

Parodontiidi seos diabeediga

Parodontiit ehk periodontiit on parodondi ehk periodondi põletikuline haigus, mis tekib mikroobse katu ning sellest tingitud parodondi põletikuliste ja immunoloogiliste muutuste tagajärjel. Parodontiidi raskust mõjutavad paljud süsteemsed faktorid, sealhulgas hormonaalsed muutused, toitainete puudus, hematoloogilised haigused, ravimid, immuunstaatus ja vanus. On teada, et parodontiit on diabeedi tüsisustus ning samas põhjustab ka ise diabeedi dekompensatsiooni.¹



Jane Liis Kaasik

arst-resident

endokrinoloogia erialal

Põhja-Eesti Regionaalhaigla

Diabeet on grupp hüperglükeemiana avalduvaid haigusi, mille korral metaboolse regulatsioon häire põhjustab haiguslikke muutusi insuliini sekretsioonis, insuliini toimes või mõlemas. 2017. aastal oli maailmas diabeeti haigestunud hinnanguliselt 8,8% elanikkonnast ning eeldatavalt tõuseb haiguse esinemissagedus 2045. aastaks 9,9%-ni.²

Diabeet mõjutab suuõõne tervist

Lisaks üldtuntud diabeedi mikrovaskulaarsetele komplikatsioonidele põhjustab krooniline hüperglükeemia tüsistusi ka suuõõnes. Suukuivus, sialoos, maitsehäired, suuõõne lame lihhen ja lihhenoid, igemete ja parodonti haigused, hambakaaries, keele patoloogia ning suuõõne kandidaas on diabeeti põdevate inimeste hulgas sagedased. Parodontiiti arvatakse neist kõige sagedamini esinevat ning kui HbA1c (glükeeritud hemoglobiin) on >9%, suureneb parodontiidi esinemissagedus oluliselt.³

Lapsepõlves diabeeti haigestumine mõjutab suuõõne tervist oluliselt. Hammaste lõikumine on lapseas normaalne füsioloogiline protsess, millega normaalses tingimustes põletikku ei kaasne. Diabeeti haigestunudul kulgeb see protsess aga oluliselt sagedamini põletikureaktsiooniga. Lisaks on leitud, et alla 10-aastastel diabeeti põdevatel lastel on hammaste areng kiirenenud, samas vanematel diabeediga lastel see jällegi aeglustub. Nende muutuste põhjuseks peetakse metaboolse tasakaalu häirumist. Ka süljesekreetsioon on 1. tüüpi diabeeti põdevatel lastel võrreldes tervetega olulisel määral vähenenud. See omakorda suurendab kaariese tekkeriski.⁴

Uuringud on küll näidanud, et 1. tüüpi diabeediga lastel on vähem kaariest, kuid põhjuseks peetakse seda, et neil lastel on suurem hammaste kadu. Diabeedi

diga lastel esineb rohkem hambakattu ja hambakivi kui tervetel. See omakorda soodustab igemete veritsemist ja parodontiidi teket. Suurenenud hambakivi tekkeriski võib põhjendada sellega, et diabeeti põdevatel lastel on uuringute kohaselt võrreldes tervete lastega suurem sülje kaltsiumisisaldus. On leitud, et igemetaskute teke, hambakivi, suurenenud hammaste liikuvus ja hammaste kadu on langenud glükoositolerantsuse puhul sagedamini.⁴

Metaanalüüsid ja süsteemsed ülevaated kinnitavad, et diabeeti haigestunudul on kolm korda suurem risk parodontiidi tekkeks kui muul populatsioonil. Parodontiidi esinemissagedus on kõrgem nii 2. kui ka 1. tüüpi diabeedi korral. Ka gestatsioonidiabeeti esineb parodontiidiga rasedatel tavarasedatest kaks korda rohkem. Samuti on leitud seos diabeedi kompensatsiooni ja parodontiidi esinemissageduse vahel. Diabeeti haigestunudul on raske parodontiidi korral kuus korda halvem glükeemiline kontroll kui terve parodontidiga patsientidel. Diabeedihaigetel on parodontiidi teke seotud kõrgenenud müokardiinfarkti, ajuinfarkti, neerutüsistuste, halva glükeemilise kontrolli ja kardiorenaalsetesse põhjustesse suremuse riskiga.^{2,5}

