



**TURUN
YLIOPISTO**

**HAMMASPERÄISET VAKAVAT INFEKTIOT TURUN
YLIOPISTOLLISESSA KESKUSSAIRAALASSA VUOSINA 2004-2015**

Suu- ja leukakirurgia
Syventävien opintojen kirjallinen työ

Anniina Peltonen

Ohjaaja:

EHL Meira Lääveri

Asiantuntijatarkastaja:

Prof., LKT, Hanna Thorén

26.4.2022

Turku

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu
Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä.

Oppiaine: Suu- ja leukakirurgia

Tekijä: Anniina Peltonen

Otsikko: HAMMASPERÄISET VAKAVAT INFEKTIOT TURUN YLIOPISTOLLISESSA KESKUSSAIRAALASSA VUOSINA 2004-2015

Ohjaaja: EHL Meira Lääveri

Sivumäärä: 30 sivua

Päivämäärä: 26.4.2022

Tiivistelmä

Suun- ja kaulan alueen vakavat infektiot ovat tutkitusti usein seurausta hammasperäisestä infektiosta. Infektion lähteitä voivat olla esimerkiksi periapikaalinen parodontiitti, trauma tai hampaan kiinnityskudoksen vaurio, perikoronitiitti tai hampaan poistokuopan tulehdus. Infektion aiheuttava mikrobi kuuluu usein suun normaaliflooraan. Infektiot voivat levitä äkillisesti, jolloin potilas saattaa joutua hengenvaaraan. Hengenvaarallisille tiloille altistavat erilaiset immuunivastetta heikentävät sairaudet sekä lääkytykset kuten diabetes ja pitkäkestoiset kortisonihoidot (Soukka ym. 2002).

Yleisin hammasperäisen infektion aiheuttaja on karioituneesta hampaasta lähtöisin oleva periapikaalinen tulehdus. Tulehduksen eteneminen tapahtuu heikoimman vasteen suuntaan, sekä ympäröivien kudosten ja niiden kiinnityskohtien määrittelemänä kasvojen alueen lihasaitioihin, poskionteloon tai suulaen alueelle. Tulehdus voi levitä edelleen aiheuttaen hengenvaarallisia tiloja, kuten Ludvigin angiinan tai mediastiniitin. Vakavan hammasperäisen infektion oireita ovat yleistilan lasku, kuume, turvotus ja kipu kasvojen alueella, suun avausrajoitus ja hengitysvaikeudet. Infektion hoitoon kuuluu tulehdus lähteen poisto ja paiseen tyhjentäminen, sekä dreneeraus. Suomessa hoitoa ennen suositellaan annettavaksi antibiootti profylaksia. Lääkehoitoa jatketaan toimenpiteen jälkeen antibioottein. Potilaan kontrolloiminen on tärkeää toimenpiteen jälkeen.

Hammasperäiset infektiot ovat aikaisempien tutkimusten perusteella olleet yleistymässä. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli analysoida Tyksissä osastohoitoa vaatineita potilaita, joilla on ollut hammasperäinen tulehdus. Aineisto on retrospektiivinen potilasaineisto vuosilta 2004–2015. Tutkimukseen valitut potilaat on seulonut suu- ja leukakirurgi. Tutkimus on osa EHL Meira Lääverin ja EL Jarno Velhonojan väitöskirjatutkimusta. Tutkimuksessa tarkasteltiin potilaiden CRP ja leukosyytti arvoja, kuumeita ja tarvittavan sairaalahoidon ja tehohoidon kestoa. Aineistoa tarkasteltiin kokonaisuutena, sukupuolittain, sekä eri ikäryhmissä.

Tyksissä vuosina 2004–2015 osastohoitoa hammasperäisen infektion takia sai 454 potilasta. Potilaiden keski-ikä oli 41,5 v vuotta. Merkittävä vakavien hammasperäisten infektioiden havaittiin myös 40–49-vuotiaiden miesten ikäryhmässä. Tutkimuksen mukaan hammasperäisen infektion takia Tyksiin osastohoitoon joutuvia potilaita on vuosittain keskimäärin 38. Potilaat tarvitsevat osastohoitoa keskiarvolta 3,9 vuorokautta. CRP- ja leukosyytti arvot, sekä korkea kuume korreloivat tarvittavan osastohoidon pituuteen. Vastaava korrelaatio havaittiin myös tehohoidon pituutta tarkastellessa.

Vakavat hammasperäiset infektiot ovat yleistyneet viime vuosina. Parantunut tietoisuus vakavien hammasperäisten infektion konservatiivisesta hoidosta, sekä lääkehoidosta mahdollistavat useiden komplikaatioiden välttämisen. Kuolleisuus hammasperäisiin infektioiden on merkittävästi matalampi, kuin 1900-luvulla.

Avainsanat: hammasperäinen infektio, odontogeeninen infektio, syvä kaulainfektio

Sisällysluettelo

| | | |
|----------|---|-----------|
| 1 | Johdanto | 4 |
| 2 | Hammasperäinen infektio | 5 |
| 2.1 | Etiologia | 5 |
| 2.2 | Infektion synty | 5 |
| 2.3 | Infektion hoito | 6 |
| 3 | Pään ja kaulan alueen hammasperäiset vakavat infektiot | 7 |
| 3.1 | Määritelmä | 7 |
| 3.2 | Infektion eteneminen | 7 |
| 3.3 | Altistavat tekijät | 10 |
| 3.4 | Elimistön puolustusreaktiot ja oireet | 10 |
| 3.5 | Vakavan infektion hoito | 11 |
| 4 | Sairaalahoitoa vaatineet hammasperäiset infektiot tyksissä vuosina 2004-2015 | 14 |
| 4.1 | Aineisto ja menetelmät | 14 |
| 4.2 | Tulokset | 15 |
| 5 | Pohdinta | 23 |
| | Lähteet | 28 |

1 Johdanto

Suun- ja kaulan alueen vakavat infektiot ovat usein seurausta hammasperäisestä infektiosta (Opitz ym. 2015). Infektiot voivat levitä äkillisesti, jolloin potilas saattaa joutua hengenvaaraan (Käypä Hoito, 2018). Kuolleisuus vakaviin infektioiden on ollut yleistä vielä 1900-luvulla. Ensimmäinen antibiootti, penisilliini, löydettiin vuonna 1928. Penisilliini auttoi huomattavasti tulehdusten hoidossa ja kuolleisuus tulehduksiin alkoi vähenemään. Hampaiston omahoito alkoi yleistymään ja paranemaan 1960-luvulla. Samoihin aikoihin ihmisisten taloudellinen tilanne alkoi paranemaan, joka mahdollisti hammastarkastuksissa käymisen.

Hammasperäisten tulehdusten yleisyys on kasvussa. Aiheesta on tehty tutkimuksia Tyksin alueella vuosilta 1987–1995 (Lääveri Meira, 1997), sekä vuosilta 2007–2009 (Fröjdö Laura, 2011), sekä vuosilta 2016–2017 (Al-Neshawy Noora ja Haatainen Saara, 2018). Nykyisten hoitotoimenpiteiden sekä mikrobilääkitysten avulla hammasperäisten tulehdusten aiheuttama kuolleisuus on saatu laskemaan 0,2/100 000 henkilöön vuodessa (Käypä hoito -suositus 2018). Hammasperäisten tulehdusten etenemiseen ja hoitoon on tärkeää perehtyä, jotta tulehdusten kehittyminen henkeä uhkaaviksi tiloiksi saataisiin vältettyä.

Tutkimuksessa analysoidaan Turun yliopistollisessa keskussairaalassa osastohoitoa vaatineita potilaita vuosilta 2004–2015, joilla on vakava hammasperäinen infektio. Tutkimuksessa kartoitetaan tulehdusten lukumäärää vuosittain ja tulehduksen vakavuutta potilaan hakeutuessa hoitoon. Tutkimuksesta saadaan myös tietoa vakavien tulehdusten piirteistä, sekä niiden mahdollisesta äkillisestä etenemisestä. Tuloksia verrataan saman aiheen aikaisempien tutkimusten tuloksiin vuosilta 1987–1995, 2007–2009 ja 2016–2017.

2 Hammasperäinen infektio

2.1 Etiologia

Suurin osa pään ja kaulan alueen vakavista tulehduksista eli infektioista ovat hammasperäisiä (Opitz ym. 2015). Toiseksi yleisimmät aiheuttajat ovat nielun alueen ja nielurisojen tulehdukset (Velhonoja ym. 2019). Hammasperäiset infektiot ovat usein suun normaaliflooran bakteerien aiheuttamia. Normaaliflooran bakteerit toimivat elimistöä puolustavina bakteereina, mutta olosuhteiden salliessa ne saattavat aiheuttaa vakaviakin infektioita. Infektion syntyyn vaikuttavat ihmisen yleisterveys, sekä paikalliset tekijät kuten hampaiden karioituminen, hampaan poiston jälkeiset komplikaatiot tai parodontiitti (Richardson ja Seppänen 2010).

Hammasperäiset infektiot ovat usein polymikrobiaalisia tulehduksia eli tulehduksen syntyyn ja ylläpitoon osallistuu useita eri mikrobilajeja. Infektion syntyessä aiheuttaja on usein aerobinen bakteeri. Tulehduksen edetessä infektioalueen happipitoisuus laskee, milloin syntyy elinympäristö myös anaerobisille bakteereille. Infektioon osallistuvat siis niin aerobiset, kuin anaerobisetkin lajit. Näistä yleisimpiin hammasperäisen infektion aiheuttaviin bakteereihin kuuluvat aerobiset ja anaerobiset grampositiiviset streptokokit (esim. streptococcus viridans) sekä anaerobiset prevotella- ja fusobacterium-lajit. (Seppänen ym. 2008, Richardson ja Seppänen 2010, Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet, Käypä hoito -suositus 2018, Velhonoja ym. 2019, Weise ym. 2019)

2.2 Infektion synty

Yleisin vakavaan infektioon johtava paikallinen infektio on hampaan ei-steriilin pulpanekroosin seurauksena syntynyt krooninen periapikaalinen parodontiitti. Hammasperäisen infektion lähteitä voivat olla esimerkiksi perikoronitiitti, hammastrauma, peri-implantiitti, parodontiitti ja poistokuopan tulehdus. (Richardson ja Seppänen 2010, Fröjdö 2011)

Hampaan karioituminen on yleisin pulpanekroosin aiheuttaja (Haapsalo ym, 2009, Sánchez ym. 2011). Syvän kariuksen seurauksena suun mikrobit kulkeutuvat hampaan ytimeen eli pulpaan aiheuttaen paikallisen tulehduksen. Jos tulehdusta ei hoideta, alue nekrotisoituu ja infektio pääsee leviämään koko pulpan alueelle. Pulpiitin seurauksena hammas nekrotisoituu. Tulehdus etenee pienimmän vastuksen suuntaan, juurikanavasta tulehdus pyrkii etenemään juurenkärjen, foramen apicalen, kautta ympäröiviin kudoksiin. Röntgenkuvissa havaittava periapikaalinen eli juuren kärkeä ympäröivä tulehdusmuutos on elimistön puolustusreaktio hampaan ytimen tulehdusta vastaan. Elimistö tuhoaa luuta juurenkärjen alueelta ja estää uudisluuta rakentavien osteoblastien toimintaa muodostaen steriilin tilan juuren kärjen alueelle. Näin saavutetaan hetkellinen tasapainotila, jossa elimistön puolustusjärjestelmän solut pystyvät

estämään tulehduksen leviämisen apeksin ulkopuolelle. Akuutti periapikaalinen parodontiitti on seurausta edellä mainitun tasapainotilan häiriöstä, minkä seurauksena juurikanavan bakteereita pääsee juuren kärkeä ympäröivälle alueelle. Potilaan anatomiasta riippuen seurauksena on abskessin tai fistelin syntyminen. Joissain tilanteissa puolustustaan tehostanut elimistö voi saavuttaa tasapainotilan uudelleen tuhotessaan periapikaali-alueen bakteerit. (Haapsalo ym. 2009)

2.3 Infektion hoito

Periapikaalinen parodontiitti hoidetaan juurihoitamalla tai poistamalla hammas. Juurihoidossa hampaan tulehtunut ydin eli pulpa poistetaan, juurikanava huuhdellaan antiseptisillä aineilla ja täytetään tiiviisti keinomateriaalilla. Hampaan poistossa tulehtunut hammas sekä periapikaalinen tulehdusmuutos tulee poistaa. (Soukka ja Vähätalo 2002)

3 Pään ja kaulan alueen hammasperäiset vakavat infektiot

3.1 Määritelmä

Vakavan infektion määritelmä eroaa eri tutkimuksissa ja artikkeleissa. Tässä tutkimuksessa, sekä kirjallisuuskatsauksessa vakaviin infektioiden lasketaan potilaat, jotka ovat joutuneet osastohoitoon hammasperäisen tulehduksen seurauksena.

