



**TURUN
YLIOPISTO**

Alakasvojen epäsymmetrian etiologiset tekijät

Heidi Alenius

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Turun yliopisto

Lääketieteellinen tiedekunta

Lasten hammashoito ja oikomisoppi

Ohjaajat: EHL Jessica Juslin ja Dos., EHL Anna-Liisa Svedström-Oristo

Lokakuu 2024

TURUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

ALENIUS, HEIDI: Alakasvojen epäsymmetrian etiologiset tekijät

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 20 sivua

Hammaslääketieteen laitos, Lasten hammashoito ja oikomisoppi

Lokakuu 2024

TIIVISTELMÄ

Tämän opinnäytetyön aiheena on alakasvojen epäsymmetria. Alakasvojen epäsymmetria on melko tavallista, mutta usein se on niin lievä, ettei siihen kiinnitetä huomiota. Joskus alakasvojen epäsymmetria on kuitenkin häiritsevää ja voi aiheuttaa haittaa potilaalle. Tämän opinnäytetyön tarkoituksena on esittää kattava, tutkittuun tietoon perustuva katsaus tällaisista mahdollista haittaa aiheuttavista alakasvojen epäsymmetrian etiologisista tekijöistä. Opinnäytetyössä kuvataan myös kasvojen normaali kehitys.

Opinnäytetyö on toteutettu kirjallisuuskatsauksena. Aineistona on käytetty oikomishoidon oppikirjoja ja PubMed-tietokannassa julkaistuja artikkeleja.

Alakasvojen epäsymmetria voi olla synnynnäinen tai ilmaantua lapsen kasvun aikana. Synnynnäisiä epäsymmetrian etiologisia tekijöitä ovat muun muassa huuli- ja suulakihalkio, kraniofakiaalinen mikrosomia ja neurofibromatoosi. Muita alakasvojen epäsymmetriaa aiheuttavia kasvun poikkeamia ja sairauksia ovat muun muassa nivelpään liikakasvu, lastenreuma ja erilaiset kasvojen kasvaimet. Myös ulkoiset tekijät ja toiminnalliset poikkeamat voivat aiheuttaa alakasvojen epäsymmetriaa. Tällaisia tekijöitä ovat muun muassa alakasvojen alueen traumat, erilaiset tavat ja ohjautuva ristipurenta. Hammaslääkäreiden tulisi kliinisessä työssä kiinnittää huomiota erityisesti lasten mahdolliseen alakasvojen epäsymmetriaan ja ohjata heidät tarvittaessa jatkotutkimukseen ja hoitoon.

Asiasanat: epäsymmetria, alakasvot, alaleuka

Sisällysluettelo

1	Johdanto	1
2	Kasvojen normaali kehitys.....	3
2.1	Sikiöaikainen kehitys.....	3
2.2	Syntymän jälkeinen kehitys	4
2.2.1	Yleiset kasvun mekanismit	4
2.2.2	Kasvun teorialt.....	5
2.2.3	Kallokopan kasvu.....	5
2.2.4	Kallonpohjan kasvu.....	5
2.2.5	Yläleuan ja keskikasvojen kasvu.....	6
2.2.6	Alaleuan ja alakasvojen kasvu	6
3	Alakasvojen epäsymmetrian etiologisia tekijöitä	8
3.1	Geneettiset tai synnynnäiset syyt.....	8
3.1.1	Huuli- ja suulakihalkiot	8
3.1.2	Kraniofakiaalinen mikrosomia (CFM).....	10
3.1.3	Neurofibromatoosi.....	11
3.2	Muut kasvun poikkeamat ja sairaudet.....	13
3.2.1	Toispuolinen alaleuan nivelpään liikakasvu.....	13
3.2.2	Lastenreuma.....	14
3.2.3	Kasvaimet	15
3.3	Ympäristötekijät ja toiminnalliset poikkeamat.....	15
3.3.1	Traumat.....	15
3.3.2	Tavat.....	16
3.3.3	Ohjautuva sivualueen ristipurenta.....	17
4	Pohdinta	19
	Lähteet.....	21

1 Johdanto

Täydellinen symmetria on luonnossa erittäin harvinaista. Yleensä ihmiset ovat joko oikea- tai vasenkätisiä ja toinen jaloista on tavallisesti toista voimakkaampi, niin sanottu ponnistusjalka. Ihmiset ovat täynnä pieniä puolieroja, joista on harvoin mitään haittaa – päinvastoin, ne ovat täysin luonnollisia. Merkittävät puolierot voivat kuitenkin olla haitallisia tai esteettisesti häiritseviä. Raja sille, kuinka suuri puolieron tulee olla ennen kuin se huomataan tai se aiheuttaa haittaa, on häilyvä. (Bishara ym., 1994)

Kasvojen osalta on tutkittu, että leuankärjen korkeintaan viiden millimetrin poikkeamaa kasvojen keskilinjasta ei yleensä huomata. Sitä suuremmat poikkeamat voidaan kuitenkin kokea häiritsevinä ja haluta korjata. Nainin ja työtovereiden tutkimuksen mukaan suurin osa tutkimukseen osallistuneista – hammaslääkäreistä, oikomispotilasta ja maallikoista – koki leuan 10 millimetrin deviaation niin häiritseväksi, että pitivät sen kirurgista korjaamista tarpeellisena. (Naini ym., 2012)

Kasvojen epäsymmetria on melko tavallista. Erään yhdysvaltalais tutkimuksen mukaan 35 prosentilla ortognaattis-kirurgiseen hoidontarvearvioon tulevista potilaista oli epäsymmetriset alakasvot (Bailey ym., 2001). Epäsymmetriaa esiintyy enemmän alakasvojen alueella kuin kasvojen keski- tai yläosassa. Severtin ja Proffitin tutkimuksen mukaan kasvoiltaan epäsymmetrisillä potilailla epäsymmetriaa oli kasvojen yläosassa vain viidellä prosentilla, keskikasvoissa 36 prosentilla ja alakasvoissa 74 prosentilla tapauksista. Alaleuka siis poikkeaa kasvojen keskilinjasta useammin ja enemmän kuin muut kasvojen osat. Yksi ilmiötä selittävä tekijä on alaleuan muita kasvojen osia pidempi kasvu-aika. (Severt & Proffit, 1997) Tutkimusten perusteella leuankärjen deviaatio vasemmalle on huomattavasti yleisempää kuin deviaatio oikealle. (Cheong & Lo, 2011; Severt & Proffit, 1997)

Hammaslääkäri voi havaita potilaalla alakasvojen epäsymmetriaa kliinisen tutkimuksen yhteydessä. Epäsymmetriaa voi olla vertikaali-, antero-posteriori- tai lateraalisuunnassa. Kasvojen visuaalinen tarkastelu ennen hampaiston tutkimista on hyvä lähtökohta epäsymmetrian havaitsemiselle. Leuankärjen sijainti kasvojen keskilinjaan nähden voi paljastaa koko alakasvojen epäsymmetrian. Myös ylä- ja alahampaiston keskilinjojen tarkastelu

on yksinkertainen tapa havaita mahdollinen leukojen epäsymmetria. Hampaiston keskilinjaa tulisi tarkastella sekä leuan nivelasemassa että keskipurennassa, jotta havaitaan mahdolliset toiminnalliset poikkeamat kuten ohjautuva ristipurenta. Hampaiston toispuolinen sivualueen ristipurenta voi viitata alakasvojen epäsymmetriaan. Alakasvojen vertikaalista epäsymmetriaa taas voidaan tutkia kliinisesti pyytämällä potilasta puremaan esimerkiksi puista spaattelia sivuttaissuunnassa ja vertaamalla spaattelin linjaa pupillien linjaan. Jos purentataso on vino, myös spaatteli on horisontaalitasossa vinossa; kyseinen vertikaalinen epäsymmetria voi johtua esimerkiksi alaleuan ramuksen ja nivelpään toispuolisesta liikakasvusta. (Bishara ym., 1994)

Alakasvojen epäsymmetrian havaitsemisessa ja diagnosoinnissa kliinistä tutkimusta täydentää radiologinen tutkimus. Leukojen panoraatomografiakuvasta on mahdollista vertailla karkeasti alaleuan oikean ja vasemman ramuksen ja nivelpään korkeutta. Posteriori-anteriorinen kallokuva on kuitenkin panoraamakuvaa tarkempi ja parempi lähtökohta alakasvojen epäsymmetrian tutkimiseen. Myös valokuvausta ja uudempaa 3D-kuvausta voidaan hyödyntää epäsymmetrian tutkimisessa. (Bishara ym., 1994; Cheong & Lo, 2011)

