

VERITAUDIT JA NIIDEN ILMENEMINEN SUUSSA

Rosanne Lahti

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Kevätlukukausi 2022

Rosanne Lahti

VERITAUDIT JA NIIDEN ILMENEMINEN SUUSSA

Turun yliopisto
Hammaslääketieteen laitos

Kevätlukukausi 2022
Vastuhenkilö: Kristiina Heikinheimo

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

TIIVISTELMÄ

Tämän syventävien opintojen kirjallisen työn tarkoituksena on perehtyä yleisimpiin pahanlaatuisiin veri- ja imukudoksen sairauksiin ja anemioihin sekä niiden ilmenemiseen suussa. Työssä tarkastellaan myös veritautien hoitoon liittyviä suuoireita hammaslääkärin näkökulmasta. Työn tavoitteena on koota yhteen keskeiset asiat yleisimpien veritautien taudinkuvasta, niihin liittyvät tyypillisimmät suumuutokset sekä tiivistetysti kuvata suuoireiden hoitomenetelmiä. Kirjallinen työ on toteutettu kirjallisuuskatsauksena.

Suumuutos voi olla ensimmäinen merkki pahanlaatuisesta veritaudista. Hammaslääkärin tulee tunnistaa suun poikkeavat löydökset ja osata epäillä taustalla olevaa veritautia. Hammaslääkärillä on tärkeä rooli potilaan hoitotiimissä ennen syöpähoitoa, hoidon aikana ja seurannassa. Veritautia sairastavalla on usein kohonnut verenvuoto- ja infektioriski ja pysyvä alttius kariekseen. Veritautipotilaan hyvä suun terveys vähentää suuontelon oireita ja tukee yleisterveyttä.

Suurten ikäluokkien vanhetessa syöpien ilmaantuvuus tulee kasvamaan ja näin oletetaan käyvän myös veri- ja imukudoksen syöville. On siis yhä todennäköisempää, että hammaslääkäri tapaa vastaanotolla veritautia sairastavan tai sairastaneen tai jopa jouduttaa potilaan taudinmääritystä huomaamalla veritautiin viittaavia muutoksia suussa. Pahanlaatuisten veritautien ilmaantuvuuden kasvamisesta huolimatta potilaiden elinajanennuste tulee edelleen parantumaan hoitomuotojen kehittyessä. Tautien geneettisten syiden selvittäminen voi johtaa täsmähoitojen kehittämiseen.

Avainsanat: anemia, imukudos, kantasolu, suumuutos, verisyöpä

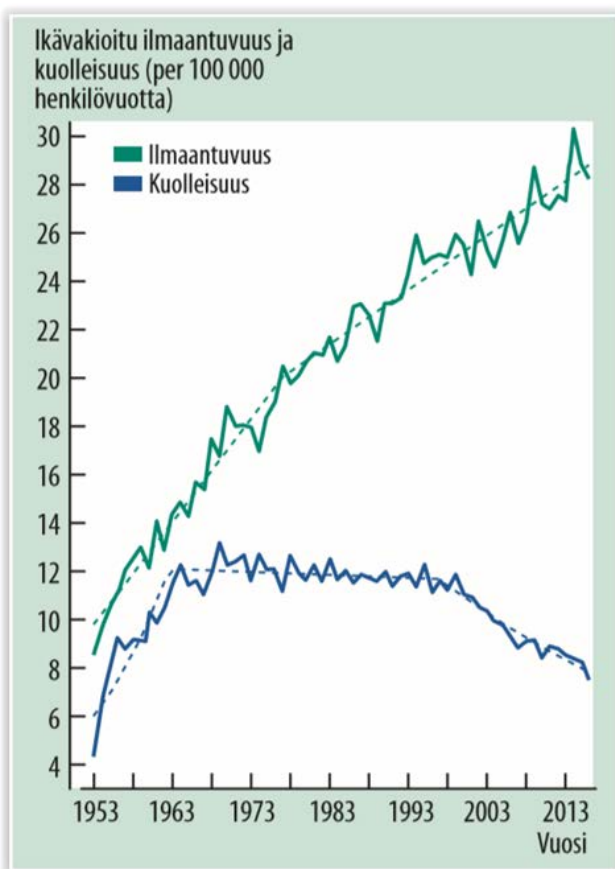
Sisällysluettelo

1 JOHDANTO	1
2 PAHANLAATUISET VERITAUDIT	4
2.1 LEUKEMIA	4
2.2 KROONINEN LYMFATINEN LEUKEMIA (KLL).....	4
2.2.1 Määritelmä ja etiologia.....	4
2.2.2 Oireet.....	4
2.2.3 Hoito ja ennuste	5
2.3 KROONINEN MYELOINEN LEUKEMIA (KML)	5
2.3.1 Määritelmä ja etiologia.....	5
2.3.2 Oireet.....	6
2.3.3 Hoito ja ennuste	6
2.4 AKUUTTI MYELOINEN JA LYMFATINEN LEUKEMIA (AML JA ALL)	6
2.4.1 Määritelmä ja etiologia.....	6
2.4.2 Oireet.....	7
2.4.3 Hoito ja ennuste	7
2.5 LEUKEMIOIHIN LIITTYVIÄ SUUMUUTOKSIA	8
2.6 POLYSYTEMIA VERA (PV)	10
2.6.1 Määritelmä ja etiologia.....	10
2.6.2 Oireet.....	10
2.6.3 Hoito ja ennuste	10
2.7 LYMFOMAT	11
2.8 NON-HODGKIN-LYMFOMAT (NHL)	11
2.8.1 Määritelmä ja etiologia.....	11
2.8.2 Oireet.....	12
2.8.3 Hoito ja ennuste	12
2.9 HODGKININ LYFOMA	13
2.9.1 Määritelmä ja etiologia.....	13
2.9.2 Oireet.....	13
2.9.3 Hoito ja ennuste	14
2.10 LYFOMIEN YHTEYDESSÄ TAVATTAVIA SUUMUUTOKSIA	14
2.11 PLASMASOLUTAUDIT	15
2.12 MYELOMA	16
2.12.1 Määritelmä ja etiologia.....	16
2.12.2 Oireet.....	16
2.12.3 Hoito ja ennuste	17
2.13 MYELOMAN SUUMUUTOKSET	17
2.14 MYELOYDIPLASTINEN OIREYHTYMÄ (MDS).....	18
2.14.1 Määritelmä ja etiologia.....	18
2.14.2 Oireet.....	19
2.14.3 Hoito ja ennuste	19

3 ANEMIA	20
3.1 RAUDANPUUTEANEMIA	20
3.1.1 Määritelmä ja etiologia.....	20
3.1.2 Oireet.....	21
3.1.3 Hoito.....	21
3.2 MEGALOBLASTINEN ANEMIA.....	21
3.2.1 Määritelmä ja etiologia.....	21
3.2.2 Oireet.....	22
3.2.3 Hoito.....	22
3.3 ANEMIASTA JOHTUVAT SUUMUUTOKSET	23
4 VERITAUTIEN VAIKUTUS SUUN TERVEYTEEN	24
4.1 HYVÄN SUUHYGIENIAN MERKITYS.....	24
4.2 SUUN INFEKTIOT.....	25
4.2.1 Suun sienitulehdus.....	25
4.2.2 Mukosiitti.....	26
4.3 OSTEORADIONEKROOSI JA OSTEOMYELIITTI	26
4.4 VÄHENTYNYT SYLJENERITYS JA KARIESRISKI	27
4.5 KANTASOLUSIIRRON AIHEUTTAMA KÄÄNTEISHYLJINTÄREAKTIO	27
4.6 KOEPALAN OTTO ELI BIOPSIA	29
5 POHDINTA	30
LÄHTEET	31
KUVAT	34
TAULUKOT	34

1 Johdanto

Vuonna 2019 Suomessa todettiin uusia syöpätapauksia 35 327 ja syöpäkuolemia 13 085 (Pitkäniemi ym. 2020). Syöpään sairastuneiden viiden vuoden elossaololuku oli 70 %. Syöpäkuolleisuus on laskenut ja elossaololuku parantunut 1990-luvulta. Naisilla syöpäilmaantuvuus on hieman noussut. Syöpäilmaantuvuuden on ennustettu kasvavan maltillisesti ja kuolleisuuden edelleen pienenevän. Suomessa ilmaantuu vuosittain uusia veritautitapauksia runsaat 3000. Verisyöväät ovat miesten, naisten ja nuorten neljänneksi yleisin syöpä. Akuutit lymfoblastileukemiat ja lymfoomat ovat alle 20-vuotiaiden yleisimmät verisyöväät. Vuonna 2019 verisyöpien viiden vuoden suhteellinen elossaolo-odote oli 59 %. (Pitkäniemi ym. 2020, Malila ym. 2019.)

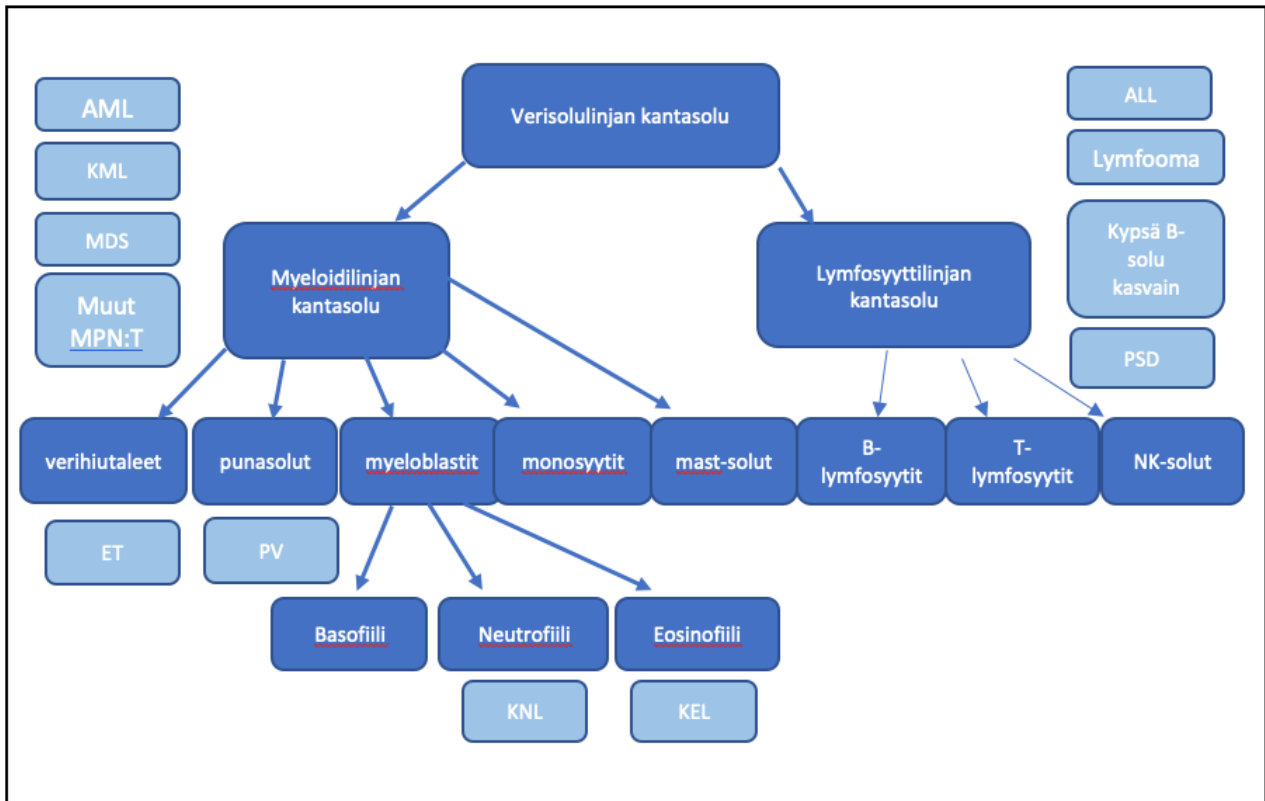


Kuva 1. Verisyöpien ikävakioitu ilmaantuvuus ja kuolleisuus niihin Suomessa vuosina 1953–2016 (Malila 2020).

Veri- ja imukudossyöpien toteaminen ja luokittelu on kehittynyt kuluneiden vuosikymmenien aikana. Suomen syöpärekisterin tilastoja voidaan pitää luotettavina ja vertailukelpoisina veri- ja imukudossyöpien osalta vasta 2000-luvulta alkaen, vaikka muissa kiinteissä kasvaimissa aikasarjat ovat luotettavia jo 1950-luvulta alkaen. (Pitkäniemi ym. 2021.)

Pahanlaatuiset veritaudit ovat monimuotoinen ryhmä tauteja. The World Health Organization (WHO) jakaa verisyöväät kahteen ryhmään hematologisen kantasolulinjan mukaan, myeloidisiin ja lymfaattisiin syöpiin. Ne puolestaan jakautuvat useisiin alatyyppeihin (kuva 2).

Vertamuodostavan kudoksen ja imukudoksen kasvaimet käsittävät yhteensä noin sata tautityyppiä. (Bahakeem ym. 2020, Malila ym. 2019.)



Kuva 2. Pahanlaatuisten veritautien luokittelu WHO:n luokittelujärjestelmän mukaisesti. (Bahakeem ym. 2020 mukailen). Kaaviossa käytetyt lyhenteet: AML = akuutti myeloinen leukemia, KML= krooninen myeloinen leukemia, MDS= myelodysplastinen oireyhtymä, MPN = myeloproliferatiiviset neoplasmat, ALL= akuutti lymfoblastinen leukemia, PSD= plasmaklasin dyskrasia, KNL= krooninen neutrofiilinen leukemia, KEL= krooninen eosinofiilinen leukemia, ET= essentielli trombosytoosi, PV= polysytemia vera.

Osa veritaudeista etenee hitaasti vähäoireisina tai oireettomina. Toisille taudeille on ominaista aggressiivinen taudinkulku paikallisesti ja yleisesti. Tautien monimuotoisuus ilmenee niin molekyyllitasolla, histologisesti, kliinisesti, oirekvaltaan, ennusteeltaan kuin hoitomenetelmiltäänkin. (Elonen 2020, Francisconi ym. 2016.)

Veritauti voi oireilla ja näkyä myös suussa. Suuoire, kuten ienverenvuoto tai haavauma limakalvolla, voi olla ensimmäinen merkki pahanlaatuisesta veritaudista. Hammaslääkärin tulisi osata epäillä suumuutosten taustalla yleissairautta kuten veritautia. Suumuutoksesta on syytä ottaa koepala. (Francisconi ym. 2016.)

