



Mitä suun biofilmivälitteisistä taudeista tiedetään?

Lina Stangvaltaite-Mouhat, Lisa Grönroos, Kim Ekstrand, Kåre Buhlin

Kahta yleisintä suusairautta, kariesta ja parodontaalissairauksia, pidetään uusimpien määritelmien mukaan ei-tarttuvina sairauksina, jotka biofilmi aiheuttaa. Molemmat taudit olivat yleisiä 1970-luvulla kaikissa Pohjoismaissa, mutta nykyään kariksen ilmaantuvuus on nuorilla vähäistä, kun taas ientulehdusta ja parodontaalissairauksia esiintyy yhä paljon pohjoismaisissa aikuisväestöissä. Näitä sairauksia esiintyy myös ikääntyneillä, koska hampaat säilyvät pidempään.

Karies ja erityisesti parodontaalissairaudet liittyvät useisiin yleissairauksiin, mutta niiden välisestä suorasta syy-yhteydestä ei tiedetä vielä tarpeeksi, ja yhteys voi osittain selittyä muilla tekijöillä. Kariesta ja parodontaalissairauksia koskevan integroidun hypoteesin mukaan biofilmiä pidetään fermentoituvien hiilihydraattien ohella yhteisenä riskitekijänä. Näitä kahta suusairautta voidaan hallita samanaikaisesti huomioimalla yhteiset riskitekijät. Patogeneesin erojen vuoksi suositellaan kuitenkin erillisiä hallintamenetelmiä, jotka ovat olennainen osa hammaslääkärin työtä Pohjoismaissa. Sekä kariksen että parodontiitin etiologia ja patogeneesi tunnetaan hyvin. Tärkeintä niiden torjunnassa ovat riittävä suuhygieniä ja fermentoituvien hiilihydraattien välttäminen.

Avainsanat: hammaskaries, epidemiologia, tulehdus, parodontaalissairaudet, riskitekijät

Kliininen merkitys

Karies ja parodontaalissairaudet ovat biofilmin aiheuttamia sairauksia suuontelossa. Erityisesti parodontaalissairaudet liittyvät myös useisiin systeemisiin sairauksiin. Suun biofilmivälitteisiä sairauksia pyritään hallitsemaan ylläpitämällä symbioosia biofilmissä tai palauttamalla terveyttä edistävä, symbioottinen mikrobiomi poistamalla haitallisia muutoksia aiheuttavat tekijät. Keskeisiä hallintamenetelmiä ovat suuhygieniasta huolehtiminen ja terveellinen ruokavalio. Pohjoismaiset suositukset, joita päivitetään säännöllisesti, antavat hoitohenkilökunnalle ajantasaiset ohjeet näiden suusairauksien hoitoon.

Kahta yleisintä suusairautta, kariesta ja parodontaalissairauksia, pidetään ei-tarttuvina biofilmin aiheuttamina sairauksina (1–5). Artikkelissa käsitellään kariksen ja parodontaalissairauksien etiologiaa ja patogeneesiä, luodaan katsaus niiden epidemiologiaan Pohjoismaissa sekä niiden kytköksistä systeemissairauksiin. Lisäksi artikkelissa

käsitellään biofilmivälitteisten suusairauksien yhteisiä riskitekijöitä ja strategioita niiden hallintaa varten. Sosioekonomisilla olosuhteilla ja hoidon rajoitetulla saavutettavuudella on vaikutusta suunterveyteen liittyvään eriarvoisuuteen syrjäisillä ja maaseudun alueilla myös Pohjoismaissa. Tämän tärkeän aiheen tar-

kempaa käsittelyä ei ole kuitenkaan ollut mahdollista sisällyttää tähän artikkeliin.

Määritelmä, etiologia ja patogeneesi

Hammaskaries

Hammaskaries on biofilmiä aiheuttava, ruokavaliosta johtuva, monitekijäinen ja ei-tarttuva dynaaminen sairaus, joka johtaa hampaiden kovien kudosten mineraalien katoamiseen (2, 3). Sen seurauksena syntyy kariesvaurio (4).

Kuvassa 1 esitetään kariesin syntymekanismi, joka on muunnettu Fejerskovin ja Manjin vuonna 1990 laatimasta mallista (6). Kariesin kehittymiseen plakin kerääntymisalueilla liittyy pH:n laskuun, joka johtuu biofilmin aineenvaihdunnallisista prosesseista, kun ehdottomat anaerobibakteerit (SA/FA) ajan myötä hajottavat fermentoituvia hiilihydraatteja. Näiden prosessien vuoksi biofilmi muuttuu symbioottisesta dysbioottiseksi (happoa tuottavat ja happoa sietävät bakteerilajit vallitsevat) (3, 5).

