

RASKAUDEN AIKAISTEN HÄIRIÖTEKIJÖIDEN VAIKUTUS LAPSEN
HAMPAISTON KEHITYKSEEN -KIRJALLISUUSKATSAUS

Kontio, Paula
Syventävien opintojen tutkielma
Hammaslääketieteen koulutusohjelma
Lääketieteellinen tiedekunta
Oulun yliopisto
10/2020
Ohjaaja: Tuomo Heikkinen

TIIVISTELMÄ

Kontio, Paula: Raskauden aikaisten häiriötekijöiden vaikutus lapsen hampaiston kehitykseen
Syventävien opintojen tutkielma: 23 sivua

Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena on selvittää, mitkä raskaudenaikaiset muuttujat voivat vaikuttaa syntyvän lapsen maito- ja pysyvän hampaiston kehitykseen, mitä nämä vaikutukset ovat ja kuinka mahdollisia haittoja voisi pyrkiä välttämään. Tällaisia muuttujia ovat keskosena, kaksosena tai pieni- tai suuripainoisena syntyminen, raskaudenaikainen tupakointi, alkoholin, lääkkeiden tai huumeiden käyttö sekä raskaudenaikaiset sokeriaineenvaihdunnan häiriöt. Tutkielman tutkimusmenetelmänä on kirjallisuuskatsaus, aineisto on haettu pääosin PubMed- ja Scopus - tietokannoista, lisäksi on käytetty alan kirjallisuutta. Raskaudenaikainen tupakointi voi vaikuttaa syntyvän lapsen hampaiden määrään ja nopeuttaa hampaiden puhkeamista. Runsas alkoholin käyttö raskauden aikana vaurioittaa vakavasti lapsen kehitystä, mukaan lukien kallon ja leukojen mittasuhteita ja parentasuhteita. Myös pitkään jatkuvia oraalisia tapoja ja kiillehäiriöitä esiintyi alkoholin vaurioittamilla lapsilla enemmän. Keskosuus saattaa vaikuttaa niin hampaiden kruunujen kokoon kuin purennan kehitykseen, osan muutoksista korjautuessa hampaiden vaihtuessa. Kiilteen kehityshäiriöitä esiintyy keskosilla enemmän. Kaksosena syntyminen voi vaikuttaa hampaiden kruunujen kokoon ja hampaiston tavalliset sukupuolierot kruunujen koossa ja puhkeamisnopeudessa voivat hävitä. Raskauden aikana käytetyt lääkkeet saattavat aiheuttaa kiillehäiriöitä.

Avainsanat: hampaiston kehitys, raskaudenaikaiset muuttujat, oikomishoito

SISÄLLYSLUETTELO

1. JOHDANTO.....	4
2. NORMAALI KEHITYS.....	4
2.1. Sikiöaikainen kehitys ja mineralisaatio.....	4
2.2. Normaali puhkeaminen ja vaihdunta.....	5
3. TUPAKOINTI.....	6
3.1. Raskaudenaikaisen tupakoinnin vaikutus lapsen hampaiden määrään.....	6
3.2. Raskausaikaisen tupakoinnin vaikutus lapsen hampaiden puhkeamiseen ja kruunujen kokoon.....	8
4. ALKOHOLI.....	9
5. KESKOSUUS.....	11
6. KAKSOSUUS.....	14
7. LÄÄKKEET JA HUUMEET.....	16
8. MUUT TEKIJÄT.....	18
9. POHDINTA.....	19
LÄHDELUETTELO.....	21

1. JOHDANTO

Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena on selvittää, mitkä sikiöaikaiset muuttujat voivat vaikuttaa maito- ja pysyvän hampaiston kehitykseen ja minkälaisia vaikutuksia niillä on hampaistoon. Tällaisia sikiöaikaisia muuttujia ovat esimerkiksi äidin tupakointi raskauden aikana, alkoholin tai huumeiden käyttö, mahdolliset lääkitykset sekä itse raskauteen liittyvät muuttujat, kuten lapsen syntyminen ennenaikaisena, pieni- tai suuripainoisena tai kaksosena.

2. NORMAALI KEHITYS

2.1. Sikiöaikainen kehitys ja mineralisaatio

Sikiökehityksen aikana kehittyy ektodermistä harjanne, jota kutsutaan hammasjuosteeksi. Tämä epitelialinen juoste muodostuu hammasrivien ja -kaarien paikalle sikiön maksillaan, mandibulaan ja frontonasaalialueelle. Hammasjuosteeseen syntyy plakodeja, monikerroksisa epiteelin paksuuntumia, jotka kasvaessaan muodostavat silmuja työntyen alla olevaan mesenkyymiin. Silmun kärki kääntyy sisäänpäin, ja lakki- ja kellovaiheen kautta muodostuu epiteelistä hampaan kruunu. Kiille-elin on signaalikeskus, joka säätelee epiteelin kasvua ja taittumista. Mesenkyymien solut, jotka jäävät epiteelin ympäröimiksi, muodostavat hammaspapillan. Epiteeli erikoistuu erilaisiksi solukerroksiksi ja muodostaa kiille-elimien, perifeerisesta osasta mesenkyymiä muodostuu follikkeli, joka ympäröi kiille-elimien ja josta periodontaalikudos muodostuu. Kellovaiheessa hammasaihio kasvaa nopeasti, sekundaariset kiille-elimet määräävät kusprien sijainnin ja ohjaavat epiteelin taittumista. Hammaspapillan mesenkyymisolut erikoistuvat odontoblasteiksi ja alkavat muodostaa dentiiniä, epiteelin solut taas erikoistuvat ameloblasteiksi ja aloittavat kiilteen muodostuksen. Solujen erikoistuminen ja hammasmateriaalin muodostaminen lähtee

kuspien kärjistä edeten kohti hampaan kaulaa. Kruunun valmistumisen jälkeen kehittyä hampaan juuri. Juuren pinta pääsee epiteelin loppumisen myötä kontaktiin hammasfollikkelin solujen kanssa, joista muodostuu sementoblasteja. Nämä muodostavat ohuen kerroksen hammassementtiä juuren pinnalle. (Thesleff, 2015)

Neljännellä sikiöviikolla alkaa hammasaiheen muodostuminen lähtien hampaan kruunusta juureen päin kehittyen. 14. raskausviikolla alkaa maitohampaiston dentiinin ja kiilteen kovakudosmuodostus. Lapsen syntymään mennessä maitoinkisiivien kruunut ovat jo lähes kokonaan mineralisotuneet ja muillakin maitohampailla mineralisaatio on käynnissä. Samalla ensimmäiset pysyvät molaarit alkavat mineralisoitua. (Sirviö, 2019) 6.-7. ikävuoteen mennessä pysyvien hampaiden kruunujen mineralisaatio on valmis, juuren kehitys on kuitenkin vielä kesken. Kiilteen pintakerroksen lopullinen kovettuminen tapahtuu syljessä olevien mineraalien vaikutuksesta vasta hampaan puhkeamisen jälkeen. (Honkala, 2019)

