

# **Voiko äidin raskaudenaikaisilla elintavoilla olla vaikutusta lapsen hampaiden karioitumiseen?**

Elina Kuusisto

Hammaslääketieteen kandidaatti

Lääketieteellinen tiedekunta, Suu- ja leukasairauksien osasto

Helsinki 25.4.2025 Tutkielma

[elina.m.kuusisto@helsinki.fi](mailto:elina.m.kuusisto@helsinki.fi)

Ohjaaja: Ulla Palotie, EHL, HLT, Yliopistonlehtori

HELSINGIN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

## Tiivistelmä

**Tiedekunta:** Lääketieteellinen tiedekunta, Suu- ja leukasairauksien osasto

**Koulutusohjelma:** Hammaslääketieteen koulutusohjelma

**Opintosuunta:** Kariologia

**Tekijä:** Elina Kuusisto

**Työn nimi:** Voiko äidin raskaudenaikaisilla elintavoilla olla vaikutusta lapsen hampaiden karioitumiseen?

**Työn laji:** Tutkielma

**Kuukausi ja vuosi:** Huhtikuu 2025

**Sivumäärä:** 19

**Avainsanat:** raskaus, karies, kariesriski, ennaltaehkäisy, kiilteen kehityshäiriöt

**Ohjaaja tai ohjaajat:** Ulla Palotie, EHL, HLT, Yliopistonlehtori

**Säilytyspaikka:** Helsingin yliopiston kirjasto

### Tiivistelmä:

Hammaskaries on maailmanlaajuisesti merkittävä sairaus, joka kuluttaa runsaasti sekä yhteiskunnan että yksilön resursseja. Suunterveyden lisäksi karies voi heikentää myös yleisterveyttä ja elämänlaatua.

Karieksen hallinnan keskiössä on sen ennaltaehkäisy. Tunnetut kariksen ennaltaehkäisyn keinot liittyvät muun muassa suuhygieniaan, ravintotottumuksiin ja kariesbakteerien tartunnan välttämiseen syntymän jälkeen, eikä esimerkiksi Kariksen hallinnan Käypä hoito -suosituksessa ole lainkaan raskausaikaa koskevia ohjeita. Tämän kuvailevan kirjallisuuskatsauksen tavoitteena on selvittää, olisiko äidin mahdollista jo raskausaikana ennaltaehkäistä lapsensa hampaiden karioitumista tulevaisuudessa.

Tutkielmassa selvitettiin äidin raskaudenaikaisten elintapojen vaikutuksia sikiöön ja tämän kehittyviin hampaisiin niiden tulevaisuuden kariesalttiuden kannalta. Tarkasteltavia elintapoja olivat äidin suuhygienia, ravinnon osalta sokerin, fluoridin ja kiilteen kehityksessä tarvittavien vitamiinien ja mineraalien saanti, sekä päihteiden osalta tupakan ja alkoholin käyttö.

Tämän kirjallisuuskatsauksen perusteella äidin huono suuhygienia raskauden aikana lisää riskiä lapsen syntymän jälkeiselle kariesbakteeritartunnalle ja siten kariekselle. Raskaudenaikainen liika systeemisen fluoridin saanti, riittämätön kalsiumin, fosfaatin ja D-vitamiinin saanti sekä tupakointi voivat aiheuttaa lapselle kariesriskiä nostavia kiilteen kehityshäiriöitä. Äidin raskaudenaikaisen sokerin käytön riskit liittyvät lähinnä lapsen makumieltymysten muovautumiseen. Alkoholin vaikutuksista lapsen tulevaan kariesriskiin ei löydetty selvää näyttöä.

Vaikka äidin on elintavoillaan mahdollista jo raskausaikana pyrkiä ehkäisemään lapsensa hampaiden karioitumista tulevaisuudessa, on kariksen ennaltaehkäisy lapsen syntymän jälkeen edelleen ratkaisevaa.

## Sisällysluettelo

1	Johdanto.....	1
2	Menetelmät.....	2
3	Hampaiden kariotuminen.....	3
3.1.	Karieksen esiintyvyys.....	3
3.2.	Kariesprosessi.....	3
3.3.	Kariesriskitekijät.....	4
4	Hampaiden kehittyminen.....	7
4.1.	Hampaan normaali kehitys.....	7
4.2.	Häiriöt hampaan kovakudosten kehityksessä.....	8
4.2.1.	Kovakudosten kehityshäiriöt kariesriskitekijänä.....	9
5	Äidin suuhygienia raskausaikana.....	11
6	Äidin ravinto raskausaikana.....	12
6.1.	Fluoridi.....	12
6.2.	Mineraalit ja vitamiinit.....	13
6.3.	Sokeri.....	14
7	Äidin päihteiden käyttö raskausaikana.....	15
7.1.	Tupakka.....	15
7.2.	Alkoholi.....	16
8	Pohdinta.....	17
8.1.	Lopputulema.....	17
8.2.	Luotettavuuden arviointi.....	18
8.3.	Tutkielman tekijän oma panos.....	19
9	Lähteet.....	20

# 1 Johdanto

Hammaskaries on yksi yleisimmistä sairauksista maailmassa (1). Kariessairauden haitalliset vaikutukset eivät rajoitu vain yksilön suunterveyteen, vaan se voi heikentää merkittävästi myös yksilön elämänlaatua ja jopa yleisterveyttä, ja sen hoitoon kuluu runsaasti yhteiskunnan resursseja (2). Karieksella tiedetään olevan yhteys muun muassa sydänsairauksiin, diabetekseen ja hengitystieinfektioihin. Lisäksi varhaislapsuuden karieksen on todettu olevan yhteydessä esimerkiksi lapsen viivästyneeseen kehitykseen ja kasvuun sekä aiheuttavan poissaoloja koulusta. (3)

Karies on monitekijäinen, mikrobiperäinen sairaus, joka olisi usein ennaltaehkäistävässä. Tärkeimmät karieksen ehkäisykeinot liittyvät suun ja hampaiden puhdistukseen, ravintotottumuksiin, sekä suun mikrobien tasapainoon. Nämä karieksen ehkäisyn keinot liittyvät aikaan syntymän ja hampaiden puhkeamisen jälkeen, ja esimerkiksi karieksen hallinnan Käypä hoito -suosituksessa ei mainita mitään raskausajasta. (1) Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena on selvittää, voidaanko jo raskausaikana ehkäistä lapsen hampaiden karioitumista tulevaisuudessa.

Tavoitteena on selvittää äidin raskaudenaikaisiin elintapoihin liittyviä tekijöitä, jotka voivat vaikuttaa sikiön kehityksessä oleviin maito- ja pysyviin hampaisiin siten, että ne ovat alttiimmat karioitumiselle puhjettuaan, esimerkiksi aiheuttamalla niihin karioitumisen kannalta oleellisia kovakudosten kehityshäiriöitä. Tällaisia tekijöitä voisivat olla muun muassa äidin raskaudenaikaiseen suuhygieniaan, ravintoon ja fluoridin saantiin sekä päihteiden käyttöön liittyvät elämäntavat. Geneettisten ja muihin kuin elintapoihin liittyvien tekijöiden, syntymään liittyvien tai syntymän jälkeisten tekijöiden, sekä muiden kuin hampaiden kariesalttiuden kannalta olennaisten tekijöiden ja hampaiden kehityshäiriöiden tarkastelu rajataan tämän tutkielman ulkopuolelle.

Tämä kirjallisuuskatsaus pyrkii toimimaan koostena keinoista, joilla odottava äiti voisi jo raskausaikana omilla elintavoillaan luoda lapselleen mahdollisimman hyvät lähtökohdat suun kariesvapaana pitämiseen tulevaisuudessa.

## 2 Menetelmät

Tämä tutkielma toteutettiin kuvailevana kirjallisuuskatsauksena. Aineisto tutkielmaa varten haettiin pääosin internetistä, PubMed-tietokannasta. Hakuja tehtiin sekä englanniksi että suomeksi ja hakusanoina käytettiin yhdistellen muun muassa seuraavia: prenatal, pregnancy, maternal, enamel defects, caries. Hakusanoja tarkennettiin tutkielman edistymisen ja tiedon karttumisen myötä. Tietoa etsittiin myös edelleen jo löydettyjen keskeisten tutkimusartikkeleiden lähteitä sekä Helsingin hammaslääketieteen koulutusohjelman luentomateriaalien lähteitä hyödyntäen. Lähteinä on käytetty myös muun muassa Duodecimin Käypä hoito -suosituksia ja muita virallisia sivustoja.