Toistuvien pH:n laskujen seurauksena hampaiden kovakudos vähitellen demineralisoituu. Yksilölliset ominaisuudet, syljen määrä ja laatu, mikrobisto, ruokavali, perinnölliset tekijät ja fluorin käyttö, vaikuttavat olosuhteisiin hampaan pinnalla, ja niillä voi olla merkitystä, kuinka nopeasti vaurio etenee. Esimerkiksi fluori voi hidastaa etenemistä, kun taas syljen vähentynyt määrä voi lisätä vaurion etenemisnopeutta. Yleisesti kariesin syntyyn vaikuttavia tekijöitä ovat myös sosiaalinen ympäristö, tulotaso, tietotaso, asenteet, käyttäytyminen ja koulutus. Näihin tekijöihin hammaslääkärien ei ole yleensä mahdollista vaikuttaa.

Kun biofilmin pH laskee noin alle 5,5:n, kiilteen kiteet, jotka koostuvat pääasiassa hydroksiapatiitista (HAP), liukenevat vähitellen (demineralisaatio). Kun pH nousee jälleen yli 5,5:n, hydroksiapatiitti kovettuu (remineralisaatio). Karies on siis dynaaminen prosessi, joka koostuu de- ja re-mineralisaatiojaksoista. Jos demineralisaatiota tapahtuu useammin kuin remineralisaatiota, syntyy kariesvaurio. Koska remineralisaatio tapahtuu ensisijaisesti hampaan pinnalla, varhainen kiillevaurio koostuu pintamuutoksesta sekä pinnanalaisesta muutoksesta, joka on pintamuutosta suurempi (7, 8).

Fluoridin kemiallisen luonteen takia sillä on merkittävä rooli remineralisaatioprosessissa saostamalla fluorihydroksiapatiittia (FHAP). Koska fluorihydroksiapatiitilla on alhaisempi liukenemispiste kuin hydroksiapatiitilla, eli alhaisempi kriittinen pH-arvo, fluorihydroksiapatiitti ei liukene seuraavien pH:n laskujen aikana biofilmissä. Näin ollen fluori auttaa remineralisaatiossa, hidastaa demineralisaatiota ja toi-

mii suurina pitoisuuksina bakteriostaattisena aineena (9).

Maitohappo ja muut orgaaniset hapot tunkeutuvat kiilteen kiteen väliin. Kiillevauriot vaihtelevat muodoltaan kiteen suunnan mukaan. Dentiinissä, jossa orgaanisen aineksen pitoisuus on suurempi, bakteerien proteolyttiset entsyymit liuottavat orgaanista kudosta ja noudattavat dentiinitubulusten suuntaa (8).

Parodontaali- ja peri-implanttisairaudet

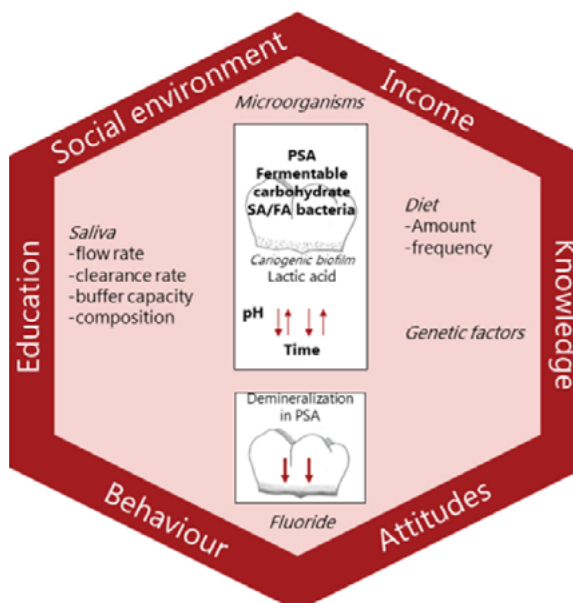
Vuonna 2017 tehty Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions (WWCP) -luokitus tarjoaa kattavan kehyksen parodontaali- ja peri-implanttisairauksille, mutta luokitus ei huomioi ikää tai iän mukanaan tuomia tarpeita (10).

Luokitus lyhyesti: Ikenien ja parodontiumin terveys: Ientulehduksen tai parodontiittiin liittyvän tulehduksen puuttuminen. Sitä voidaan arvioida sekä histologisesti että kliinisesti (11). Tämä pätee sekä terveeseen parodontiumiin että heikentyneeseen parodontiumiin.

Ientulehdus: Ienverenvuoto vähintään kymmenessä prosentissa kaikista taskumittauksen kohdista, ei marginaalista luukatoa (12).