Tässä syventävässä työssä perehdytään pahanlaatuisiin verisairauksiin (Taulukko 1.) ja niiden ilmenemiseen suussa. Näiden ohella käsitellään raudanpuuteanemia ja megaloblastinen anemia. Työssä kuvataan suumuutosten ja suoireiden hoito ja koepalan otto suun limakalvolta.

Taulukko 1. Yleisimmät pahanlaatuiset veritaudit ja niiden ilmeneminen Suomessa vuonna 2019. (Suomen syöpärekisteri 2021 mukailten). Sulkeissa olevia tauteja ei käsitellä tässä työssä.

Verisyöpä	Uudet tautitapaukset vuodessa
Akuutti myeloinen leukemia	200
Myelodysplastinen oireyhtymä	200
Krooninen myeloinen leukemia	40–50
Krooniset myeloproliferatiiviset taudit	
<ul style="list-style-type: none"> • Polysytemia vera • (Myelofibroosi) • (Essentiaalinen trombosytemia) • (Krooninen eosinofiilinen leukemia) 	80–100 50–60 125 Harvinainen
Akuutti lymfaattinen leukemia	70
Krooninen lymfaattinen leukemia	320
Non-Hodgkin-lymfoomat	1 400
Hodgkinin lymfoomat	150–160
Plasmasolutaudit	360
<ul style="list-style-type: none"> • Myelooma • (AL-amyloidoosi) • (Waldenströmin makroglobulinemia) 	300 50 10

2 Pahanlaatuiset veritaudit

2.1 Leukemiat

Leukemiat ovat pahanlaatuisia veritauteja. Ne johtuvat valkosolujen proliferaation häiriintymisestä luuytimessä, jolloin solut eivät kykene erilaistumaan ja toimimaan normaalisti. Leukemiasoluissa on havaittu satoja geenivirheitä. Erilaistumattomat valkosolut eli blastit kulkeutuvat verenkiertoon ja ne voivat kertyä eri elimiin ja muihin kudoksiin. Leukemiat voidaan jakaa karkeasti kroonisiin ja akuutteihin. Kroonisten leukemioiden kaksi päätyyppiä ovat lymfaattinen ja myeloinen krooninen leukemia. Krooniset leukemiat etenevät hitaasti. Akuutit leukemiat jaetaan pahanlaatuisten solujen erilaistumissuunnan perusteella myelooisiin ja lymfaattisiin leukemioihin, ja ne edelleen useisiin alatyyppeihin, joilla on omat kliiniset ja biologiset piirteensä. Akuutit leukemiat etenevät nopeasti. (Elonen 2020, Porkka ym. 2015.)

2.2 Krooninen lymfaattinen leukemia (KLL)

KLL on länsimaiden yleisin leukemia. Sen osuus leukemioista on noin kolmannes. Suomessa siihen sairastuu vuosittain noin 320 henkilöä. 2/3 potilaista on yli 60-vuotiaita. Alle 30-vuotiailla tauti on harvinainen ja lapsilla sitä ei esiinny. Miehillä ilmaantuvuus on 1,5–2-kertainen naisiin verrattuna (Porkka ym. 2015). KLL:n ilmaantuvuus ja kuolleisuus ovat pienentyneet 1980-luvulta alkaen. Eloisaololuku on kasvanut tasaisesti sen ollessa nykyään noin 75 %. (Pitkäniemi ym. 2021, Lindström 2016.)

2.2.1 Määritelmä ja etiologia

KLL on hitaasti etenevä eli krooninen pahanlaatuinen verisairaus, jonka etiologia on tuntematon. Geneettisillä tekijöillä on vaikutusta. KLL:ssa rakenteeltaan normaalin näköisiä B-lymfosyyttejä kertyy luuytimeen, vereen ja imukudokseen. Klonaalinen lymfosyyttisolukko täyttää luuytimen, jolloin normaalille verenmuodostukselle ei jää tilaa. Tästä aiheutuu anemiaa, neutropeniaa ja trombosytopeniaa ja joskus suurentuneet imusolmukkeet tai perna. Veren kuvassa havaitaan leukosytoosi eli valkosolujen määrän kasvu ja lymfosytoosi (B-lymfosyytit $\geq 5 \times 10^9/l$). Muiden verisolujen pitoisuudet voivat olla normaalit. (Lindström 2019, Porkka ym. 2015.)

2.2.2 Oireet

KLL todetaan usein sattumalöydöksenä oireettomalta henkilöltä jonkun muun syyn takia otetuista laboratoriotutkimuksista. Kliinisesti voidaan havaita suurentuneet imusolmukkeet kaulalla, kainaloissa, nivustaipeissa tai vatsan alueella. Suurentunut perna on tyypillinen löydös. Tautiin liittyviä yleisoireita ovat tahaton painonlasku, merkittävä väsymys ja lämpöily ilman infektiota. Joskus lämpöily voi olla merkki KLL:n muuttumisesta suurisoluiseksi lymfoomaksi. Yleisoireet liittyvät yleensä pitkälle edenneeseen tautiin. Potilailla esiintyy

tavanomaista runsaammin infektioita. Myös opportunistiset infektiot ovat tavallisia. Leukeemisen solukon infiltraatioita tavataan muun muassa ihossa, ikenissä ja keskushermostossa. (Lindström 2019, Porkka ym. 2015.)

2.2.3 Hoito ja ennuste

Oireetonta potilasta jäädään usein seuraamaan jopa vuosiksi. Seurantasuunnitelma riippuu potilaan yleisilasta ja tautiin liittyvien muutosten vaikeusasteesta. Hoidon aloittamista puoltaa veriarvojen selvä huonontuminen, veren valkosolujen määrän nopea kasvu ja imusolmukkeiden tai pernan huomattava kasvu. KLL:n hoidossa käytetään tavanomaisesti solunsalpaahoitoa yhdistettynä CD20-vasta-ainehoittoon. Ennuste on heikompi, jos leukemiasoluissa todetaan geenimuutoksina 17p-deleetio tai p53-mutaatio. Lääkehoito ei nykykäsityksen mukaan ole parantavaa hoitoa, mutta se lievittää oireita ja pidentää KLL-potilaan elinikää. KLL voidaan parantaa luovuttajan kantasolusiirrolla. Siihen liittyvien riskien takia hoitomuotoa on harkittava tarkkaan. KLL:n toteamisen jälkeen potilaan keskimääräinen elinikä on 10–12 vuotta. Elinajan ennuste muuttuu jatkuvasti paremmaksi hoitojen kehittyessä. (Lindström 2019, Kumar 2017.)

2.3 Krooninen myeloinen leukemia (KML)

KML on yleisin 40–70-vuotiailla, mutta sitä tavataan kaikissa ikäryhmissä. Suomessa tautiin sairastuu noin 60 potilasta vuosittain. KML:n osuus kaikista leukemioista on noin 25 %. Taudin ilmaantuvuus ja kuolleisuus on pienentynyt. Eloisaololuku on kasvanut paljon 2000-luvulla sen ollessa nykyään noin 75 %. (Pitkäniemi ym. 2021, Elonen 2020.)

2.3.1 Määritelmä ja etiologia

KML on veren valkosolujen pahanlaatuinen sairaus. KML saa alkunsa pahanlaatuistuneesta varhaisesta hematopoieettisesta kantasolusta. KML:lle on tyypillistä veren leukosytoosi, joka johtuu luuytimen lisääntyneestä granulosyyttisarjan valkosolujen tuotannosta. Taudin etiologia on tuntematon. Säteilylle ja bentseeneille altistuminen lisää taudin esiintyvyyttä. Molekyyli-tason syntymekanismi tunnetaan kuitenkin melko hyvin. Taudin tunnusmerkkinä pidetään ns. Philadelphia-kromosomia (Ph-kromosomi). Ph-kromosomi syntyy, kun kahden kromosomin, 9 ja 22 osien välillä tapahtuu siirtymä. Siirtymän johdosta muuntunut geeni tuottaa aktiivista tyrosiinkinasaasientsyymiä, joka johtaa verisolujen liialliseen tuotantoon. Kroonisen vaiheen aikana Ph-positiivisten solujen toiminta on melko normaalia ja poikkeavaa infektioherkkyyttä ei juuri esiinny. Verisolujen kypsyminen on lähes normaalia kroonisessa vaiheessa. Verisolujen kypsyminen ja toiminta häiriintyy taudin muuntuessa, ja epäkypsien solujen osuus lisääntyy sekä verenkierrossa että luuytimessä. (Porkka ym. 2015.)

2.3.2 Oireet

KML-potilas on usein oireeton taudin toteamishetkellä. Yleisimmät oireet ovat väsymys, yöhikoilu, painonlasku tai suurentuneesta pernasta johtuva vasemmanpuolisen ylävatsan kipu. Epäily KML:stä herää, jos henkilöllä on krooninen neutrofiilinen leukosytoosi ilman infektion merkkejä. Kroonisessa vaiheessa epäkypsien solujen määrä veressä ja luuytimessä on alle 10 %. Taudin muuntumisvaiheessa kehittyy tyypillisesti lisäksi anemia ja trombosytopenia. Myös blastien ja promyelosyyttien osuus lisääntyy. (Salonen 2019, Porkka ym. 2015.)

2.3.3 Hoito ja ennuste

KML todetaan useimmiten vähäoireisessa kroonisessa vaiheessa poikkeavan verenkuvan jatkotutkimusten perusteella. Ilman hoitoa KML etenisi 3–6 vuodessa akuuttia leukemiaa muistuttavaan tilanteeseen ja johtaisi potilaan kuolemaan. Hoitosuunnitelmaan vaikuttaa taudinvaihe ja potilaan yleinen terveydentila. Ensisijaisia lääkkeitä ovat tyrosiinikinaasinestäjät. Tarvittaessa käytetään solunsalpaajia. Hoidon tehoa seurataan veri- ja luuydinnäytteillä. Jos tyrosiinikinaasinestäjälääkityksen teho on riittämätön, voi luovuttajan kantasolujen siirtotulla kyseeseen. Kantasolusiirtoa ei voida tehdä potilaille, joilla on muita sairauksia tai jotka ovat iäkkäitä ja hauraita. Kantasolunsiirtohoitot ovat raskaita ja riskialttiita. Kroonisessa vaiheessa allogeenisen kantasolusiirron saaneista potilaista on elossa oireettomina 70–80 % viiden vuoden kuluttua siirrosta. Potilaan menehtyminen kyseiseen tautiin on harvinaista enää tämän jälkeen. Ennusteeseen vaikuttavat mm. missä taudin vaiheessa hoidot aloitetaan ja kehittykö muuntumisvaihe lääkehoidon aikana. Nykyisillä hoidoilla KML-potilaan elossaoloennuste ei eroa merkittävästi samanikäisestä väestöstä, mikäli lääkehoito tehoaa hyvin. KML paranee harvoin lopullisesti lääkehoidolla. (Salonen 2019, Porkka ym. 2015.)

2.4 Akuutti myeloinen ja lymfaattinen leukemia (AML ja ALL)

Akuuttiin leukemiaan sairastuu vuosittain noin 300 aikuista. Valtaosa aikuisten akuuteista leukemioista on akuutteja myelooisia leukemioita (AML) ja noin 20 % akuutteja lymfaattisia leukemioita (ALL). AML:aan sairastuu vuosittain noin 200 suomalaista, ja noin 50 tapausta todetaan lapsilla. AML:n osuus kaikista leukemioista on noin 20 %. AML:n ilmaantuvuus on pysynyt 1980-luvulta samalla tasolla, mutta kuolleisuus on pienentynyt. Elossaololuku on nykyään noin 20 %. ALL on ilmaantuvuudeltaan yleisin alle 20-vuotiaiden syöpä. ALL:n elossaololuku on kasvanut paljon ja on nykyisin noin 75 %. (Pitkäniemi ym. 2021, Francisconi 2016.)

2.4.1 Määritelmä ja etiologia

Akuutit leukemiat ovat heterogeeninen ryhmä pahanlaatuisia veritauteja. Luuytimen valkosolujen esiasteet muuttuvat syöpäsoluiksi ja epäkypsiä valkosoluja kertyy luuytimeen ja vereen. Ne ovat klonaalaisia eli lähtöisin yhdestä varhaisesta kantasolusta. Akuuttien leukemioiden syy on osin tuntematon. Todennäköisesti hematopoieettisessa kantasolussa tapahtuu useita geneettisiä vaurioita, jotka aiheuttavat leukemian kehittymisen. Akuutin

leukemian syntyyn tarvitaan proliferaatiota edistävä ja erilaistumista ja kypsymistä estävä signaalitien geenivirhe tai toimintahäiriö. Kasvuedun saanut leukemiakloonin lisääntyy tehokkaasti vallaten alaa luuytimessä, jolloin normaali verisolujen tuotanto vähenee. (Kumar ym. 2017, Porkka ym. 2015.)

ALL:ssa syöpäsolut muodostuvat epäkypsistä B- tai T-soluista. Noin 85 % ALL:sta on B-soluleukemioita, joita yleensä esiintyy lapsuudessa. Harvinaisempi T-ALL ilmaantuu tyypillisesti nuorille miehille. Immunofenotyyppityksellä voidaan selvittää, onko kyseessä B- vai T-solu, ja erottaa ALL ja AML toisistaan. (Kumar ym. 2017.)

Primaariset vauriot ovat yleensä hankinnaisia, mutta pieni osa liittyy perinnöllisiin oireyhtymiin. Tiedettyjä riskitekijöitä ovat ionisoiva säteily, eräät kemikaalit, alkyloivat ja topoisomeraasi II-entsyymiä estävät solunsalpaajat, HTLV-1-retrovirus, tupakointi sekä tietyt harvinaiset perinnölliset tai synnynnäiset taudit. Akuuttien leukemioiden riskiä lisäävät sellaiset taudit, joihin liittyy DNA:n monistumisen ja korjausmekanismien häiriöitä. Muutamalla prosentilla leukemia liittyy Downin oireyhtymään tai Fanconin anemiaan. Myelodysplastisista oireyhtymistä 20–40 % etenee kuukausien tai vuosien aikana AML:ksi. Korkea ikä lisää riskiä sairastua akuuttiin leukemiaan. Esimerkiksi 75-vuotiaalla on lähes kymmenkertainen riski sairastua verrattuna noin 40-vuotiaaseen. (Salonen 2019, Porkka ym. 2015.)