Useat eri syyt voivat aiheuttaa alakasvojen epäsymmetriaa. Jotta epäsymmetriaa osataan hoitaa oikein, tulee tietää, mistä epäsymmetria johtuu. Tässä opinnäytetyössä käydään läpi kasvojen normaali kehitys ja esitellään alakasvojen epäsymmetrian etiologisia tekijöitä. Alakasvoilla tarkoitetaan tässä nenän alapuolista osaa kasvoista, joka koostuu leukaluista, hampaista ja pehmytkudoksista. Epäsymmetria voi olla geneettistä tai synnynnäistä kuten huuli- ja suulakihalkion tai kraniofakiaalisen mikrosomian tapauksissa. Toisaalta epäsymmetria voi kehittyä vasta lapsen ja nuoren kasvun aikana kuten silloin, kun kyseessä on toispuolinen alaleuan nivelpään liikakasvu tai lastenreuma. Alakasvojen epäsymmetria voi aiheutua myös traumasta tai tavoista, kuten lapsen pitkittyneestä sormen imemisestä tai toispuolisesta pureskelusta.

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena on esittää kattava, tutkittuun tietoon perustuva katsaus alakasvojen epäsymmetrian etiologisista tekijöistä. Opinnäytetyö voi auttaa suun terveydenhuollon ammattilaisia ohjaamaan potilaita – erityisesti lapsia – tarvittaessa jatkotutkimuksiin, kun he havaitsevat kliinisessä työssään alakasvojen epäsymmetriaa tai sille altistavia tekijöitä.

2 Kasvojen normaali kehitys

2.1 Sikiöaikainen kehitys

Sikiönkehityksen aikana solut jakautuvat ja erilaistuvat. Alkion kolmannen kehitysviikon aikana solut kaavoittuvat kolmeen kerrokseen mesodermiksi, endodermiksi ja ektodermiksi. Elimet muodostuvat näistä alkiokerroksista solujen jakautumisen, vaeltamisen, solujenvälisen viestinnän ja apoptoosin eli ohjelmoidun solukuoleman myötä neljännen ja yhdeksännen kehitysviikon välillä. Tätä vaihetta kutsutaan organogeneesiksi. (Partanen ym., 2015; Sariola, 2015)

Ektodermistä erilaistuu hermostopiena. Hermostopienan solut muuttuvat epiteliaalisista mesenkymaaliksi, vaeltavat signaalimolekyylien vaikutuksesta eri puolille alkiota ja erilaistuvat moniksi eri solutyypeiksi. Toisen ja kuudennen kehitysviikon välillä alkiossa näkyvät parilliset kiduskaaret kehittyvät hermostopienan ja mesodermin soluista. Kiduskaarista ja niiden välisistä kidustaskuista muodostuu pään ja kaulan rakenteita. (Partanen ym., 2015; Thesleff, 2015)

Ensimmäisestä kiduskaaresta muodostuvat sekä yläleuan että alaleuan ulokkeet. Yläleuan ulokkeet rajaavat stomodeumia eli primitiivistä suuaukkoa sivuilta ja alaleuan ulokkeet alapuolelta. Yläpuolelta stomodeumia rajaa frontonasaalinen uloke. Otsa, nenä ja keskikasvot kehittyvät frontonasaalisesta ulokkeesta. Primaarinen suulaki ja ylähuuli syntyvät, kun frontonasaaliuloke ja yläleuan ulokkeet kasvavat ja yhtyvät noin 9–10-viikkoisessa sikiössä. (Thesleff, 2015)

Kiduskaariin muodostuu rustoa, joista kehittyvät muun muassa välikorvan kuuloluut, kieliluu ja kilpirusto. Suurimmaksi osaksi rusto kuitenkin surkastuu. Ensimmäisen kiduskaaren Meckelin ruston viereen muodostuu ympäröivistä mesenkyymisoluista alaleuka, mandibula, minkä jälkeen rusto häviää lähes kokonaan. Kiduskaarten mesenkyymisoluista muodostuu myös suuri osa kasvojen ja kaulan lihaksista. (Thesleff, 2015)

Kahdeksan ensimmäisen kehitysviikon aikana alkio on altis teratogeenien eli ulkoisten haitallisten tekijöiden aiheuttamille kehityksen häiriöille. Mahdolliset vaikeat

epämuodostumat syntyvät näiden viikkojen aikana, ja suuri osa epänormaaleista alkioistu abortoituu spontaanisti. Kun valtaosa elimistä on kehittynyt organogeneesin aikana yhdeksänteen kehitysviikkoon mennessä, alkaa fetogeneesi eli sikiövaihe, jolloin sikiö kasvaa kokoa eikä kehitys häiriinny enää yhtä helposti. (Sariola, 2015)

2.2 Syntymän jälkeinen kehitys

2.2.1 Yleiset kasvun mekanismit

Vastasyntyneen kasvot muodostavat huomattavasti pienemmän osan päästä kuin aikuisen kasvot, ja vauvan aivoja ympäröivä osa kallosta näyttää suurelta kaikkiin muihin ruumiinosiin verrattuna. Lapsen ensimmäisinä ikävuosina aivokoppa eli aivoja ympäröivät luut kasvavat edelleen aivojen kasvun myötä, mikä ohjaa myös kasvojen kasvua, kunnes 7-vuotiaana aivojen ja aivokopan kasvu hidastuu. Tämän jälkeen kasvojen luut kasvavat enemmän suhteessa muuhun kalloon. Kasvojen kasvu on yhteydessä pituuskasvuun, joka kiihtyy puberteetissa ja hidastuu sen jälkeen. (Jenkins, 2019)

Luuta muodostuu joko välittömän tai välillisen luutumisen kautta. Intramembranoottisessa eli välittömässä luutumisessa mesenkyymiin eli sikiöaikaiseen sidekudokseen kehittyy luutumiskeskus, jossa osteoblasteiksi erilaistuvat solut tuottavat luumatriksia suoraan sidekudokseen. Yläleuka, alaleuka, muut kasvoluut, solisluu ja kalotti eli kallon peitinluut kehittyvät intramembranoottisen luutumisen kautta. Luiden yhtymäkohtiin jäävät suturat eli luusaumat, joissa luun muodostus ja kasvu jatkuu syntymän jälkeen. (Jenkins, 2019; Thesleff & Salminen, 2015)

Endokondraalisessa eli välillisessä luutumisessa mesenkyymisolusta erilaistuu ensin kondroblasteja ja kondrosyyttejä eli rustosoluja, jotka tuottavat rustomuotin tulevaa luuta varten. Rustomuottiin syntyy luuydin, josta käsin osteoblastien muodostama luu leviää, kalkkiutuu ja korvaa rustoisen muotin. Luutumiskeskuksiin jää rustoa ylläpitämään luun muodostusta. Kallonpohjan luut ja esimerkiksi kaikki raajojen putkiluut kehittyvät endokondraalisen luutumisen kautta. (Jenkins, 2019; Thesleff & Salminen, 2015)

Suurin osa sikiöaikana kehittyvistä primaarirustoista luutuu endokondraalisesti, mutta esimerkiksi nenärusto jää rustoksi. Jotkin primaarirustot, kuten ensimmäisen kiduskaaren Meckelin rusto, taas häviävät sikiönkehityksen myötä. Erotuksena primaarirustosta jo kehittyneiden luiden pinnalle voi syntyä sekundaarirustoa. Sekundaarirusto erilaistuu periostista eli luun pintakalvosta alueilla, joilla on mekaanista ärsytystä. Sekundaarirustoa syntyy muun muassa kallon luusaumoihin nopean kasvun aikana. Myös leukanivelen rusto on sekundaarirustoa. (Thesleff & Salminen, 2015)

2.2.2 Kasvun teoriat

Kasvojen luiden kasvuun vaikuttavat sekä geneettiset että ympäristötekijät. Funktionaalisen matriisin teorian mukaan kallon ja kasvojen luita ympäröivät kudokset ohjaavat luiden kasvua. Tämän teorian mukaan esimerkiksi puremalihasten toiminta ohjaa alaleuan kasvua. Hampaiden puhkeaminen taas ohjaa leukojen alveoliluun kasvua ja leukanivelen toiminta alaleuan nivelpään kasvua. (Jenkins, 2019; Moss, 1997; Thesleff & Salminen, 2015)