Parodontiitti: Luokituksen pääluokka, joka jaotellaan vaiheisiin ja riskiluokkiin, jotta voidaan tehdä kattavampi diagnoosi (13). Myös riskitekijät, kuten

Kuva 1. Kariesin etiologia. Muokattu Fejerskovin ja Manjin kuvasta vuodelta 1990 (6).



PSA = plaque stagnation area, plakin kerääntymisalue; Fermentable carbohydrate = fermentoituva hiilihydraatti; SA/FA bacteria = ehdottomat anaerobibakteerit

suun biofilmi, tupakointi ja diabetes, otetaan huomioon.

Luokitusjärjestelmä ei ainoastaan luokittele erilaisia sairauksia ja tiloja, vaan sen avulla voidaan suunnitella hoitoa ja seurata potilaan hoitovastetta (14).

Parodontaalisairauksille, kuten ientulehduselle ja parodontiitille, on ominaista ennen kaikkea tulehdus. Parodontaalisairauksien patogeneesi on monimutkainen prosessi, johon liittyy suun biofilmin, tulehduksen ja isännän immuunivasteen vuorovaikutus. Suuontelossa elää monenlaisia mikro-organismeja, joiden muodostama kokonaisuus kutsutaan suun mikrobiomiksi (15). Kun suu on terve, mikrobiomin, isännän ja elinympäristön välillä vallitsee tasapainoinen vuorovaikutus. Mikrobiomin tasapaino on ratkaisevan tärkeää suunterveydelle, sillä se estää opportunististen patogeenien liikakasvua ja vahvistaa immuunijärjestelmää (16). Nykykäsityksen mukaan avainpatogeenit (*keystone-pathogen hypothesis/KPH*) ja suun mikrobiomin dysbioosi ovat tärkeitä parodontaalisairauksien taustalla vaikuttavia mekanismeja (17). KPH:n ajatuksena on, että tietyt avainpatogeenit pystyvät vähäisinäkin määrinä esiintyessään aiheuttamaan mikrobiston dysbioosia ja siten parodontaalisairauden kehittymistä. Suun mikrobiomin dysbioosiin liittyy muutoksia, jotka johtavat haitallisten bakteerien lisääntymiseen ja hyödyllisten väheneemiseen (17, 18).

Sairauksissa tasapaino muuttuu. Perinteisesti parodontologiseen tutkimukseen kuuluu röntgenkuvi-
en otto, marginaalisen luukadon rekisteröinti, ientaskumittaus (BOP) ja ientaskun syvyys sekä tarvittaessa mikrobiologinen näytteenotto. Käytäntö toimii hyvin, mutta viimeaikaisten suomalaistutkimuksien mukaan parodontiitin aktiivisuutta voidaan arvioida lisäksi uudella tavalla. Tutkijat ovat selvittäneet kollagenaasi-2:n (matriksin metalloproteiinaasi-8 (MMP-8)) merkitystä parodontiitin patogeneesissä. Tiedetään, että syljessä, ientaskunesteessä ja peri-implanttisulkusneesteessä on kohonneita MMP-8-pitoisuuksia parodontiitin ja peri-implantiitin yhteydessä (19). MMP-8-tuolinviero-
testi on yksi lupaavimmista pikatesteistä, jotka osoittavat parodontiitin biomarkkereita suunesteistä. Myös muita pikatestejä on kehitteillä, mutta niitä ei ole vielä ollut kaupallisesti saatavilla. Tällaisista testeistä voi olla apua kliinisessä tutkimuksessa, kun parodontiittiä diagnosoidaan. Lisäksi ne voivat auttaa arvioimaan taudin vaikeusastetta ja ennustetta.

Peri-implanttisairaudet kehittyvät parodontiitin tapaan biofilmin kertymisen vuoksi (20). Huono suuhygienia, aiempi parodontiitti ja tupakointi ovat yleisimpiä peri-implantiitin ja implantin menetyksen riskitekijöitä (20–22). Peri-implanttisairauksien esiin-

tyvyys voi olla jopa 50 prosenttia (23–26) Peri-implantiitti voi olla joskus oireeton, mutta kliinisiä oireita ovat useimmiten verenvuoto ientaskumittauksessa, ientaskujen syveneminen, märkävuoto, limakalvoturvotus implanttien ympärillä ja luukato (27).

Biofilmiä aiheuttavat suusairaudet ja systeemiset sairaudet

Parodontiitti on yhteydessä useisiin systeemisiin sairauksiin, koska se aiheuttaa elimistön matala-asteista tulehdustilaa. Parodontiittiä pidetään riskitekijänä sydän- ja verisuonitaudeille, diabetekselle, hermoston rappeutumissairauksille ja syövälle (28–30). Kiinnityskudoksen tulehdus on myös yhdistetty kohonneeseen kokonaisuolollisuuteen ja sydän- ja verisuonitautikuoletukseen (31). Vastaavasti hammaskaries on yhdistetty diabetekseen, liikalihavuuteen ja astmaan, mutta kliinistä näyttöä sen liittymisestä systeemisiin sairauksiin on vain vähän (32). Suun sairauksien ja systeemisten sairauksien suorat syy-yhteydet ovat edelleen epäselviä (33).

