations of barrier membranes and grafting materials – biological foundation and preclinical evidence. A systematic review. *J Clin Periodontol*, 35 (Suppl. 8): 106–116.
25. Sculean, A., Pietruska, M., Arweiler, N. B. *et al.* (2007). Four-year results of a prospective-controlled clinical study evaluating healing of intra-bony defects following treatment with an enamel matrix protein derivative alone or combined with a bioactive glass. *J Clin Periodontol*, 34: 507–513.
26. Suaib, F.F., Carvalho, M. D., Ambrosano, G. M. B., Nociti Junior, F. H., Casati, M. Z., Sallum, E. A. (2012). Platelet-rich plasma in the treatment of Class II furcation defects: a histometrical study in dogs. *J Appl Oral Sci*. Mar-Apr; 20 (2): 162–169.
27. Susin, C., Fiorini, T., Lee, J., De Stefano, J. A., Dickinson, D. P., Wikesjö, U. M. E. (2015). Wound healing following surgical and regenerative periodontal therapy. *Periodontology* 2000, Vol. 68: 83–98.
28. Zeichner-David, M. (2006). Regeneration of periodontal tissues: cementogenesis revisited. *Periodontology* 2000, Vol. 41: 196–217.
29. Trombelli, L. (2010). Minimally-invasive approach for reconstructive surgery: a change in the clinical paradigm? – British Society of Periodontology Diamond Jubilee Spring Meeting; 26th & 27th April 2010; Brighton, UK.
30. Tu, Y.-K., Woolston, A., Faggion, C. M. Jr. (2010). Do bone grafts or barrier membranes provide additional treatment effects for infrabony lesions treated with enamel matrix derivatives? A network meta-analysis of randomized-controlled trials. *J Clin Periodontol*, 37: 59–79.
31. Ustaoglu, G., Aydin, Z. U., Özelçi, F. (2020). Comparison of GTR, T-PRF and open-flap debridement in the treatment of intrabony defects with endo-perio lesions: a randomized controlled trial. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. Jan; 25 (1): e117–e123.

Artikkel käsitleb menopausiga kaasnevaid muudatusi suuõõnes, keskendudes ennekõike parodondi tervisele ning annab soovitusi, millele üleminekueas naispatsientide üld- ja suutervise puhul tähelepanu pöörata.

Menopaus ja parodondi tervis

Parodondi haigustega seostatakse mitmeid riskifaktoreid. Nende hulka kuuluvad mikroorganismid, suitsetamine, diabeet, kardiovaskulaarsed haigused, ravimite põhjustatud häired, stress, rasvumine, hematoloogilised häired, peremeesorganismi reaktsioon, rasedus, naissuguhormoonide muutused ja osteoporoos. (1, 2)

Parodondi homöostaas hõlmab endas kompleksseid multifaktoriaalseid seoseid, milles mängib olulist rolli endokriinsüsteem. Endokriinsüsteem toodab hormone – spetsiifilisi regulaatorseid molekule, mis moduleerivad paljunemist, kasvu ja arengut ning sisekeskkonna säilitamist, samuti energia tootmist, kasutamist ja salvestamist. Suguhormoonid avaldavad reproduktiivfunktsioonide regulaatorina tugevat mõju närvi- ja kardiovaskulaarsüsteemile, luustiku arengu ja terviklikkuse peamistele määrajatele ning samuti suuõõnele, sealhulgas parodondi kudedele. (2, 3)

Menopausi olemus

Menopausi iseloomustavad muutused ringluses olevate suguhormoonide tasemes. Sellistel muutustel on hulk kliinilisi mõjusid, millel on potentsiaalsed tagajärjed naise psühholoogilisele seisundile ja elukvaliteedile. (4) Menopausi käsitlemisel eristatakse seejuures kolme faasi, ajalises järjestuses: perimenopaus,

menopaus ja postmenopaus (joonis 1). Munasarjades toodetavate naissuguhormoonide ja ovulatsioonide hulk hakkab vähenema juba aastaid enne perimenopausi ning sel ajal on menstruatsioonid hoolimata algavatest muutustest endiselt regulaarsed. Perimenopausi algust tähistab ebaregulaarsete menstruaaltsüklite teke. Perimenopausi faasi iseloomustavad munasarja suurenenud reageerimatus ja juhuslik ovulatsioon, vähenenud viljakus, vasomotoorsed sümptomid ning unetus. Mõned neist sümptomitest võivad ilmneda neli aas-

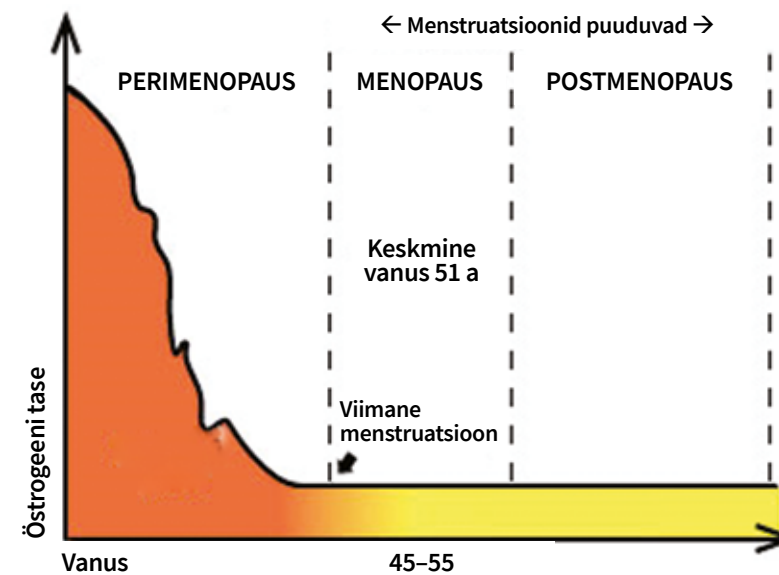
tat enne menstruatsioonide täielikku ärajäämist. Perimenopausi ajal hakkavad FSH (folliikuleid stimuleeriva hormooni) ja LH (luteiniseeriva hormooni) tasemed tõusma ning suguhormoonide tase kõikumata. Perimenopausi faas lõpeb viimase menstruatsiooniga ja läheb üle menopausiks. Menopausi defineeritakse kui 12 järjestikust kuud kestvat amenorröad, millel puudub nähtav põhjus, nagu näiteks rasedus või imetamine. Postmenopaus on periood, mis algab 12 kuud pärast viimast menstruatsiooni. (5, 6, 7, 8)



Mai Kalm
hambaarst,
ODE hambakliinik,
Orient hambakliinik



Dr Ene-Renate Pähkla
PhD
hambaarst,
Tigutorn, Tartu;
lektor,
TÜ hambaarstiteaduse
instituut



Joonis 1. Menopausi faasid.

ALLIKAS: [HTTPS://WWW.MEDICINENET.COM/MENOPAUSE/ARTICLE.HTM](https://www.medicinenet.com/menopause/article.htm)

Kuigi menopausi vanus varieerub indiviidi ja rassiti, on märgitud menopausi keskmiseks eaks umbes 50 aastat (9). Naiste oodatav eluiga on üle 80 aasta ning paljudel naistel moodustavad menopausi perioodid seega 40% elust (6). Menopaus võib aga tekkida ka varem, põhjuseks näiteks munasarjade kirurgiline eemaldamine (koos emaka või ilma) või kahjustus keemia- või kiiritusravi tagajärjel. Kirjanduses seostatakse menopausi varasemat algust ka suitsetamisega (7).

Menopaus vallandab naise kehas ja suuõõnes mitmesugused muutused. Kirjanduse kohaselt on peamisteks menopausiaegseteks suuõõne muutusteks suu limaskesta õhenemine, ebamugavustunne suus (sh põletav suu), igeme retsessioon, kserostoomia, kaarieseriski suurenemine, muutunud maitsemeel, alveolaarluu kadu ja alveolaarharja resorptsioon (joonis 2). (4, 6, 10) Vastavad muutused võivad avalduda erinevates kombinatsioonides ning olla mõneti erinevate avaldumismehhanismide ja tõsidusega. Hambaravispetsialistidel on oluline tunda vähenenud hormoonide mõju suuõõnele ning avalduda võivad tingida muutusi raviotsustes ja patsientidele antavates suutervisealastes soovituses.

Menopausist tingitud muutused suuõõnes

Menopaus mõjutab suuõõne kudesid samal viisil nagu teisi süsteeme ning suuõõnemuutuste tekkemehhanism on seotud östrogeeni rolliga inimese organismis. Hormoonretseptoreid on leitud suu limaskestal ja süljenäärmetes, mis muudab suukoed hormoonpuudulikkuse mõjude avaldumise sihtmärkiks. (6, 11)

- Parodondi haigused (sh atroofiline gingiviit, gingivostomatiit)
- Igeme retsessioon
- Limaskesta õhenemine

- Kaariese riski suurenemine
- Alveolaarluu kadu
- Alveolaarharja resorptsioon

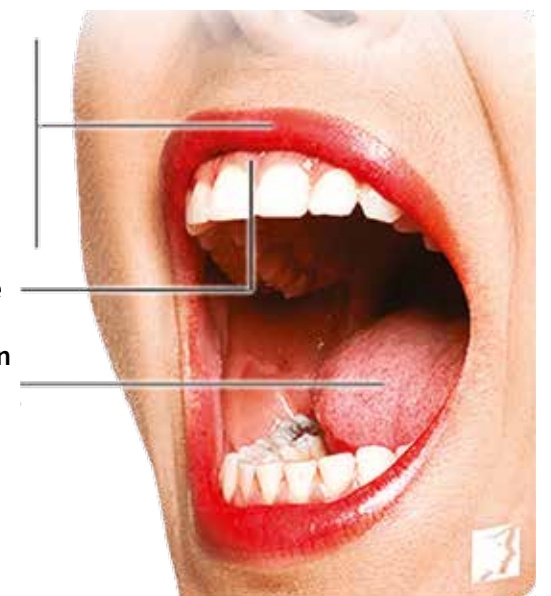
- Ebamugavustunne suus (sh põletav suu)
- Kserostoomia
- Muutunud maitsemeel

Joonis 2. Menopausist tingitud muutused suuõõnes.

