

Timo Vänttinen

RISKITEKIJÖIDEN VAIKUTUS PARODONTIITTIPOTILAAN
DIAGNOSTIIKKAAN JA HOIDON SUUNNITTELUUN

Syventävien opintojen kirjallinen työ
Syyslukukausi 2021

Timo Vääntinen

RISKITEKIJÖIDEN VAIKUTUS PARODONTIITTIPOTILAAN
DIAGNOSTIIKKAAN JA HOIDON SUUNNITTELUUN

Hammaslääketieteen laitos
Syyslukukausi 2021
Ohjaaja: Dos. Mervi Gürsoy

TURUN YLIOPISTO
Lääketieteellinen tiedekunta

VÄNTTINEN, TIMO: Riskitekijöiden vaikutus parodontiittipotilaan diagnostiikkaan ja hoidon suunnitteluun

Syventävien opintojen kirjallinen työ: 25 sivua
Parodontologia
Joulukuu 2021

Tämän syventävien opintojen työn tarkoituksena oli tuottaa täydentävää opetusmateriaalia Vaativa parodontologinen hoito sekä Parodontologisen tietouden syventäminen -opintojaksoille. Moodle-alustalle laadittiin hoidon suunnitteluun ja toteutukseen liittyviä virtuaalisia potilastapauksia, jotka käsittelevät tehtävässä esiintyvien yleissairauksien ja riskitekijöiden yhteyttä parodontiittiin.

Moodle-tehtävien lisäksi kuvattiin opetusvideo, jossa demonstroidaan parodontiittipotilaan mikrobinäytteenotto ja näytevastauksen tulkinta sekä toiminta klinikkasalissa. Videon tavoitteena on, että sen katsomalla kandi osaa tehdä tarvittavat toimenpiteet ennen näytteenottoa, löytää klinikkasalista tarvittavat välineet näytteenottoa varten, toteuttaa näytteenoton oikeaoppisesti ja tietää kuinka näytteen kanssa toimitaan näytteenoton jälkeen. Video on tarkoitettu julkaistavaksi Moodle:n IRJA-alueella, jolloin se on helposti kandi löydettävissä ja katsottavissa opintojakson päättymisen jälkeenkin. Kaiken kaikkiaan kyseisten opetusmateriaalien avulla voidaan tarjota kolmannen ja neljännen vuoden opiskelijoille lisävälineitä yllä mainittujen opintojaksojen sisällön opiskeluun, jo aiemmin opitun tiedon kertaamiseen sekä aktiivisempaan tietojen omaksumiseen.

Oppimateriaalit pilotoitiin pienellä joukolla hammaslääketieteen opiskelijoita keväällä 2021. Palautekyselyn perusteella virtuaaliset potilastapaukset ja opetusvideo koettiin opiskelijoiden keskuudessa pääsääntöisesti mielekkäänä tapana oppia ja kerrata opintojaksolla käsiteltyjä parodontologisiin riskitekijöihin, diagnostiikkaan ja hoidon suunnitteluun liittyviä aiheita. Kaiken kaikkiaan valtaosa vastanneista koki nämä materiaalit hyödyllisiksi ja omaa oppimista tukeviksi menetelmiksi. Tehtävien vaikeustaso koettiin myös sopiviksi. Opetusvideon katsottuaan valtaosa kyselyyn vastanneista koki, että video sisälsi riittävästi informaatiota ja opiskelija osaisi ottaa jatkossa mikrobinäytteen itsenäisesti. Näin ollen täydentävien opetusmateriaalien, kuten itseopiskeluun sisällytettävien virtuaalisten potilastapausten ja opetusvideoiden, käyttöä kannattanee hyödyntää jatkossakin parodontologian opetuksessa.

Avainsanat: Antibiootti, diabetes, mikrobilääkitys, mikrobinäyte, parodontiitti, parodontologia, tupakointi

Sisällysluettelo

1. JOHDANTO	1
1.1 Yleiset parodontaalisairaudet - gingiviitti ja parodontiitti	1
1.2 Diagnostiikka.....	3
1.3 Tavanomaiset riskitekijät ja niiden huomiointi diagnostiikassa sekä hoidon suunnittelussa	7
1.3.1 Puutteellinen suuhygienia	7
1.3.2 Tupakointi	8
1.3.3 Diabetes	9
1.4 Parodontopatogeenit, mikrobinäytteenotto, näytevastauksen tulkinta ja tarvittava lisähoito.....	10
2. TAVOITTEET	12
3. AINEISTO JA MENETELMÄT	13
3.1 Opetusmateriaaliaineistot	13
3.1.1 Virtuaaliset potilastapaukset.....	13
3.1.2 Opetusvideo mikrobinäytteenotosta	17
3.2 Opetusmateriaalien pilotointi.....	17
4. TULOKSET JA POHDINTA	18
5. LOPPUPÄÄTELMÄT	20
LÄHTEET	22

1. JOHDANTO

Parodontiitti on väestössä yleisesti esiintyvä ja alidiagnosoitu tulehduksellinen hampaan kiinnityskudossairaus (Newman ym. 2019). Kyseessä on monitekijäinen sairaus, jonka kliiniseen esiintymiseen vaikuttavat monet systeemiset ja paikalliset tekijät (Nagpal ym. 2015). Sairauden yleisin syy on puutteellinen suuhygienia, joka johtaa biofilmin eli hammasplakin kertymiseen ja plakin sisältämien bakteerien ja niiden virulenssitekijöiden aiheuttamaan tulehdukseen. Parodontiitissa kroonistunut tulehdus aiheuttaa pysyviä vaurioita hammasta ympäröiviin kiinnityskudoksiin. Kyseiset vauriot voivat rajoittua yhteen tai useampaan hampaaseen tai ilmetä koko hampaistossa. Parodontopatogeenit ovat merkittävässä asemassa taudin etiopatogeneesissä. Kyseessä on joukko bakteereja, jotka yleistyessään subgingivaalisessa mikrobistossa aiheuttavat isännän puolustusvasteen aktivoitumisen ja siitä seuraavan kontrolloimattoman tulehdukaskadireaktion, jonka myötä olosuhteet muuttuvat näille taudinaiheuttajabakteereille entistä suotuisammiksi. Tulehduksen kroonistuessa ympäröivät kudokset ja puolustussolut vastaavat jatkuvaan infekioon välittämällä tulehdusvälittäjäaineita, joiden seurauksena alkaa hampaan kiinnityskudosten paikallinen kudostuho. (Newman ym. 2019.)

Parodontiittiin liittyvät oireet ja seuraukset, kuten pahanhajuinen hengitys, ienverenvuoto, hampaiden lisääntynyt liikkuvuus ja hampaan menetykset, voivat vaikuttaa sairastavan henkilön sosiaaliseen käyttäytymiseen. Lisäksi hampaan menetykset vaikuttavat purentafunktioon, mikä osaltaan voi heikentää ruuan kulutusta ja nauttimista. Taudin vaikeusasteen onkin todettu korreloivan näiden edellä mainittujen elämänlaadullisten haittojen kanssa (Ferreira ym. 2017). Monella yleissairaudella on myös todettu yhteys parodontiitin etiopatogeneesissä (Jepsen ym. 2018), joten peruskoulutettavan hammaslääkärin on tiedettävä ja ymmärrettävä systeemisten tekijöiden merkityksiä parodontaalisairauksien etiologiassa, diagnostiikassa sekä hoidonsuunnittelussa ja -toteutuksessa.

1.1 Yleiset parodontaalisairaudet - gingiviitti ja parodontiitti

Gingiviitti eli ientulehdus muodostuu yleensä puutteellisen suuhygienian seurauksena. Sen kliinisiä merkkejä on ikenien punoitus, turvotus ja verenvuoto (Newman ym. 2019). Gingiviitti on hyvin yleinen suun sairaus, ja sitä esiintyy yli 70 % yli 30-vuotiaista suomalaisista (Terveys 2000-tutkimus). Parodontiitista poiketen tulehdus rajautuu vielä ympäröiviin pehmytkudoksiin

eli ikenen alueelle aiheuttamatta pysyviä vaurioita hampaan kiinnityskudoksiin, mikäli tauti diagnosoidaan ja hoidetaan ajoissa. Toisin sanoen ikenen tulehdusmuutokset ovat palautuvia ja ien tervehtyy, mikäli biofilmi ja plakkia retentoivat tekijät (kuten hammaskivi) eliminoidaan asianmukaisesti. Ilman hoitoa tulehdus voi kuitenkin edetä lineaarisesti ja kiihtyvästi jopa parodontiittimuutoksiin asti (Kurgan 2017).