2.2. Normaali puhkeaminen ja vaihdunta

Ensimmäinen maitohammas, joka on tavallisimmin alaleuan keski-inkisiivi, puhkeaa lapselle yleensä lähellä puolen vuoden vuoden ikää, mutta normaalin puhkeamisajan hajonta on huomattava kahdesta kuukaudesta jopa 15 kuukauteen. Kahdenkymmenen hampaan maitohampaisto on kokonaisuudessaan yleensä valmis 10 ja 33 ikäkuukauden välissä. Maitohampaiston puhkeamisen ajoittuminen on voimakkaasti geneettisesti kontrolloitu, perinnöllisyys selittää yli 70% puhkeamisen ajankohdasta. (Wu ym. 2019)

Pysyvien hampaiden puhkeaminen tapahtuu 6-12 ikävuoden välillä, kahdessa vaiheessa, joiden välillä on tauko. Näitä vaiheita kutsutaan ensimmäiseksi ja toiseksi vaihdunnaksi, ja tällöin hampaistossa on sekä maito- että pysyviä hampaita. Ensimmäisessä vaihdunnassa puhkeavat ensimmäiset pysyvät molaarit sekä inkisiivit ja toisessa vaihdunnassa kulmahampaat, premolaarit sekä toiset pysyvät molaarit. Yläleuassa kulmahammas puhkeaa vasta ensimmäisen premolaarin jälkeen. (Eskeli 2015) Osalle puhkeaa myös kolmannet molaarit, ns. viisaudenhampaat myöhemmässä vaiheessa, useimmiten noin 20 vuoden iässä. (Thesleff 2015)

Sikiön hampaiden normaalille kehitykselle on tarpeen, että äiti saa raskauden aikana riittävästi välttämättömiä ravintoaineita. Mikäli näin ei käy, vauriot hampaistoon voivat olla pysyviä. Kiilteen normaali mineralisaatio voi häiriintyä, mikäli äiti saa liian vähän D-vitamiinia tai kalsiumia. Hampaiden puhkeaminen voi viivästyä, mikäli magnesiumin saanti on riittämätöntä. (Honkala 2019)

3. TUPAKOINTI

Suomalaisista raskaana olevista naisista n. 15 % tupakoi raskauden aikana, heistä tupakointia jatkaa koko raskauden keston ajan 2/3. (Tiitinen, 2019) Monet tupakan haitallisista aineista läpäisevät istukan ja siirtyvät sikiön verenkiertoon. Hapen kuljetus sikiön kudoksiin heikentyy tupakan hiilimonoksidin sitoutuessa hemoglobiiniin muodostaen karboksihemoglobiinia. Kohdun ja istukan verenkierto ja sikiön hapensaanti heikentyy nikotiinin supistaessa verisuonia. Istukan toiminta heikkenee, mitä elimistö pyrkii kompensoimaan laajemmalla ja painavammalla istukalla kuin tupakoimattomilla, tätä kutsutaan adaptiiviseksi angiogeneesiksi. Sikiön kasvuhäiriön riski kaksinkolminkertaistuu, tupakoivien äitien lapset ovat syntyessään keskimäärin 200 grammaa kevyempiä kuin tupakoimattomien lapset syntyessään. Myös etisen istukan ja istukan ennenaikaisen irtoamisen riski on jopa 2.5-kertainen. (Tikkanen 2008)

3.1. Raskaudenaikaisen tupakoinnin vaikutus lapsen hampaiden määrään

Useissa tutkimuksissa on havaittu yhteys myös raskaudenaikaisen tupakoinnin ja lapsen hampaiston muodostumisen välillä. Al-Ani ym. (2017) selvitti tutkimuksessaan raskaudenaikaisten muuttujien yhteyttä hampaiden ageneesiin. Hampaan ageneesi tarkoittaa hampaan muodostumatta jäämistä, ja se johtaa hypodontiaan eli hampaan synnynnäiseen puuttumiseen. Ageneesi on tavallisin hampaan kehitykseen liittyvä häiriö, ja noin viidellä prosentilla ihmisistä puuttuu joku hammas. Mesenkyymien ja epiteelin välinen kommunikaatio katkeaa aikaisessa vaiheessa hampaan kehitystä, mikä johtaa

hampaan ageneesiin. Tutkimuksessa vertailtavana oli 89 yli 9-vuotiasta hypodontiatapausta, joilta puuttui vähintään yksi pysyvä lateraalinen inkisiivi ja/tai premolaari ja 253 kontrolliryhmään kuuluvaa. Diagnostiikassa käytettiin panoraamaröntgenkuvausta ja kliinistä tutkimusta, sekä potilastietoja. Tietoja äitien raskaudenaikaisesta käyttäytymisestä kerättiin tutkimuskäynnillä täytetyillä kyselykaavakkeilla. Äidin katsottiin tupakoineen raskauden aikana, mikäli hän oli tupakoinut vähintään kuukauden ajan. Yleisimmin puuttui 1 tai useampi pysyvä premolaari (n=47, 52.8%), noin kolmanneksella puuttui lateraali-inkisiivit (n=29, 32.6%) ja näiden kombinaatio oli 12 tapauksella (13.5%). Yhdellä tutkittavalla puuttui lisäksi toiset alamolaarit. Kontrolliryhmään verrattuna hypodontia-ryhmässä äideistä tupakoi yli kaksinkertainen osuus. Yli puolet äideistä (23/41; 56.1%) jatkoivat tupakointia koko raskauden ajan. Tutkimuksessa havaittiin annos-vaste suhde, hypodontisia lapsia sai 50% äideistä (n=9), jotka tupakoivat paljon, yli 10 tupakkaa päivässä. Rungas tupakointi raskaudena aikana nelinkertaisti lapsen hypodontiariskin (OR 4.18, 95% CI 1.49-11.80). Tutkimus esitti, että hampaiston etiologia hermostopienasta selittäisi tätä yhteyttä. Hermostopienan solut ovat herkkiä oksidatiiviselle stressille, joka voi johtua geneettisistä tai ympäristöön liittyvistä syistä. (Al-Ani ym. 2017)

Kang ym. (2019) kohorttitutkimuksessa seurattiin 772 osallistujaa raskauden ensikolmanneksesta lapsille 12-15 vuoden iässä tehtyyn lääketieteelliseen tutkimukseen saakka. Ryhmä jaoteltiin tupakoimattomiin, 1-5 tupakkaa päivässä tupakoiviin ja 6 tai enemmän tupakkaa päivässä tupakoiviin. Kovariantteina huomioitiin lapsen sukupuoli, raskauden kesto, äidin body mass index (BMI) ennen raskautta, äidin ikä ja koulutustaso, alkoholin kulutus raskauden aikana, tupakointi ja aamupalan syöntitiheys. Puuttuvien hampaiden prevalenssi lapsissa oli 4.9%, alkuraskaudessa tupakoineita äitejä oli 6%. Tupakoivissa äideissä oli suurempi osuus nuorempia ja vähemmän koulutettuja äitejä kuin tupakoimattomien ryhmässä. Sukupuolella, syntymäpainolla, raskauden kestolla tai äidin BMI:llä ei havaittu olevan vaikutusta tupakoinnin todennäköisyyteen. Verrattuna tupakoimattomiin äiteihin 6 tai enemmän tupakkaa päivässä tupakoivilla oli suurempi riski saada lapsi, jolta puuttuu pysyviä hampaita (OR 3.47, CI 1.14-10.56). Kovarianttien huomioimisen jälkeen merkitys säilyi (OR 4.59, CI 1.07-19.67). Vaikkakin tilastollisesti merkityksetön, mutta myös vähemmän tupakoivien todennäköisyys saada hypodontinen

lapsi oli kohonnut (OR 2.80, CI 0.52-15.06). Tämä tukisi Al-Anonin huomiota annos-vaste-suhteesta äidin raskaudenaikaisen tupakoinnin ja lapsen hypodontian välillä. Mahdolliseksi syiksi esitettiin tupakan myrkyllisten aineiden aiheuttamaa DNA:n metylaatiota, verenkierron restriktiosta aiheutuvia hypoksisia olosuhteita tai nikotiinin heikentävää vaikutusta angiogeneesiin ja erytrosyyttien proliferaatioon, fibroblastien proliferaatioon ja adheesioon, kollageenisynteesiin ja osteogeneesiin. (Kang ym. 2019)