ALLIKAS: [HTTPS://WWW.MENOPAUSENOW.COM/GUM-PROBLEMS](https://www.menopausenow.com/gum-problems)

Kuna östrogeen suurendab rakusise vedeliku sisaldust, on östrogeenitasemetel otsene mõju sidekoele. Östrogeenipuudus võib sidekoes vähendada kollageeni tootmist. Kollageeni muutused mõjutavad omakorda näärmeid ja põhjustavad süljeerituse vähenemist. (6) Kirjanduses ongi üldistatult kokku võetud, et postmenopausaalsel naistel on väiksem süljeeritus kui premenopausaalsel naistel (12). Seetõttu võivad postmenopausaalses eas naised kogeda kserostoomiat. Seejuures sümptomite esinemine ja tõsidus ei pruugi olla proportsioonis näärmete eritava sülje kogusega. Kuna sülj toimib kaariest ennetava kaitsemehhanismina, võib vähenenud süljevool ühtlasi soodustada suuõõnes mikroobide koloniseerumist, mõjutades seeläbi hammaste tervist. (13)

Östrogeen mõjutab rakkude proliferatsiooni, diferentseerumist ja igeme epiteeli keratiniseerumist. Epiteeli keratiniseerumise vähenemine põhjustab ka menopausile iseloomulikke suu limaskesta õhenemist. (6) See koos paljude lokaalsete ja süsteemsete põhjustega (nagu näiteks B-grupi vitamiinide, foolhappe ja raua defitsiit) võib menopausi kogevatel patsientidel põhjustada põletavat



suud (6, 14, 15). Põletustunnet normaalse suu limaskestast korral nimetatakse "põletava suu sündroomiks" ning see on sageli esinev just postmenopausaalsetel naistel. Sümptomid varieeruvad ebamugavusest kuni tugeva valuni. Erinevad seisundid, nagu näiteks *lichen planus*, kandidoos ja viirusinfektsioonid avalduvad sarnaselt, aga põletava suu sündroomi puhul on limaskest normaalne. (4) Seisundiga võib kaasneda suukuivus, ülitundlikkus teatud toidukomponentidele ning maitsemeelehäired. Kõige enam on põletustunne labiaalsel limaskestal, eeskätt keele otsas. Teised tavapäraselt mõjutatud piirkonnad on huuled, suuõõne limaskest, suulagi, neel, eemaldatavate proteesidega kaetud piirkonnad ja suupõhi. Sümptomid ilmnevad tavaliselt bilateraalset. (14, 15)

Osal naistel kujuneb välja seniilne atroofiline gingiviit, mille korral tekib igemekudede ebaloomulik kahvatus. Teistel võib tekkida gingivostomatiidina tuntud seisund, mida iseloomustavad kuivad ja läikivad, kergesti veritsevad ning värvuselt varieeruvad, ebanormaalselt kahvatud kuni erütematoossed igemed. Patsient võib ka gingivostomatiidi korral tunda kogu suuõõnes kuiva ja põletavat tunnet, mis seondub ülitundlikkusega temperatuurimuutustele. Samuti võib patsient kogeda ebaloomulikke maitseärritajaid, mida kirjeldatakse soolase, piprase või hapukana. Postmenopausiaegse gingivostomatiidi tunnused ja sümptomid on mõneta võrreldavad deskvamiitide gingiviidiga. (6, 16)

Menopaus, parodondi tervis ja osteoporoos

Parodondi moodustavad hamaste tugistruktuurid: ige, periodontaal-ligament, juuresement ja alveolaarluu. Suguhormoonid avaldavad mõju ka parodondile. Nad võivad põhjustada muutusi inflammatoorsetes mediaatorites, veresoonte läbilaskvuses ning fibroblastide kasvus ja diferentseerumises. Parodondi kudede osteoblastides ja fibroblastides on östrogeenretseptorid, mis

reageerivad naise reproduktiivse elu erinevatel etappidel aset leidvatele hormoonide muutustele, mõjutades seega parodondi tervist. (4)

Kirjanduses on välja toodud, et postmenopausaalsetel naistel esineb parodondi haigusi sagedamini ja need on raskemakujulised (17). Samal ajal seostatakse menopausiga ka osteopeeniat ja osteoporoosi. Osteopeenia on luumassi kadu, mida põhjustab luu resorptsiooni ja luu moodustumise vaheline tasakaalutus. Ülekaalus on resorptsioon, mis viib demineralisatsiooni ja osteoporoosini. Osteoporoos on aga haigus, mida iseloomustab madal luumass ja haprus ning sellest tulenev suurenenud luumurrurisk. Menopausijärgse osteoporoosi korral kaasnevaks luumuutuseks on luutiheduse vähenemine, mõjutades luu massi ja tugevust ilma, et seejuures muutuks luu keemiline koostis. (6) Varajase menopausiga naistel esineb oluliselt sagedamini osteoporoosi ning neil on märkimisväärselt madalam luu mineraalne tihedus (18).

Mitmes uuringus on tõestatud, et osteoporoosiaegsed luumuutused on seotud igemete retsessiooniga, kliinilise kinnituse kaoga, hambakaoga ning alveolaarluu harja kõrgusega (4, 6). Nende leidude põhjal on püstitatud hüpotees, et osteoporoos võib olla parodontiidi progresseerumise riskifaktor. On ju nii osteoporoos kui ka parodontiit luu resorptiivsed haigused, millel on peremeesorganismist sõltuvad, multifaktoriaalsed põhjused ning neid reguleerivad kohalikud ja süsteemsed tsütokiinid, näiteks IL-1 ja 6, ning erinevad hormoonid. (9, 19)

Teadusuuringutes on märkimisväärselt suurenenud igemete retsessiooni leitud just madala luutihedusega postmenopausaalsetel patsientidel (20). Osteoporoosi ja osteopeenia korral täheldatakse ka madalamat alveolaarluu harja kõrgust. Kliinilise kinnituse kao ja osteoporoosi vahelist seost hinnanud uuringud on siiski andnud vastakaid tulemusi (6). Mitmed uuringud viitavad, et vähenenud luu mineraalne tihedusel on seos suurenenud kliinilise kinnituse kaoga. Näiteks Hernandez-Viguerase jt 2016. aasta uuringus täheldati osteopo-

roosiga menopausis naiste parodondi seisundi uurimisel suuremat sondeerimis-sügavust ja kliinilist kinnituse kadu, võrrelduna sama vanusegrupiga, kellel osteoporoosi ei olnud (21). Teised uuringud on aga süsteemse luu mineraalne tiheduse ja kliinilise kinnituse kao vahel leidnud nõrga seose või märkimisväärselt seose puudumise. Vaja oleks kliinilisi lisauuringuid suurema arvu uuritavatega ning pikemate intervallidega. (6)

Kribbsi poolt 1990. aastal avaldatud uuringus leiti, et kaugelearenenud osteoporoosiga naised olid hambakaole kolm korda vastuvõtlikumad kui terved naised (22). On tõestatud, et hormoonasendusravi aitab osteoporoosi ära hoida ning skeleti erinevates piirkondades luu mineraalide sisaldust säilitada. Hormoonasendusravi suurendab platseeboga võrreldes peapiirkonnas luu mineraalide sisaldust 5% võrra. Menopausijärgse hormoonasendusravi osutamisel on ka hambakaotuse risk väiksem. Hormooni tarvitajate oluliselt madalamat hambakaotuse riski näitas näiteks 42 171 menopausis naisega läbi viidud 2-aastane uuring. Need järeldused on kooskõlas ka Paganini-Hilli tulemustega, kes tõestasid östrogeeni tarvitajatel mittetarvitajatega võrrelduna 36% suure hambakaotuse vähenemise (18).

Enamik uuringuid viitab, et hormoonasendusravi saavatel naistel on parem parodondi seisund. Esile on toodud suurenenud alveolaarluumassi ühes paranenud alveolaarluu harja kõrgusega, vähenenud kliinilise kinnituse kaoga ning vähenenud parodondi põletikuga. Üksikuuringuid süstemaatiliselt koondanud ülevaateartikli kohaselt toetavad uuringud arusaama, et osteoporoos mõjutab iseseisvalt alveolaarluu kõrguse kadu ning osteoporoosi vähendamiseks võetud meetmed võivad aidata alveolaarluukadu vähendada. (6)

Kliinilised soovitused üleminekueas naispatsientidele

Kui hambaravi osutatakse patsiendile, kes on või võib olla mõnes menopausi faasis, võib kirjanduse põhjal võtta

LUIS MACHADO/UNSPLASH



kokku järgmised kliinilised, profülaktilised ja ravisoovitused (4, 6, 23, 24, 25, 26, 27, 28):

- Tulenevalt perimenopausi-, menopausi- ning postmenopausiaegsetest võimalikest muutustest suu pehmetes kudedes ja luukudedes, tuleks hormonaalsete muutuste ja nendest tingitud mõjude kohta teostada asjakohane küsitlemine ja see dokumenteerida. Naistelt tuleks küsida, kas nad kaebavad kuiva suud, ebamugavustunnet suus või keelel, hambavalu jms. Välja tuleks selgitada süsteemsete haiguste ja ravimite kasutamise üksikasjalik ajalugu. Anamneesi võtmisel tuleb tuvastada peamised riskifaktorid ning otsustada vastavad diagnostilised ja kliinilised meetmed.
- Patsiendi parodondi stabiilsust tuleb kontrollida regulaarselt, teostada kohandatud parodontoloogilist ravi ning informeerida patsienti hormoonide vähenemise võimalikest riskidest suuõõne kudedele.

- Kuivõrd menopausiaegsed kaebused seonduvad hormoonide, vitamiinide ja mineraalainete tasemetes muutustega patsiendi organismis, tuleks patsiendile soovitada raua, hemoglobiini ja vitamiinide tasemetes, samuti kilpnäärme hormoonide taseme mõõtmist. Defitsiidi korral saab patsiendile soovitada vastavaid lisandeid.
- Kaaluda ja hinnata tuleb hormoonasendusravi võimalikke raviviise, alates retseptiravimite kuni holistilise lähenemiseni. Hormoonasendusravi vajalikkuse üle otsustamiseks tuleks patsienti julgustada pöörduma günekoloogi poole hormoonide taseme mõõtmiseks. Eriliselt tuleb tähelepanu pöörata teatud riskigruppidele:
 - o Kui patsient on osteoporoosi suhtes vastuvõtlik (s.o menopausis, valgest rassist või asiaat, suitsetaja, minimaalse füüsilise aktiivsusega, vähese kaltsiumitarbimisega, kõhna kehaehitusega või madala kehakaaluga [<58 kg], süsteem-

- se haiguse eelsoodumuse või vastava geneetiline ajaloo), peaks hambaarst konsulteerima patsiendi raviarstiga hormoonasendusravi ning kaltsiumi ja D-vitamiini manustamise riskide ja kasude kohta.
- o Kuna varajase menopausiga naistel esineb oluliselt sagedamini osteoporoosi ning neil on märkimisväärselt madalam luu mineraalne tihedus, siis enneaegse menopausi puhul tuleks luukao ning pikaajalisest östrogeenipuudusest tingitud parodondi haiguste suurenenud riski tõttu hormoonasendusravi tõsiselt kaaluda.
- Kui menopausieas patsient kaebab valu suus, tuleb arvestada, et seda võivad põhjustada õhenevad koed, kserostoomia, ebapiisav toitumine ning hormoonide vähenemine. Enne kliinilist sekkumist tuleks hinnata sümptomite leevendamise võimalikkust menopausist tingitud ainete defitsiidi leevendamise teel.

