



Karieksen aiheuttamat komplikatiot, hampaan voimakas kuluminen tai muu ulkoinen ärsytys voivat johtaa hammasytimen eli pulpan oireiseen tai oireettomaan inflammatioon, jota seuraa pulpakudoksen osittainen tai etenevä hajoaminen ja kuolio. Sairaam pulpan asianmukaisella hoidolla pyritään säilyttämään hampaan vitaliteetti joko täydellisesti tai osittain, ja tällaista hoitoa voidaan siten pitää "ehkäisevänä endodontiana".

Dentiini-pulpakompleksin fysiologian ja patologian ymmärtäminen on oikean diagnoosin ja näin ollen oikean hoidon edellytys. Tässä katsauksessa kuvataan terveen pulpan perusrakenne ja fysiologia. Lisäksi käydään läpi tulehdusreaktioiden käynnistymisen ja etenevän periaatteita pulpakavimissa ja juurikanavissa, jotka ovat tulehdusprosessin kannalta joustamaton ympäristö. Tämän ohella käsitellään kivun ja hypersensitiivisyyden mekanismeja sekä keinoja, joilla dentiini-pulpakompleksi voi reagoida toistuvaan tai persistoivaan, kipua aiheuttavaan ärsytykseen.

Pulpan tulehduksen hoitomuodot voivat vaihdella karieksen ekskavoinnista ja kaviteetin sulkemisesta sekä osittaisesta tai täydellisestä pulpotomiasta aina endodontiseen hoitoon, ja niitä pohditaan tarkemmin tämän teeman muissa artikkeleissa, jotka käsittelevät diagnostiikkaa, vitaiin pulpan hoitoa ja kiireellistä hoitoa.

Hammaspulpan biologiaa

Leo Tjäderhane, Ellen Berggreen, Inge Fristad

Vaikka dentiini on mineralisoitunutta kudosta ja pulpa löysää sidekudosta, ne muodostavat kehityksellisesti toisistaan riippuvaisen ja toiminnallisesti integroituneen jatkumon, jota usein kutsutaan dentiini-pulpakompleksiksi. Tämän kompleksin yhdessä osassa tapahtuvat fysiologiset ja patologiset reaktiot vaikuttavat myös toiseen. Dentiini muodostaa hampaan päärunon, joka toimii kiilteen alustana, tarjoaa kimmoisuutta erilaisten purentapaineiden alla sekä suojaa pulpakudosta fyysisesti mikrobeilta ja haitallisilta aineilta. Pulpakudos puolestaan reagoi ulkoiseen ärsytykseen käynnistämällä ja organisoimalla puolustusreaktioita, joiden tavoitteena on pitää hammas toimivana ja suojella sitä mikrobien invaasiolta.

Dentiini

Dentiini on mineralisoitunutta kollageenikudosta, nanokidevahvisteista

Kliininen merkitys

Kliinikon on syytä tietää, miten dentiini-pulpakompleksi reagoi karieskseen tai muuhun siihen kohdistuvaan ärsytykseen. Näiden reaktioiden tuntemus auttaa valitsemaan oikean diagnoosin ja hoidon.

kollageeni-biokomposiittia, joka sisältää 70 painoprosenttia (55 tilavuusprosenttia) biologista hydroksiapatiittia ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) ja 20 p.-% (30 til.-%) orgaanisia ainesosia (1). Pääosa dentiinistä on intertubulaarista dentiiniä, jonka odontoblastit ovat muodostaneet dentiinin ja pulpakudoksen rajapinnalla. Tubulusten tiheys juuren dentiinissä

on pienempi kuin kruunun dentiinissä, etenkin juuren apikaalisimmassa osassa (2). Peritubulaarinen (intratubulaarinen) dentiini muodostuu säännöllisenä kehämäisenä rakenteena dentiinitubulusten sisäseinämille.

Dentiini-hammaskiilleliitos (engl. dentin-enamel junction, DEJ) kiinnittää hammaskiilteen mekaanisesti dentiiniin. Dentiini-hammaskiilleliitos, dentiinin uloin kerros (vaippadentiini) ja sen alla oleva, noin 500 µm:n paksuinen asteittain suurenevan mineralisaation alue muodostavat ”kimmovyöhykkeen”, joka ehkäisee murtumia suurten purentavoimien yhteydessä (1).

Primaaridentiinin muodostus (primaarinen dentinogeneesi) tapahtuu hampaan kruunun ja juuren muodostuessa ja kasvaessa; pääosa dentiinistä koostuu primaaridentiinistä. Primaaridentiinin muodostuksen päätyttyä alkaa sekundaaridentiinin muodostuminen. Sekundaaridentiinin muodostus tapahtuu paljon hitaammin ja jatkuu läpi elämän johtaen hampaan ydinontelon ja juurikanavien asteittaiseen umpeutumiseen (1).

