

Inka Yli-Tuina

Synnynäiset hammaspuutokset

Syventävien opintojen kirjallinen tutkielma

Turun yliopisto

Lääketieteellinen tiedekunta

Hammaslääketieteen laitos

Kevätlukukausi 2015

Turun yliopiston laatu järjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu TurnitinOriginalityCheck -järjestelmällä.

Inka Yli-Tuina

Synnynäiset hammaspuutokset

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Turun yliopisto

Lääketieteellinen tiedekunta

Hammaslääketieteen laitos

Kevätlukukausi 2015

Purentafysiologian oppiala

Ohjaaja: yliopisto-opettaja, HLT, EHL

Nina-Li Ave llán

Asiantuntijatarkastaja: HLT, EHL Johanna

Kotilainen

Laajuus: 20 opintopistettä

TURUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

Hammaslääketieteen laitos

YLI-TUINA, INKA: Synnynnäiset hammaspuutokset

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 24 s.

Purentafysiologian oppiala

Kevätlukukausi 2015

Tämä syventävä työ käsittelee synnynnäisiä hammaspuutoksia ja niiden hoitoa. Yhden tai useamman hampaan synnynnäinen puuttuminen on ihmisen yleisimpiä kehityshäiriöitä. Yksi tai useampi pysyvä hammas puuttuu 5–11 %:lta väestöstä. Laajemmat puutokset ovat harvinaisempia, kuuden tai useamman hampaan puutoksia esiintyy noin 1–2 %:lla. Synnynnäisten hammaspuutosten hoidon tekee haasteelliseksi luu- ja pehmytkudospuutokset, hampaiden vaihteleva koko ja muoto sekä hampaiden sijainti hammaskaarella. Myös vertikaalisen tilan puuttuminen hankaloittaa hoidon suunnittelua ja toteutusta.

Synnynnäisten hammaspuutosten hoito on usein vaativaa ja tapahtuu yhteistyössä hammaslääketieteen erikoisalojen kesken. Proteettista hoitoa tehdään tyypillisesti sellaisissa tilanteissa, joihin liittyy vaikeaa toiminnallista ja/tai esteettistä haittaa.

Tässä työssä kuvailemme Pääkaupunkiseudun ja Kirkkonummen suun erikoishoidon yksikössä toteutettua synnynnäisen hammaspuutoksen oikomishoidollista ja implanttiproteettista purennan kuntoutusta.

Sisällys

1 Johdanto	4
2 Hammaspuutosten geneettinen tausta	5
3 Hoidon erityispiirteitä	7
4 Potilastapaus	8
4.1 Esitiedot, kliininen ja röntgenologinen tutkimus	8
4.2 Diagnoosit	9
4.3 Hoidon kulku	9
5 Pohdintaa synnynnäisten hammaspuutosten hoidon haasteista	22
Lähteet.....	23

1 Johdanto

Hypodontialla tarkoitetaan alle kuuden pysyvän hampaan synnynäistä puutosta. Syndroomaan liittymätöntä, terveillä ihmisillä esiintyvää hypodontiaa on noin 5–11 %:lla (1, 2) ja se onkin yleisimpiä kehityshäiriöitä. Yli kuuden hampaan puutos eli oligodontia on jo harvinaisempi ja esiintyy vain noin 1–2 %:lla(1). Yksi tai useampi viisaudenhammas puuttuu 20 %:lta ihmisistä, ja sen katsotaankin kuuluvan normaalivariaatioon.

Yleisimmin puuttuvat hampaat ovat toiset alapremolaarit (4,2 %), lateraaliset yläetuhampaat (2,3 %) ja toiset yläpremolaarit (2,2 %)(1, 2, 3). Puuttuva hammas on siis yleisimmin hammasryhmän distaalisin hammas. Kulmahampaat, keskimmäiset yläetuhampaat ja ensimmäiset molaarit puuttuvat harvoin (1, 2, 3). Maitohampaiden puuttuminen on harvinaisempaa, ja lähes aina maitohampaan puuttuessa myös sitä seuraava pysyvä hammas jää kehittymättä (1). Suuria eroja hampaiden puuttumisessa ylä- ja alaleuan tai vasemman ja oikean puolen välillä ei ole havaittu (1, 2, 3). Ei myöskään ole löydetty merkittävää eroa hypodontian esiintymisessä miesten ja naisten välillä. (1, 2).

Joissakin tapauksissa hammas voi jäädä kehittymättä trauman, sädehoidon tai muiden ympäristötekijöiden seurauksena, mutta useimmiten taustalla ovat geneettiset tekijät (1, 3, 4). Hypodontiaa esiintyy useammin hypodontiapotilaiden sukulaisilla kuin muulla väestöllä (1, 3, 4). Hypodontian yhteydessä esiintyy normaalia enemmän myös muita hampaiden rakennepoikkeavuuksia (1, 3), ja ne saattavatkin olla saman geenivirheen erilaisia ilmentymiä. Poikkeava kruunun muoto ja pieni koko ovat yleisiä: tavallisin esimerkki on pienet, tappimaiset lateraaliset yläetuhampaat. Muita hypodontian yhteydessä esiintyviä hammaspoikkeavuuksia ovat esimerkiksiiektoppiset yläkulmahampaat, taurodontismi ja rotaatiot (1, 3).

