

Venla Rintala

# Diabetes kariologisena riskitekijänä

Turun Yliopisto

Lääketieteellinen tiedekunta

Hammaslääketieteen laitos, Kariesoppi

Kevätlukukausi 2016

Ohjaaja: dos. EHL Merja Laine

Asiantuntijatarkastaja: EHL, HLT Marja Pöllänen

Laajuus 20 op

TURUN YLIOPISTO  
Hammaslääketieteen laitos

RINTALA, VENLA: Diabetes kariologisena riskitekijänä

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 23 s.

Kariesoppi

Syyslukukausi 2015

---

Diabetes mellitus (DM) on maailmanlaajuisesti koko ajan lisääntyvä sairaus, joka jaetaan useaan alaryhmään tautimuodon, alkamisiän ja perinnöllisyyden perusteella. Diabetes on tunnetusti myös parodontiitin riskitekijä, eli sillä on vaikutusta suun terveyteen. Tämän tutkimuksen tarkoitus on kuitenkin selvittää diabeteksen yhteyttä toiseen yleiseen suusairauteen, kariekseen.

Tutkimus toteutettiin kirjallisuuskatsauksena, jossa selvitetään diabeteksen suuvaikutusten lisäksi diabeteksen jaottelua, vaikutusta muuhun elimistöön, hoitoa ja hoidon seuranta lyhyenä katsauksena. Lähteinä käytettiin tieteellisten artikkelien lisäksi oppikirjoja, Käypä hoito -suosituksia ja diabeetikoille tarkoitettuja ruokavaliosuosituksia. Tieteellisiä artikkeleita haettiin tietokannoista yhdistelemällä asiasanoja "diabetes", "diabetes mellitus", "caries", "saliva", "salivary glands", "salivary flow", "gingival crevicular fluid", "GCF" ja "clearance".

Kirjallisuuskatsauksesta selvisi, että diabetes voi vähentää syljen ja ientaskunesteen eritystä sekä heikentää syljen puskurikapasiteettia. Myös syljen glukoosipitoisuus voi olla korkeampi, kun diabeteksen hoitotasapaino on huono. Lisäksi diabetes voi heikentää hammasytimen verenkiertoa ja vaikuttaa heikentävästi kiilteen ja hammasluun kehitykseen.

Asiasanat: diabetes, karies

# Sisällys

1.	Johdanto .....	1
2.	Diabeteksen luokittelu.....	1
2.1.	Autoimmuuniperäiset.....	1
2.1.1.	Tyypin 1 diabetes mellitus .....	1
2.1.2.	Hitaasti etenevä tyypin 1 diabetes .....	2
2.2.	Geenimutaatioiden aiheuttamat.....	2
2.2.1.	MODY-diabetes.....	2
2.2.2.	Mitokondriaalinen diabetes .....	2
2.2.3.	Neonataalidiabetes.....	3
2.3.	Muut syyt.....	3
2.3.1.	Tyypin 2 diabetes mellitus .....	3
2.3.2.	Raskausdiabetes .....	3
2.3.3.	Sekundaarinen diabetes .....	4
3.	Diabeteksen vaikutukset elimistöön .....	4
3.1	Ateroskleroottiset valtimotaudit .....	5
3.2	Diabeettinen retinopatia .....	5
3.3	Diabeettinen nefropatia .....	5
3.4	Diabeettinen neuropatia .....	6
3.5	Diabeetikon jalkahaavat .....	6
4.	Diabeteksen suuvaikutukset.....	7
4.1.	Sylki – erityis ja laatu .....	7
4.1.1.	Sylkirauhaset.....	7
4.1.2.	Syljen pH .....	7
4.1.3.	Syljen määrä .....	8
4.2.	Ientaskuneste – erityis ja laatu.....	8
4.3.	Kiinnityskudokset ja limakalvot .....	9
4.4.	Hammas.....	9
5.	Diabeteksen aiheuttamia kariesen riskitekijöitä .....	10
5.1.	Heikentynyt suun puhdistuma .....	10
5.2.	Sokeri syljessä ja ientaskunesteessä.....	10
5.3.	Hiilihydraattipitoinen ruokavalio.....	11

6.	Diabeteksen hoito .....	12
6.1.	Hoidon tavoitteet .....	12
6.2.	Ruokavalio .....	12
6.3.	Liikunta .....	14
6.4.	Lääkehoito .....	15
6.4.1.	Tyypin 1 diabeteksen lääkehoito .....	15
6.4.2.	Tyypin 2 diabeteksen lääkehoito .....	15
6.5.	Hoidon seuranta .....	16
7.	Diabetespotilas suunterveydenhuollossa.....	17
7.1.	Diabeetikon suunhoito .....	17
7.2.	Diabeetikko potilaana.....	18
8.	Pohdinta .....	18
9.	Lähteet.....	20

## 1. Johdanto

Therapia Odontologicassa (2014) on yksi kappale työni aiheesta, mutta halusin katsoa sitä vielä laajemmasta näkökulmasta. Koin hyväksi kertoa työssäni myös diabeteksen luokittelusta ja hoidostakin, koska diabetes on monimuotoisempi sairaus kuin vain tyypin 1 ja 2 diabetekset, ja ruokavaliohoidolla on suoraa vaikutusta hammaslääkärin työhön. Kun vielä ottaa huomioon, että diabeteksen esiintyvyys kasvaa koko ajan (Käypä hoito: Diabetes 2016) ja että Suomi on maailman kärkeä nuoruusiän diabeteksen esiintyvyyden suhteen (Diabetes 2015), on aihe merkittävä suun terveydenhuollon tulevaisuuden suhteen. En aio kiinnittää huomiota diabeteksen alueelliseen esiintyvyyteen ja sen mahdolliseen korrelaatioon karieksen esiintyvyydessä. Se voisi kuitenkin olla mielenkiintoinen tutkimusaihe, sillä maaseudulla diabeteksen esiintyminen on vähäisempää kuin kaupungissa (IDF Diabetes Atlas 2013).

## 2. Diabeteksen luokittelu

### 2.1. Autoimmuuniperäiset

#### 2.1.1. Tyypin 1 diabetes mellitus

Tyypin 1 diabetesta kutsutaan myös nuoruusiän diabetekseksi. Siinä insuliinia tuottavat, haiman Langerhansin saarekkeissa sijaitsevat beetasolut tuhoutuvat, mikä johtaa asteittain täydelliseen insuliinipuutokseen. Beetasolujen tuhoutuminen johtuu autoimmuunitulehduksesta, ja sen etiologiassa on osansa sekä ympäristö- että perintötekijöillä. (Käypä hoito: Diabetes 2016.)

Altistavia perintötekijöitä ovat eräät ihmisen kudostyyppi-antigeenit eli HLA-tekijät, joiden avulla immuunipuolustus tunnistaa ihmisen omat solut. Tyypin 1 diabeteksessä puolustussolut käyvät haiman solujen kimppuun. Autoimmuunitulehduksen syntymiseen tarvitaan laukaiseva tekijä, sillä altistavia HLA-kudostyyppiä on muillakin kuin tyypin 1 diabeetikoilla. Laukaiseviksi ympäristötekijöiksi epäillään esimerkiksi virustulehduksia ja ympäristömyrkyjä. Autoimmuunitulehdus voidaan diagnosoida verikokeella. Näytteestä tutkitaan erityisesti glutamiinihapon dekarboksylaasientsyymin eli GAD:n vasta-aineet, mutta niitä ei välttämättä ole diabeteksestä huolimatta. Lapsilla ja nuorilla voi esiintyä niiden sijaan saarekesolu-, insuliini- tai tyrosiinifosfataasi-vasta-aineita. Tyypin 1 diabetes puhkeaa yleensä alle 40-vuotiaana, ja se vaatii elinikäisen insuliinihoidon. Tautia sairastavalla voi ilmetä myös muita autoimmuunitauteja (Diabetes 2015, Käypä hoito: Diabetes 2016).

### 2.1.2. Hitaasti etenevä tyypin 1 diabetes

Hitaasti etenevä tyypin 1 diabetes tunnetaan myös lyhenteellä LADA, joka tulee englanninkielisestä nimestä "Latent Autoimmune Diabetes in Adults" (Lääkärin käsikirja 2014). Kuten tyypin 1 diabeteksessa, myös LADA-muodossa kehittyy insuliinin puute autoimmuunitulehduksesta johtuen. Puute syntyy hitaammin kuin nuoruusiän diabeteksessa, joten aikuisiän autoimmuunidiabetesta voidaan alkuun hoitaa muulla diabeteslääkityksellä kuin insuliinilla. Insuliinilääkityksen tarve kehittyy eri ihmisillä eri nopeudella. Se voidaan joutua aloittamaan puolen vuoden jälkeen (Käypä hoito: Diabetes 2016) tai vasta parin vuoden päästä (Diabetes 2015). LADA voidaan usein diagnosoida väärin tyypin 2 diabetekseksi. LADA-potilailla on kuitenkin yleisesti huonommat pitkäaikaisverensokeriarvot ( $HbA_{1c}$ ), pienempi painoindeksi ja tauti alkaa nuoremmalla iällä kuin tyypin 2 diabetesta sairastavilla henkilöillä (Laugesen ym. 2015).

## 2.2. Geenimutaatioiden aiheuttamat

### 2.2.1. MODY-diabetes

MODY-diabetes (Maturity Onset Diabetes of the Young) on joukko eri geenien mutaatioiden aiheuttamia diabeteksia. MODY periytyy vallitsevasti, eli keskimäärin joka toinen MODY-vanhemman lapsi sairastuu. Tauti puhkeaa nuorena, yleensä alle 25 vuoden iässä. MODY-alaluokkia on ainakin kymmenen, ja kaikille on nuorena alkamisen lisäksi yhteistä normaali insuliiniherkkyys ja puutteellinen insuliinin erityis. (Diabetes 2015.) Taudinkuva ja vaikeusaste voivat vaihdella paljon: esimerkiksi MODY 2 ilmenee lievästi kohonneena paastoglukoosina, kun taas MODY 5 -tyyppiin kuuluu huomattava insuliiniresistenssi (Endokrinologia 2009).

