

Suun mikrobien yhteys yleisterveyteen

Suu on suorassa yhteydessä kehon ulkopuoliseen maailmaan, ja sinne asettuu jo lapsuudessa runsas mikrobisto. Terveessäkin suussa tavataan bakteereita, viruksia ja sieniä. Suun infektiosairaudet syntyvät tavallisesti joidenkin opportunististen patogeenien lisääntymisen, suun kudosten pinnalle muodostuvan biofilmin ja kudosaivastuksen seurauksena. Suun infektiolle ja suusairauksille altistavia tekijöitä ovat kontaktit patogeenisten mikrobien kantajien kanssa, heikentynyt immuunipuolustus, huono suuhygieniä ja tupakointi. Kauan jatkuneilla suun infektiolla on yleisterveydellisiä vaikutuksia. Krooninen parodontiitti todetaan alkavassa tai pitkälle edenneessä muodossa kahdella kolmesta aikuisesta suomalaisesta. Tässä taudissa hampaiden kiinnitys heikkenee tulehduksen seurauksena ja ikenen ja hampaan väliin muodostuneet ientaskut tarjoavat oivan kasvupaikan tuhansille bakteerilajeille. Krooninen parodontiitti on yhteydessä muun muassa lisääntyneeseen sydän- ja verisuonisairauksien ja keuhkoinfektioiden riskiin. Se saattaa myös huonontaa diabeteksen hoitotasapainoa. Tämä johtunee patogeenisten bakteerien ja tulehduksen välittävien sytokiinien jatkuvasta kylväytymisestä verenkiertoon. Suun terveydenhoidon tulee kuulua oleellisena osana kokonaisterveydenhoitoon.

Suu on suoraan yhteydessä ympäröivään maailmaan, ja siksi se on erityisen altis mikrobi-infektioille. Bakteereja, viruksia ja sieniä siirtyy helposti suuhun hengitysilman, ruoan, käsien ja muiden kontaktien kautta. Suun eri pinnat, kosteus, lämpö ja jatkuva ravinteiden saanti suosivat mikrobien tarttumista ja kasvua. Uusiutumaton hampaan pinta tarjoaa erityisen hyvän alustan biofilmin muodostukselle.

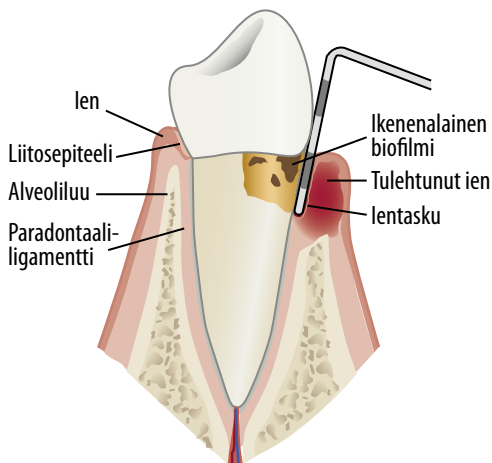
Toisaalta suussa on tehokas puolustusjärjestelmä, jonka tärkeä osa on syljen virtaus ja sen sisältämät antimikrobiset aineet, kuten peroksidaasit, lysosyymi, laktoferrini ja vasta-aineet. Sylkirauhaset tuottavat sekretoria IgA-vasta-aineita. IgG- ja IgM-tyyppisiä vasta-aineita tulee sylkeen ientaskusta nestevirtauksen myötä. Ientaskunesteen mukana suuonteloon siirtyy jatkuvasti myös tulehdus-soluja, erityisesti neutrofiileja. Syljeneritys heikkenee esimerkiksi monien lääkkeiden vaikutuksesta lisäten suun infektorisiksi. Lisäksi suun puolustukseen liittyy oleellisesti epiteelin nopea uusiutuminen ja sen synnynäinen antimikrobisysteemi, joka koostuu antimikrobisista peptideistä, kuten defensiineistä ja katelisiidiinista, sekä monista puolustusreaktioihin liittyvistä reseptoreista ja sytokiineista (Pöllänen ym. 2003).