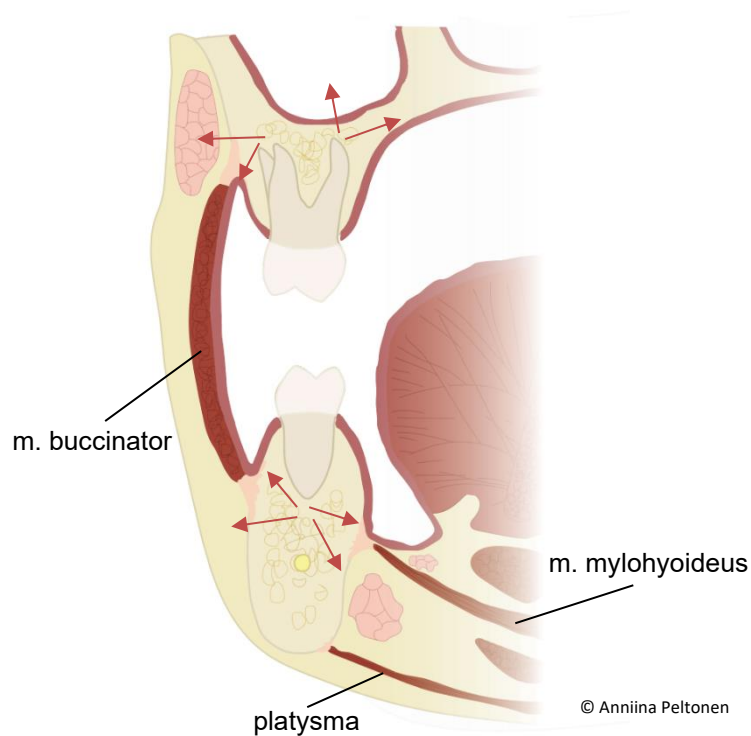
3.2 Infektion eteneminen

Jos elimistö ei pysty säilyttämään hammasperäisen infektion tasapainotilaa infektio jatkaa etenemistään heikomman vastuksen suuntaan. Kasvojen ja kaulan alueella tämä tarkoittaa tulehduksen etenemistä leukaluista lihasten ja lihaskalvojen rajaamiin lihasaitioihin. Tulehduksen leviämiseen vaikuttaa suuresti potilaan yksilöllinen anatomia. Tutkimusten perusteella pystytään kuitenkin nimeämään todennäköisimmät infektioiden leviämisreitit. Lapsilla vakavat infektiot ovat tutkitusti useammin peräisin yläleuasta, kun taas aikuisilla tulehdus saa alkunsa usein alaleuasta. Yleisin lihasaitio, johon infektio etenee, on posken puoleinen lihasaitio eli bukkaalinen lihasaitio. (Chen ym. 2000, Wabik ym. 2014)

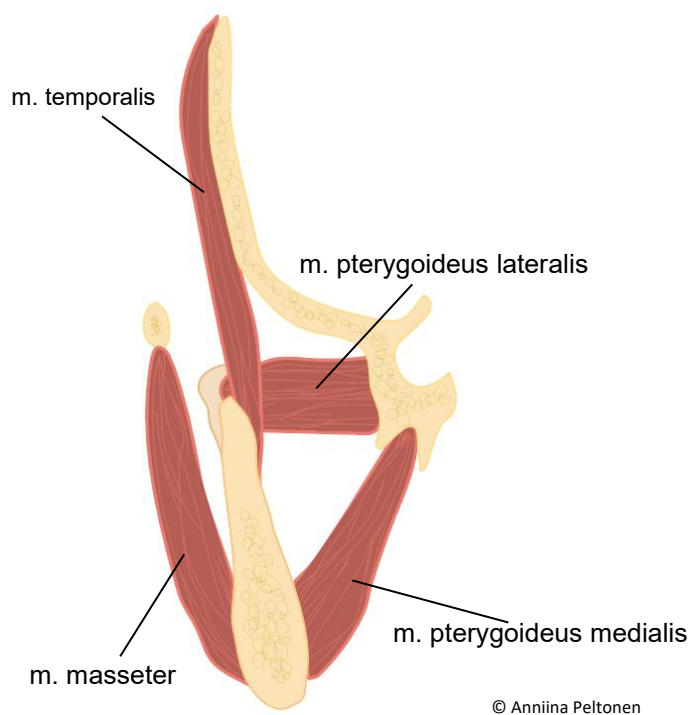
Yläleuan poskihampaista lähtöisin oleva tulehdus lähtee etenemään kortikaalisen luun paksuuden määrittelemänä joko posken, suulaen ja poskiontelon suuntaan. Posken alueelle eli bukkaalisesti etenevä tulehdus voi jatkaa leviämistään edelleen temporaaliseen lihasaitioon. Infektion etenemisen tiettyyn aitioon määrittää infektoituneen alueen suhde buccinator-lihakseen. Jos infektoituneen hampaan juuren kärki on buccinator-lihaksen kiinnityskohdan alapuolella, infektio leviää todennäköisemmin sulkukseen. Juuren kärjen sijaitessa lihaksen kiinnityskohdan yläpuolella, tulehdus leviää todennäköisemmin buccinator-lihaksen lateraalipuolelle ja mahdollisesti edelleen temporaaliseen lihasaitioon. Yläleuan poskihampaista lähtöisin oleva tulehdus leviää herkästi temporalis-lihasta sekä pterygoideus lateralis-lihasta ympäröiviin lihasaitioihin (*Kuva 1*).

Alaleuan molaareista lähtöisin oleva tulehdus etenee edellä mainitulla tavalla joko bukkaalisesti tai linguaalisesti eli kielen puolelle edeten. Bukkaalisesti etenevä turvotus jakautuu bukkaaliseen sulkukseen tai bukkaaliseen lihasaitioon riippuen buccinator-lihaksen kiinnityskohdan sijainnin suhteesta tulehtuneeseen alueeseen. Linguaalisesti etenevä tulehdus etenee sublinguaaliseen tai submandibulaariseen lihasaitioon mylohyoideus-lihaksen ja tulehtuneen hampaan juurenkärjen suhteen mukaan. Alaleuan poskihampaista lähtöisin oleva tulehdus leviää herkästi puremalihasten rajaamiin aitioihin, jonka seurauksena suun avaaminen voi rajoittua. Toisesta ja kolmannelta molaarista lähtöisin olevat tulehdukset voivat edetä submandibulaariseen tai parafaryngeaaliseen lihasaitioon.

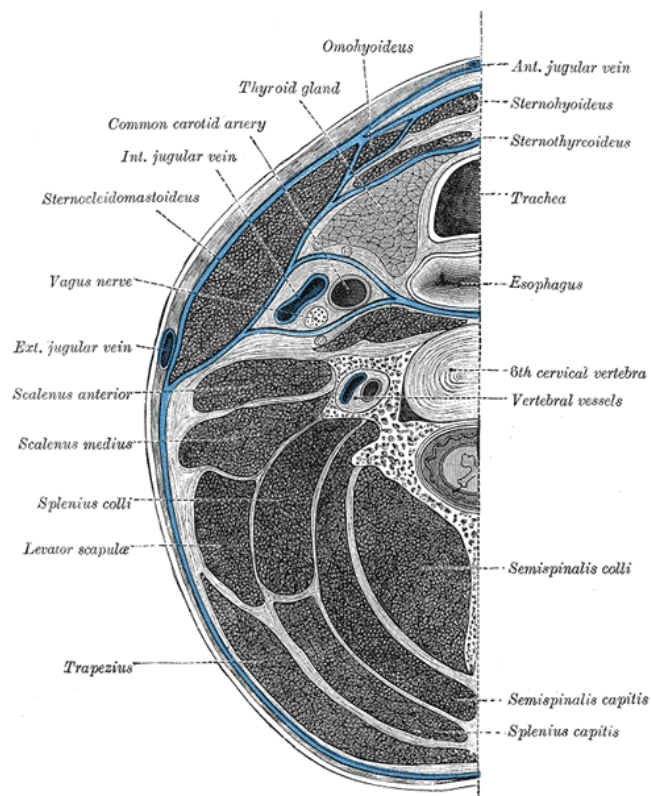
Jos tulehduksen syytä ei poisteta, eikä tulehdusta hoideta, tulehdus voi edetä edelleen nielun ja välikarsinan alueelle. Bilateraalisesti leuan ja kielen alle etenevää tulehdusta kutsutaan Ludwigin angiinaksi. Nielun alueelle leviävän turvotuksen seurauksena potilaan ilmatiet voivat tukkeutua. Mediastiniitti eli välikarsinatulehdus voi olla seurausta kaulalle edenneestä tulehduksesta.



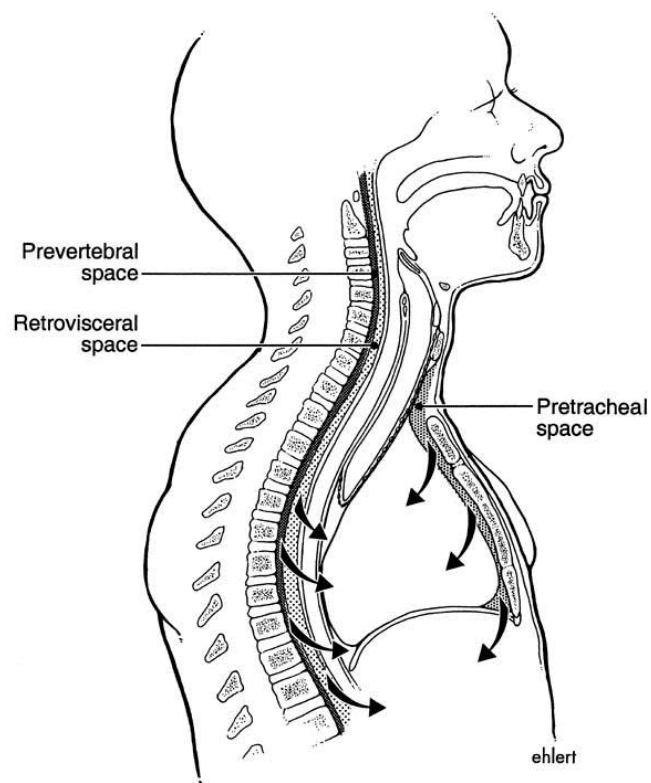
Kuva 1. Infektio etenee ympäröivien kudosten määrittelemänä.



Kuva 2 M.temporalis, m. masseter, m.pterygoideus lateralis ja m.pterygoideus medialis, sekä niiden rajaamat lihasaitiot.



Kuva 2. Henkitorvea ympäröivät rakenteet ja kalvot. (Gray 1918)



Kuva 3. Tulehduksen eteneminen välikarsinaan. (Freeman ym. 2000)

Nekrotisoiva faskiitti on tilanne, jossa tulehdus aiheuttaa pehmytkudoksen kuolioitumisen. Samalla kudoksiin vapautuu kaasua, joka ilmenee palpaatiossa ritisevänä kudoksena. Ritisevää löydöstä kutsutaan krepitaatioksi. Nekrotisoiva faskiitti sekä mediastiniitti ovat harvinaisia, mutta hengenvaarallisia tiloja (Adoviča ym. 2017). Tulehduksen seurauksena voi olla myös systeeminen infektio eli sepsis tai etäinfektio. Yleisin hammasperäisen infektion aiheuttama etäinfektio on endokardiitti, mutta etäinfektioita voidaan tavata myös esimerkiksi aivoissa ja keuhkoissa (Jäsberg ym. 2021).