Parodontiitti on etenkin aikuisväestössä yleisesti esiintyvä tulehdussairaus, joka yleisyydestään huolimatta on usein alidiagnosoitu, jolloin moni sairastaa tietämättään tätä tautia. Parodontiitti aiheuttaa peruuttamatonta kudostuhoa hammasta ympäröivissä kiinnityskudoksissa. Pitkälle edenneenä parodontiitti voi johtaa usein hampaiden lisääntyneeseen liikkuvuuteen ja lopulta jopa hampaiden menetyksiin. (Chapple ym. 2017, Newman ym. 2019.)

Yleisin syy parodontiitille on puutteellisesta omahoidosta johtuva biofilmin kertyminen hammaspinnoille, Parodontobakteerien ja niiden virulenssitekijöiden aiheuttama tulehdusreaktio altistaa taudin puhkeamiselle. Nykykäsityksen mukaan parodontiittia edeltää aina ientulehdus, mutta kaikilla se ei aina johda parodontiittiin (Socransky&Haffajee 2005, Preshaw ym. 2013). Taudin kehittymiseen ja etenemiseen voivat vaikuttaa henkilön suuhygienian lisäksi ympäristötekijät kuten tupakointi, systeemitekijät kuten diabetes, sekä yksilöllinen ja geneettinen alttius (Al Harthi ym. 2018, Loos ym. 2020).

Aiemmassa vuoden 1999 tautiluokittelussa parodontiitti jaoteltiin kahteen taudin muotoon, aggressiiviseen eli nopeasti etenevään ja krooniseen hitaasti kehittyvään taudinmuotoon (Armitage 1999). Lisäksi parodontaalisairauksiin mukaan luettiin nekrotisoiva parodontiitti ja systeemisairauden aiheuttama parodontiitti. Viimeiset kaksikymmentä vuotta ovat kuitenkin tuoneet mukanaan suuren määrän tutkimusta ja kehittyneet tutkimusmenetelmät ovat parantaneet ymmärrystä itse taudista ja tautiin johtavista tekijöistä. Tuoreimmassa vuoden 2017 parodontaali- ja peri-implanttisairauksien luokittelujärjestelmässä parodontiittia ei enää eritellä erikseen aggressiiviseen ja krooniseen tautimuotoon (Caton ym. 2018), sillä taudin etiologian ja patofysiologian perusteella erottelua kahdeksi erilliseksi tautimuodoksi ei kyetä varmuudella määrittämään.

1.2 Diagnostiikka

Parodontiitti on etenevä sairaus ja sen aiheuttama kiinnityskudostuho on peruuttamatonta. Siksi diagnostiikan tavoitteena on taudin ja sen riskitekijöiden tunnistaminen jo mahdollisimman varhaisessa vaiheessa. Potilaan hoito perustuu aina diagnoosiin ja asianmukainen diagnoosi on tärkeä parodontaalisaireuksien hoitoa suunniteltaessa. (Newman ym. 2019.)

Jokaiselle potilaalle suoritetaan säännöllisin väliajoin huolellinen parodontologinen tutkimus, jossa kaikista hampaista ja implanteista rekisteröidään plakki, ienrajan kulku, ≥ 4 mm syvät ientaskut ja ienverenvuodot. Nämä tutkimusparametrit rekisteröidään jokaisesta hampaasta ja implantista kuudelta pinnalta. Lisäksi rekisteröidään mahdolliset plakkiretentiot, hammaspuutokset, furkaatiovauriot ja hampaiden lisääntyneet liikkuvuudet. Kliinisen tutkimuksen tukena käytetään tarvittaessa kuvantamistutkimuksia. Hyödyllisiä ja perusteltuja radiologisia tutkimuksia ovat panoraamatomografia ja intraoraalikuvat, joista selvitetään mahdollisen horisontaalisen ja vertikaalisen luukadon määrää. (Parodontiitti: Käypä hoito -suositus 2019, Tonetti & Sanz 2019.)

Uusimman parodontaalisaireuksien luokittelun ja diagnoosikriteerien mukaan parodontium on kliinisesti terve, kun ienverenvuodon määrä ientaskumittauksessa (engl. bleeding on probing; BOP) on alle 10 % (Chapple ym. 2018). Lisäksi terveessä, intaktissa parodontiumissa ei ole merkkejä mahdollisesti aiemmin sairastetun parodontiitin aiheuttamasta kiinnityskudos- ja luukadosta. Gingiviitin eli ientulehduksen määritelmä täyttyy, kun ientaskumittauksessa BOP on vähintään 10 % (Chapple ym. 2018). Verenvuotojen määrän ollessa 10–30 % mittauspisteistä puhutaan paikallisesta ientulehduksesta. Vuotopisteiden ylittäessä 30 % puhutaan yleistyneestä muodosta.

Parodontiitissa potilaalla tavataan kiinnityskudostuhoa, joka määritetään ientaskumittauksella ja radiologisilla tutkimuksilla. Diagnoosiin vaikuttaa myös parodontiitin takia menetettyjen hampaiden määrä ja furkaatioleesiöt (Tonetti ym. 2018, Papapanou ym. 2018).

Uuden luokittelun mukaan parodontiitin yksilöllinen luonne tulisi ottaa huomioon määrittelemällä potilaalle parodontiitti diagnoosin lisäksi taudin vaihe ”stage” ja riskiluokka ”grade”. Parodontiitin vaihe jaetaan neljään vaiheeseen ja se määäräytyy kliinisten ja radiologisten löydöksiensä perusteella (**Taulukko 1**).

Taulukko 1. Parodontiitin vaiheen (I-IV) kliiniset ja radiologiset kriteerit ja erityispiirteet (mukaiillen: Tonetti ym. 2018, Papapanou ym. 2018).

Parodontiitin vaiheet (I-IV)	Kiinnityskato	Luukato	Puuttuuvat (parodontiitin johdosta menetetyt) hampaat	Taskusyvytydet	Erityispiirteet
Alkava (vaihe I)	1–2 mm	Juuren koronaalikalmannekseen (<15 %)	-	4 mm	Lähinnä horisontaalista luukatoa
Keskivaikea (vaihe II)	3–4 mm	Juuren koronaalikalmannekseen (15–33 %)	-	4–5 mm	Lähinnä horisontaalista luukatoa
Vaikea (vaihe III)	≥ 5 mm	Juuren keski- tai apikaalikalmannekseen	1–4	≥ 6 mm	Lisäksi: -vertikaalista luukatoa ≥3 mm -FII-FIII -furkaatiovaurio -vaurioita -alveoliharjanteella
Pitkälle edennyt (vaihe IV)	≥ 5 mm	Juuren keski- tai apikaalikalmannekseen	≥ 5	≥6 mm	Lisäksi vähintään yksi seuraavista: -heikentynyt purentakyky -2.-3. asteen liikkuvuus hampaistossa -merkittävät vauriot alveoliharjanteella -hampaiden asentomuutokset,

					kuten viuhkaantuminen -alle 10 parentaparia jäljellä
--	--	--	--	--	--

Parodontiitin riskiluokalla arvioidaan riskiä taudin etenemiseen ja hoidon vaikutukseen ja onnistumiseen. Riskiluokitus jaetaan luokkiin A–C (Tonetti ym. 2018, Papapanou ym. 2018). Luokan A tarkoitaessa hidasta taudin etenemistä, luokka B kuvaa kohtalaista taudin etenemistä ja luokka C nopeaa taudin etenemistä (**Taulukko 2**). Riskiluokka määritetään kiinnitys- tai luukadon etenemisen perusteella ottaen huomioon potilaan hoitohistoria sekä systeemiset ja kliiniset riskitekijät (Tonetti ym. 2018, Papapanou ym. 2018). Riskiluokka määritellään ensisijaisesti edeltävän 5 vuoden aikana tapahtuneen kiinnitys- tai luukadon perusteella. Tätä suoraan näyttöön perustuvaa menetelmää käytetään, jos tiedot parodontiumin tilasta on saatavilla viimeisen 5 vuoden ajalta. Mikäli kyseisiä tietoja ei ole saatavilla, käytetään epäsuoraa menetelmää arvioimalla röntgenkuvasta pahimman luuvauriutilanteen mukaan prosentuaalista luukatoa suhteessa ikävuosiin. Lisäksi riskiluokan määrittämisessä huomioidaan modifioivat riskitekijät eli tupakointi ja diabetes, jotka nostavat riskiluokkaa diabeteksen vaikeusasteen ja tupakoinnin määrän perusteella.