- Samal ajal tuleb arvestada, et patsientidel, kes juba saavad hormoonasendusravi, võivad sümptomid olla ebaproportsionaalselt vähenenud. Vähesed kaebused ei pruugi selliste patsientide puhul kajastada adekvaatselt parodondi seisundit ning ravi vajalikkuse üle otsustamine peab toimuma vastavalt objektiivsele kliinilisele leiule.
- Kirjanduse kohaselt ei saa välisrõhke ka stressist tingitud kumulatiivset mõju parodondi seisundile. Menopausiaegne suguhormoonide taseme kõikumine ja vähenemine võib osal naistel põhjustada ärevust ja depressiooni. Psühhogeensetel teguritel on parodondi haiguste arengus oluline roll, mistõttu psühholoogiline abi näib nende haigustega tegelemisel olevat täiendav oluline element. Asjakohasel juhul peaksid hambaarstid patsiendile vastavaid seoseid selgitama ning vajadusel julgustama professionaalset abi saama.
- Patsiendile tuleks hammaste harrastamiseks soovitada pehme harjase kasutamist, et ära hoida õhenev igeme kahjustamine. Kasutada tuleks minimaalselt abrasiivsete osakestega hambapastat. Suuloputusvesi võiks olla ilma alkoholita või siis madala alkoholisisaldusega.
- Parodontoloogilise ravi teostamise korral tuleks juurepindu puhastada õrnalt ning minimaalse pehmete kudede traumaga.
- Kui esineb igeme retsessioone või limaskestast õhenemist, saab teostada pehmete kudede augmentatsiooni. Samas puuduvad kirjanduse kohaselt seni ühesed andmed osteoporoosi mõjust parodontoloogiliste regeneratiivsete protseduuride edule või ebaõnnestumisele. Arstil tuleb eelnimetatud protseduuride teostamine otsustada kaalutletult, lähtuvalt iga patsiendi olukorrast ja vajadustest.
- Ka on vähe teaduslikke andmeid osteoporoosiga patsientidel osseointegreeritud implantaatide vastunäidustuse kohta. Ühelt poolt käsitletakse artiklites osteoporoosi kui riski-

faktorit; teisalt leiti hiljutises uurin-
gus, et 5 aasta möödudes implantaadi
paigaldamisest vastavad osteoporoosiga
patsientide ravitulemused nõu-
tavale standardile. Pikemaajaliste
uuringute tulemusi hetkel siiski ei
ole. Patsientide konsulteerimisel ning
ravi otsustamisel on vastavalt oluline
patsiente kohaselt teavitada.

Kokkuvõte

Menopaus mõjutab oluliselt naiste
üld- ja suuõõnetervist. Hambaarstidel
on oluline tunda vanemaealiste naiste
suoõõne tervise ja ravi iseärasusi, mis
tulenevad organismis toimuvatest hor-
monaalsetest muutustest ning nende
muutustega kaasnevatest nähtudest,
nagu näiteks mineraalainete defitsiit
ja luutiheduse vähenemine. Vastavad
teadmised aitavad õigeaegselt diagnoo-
sida, ennetada ja ravida menopausieale
iseloomulikke suoõõne probleeme. **H**

Kasutatud kirjandus

1. AlJehani, Y. A. (2014). Risk factors of periodontal disease: Review of the literature. *International Journal of Dentistry* 2014: 182513.
2. Deepa, D., Jain, G. (2016). Assessment of periodontal health status in postmenopausal women visiting dental hospital from in and around Meerut city: Cross-sectional observational study. *Journal of Midlife Health*, 7 (4): 175–179.
3. Mariotti, A. (1994). Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 5: 27–53.
4. Suri, V., Suri, V. (2014). Menopause and oral health. *Journal of Midlife Health*, 5 (3): 115–120.
5. Thopte, S., Nisa, S., Jadhav, A. (2012). Oral Health and Perimenopause. *Oral Manifestations in Perimenopausal women*.
6. Newman, M. G., Takei, H., Klokkeveld, P. R., Carranza, F. A. (2019). *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*. Thirteenth Edition. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier.
7. Dalal, K. P., Agarwal, M. (2015). Postmenopausal syndrome. *Indian Journal of Psychiatry*, 57 (2): 222–232.
8. Mascarenhas, P., Gapski, R., Al-Shammari, K., Wang, H.-L. (2003). Influence of sex hormones on the periodontium. *Journal of Clinical Periodontology*, 30: 671–681.
9. Lee, Y., Lee, Kim, J., Song, J., Hwang, K.-G., Choi, B., Hwang, S.-S. (2007). The relationship between hormone replacement therapy and periodontal disease in postmenopausal women: a cross-sectional study the Korea National Health and Nutrition Examination Survey from 2007 to 2012. *BMC Oral Health*, 19: 151.
10. Alves, R.-C., Félix, S.-A., Rodríguez-Archilla, A., Oliveira, A., Brito, J., Santos, J.-M. (2015). Relationship between menopause and periodontal disease: a cross-sectional study in a Portuguese population. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 8 (7): 11412–11419.

11. Välimaa, H., Savolainen, S., Soukka, T., Silvonien, P., Mäkelä, S., Kujari, H. *et al.* (2004). Estrogen receptor-beta is the predominant estrogen receptor subtype in human oral epithelium and salivary glands. *Journal of Endocrinology*, 180: 55–62.
12. Minicucci, E. M., Pires, R. B., Vieira, R. A., Miot, H. A., Spoto, M. R. (2013). Assessing the impact of menopause on salivary flow and xerostomia. *Australian Dental Journal*, 58: 230–234.
13. Guggenheimer, J., Moore, P. A. (2003). Xerostomia: Etiology, recognition and treatment. *Journal of the American Dental Association*, 134: 61–69.
14. Ślebioda, Z., Szponar, E. (2014). Burning mouth syndrome – a common dental problem in perimenopausal women. *Przeglad Menopauzalny*, 13 (3): 198–202.
15. Mock, D., Chugh, D. (2010). Burning mouth syndrome. *International Journal of Oral Science*, 2: 1–4.
16. Jafri, Z., Bhardwaj, A., Sawai, M., Sultan, N. (2015). Influence of female sex hormones on periodontium: A case series. *Journal of Natural Science, Biology and Medicine*, 6 (1): 146–149.
17. Haas, A. N., Rösing, C. K., Oppermann, R. V., Albandar, J. M., Susin, C. (2009). Association Among Menopause, Hormone Replacement Therapy, and Periodontal Attachment Loss in Southern Brazilian Women. *Periodontology*, 80: 1380–1387.
18. Lang, N. P., Lindhe, J. (2008). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Vol 1: 314–315.
19. Pizzo, G., Guiglia, R., Licata, M. E., Pizzo, I., Davis, J. M., Giuliana, G. (2011). Effect of hormone replacement therapy (HRT) on periodontal status of postmenopausal women. *Medical Science Monitor*, 17 (4): 23–27.
20. Mohammed, A. R., Brunsvold, M., Bauer, R. (1996). The strength of association between systemic postmenopausal osteoporosis and periodontal disease. *The International Journal of Prosthodontics*, 9: 479.
21. Hernández-Vigueras, S., Martínez-Garriga, B., Sánchez, M. C., Sanz, M., Estrugo-Devesa, A., Vinuesa, T., López-López, J., Viñas, M. (2016). Oral Microbiota, Periodontal Status, and Osteoporosis in Postmenopausal Females. *Journal of Periodontology*, 87 (2), 24–33.
22. Kribbs, P. J. (1990). Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 63: 218–222.
23. Venkatakrishnan, C. J., Bhuminathan, S., Chandran, C. R., Poovannan, S. (2017). Dental implants in patients with osteoporosis – A Review. *Biomedical & Pharmacology Journal*, 10 (3): 1415–1418.
24. Giro, G., Chambrone, L., Goldstein, A., Rodrigues, J. A., Zenóbio, E., Feres, M., Figueiredo, L. C., Cassoni, A., Shibli, J. A. (2015). Impact of osteoporosis in dental implants: A systematic review. *World Journal of Orthopedics*, 6 (2), 311–315.
25. Temmerman, A., Rasmusson, L., Kübler, A., Thor, A., Merheb, J., Quirynen, M. (2019). Prospective, controlled, multicenter study to evaluate the clinical outcome of implant treatment in women with osteoporosis/osteopenia: 5-year results. *Journal of Dental Research*, 98 (1): 84–90.
26. Clayton, A. H., Ninan, P. (2010). Depression or menopause? Presentation and management of major depressive disorder in perimenopausal and postmenopausal women. *The Primary care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry* 12 (1).
27. Frutos, R., Rodríguez, S., Miralles-Jorda, L., Machuca, G. (2002). Oral manifestations and dental treatment in menopause. *Medicina Oral*, 7: 26.
28. Meurman, J. H., Tarkkila, L., Tiitinen, A. (2009). The menopause and oral health. *Maturitas*, 63: 56–62.

Käesolev uuring on läbi viidud enne COVID-19 pandeemiat, haiglate ümberkorraldusi ning meditsiinikriisi. Mingil hetkel tundus meile antud teemaga välja tulemine suisa kohatuna, kuid siis otsustasime, et elu peab jätkuma.

Haiglad hädas patsientide suuhügieeniga

Kriis loob loodetavasti soodsa pinna meditsiiniprobleemidele uue tähenduse andmiseks, vigade parandamiseks ja paremaks teenuste kvaliteediks tulevikus. Seega toome välja probleemid, mis vajaksid lahendamist.

Ajalooliselt on toimunud hambaravi ja meditsiini eraldumine, mis on osutunud veaks. Arstide seas austatakse paika pandud piire, kuid loodus neid ei taju. Kahjuks on selline eraldumine viinud koostöö vaeslapse kingadesse, selle asemel et kasutada erinevate erialade ja teadmiste sünergia. Kroonilised neeruhaigused, kardiovaskulaarhaigused, endokriinhaigused ja perifeersed vaskulaarhaigused on osa tohutust haiguste hulgast, mis omavad nii üldmeditsiinilisi kui ka suuõõnes avalduvaid komplikatsioone. Paremaks ja efektiivsemaks raviks on vajalik teadmiste ühtlustamine ja koostöö suurendamine.

