

Pia Dümig ja Lotta Ruokonen

# GINGIVIITIN DIAGNOSTIIKKA JA HOITO

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Syyslukukausi 2024

Pia Dümig ja Lotta Ruokonen

# GINGIVIITIN DIAGNOSTIIKKA JA HOITO

Hammaslääketieteen laitos

Syyslukukausi 2024

Ohjaaja: Dos. Mervi Gürsoy

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

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 23 s.  
Parodontologia  
Marraskuu 2024

---

Gingiviitti eli ientulehdus on paikallinen, useimmiten krooninen ja yleensä lähes oireeton ikenen tulehdustila, joka on seurausta plakin eli biofilmin kertymisestä hampaan pinnalle supra-/subgingivaalisesti. Gingiviitin diagnostiikka perustuu parodontologiseen tutkimukseen sisältävän ientaskumittauksen yhteydessä todennettavan ienverenvuodon esiintymiseen. Gingiviittiin liittyy myös kliinisesti havaittavat muutokset ikenissä, kuten turvotus ja punoitus.

Gingiviitissä tulehdus rajautuu ikenen alueelle, mutta pitkään hoitamattomana se voi myös edetä ja johtaa pysyviin kiinnitys- ja luukatomuutoksiin eli parodontiittiin. Ien- ja hampaan kiinnityskudossairauksien esiintyvyys on väestössämme erittäin yleistä, mikä lisää suunterveyden kannalta hammashoidollista sekä kansanterveydellistä merkittävyyttä, sillä yhä useammin ikääntyvällä väestöllä on jäljellä oma hampaisto.

Gingiviitin ehkäisyssä ja hoidossa keskeisintä on plakin eli biofilmin säännöllinen poistaminen hampaiden pinnalta, jossa potilaan toteuttamalla päivittäisellä omahoidolla on tärkein rooli. Hammaslääkärin tai muun suun terveydenhuollon ammattilaisen toteuttamana gingiviitin hoitoon kuuluukin potilaan omahoidon ohjaaminen, asianmukaisten suunhoitovälineiden valinta sekä plakin ohella plakkiretentioiden (mm. hammaskivi ja täyteyli- ja alimäärät) eliminointi.

Tässä opinnäytetyössämme käsittelemme gingiviitin tärkeimpiä piirteitä kuten diagnostiikkaa ja hoitoa, painottaen D3- parodontologian kurssin oppimistavoitteisiin liittyviä asioita. Lisäksi tuotimme oppimateriaaleja kyseiselle kurssille. Oppimateriaalit koostuvat opetusvideoista, harjoitustentistä sekä luentoihin perustuvista tehtävistä.

Oppimateriaali pilotoitiin syksyllä 2022 toisen vuosikurssin hammaslääketieteen opiskelijoille D3-parodontologian kurssin yhteydessä. Kurssin jälkeen opiskelijoilta kerättiin palautetta yksinkertaisen kyselylomakkeen avulla, jolla pyrittiin selvittämään materiaalien hyödyllisyyttä oppimiseen sekä pyydettiin mahdollisia kehitysideoita.

Asiasanat: digitaalinen oppimateriaali, gingiviitti, parodontologia

# SISÄLLYS

<b>1 JOHDANTO</b>	<b>1</b>
<b>2 PARODONTIUMIN NORMAALI RAKENNE JA TOIMINTA</b>	<b>2</b>
2.1. <i>Parodontium</i>	2
2.2. <i>Ien</i>	2
2.3. <i>Parodontaaliligamentti</i>	3
2.4. <i>Sementti</i>	4
2.5. <i>Alveoliluu</i>	4
<b>3 GINGIVIITIN PATOGENEESI</b>	<b>4</b>
3.1. <i>Tulehdusreaktio</i>	4
3.2. <i>Bakteerit gingiviitissä</i>	5
3.3. <i>Tulehduksen välittäjäaineet</i>	6
3.4. <i>Ientulehduksen vaiheet</i>	6
<b>4 GINGIVIITIN DIAGNOOSI</b>	<b>8</b>
4.1. <i>Oireet ja kliininen kuva</i>	8
4.2. <i>Diagnostiikka ja luokittelu</i>	9
4.4. <i>Altistavat tekijät</i>	10
<b>5 GINGIVIITIN HOITO</b>	<b>12</b>
5.1. <i>Ammattimainen hoito</i>	12
5.2. <i>Omahoito</i>	13
<b>6 OPPIMATERIAALIT</b>	<b>14</b>
6.1. <i>Miksi tehtiin</i>	14
6.2. <i>Mitä tehtiin</i>	14
6.3. <i>Palautteen kerääminen</i>	19
<b>7 TULOKSET</b>	<b>19</b>
<b>8 POHDINTA JA YHTEENVETO</b>	<b>20</b>
<b>LÄHTEET</b>	<b>21</b>

## 1 JOHDANTO

Gingiviitti eli ientulehdus on paikallinen, yleensä krooninen ja usein lähes oireeton ikenen tulehdustila, joka aiheutuu plakin kertymisestä hampaan pinnalle supra-/subgingivaalisesti. Ientulehdus kuuluu parodontiumin sairauksiin ja on niiden yleisin tautimuoto. Esiintyvyys kaikissa ikäluokissa on yleistä (Suominen ym., 2012). Lähes kaikki sairastavat gingiviitin useita kertoja elämässään jopa huomaamattaan, sillä se voi olla lähes oireeton.

Gingiviitin diagnostiikka perustuu vastaanottokäynnillä toteutetun ientaskumittauksen yhteydessä todettavan ienverenvuodon esiintymiseen. Tulehdukseen voi viitata myös kliinisesti havaittavat muutokset ikenissä, kuten turvotus ja punoitus.

Toinen merkittävä parodontiumin sairaus on parodontiitti eli hampaan kiinnityskudossairaus. Parodontaali- ja iensairauksien merkitys suunterveydelle on kasvanut, sillä yhä useammin ikääntyvällä väestöllä on vielä omia hampaita suussa (Suominen ym., 2012). Gingiviitissä tulehdus on rajautunut vain ikenen alueelle, eikä parodontaaliligamentin tai alveoliluun tuhoutumista esiinny kuten parodontiitissa. Gingiviitti on reversiibeli tila, eli parodontium voi palata täysin terveeseen tilaan asianmukaisen hoidon jälkeen (Trombelli ym. 2018). Parodontiittiin liittyy pysyviä muutoksia hammasta ympäröivissä kiinnityskudoksissa (Caton ym. 2018). Gingiviitti on seurausta bakteerien ja lajikirjon määrän lisääntymisestä sekä muutoksista. Parodontiittiin liittyy merkittäviä muutoksia suun mikrobiston koostumuksessa (Abusleme ym. 2021). Gingiviitti ei aina johda parodontiittiin, mutta parodontiittia edeltää aina gingiviitti. Gingiviitin hoito ja ehkäisy ovat siten tärkeä osa parodontiitin ehkäisyä (Parodontiitti: Käypä hoito –suositus, 2019).

Gingiviitin hoidossa tärkeintä on plakin säännöllinen poistaminen hampaiden pinnalta. Potilaan toteuttama omahoito on tärkein osa gingiviitin ehkäisemistä ja hoitoa. Hammaslääkärin tai muun suun terveydenhuollon ammattilaisen toimesta toteutettuna gingiviitin hoitoon kuuluu potilaan omahoidon ohjaaminen sekä plakin ja hammaskiven instrumentointi. Hoitoon voi sisältyä myös muiden plakkiretenttioiden, kuten täyte ali- ja ylimäärien, eliminointi.

Plakin lisäksi parodontaalisairauksien keskeisimpiä riskitekijöitä ovat muun muassa tupakointi, patogeenisten bakteerien suuri määrä suhteessa muihin plakin bakteereihin, neutrofiilien toiminnan häiriöt sekä diabetes (Chapple ym. 2017). Yleisterveydellä on vaikutuksia parodontiumin terveyteen, mutta myös parodontiumin sairauksilla on yhteyksiä muihin sairauksiin. Nykytietämyksen mukaan parodontaali-infektiot voivat altistaa muun muassa diabetekselle, sepelvaltimotaudille, aivoinfarktille ja ateroskleroosille (Newman ym. 2023).

## 2 PARODONTIUMIN NORMAALI RAKENNE JA TOIMINTA

### 2.1. Parodontium

Parodontiumiin eli hampaan kiinnityskudoksiin kuuluvat ien, parodontaaliligamentti, juurisementti sekä alveoliluu. Sen tehtäviä ovat hampaan kiinnittäminen leukaluuhun, hampaan suojeleminen purentavoimia vastaan sekä osallistuminen immuunipuolustusreaktioihin suun mikrobeja vastaan (Uitto 2019).

### 2.2. Ien

Ien on pehmytkudosta, joka peittää hampaan juuren ja alveoliluun. Ienen tehtäviin kuuluvat hampaan kiinnittäminen ympäröiviin kudoksiin sekä toimiminen mekaanisena suojana ja antimikrobiaalisena esteenä. Ien voidaan jakaa vapaaseen, kiinnittyneeseen ja interdentaaliseen ikeneen. (Hassell 2000.)

Vapaa eli marginaalinen ien ympäröi hammasta kauluksen tavoin ja on noin yhden millimetrin paksuinen. Vapaan ikenen ja hampaan väliin jää rako, jota kutsutaan iensulkukseksi. Normaali sulkussyvyys on 2–3 millimetriä ientaskumittarilla mitattuna. Kiinnittynyt ien alkaa vapaan ikenen reunasta ja jatkuu mukogingivaalirajaan saakka. Mukogingivaaliraja erottaa kiinnittyneen ikenen alveolaarimukoosasta. Kiinnittynyt ien on lujasti kiinni alveoliluussa sekä hampaan kaula-alueessa. Sen leveys on tärkeä kliininen parametri, jolla tarkoitetaan mukogingivaalirajan ja iensulkuksen välistä etäisyyttä. Interdentaalinen ien sijaitsee hampaiden approksimaaliväleissä ja muodostaa normaalitilanteessa papilloja, jotka ylettyvät hampaidenväliseen kontaktiin asti. (Newman ym. 2023.)