(Yonetsu ym. 1998, Soukka ym. 2002, Wang ym. 2005, Schuknecht ym. 2008, Opitz ym. 2015)

3.3 Altistavat tekijät

Vakaville infektioille (engl. deep neck infection, DNI) erityisesti altistavia tekijöitä ovat potilaan korkea ikä, immunosuppressoivat lääkitykset, psyykkiset sairaudet, dementia, sydänsairaudet sekä sairaudet, joiden seurauksena kehon immuunipuolustus on heikentynyt kuten diabetes ja HIV. Huomioitavia tiloja ovat myös esimerkiksi reuma, elinsiirteen jälkeinen immunosuppressio sekä syöpähoidettu potilas. Alkoholismi, huumeriippuvuus ja huono suuhygienia nostavat riskiä vakavan infektion kehittymiselle. Ikääntyneiden ja yleissairaiden riski vakavien infektioiden komplikaatioille on suurentunut ja tarvittava sairaalajakso on pidempi verrattuna nuorempiin yleisterveisiin. (Chen ym. 2000, Huang ym. 2004, Wang ym. 2005, Seppänen ym. 2008, Opitz ym. 2015, Velhonoja ym. 2019, Weise ym. 2019)

DNI:n merkittävä esiintyminen psyykkisesti sairailta potilailla, sekä dementiapotilailla on oletettavasti lähtöisin heikentyneestä suuhygieniasta sairauksien seurauksena. (Velhonoja ym. 2019) Diabetespotilaan vakavaa pään ja kaulan alueen tulehdusta hoidettaessa on todettu infektion leviävän herkemmin useaan lihasaitioon ja vaativan laajempia kirurgisia toimenpiteitä, kuin ei-diabeetikolla. Diabetespotilailla on myös tutkitusti enemmän komplikaatioita sekä pidempi sairaalassaoloaika tulehdusta hoidettaessa. Diabeetikoilla myös taudinkuva on vakavampi ja prognoosi huonompi. Klebsilla pneumoniae on yleisin vakavan infektion aiheuttajamikrobi diabetespotilailla. (Chen ym. 2000, Huang ym. 2004, Steven ym. 2007)

3.4 Elimistön puolustusreaktiot ja oireet

Tulehdukseen viittaavia oireita ovat punoitus, kuumotus, turvotus ja kipu. Vakavaan infektiin viittaavia oireita ovat nopeasti etenevä infektio, trismus eli suunavausrajoite, hengitys- ja puhevaikeus sekä rajoittuneet liikelaaajuudet, kuten pään kääntäminen. Kudosten krepitaatio viittaa nekrotisoivaan faskiittiin. Systeemisiä oireita ovat yleistilan muutokset kuten kuume ja pahoinvointi. (Schuknecht ym. 2008, Fröjdö 2011, Sánchez ym. 2011 Opitz ym. 2015, Velhonoja ym. 2019)

Tulehdusalueen punoitus, kuumotus, turvotus ja kipu ovat seuraus elimistön puolustusreaktiosta. Elimistö pyrkii lisäämään verenkiertoa tulehdusalueella, jotta elimistön immuunipuolustuksen soluja pääsee alueelle. Akuuttivaiheen turvotus on palpoidessa kova ja diffuusi. Infektion edetessä elimistö pyrkii rajaamaan tulehdusta muodostaen abskessin, joka palpoituu fluktuoituvana ja tarkkarajaisena. (Soukka ja Vähätalo 2002)

Trismus eli suun avausrajoite johtuu infektion etenemisestä puremalihaksia (m.masseter, m.pterygoideus lateralis ja medialis) rajaaviin lihasaitioihin, jolloin lihakset eivät pysty toimimaan normaalisti. Sama mekanismi näkyy myös päätä liikuttavissa lihaksissa, jos tulehdus pääsee etenemään näiden lihasten alueelle (esim. m. sternocleidomastoideus). Hengitys- ja puhevaikeus viittaavat nielun ilmatilan ahtautumiseen, mikä kertoo infektion ja turvotuksen muodostumisesta kyseisellä alueella. (Steven ym. 2007)

Hammasperäinen infektio voi edetä myös systeemiseksi infektioksi eli sepsikseksi (Seppänen ym. 2008, Weise ym. 2019). Sepsiksessä bakteerit pääsevät verenkiertoon ja sen seurauksena voi olla useita elinvaurioita. Sepsiksen oireita ovat mm. yleistilan lasku, sahaava kuume, sekavuus ja huonovointisuus. Potilaat, joilla hammasperäinen infektio komplisoituu systeemiseksi infektioksi tarvitsevat pidempään sairaalahoitoa verrattuina paikallista infektiota sairastaviin potilaisiin. Myös kuolleisuus on suurempi systeemisestä infektiosta kärsivillä potilailla. (Seppänen ym. 2008)

3.5 Vakavan infektion hoito

Vakavien infektioiden hoidossa keskeisimpiä ovat infektiokokon poisto, absessin inkisio sekä mikrobilääkitys (Velhonoja ym. 2019). Infektiokokosten eli tulehduksen aiheuttajien paikantamiseksi tehdään hampaiston ja leukojen alueen tutkimus. Panoraamatomografiakuvauksen avulla saadaan kuvattua leukojen luiset rakenteet. Tietokonetomografiatutkimuksen avulla halutusta alueesta saadaan yksityiskohtainen kolmiulotteinen kuvamalli. Tulehdusfokukset kuvautuvat röntgenkuvissa radiolusentteina alueina. Nopeasti etenevän tulehduksen yhteydessä radiologiset löydökset voivat olla vähäisiä. Vakavissa infektioiden välitön infektiokokon poistaminen on tärkeää (Weise ym. 2019). Infektiokokon eliminoiminen tarkoittaa vakavien infektioiden kohdalla usein infektiokokkon poistoa, mutta myös juurihoito voi olla vaihtoehto. Jos paisepotilaan ilmatiet ovat vaarassa tukkeutua, ne turvataan intuboinnilla potilas ennen toimenpidettä (Opitz ym. 2015). Jos ylimmät hengitystiet tukkeutuvat infektion seurauksena, tehdään trakeostomia. Trakeostomiassa henkitorveen tehdään aukko, jonka kautta keuhkojen hapettuminen mahdollistuu.

Vakavaa infektiota epäiltäessä potilaasta tulee ottaa laboratoriotutkimuksina vähintään perusverenkuva ja CRP. CRP eli C-reaktiivinen proteiini on maksan tuottama anti-inflammatorinen proteiini. CRP ja leukosyyttien määrä kuvaavat infektion vaihetta, voimakkuutta sekä toimenpiteiden ja hoidon vastetta.

CRP:n viitearvo on alle 4 mg/l. CRP:n nousu on havaittavissa 6–12 tunnin kuluttua tulehduksen alkamisesta, minkä takia se on hyvä indikaattori tulehdusta hoidettaessa. Leukosyyttien eli valkosolujen tehtävä elimistössä on infektioiden torjunta. Leukosyyttien viitearvo on $3.4\text{--}8.2 \times 10^9/l$. Niiden pitoisuuksien pienet muutokset ovat normaaleja, mutta merkittävästi kohonnut pitoisuus veressä viittaa tulehdukseen. Jos CRP:n arvo on yli 50 mg/l tai leukosyyttien pitoisuus yli $10 \times 10^9/l$, tulee epäillä vakavaa tulehdusta (Käypä hoito -suositus 2018).

Jos paiseonteloiden sijainti ja koko ei ole kliinisesti tutkittavissa, aluetta voidaan kuvantaa esimerkiksi TT- tai MRI-kuvauksilla (Yonetsu ym. 1998, Schuknecht ym. 2008, Wabik ym. 2014). TT-kuvausta voidaan käyttää apuna myös infektiotokuksen paikantamisessa, jos hampaiston kliininen tutkiminen on estynyt esimerkiksi trismuksen seurauksena (Wabik ym. 2014). Myös ultraääntä voidaan hyödyntää paiseontelon sijaintia määrittäessä. Infektio hoidetaan poistamalla infektiotokkus, kuten hammas tai infektoitunut kudokset, sekä mahdollisesti nekrotisoitunut kudokset. Suomessa paisepotilaille suositellaan annettavaksi antibioottiprofylaksia ennen infektion aiheuttajaan kohdistuvaa toimenpidettä. Yleisimmät antibioottiprofylaksiassa käytettävät antibiootit ovat amoksisilliini tai amoksisilliinin ja metronidatsolin yhdistelmä. Penisilliiniallergisille määrätään joko kefaleksiiniä tai klindamysiiniä yhdistettynä metronidatsoliin. (Käypä Hoito-suositus 2018). Antibioottiprofylaksian tarkoituksena on vahvistaa elimistön puolustusvastetta. Paise avataan eli inkisoidaan, jotta märkä saadaan purkautumaan infektiotokkueelta. Inkision yhteydessä otetaan märkänäyte, jonka avulla saadaan selville infektion aiheuttavat mikrobit. Märkänäytteen vastauksen mukaan voidaan määrätä potilaalle kyseiseen mikrobiin tehoava antibiootti. Inkisio voidaan tehdä suun sisä- tai ulkopuolelta eli intra- tai ekstraoraalisesti paiseen sijainnista riippuen. Intraoraaliavauksessa limakalvo läpäistään terävällä instrumentilla. Paiseontelon lokeroitujen avaus ja kudoksessa eteneminen tehdään tylopästi esimerkiksi sormin tai suonipuristimilla. Intraoraalistaavausta tehdessä, tulee huomioida foramen mentalen sijainti sekä nervus mentaliksen kulku. Ekstraoraaliavauksessa ihon päällimmäinen kerros avataan veitsellä terävästi subcutikseen asti. Tämän jälkeen kudoksessa edetään tylopästi kohti paiseonteloa. Ekstraoraaliavauksessa tulee erityisesti huomioida nervus facialiksen, sekä arteria ja vena facialiksen kulku. Paiseontelon suulle kiinnitetään laskuputki eli dreeni, joka estää paiseonteloa sulkeutumasta ja mahdollistaa märkäeritteen poistumisen alueelta. (Velhonoja ym. 2019, Weise ym. 2019)

Toimenpiteen lisäksi potilaalle määrätään antibioottikuuri infektion hoitoon. Yleisimmät vakavien infektioiden hoidossa käytetyt antibiootit ovat fenoksimetytylipenisilliini yhdistettynä metronidatsoliin. Penisilliiniallergisille antibiootiksi määrätään kefaleksiini ja metronidatsoli. Anafylaktisesti penisilliiniallergisille potilaille määrätään ensisijaisesti klindamysiiniä. (Soukka ym. 2002, Warnke ym. 2008, Opitz ym. 2015, Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet, Käypä hoito -suositus 2018, Jäsberg ym. 2021). Infektion paranemista tarkkaillaan potilaan yleistilan, sekä CRP:n ja leukosyyttitasojen perusteella. Vakavimmissa tapauksissa, kuten mediastiniitin yhteydessä, voidaan

kirurgisen hoidon lisäksi antaa potilaalle ylipainehappihoitoa (Velhonoja ym. 2019,). Ylipainehappihoito estää anaerobibakteerien kasvua, tehostaa valkosolujen toimintaa iskeemisessä kudoksessa sekä nostaa kudosten happiosapainetta (Suvilehto ym. 2021).

Kirurgisen toimenpiteen jälkeen paiseonteloa huuhdellaan päivittäin fysiologisella keittoliuoksella, kunnes märän muodostuminen loppuu (Weise ym. 2019). Dreeni poistetaan tavallisesti muutaman päivän kuluttua toimenpiteestä, kun märän erittämien lakkaa.

Potilaan paranemisen kontrolloiminen on tärkeää. Kontrollivälit ovat yksilöllisiä ja määritellään potilaskohtaisesti. Ensimmäinen kontrolli olisi suositeltavaa järjestää viikon sisällä osastohoidon lopettamisesta. Jos potilaan tila ei toimenpiteistä huolimatta lähde paranemaan, voidaan inkisio joutua uusimaan. Toistettaville toimenpiteille altistavat yleisterveydelliset tekijät, kuten heikentynyt immuunipuolustus (Käypä Hoito-suositus 2018, Velhonoja ym. 2019).