### 2.2.2. Mitokondriaalinen diabetes

Mitokondriaalinen diabetes (Mitochondrial Diabetes with Deafness, MIDD) on mitokondriaalisessa DNA:ssa periytyvä diabeteksen muoto. Tauti peritään aina äidiltä, sillä siittiöiden mitokondriot eivät siirry munasoluun hedelmöityksessä (U.S National Library of Medicine®: Genetics Home Reference: Mitochondrial Diabetes with Deafness). Mitokondriaalista diabetesta esiintyy kaikenikäisillä, mutta se diagnosoidaan usein nuorella aikuisiällä. MIDD voidaan todeta DNA-testillä, mutta kliinisesti se voidaan erottaa tyypin 1 ja 2 diabeteksista kuulon heikkenemisen, normaalin painoindeksin ja taudille ominaisten silmänpohjan muutosten avulla. Tautiin kuuluva kuulon heikkeneminen alkaa usein ennen varsinaista diabetesta. (Orphanet 2009).

### **2.2.3. Neonataalidiabetes**

Vastasyntyneen diabetes eli neonataalidiabetes on harvinainen diabeteksen esiintymismuoto, joka jaotellaan pysyvään (permanent neonatal diabetes mellitus, PNDM) ja ohimenevään (transient neonatal diabetes mellitus, TNDM). Vastasyntyneen diabeteksen etiologiana on useimmissa tapauksissa geenivirhe, autoimmuunitulehdus on erittäin harvinaista. Potilailta tulisi etsiä mahdollista geenivirhettä, sillä jos diabetes johtuu kalium-ATP-kanava-geenivirheestä, voidaan tautia hoitaa sulfonyyliurealla insuliinin sijasta. (Huopio ja Otonkoski 2011).

Neonataalidiabetes puhkeaa ennen kuuden kuukauden ikää. Nimensä mukaisesti ohimenevä vastasyntyneen diabetes paranee keskimäärin kolmen kuukauden ikäisenä, mutta sairaus uusiutuu usein lapsena tai nuorena. Molempiin alatyyppiin kuuluu sikiöaikaisen kasvuhäiriön mahdollisuus. Myös muiden elinten ongelmia voi esiintyä, kuten maksan vajaatoimintaa, munuaiskystia ja luustopoikkeavuuksia. Taudinkuvaan voi kuulua myös älyllistä kehitysvammaisuutta. (Huopio ja Otonkoski 2011).

## **2.3. Muut syyt**

### **2.3.1. Tyypin 2 diabetes mellitus**

Tyypin 2 diabetes mellitusta kutsutaan myös aikuistyyppin diabetekseksi, ja se puhkeaa yleensä yli 35 vuoden iässä. Uusissa tutkimuksissa on kuitenkin todettu tyypin 2 diabeteksen lisääntyneen myös lapsilla ja nuorilla, minkä vaikuttaa olevan yhteydessä lihavuuden lisääntymiseen (Cameron ja Wherret 2015). Tauti voidaan todeta vasta liitännäissairauksien puhjettua, sillä tauti alkaa insuliiniresistenssillä, eli insuliinin vaikutuksen heikkenemisellä, jota elimistö osaa kompensoida lisäämällä insuliinin tuotantoa. Diagnoosin tehdään usein vasta silloin, kun haiman insuliinieritys alkaa vähentyä, sillä samaan aikaan paastoveren glukoosiarvot nousevat. (Diabetes 2015).

Tyypin 2 diabeteksen etiologiassa on sekä perinnöllisiä että ympäristötekijöitä. Se esiintyy usein suvuittain, ja tautia sairastavan vanhemman lapsella on 40 % riski sairastua. Altistavia ympäristötekijöitä ovat varsinkin vyötärölihavuus ja vähäinen liikunta. Vyötärölihavuus johtuu vatsaonteloon kertyvästä rasvasta, josta muodostuu paljon vapaita rasvahappoja jotka aiheuttavat insuliiniresistenssiä. Insuliiniresistenssiä aiheuttavat myös tupakointi, stressi, suuri rasvan osuus ruuassa, vähäinen kuitujen saanti ja runsas alkoholin käyttö. Liikunta sen sijaan lisää insuliiniherkkyyttä ja auttaa laskemaan korkeaa verensokeria. (Diabetes 2015).

### **2.3.2. Raskausdiabetes**

Raskausdiabetes tarkoittaa diabetesta, joka todetaan raskauden aikana. Diagnoosi alkaa neuvolassa riskitekijöiden seulonnalla. Seulonnassa otetaan huomioon odottavan äidin ikä, painoindeksi,

yleisterveys ja lääkitykset, aiemmin sairastettu raskausdiabetes sekä lähisukulaisten mahdollinen tyyppin 2 diabetes mellitus. Tarvittaessa suoritetaan glukoosirasituskoet. Raskausajan diabeteksen kahden tunnin glukoosirasituskokeen raja-arvot poikkeavat muusta diabetesdiagnostiikasta, ja yhdenkin arvon (0 tuntia, 1 tuntia tai 2 tuntia) ylittäminen riittää diagnoosin varmistamiseksi. (Lääkärin käsikirja 2014).

Raskausajan diabeteksen hoito alkaa ruokavalioneuvonnalla ja sokeriarvojen omamittauksilla. Mittaustulosten perusteella potilas lähetetään tarvittaessa erikoissairaanhoidon piiriin. Tauti häviää usein raskauden jälkeen, mutta osalle voi kehittyä tyyppin 1 tai 2 diabetes, joista aikuistyyppin diabetes on yleisempi. (Lääkärin käsikirja 2014).

### **2.3.3. Sekundaarinen diabetes**

Sekundaarinen diabetes tarkoittaa jostain toisesta sairaudesta johtuvaa tilaa joka vaikuttaa haiman insuliiniin tuotantoon tai aiheuttaa insuliiniresistenssiä (Käypä hoito: Diabetes 2016). Aiheuttavia sairauksia ovat haimatulehdus, hemokromatoosi, kystinen fibroosi, kasvuhormonin liikatuotanto ja mahdollisesti hyperkortisolismi. Syynä voi olla myös haiman poisto. (Diabetes 2015, Lääkärin käsikirja 2014).

## **3. Diabeteksen vaikutukset elimistöön**

Diabeteksen vaikutukset elimistöön liittyvät hyvin pitkälti mikro- ja makrovaskulaarisiin muutoksiin. Mikrovaskulaariset eli pienten verisuonten muutokset edesauttavat silmien, hermojen ja munuaisten liitännäissairauksien kehittymisessä. Makrovaskulaariset eli suurten verisuonten muutokset ovat diabeetikoiden merkittävin kuolinsyy, sillä ne aiheuttavat ateroskleroottisia valtimosairauksia kuten sepelvaltimotautia ja aivoverenkiertohäiriöitä. (Käypä hoito: Diabetes 2016). Molekyyllitasolla muutokset lähtevät liikkeelle pitkään jatkuneesta korkeasta verensokerin tasosta, ja ne jaotellaan neljään eri vaikutusmekanismiin: heksosamiinitien aktivoitumiseen, glukoosin kiinnittymiseen valkuaisaineisiin, proteiinikinaasi-C:n aktivoitumiseen sekä sorbitolin kertymiseen esimerkiksi hermoihin. Ne kaikki vaikuttavat haitallisten aineiden kerääntymiseen tai solujen viestinnän muuttumiseen. (Diabetes 2015).

Diabeteksestä johtuvat elinmuutokset jaetaan sen mukaan, mihin elimiin ne liittyvät. Jaottelu on usein seuraava: munuaiset, silmät, hermosto, jalat sekä sydän ja verenkierto. Näihin elimiin liittyvien liitännäissairauksien riskitekijöihin kuuluvat huono hoitotasapaino, tupakointi, korkea verenpaine ja dyslipidemia. Tyyppin 1 diabeetikoilla voi esiintyä myös hoitotasapainosta riippumattomia sairauksia. Heidän keskuudessaan tavataan muuta väestöä enemmän keliakiaa, osteoporoosia ja kilpirauhasen



toiminnan häiriöitä. (Diabetes 2015). Käypä hoito -suositus käsittelee tarkemmin munuaisiin, jalkoihin, hermoihin ja silmiin liittyviä ongelmia sekä ateroskleroottisia valtimotauteja.

### **3.1 Ateroskleroottiset valtimotaudit**

Ateroskleroottisiin valtimotauteihin kuuluvat sepelvaltimotauti, aivoverenkiertohäiriöt ja perifeerinen valtimotauti. Kaikkien kolmen sairauden riski on diabeetikoilla kohonnut muuhun väestöön verrattuna. (Käypä hoito: Diabetes 2016). Lisäksi Taiwanissa on tehty laaja tutkimus korkean verensokerin yhteydestä sydän- ja verisuonisairauksiin sekä kuolleisuuteen. Tutkittavista henkilöistä (n=5277) seitsemän prosenttia sairasti diabetesta. Diabeetikoilla oli suurentunut riski sairastua sydän- ja verisuonisairauksiin. Kun ryhmiä verrattiin keskenään pitkäaikaisen verensokerin (HbA1c) tason mukaan voitiin todeta, että tutkittavilla joiden HbA1c oli yli 7,5%, oli merkittävästi kohonnut sydän- ja verisuonisairauksien sekä kuoleman riski. (Chen ym. 2015). Huomattava osa aterotromboottisten ja ateroskleroottisten valtimotautien hoidosta on riskitekijöiden, kuten korkean verenpaineen ja kohonneiden veren rasva-arvojen, ehkäisevää hoitoa (Käypä hoito: Diabetes 2016).

### **3.2 Diabeettinen retinopatia**

Diabeettinen retinopatia tarkoittaa diabeteksen aiheuttamia silmänpohjan verisuonimuutoksia, jotka voivat pahimmillaan aiheuttaa sokeutumisen. Muutokset ovat pitkään oireettomia, ja tavoitteena onkin pystyä hoitamaan muutoksia jo ennen oireiden ilmaantumista. Sen takia diabeetikoiden silmänpohjat tutkitaan säännöllisesti. Tyypin 1 diabetesta sairastavilla tutkimusväli on kaksi vuotta ennen muutosten ilmaantumista, ja muutosten ilmaantunutta tutkimuksia tehdään vuoden välein tai tiheämmin. Tyypin 2 diabeetikoilla silmänpohjat seulotaan kolmen vuoden välein, mutta muutosten ilmaantuessa tutkimusväli tihenee kahdeksi vuodeksi tai vieläkin lyhemmäksi. Yleisimpänä tutkimusmenetelmänä on silmänpohjien valokuvaus, sillä se on silmänpohjien tähytystä herkempi menetelmä, ja siitä jää valokuvat dokumentiksi verisuonten tilasta. (Lääkäriin käsikirja 2014).