Taulukko 2. Parodontiitin riskiluokan (A-C) määrittämissä kriteerit (mukaillen: Tonetti ym. 2018, Parodontiitti: Käypä Hoito -suositus 2019).

	SUORA MENETELMÄ:	EPÄSUORA MENETELMÄ:	MODIFIOIVAT TEKIJÄT:	TEKIJÄT:
Potilaan riskiluokka	Kiinnitys- tai luukato edeltävän 5 vuoden aikana	% luukato / ikä	Tupakointistatus	Diabetesstatus
A: Hidas taudin eteneminen	Ei havaittavissa	< 0,5	Ei tupakointia	Ei diabeetikko HbA1c < 6,5 %

B: Kohtalainen taudin eteneminen	< 2 mm	0,5–1,0	Tupakoi alle 10 savuketta/vrk	Diabeetikko HbA1c < 7,0 %
C: Nopea taudin eteneminen	≥ 2 mm	>1,0	Tupakoi ≥ 10 savuketta/vrk	Diabeetikko HbA1c ≥ 7,0 %

Kokonaisuudessaan parodontaalisairauksien diagnoosi muodostuu ottamalla huomioon potilaan esitiedot, hoitohistoria, kliiniset merkit ja -oireet ja suorittamalla potilaalle tarvittavat kliiniset-, radiologiset- ja mikrobiologiset tutkimukset (Papapanou ym. 2018).

Esitietojen selvittäminen ja kirjaaminen alkutilanteessa onkin tärkeää parodontaalisairauksien ollessa monitekijäisiä sairauksia, joihin vaikuttavat useat systeemiset ja paikalliset tekijät (Nagpal ym. 2015). Vaikka potilaan riski sairastua parodontiittiin vaihtelee yksilöittäin, on monia parodontaalisairauksille altistavia tekijöitä esimerkiksi immunipuutossairaudet, huonossa hoitotasapainossa oleva diabetes ja systeemitekijät kuten tupakointi ja stressi (Knight ym. 2016, Holmstrum ym. 2018). Tupakointi ja diabetes ovat niin merkittäviä riskitekijöitä parodontiitille, että ne vaikuttavat suoraan myös diagnoosiin. ICD-10 tautiluokituksessa tupakointi ja diabetes aiheuttavat taudin komplisoitumisen K05.31. Uuden 2017 julkaistun tautiluokittelun mukaan tupakointi ja diabetes nostavat potilaan riskiluokitusta luokasta A luokkaan B tai C tupakoinnin määrän ja diabeteksen vaikeusasteen mukaan (Tonetti y, 2018, Papapanou ym. 2018).

Parodontiittin hoidon jälkeen tulee arvioida hoitovastetta. Stabiilissa parodontiitissa potilaalla ei ole yli 4 mm syviä ientaskuja ja 4 mm syviin taskuihin ei liity verenvuotoa. Lisäksi potilaan BOP on alle 10 %. Jos edelliset ehdot täyttyvät, mutta BOP on vähintään 10 % tulee potilaalle diagnoosiksi stabiili parodontiitti, johon liittyy ientulehdus. Tapauksessa, jossa potilaalla on ≥4 mm taskuja, joihin liittyy verenvuoto, on potilaan diagnoosi epästabiili parodontiitti ja sairaus vaatii jatkohoitoa. Molemmissa tapauksissa täytyy kuitenkin huomioida, että sairastettu parodontiitti on riskitekijä taudin uusiutumislle ja vaatii säännöllistä seuranta. (Sanz ym. 2020.)

1.3 Tavanomaiset riskitekijät ja niiden huomiointi diagnostiikassa sekä hoidon suunnittelussa

1.3.1 Puutteellinen suuhygienia

Puutteellinen suuhygienia ja plakki ovat tärkeimmät parodontiitin riskitekijät. Biofilmin sisältämät bakteerit aiheuttavat kudoksissa tulehdusreaktion, jolloin kapilaarit laajenevat, verenvirtaus alueelle kasvaa ja tulehdussolujen määrä lisääntyy. Kliinisesti tämä ilmenee etenkin ikenien punoituksena ja lisääntyneenä verenvuotona. (Tonetti ym. 2015.) Kuten jo edellisissä kappaleissa käsiteltiin pitkään jatkunut plakkialtistus muokkaa subgingivaalisia olosuhteita parodontiitin patogeeneja suosivaksi ja saattaa johtaa parodontiitin kehittymiseen. (Slots 1979, Suzuki ym. 2013.)

Vuonna 2020 Euroopan parodontologian yhdistysten keskusjärjestö, European Federation of Periodontology (EFP), julkaisi näyttöön perustuvan ohjenuoran koskien parodontiitin diagnosointia ja hoitoa (Sanz ym.2020). Sen mukaan hoito jaetaan kolmeen vaiheeseen. Keskiössä on plakittoman ja hyvin ylläpidettävän tilanteen saavuttaminen.

Ensimmäinen askel hoidossa on keskustelun ja motivoinnin avulla saada potilas kiinnostumaan omasta suunterveydestä ja ymmärtämään riskitekijät mitkä vaikuttavat parodontaalisaireuksien etenemiseen ja esiintymiseen ja mitkä tekijät ovat johtaneet taudin ilmenemiseen. Lisäksi potilaalle pyritään luomaan keinot hampaan pinnalla olevan plakin poistamiseen ja plakittoman tilanteen ylläpitämiseen (Sanz ym. 2020). Omahoidon tärkein tehtävä parodontiitin ehkäisyssä on estää ientulehdusta, sen ollessa merkittävin riskitekijä parodontiitin kehittymisessä. Potilaan pelkällä omahoidolla syventyneiden ientaskujen hoito ja täydellinen puhdistaminen on kuitenkin lähes mahdotonta (Artweiler ym. 2018).

Toinen askel hoidossa tähtää subgingivaalisen plakin ja hammaskiven poistamiseen. Vastaanotolla tehtävällä mekaanisella puhdistuksella pyritään poistamaan hammaskivi ja plakki, jota potilas ei omahoidollaan pysty puhdistamaan (Sanz ym. 2020). Syventyneet ientaskut vaikeuttavat huolellista omahoitoa ja toimivat riskitekijänä parodontiitin uusiutumiseksi. Tämä tulee huomioida myös potilaan yksilöllistä hoitoväliä suunniteltaessa. (Artweiler ym. 2018.)

Kolmas askel hoidossa tulee kyseeseen etenkin potilailla, joiden tauti on edennyt jo pitkälle ja joilla ei saavuteta toivottua hoitovastetta anti-infektiivisellä hoidolla. Syynä huonolle hoitovasteelle saattaa olla syvät vaikeasti saavutettavat ientaskut ja furkaatioleesiot. Näille potilaille harkitaan tapauskohtaisesti korjaavaa parodontaalikirurgiaa tai syvien ientaskujen puhdistusta näkökontrollissa. (Sanz ym.2020.)