4 Sairaalahoitoa vaatineet hammasperäiset infektiot Tyksissä vuosina 2004–2015

4.1 Aineisto ja menetelmät

Tutkimuksen tarkoituksena oli analysoida retrospektiivistä potilasaineistoa, joka koostui osastohoitoa Tyksin korva- ja suutautien osastolla vaatineista potilaista vuosina 2004–2015. Tutkimuksen sisäänottokriteeri oli osastohoitoa vaatinut hammasperäinen tulehdus. Tutkimukseen valitut potilaat on seulonut suu- ja leukakirurgi. Tutkimus on osa EHL Meira Lääverin ja EL Jarno Velhonojan väitöskirjatutkimusta. Tutkimukseen tarvittavat tiedot saadaan potilasasiakirjamerkinnoista.

Osastohoitoa hammasperäisen tulehduksen takia Tyksissä saaneita potilaita vuosilta 2004–2015 oli 454. Tehohoitoa vuosina 2004–2015 saaneita potilaita oli 11. CRP:tä ja leukosyyttiarvoja käsittelevissä otannoissa aineistosta karsittiin ne potilaat, joiden potilastiedoista ei löytynyt tutkittavaa arvoa. CRP arvot olivat tiedossa 442 potilaalla ja leukosyyttiarvot olivat tiedossa 439 potilaalla. Tutkimuksessa käsiteltäviä arvoja ovat aika, jonka potilaat ovat viettäneet sairaalassa, mahdollinen teho-osasto-aika, kuume, CRP:n sekä leukosyyttien arvot. Potilaiden tiedoista on eriteltyinä kerätty kuumeen, CRP:n ja leukosyyttien arvot hoidon alussa (kuume⁰, CRP⁰ ja B-leuk⁰), sekä korkeimmat arvot koko sairaalahoidon ajalta (kuume⁰, CRP^{max} ja B-Leuk^{max}). Kuumeen mittaustuloksia oli merkattu yhteensä 215 potilaalle. Tutkimuksessa saatuja tuloksia verrataan aikaisempiin tutkimuksiin vuosilta 1987–1995 ja 2007–2009. Tutkimusaineiston analysointi ja tilastojen laatiminen tehdään yhteistyössä biostatistikon kanssa.

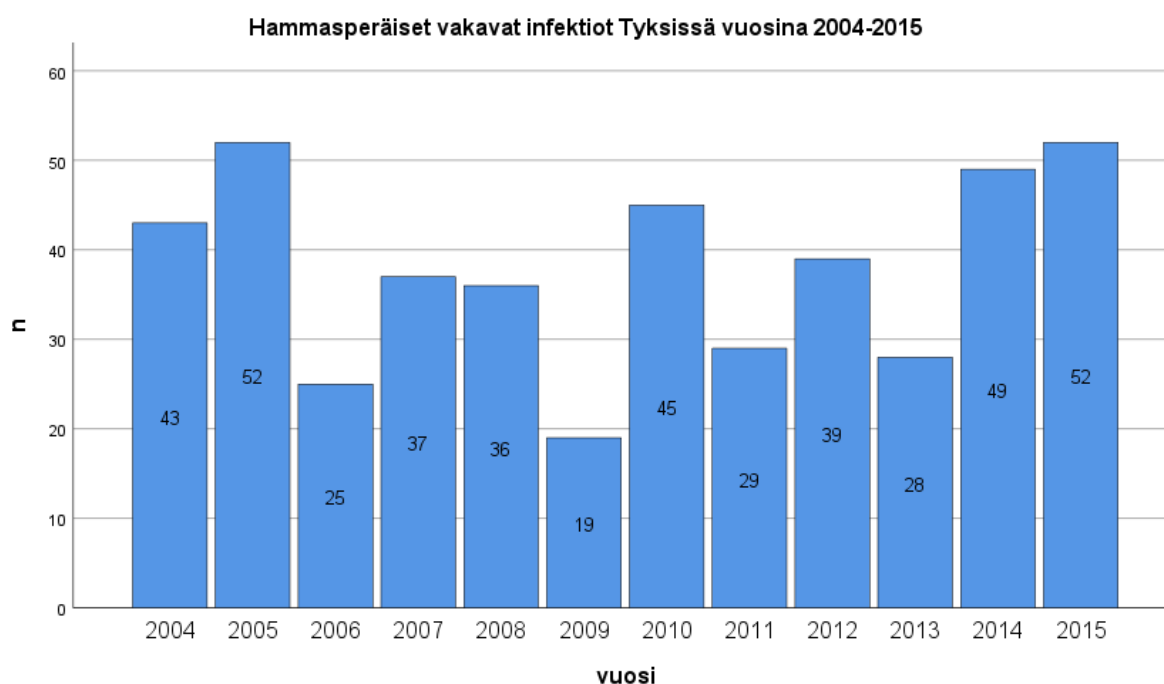
Aineistosta laskettiin tunnusluvut kategorisille sekä jatkuville muuttujille. Kategorisia muuttujia eli ikäluokkia, sukupuolta sekä kuumetta havainnollistettiin prosentiosuuksilla. Jatkuville muuttujille eli CRP:lle, leukosyyteille, sairaalassaolopäiville ja tehohoitopäiville laskettiin keskiarvot ja keskihajonta. Kuumeen mittaustuloksia tutkittiin myös jatkuvana muuttujana niillä potilailla, joilla oli kuumeeksi luokiteltu lukuarvo (35–40°C). Kategorista dataa vertaillessa käytettiin Pearsonin Khin neliötestiä (ikäjakauman sekä kuumeen välinen yhteys sukupuoleen). Riippumattomien otosten t-testiä käytettiin oletusten ollessa voimassa vertailtaessa keskiarvoja sukupuolten välillä (frekvenssit, kuume) ja muulloin Mann-Whitneyn U-testiä. Mann-Whitneyn testiä käytettiin tutkittaessa jatkuvien muuttujien eroa ryhmien välillä (CRP⁰ ja CRP^{max} /sukupuoli, B-Leuk⁰ ja B-Leuk^{max} /sukupuoli, sairaalassaoloaika/sukupuoli, sairaalassaoloaika/kuume). Jatkuvien muuttujien yhteyttä tutkittiin Spearmanin korrelaatiolla, koska arvot eivät olleet normaalisti jakautuneita (CRP⁰ ja CRP^{max} /sairaalassaoloaika, B-Leuk⁰ ja B-Leuk^{max} /sairaalassaoloaika, kuume/sairaalassaoloaika.)

P-arvon ollessa alle 0,05 tuloksia pidettiin tilastollisesti merkitsevinä. Analyysit tehtiin tilasto ohjelmalla IBM SPSS Statistics.

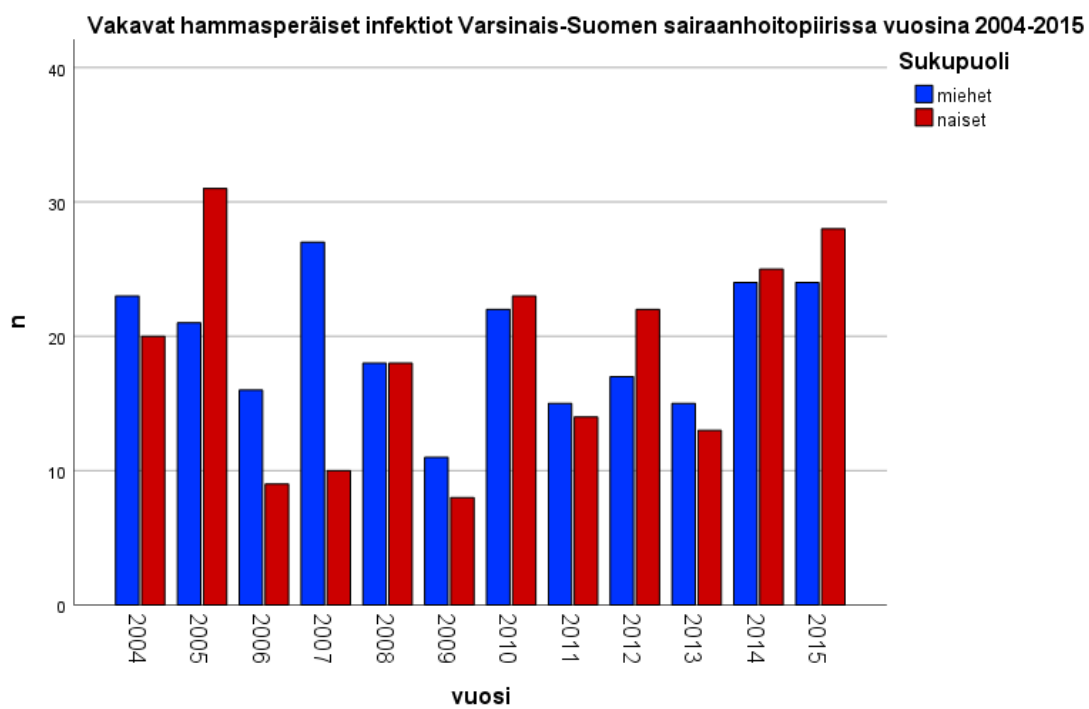
4.2 Tulokset

Vuosina 2004–2015 hoitoon hakeutuneista hammasperäistä infektiota sairastaneista potilaista osastohoitoa tarvitsi 454 potilasta. Tutkimuksen mukaan Tyksissä osastohoitoa saa vuosittain keskimäärin 38 potilasta, joilla on vakava hammasperäinen infektio. (Taulukko 1, Taulukko 2) Nuorin potilas oli 3-vuotias ja vanhin 99-vuotias, keski-ikä asettui 41,5 ikävuoteen. 59,6 % potilaista kuuluivat 20–50-vuotiaiden joukkoon. Yli 50-vuotiaita potilaita tutkimuksessa oli 32,6 %. Osastohoitoa vaatineista potilaista miehiä oli 51,3 % (233). Nuorin miespotilas oli 3-vuotias ja vanhin 99-vuotias. Miespotilaiden keskiarvoikä oli 40,5 vuotta. Osastohoitoa vaatineista potilaista naisia oli 48,7 % (221). Nuorin naispotilas oli 6-vuotias ja vanhin 96-vuotias. Naispotilaiden keskiarvoikä oli 42,6 vuotta. Osastohoitoa vaatineita hammasperäisiä tulehduksia oli sekä miehillä että naisilla eniten 20–29-vuotiaiden ikäryhmässä. Lisäksi merkittävä ilmeneminen oli 40–49-vuotiaiden miesten ikäryhmässä. (Taulukko 3)