2.4.2 Oireet

Leukemiapotilaan tavallisimpia oireita ovat väsymys, vuoto-oireet, luustokivut ja pitkittynyt kuume. Toisinaan akuutit leukemiat ovat vähäoireisia tai oireettomia. AML:n oireet ovat epäspesifisiä. ALL:n yhteydessä tavataan suurentuneita imusolmukkeita. Oireet johtuvat terveiden verisolujen puutoksesta, pahanlaatuisen solukon aiheuttamasta leukosytoosista, veren viskositeetin lisääntymisestä tai leukeemisten infiltraatioiden eri elimiin aiheuttamista toimintahäiriöistä. Esimerkiksi ALL:ssa leukeemisen solukon leviäminen aivokalvoihin voi aiheuttaa päänsärkyä, pahoinvointia ja hermovaurioita. Anemia aiheuttaa väsymystä ja yleiskunnon heikentymistä, trombosytopenia mustelmia ja petekioita sekä verenvuotoa nenästä, ikenistä tai suolesta. Granulosytopenia altistaa infektioille. (Kumar ym. 2017, Porkka ym. 2015.)

2.4.3 Hoito ja ennuste

Akuutti leukemia johtaa kuolemaan ilman hoitoa muutamassa viikossa. Akuutteja leukemioita hoidetaan voimakkailla monisolunsalpaajahoidoilla. Hoitoon voidaan yhdistää vasta-ainehoitoja. Korkean uusiutumisen riskin potilaille pyritään tekemään kantasolunsiirto. Ennen kantasolunsiirtoa edellytetään yleensä remissiota eli solunsalpaajahoidolla on saatu leukemiasolut ainakin väliaikaisesti pois verenkuvasta. Jos potilaan yleiskunto on huono, vahvoja solunsalpaajahoidoja ei välttämättä voida antaa. Tällöin käytetään lievempiä hoitoja ihonalaisina pistoksina tai tabletteina pyrkimyksenä hidastaa taudin etenemistä. Oireita lievittävään hoitoon kuuluvat kipu- ja pahoinvointilääkkeet, verensiirrot ja antibioottihoidot. (Salonen 2019.)

Lapsuusiän ALL:sta noin 95 % saadaan remissioon aggressiivisella kemoterapialla, ja noin 75–85 % parannettua kokonaan. ALL:aan sairastuneista aikuisista paranee vain 35–40 %. Ennusteeseen vaikuttaa leukemian tarkempi tyyppitys ja alkuvaiheessa todetut kromosomi-muutokset. AML-potilaiden pitkän ajan elossaoloennuste on keskimäärin noin 40 %. Alle 65-vuotiaista AML-potilaista voidaan parantaa yli puolet, mutta iäkkäämpien potilaiden ennuste on huonompi. (Salonen 2019, Kumar ym. 2017.)

2.5 Leukemioihin liittyviä suumuutoksia

Suumuutoksia tavataan kaikissa leukemian tyypeissä. Suumuutokset ovat yleisempiä akuuteissa vaiheissa. Leukemioihin liittyviä suumuutoksia ovat ikenien turvotus, ikenien liikakasvu, ienverenvuoto, suun haavaumat, petekiat, mustelmat ja limakalvojen kalpeus. Suumuutokset syntyvät joko primaaristi leukeemisen solukon suorasta infiltraatiosta kudokseen tai sekundaarisesti trombosytopenian, neutropenian tai granulosityttien heikentyneen toiminnan tuloksena. Trombosytopenia aiheuttaa suun limakalvojen mustelmia ja petekioita. Limakalvojen kalpeus johtuu anemiasta. Leukeemiset infiltraatiot aiheuttavat ienhyperplasiaa ja haavaumat voivat johtua infiltraatioista tai neutropeniasta. Immunosuppression vuoksi potilaat ovat infektiokerkkiä, ja potilailla voi olla suussa toistuvia bakteeri-, virus-, tai sieni-infektioita. (Francisconi ym. 2016.) Immunosuppressiosta johtuen osittain puhjenneiden hampaiden ientaskuihin voi liittyä bakteeri-infektioita (mm. perikoroniitti) herkemmin (Napeñas ym. 2020).

Ikenen liikakasvua ja ienverenvuotoa pidetään akuutin leukemian varhaisina merkkeinä. Ikenen liikakasvun vakavuusaste vaihtelee minimaalisesta koko hampaan peittävään hyperplasiaan. Akuuteissa leukemioissa havaitaan suurentuneita imusolmukkeita leuanalusessa tai kaulalla. (Parra ym. 2019). Kroonisessa lymfaattisessa leukemiassa suumuutoksia tavataan harvemmin. (Napeñas ym. 2020.)



Kuva 3. Akuuttia myelooista leukemiaa sairastavan potilaan ikenillä nähdään liikakasvua ja verenvuotoa. (Mc Cord ym. 2017).



Kuva 4. Neutropeniasta johtuva kielen haavauma (Mc Cord ym. 2017).

Harvinaisempia leukemiaan liittyviä suun alueen oireita ja muutoksia ovat leuan tunnottomuus tai puutuminen, leukalukko, hammassärky ja hampaan liikkuvuus, halkeilevat huulet sekä hemorrhagiset rakkulat kielenkärjessä tai poskien ja huulten limakalvoilla. Trismus johtuu leukemisten solujen massiivisesta infiltraatiosta puremalihasten syviin osiin. (Francisconi ym. 2016.) Leukeemisesta solukosta voi kertyä ikenelle kiinteä massa, jota nimitetään granulosityttiseksi sarkoomaksi. Massa voi haitata pureskelua ja haavautua. (Napeñas ym. 2020.)



Kuva 5. Leukemiapotilaan granulosityttinen sarkooma (Mc Cord ym. 2017).

2.6 Polysytomia vera (PV)

PV on hidaskulkuinen klonaalinen veritauti, johon sairastuu vuosittain noin 80–100 suomalaista. Taudin esiintyvyys on korkeimmillaan 50–70-vuotiailla, mutta tautia esiintyy nuorista aikuisista vanhuksiin asti. PV on hieman yleisempi miehillä kuin naisilla. PV:lle on tunnusomaista runsassoluinen luuydin ja hallitsevana piirteenä on erytroosytoosi, johon liittyy punasolujen kokonaistilavuuden suureneminen. Tunnusomaista on myös verenkuvan erytroosytoosi, leukosytoosi ja trombosytoosi. PV kuuluu kroonisiin myeloproliferatiivisiin tauteihin yhdessä essentiaalisen trombosytomian, myelofibroosin ja kroonisen myeloisen leukemian kanssa. (Porkka ym. 2015.)

2.6.1 Määritelmä ja etiologia

PV:n etiologia on tuntematon. Taipumus tautiin voi olla perinnöllinen. Patologisen kloonin syntyyn johtava mutaatio tapahtuu monikykyisen hematopoieettisen kantasolun tasolla. Luuytimen kolmen pääsolulinjan tuotanto kasvaa. PV:ssä solujen kertymisen ajatellaan olevan merkittävämpi patogeneettinen tekijä kuin proliferaatio. PV-kloonin solut säilyttävät erilaistumiskykynsä ja niillä on kasvetu normaaliin hematopoieesiin nähden. Kloonit reagoivat poikkeuksellisen herkästi erytropoietiiniin ja muihin kasvutekijöihin. Alkuvaiheessa sekä veren punasolu- ja hemoglobiinipitoisuus ja hematokriitti ovat koholla. Taudin edetessä myelofibroosin suuntaan verenkuvassa voidaan havaita tehottomaan punasolujen tuotantoon liittyvät verenkuvamuutokset, kuten anisosytoosi, poikilosytoosi ja tumalliset punasolut. (Porkka ym. 2015.)

2.6.2 Oireet

PV:aan liittyy monimuotoinen taudinkuva. Oireet johtuvat suurentuneesta veritilavuudesta ja veren lisääntyneestä viskositeetista. Diagnoosivaiheessa yleisimmät oireet ovat päänsärky, väsymys, kutina, hikoilu, näköhäiriöt, parestesiat, painonlasku, niveloireet ja ylävatsavaivat. Myös punakkuus, kohonnut verenpaine ja suurentunut perna ja maksa ovat tyypillisiä löydöksiä. Epäspesifit yleisoireet selittyvät osaksi vilkkaan verisolutuotannon aiheuttamasta aineenvaihdunnan kiihtymisestä. PV:n suuoireita ovat limakalvon ja ikenien punavioletti väri, kielitulehdus, ienverenvuoto ja mustelmat (Elad ym. 2019). Tauti todetaan toisinaan sattumalta oireettomilta potilailta. Epäily taudista herää veren suurentuneen hemoglobiiniarvon ja erytroosytoosin perusteella. Noin puolella tauti havaitaan verisuonitukoksen yhteydessä. (Porkka ym. 2015.)

2.6.3 Hoito ja ennuste

PV:n keskeisin hoitomuoto on venesektio eli verenpoisto säännöllisesti. Toistotarve selviää verenkuvan seurannalla. Lisäksi punasolutuotantoa voidaan hillitä myelosuppressiivisillä lääkkeillä. Hoidon pääasiallinen tavoite on estää veren suurentuneesta viskositeetista aiheutuvat vaskulaariset komplikaatiot. Hoitamattomana PV:n ennuste on huono keskimääräisen elinajan ollessa noin puolitoista vuotta. Ilman hoitoa merkittävimmät kuolinsyyt ovat

valtimo- ja laskimotukokset. Asianmukaisella hoidolla PV-potilaan elinajan ennuste ei merkittävästi poikkea muun väestön ennusteesta. (Porkka ym. 2015.)

2.7 Lymfoomat

Lymfoomat ovat kliiniseltä kuvaltaan ja ennusteeltaan hyvin heterogeeninen ryhmä lymforetikulaarisen järjestelmän sairauksia. Lymfoomaan viittaa läpimitaltaan yli 2 cm kokoinen imu solmuke, joka ei pienene kuukauden seuranta-aikana. Muita oireita ovat suurentuneet maksa tai perna. Lymfoomat jaetaan karkeasti non-Hodgkin- ja Hodgkinin lymfoomiin, ja ne eroavat histologisesti, kliiniseltä kuvaltaan ja ennusteeltaan. Non-Hodgkin-lymfooman ja Hodgkinin lymfooman diagnoosi perustuu aina histopatologiseen tutkimukseen. (Elonen 2020.)

WHO luokittelee lymfoomat sen mukaan, mistä soluista lymfooma on lähtöisin. Näitä soluja ovat B-solut, T-solut ja NK-solut. Hodgkinin lymfoomat ovat lähtöisin B-soluista, ja ne luokitellaan erillisenä muista B- ja NK-solulymfoomista. Hodgkinin lymfoomat sijaitsevat yleensä kaulan ja välikarsinan alueen imusolmukkeissa. Ne ovat usein parempia ennusteeltaan kuin non-Hodgkin-lymfoomat, jotka ovat voineet jo levitä imusolmukkeiden ulkopuolisiin kudoksiin. Lymfoblastilymfooma ja Burkittin lymfooma ovat kaikkein nopeimmin eteneviä lymfoomia. (Porkka ym. 2015.)

2.8 Non-Hodgkin-lymfoomat (NHL)

NHL:aan sairastuu vuosittain noin 1400 suomalaista sairastuneiden keski-ikä ollessa noin 60 vuotta. NHL:t ovat miehillä yleisempiä. NHL:t jaetaan B-solulinjan ja T-solulinjan lymfoomiin. Nämä jakautuvat edelleen useisiin alaryhmiin, joista tavallisimpia ovat diffuusit suurisoluiset B-solulymfoomat, follikulaarinen lymfooma ja lymfosyyttinen lymfooma. (Elonen 2020, Porkka ym. 2015.)

2.8.1 Määritelmä ja etiologia

Harvinaiset synnynnäiset immuunipuutostilat lisäävät lymfooman riskiä. Myös hankinnaiset immuunipuutostilat, kuten HIV-infektio ja elinsiirtojen jälkeinen immuunisuppressiotila lisäävät riskiä. Myös monella muulla viruksella on yhteys NHL:n etiologiaan. Immuunipuutostilat ja tietyt virukset, kuten Epstein-Barr-virus, lisäävät riskiä erityisesti intraoraalisen lymfooman kehittymiselle. Myös autoimmuunitauteihin liittyy lisääntynyt NHL-riski. Esimerkiksi Sjögrenin syndrooma altistaa MALT-lymfoomalle (mucosa-associated lymphoid tissue), joka sijaitsee joko sylkirauhasissa tai silmiä ympäröivässä kudoksessa. (Porkka ym. 2015.)

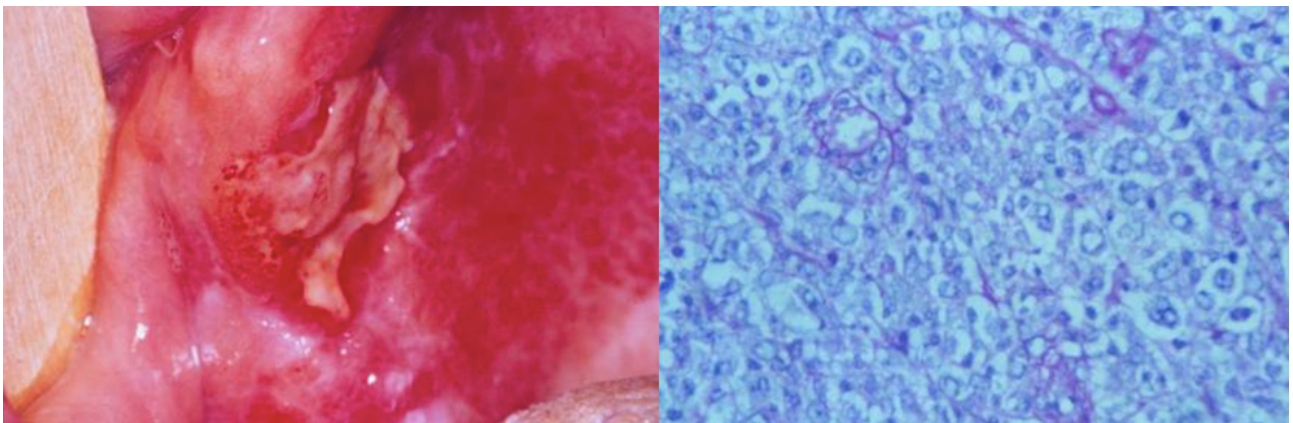
2.8.2 Oireet

Yleisin NHL:n ilmentymä on imusolmukekasvain. Taudin toteamishetkellä noin kahdella kolmasosalla lymfooma on levinnyt ainoastaan imusolmukealueille ja lopuilla lymfoomaa esiintyy myös imusolmukealueiden ulkopuolella. Noin 10–15 % lymfoomista löydetään vain ekstranodaalisista elimistä, joista yleisimmät ovat mahalaukku, iho, luu, aivot, kilpirauhanen ja suolisto. (Porkka ym. 2015.)