1.3.2 Tupakointi

Vuonna 2019 maailmassa arvioitiin olevan 1,15 miljardia tupakoitsijaa ja tupakointi aiheutti maailmanlaajuisesti 7,7 miljoonaa kuolemaa vuosittain (GDP 2019 Tobacco Collaborators). Tupakointi koskettaa koko maailmaa, mutta erityisen yleistä se on vähemmän kehittyneissä maissa. Vaikka tupakoinnin yleisyys on Suomessa vähentynyt viime vuosina, edelleen 12 prosenttia suomalaisista 20–64-vuotiaista tupakoi päivittäin, ja pelkästään Suomessa tupakointi aiheuttaa vuotuiset 1,5 miljardin euron taloudelliset kustannukset (Tupakkatilasto 2020, Vähänen 2015). Tupakoinnin yhteys useisiin sairauksiin on hyvin tunnettu ja se on merkittävä riskitekijä myös parodontiitin kehittymiselle. On arvioitu, että yli 40 %:ssa aikuisten tautitapauksista taustalla vaikuttaa potilaan tupakointi (Kumar 2012). Tupakoivilla havaitaan tupakoimattomia henkilöitä syvempiä ientaskuja, heillä on enemmän alveoliluukatoa ja suurempi riski hampaiden menetyksille. Parodontiittia havaitaan eniten tupakoitsijoilla, mutta myös aiempi tupakointi nostaa riskiä parodontiitille. Siksi pelkkä tieto tupakoinnista tai tupakoimattomuudesta ei anna riittävästi informaatiota. Tärkeitä tarkentavia kysymyksiä koskien potilaan tupakointia on: ”Kuinka monta savuketta päivässä ja montako vuotta potilas on polttanut?” Nämä muodostavat yhdessä askivuoden, jolla voidaan arvioida riskiä tarkemmin kuin pelkällä potilaan omalla arviolla sen hetkisestä tupakoinnista. Jos potilas on jo aiemmin lopettanut hänelle, esitetään tarkentavia kysymyksiä kuten: ”Kuinka kauan lopettamisesta on, kuinka paljon ja kuinka pitkään hän aiemmin tupakoi” (Newman ym. 2019). viimeaikaisen tutkimuksen mukaan tupakoinnin lopettaneella on tupakoinnin lopettamisen jälkeen jopa 11 vuotta kohonnut riski parodontiitille (Al Harthi ym. 2018). Jokainen vuosi tupakoimatta kuitenkin vähentää kyseistä riskiä.

Tupakointi toimii määrittävänä tekijänä subgingivaalisen mikrobiston muodostumisessa ja ainakin osa haitallisista vaikutuksista parodontiumille selittyy sen mikrobistoa anaerobiseen

suuntaan muokkaavalla vaikutuksella. Tupakointi muodostaa ientaskuihin suotuisat olot anaerobisille parodontiitin patogeeneille. (Van der Velden ym. 2003, Könönen & Gürsoy 2014)

Tupakoitsijoilla on heikentynyt vaste parodontaalihoidolle. Myös tupakoitsijat hyötyvät parodontiitin hoidosta, mutta tutkimukset ovat osoittaneet, että tupakoivien henkilöiden taskusyvytydet eivät madallu hoidosta huolimatta samassa suhteessa kuin tupakoimattomien. (Alexandridi ym. 2017, Kubota ym. 2011.) Mikrobiologisissa tutkimuksissa on havaittu, että tupakoimattomilla henkilöillä parodontopatogeenien, kuten *Aggregatibacter actinomycetemcomitansin*, *Porphyromonas gingivaliksen*, *Prevotella intermedian*, *Tannerella forsythian*, *Fusobacterium nucleatum*in ja *Parvimonas micran* esiintyvyys väheni merkittävästi hoidon jälkeen. Tupakoivilla henkilöillä merkittävää patogeenien vähenemistä tapahtui ainoastaan *P. gingivaliksen* kohdalla. (Van der Velden ym. 2003)

1.3.3 Diabetes

Diabeteksessa plasman glukoosipitoisuus on kroonisesti suurentunut insuliinin puutteen, insuliinin heikentyneen vaikutuksen tai molempien vuoksi. Diabetes ei ole yhtenäinen sairaus, vaan se voidaan jakaa useampaan tyyppiin taudinkuvan tai etiologian perusteella (Käypä Hoito, Diabetestyytit). Yleisesti diabetes jaetaan etiologian mukaan tyyppiin 1 ja 2 diabetekseen, mutta myös muita diabeteksen muotoja tunnetaan. Tyyppiin 1 diabetekselle on tyypillistä selkeä insuliinin puute, kudoksien insuliiniherkkyyden ollessa normaali. Insuliinin puute johtuu autoimmuuniprosessista, jossa haiman insuliinia tuottavat beetasolut tuhoutuvat ja insuliinin tuotanto loppuu. Tyyppiin 2 diabeteksessa sairastavan henkilön kudoksien vaste insuliinille on alentunut ja glukoosin siirtyminen verestä kudoksiin vaatii suuremman määrän insuliinia, tätä kutsutaan insuliiniresistenssiksi. Tähän elimistö pyrkii vastaamaan tuottamalla lisää insuliinia. Lopulta syntyy tilanne, jossa haiman beetasolujen kyky tuottaa insuliinia ei riitä enää kattamaan lisääntyntä tarvetta ja veren glukoosipitoisuus alkaa nousemaan. (Ilanne-Parikka 2021, Duodecim Diabetes (”sokeritauti”).)

Yhteensä diabetesta sairastaa noin puolimiljoonaa suomalaista ja sairastavien määrä kasvaa edelleen. On arvioitu, että yli 30-vuotiaista miehistä noin 15 % ja naisista noin 10 % sairastaa tietoisesti tai tietämättään diabetesta. Tyyppiin 2 diabetes on tyypeistä yleisin kattaen noin neljä viidestä tapauksesta. (FinTerveys 2017.)

Parodontiitin ja diabeteksen kaksisuuntainen yhteys on tunnettu jo 1990-luvulta. Parodontiitin tiedetään olevan yksi diabetekseen vaikuttavista sairauksista. Parodontiitti on krooninen tulehdustila ja kroonista tulehdusta pidetään tyypin 2 diabeteksen tärkeimpänä taustatekijänä. Tutkimuksissa on todettu diabetesta sairastavilla olevan noin kolme kertaa suurempi riski sairastua parodontiittiin. (D'Aiuto ym. 2018.) Lisäksi tutkimuksissa havaittiin verensokeritasapainon olevan tärkeä tekijä arvioitaessa kasvanutta riskiä sairastua parodontiittiin. Diabeetikoilla, joiden verensokeri oli huomattavasti koholla (HbA1c>9 %) oli merkittävästi suurempi riski sairastua vaikeaan parodontiittiin verrattuna ei-diabeetikoihin (OR 2.90; 95 % CI 1.40 6.03) (Preshaw ym. 2011).

Parodontiitin on todettu vaikuttavan negatiivisesti diabetesta sairastavan sokeritasapainoon (Preshaw ym. 2011). Toisaalta hoidetun parodontiitin on todettu alentavan diabeetikon HbA1c arvoa alkutilanteesta 0.3–0.4 % ja parantavan yleisesti diabeetikoiden glukoositasapainoa (D'Aiuto ym. 2018). Hoidon positiivinen vaikutus mikrobistoon on kuitenkin lyhytaikainen ja kuuden kuukauden jälkeen hoidolla ei vaikuta olevan enää vaikutusta diabetesta sairastavan glukoositasapainoon. Hoidon lyhytaikainen positiivinen vaikutus glukoositasapainoon tulee huomioida potilaan yksilöllistä hoitoväliä suunniteltaessa.

1.4 Parodontopatogeenit, mikrobinäytteenotto, näytevastauksen tulkinta ja tarvittava lisähoito

On jo pitkään tiedetty, että bakteereilla on keskeinen rooli parodontiitin kehittämisessä ja etenemisessä (Shaddox & Walker 2009). Aikuisen ihmisen suun mikrobisto koostuu sadoista bakteerilajeista, joista suurin osa on terveelle ihmiselle harmittomia tai jopa hyödyllisiä. Tietyt taudinaiheuttajabakteerit eli patogeenit on kuitenkin yhdistetty kiinnityskudossairauksien kehittymiseen ja etenemiseen. Nämä patogeenit aiheuttavat parodontiumissa puollustusreaktion, jossa kudokset ja solut vapauttavat joukon sytokiineja, kemokiineja ja muita välittäjäaineita, jotka aiheuttavat monimutkaisen vasteen, joka johtaa kiinnityskudostuhoon. (Mohanty ym. 2019.)