Suun bakteerien normaalifloora kehittyy lapselle heti maitohampaiden puhjettua. Se koostuu pääasiassa grampositiivisista bakteereista, esimerkiksi streptokokeista ja *Veillonella*- ja *Actinomyces*-lajeista. Suussa on suuri lajikirjo. Terveiltä aikuisilta kerätyistä sylkinäytteistä on voitu pyrosekvenssoinnilla tunnistaa 3 621 ja hampaan pinnan bakteerinäytteistä 6 888 eri bakteerifylotyyppiä (Keijser ym. 2008). Useimmat lajeista ovat vielä tuntemattomia. Normaalifloora estää patogeenisten lajien kasvua suussa. Lapsilla ja terveysuisilla aikuisilla esiintyy kuitenkin pieniä määriä niin sanottuja suun patogeeneja, jotka saattavat alkaa lisääntyä suun olosuhteiden muuttuessa. Patogeenisten bakteerien määrä lapsilla määrittyy osittain heitä hoitavien aikuisten suun terveydentilan mukaan. Sekä kariesta että iensairauksia aiheuttavia bakteereita on havaittu siirtyvän aikuisilta pienille lapsille. Siksi odotavien äitien ja lapsia hoitavien aikuisten tulisi pitää erityistä huolta suunsa terveydestä.

Suun normaaliflooraan voidaan katsoa kuuluvaksi myös sienet, kuten *Candida albicans*,

jota löytyy noin 75 %:lla oireettomasta aikuisväestöstä (Chandra ym. 2010). Suun bakteerien ja sienien aiheuttamat infektiosairaudet johtuvat siten useimmissa tapauksissa opportunistipatogeneista. Sieni-infektioille altistavia paikallisia tekijöitä ovat huono suuhygieenia, huonosti sopivat proteesit, lävistyskorut, tupakointi, inhaloitavat kortikosteroidit, laajakirjoiset mikrobilääkkeet ja vähäinen syljen erityys. Mahdollisesti suun sieni-infektioille altistavia tekijöitä ovat immunitaattia heikentävät sairaudet (esim. HIV-infektio ja synnynnäinen IgA:n puutos) ja lääkkeet sekä eräät puolustusreaktioihin vaikuttavat tilat, kuten diabetes ja Downin oireyhtymä (Ventä ym. 2001). Suun kandidaasin hoito koostuu tavallisesti biofilmin poistamisesta ja paikallisesta antimykoottisesta lääkityksestä (Rautemaa ja Ramage 2011).

Suussa tavataan myös paljon viruksia. Useita erilaisia ylähengitysteiden ja ruoansulatuskanavan viruksia esiintyy ohimenevästi suussa. *Herpes simplex* -virus, varicella-zoster-virus ja papilloomavirus (HPV) ovat puolestaan tavallisia suun kroonisia infektioita aiheuttavia viruksia (Syrjänen 1992). Yleisterveydelliset seikat (esim. immuunivajavuus) vaikuttavat suun virusinfektioiden ilmenemiseen. Yleensä



KUVA 1. Kuvan vasen puoli osoittaa terveen hampaan kiinnityskudosten eli parodontiumin rakenteen. Oikea puoli kuvaa parodontiittia, jossa hampaat kiinnittäneet kudokset ovat osittain tuhoutuneet. Hampaan ja ikenen väliin on muodostunut ientasku-mittarilla havaittava bakteerikasvua suosiva tila.

virusinfektio saadaan jo lapsena, ja siihen saattaa liittyä lyhytaikainen kuumeilu.