Parodontiit soodustab diabeedi teket ja dekompensatsiooni

Uuringud on näidanud, et ka parodontiit võib diabeedi kompensatsiooni halvendada: kroonilised gramnegatiivsed parodonti põletikud suurendavad insuliiniresistentsust ja halvendavad glükeemilist kontrolli. Parodontiidi korral tekib lisaks lokaalsele põletikule ka süsteemne põletikumarkerite taseme elevatsioon. Parodontiit põhjustab põletikumediaatorite vabanemist, mis mõjutavad glükoosi ja lipiidide metabolismi.¹

Parodontiiti tekitavate bakterite – *Porphyromonas gingivalis*, *Tanne-*

rella forsythia, *Treponema denticola* ja *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* – välismembraanis paiknevad endotoksiinid, mis põhjustavad parodontiidi korral proinflammatoorsete tsütokiinide taseme tõusu. Need tsütokiinid omakorda stimuleerivad osteoklastide resorptsiooni ja sidekoe destruktsiooni.²

Neist üks olulisemaid on TNF- α (tuumori nekroosifaktor alfa), mis muuhulgas soodustab ka insuliiniresistentsuse teket ja süvenemist. Edukas parodontiidiravi langetab TNF- α taset, parandab diabeedi metaboolset kontrolli ja arvatakse, et vähendab ka insuliiniresistentsust.¹

Hüperglükeemia on parodontiidi riskitegur

Diabeedi ja hüperglükeemia rolli parodontiidi tekkes on põhjalikult uuritud. Uuringud on näidanud, et esineb seos parodontiidi ning prediabeedi ja diabeedi kujunemise, halva glükeemilise kontrolli ja insuliiniresistentsuse vahel. Parodontiidi teket soodustavad diabeedihaigetel mitmed põhjused. Diabeedi puhul on häiritud põletikurakkude, sealhulgas neutrofiilide, monotsüütide ja makrofaagide funktsioon.²

Lisaks põletikulistele protsessidele esineb ka kroonilise hüperglükeemia korral organismis normist kõrgem tsütokiinide nagu TNF- α ja IL-1 tase. See stimuleerib omakorda makrofaagide kolooniat – stimuleeriva faktori (M-CSF ehk *macrophage colony-stimulating factor*) taseme tõusu ja sellega omakorda osteoklastide teket. Nii suureneb alveolaarse luu resorptsioon. Lisaks eelnevale on diabeedi korral häirunud lokaalsete antioksidantide kaitsemehhanismid ning seega tõusnud oksüdatiivse stressi tase. Oksüdatiivne stress omakorda on DNA ja valkude kahjustamise, lipiidide ja ensüümide peroksüdatsiooni ning proinflammatoorsete tsütokiinide vabanemise soodustamise kaudu oluline tegur parodontiidi patogeneesis ja parodontiidi destruktsioonis.²



Lisaks eelnevale mõjutab diabeet proteiinide ja lipiidide metabolismi. Kõrgenenud veresuhkru tingimustes toimub lipiidide ja proteiinide glükeerumine ja oksüdeerumine, mille tagajärjel muutub nende molekulide struktuur pördumatult. Selliseid muutunud struktuuriga proteiine ja lipiide nimetatakse AGEdeks (AGEs ehk *advanced glycation end-products*). AGEde tase on normist kõrgem ka parodontiidi korral. 2022. aastal avaldatud süstemaatilises ülevaates leiti, et igemetasku vedelikus on AGEde tase diabeetikute parodontiiti põdevatel inimestel kõrgem kui ilma diabeedi foonita parodontiiti haigestunudel. Kui võrreldi ilma parodontiidita diabeeti põdevaid ja terveid inimesi, leiti, et diabeedi puhul on AGEde tase igal juhul kõrgem. Samuti leiti, et ilma diabeedi ja hüperglükeemia foonita on AGEde tase parodontiidi korral samuti kõrgem. See näitab, et nii diabeet kui ka parodontiit tõstavad sõltumatult teistest faktoritest AGEde taset. AGEde normist kõrgem tase suuõõnes põhjustab oksüdatiivset stressi ning on seotud insuliiniresistentsuse ja halva glükeemilise kontrolliga.^{1,6}