3.2. Raskausaikaisen tupakoinnin vaikutus lapsen hampaiden puhkeamiseen ja kruunujen kokoon

Żądzińska ym. (2016) tutki ensimmäisten hampaiden puhkeamisen yhteyttä lapsen syntymäpainoon ja äidin raskaudenaikaiseen tupakointiin. Aineisto koostui täysiaikaisena syntyneistä puolalaislapsista (N=480) iältään 9-54 kk. 50.6% äideistä tupakoi raskauden aikana. Tupakoinnin todettiin aikaistavan ensimmäisten hampaiden puhkeamista huomattavasti. Syyksi ehdotettiin tupakoinnin aiheuttaman hypoksian aiheuttamaa verenkierron järjestäytymistä uudelleen siten, että yläraajojen ja pään verenkierto voimistuu ja alaraajojen verenkierto heikkenee. Tätä kutsutaan alaraajarefleksiksi (lower limb reflex). Yläkropan voimakkaampi verenkierto hypoksisissa olosuhteissa voisi nopeuttaa stomatognaattisen järjestelmän kehitystä ja nopeuttaa maitohampaiden puhkeamista. (Żądzińska ym. 2016)

Suurella Iso-Britanniassa tehdyssä kohorttitutkimuksessa tutkittiin ensimmäisen hampaan puhkeamista sekä hampaiden määrää yhden ja kahden vuoden iässä. Hampaiden puhkeamisen on todettu olevan voimakkaasti genetiikan säätelemää, mutta myös sikiökehityksen aikaisilla muuttujilla on merkitystä. Raskauden aikana tupakoineiden äitien lapsilla ensimmäinen hammas puhkesi aiemmin (RR 1.122, CI 1.01-1.25), vuoden iässä oli enemmän hampaita (RR 1.113, CI 1.06-1.17) ja kahden vuoden iässä oli todennäköisemmin yli 16 hammasta (RR 1.283, CI 1.10-1.50) kuin tupakoimattomien äitien lapsilla. (Ntani ym. 2015) Tämä vahvistaa aiemman Rantakallio & Mäkinen havainnon raskaudenaikaisen tupakoinnin ja lapsen nopeutuneen maitohampaiden puhkeamisen yhteydestä. Isossa kohorttitutkimuksessa tupakoineiden äitien lapsien ensimmäinen maitohammas puhkesi keskimäärin viikkoa aiemmin kuin tupakoimattomien

äitien lasten ensimmäinen maitohammas. (Rantakallio ym. 1983) Yhden vuoden iässä raskauden aikana tupakoineiden äitien lapsilla oli keskimäärin 0.3 hammasta enemmän kuin ei-tupakoineiden äitien lapsilla, tulos oli tilastollisesti merkitsevä. (Rantakallio ym. 1984) Myös pysyvien inkisiivien puhkeaminen oli nopeutunut raskauden aikana tupakoineiden äitien lapsilla, erityisesti nopeutui ensimmäisten alainkisiivien puhkeaminen. (Heikkinen ym. 1995)

Heikkisen väitöskirjatutkimuksessa (1996) tupakoivien äitien lapsilla hampaiden kruunut olivat keskimäärin 2-4 % pienemmät kuin tupakoimattomien äitien lapsilla. Tämä vaikutus oli näkyvä sekä maito- että pysyvässä hampaistossa, mutta kaikilta osin tulos ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Tupakoivien äitien lapset olivat myös syntyessään ja vielä neljän kuukauden iässä pienempiä niin pituuden, painon kuin päänympäryksen suhteen. Muutokset lapsen ja hänen hampaidensa koossa olivat samansuuntaisia ja vaikka muutokset hampaiden kruunujen koossa ovat pieniä, ne voivat joissakin tapauksissa ennustaa myös neurologisia ongelmia. (Heikkinen 1996)

4. ALKOHOLI

Yksi eniten tutkituista ja parhaiten tunnetuista teratogeenisistä tekijöistä ihmisillä on alkoholi. Se aiheuttaa henkisen kehityksen häiriintymistä ja monenlaisia epämuodostumia sekä pitkäaikaisesti heikentää lapsen immuunipuolustusta. Raskaudenaikainen runsas alkoholinkäyttö lisää selvästi haittoja, epäselvemmäksi jäävät kohtuullisen alkoholinkäytön vaikutukset. (Malm ym. 2008) Ehdotonta turvarajaa raskauden aikaiselle alkoholinkäytölle ei ole voitu tutkimuksissa määrittää. Sikiöön ja lapsiveteen alkoholi kulkee vapaasti istukan läpi, ja sikiö altistuu alkoholille myös juomalla lapsivettä. Elimistön kehittymättömyyden vuoksi sikiön elimistöstä alkoholi poistuu huomattavasti hitaammin kuin äidin elimistöstä. Alkoholi häiritsee sikiön keskushermoston kehitystä, erityisesti aivojen kasvua. Raskauden aikainen runsas alkoholin käyttö aiheuttaa lisääntyneen keskenmenon, ennenaikaisuuden, sikiön pienipainaisuuden ja kasvun hidastamisen riskin ja lisää epämuodostumariskiä. Tavallisimpia epämuodostumia ovat sydämen, munuaisten,

silmien ja luuston epämuodostumat. Myös alkoholin aiheuttamien sikiövaurioiden laaja kirjo (fetal alcohol spectrum disorders FASD) -riski kasvaa. Äidin päihteiden käytön vuoksi vaurioituneita lapsia syntyy vuodessa 600-3000 Suomessa. Yhteinen termi kaikille sikiöaikaisen alkoholi-altistuksen aiheuttamille oireyhtymille on FASD, jonka keskeinen piirre on vaikeudeltaan vaihteleva keskushermostolle aiheutunut vaurio. Vauriot ovat suurelta osin pysyviä. (Tiitinen 2019)

Saksalaistutkimuksessa tutkittiin FASD:n yhteyttä parentavirheisiin. Sekä koe- että kontrolliryhmä koostuivat vaihduntavaiheen hampaiston omaavista lapsista, joille ei oltu tehty oikomishoitoa. Hampaistoa arvioitiin Peer Assessment Rating (PAR) indeksillä, joka antaa pisteytyksen jokaiselle ideaalipurennasta poikkeavalle piirteelle. Koeryhmän ($M=21.1$, $SD=7.1$) ja kontrolliryhmän ($M=15.5$, $SD=5.3$) välillä löytyi tilastollisesti merkitsevä ($P=0.002$) ero. Erityisesti etualueen piirteissä (ahtaus, hampaiden sijainti, impaktoituneet hampaat) ja oikean puolen transversaalisissa suhteissa oli eroa ryhmien välillä. Yläleuan purentasuhteet erosivat merkitsevästi ja ristipurentaa/kärkipurentaa esiintyi FASD-lapsilla selvästi enemmän ($P=0.018$), myös ahtautta esiintyi enemmän ($P=0.011$). Vastasyntyneinä ryhmillä oli ollut erittäin merkitsevä ero pään ympärysmittassa ($P<0.001$). FASD-ryhmän huomattavasti vaikeammat parentavirheet voisivat selittyä yläleuan transversaalisuhteiden alikehittyneisyydellä yhdistettynä etualueen ahtauteen. (Blanck-Lubarsch ym. 2018)