NHL:n oireet ovat epäspesifisiä ja riippuvat siitä, mihin elimiin tuumori leviää ja miten paljon se vaikuttaa elimen toimintaan. Osalla potilaista on yleisireina kuumeilua, yöhikoilua ja painonlaskua. Yleisireet ovat sitä yleisempiä, mitä laajemmalle tauti on levinnyt. Taudin histologia vaikuttaa yleisireiden esiintyvyyteen. Eniten yleisireita on T-solulymfoomaa, Burkittin lymfoomaa ja suurisoluista B-solulymfoomaa sairastavilla potilailla. NHL:t voivat olla hidas- tai nopeakasvuisia. Lymfoomadiagnoosia on vaikea tehdä pelkän taudinkuvan perusteella. Pitkittänyt mikrobilääkehoitoon reagoimaton nielurisatulehdus tai perikoronniitti voi olla lymfooma. Taudinmääritys perustuu aina kudospäätökseen, jonka tulisi olla mielellään kokonainen imusolmuke. (Elonen 2020, Porkka ym. 2015.)

2.8.3 Hoito ja ennuste

NHL:n hoito ja hoidon tulos riippuvat taudin histologisesta alatyypistä, potilaan iästä ja yleiskunnosta sekä kasvainmassan sijainnista. Parantavaan tulokseen pyrittäessä ensilinjan hoitona on yleensä solunsalpaajahoito. Sädehoito on tehokas hoitomuoto, mutta se soveltuu vain paikallisen taudin hoidoksi. NHL ei ole toteamishetkellä useinkaan enää täysin paikallinen. Mitä iäkkäämpi potilas on, sitä todennäköisemmin tauti on jo levinnyt. Niissä NHL:ssa, jotka voidaan tämänhetkisten hoitokeinojen mukaan parantaa, pitäisi täydellinen hoitovaste saavuttaa 4–6 viikossa hoidon aloittamisesta. Mikäli potilas on jo 4–6 viikossa saavuttanut täyden hoitovasteen, uusiutumisen riski on 5–15 %. Jos täyden hoitovasteeseen ei ole päästy, eli jäännöskasvaimia on PET-kuvauksella todettavissa, taudin uusiutuminen on hyvin todennäköistä. (Porkka ym. 2015.) Pään ja kaulan alueen ekstranodaalisten NHL:n viiden vuoden eloonjäämisennuste on noin 65 % (Triantafyllidou ym. 2012).



Kuva 6. Haavauma yläleuan limakalvolla. Kudospäätöksen vastaus oli non-Hodgkin-lymfooma, sentroblastityyppinen, Gradus II. (Kuva Kristiina Heikinheimo).

2.9 Hodgkinin lymfooma

Hodgkinin lymfoomaan sairastuu vuosittain noin 150 suomalaista, joista suurin osa on nuoria aikuisia. Tautia tavataan kaikenikäisillä. Ilmaantuvuus on miehillä hieman suurempi kuin naisilla. Tauti kuuluu B-soluperäisiin imusolmukesyöpiin eli lymfoomiin. (Pitkäniemi ym. 2020.) Hodgkinin lymfooma jaetaan klassiseen Hodgkinin lymfoomaan ja lymfosyyttivaltaiseen nodulaariseen Hodgkinin lymfoomaan. Klassisessa Hodgkinin lymfoomassa syöpäsolu on Hodgkin/Reed-Sternbergin solu (HRS-solu) ja nodulaarisessa lymfosyyttivaltaisessa Hodgkinin lymfoomassa niin kutsuttu L&H-solu (lymfosyyttinen ja/tai histiosyyttinen solu). (Porkka ym. 2015.)

2.9.1 Määritelmä ja etiologia

Hodgkinin lymfooman syntyyn ja kehitykseen vaikuttavat useat tekijät, mutta sen etiologia on tuntematon. HRS-solut ovat imusolmukkeen itukeskusperäisiä soluja, jotka ovat menettäneet kykynsä tuottaa immunoglobuliinia. Normaalisti immunoglobuliinituotantoon kykenevät B-solut tuhotaan itukeskuksessa, mutta HRS-soluissa on mekanismeja apoptoosin välttämiseksi. Epstein-Barrin (EBV) virusinfektiolla uskotaan olevan osuus klassisen Hodgkinin lymfooman kehittymisessä. Mononukleosin sairastaneilla on kolminkertainen sairastumisriski. Tauti on histologiselta kвалtaan monimuotoinen ja taudinmääritys perustuu neoplastisten HRS-solujen ja tunnusomaisen taustainfiltraatin esiintymiseen. (Porkka ym. 2015.)

Taudinmäärityksessä huomioidaan anamneesi, kliininen kuva ja imusolmukkeen histologinen tutkimus. Biopsiaa suositellaan, mikäli imusolmuke on 4–8 viikon ajan kivuton ja suurentunut läpimitaltaan yli 1 cm kokoiseksi tai suurenee jatkuvasti. Neoplastiset solut ovat biologisesti aktiivisia, ja kasvaimen sytokiinituotanto voi osaltaan selittää yleisoireet, myelooisen hyperplasian sekä soluvälitteisen immuniteetin ja monosyyttifunktion häiriintymisen. Tauti alkaa usein supraklavikulaarisista imusolmukkeista ja leviää imuteitä pitkin esimerkiksi välikarsinaan. Tauti voi leviää imusolmukkeista myös muihin elimiin kuten sydänpussiin, keuhkokudokseen tai selkäydinkanavaan. (Elonen 2020, Porkka ym. 2015.)

2.9.2 Oireet

Tauti havaitaan yleisemmin kaulalla, kainalossa tai soliskuopassa sijaitsevasta suurentuneesta, kivuttomasta imusolmukkeesta. Potilaat ovat usein oireettomia. Oireena voi olla yskä ja painontunne rintalastan alueella, jotka aiheutuvat kasvaimen painevaikutuksesta. Pienellä osalla potilaista on kuumeilua, yöhikoilua, painonlaskua tai voimakasta kutinaa. Toisin kuin muissa lymfoomissa Hodgkinin lymfoomaa on harvoin ruuansulatuskanavassa, nielussa, ihossa tai keskushermostossa. (Elonen 2020, Porkka ym. 2015.)

2.9.3 Hoito ja ennuste

Hodgkinin lymfoomaa hoidetaan solunsalpaajilla, sädehoidolla tai näiden yhdistelmällä. Suurin osa sairastuneista on parannettavissa pysyvästi. Paikallisissa Hodgkinin lymfoomissa pysyvästi paranevien osuus on yli 95 %. Laajalle levinneissä Hodgkinin lymfoomissa viiden vuoden kuluttua on elossa keskimäärin 90 % potilaista. (Elonen 2020.)

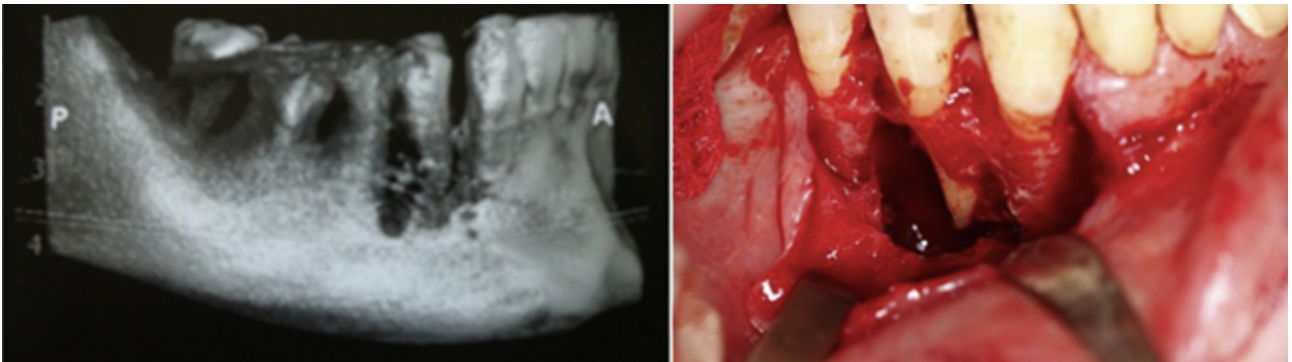
2.10 Lymfoomien yhteydessä tavattavia suumuutoksia

Lymfoomat ovat kolmanneksi yleisin suussa esiintyvä maligniteetti levyepiteelikarsinooman ja sylkirauhasten kasvainten jälkeen. Suun alueen lymfoomat ovat suurimmaksi osaksi diffuuseja suurisoluisia B-solulymfoomia tai MALT-lymfoomia. Useimmiten suussa esiintyvät lymfoomat sijaitsevat risakudoksissa tai parotisrauhassa ja NHL:t lisäksi myös suulaessa. Noin puolet pään ja kaulan alueella sijaitsevista NHL:sta liittyy niin kutsuttuun Waldeyerin renkaaseen, joka muodostuu nenänielun, risojen ja kielen tyven imukudoksesta. NHL ilmentyy suuontelon alueella noin 3–5 %:lla sairastuneista. Hodgkinin lymfoomat ovat harvinaisia suuontelossa. (Triantafillidou ym. 2012, Söderholm ym. 1990.)

Lymfoomien suumuutokset ilmenevät limakalvonalaisena turvotuksena. Limakalvo voi olla ehjä tai haavautunut. Lymfooma voi levitä myös sylkirauhasiin. Sylkirauhasten affisioituminen voi aiheuttaa Sjögrenin syndroomaan viittaavia löydöksiä. Lymfoomasolukon aiheuttama paine viereisissä hermoissa voi aiheuttaa sensorisen tai motorisen toiminnan muutoksia. Potilaan ennuste on heikompi, jos lymfooma leviää luuhun. Luuta affisioivissa lymfoomissa mahdollisia oireita ovat kipu, tuntuu puutokset ja hampaiden lisääntynyt liikkuvuus. Leukaluihin levinnyt lymfooma ilmenee röntgenologisesti radiolusenttina ja epätarkkarajaisena alueena. Suun lymfoomamuutokset voivat muistuttaa tulehdusperäisiä muutoksia, esimerkiksi perikoronitiittia. Virheellinen tulkinta voi johtaa lymfoomadiagnoosin viivästymiseen. Söderholmin ym. (1990) tutkimuksessa keskimääräinen viivästymisaika oli 2,6 kuukautta. Suun lymfooma voi kliinisesti muistuttaa myös levyepiteelikarsinoomaa ja diagnoosista voidaan varmistua vain koepalalla. (Mc Cord ym. 2017, Triantafillidou ym. 2012, Söderholm ym. 1990.)



Kuva 7. B-soluista non-Hodgkin-lymfoomaa sairastavalla nähdään turvotusta huulen ja posken limakalvoilla (Mc Cord ym. 2017).



Kuva 8. Alaleukaan levinnyt non-Hodgkin-lymfooma (Pereira ym. 2015).

2.11 Plasmasolutaudit

Plasmasolutaudeissa soluklooni tuottaa immunoglobuliinimolekyyliä tai sen osaa. Näiden tautien yhteisnimike on monoklonaalinen gammapatia. Monoklonaalista proteiinia kutsutaan paraproteiiniksi tai M-komponentiksi. WHO:n hematopieettisen ja lymfaattisen kudoksen kasvainten luokittelussa monoklonaaliset plasmasolutaudit luokitellaan kypsiin B-lymfosyyttikasvaimiin, joihin kuuluvat myös plasmasolumyelooma eli multippeli myelooma, merkitykseltään epäselvä monoklonaalinen gammapatia (MGUS), solitaarinen luun plasmasytooma, luun ulkopuolinen plasmasytooma, primaari amyloidoosi, raskasketjutaudit ja lymfoplasmasyyttinen lymfooma eli niin kutsuttu Waldenströmin tauti. (Porkka ym. 2015.)

2.12 Myelooma

Myeloomaan sairastuu vuosittain noin 300 suomalaista, ja se on keski-ikäisten ja vanhusten sairaus. Tauti ilmaantuu keskimäärin 65 vuoden iässä. Myelooman osuus on reilu prosentti kaikista syövistä ja noin 10–15 % pahanlaatuisista veritaudeista. (Porkka ym. 2015.)

2.12.1 Määritelmä ja etiologia

Myelooma tarkoittaa kypsien B-solujen eli plasmaklonaalisten pahanlaatuista klonaalista proliferaatiota luuytimessä. Klonaaliset plasmaklonaaliset tuottavat vain yhdenlaisia monotonista immunoglobuliinia tai sen osaa. Taudin kehitykseen kuuluu useita geneettisiä muutoksia pahanlaatuistuneessa plasmaklonaalissa. Yksi tiedetty geneettinen muutos liittyy kromosomi 14:n IgH-lokukseen. Siirtymät ja liittyminen tähän lokukseen aiheuttavat onkogeenejä, kuten sykliini D1- ja D3-geenejä. (Kumar ym. 2017.)

Luuytimen mikroympäristö kehittyä taudin etenemistä suosivaksi eikä immuunijärjestelmä kykene kontrolloimaan tautisolukkoa. Myeloomalle on ominaista plasmaklonaalisten runsaus luuytimessä, osteolyttiset luustomuutokset ja seerumin ja/tai virtsan M-komponentti. M-komponentin perusteella myelooma voidaan jakaa eri alaluokkiin. Tautisolukko tuottaa luutuhoa aiheuttavia tekijöitä. Hoitoa vaativa myelooma diagnosoidaan, jos luuytimen klonaalisten plasmaklonaalisten osuus on vähintään 10 % tai biopsiassa todetaan ekstramedullaarinen plasmaklonaalinen plasmaklonaalinen. Diagnoosiin vaaditaan myös myeloomaan liittyvä kohde-elinhäiriö eli hyperkalsemia, munuaisvaurio, anemia tai lyyttiset luustomuutokset, joihin voi liittyä luustokipua. (Kumar ym. 2017, Porkka ym. 2015.)