Terveen iensulkuksen mikrobisto eroaa gingiviitin ja parodontiitin mikrobikoostumuksesta koostuen pääasiassa gram-postiviisista bakteereista, kuten *Streptococcus* ja *Actinomyces* -lajeista. Gingiviitin kehittyessä iensulkuksessa yleistyy gram-negatiiviset lajit, kun taas

parodontiitissa ientaskun mikrobistoon kuuluu pääasiassa anaerobisia, gram-negatiivisia bakteereja. (Slots 1979.)

Parodontiitin ilmenemisen kannalta tärkeimpiä patogeeneja on niin kutsutun punaisen kompleksin bakteerit, joita ovat *P. gingivalis*, *T. forsythia* ja *Treponema denticola*. Ne ovat gram-negatiivisia anaerobeja ja esiintyvät usein samanaikaisesti parodontiittia sairastavan henkilön ientaskussa. Tutkimuksista on saatu viitteitä, että kyseiset bakteerit elävät keskenään symbioosissa, jolla on parodontiitin kiinnityskudostuhoa lisäävä vaikutus (Suzuki ym. 2013). Lisäksi gram-negatiivinen *A. actinomycetemcomitans* on yhdistetty etenkin poski- ja etuhampaisiin paikallistuneeseen parodontiittiin, jossa kudostuho etenee nopeasti (Könönen&Müller 2014).

Parodontiitin hoidon keskeinen idea on vähentää tautia aiheuttavien mikrobien eli patogeenien määrää ientaskuissa samalla ylläpitäen isäntäeliölle suostuisten bakteerien määrää (Teles ym. 2006). Mikrobiologista näytettä ei ole kuitenkaan syytä ottaa rutiininomaisesti jokaiselta parodontiittia sairastavalta potilaalta. Useimmilla potilailla standardiksi muodostunut mekaaninen biofilmin ja hammaskiven puhdistus on havaittu toimivaksi ja riittäväksi hoidoksi. (Jepsen ym. 2016.) On kuitenkin tapauksia, joissa potilas voi hyötyä systeemisestä mikrobilääkityksestä parodontiitin hoidossa. Suurimmat haasteet tämän osalta on tietää milloin ja mitä systeemistä mikrobilääkettä tulisi määrätä (Shaddox & Walker 2009).

Parodontiitin patogeenit tunnetaan ja systeemisellä mikrobilääkityksellä pyritään vähentämään kyseisten bakteerien määrää ja esiintymistä ientaskussa. Parodontiitin hoidossa ei kuitenkaan rutiinisti ole syytä käyttää systeemistä mikrobilääkitystä (Sanz ym. 2020). Toisaalta on kuitenkin näyttöä, että tietyissä tapauksissa potilas voi hyötyä merkittävästi systeemisen mikrobilääkityksen yhdistämisestä mekaaniseen hoitoon. Perinteisesti systeemistä mikrobilääkitystä on pidetty tehokkaana hoitona etenkin parodontiitissa, jossa kudostuho on nopeaa ja paikallistunut poski- ja etuhampaisiin (Teughels ym. 2020).

Harkittaessa systeemistä mikrobilääkitystä parodontiitin hoidon yhteydessä, tulee potilaan ientaskun mikrobiston koostumus selvittää. Taudinaiheuttajat voidaan selvittää joko yksilöllisellä PCR-testauksella tai bakteeriviljelyllä. Tyypillisesti mikrobinäytteenotto toteutetaan keräämällä subgingivaalista plakkia syventyneistä ientaskuista steriilillä kyretillä tai paperinastoilla. Paperinastat ovat osoittautuneet tarkemmaksi keinoksi kerätä mikrobeja

ientaskusta mikrobiston selvittämistä varten. Etenkin *A. actinomycetemcomitans* on ientaskusta paremmin paperinastoilla todettavissa. (Belibasakis ym. 2013.)

Mikrobinäytteestä määritetään taudin etenemisen ja synnyn kannalta keskeiset patogeenit. Mikrobilääkkeen valinnan tulee aina perustua mikrobinäytteen vastaukseen. Testin laajuus ja tutkittavat patogeenit vaihtelevat valmistajan mukaan. Suppea testi sisältää usein yleisimmät parodontiittiin yhdistettävät bakteerit *A. actinomycetemcomitansin* ja punaisen kompleksin bakteerit *P. gingivaliksen*, *T. forsythian* ja *T. denticolan*. Laajemmissa otoksissa määritetään myös muiden parodontopatogeenien pitoisuuksia. Tulosten tulkinnassa käytetään eri patogeeneille ennalta määritettyjä merkitsevyysrajoja. Näytteen sisältäessä viitearvon ylittävän määrän anaerobeja punaisen kompleksin bakteereja lääkitykseksi valitaan metronidatsoli. Jos näyte sisältää lisäksi *A. actinomycetemcomitans* bakteeria korkeita määriä yhdistetään hoitoon amoksisilliini. (Parodontiitti: Käypä Hoito -suositus 2019.) Tutkimuksissa etenkin metronidatsolin ja amoksisilliinin yhdistelmä on osoittautunut tehokkaaksi parodontiitin hoidossa (Jepsen & Jepsen 2016, Teughels ym. 2020). Mikrobilääkitystä harkittaessa on tärkeää huomioida, että systeeminen mikrobilääkehoito ei yksistään toimi paksuissa biofilmeissä vaan se tulee aina yhdistää mekaaniseen ei-kirurgiseen hoitoon (Jepsen & Jepsen 2016).

Systeemistä mikrobilääkitystä harkittaessa tulee jokaisen potilaan kohdalla pohtia lääkityksellä saavutettavien hyötyjen ja haittojen suhdetta. Systeemisiä antibiootteja käytettäessä vaikutus koskee koko ihmisen mikrobistoa ja lyhyelläkin lääkekuurilla on pitkäaikaiset vaikutukset mikrobiston koostumukseen. (Jakobsson ym. 2010.) Muita antibioottien aiheuttamia haittoja ja sivuvaikutuksia on kohonnut riski vakavalle antibioottiripulille ja allergisille reaktioille sekä useat lääkeaineinteraktiot. (Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet, Käypä hoito 2018.) Lisäksi väestötasolla ongelmana on etenkin resistenssien bakteerikantojen kehittyminen antibioottien liikkakäytön takia (Ventola 2015).

2. TAVOITTEET

Parodontiitti on väestössä yleisesti esiintyvä sairaus, jota jokainen yleishammaslääkäri kohtaa työssään lähes tulkoon päivittäin. Kliinisessä hoitoharjoittelussa myös kandidit tutustuvat parodontiitin hoitoon käytännössä. Opetushammashoitolassa kandidikohtaiset potilasmäärät jäävät kuitenkin vähäisiksi kliinisen hoitoharjoittelun aikana (keskimäärin kahdesta kolmeen

vaikeaa parodontiittia sairastavan potilaan hoitokokonaisuutta per opiskelija). Tässä työssä laadittujen virtuaalisten potilastapausdemojen tarkoituksena on lisätä kohdattavien potilastapauksien määrää ja auttaa hahmottamaan hoitopolun kulkua vaikean parodontiitin hoidossa. Tehtävissä käsitellään yleisimpiä riskitekijöitä, jotka vaikuttavat taudin ilmenemiseen ja hoitovasteeseen. Tehtävien tarkoituksena on toimia harjoituksena, jossa opiskelija joutuu pohtimaan monien systeemi- ja paikallistekijöiden vaikutusta parodontiitin ilmenemiseen ja hoitoon.

Virtuaalipotilastapauksissa jokaisen potilaan kohdalla määritellään esitietojen ja statuksen perusteella diagnoosi sisältäen taudin vaiheen ja riskiluokan. Tämän on tarkoitus luoda rutiinia diagnosointiin, kandin joutuessa miettimään tekijöitä, jotka vaikuttavat diagnoosin muodostumiseen.

Lisäksi opetusmateriaalin tapausesimerkkien on tarkoitus auttaa opiskelijaa hahmottamaan parodontiitin ja näiden tekijöiden kaksisuuntaista yhteyttä. Joidenkin yleissairauksien kohdalla hoito vaatii myös toimenpiteitä, joihin hammaslääkärin tulee kiinnittää huomiota.

Mikrobinäytteen ottoa ja tulkintaa koskeva video on tarkoitettu selkeyttämään kyseistä prosessia opetushammashoitolassa. Videon tavoiteena on koota videolle nykyiset tekstimuodossa olevat ohjeet ja muodostaa kokonaisuus, jonka katsomalla kandi osaa toimia opetushammashoitolassa.

