



Süsteemsed haigused ja suu tervis

77

S U U T E R V I S



Terje Altosaar

suuhügienist

Ode Hambakliinik

Suus on nii arvukuse kui ka liikide poolest väga rikkalik mikroobide kasv. Kui mikroobide vahel valitseb tasakaal, ei põhjusta need tavaliselt kandjale probleeme; vastupidi, neil on väga olulised kaitsefunktsioonid. Kuid suus on ka üldotstarbelisi

patogeene, mis võivad ravimata suu limaskesta haavandite või hammaste põletikuliste fookuste kaudu vereringesse siseneda. Suu limaskesta muutustega on seotud mitmed levinud haigused (tabel 1).

Mida nõrgem on inimene ja mida rohkem on suus kahjustusi või haigusi, mis võimaldavad põletikul levida, seda ohtlikumad võivad olla isegi kõige kahjutumad suuõõne mikroobid. Kuna keha üldine vastupidavus nõrgeneb, võivad suuõõne infektsioonid kujutada olulist ohtu üldtervisele.

Kui suu limaskestas on tähelestatud ebanormaalseid pikaajalisi muutusi, on soovitatav kokku leppida aeg hambaarsti vastuvõtule.

Suu ja sealsed tingimused on soodsaks elu- ja kasvulavaks mitmetele mikroobidele ja bakteritele, nii arvuliselt kui ka liigirikkuselt.

Nendevahelisest tasakaalust sõltub meie suu- ja hammaste tervis, samuti võivad need mõjutada üldtervist, teatud haiguste teket ja juba esinevate üldhaiguste kulgu.

Suu limaskestal ja/või keelel esinevad muutused võivad esimestena osutada teatud üldhaiguse tekkele või olemasolule (näiteks aneemia, akuutne müeloidne leukeemia, tsöliakia, Crohni haigus, healoomuline pemfigoid, *pemphigus* ja *lichen ruber planus*). Ka üldhaiguste raviks kasutatavad ravimid võivad põhjustada ajutisi probleeme suu tervisega: näiteks süljeerituse vähenemise või limaskestal tekkivate muutuste näol. Suu limaskesta muutuste diagnoosimine on keeruline, kuna mitmete üld- ja/või viirushaigustega kaasnevad limaskesta muutused on sarnased. Seetõttu võib lisaks põhjalikule anamneesile



ja kliinilisele uuringule osutada diagnoosi kinnitamiseks vajalikuks sooritada mitmeid laboratoorseid uuringuid.

Suuõõne ja hambainfektsioonide sümptomite ennetamine ja ravi on oluline paljude pikaajaliste haiguste edukaks raviks. Selliste haiguste ja komplikatsioonide hulka kuuluvad arterioskleroos, müokardiinfarkt, ajuinfarkt, diabeet, perikardiit, glomerulonefriit, astma, kopsupõletik, MS, anküloseeriv spondüliit, osteoartriit ja osteoradiioon.

Kauakestvate haiguste kulgu

võivad mõjutada sellised suu haigusseisundid nagu gingiviit, perioodontiit, suu limaskesta haavandid ja haigused, seeninfektsioonid, sobimatutest proteesidest põhjustatud pikaajalised haavandid ja kasutamata või osaliselt puhkenud hammaste perifeersetes kudedes põletik (perikoroniiit).

Toeshaigused ja suutervis

Reumatoidartriiti põdevatel patsientidel esineb sageli haiguse teatud etapis lõualiigeste vaevusi.

Erinevalt lapsreumaatikutele on see täiskasvanute puhul harv vaevus haiguse algusfaasis. Põletik kasvab noorel võib viia lõualiigese kasvuhäireni. Põletiku korral võib olla piiratud suu avamine, liigesejäikus esineb enamasti hommikuti ja alalõuas. Ühepoolse liigesepõletiku korral liigub alalõug suud avades haigestunud liigese suunas. Valu lõualiigesele võib esineda ka rahuolekus. Haigusega kaasnevad sageli ka *lichen'i*-sarnased limaskesta muutused, nagu ümar punakas, valgete niitjate joontega ümbritsetud

Tabel 1. Haigused, millega võivad kaasneda suu limaskesta muutused

Haiguse rühmad	Diagnoos	Suu limaskesta muutus
Nahahaigused	<i>Lichen ruben planus</i>	Paapulid, valged laigud, villid, pindmised haavandid, võrkjad heledad Wickhami kiud põse limaskestal
	<i>Erythema multiform</i>	Limaskestal erepunane laik või villid, koorikuga kattuvad haavandid
	<i>Pemfigoidi, pemfigus</i>	Pindmised haavandid, subepidermaalne vill
	<i>Epidermolysis bullosa</i>	Limased villid
	<i>Lupus erythematosus discoides</i> (punahukka)	Ringjas punane, vahel haavandiline ala, ümbritsetud valgete niitjate joontega
	<i>Hemorraginen angina bullosa</i>	Villid
	<i>Dermatitis herpetiformis</i>	Haavandid
	<i>Lupus erythematosus discoides</i>	
Seedetrakti haigused	Refluksösofagiit	Haavandid
	Anoreksia, buliimia	Suu kuivumine
	Crohni tõbi	Mukogingiviit, sügavad retsiveeruvad lineaarsed haavandid põse ja igemete vahelises voldis, põse siseküljel munajad moodustised (munakivi meenutavad), huulte turse (<i>macrohelia</i>) fissuuridega või ilma
	Ultseratiivne koliit	Retsiveeruvad haavandid
	Tsöliaakia	Retsiveeruvad haavandid, angulaarne heiliit
Verehaigused	Trombotsütopeenia	Petehhiad või ekhümoos, igemete veritsus, haavandid
	Aneemia	Aftilised haavandid, suu kuivus, lõhed suunurkades, maitsetundlikkuse häired ja põletustunne, atrofeerunud papillidega sile, läikiv, kahvatu keel
	Neutropeenia	Aftid, suured valulikud haavandid, hemorraagiline gingiviit, alveolaarluu kadu, armistunud limaskest
	Leukeemia	Petehhiad, haavandid

ala põse limaskestal, mis tavaliselt on küll valuvaldis vaid ärritavatele teguritele. Skleroderma korral on tüüpiline suu ja seda ümbritsevate kudede pingeline, huulte kitsenemine, keelekida lühenemine ja suu avamisvõime vähenemine.