Myelooman aiheuttajaa ei tunneta. Plasmaklonaalisen synty ja proliferaatio lienevät monitekijäisiä tapahtumia. Geneettisellä alttiudella on todennäköisesti suuri merkitys. Säteily- ja kemikaalialtistuksella on myös vaikutus. Myeloomalle altistavat krooniset infektiot, osteomyeliitti ja nivelreuma. (Kumar ym.2017, Porkka ym. 2015.)

2.12.2 Oireet

Luustokipu on myelooman yleisin oire. Luustopsyöpyt voivat aiheuttaa kipua ja murtumia. Noin 70 % potilaista löydetään lyyttisiä luustomuutoksia diagnoosivaiheessa. Ne sijaitsevat tyypillisimmin kallossa. Myös selkäkipu ja selkänikaman kompressiomurtuma ovat tavallisia. Alkuvaiheessa myelooman ainoa luustomuutos voi olla osteoporoosi. Luuytimen vajaatoiminta aiheuttaa sytopenioita ja lisää potilaan infektiotalttiutta, tulehduksia ja anemiariskiä. Infektioriskiä selittää myös toimivien vasta-aineiden vähyys, vaikka immunoglobuliineja onkin plasmassa normaalia enemmän. Toistuvat bakteeri-infektiot ovat yleisiä. (Kumar ym. 2017, Porkka ym. 2015.)

Paraproteiinien kertyminen voi aiheuttaa hyperviskositeettia, joka voi ilmetä muun muassa lisääntyneenä vuototaipumuksena. Verenvuotoja lisää mahdollinen luuytimen plasmaklonaalisen infiltrointi johtuva trombosytopenia. Noin kolmanneksella on hyperkalsemia, johon

liittyy munuaisten vajaatoiminta ja lyyttiset luustomuutokset. Hyperkalsemian oireita ovat pahoinvointi, väsymys, sekavuus, ummetus, polyuria ja laihtuminen. Munuaisten vajaatoiminta aiheutuu kevytketjuerityksen aiheuttamasta nefropatiasta, jota hyperkalsemia edistää. (Kumar ym. 2017, Porkka ym. 2015.)

2.12.3 Hoito ja ennuste

Oireetonta myeloomaa ei yleensä hoideta. Potilaan tilaa seurataan säännöllisesti. Liian aikaisin aloitettujen hoitojen on todettu aiheuttavan enemmän haittaa kuin hyötyä. Hoidot aloitetaan, kun todetaan selviä oireita kuten luustomuutoksia tai munuaisten vajaatoimintaa. Hoito valitaan yksilöllisesti. Useimmiten käytetään kortisonia isoina annoksina yhdessä muiden lääkkeiden, kuten proteasomin estäjien tai solunsalpaajien kanssa. Alle 70-vuotiaille tehdään omien kantasolujen siirto. Kantasolusiirrot pidentävät elinikää, mutta eivät useinkaan paranna sairautta. Tukihoitoina käytetään usein bisfosfonaattilääkitystä, kipulääkitystä ja tarvittaessa sädehoitoa. Hoidoilla tauti saadaan nykyään hyvin hallintaan ja remissioon. (Sinisalo 2020, Kumar ym. 2017.)

Myelooman ennuste vaihtelee. Hoidot ovat kehittyneet paljon ja myeloomapotilaiden ennuste on parantunut ja oletettavasti tulee edelleen parantumaan. Lääkekehitys etenee jatkuvasti. Osa potilaista elää reilusti yli kymmenen vuotta taudin toteamisen jälkeen. (Sinisalo ym. 2020, Kumar ym. 2017.)

2.13 Myelooman suumuutokset

Multippelissa myeloomassa (plasmasolumyelooma) leukaluussa nähdään röntgenologisesti useita tarkkarajaisia radiolusentteja muutoksia (Napeñas ym. 2020). Limakalvolla voi olla amyloidikertymiä ja niihin liittyviä haavaumia. Ienverenvuodot ja petekiat ovat myös mahdollisia trombosytopeniasta johtuen. Lyyttiset luuleesiöt voivat aiheuttaa kipua tai tuntuu puutoksia. Myeloomat voivat muistuttaa periapikaalista tulehdusta, gingiviittiä tai parodontiittia. Radiologisesti myelooman erotusdiagnostisia vaihtoehtoja ovat metastasoiva syöpä ja osteomyeliitti. Myelooman alkuvaiheessa leuoissa voidaan havaita osteoporoosiin viittaavia muutoksia. Jos kyseessä on nuori potilas, tulee myelooman mahdollisuus huomioida. (Mc Cord ym. 2017.)



Kuva 9. Röntgenkuvassa nähdään multippeli myelooma. Alaleuassa on useita tarkkarajaisia radiolusentteja leesioita. (Feitosa ym. 2020).

2.14 Myelodysplastinen oireyhtymä (MDS)

MDS:ään sairastuu Suomessa vuosittain noin 200 henkilöä ja keski-ikä diagnoosivaiheessa on 70 vuotta. Alle 50-vuotiailla tauti on harvinainen. Sairastumisriski kasvaa iän myötä ja suurten ikäryhmien vanhetessa tautitapausten lukumäärän voi olettaa kasvavan. Miehillä tautia esiintyy hieman enemmän kuin naisilla. (Porkka ym. 2015.)

2.14.1 Määritelmä ja etiologia

MDS on heterogeeninen ryhmä pahanlaatuisia veritauteja, joille on yhteistä luuytimen tehoton verisolujen muodostus. MDS:ssä on häiriöitä eli dysplasiaa luuytimen vertamuodostavien solulinjojen erilaistumisessa ja kypsymisessä. Tämä havaitaan poikkeavina veri-arvoina, kuten sytopenioina, epäkypsien solujen määrän lisääntymisenä ja makrosyyttisenä anemiana. MDS saa alkunsa hematopoieettisesta kantasolusta. Useimmiten DNA-vaurio on tapahtunut myelooiseen suuntaan erilaistuvassa kantasolussa, jolloin vain myelooisia soluja tavataan tautikloonissa. Toisinaan tautimuunnos on tapahtunut jo varhaisemmassa monikykyisessä kantasolussa, jolloin tautikloonissa havaitaan sekä myelooisen että lymfaattisen linjan soluja. (Siitonen 2020, Porkka ym. 2015.)

MDS:n etiologia on suurimmilta osin tuntematon, mutta tunnettuja riskitekijöitä ovat aiemmat solunsalpaaja- ja sädehoidot, autologinen kantasolujen siirto ja esimerkiksi tietyt altistavat geneettiset poikkeavuudet. Jos MDS kehittyy aiemman säde- tai solunsalpaajahoidon seurauksena, tautia kutsutaan sekundaariseksi MDS:ksi. Geneettisistä poikkeavuuksista esimerkiksi Downin syndrooma, Fanconin anemia ja synnynnäinen neutropenia lisäävät MDS:n riskiä. Autologisten kantasolusiirtojen jälkeen MDS tai AML kehittyy jopa 5–10 %:lle potilaista. Myös eräät veritaudit kuten aplastinen anemia ja polysytomia vera lisäävät riskiä. Muita riskitekijöitä ovat bentseeni, hyönteismyrkyt ja säteily. (Siitonen 2020, Porkka ym. 2015.)

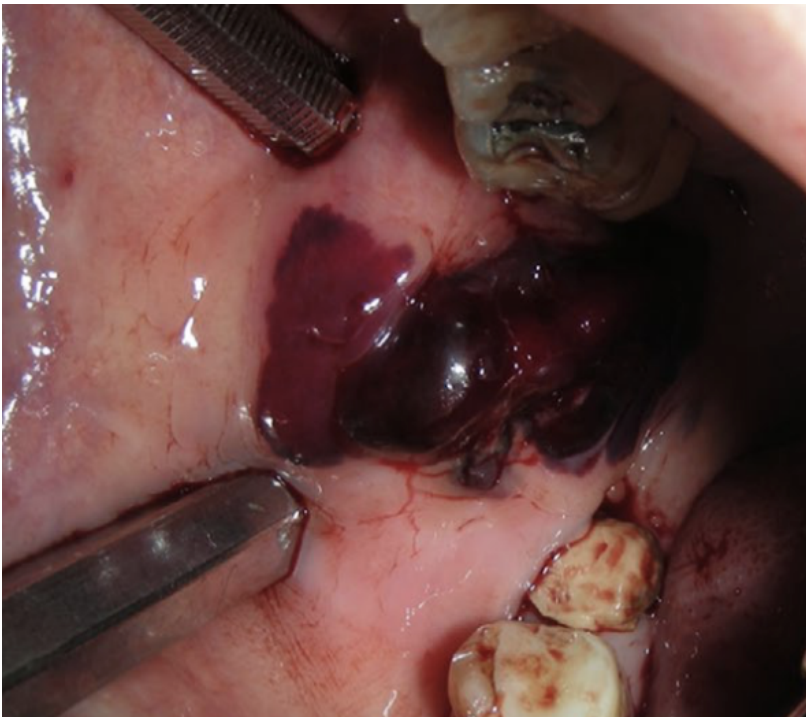
2.14.2 Oireet

Noin viidesosa potilaista on oireettomia diagnoosihetkellä. Oireet riippuvat veren soluarvoista. Tavallisimmat oireet, väsymys ja huonokuntoisuus, johtuvat anemiasta. Neutropeniasta ja neutrofiilien toimintahäiriöstä voi aiheutua infektoita ja trombosytopenia aiheuttaa verenvuotoja. Blastimäärän lisääntyessä infektiot sekä verenvuoto-ongelmat lisääntyvät. Luuytimen blastiosuuden kasvaminen yli kymmeneen prosenttiin ennakoii taudin etenemistä leukemiaksi. Keuhkokuume ja ihon infektiot ovat tyypillisimpiä infektoita. Myös autoimmuunireaktiot voivat kuulua MDS:n oireistoon. Tällaisia ovat esimerkiksi ihon vaskuliitit ja nivel-tulehdukset. (Porkka ym. 2015.)

2.14.3 Hoito ja ennuste

Hoitomuodon valinta riippuu MDS:n alaluokasta, veriarvoista, potilaan iästä ja yleisestä terveydentilasta sekä akuutin leukemian kehittymisriskistä. Potilaan veriarvoja seurataan säännöllisesti. Hoitona käytetään erytropoietiinia, verensiirtoja ja valkosolujen kasvutekijää. Alle 70-vuotiaille harkitaan luovuttajan kantasolujen siirtoa. Ennen kantasolusiirtoa voidaan käyttää solunsalpaajia. (Siitonen 2020.)

MDS:ää sairastavan potilaan ennusteeseen vaikuttavat useat tekijät, kuten veren ja luuytimen blastimäärä, sytopeniat, potilaan ikä ja kromosomitutkimuksen tulos. MDS:n leukemisoitumisriski vaihtelee paljon tautityypistä riippuen. Noin neljäsosalla potilaista todetaan MDS:n eteneminen AML:ksi seuranta-aikana. AML-riskiä lisää veren ja luuytimen runsas blastimäärä, tietyt kromosomimuutokset tautisoluiissa ja sekundaarinen MDS. (Siitonen 2020.)



Kuva 10. Posken limakalvon alainen verenvuoto trombosytopenia-potilaalla (Elad ym. 2019).

3 Anemiat

Anemiassa veren hemoglobiini- tai punasolupitoisuudet ovat pienemmät kuin ikään ja sukupuoleen suhteutetut viitearvot. Aikuisen naisen katsotaan olevan aneeminen, jos hänen hemoglobiinipitoisuutensa on alle 120 g/l ja miehen, jos hemoglobiinipitoisuus on alle 130 g/l. Anemia aiheutuu verenvuodosta, lisääntyneestä punasolujen hajoamisesta tai vähentyneestä punasolujen tuotannosta. Joissakin anemiatyypeissä taustalla on useampi mekanismi. Suomessa tavallisimmat anemiat ovat raudanpuuteanemia ja sekundaarinen anemia eli kroonisen taudin aiheuttama anemia. Anemiaa pidetään yleensä oireena eikä itsenäisenä sairautena, ja siksi taustalla olevat syytekijät tulee tutkia. (Kumar ym. 2017, Porkka ym. 2015.)

Anemian oireisiin vaikuttavat anemian aste, kehittymisnopeus, mahdollinen veritilavuuden pienentyminen sekä anemisoitumisen taustalla oleva perussairaus. Anemian tyypillisiä oireita ovat hengenahdistus, heikentynyt rasituksen sieto, väsymys, heikkous, sydämen-tykytys, korvien humina, päänsärky, huimaus, keskittymiskyvyn aleneminen sekä angina pectoriksen tai katkokävelyoireen pahentuminen. Vaikea ja pitkään kestänyt anemia voi johtaa sydämen vajaatoimintaan ja nesteiden kertymiseen. (Porkka ym. 2015.)

3.1 Raudanpuuteanemia

Kehittyneissä maissa noin 10 %:lla on raudanpuuteanemia. Arviolta noin 20 % fertiili-ikäisistä naisista kärsii raudanpuuteanemiasta jossain vaiheessa. Länsimaissa rautaa saadaan ravinnosta yleensä tarpeeksi. Suomalaiset 18–45-vuotiaat naiset saavat ravinnosta kuitenkin liian vähän rautaa (Sinisalo ja Laine 2020, Kumar ym. 2017.)

3.1.1 Määritelmä ja etiologia

Raudanpuuteanemia on oire, jonka aiheuttaja tulee tutkia. Riskiryhmään kuuluvat menstruaatioikäiset naiset, keskiset, kasvuiässä ja raskaana olevat sekä kestävyysurheilijat. Miehillä ja fertiili-ikäisten ohittaneilla naisilla raudanpuute on aina poikkeavaa ja johtuu yleensä suolistoverenvuodosta tai imeytymishäiriöstä. Keliakia on yleisin raudanpuutetta aiheuttava imeytymishäiriö. (Sinisalo ja Laine 2020, Kumar ym. 2017.)

Ikääntyneillä runsas asetyylisalisylihapon ja muiden steroideihin kuulumattomien kipulääkkeiden käyttö lisää suoliston verenvuotoja ja raudanpuuteanemian todennäköisyyttä. Kasvuiässä ja raskauden aikana raudanpuute aiheutuu yleensä raudan tarpeen ja tarjonnan välisestä epäsuhdasta. Aikuisiällä raudanpuuteanemia johtuu useimmiten kroonisesta verenvuodosta. Kroonisen verenvuodon aiheuttajia ovat esimerkiksi mahahaava, paksusuolensyöpä ja peräpukamat. (Kumar ym. 2017, Porkka ym. 2015.)