2.2.3 Kallokopan kasvu

Luuta ympäröivien lihasten aktiivinen toiminta ja luun mekaaninen rasitus siis edistävät luun muodostusta. Luut kasvavat ja uudistuvat apposition eli uudisluun muodostuksen ja resorption eli luun hajoamisen kautta. Esimerkiksi aivojen kasvaessa niitä ympäröivien luiden ulkopinnalle muodostuu lisää luuta ja sisäpinnalta hajoaa luuta, jolloin kalotti kasvaa kokoa. (Jenkins, 2019; Thesleff & Salminen, 2015)

2.2.4 Kallonpohjan kasvu

Aivojen kasvu ohjaa paljolti myös kallonpohjan luiden kasvua. Lisäksi kallonpohjan luissa on itsenäisiä, primaariruston muodostamia, synkondrooseiksi kutsuttuja kasvukeskuksia, joissa tapahtuva kasvu pidentää kallonpohjaa tuoden yläleukaa ja keskikasvoja eteenpäin ja alaleukaa taaksepäin. Anteriorisimpien synkondroosien kasvu päättyy seitsemään ikävuoteen mennessä, mutta posteriorisin, kitaluun ja takaraivon luun synkondroosi (sphenookkipitaalisynkondroosi) jatkaa kasvuaan tytöillä 13–15-vuotiaaksi ja pojilla 15–17-vuotiaaksi asti. (Jenkins, 2019)

Spheno-okkipitaalisynkondroosin kasvun määrä ja suunta vaikuttaa leukojen sagittaaliseen (antero-posterioriseen) suhteeseen. Synkondroosin kasvu pidentää kallonpohjaa ja siirtää leukaniveltä ja alaleukaa mukanaan taaemmas. Pitkä kallonpohja onkin usein yhteydessä luustoluokkaan II, jossa alaleuka sijaitsee taaempana yläleukaan nähden. Etu- ja keskikallonpohjan välisen kulman jyrkkyys vaikuttaa niin ikään leukojen suhteeseen. Jyrkkä kulma johtaa todennäköisemmin luustoluokkaan III, jossa alaleuka sijaitsee edempänä yläleukaan nähden. Loivempi kulma taas johtaa todennäköisemmin luustoluokkaan II. (Jenkins, 2019)

2.2.5 Yläleuan ja keskikasvojen kasvu

Yläleuka muodostaa yhdessä suulaenluun (os palatinum), poskiluun (os zygomaticum), kasvojen seualuun (os ethmoidale) ja nenän luiden kanssa nasomaksillaarikompleksin, joka kasvaa aivojen ja kallon peitinluiden kanssa samassa tahdissa. Kasvaessaan nasomaksillaarikompleksi siirtyy kallonpohjaan nähden eteen- ja alaspäin. Eteenpäin siirtyminen tekee tilaa kasvulle yläleuan takaosissa pidentäen näin hammaskaarta molaareja eli poskihampaita varten. Yläleuassa tapahtuu myös vertikaalista kasvua nasomaksillaarikompleksin siirtymisen myötä ja alveoliluun kasvaessa hampaiden puhkeamisen seurauksena. Transversaalisesti eli leveysuunnassa yläleuka kasvaa, kun yläleuan keskisaumassa tapahtuu luunmuodostusta, joka levittää yläleukaa. Kun aivojen kasvu hidastuu 7-vuotiaana, myös nasomaksillaarikompleksin kasvu hidastuu, ja 12-vuotiaana se saavuttaa aikuisen kehitysasteen. (Jenkins, 2019)

2.2.6 Alaleuan ja alakasvojen kasvu

Alaleuka kasvaa yläleukaa pidempään, ja tytöillä se saavuttaa aikuisen kehitysasteen noin 17-vuotiaana ja pojilla 19-vuotiaana. Alaleuka kasvaa tasaisesti 2–3 millimetriä vuodessa, kunnes puberteetin kasvupyrähdysten aikana kasvu kaksinkertaistuu. Suomalaisilla tytöillä kasvupyrähdys tapahtuu noin 10–11-vuotiaana ja pojilla 12–14-vuotiaana (Evälahti, 2020). Kuten yläleuka, myös alaleuka kasvaa kolmessa suunnassa. Ympäröivät lihasvoimat vaikuttavat kasvuun ja siihen, millaiseksi leukakulma muodostuu. Kielen kasvaessa alaleuka siirtyy eteenpäin ja alaleuan ramuksen takareunassa tapahtuu appositiota ja etureunassa resorptiota niin, että leuka pitenee, mutta säilyttää muotonsa. Ramuksen etureunan resorptio tekee tilaa

molaareille. Leveyssuunnassa resorptiota tapahtuu alaleuan sisäpinnoilla ja appositiota ulkopinnoilla. Alaleuan kondyyli eli nivelpää ja ramus kasvavat myös vertikaalisesti. Vertikaalista kasvua tapahtuu niin ikään alaleuan runko-osassa (corpus), kun hampaiden puhkeaminen stimuloi alveoliluun kasvua. (Jenkins, 2019)

Alaleuan kasvun yhteydessä puhutaan kasvurotaatioista tai avautuvasta ja sulkeutuvasta kasvumallista. Eteen- ja ylöspäin kiertyvässä eli sulkeutuvassa kasvumallissa alaleuka kasvaa ennen kaikkea horisontaalisesti ja leuankärki siirtyy kallonpohjaan nähden eteenpäin. Taakse- ja alaspäin kiertyvässä eli avautuvassa kasvumallissa alaleuka kasvaa eniten vertikaalisuunnassa ja leuankärki siirtyy kallonpohjaan nähden alas- ja taaksepäin. Sulkeutuva kasvumalli on avautuvaa kasvumallia yleisempi. Tavallisesti alaleuka kiertyy vain hieman eteenpäin, jolloin syntyy harmoninen kasvojen profiili. Voimakkaasti sulkeutuvalla kasvumallille on tyypillistä matala alakasvokorkeus ja runsas vertikaalinen ylipurenta. Voimakkaasti avautuvilla kasvumalleille on tyypillistä suuri alakasvokorkeus ja pieni ylipurenta tai avopurenta. (Björk & Skieller, 1983; Jenkins, 2019)

3 Alakasvojen epäsymmetrian etiologisia tekijöitä

3.1 Geneettiset tai synnynnäiset syyt

Sikiön epämuodostumia aiheuttavat geenivirheet, äidin raskausajan sairaudet ja ulkoiset tekijät, kuten alkoholi, lääkeaineet ja muut teratogeenit. Suurelle osalle kehityshäiriöistä ei löydetä selkeää syytä ja osan epäillään aiheutuvan ulkoisten tekijöiden ja perimän yhteisvaikutuksesta eli olevan syntymekanismiltaan monitekijäisiä. (Sariola, 2015)

Alkion kaavoittumiseen, kehon osien järjestäytymiseen, elinten muodostumiseen ja solutyypin erilaistumiseen vaikuttaa suuri määrä transkriptiotekijöitä ja viestimolekyylejä. Viestimolekyylit ovat liukoisia, solukalvoon kiinnittyneitä tai soluväliaineen molekyylejä, joilla solut kommunikoivat keskenään. Transkriptiotekijät ovat proteiineja, jotka säätelevät geenien luentaa joko käynnistämällä tai estämällä tietyn DNA-jakson kopioimisen. Esimerkiksi ylä- ja alaleuan kaavoittumista säätelevät erityisesti homeobox-transkriptiotekijän sisältävät Dlx-geenit sekä viestimolekyylit Bmp, Fgf ja retinoidihappo. Pax9-transkriptiotekijä taas on välttämätön muun muassa hampaiden muodostumiselle. Häiriöt transkriptiotekijöiden toiminnassa voivat johtaa erilaisiin sairauksiin ja oireyhtymiin. (Frilander & Heino, 2015; Thesleff, 2015)

Kuten edellisessä luvussa kuvailtiin, kasvojen rakenteet kehittyvät pitkälti kiduskaarista ja niiden välisistä kidustaskuista, jotka muodostuvat puolestaan hermostopienan ja mesodermin soluista. Kasvojen epämuodostumat johtuvatkin usein häiriöistä hermostopienan solujen jakautumisessa, vaeltamisessa tai erilaistumisessa (Thesleff, 2015). Seuraavaksi käydään läpi tavallisimpia alakasvojen epäsymmetriaan johtavia synnynnäisiä kehityshäiriöitä. Näitä ovat huuli- ja suulakihalkio, kraniofakiaalinen mikrosomia ja neurofibromatoosi (Bishara ym., 1994).