### **3.3 Diabeettinen nefropatia**

Diabeettisen nefropatian eli munuaissairauden alkuvaihetta kutsutaan mikroalbuminuriaksi eli tilaksi, jossa virtsaan erittyy hieman tavallista enemmän albumiinia. Taudin edetessä valkuaisaineiden erittyminen virtsaan lisääntyy, jolloin nimitys muuttuu proteïnuriaksi ja taudin katsotaan kehittyneen nefropatiaksi. Nefropatian loppuvaiheessa munuaisten kyky puhdistaa kuona-aineita verestä heikentyy ja voi loppua jopa kokonaan, jolloin tilaa kutsutaan uremiaksi eli munuaisten vajaatoiminnaksi. (Diabetes 2015). Munuaisten toimintakykyä seurataan tyypin 1 diabeetikoilta kerran vuodessa, kun tauti on kestänyt viisi vuotta ja potilas on yli 10-vuotias. Aikuistyyppin diabetesta sairastavilta munuaisten toiminta tutkitaan kerran vuodessa taudin toteamisesta lähtien. Tutkimusmenetelmänä käytetään virtsan kerta-äytettä, josta mitataan albumiinin ja kreatiniinin välinen suhde. Jos

kertanäytteen tulos viittaa mikroalbuminuriaan eli virtsaan erittyä normaalia enemmän albumiinia , varmistetaan tulos virtsan yökeräyksellä. (Lääkärin käsikirja 2014)

### **3.4 Diabeettinen neuropatia**

Diabeettinen neuropatia eli diabeteksen aiheuttamat hermomuutokset jaetaan somaattisiin eli tahdosta riippuvan hermoston muutoksiin ja autonomisiin eli tahdosta riippumattoman hermoston muutoksiin. Somaattiset muutokset vaikuttavat tunto- tai liikehermoihin aiheuttaen puutumista, pistelyä, tunnon herkistymistä tai tunnottomuutta. Oireet alkavat usein jalkateristä, mutta ne voivat edetä myös sääriin, reisiin ja käsiin. Lisäksi voi esiintyä lihasheikkoutta. Autonomiset muutokset vaikuttavat sydämen, suoliston ja virtsarakon toimintaan. Diabeettista neuropatiaa sairastava ihminen ei välttämättä tunne virtsaamistarvetta, vaikka rakko olisi täynnä. Autonominen neuropatia voi myös hankaloittaa hypoglykemian tunnistamista, sillä hermojen vaurioituminen voi heikentää oireiden tunnistamista. (Diabetes 2015).

Neuropatian diagnosoinnissa tulee huomioida, että se voi johtua myös esimerkiksi liiallisesta alkoholin käytöstä tai B<sub>12</sub>-vitamiinin puutteesta. Tutkittaviin kriteereihin kuuluvat jalkojen tuntu-testaus monofilamentilla ja ääniraudalla, mahdollisten suolisto-oireiden ja jalkojen virheasentojen selvitys, sykevasteen tutkiminen noustessa makuuasennosta ylös, hypoglykemiooireiden tunteminen sekä erektiohäiriöiden selvitys. Neuropatian hoidossa on tärkeintä säilyttää diabeteksen hyvä hoitotasapaino. Oireita voidaan lievittää fysioterapian ja hyvien jalkineiden avulla, ruokavalion muutoksilla, sekä tarvittaessa yhteisymmärryksessä potilaan kanssa voidaan kokeilla kipuun lääkehoitoa. (Käypä hoito: Diabetes 2016).

### **3.5 Diabeetikon jalkahaavat**

Jalkahaavojen keskeisin riskitekijä on neuropatia. Laukaisevana tekijänä on usein mekaaninen tekijä, kuten kivi kengässä, joka jää somaattisen neuropatian aiheuttaman tunnonalennuksen vuoksi huomaamatta. Diabeetikon jalat tuleekin tutkia vuosittain, ja tutkimuksen perusteella tehdään potilaan riskiluokan määrittäminen. (Käypä hoito: Diabetes 2016). Jaloista tutkitaan kosketustunto, verenkierto ja jalkojen asento sekä tarkistetaan kenkien istuvuus. Haavoja ehkäistään potilaan jalkojen omahoidon opastuksella, jalkojen voimistelulla sekä sopivilla jalkineilla ja tarvittaessa henkilökohtaisilla erikoispohjallisilla. (Lääkärin käsikirja 2014).

## 4. Diabeteksen suuvaikutukset

### 4.1. Sylki – erityis ja laatu

Sylki voidaan jakaa rauhassylkeen, joka tarkoittaa vain sylkirauhasten erittämää kirkasta sylkeä, ja kokosylkeen, johon on sekoittunut lisäksi ientaskuista erittyvä neste, irronneet epiteelisolut sekä suun bakteerit, joiden takia kokosylki on sameampaa. Kokosylkeä on helpompi tutkia kuin rauhaseritettä. Toinen jaottelutapa on jako stimuloituun sylkeen ja leposylkeen. Sylkeä erittyy vuorokaudessa puolesta litrasta litraan, ja suurin osa erittyy suurista sylkirauhasta eli parotis-, submandibulaari- ja sublinguaalirauhasta. Syljen muodostuminen on aktiivista. Rauhasolut erittävät ja ottavat takaisin ioneja, joiden aiheuttamaa osmoottista painetta vesi seuraa. Myös proteiinien erityis sylkeen on aktiivista. Koska muokkausmekanismeilla on rajallinen kapasiteetti ja stimuloitua sylkeä erittyy suuremmalla nopeudella, ovat stimuloitun syljen ja leposyljen koostumukset erilaiset. (Dental Caries 2008).

#### 4.1.1. Sylkirauhaset

Sylkirauhasissa diabetes mellitus aiheuttaa erittävien solujen hypertrofiaa eli solujen koko kasvaa. Hypertrofian etiologia on tuntematon. Sylkirauhaset voivat myös laajentua molemmin puolisesti. Vähentynyt syljeneritys lisää sylkirauhasen bakteeritulehduksen riskiä. (Oral Pathology 2012). Diabeetikoiden sylkirauhasten histopatologiaa on tutkittu sekä ihmisten että rottien sylkirauhasista otetuista koepaloista. Lilliu ym. (2015) tutkivat ihmisten submandibulaarirauhasia. Tulokset kertovat, että hyvässä hoitotasapainossa olevilla diabeetikoilla mitokondrioiden koko oli pienempi ja erittävien solujen eritykseen liittyvien rakkuloiden ala oli suurempi. Rakkuloiden lisääntynyt määrä on ristiriidassa heikentyneen syljenerityksen kanssa, mutta tämän epäiltiin johtuvan rakkuloiden vioittuneesta tyhjentymisestä rauhaskammioon. Zalewska ym. (2015) tutkivat rottien sylkirauhasten antioksidanttista profiilia. Heidän tutkimuksensa vahvisti aiempia tuloksia siitä, että oksidatiivinen stressi eli reaktiivisten happiyhdisteiden aiheuttama rasite soluille on osatekijänä diabeteksen aiheuttamassa sylkirauhasten vajaatoiminnassa. AGE-yhdisteiden määrä oli kohonnut diabeetikkorottien sylkirauhasissa kaikissa mittausjaksoissa.

#### 4.1.2. Syljen pH

Koska kariespatogeenit menestyvät happamassa ympäristössä, syljen pH:lla on vaikutusta hammasterveyteen. Syljen tärkeimmät puskuroivat tekijät ovat fosfaatti- ja bikarbonaattipuskurit, mutta myös syljen proteiinit toimivat jossain määrin mukana puskurointikapasiteetissa (Dental Caries 2008). Jawed ym. (2011) tutkimuksen tulos oli, että tyyppin 2 diabetesta vähintään kolme vuotta sairastaneilla – mikä kuului tutkittavien kriteereihin – oli tilastollisesti merkitsevästi matalammat syljen fosfaattipitoisuudet kuin terveillä kontrolleilla. Myös pH:n oli todettu olevan matalampi, mikä viittaisi

heikentyneeseen puskurointikykyyn. Jawed ym. (2012) tutkivat myös aikuistyyppin diabetesta sairastavia. Tutkimustuloksena oli, että diabeetikkojen syljen pH on merkittävästi matalampi kuin verrokkiryhmän tutkittavilla.

#### 4.1.3. Syljen määrä

Syljen määrä on myös oleellinen tekijä, kun mietitään syljen puolustusmekanismeja kariesta vastaan. Heikentynyt syljen erityis hidastaa ruuan poistumista suusta. Lisäksi tiedetään, että mitä vähemmän sylkeä erittyy, sitä heikompi syljen puskurointikyky on. Alves ym. (2012) tutkivat brasilialaisia nuoruusiän diabetesta sairastavia lapsia ja nuoria. Kariesstatuksessa, jota mitattiin DMFT/dmft-indekseillä, ei ollut eroa terveiden ryhmään verrattuna. Leposyljen erityis oli diabeetikoilla kuitenkin merkitsevästi vähäisempää. Saes Busato ym. (2010) tutkivat myös nuoruusiän diabeetikoita, mutta tutkimuksessa mitattiin stimuloitun syljen erityistä leposyljen sijasta. Tässäkin tutkimuksessa todettiin diabeetikkojen syljenerityksen olevan terveisiin verrattuna tilastollisesti merkitsevästi heikompa. Karjalainen (2000) totesi tutkiessaan suomalaisia lapsia, että heikentynyt syljeneritys on selkeimmin havaittavissa silloin kun diabeteksen hoitotasapaino on huono. Näin on esimerkiksi diabeteksen diagnoosin yhteydessä, jolloin syljeneritys paranee kun hoito aloitetaan.