Lisaks eelmainitud haigustele mõjutavad suuõõne olukord ja biokile kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse ja respiratoorsete infektsioonide, sh pneumoonia, teket ja progresseerumist. (5)

Mis on parodontiit?

Parodontiit on krooniline põletikuline hammaste tugikudede haigus, mille korral on suu normaalne mikroobide koos-

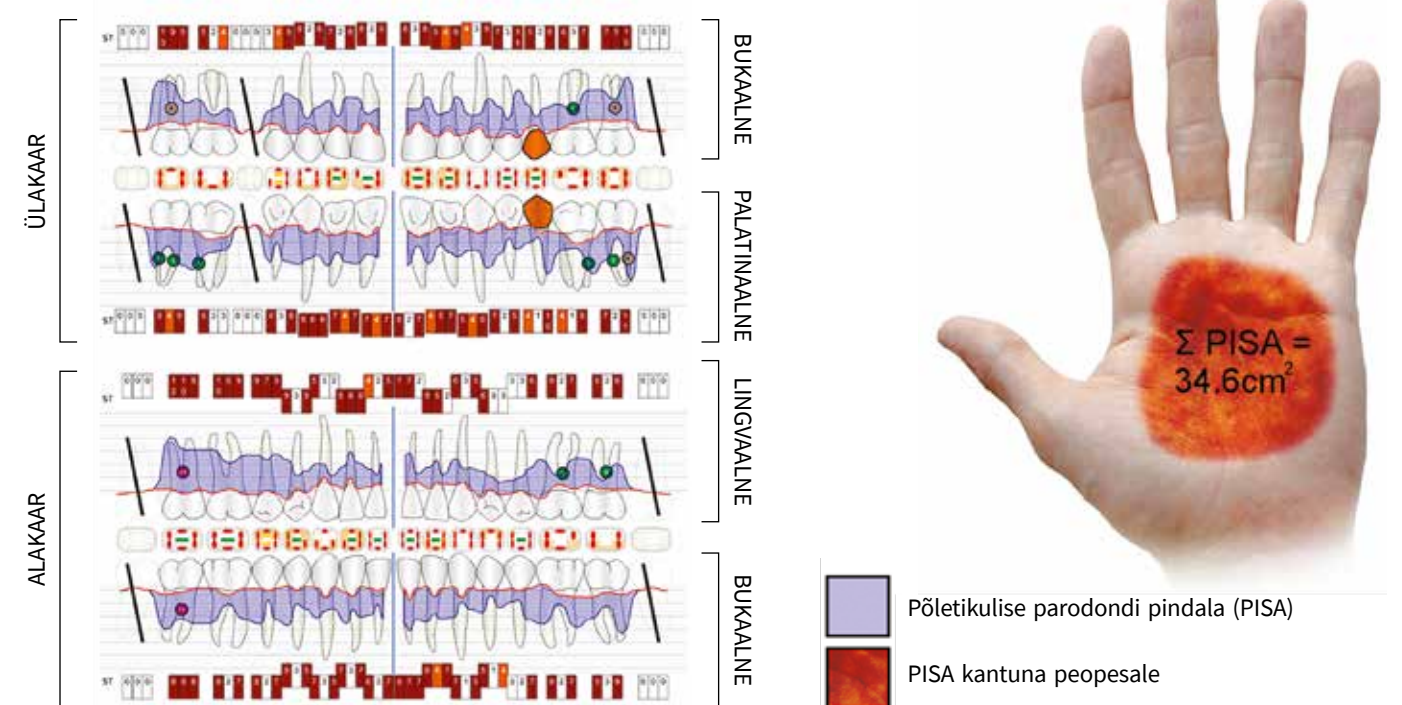
luse tasakaal häiritud. Parodontiidiga patsientidel, eriti ravimata juhtudel, on kasvanud biokile maht ja bakterite koloniseeritavate nišide pindala.

Maailma mastaabis on raske parodontiit esinemissageduselt krooniliste haiguste seas kuuendal kohal ning kaugelearenenud parodontiiti on haigestunud üle 10% kogu elanikkonnast. (19)

Parodontiiti põdeva patsiendi suus on haav. Veritsevates igemetaskutes on lan-

genud kollageeni tihedus, tõusnud vere-soonte tihedus ja haprus, epiteeli pak-sus ja terviklikkus on häiritud. Õhuke, habras või sootuks puudulik epiteel igemetaskus on suuõõne patogeenide värtiks süsteemsesse vereringesse.

Üheks parodonti põletikku kirjeldavaks näitajaks on PISA (*periodontal inflamed surface area*) ehk parodonti põletiku pindala. See mõõt peegeldab veritsevate igemetaskute epiteeli pindala ruutmilli-



Joonis 1. Parodontiidi põhjustatud põletikuline koormus. PISA võrdlus peopesaga (12).

meetrites. PISA arvutamisel kasutatakse kliinilise kinnituse taseme (CAL – *clinical attachment level*), retsessioonide ja sondeerimisel tekkiva veritsuse (BOP – *bleeding on probing*) näitust. PISA väljendab koguliselt põletikus kudede mahtu ehk teisisõnu parodontiidi poolt põhjustatud põletikulist koormust. (14)

PISA väärtus kaugele arenenud parodonti kahjustuse korral on ligemale kolm ja pool tuhat ruutmillimeetrit, mis on võrreldav peopesa pindalaga (joonis 1) (12).

Parodontiiti nagu mitmeid teisi kroonilisi haigusi ei ole võimalik välja ravida. Ravi eesmärgiks on saavutada põletikuvaba stabiilne seisund ning ära hoida uusi haiguse ägenemise episoodide. Teisisõnu on parodontiit ja selle ravi eluaegsed.

Haiguse taastekkes ja ägenemises on kandev roll biokilel, mis algatab organismis põletikureaktsiooni. Biokile on limahihiga ümbritsetud mikroorganismide koostis, mis tekib piirpindadele, hammastele ja igemetaskutesse.

Ravitud igemetaskutes toimub rekoonisatsioon ja varasema mikroobioomi taastekke. Igemetaskutes saavutab mik-

robioom ravieelse taseme sageli 12 nädalaga. Selleks ajaks on taskutes uuesti leitavad punase kompleksi bakterid. (10) Kui suuhügieen on puudulik, siis võib mikroobioom taastuda juba 4–8 nädalaga. Sellest lähtuvalt on parim järelravis käimise intervall parodontiidi patsientidele 8–12 nädalat.

Suu limaskest on ühenduses trahhea ja alumiste hingamisteedega. Suuõõne patogeenid võivad aspireeruda alumistesse hingamisteedesse, kus tekitavad infektsiooni. Samuti on võimalik, et parodonti põletikuline vedelik, mis sisaldab bioloogiliselt aktiivseid aineid, sh hüdrofüütilisi ensüüme, satub kopsudesse. Selline protsess omakorda soodustab infektsiooni teket. On tõestatud, et suuõõne mikrobioota ja põletik on tugevalt seotud kopsuhaigustega ja suremusega kopsuhaigustesse. (6)

Haiguse kontrolli all hoidmiseks on oluline määrata igale patsiendile individuaalne tagasikutsete intervall. Selle määramisel tuleb silmas pidada haiguse taasteket mõjutavaid riskifaktoreid. Peamiste riskifaktorite hulka, mis soodustavad parodontiidi ägenemist, kuu-

luvad suitsetamine, kroonilised haigused (näiteks II tüüpi diabeet), stress, vanus, aga ka hambapoolsed faktorid, nagu juurte anatoomia ja morfoloogia.

Mis on ventilatsioonipneumoonia?

Bakteriaalsed kopsupõletikud jagunevad keskkonna- ja haiglatekkeliseks pneumooniaks. Haiglatekkeliseks ehk nosokomiaalpneumooniaks nimetatakse kopsupõletikku, mis tekib statsionaarsel ravil oleval patsiendil 48 tundi pärast muudel põhjustel hospitaliseerimist.

Haiglatekkelise kopsupõletiku eriliigiks loetakse ventilaatorpneumooniat (*ventilator-associated pneumonia* – VAP), mis tekib 48 tundi pärast kopsude kunstliku ventilatsiooni alustamist.

Lisaks eristatakse veel niinimetatud hooldekodupneumooniat – hooldekodus või pikaravis viibivatel inimestel, kes on ravil olnud vähemalt 14 päeva. Hooldekodupneumoonial on nii keskkonnatekkelisele kui ka nosokomiaalpneumooniale omaseid jooni. (4)

VAP puhul on tegemist võrdlemisi sagedase ja tõise komplikatsiooniga, mis oluliselt pikendab intubatsiooni, intensiivravi osakonnas viibimise aega ja kulusid tervishoiusüsteemile. VAP on sageduselt teisel kohal haiglatekste infektsioonide seas, kuid suremuselt hõivab VAP nosokomiaalinfektsioonide seas esikoha. (15) VAP tekib 9–27% intubeeritud patsientidel ja pikendab intensiivravi osakonnas viibivate voodipäevade arvu 6 ööpäeva võrra (13). Maailma tervishoiuorganisatsioon (WHO) 2010. aasta andmetel tõstab VAP kriitiliste haigete suremust 27,5% võrra. (8)

VAP-sse haigestunu ravile kulub USA tervishoiusüsteemis keskmiselt 10–40 000 dollarit. (7)

Parodontiidi roll VAP tekkes

Suuõõs võib olla oluline kopsuinfektsioone tekitavate bakterite allikas. Hambakatt ja biokile, mis mängivad rolli nii kaariese kui ka parodontiidi tekkes, võivad mõjutada kopsupõletiku teket ja progresseerumist. Biokile bakterid võivad liikuda süljega suuõonest hingamisteedesse ja koloniseerida sealse epiteeli ning põhjustada infektsiooni tekkimist.

Keskonnatekkese kopsupõletiku tekitajateks on normaalsesse hingamisteede mikrofloorasse kuuluvad bakterid, nagu *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*. Vastupidiselt keskkonnatekkesele kopsupõletikule ei ole haiglatekkese pneumoonia tekitajad hingamisteede normaalsed koloniseerijad, nt *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* ja gramnegatiivsed bakterid seedesüsteemist (suuõonest). Nimetatud bakterid asustavad hospitaliseeritud ja intensiivravil viibivate patsientide suuõõnt ja hambaid.