Diabeet on seotud ka aeglase haavade paranemisega. Selle patogeneesi ei ole hästi teada, kuid arvatakse, et muutused veresoontes häirivad toitainete ja leukotsüütide migratsiooni parodonti ning aeglustavad sellega metaboolsete laguproduktide elimineerimist. Mida halvem on diabeedi glükeemiline kontroll ja pikem diabeedi anamnees, seda rohkem on väljendunud ka muutused veresoontes. Diabeedi puhul on häiritud ka lipiidide metabolism ning kõrgem seerumi LDL-kolesterooli, triglütseriidide ja rasvhapete tase. Need muutused põhjustavad makrofaagide ja neutrofiilide funktsiooni häirumist, mis tekitab põletikulistele protsessidele soodsama keskkonna. Suureneb proinflammatoorsete tsütokiinide tase, mis omakorda aeglustab kudede para-

nemist ja soodustab lagunemisprotsesse. Seega on diabeedi foonil parodontiidi geneesi multifaktoriaalne protsess.¹

Kroonilise parodontiidi mõju organismile on diabeedi puhul võrdne käelabasuuruse biofilmiga kaetud haavandiga. Kui parodontiiti põhjustavad bakterid liiguvad igemetasku epiteeli, põhjustavad immuunreaktsioonid epitelotsüütide degeneratsiooni, adhesioonide nõrgenemist ja lõpuks haavandeid. Igemetaskute haavandumine annab mikroobidele võimaluse kudedesse edasi migreeruda ning infektsiooni põhjustada, mis viib lõpuks sidekoe ja alveolaarse luu destruktsioonini. Uuringutes on leitud, et umbes 10% 1. tüüpi diabeeti põdevatest lastest esineb hammastes luukadu ja häireid hammaste kinnitumises.²

Diabeedi ja parodontiidi ravimine on

„kahesuunaline tee“

Edukas parodontiidiravi diabeediga patsientidel soodustab insuliinile antagonistlike tsütokiinide (TNF- α , IL-6, resistiin jt) taseme langust ja insuliinitundlikkust suurendavate adipokiinide (visfatiin, adiponektiin ehk APN jt) ning fibroplastide kasvufaktor-21 sünteesi. Seega paraneb nii

lokaalselt suuõõne tervis kui ka süsteemselt diabeedi kompensatsioon ja glükeemiline kontroll. Diabeedi hea kompensatsioon parandab omakorda jällegi suuõõne tervist.²

Diabeedi hea metaboolne kontroll ennetab ohtlikke süljemuutusi, nagu sülje kõrge glükoositase ja madalam pH. Kiudaineterikas ja süsivesikutevaene dieet aeglustab kaariese teket ja happelise keskkonna teket soodustavate bakterite proliferatsiooni.⁴ Antidiabeetilised ravimid, eelkõige metformiin vähendavad inflammatoorsete rakkude infiltratsiooni, alveolaarse luu kadu ning soodustavad osteogeneesi.²

Suuõõne tervise edendamine on oluline nii parodontiidi kui ka diabeedi ravis

Kõike eelnevat arvesse võttes on ülilooline, et hambaarst teaks patsiendi kaasuvate haiguste anamneesi. Diabeeti põdevate patsientide parodontiidiravi efektiivse-





maks muutmiseks on soovitatav võtta täpsustav anamnees nende diabeedi kompensatsiooni kohta ja vajadusel saata patsient perearsti vastuvõtule diabeedi staatuse ja kompensatsiooni täpsustamiseks ning raviks.⁷