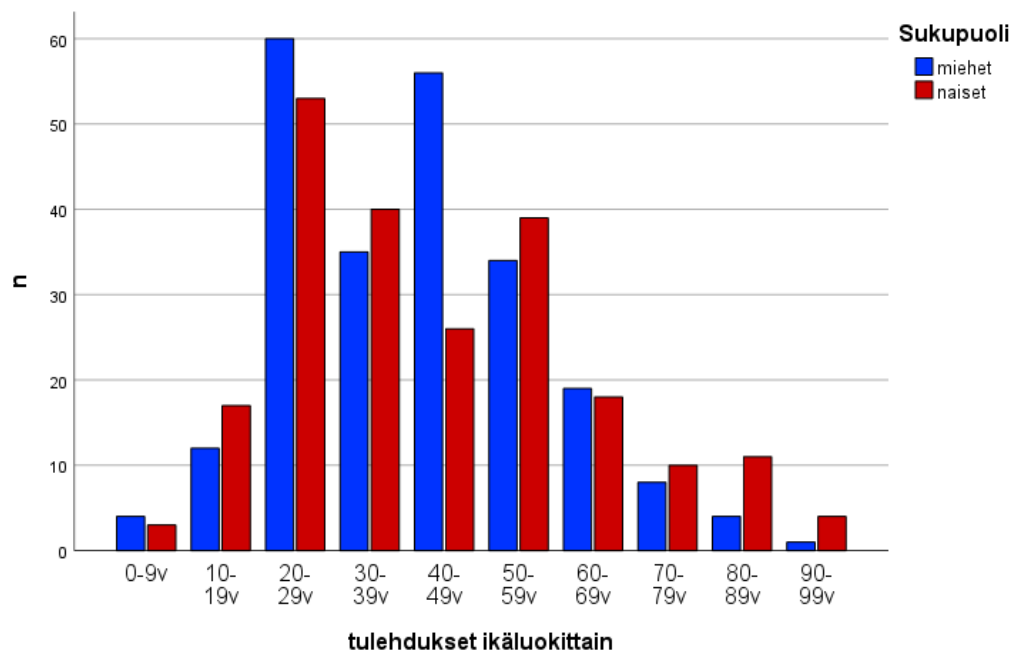
Taulukko 1



Taulukko 2



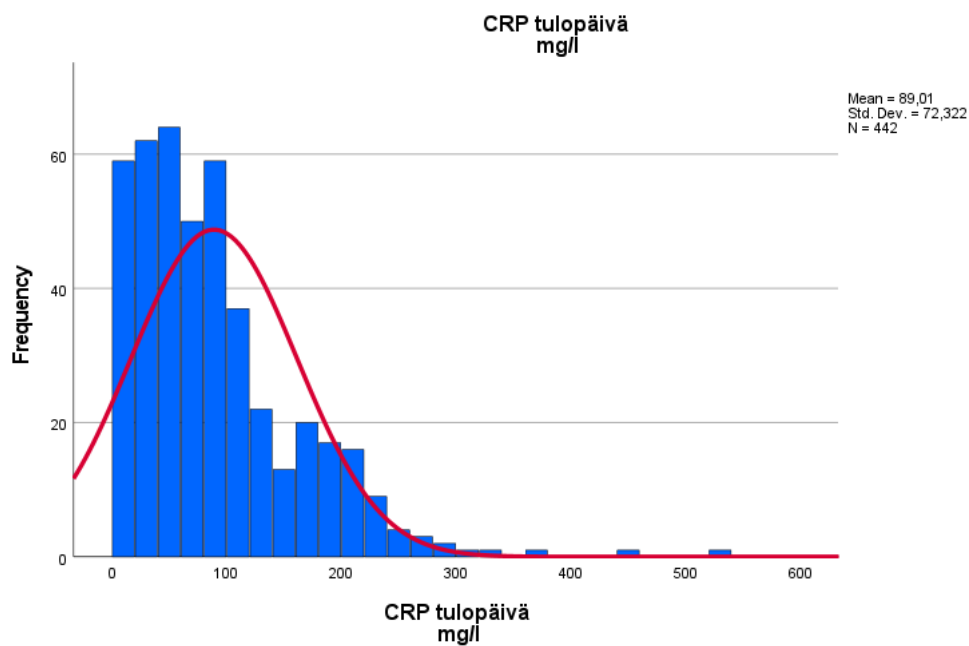
Taulukko 3



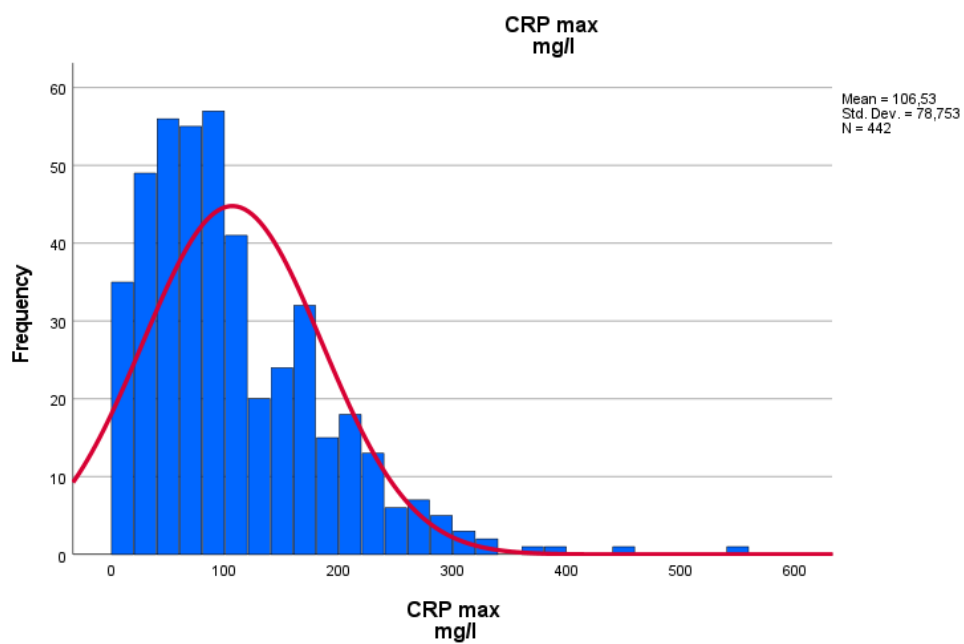
Vakavaa infektiota epäilläessä potilaista otetaan perusverenkuva ja CRP. Aineistoon kerättiin eriteltyinä CRP:n, leukosyyttien ja kuumeen arvot päivältä, kun potilas hakeutui hoitoon (CRP⁰, B-Leuk⁰, kuume⁰), sekä korkeimmat CRP:n, leukosyyttien ja kuumeen arvot koko hoitojakson ajalta (CRP^{max}, B-Leuk^{max}, kuume^{max}).

CRP⁰ oli 89,0 mg/l (Taulukko 4). CRP^{max} oli 106,6 mg/l (Taulukko 5).

Taulukko 4

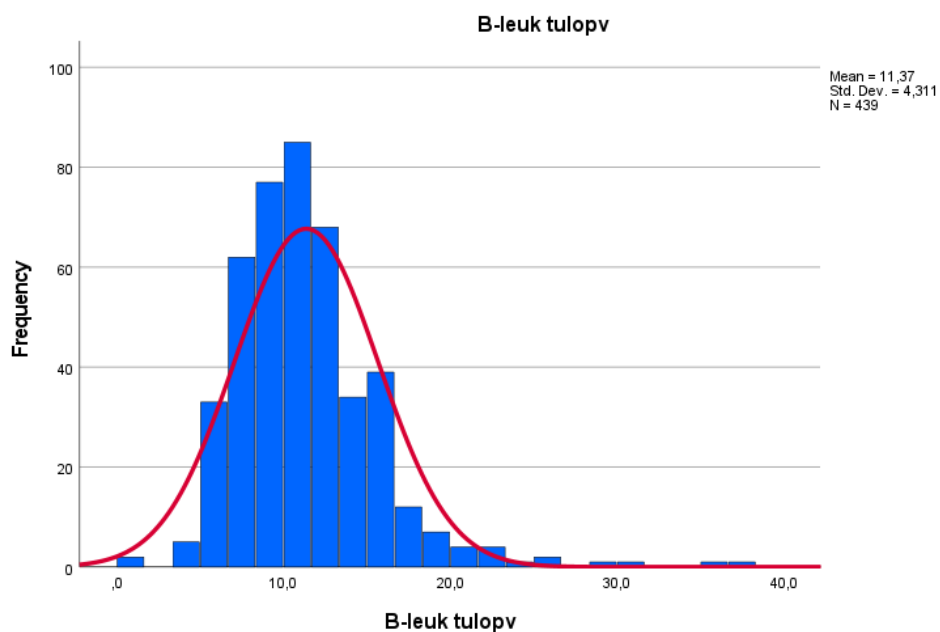


Taulukko 5

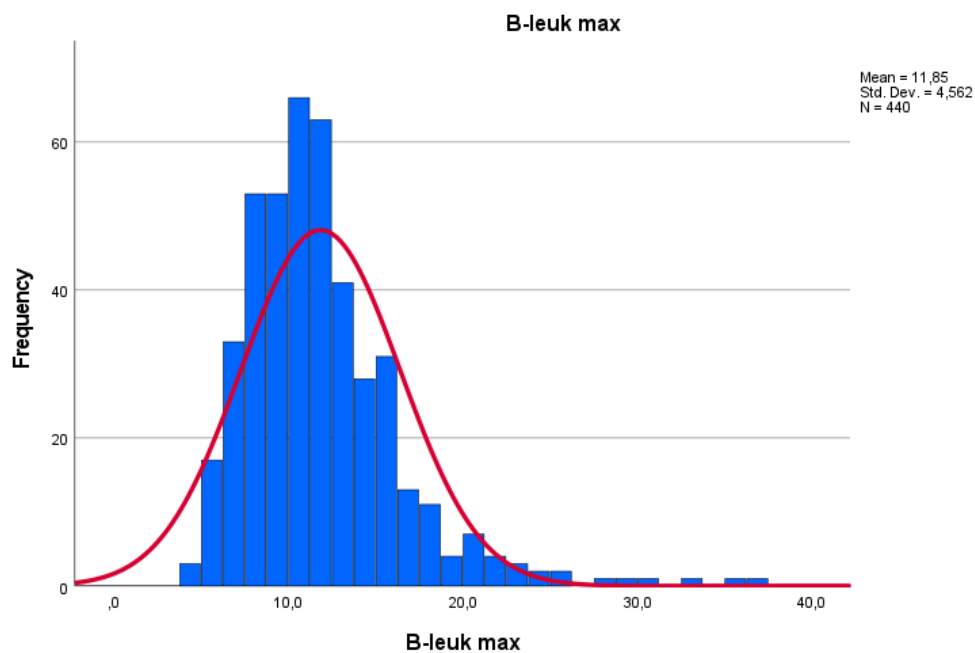


Leukosyyttien keskiarvo hoidon alkamispäivältä oli $11,37 \times 10^9/l$ (Taulukko 6) ja korkeimman arvon keskiarvo $11,85 \times 10^9/l$ (Taulukko 7).

Taulukko 6

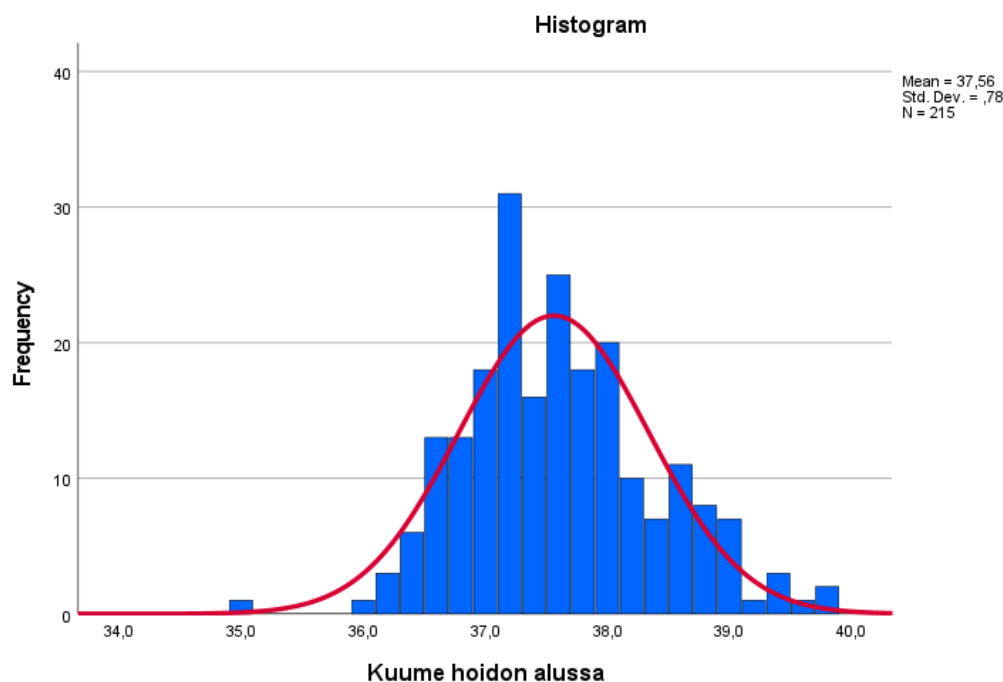


Taulukko 7



Kuumeen arvot oli merkattu yhteensä 215 potilaalla. Kuumeen keskiarvo osastohoidon alkaessa (kuume⁰) oli $37,6^{\circ}\text{C}$ (Taulukko 8). Kuumeen suurin arvo hoidon alussa oli $39,8^{\circ}\text{C}$. Kuumeen korkein arvo oli $39,9^{\circ}\text{C}$. Kuume^{max}:n keskiarvo oli $37,7^{\circ}\text{C}$.