## 3 Hampaiden karioituminen

### 3.1. Kariuksen esiintyvyys

Karies on yksi yleisimmistä sairauksista maailmassa (1). Vuonna 2017 tehdyn tutkimuksen mukaan maailmanlaajuisesti 2,3 miljardilla ihmisellä oli hoitamaton kariesta pysyvissä hampaissa, ja yli 500 miljoonalla maitohampaissa. Tämä on yli 35% vuoden 2017 maailman väkimäärästä. (4)

Suomessa kariuksen esiintyvyyttä on tutkittu ainakin vuonna 2011, jolloin noin joka viidennellä hampaallisella suomalaisella oli hoitamaton kariesta (5). Lasten ja nuorten kariuksen esiintyvyyttä Suomessa on selvitetty vuonna 2003 tehdyssä tutkimuksessa DMFT-indeksin avulla. DMFT-indeksi kuvaa reikiintyneiden, kariuksen vuoksi poistettujen ja paikattujen hampaiden lukumäärää. Tutkimuksen mukaan indeksi oli 5-vuotiailla 0,9, 12-vuotiailla 1,2 ja 17-vuotiailla 4,0. (6) Kariesvauriot jakaantuvat Suomessa epätasaisesti kasaantuen pienelle osalle väestöä (1).

### 3.2. Kariesprosessi

Karies on biofilmiä välitteinen hampaan kovakudosten sairaus. Hampaan pinnalla olevassa biofilmissä esiintyy monia bakteereja, joista osa on hyödyllisiä, ja osa voi olla kariogeenisiä bakteereja, kuten *Streptococcus mutans*. (7) Kariogeenisten bakteerien läsnäolo hampaan pinnan biofilmissä ja biofilmin kertyminen on välttämätöntä kariesprosessille (8). Kariesbakteerit voivat kuitenkin olla osa suun mikrobiomia aiheuttamatta sairautta, ja oleellista kariuksen synnyssä on suun mikrobiomin tasapaino, minkä vuoksi karieksesta puhutaan myös ei-tarttuvana tautina. (9)

Hampaan pinnalla vallitsee jatkuvasti dynaaminen tasapainotila demineralisaation, eli hampaan pinnan mineraalien hajoamisen, ja remineralisaation, eli kudoksen uudelleenmineralisoitumisen ja kovettumisen välillä (8,10).

Demineralisaatiota tapahtuu, kun biofilmin kariogeeniset bakteerit saavat ravinnokseen hiilihydraatteja ja tuottavat aineenvaihduntansa seurauksena happoja. Nämä hapot laskevat biofilmin pH-arvoa, ja kun pH alittaa kriittisen rajan, alkavat hampaan pinnan mineraalit liueta. (11) Kiille vaatii liuetakseen matalamman pH:n (kriittinen pH 5,5) kuin

dentiini (kriittinen pH 6,5) (12). pH:n lasku ruokkii entisestään tätä prosessia, sillä kariogeeniset bakteerit viihtyvät happamassa ympäristössä, jolloin niiden osuus hampaan biofilmissä kasvaa ja biofilmin tasapainotila kääntyy dysbioottiseksi (7,9,13,14).

Remineralisaatiota puolestaan tapahtuu lepovaiheessa, kun demineralisaation aiheuttajat poistuvat ja plakin nesteiden pH nousee happohyökkäysten välissä takaisin kriittisen rajan yläpuolelle, ja syljen mineraaleja saostuu uudelleen hampaan pinnalle (1,11).

Kariesprosessissa de- ja remineralisaation terve tasapaino horjuu ja demineralisaatiota tapahtuu remineralisaatiota enemmän, jolloin hampaan pinta hajoaa enemmän, kuin korjaantuu, ja syntyy kariesvaurio (7,10). Tasapaino voi kuitenkin kääntyä uudelleen remineralisaation puolelle, jolloin kariesprosessi voi pysähtyä (1).

### 3.3. Kariesriskitekijät

Kariesriski kuvaa sitä, kuinka todennäköisesti potilaalle kehittyy uusia kariesvaurioita tietyssä ajassa, tai tämän olemassa olevat vauriot etenevät. Riskiin vaikuttavat potilaskohtaiset kariekselle altistavat tekijät ja suun kliininen tilanne. Potilaan kariesriski vaikuttaa tämän yksilölliseen kariuksen hallinta- ja hoitosuunnitelmaan sekä tutkimusväliin. (1)

Kariuksen hallintaan kuuluu kariekselta suojaavien tekijöiden lisääminen, ja kariekselle altistavien riskitekijöiden pitäminen minimissä niin, että de- ja remineralisaatio on tasapainossa eikä karies pääse kehittymään. Tämän perusta on terveelliset elintavat, joiden juurruttaminen alkaa jo lapsuudessa. Kariuksen hallinta on potilaan, suun terveydenhuollon ammattilaisten ja myös yhteiskunnan yhteistyötä. (1)

Hampaiden pinnan biofilmin suuri kariogeenisten bakteerien osuus altistaa kariekselle (7). *S. Mutans* tarttuu lapselle syljen välityksellä suorasti tai epäsuorasti, yleensä omilta huoltajilta, ja kolonisoituu osaksi lapsen hampaan biofilmiä. Vanhempien ja lapsen huono suuhygienia ja sokeripitoinen ruokavalio edesauttavat kariesbakteerien tartuntaa ja kolonisaatiota osaksi lapsen hampaan biofilmiä. Pienten lasten kohdalla on erityisen tärkeää välttää varhaista *S. mutans* -tartuntaa, sillä mitä nuorempana kariesbakteeritartunnan saa, sitä suurempi on lapsen riski kariekselle. (1,15,16)

Huono suuhygienia ja riittämätön tai tehoton omahoito ovat kariuksen riskitekijöitä, sillä tällöin biofilmi pääsee kertymään hampaan pinnalle. Suositus on harjata hampaat kahdesti päivässä, aamuin ja illoin, vähintään kahden minuutin ajan. Hampaat tulee harjata fluoritahnaa käyttäen. Suositeltu hammastahnan fluoridipitoisuus on aikuisille 1450 ppm, ja alle 6-vuotiaille lapsille 1000–1100 ppm. Aikuisten ja yläkouluikäisten tulee puhdistaa myös hammasvälit. (1)

Ruokavalion kariogeenisyys altistaa kariekselle. Runsas sokereiden käyttö ruokkii kariogeenisten bakteerien hapontuotantoa, ja epäsäännöllinen ateriaritmi ja napostelu aterioiden välissä lisäävät happohyökkäysten ja siten demineralisaation määrää ja kesto. Herkuttelun tulisikin tapahtua aterioiden yhteydessä ja happohyökkäysten katkaisemiseksi on suositeltavaa käyttää ksylitolituotteita aterioiden pääteeksi. Janojuomaksi suositellaan vettä. Hampaiden puhkeaminen on riskialtista aikaa karioitumisen kannalta, ja erityisesti silloin sokeripitoisia ruokia ja juomia tulisi välttää. (1)

Alentunut syljeneritys tai muutokset syljen koostumuksessa altistavat hampaiden karioitumiselle. Muutokset syljessä heikentävät sen puskuriominaisuuksia suun pH:n laskua ja hampaiden demineralisaatiota vastaan. (11) Syljeneritystä voivat vähentää jotkin yleissairaudet ja lääkitykset, tai esimerkiksi sädehoito. Syljenerityksen stimuloimiseen on useita keinoja. (1)

Myös esimerkiksi perheen matala sosioekonominen asema ja alhainen koulutustaso, sekä huono hoitomyöntyvyys ja hammashoitopelko ovat kariuksen riskitekijöitä (1).

Kiilteen kehityshäiriöt, joissa kiilteen mineralisaatio on hampaan kehityksen aikana häiriintynyt, suurentavat kariesriskiä. Tällaisia kiilteen mineralisaation häiriöitä ovat ainakin molaari-inkisiivi-hypomineralisaatio eli MIH, ja amelogenesis imperfektan hypomineralisaation muoto. (1) Myös kiilteen hypoplasiamuutosten, eli kudospuutosten, on todettu lisäävän kariesriskiä (17,18). Tämän tutkielman kannalta kiilteen kehityshäiriöt ovat erityisen oleellinen kariesriskiä nostava tekijä, sillä kiilteen kehitys alkaa jo sikiöaikana ja raskausajalla on todettu olevan yhteys kiilteen kehityshäiriöiden syntyyn (19,20). Arvio MIH:n prevalenssista vaihtelee eri tutkimusten välillä suuresti ollen jotakin 2,8% ja 40,2% välillä maailmanlaajuisesti. Joka tapauksessa kiilteen kehityshäiriöistä pelkästään MIH koskettaa satoja miljoonia ihmisiä ja se on yleistymässä, eli kyseessä on varsin merkittävä ongelma. (20,21) Hampaiden, joissa on

MIH-vaurioita, on todettu olevan jopa 2,1-4,6 kertaa suuremmassa riskissä karioitua, kuin hampaiden, joiden kiille on kehittynyt normaalisti (22). Kiilteen kehityshäiriöisten hampaiden hoitoa onkin yleensä tarpeen tehostaa (1).