Ienepiteeli koostuu oraali-, sulkus- ja liitosepiteelistä. Ienepiteelin perussoluja ovat keratinosyytit. Sen lisäksi ienepiteelissä on dendriittisoluja eli Langerhansin soluja, Merkelin soluja sekä melanosyyttejä. (Newman ym. 2023.)

Oraaliepiteeli on keratinisoitunutta tai parakeratinisoitunutta (Newman ym. 2023). Se sijaitsee näkyvän ikenen pinnalla ja toimii mekaanisena suojana hankaavia kitkavoimia vastaan. Sen lisäksi oraaliepiteelin melanosyytit tuottavat melaniinia, joka suojaa elektromagneettista säteilyä, kuten auringon UV-säteilyä, vastaan (Hassell 2000).

Sulkulaarinen epiteeli verhoaa iensulkusta, ja se on ohutta sekä parakeratinisoitunutta (sairauden yhteydessä ei-keratinisoitunutta). Se ei kiinnity hampaaseen, vaan reunustaa hammasta vasten olevaa ikenen osaa. Hampaan ja sulkulaarisen epiteelin välinen V:n mallinen uurre muodostaa iensulkuksen (Hassell 2000, Newman ym. 2023).

Myös liitosepiteeli on keratinisoitumatonta. Se on kiinnittynyt tiiviisti hampaan pintaan ja muodostaa siten mekaanisen esteen bakteereita vastaan. Liitosepiteelin uusiutumiskyky on korkea, jolloin vaurioitunut kudos korjautuu nopeasti ja solujen vilkas uusiutuminen poistaa niihin kiinnittyneitä

bakteereita pois sulkusalueelta. Liitosepiteelin tehtäviin kuuluu myös ientaskunesteen sekä tulehdussolujen päästäminen iensulkukseen. (Hassell 2000.)

Ikenen sidekudos muodostuu pääosin tyypin 1 kollageenista, jonka säiekimput muodostavat funktionaalisia ryhmiä. Dentogingivaaliset säikeet antavat gingivaalista tukea ja dentoperiostealisäikeet kiinnittävät hampaan luuhun sekä suojaavat parodontaaliligamenttia. Alveologingivaaliset säikeet kiinnittävät ikenen luuhun. Transseptaaaliset säikeet liittävät hampaat toisiinsa ja sirkulaariset säikeet kiertävät hammasta, minkä tarkoituksena on säilyttää vapaan ikenen muoto ja asema. Kollageenin lisäksi sidekudoksessa on fibroblasteja sekä perusainetta. (Hassell 2000.)

Ientaskuneste (GCF) on terveessä ikenessä transudaatti, joka vuotaa sidekudoksen verisuonista epiteelin läpi ientaskuun (Gupta 2012, Taylor ja Preshaw, 2016). Ientaskunestettä erittyy terveessä ikenessä vain vähäisiä määriä (Newman ym. 2023) ja se sisältää veren, kudosten ja bakteerien molekyylejä sekä immuunipuolustuksen tärkeitä osia, kuten vasta-aineita (Gupta 2012, Taylor ja Preshaw, 2016). Ientaskuneste huuhtelee iensulkusta ja estää ulkopuolelta tulevien aineiden tunkeutumista kudoksiin. Tulehtuneessa ikenessä ientaskunestevirtaus lisääntyy, ja silloin nesteessä on enemmän tulehduksessa aktiivisia aineita, kuten esimerkiksi immunoglobuliineja eli vasta-aineita ja prostaglandiineja.

### **2.3. Parodontaaliligamentti**

Parodontaaliligamentti ympäröi hampaan juurta ja kiinnittää hampaan alveoliluuhun. Se koostuu kollageenisäiekimpuista, jotka voidaan jakaa kuuteen eri ryhmään. (Newman ym. 2023.) Alveoliharjanteen säikeet pitävät hammasta paikoillaan ja vastustavat hampaaseen kohdistuvia lateraalisia voimia, kun taas horisontaalisten säikeiden tehtävänä on vastustaa hampaan lateraalista liikkumista. Vinot säikeet sen sijaan vastustavat aksiaalisia voimia. Apikaaliset säikeet ja interradikulaariset säikeet vastustavat hampaan kippausta ja luksaatiota. Lisäksi apikaaliset säikeet suojaavat hampaan hermotusta sekä veri- ja imusuonitusta. (Hassell 2000.)

Parodontaaliligamentissa on neljää eri solutyyppeä: sidekudossoluja, epiteliaalisia jäännössoluja, immuunijärjestelmän soluja sekä neurovaskulaarisia soluja. Sidekudossoluihin kuuluvat fibroblastit, sementoblastit ja osteoblastit, joista fibroblastit ovat yleisimpiä ja ne säätelevät kollageenin hajotusta ja muodostusta. (Newman ym. 2019.) Parodontaaliligamentin sementti- ja luukiinnityspinoilla sijaitsevat osteoblastit ja sementoblastit. Ligamentista löytyvien epiteliaalisten jäännössolujen eli Malassezin solujen toimintaa ei tunneta, mutta ne syntyvät hampaan juuren kehityksen aikana hajoavasta Hertwigin juuritupesta. (Hassell 2000.) Parodontaaliligamentin immuunijärjestelmän soluihin kuuluu neutrofiilit, lymfosyytit, makrofagit, mast-solut ja eosinofiilit, joiden toiminta on samankaltaista kuin muissa elimistön sidekudoksissa (Newman ym. 2023).

Parodontaaliligamentissa on perusainetta, joka koostuu glykosaminoglykaaneista sekä glykoproteiineista (Newman ym. 2023). Glykosaminoglykaaneihin kuuluvat esimerkiksi hyaluronihappo ja proteoglykaanit. Glykoproteiineja on muun muassa fibronektiini sekä laminiini.

Parodontaaliligamentin tehtäviin kuuluu purentapaineiden vaimentaminen, mikä suojelee hampaita ja alveoliluuta. Parodontaaliligamentti myös siirtää purentavoimia hampaasta luuhun. Parodontaaliligamentin tehtäviin kuuluu myös ravinteiden välittäminen sementille, ienkudokselle ja luulle verisuonituksen avulla, sekä kipu-, paine- ja tuntoaistimusten välittäminen ligamentin tuntohermotuksen ansiosta (Hassell 2000). Sen lisäksi parodontaaliligamentti voi säilyttää oman leveytensä vakiomitoissa sekä adaptoitua nopeisiin voimavaihteluihin (Newman ym. 2023). Liian suuret voimat voivat kuitenkin vaurioittaa parodontaaliligamenttia.

## **2.4. Sementti**

Sementti muodostaa ulomman kerroksen hampaan anatomisesta juuresta. Se on kalkkeutunutta, eikä siinä ole verisuonitusta. Sementti voidaan jakaa sellulaariseen ja asellulaariseen osaan. Asellulaarista sementtiä muodostuu ennen kuin hammas on saavuttanut purentatason, kun taas sellulaarista sementtiä muodostuu purentatason saavuttamisen jälkeen. Sellulaarinen sementti on vähemmän järjestäytyynyttä ja lisäksi se sisältää soluja, sementosyyttejä. (Newman ym. 2023.)

## **2.5. Alveoliluu**

Alveolaarilisäke on maksillan ja mandibulan osa, joka tukee ja muodostaa hammaskuoppaa. Hammaskuopan muoto määräytyy hampaan suuruuden, muodon, sijainnin ja toiminnan perusteella. Alveoliluussa on osteoblasteja ja -klasteja. Osteoblastit tuottavat ryppäinä luumatriksin aineksia alveoliluussa ja osteoklastit sen sijaan hajottavat luuta. Osteosyytit ovat luumatriksiin koteloituneita osteoblasteja, jotka tuottavat matriksiproteiineja vähemmissä määrin kuin osteoblastit. Alveoliluuta uudelleenmuokataan koko ihmisen eliniän ajan. Normaalitylanteessa luun hajotuksen ja muodostumisen välillä vallitsee homeostaattinen tasapaino. (Newman ym. 2019.)

# **3 GINGIVIITIN PATOGENEESI**

## **3.1. Tulehdusreaktio**

Tulehdus on elimistön reaktio taudinaiheuttajia vastaan, jolla se suojelee kudoksia. Parodontiumin alueella ilmenee jatkuvaa isännän vastetta suun mikrobeita vastaan, sillä bakteeribiofilmiä kertyy jatkuvasti hampaan pinnalle. Jos tulehdus pääsee etenemään kiinnityskudoksiin, se voi vaurioittaa omia kudoksia ja aiheuttaa siten kudostuhoa. Tulehdusreaktio gingiviitissä on epäspesifi, eli se on samanlainen riippumatta siitä, mitkä mikrobit sen aiheuttavat (Murakami ym. 2018). Tulehdus parodontiumissa voi olla eriasteinen jokaisen hampaan kohdalla, jopa hampaan eri pinnoilla voi olla eri määrä kudostuhoa.

Tulehdusreaktio sisältää sekä synnynnäisen että hankitun immuniteetin vasteet. Akuutin tulehduksen merkkejä ovat muun muassa eksudaattisen ientaskunesteen erityksen lisääntyminen, verisuonien läpäisevyyden lisääntyminen sekä sen aiheuttama tulehdussolujen migraatio kudoksiin. Akuutissa

tulehduksessa erityisesti neutrofiilit ja makrofagit aktivoituvat kudoksissa. Kroonisessa tulehduksessa havaitaan myös lymfosyyttejä, makrofageja ja plasmakomponentteja. (Page ym. 1986.)

Terveessä ienkudoksessa on aina pieni määrä tulehdussoluja paikalla. Suun bakteerit tuottavat aineenvaihdunnassaan aineita, jotka aktivoivat parodontiumin epiteelisoluja tuottamaan välittäjäaineita (Page ym. 1986). Nämä välittäjäaineet houkuttelevat tulehdussoluja kudokseen. Tulehdussolut ovat pääasiassa niin sanottuja PMN-soluja eli granulosityyttejä, erityisesti neutrofiilejä. Neutrofiilien normaalia toimintaa ja siten myös parodontiumin puolustuskykyä voi häiritä esimerkiksi tupakointi tai neutropenia eli neutrofiilien puutostila (Scott ym. 2011).