Osteoporoosiga kaasneb luumassi vähenemine ja luustiku haprus. Luukadu tekib ka parodontiidi puhul ja on üks peamisi põhjuseid hammaste kaotuses. Kuigi patogeendid, mis neid haigusi põhjustavad, on erinevad, on neil palju

sarnaseid riskifaktoreid. Selliste patsientide puhul võib hambaarst olla sageli esimeseks, kes võib röntgenoloogiliselt hinnata luu suhtelist hõrenemist ja ennetada edasise võimalikke komplikatsioone. Nendeks on haigestumise tõenäosuse kasv vananedes, suitsetamine ja haigused ning ravimid, mis takistavad paranemisprotsesse organismis. Loomkatsetes on kindlaks tehtud, et kuigi osteoporoos iseenesest ei tekita parodontiiti, siis vähenenud luutihedus loob soodsa keskkonna hamba kinnituskudede kaoks põle-

tiku olemasolul. Katsetes on saadud ka kindel seos luu skeletaalse seisukorra ja hammaste kaotuse vahel.

Kõrvalmõjusid suutervisele põhjustavad ka toehaiguste ravis kasutatavad ravimid. Kullaühendid ravimites ja penitsillamiin võivad lisada suu seeninfektsioonide tekke riski ning aeglustada põletike paranemist. Samuti võivad ravimites esinevad kullaühendid aldistada keelepõletikele ning *lichen'i*-sarnaste limaskestamuutuste tekkele. Penitsillamiini kõrvaltoimetena on märgitud limaskestade haa-

Haiguse rühmad	Diagnoos	Suu limaskesta muutus
Sidekoehaigused	Reumatoidartriit ja Sjörgeni sündroom, diabeet	Suu kuivumine
	Skleroderma, Reiteri tõbi	Haavandid
	Addisoni tõbi	Värvimuutused
Herpesviirushaigused	Herpes-viirusinfektsioon	Valulikud villid igemetel ja suu limaskestal
	<i>Herpes zoster'i</i> viirusinfektsioon (vöötohatis)	Valulikud väiksed kollakad, kergesti purunevad villid püsivad ühel kehapoolel ega ületa keha keskjoont, villid
	Epstein-Barri viirus mononukleosis	Kaetud tonsilliit, kõva ja pehme suulae piirialade hemorraagiad
	Epstein-Barri viirus Karvane leukoplaakia (<i>leucoplacia hirsuta oris</i>)	Pehme, valge, kergelt hüperplastiline või verrukoosne lööve keele külgedel, mis ei ole maha kraabitav. Ühe- või mõlemapoolsed vertikaalsed vaod keelel. Võib olla ka teistel suu limaskestadel, eriti põskedel, pehmel suulael
	Papilloom-viirusinfektsioon	Suus on ksöfüütseid, lillkapsakujulisi vohandeid (papilloomid, kondüloomid)
	HIV-infektsioon	Aftid, herpes, karvane leukoplaakia, Kaposi sarkoom
	<i>Varicella</i> – tuulerõuged	Villikesed (lõhkevad väga ruttu) ja näha on ainult erosioone – asümptomaatilised
	Coxsackie viirusinfektsioonid Herpangiin	Villikesed on tavaliselt grupeerunud kõval ja pehmel suulael neelukaarel, suulaes, suulaepurjel ja tonsillidel. Üldnähtud ilmnevad varem kui sümptomid suus. Villid on algul väiksed ja ümbritsetud selgelt nähtavate rõngastega
	<i>Human herpesvirus 8 (HHV8)</i> Kaposi sarkoom	Suulaes, keelel või igemetel, tekitades limaskestale punakasvillaseid, veinipunaseid või violetseid laike. Kahjustused on algselt siledad, kasvavad kiiresti ja muutuvad sõlmeliseks ning tekkivad haavandid. Kapillaaride endoteelset pärinev pahaloomuline kasvaja



vandeid, huulte rohtumist, keele põletikke ning igemete ja limaskestade põletikke ja maitsehäireid. Seitsmeaastase hormoonasendusravi uuringu käigus leidis kinnitust doosist sõltuv seos hammaste arvu säilimise ja hormoonasendusravi kestuse vahel. Leiti, et 1 aasta pikem ravi suurendab tõenäosust mitte jääda hambutuks 6% võrra. Samas märgiti, et alati tuleb hormoonasendusravi puhul arvestada vähi tekkimise riskiga.

Tähelepanuväärseks ilminguks suu toehaiguste puhul tuleb märkida ka suukuivust, mis võib olla tingitud nii ravimite kõrvaltoimetest kui ka esineda näiteks Sjörgeni sündroomi tunnusena. Viimase puhul põhjustavad suukuivust põletikulised muutused süljenäärmetes ja igal neljandal on täheldatud lisaks ka kõrvasüljenäärme ühe- või mõlemapoolset turset. Haiguse iseloomulikeks tunnusteks on ka kähisev hääl ja neelamisraskused tahke toidu söömisel. Haiguse hilisemas faasis võivad ilmneda sekundaarsed põletikud, nagu stomatiit, glossiit, heiliit ja hammaste kaaries. Sjörgeni sündroom on kergesti diagnoositav vereanalüüsi või harvem ka huule väikestest süljenäärmetest võetava biopsia kaudu, mille positiivse tulemuse korral on nähtav haigusele iseloomulik fokaalne lümfotsütaarne infiltratsioon.