## 4.2. Ientaskuneste – erityis ja laatu

Ientaskuneste erittyy nimensä mukaisesti ientaskusta, johon se erittyy ienkudoksesta liitosepiteelin läpi. Terveestä sulkukselta erittyy hyvin vähän ientaskunestettä, mutta sen tuotto lisääntyy tulehduksessa. Ientaskuneste koostuu seerumista, epiteelisoluista, tulehdussoluista, kiinnityskudoksen osista ja ientaskun mikrobeista. (Carranza's Clinical Periodontology 2012).

Carranza's Clinical Periodontology -kirjan mukaan ientaskunesteen glukoosin määrä ei korreloi veren glukoosipitoisuuden kanssa, mutta ientaskunesteen glukoosipitoisuus on sen sijaan 3–4 kertaa seerumin glukoosipitoisuutta korkeampi johtuen osittain ientaskun bakteerien toiminnasta. Tästä on kuitenkin ristiriitaisia tietoja, sillä sekä Therapia Odontologicassa (2014) että Diabetes-kirjassa (2015) kerrotaan labiin diabeteksen eli korkean verensokerin nostavan ientaskunesteen glukoosipitoisuutta. Ainakin kaksi tutkimusta tukee tätä tietoa. Yamaguchi ym. (2005a) tutkivat viittä tervettä ja kolmea diabeetikkoa, ja Yamaguchi ym. (2005b) tutkivat kymmentä tyyppin 2 diabeetikkoa. Molemmissa tutkimuksissa tutkittaville tehtiin ateriarasitustesti. Molemmissa oli tuloksena, että ientaskunesteen glukoosipitoisuus nousi veren glukoosipitoisuuden mukana samaan aikaan tai hieman jäljessä. Pitoisuuksien välillä ilmeni hyvä korrelaatio kunkin tutkittavan kohdalla, muttei tutkittavien henkilöiden välillä. Yamaguchi ym. (2005a) tutkimuksen tulokset osoittivat vielä lisäksi, että ientaskunesteen sokeripitoisuus oli diabeetikoilla korkeampi, kuten myös verensokeriarvot.

### 4.3. Kiinnityskudokset ja limakalvot

Diabetes vaikuttaa myös suun pehmytkudoksiin. Parodontaalisairauksien riski on tunnetusti diabeetikoilla korkeampi kuin diabetesta sairastamattomilla. Tekijät jotka suurentavat diabetespotilaiden parodontaalisairauksien riskiä, ovat diabeteksen huono hoitotasapaino, huono suuhygienia, mahdollinen tupakointi, diabeteksen kesto sekä muiden diabeteksen aiheuttamien elinkomplikaatioiden esiintyminen (Therapia Odontologica 2014).

Diabeetikoilla joilla on huono hoitotasapaino ja huono suuhygienia, on todettu enemmän ientulehdusta, parodontiittia ja akuutteja parodontaalisia absesseja kuin niillä, joilla on hyvä hoitotasapaino. Diabetes mellitus muuttaa kiinnityskudosten vastetta infektioille kahdella mekanismilla. Ensinnäkin puolustusvaste heikkenee, sillä neutrofiilisten granulosyyttien ja makrofagien toiminta on heikentynyt. Toiseksi, kiinnityskudosten uusiutuminen on hidastunut hyperglykemiassa kudoksiin liiallisissa määrin kerääntyvä glukoosin vuoksi. Glukoosi kiinnittyy kudosten molekyyliin, kuten kollageeniin, jolloin syntyy AGE-yhdisteitä (advanced glycation end-products). AGE-tuotteiden välillä tapahtuu ristiinsilloittumista, jonka takia varsinkin kollageenin korjaaminen ja uusiutuminen kudoksissa hankaloituvat. Kun glukoosin vaurioittama kollageeni pysyy uusiutumisen hidastumisen vuoksi pidempään kudoksissa, kiinnityskudosten rakenne muuttuu mikä johtaa kiinnityskudosten nopeampaan hajoamiseen diabeetikoilla. Diabeetikoilla on myös tutkittu ientaskujen bakteerikasvustoa, sillä se voi olla erilainen verrattuna terveisiin verrokkeihin. Bakteerien osuutta ei kuitenkaan ole saatu määriteltyä tarkasti. (Carranza's Clinical Periodontology 2012). Toisaalta diabeteksen ja parodontiitin välillä on yhteys myös toiseen suuntaan. Vaikea parodontiitti voi altistaa muillekin diabeteksen komplikaatioille, nostaa verensokerin arvoja ja lisätä insuliiniresistenssiä. (Lalla ja Papapanou 2011, Preshaw ym. 2012).

Limakalvoilla voi esiintyä muuta väestöä useammin lichen planusta, hiivatulehduksia, haavoja, ärsytyksen aiheuttamia fibroomia ja karttakieltä. Syynä lienevät hyposalivaatio, kudosten heikentynyt paraneminen ja krooninen immunosuppressio tai niiden yhdistelmä. (Leite ym. 2013). Jos diabetekseen liittyy perifeerinen neuropatia, voi potilaalla olla myös makuhäiriöitä (Oral Pathology 2012).

### 4.4. Hammas

Diabetes vaikuttaa suoraan myös hampaisiin. Hampaan ytimessä voi tapahtua muutoksia, jos hyperglykemia on jatkunut pitkään. Heikentynyt kollateraalin verenkierro altistaa hampaat nekroosille. Verisuonten seinämät voivat paksuuntua tai tukkeutua endarteriitin vuoksi, mikä osaltaan heikentää puolustusvasteen toimintaa. (Lima ym. 2013). Diabetes voi myös lisätä pulpakivien muodostusta, mikä hankaloittaa endodonttisen hoidon suorittamista. Nakajima ym. (2013) tutkivat

kyseistä ilmiötä viljellyillä rottien hampaiden ytimien soluilla ja totesivat, että AGE-tuotteet voivat stimuloida soluja siten, että syntyy pulpakiviä ja predentiini paksunee. Abbassy ym. (2015) ovat nostaneet esiin myös kysymyksen siitä, miten diabetes vaikuttaa kehittyviin hampaisiin. He tutkivat sitä rotilla, joille aiheutettiin diabetes. Tuloksena oli, että diabetes vaikutti heikentävästi kiilteen ja hammasluun kehitykseen aikaisessa kasvun vaiheessa.

## **5. Diabeteksen aiheuttamia kariksen riskitekijöitä**

### **5.1. Heikentynyt suun puhdistuma**

Suun puhdistumalla tarkoitetaan elimistön kykyä poistaa ravintoaineet ja niiden hajoamistuotteet suusta. Puhdistumalla on selvä yhteys erittyvän syljen määrään (Lingström & Fjellström 2008). Kun sylkeä erittyy vähemmän, sen huuhteluvaikutus on pienempää, ja suun puhdistuminen kestää kauemmin. Hyposalivaation raja on 0,1 ml/min. Matemaattisin menetelmin on arvioitu, että suun puhdistuma heikkenee selvästi jo silloin, kun leposyljen erityis alittaa 0,2 ml/min. (Dynesén ym. 2006). Kuten kappaleessa 4.1. on käyty läpi, diabeetikoilla on muuhun väestöön verrattuna heikompi syljen erityis varsinkin silloin, jos veren glukoosiarvot ovat korkeat. Suun puhdistuma on heillä näin ollen heikompaa, mikä on muistettava kariologisia riskitekijöitä mietittäessä.

### **5.2. Sokeri syljessä ja ientaskunesteessä**

Syljen glukoosipitoisuutta on tutkittu jotta saataisiin selville, onko se diabetesta sairastavilla korkeampi. Korkeampien glukoosiarvojen tutkimisella on pyritty selvittämään, onko diabeetikoilla kohonnut kariesriski, ja voisiko syljen glukoosipitoisuutta käyttää diabeteksen hoitotasapainon seurannassa.

Syljen tutkiminen olisi potilaalle verikoetta miellyttävämpi vaihtoehto, koska se on noninvasiivinen menetelmä. Gheena ym. (2011) tutkivat tyyppin 1 diabetesta sairastavia lapsia. Tutkimuksessa ei löytynyt yhteyttä diabeetikoiden veren ja syljen glukoosipitoisuuksien välillä, sen sijaan terveillä verrokeilla kyseinen korrelaatio oli merkittävä. Tutkijat eivät voineet vahvistaa syytä verrokkiryhmän korkeammille syljen glukoosipitoisuuksille. Kariesstatuksen, jota mitattiin DMFT-luvuilla, ja syljen glukoosipitoisuuden välillä ei kuitenkaan ollut merkittävää yhteyttä. Balan ym. (2014) saivat vastakkaisen tuloksen tutkiessaan tyyppin 2 diabeetikoita. Tutkimukseen osallistuneet henkilöt jaettiin kolmen ryhmään: terveet verrokkit, hyvän hoitotasapainon omaavat diabeetikot ja huonossa hoitotasapainossa olevat diabeetikot. Huonossa hoitotasapainossa olevien diabeetikkojen syljen glukoosipitoisuus oli korkein, ja sen ero sekä verrokkiryhmään että hyvän hoitotasapainon

diabeetikoihin oli tilastollisesti merkitsevä. Terveiden ja stabiilin tilanteen diabeetikkojen välinen ero ei ollut merkitsevä. Kun vertailuun otettiin mukaan veren glukoosipitoisuus, kaikissa kolmessa ryhmässä esiintyi korrelaatio syljen ja veren glukoosipitoisuuden välillä. Verrokkiryhmässä korrelaatio oli kuitenkin diabeetikkoja heikompi, ja vain 46 prosentilla verrokkiryhmästä korrelaatio oli löydettävissä. Karjalainen (2000) sai samansuuntaisia tuloksia väitöskirjatutkimuksessaan, joka käsittelee tyyppin 1 diabetesta sairastavien lasten suun terveyttä. Hänen tutkimuksessaan veren ja syljen glukoosipitoisuuksien välillä oli merkittävä korrelaatio niillä lapsilla, joiden diagnoosista oli tutkimuksen alkaessa vain 2–4 päivää. Heilläkin korrelaatio katosi kuukauden seurannan aikana, kun sokeriarvot laskivat. Karjalainen ei löytänyt yhteyttä pitkäaikaisen verensokerin (HbA1c) ja syljen glukoosipitoisuuden välillä.