Hammaspinnoilla biofilmin muodossa asuvat mikrobit voivat aiheuttaa erilaisia suun tulehdustiloja, kuten parodontiittia, kariesta tai hampaan juurta tai kruunua ympäröiviä tulehduksia eli osteiittia ja osteomyeliittia. Hammasimplanttien yleistyessä on syytä muistaa myös implanttien pinnat mahdollisina infektiolähteinä. Implanttia ympäröivien kudosten tulehduksia esiintyy noin puolella potilaista (Zitzmann ja Berglundh 2008). Valtaosa suun infektioista on kroonisia ja vähäoireisia. Hammasperäiset infektiot voivat kuitenkin hoitamattomina levitä syvemmälle leukojen alueella ja johtaa märkäsiiniin, henkeä uhkaaviin tulehduksiin (Richardson ja Seppänen 2010).

Ienen-hammasliitos – heikko lenkki suun mikrobiPuolustuksessa

Hammasta ympäröivät kudokset ovat yhteisnimeiltään parodontium (KUVA 1). Ien kiinnittyy hampaan pintaan löyhästi järjestyneellä epiteelillä, jota kutsutaan liitosepiteeliksi. Missään muualla elimistössä keratinisoitumaton epiteeli ei kiinnity uusiutumattomaan kovakudokseen. Kun tällainen rakenne on suussa – missä asuu tuhansia bakteerilajeja – on ymmärrettävää, että ieninfektion riski on suuri. Hampaan ja ikenen väliin jäävä uurre ja hampaiden välit puhdistuvat huonosti pureskelun jälkeen. Sen vuoksi suuhygieniansa laiminlyöville ihmisillä iensairaudet ovat hyvin yleisiä. Patogeenisten bakteerien kolonisoituminen ienrajaan aiheuttaa aluksi ientulehduksen, joka on parantuva sairaus, kunhan suun omahoitoa kohennetaan. Jos ikenen ja hampaan välinen liitos tuhoutuu, bakteerit pääsevät kasvamaan hampaan pintaa pitkin ja aiheuttamaan kaikkiin parodontiumin kudoksiin leviävän tulehduksen eli parodontiitin. Siinä hampaita kiinnittävät kudokset vaurioituvat ja hampaan ja ikenen väliin jää bakteerien kasvua suosiva tila eli ientasku. Taudin edetessä hampaan liikkuvuus lisääntyy (KUVA 1 ja 2). Eräät parodontiittiin liittyvät bakteerit tuottavat haittuvia rikkiyhdisteitä. Parodontiitti on pahanhajuisen hengityksen pääasiallinen syy.

Terveys 2000 -tutkimuksen mukaan iensairaudet ovat merkittävä kansanterveysongelma suomalaisilla. Ientulehduksen esiintyvyys 30 vuotta täyttäneillä hampaallisilla ihmisillä on 74 % (miehillä 77 %, naisilla 70 %). Vaikean parodontitiitin (vähintään yksi hammas, jossa yli 6 mm:n ientasku) esiintyvyys on 21 % (miehillä 26 %, naisilla 16 %) (Suominen-Taipale ym. 2004). Kaiken kaikkiaan lievää tai edennyttä parodontiittia tavattiin noin kahdella kolmesta aikuisesta suomalaisesta. Ientulehduksen ja parodontitiitin yleisyys kertoo suun terveyden omahoidon puutteista mutta myös siitä, etteivät hammaslääkärit kiinnitä tähän tautiin riittävästi huomiota.

Tärkeimmät parodontitiitin riskitekijät ovat huono suun omahoito ja tupakointi. Eräät sairaudet, kuten diabetes ja leukosyyttisairaudet, lisäävät myös riskiä sairastua tähän tautiin. Lisäksi yksilöllisessä alttiudessa parodontiittiin on suuria vaihteluita (Käypä hoito -suositus: Parodontiitti 2010). Kun bakteerit kasvavat ientaskuun, niiden lajikirjo lisääntyy. Ne muodostavat biofilmirakenteen, jossa lajit ruokkivat toisiaan ja jossa ne pystyvät vastustamaan suun antimikrobisia systeemeitä. Nyt vallalle tulevat gramnegatiiviset, anaerobiset bakteerit. Valtavan suuren lajikirjon takia vielä ei ole pystytty muodostamaan selvää kuvaa siitä, mitkä ovat parodontiitissa varsinaisia patogeenisia bakteereita. Assosiaatio- ja virulenssitutkimukset ovat kuitenkin osoittaneet, että *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ja *Treponema*