Süsteemse erütematoosse luupuse korral esinevad ilma nahamuutusteta ilmingud suus 15–25% patsientidest. Tüüpiline on taas *lichen'i*-taoline, vahel erosiivne limaskestast muutus. Siinkohal on sobilik märkida, et *lichen'i*-sarnaseid muutusi limaskestal võivad põhjustada mitmed eri haiguste puhul kasutatavad ravimid:

- reumaravimid (indometasiin, auranofiin, naatriumurotio-malaat, penitsillamiin, salaso-sulfapüridiin);
- südame- ja vererõhuravimid (ACE-inhibiitorid, beetablokaatorid, metüüldopa);
- diureetikumid (tiatsiidid, furosemiid);
- diabeedi ravimid (metformiin, kloorpropamiid, glibenklammiid);
- psühhotroopsed ravimid (fenotiasiinid);
- epilepsiaravimid (karbamasepiin, etosuksimiid).

Mida nõrgem on inimene ja mida rohkem on suus kahjustusi või haigusi, mis võimaldavad põletikul levida, seda ohtlikumad võivad olla isegi kõige kahjutumad suuõõne mikroobid.

Reiteri tõve ehk reaktiivse artriidi korral on tüüpilised muutused suuõõnes valulikud haavandid eriti keelel, samuti põskedel ning kõval ja pehmel suulael.

Neerude talitluse häiretega patsientidel esineb sageli hüpokaltseemia, see viib omakorda paratüroidhormooni suurenenud sekretsioonini ja tagajärjeks on häired luuresorptsioonis. Suus esineb sellistel patsientidel alveolaarluu tiheduse kadu, kortikaalluu kitsenemine ja osaline *lamina dura* kadu. Radioloogiliselt muutub luu homogeenseks ja on klaasja välimusega. Võivad esineda ka osalised luuskleroosi kolded. Vähenenud

süljeeritusega kaasnev suukuivus lisab nii limaskestast kui ka igemepõletike riski ning neeruhaigustega kaasnev oksendamine võib põhjustada hammaste kulumist ja limaskestade haavandeid.

Neerudialüüsi saavatel patsientidel esineb sagedamini parodontiiti, kuna vähenenud luutihedus soosib infektsiooni korral suurema kahjustuse tekkimist. Suu- ja hammaste põletikud lisavad kõhukelmepõletiku riski ja peavad olema hoolikalt ravitud ja kontrolli all enne dialüüsiravi ja/või neerusiirdamist. Enne hambaraviprotseduure on oluline konsulteerida patsiendi raviarstiga ning vajadusel teostada antibiootikumprofülaktika.

Immuunpuudulikkus

Organsiirdamise tagajärjel tekitatakse organismis immuunpuudulikkus. Vähenenud immuunsus avaldub suu limaskestal suurenenud infektsioonide, suu karvase leukoplaakia, pahaloomuliste muutuste, igemete suurenemisenärvimite tagajärjel ning parodontiidina. Sagedasti kasutatav ravim tsüklosporiin tekitab suuõõnes üleliigset sidekude, mis väljendub enamasti igemete suurenemisega eesmistest hammaste huulepoolsetel pindadel. Uuringud on näidanud, et 30% tsüklosporiini tarbivatest patsientidest esineb igeme ülekasv. Igemete suurenemine arvatakse olevat seotud ravimi manustamise kestuse, bakteriaalse põletiku ja geneetiliste faktorite koosmõjuga.

Lisaks tekib organsiirdamise tagajärjel sageli suukuivus, mille ravi on palliatiivne, piirdudes toopiliste anesteetikumide vahendite ja süljeasendajatega.

AIDSi puhul tekib rakulise immuunsuse vähenemine. Selle tagajärjel tekib suurenenud seen-, viirus- ja bakteriaalsete infektsioonide ja pahaloomuliste kasvajatena hulk.

Parodontaalseteks nähtudeks HIV-i puhul on lineaarne erütem igemel, nekrotiseeruv haavandiline gingiviit (10% juhtudest) ja nekro-

tiseeruv haavandiline parodontiit (5% juhtudest).

HIV-ga patsientide parodonti kahjustuse ravi puhul keskendutakse bakteriaalse ja seeninfektsiooni kõrvaldamisele. Kui esialgne igemetaskute puhastus ja kloorheksidiiniga suuloputused ei anna soovitud tulemusi, kaalutakse süsteemsete antibiootikumide ja seenevastaste ravimite manustamist. Antibiootikumidest on soovitatav kasutada kitsa toimespektriga ravimeid, näiteks metronidasooli.

Ravi tulemuslikkus sõltub paljuski immuunpuudulikkuse astmest, patsiendi koostöövalmidusest ja suitetamisest. Vältimaks kahjustuse progresseerumist, võib kontrollvisiitide arv olla sagedasem.

Diabeet

Uuringud on näidanud, et diabeedi puhul on tõenäosus röntgenoloogiliseks alveolaarluu kaoks 2,8 korda suurem, samuti on tehtud kindlaks, et diabeetikutel on vähenenud vastupanuvõime bakteriaalsetele infektsioonidele. Parodontiidi tekkimise riskiga on seotud diabeedi kestus ja glükeemilise kontrolli tase. Lisaks võivad diabeediravimite rühma kuuluvad sulfonüüluurea preparaadid põhjustada muutusi suu limaskestal ja metformiini kõrvaltoimena häiruda maitseastin-gud. Halvasti kontrollitud diabeedi puhul võivad patsiendid kaevata vähenenud süljevoolust ja põletustunnet suus. Suukuivus omakorda viib sageli bakteriaalse koosluse muutustele, mille tulemusena tekivad kergemini seeninfektsioonid.