FASD-diagnoosit voidaan jakaa neljään ryhmään, joista fetal alcohol syndrome (FAS) on vakavin muoto. Tutkittaessa FAS-lasten eroja kontrolliryhmään oraalisten tapojen, niiden lopettamisaikojen, hampaiden vaihtumisen ja nielemistapojen suhteen huomattiin, että FAS-lapsilla suuhengitys oli tavallisempaa, poikkeavia oraalisia tapoja oli enemmän ja näiden tapojen lopettamisaika oli myöhempi kuin kontrolliryhmällä. FAS-ryhmässä oraaliset tavat loppuivat keskimäärin 4.1 vuoden iässä ($SD 1.9$) kun kontrolliryhmällä tavat loppuivat jo 2.8 vuoden iässä ($SD 1.1$, $p=0.009$). Suuhengitys voi johtaa parentavirheisiin kuten ristipurentaan, avopurentaan ja kontaktipisteiden paikaltaan siirtymiseen. Myös kiilteen kehitykselliset häiriöt (developmental defects of enamel, DDE) olivat koeryhmällä vakavampia kuin kontrolliryhmällä. FAS-lapsilla DDE-indeksi oli keskimäärin 9.5 ($SD 9.8$), kun se kontrolliryhmässä oli vain 2.7 ($SD 3.6$). Myös kiillehäiriöisten hampaiden

määrä erosi merkitsevästi ryhmien välillä, FAS-lapsilla kiillehäiriöitä esiintyi useammassa hampaissa. (Blanck-Lubarsch ym. 2019)

Myös vähäisemmällä raskaudenaikaisen alkoholinkäytöllä löytyi yhteys kiillehäiriöihin suuressa hollantilaisessa kohorttitutkimuksessa. Maitomolaareiden hypomineralisaatio (desiduous molar hypomineralisation, DMH) oli todennäköisempää, mikäli äiti oli käyttänyt alkoholia raskauden aikana (OR 1.64, CI 1.33-2.03). Annos-vastesuhteen tutkiminen tämän tutkimuksen osalta oli kuitenkin mahdotonta, koska vain pieni osa äideistä käytti paljon alkoholia. Maitomolaarien hypomineralisaatio heikentää kiilteen rakennetta ja altistaa siten kariekselle ja lisää riskiä pysyvien hampaiden hypomineralisaatiolle (molar incisor hypomineralisation, MIH). (Elfrink ym. 2014)

5. KESKOSUUS

Raskaus kestää normaalisti 280 päivää eli 40 viikkoa. Täysiaikainen synnytys on, kun raskaus on kestänyt 37 viikkoa, yliaikaiseksi raskaus muuttuu, kun se on kestänyt yli 42 viikkoa. Ennen 37 raskausviikkoa synnytys on ennenaikainen ja syntynyt vauva keskonen. Suomessa 5-6 % lapsista syntyy ennenaikaisina. Yleensä ennenaikaisesti syntyneet painavat alle 2500 grammaa, mikä onkin aiemmin ollut keskosien määritelmä. Pikkukeskoseksi kutsutaan alle 1500 grammaa syntyessään painanutta lasta ja erittäin pieneksi keskoseksi alle 1000 grammaa syntyessään painanutta. Sairastumis- ja vammautumisen riski on ennenaikaisesti syntyneillä suurempi kuin täysiaikaisena syntyneillä, mutta keskosvauvojen ennusteet parantuvat jatkuvasti ja nykyisin raskausviikoilla 28-32 syntyneiden tai 1000-1500 grammaa syntyessään painaneiden eloonjäämisennuste on jo yli 90 %. (Tiitinen, 2018)

Väitöskirjassaan Harila tutki keskosena syntyneiden lapsien maito- ja pysyvien hampaiden kruunujen kokoa, pysyvien hampaiden puhkeamista ja hammaskaarten muotoja ja parentavirheiden esiintyvyyttä. Maitohampaiden kruunujen koossa oli muutoksia niin pienempään kuin suurempaan kontrolliryhmään verrattuna, eikä merkitsevää eroa löytynyt.

Pysyvien hampaiden osalta hampaiden kruunut olivat suuremmat keskosina syntyneillä valkoihoisilla pojilla ja mustaihoisilla tytöillä, ja pienemmät keskosina syntyneillä valkoihoisilla tytöillä ja mustaihoisilla pojilla. Keskoslapsilla pysyvät inkisiivit ja ensimmäiset molaarit puhkesivat aikaisemmin kontrolliryhmään verrattuna korjattu ikä huomioiden. Muutos oli samansuuntainen kaikissa ryhmissä eikä sukupuoli tai rotu vaikuttanut tähän. Kulmahampaista katsottuna mesiaalista purentaa esiintyi keskosena syntyneillä enemmän, molaareista katsottuna keskosena syntyneillä molemminpuolinen Angle I -luokan purenta oli 78.9%, kun kontrolleista vain 69.4% oli Angle I -luokan purenta. Angle II -luokan purennat olivat selvästi tavallisempia kontrolliryhmällä, kuin keskosena syntyneillä. Symmetrian osalta keskosena syntyneillä tytöillä symmetriset kaaret olivat tavallisempia, kun taas kontrolleilla sukupuolella ei ollut merkitystä symmetrian muodostumiseen. Asymmetriseen molaarisuhteeseen keskosena syntyneillä oli pienempi todennäköisyys kuin kontrolleilla. (Harila 2004)

Harila ym. (2007) tutki avopurennan yleisyyttä keskosena syntyneillä. Avopurennalla tarkoitetaan vertikaalista aukkoa ylä- ja alaleuan etuhampaiden välillä. Leukojen ollessa yhteenpurtuna, ylä- ja alaetuhampaat jäävät erilleen. Etiologisista tekijöistä ja syistä yleisimmät ovat:

1. imeskelytavoista johtuvat voimat (esim. sormi, tutti, kieli, huuli)
2. este hengitysteissä
3. riittämätön nenä- ja suuhengitys
4. allergiat
5. nenän septumin ongelmat
6. suurentuneet kita- tai nielurisat
7. epänormaali luustollinen kasvu

Kraniofasiaaliseen kasvuun voi vaikuttaa myös parentalihasten toiminta. Heikkommat purentavoimat ja parentalihasten alentunut toiminta voivat muuttaa kallon ja kasvojen morfologiaa. Avopurennoista osa korjaantuu ilman hoitoa vaihduntavaiheessa. Tutkimuksessa vertailtiin 328 keskosena syntyneen ja 1804 verrokin hampaistoa vaihduntavaiheessa 6-12 vuoden iässä tehtyjen kipsimallien ja valokuvien avulla. Vain kokonaan puhjenneista hampaista määritettiin vertikaalinen avopurenta. Avopurennan

esiintyvyys oli suurempi (9%) ennenaikaisesti syntyneillä kuin täysiaikaisena syntyneillä (7%). Keskosena syntyneillä pojilla esiintyvyys oli 8% (verrokeilla 5%) ja tytöillä 9% (verrokeilla 8%). (Harila ym. 2007)