3. AINEISTO JA MENETELMÄT

3.1 Opetusmateriaaliaineistot

3.1.1 Virtuaaliset potilastapaukset

Virtuaaliset tapausesimerkit pohjautuvat oikeisiin potilastapauksiin. Tehtävät on laadittu etenevään muotoon, jossa kysymykseen oikein vastatessaan opiskelija siirtyy seuraavaan kysymykseen. Väärä vastaus antaa opiskelijalle kannustavan palautteen, joka auttaa harkitsemaan oikeaa vaihtoehtoa. Jokaisesta vastauksesta paljastuu jokin aiheeseen liittyvä fakta tai vaihtoehtoisesti selitys miksi hoitopolku kulkee valittuun suuntaan. Tehtävien eteneminen ja hoitopolku perustuu Käypä hoito -suositusten mukaiseen hoitoon..

Tehtävinä on kolme erillistä potilastapausta, joiden kaikkien keskiössä on vaikeaa (vaiheen III) parodontiittia sairastava potilas. Tapauksille yhteinen riski- ja syytekijä on puutteellinen suuhygienia hoidon alkuvaiheessa. Muita keskeisiä käsiteltäviä aiheita tehtävissä on tupakoinnin, diabeteksen ja eräiden hoitoon liittyvien lääkkeiden vaikutus parodontiittiin diagnosointiin ja hoitoon.

Tehtävät päädyttiin tekemään Moodle -alustalle, joka on tuttu käyttöympäristö opiskelijoille ja opetushenkilökunnalle Turun yliopistossa. Lisäksi tiedekunnassa oli jo kokemusta Moodlen H5P ”Branching tool” -työkalun käytöstä, jolla pystytään luomaan interaktiivisia puumaiseen muotoon rakennettuja tehtäviä, joissa tehtävään vastaaja etenee kysymyksestä ja vastauksesta toiseen valitsemiensa vastauksien perusteella.

Virtuaalipotilastapaus alkaa dialla, jossa potilaan esitiedot esitellään (**Kuva 1**). Kuten oikean potilaan diagnoosin määrittämisessä ja hoidon suunnittelussa, myös tässä annetut esitiedot ovat välttämättömiä tehtävän suorittamiselle.

Esitiedot:

Potilaana kilpirauhasen vajaatoimintaa, hypertensiota ja korkeaa kolesterolia sairastava 70-vuotias nainen.

Lääkkeinä: Thyroxin 25ug, Atorvastatin 20mg ja Amlodipin 10mg. Ollut Turun kaupungilla hammaslääkärillä josta ohjattu opetushammashoitolaan vaikean parodontitiitin takia.

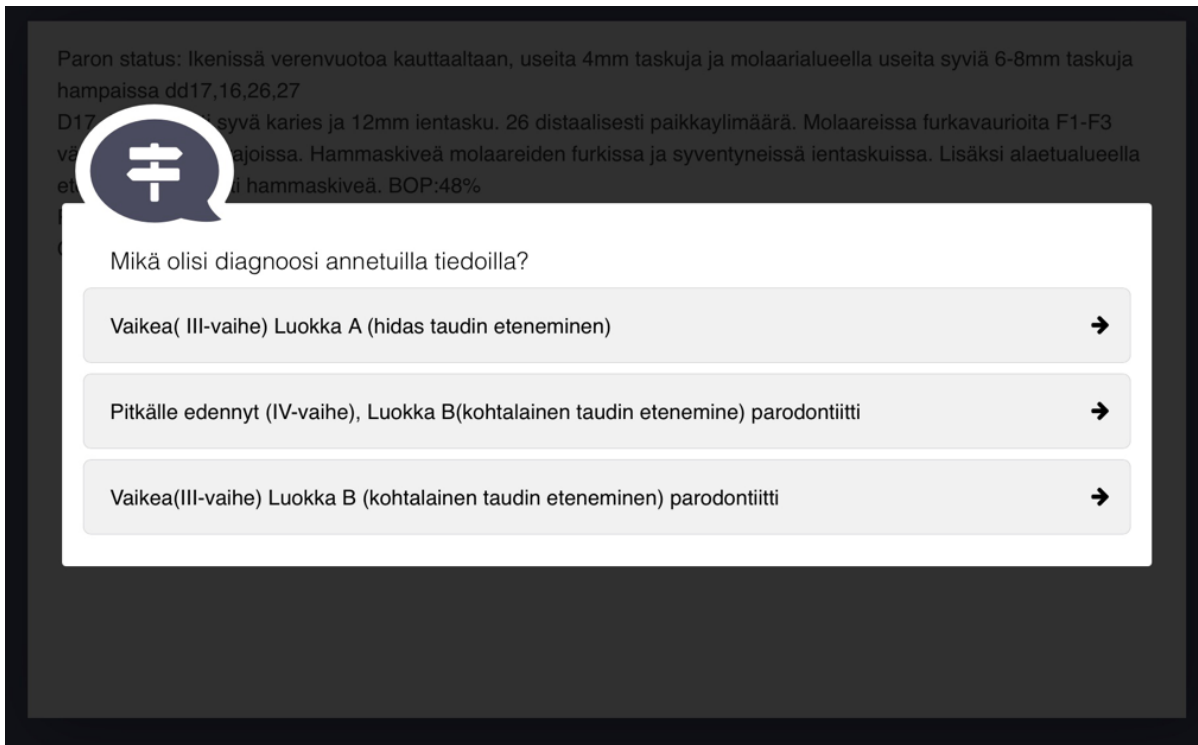
Potilas käynyt säännöllisessä hammashoidossa vuosikymmenet samalla yksityisellä hammaslääkärillä eikä ole tietoinen parodontitiitista.

Omahoito ja terveyteen vaikuttavat tekijät:Harjaa kahdesti päivässä manuaalisella harjalla. Potilaalla kotona myös sähköhammasharja mitä käyttää ajoittain. Käyttää jordanin kumipäistä hammasväliharjaa. Ruokailee säännöllisesti. Juo ruokajuomana vichyä. Syö ksylitolpurukumia ruokailujen jälkeen. Makeisia ja virvokkeita harvoin. Ei Tupakoi.

Tehtävä: Valitse mielestäsi oikea vaihtoehto. Apuna voit käyttää esimerkiksi käypä hoidon parodontitiitin suositusta.

Kuva 1. Potilastapauksen alkudia esitietoineen ja tehtäväkuvauksineen.

Esitietojen jälkeen seuraavat diat käsittävät potilaan OPG-kuvan ja parodontologisen statusksen. Näiden annettujen tietojen ja oman osaamisensa perusteella opiskelija vastaa annettuihin kysymyksiin. Kysymyksiin yhteydessä on 3–4 vastausvaihtoehtoa, joista opiskelijan tulee valita parhaiten kysymykseen sopiva vastaus (**Kuva 2**). Oikea vastaus siirtää opiskelijan tehtävässä eteenpäin seuraavaan diaan, joka sisältää palautteen ja selityksen oikealle vastaukselle (**Kuva 3**). Väärä vastaus puolestaan johtaa selitykseen, miksi vastaus on väärin ja antaa vihjeen kohti oikeaa vastausta. Samalla opiskelija palautuu kysymykseen valitsemaan uudelleen oikean vastauksen jäljelle jäävistä vaihtoehdoista. Näin jatkuu, kunnes oikea vastaus annetaan. Kun kaikkiin kysymyksiin on vastattu oikein ja tehtävä päättyy, opiskelija saa kannustavan yleispalautteen. Kaikille tehtäville on yhteistä ensimmäinen ja viimeinen kysymys. Ensimmäisessä kysymyksessä potilaalle tulee määrittää diagnoosi ja viimeisessä kysymyksiosiossa määritetään potilaalle yksilöllinen ylläpitohoitoväli.



Kuva 2. Potilastapauksen diagnoosin määrittäminen.



Kuva 3. Palaute ja kertaavat perustelut oikein valitulle vastausvaihtoehdolle.