Hammaskarieksen ja parodontaalisairauksien integroitu hypoteesi

Vuonna 2020 Nyvad ja Takahashi (5) esittivät mielenkiintoisen hypoteesin, jonka mukaan sekä hammaskaries että parodontaalisairaudet kehittyvät vasteena suun biofilmin epätasapainoon. Jo vuosikymmeniä on tiedetty, että fermentoituvien hiilihydraattien liiallinen saanti johtaa orgaanisten happojen muodostumiseen ja siten hampaiden kovakudosten demineralisaatioon. Tämän uuden hypoteesin mukaan fermentoituvien hiilihydraattien liiallinen saanti voi edistää hyperglykemiasta johtuvaa tulehdusta hampaan kiinnityskudoksessa.

Biofilmiä aiheuttavien suusairauksien epidemiologia Pohjoismaissa

Kuviossa 2 esitetään tuoreimmat tiedot karieksen ja parodontiitin esiintyvyydestä Pohjoismaissa. Lasten ja nuorten karieksen esiintyvyys oli korkea 1970- ja 1980-luvuilla, mutta se on vähentynyt merkittävästi kaikissa Pohjoismaissa, joskin hitaammin Islannissa. Tällä hetkellä Tanskassa ja oletettavasti muissakin Pohjoismaissa 15-vuotiaista noin puolella DMFT-indeksi on nolla (kariessairauden kertymä) ja noin neljäsosalla on vain yksi tai kaksi DMFS-hammasta (34). Käynnissä olevien tutkimusten tiedot viittaavat kuitenkin siihen, että lasten hammashoito yleisanestesiassa lisääntyy joissakin Pohjoismaissa (35). Karieksen väheneminen lapsilla ja nuorilla on johtanut vastaavaan vähenemiseen aikuisilla.

Parodontaalisairaudet ovat yleisiä Pohjoismaissa. Vaikka niiden esiintyvyys on vähentynyt viimeisten

Kuva 2. Biofilmin aiheuttamien suusairauksien epidemiologia Pohjoismaissa. Kiinnostuneet voivat tiedustella viitteitä kirjoittajilta.

TANSKA

Karieksen esiintyvyys 2008–2022:

- DMFS 1,2 15-vuotiailla (valtakunnallisesti).
- DMFS, erityisesti F-komponentti, on korkea \geq 65-vuotiailla (perustuu yhteen tutkimukseen).
- Yli 75 %:lla \geq 65-vuotiaista on \geq 20 hammasta; alle 10 %:lla on kokoproteesi (yksittäisten tutkimusten perusteella).

Parodontiitti 2006:

- 1/3:lla kaikista osallistujista esiintyi verenvuotoa ientaskumittauksessa; 20 %:lla nuorimmista lähes 40 %:iin vanhimmasta ryhmästä (perustuu yhteen tutkimukseen).
- Keskimääräinen kliininen kiinnityskudoksen menetys \geq 3 mm oli 40 %:lla 18–75-vuotiaista, 4 %:lla 18–34-vuotiaista, 80 %:lla \geq 65-vuotiaista (yksittäisen tutkimuksen perusteella).

SUOMI

Karieksen esiintyvyys 2011:

- DMF 4,1 suomalaisilla varusmiehillä (perustuu yksittäisiin tutkimuksiin).

Parodontiitti 2000–2011:

- PPD \geq 6 mm (vähintään yksi tasku) oli 6 % 30–34-vuotiailla ja 14 % 35–44-vuotiailla vuonna 2000 (yksittäisen tutkimuksen perusteella).
- Samanlaisia lukuja oli vuonna 2011 (yksittäisten tutkimusten perusteella).

ISLANTI

Karieksen esiintyvyys vuonna 2010:

- DMFT 0,12 6-vuotiailla, 1,43 12-vuotiailla ja 2,78 15-vuotiailla (yksittäisen tutkimuksen perusteella).
- DMFT oli kaksinkertainen, jos mukaan otettiin röntgenkuvat (perustuu yksittäiseen tutkimukseen).

Parodontiitti 2022:

- Vaikean parodontiitin esiintyvyys oli 17,7 % yli 15-vuotiailla (yksittäisen tutkimuksen perusteella).