Hypodontiaa ja muita hampaiston poikkeavuuksia esiintyy jopa 150 oireyhtymän yhteydessä. Hammaspuutokset ovat hyvin tavallisia huuli- ja suulakihalkiopotilailla, joilta puuttuu tavallisimmin lateraalinen yläetuhammas. Lisäksi hypodontiaa tavataanmuun muassa Downin syndrooman, ektodermaalisen dysplasian ja hemifakiaalisen mikrosomian yhteydessä. Resessiivinen inkisiivihypodontia (RIH) on Suomessa esiintyvä autosomaalinen resessiivinen

hypodontian muoto, jossa puuttuu useita aläetuhampaita ja lateraaliset yläetuhampaat. Sen oirekuvaan liittyy myös astmaa ja ihottumia (5).

Hypodontia- ja oligodontiapotilaan purennan kuntoutus suunnitellaan aina tapauskohtaisesti ja haastavimmat hoidot toteutetaan pääsääntöisesti erikoissairaanhoidona.

2 Hammaspuutosten geneettinen tausta

Hampaiden kehitys tapahtuu epiteelin ja hermopienasta lähtöisin olevan mesenkyymien välisenä viestintänä. Aluksi epiteeli paksuuntuu ja työntyy mesenkyymiin, jolloin muodostuu hammaslamina ja silmuvaihe, ja mesenkyymi tiivistyy muodostuvien aiheiden ympärille. Epiteeli työntyy silmun kärjen ympäriltä yhä syvemmälle, ja muodostaa kehityksen lakkivaiheen ja myöhemmin kellovaiheen. Kiille-elin syntyy epiteelin sisään jäävän mesenkyymien (hammaspapillan) ympärille, ja sitä ympäröi kerros hammasmesenkyymiä. Kuspit alkavat muodostua kiillekyhmyjen kohdalle, ja kellovaiheessa morfogeneesi etenee ja myös solujen erilaistuminen alkaa, kun lähimpänä mesenkyymiä olevista epiteelisoluista tulee ameloblasteja ja viereisistä mesenkyymien soluista odontoblasteja (6).

Odontogeesin osallistuu jopa 200 eri geeniä, ja prosessia säätelevät homeoboksi- eli HOX-geenit (7, 8). Geenien ilmentymistäsäatelevät tarkoin signaalimolekyyliperheet, joista tunnetuimpia ovat Tgf β , Bmp, Fgf, Shh ja Wnt (8, 9). Pieni osa synnynnäisistä hammaspuutoksista aiheutuu yksittäisissä geneissä ilmentyvistä variaatioista. Primaarinen hypodontia ja oligodontia periytyvät useimmiten autosomaalisesti ja vallitsevasti, ja niiden penetraatio ja ilmentyminen vaihtelevat (6, 7).

Pysyvien hampaiden synnynnäisen puutoksen aiheuttavia genejä on löydetty muutamia. Niistä yleisimmät ovat PAX9, MSX1, AXIN2, WNT10A ja EDA (6, 7, 10) sekä harvinaisemmat, vain muutamissa tapauksissa löydetty EDARADD, NEMO ja KRT17 (10). Kiinnostuksen kohteena on ollut muun muassa se, onko hammaspuutospotilaan genotyypillä yhteyttä fenotyyppiin. Useat hypodontiatapaukset liittyvät johonkin muuhun oireyhtymään, mikä viittaakin siihen, että hampaiden kehityksellä on yhteinen molekyyli-tason mekanismi

muidenkin elinten kehityksen kanssa (7). Pääasiassa geenitutkimukset keskittyvät kuitenkin oireyhtymiin liittymättömiin hammaspuutoksiin.

PAX9-geeni sijaitsee kromosomissa 14. Mutaatioita voi olla monissa eri kohdissa geeniä. Se osallistuu transkriptioon ja on tarpeellinen hampaiden morfogeneesissä(8). PAX9:n mutaatioihin liittyvät erityisesti molaarien puutokset (8, 9).

MSX1-geeni sijaitsee kromosomissa 4, ja sen virhe näyttää liittyvän pääasiassa premolaarien puutoksiin. Eläinkokeissa on havaittu, että MSX1:n toiminnan estäminen johtaa hampaiden kehittymisen estymiseen (8). MSX1-geenin mutaation on todettu liittyvän myös huuli- ja suulakihalkioihin sekä rinta- ja munasarjasyöpään (10).

AXIN2-geeni osallistuu Wnt-signaalireittiin, ja sen mutaation on havaittu liittyvän vakavaan premolaarien ja molaarien puutoksiin. AXIN2-mutaation liittyy myös lisääntynyt kolorektaalisyövän riski, ja potilaan kannattaa hakeutua tutkimuksiin ennaltaehkäisevästi varsinkin, jos potilaalla on esiintynyt tätä syöpää suvussa(6, 10).