3.1.2 Opetusvideo mikrobinäytteenotosta

Mikrobinäytteenottoon liittyy useita tekijöitä, jotka saattavat herättää kysymyksiä opiskelijoissa. Videon tarkoituksena oli koota yhden videon alle koko prosessi opetushammashoitolassa tarvittavien välineiden keräämisestä, mikrobinäytteenottoon ja toimenpiteisiin näytteenoton jälkeen. Video on toteutettu opetushammashoitolan nykyohjeistuksen mukaan ja nykyisillä välineillä. Videolla on käytetty MIP Pharma Groupin PET parodontitis-/Periimplatitits-Pathogen-Test näytteenottopakettia, jolla demonstroidaan poolatun näytteen otto. Video on suunnattu etenkin kandeille, jotka ottavat mikrobinäytteitä opetushammashoitolassa. Tavoitteena oli pitää video tiiviinä ja lyhyenä, mutta toisaalta riittävästi informaatiota sisältävänä, jotta kandi osaa toimia sen pohjalta opetushammashoitolassa. Lopulliseksi videon pituudeksi muodostui 3 minuuttia 17 sekuntia. Videosta on tarkoitus leikata myös lyhyempi versio MEDigi-hanketta varten, jossa demonstroidaan ainoastaan itse näytteenotto.

3.2 Opetusmateriaalien pilotointi

Opetusmateriaalin perusteella tehtiin yhdestä potilastapauksesta demoversio, jota testattiin pienellä joukolla D8 ja D10 kurssien opiskelijoita huhtikuussa 2021. Moodle-alueelle lisättiin myös opetusvideo mikrobinäytteenotosta ja opiskelijoita pyydettiin katsomaan video ja jättämään palaute sekä videosta että virtuaalisesta potilastapausdemosta. Linkit demoon ja videoon jaettiin opiskelijoille 19.4.2021, ja tarkoituksena oli antaa opiskelijoille noin viikko vastausaikaa. Moodlessa esiintyneen häiriön takia opiskelijat pystyivät tekemään demotehtävän ja katsomaan videon, mutta eivät pystyneet jättämään suunnitellusti palautetta Moodle-alustalle. Siten palaute kerättiin erikseen Google forms-lomakkeen avulla.

Vastaajilta kerättiin numeraalinen palaute, vastausvaihtoehdot olivat: 1 = täysin eri mieltä, 2 = jokseenkin eri mieltä, 3 = en samaa enkä eri mieltä, 4 = jokseenkin eri mieltä ja 5 = täysin samaa mieltä. Videota koskevat väitteet olivat: ” Videon katsottuani osaisin ottaa mikrobinäytteen ja toimia klinikassasalissa”, ”Video oli selkeä”, ”Video eteni liian nopeasti”, ”Video oli liian pitkä/ en jaksanut seurata videota loppuun”, Videossa oli asioita, jotka jäivät minulle epäselväksi”.

4. TULOKSET JA POHDINTA

Moodle:n tietojen mukaan sivustolla oli käynyt tehtävän tekemässä 24 henkilöä, mutta lopullinen palaute saatiin 13 henkilöltä. Vastausprosentiksi muodostui näin ollen 54 %.

Taulukkoon 3 on koottu videoon liittyvän palautekyselyn vastausjakaumat. Vastauksien perusteella video sisälsi riittävästi informaatiota, jotta videon katsottuaan katsoja osaisi toimia klinikassalissa ja ottaa mikrobinäytteen itsenäisesti (77 % ”täysin samaa mieltä” ja 15,4 % ”jokseenkin samaa mieltä”). Lisäksi vastaajat pitivät videota selkeänä (84,6 % täysin samaa mieltä, 15,4 % jokseenkin samaa mieltä”).

Taulukko 3. Mikrobinäytteenottovideoon liittyvän palautekyselyn vastausjakaumat.

Kysymys	1 = täysin eri mieltä	2 = jokseenkin eri mieltä	3 = en samaa enkä eri mieltä	4 = jokseenkin samaa miltä	5 = täysin samaa mieltä
”Videon katsottuani osaisin ottaa mikrobinäytteen ja toimia klinikassa”	0 %	0 %	7,7 %	15,4 %	76,9 %
”Video oli selkeä”	0 %	0 %	0 %	15,4 %	84,6 %
”Video eteni liian nopeasti”	0 %	0 %	7,7 %	15,4 %	76,9 %
”Video oli liian pitkä/en jaksanut seurata videota loppuun”	76,9 %	23,1 %	0 %	0 %	0 %

”Videossa oli asioita, jotka jäivät minulle epäselväksi”	69,2 %	23,1 %	7,7 %	0 %	0 %
---	--------	--------	-------	-----	-----

Palautekysymykset/väitteet koskien potilastapausedemoa olivat: ”Potilastapaustehtävä tuki oppimistani”, ”Tehtävä oli vaikeusasteeltaan sopiva ja jouduin miettimään vaihtoehtoja”, ”Tehtävässä oli asioita, joita ei ole vielä opetettu käymilläni opintojaksoilla”, ”Tehtävän vastausvaihtoehtoista saatu palaute oli asiallista ja asioita kertaavaa”. Vastaajien mielestä potilastapaustehtävä tuki heidän oppimistaan. (53,8 % täysin samaa mieltä, 46,2 % jokseenkin samaa mieltä. Suurin hajautuminen vastauksissa tapahtui arvioitaessa tehtävän vaikeusastetta; 46,2 % vastasi olevansa ”täysin samaa mieltä”, 38,5 % ”jokseenkin samaa mieltä” ja 15,4 % ei osannut sanoa kantaansa (**Taulukko 4**).

Taulukko 4. Virtuaaliseen potilastapaukseen liittyvän palautekyselyn vastausjakaumat.

Kysymys	1 = täysin eri mieltä	2 = jokseenkin eri mieltä	3 = en samaa enkä eri mieltä	4 = jokseenkin samaa mieltä	5 = täysin samaa mieltä
”Potilastapaustehtävä tuki oppimistani”	0 %	0 %	0 %	46,2 %	53,8 %
”Tehtävä oli vaikeusasteeltaan sopiva ja jouduin miettimään vaihtoehtoja”	0 %	0 %	15,4 %	38,5 %	46,2 %
”Tehtävässä oli asioita, joita ei ole vielä opetettu	46,2 %	53,8 %	0 %	0 %	0 %

käymilläni opintojaksoilla					
”Tehtävän vastausvaihtoehdoista saatu palaute oli asiallista ja asioita kertaavaa”	0 %	0 %	0 %	15,4 %	84,6 %

Lisäksi videosta ja potilastapauksista kerättiin avoin palaute, jossa vastaajilta pyydettiin parannusehdotuksia ja muita kommentteja. Avoimeen palautteeseen vastaaminen oli vapaaehtoista. Palaute oli pääosin myönteistä, mutta myös parannusehdotuksia löytyi sekä videota että tehtävää koskien. Video sai kiitosta selkeästä informatiivisesta kokonaisuudesta. Lisäksi pidettiin tärkeänä, että videolla näytettiin yksityiskohtaisesti mistä mikrobinäytteenotossa tarvittavat välineet löytyvät. Parannusehdotuksena toivottiin, että mikrobiologisen testin laajuutta koskevat vaihtoehdot olisi käsitelty tarkemmin. Avoimessa palautteessa potilastapausdemoa pidettiin hyvänä lisävälineenä itsenäiseen opiskeluun ja yksi vastaajista arvioi, että tehtävästä olisi ollut hyötyä kuntatenttiin tai OSCE:en valmistauduttaessa. Lisäksi väärästä vastauksesta annettua rakentavaa palautetta pidettiin hyödyllisenä. Tehtävän osalta toivottiin, että röntgenkuvia ja statusta pystyisi tarkastelemaan koko tehtävän suorittamisen ajan. Tehtävästä saatu palaute otetaan huomioon tehtävän lopullisia versioita laadittaessa.

5. LOPPUPÄÄTELMÄT

Kerätyn palautteen perusteella potilastapausdemojen ja videon opetukselliset tavoitteet täyttyivät. Kyselyyn vastanneet kokivat videon ja demon tukevan heidän oppimistaan ja kokivat opetusmateriaalin hyödyllisenä lisänä parodontologian opintojaksojen yhteyteen.