### 3.2 Bakteerit gingiviitissä

Parodontiumin sairauksien tärkeimpiä aiheuttajia ovat suun bakteerit. Ikenen tulehdustilan muodostumiseen vaaditaan plakin kertymistä eli bakteerien määrän kasvua ja biofilmin muodostumista hampaan pinnalla (Murakami ym. 2018). Terveen ja sairastuneen parodontiumin bakteerikannat eroavat toisistaan. Terveessä suussa patogeenisten bakteerien määrä suhteessa muihin bakteereihin on vähäinen, tai niitä ei välttämättä esiinny lainkaan (Abusleme ym. 2021). Parodontium pystyy tiettyyn rajaan asti puolustautumaan bakteereja vastaan, kunnes puolustus pettää ja tulehdusreaktio käynnistyy.

Parodontiumin sairauksille altistavia bakteereita voidaan kutsua myös parodontopatogeneiksi. Ne kuuluvat suun tavanomaiseen mikrobistoon, mutta olosuhteiden salliessa ne voivat aiheuttaa tulehduksen. Suun mikrobistoon kuuluu myös bakteereja, jotka osallistuvat patogeenien kanssa biofilmin rakentamiseen (Arweiler ja Netuschil, 2016). Parodontaalisaikautusten kehittyminen edellyttää patogeenisten bakteerien läsnäolon kudoksessa (Sanz ym. 2017). Myös isännän ja ympäristön tekijät vaikuttavat taudin etenemiseen. Samat bakteerit voivat aiheuttaa eri henkilöillä erilaisen vasteen. (Newman ym. 2023.)

Keskeisimpiä parodontiittiin liitettyjä taudinaiheuttajabakteerilajeja ovat gram-negatiiviset *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ja *Porphyromonas gingivalis*. Muita niin kutsuttuja parodontopatogeneja ovat gram-negatiiviset anaerobit *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* ja *Campylobacter rectus*, sekä gram-positiivinen *Parvimonas micra* (Asikainen 2023).

Suurin osa kudosaikautuksesta aiheutuu elimistön omasta puolustusreaktiosta, vaikka osa patogeenistä omaa runsaasti virulenssitekijöitä ja kykenevät aiheuttamaan itsestään merkittävää kudostuhoa. Oman kudoksen tuhoutuminen auttaa estämään tulehduksen leviämistä syvemmälle kudokseen tai parodontiumin ulkopuolelle. Kudosaikautuksessa bakteerit aktivoivat immuunijärjestelmän, mikä aiheuttaa kudosaikautuksen. Erityisesti gram-negatiivisten bakteerien pinnalla oleva lipopolysakkaridi (LPS) aiheuttaa immuunijärjestelmältä voimakkaan vasteen. Myös bakteerien fimbriat, joilla ne kiinnittyvät ympäristöönsä, stimuloivat isännän epiteelisoluja tuottamaan tulehdusvälittäjäaineita. (Newman ym. 2023.) Bakteerit osallistuvat kudostuhoon kuitenkin tuottamalla proteaaseja, jotka pystyvät hajottamaan parodontiumin rakenneproteiineja, kuten kollageenia, elastiinia ja

fibronektiiniä. Bakteerit pystyvät käyttämään ravintonaan hajonneista proteiineista syntyviä peptidejä.

### 3.3 Tulehduksen välittäjäaineet

Ientulehduksessa neutrofiilien määrä ienepiteelissä kasvaa voimakkaasti. Ne erittävät sytokiineja, entsyymejä ja aktiivisia happiyhdisteitä, jotka hajottavat muun muassa ienepiteelin solu-soluliitoksia ja sidekudoksen kollageenia. Neutrofiilien lisäksi myös makrofagit ja lymfosyytit, kuten T- ja B-solut tuottavat sytokiineja. Sytokiinit osallistuvat solujen väliseen viestintään ja ovat tärkeitä immuunireaktioiden säätelyssä ja infektion parantumisessa. (Newman ym. 2023.)

Interleukiini (IL)-1 $\beta$  on yksi keskeisimmistä sytokiineista parodontiumin tulehdusreaktioissa. Se on proinflammatorinen, joten se saa aikaan tulehdukseen liittyviä muutoksia muun muassa verisuonissa ja lisää osteoklastien luuresorptiota. Toinen IL-1 $\beta$ :n kaltainen sytokiini on tuumorinekroositekijä alfa eli TNF- $\alpha$ . Sillä on paljon samanlaisia vaikutuksia tulehdukseen kuin IL-1 $\beta$ :lla. TNF- $\alpha$ :lla on kuitenkin pienempi vaikutus osteoklastien aktiivisuuteen kuin IL-1 $\beta$ :lla, ja sen määrä on pienempi tulehtuneessa ienkudoksessa. IL-8 (CXCL8) on kolmas tärkeä tulehduksen välittäjäaine. Se on kemokiini eli sytokiinien kaltainen molekyyli, jolla on kemotaktinen vaikutus. Se tarkoittaa sitä, että IL-8 saa aikaan valkosolujen migraation parodontiumin kudosten läpi ientaskuun, jossa bakteerit ovat. Proinflammatoristen sytokiinien lisäksi on olemassa anti-inflammatorisia sytokiineja. Eri sytokiinien välinen tasapaino säätelee tulehdusta ja sen etenemistä. (Newman ym. 2023.)

Sytokiinit indukoivat fibroblasteja ja osteoklasteja tuottamaan hajottavia entsyymejä, kuten matriksin metalloproteinaaseja (MMP:t). Ne ovat ryhmä entsyymejä, jotka hajottavat soluväliaineen eli matriksin molekyyliä. Niihin kuuluvat esimerkiksi kollageenaasit, jotka hajottavat kollageenia. MMP:t erittyvät inaktiivisessa muodossa, ja ne aktivoituvat esimerkiksi neutrofiilien tuottamien proteaasien avulla. (Newman ym. 2023.)

Prostaglandiini E2:ta tuottavat parodontiumissa erityisesti makrofagit ja fibroblastit. Prostaglandiinit, erityisesti prostaglandiini E2, aiheuttavat infektiolle tyypillisiä verisuonten toiminnan muutoksia, kuten vasodilataatiota ja läpäisevyyden lisääntyvyyttä. (Newman ym. 2023.) Sen lisäksi verisuonien läpäisevyyttä lisää myös mastsolujen tuottama histamiini. Histamiini aiheuttaa tulehdussolujen kemokineesiä eli niiden sattumanvaraista liikkumista kudoksissa (Ribas ym. 2018.)

### 3.4. Ientulehduksen vaiheet

Pagen ja Schroederin (1976) mukaan ientulehdukseen johtavat tapahtumat voidaan jakaa neljään vaiheeseen: alkuleesio, varhainen leesio, vakiintunut leesio ja pitkälle edennyt leesio. Näistä pitkälle edennyt leesio voidaan luokitella jo parodontiitiksi. Varhaisessa tulehduksen vaiheessa voi olla vaikea määrittää, onko kyseessä terve vai tulehtunut kudos, sillä myös terveessä kudoksessa on tulehdussoluja (Newman ym. 2023). Vaiheiden tarkka määrittäminen voi olla haastavaa, sillä vaiheet

kehittyvät vähitellen toisiinsa ilman tarkkaa rajaa siitä, milloin toinen vaihe alkaa ja toinen loppuu (Newman ym. 2023).

Alkuleesio syntyy noin 2–4 päivän kuluessa plakin kertymisestä, jos plakkia ei poisteta (Page ym. 1986). Kun ien epiteelin puolustusmekanismit pettää ja bakteerit tai bakteerien virulenssitekijät pääsevät ienkudokseen, syntyy akuutti tulehdusreaktio. Alkuleesiossa tapahtuu muutoksia verisuonissa, johon kuuluu kapillaarisuonien dilataatio ja lisääntynyt verenkierto sekä verisuonten läpäisevyys. Myös ientaskunesteen virtaus lisääntyy. Verisuonten ympärillä voidaan havaita mikroskooppisesti kollageenin rakenteen muutoksia, jotka johtuvat valkosolujen migraatiosta. Varsinaista kudostuhoa ei vielä ole. Bakteerien tuottamat metaboliitit, kuten lyhtyketjuiset rasvahapot, stimuloivat epiteelisoluja tuottamaan tulehdusvälittäjäaineita, kuten interleukiini-8:aa. (Newman ym. 2023.) Tulehdusvälittäjäaineet houkuttelevat paikalle tulehdussoluja. PMN-solujen, erityisesti neutrofiilien migraatio ientaskuun ja suuontelon puolelle lisääntyy (Page ym. 1986). Ne pyrkivät estämään bakteerien tunkeutumista syvemmälle kudokseen. Tässä vaiheessa ientulehdus on kuitenkin subkliininen eli sitä voidaan joko heikosti tai ei lainkaan havaita silmämääräisesti kliinisessä tutkimuksessa (Newman ym. 2023).

Varhainen leesio kehittyy noin viikon sisällä plakin kertymisestä (Page ym. 1986). Siinä voidaan havaita ikenien punoitusta ja turvotusta, joka johtuu verisuonien määrän lisääntymisestä. Lisäksi voidaan havaita ienverenvuotoa hampaiden harjauksen tai ientaskumittauksen yhteydessä, jolloin voidaan diagnosoida gingiviitti. PMN-solujen lisäksi tulehdusalueelle alkaa siirtyä lymfosyyttejä, erityisesti T-soluja. (Newman ym. 2023.) T-soluja houkuttelee paikalle ienkudoksen dendriittisolut, joilla on myös fagosytoosikykyä. Niiden tärkein tehtävä on kuitenkin kulkeutua infektiopaikalta imusolmukkeisiin imusuoniston kautta, jossa ne esittelevät fagosytoimiaan antigeenejä aktivoiden T-soluja. (Meyle ym. 2015.) Varhaisessa leesiossa kollageenin tuhoutuminen lisääntyy. Kollageenia tuottavien fibroblastien määrä vähenee apoptoosin takia, jolloin myös uuden kollageenin tuotto vähenee. Liitos- ja sulkusepiteelien solut alkavat lisääntyä ja levittäytyä tuhonneen sidekudoksen tilalle kohti vielä ehjiä sidekudoksia. Tällä tavalla epiteeli pyrkii varmistamaan oman ravinnon saantinsa, sillä epiteelissä ei ole verisuonia, vaan se saa ravinteensa sidekudokselta. (Newman ym. 2023.) Varhainen leesio voi pysyä stabiilina pitkänkin ajan, tai edetä nopeasti seuraavaan vaiheeseen (Page ym. 1986).