EDA-geenin mutaatio aiheuttaa ektoermaalista dysplasiaa, mutta sen on viimeaikoina havaittu aiheuttavan myös hypodontiaa (6). EDA:n mutaatioon liittyy erityisesti inkisiivien ja harvinaista kulmahampaiden puutosta. Hypodontiapotilaalla pitäisi kiinnittää huomiota myös muihin mahdollisiin EDA-mutaation aiheuttamiin muutoksiin, joita ilmenee karvoituksessa, kynsissä, hiuksissa, ihossa, ja hikirauhasissa. Myös WNT10A-mutaatio voi aiheuttaa hypodontian lisäksi samantapaisia muita oireita potilaassa. WNT10A ilmenee voimakkaasti hammasepiteelissä alkuvaiheessa ja sitä tarvitaan hampaan kehittymiseksi silmuvaiheesta eteenpäin (6, 10).

Hypodontian ja oligodontian geneettistä taustaa on alettu selvittää vasta viimeaikoina. Selvää kuitenkin on, että useat geenit aiheuttavat hampaiden kehityshäiriöitä ja niistä monet koodaavat signaalimolekyylejä ja transkriptiotekijöitä. Vaikka näiden geenien osallisuus on jo pystytty selvittämään, tarvitaan edelleen lisää tutkimusta ja geneettistä tietoa kokonaiskuvan selkiyttämiseksi ja erityyppisten kehityshäiriöiden luokittelemiseksi.

3 Hoidon erityispiirteitä

Synnynäisten hammaspuutosten hoidon toteutusta hankaloittavat mahdollisesti ylä- ja alahammaskaaren välisten suhteiden poikkeamat. Lisäksi oligodontiapotilailta voi puuttua runsaasti alveoliluuta ja pehmytkudosta. Toisaalta taas luuta ja pehmytkudosta saattaa olla joskus liikaakin. Hammaskaarella voi olla hampaiden rytmityksen kannalta joko liian vähän tai liian paljon tilaa. Hampaiden kallistuminen puutosaukkoon ja vastapurijan ylipuhkeaminen johtaa vertikaaliseen tilan puutteeseen implanttirakenteelle.

Kun oligodontia tai hypodontia on todettu, suunnitellaan puuttuvien hampaiden aukkojen sulkeminen tai mahdollinen proteettinenkorvaaminen kasvun päätyttyä. Puuttuvien hampaiden aukkojen sulkeutumista voidaan edistää maitohammaspoistoin. Mikäli päädytään puuttuvan hampaan proteettiseen korvaamiseen, maitohammas säilytetään mahdollisimman pitkään. Näin ei voida kuitenkaan menetellä, jos maitohammas jää ankyloosiin purentatason alapuolelle ja mahdollistaa esimerkiksi pysyvien viereisten hampaiden kallistumisen ja vastapurijoiden elongoitumisen. Hampaiden vaihdunnan aikana on hammaspuutospotilaan oltava ortodontin seurannassa, jotta hampaiden kallistuminen puutosaukkoon ja vastapurijan ylipuhkeaminen voidaan tarvittaessa estää oikomishoidolla. Oligodontiapotilaan luustollinen purentavirhe hoidetaan kasvun aikana kuten muidenkinpotilaiden, joilla on luustollinen purentavirhe. Harmoniset hammaskaarten väliset suhteet ovat edellytys onnistuneelle hammaspuutosten proteettiselle jatkohoidolle.

Implanttiproteettisen hoidon suunnittelussa on otettava huomioon alveoliharjanteen vertikaalinen kasvu. Perusperiaatteena on siirtää lopullista hoitoa, kunnes potilaan kasvu on päättynyt. Tilan säilyttämiseksi yritetään säilyttää potilaan maitohampaat siihen asti. On perusteltuakin suosia hoitovaihtoehtoa, jossa luonnonhammas pyritään säilyttämään niin pitkään kuin mahdollista, kuin vaihtoehtoa, jossa hyvin toimiva maitohammas poistetaan ja korvataan uudella rakenteella, sillä proteettisten rakenteiden kestävyys on rajallinen. Implanttien hoitoennuste on toki hyvä, mutta biologisilta ja teknisiltä komplikaatioilta ei voida ajan kuluessa kuitenkaan välttyä (11, 12). Hampaistaan huolta pitävillä potilailla luonnonhampaat säilyvät implanteja paremmin, minkä vuoksi on järkevää panostaa niiden

säilymiseen niin pitkään kuin ne toimivat adekvaatisti purennassa (13).

Kasvun päätyttyä suunnitellaan ja toteutetaan puuttuvien hampaiden korvaaminen proteettisin rakentein. Ennen implantointia tehdään hammaskaarten oikomishoito sopivien implanttitilojen ja hampaiden rytmityksen järjestämiseksi. Implantille tulee olla myös vertikaalisesti riittävä tila; tarvittaessa ylipuhjenneita hampaita intrudoidaan. Oligodontiapotilaan oikomishoitoa hankaloittaa ankkurihampaiden puute omien hampaiden vähäisen lukumäärän vuoksi. Lisäksi omat hampaat voivat olla pienikokoisia ja hentojuurisia. Nykyään luustollisten ankkurien kuten hammasimplanttien, miniruuvien, minilevyjen ja palatinaalisten implanttien käyttö on tehnyt mahdolliseksi täsmälliset hampaiden siirrot sekä horisontaali- että vertikaalisuunnassa.