Lisaks stimuleerivad põletikulisest parodontist kopsu liikuvad organismi enda poolt sünteesitud tsütokiinid ja ensüümid lokaalseid põletikuprotsesse, mis eelneb patogeeni koloniseerumisele ja tõelisele kopsuinfektsioonile. (15)



Joonis 2. Sage Toothette'i suuhooldusvahendid (22).



Joonis 3. Näpuharjamise tehnika (18).

Keskonnatekkese pneumoonia ja parostaatuse ning suuhügieeni vahel seos puudub, kuid esineb tugev korduvalt tõestatud seos nosokomiaalpneumooniaga. (15)

Almiralli ja tema kaastöötajate 2008. aasta uuringu (3) kohaselt on eelneva kuu jooksul toimunud hambaravivisiidil sõltumatu kaitsev toime pneumoonia tekke eest. Uuringud on näidanud, et hammaste pesu ja suuõõne pühkimine antimikroobsete ainetega vähendab pikaajaliselt hospitaliseeritud patsientide palavikupäevi, kuid mitte haigestumist pneumooniasse. Samas suuõõne professionaalne hooldus kord nädalas vähendab lisaks palavikupäevadele ka pneumoonia fataalset kulgu. (1)

Tervel inimesel on hingamisteed suutelised end aspireeritud bakterite eest kaitsma. Kopsude mehhaanilisel ventilatsioonil viibivatel intensiivravipatsientidel on kaitsefunktsioonid halvatud, patsiendid ei ole suutelised end kõhides ega neelates sekreedi kopsu sattumise eest kaitsma. VAP risk tõuseb oluliselt, kui patsiendi mehhaanilise ventilatsiooni kestus ületab kriitilise 48 h piiri. (15)

Kopsude mehhaanilisel ventilatsioonil olevate patsientide suuhügieen

Suutervise tagamiseks vajab intensiivravi osakonna patsientide suu-

hooldus tähelepanu. Suuõõne hooldus peaks koosnema neljast osast, milleks on efektiivne suuõõne seisundi hindamine, suuhooldusvahendite valik, loputuslahused ja suuhoolduse sagedus. (20)

Suuõõne seisundi hindamiseks on välja töötatud mitmeid meetodeid ja tabeleid, millest üks levinumaid on Becki suuõõne seisundi hindamise tööriist (joonis 8). Vastavalt patsiendi suuõõne seisundi hindamise skoorile määratakse järgnevad menetlused ja vahendid.

Juhendid näevad ette hammaste, keele, igemete, suulae ja põskede puhastamist 2–6 korda ööpäevas, loputamist suuloputusvedelikuga, suu ja huulte niisutamist. Eesti haiglates kasutatavaks toodeteks on Sage Products© UK poolt välja töötatud Toothette®-i švammid (joonis 2) ja MedLine DenTiksi švammid (22, 23).

Üheks võimalikuks suuõõne puhastamise viisiks harjamise kõrval on näpuhari (joonis 3). Selle meetodi eeliseks on sõrmeotsa taktiilne tundlikkus, mis võib anda parema katu eemaldamise keerulistes tingimustes, nagu kopsude mehhaanilisel ventilatsioonil (KMV) patsiendi puhul. (18)

Suuloputusvahend kloorheksidiiniga või ilma?

Kloorheksidiin on ülemaailmses tervisesüsteemis asendamatult laia spektri antiseptikum (21), mis lõhub nii gramnegatiivsete kui ka grampositiivsete organismide rakumembraani, põhjustades sellega rakus metaboolseid muutusi ja rakusurma. Kloorheksidiin leiab sagedasti kasutust suuveena bakterite hulga

vähendamiseks ja suuõõne kolonisatsiooni kontrolliks. (8) 60–70% Euroopa ja Põhja-Ameerika intensiivraviosakondadest kasutavad kloorheksidiini ventileeritud patsientide suuhoolduses vähemalt ühel korral ööpäevas. (9)

Kogemustele tuginedes leiab kloorheksidiini intensiivravi personali seas sagedast kasutust, kuigi puuduvad kindlad soovitusel selle kasutamiseks ventileeritud patsientidel. Puudub standardiseeritud praktika, millist tüüpi ja kontsentratsiooniga lahust kui sageli aplitseerituna tuleks kasutada. (16)

Kloorheksidiini kasutamise kohta intensiivravivis viibivatel patsientidel on viimasel ajal ilmunud vastakaid uuringuid. Kloorheksidiini kasuks rääkivad uuringud on leidnud, et väheneb VAP esinemine kriitilistel haigetel 24%-lt 18%-ni. Kulutõhususest annab viite kulu CHX suuloputusele 3,15 dollarit võrreldes 10–40 000-dollarilise kulguga VAP ravile USA tervishoiusüsteemi andmetel. (7)

Kloorheksidiini kasulikkust VAP ennetuses on tuvastatud eelkõige südameprobleemidega patsientidel, kuid mitte kõigil teistel intensiivravipatsientidel. (17) Teisalt on uuringutes leitud, et CHX ei aita vähendada KMV ega intensiivravivis viibivate patsientide aega ning võib mõjuda hoopis suuremalt tõstvalt. Võimalikuks mehhanismiks on kloorheksidiini väikestes kogustes kopsudes aspireerimisel tekkiv akuutne koe kahjustus.

Haiglaravil olevate patsientide hammastele võib olla kogunenud paks biokile, mis on antimikroobsetele ainetele, nagu CHX resistentne. Lihtsalt loputamine ei suuda tungida biokillesse ega seda lõhustada. Efektiivsuse suurendamiseks oleks vajalik loputamisele eelnev depuratsioon. (11)

Keskmiselt kulutab intensiivravioode ööpäevas 20 minutit patsiendi suu loputamisele kloorheksidiiniga, mille mõju võib olla oodatust väiksem, tekitades paradoksaalselt hoopis kahju, vähendades aega, ressursse ja fookust muudele tööülesannetele. (9)



Joonis 4. Uuritava valimi jaotus haiglate ja osakondade kaupa.

Olukord Eesti haiglates suuhügieeniprotseduuride läbiviimisel intensiivraviosakondades

Käesoleva uuringu käigus külastasime LTKH intensiivravivis osakonda ja neurointensiivravivis osakonda; SA TÜK II intensiivravivis osakonda ning intervjuerisime neurointensiivravivis osakonda, näo-lõualuudekirurgia osakonda, ortopeedia osakonda, infektsiooniteenistust ja vestlesime maakonnahaiglate õenduspersonaliga (joonis 4).

Kõige suuremat muret ja puudust suuhügieenialasest juhendist ja vastavast väljaõppest tunnevad just väiksemad maakonnahaiglad.

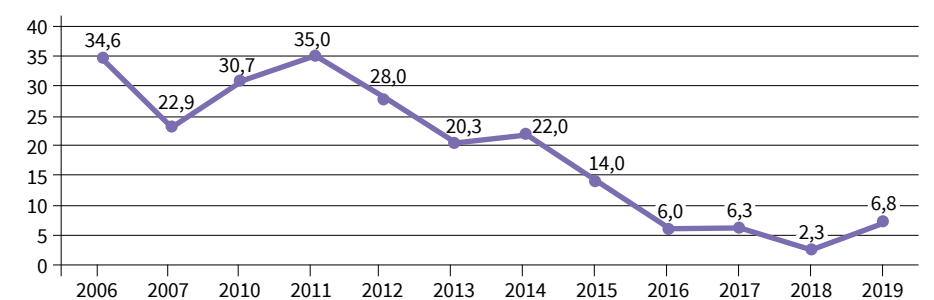
Lisaks tunnevad ortopeedid vajadust teadmiste ühtlustamiseks liigesproteesimisele tulevate patsientide suuõõne põletikuvaba olukorra hindamisest ning juhendist profülaktiliste antibiootikumide kasutamise kohta kunstliigesega riskipatsientide hambaraviprotseduuride korral.

Lääne-Tallinna Keskhaigla (LTKH)

LTKH intensiivravivis osakond mahutab kuni 10 patsienti, osakonnas on tavaliselt täidetud 5–6 voodit. Haigla suuremates statsionaarsetes osakondades on seevastu kuni 30 patsienti.

Patsiendid viibivad intensiivravivis osakonnas üldjuhul 12–48 h tüsistunud operatsiooni järgselt või sepsise kahtluse korral. Harvemini viibivad patsiendid osakonnas nädal kuni üks kuu.

Haigestumuskordaja/1000 seadmepäeva kohta (HK indikaator 12/1000)



Joonis 5. LTKH ventilatsioonipneumoonia haigestumuskordaja muutus ajas vahemikul 2006–2019.

SUUHINDAMISE PROTOKOLL – The Holistic and Reliable Oral Assessment Tool (THROAT), kohandatud

KUUPÄEV															
AEG	H	Õ	H	Õ	H	Õ	H	Õ	H	Õ	H	Õ	H	Õ	
1. HUULED (k.a suunurgad)															
Roosad/siledad/niisked – 1															
Kuivad – 2															
Lõhenenud – 3															
Haavandid/ veritsemine – 4															
2. HAMBAD															
Puhtad/siledad – 1															
Hambakatt hammastel – 2															
Hambakatt hammastel ja katt hammaste ümbritsevas niiskes kudedes – 3															
Paksenenud katt hambavahedes, mälumispindade vagudes ja igeme servades – 4															
3. IGEMED JA SUULIMASKEST (suulagi, suupõhi, põsed)															
Roosad/niisked – 1															
Algav põletik/igemed kergelt punetavad/ kergelt paistes – 2															
Mõõdukas põletik/igemed mõõdukalt punetavad/ mõõdukalt paistes – 3															
Põletikulised/veritsevad/ haavandumine – 4															
4. KEEL															
Roosa/niiske – 1															
Kerge katt – 2															
Punetavad/lõhed/väikesed haavandid – 3															
Veritsemine – 4															
5. SÜLG															
Vesine sülg – 1															
Kergelt paksenenud sülg – 2															
Paks ja veniv sülg – 3															
Sülg puudub – 4															
KOKKU PUNKTE															

1–5 punkti – normaalne suuõõne seisund	6–15 punkti – esineb funktsiooni häire	16–20 punkti – raske funktsiooni häire
1. Hinda suuõõne seisundit 1 kord ööpäevas. 2. H ja Õ puhasta hambad, keel, igemed, suulagi ja põsed pehme ja väikse peaga harjaga. 3. Pärast harjamist loputa suud alkoholi- ja kloorheksidiini vaba suuloputusvahendiga. 4. Iga 4 tunni tagant niisuta suud steriilse veega. Vee kogus mitte suurem kui 15 ml. 5. Iga 4 tunni tagant niisuta huuled huulesalviga.	1. Hinda suuõõne seisundit iga 8–12 tunni järel. 2. H ja Õ puhasta hambad, keel, igemed, suulagi ja põsed pehme ja väikse peaga harjaga. 3. Pärast harjamist loputa suud alkoholi- ja kloorheksidiini vaba suuloputusvahendiga. 4. Iga 2 tunni tagant niisuta suud steriilse veega. Vee kogus mitte suurem kui 15 ml. 5. Niisutada huuled iga 2 tunni tagant huulesalviga.	1. Hinda suuõõne seisundit iga 4 tunni järel. 2. H ja Õ puhasta hambad, keel, igemed, suulagi ja põsed pehme ja väikse peaga harjaga. Kui harjamine pole võimalik, siis kasutada pehmet marlitampooni. 3. Pärast harjamist loputa suud alkoholi- ja kloorheksidiini vaba suuloputusvahendiga. 4. Iga 2 tunni tagant niisuta suud steriilse veega. Vee kogus mitte suurem kui 15 ml. 5. Niisutada huuled iga 1–2 tunni tagant huulesalviga. 6. Niisuta suulimaskestad kasutades tehissülge (ainult arsti korraldusel).