Ranskalaisessa kohorttitutkimuksessa tutkittiin riskitekijöitä taka-alueen ristipurentaan ja etualueen avopurentaan kolmen vuoden iässä. Tietoa kerättiin haastatteluilla, sairaalan arkistoista sekä hampaiston tutkimuksella kolmen vuoden iässä. Taka-alueen ristipurenta diagnosoitiin, mikäli yksikään alaleuan kulmahammas tai molaarin kuspi oli bukkaalisesti ylälueen vastaavaan kuspiin. Avopurenta diagnosoitiin jos vertikaalisesti tilaa oli yli 0 mm. Taka-alueen ristipurenta oli 20% lapista ja etualueen avopurenta 28%, nämä parentavirheet liittyivät vahvasti yhteen; 57% taka-alueen ristipurentan omaavista lapsista oli myös etualueen avopurenta. Taka-alueen ristipurentan todennäköisyys oli suurempi keskosina syntyneillä (OR 3.13, CI 1.13-8.68). Etualueen avopurenta ei tässä tutkimuksessa kuitenkaan näyttänyt liittyvän keskosuuteen (OR 1.46, CI 0.44-4.78). (Germa ym. 2016)

Parentavirheiden esiintyvyyttä hyvin ennenaikaisena syntyneillä vertailtiin Maaniitty ym. (2020) tutkimuksessa. Koeryhmän lapset (n=205) olivat ennen 37 raskausviikkoa syntyneitä alle 1500 g syntyessään painaneita tai ennen 32 raskausviikkoa syntyneitä, verrokkiryhmän (n=636) lapset olivat iän ja sukupuolen osalta vertautuvia täysiaikaisena syntyneitä lapsia. Tiedot kerättiin lasten suunterveyden potilastiedoista ja mikäli purennassa havaittiin poikkeavaa, tehtiin ortodonttinen tarkastus tai tarvittaessa käytettiin radiologista kuvantamista. Oraaliset tavat kirjattiin rakenteellisesti 6 kk:sta kolmen vuoden ikään ja sen jälkeen, mikäli tapa jatkui tai oli syytä epäillä persistoivaa oraalista tapaa. Tutkimuksessa seurattiin hampaiston kehitystä ensimmäisen vaihduntavaiheen loppuun. Pikkukeskosena syntyneillä ei-ravitsemukselliset imeskelytavat jatkuivat pidempään kuin verrokeilla, yli kahden vuoden ikään keskosena syntyneistä jatkoi imeskelytapaansa 35%, kun verrokeista jatkoi vain 18% (p=0.001). Kolmen vuoden iässä vastaavat luvut olivat 17%, verrokeilla 9%. Keskosena syntyneillä oli maitohampaistossa pienempi todennäköisyys horisontaaliseen ylipurentaan (≥ 4 mm) (OR 0.19, CI 0.07-0.57), mutta suurempi todennäköisyys vertikaaliseen ylipurentaan (OR 1.55, CI 0.93-2.59). Nämä eroavuudet hävisivät 1. vaihduntavaiheessa. Ahtautta keskosena syntyneiden maitohampaistossa oli huomattavasti enemmän (OR 2.94, CI 1.17-7.35), mutta tämäkin

eroavaisuus hävisi vaihdunnassa. Pikkukeskosena syntyneistä huomattavasti useampi sai oikomishoitoa ensimmäisen vaihduntavaiheen aikana (OR 2.80, CI 1.50-5.23), vaikka parentavirheiden esiintymisessä ei tuossa vaiheessa ollut tilastollisesti merkitsevää eroa. (Maaniitty ym. 2020)

Saksalaistutkimuksessa selvitettiin keskosena syntyneiden kiilteen laatua maitohampaistossa ja sen yhteyttä kariuksen esiintyvyyteen. 64 enneaikaisena syntyneen kontrolliryhmänä oli sama määrä täysiaikaisena syntyneitä lapsia. Lapset tutkittiin 3-4 vuotiana, jolloin maitohampaisto on yleensä täysin puhjennut, äitiin ja lapseen liittyvät tiedot kerättiin terveydenhoidon arkistoista sekä kyselykaavakkeilla. Kiilteen kehityshäiriöitä arvioitiin DDE-indeksin avulla. Keskosina syntyneillä oli selvästi enemmän kiillehäiriöitä ja niitä oli useammilla hampaiden pinnoilla. Riski oli 7.5-kertainen verrattuna täysiaikaisena syntyneisiin (CI 3.4-16.6). Tavallisimpia kiillehäiriöitä keskosena syntyneillä olivat diffuusi opasiteetti (2.0%, verrokeilla 0.3%), tarkkarajainen opasiteetti (1.9%, verrokeilla 0.1%) ja hypoplasia (0.4%, verrokeilla 0.3%). Suurin riski oli erittäin pienillä keskosilla (90%). (Schüler ym. 2017)

6. KAKSOSUUS

Noin 1.5% kaikista synnytyksistä on monisikiöisiä, näistä kaksi kolmasosaa on ei-identtisiä, eli erimunaisia ja loput identtisiä eli samanmunaisia. Samanmunaiset kaksoset syntyvät yhden hedelmöittyneen munasolun jakauduttua kahdeksi alkiksi useimmiten ennen alkion kiinnittymistä, tällöin genetiikaltaan sikiöt ovat identtisiä. Riippuen kaksostumisen ajankohdasta, mikä voi vaihdella heti ensimmäisestä solunjakautumisesta aina 15-16 vuorokauden ikäisen alkiolevyn jakaantumiseen, samanmunaisista kaksosista voidaan erottaa jopa viisi erilaista tyyppiä. Tästä jakaantumisen ajankohdan variaatiosta johtuen sikiöt voivat olla samassa tai eri kalvopusseissa ja istukkakin voi olla joko yhteinen tai molemmilla erilliset istukat. Erimunaiset kaksoset taas syntyvät kahden eri siittiön hedelmöittäessä kaksi eri munasolua. Kaksosraskauksissa enneaikaisuuden ja pienipainaisuuden riski on moninkertaistunut verrattuna yksisikiöiseen raskauteen.