Vakiintunut leesio muodostuu noin 2–3 viikon kuluttua (Page ym. 1986). Sitä voidaan kutsua myös krooniseksi gingiviitiksi. Tässä vaiheessa plasma- ja B-solut ovat vallitseva valkosolutyyppi, vaikka niitä ei aina ole pystytty osoittamaan kudoksesta. Vakiintuneessa leesiossa kudoksessa on yhä runsaasti neutrofiileja ja T-soluja, ja kollageenikato etenee. Neutrofiilit vapauttavat lysosomiensa sisällön kudoksiin, mikä tappaa fagosytoimattomat bakteerit aiheuttaen samalla myös kudostuhoa. (Newman ym. 2023.) Vakiintuneessa leesiossa alkaa muodostua ientasku, jota peittää taskuepiteeli (Page ym. 1986). Ientasku muodostuu, kun liitosepiteeli pyrkii pysymään ehjänä ja alkaa siirtyä kohti hampaan juurta, koska sen alla olevaa sidekudosta on tuhoutunut (Newman ym. 2023). Taskuepiteeli on helposti haavautuvaa ja se alkaa korvata normaalin sulkusepiteelin. Tätä epiteelinmuutosta sulkusepiteelistä taskuepiteeliin voidaan ajatella yhtenä parodontiitin kehittymisen alun tunnusmerkkinä. (Bosshardt 2018.) Taskuepiteelin haavautuneisuuden takia kroonisessa gingiviitissä

voidaan havaita verenvuotoa ientaskumittauksen yhteydessä (Newman ym. 2023). Vakiintunut leesio on kuitenkin vielä reversiibeli, kunhan plakkikontrolli toteutetaan. Vakiintuneita leesioita on kahta eri tyyppiä. Osa pysyy vakaana kuukausia tai vuosia, kun taas osa etenee vakavammiksi leesioiksi nopeasti. (Page ym. 1986.)

Pitkälle edenneessä leesiolla eli parodontiitissa biofilmi pääsee kasvamaan ikenen alle ja sen koostumus muuttuu enemmän anaerobiseksi. (Page ym. 1986.) Ientasku tarjoaa bakteereille oivan kasvualustan sen suojaosan, lämpimän, kostean ja anaerobisen ympäristön takia. Vallitseva tulehdussolutyyppi ienkudoksessa on plasmasolut taskuepiteelissä ja ientaskussa on taas runsaasti neutrofiilejä. Pitkälle edenneessä leesiolla tulehdussolut ovat tunkeutuneet syvälle kudokseen ja kollageenikato on laajaa. Kun alla oleva sidekudos tuhoutuu, epiteeli alkaa siirtyä yhä enemmän kohti hampaan juurta eli ien alkaa vetäytyä. Kudonvaurio ei enää rajoitu vain ienkudokseen, vaan yltää parodontaaliligamenttiin ja alveoliluuhun. Osteoklastit alkavat hajottaa luuta, jolla pyritään estämään tulehduksen leviäminen luuhun. Luun menetys kuitenkin aiheuttaa hampaiden liikkuvuutta ja jopa niiden menetystä. (Newman ym. 2023.)

## 4 GINGIVIITIN DIAGNOOSI

### 4.1 Oireet ja kliininen kuva

Gingiviitin kliinisen kuvan arvioimiseksi vaaditaan systemaattista tutkimusta ikenen väristä, muodosta, koostumuksesta, sijainnista sekä verenvuodon määrästä. Gingiviitti ei yleensä aiheuta kipua, mutta suussa voi maistua pahalta ja suu voi olla pahanhajuinen.

Varhaisimpia ientulehduksen merkkejä ovat ientaskunesteen määrän lisääntyminen sekä ienverenvuoto ientaskumittauksen yhteydessä (Newman ym. 2023). Myös pseudotaskumuodostus lisääntyy. Pseudotaskuihin ei liity kiinnityskuduskatoa. Veren vuotaminen ientaskumittauksessa on helppo havaita kliinisissä olosuhteissa, ja sitä esiintyy varhaisemmassa vaiheessa kuin värimuutoksia tai muita näkyvän tulehduksen merkkejä, joten se on tärkeä mittari varhaisen diagnoosin löytämisessä ja gingiviitin etenemisen pysäyttämisessä (Newman ym. 2023). Ienverenvuodon suuruus ja herkkyys riippuvat tulehduksen asteesta ja lisäksi ienverenvuoto voi myös olla spontaania. Yleisin syy epänormaalille ienverenvuodolle on krooninen tulehdus, mutta ien voi myös vuotaa verta jonkin trauman seurauksena ilman yhteyttä iensairauksiin (Newman ym. 2023).

Vaikka tupakointi on merkittävä parodontaalisairauksien riskitekijä, tupakoivilla ihmisillä verenvuodon määrä ientaskusta eli BOP-indeksi ei kuvasta luotettavasti ientulehduksen astetta (Parodontiitti: Käypä hoito -suositus, 2019). Tupakointi supistaa verisuonia ja sillä tavoin peittää ientulehduksen oireita, jolloin diagnoosin tekeminen voi olla paljon vaikeampaa. Myös ientaskunesteen määrä on vähäisempää tupakoivilla. Sen sijaan juuri tupakoinnin lopettaneilla voi esiintyä muutamien viikkojen ajan enemmän ienverenvuotoa hyvästä omahoidosta huolimatta. (Scott ja Singer 2004.) Tupakoitsijan ienrajat ovat useimmiten paksut ja pyöreänmalliset sekä irti hampaan pinnasta. Sen lisäksi ienpapillat ovat fibroottiset (Nieminen 2019).

Ikenen värinmuutos on tärkeä kliininen havainto ientulehduksesta. Normaalisti ien on väriltään vaalea, korallinpunainen, mutta ientulehduksessa ikenen väri muuttuu punaisemmaksi verenkierron lisääntymisen ja keratinisaation vähenemisen seurauksena. Tulehduksen voimakkuus vaikuttaa ikenen värimuutoksiin ja vakavassa akuutissa tulehduksessa ikenen väri voi muuttua valkeahkoksi harmaaksi kudosnekroosin seurauksena. (Newman ym. 2023.)

Kliinisesti terveessä ikenessä on appelsiininkuorta muistuttava rosoinen ja stripling-kuvioitu pinta ientulehduksessa tämä ikenen pinnan kuviointi vähenee tai häviää kokonaan. Myös ikenen koostumus muuttuu gingiviitissä. Kroonisessa gingiviitissä voidaan kliinisesti havaita märkää turvotusta, selkeää pehmeyttä ja haurautta tai kiinteää koostumusta. Koostumus riippuu siitä, onko muutos tulehdusnesteinen vai sidekudoksinen. Akuutissa gingiviitissä ikenen koostumus sen sijaan voi olla pehmentynyt ja hajanaisesti turvonnutta, hilseilevää tai rakkulaista. (Newman ym. 2023.)

Gingiviitissä voi esiintyä ikenen liikakasvua, jolloin ikenen muoto muuttuu. Krooninen tulehduksellinen ikenen liikakasvu on yleisesti liitetty plakin kertymiseen. Ikenen liikakasvun etiologisia tekijöitä on kuitenkin monia. Suuhengittäjillä tavataan usein gingiviittiä sekä ikenen liikakasvua. (Newman ym. 2023.)

## 4.2 Diagnostiikka ja luokittelu

Gingiviitin diagnostiikka perustuu ienverenvuodon mittaukseen ientaskujen mittauksen yhteydessä. Gingiviitin diagnoosiin voi viitata myös nähtävät muutokset ikenissä, kuten turvotus ja punoitus. (Newman ym. 2019.) Gingiviitti on usein lähes oireeton, joten potilas ei välttämättä hakeudu hoitoon itse sen takia. Siksi parodontiumin säännöllinen tutkiminen on tärkeää. Säännöllisen tutkimuksen avulla voidaan havaita taudit mahdollisimman varhaisessa vaiheessa. Parodontologinen tutkimus tehdään kaikenikäisille potilaille, myös lapsille ja nuorille. (Parodontiitti: Käypä hoito –suositus, 2019.) Potilaalta on tärkeää ottaa anamneesi säännöllisesti, jotta voidaan kartoittaa parodontiumin sairauksille altistavia tekijöitä tai muutoksia niissä. Tällaisia tekijöitä ovat esimerkiksi yleissairaudet, lääkitykset, raskaus, tupakointi ja suuhygieniatottumukset (Parodontiitti: Käypä hoito –suositus, 2019).

Ienverenvuodon sekä ientaskujen mittaus tehdään ientaskumittarilla. Ientaskumittaria kuljetetaan iensulkuksessa kaikkien hampaiden kaikilla pinnoilla, samalla ientaskujen syvyyttä mitaten. Mittaus ei yleensä ole potilaalle kivulias. Ientaskumittaus tehdään myös implanteille, jotta voidaan seuloa peri-implanttikudosten tulehduksia. Kliinisessä tutkimuksessa rekisteröidään ientaskujen syvyyksien ja ienverenvuodon lisäksi myös plakin ja hammaskiven määrä ja sijainti. Gingiviitissä voi esiintyä märkävuotoa eli suppuraatiota, joka myös rekisteröidään. (Parodontiitti: Käypä hoito -suositus, 2019.) Kirjaukset ovat tärkeitä hoidon suunnittelun ja seurannan kannalta.