Kariesprosessiin tarvitaan aina kariogeenisten bakteerien läsnäolo ja biofilmin kertyminen hampaan pinnalle (8). Vaikka potilaalla siis olisi kariesriskitekijöitä, kuten kiilteen kehityshäiriöitä tai matala sosioekonominen asema, ei tälle kehity kariesvaurioita, jos kariesprosessin edellytykset eivät muuten täyty.

## 4 Hampaiden kehittyminen

### 4.1. Hampaan normaali kehitys

Hampaan kehitys jaetaan seuraaviin kehitysvaiheisiin: initiaatio, silmu, lakki, kello ja puhkeaminen. Hampaan kehitys alkaa initiaatiosta, jossa epiteeli- ja mesenkyymisolujen interaktion seurauksena muodostuu hammasjuoste, jonka jälkeen epiteeliin kehittyy hammasaihe, plakodi. Jokainen hammasryhmä kehittyy omasta plakodistaan. Seuraavaksi alkaa hampaan morfogeneesi eli muodostuminen, kun mesenkyymi kehittyy ensin silmuvaiheessa hammasmesenkyymiksi, ja lakkivaiheessa edelleen hammaspapillaksi. Lakkivaiheessa myös plakodista kehittyy kiillekyhmy, joka toimii signaalikeskuksena hampaan kehitykselle. Kellovaiheessa muodostuvat sekundaariset kiillekyhmyt jokaista hampaan kuspia kohti, kehittymässä olevan hampaan solut erilaistuvat välivaiheiden kautta lopulta kiillettä tuottaviksi ameloblasteiksi ja dentiiniä tuottaviksi odontoblasteiksi, ja hampaan kovakudosmuodostus alkaa, jatkuen vielä pitkään. Kellovaiheessa kehittyvistä hampaista erkanevat myös saman hammasryhmän muiden hampaiden aiheet. Viimeinen vaihe on puhkeaminen, kun hampaan kruunuosa on kehittynyt. Soluväliaineen erityis ja juuren kehitys jatkuu edelleen pitkään. (23,24)

Hampaan kiilteen muodostavat solut ovat siis nimeltään ameloblasteja, ja prosessia, jossa kiille muodostuu, kutsutaan amelogeneesiksi. Amelogeneesi voidaan jakaa kolmeen pääasialliseen vaiheeseen: sekreetio, transitio ja maturaatio. Sekreetiovaiheessa ameloblastit tuottavat proteiineja, kuten amelogeniinia, jotka muodostavat orgaanisen matriksin, joka toimii runkona kehittyvälle kiilteelle. Transitiovaiheessa ameloblastien toiminta alkaa muuttua, ja ne alkavat vähentää proteiinien tuotantoa, ja lisätä mineraalien, kuten kalsiumin ja fosfaatin, kuljetusta kiillematriksiin. Kalsium ja fosfaatti muodostavat erittäin lujarakenteista ja kestävästä hydroksiapatiittia. Kiille on ihmisen elimistön kovinta ainetta. Viimeisenä maturaatiovaiheessa ameloblastit hajottavat suurimman osan orgaanisesta matriksista, jolloin kiille mineralisoituu valmiiksi ja saavuttaa lopullisen kovuutensa. (24,25) Valmis kiille koostuu lähteestä riippuen 95-97% mineraaleista, pääosin hydroksiapatiitista, ja loput 3-5% ovat vettä ja jäljelle jäänyttä orgaanista aineita (25,26).

Dentiinin, eli hammasluun, muodostumista puolestaan kutsutaan dentinogeneesiksi, ja dentiiniä muodostavia soluja odontoblasteiksi. Odontoblastit tuottavat ensin pre-dentiiniä,

joka on pääosin kollageenista ja muista proteiineista koostuvaa mineralisoitumatonta ainetta. Pikkuhiljaa predentiini mineralisoituu ja kovettuu valmiiksi dentiiniksi. Dentiinin koostumus on huokoisempaa kuin kiilteen, ja se sisältää noin 70% mineraaleja, kuten hydroksiapatiittia, 20% orgaanista ainetta ja 10% vettä. (27)

Maitohampaiden kehitys alkaa jo varhain sikiöaikana, ensimmäisenä kehittyvät maitoetuhampaat. Maitohammasaiheiden initiaatio alkaa jo neljännen raskausviikon jälkeen ja kovakudosmuodostuksen alku sijoittuu noin raskausviikolle 14. Syntymän aikaan maitoetuhampaiden kruunut alkavat jo olla valmiit. Myös pysyvät hampaat alkavat kehittyä raskausaikana. Ensimmäisenä kehittyvät pysyvät kuutoset, joiden initiaatio alkaa yleensä noin raskausviikolla 20, ja mineralisaatio syntymän aikoihin. (28,29) Ensimmäiset maitohampaat puhkeavat suuhun yleensä 4-7 kuukauden iässä ja ensimmäiset pysyvät hampaat alkavat puhjeta 6-7 vuoden iässä. (29,30)

#### 4.2. Häiriöt hampaan kovakudosten kehityksessä

Hampaan normaali kehitys voi häiriintyä, jolloin hampaaseen voi syntyä vaurio. Hampaan kovakudokseen aiheutuvan vaurion tyyppi ja vaikeusaste riippuu häiriön aiheuttajasta, ajoituksesta ja vaikutuksen kestosta. (31)

Hampaan kovakudoksiin syntyvät vauriot ovat aina pysyviä, sillä erilaistuneet hammassolut eivät enää jakaudu eivätkä hampaan kovakudokset uusiudu syljen vaikutuksesta tapahtuvaa remineralisaatiota enempää (11,32).

Syntyvä vaurio voi olla paikallinen, ja ilmentyä vain yhdessä tai korkeintaan muutamassa hampaassa, tai yleistynyt, jolloin se vaikuttaa laajemmin hampaistossa (33). Muutokset voivat olla kronologisia, jolloin vauriot ilmenevät häiriön aikaan samassa kehitysvaiheessa olleissa hampaisissa (34). Vaurioita voi syntyä sekä maitohampaisiin että pysyviin hampaisiin, ja ne voivat kohdistua kiilteeseen tai dentiiniin. Vauriot voivat olla määrällisiä, eli kudospuutoksia, tai laadullisia, eli kudoksen rakenteen ja koostumuksen muutoksia tai värimuutoksia. (35)

Muutokset voivat olla etiologialtaan jonkin ulkoisen tekijän aiheuttamia tai perinnöllisiä, ja joskus myös tiettyihin syndroomiin tai yleissairauksiin liittyviä. Ulkoinen tekijä voi vaikuttaa paikallisesti tai systeemisesti. Paikallisesti vaikuttava tekijä voi olla esimerkiksi

maitohampaan trauma tai infektio, joka vaurioittaa kehittyvää pysyvää hammasta. Systemisesti vaikuttava tekijä puolestaan voi olla jokin sikiöaikana tai lapsuudessa vaikuttanut ympäristötekijä, kuten lapsuuden sairastelu tai antibioottikuurit, tai esimerkiksi äidin raskaudenaikaiseen terveyteen liittyvä tekijä. (19,34) Myös esimerkiksi ennenaikaisen syntymän ja keskosuuden, synnytyskomplikaatioiden ja matalan syntymäpainon on havaittu olevan yhteydessä kehityshäiriöihin (36,37). Joskus kehityshäiriö syntyy myös idiopaattisesti, eikä kehityshäiriöiden etiologiaa lopulta tunneta vielä kovin kattavasti (19,34,38).

#### 4.2.1. Kovakudosten kehityshäiriöt kariesriskitekijänä

Määrälliset kiilteen kehityshäiriöt, eli kiilteen hypoplasiat, syntyvät kiilteen kehityksen alun sekreetiovaiheeseen kohdistuneen häiriön seurauksena, jolloin kiilteen paksuuden määrittävää kiillematriksia ja lopulta kiillettä muodostuu liian vähän (35). Kiillehypoplasian affisoimissa hampaissa tai vauriokohdissa kiille on normaalia ohuempaa, ja se voi jopa puuttua kokonaan (17,35). Paljaana oleva dentiini karioituu helpommin ja nopeammin, kuin kiille (12,17). Hypoplasiavauriokohdat voivat toimia myös plakkirentioina edistäen kariksen syntyä (17).