(Tiitinen 2019)

Hampaiden kruunujen koko on riippuvainen geneettisistä ja ympäristötekijöistä. Geneettisen ohjauksen osuuden on arvioitu olevan pysyvässä hampaistossa 35-90%. Kaksostutkimuksessa maitohampaiston todettiin olevan huomattavan vakaa, geneettisten tekijöiden selittäessä maitohampaiston kruunujen koosta 0.62-0.91. Maitohampaistoa vertailtaessa poikien hampaat olivat keskimäärin 2.5% suuremmat kuin tyttöjen hampaat. Hampaiden koossa ei todettu merkitseviä eroja ensimmäisenä ja toisena syntyneiden kaksoslasten välillä. (Hughes ym. 2000) Kruunujen koon symmetrian suhteen kaksosilla on löydettävissä eroja myös maitohampaistossa, erityisesti vastakkaista sukupuolta olevien ja monotsygoottisten kaksosten kulmahampaiden ja toisten molaarien koossa. On mahdollista, että eri sukupuolta olevat kaksoset vaikuttavat kohdussa ollessaan toistensa hormonitasapainoon transmembraanisesti. Testosteronitasot lähtevät nousemaan heti toisen raskauskuukauden aikana poikasikiön kivesten muodostuessa, tyttösikiön maito- ja pysyvien kulmahampaiden ylikasvaessa toispuoleisesti kriittisen kehitysvaiheen aikoihin. Sukupuolten välinen dimorfismi näyttäisi häviävän vastakkaista sukupuolta olevilla kaksosilla, tyttöjen kruunujen koon kasvaessa ja poikien kruunujen koon pienentyessä. Monotsygoottisilla kaksosilla raskauden aikaiset stressitekijät vaikuttavat kruunujen kokoon. Yksimunaisissa raskauksissa riski verenkiertojen sekoittumiselle sekä istukoiden yhteenkasvamiselle on suurentunut, tällöin jompikumpi sikiöistä voi saada heikommin happea tai ravintoa, minkä on ehdotettu selittävän geneettisesti identtisten kaksosten eroavaisuuksia. (Heikkinen ym. 2016)

Kaksosuudella voi olla vaikutusta myös pysyvien hampaiden puhkeamiseen. Vertailtaessa vastakkaista sukupuolta olevien kaksosten ja yksisikiöisistä raskauksista syntyneiden pysyvien hampaiden puhkeamista huomattiin puhkeamisen viivästyneen vastakkaista sukupuolta olevien kaksosraskauksien tyttölapsilla erityisesti inkisiivien, ensimmäisten ylämolaarien ja alakulmahampaiden suhteen. Kulmahampaiden koko on erityisellä tavalla sukupuolesta riippuvainen, siinä näkyy suurin sukupuolidimorfismi hampaistossa. Kulmahammas on noin 10% suurempi pojilla kuin tytöillä, mikä vastaa noin yhtä millimetriä kruunussa. Poikien kulmahampaiden ollessa isompia, mineralisaation kestäessä kauemmin ja poikien puberteetin alkaessa myöhemmin, poikien hampaat myös puhkeavat

myöhemmin kuin tyttöjen hampaat, kulmahampaissa eron ollessa noin yksi vuosi. (Heikkinen ym. 2013)

7. LÄÄKKEET JA HUUMEET

Lähes 50% suomalaisista äideistä käyttää reseptillä saatavia lääkkeitä raskausaikana ja kaikkiaan noin 75% äideistä käyttää jotakin lääkkeitä ollessaan raskaana. Raskausaikana muuta kuin välttämätöntä lääkkeiden käyttöä tulisi välttää, koska usein sikiöhaitoista ei ole tutkimusperäistä tietoa. On kuitenkin tilanteita, joissa lääkehoito on välttämätöntä niin äidin, kuin tulevan lapsenkin terveyden kannalta. Useimmiten tutkittua tietoa uusien lääkkeiden kohdalla on eettisistä syistä lähinnä eläinkokeista, joten raskausaikana pyritään käyttämään mieluiten kauan markkinoilla olleita lääkkeitä, joista on kokemusperäistä tietoa raskauden aikaisesta käytöstä ja sen mahdollisista haitoista. Istukka läpäisee suurimman osan lääkeaineista, joten se ei suojaa kehittyvää sikiötä lääkkeiden vaikutuksilta. Tunnetuimpia hampaistoon kohdistuvia vaikutuksia ovat tetrasykliinien aiheuttamat maitohampaiden värjäytymiset sekä kiilteen kehityshäiriöt. Myös astman ja reuman hoitoon käytettävät oraaliset tai injektoitavat kortikosteroidit lisäävät hieman huulisulakihalkion vaaraa. (Malm ym. 2008)

Koska ensimmäisten pysyvien molaarien mineralisaatio alkaa kohdussa noin 20 raskausviikon kohdalla ja pysyvien inkisiivien mineralisaatio noin 3-4 kuukauden kohdalla, voi raskaudenaikaisella lääkkeiden käytöllä olla vaikutuksia pysyvien hampaiden hypomineralisaatioon (molar incisor hypomineralization, MIH). Kiillettä muodostavat solut, ameloblastit ovat hyvin herkkiä häiriöille, ja jos häiriö tapahtuu eritysvaiheessa, kiillekerros jää ohuemmaksi (hypoplasia) ja jos häiriötä on mineralisaatio- tai maturaatiovaiheessa, voi tapahtua hypomineralisaatiota. (Whatling ym. 2008) Yleisimmin ongelma ilmenee ensimmäisissä pysyvissä molaareissa ja inkisiiveissä, ja mitä useammassa molaarissa muutoksia on, sitä todennäköisemmin hypomineralisaatiota on myös inkisiiveissä. Jos muutos oli vain yhdessä ensimmäisessä pysyvässä molaarissa, oli inkisiiveissä hypomineralisaatiota 40% potilaista, jos muutos oli kahdessa tai kolmessa

molaarissa, 50% oli myös inkisiiveissä muutokset ja jos kaikki molaarit olivat hypomineralisoituneet, oli kaikilla potilailla myös inkisiivit hypomineralisoituneet. Yleisimmin inkisiiveistä hypomineralisoituivat maksillaariset keskimmäiset inkisiivit. (Allazzam ym. 2014)

Kliinisesti hypomineralisoitunut kiille voi olla opaakkisen valkoista, keltaista tai ruskeaa, se voi olla normaalia pehmeämpää tai huokoisempaa kuin normaalisti kehittynyt kiille, ja se voi lohjeta helpommin. Pysyvien hampaiden hypomineralisaation prevalenssi on tutkimuksesta riippuen 3.6-37.5%. (Allazzam ym. 2014) Whatling & Fearn (2008) totesivat tapaus-kontrollitutkimuksessaan hypomineralisaatiomuutosten olevan lähes kolme kertaa yleisempiä lapsilla, joiden äideillä oli ollut terveydellisiä ongelmia raskauden aikana (OR 2.787, p=0.025). Sen sijaan Arrow (2009) ei löytänyt mitään tilastollisesti merkitsevää yhteyttä äidin raskaudenaikaisen sairastamisen ja hypomineralisaation välillä. Myös Allazzam ym. (2014) tutkimus selvitti yhteyttä hypomineralisaation ja äidin raskaudenaikaisen sairastamisen tai lääkkeiden käytön suhteen, mutta sitä ei ilmennyt. Lääkkeiden vaikutusta kiilteen muodostumiseen on haastavaa tutkia, sillä lääkkeitä määrätään yleensä sairastavalle ihmiselle, jolloin itse sairauden ja siihen saadun lääkityksen merkitystä voi olla mahdotonta erottaa.