Ienverenvuodon määrää kuvataan taskumittauksen yhteydessä esiintyvän ienverenvuodon eli BOP-%:n (bleeding on probing) avulla, joka ilmaisee ienverenvuotokohtien prosentuaalista osuutta tutkittavien hammaspintojen kokonaismäärästä. Kun BOP-% on vähintään 10%, voidaan diagnosoida gingiviitti (Caton ym. 2018, Chapple ym. 2018). BOP-%:ia voi käyttää myös hoitotuloksen

arviointiin. Hoitotulosten arviointi tehdään noin kuukauden kuluttua hammaslääkärillä käynnistä. (Parodontiitti: Käypä hoito –suositus, 2019.) Siihen kuuluu samanlainen parodontologinen tutkimus kuin ensimmäisellä käynnillä. Gingiviitin hoitotavoitteena on saada BOP-% alle 10 %:iin. BOP:n avulla voidaan havaita gingiviitti ennen kuin muita näkyviä tulehduksen merkkejä ilmenee. Ientaskumittarilla BOP:ia mitatessa on riski vahingoittaa kudoksia, jos käytetään liian suurta voimaa. Sopiva voima olisi noin 25 grammaa vastaava voimaa, eli 0,25 N. (Lang ym. 2018.) Liian suuri tai pieni voima voi haitata mittauksen tuloksia ja antaa vääriä diagnooseja (Parodontiitti: Käypä hoito –suositus, 2019).

Parodontaalisairauksille on kehitetty luokittelujärjestelmä, josta uusin versio julkaistiin vuonna 2018. Se perustui 2017 järjestettyyn American Academy of Periodontologyn (AAP) ja European Federation of Periodontologyn (EFP) asiantuntijaryhmän kokoukseen, jossa työstettiin uusi luokittelujärjestelmä parodontologisille taudeille ja peri-implanttitaudeille (Caton ym. 2018). Edellinen versio luokittelusta oli julkaistu vuonna 1999. Uudessa luokittelussa parodontiitin kategorioiden määrää tiivistettiin, mutta myös uusi kategoria peri-implanttitaudeille lisättiin. Työryhmä määrittäi BOP:n ensisijaiseksi gingiviitin diagnoosin rajan määrittäjäksi, riippumatta gingiviitin taustatekijöistä. Gingiviitti voidaan jakaa yleistyneeseen ja paikallistuneeseen muotoon BOP-%:in avulla. Yleistyneessä gingiviitissä BOP on yli 30%, kun taas paikallistuneessa gingiviitissä BOP on 10-30%. (Caton ym. 2018.) Ensimmäistä kertaa tehtiin myös luokitus terveelle parodontiumille. Kliinisesti terve parodontium voidaan määrittää tilaksi, jossa ei ole kliinisesti havaittavaa tulehdusta ja BOP on alle 10% (Chapple ym. 2018). Kliinisesti terveessä parodontiumissa voi olla kiihnykskudoskatoa, jos potilas on esimerkiksi hoidettu parodontiittipotilas (Caton ym. 2018). Luokittelussa huomioidaan myös iensairaudet, jotka eivät liity plakin kertymiseen. Tällaisia ovat esimerkiksi tietyt virusinfektiot, sieninfektiot, autoimmuunitaudit, kasvaimet ja traumat (Chapple ym. 2018).

Tämän uuden luokittelujärjestelmän mukaan gingiviittitapaukset voidaan jakaa vielä kolmeen kategoriaan; 1) plakkivälitteinen ientulehdus, 2) plakkivälitteinen ientulehdus, jossa mukana systeeminen tai paikallinen riskitekijä sekä 3) lääkeaineen aiheuttama ikenen liikakasvu (Caton ym. 2018). Systeemisiä riskitekijöitä ovat esimerkiksi tupakointi, hyperglykemia, ravitsemus, lääkkeet, hormonimuutokset ja verenvuotoon vaikuttavat tekijät. Paikallisia riskitekijöitä ovat taas esimerkiksi plakkiretentiota aiheuttavat paikat tai suun kuivuus. (Chapple ym. 2018). Pelkkään plakin kertymiseen liittyvät gingiviitit ovat yleisin iensairauden muoto (Newman ym. 2023).

#### **4.4 Altistavat tekijät**

Gingiviitille altistavat tekijät voivat olla paikallisia tai systeemisiä. Paikalliset riskitekijät liittyvät plakin kertymisen lisääntymiseen. Ne joko estävät plakin päivittäistä puhdistusta tai muodostavat biologisen paikan, joka edistää plakin kertymistä. Systeemiset riskitekijät vaikuttavat negatiivisesti immuuni- ja tulehdusreaktioihin, jolloin plakin kertyminen voi johtaa liialliseen tulehdusvasteeseen ja siten ientulehduksen syntymiseen. (Chapple ym. 2018.)

Hammaspaikkojen on todettu huonontavan ienterveyttä, sillä restauraatorajat toimivat paikallisina plakin kerääjinä ja vaikeuttavat mekaanista plakin puhdistamista (Chapple ym. 2018).

Suun kuivuus eli kserostomia on paikallinen gingiviitin riskitekijä, sillä normaalisti sylki puhdistaa ja huuhtelee hampaiden pintoja. Jos sylkeä on liian vähän tai syljen laatu on huonoa, plakkia kertyy enemmän ja se edesauttaa ientulehduksen syntymistä. Tyypillisiä syitä suun kuivuudelle ovat parasympatolyttiset lääkkeet, Sjögrenin syndrooma ja suuhengitys. (Chapple ym. 2018.)

Tupakointi on yksi suurimmista parodontaalisairauksien riskitekijöistä. Tupakointi kuitenkin supistaa verisuonia, jolloin ikenien verenvuoto vähenee ja siten tupakointi peittää ientulehduksen oireita. (Chapple ym. 2018.)

Tietyt yleissairaudet myös altistavat parodontiumin taudeille varsinkin, jos niihin liittyy heikentynyt immuunipuolustus. Tällainen sairaus on esimerkiksi HIV. Myös sairauden hoito, esimerkiksi kemoterapia tai kantasolusiirto, voi aiheuttaa heikentyneen immuunipuolustuksen. Koska neutrofiilit ovat tärkeässä osassa parodontiumin puolustusta, niiden vähäinen määrä eli neutropenia altistaa infektioille. Puute voi olla perinnöllistä tai aiheutua esimerkiksi septisen infektion tai solusalpaajien käytön jälkeen. (Newman ym. 2023.)

Diabetesta sairastavilla on suurempi riski sairastua parodontiittiin, erityisesti jos diabeteksen hoitotasapaino on huono (Parodontiitti: Käypä hoito –suositus, 2019). Diabeteksessa immuunipuolustus on heikentynyt ja haavojen paranemiskyky on laskenut (Caton ym. 2018). Diabeteksessa ilmenee usein hyperglykemiaa, joka on myös ilman diabetesta parodontiumin sairauksille altistava tila. Liika glukoosin määrä on soluille toksista ja voi aktivoida proinflammatoristen välittäjäaineiden kaskadeja. (Chapple ym. 2018.)

Leukemiaan liittyy muutoksia suun alueella, jotka aiheutuvat terveiden verisolujen menetyksestä ja leukemiasolujen infiltraatiosta ikeneen. Leukemia ja sen hoidot aiheuttavat immuunipuutostilan, joka altistaa tulehduksille. (Francisconi ym. 2016.) Ikenessä voi ilmetä tulehdusta, vaikka plakin määrä olisi hyvin vähäinen Ikenet ovat turvonneet, violetit tai vaaleat, ja vuotavat herkästi. Leukemia voi aiheuttaa myös ikenen liikakasvua. (Chapple ym. 2018.)

Tietyt lääkeaineet, kuten esimerkiksi epilepsialääke fenytoiini, osa kalsiumkanavansalpaajista ja immunosuppressantti siklosporiini voivat aiheuttaa ikenen liikakasvua. Ikenen liikakasvu altistaa gingiviitille, koska se haittaa suuhygienian toteuttamista ja aiheuttaa siksi biofilmin kertymistä. (Newman ym. 2023.) Jotkin lääkeaineet voivat altistaa gingiviitille esimerkiksi vähentämällä syljen eritystä tai muuttamalla hormonitoimintaa (Chapple ym. 2018).

Hormonitoiminnassa tapahtuvat muutokset mm. murrosiässä, raskauden aikana ja lääkitysten aiheuttamana voivat altistaa ientulehdusmuutoksille (Chapple ym. 2018). Esimerkiksi raskausingiviitin oireet ovat usein rajumpia kuin tavanomaisessa gingiviitissä (mm. verenvuoto voi olla vuolaampaa ja ikenen voimakas turvotus ja/tai liikakasvu ovat mahdollisia), vaikka plakin määrä olisi vähäinen (Gürsoy ym. 2008, Gürsoy ym. 2013). Raskaus itsessään ei kuitenkaan johda parodontiittiin (Gürsoy ym. 2008). Raskaudenaikaiset hormonivaihtelut heijastuvat myös odottavien äitien suun mikrobiston koostumukseen; esimerkiksi *Prevotella intermedia* / *Prevotella nigrescens* -bakteerilajien osuus nousee keskiraskauden aikana (Gürsoy ym. 2009). Kyseiset bakteerilajit

kykenevät hyödyntämään estrogeenia ja progesteronia kasvutekijänään K-vitamiinin sijaan, mikä osaltaan selittää niiden lisäästä suun mikrobistossa raskauden aikana.

C-vitamiinin puutteeseen eli keripukkiin voi liittyä gingiviitti. C-vitamiini on antioksidantti ja osallistuu kollageenisynteesiin. Vaikka puute ei aiheuta tulehdusta, se aiheuttaa verenvuotoherkkyyttä, kollageenituhhoa ja turvotusta sidekudoksessa, jotka altistavat tulehdukselle. Näissä olosuhteissa tulehdus voi aiheuttaa lisäksi ikenen liikakasvua. (Chapple ym. 2018.)

## 5 GINGIVIITIN HOITO

### 5.1. Ammattimainen hoito

Plakkivälitteisen gingiviitin ammattimaisen hoidon voi toteuttaa hammaslääkäri tai suuhygienisti. Hoitokäyntejä tarvitaan 2–5 ja hoitotulosten kontrolli tehdään ensin kuukauden päästä ja myöhemmin kolmen kuukauden kuluttua. Jos potilas ylläpitää hyvää suuhygieniaa, seurataan tilannetta jatkossa vuositarkastusten yhteydessä. (Nieminen 2019.)