Tässä tapauselostuksessa kuvataan vertikaalisen tilan luomista oligodontiapotilaalla ja purennan toiminnallista ja esteettistä kuntouttamista Helsingin kaupungin Pääkaupunkiseudun ja Kirkkonummen suun erikoishoidon yksikössä. Purennan kuntoutus toteutettiin implanttikantoisin rakentein. Hoidon lopputuloksena purenta saatiin tasapainoiseksi ja samalla hampaiden ulkonäkö kohentui.

4 Potilastapaus

4.1 Esitiedot, kliininen ja röntgenologinen tutkimus

Potilas on 37-vuotias mies, joka tuli Helsingin kaupungin Pääkaupunkiseudun ja Kirkkonummen suun erikoishoidon yksikköön terveyskeskuksesta oikomishoidon erikoishammaslääkärin lähettämänä synnyinäisten hammaspuutosten vuoksi (Kuva 1). Potilaalta puuttui synnyinäisesti kymmenen pysyvää hammasta: 15, 14, 13, 12, 22, 23, 24, 25, 35 ja 45. Tämän lisäksi puuttuivat kaikki neljä viisaudenhammasta. Potilaalla oli paikoillaan vielä seitsemän maitohammasta: 55, 53, 63, 64, 65, 75, 85. Maitohampaat 75, 85 olivat jääneet jälkeen purentatasosta eli infraokklusioon. Potilaan ongelmana olivat kuluneet ja liikkuvat yläleuan maitohampaat. Potilaan profiili oli normaalin kupera. Kasvot olivat symmetriset ja huulisulku oli levollinen. Hymylinja oli peittävä, puolet yläinkisiivin kruunusta näkyi hymyillessä. Purentasuhde oli hampaistossa molaarialueella Angle II.

Yläetualueella oli diasteemaisuutta. Horisontaalista ylipurentaa mitattiin olevan 2 mm ja vertikaalista 4 mm. Parodontaalinen status oli hyvä. Purentafysiologisessa tutkimuksessa purentaelimen toimintahäiriöön viittaavia löydöksiä ei havaittu. Potilaalla ei ollut todettu yleissairauksia, ei jatkuvia lääkityksiä eikä allergioita. Potilas ei tupakoinut. Hoito päätettiin toteuttaa oikomisen ja implanttiproteetiikan keinoin.

4.2 Diagnoosit

- Oligodontia K00.00
- Hampaiden purupintojen kuluminen K03.00

4.3 Hoidon kulku

Purennan kuntoutuksen suunnittelussa käytettiin apuna kipsimallianalyysiä diagnostisina vahauksineen, joiden avulla suunniteltiin rytmitykset ja implanttiproteettisen hoidon edellyttämä preproteettinen oikomishoito. Hoitopäätöksenä oli, että yläkulmahampaat, yläkakkoset ja alaviitokset korvattaisiin implantein, yhteensä kuusi implanttia. Yläsivustojen maitohampaat 55 ja 65 säilytettiin hyväjuurisina toistaiseksi. Yläleuassa oli implantoitavalla alueella persistoivat ja liikkuvat maitohampaat 53, 63, 64, jotka olivat mataliksi kuluneet ja tämän alueen luu- ja ienraja sijaitti inkisaalisemmin. Vastapurijat 33, 34, 43, 44 olivat puhjenneet yli purentatason. Potilaalle suunniteltiin tehtäväksi preproteettinen oikomishoito vertikaalisen tilanpuutteen takia. Molaarihampaiden Angle II purentasuhte sekä yläinkisiivien pituus ja asema päätettiin säilyttää. Vertikaalista tilaa saavutettiin intrudoimalla hampaita 33, 34, 43, 44 vedoin ortodonttisiin implanttiruuveihin. Kuusi ortodonttista implanttiruuvia (Synthes 8 mm, DePuySynthes) asetettiin regioihin 32–35 ja 42–45 bukkaalisesti kipsimallisuunnittelun mukaisesti. Ruuvit ovat pääsääntöisesti helpot asentaa ja poistaa paikallispuudutuksessa. Ruuvit vaihdettiin kerran irtoamisen ja infektion takia. Ruuvit tulisi asettaa kiinnittyneen gingivan alueelle, mutta tämä ei aina ole mahdollista anatomisista tai teknisistä syistä. Bukkaalinen kallistuminen estettiin lassoamalla intrudoitavat hampaat juotettuun linguaalikaareen (Kuva 2). Oikomishoidon jälkeen otettiin uudet kipsimallit ja vahaukset lopullista implanttisuunnittelua varten koskien puuttuvia hampaita regioissa 12–13, 22–23, 35 ja 45. Röntgen- ja leikkaussapluunan valmistus katsottiin aiheelliseksi, jotta yläleuan implantit saataisiin oikeaan asemaan myöskin syvyysuunnassa, sillä implantin reunan tulisi olla asemoituna sapluunan reunasta 3 mm syvemmälle. Sapluunaa käytettiin sekä