Joonis 6. Suuõõne seisundi hindamine LTKH intensiivravi osakonnas.

Intensiivraviosakonnas proovitakse intubatsioonitorust vabaneda esimese 10–15 h jooksul. Osakonna vanemõe sõnul ennustab sellest ajavahemikust pikem intubatsiooniaeg pikenenud paranemist ja tõstab komplikatsioonide esinemise riski.

Ventilatsioonipneumoonia on olnud osakonnas suur probleem. Selle esinemine on oluliselt langenud 1–1,5 a tagasi (joonis 5). Näitajate paranemine langeb kokku samal ajal alustatud regulaarse suuõõne hooldusega. Suuõõne seisundi hindami-

seks on olemas vastav juhend, mille alusel määratakse suuhügieeni menetluste sagedus ja viis. Suuõõne hindamise ja hooldamise juhend on koostatud haigla infektsionistide poolt (joonis 6). Osakonna töötajad on õppinud patsienti ise juhendi järgi hindama.

Intensiivravi osakonna vanemõe arvas, et veel vähemate komplikatsioonide esinemiseks võiks olla spetsiaalne koolitatud meeskond, kes teostab suuhügieniprotseduure. Hetkel tegelevad sellega hooldaja või hooldaja-õde koostöös.

Statsionaarsed patsiendid ja need patsiendid, kes on ärkvel ja võimelised, puhastavad oma hambaid ise, nii nagu on harjunud. Puudub juhend patsiendile suuhügieenivõtete tutvustamiseks.

Lisaks vajaksid suuhügieenis abi dementsed patsiendid, insuldipatsiendid ja teised motoorse võime langusega patsiendid, kuid haiglal puudub hetkel võimekus neid aidata või suuõõne hoolduse kvaliteeti kontrollida.

Sageli jõuavad intensiivraviosakonda üle 70 a vanad patsiendid siseosakonnast ja hooldushaiglast. Nende suuõõne olukord on vanemõe sõnul juba osakonda saabudes väga kehv.



Foto 1. LTKH intensiivraviosakonna suuhoolduses kasutatavad MedLine DenTiksi immutatud švammid – aspiratsiooniga ja ilma.

Vanemõe sõnul esineb intubatsioonitoru haavandeid või lamatisi nende osakonnas väga harva.

Suuhoolduses kasutatakse Pront-Oral®-i kloorheksidiinivaba suuvett, üldjuhul 2 korda ööpäevas. Lisaks on kasutusel pehmed MedLine DenTiksi immutatud švammid (22) hambapastaga (koos aspiratsiooniga või ilma) (foto 1). Suud niisutatakse üldjuhul iga 3 h tagant pudeliveega. Huulele aplitseeritakse lubrikante (saialillesalv, vaseliin).

Vanemõde rõõm, et kopsude mehaanilisel ventilatsioonil oleval patsiendil ei tohi vedelik sattuda intubatsioonitoru manseti vahele, kuna sealt liigub see kopsudesse, kus areneb infektsioon. Seetõttu on suuhügieeni menetluste puhul väga oluline vedelike eemaldamine imuriga. Osakonnas täidetakse ka õenduslugu, kuhu sisestatakse suuõõne hoolduse protseduurid (foto 2). Kuid selle protokoll täitmise võimekus sõltub suuresti osakonna töökoormusest.

SUUHINDAMISE PROTOKOLL

KUUPÄEV														
AEG	H	Õ	H	Õ	H	Õ	H	Õ	H	Õ	H	Õ	H	Õ
1. HUULED (k.a. suunurgad)														
Roosad / siledad / niisked - 0														
Kuivad / ei ole lõhenenud - 1														
Kuivad / lõhenenud - 2														
Haav / haavandid / veritsemine - 3														
2. HAMBAD														
Puhtad / siledad - 0														
Hambakatt hammastel - 1														
Hambakatt hammastel ja hambaid ümbritsevas niisketes kudedes														
Paksenenud hambakatt hambavahedes, mälumispindade vagudes ja igeme servades - 3														
3. IGEMED JA SUULIMASKEST (suulagi, suupõhi, põsed)														
Roosad / niisked - 0														
Algav põletik / igemed kergelt punetavad / kergelt paistes - 1														
Mõõdukas põletik / igemed mõõdukalt punetavad / mõõdukalt paistes - 2														
Tugev põletik / märkimisväärne punetus / paistetud / veritsemine / haavandumine - 3														
4. KEEL														
Roosa / niiske														
Kerge katt - 1														
Katt / lõhed / väikesed haavandid - 2														
Paks katt / värvi muutus / haavandid / lõhed / veritsemine - 3														
5. SÜLG														
Verine sülg - 0														
Kergelt paksenenud sülg - 1														
Paks sülg - 2														
Sülg puudub - 3														
KOKKU PUNKTE														

8 punkti või vähem (suu hooldus nr.1)	Rohkem kui 8 punkti (suu hooldus nr. 2)
H ja Õ puhasta hambad, keel, igemed, suulagi ja põsed pehme ja väikese peaga harjaga. Iga 4 tunni tagant loputada suud steriilse veega. Vee kogus mitte suurem kui 15 ml. Niisutada huuled peale harjamist saialille salviga ja iga 4 tunni järgi vaseliiniga.	H ja Õ puhasta hambad, keel, igemed, suulagi ja põsed pehme ja väikese peaga harjaga. Iga 2 tunni tagant loputada suud steriilse veega. Vee kogus mitte suurem kui 15 ml. Niisutada huuled peale harjamist saialille salviga ja iga 2 tunni järgi vaseliiniga. Niisuta suulimaskestad kasutades tehissülge (ainult arsti korraldusel).

Foto 2. LTKH intensiivravi osakonna õenduslugu suuhoolduse kohta.

LTKH
neuroloogia osakonna intensiivravi

Neuroloogia osakonna vanemõe sõnul tekib nende haigetel palju aspiratsioo-nipneumooniat ning tihti on hoolde-kodudest saabuvatel patsientidel juba algselt nosokomiaalpneumoonia. Eraldi suuõõne vaatlust ja hindamist suure töö- ja dokumenteerimiskoormuse tõt-tu ei teostata.

Neuroloogia intensiivravis on kasu-tusel samad vahendid, mis üldintensiiv-ravis. Vanemõe sõnul kasutatakse lisaks ProntOral®-ile ka Listerine®-i suuvett, sõltuvalt sellest, millise lahusega haigla apteek osakonda varustab.

Suuhooldusega tegeleb hooldaja, kes teostab menetlusi kaks korda päevas, ras-ketel patsientidel koos õega. Samas tun-nistas osakonna vanemõde, et ta töötab eelmise vanemõde juhendite järgi. Ise ta uusi välja töötada ei jõua ega saa kahjuks ka süveneda ette antud protokollide si-susse ja täpsesse tähendusse.

Suureks probleemiks on hooldajate kiire vahetumine. Puuduvad koolitu-sed, kus hooldajaid õpetataks suuõõnt hindama ja suuhügieeni menetlusi teos-tama. Vanemõe sõnul oleks vajalik eelne-va töökogemusega hooldajate igakülgne koolitamine.

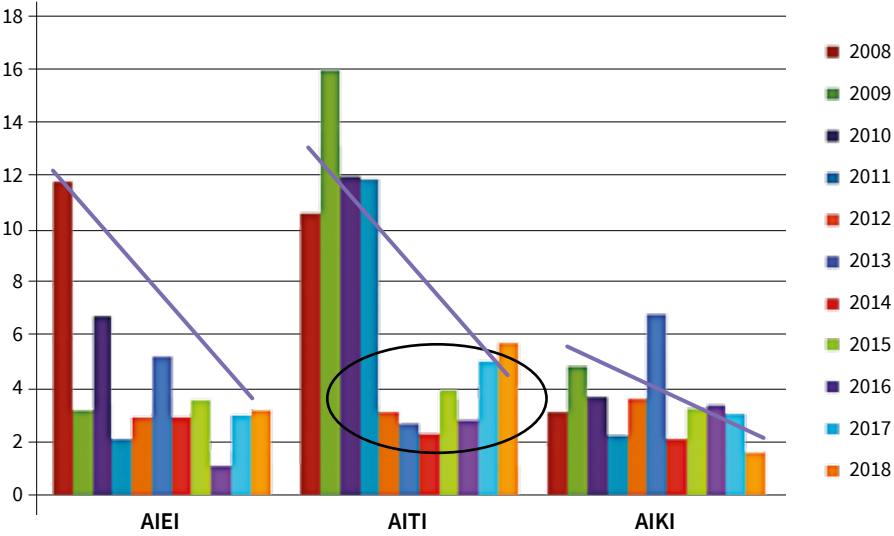
SA Tartu Ülikooli Kliinikum
2. intensiivravi osakond

Osakonnas on 9 haigekohta, enamas-ti täituvusega 80%. Üks õde hoolitseb 1–2 stabiilses seisus patsiendi eest, eba-stabiilses seisundis patsiendi kohta on 1 õde. Kolme patsiendi kohta on üks hooldaja.

Ventilatsioonipneumoonia on olnud SA TÜK-is varasemalt suurem probleem, kuid tänu ennetuse juhendi ka-sutuselevõtule vähenenud (joonis 7). Dr Matti Maimets kommenteeris olu-korda: “See ei ole ainult suuhügieeni mõju, meil on terve juhend.” Juhendiga autoritel kahjuks tutvuda ei õnnestu-nud, kuna “juhend on uuendamisel”.