Kuten yllä on todettu, korkea verensokeri voi vaikuttaa ientaskunesteen glukoosipitoisuuteen. Tämä vaikuttaa siihen, että diabeetikoilla on kohonnut riski juurikariekselle (Diabetes 2015). Tätä edesauttaa parodontiittiin usein liittyvä hammaskaulojen paljastuminen. Sellaisia tutkimuksia ei löytynyt, joissa olisi vertailtu suoraan ientaskunesteen glukoosipitoisuutta ja juurikarieksen esiintyvyyttä, mutta muiden tekijöiden suhteesta juurikarieksen esiintyvyyteen diabeetikoilla löytyi muutama tutkimus. Kolmessa tutkimuksessa oli terveitä, saman ikäisiä henkilöitä verrokkiryhmänä. Soni ym. (2014) kohdistivat tutkimuksensa tyyppin 2 diabeetikoihin. Tässä tutkimuksessa diabeteksen kestolla ei ollut merkitystä juurikarieksen esiintyvyyteen, mutta ikä, syventyneet ientaskut ja kiinnityskato nousivat esiin juurikarieksen riskitekijöinä. Syljen merkitystä ei ollut sisällytetty tutkimuskohteisiin. Myös Hintao ym. (2007) tutkivat tyyppin 2 diabetesta sairastavia ja saman ikäisiä verrokkeja. Diabeetikoilla juurikarieksen esiintyvyys oli yleisempää. Kun kiinnitettiin huomiota vain niihin hampaisiin, joiden hammaskaula oli paljastunut, liittyi aikuisiän diabetes selvästi juurikarieksen esiintyvyyteen. Koska diabeetikoilla oli kokonaisuudessaan vähemmän hampaita kuin terveillä, mutta paljastuneiden hammaskaulojen määrä oli silti suurempi, voi juurikarieksen esiintyvyys olla jopa aliarvioitua. Toisaalta tässä tutkimuksessa terveet verrokkit pitivät parempaa huolta suuhygieniastaan, mikä voi osaltaan selittää juurikarieksen matalamman esiintyvyyden. Moore ym. (2001) tutkimus käsitti 406 aikuisikäistä (keski-ikä 32,6 vuotta) tyyppin 1 diabeetikkoa sekä 202 verrokkihenkilöä. Diabetesryhmässä esiintyi enemmän juurikarieksia, mutta se ei liittynyt hoitotasapainoon, vaan ilmiö oli riippuvainen parodontiitin esiintyvyydestä ja korkeasta iästä.

### **5.3. Hiilihydraattipitoinen ruokavalio**

Ravinnon hiilihydraattimäärä itsessään ei ole sen suurempi karieksen riskitekijä diabeetikoille kuin muullekaan väestölle. Nykyiset diabeetikon ruokavaliosuositukset muistuttavat pitkälti koko kansalle tarkoitettuja suosituksia. Sen sijaan ruokarytmi voi olla karieksen altistavaa, jos diabeetikko napostelee

pääaterioiden välillä hiilihydraattipitoisia välipaloja. Lisäksi, jos suuta kostutetaan sokerilla makeutetuilla juomilla, altistuvat hampaat aina happohyökkäykselle. Syljeneritys on luonnostaan vähäisempää öisin, minkä vuoksi sokeripitoisen juoman tai välipalan nauttiminen yöllä on erityisen huonoa. Diabeetikot voivat silti joutua joskus näin toimimaan, jos verensokeri laskee liian alhaiselle tasolle. (Diabetes 2015). Bassir ym. (2013) tutkivat ruokavalion vaikutusta kariuksen esiintyvyyteen lapsilla. Tutkittavien ryhmään kuului 31 tyypin 1 diabeetikkoa ja saman verran terveitä verrokkeja. Tutkimusryhmä totesi, että kariogeeninen ruokavalio liittyy huonompaan hammasterveyteen, mutta terveiden ja diabeetikoiden välillä ei ollut eroa kariuksen esiintyvyydessä.

## 6. Diabeteksen hoito

### 6.1. Hoidon tavoitteet

Kokonaisvaltainen hoidon tavoite on ehkäistä diabeteksen aiheuttamia komplikaatioita ja oireita sekä pitää yllä hyvää elämänlaatua. Hoidossa asetetaan numeeriset tavoitteet verenpaineelle sekä veren glukoosi- ja LDL-kolesterolipitoisuudelle (Taulukko 1). (Käypä hoito: Diabetes 2016).

Mittari	Tavoite
Pitkäaikaisverensokeri, HbA1c	alle 53 mol/l (7,0%)
Paastoglukoosipitoisuus	alle 7 mmol/l
Aterian jälkeinen glukoosipitoisuus*	alle 10 mmol/l
LDL-pitoisuus	alle 2,5 mmol/l**
Verenpaine	alle 140/80 mmHg

Taulukko 1. Mukailten Käypä hoito: Diabetes -suositusta (2016). \*Noin kaksi tuntia aterialta. \*\*Alle 1,8 mmol/l tai 50% alenema lähtöarvosta, jos valtimosairaus, mikrovaskulaarikomplikaatiota tai muita valtimosairauksien riskitekijöitä

### 6.2. Ruokavalio

Kuten edellisessä kappaleessa mainittiin, diabeetikon ruokasuositukset (Diabeetikon ruokavaliosuositus 2008) ovat pääpiirteiltään samanlaiset kuin muullakin väestöllä. Ruokavaliossa tulisi kiinnittää huomiota ruuan laatuun ja määrään sekä ruokailun rytmitykseen. Ravitsemushoidolla



pyritään säilyttämään veren glukoosi- ja rasva-arvot sekä verenpaine-arvot hoitosuositusten mukaisissa rajoissa. Myös painonhallinta ja liitännäissairauksien, kuten sydän- ja verisuonisairauksien, etenemisen ehkäisy ovat tärkeä osa ruokavalion suunnittelua. Koska suositukset ovat lähellä koko kansan ravitsemussuosituksia, voivat diabeetikot tehdä omia valintoja maistuvan ruokavalion toteuttamiseksi. Ruuan laatusuositukset sisältävät energialähteitä, rasvan laatua, suolan määrää ja alkoholin käyttöä koskevat suositukset.

Hiilihydraateista tulisi saada 45–60 prosenttia päivän energianmäärästä. Lisättyä sokeria saa kuitenkin olla vain alle kymmenen prosenttia. Hiilihydraattilähteiden kuuluu sisältää myös tarpeeksi ravintokuitua, sillä se auttaa alentamaan veren glukoosipitoisuutta aterian jälkeen. Glukoositasapainon ylläpitämisessä auttaa myös se, että valitaan tuotteita joiden hiilihydraatit imeytyvät hitaammin kuin sokeri tai vaalea leipä, kuten täysjyväviljatuotteita, toisin sanoen tuotteita joiden glykeeminen indeksi on matala. Rasvan osuus päivän energiansaannista on suositusten mukaan 25–35 %. Rasvojen käytössä on tärkeää tarkkailla laatua, sillä tyydyttyneet eli kovat rasvat lisäävät sepelvaltimotaudin riskiä. Tyydyttymättömien rasvahappojen tulisikin kattaa 15–25 % rasvojen saannista. Laihduttaessa voi olla avuksi vähentää rasvan saanti alle 30 prosenttiin, mutta alle 25 prosentin mentäessä välttämättömien rasvahappojen annos voi jäädä liian pieneksi. Proteiinien saantisuositus on 10–20 %. Suurempi proteiinien saanti voi olla haitallista varsinkin jos potilaalla on munuaisten vajaatoiminta. Proteiinia tulisi kuitenkin saada vähintään 0,6 grammaa ihannepainokiloa kohti, jotta välttyään aliravitsemukselta. Jos proteiineja syödään pienimmän suosituksen mukaisesti, tulee tarkkailla aminohappojen laatua, jotta ruokavalio sisältää tarpeeksi välttämättömiä aminohappoja. (Diabeetikon ruokasuositus 2008).

Diabeetikon ruokavaliosuositus vuodelta 2008 antaa suolan suositukseksi alle kuusi grammaa päivässä, mutta vuonna 2014 ilmestynyt Sosiaali- ja terveysministeriön julkaisu ”Suomalaiset ravitsemussuositukset” on asettanut suolan saannin rajaksi alle viisi grammaa. Tämä koskee myös diabeetikoita, mikä on tärkeää sillä suola nostaa verenpainetta ja lisää siten diabeteksen liitännäissairauksien riskiä. Alkoholin käytön tulisi olla vähäistä, mikäli sitä käyttää ollenkaan. Siitä saa helposti energiaa, mikä voi hankaloittaa painonhallintaa. Alkoholi voi myös altistaa hypoglykemialle, joka voi olla hankala erottaa humalatilasta. (Käypä hoito: Diabetes 2016.) Ruuan kokonaisuuden tarkkailu liittyy painonhallintaan ja mahdolliseen painonpudotukseen. Tavoitteena on normaalipaino (painoindeksi 18,5-25), mutta ylipainoisilla diabeetikoilla 5–10 % painonpudotuskin on eduksi. (Diabeetikon ruokasuositus 2008).

Nykysuositusten mukaan ei ole yhtä oikeaa ateriarytmiä, sillä insuliinihoito voidaan sovittaa jokaisen diabeetikon elämään sopivaksi. Ruokailukertoja kannattaa kuitenkin olla neljästä kuuteen, sillä ruuan

syöminen pienissä erissä auttaa pitämään verensokerin tasaisena. Pienet lapset hyötyvät kuitenkin säännöllisestä ateriaritmistä, ja aikuisten tulee huolehtia tarvittavien välipalojen tarjoamisesta heille. Siten lapsi jaksaa paremmin, ja samalla voidaan ehkäistä venähtäneiden ruokavälien aiheuttamaa väsymystä ja jatkuvan napostelun aiheuttamaa hampaiden reikiintymistä. (Diabetes 2015).

### 6.3. Liikunta

Liikunnalla on niin diabeetikolle kuin terveellekin ihmiselle monia terveyttä edistäviä vaikutuksia, esimerkiksi hapenkäytön tehostuminen, luumäärän kasvu, luukadon ehkäisy ja mielialan nostaminen. Diabeetikolle varsin myönteinen liikunnan vaikutus on insuliiniherkkyyden paraneminen, mikä tosin tulee huomioida insuliinihoitoisissa diabeteksen muodoissa, sillä diabeetikolla veren insuliinipitoisuus pysyy korkeana liikunnasta huolimatta, jolloin hypoglykemian riski kasvaa. (Diabetes 2015).