yläleuan PTG- että kartiokeilatietokonetomografiatutkimuksessa (Kuva 2). Alaleukaan ei tarvittu sapluunaa. Implanttisuunnittelun jälkeen poistettiin yläleuasta maitohampaat 53, 63, 64 ja noin kuukauden päästä tästä asetettiin implantit regioon 12, 13, 22, 23 (Astra Tech, OsseoSpeed™ TX 3.5 S, 11 mm). Näiden implanttihampaiden kuormitus väliaikaisin implanttikruunuin aloitettiin hoitosuunnitelman mukaisesti noin kolmen kuukauden kuluttua implantoinnista. Alaleuan maitohampaiden 75, 85 poistojen jälkeen asetettiin implantit regioon 35, 45 (Astra Tech, OsseoSpeed™ TX 4.5, 11 mm) ja tästä noin neljän kuukauden jälkeen kuormitettiin nämä implantit lopullisilla implanttikruunuilla. Tässä yhteydessä asetettiin lopulliset implanttikruunut myös regioon 12, 13, 22, 23 (Kuva 3).

Kaikki implantit jäljennettiin yksilöllisellä lusikalla jäykällä polyeetterikumipastalla (Impregum®Penta, ESPE). Yläleuan implanteihin valmistettiin laboratoriossa vahausten mukaiset väliaikaiset implanttikruunut. Materiaalina käytettiin väliaikaisia titaanijatkeita, joiden päälle oli kerrostettu komposiittimuovia (Sinfony™ IndirectLabComposite, 3M ESPE). Väliaikaisia implanttikruunuja ei tehty varsinaisesti implanttien kuormittamisen takia. Tärkeämpää oli määritellä väliaikaisilla kruunuilla tila, joka oli käytettävissä lopullisten materiaalien kanssa siten, että saadaan pehmytkudokset ja purenta tyydyttäväksi ja materiaalit kestäviksi. Tilaa ei edelleenkään, huolimatta intruusiosta, ollut ylimäärin. Esimerkiksi region 22 implantin ruuvien reunan havaittiin olevan niin lähellä toivotun kruunun muodon distaalireunaa, että kokokeraamista rakennetta ei voitu ajatellakaan. Kun väliaikaisilla kruunuilla oli määrittely "raamit", tekniikko pystyi tekemään paremman lopullisen rakenteen kuin vain ensiyrittämällä. Tässä tapauksessa etsittiin toki estetiikkaakin, mutta tekniikolla oli todellisia haasteita myöskin materiaalipaksuuksien kanssa.

Lopullisissa kruunuissa käytettiin yksilöllisiä titaanijatkeita joiden päälle sementoitiin Multilinkin hybridi sementillä (Multilink®Hybrid Abutment Cement, Ivoclarvivadent) e.maxpress kruunut (IPS e.max®-press). Kaikki implanttikruunut asetettiin paikoilleen ruuvi kiinnitteisinä. Purenta saatiin hyväksi kontaktien ollessa kaarella tasaisesti kauttaaltaan. Myöhemmillä kontrollikäynneillä potilas on ollut erittäin tyytyväinen hampaistonsa sekä sen toiminnan että ulkonäön suhteen.

Kuva 1 Oikomishoidon suunnittelua varten otetut kliiniset valokuvat (A-E) ja panoraamatomografia (F) sekä kallolateraalikuva (G). Yläleuassa maitohampaat 53, 63, 64 ovat kuluneet. Alakulmahampaat ja premolaarit ovat purentatasoon nähden ylipuhjenneet. Alaleuassa maitohampaat 75, 85 ovat jääneet jälkeen purentatasosta. Profiili on normaalin

kupera. Potilas edustaa lievää II luustoluokkaa. Molaareissa on amalgaami- ja yhdistelmämuovitäynteitä, mutta muutoin hampaisto on intakti.



A



B



C



D



E



F



G

Kuva 2 Kliiniset valokuvat (A-D) ortodonttisista implanttiruuveista, kun oikomishoitoa on tehty runsas kuukausi ja panoraamatomografia röntgensapluunan kanssa (E), kun oikomishoito on ollut meneillään 10 kuukautta. Röntgen/kirurginen sapluuna (F), reg 22 metallinauha on irronnut toimenpiteen jälkeen. D 47 on juurihoidettu ja syvälle ulottuva täyte lohkeili aika ajoin, mutta hammas päätettiin säilyttää toistaiseksi pitämään purentaa sivualueella ainakin sen aikaa, kun laaja purennan kuntoutushoito on menossa.