Vastasyntyneen maksa ei pysty vielä metaboloimaan kaikkia lääkkeitä, jolloin lähellä synnytystä otettavat lääkkeet voivat aiheuttaa ongelmia synnytyksen jälkeen. Äidin maksa huolehtii pääosin vierasainemetaboliasta raskauden aikana, joten äidin ennen synnytystä käyttämät opioidit voivat johtaa hengityslamaan synnytyksen jälkeen sekä vastasyntyneen vieroitusoireisiin (NAS, neonatal abstinence syndrome). Kaikkia raskauden aikaisen opioidien käytön mahdollisia sikiön kehittyvään keskushermostoon kohdistuvia pitkäaikaisvaikutuksia ei vielä tiedetä. (Malm ym. 2008) Vastasyntyneen vieroitusoireista kärsii 55-94% vastasyntyneistä, joiden äidit ovat käyttäneet opioideja, reseptillä tai ilman. Oireet alkavat tavallisimmin 1-3 vuorokauden kuluttua synnytyksestä, mutta voivat kestää viikkoja tai jopa kuukausia, mutta joissain tapauksissa oireet alkavat vasta viikkojen päästä synnytyksestä. Opioidi-reseptoreja on eniten keskushermoston ja ruansulatusjärjestelmän alueella, joten suurin osa vastasyntyneen vieroitusoireista keskittyy näille alueille. Oireet ovat moninaisia: tärinää, ärtyvyyttä, lihasjännitystä, toistuvaa haukottelua tai aivastelua,

unettomuutta, ripulia, painonlaskua, imemisen ja ruumiinlämmön kontrolloinnin ongelmia, hikoilua, itkuisuutta, jopa kouristuskohtauksia. Näillä lapsilla on myös suurempi todennäköisyys syntyä ennenaikaisena ja pienipainoisena. (Cully, 2017) Tapaus-verrokki tutkimuksessa NAS-lasten kielelliset sekä kognitiiviset taidot olivat selkeästi verrokkiryhmää heikommat kolmen vuoden seurannassa, riski kehityksen viivästyminen oli suurentunut. (Beckwith & Burke, 2015) Suunterveyden osalta nämä lapset eivät välttämättä pysty vastaanottamaan ohjeistuksia ja positiivista vahvistusta ikäistensä tasolla. He eivät ehkä vastaa tavallisesti lapsipotilaiden kanssa käytössä olevat käytösohjaustekniikoihin kuten kerro-näytä-tee (tell-show-do) kuten muut lapset viivästyneen kielellisen kehityksen ja vastaanottokyvyn puutteiden vuoksi. Lisäksi ennenaikaisesti syntyneillä ja intuboiduilla vauvoilla on suurentunut riski kiilteen kehityshäiriöille, mikä altistaa kariesvaurioille. Erityistä huomiota olisikin kiinnitettävä NAS-lasten säännölliseen ja jo taaperoiässä alkavaan suunterveyden hoitosuhteeseen. (Cully, 2017)

8. MUUT TEKIJÄT

Raskaudenaikaiset sairaudet ja häiriötilat voivat vaikuttaa hampaistoon myös ilman lääkityksien vaikutusta. Sokeriaineenvaihdunnan häiriötä, joka todetaan ensimmäisen kerran raskauden aikana kutsutaan raskausdiabetekseksi, eli gestaatiidiabetekseksi. Suomalaisista synnyttäjistä raskausdiabetes todetaan lähes joka viidennellä (19.1%). (Tiitinen 2020) Äidin sairastama raskausdiabetes ei näyttäisi vaikuttava kiillehäiriöiden esiintymiseen lapsen hampaistossa. (Giuca ym. 2018). Raskausdiabetes tai äidin tyypin 1 diabetes voi kuitenkin johtaa tilanteeseen, jossa sikiön verensokeri on toistuvasti koholla ja lapsen syntymiseen makrosomisena, eli poikkeavan kookkaana. Wu ym. (2019) tutkimuksessa todettiin makrosomisena syntyneiden lasten ensimmäisten maitohampaiden puhkeavan aiemmin kuin muiden. Myös maito- ja pysyvien hampaiden kruunujen koko voi suurentua diabeetikkoäitien lapsilla. (Garn ym. 1979)

9. POHDINTA

Monet raskaudenaikaiset muuttajat voivat vaikuttaa hampaiston muodostumiseen. Vaikutuksista osa on lieviä, osa huomattavan merkittäviä ja jopa mahdollisesti sosiaalista haittaa aiheuttavia. Kuten niin monessa muussakin terveyteen liittyvässä asiassa, kaikkeen emme voi vaikuttaa parhailla resursseillakaan. Esimerkiksi kaksosuus, keskosuus, raskaudenaikaiset sairastamiset ja lapsen hengen pelastamiseksi tarvittava intubaatio ovat asioita, joiden mahdolliset vaikutukset hampaistoon ja muuhun terveyteen on vain hyväksyttävä ja pyrittävä hoitamaan. Useat merkittäviä haittoja aiheuttavista asioista ovat kuitenkin jossain määrin valinnaisia ja vältettävissä olevia. Pääsääntöisesti äidit eivät halua aiheuttaa lapsilleen vaurioita, vaan kyse on enemmänkin tiedon ja tuen puutteesta tai kykenemättömyydestä muutokseen. Lainsäädännöllisesti syntymättömällä lapsella ei ole vastasyntyneen juridisia oikeuksia, ja sikiön oikeudet ja asema suhteessa äidin oikeuksiin voivat monessa tilanteessa olla epäselviä. Päihdeäitien pakkohoitoa ei ole Suomessa käytössä, eikä sitä ilmeisesti olisi mahdollista tämänhetkisen lain puitteissa toteuttaa. Ainoa mahdollisuus vaikuttaa näihin asioihin on informointi ja äitien tukeminen muutoksissa.

Vuonna 1959 hyväksytyssä YK:n lasten oikeuksien julistuksessa todetaan: ”*Hänen tulee saada kasvaa ja kehittyä terveenä. Lapsen ja hänen äitinsä on sen vuoksi saatava erityistä hoitoa ja huolenpitoa siihen luettuna asianmukainen hoito ennen ja jälkeen synnytyksen*”. Neuvolajärjestelmän ja muunkin terveydenhoitojärjestelmän osalta olisi hyvä tiedostaa mahdolliset riskit, jotta odottaville äideille voitaisiin tarjota oikeaa tietoa ja tukea päätöksissä. Tällä hetkellä neuvolajärjestelmä ei juurikaan tue esimerkiksi päihdeongelmista puhumista, eikä ennaltaehkäisevän hoidon ollessa jatkuvasti säästöjen kohteena luottamuksellista, jatkuvaa suhdetta omaan hoitajaan välttämättä synny. Moni päihdeongelmainen pelkää menettävänsä lapsensa, jos kertoo ongelmastaan. Tämä saattaa estää muutosta tulevan lapsen terveyttä edistävään suuntaan. Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiiri (HUS) on vast'ikään tehnyt päätöksen poistaa käyntimaksut päihdeäideiltä vuoden 2021 alusta. Oli huomattu, että poliklinikkamaksut olivat rajoittava tekijä päihdeäitien hakeutumisessa hoidon ja seurannan piiriin. Tämän suuntaisia terveyttä edistäviä päätöksiä tarvittaisiin varmasti enemmänkin.

Suunterveyden osalta varsinkin tupakoinnin ottaminen puheeksi ja tupakoinnin lopettamiseen avun tarjoaminen pitäisi olla jo normaalikäytäntö, mutta hyvän informaation tarjoaminen odottaville äideille pitäisi ottaa myös tavaksi. Suunterveyden ammattilaisten koulutuksen pitäisi tarjota riittävät tiedot tämän varmistamiseksi ja tilanteen ollessa ymmärrettävistä syistä sensitiivinen, näitä keskusteluja olisi varmastikin hyvä koulutuksen aikana harjoitella, jotta ammattimainen rakentava kommunikaatio onnistuisi luontevasti.