Tyypin 1 diabeetikkojen kuuluu tarkkailla verensokerin tasoa omamittauksilla ennen ja jälkeen liikunnan, jolloin potilas oppii säätämään syömistään ja insuliiniannosta liikunnan aiheuttaman energiankulutuksen mukaan. Liikuntasuorituksen aikana olisi kuitenkin hyvä olla hiilihydraattipitoinen välipala mukana, mikäli verensokeri uhkaa laskea liian matalalle. (Diabetes 2015).

Tyypin 2 diabeteksessa on tärkeää harrastaa säännöllistä liikuntaa, sillä liikunnan vaikutus verensokerin tasoon vaikuttaa vain yhdestä kahteen vuorokautta. Pitkäaikaisen verensokerin (HbA<sub>1c</sub>) taso voidaan saada laskemaan, jos liikuntaa harrastetaan vähintään joka toinen päivä. Liikunnan merkitys on kuitenkin vähäisempi pitkään sairastetussa tyypin 2 diabeteksessa ja silloin, kun verensokeriarvot ovat korkeat. Korkeat arvot tulisi ensin saada matalammiksi lääkähoidolla. Tyypin 2 diabeteksessa liikunnanaikaisen hypoglykemian riski ei ole yhtä suuri kuin tyypin 1 diabeteksessa, mutta hypoglykemia on mahdollinen, jos verensokeritasot ovat hyvät ja lääkkeenä on insuliini tai sulfonyyliurea. (Diabetes 2015.)

Ruotsin Socialstyrelsenin suositusten mukaan liikunta on todistetusti hyödyllistä tyypin 2 diabeetikoille ja kokemuksen mukaan myös tyypin 1 diabetesta sairastaville (Nationella riktlinjer för diabetesvård 2015). Ruotsissa on käytössä liikuntaresepti ”Fysisk aktivitet på recept (FaR®)”, jonka voi kirjoittaa laillistettu terveydenhuollon ammattilainen. Reseptin mukainen liikuntamuoto ja -määrä määräytyvät diagnoosin, elämäntilanteen ja potilaan oman kiinnostuksen mukaan (Folkhälsomyndigheten: FaR®). Suomessa on tarjolla vastaava lomake terveydenhuollon ammattilaisten käyttöön (UKK-instituutti: Liikkumisresepti).

## 6.4. Lääkehoito

### 6.4.1. Tyypin 1 diabeteksen lääkehoito

Tyypin 1 diabeteksen lääkehoitona on insuliini, jolla korvataan taudin aiheuttama insuliinipuutos. Se voi olla ihmisinsuliini tai insuliinijohdannainen. Eläinperäiset insuliinit eivät juurikaan ole enää käytössä. Insuliinit voidaan jakaa myös vaikutusnopeuden mukaan pika-, lyhyt- ja pitkävaikutteisiin sekä käyttötapaansa mukaan perus- ja ateriainsuliineihin. (Diabetes 2015).

Tyypin 1 diabeetikon insuliinihoitoon kuuluu pitkävaikutteinen eli perusinsuliini yhdestä kahteen kertaa päivässä siten, että plasman glukoositaso pysyy tasaisena yön aikana. Potilaan tarvitsee itse suorittaa mittaukset aamulla ja illalla, minkä perusteella insuliinin annostelu säädetään sopivalle tasolle. Tarvittaessa otettavalla ateriainsuliinilla pyritään estämään glukoosipitoisuuden nousu liian korkealle ruokailun jälkeen. Plasman glukoosipitoisuuden nousu saisi olla enintään 2–3 mmol/l. Ateriainsuliinin määrä suhteutetaan syötyyn hiilihydraattimäärään. (Käypä hoito: Diabetes 2016).

Haiman insuliinieritystä pystytään parhaiten matkimaan insuliinipumppuhoidolla. Siinä käytetään lyhyt- tai pikavaikutteista insuliinia infuusiona ihon alle. Insuliinin annostelunopeutta voidaan säätää vuorokaudenajan mukaan, ja aterian vaatima insuliini otetaan samasta pumpusta. Insuliinipumppuhoitoa tulisi tarjota erityisesti potilaille, joilla on taipumus vakaviin hypoglykemioihin. (Diabetes 2015).

### 6.4.2. Tyypin 2 diabeteksen lääkehoito

Tyypin 2 diabeteksen hoidossa insuliini ei ole ensisijainen lääke, vaan se kuuluu vaikeutuneen hyperglykemian hoitoon ja potilaille, joilla on viitteitä insuliinin puutteesta. Suomessa käytettävät lääkeryhmät ovat biguanidit, gliptiinit, sulfonyyliureat, glinidit, GLP-1-analogit, SGLT-2:n estäjät ja glitasonit (taulukko 2). (Käypä hoito: Diabetes 2016).

Lääkeryhmä	Lääke
Biguanidit	Metformiini
Gliptiinit	Sitagliptiini Vildagliptiini Saksagliptiini Linagliptiini Alogliptiini
Sulfonyyliureat	Glimepiridi

	Glipitsidi
Glinidit	Repaglinidi
GLP-1-analogit	Liraglutidi Eksenatidi Eksenatidi (pitkävaikutteinen) Dulaglutidi Liksisenatidi
SGLT-2:n estäjät	Dapagliflotsiini Empaglifotsiini
Glitatonit	Pioglitatsoni

Taulukko 2. Mukailleen Käypä hoito: Diabetes -suositusta (2016)

Suomen Käypä hoito -suositus (2016) sisältää lääkehoidon ohjeet lyhyesti kaaviona. Se sisältää ohjeet muokattuna kuudelle eri potilastyypille, jotka ovat lihava, iäkäs, ammattikuljettaja, munuaisten vajaatoimintaa sairastava sekä varhaista ja kroonista diabetesta sairastava potilas. Kaikkien potilastyypien hoidossa on yhteistä aloitus elämäntapainterventiolla ja metformiinilla. Munuaisten vajaatoimintaa sairastavilla metformiinin käyttöä tulee harkita tapauskohtaisesti ja seurata tarkasti, sillä munuaisvajeessa metformiini voi altistaa laktaattiasidoosille. Munuaisten vajaatoimintaa sairastavilla ja iäkkäillä potilailla tulee myös laskea munuaiskerästen suodattamisnopeus (glomerulus filtration rate, GFR) ennen lääkehoidon aloittamista. Jos metformiini ja elämäntapamuutokset yhdessä eivät pysty pitämään plasman glukoosiarvoa hoitotasapainossa, kuuluu lääkitystä lisätä. Hyperglykemian asteen ja oireisuuden perusteella valitaan jokin muu suun kautta otettava diabeteslääke tai insuliinihoito.

## 6.5. Hoidon seuranta

Diabeetikon omamittaukset ovat tärkeä osa hoidon seurantaa, koska siten potilaat oppivat säätämään lääkitystä glukoositasapainon vaihtelun mukaan. Suomen hoitosuositusten mukaan diabeetikoilta tulisi mitata pitkäaikainen verensokeri 6–12 kuukauden välein, jos diabetes on hyvässä hoitotasapainossa tai vasta alkuvaiheessa. Mikäli hoitotavoitteita ei ole saavutettu tai hoidossa on muita haasteita esimerkiksi potilaan elämäntilanteen suhteen, suositellaan käyntejä vastaanotolla 2–4 kuukauden välein. Lisäksi lääkärin tulee tiedustella potilaan jaksamista ja sitä, miten potilas toteuttaa omahoitoa, johon kuuluvat lääkehoidon lisäksi elämäntapamuutokset. Samalla tarkastuskäynnillä tulisi kliinisesti tarkistaa pistospaikat ja jalat erityisesti riskipotilailta. (Käypä hoito: Diabetes 2016).

Vuosittain diabeetikon tarkastukseen kuuluvat laboratoriotesteistä kreatiniinipitoisuus, perusverenkuva ja virtsan albumiinipitoisuus. Kliinisesti tutkitaan suunterveyden tilanne ja jalat sekä

mitataan verenpaine ja syke. Vuoden välein voidaan tutkia myös ALAT ja lipidit verikokeilla, mutta ne voidaan suorittaa myös vain joka kolmas vuosi. Tähän 1–3 vuoden tarkastusväliin kuuluvat myös silmänpohjankuvaus sekä aikuisilla EKG ja yleisen fyysisen suoriutumisen mahdolliset muutokset. (Käypä hoito: Diabetes 2016).

Mikäli potilaalla on taipumusta hypoglykemioihin, tutkitaan häneltä kilpirauhashormonit, joiden tutkiminen kuuluu hoitosuunnitelmaan vähintään joka viides vuosi. Tyypin 1 diabetesta sairastavilta tutkitaan keliakiavasta-aineet diagnoosin yhteydessä ja joka viides vuosi, kunnes potilas täyttää 20 vuotta. Metformiinia käyttäviltä diabeetikoilta tarkastetaan B<sub>12</sub>-vitamiinin pitoisuus 3–5 vuoden välein. (Käypä hoito: Diabetes 2016).