denticola saattavat olla tärkeitä taudin synnyssä. Terveys 2000 -tutkimuksessa näiden bakteerien olemassaoloa tutkittiin lähes 1 300 suomalaisen sylkinäytteistä. Mainitut bakteerit olivat hyvin yleisiä; 88 % tutkituista sylkinäytteistä oli positiivisia ainakin yhden bakteerilajin suhteen (Könönen ym. 2007). Lisäksi parodontiitti oli sitä todennäköisempi, mitä useampi bakteerilaji syljestä löytyi (Paju ym. 2009).

Kun parodontiitti on levinnyt koko hampaistoon, saattaa infektoituneen ientaskun pinta-ala olla jopa 20 cm² (Hujoel ym. 2001). Parodontiitissa bakteerimäärä voi olla terveeseen suuhun verrattuna kielen pinnalla kuusinkertainen, syljessä kymmenkertainen, ikenen yläpuolella olevassa bakteerimassassa satakertainen ja ientaskussa kymmentuhatkertainen. Edenneessä parodontiitissa hampaan pintojen kokonaisbakteerimäärän on arvioitu olevan luokkaa 10¹¹.

Koska parodontiitti on biofilmaisairaus, sitä ei voi hoitaa pelkästään mikrobilääkkeillä. Keskeinen osa hoitoa on hampaan pintojen bakteeripeitteiden mekaaninen poisto (Parodontiitti: Käypä hoito -suositus 2010).

Parodontiitti on riski terveydelle

Suutulehdusten yhteys suurentuneeseen sydän- ja verisuonisairauksien riskiin todettiin ensimmäiseksi suomalaisissa tutkimuksissa (Mattila ym. 1989, Syrjänen ym. 1989). Tämän jälkeen parodontiittia yleissairauksien riskitekijänä on tutkittu paljon. Tulokset viit-



KUVA 2. Terve ja saira parodontium. **A)** Terveet ikenet ovat vaaleanpunaiset ja kiinnittyvät tiiviisti hampaan pintaan. **B)** Parodontiittiin liittyy ientulehdus, jossa ikenet voivat olla turvonneet, punoittavat ja herkästi verta vuotavat. Ienrajoissa näkyy bakteerikerrostumia. Tautiin liittyy usein pahanhajuinen hengitys. Parodontiittiin ei aina liity näin selviä ikenen tulehdusmuutoksia.

taavat siihen, että sairaus on yhteydessä sydän- ja verisuonisairauksien lisäksi diabetekseen, metaboliseen oireyhtymään, allergioihin, joihinkin keuhkosairauksiin ja ennenaikaiseen synnytykseen (Garcia ym. 2001). Yhteinen nimittäjä näillä kaikilla tiloilla on tulehdus. Paikallisen parodontiumin tulehdusreaktion lisäksi parodontiitti aiheuttaa yleistulehduksen, joka voidaan todeta seerumin suurentuneina valkosolu- ja CRP-pitoisuuksina (Offenbacher ja Beck 2005) ja muiden tulehdusvälittäjä-aineiden, esimerkiksi IL-1 β :n, IL-6:n ja TNF- α :n, lisääntyneinä pitoisuuksina (Górska ym. 2003). Yleistulehdus johtunee paikallistulehduksesta muualle kehoon leviävien välittäjä-aineiden viestistä nostaa puolustustasoa sekä joidenkin parodontiittibakteerien ja niiden virulenssitekijöiden suorasta leviämisestä verenkiertoon (Friedewald ym. 2009) (KUVA 3).