Raudanpuuteanemiassa punasolut ovat hypokromisia ja mikrosytaarisia. Pienentyneet punasoluindeksit MCV ja MCH ovat tyypillisiä raudanpuuteanemiassa. Raudanpuute todetaan ferritiinimäärityksellä. Verikokeissa havaitaan seerumin matalat ferritiini- ja rautatasot,

matala transferrinin rautakyllästeisyys ja kasvanut raudansitomiskyky. Myös kohonnut verihiutaletaso voi liittyä raudanpuuteanemiaan. (Kumar ym. 2017.)

3.1.2 Oireet

Raudanpuuteanemian oireet ovat yhteisiä muiden anemioiden kanssa. Lapsilla raudanpuute voi hidastaa kasvua, vaikuttaa keskushermostoon ja altistaa kognitiivisille häiriöille. Raudanpuute vaikuttaa haitallisesti kaikkien solujen kasvuun ja kehitykseen. Epiteelisoluissa havaitaan atrofiotumista, mutta muutokset ilmenevät hitaammin kuin punasoluissa havaittavat muutokset. Noin kolmanneksella raudanpuuteanemiaa sairastavia havaitaan muutoksia kielessä, ylemmässä mahasuolikanavassa sekä kynsissä. Vaikeammissa raudanpuuteanemioissa klassinen oire on myös sideropeeninen dysfagia. Nielemisvaikeuden syynä on yleensä takanielussa tai ruokatorvessa oleva tukkiva limakalvopoimu, joka vaikeuttaa etenkin kiinteiden ruokien nielemistä. (Porkka ym. 2015.)

3.1.3 Hoito

Raudanpuuteanemian hoidossa oleellista on syyn selvittäminen, raudanmenetyksen ehkäisy ja saannin takaaminen normaalilla ruokavaliolla. Rautalisää annetaan yleensä suun kautta 100–200 mg vuorokaudessa tai joka toinen vuorokausi. Veriarvot normalisoituvat 2–4 kuukaudessa, jonka jälkeen rautalisää jatketaan vielä noin 6 kuukautta varastojen täydentämiseksi. Suoneen annettavaa rautalääkitystä saatetaan tarvita imeytymishäiriöissä ja munuaispotilailla dialyysien yhteydessä. (Sinisalo ja Laine 2020.)

3.2 Megaloblastinen anemia

B₁₂-vitamiinia ja foolihappoa tarvitaan punasolujen ja hemoglobiinin muodostukseen, ja niiden puute johtaa anemiaan. Megaloblastinen anemia on yleisempi ikääntyneillä. Kehittyneissä maissa megaloblastisen anemian osuus on noin 8 % kaikista anemioista. Keskimäärin 18 % megaloblastisista anemioista johtuu B₁₂-vitamiinin puutteesta ja 6 % folaatin puutteesta. Pernisioosi anemia on yleisin B₁₂-vitamiinin puutteen aiheuttaja. Pernisioosia anemiaa esiintyy harvoin alle 40-vuotiailla. (Hariz ym. 2016.)

3.2.1 Määritelmä ja etiologia

Megaloblastiselle anemialle on tyypillistä makrosytaaninen anemia ja luuytimen erytroblasteissa todetaan tyypillisiä morfologisia megaloblastisia muutoksia. Megaloblastiseen anemiaan viittaa suurentunut punasolujen keskitilavuus (MCV) eli makrosytoosi. Megaloblastinen anemia johtuu yleensä B₁₂-vitamiinin tai foolihapon puutteesta, mikä aiheuttaa DNA-synteesin häiriön. Poikkeava DNA-synteesi näkyy muutoksina punasoluissa, niiden esiasteissa ja lisäksi myös muissa vilkkaasti jakautuvissa soluissa. (Porkka ym. 2015.)

Megaloblastisia muutoksia luuytimessä voivat lisäksi aiheuttaa solunsalpaajälääkitys, myelodysplastinen oireyhtymä sekä eräät harvinaiset periytyvät sairaudet. Sjögrenin oireyhtymään liittyy usein krooninen mahalaukun limakalvon tulehdus, joka voi johtaa B₁₂-vitamiinin ja raudan imeytymishäiriöön. Megaloblastisen anemian diagnostiikassa B₁₂-vitamiinin ja folaatin pitoisuusmääritykset ovat keskeisiä. (Porkka ym. 2015.)

B₁₂-vitamiinin puutteen tavallisimpia syitä ovat imeytymishäiriöt ja puutteellinen ravinto. Imeytyminen häiriintyy, jos potilaalla on esimerkiksi sisäisen tekijän puute, pernizioosi anemia tai Helicobacter pylori -infektio. Pernizioosi anemia johtuu mahalaukun limakalvon atrofioitumisesta, jonka seurauksena haponeritys ja sisäisen tekijän erityks lopputuvat eikä B₁₂-vitamiinia imeydy. Pernizioosia anemiaa pidetään autoimmuunisairautena ja siihen on geneettinen taipumus. (Porkka ym. 2015.)

Foolihapon puutteen aiheuttama megaloblastinen tila voi syntyä nopeasti, sillä elimistön folaattivarastot ovat pienet. Foolihapon puutteen tavallisimpia syitä ovat puutteellinen saanti ja puutteellinen imeytyminen. Imeytymistä heikentää suolistosairaudet, kuten keliakia ja Crohnin tauti ja jotkin lääkkeet, kuten epilepsialääkkeet ja metotreksaatti. Raskaana olevilla, imettävillä ja vastasyntyneillä on suurentunut folaatin tarve, kuin myös alholisteilla ja maksakirroosipotilailla. (Porkka ym. 2015.)

3.2.2 Oireet

Lievän megaloblastisen anemian oireet ovat yhtäläiset anemian yleisten oireiden kanssa. Sytopeniat, kuten verihiutale- ja valkosolumäärien väheneminen ovat mahdollisia. Pidemmälle edenneissä tiloissa todetaan lisäksi laihtumista, kielitulehdusta ja keltaisuutta eli ikterusta. Ikterus johtuu punasolujen esiasteiden ennenaikaisesta hajoamisesta luuytimessä, jolloin bilirubiinin pitoisuus nousee. B₁₂-vitamiinin puutteesta aiheutuvia neurologisia oireita ovat myelopatian aiheuttamat tuntohäiriöt, raajaheikkous, ataksia sekä keskushermosto-oireet, kuten muistin häiriöt. Neurologiset oireet voivat ilmaantua ennen hematologisia oireita ja olla palautumattomia. (Ebeling ym. 2021.)

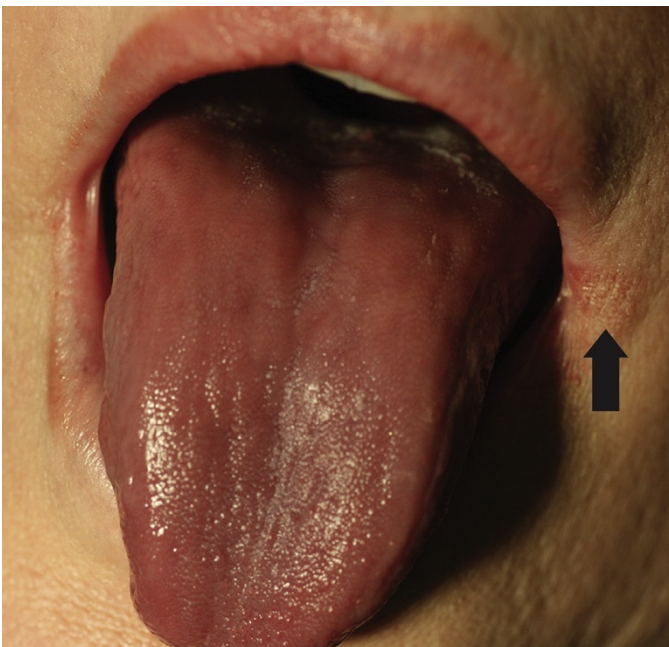
3.2.3 Hoito

Megaloblastisen anemian hoito valitaan aiheuttajan mukaan. B₁₂-vitamiinin puutteen hoitoon käytetään hydroksikobalamiinia lihaksensisäisenä injektiona tai syanokobalamiinia suun kautta. Imeytymishäiriössä hoito on elinikäinen. Jos B₁₂-vitamiinin puute johtuu riittämättömästä saannista, voidaan ruokavaliota monipuolistaa tai käyttää B₁₂-vitamiinilisää. B₁₂-vitamiinia on vain eläinperäisessä ravinnossa. Folaatin puute pyritään korjaamaan muuttamalla ruokavaliota. Foolihappoa on runsaasti maksassa, vihreissä kasviksissa ja hiivassa. Folaattilisää annetaan tarvittaessa suun kautta 1 mg vuorokaudessa. Folaatin imeytymishäiriössä hoidoksi riittää yleensä suun kautta otettava lisä isommalla annoksella. Jos potilaalla on helikobakteeri-infektio, häätöhoito tulee kyseeseen. Verenkuvaä seurataan. Pernizioosiin anemiaan liittyy mahasyövän riski. (Ebeling ym. 2021.)

3.3 Anemiasta johtuvat suumuutokset

Anemiaan liittyviä suumuutoksia ovat suun limakalvojen kalpeus ja kielen nystyjen häviäminen eli atrofisen glossiitti, hidastunut limakalvojen paraneminen sekä suupielen haavautuminen eli angulaarikeiliitti. Kielinystyjen häviämiseen voi liittyä kielen arkuutta, polttelua ja pistelyä. Anemiasta voi aiheutua myös aftoottisia haavaumia. Pienet aftat ovat pyöreitä tai sokeita. Isommissa aftoissa haavauma on epätarkkarajaisempi. Harvinaisin aftatyyppi on herpetiforminen afta, jossa haavaumat ovat nuppineulanpään kokoisia ja sijaitsevat rykelminä. Herpetiforminen afta ei liity Herpes simplex -virusinfektioon. Raudanpuuteanemiassa voi esiintyä makuuainmuutoksia tai makuuainhäviämistä. Raudanpuute on myös riskitekijä suun sieni-infektioille. Raudanpuuteanemian erotusdiagnostisia tiloja ovat B-vitamiinien (B₂, B₃, B₆, B₁₂) puutokset ja erytematoottinen kandidaasi. Lisäksi esimerkiksi kilpirauhasen vajaatoimintaan voi liittyä samantyyppisiä oireita. (Napeñas ym. 2020, Mc Cord ym. 2017.)

Suumuutokset voivat johtaa anemiaepäilyyn, jolloin hammaslääkäri voi lähettää potilaan tarkempiin tutkimuksiin. Anemioiden hoidossa pyritään korjaamaan anemian perussy. Aneemisen potilaan infektioriski on kasvanut. Suun ja hampaiston tulisi olla hyvässä kunnossa ja mahdolliset infektiopesäkkeet on hoidettava. Anemiapotilas voi olla myös vuotoriskipotilas. Anemiasta johtuvia suuoireita pyritään lievittämään hyvän suuhygienian lisäksi esimerkiksi antimikrobisilla geeleillä ja suuvesillä. (Honkala 2019.)



Kuva 11. Raudanpuuteanemiasta aiheutunut vaalea ja sileä kieli (atrofisen glossiitti) sekä suupielen tulehdus (keiliitti; nuoli) (Mc Cord ym. 2017).

4 Veritautien vaikutus suun terveyteen

Veritaudeilla ja niiden hoitomuodoilla, kuten sädehoidolla, solusalpaajahoidoilla ja kantasolusiiirroilla on vaikutuksia suun terveyteen. Vaikutukset voivat olla lyhyt- tai pitkäaikaisia. Sädetetty kudosis paranee heikommin ja yhdistelmähoidoilla on enemmän komplikaatio- riskejä. Hoitomuotojen aiheuttamia suuongelmia ovat suun haavaumat, limakalvojen tulehdus eli mukosiitti, kipu, huulten halkeilu, verenvuodot sekä infektiot. Solusalpaajahoitokuurin jälkeen potilaat ovat joitakin viikkoja matalasoluvaiheessa ja erittäin alttiita infektioille. (Meurman 2019.)

Pään alueelle kohdistunut sädehoito voi aiheuttaa syljenerityksen vähenemistä eli hyposalivaatiota, hampaiston yliherkkyyttä, trismusta eli leukalukkoa, osteoradionekroosia ja osteomyeliittiä sekä sädekariesta ja muita hammasvaurioita. Lapsilla ja nuorilla sädehoito ja solusalpaajat voivat häiritä leukojen ja hampaiden normaalia kehitystä. Tyypillisiä löydöksiä ovat hampaiden lyhytjuuruisuus, kiillehäiriöt ja poikkeamat kehitysaikataulussa. Suun toiminnallisiin haittoihin kuuluvat lisäksi maku- ja hajuaistihäiriöt ja lihaskutistumat. Haju- ja makuaistin muutokset ovat yleensä ohimeneviä ja palautuvat muutamissa kuukausissa hoidon jälkeen. Jos potilaalle on kehittynyt vaikea hyposalivaatio, muutos voi jäädä pysyväksikin. (Meurman 2019.) Yleisimpien suuoireiden hoitovaihtoehdot on koottu taulukoon 2 sivulla 28.

4.1 Hyvän suuhygienian merkitys

Hyvän suuhygienian merkitys korostuu syöpähoitojen aikana. Karies, hammaskivi ja huono suuhygienia lisäävät riskiä suun kipuun, verenvuotoon, superinfektioihin ja kudosten nekroosiin ja pahentavat suumuutosten oireita. Ennen syöpähoitojen aloitusta hammaslääkärin tekemä suun tarkastus ja suun sairauksien hoito ovat tärkeitä. Kaikki limakalvoja ärsyttävät tekijät pyritään eliminoimaan ja suun infektiotokukset ja kariespesäkkeet hoidetaan. Parodontologista ikenen muokkausta tarvitaan harvemmin. Hyvän suuhygienian ylläpitämiseksi merkittävät ikenen liikakasvut tulee poistaa. Tarvittaessa ienhyperplasioita hoidetaan esimerkiksi gingivektomiolla. Usein veritautien aiheuttama ikenen liikakasvu häviää syöpähoitojen myötä. (Aine 2019, Francisconi 2016.)