NORJA

Karieksen esiintyvyys 2017–2022:

- defs/DMFT 0,2 3-vuotiailla; 0,7 5-vuotiailla, 1,8 15-vuotiailla, 2,8 18-vuotiailla (valtakunnallisesti).
- DMFT oli 10,8 35–44-vuotiailla, 21 \geq 65-vuotiailla (yksittäisen tutkimuksen perusteella).

Parodontiitti 2017–2019

- Parodontiitin esiintyvyys oli 53 % ja vaikean parodontiitin 36 % 65-vuotiailla (yksittäisen tutkimuksen perusteella).
- PPD \geq 6 mm oli 9 % 19–94-vuotiailla (yksittäisen tutkimuksen perusteella).

RUOTSI

Karieksen esiintyvyys 2019:

- dfs > 0 noin 5 %:lla 3-vuotiaista (valtakunnallisesti).
- DFS > 0 noin 1/3:lla 12-vuotiaista, 60 %:lla 19-vuotiaista DMFS laskee 58 %:iin vuonna 2019 (valtakunnallisesti).

Parodontiitti 2013:

- 55 %:lla 20–80-vuotiaista oli parodontaalitauti (perustuu yksittäiseen tutkimukseen).
- PPD \geq 6 mm oli 12 % 30-vuotiailla (yksittäisen tutkimuksen perusteella).
- PPD \geq 6 mm oli 38 % 70-vuotiailla (yksittäisen tutkimuksen perusteella).

40 vuoden aikana, noin 80 prosentilla yli 35-vuotiaista on edelleen jonkinlaisia iensairauksia (36).

Väestörakenteen muutokset ja hampaansa säilyttävien ikääntyneiden kasvava määrä on haaste, sillä biofilmiä aiheuttavat suusairaudet koskettavat Pohjoismaissa nykyään ensisijaisesti tätä ikäryhmää (37).

Biofilmiä aiheuttavien suusairauksien hallinta

Osaan biofilmiä aiheuttavien suusairauksien riskitekijöistä voidaan vaikuttaa, mutta osaan ei. Ei-modifioitaviin riskitekijöihin, joita hammashoitoon henkilöä tai potilasta ei voi kontrolloida, kuuluvat esimerkiksi

perimä, sosioekonominen tausta ja kansalliset suun terveydenhuoltojärjestelmät. Molemmista suun sairauksista, kariesta ja parodontisairauksista, on joitakin samoja riskitekijöitä, kuten elämäntavat, jotka ovat yhteisiä myös muille ei-tarttuville systeemisille sairauksille (38, 39).

Hammaskariesten ja parodontisairauksien integroidun hypoteesin (5) mukaan kariesten ja parodontitiitin tärkeimmät yhteiset riskitekijät ovat hampaiden biofilmi ja fermentoituvat hiilihydraatit. Riskitekijöihin voidaan puuttua, jos potilas ja hammashoitoon henkilöä tekevät yhteistyötä.

Taulukko 1. Suositellut menetelmät kariesten ja parodontisairauksien hallintaan Pohjoismaissa. Kunkin menetelmän suositustaso on ilmoitettu viitteissä.

MENETELMÄT (viitteet, yksittäiset esimerkit)	Kariesten hallinta	Parodontisairauksien hallinta
Hampaiden harjaus kahdesti päivässä (1, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48)	+1	+1
Hammastahnan puhdistus (1, 41, 42, 44, 45, 46, 47)	+2	+2
Ammattimainen suuhygienia (1, 42, 43, 44, 45, 48)	+3	+3
Hyvän suuhygienian opastaminen (1, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48)	+4	+4
Tinafluoridi tai amiini- ja tinafluoridin yhdistelmä hammastahnoissa ja huuhteluissa (41, 42, 44, 45)	+5	+5
Ruokavaliota koskevat ohjeet (1, 41, 43, 44, 46, 47, 48)	+6	+6
Klooriheksidiini (42, 44, 45, 48)	(+7)	(+7)
Tupakoinnin lopettaminen (41, 42, 45, 46)	+8	+8
Natriumfluoridi tai natriummonofluorofosfaattifluoridi pastillit/imeskelytabletit/purukumit, huuhtelut, hammastahnat, hammastahna, jossa on 5 000 ppm F (1, 9, 43, 44, 46, 47, 48)	+9	
Ksylitolituotteet (1, 44)	+	
Pinnoitukset (1, 43, 44, 46, 47, 48)	+	
Fluoridigeeli lusikassa (1, 43, 44, 46, 47, 48)	+	
Fluoridilakka (9, 43, 44, 46, 47, 48)	+	
Resiini-infiltraatio (1, 44, 48)	+	
Hoepadiamiinifluoridi (44)	+10	
Anti-infektiivinen hoito (45, 48)		+
Antibakteerinen lääkehoito (45, 48)		+
Eteeriset öljyt tai setyylipyridiini (45, 48)		+

1 vahva vaikutus kariesten ja ientulehduksen osalta erikseen, rajallinen näyttö samanaikaisesta vaikutuksesta.