3.1.1 Huuli- ja suulakihalkiot

Huuli- ja/tai suulakihalkio on yleisin kasvojen alueen kehityshäiriö, ja sitä arvioidaan esiintyvän noin yhdellä 700:sta elävänä syntyneestä lapsesta. Esiintyvyys vaihtelee alueellisesti

ja eri etnisten ryhmien välillä. (Gatti ym., 2017; Mossey ym., 2009) Suomessa huuli- ja suulakihalkio todetaan noin 120 vastasyntyneellä vuosittain (Rautio ym., 2010).

Huuli- ja suulakihalkiot jaetaan kahteen pääryhmään: huulihalkioihin, joihin voi liittyä suulakihalkio ja pelkkiin suulakihalkioihin. Huulihalkiot suulakihalkion kanssa tai ilman ovat tavallisempia miehillä, kun taas erilliset suulakihalkiot ovat yleisempiä naisilla (Mitchell, 2019; Mossey ym., 2009; Rautio ym., 2010). Molempia halkiotyyppejä esiintyy erilaisissa oireyhtymissä, mutta suulakihalkio ilman huulihalkiota liittyy useammin johonkin muuhun synnynnäiseen epämuodostumaan tai oireyhtymään kuin huuli- ja suulakihalkio (Mitchell, 2019; Mossey ym., 2009). Näitä oireyhtymiä ovat mm. Down, Treacher-Collins, Pierre-Robin ja Klippel-Fiel (Mitchell, 2019). Suomessa erillisiä suulakihalkioita esiintyy eurooppalaista keskiarvoa enemmän ja niiden osuus kaikista huuli- ja suulakihalkioista on 60 % (Rautio ym., 2010).

Halkio voi olla tois- tai molemminpuolinen. Toispuolinen huuli- ja suulakihalkio on molemminpuolista tavallisempi, ja se esiintyy useammin kasvojen keskiviivan vasemmalla puolella. (Mitchell, 2019; Mossey ym., 2009; Rautio ym., 2010)

Halkio syntyy, jos kasvoja muodostavien ulokkeiden yhtyminen estyy syystä tai toisesta sikiökehityksen aikana. Jos frontonasaalinen uloke ja yläleuan ulokkeet eivät yhdy, sikiölle jää ylähuuleen halkio. Usein myös suulakeen jää tällöin halkio, koska suulakipoimut ovat yläleuan ulokkeiden myötä jääneet liian kauaksi toisistaan. Pelkkä suulakipoimujen yhteenliittymisen häiriö, joka johtaa suulakihalkioon, on geneettiseltä taustaltaan erilainen kuin huulihalkio, johon voi liittyä suulakihalkio. (Thesleff, 2015)

Frontonasaaliulokkeen, yläleuan ulokkeiden ja suulakipoimujen yhtyminen tapahtuu sikiön 8. ja 10. kehitysviikon välillä. Jotta suulaen poimut voivat yhdistyä, niiden on kasvettava riittävästi ja käännättävä vertikaaliasennosta horisontaaliasentoon. Syitä ulokkeiden yhdistymisen epäonnistumiseen on useita. Joskus ulokkeet eivät kasva riittävän suuriksi yhdistyäkseen, joskus taas ympäröivien rakenteiden kasvuhäiriöt loitontavat ulokkeet toisistaan. Esimerkiksi kieli voi estää suulaen poimujen yhtymisen, jos kieli ei laskeudu kielilihasten kehityshäiriön tai alaleuan vajaakehityksen vuoksi. (Mitchell, 2019; Mossey ym., 2009; Thesleff, 2015)

Huuli- ja suulakihalkioiden taustalla on sekä geneettisiä että ympäristötekijöitä. Tietyt geenimutaatiot aiheuttavat halkioita. Esimerkiksi ilman Tgfβ3-geenin toimintaa suulakipoimut eivät yhdisty. Ympäristötekijöistä äidin tupakointi lisää halkion riskiä. Joidenkin tutkijoiden mukaan myös foolihapon puutos, äidin alkoholin käyttö ja antikonvulsiivinen lääkitys voivat johtaa halkion kehittymiseen. (Mitchell, 2019; Mossey ym., 2009; Thesleff, 2015)

Halkiot voivat periytyä. Halkioäitien lapsista 3,6 prosentille kehittyy halkio ja halkioisien lapsista 4,7 prosentille kehittyy halkio, kun taas niiden vanhempien lapsista, joilla ei ole halkiota, halkio kehittyy vain 0,2 prosentille. (Sivertsen ym., 2008)

Halkio voi aiheuttaa häiriöitä ulkonäössä, syömisessä, puheessa, kuulossa, kognitiossa, hampaiston kehityksessä ja purennassa. Nämä häiriöt saattavat johtaa myös psyykkiseen kuormitukseen ja sosiaaliseen haittaan. (Mossey ym., 2009; Rautio ym., 2010)

Huuli- ja suulakihalkiopotilailla esiintyy usein etu- ja sivualueen ristipurentaa sekä luustollista III-luokan purentaa (Shetye & Evans, 2006). Toispuolinen huuli- ja suulakihalkio voi aiheuttaa alakasvojen epäsymmetriaa. Potilailla, joilla on toispuolinen halkio, halkion puoleinen alaleuan ramus voi olla lyhyempi (Smahel & Brejcha, 1983) tai kasvokorkeus voi olla pienempi (Horswell & Levant, 1988).

3.1.2 Kraniofakiaalinen mikrosomia (CFM)

Kraniofakiaalinen mikrosomia (CFM) on huuli- ja suulakihalkioiden jälkeen toiseksi yleisin kasvojen kehityshäiriö, jonka esiintyvyydeksi on arvioitu 1 : 5 000 (Monahan ym., 2001). Patrakan ja työtovereiden tuoreen tutkimuksen mukaan Suomessa vuosina 1988–2013 syntyneistä henkilöistä 156:lla on todettu kraniofakiaalinen mikrosomia eli laskennallinen esiintyvyys Suomessa noin vuosina olisi noin 1 : 10 000. Uusia CMF-tapauksia todetaan Suomessa siis vain muutama vuodessa. Esiintyvyys jakautuu tasan naisten ja miesten välillä. (Patrikka ym., 2021)

Kraniofakiaalisessa mikrosomiassa ensimmäisen ja toisen kiduskaaren kehityshäiriö aiheuttaa kova- ja pehmytkudospuutoksia kasvoissa yleensä alaleuan ramuksen ja korvan alueilla. Useimmiten kudospuutos esiintyy vain toisella puolella kasvoja, ja kraniofakiaalisesta

mikrosomiasta onkin käytetty myös nimitystä hemifakiaalinen mikrosomia eli kasvojen toispuolinen vajaakehitys. (Mitchell, 2019; Monahan ym., 2001; Thesleff, 2015) Muita kirjallisuudessa esiintyviä nimityksiä ovat Goldenharin oireyhtymä, ensimmäisen ja toisen kiduskaaren oireyhtymä ja okulo-aurikulo-vertebraalinen spektri (Patrakka ym., 2021).

Syytä ensimmäisen ja toisen kiduskaaren kehityksen häiriölle ei täysin tunneta, mutta sen uskotaan liittyvän hermostopienan solujen puutteeseen (Monahan ym., 2001; Thesleff, 2015). Poikkeamat hermostopienan solujen määrässä ja toiminnassa taas voivat johtua geenivirheestä tai jostakin teratogeenistä. Esimerkiksi talidomidin ja primidomin sekä retinoidihapon johdannaisen, A-vitamiinin, yliannostuksen on todettu aiheuttavan kraniofakiaalista mikrosomiaa. (Thesleff, 2015)

Kraniofakiaaliseen mikrosomiaan liittyy monenlaisia kehityspoikkeamia, ja poikkeamat esiintyvät eriasteisina lievästä vaikeaan. Rakennespoikkeamia voi esiintyä yläleuassa, alaleuassa, ulko- ja keskikorvassa, kasvohermossa, kolmoishermostossa (nervus trigeminus), puremalihaksissa ja näitä rakenteita ympäröivissä pehmytkudoksissa. Tyypillinen ilmenemismuoto on toispuolinen mandibulan hypoplasia eli vajaa kasvu, jossa alaleuan ramus, nivelpää, leukanivel ja/tai leukanivelkuoppa (fossa glenoidalis) eivät kasva normaalisti tai pahimmassa tapauksessa ollenkaan. Alaleuka jää tällöin toiselta puolelta lyhyemmäksi ja kasvot ovat epäsymmetriset. (Kawamoto ym., 2009; Monahan ym., 2001) Eri lähteiden mukaan vajaakehitys on molemminpuolista 10–30 prosentilla tapauksista, mutta kehityspoikkeamat esiintyvät eriasteisina kasvojen eri puolilla (Kawamoto ym., 2009; Mitchell, 2019; Patrakka ym., 2021).