Kiilteen kehityksen myöhemmissä vaiheissa syntyy yleensä laadullisia muutoksia. Kiilteen mineralisaation aikainen häiriö voi aiheuttaa kiilteeseen hypomineralisaatiovaurioita, jos mineralisaatio jää vaillinaiseksi. (35) Mineralisaatiohäiriöisen hampaan kiilteen hydroksiapatiittikiteet ovat järjestäytyneet löyhemmin ja orgaanista ainetta on normaalia enemmän. Tällöin kiille jää huokoiseksi ja heikommaksi, jolloin se on alttiimpi demineralisaatiolle ja kariesvaurioille. (20) Rosoinen kiille voi toimia myös plakkirentiona, ja lisätä siten kariesriskiä (39). Hypomineralisaatio aiheuttaa usein myös hypersensitiivisyyttä, jolloin potilas saattaa vältellä hampaiden puhdistusta ja hammashoitoa (21,40).

Maitohampaiden kiilteen hypomineralisaatiovauriot tekevät niiden affisoimat maitohampaat alttiimmiksi kariekselle, mutta vauriot maitohampaissa ennustavat hypomineralisaatiovaurioita ja sitä kautta kohonnutta kariesriskiä myös pysyvissä hampaissa (21).

Kiilteen mineralisaatiohäiriöistä yleisin on molaari-inkisiivi-hypomineralisaatio eli MIH. MIH on systeemistä alkuperää oleva, vähintään yhdessä kuutoshampaassa ilmenevä kiilteen hypomineralisaatiomuutos, joka affisoi usein myös pysyviä ykkösiä, mutta ei rajoitu aina vain niihin. Siinä ilmenevät vauriot ovat tarkkarajaisia, ja ne voivat olla väriltään vaaleita tai tummia. MIH:n aiheuttamat muutokset voivat olla lieviä kiilteen pinnan hypomineralisaatiomuutoksia, tai hyvinkin vaikea-asteisia, jolloin kiille voi jopa romahtaa ja dentiini paljastua. MIH-vaurioiden vaikeus korreloi kariksen esiintyvyyden ja kariesvaurioiden vaikeuden kanssa. (20,21,41)

On myös muita kiilteen hypomineralisaatiohäiriöitä, jotka voivat altistaa hampaat kariekselle. Muun muassa Kariksen hallinan Käypä hoito -suosituksessa mainitaan kariesriskitekijänä MIH:n lisäksi Amelogenesis imperfektan hypomineralisaation muoto. (1) AI:n etiologia on kuitenkin perinnöllinen, joten sen tarkempi käsittely rajautuu tämän tutkielman ulkopuolelle (19,35).

Kiilteen kypsymisen loppupuolella jotkin aineet voivat sitoutua kiilteeseen saostuviin mineraaleihin. Esimerkiksi fluoridi voi sitoutua kalsiumiin, ja liiallisina määrinä aiheuttaa fluoroosia. (42) Lievimmillään fluoroosi ilmenee vain kiilteen väriin vaikuttavina poikkeavuuksina (35,43). Vaikeammassa tapauksissa fluoridin sitoutuminen vähentää kiilteen mineralisoitumista, ja lisää proteiinien osuutta, jolloin kiille jää huokoiseksi ja täten kariekselle alttiimmaksi (43,44). Pelkät värimuutokset ovat yleensä vain esteettinen haitta (45).

Dentiinin kehityshäiriöitä ovat esimerkiksi dentinogenesis imperfecta ja dentiinidysplasia. Ne ovat kuitenkin perinnöllisiä tiloja, ja dentiinin kehityshäiriöt liittyvät enemmän endodonttisiin kuin kariologisiin ongelmiin, joten ne rajautuvat tämän tutkielman ulkopuolelle. (35,46)

## 5 Äidin suuhygienia raskausaikana

Suunterveyden ylläpidon tärkeys korostuu raskausaikana, sillä raskauteen liittyvät hormonaaliset muutokset lisäävät odottavien äitien riskiä suusairauksille, kuten ientulehdukselle. Äidin raskaudenaikaisella suun terveydellä on vaikutusta niin äidin kuin lapsenkin suun- ja yleisterveyteen, joihin raskaudenaikaisen suunterveysneuvonnan on todettu vaikuttavan positiivisesti. Optimaalisesti suun terveydestä tulisi huolehtia jo ennen raskautta tai raskauden alkupuolella, jotta huonon suunterveyden aiheuttamilta raskauskomplikaatioilta voitaisiin paremmin välttyä. (3) Suomessa odottaville äideille tarjotaan tietoa suun terveydestä muun muassa neuvolassa (47).

Suun tulehdukset, esimerkiksi ientulehdukseen tai parodontiittiin liittyvä pitkäaikainen matala-asteinen tulehdustila voivat lisätä tulehdusvälittäjäaineiden, kuten prostaglandiinien ja sytokiinien, määrää äidin verenkierrossa, josta ne voivat siirtyä istukan kautta myös sikiöön (48). Tämä voi lisätä raskauskomplikaatioita, kuten ennenaikaisen syntymän riskiä, minkä puolestaan on todettu lisäävän riskiä lapsen hampaiden kiilteen kehityshäiriöille ja tätä kautta voivan nostaa lapsen kariesriskiä (3,37).

Äidin suun bakteerit voivat siirtyä jo raskausaikana verenkierron ja istukan välityksellä lapseen (49). On ajateltu, että kariogeeniset bakteerit tarvitsevat hampaan pinnan, johon tarttua, ja näin ollen voivat tarttua lapselle vasta syntymän jälkeen, ensimmäisen hampaan puhjettua. Joidenkin tutkimusten mukaan kuitenkin kariesbakteerit voivat tarttua lapselle heti syntymän jälkeen, ennen ensimmäisen hampaan puhkeamista, esimerkiksi kielen uurteisiin. (16,50–53) Kariesbakteerien kolonisaatiosta lapsen suuhun jo sikiöaikana ei kuitenkaan löydetty tutkimuksia. Äidin hyvä suunterveys ja vähäinen kariogeenisten bakteerien määrä jo raskausaikana laskee kuitenkin merkittävästi kariesbakteerien tartunnan riskiä lapsen synnyttyä, kun taas äidin karies ennustaa myös lapselle kariesta. (54,55). Lisäksi, kun äiti omaksuu jo raskausaikana hyvät suunhoitotottumukset, välittää tämä todennäköisesti nämä terveelliset tavat myös lapselleen (56).

## 6 Äidin ravinto raskausaikana

### 6.1. Fluoridi

Fluoridi on mineraali, jolla on monia hampaiden karioitumista ehkäiseviä vaikutuksia. Se voi mineralisoida kiilteeseen muodostaen hydroksiapatiittia vahvempaa fluoroapatiittia, joka on vastustuskykyisempää demineralisaatiolle. Fluoridi myös edistää remineralisaatiota tehostamalla kalsiumin ja fosfaatin sitoutumista kiilteeseen. Lisäksi fluoridi inhiboi kariesbakteerien aineenvaihduntaa ja hapontuotantoa, sekä vähentää plakin kertymistä. (57,58)

Fluoridia saadaan hammashoitotuotteista, ravinnosta ja juomavedestä. Fluoridi vaikuttaa hampaisiin joko paikallisesti tai systeemisesti. Fluoridin paikalliset vaikutukset kohdistuvat vain puhjenneisiin hampaisiin, kun taas systeemisesti saatu fluoridi vaikuttaa vielä kehitymässä oleviin hampaisiin. Paikallisilla fluoridivalmisteilla voi olla epätarkoituksenmukaisesti myös systeemivaikutuksia nieltynä. (43,59) Esimerkiksi hammastahnan ja hammaslääkärin vastaanotolla tehtävien fluorausten vaikutus on enimmäkseen paikallinen, kun taas esimerkiksi juomavedestä saatava fluoridi vaikuttaa pääasiassa systeemisesti (60).