Leukeemia

Leukeemia puhul on häiritud polümorfonukleaarsed leukotsüüdid kvantitatiivselt, mis võivad väljendada parodonti kahjustustena.

Akuutse leukeemia vormi puhul on esinenud enam ägeda parodonti kahjustuste nähte: 36% haigetest akuutse ja 10% kroonilise leukeemia patsientidest esineb igemete suurenemist leukeemiliste rakkude infiltratsiooni tõttu.

Leukeemia peamiselt AML vormi põhjustatud igeme vohamise kahjustuskolle on sinakas-punane ja mõnikord võib haarata ka luukude. Lisaks igemekahjustusele võib patsiendil esineda ka kehatemperatuuri tõusu, halba enesetunnet, igeme- ja muud, eriti ninaverejooksu, luu- ja liigesvalu. Püsiv ja mitteseletatav igemete veritsus võib näidata peidetud trombotsütopeeniat, mis võib olla seotud näiteks leukeemia seisundi või mõne muu olukorraga ja mis viib trombotsüütide defitsiidile. 69% akuutse leukeemiaga patsientidel võib esineda suus haavandeid, petehhiaid, veritsust. Kasvueas lastel võib leukeemia tõttu hilineda hammaste lõikumine, esineda häireid hambaemaili moodustumises ning juurte formeerumises.

Parodontiidi ravi peaks leukeemiaga patsiendil pidevalt teostama, ka kemoterapia ajal. Kõige olulisem on väga hoolikas suuhügieen.

Aneemia

Aneemial puuduvad kogu organismis ainuomased sümptomid. Selle tekkest annab märku hemoglobiini kontsentratsiooni langemine alla normaalse väärtuse. Meestel on normaalsed hemoglobiini väärtused vahemikus 130–170 g/l ja naistel 120–150 g/l. Rauapuudus võib tekkida nii väärast toitumisest kui ka imendumishäiretest, fertiilses eas naistel on tõenäolisim põhjus rohke vereeritusega menses. Sjörgeni sündroomiga kaasnev krooniline gastriit võib põhjustada nii B12 vitamiini kui ka raua imendumishäireid.

Kliiniliste nähtudena suus esinevad suukuivus, lõhed suunurkades (angulaarheilit), maitsetundlikkuse häired ja põletustunne, atrofeerinud papillidega sile, läikiv, kahvatu keel. Glossiit, mille puhul on keel, eriti selle servad helepunased ja söömise ajal valulikud. Kaugele arenenud rauapuuduse korral tekib suu limaskestale hüperkeratoos ja esinevad leukoplaakiale sarnased muutused. Hamba kõvakude

muutustest võib täheldada emaili tumumist, haprust ja mõranemist.

Aneemiaga liituvad suu limaskestast muutused võivad olla (kujuneva) haiguse esmasteks tunnusteks, seega nende varane märkamine ja patsiendi lisauuringutele suunamine on väga oluline!

Seedetrakti haigused

Crohni tõbi on kroonilist soolepõletikku põhjustav haigus, millega kaasnevad muutused suuõõnes, nagu huulte ja näo turse, põse limaskestade paksenemine, korduvad aftid ja igemepõletik, võivad ilmned juba aastaid enne haigusele tüüpilisi sümptomeid ja soolestikuvaevusi. Haiguse medikamentoosse ravi (sulfasalasiin, mesalamiin, kortikosteroidid) ja põletiku mahasurumiseks kasutatavate immuunsupressiivsete ravimite (asatriopiin, tsüklosporiin, metotreksaat, metronidasool) kõrvaltoimetenähtena võib esineda suukuivust, muutusi suu limaskestadel ning seeninfektsioone. Oluline on regulaarne kontroll hambaravis ja koostöö raviarstiga, kuna rangel kontrollitud toiduvaliku tõttu võib eriti lastel tõusta kaltsiumi ja D-vitamiini tarve hammaste mineralisatsiooni tagamiseks.

Mao ülehappesuse ja **refluksösofagiidi** korral põhjustab suhu sattuv maohape lisaks limaskestast söövitamisele ka hammaste erosiooni. Refluksi korral on neelu tagaseina limaskest punetav, mis on tingitud happeärritusest. Neid sümptomeid on kogunud hambaarstil kerge märgata ja suunata patsient vajadusel edasiste uuringutele oma pere- või eriarsti juurde.

Seedetrakti distaalsete osade haigused avalduvad enamjaolt ka suu limaskestal kas stomatiidi, aftide või haavanditena.

B-grupi vitamiinide puudus või nende häiritud imendumine seedetraktist avalduvad glossiidi või stomatiidina.

Tsöliaakiaga liituvad sagedasemad nähud suuõõnes on glossiit



(keelenäsade kadumise tõttu muutub keele pind siledaks, keelel võib esineda punaseid täpikesi või jooni), angulaarne heiliit, igemepõletik ja aftid. Kui tsöliaakia ilmneb imikueas, põhjustab sellega liituv imendumishäire muutusi jäävhamaste emaili arengus. Emailikahjustused on vaod, jooned, valged, kollakad või pruunid laigud hammastel, „lähikumav“ värvus, mis ilmnevad reeglina sümmeetriliselt nii lõike-, kui ka purihammastel.