Hoitojen aikana huomioidaan potilaan mahdollisuudet ylläpitää hyvää suuhygieniaa. Hampaat pyritään puhdistamaan mekaanisesti harjaamalla aina kun se on mahdollista. Joskus suun kivun, oksennustaipumuksen tai trombosytopeniasta johtuvan ienverenvuodon vuoksi mekaaninen puhdistus ei onnistu. Tällöin plakkikontrolliin voidaan käyttää klooriheksidiinipurskuttelua. Suun kipu vaikeuttaa hampaiden puhdistamisen lisäksi syömistä ja puhumista, joten sopiva systeeminen kipulääkitys ja/tai paikallinen kivun hoito esimerkiksi puuduttavilla geeleillä tai jääpalan imeskelyllä voi olla tarpeen. (Aine 2019, Mc Cord ym. 2017.)

4.2 Suun infektiot

Pahanlaatuisia veritauteja sairastavista jopa 60 %:lla on havaittu suun infektiota, joista yleisimpiä ovat suun sienitulehdus, Herpes simplex -virusinfektio ja mukosiitti. Hoitojen aiheuttama immunosuppressio tai itse tautiin liittyvät sytopeniat ja syljenerityksen vähentyminen altistavat vaurioituneet limakalvot sekundaari-infektioille. Infektion merkkejä ovat esimerkiksi limakalvojen punoitus, verenvuoto, ientulehdus sekä paha maku ja haju suussa. Syöpähoitojen kohteena ovat vilkkaasti jakautuvat syöpäsolut, mutta vaikutukset eivät kohdistu spesifisti vain syöpäsoluihin, vaan niillä on haitallinen vaikutus kaikkiin vilkkaasti jakautuviin soluihin mukaan lukien myös suun limakalvon solut. (Aine 2019, Francisconi 2016.)



Kuva 12. Herpes Simlex-virusinfektio (Elad ym. 2019).

4.2.1 Suun sienitulehdus

Suun sienitulehdus voi ilmetä välittömästi syöpähoitojen alettua, sillä normaalin suun mikrobiflooran muuttuessa ja kehon immuunipuolustuksen heikentyessä opportunistiset lajit valtaavat alaa. Sieni-infektion merkkejä ovat punoittavat limakalvot, joihin voi liittyä kipua ja kirvelyä, katteisuutta ja haavaumia. Sieni-infektion ennaltaehkäisy ja hoito perustuu hyvään suuhygieniaan, säännölliseen seurantaan ja paikalliseen sienilääkitykseen tai tarpeen mukaan systeemiseen sienilääkitykseen. Sieniviljely tehdään, jos on viitteitä hiivasieni-infektiosta. Paikallinen nystatiinoraaliliuos voidaan aloittaa ennen sädehoitojen aloitusta. Profylaktisesti voidaan ilmeisesti käyttää myös systeemisesti flukonatsolia tai amfoterisiini B-lääkitystä. Jos systeemisesti annettu flukonatsoli ei tehoa, on tehtävä herkkyysmääritys ja valittava lääkitys sen mukaisesti. (Suusyöpä Käypähoito 2019, Söderholm 2018.)



Kuva 13. Suun sieni-infektio (Elad ym. 2019).

4.2.2 Mukosiitti

Säde- ja solunsalpaajahoidot vaurioittavat suun limakalvoa aiheuttaen mukosiitin. Toiset solunsalpaajat aiheuttavat limakalvon haittoja enemmän kuin toiset. Esimerkiksi metotrekssaatti ja adriamysiini aiheuttavat suun haavaumia estämällä nopeasti jakautuvien limakalvon epiteelisolujen kypsymisen. Suun limakalvot kuivuvat ja punoittavat, ja verenvuotoa saattaa esiintyä epiteelin alla. Mukosiitti ilmenee yleensä hoidon toisella viikolla. Mukosiitti paranee tyypillisesti 1–2 viikossa, mutta vaikeimmat muodot vaativat pidemmän ajan. Systeminen kipulääkitys voi olla tarpeen etenkin laajojen haavaumien hoidossa. Toistuvia suun haavaumia voidaan ennaltaehkäistä käyttämällä klooriheksidiiniliuosta suun purskutteluun ennen solunsalpaajahoidoja. Mukosiitin ennaltaehkäisyssä ja hoidossa korostuu huolellinen suuhygienia sekä tiheä seuranta. (Aine 2019.)

4.3 Osteoradioneekroosi ja osteomyeliitti

Sädehoidossa käytettyjen suurten sädeannosten vaikutuksesta luun verenkierto ja paranemiskyky heikkenee sädetetyllä alueella. Luun osteoblastit vaurioituvat sädehoidon seurauksena usein pysyvästi, eivätkä ne kykene korjaavaan uudisluun muodostukseen. Alle 50 Grey'n sädeannoksella riski on melko pieni, mutta sädeannoksen kasvaessa yli 65 Grey'n riski nousee huomattavasti. Osteoradioneekroosi voi kehittyä sädetettyyn luuhun ja leukojen alueella erityisesti alaleukaan. Sädetetty luu on infektiivinen. Osteoradioneekroosin aiheuttama oireellinen osteomyeliitti voi kehittyä milloin tahansa sädetetyksen jälkeen. Kaikki luuhun kajoavat toimenpiteet, pienikin trauma, hammasperäiset infektiot, muut suun infektiot sekä limakalvoärsytys voivat johtaa osteomyeliittiin ja laajaan luukudoksen tuhoutumiseen. (Söderholm 2018, Tammissalo ym. 2018.)

Osteomyeliitti ilmenee kovana kipuna, luun paljastumisena ja fistelöintinä. Tilan edetessä voi ilmaantua nekroottisia luukraatereita, sekvestereitä ja patologisia murtumia. Osteomyeliittiä hoidetaan paikallisilla huuhteluilla, luusekvestereiden poistolla ja pitkäkestoisella antibiootihoidolla. Avohoidon hammaslääkärille kuuluu luutulehduksen ennaltaehkäisy, omahoidon ohjaus, tiheät seurantakäynnit ja suun perushoito. Suu- ja leukasairauksien yksiköt vastaavat luun sädeaurion ja sen seurauksien diagnosoinnista, tutkimisesta, hoidon suunnittelusta ja hoidosta. (Söderholm 2018.)

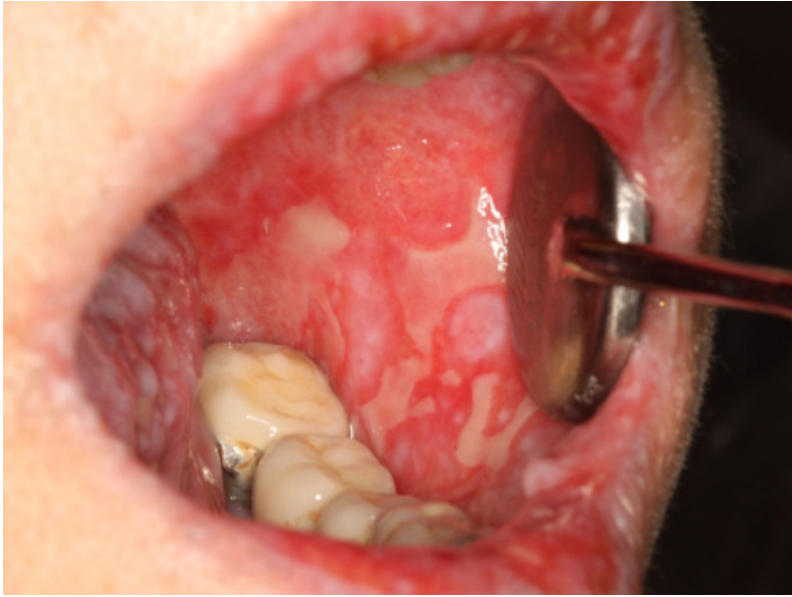
4.4 Vähentynyt syljeneritys ja kariesriski

Syljenerityksen väheneminen eli hyposalivaatio johtuu sylkirauhasten toiminnan vähentymisestä tai loppumisesta säteilyn vaikutuksesta. Noin 10 Greyn suuruisella sädeannoksella sylkirauhasten toiminta loppuu tilapäisesti. Yli 40 Greyn annos aiheuttaa yleensä pysyvän sylkirauhasten surkastuman. Alentunut syljeneritys lisää potilaan kariesriskiä merkittävästi. Hyposalivaation ohella reikiintymistä lisäävät suun happamoituminen ja bakteeriflooran ja syljen koostumuksen muuttuminen. (Söderholm 2018.)

Pään alueelle sädehoitoa saaneet potilaat tulisi ottaa tiheään hammaslääkärin seurantaan. Karies etenee erittäin nopeasti, jos syljeneritys on vähentynyt merkittävästi. Potilaalle tehdään yksilöllinen kariesen ehkäisy suunnitelma, johon kuuluu omahoidon ohjaus, ravitsemusohjaus, yksilöllinen tarkastusväli ja fluorihoidot. Hyposalivaatio ja kuivan suun oireet alkavat usein sädehoidon ensimmäisen viikon aikana. Oireita voidaan lievittää riittävällä nesteytyksellä, tiheällä suun kostuttamisella, keinosyljellä ja ruokaöljyllä. Suun huuhtelu ruokailun jälkeen vedellä tai kamomillateellä sekä ksylitolituotteiden käyttö helpottavat oireita. (Meurman 2019, Söderholm 2018.)

4.5 Kantasolusiirron aiheuttama kääntheishyljintäreaktio

Syövän hoidossa käytetyillä kantasolusiirroilla voi olla myös vaikutuksia suuhun. Vieraalta luovuttajalta saatujen kantasolujen siirron jälkeen potilaalle voi tulla kääntheishyljinnän oireita, jolloin puhutaan niin kutsutusta Graft Versus Host Disease -tilasta (GVHD). Tyypillisiä oireita ovat huulten punaiset täplät, poskien verkkomainen kuvioitus ja kielen pinta voi olla kirkkaanpunainen, kirjava, sileä ja tulehtuneen näköinen. Kliininen kuva vaihtelee ja muutosten ulkoasu voi muuttua eri tarkastuskertojen välillä. Muutosten parantuminen voi viedä kuukausista vuosiin. Säännöllinen seuranta ja oireiden lievitys on tärkeää, mutta spesifiä hoitoa ei ole. (Aine 2019.)



Kuva 14. Graft versus Host Disease -tila posken limakalvolla (Treister ym. 2016).

Taulukko 2. Suumuutosten hoitomuodot. (mukaillen Francisconi ym. 2016.)

Suumuutos	Hoito
lenhyperplasia	<ul style="list-style-type: none"> • Huolellinen suuhygienia • Klooriheksidiini (0,12 %) -purskuttelu 2 x päivässä • Tarvittaessa kirurginen hoito
Suun haavauma	<ul style="list-style-type: none"> • Paikalliset steroidit • Antibiootit bakteeri-infektion ehkäisyyn • Tarvittaessa biopsia
Myeloidinen sarkooma	<ul style="list-style-type: none"> • Biopsia • Antineoplastinen terapia
lenverenvuoto	<ul style="list-style-type: none"> • Huolellinen suuhygienia • (Antifibrinolyttinen suuvesi)
Suun infektiot (hammas- ja parodontologiset, limakalvojen)	<ul style="list-style-type: none"> • Infektiopesäkkeen hoito: parodontologinen hoito, hampaan poisto, ym. • klooriheksidiinipurskuttelu • Antibiootit, virus- ja sienilääkkeet
Mukosiitti	<ul style="list-style-type: none"> • Hyvä suuhygienia • Klooriheksidiinipurskuttelu • Kipulääkitys • Puudutegeelit
Suun kuivuminen	<ul style="list-style-type: none"> • Riittävä nesteytys • Tiheät suun huuhtelut (vesi, kamomillatee) • Ksylitolituotteet • Ruokaöljy limakalvoille yöksi • Keinოსylki, ym. kuivan suun tuotteet
Osteoradioneekroosi, osteomyeliitti	<ul style="list-style-type: none"> • Oireellisen osteomyeliitin hoito erikoissairaanhoidossa • Perushoito terveyskeskuksessa, hyvä suuhygienia ennaltaehkäisyä, seuranta
Graft Versus Host Disease	<ul style="list-style-type: none"> • Seuranta • Oireita lievittävä hoito • Ei spesifiä hoitomuotoa

4.6 Koepalan otto eli biopsia

Biopsia on aiheellinen kaikista suuontelon kliinisesti epänormaaleilta näyttävistä muutoksista. Kudosnäytteen avulla pyritään tekemään lopullinen taudinmääritys havaitusta muutoksesta ja vahvistetaan tai hylätään kliininen diagnoosi. Oikea diagnoosi mahdollistaa oikean hoitotoimenpiteen valinnan ja ennusteen laatimisen. Biopsiaa edeltää aina huolellinen esitietojen läpikäynti sekä kliininen tutkimus. Mikäli potilaalla on esimerkiksi ikenen liikakasvua ja palpoitavia leuanalusimusolmukkeita, on suositeltavaa ensin otattaa esimerkiksi verikokeita systeemisen taudin, kuten veritaudin poissulkemiseksi. Biopsia suositellaan ottamaan esimerkiksi suun valkoisista ja punaisista muutoksista, haavaumista, jotka eivät parane 2–3 viikon kuluessa, parantumattomasta hampaan poistokuopasta, pigmentoituneesta muutoksesta ja kaikista vaskulaarisista muutoksista. Biopsia on lisäksi aiheellinen, mikäli aiemmin diagnosoidun muutoksen kliininen kuva muuttuu. (Hietanen 2018.)

Limakalvomuutoksesta otetaan kudosnäyte epäilyttävimmästä kohdasta välttämättä kuitenkin nekroottisia alueita tai haavan keskialueita. Tarvittaessa limakalvomuutoksesta tulee ottaa useampi näyte. Kudosnäytteen tulee diagnoosin varmistamiseksi olla riittävän suuri eli halkaisijaltaan noin 6–8 mm ja syvyydeltään vähintään 5 mm. Lämpimitaltaan alle 1 cm:n muutokset voidaan poistaa kokonaisina, mikäli se on mahdollista tehdä leikattavan alueen toimintaa vaarantamatta. Ekskisiobiopsia tarkoittaa koko muutoksen poistoa kokonaisena ja inkisiobiopsia yhden tai useamman näytepalan ottoa laajasta muutoksesta. Mikäli muutokseen liittyy pahanlaatuisuusepäily, tulisi potilas lähettää erikoissairaanhoidon biopsiaa varten. (Suusyöpä: Käypä hoito -suositus 2019, Hietanen 2018.)