Äidin raskaudenaikaisen fluoridin käytön vaikutuksia lapsen hampaisiin on tutkittu paljon. Systeemisesti saatu fluoridi kulkeutuu istukan kautta sikiöön ja sitoutuu sikiön kehittyviin hampaisiin. Raskaudenaikaisen systeemisen fluoridin käytöstä ei ole tutkimuksissa todettu olevan hyötyä lapsen hampaiden karioitumisen ehkäisyssä. (57,58)

Sen sijaan raskaudenaikaisesta systeemisen fluoridin saannista voi olla haittaa sikiön kehittyville hampaille, sillä sitoutuessaan liian suurissa määrin osaksi kehittyvää kiillettä fluoridi voi aiheuttaa fluoroosia. Lievät fluoroosin muodot voivat olla vain esteettinen haitta, mutta vaikeammassa tapauksissa kiille on haurasta ja altistaa hampaat kariekselle. (43) Raskaudenaikainen systeeminen fluoridi on myös yhdistetty ennen aikaiseen syntymään, johon puolestaan voi myös liittyä kiilteen kehityshäiriöitä, ja sitä kautta suurentunut kariesriski (61). Istukka tosin suojaa jonkin verran sikiötä liialliselta fluorilta (62).

Fluoroosin riski on olemassa systeemistä fluoridia saataessa hampaiden kiilteen kehityksen aikana, eli sikiöaikana ja ensimmäisten kahdeksan elinvuoden aikana (44).

Tänä aikana systeemiseen fluoridin saantiin tulee kiinnittää huomiota ja sille on asetettu suosituksia (1). Fluuroosin synty ja vaikeusaste on lineaarisesti annosriippuvaista, eikä suosituksista huolimatta ole olemassa täysin turvallisen käytön rajaa, jonka alittava systeemisen fluoridin saanti ei voisi aiheuttaa fluuroosia (43). Täysin kehittyneisiin hampaisiin ei enää voi syntyä fluuroosia (43). Äidin on suositeltavaa ja turvallista käyttää myös raskauden aikana oikeaoppisesti ja suositusten mukaisesti paikallisia fluorivalmisteita, kuten fluorihammastahnaa (63).

## 6.2. Mineraalit ja vitamiinit

Hampaiden kovakudosten muodostuksessa tarvittavia keskeisiä mineraaleja ovat kalsium ja fosfaatti. Niitä saadaan pääasiassa ravinnosta. (64) Kalsiumia saadaan mm. maitotuotteista ja kasvipohjaisista tuotteista, joihin on lisätty kalsiumia, sekä vihreistä lehtikasviksista (64,65). Fosfaattia saadaan mm. maito- ja viljatuotteista, sekä varsinkin lihaleikkeleiden ja makkaroiden lisäaineista (66).

Vitamiineista erityisesti D-vitamiinia tarvitaan kiilteen normaaliin kehittymiseen. Se vaikuttaa kalsiumin ja fosfaatin imeytymiseen ja niiden homeostasian säätelyyn, sekä amelogeneesin sekreetiovaiheeseen. (64,67) D-vitamiinia saadaan ravinnosta mm. D-vitamiinilla täydennetystä margariinista, ja sitä muodostuu iholla auringon ultravioletisäteilyn vaikutuksesta, jonka jälkeen siitä muodostuu aktiivista muotoa kalsitriolia (64,68).

Sikiö saa tarvitsemansa D-vitamiinin, kalsiumin ja fosfaatin äidiltä istukan välityksellä. Usein sikiö saa näitä riittävästi, vaikka äidillä olisi näiden puutos, mutta vaikeissa tapauksissa myös sikiölle syntyy puutos, riisitauti. (64) D-vitamiinin, kalsiumin ja fosfaatin puutos hampaiden kehityksen aikana voi johtaa hampaiden kiilteen kehityksen häiriöihin, kuten kiilteen hypoplasiaan tai hypomineralisaatioon, ja kohonneeseen kariesriskiin. Sikiön hampaiden normaalille kehitykselle on siis tärkeää, että äiti ja sikiö saavat kalsiumia, fosfaattia ja D-vitamiinia riittävästi. (64,69)

Kalsiumin, fosfaatin ja D-vitamiinin puutos voi aiheutua aliravitsemuksen seurauksena, tai jos ruokavalio on muuten näiden osalta riittämätön, eikä ravintolisiä käytetä silloin, kun ne ovat tarpeen. D-vitamiinin puutos on yhteydessä myös riittämättömään altistukseen auringonvalolle. Myös jotkin sairaudet, joihin liittyy esimerkiksi

imeytymishäiriöitä, voivat aiheuttaa näiden puutostilan. (64,65,67,68) Suomessa fosfaatin puute on harvinaista, ja sitä saadaan yleensä ravitsemussuosituksia enemmän. Liiallinen fosfaatin saanti puolestaan voi myös jopa häiritä kalsiumtasapainoa ja mineralisaatiota. (66) Suomessa raskaana oleville suositellaan D-vitamiinilisää (68).

### 6.3. Sokeri

Yleisesti tiedetään, että äidin ravitsemus raskausaikana vaikuttaa sikiön kehitykseen (69). Tutkimuksia äidin raskaudenaikaisen sokerin ja hiilihydraattien käytön vaikutuksista sikiön hampaiden kehitykseen tai tulevaan kariesriskiin löydettiin kuitenkin vähän. Alves ym. mukaan lapsen makuaste ja makumieltymykset alkavat kehittyä jo sikiöaikana lapsiveden välityksellä, mihin äidin raskaudenaikaiset ravintotottumukset vaikuttavat. Äidin sokeri- ja hiilihydraattipitoinen ruokavalio voi ohjata lapsen makumieltymysten kehitystä sokeria suosivaksi, mikä lapsuudessa voi nostaa lapsen riskiä kariekselle. (69) Myös Julihn ym. tutkimuksessa odottavan äidin lihavuus on yhteydessä lapsen hampaiden karioitumiseen (70). Tutkimuksia aiheesta lapsen hampaiden kehityksen kannalta tarvitaan kuitenkin lisää.

## 7 Äidin päihteiden käyttö raskausaikana

### 7.1. Tupakka

Äidin raskaudenaikaisen tupakoinnin yhteydestä lapsen hampaiden karioitumiseen tulevaisuudessa on useita tutkimuksia, joissa valtaosassa on havaittu merkittävä korrelaatio näiden välillä (71,72). Samani ym. mukaan äidin raskaudenaikainen tupakointi voi nostaa lapsen riskiä kariekselle jopa 78% (71). Raskauskolmanneksella, jonka aikana äiti tupakoi, ei ole selvää vaikutusta. Akinkugbe ym. mukaan riski on olemassa kaikissa kolmansissa, mutta korkeimmillaan kolmannen kolmanneksen aikana, kun taas Tanaka ym. ja Julihn ym. tutkimuksissa korkein riski on raskauden alussa. (73–75)

Raskaudenaikainen tupakointi on tunnistettu itsenäiseksi riskitekijäksi lapsen hampaiden karioitumiselle tulevaisuudessa (76,77). Lisäksi raskauden aikana tupakoinut äiti todennäköisesti jatkaa tupakointia myös lapsen synnyttyä, jolloin altistus tupakoinnille pitkittyy entisestään. Syy sille, miksi äidin tupakointi raskausaikana lisää lapsen riskiä hampaiden karioitumiselle ei ole selvä, mutta aihetta käsittelevissä tutkimuksissa on ehdotettu useita vaikutustapoja. (71)

Tupakka sisältää runsaasti haitallisia aineita, kuten nikotiinia. Nämä aineet voivat kulkeutua istukan kautta sikiöön ja häiritä sikiön hampaiden normaalia kehitystä. Hampaiden mineralisaatio on herkkä ulkoisille häiriötekijöille, jolloin sikiön hampaisiin voi syntyä hypoplasia- tai hypomineralisaatiomuutoksia. Myös hampaan anatomian kehitys voi häiriintyä, ja mahdollisesti kerätä herkemmin plakkia, ja altistaa siten kariekselle. Tupakointi saattaa myös vaikuttaa hampaiden puhkeamisaikatauluun. (71)

Tupakoinnin on havaittu myös olevan yhteydessä alhaisempiin seerumin D-vitamiinipitoisuuksiin. D-vitamiinin puutos puolestaan voi osaltaan aiheuttaa hampaiden puutteellista mineralisaatiota, ja näin altistaa kariekselle. (71)

Tupakalle altistuminen sikiöaikana voi aiheuttaa muutoksia lapsen immuunijärjestelmän toimintaan. Immunosuppressio puolestaan usein helpottaa kariesbakteerien kolonisoitumista. Lisäksi tupakan nikotiini ja tupakoinnin aiheuttamat muutokset syljen määrässä ja koostumuksessa lisäävät kariesbakteerien määrää äidin suussa, jolloin riski varhaiselle vertikaaliselle kariesbakteeritartunnalle on suurempi. (71)

Tupakointi on yhdistetty myös muihin kariesriskitekijöihin, kuten huonoon suuhygieniaan ja matalaan sosioekonomiseen asemaan (71,78).