2 riittämätön näyttö kariesten osalta, alhainen tai erittäin alhainen varmuus ientulehduksen/plakin osalta.

3 rajallinen näyttö recall-väljen osalta.

4 ei testattu samanaikaisesti; ei merkittävää vaikutusta.

5 merkityksellinen vaikutus plakkiin ja/tai ientulehdukseen ja kariestein, kun testataan erikseen.

6 ei testattu samanaikaisesti.

7 vain erityisryhmille suuhygienian hallintaa varten; ei testattu samanaikaisesti.

8 selvä näyttö parodontitiitin osalta ja jonkin verran viitteitä kariesten osalta.

9 fluoridivalmisteilla, joiden pitoisuus on pienempi, kuten pastillit/tabletit/purukumit, on heikompi kariesriskiä pienentävä vaikutus.

10 ei ole saatavilla kaikissa Pohjoismaissa.

Edellytyksenä on potilaan sitoutuminen riittävän hyvään päivittäiseen omahoitoon (40).

Yhteisiä riskitekijöitä koskevan lähestymistavan lisäksi myös erot tautien patogeenisissä vaikuttavista siihen, miten niitä hoidetaan (taulukko 1). Parodontiitti on tulehduksellinen, ei-tarttuva sairaus, johon liittyy proteolyttisten bakteerien liikakasvua. Karies on myös ei-tarttuva sairaus, mutta sen taustalla ei ole tulehduksellisia osatekijöitä. Pohjoismaissa hyväksytyin tapa hallita parodontaaali-sairauksia on suositus hampaiden harjauksesta kahdesti päivässä (taulukko 1). Jos hammastahna sisältää fluoridia, hampaiden harjaus fluoridia sisältävällä hammastahnalla kahdesti päivässä vähentää merkittävästi myös kariesta (ehkäisevä osuus 25 %) (9, 43). Lisäksi korkeammat fluoridipitoisuudet torjuvat kariesta tehokkaammin kuin

alhaisemmat pitoisuudet niillä potilailla, joilla on suuri kariesriski (9, 43). Hammaslääkärinjärjestöt suosittelevat ensisijaisesti fluoridin paikallista, eikä systeemistä käyttöä kariksen torjumiseksi (9, 43).

Johtopäätökset

Kariksen ja parodontaalisaairauksien etiologia ja patogeenesi tunnetaan hyvin. Molemmat ovat uusimpien määritelmien mukaan biofilmin aiheuttamia suusaairauksia. Kariksen ja parodontaalisaairauksien uuden integroidun hypoteesin mukaan niillä on yhteisiä riskitekijöitä, ja niitä olisi mahdollista hallita samanaikaisesti noudattamalla riittävää omahoitoa ja terveellistä ruokavaliota erityisesti fermentoituvien hiilihydraattien osalta. ■

What do we know about biofilm-induced diseases in the oral cavity?

Two of the most common oral diseases, caries and periodontal/peri-implant diseases, are noncommunicable biofilm-induced diseases, according to the most recent definitions. In all Nordic countries in the 1970s, caries and periodontal diseases were prevalent. Now, caries rates are very low for most individuals in the younger generations, while gingivitis and periodontitis are still common in grown-ups in the Nordic countries. These dental diseases also affect the elderly due to longer tooth retention. Caries, and in particular, periodontal diseases are associated with several systemic conditions, however, the direct causality between oral and systemic diseases remains elusive, and the relation may be partly explained by other factors. According to the integrated hypothesis of dental caries and periodontal diseases, biofilm is a common risk factor alongside fermentable carbohydrate. Therefore, these two oral diseases can be controlled simultaneously by addressing the common risk factors. However, due to differences in pathogenesis, separate control methods are recommended and well-integrated in dental practices in the Nordic countries. In conclusion, the etiology and pathogenesis are well described for both caries and periodontal diseases, both share some essential risk factors, and the most important part of the control of these diseases are thus the same, adequate oral hygiene and discipline concerning the intake of fermentable carbohydrates.