3.1.3 Neurofibromatoosi

Neurofibromatoosit ovat perinnöllisiä oireyhtymiä, joista yleisin on tyypin 1 neurofibromatoosi (NF1). NF1 periytyy vallitsevasti autosomissa, ja se on periytyvistä oireyhtymistä yksi yleisimpiä. Kuitenkin noin puolessa tapauksista oireyhtymään sairastuneen vanhemmat eivät ole geenivirheen kantajia, vaan oireyhtymä kehittyy uuden mutaation seurauksena. NF1:n esiintyvyydeksi on arvioitu 1 : 3 000. Suomessa tyypin 1 neurofibromatoosia sairastaa noin 1 500 henkilöä. (Peltonen ym., 2014; Sigillo ym., 2002; Visnapuu ym., 2018)

Tyypin 1 neurofibromatoosi aiheutuu mutaatiosta neurofibromiinia koodaavassa geenissä. Neurofibromiini on kasvua rajoittava proteiini, ja häiriöt sen toiminnassa altistavat NF1-potilaita syöpäkasvainien kehittymiselle. NF1 on monielinsairaus, jonka tyypillisimpiä ilmentymiä ovat ihon maitokahviläiskät. Muita diagnostisia merkkejä ovat kesakot kainalo- ja nivusalueilla, iholla esiintyvät neurofibroomat eli hyvänlaatuiset hermon sidekudoksen kasvaimet, optikusglioma eli näköhermon kasvain, Lischin nodulukset eli ruskeat pigmenttipilkut silmän värikalvolla ja tietyt luustomuutokset kuten pitkän luun ohentuma tai paksunema, valenivelmuodostus tai silmäkuopan takaseinän kitaluun (os sphenoidale) siiven muutos. Tyypin 1 neurofibromatoosiin voi liittyä myös neurologisen kehityksen haasteita kuten oppimisvaikeuksia, tarkkaavaisuushäiriötä, puhevaikeuksia tai älyllistä kehitysvammaisuutta. (Peltonen ym., 2014; Sigillo ym., 2002)

Tyypin 1 neurofibromatoosiin ei huuli- ja suulakihalkioiden ja kraniofakiaalisen mikrosomian tapaan välttämättä liity merkittäviä kasvojen rakenteellisia muutoksia. Eri tutkimuksissa on myös esitetty toisistaan varsin poikkeavia arvioita siitä, kuinka yleisiä suun alueen muutokset ovat tyypin 1 neurofibromatoosin yhteydessä: arviot vaihtelevat kolmesta 92 prosenttiin (Visnapuu ym., 2018).

Visnapuun ja työtovereiden tutkimuksen mukaan NF1-potilailla tavattavia suun ja pään alueen muutoksia ovat alaleuan hermokanavan (canalis mandibulae) ja sen aukkojen (foramen mandibulae ja mentalis) laajentuminen, retrognaattinen ylä- ja alaleuka, lyhyt kallonpohja, pleksiformisen neurofibrooman aiheuttamat luuston epämuodostumat, hampaiden periapikaalinen sementtidysplasia, ikenien liikakasvu, kielinystyjen suurentuminen ja suun limakalvoilla, erityisesti kielessä, esiintyvät neurofibroomat. Näitä muutoksia ei esiinny kaikilla NF1-potilailla, mutta Visnapuun ja työtovereiden tutkimuksessa tavallista lyhyempi yläleuka havaittiin 75 prosentilla ja suun pehmytkudosmuutoksia 74 prosentilla tyypin 1 neurofibromatoosia sairastavista potilaista. (Visnapuu ym., 2018)

Kasvojen epäsymmetriaa NF1-potilaille voi aiheuttaa pleksiforminen neurofibrooma. Pleksiforminen neurofibrooma on punosmainen kasvain, joka kasvaa isoja hermoja, kuten kolmoishermaa, pitkin. Pleksiformisia neurofibroomia on noin kolmasosalla NF1-potilaista ja kasvojen lisäksi niitä esiintyy tavallisesti raajoissa. Ne voivat kasvaa varsin suuriksi ja muuttua pahanlaatuisiksi. (Peltonen ym., 2014.) Kasvojen alueen pleksiformiset neurofibroomat

kasvavat yleensä invasiivisesti ja tuhoavat vähitellen ympäröiviä kudoksia. Pitkälle edetessään kasvojen pleksiforminen neurofibrooma tuhoaa kasvolihakset, ja painovoiman vaikutuksesta alaspäin painuva kasvainmassa hallitsee kasvaimen puolta kasvoista. Tällöin kasvaimen puoli kasvoista usein myös halvaantuu. (Friedrich ym., 2023)

Friedrichin ja työtovereiden (2023) mukaan pleksiforminen neurofibrooma aiheuttaa alaleuan epäsymmetriaa, jos se leviää kolmoishermon kolmatta hermohaaraa eli alaleuan hermoa (nervus mandibularis) pitkin. Kallonpohjan läheltä levittäytyvät pleksiformiset neurofibroomat aiheuttavat eniten luustomuutoksia. Toisaalta tyypin 1 neurofibroomaa sairastavilla potilailla, joilla ei ole pleksiformista neurofibroomaa, ei myöskään esiinny merkittävää alaleuan epäsymmetriaa. (Friedrich ym., 2023)

3.2 Muut kasvun poikkeamat ja sairaudet

3.2.1 Toispuolinen alaleuan nivelpään liikakasvu

Toispuolinen alaleuan nivelpään hyperplasia eli liikakasvu on harvinainen, idiopaattinen sairaus, joka aiheuttaa alakasvojen epäsymmetriaa. Nivelpään liikakasvu tapahtuu yleensä puberteetin aikana ja se voi suuntautua joko vertikaalisesti tai horisontaalisesti tai molempiin suuntiin. (Higginson ym., 2018; Kawamoto ym., 2009)

Alaleuan nivelpään toispuolisen liikakasvun tarkkaa syytä ei tiedetä. Tutkijat uskovat, että syytä voi olla useita, esimerkiksi nivelpäähän kohdistunut trauma, verenkierron häiriöt, tulehdukset tai nivelrikko (Kawamoto ym., 2009; Pirttiniemi ym., 2009.) Insuliininkaltaisen kasvutekijä 1:n (IGF-1) epäillään vaikuttavan liikakasvuun, sillä hyperplastisten alaleuan nivelpäiden kasvuvyöhykkeillä on todettu suuria pitoisuuksia IGF-1:tä (Higginson ym., 2018).

Toispuolisessa alaleuan nivelpään liikakasvussa jompikumpi alaleuan nivelpäistä kasvaa nimen mukaisesti liiallisesti. Toisaalta kasvu ei yleensä rajoitu vain nivelpäähän, vaan muutkin alaleuan osat kasvavat yhdeltä puolelta toista enemmän. Alaleuan toispuolinen kasvu taas voi aktivoida myös yläleuan saman puolen kasvua, jolloin kasvojen asymmetria lisääntyy entisestään. (Kawamoto ym., 2009; Pirttiniemi ym., 2009)

Potilaalle, jolla on toispuolisesti hyperplastinen alaleuan nivelpää, on tyypillistä leuan deviaatio vastakkaiselle puolelle kasvoja, vastapuolen hampaiston ristipurenta ja liikakasvun puoleisen hampaiston III-luokan purenta (Kawamoto ym., 2009). Toisaalta alaleuan nivelpään toispuolinen liikakasvu ei aina johda leuan deviaatioon. Obwegeserin ja Makekin mukaan itse asiassa juuri silloin on kyse alaleuan toispuolisesta liikakasvusta, kun alaleuan toinen puoli kasvaa toista enemmän ennen kaikkea vertikaalisuunnassa. Alaleuan toispuolisesta pidentymisestä on kyse silloin, kun alaleuan toinen puoli kasvaa erityisesti horisontaalisuunnassa ja leuka devioi vastapuolelle. Toispuolinen alaleuan nivelpään liikakasvu vaikuttaa kuitenkin vakiintuneen tiedeyhteisön termistöön kuvaamaan molempia tiloja, vaikka liikakasvua tapahtuu nivelpään lisäksi myös muissa alaleuan osissa ja kasvun suunta voi olla joko vertikaalinen, horisontaalinen tai molempia. (Obwegeser & Makek., 1986)