Koska tulehtuneesta ientaskusta on suora yhteys verenkiertoon, parodontiittipatogeenia on löydetty ateroskleroottisista leesioista. Kehittyneillä kvantitatiivisilla detektiomenetelmillä saatujen tulosten perusteella bakteerimäärät ovat kuitenkin pieniä, eikä ole varmaa, onko niillä aktiivista roolia aterogeneesissa. Sydän- ja verisuonisairauksien kehittymisen kannalta saattaa olla merkittävämpää, että parodontiittipatogeenit ja niiden virulenssitekijät leviävät verenkiertoon päivittäin esimerkiksi syödessä ja hampaita pestessä. Toistuvan bakteremian tai endotoksemian osuutta aterogeneesissa ei tunneta vielä hyvin. Endotoksemia eli gramnegatiivisten bakteerien lipopolysakkaridin (LPS) pääsy verenkiertoon on riippumaton riskitekijä sekä sydän- ja verisuonisairauksissa että diabeteksessa (Pussinen ym. 2007, 2011a). Tämä on havaittu kahdessa FINRISK97-aineistoon perustuneessa pitkästä tutkimuksessa, joissa mitattiin seerumin LPS-määrä. Käytetyllä mittaamenetelmällä ei kuitenkaan pystytty tunnistamaan LPS-lähdettä, joka voi olla kenties suu tai suolisto, tai eri bakteerilajeja, joilla on erilainen spesifinen LPS-aktiivisuus.

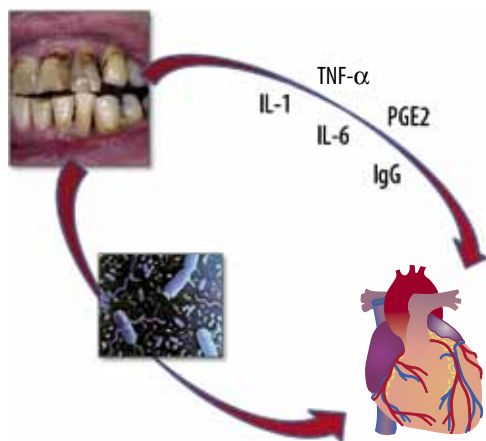
Kliiniseen suuntutkimukseen perustuvissa tutkimuksissa parodontiittia potevilla on noin 70 % suurempi sydän- ja verisuonisairauksien riski verrattuna terveisiin. Viimeisimpään suo-

YDINASIAAT

- ▶ Suussa olevat ja sieltä levinneet infektiot ovat pääasiassa opportunistipatogeenien aiheuttamia.
- ▶ Tavallisimmat suun infektiot karies ja iensairaudet (gingiviitti ja parodontiitti) ovat tyypillisiä biofilmi-sairauksia.
- ▶ Parodontiittia sairastaa kaksi kolmesta aikuisesta suomalaisesta.
- ▶ Krooninen parodontiitti on yhteydessä lisääntyneeseen sydän- ja verisuonisairauksien riskiin, ja lisäksi se huonontaa diabeteksen hoitotasapainoa.
- ▶ Vanhuksilla, joilla on hoitamaton suu, on lyhentynyt elinajan odote.

malaistutkimukseen osallistui noin 500 sydämen varjoainekuvauksen ja suun kliinisen ja röntgenologisen tutkimuksen läpikäynyttä potilasta. Siinä todettiin, että 8–17 hampaan puuttuminen oli yhteydessä 4–5-kertaiseen stabiilin sepelvaltimotaudin ja akuutin sepelvaltimotautitapahtuman riskiin. Jos potilaalla oli yli seitsemän sellaista hammaspintaa, joissa oli patologistesti syventynyt (yli 6 mm) ientasku, sydäntautiriski oli 2–3-kertainen. Pitkälle edennyt hampaita ympäröivän luun menetys oli yhteydessä yli viisinkertaiseen akuutin sepelvaltimotautikohtauksen riskiin (Buhlin ym. 2011).