Kopsuhaigused

Üle 50% inimestest aspireerib ööjooksul suuõõnes sisalduvaid baktereid, mis normaalses organismis immuunsüsteemi poolt neutraliseeritakse. Sülje ja biofilmi parodontoloogilised patogeened on osutunud hingamistrakti põletike riskifaktoriks. Suuõõnes võivad koloniseeruda ka tüüpilised hingamisteede patogeened, nagu *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Scannapiece teostatud uuringus leiti, et kehva suuhügieeniga, suuõõnes hingamistrakti patogeenidega patsientide tõenäosus saada kopsuhaigus, oli 4,5 korda suurem. Samuti esines kroonilise kopsuhaigusega patsientidel suurem parodondi kudede kadu. Kuna parodontiidil ja kroonilistel kopsuhaigustel on palju ühiseid soodustavaid tegureid, siis võivad parodontiidi puhul esineda soodsad tingimused kopsuhaiguste tekkeks.

Söömishäired

Söömishäired võivad alata väga erinevas vanuses, kuid enamasti noorukieas, mil organismis toimuvad suured kasvumuutused. *Anorexia nervosa* algab tavaliselt 14–16-aastastel või siis peatselt 18-aastaseks saavatel noorukitel. *Bulimia nervosa* 19–20-aastaselt, samuti arvatakse, et selle häire esinemissagedus on suurem kui

Suuõõne ja hamba-
infektsioonide sümpto-
mite ennetamine ja
ravi on oluline paljude
pikaajaliste haiguste
edukaks raviks.

*anorexia nervosa*l. Suus esinevad järgmised sümptomid:

- buliimikutel, kes sageli oksendavad, täheldatakse hammaste intensiivset kulumist ja kaariese aktiivsuse tõusu;
- krooniline kurguvalu;
- erütematoosne limaskest, eriti kurgunibu;
- palatinaalsel limaskestal täpverevalumid või submukoosne *hemorrhages* (tuleneb limaskesta kraapimisest küüntega);
- suukuivus;
- põletav keel.

Anoreksia ja buliimia ravis võivad kasutusel olla mitmesugused psühhotroopsed ravimid, millega võivad omakorda kaasneda suu limaskesta muutused ning kasvab ka seeninfektsioonide risk.

Ülekaalulisus (*Adipositas*). Hiljutised uurimused on näidanud, et toitumisel võib olla kindel seos parodondi haigustega. Rasvumine võib tõsta organismi vastuvõtlikkust parodondi haigustele metaboolsete ja immuunsete parameetrite kaudu. Esimest korda on märgitud rasvumise seost parodondi haigustega 1977. aastal, kui leiti, et ülekaalulistel rottidel esines enam parodondi haigusi. Inimesi uuriti esmakordselt Jaapanis 1998. aastal, kus leiti samuti seos. Uurimuses Uus-Meremaal leiti, et BMI on seotud igemete veritusega. Arvatakse, et adipoosse koe molekulierinevus mõjutab terve keha metabolismi ja aitab kaasa süsteemsetele põletikele.

Adipoosse koe sekreet leptiin, interleukiin-6, TNF- α , adipoosiin ja plasminogeeni aktivaatori inhibiitor-1 hulk on rasvumise korral tõusnud, mis omakorda soodustab parodondi haiguste avaldumist. IL-6 ja TNF- α stimuleerivad C-reaktiivse valgu produktsiooni ja teisi akuutse faasi reaktsioone maksas. Suurenev adipoosus võib vähendada põletikurakkude reageerimisvõimet parodondi haigustele. Rasvumus võib potentsiaalselt muuta rakulise immuunsuse ja põletikusüsteemi, muutes patsiendi mikroobidele vastuvõtlikumaks.

Herpesviirushaigused

Herpes simplex'i viirus (HSV).

Suuprobleemid algavad mõned päevad pärast nakatumist. Esmalt tekivad villikesed, mis laatuivad. Villikestest arenevad kiiresti erosioonid ja haavandid, mis on kaetud fibrini ja nekrootilise epiteeliga. Võivad muutuda hemorraagilisteks. Igemetel esineb erüteem, turse ja valu. Tavaliselt esinevad villikesed ka igemetel. Suu tagumised osad on vähem haaratud. Süljevoolus suureneb, suus halb lõhn. Võib tekkida ka herpetiline farüngiit. Hemorraagia tõttu võib meenutada EM-i. Suu herpesinfektsioon aktiveerub umbes 16–45%.

Algab punetava ja sügeleva lai-guna huulel, millele lühikese ajaga tekivad väikesed, läbipaistvad, kergesti purunevad villid, mis jätavad endast järele pindmise haavandi. Haavandid paranevad umbes ühe nädala jooksul.

Viiruse võivad aktiveerida külmetus, päikesekiirgus, stress või menstruatsioon. Ägenemised e retsidiivid on tavaliselt kergema kuluga. Immuunpuudulikkus (HIV-infektsioon, vereülekan-ded, tsütostaatikume tarvitavad vähahaiged) suurendab HSV retsidiiveerumissagedust ja pikendab haiguse kulgu. Suu retsidiiveeruvatest infektsioonidest on umbes 10–15% HSV-2 põhjustatud.

Herpes zoster'i viirusinfektsioon (vöötohatis). Suu limaskestal väikesed grupeerunud villikesed punetaval ja turses taustal lokaliseeruvad teise ja kolmanda kolmiknärvi haru piirkonnas. Lisaks keha peenpapuloosle lööbele leidub tuulerõugete korral ka suu limaskestal, tavaliselt suulael, väikseid kollakaid, kergesti purunevaid ville. Näo- ja lõuapiirkonnas esineb umbes 20% vöötohatistest. Mõnikord eelneb hambavalu, mis võib arsti eksi- teele viia.

Üla- ja alalõuga innerveeritakse sarnaselt (meenutab pulpiidi valu). 3–4 päeva möödudes tekib ville nii suu limaskestal kui ka näonahal. Villid püsivad ühel kehapoolel ega ületa keha keskjoont. Suu limaskestal paranevad villid kiiremini kui nahal.