3.2.2 Lastenreuma

Juveniili idiopaattinen artriitti eli lastenreuma on autoimmuunisairaus, joka vaurioittaa kova- ja pehmytkudosta yhdessä tai useammassa kehon nivelessä. Suomessa lastenreumaan sairastuu vuosittain noin 150 lasta. Yli 40 prosentilla lastenreumapotilaista sairaus vioittaa leukaniveltä. Kasvuikässä esiintyvä lastenreuma voi häiritä merkittävästi leukojen normaalia kasvua ja aiheuttaa kasvojen epäsymmetriaa. (Abramowicz ym., 2016; Carrasco, 2015; Jalanko, 2021)

Lastenreuma voidaan diagnosoida alle 16-vuotiaalle potilaalle, jos hänellä on yli kuusi viikkoa kestänyt niveltulehdus yhdessä tai useammassa nivelessä. Niveltulehdus aiheuttaa nivelen turvotusta, kuumotusta, liikekipua ja nivelen liikkeen rajoittumista. Oireet ovat yleensä selkeimpiä aamuisin. Lastenreumaa esiintyy eri muodoissa. Tavallisin lastenreumatyyppi on oligoartriitti, jossa reuma vioittaa vain muutamaa niveltä. Oligoartiitti todetaan tyypillisesti alle 6-vuotiailla tytöillä. Toinen tavallinen tyyppi on polyartriitti eli moniniveltulehdus. Polyartriittia esiintyy kaikenikäisillä lapsilla ja nuorilla. Harvinaisin lastenreuman tyyppi on yleisoireinen tauti, jossa niveloireet ovat alussa vaihtelevia ja yleisoireet – kuten kuume, ihottuma ja imusolmukkeiden turvotus – vallitsevia. (Abramowicz ym., 2016; Carrasco, 2015; Jalanko, 2021)

Kaikki lastenreuman eri muodot voivat vioittaa leukaniveltä, mutta yleisimmin kasvojen muotoon vaikuttava lastenreuman tyyppi on polyartriitti. Lastenreuma aiheuttaa nivelkalvon tulehduksen, joka johtaa leukanivelessä nivelpään kulumiseen ja sen pyöreän muodon tasoittumiseen. Leukanivelessä ei yleensä esiinny lastenreuman yhteydessä kipua, turvotusta tai liikkeen rajoittumista, mikä pitkittää ongelman havaitsemista. Rajoittunut suun maksimaalinen avaus ja leuan deviaatio avauksessa voivat johtaa reuman jäljille. Ajan kuluessa leukanivelen vaurioituminen johtaa alaleuan pienempään kokoon, alaleuan retrognatiaan ja leuan deviaatioon vaurioituneelle puolelle. Riskiä leukanivelen vaurioitumiseen ja alaleuan jäämiseen pieneksi kasvattavat nuorena alkanut lastenreuma, sairauden pitkä kesto, vaikea tautimuoto ja pitkäaikainen kortikosteroidien käyttö. (Abramowicz ym., 2016; Kawamoto ym., 2009)

3.2.3 Kasvaimet

Aikaisemmassa luvussa käsitellyn pleksiformisen neurofibromatoosin lisäksi kasvojen epäsymmetriaa voivat luonnollisesti aiheuttaa myös muut kasvoissa toispuolisesti esiintyvät hyvän- ja pahanlaatuiset kasvaimet. Tällaisia ovat ainakin osteokondrooma, kondrooma, fibroosteooma, jättisolutuumori, fibrosarkooma, fibroottinen dysplasia, myksooma, ameloblastooma ja elimistössä muualla esiintyvän syövän etäpesäke kasvoissa (Higginson ym., 2018).

3.3 Ympäristötekijät ja toiminnalliset poikkeamat

3.3.1 Traumat

Lapsille tapahtuu paljon erilaisia traumoja esimerkiksi kaatumisten vuoksi. Alaleuan nivelpään murtuma on lapsilla yksi tavallisimpia kasvojen alueen murtumia. Murtuma voi kuitenkin ulkoisesti näkyä pelkkänä haavana poskessa ja voi lieväoireisena jäädä huomaamatta. Ajan kuluessa etenkin hoitamattomat alaleuan nivelpään murtumat voivat johtaa alakasvojen epäsymmetriaan, kun murtuneen nivelpään kasvu häiriintyy. (Kawamoto ym., 2009.) Proffitin ja työtovereiden tutkimuksen mukaan 5–10 prosentilla 121 potilaasta selkeä alaleuan epäsymmetria johtui alaleuan nivelpään murtumasta (Proffit ym., 1980).

Nivelpää on tärkeä kasvun alue alaleuassa, ja murtuma voi vahingoittaa tätä kasvukeskusta. Seurauksena voi olla alaleuan murtuneen puolen hypoplasia, leuan deviaatio murtuneelle puolelle ja II-luokan purenta sekä hampaiston ahtaus murtuneella puolella. Nämä seuraukset kehittyvät hitaasti lapsen kasvun aikana ja voivat ilmetä vasta vuosia trauman jälkeen. Nivelpään murtuma voi johtaa myös leukanivelen ankyloosiin eli nivelen jäykistymiseen. (Bishara ym., 1994; Choi ym., 2005; Kawamoto ym., 2009; Thorén ym., 2001) Walkerin mukaan jopa yli kolmanneksella potilasta, joiden alaleuan nivelpään kehitys on pysähtynyt, taustalla on kasvojen alueen trauma (Walker, 1957).

Toisaalta konservatiivinen hoito ilman kirurgiaa on todettu riittävän hyväksi lasten alaleuan nivelpään murtumissa (Choi ym., 2005; Thorén ym., 2001). Thorénin ja työtovereiden tutkimuksen mukaan 65 prosentilla konservatiivisesti hoidetuista potilaista kasvojen epäsymmetriaa näkyi röntgenkuvassa, mutta epäsymmetria oli vähäistä eikä se ollut kliinisesti havaittavissa (Thorén ym., 2001).

3.3.2 Tavat

Joskus myös lapsen kasvun aikaiset tavat voivat johtaa kasvojen – tai vähintään hampaiston – epäsymmetriaan. Peukalon imeminen on vauvoilla tavallinen tapa, mutta voi pitkittyessään aiheuttaa haasteita. Jos lapsi jatkaa peukalon imemistä vielä hampaiston ensimmäisen vaihduntavaiheen aikana, peukalo voi estää pysyviä etuhampaita puhkeamasta kunnolla. Tämä voi johtaa etualueen avopurentaan ja usein myös toispuoliseen sivualueen ristipurentaan. Imeminen aktivoi poskilihaksia ja aiheuttaa painetta suuhun. Sormi myös painaa kielen tavallista alemmas suussa. Nämä tekijät yhdessä voivat johtaa ylähammaskaaren kasvun rajoittumiseen, mikä näkyy kapeana suulakena ja sivualueen ristipurentana. Myös pitkäaikainen tutin imeminen voi aiheuttaa etualueen avopurentaa. (Lewis, 2019; Sirviö, 2022)

Pitkäaikaisen sormen tai tutin imemisen lisäksi pureskelu vain toispuolisesti voi johtaa kasvojen epäsymmetriaan, kun pureskelu aktivoi luuston kasvua enemmän pureskeluun käytetyllä puolella kuin toisella puolella kasvoja. Myös jatkuva nukkuminen samalla kyljellä saattaa vaikuttaa kasvojen kehitykseen ja aiheuttaa epäsymmetriaa. (Cheong & Lo, 2011)

3.3.3 Ohjautuva sivualueen ristipurenta

Normaalipurennassa ylähammaskaari on alahammaskaarta leveämpi ja hampaita yhteen purtaessa ylätakahampaiden bukkaaliset kuspit asettuvat hieman alatakahampaiden bukkaalipuolelle ja ylätakahampaiden palatinaaliset kuspit purevat alatakahampaiden kusprien välisiin fossiin eli uriin (Okeson, 2020). Sivualueen ristipurennassa alatakahampaiden bukkaaliset kuspit purevat ylätakahampaiden bukkaalipuolelle (kuva 1.). Ristipurenta voi koskea vain yhtä tai useampaa hammasparia ja sitä voi esiintyä hammaskaaren toisella tai molemmilla puolilla. (Lewis, 2019b)



Kuva 1. Toispuolinen yksittäisen hammasparin ristipurenta (muokattu lähteestä Wikipedia Commons).