Osoitus parodontiittipatogeenien yhteydestä lisääntyneeseen sydän- ja verisuonisairausriskiin perustuu lähinnä seroepidemiologisiin tutkimuksiin ja eläinkokeisiin. Serologiaan perustuvissa tutkimuksissa on useimmiten määritetty kahden parodontiitin patogeenin, *A. actinomycetemcomitansin* ja *P. gingivaliksen*, vastaaineita. Suuren vasta-ainemäärän on useassa poikkileikkaus- tai seurantatutkimuksessa todettu olevan yhteydessä noin kaksinkertaiseen sepelvaltimotaudin, myokardiaalisen infarktin, aivohalvauksen ja sydäntautikuoleman riskiin (Pussinen ym. 2003, 2004a, b, 2005, 1235



KUVA 3. Suun mikrobi-infektion ja yleisterveyden yhteys. Suun kroonisesta infektiosta vapautuu jatkuvasti mikrobeja ja tulehduksen välittäjäaineita verenkiertoon. Ne liittyvät lisääntyneeseen yleissairauksien, esimerkiksi sydän- ja verisuonisairauksien, riskiin.

2007a, b). Serologiaan perustuvalla tutkimuksella ei kuitenkaan voida osoittaa bakteerien suoraan roolia sydän- ja verisuonisairauksien ilmenemisessä, vaan tulos voi johtua suurien vasta-ainepitoisuuksien yhteydestä tulehdusreaktioon. Näiden kahden parodontiittipatogeenin määrä syljessä kytkeytyy kuitenkin suoraan niiden vasta-ainepitoisuuksiin seerumissa (Pussinen ym. 2011b).

Eläinkokeissa infektointi kummalla tahansa mainituista patogeenisista bakteereista aiheuttaa joko aterogeenisia tai proaterogeenisia muutoksia riippumatta siitä, onko infektio aiheutettu suun vai verenkierron kautta.

Tähän mennessä on julkaistu vain muutama artikkeli parodontiittipatogeenien suorasta yhteydestä ihmisen sydän- ja verisuonisairauksiin. Desvarieux ym. (2005) raportoivat parodontiitin patogeenien kuorman ja suhteellisen osuuden tutkitusta kokonaisfloorasta olevan suorassa yhteydessä kaulavaltimon seinämän paksuuteen, jota pidetään hyvänä mittarina kehon yleisestä ateroskleroosiasiatesta. Suun patogeenikuorman sekä ientaskujen *A. actinomycetemcomitans* -bakteerien määrän on havaittu liittyvän sepelvaltimotautiin (Spahr ym. 2006). Nämä molemmat tutkimukset perus-

tuivat poikkileikkausasetelmaan, eikä pitkitäistutkimusten tuloksia ole vielä julkaistu.

Lopuksi

Suun infektiot ovat yleensä kroonisia ja vähäoireisia. Sen vuoksi ne jäävät usein hoitamatta. Suusta lähtöisin olevilla infektioilla on osoitettu yhteys eliniän lyhenemiseen. Erityisesti vanhuksilla ja vastustuskyvyltään heikoilla potilailla on riski suusta leviävään bakteremiaan ja infektion siirtymiseen muihin elimiin, kuten sydämeen tai keuhkoihin (Boehm ja Scannapieco 2007, Tada ja Hanada 2010). Meurmanin ja Hämäläisen (2006) mukaan 75-vuotiaalla akuuttia hammashoitoa tarvitsevilla suomalaisilla oli huonompi elossaolon viisivuotisenuste kuin samanikäisillä, joilla suun terveys oli parempi. Väestön ikääntyminen asettaa suuria haasteita suun terveydenhoidolle.