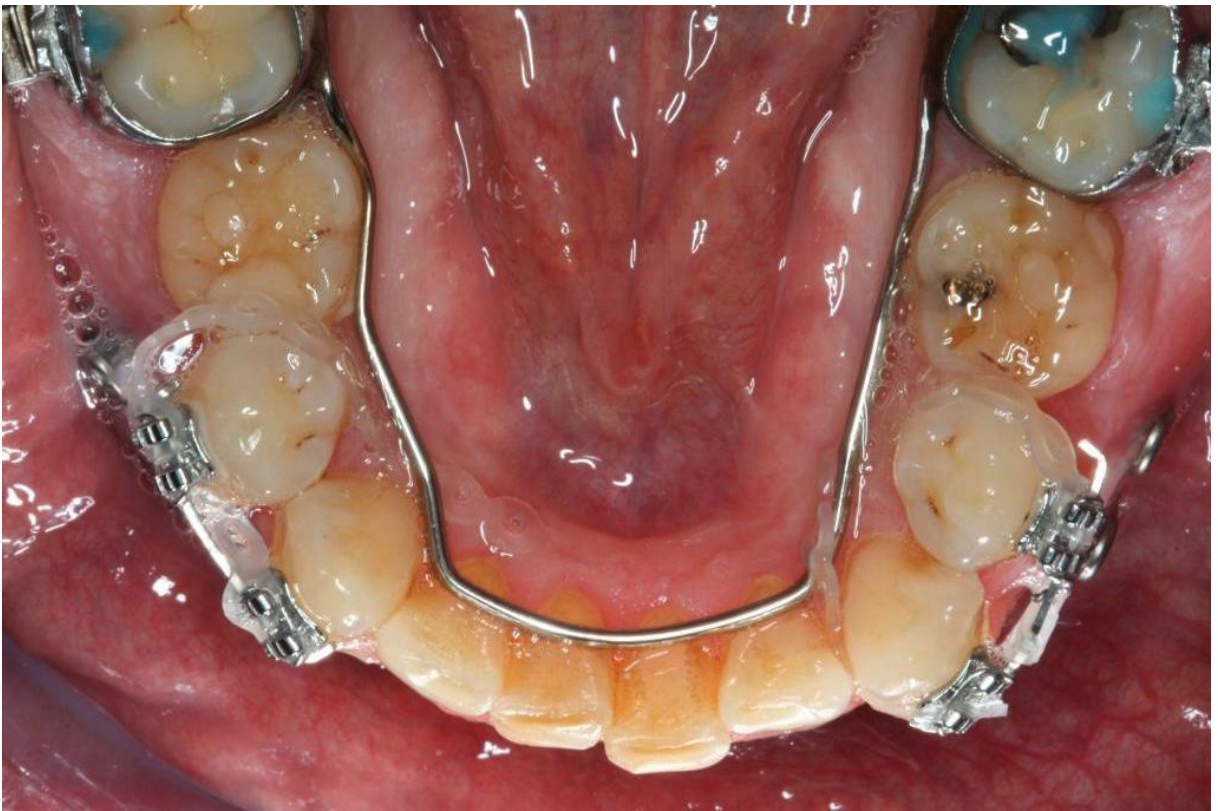
A



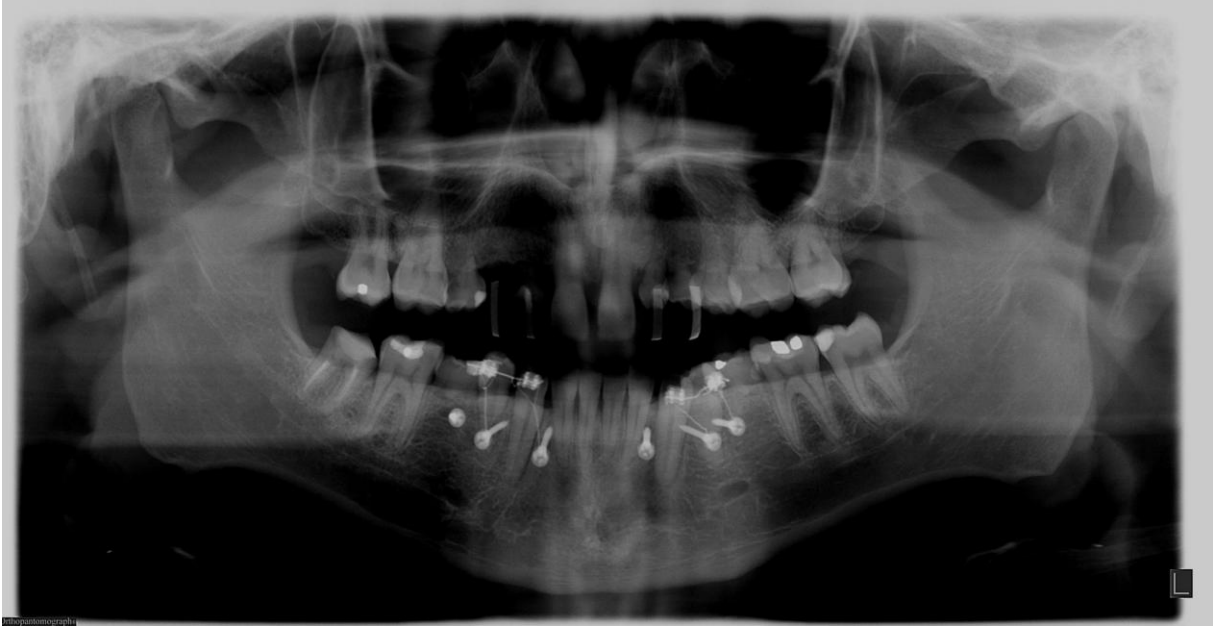
B



C



D



E



F

Kuva 3 Hoidon lopputilanne. (A-G) Yläleukaan regioihin 12-13 ja 22-23 sekä alaleuan sivustoille regioihin 35 ja 45 on valmistettu ruuvi kiinnitteiset implanttikruunut. Purenta on tasapainoinen, potilaan purentäkyky on huomattavasti parempi, ja samalla hampaiden ulkonäkö on kohentunut. (G) Vertikaalista tilaa saatiin hyvin yläleuan implanttikruunuja varten intrudoimalla hampaita 33, 34, 43, 44.