KÅRE BUHLIN^{2,4}

Docent, DDS, PhD
Avd för Parodontologi
Institutionen för Odontologi
Karolinska Institutet

LINA STANGVALTAITE-MOUHAT¹

Senior Researcher, DDS, MPH, PhD

LISA GRÖNROOS²

yliopistonlehtori, HLT, erikoishammaslääkäri

KIM EKSTRAND³

Professor, DDS, PhD

¹ Oral Health Center of Expertise in Eastern Norway, Oslo, Norway

² Helsingin yliopisto, Suu- ja leukasairauksien osasto ja HUS Suu- ja leukasairauksien linja, Helsinki, Suomi

³ Section for Cariology and Endodontics, Department of Odontology, University of Copenhagen, Denmark

⁴ Division of Periodontology, Department of Dental Medicine, Karolinska Institutet, Huddinge, Sweden

Kirjallisuus

1. Meyer-Lueckel H, Paris S, Ekstrand KR. Caries management – Science and clinical practice. Thieme, Stuttgart 2013.
2. Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997; 25: 5–12.
3. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, et al. Dental caries. *Nat Rev Dis Primers.* 2017; 3: 17030.
4. Machiulskiene V, Campus G, Joana Christina Carvalho JC, Dige I, Ekstrand KR et al. Terminology of dental caries and dental caries management: Consensus report of a workshop organized by ORCA and Cariology Research Group of IADR. *Caries Res* 2020; 54: 7–14.
5. Nyvad B, Takahashi N. Integrated hypothesis of dental caries and periodontal diseases. *J Oral Microbiol.* 2020; 12: 1710953.
6. Fejerskov O, Manji F. Risk assessment. In: Bader I, ed. Risk assessment in dentistry. Chapel Hill, NC: University of North Carolina Dental Ecology, 1990: 215–7.
7. Shellis P. Etiology and pathogenesis of caries. In Meyer-Lueckel H, Paris S and Ekstrand KR, ed. Caries management – Science and clinical practice. Thieme, Stuttgart 2013, pp 23–35.
8. Buchalla W. Histological and clinical appearance of caries. In Meyer-Lueckel H, Paris S and Ekstrand KR, ed. Caries management – Science and clinical practice. Thieme, Stuttgart 2013, pp 40–59.
9. Twetman S, Ekstrand KR: Caries management by influencing mineralization: In Meyer-Lueckel H, Paris S and Ekstrand K, ed. Caries management – Science and clinical practice, Thieme, Stuttgart 2013, pp 177–90.
10. Holmstrup P, Bunaes D, Gursoy M, Lundberg P. Den nya klassificeringen av parodontit Tandläkartidningen 2022; 1: 50–7.
11. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1: S9–S16.
12. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clinical Periodontol.* 2018; 45 Suppl 20: S44–S67.
13. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, 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 Periodontol.* 2018;89 Suppl 1: S173–S182.
14. El Sayed N, Rahim-Wostefeld S, Stocker F, Behnisch R, Eickholz P, Pretzl B. The 2018 classification of periodontal diseases: Its predictive value for tooth loss. *J Periodontol.* 2022; 93: 560–9.
15. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner AC, Yu WH, et al. The human oral microbiome. *J Bacteriol.* 2010; 192: 5002–17.
16. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res.* 1994; 8; 263–71.
17. Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA. The keystone-pathogen hypothesis. *Nat Rev Microbiol.* 2012; 10: 717–25.
18. Duran-Pinedo A, Solbiati J, Teles F, Teles R, Zang Y, Frias-Lopez J. Long-term dynamics of the human oral microbiome during clinical disease progression. *BMC Biology.* 2021; 19: 240.
19. Sorsa T, Tjäderhane L, Kontinen YT, Lauhio A, Salo T, Lee HM, et al. Matrix metallo-proteinases: contribution to pathogenesis, diagnosis and treatment of periodontal inflammation. *Ann Med.* 2006; 38: 306–21.
20. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2018; 45: S246–S266.
21. French D, Grandin HM, Ofec R. Retrospective cohort study of 4,591 dental implants: Analysis of risk indicators for bone loss and prevalence of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *J Periodontol.* 2019; 90: 691–700.
22. Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26 (Suppl 11): 15–44.
23. Rodrigo D, Sanz-Sánchez I, Figuero E, Llodrá JC, Bravo M, Caffesse RG, et al. Prevalence and Risk Indicators of Peri-Implant Diseases in Spain. *J Clin Periodontol.* 2018; 45: 1510–20.
24. Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to Fourteen-Year Follow-up of Implant Treatment. Part II: Presence of Peri-Implant Lesions. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 290–5.
25. Diaz P, Gonzalo E, Villagra LJG, Miegimolle B, Suarez MJ. What Is the Prevalence of Peri-Implantitis? A Systematic Review and Meta-Analysis. *BMC Oral Health.* 2022;22: 449.
26. Astolfi V, Ríos-Carrasco B, Gil-Mur F.J, Ríos-Santos JV, Bullón B, Herrero-Climent M, et al. Incidence of Peri-Implantitis and Relationship with Different Conditions: A Retrospective Study. *Int J Environ Res. Public Health.* 2022; 19: 4147.
27. Rokaya D, Srimaneepong V, Wisitrasameewon W, Humagain M, Thunyakitpisal P. Peri-implantitis Update: Risk Indicators, Diagnosis, and Treatment. *Eur J Dent.* 2020; 14: 672–82.
28. Buhlin K, Eriksdotter M. Möjliga samband mellan orala sjukdomar och demens. *Läkartidn.* 2024; 121: 231–35.
29. Bui FQ, Almeida-da Silva CLC, Huynh B, Trinh A., Liu J, Woodward J, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J.* 2018; 42: 27–35.