Koska suun infektioiden ja tässä kuvattujen sairauksien välisestä yhteydestä on jo selvä tutkimusnäyttö, tulee suun terveydenhoidon kuulua tärkeänä osana terveydenhoitoon. Lääkärien olisi hyvä kiinnittää enemmän huomiota suun terveyden tarkastukseen. Havaitessaan selviä merkkejä tulehduksesta tai kariesestä heidän pitäisi ohjata potilas hammaslääkäriin. Potilaat, joiden hoitoon liittyy infektion leviämisen riski, tulee lähettää ajoissa suun infektiopesäkkeiden puhdistukseen. Suuren infektioriskin potilaita ovat esimerkiksi elinsiirto- ja keinoläppäpotilaat, verisyöpää sairastavat ja potilaat, joilla on vaikea neutropenia tai maksan vaikea vajaatoiminta (Käypä hoito -suositus: Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet 2011). ■

VELI-JUKKA UITTO, suubiologian professori, ylihhammaslääkäri

Helsingin yliopisto, HUS, Helsingin kaupunki

KARITA NYLUND, HLL, kliinisen hammashoidon erikoistumiskoulutettava

PIRKKO PUSSINEN, dosentti, yliopistotutkija

SIDONNAISUDET

Veli-Jukka Uitto: Asiantuntijapalkkio (Johnson & Johnson Consumer Nordic), luentopalkkio (GABA, Straumann)