## 7. Diabetespotilas suunterveydenhuollossa

### 7.1. Diabeetikon suunhoito

Selvin kariologinen riski diabeetikoilla on taudin usein aiheuttama kuiva suu. Diabeetikoille ei ole annettu erityisohjeita suun omahoidon toteuttamiseen Käypä hoito -suosituksessa (2014). Heillekin on siis tärkeintä harjata hampaat kaksi kertaa päivässä fluorihammastahnalla ja puhdistaa hammasvälit päivittäin. Hoitajaksoon tuleekin kuulua omahoidon opastus. Jos potilaalla on paljon pysäyttäviä karieslesioita, voidaan hampaat puhdistaa vastaanotolla ja käsitellä ne fluorilla, jotta saataisiin karies pysähtymään. Hammaslääkäri voi suositella lisäfluorin käyttöä tabletteina sekä aikuisille tabletteja vahvempana tahnana tai geelinä. Äskettäin markkinoille on tullut tahna, jossa on fluoridia 0.5%. Jos diabeetikolla on kuiva suu, tulee siihen aina kiinnittää huomiota ja yrittää parantaa tilannetta. Ensimmäiseksi tulee selvittää, juoko potilas tarpeeksi päivän aikana (Therapia Odontologica 2014). Suuta kostuttavina aineina voidaan käyttää ruokaöljyä tai suun kostutukseen suunniteltuja aineita. (Lahtinen ja Ainamo 2006). Vettä voi käyttää myös suun kostutukseen, mutta on muistettava, että tiheä veden nauttiminen voi puolestaan huuhtoa jäljellä olevan kosteutta ylläpitävän musiinikerroksen pois. Toisaalta riittävästä nesteytyksestä on huolehdittava, koska sylki osallistuu elimistön nestetasapainon säätelyyn. Elimistön kuivuminen aiheuttaa myös suun kuivumista. Kariuksen hallintaan kuuluu myös säännöllinen ateriarytmi, joka nykyisten diabeteslääkkeiden kanssa on mahdollista toteuttaa. Ruoan jälkeen olisi hyvä nauttia ksylitolia, sillä se katkaisee ruokailun jälkeisen happohyökkäyksen. (Diabetes 2015). Jotkut voivat hyötyä ksylitolista myös suun kostutuksessa, sillä pureskelu ja makeus lisäävät syljen eritystä (Therapia Odontologica).

Diabeetikoiden hoitoon kuuluu tietysti myös kiinnityskudossairauksien, ientulehduksen ja parodontiitin, ehkäisy ja hoito sekä taudin etenemisen pysäyttäminen. Kiinnityskudosten sairauksienkin hoitoon kuuluu hyvä omahoito, jota hammaslääkäri tehostaa poistamalla hammaskiven

ja muut plakkiretentiot. Klooriheksidiinipitoisia suuvesiä ei suositella yleisesti parodontiitin ehkäisyssä, mutta niitä voidaan käyttää kuuriluonteisesti omahoidon tehostamiseen taudin jo puhjettua, jos plakin ja hammaskiven poisto ei riitä. Vaikeimmissa tapauksissa mikrobinäyte voi olla tarpeen, ja tulosten selvittyä tarvittaessa antibioottikuuri anti-infektiivisen hoidon tueksi. Parodontiitin hoidossa on tärkeää seurata paranemista 4–6 viikkoa hoidon valmistumisen jälkeen ja sitten määrittää ylläpitohoitoväli. (Käypä hoito: Parodontiitti 2010). Ylläpitohoitovälin määrittämisessä voidaan käyttää Periodontal Risk Assessment -mallia, jonka mukaan diabeetikoilla väli saisi olla korkeintaan kuusi kuukautta. Jos diabeetikolla on keskivaikea tai vaikea parodontiitti tai potilas tupakoi, tulisi hoitovälin olla kolme tai neljä kuukautta. (Lang ja Tonetti 2003).

## 7.2. Diabeetikko potilaana

Diabetesta sairastavien hoidon järjestämisessä on huomioitava hoidon ajoittaminen siten, ettei verensokeri laske liian matalalle, ja verekkäiden toimenpiteiden suorittaminen tarvittaessa antibioottisuojaissa. Potilaan olisi hyvä syödä ennen pidempiä istuntoja (Therapia Odontologica 2014). Mikäli ennen toimenpidettä tulee olla syömättä, pyritään ottamaan huomioon potilaan normaali päivärytmi. Lisäksi potilaalle kannattaa kertoa etukäteen, jos toimenpiteen, kuten hampaan poiston, jälkeen tulee olla jonkin aikaa syömättä, esimerkiksi 2–3 tuntia hampaan poiston jälkeen. (Diabetes 2015). Diabetesta sairastavat kuuluvat aina suurentuneen tai keskisuuren infektioriskin ryhmään, joten heille kuuluu määrätä profylaktinen antibiootti otettavaksi ennen suun alueen infektioiden hoitoa ja opastaa ottamaan se tuntia ennen toimenpidettä (Käypä hoito: Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet 2011). Hammaslääkärin vastaanoton tulisi myös olla varautunut diabeteksestä aiheutuviin hätätilanteisiin (Therapia Odontologica 2014). Esimerkiksi hypoglykemian varalta on hyvä olla jotain sokeripitoista tarjottavaksi potilaalle. Hypoglykemia on yleisempi tyyppin 1 diabetesta sairastavilla, mutta sitä voi esiintyä myös aikuistyyppin diabetikoilla, jos lääkkeenä on insuliini tai insuliinin eritystä lisäävä lääke. Liian korkea verensokeri voi puolestaan johtaa happomyrkytykseen eli ketoasidoosiin, joka vaatii aina välitöntä hoitoa. Happomyrkytys johtuu insuliini puutteesta ja sen vastavaikuttajahormonien lisääntyneestä erityksestä. Happomyrkytys on pääasiallisesti tyyppin 1 diabeteksen komplikaatio johtuen insuliinin puutteesta, mutta voi esiintyä myös pitkälle edenneessä tyyppin 2 diabeteksessa, jossa insuliinin tuotto on loppunut kokonaan. Happomyrkytyksen taustalla on usein hoidon laiminlyönti tai insuliinin tarpeen lisääntyminen. (Diabetes 2015).

## 8. Pohdinta

Diabetes mellitus on monimuotoinen sairaus, joka tulee rasittamaan terveydenhuoltoa maailmanlaajuisesti tulevana vuosina. Länsimaisten elämäntapojen levitessä elintapojen merkitys tyyppin 2 diabeteksen riskitekijänä kasvaa. Ongelmana eivät ole vain kohonneet sokeriarvot, vaan myös

niiden kokonaisvaltainen vaikutus elimistöön. Diabeteksen liittyvät komplikaatiot retinopatia ja neuropatia voivat johtaa niistä kärsivän henkilön työkyvyttömyyteen. Lisäksi on voitu todeta, että korkea pitkäaikaisveren sokeri nostaa sydän- ja verisuonisairauksien sekä kuoleman riskiä (Chen ym. 2015).

Suu on osa ihmisen elimistöä ja siten myös altis diabeteksen vaikutuksille. Selvimmin vaikutus näyttäisi näkyvän syljessä ja sen erityksessä sekä kiinnityskudosten terveydessä. Syljen glukoosipitoisuus vaikuttaisi olevan korkeampi, jos diabetes on huonossa hoitotasapainossa. Glukoosin epäillään vuotavan sylkeen, kun sitä on veressä liikaa. Kariologiseksi riskitekijäksi voidaan luokitella myös diabetekseen usein liittyvä syljen matalampi puskurikapasiteetti, sillä silloin bakteerien tuottamien happojen neutraloiminen on hitaampaa. Jawed ym. (2011) totesivat diabeetikoilla olevan terveitä verrokkeja matalammat syljen fosfaattipitoisuudet, mikä viittaa heikompaan puskurointikapasiteettiin. Tässä työssä esiin nousseet tutkimukset olivat kuitenkin yhteneväisiä syljen erityksen suhteen, eli se on usein diabeetikoilla terveitä vähäisempää. Diabetes on siis kariologinen riski, jos syljeneritys on heikentynyt. Tämä johtuu siitä, että suun puhdistuma hidastuu syljen erityksen ollessa heikompa. Novotna ym. (2015) käsitelivät katsausartikkelissaan myös kariuksen esiintyvyyttä ja suun mikrobien määrää. Kumpikin aihealue vaatii lisää tutkimuksia, sillä tulokset eivät olleet yhdenmukaisia. Diabeetikoilla on todettu sekä enemmän että vähemmän kariesta kuin terveillä, ja *Streptococcus mutansin* ja laktobasillien määrissä diabeetikkojen ja terveiden välisessä vertailussa on löytynyt sekä tilastollisesti merkitseviä että merkityksettömiä eroja.

Ientaskunesteen laadun vaikutuksesta kariologiseen statukseen – varsinkin diabeetikoilla – oli haastava löytää tutkimuksia, varmasti jo ientaskunesteen tutkimisen vaikeuden vuoksi. Viitteitä kuitenkin on, että ientaskunesteen glukoosipitoisuus seuraa veren glukoosipitoisuuden muutoksia, mikä antaa olettaa niiden olevan diabeetikoilla korkeampia. Tämän ajatellaan vaikuttavan juurikarieksen esiintyvyyteen. Tutkimuksissa juurikarieksen on kuitenkin todettu liittyvän useimmiten korkeaan ikään ja parodontiittiin, eli sitä esiintyy henkilöillä, joilla on enemmän paljastuneita hammaskauloja. Diabeteksella onkin selkeimmin vaikutusta suun pehmytkudoksiin. Parodontiitin lisäksi diabeetikoilla esiintyy limakalvomuutoksia, joista hiivatulehdusten esiintyvyyteen voi vaikuttaa hyposalivaatio.

Tulee kuitenkin muistaa, että tässä työssä tarkastelluissa tutkimuksissa on monia muuttujia, jotka hankaloittavat tutkimusten vertailua keskenään. Stimuloidun ja leposyljen koostumukset eroavat, mikä voi vaikuttaa tuloksiin. Ientaskuneste puolestaan kontaminoituu helposti syljellä, koska kerääminen on haastavaa. Tämä voi johtaa virheellisiin tuloksiin. Parodontaalstatuksen tutkimiseksi on useita menetelmiä eikä tuloksia voida useinkaan verrata suoraan toisiinsa. Status voidaan rekisteröidä esimerkiksi mittaamalla taskut kaikkien hampaiden kaikilta pinnoilta tai tutkimalla yksi

hammas kustakin leukakuudenneksestä eli käyttämällä CPI (Community Periodontal Index) -indeksiä. Tulosten vertailtavuuteen vaikuttaa myös se, onko diabeteksen hoitotasapaino huomioitu tutkimuksessa. Vain kahdessa tutkimuksessa lukemistani kuudestatoista oli selvästi jaettu diabetesta sairastavat kahteen tutkittavien ryhmään verensokeripitoisuuksien mukaan. Lisäksi Karjalaisen (2000) tutkimuksessa tuli hoitotasapainon vaikutus esille siksi, että hänellä oli tutkittavien joukossa vastikään diagnosoituja tyyppin 1 diabeetikkoja, joiden sokeriarvot madaltuivat tutkimuksen aikana hoidon alettua.