## 7.2. Alkoholi

Äidin raskaudenaikaisen alkoholin käytön yhteyttä sikiön hampaiden kehitykseen ja karioitumiseen tulevaisuudessa ei ole tutkittu yhtä laajasti, kuin esimerkiksi tupakoinnin. Munoz ym. mukaan raskaudenaikainen alkoholin käyttö on tilastollisesti merkittävä riskitekijä MIH:lle ja siten myös lapsen kariesriskin nousulle (79). Toisaalta esimerkiksi Lygidakis ym. eivät havainneet alkoholilla ja MIH:llä olevan yhteyttä (80).

Alkoholilla on havaittu olevan vaikutusta kuitenkin neonataaliviivaan, joka on syntymän hetken osoittava jälki hampaan kiilteessä (81). Neonataaliviivassa on hypomineralisoituneita piirteitä (82). Behie ym. mukaan lapsilla, joiden äidit joivat alkoholia raskauden aikana, tämä viiva oli paksumpi, kuin niillä lapsilla, joiden äidit eivät juoneet alkoholia. Hypoteesi tälle on, että alkoholi voi vaikuttaa kalsiumtasapainoon, ja sitä kautta hampaiden kehitykseen. (81) Tutkimusta alkoholin vaikutuksista sikiön kehittyviin hampaisiin tarvitaan lisää.

## 8 Pohdinta

### 8.1. Lopputulema

Elintavoilla on vaikutusta suun- ja yleisterveyteen. Äidin raskaudenaikainen terveydentila vaikuttaa myös sikiön terveyteen ja kehitykseen. Hampaat alkavat kehittyä jo sikiöaikana, ja hampaiden kehitys on altista aikaa ulkopuolisille häiriötekijöille, joiden vaikutuksesta hampaisiin voi syntyä kehityshäiriöitä. Hampaiden kehitysaikataulun vuoksi raskausaika voi vaikuttaa pääasiassa sikiön maitohampaiden kiilteen kehitykseen, mutta raskausajalla on yhteys myös muun muassa pysyviä kuutoshampaita affisoivaan molaari-inkisiivi-hypomineralisaatioon. Kehityshäiriöt hampaissa ovat pysyviä, sillä hampaan kovakudokset eivät uusiudu. Useat hampaan kiilteen kehityshäiriöt nostavat lapsen kariesriskiä.

Kariesbakteerien tarttumisesta äidiltä lapselle jo sikiöaikana ei löydetty tutkimuksia, mutta nykykäsityksen mukaan tartunta voi tapahtua heti lapsen syntymän jälkeen. Äidin suuri kariesbakteerien määrä jo raskausaikana lisää merkittävästi kariesbakteeritartunnan riskiä lapselle tämän synnyttyä. Suun tulehdukset voivat myös aiheuttaa matala-asteisen systeemisen tulehduksen, joka voi vaikuttaa sikiön kehitykseen ja epäsuorasti myös sikiön hampaiden kehitykseen. Ehkäistäkseen jo raskausaikana lapsen hampaiden karioitumista tulevaisuudessa, äidin on tärkeää noudattaa itse hyvää suuhygieniää sekä raskausaikana että sen jälkeen.

Omasta suun terveydestään huolehtimiseksi äidin tulee käyttää paikallisia fluorivalmisteita, kuten fluorihammastahnaa, myös raskauden aikana. Systeemistä fluorin saantia, kuten kovin fluoripitoisen veden juomista tai liiallista hammastahnan nielemistä, tulee kuitenkin raskauden aikana välttää, sillä se voi aiheuttaa sikiön kehittyviin hampaisiin fluoroosia. Fluoroosi voi heikentää lapsen hampaiden kiillettä, tehden ne alttiimmiksi kariesprosessille.

Sikiö tarvitsee hampaiden kovakudosten normaaliin kehitykseen riittävästi kalsiumia ja fosfaattia, sekä D-vitamiinia. Näiden vakava puutos äidillä voi aiheuttaa puutoksen myös sikiöllä, ja aiheuttaa sikiön hampaisiin kiilteen kehityshäiriöitä, jolloin ne ovat alttiimmat karioitumaan. Kalsiumin ja D-vitamiinin riittävään saantiin ravinnosta on hyvä kiinnittää

huomiota, ja Suomessa raskaanaoleville suositellaan D-vitamiinilisää. Fosfaattia Suomessa saadaan yleensä ravinnosta jo suosituksia enemmän.

Äidin raskaudenaikaisen sokerinkäytön yhteydestä lapsen hampaiden karioitumiseen tiedetään toistaiseksi vähän. Äidin sokeripitoinen dieetti voi kuitenkin ohjata jo sikiön makuuainkekehitystä sokeria suosivaksi, jolloin lapsella voi tulevaisuudessa olla ruokavalionsa vuoksi kohonnut kariesriski. Raskausaikana on kuitenkin useiden muiden terveysvaikutusten vuoksi hyvä noudattaa terveellistä ruokavaliota.

Useiden muiden terveyshaittojen ohella, mitä raskaudenaikainen tupakointi äidille ja sikiölle aiheuttaa, äidin tupakointi voi aiheuttaa myös sikiön hampaisiin kiilteen kehityshäiriöitä altistaen ne kariekselle. Mekanismeja on esitetty monia, kuten tupakan sisältämien myrkyllisten ainesosien vaikutuksia sikiön hampaiden kehitykseen ja lapsen immuunijärjestelmän toimintaan. Raskausaikana olisi siis tärkeää välttää tupakointia lapsen kariesriskinkin minimoimiseksi. Alkoholien raskaudenaikaista käyttöä puolestaan ei ole toistaiseksi varsinaisesti yhdistetty sikiön hampaiden karioitumiseen tulevaisuudessa.

Vaikka äiti voi raskaudenaikaisilla elintavoillaan jo vaikuttaa sikiön hampaiden kehitykseen, ja muun muassa toisinaan jo sikiöaikana syntyvät kiilteen kehityshäiriöt nostavat lapsen kariesriskiä, olennaista kariesprosessin kannalta on aina lapsen syntymän ja hampaiden puhkeamisen jälkeinen aika, kuten lapsen suun puhdistustottumukset, ravinnon kariogeenisyys sekä lapsen suun mikrobikannan muodostuminen, erityisesti *Streptococcus mutans* -bakteerin kolonisaatio. Tämä kirjallisuuskatsaus on kooste keinoista, joilla odottava äiti voi kuitenkin jo raskausaikana elintavoillaan luoda lapselleen mahdollisimman hyvät lähtökohdat suun kariesvapaana pitämiseen tulevaisuudessa. Äidin terveet elintavat jo raskauden aikana tukevat myös lapsen elintapojen terveellisyyttä tulevaisuudessa, niin suun- kuin yleisterveydenkin kannalta.

## 8.2. Luotettavuuden arviointi

Tämä tutkielma on toteutettu kuvailevana kirjallisuuskatsauksena. Aineistona on pyritty käyttämään mahdollisimman tuoreita tutkimuksia, jotka on julkaistu vertaisarvioituissa tieteellisissä lehdissä. Aineistoa on pyritty keräämään mahdollisimman kattavasti jokaisesta aihealueesta, mutta olemassa olevia tutkimuksia ei olla etsitty, eikä niihin olla

perehdytty systemaattisesti. Osasta tutkielman aihealueista löydettiin myös vain rajallisesti tutkimuksia. Katsauksen luotettavuuden lisäämiseksi aiheesta tarvittaisiin edelleen lisää tutkimusta, mutta tutkimuseettisistä syistä tämä voi olla vaikeaa.

### 8.3. Tutkielman tekijän oma panos

Tutkielman tekijä on etsinyt aineiston ja koostanut sen pohjalta tämän kirjallisuuskatsauksen pohdintoineen pääosin itsenäisesti.