Karita Nylund: Ei sidonnaisuuksia

Pirkko Pussinen: Ei sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

- Boehm TK, Scannapieco FA. The epidemiology, consequences and management of periodontal disease in older adults. *J Am Dent Assoc* 2007;138 Suppl:265–335.
- Buhlin K, Mäntylä P, Paju S, ym. Periodontitis is associated with angiographically verified coronary artery disease. *J Clin Periodontol* 2011;38:1007–14.
- Chandra SS, Miglani R, Srinivasan MR, Indira R. Antifungal efficacy of 5.25% sodium hypochlorite, 2% chlorhexidine gluconate, and 17% EDTA with and without an antifungal agent. *J Endod* 2010;36:675–8.
- Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, ym. Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Circulation* 2005;111:576–82.
- Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, ym. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2009;104:59–68.
- Garcia RI, Henshaw MM, Krall EA. Relationship between periodontal disease and systemic health. *Periodontology* 2000 2001;25:21–36.
- Górška R, Gregorek H, Kowalski J, ym. Relationship between clinical parameters and cytokine profiles in inflamed gingival tissue and serum samples from patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2003;12:1046–52.
- Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim ja Suomen Hammaslääkäriseura Apollonian asettama työryhmä. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2011. www.kaypahoito.fi
- Hujoel PP, White BA, Garcia RI, ym. The dentogingival epithelial surface area revisited. *J Periodontol* 2001;36:48–55.
- Keijser BJ, Zaura E, Huse SM, ym. Pyrosequencing analysis of the oral microflora of healthy adults. *J Dent Res* 2008;87:1016–20.
- Kim J, Sudbery P. *Candida albicans*, a major human fungal pathogen. *J Microbiol* 2011;49:171–7.
- Könönen E, Paju S, Pussinen PJ, ym. Population-based study of salivary carriage of periodontal pathogens in adults. *J Clin Microbiol* 2007;45:2446–51.
- Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, ym. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ* 1989;298:779–81.
- Meurman JH, Hämäläinen P. Oral health and morbidity – implications of oral infections on the elderly. *Gerodontology* 2006;23:3–16.
- Offenbacher S, Beck JD. A perspective on the potential cardioprotective benefits of periodontal therapy. *Am Heart J* 2005;149:950–4.
- Paju S, Pussinen PJ, Suominen-Taipale L, ym. Detection of multiple pathogenic species in saliva is associated with periodontal infection in adults. *J Clin Microbiol* 2009;47:235–8.
- Parodontiitti. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim ja Suomen Hammaslääkäriseura Apollonia ry:n asettama työryhmä. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2010. www.kaypahoito.fi.
- Pussinen PJ, Alfthan G, Jousilahti P, Paju S, Tuomilehto J. Systemic exposure to Porphyromonas gingivalis predicts incident stroke. *Atherosclerosis* 2007(a);193:222–8.
- Pussinen PJ, Alfthan G, Rissanen H, Reunanen A, Asikainen S, Knekt P. Antibodies to periodontal pathogens and stroke risk. *Stroke* 2004(a);35:2020–3.
- Pussinen PJ, Alfthan G, Tuomilehto J, Asikainen S, Jousilahti P. High serum antibody levels to Porphyromonas gingivalis predict myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004(b);11:408–11.
- Pussinen PJ, Havulinna AS, Lehto M, ym. Endotoxemia is associated with an increased risk of incident diabetes. *Diabetes Care* 2011(a);34:392–7.
- Pussinen PJ, Jousilahti P, Alfthan G, Palosuo T, Asikainen S, Salomaa V. Antibodies to periodontal pathogens are associated with coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:1250–4.
- Pussinen PJ, Könönen E, Paju S, ym. Periodontal pathogen carriage, rather than periodontitis, determines the serum antibody levels. *J Clin Periodontol* 2011(b);38:405–11.
- Pussinen PJ, Nyyssönen K, Alfthan G, Salonen R, Laukkanen JA, Salonen JT. Serum antibody levels to Actinobacillus actinomycetemcomitans predict the risk for coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:833–88.
- Pussinen PJ, Tuomisto K, Jousilahti P, Sundvall J, Salomaa V. Endotoxemia, immune response to periodontal pathogens, and systemic inflammation associate with incident cardiovascular disease events. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007(b);27:1433–9.
- Pöllänen M, Salonen JI, Uitto V-J. Structure and function of the tooth–epithelial interface in health and disease. *Periodontology* 2000 2003;31:12–31.
- Rautemaa R, Ramage G. Oral candidosis – Clinical challenges of a biofilm disease. *Crit Rev Microbiol* 2011;37:328–36.
- Richardson R, Seppänen L. Leukojojen alueen syvät infektiot. *Duodecim* 2010;126:695–701.
- Spahr A, Klein E, Khuseynova N, ym. Periodontal infections and coronary heart disease: role of periodontal bacteria and importance of total pathogen burden in the Coronary Event and Periodontal Disease (CORODONT) study. *Arch Intern Med* 2006;166:554–9.
- Suominen-Taipale L, Nordblad A, Vehkalahti M, Aromaa A, toim. Suomalaisten aikuisten suunterveys. Terveys 2000 -tutkimus. Kansanterveyslaitoksen julkaisuja B16/2004. Helsinki 2004. <http://ktlwww.ktl.fi/terveys2000>
- Syrjänen S. Viral infections in oral mucosa. *Scand J Dent Res* 1992;100:17–31.
- Tada I, Hanada N. Opportunistic respiratory pathogens in the oral cavity of the elderly. *Minireview. Immunol Med Microbiol* 2010;60:1–7.
- Ventä I, Paju S, Niissalo S, Hietanen J, Kontinen Y. Sieni-infektiot. *Duodecim* 2001;117:369–79.
- Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008;35:286–91.

Summary

The association of oral microbiota and general health

Mouth is in direct contact with the outside world of the body and therefore abundant microflora sets there already in childhood. Even in a healthy mouth there is a plethora of bacteria, viruses and fungi. Oral microbial diseases usually arise from growth of opportunistic pathogens. Predisposing factors for oral infections are contact with pathogen carriers, impaired immune system, poor oral hygiene, and smoking. In chronic periodontitis tooth attachment is lost as a result of inflammation, and pockets formed between the tooth and gingiva. Chronic periodontitis is associated with an increased risk for cardiovascular diseases, pulmonary infections, and poor glycemic control of diabetes. This may be due to constant release of pathogenic bacteria and proinflammatory cytokines into the bloodstream.