Ensimmäisenä hoitotoimenpiteenä kerrotaan potilaalle plakin määrä hampaissa sekä mahdolliset ientulehduksen aiheuttajat. Sen lisäksi opetetaan potilas pitämään huolta omasta suuhygieniastaan oikeaoppisesti eli opetetaan hänelle hampaiden harjaus, hammasvälien puhdistus sekä tarvittaessa hyödynnetään uusintaopetuksessa plakkivärjäystä. Suuhygieniaopetus myös kontrolloidaan. (Jepsen ym. 2017, Nieminen 2019.)

Seuraavana instrumentoidaan hammaspinnat eli poistetaan supra- ja subgingivaalinen plakki sekä hammaskivi käsi-instrumenteilla ja/tai ultraäänilaitteella. Hammasväleistä ja vapailta pinnoilta poistetaan täyte- sekä kruunuylimäärät. (Jepsen ym. 2017, Nieminen 2019.)

Antiseptista klooriheksidiiniä sisältävää suuvettä tai -geeliä voidaan käyttää tarvittaessa potilaan omahoidon tehostamiseen, sillä sen on todettu vähentävän plakin määrää ja ientulehduksen oireita (Jepsen ym. 2017, Parodontiitti: Käypä hoito -suositus, 2019).

Avoimet kariesleesiöt paikataan väliaikaisesti tai lopullisesti sekä avoimet plakkia retentoivat paikkakontaktit korjataan. Myös huonosti istuvat kiinteät tai irrotettavat proteettiset kojeet korjataan tai uusitaan. Tarvittaessa voidaan oikoa tai poistaa virheasentoisia hampaita riippuen siitä, kuinka vakava tilanne on kyseessä. (Nieminen 2019.)

Hammaslääkärin hoidon tavoitteena on poistaa ientulehdus sekä luoda hyvät olosuhteet plakkikontrollin ylläpitoa varten. Hammaslääkärin tekemällä hoidolla ja huolellisella omahoidolla gingiviitti paranee useimmiten 2–3 kuukaudessa. (Nieminen 2019.)

Jos ien on fibroottinen tai liikakasvuinen, voidaan hoidossa käyttää myös kirurgista korjausta gingivoplastialla tai gingivektomialla. Tätä voidaan käyttää myös apuna negatiivisten papillojen hoidossa. (Nieminen 2019.)

Gingiviitin puutteelliseen hoitovasteeseen voi olla monia syitä. Potilaan plakkikontrolli ei välttämättä ole tarpeeksi hyvää tai potilas ei henkisesti tai fyysisesti kykene ylläpitämään hyvää suuhygieniää. Hormonaaliset tekijät voivat estää täydelliseen hoitotulokseen pääsemistä raskaus- tai puberteettigingiviitissä. Myös fibroottinen ikenen biotyyppeiksi tupakoitsijoilla voi olla syy huonoon hoitovasteeseen. Tarvittaessa voidaan ottaa bakteri- ja verinäytteet, jos huonon hoitovasteen syynä ei ole mikään edellä mainituista. (Nieminen 2019.)

Tärkeää gingiviitin hoidossa on myös potilaan motivointi hyvään omahoitoon ja hyvän suuhygienian ylläpitoon. Myös ohjaus savuttomuuteen ja kannustaminen vieroittautumiseen tupakkatuotteista kuuluvat hammaslääkärin tehtäviin gingiviitin hoidossa ja ehkäisyssä. (Parodontiitti: Käypä hoito -suositus, 2019.)

## 5.2 Omahoito

Hyvällä suuhygienialla voidaan ehkäistä gingiviittiä, ja sen etenemistä parodontiitiksi (Parodontiitti: Käypä hoito –suositus, 2019). Parodontiumin terveyden ylläpito edellyttää potilaalta hyvän suuhygienian ylläpitoa hammashoidon ammattilaisten suorittamien toimenpiteiden ja tarkastusten lisäksi. Potilas saattaa tarvita motivointia omahoidon suorittamiseen. Potilaan tulee tietää riittävästi suunterveydestä ja siihen vaikuttavista tekijöistä, jotta hän käsittää miksi omahoito on tarpeellista.

Omahoidolla tarkoitetaan potilaan itse toteuttamaa päivittäistä plakkikontrollia. Plakkikontrolli sisältää päivittäisen hampaiden harjauksen sekä hammasvälien puhdistuksen (Jepsen ym. 2017). Tarvittavia välineitä omahoitoon ovat hammasharja, hammastahna sekä hammasväliharja, -lanka tai -lankain.

Hampaat tulisi pestä ainakin kaksi kertaa päivässä aamuin ja illoin, ainakin kahden minuutin ajan. Tutkimuksissa on havaittu, että sähköhammasharja poistaa tehokkaammin plakkia ja vähentää gingiviitin esiintyvyyttä (Yaacob ym. 2014). Siksi sähköhammasharjan käyttöä voidaan suositella kaikille, mutta erityisesti jos potilaalla on hankaluuksia manuaalisen hammasharjan käytössä esimerkiksi motoriikan vaikeuksien vuoksi. Manuaalisten hammasharjojen välillä ei ole löydetty suuria eroja tehossa. Käyttäjän tekniikka vaikuttaa eniten siihen, millainen puhdistustulos saadaan (Claydon ym. 2002). Pahimmillaan liian kova harjaus voi aiheuttaa ikenien haavautumista tai vetäytymistä.

Gingiviitin ehkäisyssä voidaan saada hyötyä hammastahnasta, joka sisältää tinafluoridia tai sinkkisitraattia (Parodontiitti: Käypä hoito –suositus, 2019). Lisäksi hammastahnasta tulisi sisältää fluoria. Fluori suojaaa hampaita reikiintymiseltä, sillä se muodostaa suojaavan kerroksen reagoitessaan hampaan pinnalla. Hammastahnasta tulisi sisältää fluoria 1450 ppmF. Alle 6-vuotiailla fluoripitoisuus saisi olla kuitenkin 1000–1100 ppmF. (Karies (hallinta): Käypä hoito –suositus, 2023.)

Hammasvälien puhdistus tulisi tehdä ainakin kerran päivässä. Hammaslanka sopii hammasvälien puhdistukseen varsinkin nuorilla ja aikuisilla, joilla hammasvälit ovat tiiviit. Hammaslankaa saa myös hammaslankaimen muodossa, joka voi helpottaa sen käyttöä. Leveämpiin hammasväleihin sopii paremmin hammasväliharja.

Antimikrobisista suuvesistä voidaan saada hyötyä omahoidossa, jos tavanomaiset mekanismit eivät ole auttaneet. Esimerkiksi klooriheksidiiniä sisältävällä suuedellä päivittäinen purskuttelu vähentää plakin määrää ja gingiviitin oireita. (Parodontiitti: Käypä hoito –suositus, 2019.)

Plakkivärjäys voidaan suorittaa hammaslääkärin vastaanotolla, mutta potilas voi käyttää plakkivärjäystabletteja myös itse kotonaan, jolloin hän voi itse arvioida omahoidon tehokkuutta.

## 6 OPPIMATERIAALIT

### 6.1. Miksi tehtiin

Tämän työn tavoitteena on kehittää opetusmateriaaleja DENT0153 Parodontologian perusteet ja ientulehduksen ehkäisy ja hoito -opintojaksolle tehostamaan opiskelijoiden oppimista. Opintojaksoa varten oli tehty jo muutamia opetusvideoita, mutta halusimme lähteä kehittämään vielä toisenlaista materiaalia. Oppimateriaalien suunnittelun pohjalla olivat omat kokemuksemme parodontologian opintojaksolta D3-lukukaudelta. Aloitimme suunnittelun pohtimalla, millaista materiaalia olisimme itse halunneet käyttää ja hyödyntää oman opiskelun ja oppimisemme tukena vastaavan opintojakson aikana.

### 6.2. Mitä tehtiin

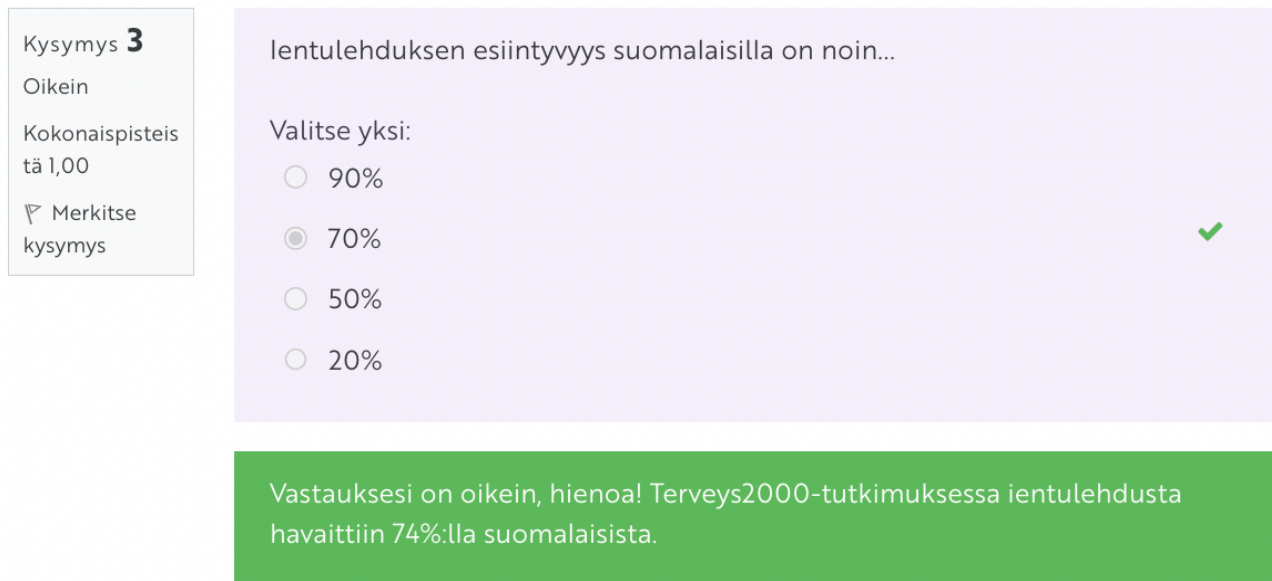
Teimme kaksiosaisen opetusvideon simulaatiolaboratorion eli Simulan keskeisimmistä asioista opiskelijoita varten, joilla on parodontologian opintojakson aikana ensimmäinen harjoitus Simulan tiloissa. Videon tavoitteena oli käydä läpi keskeisimmät asiat, jotka opiskelijan tulisi osata, jotta harjoitusten tekeminen on sujuvaa. Teimme videoista nopeatahtiset, jotta niiden katseleminen olisi helppoa ja katsojan mielenkiinto säilyisi koko videon ajan. Lisäksi video olisi helppo katsoa uudelleen tarvittaessa. Emme käyneet asioita liian yksityiskohtaisesti läpi, sillä tiesimme, että asiat käydään kuitenkin vielä uudelleen läpi ensimmäisessä harjoituksessa ja tieto Simulan toiminnasta karttuu harjoitusten aikana.