Epstein-Barri viirus ehk herpes virus 4 (HHV-4) ehk mononukleos põetakse sageli läbi juba lapseas. Väikelastel kulgeb nakkus enamasti sümptomiteta, kuid noortel ja täiskasvanutel kujuneb välja mononukleosi haiguspilt. Pärast nakatumist jääb Epstein-Barri viirus vaikselt kogu eluks organismi, elades neelus ja spetsiifilistes immuunsüsteemi rakkudes. Mononukleos esineb kõige sagedamini vanuses 15–35 aastat. Avaldub nii üld- kui ka lokaalsete nähtudena.

Üldnähud võivad tekkida alles 30–50 päeva järel (palavik, lümfisõlmed suurenevad, düsfaagia, maksa ja põrna suurenemine). Inkubatsiooniaeg varieerub, 7 kuni 50 ööpäevani.

Soomes on u pooltel alla 5-aastastel lastel ja praktiliselt kõigil täiskasvanuil olemas laboratoorselt diagnoositavad vastavad antikehad, mis tõendavad läbipõetud infektsiooni. EBV on leitud ka Sjögreni sündroomi põdeva patsiendi süljenäärmetest, kuid viiruse olulisus selle sündroomi etioloogias on endiselt ebaselge. EBV on kasvaviirus, mis on võtmetähtsusega Burkitti lümfoomi ja ninaneeluvähi tekkes.

Nakkav mononukleos (suulemismnakkus). Kliiniline pilt võimendub vanusega. Tüüpilistel juhtudel on haigusnähtudeks palavik, kaela- ja kaenlaaluste lümfisõlmede suurenemine, katuga ja sageli difteeriat meenutav tonsilliit, mis ei allu penitsilliinravile. Haiguse alguses võib esineda silmalaugude tursumist. Vahel ilmnevad valulikud haavandid igemetel või suulaes. Punakas peenetäpiline lööve (u 10% haigetest) tekib enamasti amoksisilliinravi kasutamisel haiguse ajal. Tavaliselt paranetakse spontaanselt paari nädalaga. Statsionaarse ravi näidustuseks on raskekuline haigus või tüsistused (üldiselt harva): müokardiit, autoimmuunne hemolüütiline aneemia (AIHA), veritsused (trombotsütopeenia), glomerulonefriit, artriit, meningiit või entsefaliit; pareesid või polüradikuliit, psüühikahäired.

Mõnikord on EBV-infektsioon krooniline või retsidiiveeruv.

Muutused suuõones:

- Vahel ilmnevad valulikud haavandid igemetel või suulaes.
- Suuõones tekib petehhiaalne lööve pehme ja kõva suulae piiril ning tonsilliit.
- Kirjeldatakse ka haavandite teket suu limaskestale. Üldiselt võivad sarnaneda teiste viirusinfektsioonidega kaasnevate kliiniliste tunnustega.

Koolieelsetel lastel võib infektsioon kulgeda kerge palavikulise haigusena või olla subkliiniline.

Papilloom-viirusinfektsioon. Praeguseks tuntakse üle 74 HPV-tüüpi, millest ühed põhjustavad infektsiooni ainult nahal, teised limaskestadel. Suu limaskestal võib leiduda nii genitaalpiirkonnas (HPV 6, 11, 16, 18) kui ka nahal esinevaid HPV-tüüpe (HPV 2, 4, 7).

Eksofüütseid, lillkapsakujulisi vohandeid (papilloomid, kondiloomid) on suus umbes 4% inimestest. Lastel võivad sõrmedel paiknevad soolatüükad sõrmede imemisega kanduda ka suhu.

Fokaalse epiteeliale hüperplasia etioloogilisteks faktoriteks on HPV 13 või 32, mis põhjustavad suu limaskestal siledapinnalisi, fibroomi meenutavaid muutusi. HPV-infektsioon võib suu limaskestal esineda ka latentsena (u 30%). Suu limaskesta HPV-infektsioonide tähendus on siiani teadmata. Papilloomiviirustel on selge seos lameepiteeliale vähiga, kuid seost suuvähiga ei ole kindlalt tõestatud.

Varicella. Tuulerõuged ja vöötohatis on põhjustatud sama viiruse – *varicella-zoster'i* (VZV) poolt. Viirus elab ja paljuneb ainult inimorganismis ning väljaspool säilib süljepiiskades 10–15 minutit ning hävib kiiresti otsese päikesevalguse käes. Tuulerõuged on esimene VZV infektsioon, mis tabab enamikku lapsi. VZV on tavaline ka immunosupressiooniga patsientidel. Tuulerõugete puhul on suu enamasti haaratud. Villikesed lõhkevad väga ruttu ja näha on ainult erosioone – asümptomaatilised. Erosioonid suu limaskestal ei vaja tavaliselt eraldi ravi.

Coxsackie viirusinfektsioonid. Herpangiini esineb epideemiana tavaliselt lastel ja selle tekitajaks on Coxsackie viirus A. Kandub edasi sülje ja väljaheidetega. Haigustunnusteks on palavik, iiveldus, kõhuvalu, peavalu ja lihasevalu. Patsient kaebab kurguvalu ning mõne päeva pärast tekivad limaskestale klassikalised elemendid. Villikesed on tavaliselt grupeerunud kõval ja pehmel suulael neelukaarel, suulaes, suulaepurjel ja tonsillidel. Üldnähud ilmnevad varem kui sümptomid suus.

Villid on algul väikesed ja ümbritsetud selgelt nähtavate rõngastega. Nad kasvavad vähehaaval suuremaks ja paranevad kiiresti 2–10 päeva jooksul. Paranedes ei jäta villid armkude.