Suuõone tervise edendamine on suures osas patsiendi enda teha. Seega on vajalik korralik patsiendikoolitus ja teavitamine suuõone tervise olulisusest. Samuti peaks patsiente õpetama, et parodonti haiguste peamine sümptom on igemete veritsemine ning sel puhul on oluline hambarsti vastuvõtule minnek, et haigust õigeaegselt ravida. Hambakatu ja hambakivi tekke vähendamiseks on oluline igapäevane hammaste hooldus ja regulaarne professionaalne stomatoloogiline hooldus.⁴

Regulaarne korralik suuhooldus, mille hulka kuulub hambapesu, suuloputused ja regulaarsed hambarstivisiidid, parandavad diabeediga patsientide suuõone ja süsteemset tervist. Uuringute järgi paraneb HbA1c tase pärast suuõone hoolduse tõhustamist: kaks korda päevas hammaste pesemist ja

igapäevast suuvee kasutamist.^{3,5}

2022. aastal läbi viidud uuringu järgi oli HbA1c kolm korda suurema tõenäosusega eesmärkväärtuses (<7%) neil diabeediga patsientidel, kellele tutvustati diabeedi ja parodontiidi vahelist seost, kes pesid hambaid kaks korda päevas ja kasutasid suuvett vähemalt üks kord päevas. Patsientide informeerimine on siinjuures nii perearstide, endokrinoloogide kui ka stomatoloogide oluline ülesanne.³

2015. aastal välja antud ülevaateartikli andmetel paraneb pärast edukat parodontiidiravi HbA1c tavaliselt kuni 0,5%. Seega ei saa oodata, et ainult parodontiidiravi monoteerapiana aitaks diabeedi sügava dekompensatsiooni korral glükeemilist kontrolli saavutada.⁹

Samas võib võrdlusena välja tuua, et üldtuntud 2. tüüpi diabeedi ravimid, nagu metformiin, SGLT-2 inhibiitorid ja teised aitavad monoteerapiana HbA1c langetada umbes 1% võrra. Seega võib edukas parodontiidiravi siiski olulisel määral aidata diabeedi kompensatsiooni parandada. 🍏

Kasutatud kirjandus

1. Kumar, M., Mishra, L., Mohanty, R., Nayak, R. Diabetes and gum disease: the diabolic duo. *Diabetes Metab Syndr*. 2014 Oct-Dec; 8 (4): 255–8. doi: 10.1016/j.dsx.2014.09.022.
2. Badiger, A. B., Gowda, T. M., Chandra, K., Mehta, D. S. Bilateral interrelationship of diabetes and periodontium. *Curr Diabetes Rev*. 2019; 15 (5): 357–362. doi: 10.2174/1573399815666190115144534.
3. Haghdoost, A., Bakhshandeh, S., Ghorbani, Z., Namdari, M. The relationship between oral and dental health self-care and hemoglobin A1c in adults with diabetes. *J Dent (Shiraz)*. 2022 Mar; 23 (1): 33–39. doi: 10.30476/DENTJODS.2021.87966.1300.
4. Orbak, R., Simsek, S., Orbak, Z., Kavrut, F., Colak, M. The influence of type-1 diabetes mellitus on dentition and oral health in children and adolescents. *Yonsei Med J*. 2008 Jun 30; 49 (3): 357–65. doi: 10.3349/ymj.2008.49.3.357.
5. Mathew, J. E., Jacob, J. J., Kalra, S. Periodontitis management in diabetes care. *J Pak Med Assoc*. 2021 Aug; 71 (8): 2097–2099. PMID: 34418040.
6. Chopra, A., Jayasinghe, T. N., Eberhard, J. Are inflamed periodontal tissues endogenous source of advanced glycation end-products (AGEs) in individuals with and without diabetes mellitus? A systematic review. *Biomolecules*. 2022 Apr 27; 12 (5): 642. doi: 10.3390/biom12050642.
7. Lalla, E., Papapanou, P. N. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol*. 2011 Jun 28; 7 (12): 738–48. doi: 10.1038/nrendo.2011.106.
8. Llambés, F., Arias-Herrera, S., Caffesse, R. Relationship between diabetes and periodontal infection. *World J Diabetes*. 2015 Jul 10; 6 (7): 927–35. doi: 10.4239/wjdv6.i7.927.