Osakond kasutab suuhügieeni proto-kolli, mille vanemõde on välja töötanud (joonis 8). Eraldi õendusprotokolli loo-mise vajadust vanemõde ei soovinud,

VAP haigestumuskordaja 1000 ventilaatoripäeva kohta



Joonis 7. SA TÜK ventilatsioonipneumoonia haigestumiskordaja muutus ajas vahemikul 2008–2018. (AIEI – 1. intensiivravi osakond, AITI – 2. intensiivravi osakond, AIKI – 3. intensiivravi osakond) (autor dr Matti Maimets).

viidates õdede niigi suurele koormusele, arvates, et selline nõue jääb hetkel ilmselt formaalseks.

Töötajad koolitatakse suuhügieeni hin-dama kohapeal, osakonna töötajate poolt töö käigus. Vanemõde arvas, et piisab ühekordses koolitusest, et töötaja oskaks patsiendi suuõõnt hinnata ja hooldada.

Samas arvasid teised haigla õendus-töötajad, et osakonna vanemõde on suurepärase administraator ja juht, kuid kaugenenud reaalsest praktilisest tööst.

Õendustöötajad väitsid, et nemad tahaksid praktilisi koolitusi, kuna ju-hendi põhjal tekib palju küsimusi ja

SUUÕÕNE SEISUNDI HINDAMINE

Beck oral assessment scale (BOAS), modifitseeritud

(allikas: Effects of Systematic Oral Care in Critically Ill Patients: A Multicenter Study. Am. Journal of Critical Care 2011, 20:5)

Piirkond	Punktid			
	1	2	3	4
Huuled	Siledad, roosad, niisked, vigastamata	Kergelt kuivad, punetavad	Kuivad, turses, üksikud villid	Tursunud, põletikulised villid
Igemed ja suu limaskest	Siledad, roosad, niisked, vigastamata	Kahvatud, kuivad, üksikud kahjustused	Turses ja punetavad	Väga kuivad ja turses, põletikulised
Keel	Sile, roosa, niiske, vigastamata	Kuiv, nähtavate papillidega	Kuiv, turses, keeleots ja papillid on puneta-vad ja kahjustunud	Väga kuiv, turseline, üleni katuga kaetud
Hambad	Puhtad, katuta	Minimaalne katt	Mõõdukas katt	Katuga kaetud
Sülg	Küllaldane, vesine	Suurenenud süljevool	Vähene süljevool, paks	Paks ja veniv, kleepuv
Punkte kokku	5 Probleemideta	6–10 Kerge funktsioonihäire	11–15 Mõõdukas funktsioonihäire	16–20 Raske funktsioonihäire

Joonis 8. Suuõõne seisundi hindamine SA TÜK 2. intensiivravi osakonnas.

ebakindlust oma tegevuse õigsuse ja täpsuse osas.

Osakonda saabuvate haigete suusei-sukorda hinnati problemaatiliseks. Õed näevad oma töö käigus, et patsientidel esineb “ravimata hambaid, juurekont-se, logisevaid hambaid; pestes hambad veritsevad; aspireeritav suusekreet on mädane, hägune ja haiseb”.

Patsientide hammaste pesuks kasuta-takse ühekordseid hambaharju ja pastat. Veritsevaid igemeid peetakse hamba-harja harjaste süüks. Tegelikuses võib see muidugi olla igemepõletiku näitaja.

Osakonnas on olemas ka Sage Pro-ducts Toothette®-i švammid (24). Neid kasutatakse hambututel patsientidel.

Õed on märganud, et kui patsient saadetakse stabiilses seisus osakonda, siis naastes intensiivravi osakonda, on tema suu olukord halvenenud.

See võib olla tingitud mitmest asja-olust. Esiteks on osakonnas õdesid pat-siendi kohta kordades vähem. Ühe õe kohta võib olla kuni üheksa patsienti. Teiseks, osakonda saabunud stabiilselt patsiendilt oodatakse, et ta naaseb ise tavapärase suuhügieeni juurde, eeldu-sega, et patsient teeb seda korrektselt. Hambaarstina teame kahjuks, et kor-rektse suuhügieeniga inimesi esineb suhteliselt harva. Kolmandaks põhju-seks võib osutada asjaolu, et seoses pat-siendi üldtervise halvenemisega on hal-venenud ka suuõõne tervis.

Osakonna vanemõde nõustus, et suutervis on haiglas probleem. Selle pa-randamiseks võiks olla rohkem teadmi-si ja inimesi, kes probleemiga aktiivselt tegeleksid.

Ortopeedia osakond

Ortopeedia osakonna arstid mõistavad, et suuõõne tervis mõjutab paigaldatud kunstliigest. Väidetavalt on igal ortopee-dil ette näidata ravijuht, kus probleemid suutervisega on põhjustanud kunstliige-se abstsessi (foto 3). Kirjanduses on and-meid, et suuõõnest tulenev baktereemia võib põhjustada kunstliigese kaotust.

Adamkiewicz'i uurimisgrupp (2018) Poolas vaatas läbi 1750 patsienti ja lei-dis, et noorte täiskasvanute hulgas ai-



Foto 3. Põlveliigese liigesevahetuse operatsioonijärgne abstsess (25).

nult 1,7% läbivaadatutest ei vajanud suuhügieeni parendamist. Gingiviiti esines 15% ja 23% patsientidest oli kaugelearenenud parodontiit. Kõik vajasid ravi, vähemalt biokile eemal-damist. 23% vajas spetsialisti ravi. Vanemaealiste hulgas oli olukord veelgi hullem. Suuhügieeni parendamist ei va-janud 0,7%, spetsialisti ravi vajasid aga juba 40% läbivaadatutest. (2)

Parodontiidi ja südameveresoonekon-na haiguste vaheline seos on kindlalt välja selgitatud. Parodontiidihaigetel on kõrge risk koronaaarterite haigusteks, müokardi infarkti ja insul-di suhtes. Selline kõrge risk omab olulist tähtsust just varajases periopera-tiivses faasis. Efektiivne strateegia vara-jases perioperatiivses perioodis patien-tidele, kellel on plaanis vahetada puu-sa- või põlveliigesed, peaks sisaldama sü-damehaiguste riski, sh ka parodontiidi riski välja selgitamist.

Epidemioloogiliselt on välja selgi-tatud seos parodontiidi ja reumatoid-artriidi vahel. Sellistel patsientidel on samuti kõrge risk komplikat-sioonideks kunstliigese paigaldamise järgselt.

Kirjandusest on Eesti ortopeedid väl-ja lugenud, et liigese operatsioonile saa-buval patsiendil peaks olema hammas-test kuni kuue kuu vanune panoraam-röntgen ja tõend hambaarstilt. Tõendi kehtivuse aeg ja sisu peab saama paika läbirääkimiste (ortopeedid ja hambaars-tid) tulemina.

Termin “saneeritud” tekitab hulga-liselt küsimusi. Termini “saneeritud” tähendus “Eesti keele seletava sõnaraa-matu 2009” järgi on hambaravi tegema, restaureerima. See termin sellises tähen-duses ei peegelda patsiendi suuhügieeni ega ka parodondi seisundit ja on seega ebapädev.

Veel on probleemiks juurte alused kolded. Hambaravi seisukohast võivad need tähendada paranemist, stabiilset seisu, aga ortopeedi ja radioloogi seisu-kohast on röntgenil näha kollet. Võttes arvesse ka ajalist faktorit, tekib küsi-mus, kes võtab vastutuse kiirustamise ja n-õ patsiendi hambutuks tegemise eest. Samuti ei saa hambaarst juriidiliselt võt-ta vastutust selle eest, et patsiendi suus ei ole patogeene.

Tuleb selgelt selekteerida kunstliige-sega patsientide alagrupid, kes vajavad hambaraviptseduuride ajaks profülak-tilisi antibiootikume. Meiepoolne soov oleks, et sellised patsiendid selekteerib ortopeed, teavitades olukorrast konk-reetset patsienti ja tehes selle hambaars-tile nähtavaks e-tervises.

Kõik need küsimused vajavad läbi-rääkimist ning probleemiga tegelemi-seks on moodustatud töögrupp.

Näo-lõualuudekirurgia osakond

Näo-lõualuudekirurgia osakonnas suuhü-gieeni juhendid kättesaadavad ei olnud. Küsimise peale juhatati meid alljärgneva-le lingile: <https://www.kliinikum.ee/et/infovoldikud/enesehooldusest/41-info-voldik/811-suuoone-hooldus-ala-ja-uela-loualuu-murdude-korral>

Näo-lõualuude kirurgid on haiglas surve all. Neilt oodatakse suuhügieeni-tööd ja lisaks haiglaravile võetud pat-sientide suu n-õ saneerimist, mis tä-hendab kahjuks põletikuliste hammaste eemaldamist vahetult enne operatsioo-ne, keemiaravi või muud immunosu-pressiivset või -moduleerivat ravi, kiiri-tusravi, kunstliigese paigaldamist.

Selline kiirustades hammaste eemal-damine ei ole õige, kuna tihti pole eriarstidel aega ära oodata isegi esmast haava paranemist. Samuti tekitab selli-ne kiirustamine patsiendile hambutuse



Foto 4. Suuhügieeni raskendavad lõualuulõikuste järgselt haavad, lahased, aparaadid (26).

probleemi ja suurenenud vajaduse proteseid järele.

Näo-lõualuude kirurgid ei ole spetsialiseerunud suuhügieeniteenuse osutamisele ja arendamisele. Selline lisakoormus takistab neil pühenduda ja teostada oma kvalifikatsioonile vastavat tööd.

Samuti nagu ka teistes osakondades jääb suuhügieeni arendamiseks ja teostamiseks puudu ressursi: vastava eriväljaõppe läbinud õdesid, hooldajaid või suuhügieeniga tegelevaid spetsialiste.

Näo-lõualuude osakonna patsientuuril on raskendatud (lõualuude traumad, ortognaatne kirurgia ja suulaelõhed) suuhügieeni pidamine (haavad, lahased) (foto 4). Seetõttu peaks osakonnas olema võimalus vastavateks töökohtadeks ja väljaõppinud personal professionaalse suuhügieeni protseduurideks.

Närvikliinik

Närvikliiniku osakondades on intubeeritud patsiente väga harva ja kui neid on, siis alati spontaanhingamisel. Sama kehtib ka trahheostoomiga patsientide kohta. Neuroloogiliste ja neurokirurgiliste haigustega patsiendid, kes vajavad kunstlikku ventilatsiooni, on 2. intensiivravi osakonnas.