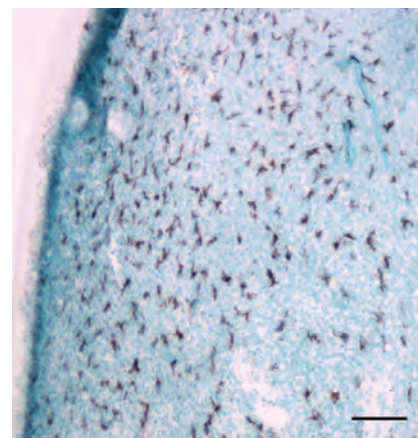
Tertiaaridentiiniä muodostuu vasteena ulkoiselle ärsytykselle, kuten kulumiselle tai eroosiolle, traumalle, karieskelle, kaviteetin preparoinnille tai kemialliselle ärsytykselle. Mineralisoituneesta dentiinistä vapautuu karieskseen tai kulumisen seurauksena kasvutekijöitä ja muita bioaktiivisia molekyylejä, joiden uskotaan käynnistävän tertiaaridentiinin muodostumisen ja kontrolloivan sitä (3). Tertiaaridentiini kasvattaa ulkoisen ärsytystekijän ja pulpakudoksen välillä olevan kovakudosesteen paksuutta, pyrkien säilyttämään pulpakudoksen vitaalin ja estämään sen infektoitumisen. Tertiaaridentiiniä on kahta lajia: reaktionaarinen dentiini on alkuperäisten odontoblastien muodostamaa, kun taas reparatiivista dentiiniä muodostavat vasta erilaistuneet, korvaavat odontoblastit (4). Reaktionaarinen dentiini on tubulaarista ja rakenteeltaan suhteellisen samanlaista kuin sekundaaridentiini, kun taas reparatiivisen dentiinin

– jota kutsutaan myös fibrodentiiniksi tai jopa ”kalkkeutuneeksi arpikudoseksiksi” (4) – uskotaan olevan verrattain läpäisemätöntä ja muodostavan esteen tubulaarisen dentiinin ja pulpakudoksen välille.

Pulpakudos ja sen homeostaasi

Odontoblastit ovat pulpan uloimmaisista soluja, jotka muodostavat eristävän solukerroksen pulpan ja dentiinin välille. Tämä kerros voi vahingoittua trauman, dentiinin preparoinnin tai karieskseen seurauksena. Vaurioituneet odontoblastit jättävät jälkeensä dentiinitubuluksia, joissa muodostuu vahvasti mineralisoitunutta peritubulaarista dentiiniä. Tämä johtaa tubulusten tukkeutumiseen, joka saattaa kiihtyä ulkoisen ärsytyksen aikana (4).

Hampaan pulpakudos on löysää sidekudosta, joka sisältää runsaasti verisuonia ja hermoja. Sidekudos koostuu soluvälinesteestä ja kollageenivaltaisesta matriksista (5). Useimmat pulpan solut ovat fibroblasteja tai erilaistumattomia soluja (kantasoluja), jotka voivat erilaistua fibroblasteiksi tai korvaaviksi odontoblasteiksi. Lisäksi pulpakudoksessa voidaan havaita makrofageja (kuva 1), lymfosyyttejä ja joskus myös syöttösoluja. Immuunisolujen läsnäolo normaalissa pulpassa osoittaa pulpan varustautumista immuunivasteiden käynnistämiseen.



Kuva 1. Makrofageja hiiren etuhampaassa tunnistettuna LYVE-1-vasta-aineväryäksellä. Palkki: 100 µm.

Pulpakudoksen verenkierto ja hermotus

Verisuonitiheys on suurin pulpan koronaalisimmassa osassa. Valtimot tulevat pulpaan juurenkärjen kautta ja poistuvat pulpasta pikkulaskimoina. Tiheä hiusuonien verkosto toimittaa odontoblasteille sekä kaikille muille interstiaalisoluille ravinteita ja happea.

Siitä, onko pulpassa imusuonia, on keskusteltu vuosien ajan. Imusuonten ajateltiin aiemmin osallistuvan nestetilavuuden kontrollointiin ja tyhjennykseen kudoksessa (6). Tuoreimpien tutkimusten mukaan pulpassa ei kui-