Koska sikiöllä on juridisesti heikko asema ja filosofisesti vaikeasti määritettävissä olevat ihmisarvo ja oikeudet, on erityisen tärkeää pyrkiä lääkärinä vaalimaan hänen terveyttään. Tuki ja oikean informaation tarjoaminen on tässä tehtävässä ensisijaisen tärkeää.

LÄHDELUETTELO

Al-Ani A, Antoun J, Thomson W, Merriman T & Farella M (2017). Maternal smoking during pregnancy is associated with offspring hypodontia. *Journal of Dental Research* 96(9):1014-1019.

Allazzam S, Alaki S & El Meligy O (2014). Molar incisor hypomineralization, prevalence and etiology. *International Journal of Dentistry*. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/234508>.

Arrow P (2009). Risk factors in the occurrence of enamel defects of the first permanent molars among schoolchildren in Western Australia. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 37:405-415.

Beckwith A & Burke S. Identification of early developmental deficits in infants with prenatal heroin, mehadone, and other opioid exposure. *Clinical pediatrics* 54:328-35.

Blanck-Lubarsch M, Flieger S, Feldmann R, Kirschneck C, Sauerland C & Hohoff A (2019). Malocclusion can give additional hints for diagnosis of fetal alcohol spectrum disorder. *Alcohol and Alcoholism* 54(1):56-61.

Blanck-Lubarsch M, Dirksen D, Feldmann R, Sauerland C & Hohoff A (2019). Tooth malformations, DMFT index, speech impairment and oral habits in patients with fetal alcohol syndrome. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 16, 4401. Doi:10.3390/ijerph16224401.

Cully J (2017). Born into addiction: Neonatal abstinence syndrome and pediatric dentistry. *Pediatric Dentistry* 39(5):358-60.

Elfrink M, Moll H, Kiefte-de Jong J, Jaddoe V, Hofman A, Cate J & Veerkamp J (2014). Pre- and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. The generation R study. *PLoS ONE* 9(7):e91057. Doi:10.1371/journal.pone.0091057.

Eskeli R (2015). Eruption pattern and occlusal development of the permanent dentition among different population and ethnic groups. *Väitöskirja*. The University of Eastern Finland.

Garn S.M., Osborne R.H. & McCabe K.D. (1979). The effect of prenatal factors on crown dimensions. *American Journal of Physical Anthropology* 51(4):665-677.

Germa A, Clément C, Weissenbach M, Heude B, Forhan A, Martin-Marchand L, Bonet M, Vital S, Kaminski M & Nabet C (2016). Early risk factors for posterior crossbite and anterior open bite in the primary dentition. *Angle Orthodontist* 86(5).

Giuca M, Cappè M, Carli E, Lardani L & Pasini M (2018). Investigation of clinical characteristics and etiological factors in children with molar incisor hypomineralization. *International Journal of Dentistry* <https://doi.org/10.1155/2018/7584736>.

Harila V (2004). The effect of preterm birth on the development of the dentition. Väitöskirja. University of Oulu.

Harila V, Heikkinen T, Grön M & Alvesalo L (2007). Open bite in prematurely born children. *Journal of Dentistry for Children* 74(3):165-70.

Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne R.H. & Sarpola A (1995). Clinical eruption of permanent incisors and first molars after maternal smoking in pregnancy. *Acta Medico Auxologica* 27: 83-96.

Heikkinen T (1996). The effect of maternal smoking during pregnancy on the teeth of the child. Väitöskirja. University of Oulu.

Heikkinen T, Harila V, Tapanainen J & Alvesalo L (2013). Masculinization of the eruption pattern in permanent mandibular canines in opposite sex twin girls. *American Journal of Physical Anthropology* 151:566-572.

Heikkinen T, Harila V, Ollikkala A & Alvesalo L (2016). *Orthodontics & Craniofacial Research*. Doi:10.1111/ocr.12122.

Honkala S (2019). Hampaiden rakenne ja kehittyminen. Duodecim terveyskirjasto. <http://www.terveyskirjasto.fi>. Luettu 28.5.2020.

Hughes T, Dempsey P, Richards L & Townsend G (2000). Genetic analysis of deciduous tooth size in Australian twins. *Archives of Oral Biology* 45:997-1004.

Kang J, Yasuda Y, Ogawa T, Sato M, Yamagata Z, Fujiwara T & Moriyama K (2019). Association between maternal smoking during pregnancy and missing teeth in adolescents. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 26, 4536. Doi:10.3390/ijerph16224536.

Maaniitty M, Vahlberg T, Luthje P, Rautava P & Svedström-Oristo A-L (2020). Malocclusions in primary and early mixed dentition in very preterm children. *Acta Odontologica Scandinavica* 78(1):52-56.

Malm H, Vähäkangas K, Enkovaara A-L & Pelkonen O (2008). *Lääkkeet raskauden ja imetyksen aikana*. Fimea.

Ntani G, Day P, Baird J, Godfrey K, Robinson S, Cooper C & Inskip H (2015). Maternal and early life factors of tooth emergence patterns and number of teeth at 1 and 2 years of age. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease* 6(4):299-307.

Rantakallio P & Mäkinen H (1983). The effect of maternal smoking on the timing of deciduous tooth eruption. *Growth* 47(2):122-8.

Rantakallio P & Mäkinen H (1984). Number of teeth at the age of one year in relation to maternal smoking. *Annals of Human Biology* 11:45-52.

Suomen Lääkäriliitto (2013). Lääkärin etiikka, 7. painos. Esa Print Oy, Lahti.

Schüler IM, Haberstroh S, Dawczynski K, Lehmann T & Heinrich-Weltzien R (2017). Dental caries and developmental defects of enamel in the primary dentition of preterm infants: Case-control observational study. *Caries research* 52:22-31.

Sirviö K (2019). Sikiön suun terveys sekä suun ja hampaiston kehittyminen. *Duodecim terveyskirjasto*. <http://www.terveyskirjasto.fi>. Luettu 28.5.2020.

Thesleff I (2015). Molecular genetics of tooth development. *Principles of Developmental Genetics*. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-405945-0.00022-3>.

Tiitinen A (2018). Raskaus (normaali kulku). *Duodecim terveyskirjasto*. <http://www.terveyskirjasto.fi>. Luettu 27.5.2020

Tiitinen A (2019). Monisikiöisyys (monikkoraskaus). *Duodecim terveyskirjasto*. <http://www.terveyskirjasto.fi>. Luettu 1.6.2020.

Tiitinen A (2019). Raskaus ja tupakointi. *Duodecim terveyskirjasto*. <http://www.terveyskirjasto.fi>. Luettu 29.5.2020.

Tikkanen M (2008). Tupakointi ja raskaus. *Duodecim* 2008; 124(11):1224-9.

Velló MA, Martínez-Costa C, Catalá M, Fons J, Brines J & Guijarro-Martinez R (2010). Prenatal and neonatal factors for the development of enamel defects in low birth weight children. *Oral Diseases* 16:257-262.

Whatling R & Fearn J (2008). Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *International Journal of Paediatric Dentistry* 18:155-162.

Wu H, Chen T, Ma Q, Xu X, Xie K & Chen Y (2019). Associations of maternal, perinatal and postnatal factors with the eruption timing of the first primary tooth. *Scientific Reports* 9/2645.

Żądzińska E, Sitek A & Rosset I (2016). Relationship between pre-natal-factors, the perinatal environment, motor development in the first year of life and the timing of first deciduous tooth emergence. *Annals of Human Biology* 43(1):25-33.