## 9 Lähteet

1. Duodecim, Apollonia ry. Karies (hallinta). Käypä hoito -suositus. 2023 [viitattu 1. tammikuuta 2025]. Saatavissa: <https://www.kaypahoito.fi/hoi50127>
2. World Health Organization. Sugars and dental caries 2017 [viitattu 1. tammikuuta 2025]. Saatavissa: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sugars-and-dental-caries>
3. Vamos CA, Thompson EL, Avendano M, Daley EM, Quinonez RB, Boggess K. Oral health promotion interventions during pregnancy: a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2015;43(5):385–96.
4. Bernabe E, Marcenes W, Hernandez CR, Bailey J, Abreu LG, Alipour V, ym. Global, Regional, and National Levels and Trends in Burden of Oral Conditions from 1990 to 2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. *J Dent Res.* 2020;99(4):362–73.
5. Koskinen S, Lundqvist A, Ristiluoma N. Terveys, toimintakyky ja hyvinvointi Suomessa 2011 THL; 2012 [viitattu 16. tammikuuta 2025]. Saatavissa: <https://www.julkari.fi/handle/10024/90832>
6. Suominen-Taipale AL, Widström E, Sund R. Association of Examination Rates with Children’s National Caries Indices in Finland. *Open Dent J.* 2009;3:59–67.
7. Takahashi N, Nyvad B. Caries Ecology Revisited: Microbial Dynamics and the Caries Process. *Caries Res.* 2008;42(6):409–18.
8. Featherstone J. Dental caries: a dynamic disease process. *Aust Dent J.* 2008;53(3):286–91.
9. Pitts NB, Twetman S, Fisher J, Marsh PD. Understanding dental caries as a non-communicable disease. *Br Dent J.* 2021;231(12):749–53.
10. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol.* 2018;16(12):745–59.
11. Farooq I, Bugshan A. The role of salivary contents and modern technologies in the remineralization of dental enamel: a narrative review. *F1000Research.* 2020;9:171.
12. Ramos M, Parikh A, Fushi A, Mitchell J, Agostini-walesch G, Fernandez C. Commercial Mouth-Rinses Comparison to Critical pH of Enamel and Dentin IADR Abstract Archives 2022 [viitattu 15. tammikuuta 2025]. Saatavissa: <https://iadr.abstractarchives.com/abstract/51am-3668371/commercial-mouth-rinses-comparison-to-critical-ph-of-enamel-and-dentin>
13. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, ym. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA

- workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2017;44(S18):S5–11.
14. Tanner ACR, Kressirer CA, Rothmiller S, Johansson I, Chalmers NI. The Caries Microbiome: Implications for Reversing Dysbiosis. *Adv Dent Res.* 2018;29(1):78–85.
  15. Anil S, Anand PS. Early Childhood Caries: Prevalence, Risk Factors, and Prevention. *Front Pediatr.* 2017;5:157.
  16. Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatr Dent.* 2006;28(2):106–9.
  17. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B. Association between Enamel Hypoplasia and Dental Caries in Primary Second Molars: A Cohort Study. *Caries Res.* 2009;43(5):345–53.
  18. Caufield PW, Li Y, Bromage TG. Hypoplasia-associated Severe Early Childhood Caries – A Proposed Definition. *J Dent Res.* 2012;91(6):544–50.
  19. Alzahrani AY, Alamoudi NMH, El Meligy OAES. Contemporary Understanding of the Etiology and Management of Molar Incisor Hypomineralization: A Literature Review. *Dent J.* 2023;11(7):157.
  20. Almualllem Z, Busuttil-Naudi A. Molar incisor hypomineralisation (MIH) – an overview. *Br Dent J.* 2018;225(7):601–9.
  21. Mazur M, Corridore D, Ndokaj A, Ardan R, Voza I, Babajko S, ym. MIH and Dental Caries in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Healthcare.* 2023;11(12):1795.
  22. Americano GCA, Jacobsen PE, Soviero VM, Haubek D. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *Int J Paediatr Dent.* 2017;27(1):11–21.
  23. Thesleff I, Tummers M. Tooth organogenesis and regeneration. *Teoksessa: StemBook Cambridge (MA): Harvard Stem Cell Institute; 2009 [viitattu 3. tammikuuta 2025]. Saatavissa: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK27071/>*
  24. Nanci A. *Ten Cate’s Oral Histology - E-Book: Ten Cate’s Oral Histology - E-Book Chantilly, UNITED STATES: Elsevier; 2017 [viitattu 3. tammikuuta 2025]. Saatavissa: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/helsinki-ebooks/detail.action?docID=5517452>*
  25. Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. Dental Enamel Formation and Implications for Oral Health and Disease. *Physiol Rev.* 2017;97(3):939–93.
  26. Reyes-Gasga J, Tehuacanero-Núñez S, Sánchez-Ochoa F. An approach to investigate the crystallographic unit cell of human tooth enamel. *Acta Crystallogr Sect B Struct Sci Cryst Eng Mater.* 2023;79(Pt 5):399–407.
  27. Goldberg M, Kulkarni AB, Young M, Boskey A. Dentin: Structure, Composition and Mineralization. *Front Biosci Elite Ed.* 2011;3:711–35.

28. Honkala S. Hampaiden rakenne ja kehittyminen. Duodecim Terveyskirjasto. 2022 [viitattu 3. tammikuuta 2025]. Saatavissa: <https://www.terveyskirjasto.fi/trv00003>
29. White TD, Black MT, Folkens PA. Chapter 18 - Assessment of Age, Sex, Stature, Ancestry, and Identity of the Individual. Teoksessa: White TD, Black MT, Folkens PA, toimittajat. Human Osteology (Third Edition) San Diego: Academic Press; 2012 [viitattu 26. maaliskuuta 2025]. s. 379–427. Saatavissa: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123741349500180>
30. Kuitunen M. Hampaiden puhkeaminen lapsella. Duodecim Terveyskirjasto. 2023 [viitattu 3. tammikuuta 2025]. Saatavissa: <https://www.terveyskirjasto.fi/dlk00128>
31. Themes UFO. Restorative Management of Dental Enamel Defects in the Primary Dentition. Pocket Dentistry. 2015 [viitattu 3. tammikuuta 2025]. Saatavissa: <https://pocketdentistry.com/restorative-management-of-dental-enamel-defects-in-the-primary-dentition/>
32. Alaluusua S. Amoksisilliini mahdollisesti hammaskiilteen kehityshäiriöiden taustalla? 2006 [viitattu 3. tammikuuta 2025]. Saatavissa: <https://www.duodecimlehti.fi/duo95575>
33. Klein OD, Oberoi S, Huysseune A, Hovorakova M, Peterka M, Peterkova R. Developmental disorders of the dentition: an update. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2013;163(4):10.1002/ajmg.c.31382.
34. Feltrin-Souza J, Fonseca-Souza G, Pinheiro E, Fraiz FC, Cerri PS. Systemic and Environmental Risk Factors Associated with Molar Incisor Hypomineralisation. Monogr Oral Sci. 2024;32:117–39.
35. Seow W. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. Aust Dent J. 2013;59(s1):143–54.
36. Yupanqui K, Bussaneli DG, de Farias AL, Restrepo M, Santos-Pinto L. Deciduous Teeth Hypomineralisation and Perinatal Risk Factors. Monogr Oral Sci. 2024;32:147–56.
37. Wu X, Wang J, Li YH, Yang ZY, Zhou Z. Association of molar incisor hypomineralization with premature birth or low birth weight: systematic review and meta-analysis. J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet. 2020;33(10):1700–8.
38. Vieira AR, Kup E. On the Etiology of Molar-Incisor Hypomineralization. Caries Res. 2016;50(2):166–9.
39. Garot E, Vieira AR, Manton DJ. Molar Incisor Hypomineralisation as a Dental Caries Risk Factor - Is It True? Monogr Oral Sci. 2024;32:166–72.
40. Afzal SH, Skaare AB, Wigen TI, Brusevold IJ. Molar-Incisor Hypomineralisation: Severity, caries and hypersensitivity. J Dent. 2024;142:104881.
41. Grossi J de A, Cabral RN, Leal SC. Caries Experience in Children with and without Molar-Incisor Hypomineralisation: A Case-Control Study. Caries Res. 2017;51(4):419–24.