Diabetes on selvästi suunterveyteen liittyvä riskitekijä. Se liittyy parodontiittiin, limakalvomutoksiin sekä kariekseen varsinkin hyposalivaation yhteydessä. Hammaslääkäreiden tulisi siis huomioida huonossa hoitotasapainossa olevat diabeetikot riskiryhmänä. Huono hoitotasapaino johtuu usein potilaan huonosta diabeteksen omahoidosta. Tällaisia henkilöitä voi olla hyvin haastavaa saada hoitamaan myöskään suunterveyttään, mutta sitä tulee yrittää. Kariuksen Käypä hoito -suositus (2014) neuvoo käyttämään motivoivaa haastattelua, jolla pyritään saamaan selville myös potilaan käsitys suunsa terveydestä sekä herättämään potilaan kiinnostus omaa terveyttään edistäviä muutoksia kohtaan.

## 9. Lähteet

Abbassy, M.A., Watari, I., Bakry, A.S., Hamba, H., Hassan, A.H., Tagami, J., Ono, T. Diabetes detrimental effects on enamel and dentine formation. *J Dent* 2015.

Alves, C., Menezes, R., Brandão, M. Salivary flow and dental caries in Brazilian youth with type 1 diabetes mellitus. *Indian J of Dent Res* 2012; 23: 758–762.

Balan, P., Babu, S.G., Sucheta, K.N., Shetty, S.R., Rangare, A.L., Castelino, R.L., Fazil, A.K. Can saliva offer an advantage in monitoring of diabetes mellitus? – A case control study. *J Clin Exp Dent* 2014; 6(4): e335–8.

Bassir, L., Amani, R., Masjedi, M.K., Ahangarpour, F. Relationship between dietary patterns and dental health in type I diabetic children compared with healthy controls. *Iran Red Cres Med J* 2014; 16(1): e9684.

Cameron, F.J., Wherret, D.K. Care of diabetes in children and adolescents: controversies, changes and consensus. *Lancet* 2015; 385: 2096–106

Carranza's Clinical Periodontology. Toim. Newman, M.G., Takei, H.H., Klokkevold, P.R., Carranza, F.A. 11. painos, Elsevier Saunders 2012.

Chen, Y.-Y., Lin, Y.-J., Chong, E., Chen, P.-C., Chao, T.-F., Chen, S.-A., Chien, K.-L. The impact of diabetes mellitus and corresponding HbA1c levels on the future risks of cardiovascular disease and mortality: a representative cohort study in Taiwan. *Plos One* 2015



Dental Caries: The disease and its clinical management. Toim. Fejerskov, O., Kidd, E. 2. painos, Blackwell Munksgaard Ltd 2008.

Diabeetikon ruokavaliosuositus 2008. Toim. Torssonen, S-T., Lyytinen, M. 1. painos, Suomen Diabetesliitto ry.

Diabetes. Käypä hoito -suositus 22.3.2016. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim, Suomen Sisätautilääkäreiden yhdistys, Diabetesliiton Lääkärineuvosto. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Diabetes. Toim. Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T., Sane, T. 8. uudistettu painos, Diabetesliitto, Duodecim 2015.

Dynesén, A.W., Jensen, S.B., Holten-Andersen, L., Jensdóttir, T., Pedersen, A.M.L., Bardow, A., Nauntofte, B. Sylki – nykytieto ja mahdollisuudet. Suomen Hammaslääkärilehti 2006; 6: 322–329.

Endokrinologia. Toim. Välimäki, M., Sane, T., Dunkel, L. 2. painos, Duodecim 2009.

FaR®: Fysisk aktivitet på recept. Folkhälsomyndigheten, <http://www.folkhalsomyndigheten.se/far/>

Gheena, S., Chandrasekhar, T., Ramani, P. Salivary characteristics of diabetic children. Braz J Oral Sci 2011; 10(2): 93–97.

Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet. Käypä hoito -suositus 27.05.2011. Suomen Lääkäriseura Duodecim, Suomen Hammaslääkäriseura Apollonia. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Hintao, J., Teanpaisan, R., Chongsuvivatwong, V., Dahlen, G., Rattarasarn, C. Root surface and coronal caries in adults with type 2 diabetes mellitus. Community Dent Oral Epidemiol 2007; 35: 302–309.

Huopio, H., Otonkoski, T. Vastasyntyneen diabetes. Duodecim 2011; 127:534–541

International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 6. painos, 2013.

Jawed, M., Shahid, S.M., Qader, S.A., Azhar, A. Dental caries in diabetes mellitus: role of salivary flow rate and minerals. J Diabetes Complications 2011; 25: 183-186

Jawed, M., Khan, R.N., Shahid, S.M., Azhar, A. Protective effects of salivary factors in dental caries in diabetic patients of Pakistan. Exp Diabetes Res 2012.

Karies (hallinta). Käypä hoito -suositus 22.09.2014. Suomen Lääkäriseura Duodecim, Suomen Hammaslääkäriseura Apollonia. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Karjalainen, K. Periodontal diseases, dental caries, and saliva in relation to clinical characteristics of type 1 diabetes. Oulun yliopisto 2000.

Lahtinen, A., Ainamo, A. Suun kuivuus – haittojen ehkäisy ja oireiden lievitys. Duodecim 2006; 122: 2710–6.

Lalla, E., Papapanou, P.N. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. Nat Rev Endocrinol 2011; 7(12): 738–48.

- Lang, N.P., Tonetti, M.S. Periodontal Risk Assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 2003; 1: 7–16. ([www.perio-tools.com/prade](http://www.perio-tools.com/prade))
- Laugesen, E., Østergaard, J.A., Leslie, R.D.G. Latent autoimmune diabetes of the adult: current knowledge and uncertainty. *Diabet Med* 2015.
- Leite, R.S., Marlow, N.M., Fernandes J.K. Oral health and type 2 diabetes. *Am J Med Sci* 2013; 345(4): 271–273.
- Liikkumisresepti. Uusittu 11/2013. UKK-instituutti, <http://www.ukkinstituutti.fi/liikkumisresepti/materiaalit>
- Lilliu, M.A., Solinas, P., Cossu, M., Puxeddu, R., Loy, F., Isola, R., Quartu, M., Melis, T., Isola, M. Diabetes causes morphological changes in human submandibular gland: a morphometric study. *J Oral Pathol Med* 2015; 44: 291–295
- Lima, S.M.F., Grisi, D.C., Kogawa, E.M., Franco, O.L., Peixoto, V.C., Gonçalves-Júnior, J.F., Arruda, M.P., Rezende, T.M.B. Diabetes mellitus and inflammatory pulpal and periapical disease: a review. *Int Endod J* 2013; 46: 700–709.
- Lingström, P., Fjellström, C. Ruokailutottumukset vaikuttavat suunterveyteen. *Suomen Hammaslääkärilehti* 2008; 3: 32–40.
- Lääkärin käsikirja. Toim. Jousimaa, J., Alenius, H., Atula, S., Kattainen, A., Pelttari, H., Kunnamo, I., Teikari, M. Duodecim 2014.
- Maternally-inherited diabetes and deafness. Asiantuntijat Guillasseau, P-J., Massin, P. Orphanet, [www.orpha.net](http://www.orpha.net), 2009.
- Maternally inherited diabetes and deafness. Genetics Home Reference, U.S. National Library of Medicine® 2012.
- Moore, P.A., Weyant, R.J., Etzel, K.R., Guggenheimer, J., Mongelluzzo, M.B., Myers, D.E., Rossie, K., Huber, H., Block, H.M., Orchard, T. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of coronal and root caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 183–94.
- Nakajima, Y., Inagaki, Y., Hiroshima, Y., Kido, J., Nagata, T. Advanced glycation end-products enhance calcification in cultured rat dental pulp cells. *JOE* 2013; 39(7): 873–878.
- Nationella riktlinjer för diabetesvård. Socialstyrelsen 2015.
- Novotna, M., Podzimek, S., Broukal, Z., Lencova, E., Duskova, J. Periodontal diseases and dental caries in children with type 1 diabetes mellitus. *Mediat Inflamm* 2015; article ID 379626
- Oral Pathology: clinical pathologic correlations. Toim. Regezi, J.A., Sciubba, J.J., Jordan, R.C.K. 6. painos, Elsevier Saunders 2012.
- Parodontiitti. Käypä hoito -suositus 07.06.2010. Suomen Lääkäriseura Duodecim, Suomen Hammaslääkäriseura Apollonia. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Preshaw, P.M., Alba, A.L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., Taylor, R. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* 2012; 55(1): 21–31.

Saes Busato, I.M., Bittencourt, M.S., Naval Machado, M.A., Trindade Grégio, A.M., Azevedo-Alanis, L.R. Association between metabolic control and oral health in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 109:e51-e56.

Soni, S., Mehta, M., Devi, A., Radha, P., Pallavi, Kadanakuppe, S., Nagashree, Vijayalakshmi, B. Root caries among type 2 diabetes mellitus patients visiting a hospital. *Spec Care Dentist* 2014; 34(6): 273–277.

Suomalaiset ravitsemussuositukset 2014. 2. korjattu painos. Valtion ravitsemusneuvottelukunta 2014.

Tenovuo, J. *Therapia Odontologica: Yleissairaudet, erityisruokavaliot ja karies* 27.1.2014. Terveysportti.

Yamaguchi, M., Kambe, S., Yamazaki, K., Kobayashi, M. Error grid analysis of noninvasive glucose monitoring via gingival crevicular fluid. *IEEE Trans Biomed Eng* 2005(a); 52: 1796–1798.

Yamaguchi, M., Takada, R., Kambe, S., Hatakeyama, T., Naitoh, K., Yamazaki, K., Kobayashi, M. Evaluation of time-course changes of gingival crevicular fluid glucose levels in diabetics. *Biomed Microdevices* 2005(b); 7: 53–58

Zalewska, A., Knaś, M., Maciejczyk, M., Waszkiewicz, N., Klimiuk, A., Choromańska, M., Matczuk, J., Waszkiel, D., Car, H. Antioxidant profile, carbonyl and lipid oxidation markers in the parotid and submandibular glands of rats in different periods of streptozotocin induced diabetes. Elsevier 2015.