Sivualueen ohjautuva tai toiminnallinen ristipurenta on kyseessä silloin, kun hampaistossa esiintyy prekontakti, joka estää hampaistoa asettumasta optimaaliseen keskipurentaan ja ohjaa alaleuan sivulle ja/tai eteenpäin kunnes hampaistossa saavutetaan mahdollisimman stabiili purenta-asema. Usein tämä prekontakti esiintyy lapsella maitokulmahampaassa. (Proffit, 2019)

Sivualueen ristipurenta on yksi tavallisimmista lasten purentavirheistä, ja sen on raportoitu olevan taustalla 8–22 prosentissa maito- ja vaihduntahampaiston oikomishoidoista. Valtaosa näistä lasten sivualueen ristipurennoista on nimenomaan toiminnallista ristipurentaa, jossa leuka ohjautuu toiselle sivulle aiheuttaen samalla puolella ristipurentaa. Sivualueen ristipurennan spontaani korjaantuminen on harvinaista, ja se voi hoitamattomana siirtyä maitohampaistosta pysyvään hampaistoon. Lapsen ohjautuvaan sivualueen ristipurentaan onkin tärkeä puuttua, sillä se voi aiheuttaa kasvun edetessä muun muassa hampaiston ja

kasvojen epäsymmetriaa sekä leukanivel- ja puremalihhasvaivoja. (Andrade ym., 2009; Iodice ym., 2016; Thilander & Bjerklin, 2012)

4 Pohdinta

Puolierot ovat elävissä organismeissa tavallisia ja luonnollisia. Täydellinen symmetria voi näyttää jopa keinotekoiselta. Leuankärjen korkeintaan viiden millimetrin poikkeamaa kasvojen keskilinjasta ei yleensä edes huomata. Leuan 10 millimetrin deviaatio on kuitenkin jo niin merkittävä, että Nainin ja työtovereiden tutkimuksen mukaan suurin osa haluaisi korjauttaa sen. (Naini ym., 2012)

Alakasvojen epäsymmetria voi johtua monista eri syistä. Tässä opinnäytetyössä on esitelty epäsymmetrian moninaisia etiologisia tekijöitä. Epäsymmetria voi olla synnynnäistä tai kehittyä vasta lapsen kasvun aikana tai jonkin ulkoisen tekijän seurauksena. Tavallisimpia geneettisiä tai synnynnäisiä syitä alakasvojen epäsymmetrialle ovat huuli- ja suulakihalkio, kraniofakiaalinen mikrosomia ja tyypin 1 neurofibromatoosi. Muita alakasvojen epäsymmetriaa aiheuttavia kasvun ja kehityksen poikkeamia ovat toispuolinen alaleuan nivelpään liikakasvu, lastenreuma ja alakasvoissa esiintyvät kasvaimet. Lisäksi lapsuudessa alakasvoihin kohdistuvat traumat ja tavat, kuten lapsen pitkittynyt sormen imeminen tai toispuolinen pureskelu, sekä ohjautuva sivualueen ristipurenta voivat aiheuttaa alakasvojen epäsymmetriaa.

Osa alakasvojen epäsymmetrian syistä on sellaisia, joita tavanomaista kliinistä vastaanottotyötä tekevä hammaslääkäri ei yleensä diagnosoi eikä hoida. Esimerkiksi huuli- ja suulakihalkio havaitaan ja sen hoito aloitetaan jo vauvaiässä, ja Suomessa valtaosa huuli- ja suulakihalkiolapsista hoidetaan HUS:ssa.

Hammaslääkärin on kuitenkin tärkeä olla tietoinen tässä opinnäytetyössä esitellyistä alakasvojen epäsymmetriaa potentiaalisesti aiheuttavista tekijöistä, jotta hän osaa tarvittaessa ohjata potilaan lisätutkimuksiin ja jatkohoitoon. Jokaiseen suun perustutkimukseen tulisi sisällyttää kasvojen symmetrian arviointi esimerkiksi vertaamalla ylä- ja alahammaskaaren keskilinjoja sekä leuankärjen sijaintia kasvojen keskilinjaan nähden. Myös purennan tarkastelu auttaa mahdollisen epäsymmetrian havaitsemisessa. (Proffit, 2019)

Erityisesti lasten tarkastuksissa hammaslääkärin on tärkeä poissulkea mahdollinen ohjautuva ristipurenta. Ohjautuva ristipurenta on havaittava ajoissa, jotta se voidaan hoitaa oikea-

aikaisesti ja tehokkaasti ennen kuin se johtaa pysyvämpiin ongelmiin purennassa. Myös lapsen suun avauksen suuruuteen ja leuan mahdolliseen deviaatioon avausliikkeessä tulee kiinnittää huomiota. Rajoittunut suun maksimaalinen avaus ja leuan deviaatio avauksessa voivat viitata leukaniveltä vioittavaan lastenreumaan, joka saattaa yleisesti ottaen olla varsin lieväoireinen ja hankala havaita ajoissa (Abramowicz ym., 2016; Kawamoto ym., 2009).

Myös lasten traumatapauksissa leuat ja hampaat on tutkittava huolellisesti, tilannetta on seurattava kontrollikäynnein ja röntgenkuvia on hyvä ottaa matalalla kynnyksellä, jotta mahdollinen leuan murtuma ei jää diagnosoimatta ja hoitamatta. Pienten lasten tarkastuksia tekevien suun terveydenhuollon ammattilaisten tulee ottaa puheeksi tutin käyttö ja sormen imeminen ja informoida vanhempia siitä, että nämä tavat voivat pitkittyessään aiheuttaa ongelmia purennan kehitykselle (Sirviö, 2022).

Kaiken kaikkiaan merkittävää alakasvojen epäsymmetriaa aiheuttavat taudit ja tilat ovat onneksi melko harvinaisia. Esiintyessään niitä on kuitenkin tärkeä hoitaa, sillä ne voivat aiheuttaa muun muassa purentaongelmia, muutoksia leuan liikelaajuuksissa ja leukanivelvaivoja (Kawamoto ym., 2009). Tämä opinnäytetyö on keskittynyt alakasvojen epäsymmetrian etiologisiin tekijöihin, ja jatkossa voisi perehtyä eri syistä aiheutuvien epäsymmetrioiden hoitovaihtoehtoihin.

Lähteet

- Abramowicz, S., Kim, S., Prahalad, S., Chouinard, A. F., & Kaban, L. B. 2016. Juvenile arthritis: current concepts in terminology, etiopathogenesis, diagnosis, and management. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 45(7), 801–812.
- Andrade, A. D. S., Gameiro, G. H., DeRossi, M., & Gavião, M. B. D. 2009. Posterior crossbite and functional changes. A systematic review. *The Angle orthodontist*, 79(2), 380–386.
- Bailey, L. J., Haltiwanger, L. H., Blakey, G. H., & Proffit, W. R. 2001. Who seeks surgical-orthodontic treatment: a current review. *The International Journal of Adult Orthodontics and Orthognathic Surgery*, 16(4), 280–292.
- Bishara, S. E., Burkey, P. S., & Kharouf, J. G. 1994. Dental and facial asymmetries: a review. *The Angle Orthodontist*, 64(2), 89–98.
- Björk, A., & Skieller, V. 1983. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *European Journal of Orthodontics*, 5(1), 1–46.
- Carrasco, R. 2015. Juvenile Idiopathic Arthritis Overview and Involvement of the Temporomandibular Joint: Prevalence, Systemic Therapy. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 27(1), 1–10.
- Cheong, Y.-W., & Lo, L.-J. 2011. Facial Asymmetry: Etiology, Evaluation, and Management. *Chang Gung Medical Journal*, 34(4), 341–351.
- Choi, J., Oh, N., & Kim, I. K. 2005. A follow-up study of condyle fracture in children. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 34(8), 851–858.
- Evälahti, M. 2020. Craniofacial Growth and Development of Finnish Children: A longitudinal study. *Helsingin yliopisto*.