Intubatsioonitoruga ja trahheostoomiga patsientide suuhügieeni juhend on neil sama kui teistel osakondadel – vähemalt kaks korda päevas teostatakse suu loputust ja pesu. Pneumoonia (olenemata tekkepõhjusest) vältimisel ja raviskeemis kasutatakse võimalikult palju mitmesuguseid hingamisharjutusi ja kopsu vereringe parandamiseks klopitakse kõikide lamajate haigete selga vastava eukalüptigeeliga.



Foto 5. Hartmanni Pagavit®-i immutatud vatipulgad (28).

Hambaid pesevad patsiendid ise hambaharja ja -pastaga. Suud loputatakse veega ja kloorheksidiiniga GUM Paroex®-i suuloputusvahendiga (27). Lisaks on osakonnas suuloputuseks mõeldud suuloputusvahendiga immutatud švammid ja huulte niisutamiseks glütseriiniga niisutuspulgad.

Osakonda satub aeg-ajalt näo- ja lõualuude traumaga patsiente, nende suuhooldusega tegeletakse vastavalt nende osakonna soovitudele. Proteeside hoolduseks need eemaldatakse suust ning pestakse voolava vee all.

Lõuna-Eesti Haigla AS (Võru haigla ja Valga haigla)

Maakonnahaiglates nagu Võru ja Valga haiglad puuduvad juhendid intubeeritud patsientide suuõõne hindamiseks ja hoolduseks. Vanemõdedel puudub võimalus ja ressurss ise vastavaid juhendeid

koostada. Samuti tunnistavad nad, et puudub piisav pädevus praktiliseks tegevuseks suuõõnes ja oskus õdesid või hooldajaid välja õpetada.

Vastavatest teoreetilistest ja praktilistest koolitustest tuntakse väga puudust. Vanemõed mõistavad, et on probleemiga hädas ja suutvise olukord vajab parandamist.

Võru ja Valga haigla õed kasutavad intubeeritud patsientide suu niisutamiseks ja hoolduseks Pagavit®-i pulkaside (28). Need on glütseriini ja sidrunhappega immutatud vatipulgad. Tsitruselise maitse mõjub tootja sõnul värskendavalt ja ergutab sülje eritumist.

Põhjuseks on see, et nii on kogu aeg tehtud. Üldteada on happelise keskkonna mõju suutvisele – vastupidiselt oodatud värskusele tekib soodne keskkond kaariesebakteritele hambaaukude arenguks.

Kokkuvõte

Hambahaiguste ja nende ennetusega tuleks tegeleda kogu elukaare vältel regulaarselt, et vältida olukorda, kus kooritud anamneesiga patsient satub kriitilisse seisusse ja talle saab saatuslikuks just kehv suutervis.

Haiglaravile ja intensiivraviosakonda sattunud patsientide suutervis vajab spetsiaalset hindamist ja vastavalt hindamise tulemustele ka pidevaid menetlusi.

Põhjaliku suuhügieeni protokollil abil on võimalik mõjutada VAP kolme võtmefaktoriga riskifaktorit: hambakatt, ninaneelu koloniseerimine ja sekreetide aspiratsioon.

Tõhusa suuõõne hindamise ja puhasdamisega on võimalik vähendada VAP esinemist kuni 60%. VAP ennetus aitab vähendada intubeeritud päevade ja intensiivravi osakonnas viibitud päevade arvu ning kulusid tervishoiusüsteemile. Ventilatsioonipneumoonia ennetus on potentsiaalselt üks kõige kuluefektiivsemaid sekkumisi, mida intensiivraviosakonnas rakendatakse.

Mõlema külastatud haigla intensiivraviosakondades on kasutusele võetud juhendid intubeeritud patsientide suuhindamise ja -hoolduse kohta. Nii LTKH kui SA TÜK intensiivraviosakondades on viimastel aastatel VAP esinemine märgatavalt vähenenud, milles on oma roll kindlasti juhendi järgi teostataval suuhooldusel.

Pneumoonia seos suuõõne põletiku ja hügieeniga puudutab tihedalt ka hooldusravil ja hooldekodus olevaid patsiente. Ka see teema vajaks edaspidi põhjalikumalt käsitlemist.

Eriarstide ja hambaarstide koostööd tuleb edendada ja teadmispagasi ühtlustada, et saavutada mõlemapoolselt parim tulemus patsientide ravis. Eriarstid on näidanud üles huvi ja mõistavad suuõõne mõju üldtervisele ning soovivad koostööd hambaarstidega.

Muidugi viibivad patsiendid haiglas lühikest aega ning haigla ei ole otseselt ka see koht, kus lahendada suuõõne tervise probleeme, aga eriarstide toetus suutvise arendamisel on hambaarsti-

de äärmiselt olulise tähtsusega, aidates rohkem survestada ka perearste, n-ö kahest otsast.

Üldmeditsiini toetus sunnib ja motiveerib omakorda patsiente oma suuõõne tervise eest tõsisemalt hoolt kandma. **H**

Kasutatud allikad

- Adachi, M., Ishihara, K., Abe, S., Okuda, K., Ishikawa, T. Effect of professional oral health care on the elderly living in nursing homes. *Med Oral Pathol Radiol Endod* 2002; 94: 191–195.
- Adamkiewicz, K., Platek, A. E., Legosz, P., Czemiuk, M. R., Malyk, P., Szymanski, F. M. Evaluation of the prevalence of periodontal disease as non-classical risk factor in the group of patients undergoing hip and/or knee arthroplasty. *Kardiologia Polska* 2018; 76, 3: 633–636.
- Almirall, J., Bolibar, I., Serra-Prat, M., Roig, J., Hospital, I., Carandell, E., August, M., Ayuso, P., Estela, A., Torres, A. Community-acquired Pneumonia in Catalan Countries (PACAP) Study Group. New evidence of risk factors for community-acquired pneumonia: a population based study. *Eur Respir J* 2008; 31: 1274–1284.
- Altraja, A. 2018. Pneumooniate ravi. TÜ kopsukliinik.
- Chan, S., Pasternak, G. M., West, M. J. The place of periodontal examination and referral in general medicine. *Periodontology* 2000, 2017; Vol. 74, 194–199.
- Genco, R. J., Williams, R. C. Periodontal Disease and Overall Health: A Clinician's Guide. Professional Audience Communication 2010.
- Hua, F., Xie, H., Worthington, H. V., Furness, S., Zhang, Q., Li, C. Oral hygiene care for critically ill patients to prevent ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016; Issue 10. Art. No.: CD008367.
- Jackson, L., Owens, M. Does oral care with chlorhexidine reduce ventilator-associated pneumonia in mechanically ventilated adults? *Br J Nurs*. 2019 Jun 13; 28 (11): 682–689.
- Klompas, M., Speck, K., Howell, M. D., Greene, L. R., Berenholtz, S. M. Reappraisal of routine oral care with chlorhexidine gluconate for patients receiving mechanical ventilation: systematic review and meta-analysis. *JAMA Internal Medicine* 2014; 174 (5): 751–761.
- Magnum, I., Lindhe, J., Yoneyama, T., Liljenberg, B. Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J Clin Periodontol* 1984 Mar; 11 (3): 193–207.
- Mammen, M. J., Scannapieco, F. A., Sethi, S. Oral-lung microbiome interactions in lung disease. *Periodontology* 2000. 2020; 83: 234–241.
- Munz, M. Identification of genetic risk factors predisposing to the inflammatory oral disease periodontitis. *PhD diss.*, Freie Universität Berlin, 2018. <https://refubium.fu-berlin.de/handle/fub188/24623>
- National Institute for Health and Care Excellence. Prevention of ventilator associated pneumonia. 2007. <https://tinyurl.com/y3hkqzlw>.
- Nesse, W., Abbas, F., van der Ploeg, I., Spijkervet, F. K. L., Dijkstra, P. U., Vissink, A. Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 668–673.
- Paju, S., Scannapieco, F. A. Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections. *Oral Dis*. 2007 November; 13 (6): 508–512.
- Price, R., MacLennan, G., Glen, J. for SuDDICU Collaboration. Selective digestive or oropharyngeal decontamination and topical oropharyngeal chlorhexidine for prevention of death in general intensive care: systematic review and network meta-analysis. *BMJ* 2014; 348: g2197.
- Rabello, F., Araújo, V. E., Magalhães, S. M. S. Effectiveness of oral chlorhexidine for the prevention of nosocomial pneumonia and ventilator-associated pneumonia in intensive care units: Overview of systematic reviews. *International Journal of Dental Hygiene* November 2018; 16 (4): 441–449.
- Roncati, M. Nonsurgical Periodontal Therapy; Indications, Limits and Clinical Protocols with the Adjunctive Use of Diode Laser. 2017. Quintessence Pub Co.
- Tonetti, M. S., Jepsen, S., Jin, L., Otomo-Corgel, J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol*. 2017; 00: 1–7.
- Yurdanur, D., Yagmur, F. N. A recent view and evidence-based approach to oral care of intensive care patient. *Int J of Caring Sciences* 2016; 9 (2): 1177–1185.
- World Health Organization. WHO model list of essential medicines. 20th list. 2017. <https://tinyurl.com/y5dpvkjo>.
- Toothette'i švamm. <https://sageproducts-global.com/product-oral-hygiene/>.
- MedLine Dentipsi švamm. <https://www.medline.eu/uk/dentips-treated-oral-swabs>.
- Sage Products Toothette®-i švammid. <https://homecare.stryker.com/store/p/76-Toothette-reg-Oral-Swabs-Untreated.aspx>.
- Foto 3. <https://bjgp.org/content/bjgp/67/655/88/F3.large.jpg>.
- Foto 4. https://www.google.ee/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2Ffigure%2Farch-bar-placed-as-tension-band-and-intermaxillary-fixation-achieved-One-centimeter_fig2_225086597&psig=AOvVaw0TRaAgdTpeY4SISP09JPUN&ust=1583857504535000&source=images&cd=vfe&ved=0CAIQjRxqFwoTCI-DI3pfnjegCFQAAAAAAdAAAAABAV.
- GUM Paroex®-i suuloputusvahend. <https://www.sunstargum.com/products/category-mouthwashes/gum-paroex-012-intensive-action-mouthrinse.html>.
- Hartmanni Pagavit®-i immutatud vatipulgad. <https://www.hartmann.info/en-za/products/patient-care/other-nursing-care-products/pagavit%C2%AE#multimedia>.