Human herpesvirus 8 (HHV8). Kuulub *Rhadinovirus'e* perekonda, *Gammaherpesvirus'e* alamper-



konda. Nakatumine toimub otse-
sel kontaktil inimestelt, kes viirust
aktiivselt eritavad. Latentses ole-
kus püsib viirus lümfoidrakkudes
ning võib perioodiliselt reaktivee-
ruda. HHV8 on oluline lümfoo-
mide arengus ja Castelmani haiguse
puhul. Viirust on leitud kõikide
Kaposi sarkoomi vormide puhul,
seetõttu nimetatakse viirust sageli
ka Kaposi sarkoomiga seotud her-
pesviiruseks (KSHV).

Haiguse kliiniline pilt sarna-
neb HSV-2 infektsioonile, HHV8
primaarsele infektsioonile spet-
siifilisi sümptomeid esineb harva
(kõhulahtisus, väsimus, lokali-
seeritud lööve, lümfadenopaatia).
Immuunpuudulikkusega patsien-
tidel seostatakse primaarse HHV8
infektsiooniga Kaposi sarkoomi,
palavikku, lümfadenopaatiat, tsü-
topeeniat, artralgiat ja põrna suu-
renemist. Molekulaarbioloogilised
meetodid on tuvastanud HHV8
genoomi Kaposi sarkoomi kahjus-
tuste endoteelirakkudes.

HHV8 infektsiooni esinemis-
sagedus varieerub alates <1%-st
Jaapanis kuni 50%-ni Aafrikas.
HIV-positiivsetel patsientidel võib
HHV8 seropositiivsus olla 20–50%.
HHV8 seropositiivsetel patsientidel
detekteeritakse antigenei olemas-
olu harva.

Kaposi sarkoom. Enne AIDSi epi-
deemiat oli Kaposi sarkoom maail-
mas üliharuldane. Kaposi sarkoom
on kapillaaride endoteelist pärinev
pahaloomuline kasvaja. Suu muu-
tused avalduvad kõige tihedamini
suulaes, keelel või igemetel teki-
tades limaskestale punakaslillasid,
veinipunaseid või violetseid laike.
Kahjustused on algselt siledad, mis
kasvavad kiiresti ja muutuvad sõl-
meliseks ja tekivad haavandid.

Nahal olev kasvaja ei ole eluoht-
lik. See võib põhjustada surma siis,
kui jõuab kurku või kopsudesse.
Kasvajat ei saa ravida, kuid kiiri-
tusteraapia ja kemoteraapia võivad
progressi aeglustada.

Rasedus ja parodondi haigused

Naissuguhormoonide taseme muu-
tumise tõttu tekkivad muutused
parodondi kudedes enamasti siis,
kui varasemalt esineb bakteriaal-
sest katust tingitud põletik. Üldi-
selt algavad igemetes põletikulised
muutused teisel raseduskuul ja
jõuavad maksimumini kaheksan-
dal kuul. Selline ige on enamasti
turses, hüperplastiline ja punetav.
Suu eesmises osas on muutused
kõige sagedasemad, samas puri-
hammaste piirkonnas tekkiv kah-
justus on tavaliselt ulatuslikum.
Seletus tekkivale põletikule on
hormoonide järsk tõus, mis suu-
rendab veresoonte dilatatsiooni ja
muudab bakterite kooslust rohkem
anaeroobsemaks. Põletiku tekki-
mise juures võib olla oluline roll
ka raseduse ajal ema organismis
toimuval immuunsuse mahasu-
rumisel, mis väljendub muutunud
T-rakulises immuunvastuses.

Selliste patsientide ravi puhul
tuleb pöörata tähelepanu nende
teavitamisele hormonaalsete muu-
tuste mõjust parodondi kudedele
ja vajadusest hoida väga head
hügieeni. Vajalike raviprotsedu-
ride jaoks on sobivaim aeg teine tri-
mester ja kõik ravimid, esmaabiks
vajalikku ravi võib aga sooritada
igal ajal. Ravimite toimest saadav
tulu peab ületama võimalikud taga-
järjed lootele. Suhteliselt ohutumad
suuõõnes kasutatavad antibiootiku-
mid on erütromütsiin, penitsilliinid
ja tsefalosporiinid.

Downi sündroom (*Syndroma Down*)

Sageli esinev sündroom (1/700),
millel on iseloomulik näo düs-
formism, hüpotoonia, vaimne
alaareng ja retsidiiveeruvad
infektsioonid. Immunoloogiliselt
väljendub haigus tüümuse düs-
plastilisuses, CD8 T-lümfotsüütide
hulga suurenemises, kuid samal ajal
ka NK-rakkude madalas aktiivsus-
es. Immuunsüsteemi eri lülides
esineb kõrvalekaldeid normist:
rakulise immuunsuse, neutrofiilide

funktsiooni, antikehade sünteesi ja
tsütokiinide moodustumise häi-
reid. Immunoloogiline düsfunk-
tsioon progresseerub järk-järgult.
Downi sündroomiga võib kaasneda
70% luukadu ligi 5 mm ja enam.
Varasemad läbilõikelised uuri-
mused on järeldanud, et 95% alla
30-aastastel Downi sündroomiga
patsientidest esineb kergema- või
raskemakujuline parodontiit. Vii-
maste aastakümnete uurimused
on näidanud suurt igemeveritsuse
protsenti (60–90%). Bernetti (1986)
andmetel 65% alla 35 aasta vanus-
tel DS patsientidel on kinnituskud-
det alles vaid 1/3 ulatuses juure
pikkusest. Veel on täheldatud, et
hamba kinnituskadu on vähene-
nud peamiselt ülemiste molaaride
piirkonnas ning seda juba alla 11
aasta vanustel lastel.