- Friedrich, R. E., Christ, G., & Scheuer, H. A. 2023. Mandibular symmetry on posterior-anterior cephalograms of neurofibromatosis type 1 patients with facial plexiform neurofibroma. *GMS Interdisciplinary plastic and reconstructive surgery DGPW*, 12.
- Frilander, M., & Heino, T. 2015. DNA ja geenisäätelyn periaatteet. Teoksessa H. Sariola (toim.) *Kehitysbiologia – Solusta yksilöksi*. 2. p., s. 20–42. Duodecim.
- Gatti, G. L., Freda, N., Giacomina, A., Montemagni, M., & Sisti, A. 2017. Cleft Lip and Palate Repair. *The Journal of craniofacial surgery*, 28(8), 1918–1924.
- Higginson, J. A., Bartram, A. C., Banks, R. J., & Keith, D. J. W. 2018. Condylar hyperplasia: current thinking. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 56(8), 655–662.
- Horswell, B. B., & Levant, B. A. 1988. Craniofacial growth in unilateral cleft lip and palate: skeletal growth from eight to eighteen years. *The Cleft Palate Journal*, 25(2), 114–121.
- Iodice, G., Danzi, G., Cimino, R., Paduano, S., & Michelotti, A. 2016. Association between posterior crossbite, skeletal, and muscle asymmetry: a systematic review. *European journal of orthodontics*, 38(6), 638–651.
- Jalanko, H. 2021. Nivelreuma lapsella. Lääkärikirja Duodecim.
<https://www.terveyskirjasto.fi/dlk00950>. 9.9.2024.
- Jenkins, F. R. 2019. Craniofacial growth and the cellular basis of tooth movement. Teoksessa S. J. Littlewood & L. Mitchell (toim.) *An Introduction to Orthodontics*. 5. p., s. 37–49. Oxford University Press.
- Kawamoto, H. K., Kim, S. S., Jarrahy, R., & Bradley, J. P. 2009. Differential diagnosis of the idiopathic laterally deviated mandible. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 124(5), 1599–1609.
- Lewis, B. R. K. 2019a. Anterior open bite and posterior open bite. Teoksessa S. J. Littlewood & L. Mitchell (toim.) *An Introduction to Orthodontics*. 5. p., s. 151–161. Oxford University Press.

Lewis, B. R. K. 2019b. Crossbites. Teoksessa S. J. Littlewood & L. Mitchell (toim.), *An Introduction to Orthodontics*. 5. p., s. 163–174. Oxford University Press.

Mitchell, L. 2019. Cleft lip and palate and other craniofacial anomalies. Teoksessa S. J. Littlewood & L. Mitchell (toim.) *An Introduction to Orthodontics*. 5. p., s. 325–336. Oxford University Press.

Monahan, R., Seder, K., Patel, P., Alder, M., Grud, S., & O’Gara, M. 2001. Hemifacial microsomia: Etiology, diagnosis and treatment. *The Journal of the American Dental Association*, 132(10), 1402–1408.

Moss, M. L. 1997. The functional matrix hypothesis revisited. 1. The role of mechanotransduction. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 112(1), 8–11.

Mossey, P. A., Little, J., Munger, R. G., Dixon, M. J., & Shaw, W. C. 2009. Cleft lip and palate. *The Lancet*, 374(9703), 1773–1785.

Naini, F. B., Donaldson, A. N. A., McDonald, F., & Cobourne, M. T. 2012. Assessing the Influence of Asymmetry Affecting the Mandible and Chin Point on Perceived Attractiveness in the Orthognathic Patient, Clinician, and Layperson. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 70(1), 192–206.

Obwegeser, H. L., & Makek, M. S. 1986. Hemimandibular hyperplasia — Hemimandibular elongation. *Journal of Maxillofacial Surgery*, 14(C), 183–208.

Okeson, J. P. 2020. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. 8. p. Elsevier.

Partanen, J., Salminen, M., & Sainio, K. 2015. Varhainen alkionkehitys. Teoksessa H. Sariola (toim.) *Kehitysbioologia – Solusta yksilöksi*. 2. p., s. 141–164. Duodecim.

- Patrakka, L., Raittila, M., Suominen, A., Soukka, T., & Svedström-Oristo, A.-L. 2021. Kraniofakiaalinen mikrosomia kasvojen ja suun alueella. *Suomen Hammaslääkärilehti*, 9, 32–38.
- Peltonen, S., Pöyhönen, M., Koillinen, H., Valanne, L., & Peltonen, J. 2014. Miten tunnistan neurofibromatoosin? *Lääketieteellinen aikakauskirja Duodecim*, 130(6), 619–625.
- Pirttiniemi, P., Peltomäki, T., Müller, L., & Luder, H. U. 2009. Abnormal mandibular growth and the condylar cartilage. *European Journal of Orthodontics*, 31(1), 1–11.
- Proffit, W. R. 2019. *Contemporary Orthodontics*. 6. p., s. 139–206. Elsevier.
- Proffit, W. R., Vig, K. W., & Turvey, T. A. 1980. Early fracture of the mandibular condyles: frequently an unsuspected cause of growth disturbances. *American Journal of Orthodontics*, 78(1), 1–24.
- Rautio, J., Somer, M., Pettay, M., Klockars, T., Elfving-Little, U., Hölttä, E., & Heliövaara, A. 2010. Huuli- ja suulakihalkioiden hoidon suuntaviivoja. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim*, 126(11), 1286–1294.
- Sariola, H. 2015. Sikiönkehitys ja sen häiriöt. Teoksessa H. Sariola (toim.), *Kehitysbiologia – Solusta yksilöksi*. 2. p., s. 124–131. Duodecim.
- Severt, T. R., & Proffit, W. R. 1997. The prevalence of facial asymmetry in the dentofacial deformities population at the University of North Carolina. *The International journal of adult orthodontics and orthognathic surgery*, 12(3), 171–176.
- Shetye, P. R., & Evans, C. A. 2006. Midfacial morphology in adult unoperated complete unilateral cleft lip and palate patients. *The Angle Orthodontist*, 76(5), 810–816.
- Sigillo, R., Rivera, H., Nikitakis, N. G., & Sauk, J. J. 2002. Neurofibromatosis type 1: a clinicopathological study of the orofacial manifestations in 6 pediatric patients. *Pediatric dentistry*, 24(6), 575–580.

Sirviö, K. 2022. Imetyksen ja tutin vaikutus suun terveyteen. Terve suu.

<https://www.terveyskirjasto.fi/trv00043>. 9.9.2024.

Sivertsen, A., Wilcox, A. J., Skjaerven, R., Vindenes, H. A., Abyholm, F., Harville, E., & Lie, R. T. 2008. Familial risk of oral clefts by morphological type and severity: population based cohort study of first degree relatives. *BMJ (Clinical research ed.)*, 336(7641), 432–434.

Smahel, Z., & Brejcha, M. 1983. Differences in craniofacial morphology between complete and incomplete unilateral cleft lip and palate in adults. *The Cleft Palate Journal*, 20(2), 113–127.

Thesleff, I. 2015. Kasvot ja kiduskaarista muodostuvat rakenteet. Teoksessa H. Sariola (toim.) *Kehitysbiologia – Solusta yksilöksi*. 2. p., s. 219–229. Duodecim.

Thesleff, I., & Salminen, M. 2015. Luut, rustot ja lihakset. Teoksessa H. Sariola (toim.), *Kehitysbiologia – Solusta yksilöksi* 2. p., s. 249–266. Duodecim.

Thilander, B., & Bjerklin, K. 2012. Posterior crossbite and temporomandibular disorders (TMDs): need for orthodontic treatment? *European journal of orthodontics*, 34(6), 667–673.

Thorén, H., Hallikainen, D., Iizuka, T., & Lindqvist, C. 2001. Condylar process fractures in children: A follow-up study of fractures with total dislocation of the condyle from the glenoid fossa. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 59(7), 768–773.

Vento, A. R., LaBrie, R. A., & Mulliken, J. B. 1991. The O.M.E.N.S. classification of hemifacial microsomia. *The Cleft Palate Craniofacial Journal*, 28(1), 68–76.

Visnapuu, V., Peltonen, S., Alivuotila, L., Happonen, R.-P., & Peltonen, J. 2018. Craniofacial and oral alterations in patients with Neurofibromatosis 1. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 13(1), 131.

Walker, D. G. (1957). The mandibular condyle. Fifty cases demonstrating arrest in development. *Dent Practit*, 7, 160.