A



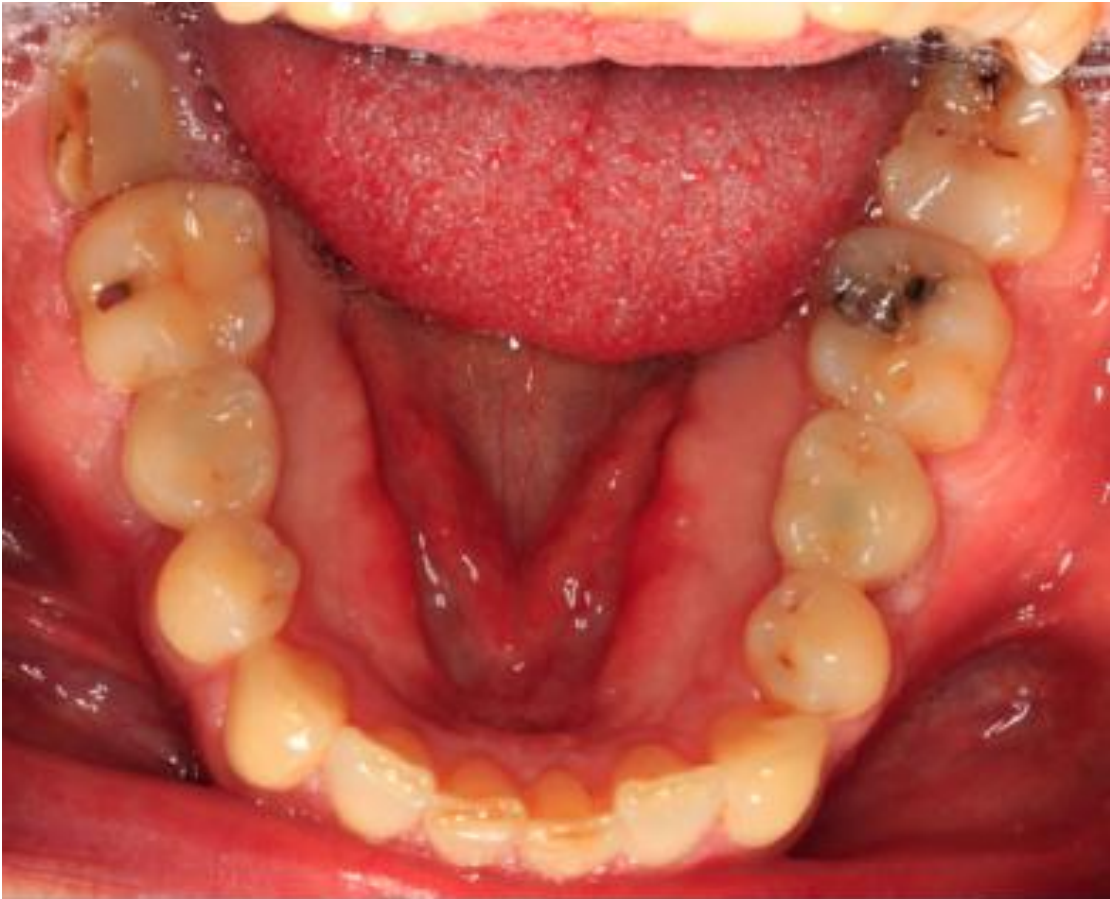
B



C



D



E



F



G

5 Pohdintaa synnynnäisten hammaspuutosten hoidon haasteista

Synnynnäisten hammaspuutosten hoidon päämäärinä ovat esteettisesti hyvä hampaisto ja sen ylläpitäminen ja ihanteellisen purennan saavuttaminen. Hoidon kulkua hankaloittavat luu- ja pehmytkudospuutokset, pysyvien hampaiden vaihteleva koko, muoto ja sijainti hammaskaarella sekä riittävän vertikaalisen tilan puuttuminen. Esimerkkipotilaan tapauksessa vertikaalista tilaa saavutettiin intrudoimalla hampaita 33, 34, 43, 44 vedoin ortodonttisiin implanttiruuveihin. Intrudoitavien hampaiden bukkaalinen kallistuminen estettiin lassoamalla ne linguaalikaareen. Muuta kiinteää kojeistusta ei ollut. Jälkikäteen arvioitunaalakaari olisi voitu kojeistaa kiintein kojein ideaalisen alakaaren muodon saavuttamiseksi. Näin myös intrudoitavien hampaiden kallistumista olisi voitu paremmin hallita.