30. Michaud DS, Lu J, Peacock-Villada AY, Barber JR, Joshu CE, Prizment AE, et al. Periodontal Disease Assessed Using Clinical Dental Measurements and Cancer Risk in the ARIC Study. *J Natl Cancer Inst.* 2018; 110: 843–54.
31. Pink C, Holtfreter B, Völzke H, Nauck M, Dorr M, Kocher T. Periodontitis and systemic inflammation as independent and interacting risk factors for mortality: evidence from a prospective cohort study. *BMC Med.* 2023; 21: 430.
32. Sabharwal A, Stellrecht E, Scannapieco FA. Associations between dental caries and systemic diseases: a scoping review. *BMC Oral Health.* 2021; 21: 472.
33. Sabbah W, Mortensen LH, Sheiham A, Batty GD. Oral health as a risk factor for mortality in middle-aged men: the role of socioeconomic position and health behaviours. *J Epidemiol Community Health.* 2013; 67: 392–7.
34. Ekstrand KR, Christiansen J, Christiansen C, Bakhshandeh A. Carieserfaringen i børne- og ungdomstandplejen i Danmark fra 1972–2022. En narrative fortolkning af succesen. *Tandlægebladet.* 2023; 127: 902–12.
35. Rajavaara P, Laitala ML, Vähänikkilä H, Anttonen V. Survey of family-related factors of children treated under dental general anaesthesia. *Eur J Paediatr Dent.* 2018; 19: 139–44.
36. Wahlin Å, Papias A, Jansson H, Norderyd O. Secular trends over 40 years of periodontal health and disease in individuals aged 20–80 years in Jönköping, Sweden: Repeated cross-sectional studies *J Clin Periodontol.* 2018; 45: 1016–24.
37. Närhi T, Syrjälä A-M. Dental diseases and their treatment in the older population. *Nor Tannlegeforen Tid.* 2017; 127: 42–8.
38. Sheiham A, Watt RG. The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000; 28: 399–406.
39. Watt RG, Sheiham A. Integrating the common risk factor approach into a social determinants framework. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2012; 40: 289–96.
40. Pitts NB, Twetman S, Fisher J, Marsh PD. Understanding dental caries as a non-communicable disease. *Br Dent J.* 2021; 231: 749–53.
41. Chapple IL, Bouchard P, Cagetti MG, Campus G, Carra MC, Cocco F, et al. 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 Clin Periodontol.* 2017; 44 Suppl 18: S39–S51.
42. Jepsen S, Blanco J, Buchalla W, Carvalho JC, Dietrich T, Dörfer C, et al. Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2017; 44 Suppl 18: S85–S93.
43. Undervisningsvejledninger til tandlæger. 2024. (Read 26.03.2024. URL: https://odont.ku.dk/fagomr/cariologi_endodonti/vejledninger-til-tandlaeger/).
44. Karies (hantering). Current Care Guidelines. Working group set up by the Finnish Medical Society Duodecim and the Finnish Dental Society Apollonia. Helsinki: The Finnish Medical Society Duodecim. 2023. (Read 06.02.2024. URL: www.kaypahoito.fi).
45. Parodontit. Current Care Guidelines. Working group set up by the Finnish Medical Society Duodecim and the Finnish Dental Society Apollonia. Helsinki: The Finnish Medical Society Duodecim. 2021. (Read 06.02.2024. URL: www.kaypahoito.fi).
46. Nasjonal faglig retningslinje for tannhelsetjenester til barn og unge 0–20 år. 2018. (Read 26.03.2024. URL: <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/tannhelsetjenester-til-barn-og-unge-0-20-ar>).
47. Tannhelse - Helsefremmende og forebyggende tiltak for voksne over 20 år. 2019. (Read 26.03.2024. URL: <https://www.helsedirektoratet.no/faglige-rad/helsefremmende-og-forebyggende-tannhelsetiltak-for-voksne-over-20-ar>).
48. Nationella riktlinjer. Socialstyrelsen. 2022. (Read 26.03.2024. URL: <https://www.socialstyrelsen.se/kunskapsstod-och-regler/regler-och-riktlinjer/nationella-riktlinjer/riktlinjer-och-utvarderingar/tandvard/>).