Oheisen linkin videossa esitellään koepalan otto suun limakalvolta sekä stanssilla että veitsellä. [https://kristiinaheikinheimo.fi/movie/Koepalan_otto_suun_limakalvolta_12'18" 720p.mp4](https://kristiinaheikinheimo.fi/movie/Koepalan_otto_suun_limakalvolta_12'18)

5 Pohdinta

Hammaslääkärien on arvioitu havaitsevan noin joka kolmannen alkavan akuutin leukemian. Suun oireiden, kuten ienverenvuodon, ikenen liikakasvun ja kivun erotusdiagnostiikkaa pohdittaessa on tärkeää muistaa yleissairauksien mahdollisuus. Hammaslääkäriin tulee osata tunnistaa veritauteihin liittyviä suumuutoksia ja osata lähettää potilas tarkempiin tutkimuksiin. Esimerkiksi lymfoomia on diagnosoitu jo pientenkin lasten suussa, ja siksi muun muassa leukojen alueen turvotusten alkuperä täytyy aina selvittää. Vastaanotolla tehdyn työdiagnoosin varmistaminen säännöllisellä seurannalla on oleellista potilaan hoidossa. Parhaimmillaan hammaslääkäri siis nopeuttaa veritautin taudinmäärittystä tarkalla intra- ja ekstraoraalisella tutkimuksella, huomaamalla ja osaamalla epäillä suumuutoksia pahanlaatuisiksi. (Francisconi ym. 2016.)

Hammaslääkärillä on tärkeä rooli veritautipotilasta hoitavassa tiimissä. Kuten tässä työssä on todettu, veritaudeilla ja niiden hoitomuodoilla on runsaasti vaikutuksia potilaan suuhun. Suun terveyden edistäminen sekä ongelmien ennaltaehkäisy ja hoito vaikuttavat potilaan kokonaisterveyteen. Uutelan ym. (2019) tutkimuksessa havaittiin, että veritautia sairastavilla ja jo syöpähoitoja saavilla on huomattavasti enemmän kariesta, akuutteja suun infektiota ja syljenerityksen vähenemistä kuin terveellä vertailuryhmällä. Potilaan tulisi olla tiiviissä hammaslääkäriin seurannassa heti veritautidiagnoosin saatuaan. Hyvä suuhygienia ja mahdollisimman hyväkuntoinen suu vähentävät ja helpottavat taudista ja hoidoista aiheutuvia oireita. Lisäksi potilaan informoiminen suuvaikutuksista ja motivoiminen hyvään omahoitoon ovat ensiarvoisen tärkeitä koko hoitoprosessin ajan. Hammaslääkäriin on tärkeää huomioida myös, että taudista ja hoidoista johtuva suun kipu ja epämukavuus vaikuttavat laajasti potilaan hyvinvointiin ja elämänlaatuun. Suun tilannetta parantamalla hammaslääkäri voi edesauttaa potilaan kokonaisvaltaista toipumista.

Vaikka veritaudit ovat suhteellisen harvinaisia, voi niiden esiintyvyys hieman nousta suurten ikäluokkien ikääntyessä. Suomen hematologiyhdistyksen mukaan kattava ja ajantasainen tieto mm. veritautien ilmaantuvuudesta, hoitotavoista ja ennusteesta on vielä osin puutteellista. Suomen hematologinen rekisteri perustettiin vuonna 2010 ja sen tarkoitus on tehdä kansallista väestöpohjaista tutkimusta analysoimalla veritautia sairastavien diagnoosi- ja seurantavaiheiden tietoja. Tieteen ja lääkekehityksen edistyessä tulee veritautipotilaiden ennuste edelleen paranemaan. Veritautien molekyyli-tason etiologian ja patogeneesin tarkentuessa pystytään kehittämään yhä parempia täsmähoitoja. Kirjallisuuden perusteella myös veritautien ilmenemisestä suussa odotetaan vielä lisää tutkimustietoa.

Lähteet

Aine, L. 2019. Maligneihin sairauksiin liittyvät suumuutokset. *Therapia Odontologica*, Terveysportti, verkkojulkaisu, viitattu 29.01.2022.

Angst PDM, Maier J, Dos Santos Nogueira R, Manso IS, Tedesco TK. Oral health status of patients with leukemia: a systematic review with meta-analysis. *Arch Oral Biol*. 2020 Dec;120:104948.

Bahakeem, Talal Qadah, (2020), "Current Diagnostic Methods for Hematological Malignancies: A Mini-Review", *Pharmacophore*, 11(3), 63-68.

Ebeling, F. Pelliniemi, T. Vilpo, J. 2021. Megaloblastinen anemia. Lääkäriin käsikirja. Duodecim verkkojulkaisu. Viitattu 05.04.2022.

Elad S, Zadik Y, Caton JG, Epstein JB. Oral mucosal changes associated with primary diseases in other body systems. *Periodontol* 2000. 2019 Jun;80(1):28-48. doi: 10.1111/prd.12265. PMID: 31090141.

Elonen, E. 2020. Lymfoomat. Lääkäriin käsikirja, Duodecim verkkojulkaisu, Terveysportti, viitattu 20.11.2021.

Elonen, E. 2020. Verta muodostavan- ja imukudoksen syövät. Lääkäriin käsikirja. Duodecim. Verkkojulkaisu, viitattu 19.10.2021.

Feitosa, E. Magalhaes, R. Barbosa, C. Guedes, F. Maiolino, A. Torres, S. 2020. Hematology, transfusion and cell therapy. 2020;42(2):166-172.

Francisconi CF, Caldas RJ, Oliveira Martins LJ, Fischer Rubira CM, da Silva Santos PS. 2016. Leukemic Oral Manifestations and their Management. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2016;17(3):911-5. doi: 10.7314/apjcp.2016.17.3.911. PMID: 27039811.

Hariz A, Bhattacharya PT. 2021. Megaloblastic Anemia. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls.Publishing; 2022.Jan. Saatavilla: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537254>

Hietanen, J. 2018. Biopsia. *Therapia Odontologica*. Terveysportti. Verkkojulkaisu, viitattu 31.01.2022.

Honkala, S. 2019. Anemia ja suun terveys. Duodecim terveyskirjasto. Verkkojulkaisu, viitattu 05.04.2022.

Hussein MR. Non-Hodgkin's lymphoma of the oral cavity and maxillofacial region: a pathologist viewpoint. *Expert Rev Hematol.* 2018 Sep;11(9):737-748. doi: 10.1080/17474086.2018.1506326. Epub 2018 Aug 21. PMID: 30058399.

Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. 2017. Robbins basic pathology e-book. Elsevier.

Lindström, V. 2019. Krooninen lymfaattinen leukemia. Lääkärin käsikirja, Duodecim verkkojulkaisu, Terveystieto, viitattu 20.11.2021.

Lindström, V. 2016. Krooninen lymfaattinen leukemia (KLL). Lääkärin käsikirja, Duodecim verkkojulkaisu, viitattu 20.03.2022.

Lääveri, M., Heikinheimo, K., Harju, A. Lahti, R. 2020. Koepalan otto suun limakalvolta. Opetusvideo. Turun yliopisto. [https://kristiinaheikinheimo.fi/movie/Koepalan_otto_suun_limakalvolta_12'18" 720p.mp4](https://kristiinaheikinheimo.fi/movie/Koepalan_otto_suun_limakalvolta_12'18)

Malila, N., Virtanen, A., Pitkaniemi J. 2019. Hematologisten syöpien ilmaantuvuus lisääntyy mutta ennuste paranee. Duodecim verkkojulkaisu. Viitattu 20.11.2021.

Meurman, J. 2019. Syöpähoitojen sivuvaikutukset. *Therapia Odontologica*, verkkojulkaisu. Terveystieto. Viitattu 29.01.2022.

McCord C, Johnson L. Oral Manifestations of Hematologic Disease. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2017 Sep;25(2):149-162.

Napeñas JJ, Brennan MT, Elad S. Oral Manifestations of Systemic Diseases. *Dermatol Clin.* 2020 Oct;38(4):495-505.

Parra JJ, Alvarado MC, Monsalve P, Costa ALF, Montesinos GA, Parra PA. Oral health in children with acute lymphoblastic leukaemia: before and after chemotherapy treatment. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2020 Feb;21(1):129-136. doi: 10.1007/s40368-019-00454-4. Epub 2019 Jun 18. PMID: 31214964.

Pereira DL, Fernandes DT, Santos-Silva AR, Vargas PA, de Almeida OP, Lopes MA. Intraosseous Non-Hodgkin Lymphoma Mimicking a Periapical Lesion. *J Endod.* 2015 Oct;41(10):1738-42. doi: 10.1016/j.joen.2015.06.001. Epub 2015 Jul 31. PMID: 26234541.

Pitkaniemi J, Malila N, Tanskanen T, Degerlund H, Heikkinen S, Seppä K. Syöpä 2019. Tilastoraportti Suomen syöpätilanteesta. Suomen Syöpäyhdistyksen julkaisuja nro 96. Suomen Syöpäyhdistys, Helsinki 2021.

Porkka K, Lassila R, Remes K, Savolainen E-R (toim.). Veritaudit. Kustannus Oy Duodecim 2015.

Salonen, J. 2019. Akuutti leukemia aikuisilla. Lääkärikirja Duodecim. Verkkojulkaisu. Viitattu 27.2.2022.

Salonen, J. 2019. KML eli krooninen myeloinen leukemia. Lääkärikirja Duodecim. Verkkojulkaisu. Viitattu 27.2.2022.

Siitonen, T. 2020. Myelodysplastiset oireyhtymät. Lääkäriin käsikirja. Duodecim verkkojulkaisu, Terveystietä, viitattu 21.11.2021.

Sinisalo, M. & Laine, O. 2020. Myelooma. Lääkäriin käsikirja. Duodecim verkkojulkaisu, Terveystietä, viitattu 20.11.2021.

Sinisalo, M. & Laine, O. 2020. Raudanpuuteanemia. Lääkäriin käsikirja. Duodecim verkkojulkaisu, Terveystietä, viitattu 05.04.2022.

Suusyöpä. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Hammaslääkäriseura Apollonian asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2019 (viitattu 31.01.2022). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Söderholm A-M, Lindqvist C., Heikinheimo K., Forssell K., Happonen R-P. 1990. Non-Hodgkin's lymphomas presenting through oral symptoms. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Volume 19, Issue 3, 1990.

Söderholm, A-L. 2018. Sädehoidon aiheuttamat muutokset ja suukomplikaatiot. *Therapia Odontologica*. Terveystietä. Verkkojulkaisu, viitattu 30.1.2022.

Tammisalo, E., Peltola, J., Kivisaari, L. 2018. Osteoradioneekroosi. *Therapia Odontologica*. Terveystietä. Verkkojulkaisu, viitattu 30.1.2022.

Treister N, Duncan C, Cutler C, Lehmann L. How we treat oral chronic graft-versus-host disease. *Blood*. 2012 Oct 25;120(17):3407-18. doi: 10.1182/blood-2012-05-393389. Epub 2012 Aug 16. PMID: 22898605.

Triantafyllidou, Katherine et al. "Extranodal Non-Hodgkin Lymphomas of the Oral Cavity and Maxillofacial Region: A Clinical Study of 58 Cases and Review of the Literature." *Journal of oral and maxillofacial surgery* 70.12 (2012): 2776–2785. Web.

Uutela P, Jakob P, Joda T, Weiger R, Matti M, Tuomas W. Oral disorders in patients with newly diagnosed haematological diseases. *Clin Oral Investig*. 2020 Sep;24(9):3085-3091. doi: 10.1007/s00784-019-03178-3. Epub 2020 Jan 2. PMID: 31897707.

Kuvat

Kuva 1. Verisyöpien ikävakioitu ilmaantuvuus ja kuolleisuus niihin Suomessa vuosina 1953–2016 (Malila 2020).	1
Kuva 2. Pahanlaatuisten veritautien luokittelu WHO:n luokittelujärjestelmän mukaisesti. (Bahakeem ym. 2020 mukailen). Kaaviossa käytetyt lyhenteet: AML = akuutti myeloinen leukemia, KML= krooninen myeloinen leukemia, MDS= myelodysplastinen oireyhtymä, MPN = myeloproliferatiiviset neoplasmat, ALL= akuutti lymfoblastinen leukemia, PSD= plasmasolu dyskrasia, KNL= krooninen neutrofiilinen leukemia, KEL= krooninen eosinofiilinen leukemia, ET= essentielli trombosytoosi, PV= polysytemia vera.....	2
Kuva 3. Akuuttia myeloista leukemiaa sairastavan potilaan ikenillä nähdään liikakasvua ja verenvuotoa. (Mc Cord ym. 2017).....	8
Kuva 4. Neutropeniasta johtuva kielen haavauma (Mc Cord ym. 2017).....	9
Kuva 5. Leukemiapotilaan granulosityttinen sarkooma (Mc Cord ym. 2017).....	9
Kuva 6. Haavauma yläleuan limakalvolla. Kudosnäytteen vastaus oli non-Hodgkin-lymfooma, sentroblastityyppinen, Gradus II. (Kuva Kristiina Heikinheimo).....	12
Kuva 7. B-soluista non-Hodgkin-lymfoomaa sairastavalla nähdään turvotusta huulen ja posken limakalvoilla (Mc Cord ym. 2017).	15
Kuva 8. Alaleukaan levinnyt non-Hodgkin-lymfooma (Pereira ym. 2015).....	15
Kuva 9. Röntgenkuvassa nähdään multippeli myelooma. Alaleuassa on useita tarkkarajaisia radiolusentteja leesioita. (Feitosa ym. 2020).	18
Kuva 10. Posken limakalvon alainen verenvuoto trombosytopenia-potilaalla (Elad ym. 2019).....	19
Kuva 11. Raudanpuuteanemiasta aiheutunut vaalea ja sileä kieli (atrofinen glossiitti) sekä suupielen tulehdus (keiliitti; nuoli) (Mc Cord ym. 2017).	23
Kuva 12. Herpes Simplex-virusinfektio (Elad ym. 2019).....	25
Kuva 13. Suun sieninfektio (Elad ym. 2019).....	26
Kuva 14. Graft versus Host Disease -tila posken limakalvolla (Treister ym. 2016).	28

Taulukot

Taulukko 1. Yleisimmät pahanlaatuiset veritaudit ja niiden ilmeneminen Suomessa vuonna 2019. (Suomen syöpärekisteri 2021 mukailen). Sulkeissa olevia tauteja ei käsitellä tässä työssä.	3
Taulukko 2. Suumuutosten hoitomuodot. (mukaiillen Francisconi ym. 2016.)	28