Hypo- ja oligodontiapotilailla hammaspuutosten kohdalla hammasharjanne sijaitsee usein viereisiin hampaisiin ja niiden ienrajan kulkuun nähden eri tasolla. Potilaan hymyillessä tämän voi havaita joko lajoina kudospuutoksina tai liiallisena kiinnittyneen limakalvon näkymisenä hampaattomalla alueella. Jälkimmäisessä tapauksessa implantoiteja tehtäessä tulee hammasharjanteen luuta poistaa riittävän paljon, jotta implanttikruunun kervikaalireuna saadaan asettumaan samalle tasolle luonnonhampaiden kanssa. Esimerkkipotilaallamme röntgen- ja leikkaussapluunan valmistus katsottiin aiheelliseksi, jotta yläleuan implantit saataisiin oikeaan asemaan myöskin syvyysuunnassa, sillä luuta oli yläleuan implantoitavilla alueilla liikaa, toisin sanoen implantit tuli leikata riittävän syväälle. Liian pintaan leikatuista implanteista kehkeytyy ylimääräisiä teknisiä, esteettisiä ja muotoilusta johtuvia, puhdistettavuuteenkin liittyviä haasteita.

Ideaalinen asema implantille on viereisten hampaiden bukkaalisesta ienreunasta 3 mm apikaalisemmin (14, 15). Implantin asemoinnissa on suunniteltava implanttifikstuuran asetussyvyyden lisäksi suhde viereisiin hampaisiin. Käytävissä oleva mesio-distaalisuuntainen tila vaikuttaa käytettävän fikstuuran läpimitaan. Horisontaalinen tila hampaan ja implantin välillä tulisi olla vähintään 1,5 mm ja kahden implantin välillä vähintään 3 mm (16, 17). Esteettisellä alueella tulee varoa erityisesti implantin liian labiaalista asemointia, sillä jos labiaalinen luu jää paksuudeltaan alle 1,8 mm, saattaa bukkaalisesti muodostua luukatoa ja ienvetäymää.

Implanttihoidon lopputulosta erityisesti etualueella arvioidaan myös pehmytkudosestetiikan onnistumisen näkökulmasta. Ikenen kudostyyppi vaikuttaa sen vetäytymisriskiin ja papillanmuodostumiseen. Papillan muodostumiseen vaikuttaa luun määrä implantin ja viereisen hampaan välillä, samoin mitta luun marginaalisesta reunasta kontaktipisteeseen. Huomattavan laajoissa pehmyt- ja kovakudospuutoksissa, riippuen yksilöllisistä tekijöistä, on haasteellista aikaansaada sekä toiminnallisesti että esteettisesti optimaalinen hoitotulos. Vaikeimpien potilaiden kohdalla joudutaan joskus tyytymään esteettisiin ja toiminnallisiin kompromisseihin.

Lähteet

1. Arte S. Phenotypic and genotypic features of familial hypodontia. Väitöskirja. Helsinki: Helsingin yliopisto; 2001.
2. Polder BJ, Van'tHof MA, Van der Linden FPGM, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32:217-26.
3. Arte S, Nieminen P, Apajalahti S, Haavikko K, Thesleff I, Pirinen S. Characteristics of Incisor-Premolar Hypodontia in Families. *J Dent Res*, 2001; 80:1445-1450.
4. Parkin N, Elcock C, Smith RN, Griffin RC, Brook AH. The etiology of hypodontia: The prevalence, severity and location of hypodontia within families *Arch Oral Biol*, 2009 Dec; 54 Suppl 1: S52-6.
5. Pirinen S, Kentala A, Nieminen P, Varilo T, Thesleff I, Arte S. Recessively inherited lower incisor hypodontia. *J Med Genet* 2001 Aug;38(8):551-6.
6. Klein OD, Oberoi S, Huysseune A, Hovorakova M, Peterka M, Peterkova R. Developmental disorders of the dentition: an update. *American journal of medical genetics Part C, Seminars in medical genetics*. 2013;163(4):10.
7. Robert J. Cabay (2014)

- An Overview of Molecular and Genetic Alterations in Selected Benign Odontogenic Disorders. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*: June 2014, Vol. 138, No. 6, pp. 754-758.
8. Cakan DG, Ulkur F, Taner T. The genetic basis of dental anomalies and its relation to orthodontics. *European Journal of Dentistry*. 2013;7(Suppl 1):S143-S147.
 9. Suryadeva S, Khan MB. Role of Homeobox Genes in Tooth Morphogenesis: A Review. *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*. 2015;9(2):ZE09-ZE12
 10. Prof. Dr. S. Ruf, D. Klimas, M. Hönemann, S. Jabir
Genetic background of nonsyndromic oligodontia: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Orofacial Orthopedics*: July 2013, Volume 74, Issue 4, pp 295-308
 11. Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP, Belser UC, Lang NP. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res*. 1997 Jun;8(3):161-72.
 12. Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res*. 2010 Jul;21(7):772-7.
 13. Tomasi C, Wennström JL, Berglundh T. Longevity of teeth and implants - a systematic review. *J Oral Rehabil*. 2008 Jan;35(Suppl 1):23-32.
 14. Zarb GA ed. *Osseointegration on continuing synergies in surgery, prosthodontics and biomaterials*. Quintessence publishing, 2008.
 15. Higginbottom F, Belser U, Jones JD, Keith SE. Prosthetic management of implants in the esthetic zone. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19(suppl): 62-72.
 16. Buser D ed. *ITI Treatment Guide, Implant therapy in the esthetic zone*. Quintessence Publishing 2007.
 17. Tarnow D, Elian N, Fletcher P, Froum S, Magner A, Cho S-C, Salama M, Salama H, Garber D. Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol* 2000 74: 1785-1788.