Taulukko 8

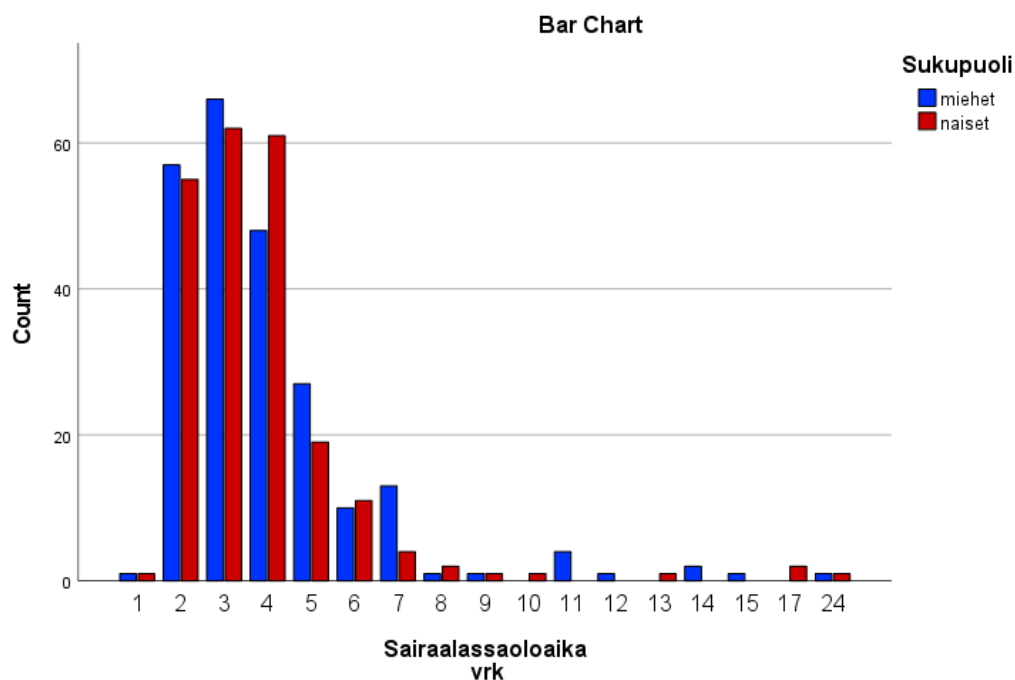


Potilaiden saama sairaalahoito kesti keskimäärin 3,9 vuorokautta ja osastohoidon vuosittainen keskiarvo vaihteli välillä 3,2 ja 4,3 vuorokautta (*Taulukko 9*). Tarvittavan sairaalahoidon pituus oli yhteydessä hoidon alun, sekä korkeimpiin CRP- sekä leukosyyttiarvoihin (p -arvo $< 0,001$). Tarvittavan sairaalahoidon pituus oli siis riippuvainen tulehduksen vakavuudesta. Tutkimuksessa lyhin vaadittu osastohoidon tarve oli yksi päivä, kun taas pisin osastojakso kesti 24 päivää (*Taulukko 10*).

Taulukko 9



Taulukko 10



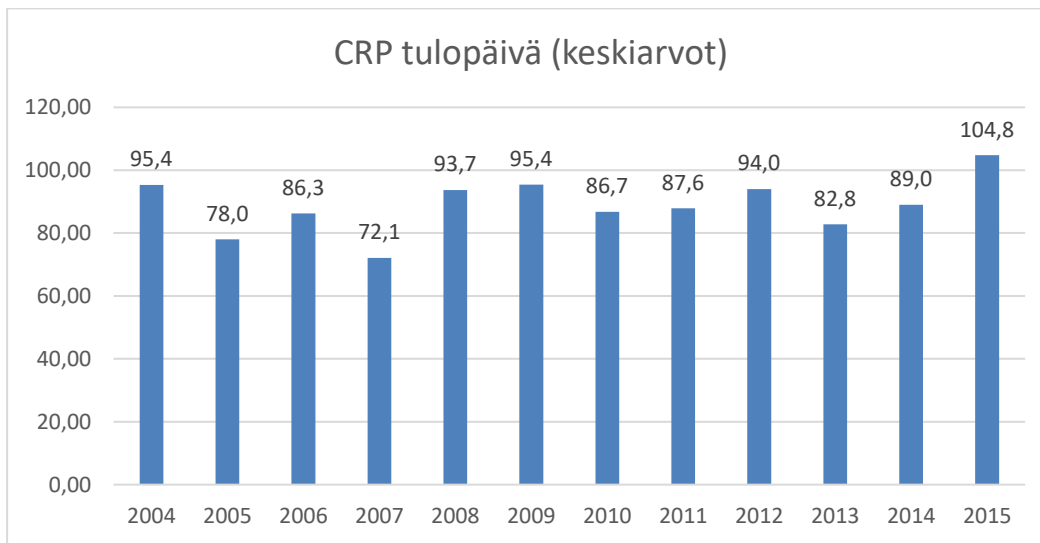
Tutkittiin myös sairaalassaoloajan eroa sukupuolten välillä. Miehillä keskiarvo osastolla olemiselle oli 4,0 päivää (SD=2,6) ja naisilla 3,8 päivää (SD=2,4) (p-arvo = 0,460). Ero ei ole tilastollisesti merkitsevä.

Tutkimuksessa CRP:n (CRP^0 ja CRP^{max}) ja leukosyyttien ($B\text{-Leuk}^0$ ja $B\text{-Leuk}^{max}$) arvot olivat yhteydessä tarvittavan osastohoidon pituuteen (p-arvot < 0,001). Osastohoitoa tarvitsivat pidempään ne potilaat, joiden CRP ja leukosyyttien arvot olivat tulopäivänä korkeat sekä ne potilaat, joiden CRP:n ja leukosyyttien suurimmat arvot olivat korkeat. Tutkimuksen mukaan myös potilaan kuume hoidon alussa (p-arvo = 0,01), sekä kuumeen korkein arvo (p-arvo < 0,001) olivat positiivisesti yhteydessä tarvittavan osastohoidon pituuteen.

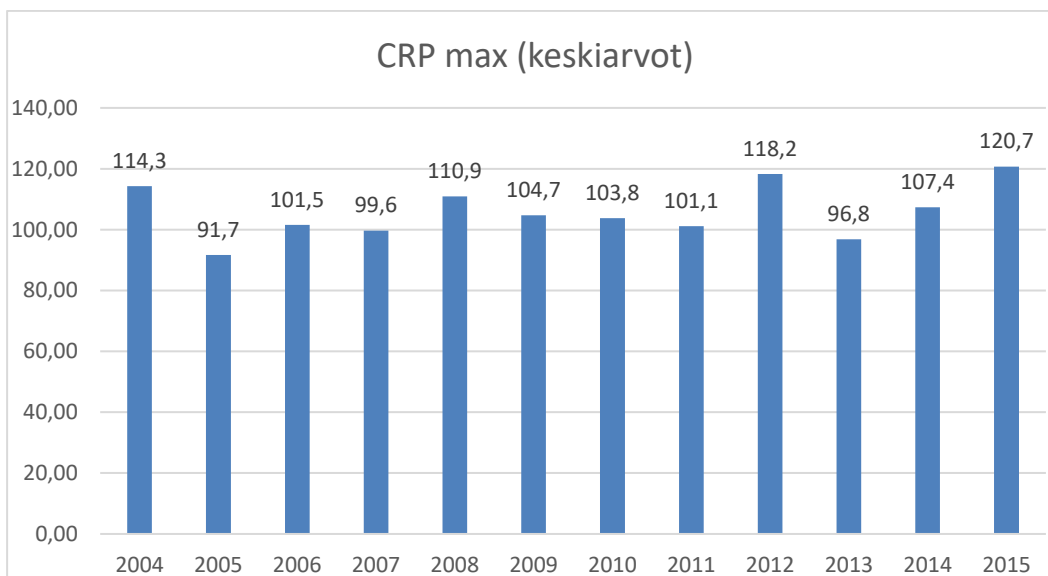
Tehohoitoa tarvitsi yhteensä 11 potilasta. Lyhin tehohoitojakso kesti yhden päivän ja pisin 17 päivää. Tutkimuksessa löydettiin tilastollisesti merkitsevä yhteys CRP:n (CRP^0 ja CRP^{max} , p-arvo < 0,001) ja leukosyyttien ($B\text{-Leuk}^0$ ja $B\text{-Leuk}^{max}$, p-arvo = 0,002) arvojen sekä tarvittavan tehohoidon keston välillä. Vastaavasti yhteys tehohoidon keston löydettiin kuumeen arvoista sairaalahoidon alkamispäivältä (p-arvo = 0,01) sekä korkeimmasta arvosta (p-arvo = 0,037).

Tutkimuksessa määritettiin vuosittaiset keskiarvot molemmista CRP:n, sekä leukosyyttien arvoista (Taulukko 12, Taulukko 13, Taulukko 14 ja Taulukko 15).

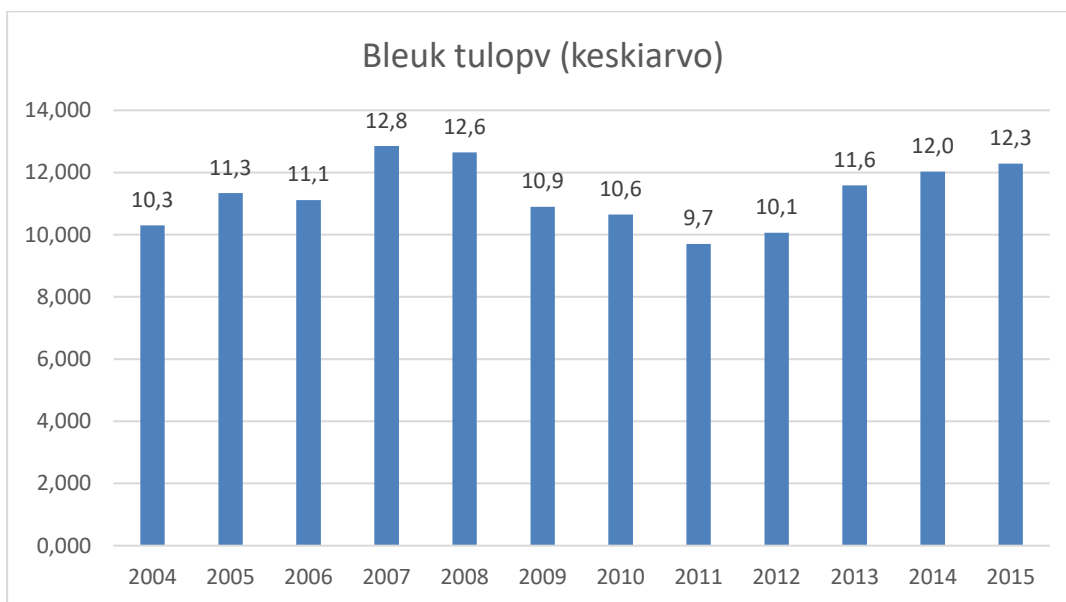
Taulukko 11



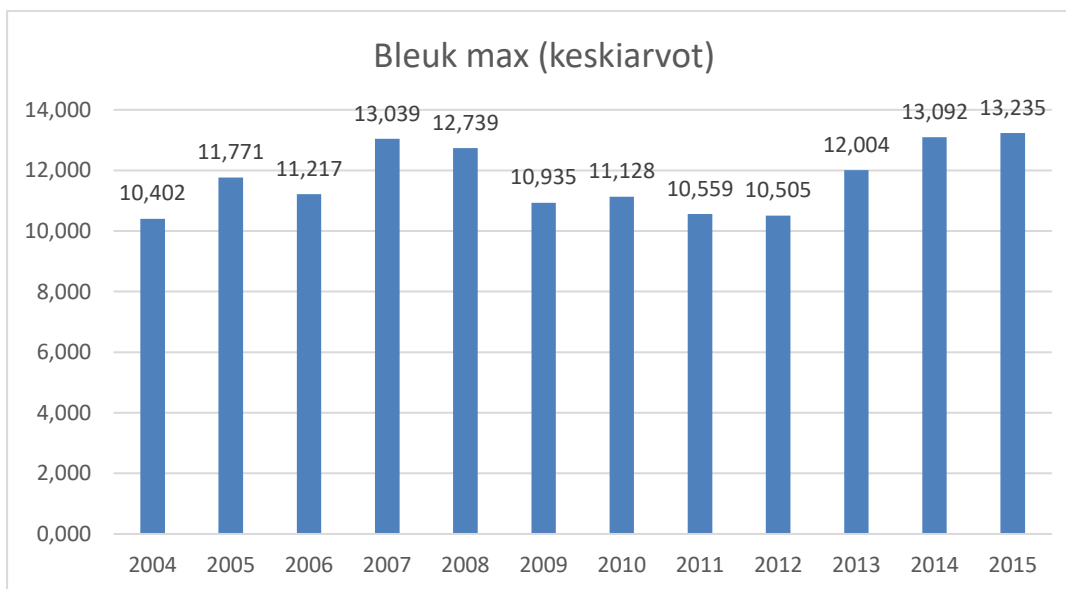
Taulukko 12



Taulukko 13



Taulukko 14



5 Pohdinta

Osastohoitoa vaatineiden hammasperäistä infektiota sairastavien potilaiden määrä on nousussa verrattuna vastaaviin tutkimuksiin Tyksissä vuosilta 1987–1995 (Lääveri Meira, 1997), 2007–2009 (Fjördö Laura, 2011) ja 2016–2017 (Al-Neshawy Noora ja Haatainen Saara, 2018). Vertailussa tulee huomioida, että vuodet 2016–2017 sisältävässä tutkimuksessa aineisto koostuu vain täysi-ikäisistä potilaista. Lisäksi tulee huomioida, että aineisto on kerätty aikaväliltä 1.8.2016-31.8.2017 eli tutkimus on tehty 13kk ajalta.