Suunnittelimme luentomateriaaliin perustuvia kysymyksiä. Niiden tarkoituksena oli auttaa opiskelijaa kertaamaan keskeistä luennon sisältöä luennon jälkeen. Koska kurssilla ei ole kirjallista tenttiä, tehtävien tavoitteena oli myös auttaa opiskelijaa testaamaan osaamistaan. Tehtävät suunniteltiin monivalinta-, tosi-epätosi- tai aukkotehtäviksi, jotta niistä saisi myös välittömän palautteen. Tehtävät suunniteltiin kurssilla jaettujen luentodiojen mukaan. Tavoitteena oli, että

tehtävät eivät sisältäisi luentojen ulkopuolisia asioita, vaan ainoastaan opintojakson keskeisimpiä asioita, joista opiskelijat ovat juuri luennolla kuulleet.

Tehtävät päätettiin toteuttaa Moodleen, josta ne olisivat helppo opiskelijoiden löytää ja tehdä. Tehtävät toteutettiin Moodlen tenttityökalulla, joka mahdollisti välittömän palautteen tehtävistä.

Välitön palautejärjestelmä toimi niin, että kun opiskelija vastaa tehtävään oikein, hän saa palautteen (**Kuva 1**) ja voi siirtyä seuraavaan tehtävään.



The screenshot shows a Moodle quiz question interface. On the left, a sidebar contains the following information: 'Kysymys 3', 'Oikein', 'Kokonaispisteistä 1,00', and 'Merkitse kysymys'. The main question area has a light purple background and contains the text 'Ientulehduksen esiintyvyys suomalaisilla on noin...'. Below this, it says 'Valitse yksi:' followed by four radio button options: '90%', '70%', '50%', and '20%'. The '70%' option is selected, and a green checkmark is visible to the right of the options. Below the question area, a green box contains the feedback text: 'Vastauksesi on oikein, hienoa! Terveys2000-tutkimuksessa ientulehdusta havaittiin 74%:lla suomalaisista.'

**Kuva 1.** Palaute oikeasta vastauksesta.

Mikäli opiskelija taas vastaa kysymykseen väärin, hän saa heti ohjaavan palautteen ja selityksen, mikä oikea vaihtoehto olisi ollut (**Kuva 2**).

Kysymys **5**

Väärin

Kokonaispisteistä 1,00

Merkitse kysymys

Dendriittisolujen tärkein tehtävä on fagosytoosi.

Valitse yksi:

Tosi **×**

Epätosi

Dendriittisolut pystyvät fagosytoosiin, jonka avulla ne saavat antigeenejä esiteltäviksi. Tärkeimpänä tehtävänä ne kuitenkin kulkeutuvat imusolmukkeisiin aktivoimaan T-soluja esittelemällä näitä antigeenejä.

**Kuva 2.** Korjaava palaute väärästä vastauksesta.

Instrumenttiharjoitustentti suunniteltiin valmistamaan opiskelijoita varsinaiseen kurssilla pidettävään instrumenttien tunnistustenttiin, joka täytyy läpäistä, jotta voi osallistua harjoitustöihin. Kuvassimme parodontologiset käsi-instrumentit tehtäviä varten. Käytössämme oli samanlainen instrumenttikasetti, jota myös opintojaksolla käytetään. Kysymyksissä painotimme erityisesti aluespesifisiä kyrettejä ja niiden käyttöä, koska niitä käytetään paljon kyseisen opintojakson instrumentointiharjoituksissa. Lisäksi kysyttiin muutamia yksinkertaisia kysymyksiä muiden instrumenttikasetissa olevien instrumenttien, kuten esimerkiksi haan, käytöstä.

Myös instrumenttien tunnistustentissä oli sama periaate palautteen kanssa, eli kun opiskelija vastaa tehtävään oikein, hän saa välittömän palautteen (**Kuva 3**) ja voi siirtyä seuraavaan tehtävään.



Valitse yksi:

- etuhampaat ja kulmahampaat
- premolaarit
- molaareiden fasiaali- ja linguaalipinnat
- molaareiden distaalipinnat
- molaareiden mesiaalipinnat



Hienoa, nyt meni oikein!

Vastaa uudelleen

**Kuva 3.** Palaute oikeasta vastauksessa instrumenttitentissä.

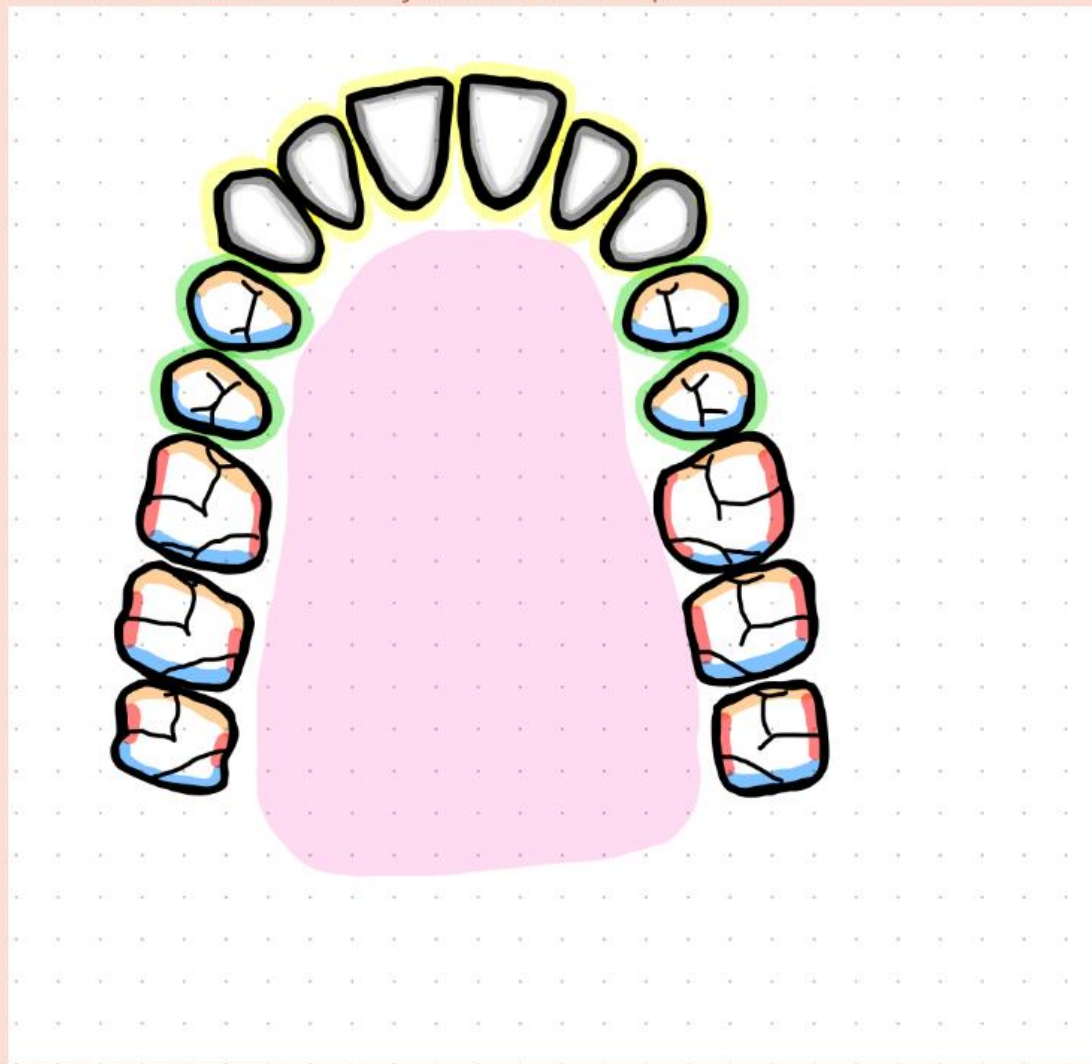
Mikäli opiskelija vastaa kysymykseen väärin, hän saa palautteen ja kuvan instrumenttikartasta, jonka avulla hän voi uudelleen pohtia, mille alueelle kyseinen kyretti parhaiten sopisi (**Kuva 4**).

Valitse yksi:

- etuhampaat ja kulmahampaat
- premolaarit
- molaareiden fasiaali/linguaalipinnat
- molaareiden distaalipinnat
- molaareiden mesiaalipinnat



Mieti vielä uudestaan. Voit käyttää tätä kuvaa apunasi.



Vastaa uudelleen

**Kuva 4.** Palaute väärästä vastauksesta instrumenttien tunnistustentissä.

### 6.3. Palautteen kerääminen

Oppimateriaalien tehokkuutta oppimiseen tutkittiin kyselylomakkeen avulla. Kyselylomake toteutettiin Google Formsin (Google, Mountain View, Yhdysvallat) avulla. Kysymykset pyrittiin tekemään helposti vastattavaksi ja koko kysely nopeasti tehtäväksi, jotta vastaajia saataisiin mahdollisimman paljon. Kysymykset tehtiin väittämämuotoon, jossa pystyi valitsemaan Likert -asteikolla 1-5, jossa 1 oli "Täysin eri mieltä" ja 5 oli "Täysin samaa mieltä". Kaikkiin kysymyksiin ei ollut pakko vastata.