Opetuslinikassa mikrobinäytteenottoa koskeva ohjeistus on ollut aiemmin kirjallisessa muodossa. Videota voidaan jatkossa hyödyntää tekstiohjeiden tukena. Videolla voidaan usein konkreettisemmin esittää jotain sellaista, mikä on vaikeaa kertoa pelkästään tekstin avulla.

Parhaimmillaan video mikrobinäytteenotosta saattaa lisätä klinikassa otettavien mikrobinäytteiden laatua ja vähentää epäselvyyttä mikrobinäytteenoton kohdalla.

Tämä syventävien opintojen opinnäytetyö on ollut antoisa, mutta ajoittain myös vaativa rutistus oman mukavuusalueen ulkopuolelle.

LÄHTEET

- Al Harthi SSY, Natto ZS, Midle JB, Gyurko R, O'Neill R, Steffensen B. Association between time since quitting smoking and periodontitis in former smokers in the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) 2009 to 2012. *J Periodontol.* 2019;90:16-25. doi: [10.1002/JPER.18-0183](https://doi.org/10.1002/JPER.18-0183).
- Alexandridi F, Tsantila S, Pepelassi E. Smoking cessation and response to periodontal treatment. *Aust Dent J.* 2018 Jun;63(2):140-149. doi: 10.1111/adj.12568.
- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4:1-6. doi: [10.1902/annals.1999.4.1.1](https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.1).
- Arweiler NB, Auschill TM, Sculean A. Patient self-care of periodontal pocket infections. *Periodontol 2000.* 2018;76:164-179. doi: 10.1111/prd.12152.
- Belibasakis GN, Schmidlin PR, Sahrman P. Molecular microbiological evaluation of subgingival biofilm sampling by paper point and curette. *APMIS.* 2014;122:347-352. doi: 10.1111/apm.12151.
- Caton JG, Armitage G, Berglundh T, ym. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions –Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol* 2018;45 (Suppl 20):S1-S8 <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0157>
- Chapple IL, Bouchard P, Cagetti MG, ym. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: Consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J ClinPeriodontol* 2017;44 (Suppl 18):S39-S51. doi:
- Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, ym. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018 Jun;89 Suppl 1:S74-S84. doi: 10.1002/JPER.17-0719.
- D'Aiuto F, Gkraniats N, Bhowruth D, ym. TASTE Group. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6:954-965. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30038-X.
- Diabetestyyppit, Käypä hoito -suositus. Käypä hoito -työryhmä Tyypin 2 diabetes. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 7.2.2018 (viitattu 10.4.2021). Saatavilla Internetissä www.Käypähoito.fi
- Ferreira MC, Dias-Pereira AC, Branco-de-Almeida LS, Martins CC, Paiva SM. Impact of periodontal disease on quality of life: a systematic review. *J Periodontal Res.* 2017;52:651-665. doi: 10.1111/jre.12436.
- GBD 2019 Tobacco Collaborators. Spatial, temporal, and demographic patterns in prevalence of smoking tobacco use and attributable disease burden in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2021 Jun 19;397(10292):2337-2360. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01169-7.

Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol* 2018;45 (Suppl 20):S28-S43. doi:

Ilanne-Parikka. Diabetes ("sokeritauti") www.terveyskirjasto.fi Lääkärikirja Duodecim. Kustannus Oy Duodecim. 30.8.2021 (viitattu 1.10.2021)

Jakobsson HE, Jernberg C, Andersson AF, Sjölund-Karlsson M, Jansson JK, Engstrand L. Short-term antibiotic treatment has differing long-term impacts on the human throat and gut microbiome. *PLoS One*. 2010;5:e9836. doi:10.1371/journal.pone.0009836

Jepsen K, Jepsen S. Antibiotics/antimicrobials: systemic and local administration in the therapy of mild to moderately advanced periodontitis. *Periodontol 2000*. 2016;71:82-112. doi:

Jepsen S ym. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol* 2018;45 (Suppl 20): S219-S229. doi:

Kansanterveyslaitos. Suomalaisten aikuisten suunterveys. Terveys 2000 -tutkimus. Kansanterveyslaitoksen julkaisuja B16/2004:88-97. Saatavilla: <http://www.julkari.fi/bitstream/handle/10024/78322/2004b16.pdf>

Knight ET, Liu J, Seymour GJ, ym. Risk factors that may modify the innate and adaptive immune responses in periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2016;71:22-51.

Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. *BMC Oral Health*. 2011 Jan 5;11:1. doi: 10.1186/1472-6831-11-1.

Kumar PS. Smoking and the subgingival ecosystem: A pathogen-enriched community. *Future Microbiology*. 2012;7(8):917-9. doi: 10.2217/fmb.12.71.

Könönen, E., Gürsoy, M. Subgingival distribution of microorganisms. *Curr Oral Health Rep* 1, 2014:262–271 . doi: 10.1007/s40496-014-0033-8.

Könönen, E. and Müller, H.-P. Microbiology of aggressive periodontitis. *Periodontol2000*, 2014;65:46-78. doi: [10.1111/prd.12016](https://doi.org/10.1111/prd.12016).

LOE H, THEILADE E, JENSEN SB. EXPERIMENTAL GINGIVITIS IN MAN. *J Periodontol*. 1965;36:177-187. doi: 10.1902/jop.1965.36.3.177.

Mohanty R, Asopa SJ, Joseph MD, Singh B, Rajguru JP, Saidath K, Sharma U. Red complex: Polymicrobial conglomerate in oral flora: A review. *J Family Med Prim Care*. 2019 Nov 15;8(11):3480-3486. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_759_19.

Nagpal R, Yamashiro Y, Izumi Y. The two-way association of periodontal infection with systemic disorders: An overview. *Mediators Inflamm*. 2015;2015:793898. doi: 10.1155/2015/793898.

Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2019.

Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol* 2018;45 (Suppl 20):S162-70. doi: [10.1111/jcpe.12946](https://doi.org/10.1111/jcpe.12946).

Sanz M, Herrera D, Kerschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, Sculean A, Tonetti MS. EFP Workshop Participants and Methodological Consultants. Treatment of stage I-III periodontitis – The EFP S3 level clinical practice guideline *J Clin Periodontol*. 2020;47 (Suppl 22):4-60. doi: [10.1111/jcpe.13290](https://doi.org/10.1111/jcpe.13290).

Sanz, M, Ceriello, A, Buysschaert, M, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2018;45:138-149. doi:

Shaddox LM, Walker C. Microbial testing in periodontics: value, limitations and future directions. *Periodontol* 2000. 2009;50:25-38. doi: [10.1111/j.1600-0757.2008.00285.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2008.00285.x).

Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005;38:135- 187. doi:

Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological goals of periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2006;42:180-218. doi: [10.1111/j.1600-0757.2006.00192.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00192.x).

Teughels, W, Feres, M, Oud, V, Martín, C, Matesanz, P, Herrera, D. Adjunctive effect of systemic antimicrobials in periodontitis therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2020;47:257-281. doi: [10.1111/jcpe.13264](https://doi.org/10.1111/jcpe.13264).

Tonetti MS, Chapple IL, Jepsen S, Sanz M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases: Introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology consensus conference. *J Clin Periodontol*. 2015 Apr;42 Suppl 16:S1-4. doi: [10.1111/jcpe.12382](https://doi.org/10.1111/jcpe.12382).

Tonetti M, Greenwell H, Kornman K. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl20):S149-161. doi:

Tonetti MS, Sanz M. Implementation of the new classification of periodontal diseases: Decision-making algorithms for clinical practice and education. *J Clin Periodontol*. 2019;46:398-405. doi:

Van der Velden U, Varoufaki A, Hutter JW, Xu L, Timmerman MF, Van Winkelhoff AJ, Loos BG. Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol*. 2003 Jul;30(7):603-10. doi: [10.1034/j.1600-051x.2003.00080.x](https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2003.00080.x).

van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol*. 2001 May;72(5):666-71. doi: [10.1902/jop.2001.72.5.666](https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.5.666).

Ventola CL. The antibiotic resistance crisis: Part 1: Causes and threats. *P T*. 2015;40(4):277-283. doi:

Vähänen M. Tupakoinnin yhteiskunnalliset kustannukset ja niiden arviointimenetelmät. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos.
Raportti 15/2015. THL 2015. Saatavilla:3