Paljud uuringud on näidanud,
et DSi patsiendi parodontiidi ravi
ei suuda haiguse progresseeru-
mist peatada. Samas on uurimusi,
mis näitavad, et preventiivne ravi
(suuhügieeni õpetus ja regulaarsed
profülaktilised hambakivi ja bio-
filmi ladestuste eemaldamised) on
andnud häid tulemusi.

Stress

Stressi soodustav roll ägeda nek-
rotiseeruva igemepõletiku tekkes
on olnud teada pikka aega. Hil-
jutised uuringud on näidanud,
et depressiooniskaalal kõrgemal
asuvad inimesed omavad kolm
korda suuremat tõenäosust saada
parodondi haigus. Seda seletatakse
stressi puhul tekkiva immuunvas-
tuse langusega, mis on tingitud
kortisoolitaseme tõusust ja IgA,
IgG ning neutrofiilide funktsiooni
langusest. Autonoomse närvisüs-
teemi aktiveerumisel suureneb
katehoolamiinide tase veres, mis
aktiveerivad prostaglandiini ja
proteinaase, need omakorda on
kudesid lõhustava toimega. Samuti
on arvatud, et stressi puhul muu-
tub inimese tervisekäitumine ja
suureneb suitsetamine, väheneb
hammaste puhastamise sagedus
ning hambaarsti juures käimine,

mis omakorda soodustavad parodonti kahjustuse teket. 🦷

Kasutatud kirjandus:

- 1) Allen, E. M., Matthews, J. B., O' Halloran, D. J., Griffiths, H. R., Chapple, I. L. Oxidative and inflammatory status in Type 2 diabetes patients with periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 2011 Oct;38(10):894–901.
- 2) Boyapati, L. The role of stress in periodontal disease and wound healing. *Periodontology* 2000, 2007;44:195–210.
- 3) Chambrone, L., Guglielmetti, M. R., Pannuti, C. M., Chambrone, L. A. Evidence grade associating periodontitis to preterm birth and/or low birth weight: I. A systematic review of prospective cohort studies. *Journal of Clinical Periodontology* 2011 Sep;38(9):795–808.
- 4) Garcia, R., Henshaw, M., Krall, E. Relationship between periodontal disease and systemic health *Periodontology* 2000, 2001;25:21–36.
- 5) Geurs, N. Osteoporosis and periodontal disease. *Periodontology* 2000, 2007;44:29–43.
- 6) Giovino, G. A., Mirza, S. A., Samet, J. M., Gupta, P. C., Jarvis, M. J., Bhala, N., Peto, R., Zatonski, W., Hsia, J., Morton, J., Palipudi, K. M. & Asma, S. Tobacco use in 3 billion individuals from 16 countries: an analysis of nationally representative cross-sectional household surveys. *Lancet* 2012 Aug 18;380(9842):668–79.
- 7) Ide, M., Papapanou, P. N. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes systematic review. *Journal of Clinical Periodontology* Apr;84(4 Suppl):S181–94.
- 8) Ide, R., Hoshuyama, T., Wilson, D., Takahashi, K. & Higashi, T. Periodontal disease and incident diabetes: A seven-year study. *Journal of Dental Research* 2011 Jan;90(1):41–6.
- 9) Lalla, E., Cheng, B., Lal, S., Tucker, S. 2006, Periodontal changes in children and adolescents with diabetes. *Diabetes Care* 2006 Feb;29(2):295–9.
- 10) Linden, G. J., Lyons, A., Scannapieco, F. A. Periodontal systemic associations: review of the evidence. *Periodontal systemic associations: review of the evidence. J Periodontol* 2013;84(4 Suppl.):S8–S19.
- 11) Linden, G. J., Linden, K., Yarnell, J., Evans, A., Kee, F., Patterson, C. C. All-cause mortality and periodontitis in 60–70-year-old men: a prospective cohort study. *Journal of Clinical Periodontology* 2012 Oct;39(10):940–6.
- 12) Lindhe, J., Niklaus, P., Karring, T. *Periodontology and Implant dentistry*, 4th edition. Copenhagen: Blackwell Munksgard, 2003.
- 13) Mealey, B. Influence of periodontal infections on systemic health. *Periodontology* 2000, 1999 Oct; 21:197–209.
- 14) Melaey, B. Diabetes mellitus and periodontal disease *Periodontology* 2000, 2007; 44: 127–153.
- 15) Paquette, D. Cardiovascular disease inflammation and periodontal infection. *Periodontology* 2000, 2007;44:113–126.
- 16) Reuland-Bosma W., Reijden van der W. A., Winklhoff van A. J., Absence of a specific subgingival microflora in adult with Down's syndrome. *Journal of Clinical Periodontology* 2001;28:1004–9.
- 17) Zigmund, M., Stabholz, A., Shapira, J., Bachrach, G. The outcome of a preventive dental care programme on the prevalence of localized aggressive periodontitis in Down's syndrome individuals. *Journal of Intellectual Disability Research* 2006;50(7):492–500.
- 18) Vasanthan, P. Periodontal treatment considerations for cell transplant and organ transplant patients. *Periodontology* 2000, 2007;44:82–102
- 19) Wu, T. J., Trevisan, M., Genco, R. J., Dorn, J. P., Falkner, K. L. & Sempos, C. T. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease – The First National Health and Nutrition Examination Survey and its follow-up study. *Archives of Internal Medicine* 2000 Oct 9;160(18):2749–55.
- 20) Yin, M. Epidemiology, pathogenesis, and management of human immunodeficiency virus infection in patients with periodontal disease *Periodontology* 2000, 2007;44:55–81.
- 21) <http://www.musili.fi/>
- 22) <https://www.kliinik.ee/>
- 23) <http://kiku.hambaarst.ee/robot/>
- 24) <http://www.duodecim.fi/>