### 7 TULOKSET

Palautekysely osoitettiin 40 opiskelijalle, joista 9 (22,5%) vastasi määräaikaan mennessä kyselyyn. Lisäksi Moodle-palauttejärjestelmän perusteella havaittiin, että opiskelijoista 35 (87,5%) oli käyttänyt opetusmateriaalejamme. Harjoitusinstrumenttitentti oli suosituin opetusmateriaali, jonka teki 35 opiskelijaa, eli 87,5 % kurssin opiskelijoista. Sen sijaan esimerkiksi kertaustehtävät saivat parhaimmillaan vain 6 suoritusta, eli 15% opiskelijoista teki ne.

Kaikki vastaajat olivat käyttäneet oppimateriaaleja ja kaikki olivat tehneet harjoitusinstrumenttitentin. Heistä 7 katsoi Simula-videot ja 5 teki kertaustehtäviä.

Vastaajista 33,3% (3) oli "täysin samaa mieltä", että oppimateriaalit tukivat heidän oppimistaan. 55,6% eli 5 vastaajaa oli "lähes samaa mieltä", ja 11,1% eli 1 vastaaja oli "ei samaa eikä eri mieltä".

Kaikki vastaajat olivat sitä mieltä, että oppimateriaalit olivat helppokäyttöisiä.

Vastaajista 42,9% (3) oli "täysin samaa mieltä", että opetusvideot auttoivat Simula -harjoituksissa. Heistä 57,1% (4) oli "lähes samaa mieltä".

Vastaajista 75% oli sitä mieltä, että instrumentti- ja kertaustehtävät olivat haastavuudeltaan sopivia. 25%:n mielestä ne olivat helppoja. Yksikään vastaaja ei ollut sitä mieltä, että ne olivat liian vaikeita.

Avoimessa palautteessa nousi esiin mm. se, että oppimateriaalit olivat selkeitä ja tehtävät olivat hyviä sekä kertaavia. Palautteen avulla havaitsimme myös pienen virheen tehtävien lisäämisessä Moodleen, jonka ehdimme korjata. Palautteessa mainittiin, että esseetehtävistä puuttui palautteet, jolloin tajusimme, että tehtäviimme oli vahingossa eksynyt yksi sisäänpääsytentin tehtävä, sillä kaikkien meidän tehtävien suunniteltiin olevan sellaisia, mistä palautteen sai heti. Avoimessa palautteessa ehdotettiin myös, että instrumenttitentti voisi olla monipuolisempi.

## 8 POHDINTA JA YHTEENVETO

Erityisesti instrumenttien tunnistustentti oli suosittu ja se koettiin hyödylliseksi. Palautteen perusteella havaittiin, että kyseistä tenttiä voitaisiin kehittää vielä jatkossakin. Kertaustehtävät eivät taas olleet yhtä suosittuja. Kuitenkin ne opiskelijat, jotka tehtäviä tekivät, olivat niihin tyytyväisiä.

Kertaustehtävien heikompaan suosioon voi vaikuttaa niiden myöhästynyt julkaisuajankohta. Tavoitteena oli saada materiaalit Moodleen heti kurssin alussa, mutta materiaalien siirto kuitenkin viivästy alkuperäisestä suunnitelmasta. Tämän seurauksena, kun materiaalit saatiin opiskelijoiden käyttöön, kurssiin liittyvät luennot oli jo pidetty. Alkuperäinen ideamme siitä, että opiskelija tekisi aina luennon jälkeen aiheeseen liittyvät kertaustehtävät, ei siksi voinut toteutua. Lisäksi opiskelijoiden innostus tehdä lisätehtäviä on voinut olla heikentynyt, koska kyseisellä opintojaksolla ei ole kirjallista tenttiä ja opiskelijat ovat usein kokeneet koko D3-lukukauden melko kuormittavana.

Opinnäyteprojektimme oli ylipäättään onnistunut. Projektin aikana tuottamamme oppimateriaalit ovat yhä opiskelijoiden käytössä D3 Parodontologian opintojaksolla. Jälkikäteen olemme saaneet opiskelijoilta suullisesti positiivista palautetta materiaaleista. Erityisesti Simulassa kuvatut opetusvideot ovat nousseet näissä palautteissa esiin ja ne on koettu hyödyllisiksi.

## LÄHTEET

Abusleme L, Hoare A, Hong BY, Diaz PI. (2021). Microbial signatures of health, gingivitis, and periodontitis. *Periodontology 2000*, 86(1): 57-78.

Arweiler NB, Netuschil L. (2016). The oral microbiota. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 902:45-60.

Asikainen S. (2023). Parodontaalinen mikrobiologia. *Therapia Odontologica*. Viitattu 27.6.2022. Saatavilla internetissä: [terveysportti.fi](http://terveysportti.fi)

Bosshardt D. (2018). The periodontal pocket: pathogenesis, histopathology and consequences. *Periodontology 2000*, 76(1): 43–50.

Caton JG, Armitage G, Berglundh T, ym. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology*, 45 (Suppl 20), S1–S8.

Chapple IL, Bouchard P, Cagetti MG, ym. (2017) Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: Consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 44 (Suppl 18): S39-S51.

Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, ym. (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, 89 (Suppl 1): S74–S84.

Claydon N, Addy M, Scratcher C, Ley F, Newcombe R. (2002). Comparative professional plaque removal study using 8 branded toothbrushes. *Journal of Clinical Periodontology*, 29(4): 310–316.

Francisconi CF, Caldas RJ, Oliveira Martins LJ, Fischer Rubira CM, da Silva Santos PS (2016). Leukemic oral manifestations and their management. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 17(3): 911-915.

Gupta G. (2012). Gingival crevicular fluid as a periodontal diagnostic indicator- I: Host derived enzymes and tissue breakdown products. *Journal of Medicine and Life*, 5(4):390–397.

Gürsoy M, Gürsoy UK, Sorsa T, Pajukanta R, Könönen E. (2013). High salivary estrogen and risk of developing pregnancy gingivitis. *Journal of Periodontology*, 84(9): 1281–1289.

Gürsoy M., Pajukanta R., Sorsa T, Könönen E. (2008). Clinical changes in periodontium during pregnancy and post-partum. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(7): 576–583.

Gürsoy M, Haraldsson G, Hyvönen M, Sorsa T, Pajukanta R, Könönen E. (2009) Does the frequency of *Prevotella intermedia* increase during pregnancy? *Oral Microbiology and Immunology*, 24(4): 299-303.

Hassell TM. (1993). Tissues and cells of the periodontium. *Periodontology 2000*. 3:9-38.

Jepsen S, Blanco J, Buchalla W, ym. (2017). Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(Suppl 18): S85-S93.

Karies (hallinta). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Hammaslääkäriseura Apollonia ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu 2.10.2024). Saatavilla internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Lang NP, Bartold PM. (2018). Periodontal health. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(Suppl 20): S9–S16.

Meyle J, Chapple I. (2015). Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology 2000*, 69(1): 7-17.

Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. (2018). Dental plaque-induced gingival conditions. *Journal of Periodontology*, 89 (Suppl 1): S17-S27.

Newman MG, ym. (2023). Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 14th ed. Philadelphia, PA. Elsevier.

Nieminen A. (2019). Krooninen plakkivälitteinen gingiviitti ja sen hoito. *Therapia Odontologica*. Viitattu 4.7.2022. Saatavilla internetissä: [terveysportti.fi](http://terveysportti.fi)

Page RC. (1986). Gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*.13(5):345-359.

Page RC, Schroeder HE. (1976). Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory Investigation*, 34(3):235-249.

Parodontiitti. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Hammaslääkäriseura Apollonia ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2019 (viitattu 14.6.2022). Saatavilla internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi).

Ribas D, Fernández-Carranco MC, Hajji N, Bobadilla P, Monteseirín J. (2018). Eosinophil cationic protein and histamine production by neutrophils from patients with periodontitis. *Journal of Periodontology*, 89(2): 228-234.

Ruokonen H. (2019). Yleissairauksien ja parodontiittien yhteys. *Therapia Odontologica*. Viitattu 4.7.2022. Saatavilla internetissä: [terveysportti.fi](http://terveysportti.fi)

Sanz M, Beighton D, Curtis MA, ym. (2017). Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(Suppl 18): S5-S11.

Scott DA, Krauss J. (2012). Neutrophils in periodontal inflammation. *Frontiers of Oral Biology*, 15: 56-83.

Scott DA, Singer DL. (2004). Suppression of overt gingival inflammation in tobacco smokers - clinical and mechanistic considerations. *International Journal of Dental Hygiene*, 2(3): 1104-1110.

da Silva FG, Pola NM, Casarin M, Silva CFE, Muniz FWMG. (2021). Association between clinical measures of gingival inflammation and obesity in adults: systematic review and meta-analyses. *Clinical Oral Investigations*, 25(7): 4281-4298.

Suominen L, Vehkalahti M, Knuutila M. (2012). Sairaudet ja oireet – Suunterveys. Terveys, toimintakyky ja hyvinvointi Suomessa 2011. Koskinen S, Lundqvist A, Ristiluoma N (toim.). Raportti 68/2012, Terveystieteiden tutkimuskeskus. Juvenes Print – Suomen Yliopistopaino Oy, Tampere. Saatavilla internetissä: <https://urn.fi/URN:ISBN:978-952-245-769-1>

Taylor JJ, Preshaw PM. (2016). Gingival crevicular fluid and saliva. *Periodontology 2000*, 70(1), 7-10.

Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. (2018). Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*, 89 (Suppl 1): S46-S73.

Uitto V-J. (2019) Parodontaalisairauksien tausta ja diagnostiikka. *Therapia Odontologica*. Viitattu 7.7.2022. Saatavilla internetissä: [terveysportti.fi](http://terveysportti.fi)

Yaacob M, Worthington HV, Deacon SA, Deery C, Walmsley AD, Robinson PG, Glenny AM. (2014). Powered versus manual toothbrushing for oral health. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014(6): CD002281.