Tämän tutkimuksen mukaan Tyksissä osastohoitoa saa vuosittain keskimäärin 38 potilasta, joilla on vakava hammasperäinen infektio. Vuosina 1987–1995 osastohoitoa vaativia hammasperäisestä infektiosta kärsiviä potilaita oli vuosittain keskimäärin 18. Vuosina 2007–2009 vastaava keskiarvo oli 31. Vuosia 2016 ja 2017 käsitelleessä tutkimuksessa potilaita oli 24. Varsinaissuomen asukasluku on noin 485 000. Asukasluku on kasvanut kahdenkymmenen vuoden aikana noin 40 000, mikä voi osittain selittää potilaiden määrän kasvua vuosittain. Lisäksi Tyksiin ohjataan potilaita myös yli maakunnan rajojen. Jos Satakunnassa tai Vaasassa ei ole omaa päivystäjää, vakavia infektiota sairastavat potilaat lähetetään Tyksiin. Vaasa lisättiin osaksi Tyksin päivystyspiiriä vuonna 2015, joten potilaiden määrä on voinut osittain nousta tästä syystä verrattuna aikaisempiin tutkimuksiin. Tyks on valtakunnallinen ylipainehappihoitokeskus, jolloin Tyksiin ohjataan esimerkiksi kaikki ne vakavista hammasperäisistä infektiosta kärsivät potilaat, joiden hoitoon tarvitaan ylipainehappihoitoa.

Vakavat hammasperäiset infektiot ovat usein seurausta huonosti hoidetusta hampaistosta. Huonoon omahoitoon johtavia tekijöitä ovat esimerkiksi suuhygienian laiminlyönti, hoitoon hakautumattomuus, hampaistolle epäedulliset syömis- ja juomistottumukset, masennus ja potilaan korkea ikä. Meidän tutkimuksemme mukaan merkittävin vakavien hammasperäisten infektioiden esiintyminen on alle 30-vuotiailla naisilla ja miehillä. Vastaavia tuloksia oli saatu myös vuosia 1987–1995 käsitelleessä tutkimuksessa. Varsinkin nuorilla hampaiston omahoito on usein puutteellista. Lisäksi epäsäännöllinen ruokailu sekä virvoitusjuomien ja mehujen nauttiminen on yleisempää nuorilla. Jatkuvat happohyökkäykset, sekä puutteellinen omahoito heikentävät hampaiston tilaa, mikä voivat selittää hammasperäisten infektioiden yleisyyttä nuorilla.

Toinen merkittävä tekijä alle 30-vuotiaiden ryhmässä on viisaudenhampaiden puhkeaminen. Yhtenä syynä tulehduksille tässä ikäryhmässä voivat olla viisaudenhampaiden puhkeamiseen ja niiden poistoihin liittyvät tulehdukset. Viisaudenhampaiden puhkeaminen pysähtyy keskimäärin 25-vuoden iässä. Jos tilaa ei ole tarpeeksi tai viisaudenhammas puhkeaa huonossa asennossa, voi osittain puhjenneen hampaan kruunun ympärille kehittyä tulehdus eli perikoronitiitti. Lisäksi viisaudenhampaan poiston jälkeiset poistokuopan tulehdukset voivat johtaa vakavan hammasperäisen infektion

kehittymiseen, joka voi olla yksi syy vakavien hammasperäisten infektioiden ilmenemiseen nuorella väestössä.

Lääkekehityksen seurauksena lääkkeiden käyttö eri sairauksien hoidossa on mahdollisesti lisääntynyt, jolloin lääkkeiden mahdolliset antikolinergiset eli esimerkiksi syljen eritystä vähentävät vaikutukset ilmenevät myös näissä potilasryhmissä. Yksi merkittävä antikolinergisten lääkeaineiden ryhmä on masennuslääkkeet. Masennus on ollut yleinen sairaus eri ikäisillä jo pitkään, joka voisi osittain selittää hampaiston huonokuntoisuutta niin nuorilla kuin vanhoilla potilailla. Kuiva suu yhdistettynä heikentyneeseen omahoitoon voi johtaa infektion kehittymiseen. Ikääntyneiden ihmisten lisääntyneet hammasperäiset infektiot selittyvät ainakin osittain sillä, että nykyään vanhuksilla on huomattavasti enemmän hampaita suussa verrattuna aikaisempaan. Lisäksi ikääntyneiden ihmisten omahoidon taso voi heikentyä esimerkiksi riittämättömän koordinaation vuoksi. Laitoshoidossa olevien vanhusten suunhoito on usein omaisten ja henkilökunnan varassa, jolloin hampaisto voi päästä huonoon kuntoon.

Tutkimuksessamme potilaiden keski-ikä oli 41,5 vuotta. Potilaiden keski-ikä on noussut verrattuna vuosia 1987–1995 ja 2007–2009 käsitellessään tutkimuksiin sekä Wangin ym. (2005) tutkimukseen. Vuosina 1987–1995 potilaiden keski-ikä oli 36,0 vuotta. Vuosina 2007–2009 potilaiden keski-ikä oli 39,9 vuotta. Wang ym. (2005) tutkimuksessa potilaiden keski-ikä oli 31-vuotta. Potilaiden keski-ikä on laskenut hieman verrattuna vuosia 2016–2017 käsitellessään tutkimukseen, jossa keski-ikä oli 42 vuotta. Keski-ikä on hieman korkeampi verrattuna Sánchez ym. (2011) tutkimukseen, missä potilaiden keski-ikä oli 40,4 vuotta. Keski-ikänsä kasvuun vaikuttaa se, että vanhuksilla on nykyään suussa enemmän omia hampaitaan kuin aikaisemmin. Tämä kasvattaa hammasperäisten tulehdusten riskiä verrattuna hampaattomiin vanhuksiin. Suuriin ikäluokkiin kuuluvat ihmiset sijoittuvat tutkimuksessamme saadun keski-ikänsä yläpuolelle. Tässä suuressa ihmisryhmässä esiintyvät hammasperäiset tulehdukset nostavat keski-ikänsä. Tutkimuksessamme 59,6 % potilaista kuuluivat 20–50-vuotiaiden joukkoon. Vuosina 2007–2009 vastaava prosenttiluku oli 63,8 %. Yli 50-vuotiaita potilaita tutkimuksessa oli 32,6 %. Vuosina 2007–2009 yli 50-vuotiaiden potilaiden osuus oli 23,4 % ja 73,2 % potilaista olivat 18–50-vuotiaita. Yli 51-vuotiaiden ikäryhmään Wang ja ym. (2005) tutkimuksessa kuului 10,2 % potilaista.

Aikaisempien tutkimusten mukaan miehet ovat sairastaneet vakavia hammasperäisiä infektiota merkittävästi naisia enemmän. Tämän tutkimuksen perusteella erot ovat tasoittuneet. Merkittävin ero sukupuolten välillä ilmenee esiintyessä 40–49 -vuotiaiden ikäryhmässä, missä miespotilaita on 56 ja naispotilaita 26. Vastaava löydös on myös vuosia 2007–2009 käsitellessään tutkimuksessa, jossa 41–50 vuotiaiden ikäryhmässä miespotilaita on ollut 15 ja naispotilaita 5. Tässä ikäluokassa miesten suuren sairastavuuteen voisi vaikuttaa esimerkiksi se, että miehet hakeutuvat naisia huonommin hoitoon, minkä seurauksena hampaiston tilanne voi romahtaa ja infektiot pääsevät etenemään vakaviksi. Lisäksi tupakoiminen, sekä alkoholin käyttö voivat vaikuttaa miespotilaiden lukumäärää kasvattavasti.

Lisääntyneisiin hammasperäisiin vakaviin infektioihin voi vaikuttaa hammashoidon pitkät potilasjonot. Potilaat voivat joutua odottamaan pitkiä aikoja ennen kuin pääsevät hammashoitoon. Lisäksi oireenmukainen hoito on yleistynyt, eli potilas hakeutuu hoitoon vasta oireilun alkaessa eikä välttämättä tarkastuta hampaistoaan säännöllisin väliajoin. Näin tulehdukset saavat mahdollisuuden edetä oireettomina ja potilas hakeutuu hoitoon vasta tulehduksen akutisoituessa.

Tässä tutkimuksessa CRP⁰:n keskiarvo oli 89,0 mg/l. Se on matalampi verrattuna 90-luvun vaihteen tutkimukseen (92,9 mg/l) sekä vuosia 2007–2009 käsitelleeseen tutkimukseen (105 mg/l). Ero vuosien 2007–2009 tulokseen johtuu osittain siitä, ettei 14 potilaan potilaskertomuksissa ollut merkattuina kyseiseltä ajalta kirjoittajan kerätessä aineistoa. Tässä vuosia 2004–2015 käsitelleessä tutkimuksessa CRP:n arvot puuttuivat yhteensä 12 potilaalta. Eroa keskiarvoihin aiheuttaa myös aineiston laajuus. Osittain ero voi johtua siitä, että nykyään potilaat otetaan herkemmin osastohoitoon. Vuosittaiset CRP⁰ arvot ovat nousussa. Vuosien 2004–2009 CRP⁰ keskiarvo on 86,8 mg/l. Vuosilta 2010–2015 CRP⁰ keskiarvo on 90,8 mg/l. CRP^{max}:n keskiarvo vuosilta 2004–2015 oli 106,7 mg/l. Vuosia 2016–2017 tarkastelleessa tutkimuksessa vastaava keskiarvo oli 161 mg/l niiden potilaiden osalta, joille oli aloitettu antibioottihoito ja tehty hammaslääketieteellinen toimenpide ennen osastohoitoa (42 %, 10 potilasta). Niiden potilaiden osalta, joille oli avosektorilla määrätty vain antibioottihoito ilman toimenpidettä (58 %, 14 potilasta), keskiarvo oli 92 mg/l.

Vuosilta 2004–2015 osastohoidon alkamispäivän leukosyyttiarvojen keskiarvo oli $11,4 \times 10^9/l$. Vuosina 1987–1995 keskiarvo on ollut $12,1 \times 10^9/l$ ja vuosina 2007–2009 keskiarvo on ollut $13,2 \times 10^9/l$. Ero vuosien 2007–2009 keskiarvoon on osaltaan selitettävissä sillä, että kyseisiltä vuosilta kirjoittaja on löytänyt leukosyyttien arvot vain 29 potilaan sairauskertomuksista. Laajemmassa aineistossa vuosikohtaiset poikkeavuudet eivät korostu ja keskiarvot ovat luotettavampia. Leukosyyttien korkeimpien arvojen keskiarvo vuosilta 2004–2015 oli $11,9 \times 10^9/l$.