42. Robinson C. Enamel maturation: a brief background with implications for some enamel dysplasias. *Front Physiol.* 2014;5:388.
43. Fejerskov O, Kidd EAM, Nyvad B, Baelum V, toimittajat. *Dental caries: the disease and its clinical management.* 2. ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. 616 s.
44. Koch G, Poulsen S. *Pediatric Dentistry : A Clinical Approach.* 2009;
45. Vennila V, Madhu V, Rajesh R, Ealla KKR, Velidandla SR, Santoshi S. Tetracycline-Induced Discoloration of Deciduous Teeth: Case Series. *J Int Oral Health JIOH.* 2014;6(3):115–9.
46. Barron MJ, McDonnell ST, Mackie I, Dixon MJ. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet J Rare Dis.* 2008;3:31.
47. Sirviö K. Yhteistyö neuvolan, päivähoidon ja suun terveydenhuollon välillä. *Duodecim Terveyskirjasto.* 2022 [viitattu 8. helmikuuta 2025]. Saatavissa: <https://www.terveyskirjasto.fi/trv00052>
48. Zi MYH, Longo PL, Bueno-Silva B, Mayer MPA. Mechanisms Involved in the Association between Periodontitis and Complications in Pregnancy. *Front Public Health* 2015 [viitattu 8. helmikuuta 2025];2. Saatavissa: <https://www.frontiersin.org/journals/public-health/articles/10.3389/fpubh.2014.00290/full>
49. Fardini Y, Chung P, Dumm R, Joshi N, Han YW. Transmission of Diverse Oral Bacteria to Murine Placenta: Evidence for the Oral Microbiome as a Potential Source of Intrauterine Infection. *Infect Immun.* 2010;78(4):1789–96.
50. Tanner ACR, Milgrom PM, Kent R, Mokeem SA, Page RC, Riedy CA, ym. The microbiota of young children from tooth and tongue samples. *J Dent Res.* 2002;81(1):53–7.
51. Wan AK, Seow WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DL, Purdie DM. Association of *Streptococcus mutans* infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. *J Dent Res.* 2001;80(10):1945–8.
52. Wan AK, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month-old pre-dentate infants. *J Dent Res.* 2001;80(12):2060–5.
53. Shah SS, Dave BH. The Co-relation of Salivary *Streptococcus Mutans*’ Count between Mother and their Neonates within Two Days of Life: An Ex Vivo Microbial Study. *J Pediatr Perinatol Child Health.* 2022;6(1):104–14.
54. Xiao J, Alkhers N, Kopycka-Kedzierawski DT, Billings RJ, Wu TT, Castillo DA, ym. Prenatal Oral Health Care and Early Childhood Caries Prevention: A Systematic Review and Meta-analysis. *Caries Res.* 2019;53(4):411–21.
55. Thearawiboon S, Rojanaworarit C. Risk of Early Childhood Caries Estimated by Maternal Dental Caries during Pregnancy: A Retrospective Cohort Study. *Eur J Dent.* 2024;18(1):329–40.

56. Alamoudi RM, Showlag RA, Almujiil NJ, Alzahrani AM, Aladwani WI, Alboeid AA, ym. The impact of parental oral health behaviors on the oral health of children. *Int J Community Med Public Health*. 2023;10(11):4451–6.
57. Muthu MS, Ankita S, Renugalakshmi A, Richard K. Impact of Pharmacological Interventions in Expectant Mothers Resulting in Altered Mutans Streptococci Levels in their Children. *Pediatr Dent*. 2015;37(5):422–8.
58. Takahashi R, Ota E, Hoshi K, Naito T, Toyoshima Y, Yuasa H, ym. Fluoride supplementation (with tablets, drops, lozenges or chewing gum) in pregnant women for preventing dental caries in the primary teeth of their children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;10(10):CD011850.
59. Carey CM. Focus on fluorides: update on the use of fluoride for the prevention of dental caries. *J Evid-Based Dent Pract*. 2014;14 Suppl:95–102.
60. Veneri F, Vinceti SR, Filippini T. Fluoride and caries prevention: a scoping review of public health policies. *Ann Ig Med Prev E Comunita*. 2024;36(3):270–80.
61. Diouf M, Cisse D, Lo CMM, Ly M, Faye D, Ndiaye O. [Pregnant women living in areas of endemic fluorosis in Senegal and low birthweight newborns: case-control study]. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2012;60(2):103–8.
62. Kanduti D, Sterbenk P, Artnik B. Fluoride: a review of use and effects on health. *Mater Socio-Medica*. 2016;28(2):133–7.
63. Suomen hammaslääkäriliitto. Sikiön suunterveys. 2020 [viitattu 9. helmikuuta 2025]. Saatavissa: <https://www.hammaslaakariliitto.fi/fi/suunterveys-eri-ikakausina/raskaus-ja-suunterveys/sikion-suunterveys>
64. Arnold A, Dennison E, Kovacs CS, Mannstadt M, Rizzoli R, Brandi ML, ym. Hormonal regulation of biomineralization. *Nat Rev Endocrinol*. 2021;17(5):261–75.
65. Ruokavirasto. Kalsium. 2025 [viitattu 24. maaliskuuta 2025]. Saatavissa: <https://www.ruokavirasto.fi/elintarvikkeet/terveytta-edistava-ruokavalio/ravintoaineet/kalsium/>
66. Lääkärilehti. Runsaasta fosforin saannista on haittaa suomalaisnaisille. 2010 [viitattu 24. maaliskuuta 2025]. Saatavissa: <https://www.laakarilehti.fi/ajassa/ajankohtaista/runsaasta-fosforin-saannista-on-haittaa-suomalaisnaisille/?public=2e7cd1c7b469f0ec791e3bae36efc8b6>
67. Collignon AM, Vergnes JN, Germa A, Azogui S, Breinig S, Hollande C, ym. Factors and Mechanisms Involved in Acquired Developmental Defects of Enamel: A Scoping Review. *Front Pediatr*. 2022;10:836708.
68. Ruokavirasto. D-vitamiini. 2025 [viitattu 24. maaliskuuta 2025]. Saatavissa: <https://www.ruokavirasto.fi/elintarvikkeet/terveytta-edistava-ruokavalio/ravintoaineet/d-vitamiini/>
69. Alves VG, Kawabe EM, Bottesini VC, Duarte DA. Does Gestational Nutrition Affect The Oral Health Of The New-born? An Integrative Review | Contemporary Pediatric Dentistry 2023 [viitattu 25. maaliskuuta 2025]. Saatavissa:

<https://contemppediatrident.org/does-gestational-nutrition-affect-the-oral-health-of-the-new-born-an-integrative-review/>

70. Julihn A, Soares FC, Hjern A, Dahllöf G. Socioeconomic Determinants, Maternal Health, and Caries in Young Children. *JDR Clin Transl Res*. 2018;3(4):395–404.
71. Samani D, Ziaei S, Musaie F, Mokhtari H, Valipour R, Etemadi M, ym. Maternal smoking during pregnancy and early childhood dental caries in children: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2024;24(1):781.
72. Zhong Y, Tang Q, Tan B, Huang R. Correlation Between Maternal Smoking During Pregnancy and Dental Caries in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Oral Health*. 2021;2:673449.
73. Akinkugbe AA. Does the Trimester of Smoking Matter in the Association between Prenatal Smoking and the Risk of Early Childhood Caries? *Caries Res*. 2021;55(2):114–21.
74. Tanaka K, Miyake Y, Nagata C, Furukawa S, Arakawa M. Association of prenatal exposure to maternal smoking and postnatal exposure to household smoking with dental caries in 3-year-old Japanese children. *Environ Res*. 2015;143(Pt A):148–53.
75. Julihn A, Ekblom A, Modéer T. Maternal overweight and smoking: prenatal risk factors for caries development in offspring during the teenage period. *Eur J Epidemiol*. 2009;24(12):753–62.
76. Tanaka K, Miyake Y, Sasaki S. The effect of maternal smoking during pregnancy and postnatal household smoking on dental caries in young children. *J Pediatr*. 2009;155(3):410–5.
77. Iida H, Auinger P, Billings RJ, Weitzman M. Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States. *Pediatrics*. 2007;120(4):e944-952.
78. Sobiech P, Olczak-Kowalczyk D, Spodzieja K, Gozdowski D. The association of maternal smoking and other sociobehavioral factors with dental caries in toddlers: A cross-sectional study. *Front Pediatr* 2023 [viitattu 18. maaliskuuta 2025] Saatavissa: <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2023.1115978/full>
79. Muñoz J, Alvarado-Lorenzo A, Criado-Pérez L, Antonio-Zancajo L, Curto D, Gómez-Polo C, ym. Influence of maternal health status during pregnancy and the child's medical history on molar-incisor hypomineralization in a group of Spanish children (aged 6-14 years): a retrospective case-control study. *BMC Oral Health*. 2024;24(1):1252.
80. Lygidakis NA, Garot E, Somani C, Taylor GD, Rouas P, Wong FSL. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2022;23(1):3–21.

81. Behie AM, Miskiewicz JJ. Enamel neonatal line thickness in deciduous teeth of Australian children from known maternal health and pregnancy conditions. *Early Hum Dev.* 2019;137:104821.
82. Sabel N, Johansson C, Kühnisch J, Robertson A, Steiniger F, Norén JG, ym. Neonatal lines in the enamel of primary teeth—A morphological and scanning electron microscopic investigation. *Arch Oral Biol.* 2008;53(10):954–63.