Koska CRP:n ja leukosyyttien korkeimpien arvojen keskiarvo on suurempi, kuin osastohoidon aloituspäivän arvojen keskiarvot, voidaan todeta arvojen ainakin joidenkin potilaiden kohdalla jatkavan nousua hoidon aloittamisesta huolimatta. CRP:n nousu toimenpiteen jälkeen on yleistä lisääntyneen bakteremian seurauksena. Korkeimman CRP:n ja leukosyyttien keskiarvon suureneminen voi selittyä sillä, että matalatkin arvot lähtevät sairaalahoidosta huolimatta nousemaan, jolloin suurimpien arvojen keskiarvoa määrittäessä mukana ovat ne potilaat, joilla kuume oli korkeimmillaan osastohoidon alkamispäivänä ja ne potilaat, joilla kuume nousi hoidon aikana.

Kuumeen arvot olivat tiedossa 47 % potilaista, minkä seurauksena tulokset eivät ole yhtä luotettavia muihin tuloksiin verrattessa. Kuumeiden arvojen merkitseminen on lisääntynyt 2010-vuodesta eteenpäin ja tuleviin tutkimuksiin niistä voidaan saada kattavampia tuloksia. Tutkimuksessamme kuumeen

keskiarvo sairaala hoidon alkaessa oli keskiarvoltaan 37,6 °C. Sairaalahoidon aikaisten kuumeen korkeimpien merkintöjen keskiarvo oli tutkimuksessamme 37,7 °C. Wang ym. (2005) tutkimuksessa potilaiden kuumeen keskiarvo oli 37,8 °C, eli lähes sama saamaamme keskiarvoon verrattuna.

Tämän tutkimuksen perusteella keskiarvoinen osastohoidon kesto on 3,9 vuorokautta. Keskiarvo on lyhyempi kuin 1987–1995 vuosia käsitelleessä tutkimuksessa, jossa keskimääräinen osastohoito kesti 5,9 vuorokautta. Vuosia 2007–2009 käsitellyt tutkimus sai keskiarvoiseksi osastohoidon keston tulokseksi 3,3 vuorokautta, johon verrattuna keskimääräinen sairaalassaoloaika on seuranta-ajallamme kasvanut. Vuosia 2016–2017 käsitelleessä tutkimuksessa osastohoito kesti keskimäärin 4,0 vuorokautta, joka on lähes sama saamaamme tuloksen kanssa. Vuosia 2016–2017 käsitelleessä tutkimuksessa keskiarvo on laskettu kaikista pään ja kaulan alueen vakavaa infektiota sairastavista potilaista, ei vain hammasperäistä tulehdusta sairastavista. Wang ym. (2005) sairaalahoidon pituus oli keskiarvoltaan 5 vuorokautta. Sánchez ym. (2011) tutkimuksessa osastohoidon pituuden keskiarvo oli 4,2 päivää. Osastohoidon kesto on vähentynyt verrattuna sekä Wang ym. (2005) ja Sánchez ym. (2011) tutkimukseen. Osastohoidon tarve arvioidaan aina potilaskohtaisesti laboratoriotestien, sekä potilaan yleiskunnon perusteella. Käytännöt osastohoidon tarpeesta ovat muuttuneet verrattuna 90-luvun vaihteeseen ja potilaita kotiutetaan nykyään aikaisemmin. Potilaan seuranta kuitenkin jatketaan tarkasti vielä kotiuttamisen jälkeen kontrollikäynneillä.

Tehohoito potilaita oli vuosina 2004–2015 vain 11, jonka seurauksena niistä saadut tulokset eivät ole luotettavia. Tehohoitoa saaneista potilaista 9 olivat miehiä ja 2 olivat naisia. Suppean datan perusteella on nähtävissä korrelaatio CRP:n (CRP^0 ja CRP^{max} p-arvot $< 0,001$), leukosyyttien (B-Leuk⁰ ja B-Leuk^{max} p-arvot = 0,002) ja kuumeen ($kuume^0$ p-arvo = 0,014 ja $kuume^{max}$ p-arvo = 0,037) yhteydestä tarvittavaan tehohoidon pituuteen.

Tutkimuksessa havaittiin yhteys CRP:n, leukosyyttien ja kuumeen arvojen sekä osastohoidon ja tehohoidon keston väliltä. Vuosia 2016–2017 käsitelleessä tutkimuksessa CRP:n arvo ja osastohoidon kesto korreloivat keskenään. Osastohoitoa tarvitsivat pidempään ne potilaat, joiden CRP:n ja leukosyyttien arvot olivat tulopäivänä korkeat sekä ne potilaat, joiden CRP:n ja leukosyyttien suurimmat arvot olivat korkeat. Osastohoitoa tarvitsivat myös pidempään ne, joiden kuumeen arvo hoidon alussa oli korkea, sekä ne potilaat, joiden kuume nousi korkeaksi hoidon aikana. Korrelaation ymmärtäminen ja vaikutus hoitoon tulee ymmärtää, jotta vakaviin infektiioihin osataan suhtautua asianmukaisesti. Tulehdukseen puuttuminen avosektorilla ennen vakavien yleisoireiden ilmenemistä on tärkeää.

Tutkimuksemme perusteella voimme todeta hammasperäisten tulehdusten määrän olevan lisääntymässä. Odotettavissa voi olla lisää kasvua suurten ikäluokkien edustajien ikääntyessä sekä osan joutuessa laitoshoidon. Tarvittavan hoidon keston kannalta on tärkeää puuttua tulehduksen aiheuttajaan

ajoissa, jotta potilaan yleistila ei pääse huononemaan. Useilla potilailla oli yleissairauksia, joiden yhteyden selvittäminen vakaviin infektoihin toisi tärkeää tietoa liittyen tulehduksen etenemiseen sekä hoitoon. Kuumemerkinnät puuttuivat usealta potilaalta. Kuumeen arvojen ja tulehdusten yhteyden tutkiminen toisi lisää tietoa tarvittavasta hoidosta ja mahdollisesti tulehduksen tilasta ja etenemisnopeudesta.

Lähteet

- Adoviča A, Veidere L, Ronis M, Sumeraga G. Deep neck infections: review of 263 cases. Otolaryn Adoviča A, Veidere L, Ronis M, Sumeraga G. Deep neck infections: review of 263 cases. Otolaryngol Pol. 2017 Oct 30;71(5):37-42. doi:10.5604/01.3001.0010.5315. PMID: 29154249. doi: 10.5604/01.3001.0010.5315. PMID: 29154249.
- Chen MK, Wen YS, Chang CC, Lee HS, Huang MT, Hsiao HC. Deep neck infections in diabetic patients. Am J Otolaryngol. 2000 May-Jun;21(3):169-73. doi: 10.1016/s0196-0709(00)85019-x. PMID: 10834550.
- Daniel Opitz, Christian Camerer, Doris-Maria Camerer, Jan-Dirk Raguse, Horst Menneking, Bodo Hoffmeister, Nicolai Adolphs, Incidence and management of severe odontogenic infections—A retrospective analysis from 2004 to 2011, Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, Volume 43, Issue 2, 2015, Pages 285-289, ISSN 1010-5182, <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2014.12.002>.
- Freeman Richard K., MD, Vallières Eric, MD, Verrier Edward D, MD, Karmy-Jones Riyad, MD, Wood Douglas E., MD. 2000 Descending necrotizing mediastinitis: An analysis of the effects of serial surgical debridement on patient mortality. DOI:[https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(00\)70181-4](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(00)70181-4)
- Fröjdö L, 2011. Vakavat hammasperäiset infektiot Varsinaissuomen sairaanhoitopiirissä vuosina 2007-2009. Syventävien opintojen kirjallinen työ. Turku, 2011.
- Gray Henry, 1918, Anatomy of the Human Body
- Haapsalo M, Kotiranta A, Sirén E, Haapsalo H, Endal U, 2009: Käytännön juurihoito, Painopaikka Savion Kirjapaino Oy
- Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Hammaslääkäriseura Apollonian asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2017 (viitattu 3.9.2021). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi
- Huang, T.-T., Liu, T.-C., Chen, P.-R., Tseng, F.-Y., Yeh, T.-H. and Chen, Y.-S. (2004), Deep neck infection: Analysis of 185 cases. Head Neck, 26: 854-860. <https://doi.org/10.1002/hed.20014>
- Jäsberg H, Kellokoski J, 2021: Poski turvoksissa, suu ei aukea: akuutit hammasperäiset infektiot. Lääkärilehti, 15/2021 vsk 76 s. 937 - 942

- Lotta Seppänen, Anneli Lauhio, Christian Lindqvist, Riitta Suuronen, Riina Rautemaa, Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care, *Journal of Infection*, Volume 57, Issue 2, 2008, Pages 116-122, ISSN 0163-4453, <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2008.06.002>.
- Lääveri M, 1997. Vakavat hammasperäiset infektiot Turun Yliopistollisessa Keskussairaalassa 1987-1995. Syventävien opintojen kirjallinen työ. Turku, 1997.
- Sánchez R, Mirada E, Arias J, Paño JR, Burgueño M. Severe odontogenic infections: epidemiological, microbiological and therapeutic factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011 Aug 1;16(5):e670-6. doi: 10.4317/medoral.16995. PMID: 20711116.
- Schuknecht, B., Stergiou, G. & Graetz, K. Masticator space abscess derived from odontogenic infection: imaging manifestation and pathways of extension depicted by CT and MR in 30 patients. *Eur Radiol* 18, 1972–1979 (2008). <https://doi.org/10.1007/s00330-008-0946-5>
- Soukka, T. ja Vähätalo, K. 2002: Hammasperäinen infektio. *Suomen Lääkärilehti*. 2002;57(5):517-521
- Steven C. Reynolds, Anthony W. Chow, Life-Threatening Infections of the Peripharyngeal and Deep Fascial Spaces of the Head and Neck, *Infectious Disease Clinics of North America*, Volume 21, Issue 2, 2007, Pages 557-576, ISSN 0891-5520, <https://doi.org/10.1016/j.idc.2007.03.002>.
- Suvilehto J, Arola O ja Valtonen M, 2021: Ylipainehappihoito (HBO-hoito), Lääkärin käsikirja.
- Richardson, Riina ja Seppänen, Lotta 2010: Leukojen alueen syvät infektiot. *Lääketieteellinen aikakauskirja Duodecim*. 2010;126(6):695-701
- Velhonoja J, Lääveri M, Soukka T, Irjala H, Kinnunen I. Deep neck space infections: an upward trend and changing characteristics. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2020 Mar;277(3):863-872. doi: 10.1007/s00405-019-05742-9. Epub 2019 Dec 3. PMID: 31797041; PMCID: PMC7031181.
- Wabik A, Hendrich BK, Nienartowicz J, Guziński M, Szaśiadek MJ. Odontogenic inflammatory processes of head and neck in computed tomography examinations. *Pol J Radiol*. 2014;79:431-438. Published 2014 Nov 24. doi:10.12659/PJR.890808
- Wang J, Ahani A, Pogrel MA. A five-year retrospective study of odontogenic maxillofacial infections in a large urban public hospital. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2005 Sep;34(6):646-9. doi: 10.1016/j.ijom.2005.03.001. PMID: 15955663.

- Warnke PH, Becker ST, Springer IN, Haerle F, Ullmann U, Russo PA, Wiltfang J, Fickenscher H, Schubert S. Penicillin compared with other advanced broad spectrum antibiotics regarding antibacterial activity against oral pathogens isolated from odontogenic abscesses. *J Craniomaxillofac Surg.* 2008 Dec;36(8):462-7. doi: 10.1016/j.jcms.2008.07.001. Epub 2008 Aug 29. PMID: 18760616.
- Weise H, Naros A, Weise C, Reinert S, Hoefert S. Severe odontogenic infections with septic progress - a constant and increasing challenge: a retrospective analysis. *BMC Oral Health.* 2019;19(1):173. Published 2019 Aug 2. doi:10.1186/s12903-019-0866-6
- Yonetsu K, Izumi M, Nakamura T. Deep facial infections of odontogenic origin: CT assessment of pathways of space involvement. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998;19(1):123-128.