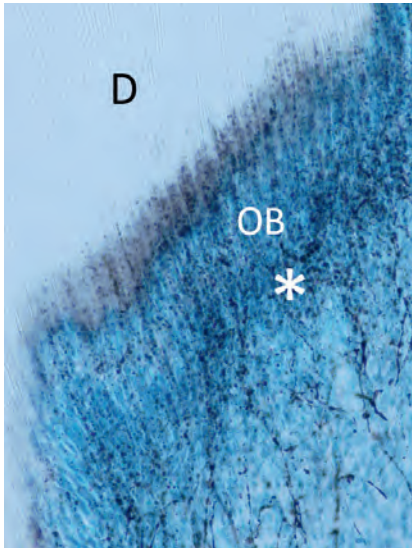
Pohjoismainen
teema 2023:
Endodontia

Näin teema-artikkelit kääntyvät suomeksi

Pohjoismaiset teema-artikkelit on kirjoitettu alun perin englanniksi. Artikkelien suomenkoksista vastaavat freelancerkääntäjät **Ilkka Helander** ja **Anna Vuolteenaho**. Kunkin käännöksen terminologian on tarkastanut artikkelin suomalainen osakirjoittaja tai tehtävään erikseen pyydetty asiantuntijatarkastaja. Käännösten asiantuntijatarkastajina ovat toimineet **Päivi Siukosaari, Anja Kotiranta, Leo Tjäderhane, Katri Croft, Hanna Poulsen** ja **Jussi Furuholm**.

Artikkelien kielenhuollosta vastaavat tiedetoimittajat **Laura Kimari** ja **Vuokko Maria Nummi**.

Artikkelit julkaistaan tässä ja seuraavissa numeroissa.



Kuva 2. Osa rotan poskihampaan pulpasarvesta, jossa näkyy hermosyitä subodontoblastialueella (*), josta hermosyyt tunkeutuvat odontoblastien (OB) välistä dentiiniin (D) sisäosaan.

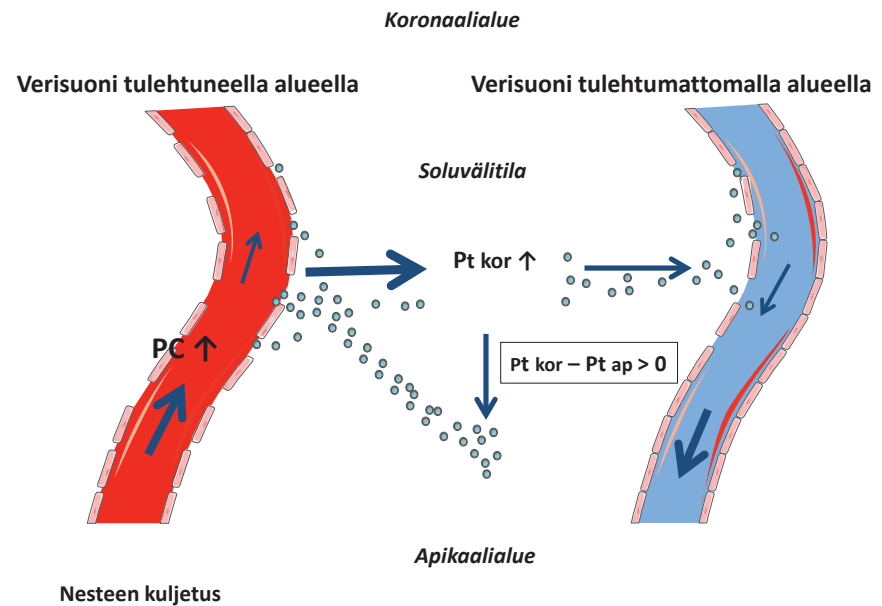
tenkaan ole imusuonia (7, 8).

Pulpa sisältää runsaasti aksoneita, sekä myelinisoituneita että myelinisoitumattomia. Suurin osa niistä (noin 90 %) on sensorisia ja loput autonomisia hermosyitä. Myelinisoituneet hermosyyt ovat sensorista alkuperää, ja ne erotellaan kahteen tyyppiin: A β ja A δ . Normaaliolosuhteissa niillä on alhaisempi aistimiskynnys kuin myelinisoitumattomilla sensorisilla C-syillä (taulukko 1). Erityyppiset hermosyyt aktivoituvat eri ärsykkeistä ja aiheuttavat joko "esikivun" tai kivun aistimuksen.

Sekä sensoriset että sympaattiset hermot seuraavat ja kiertävät verisuonia. Vaikka sensoriset hermot lähettävät muutamia haaroja juuripulpaan, ne haarautuvat voimakkaasti vasta kruunupulpassa muodostaen subodontoblastisen hermopunoksen. Jotkut haarat etenevät dentiinitubuluksiin ja ulottuvat dentiinin sisäosaan saakka (kuva 2). Näitä haaroja esiintyy etenkin hampaan kusprien alapuolella, missä myös tubulusten tiheys on suurin (9). Tämä saattaa liittyä siihen, että näissä kohdissa hammasta tarvitaan kykyä aistia

Taulukko 1. Pulpan sensoristen hermosyiden luokitus.

Hermosyyntyyppi	Läpimitta (μ m)	Johtumisnopeus (m/s)	Aistimus	Aktivoituminen	Päätekohtat
A β (7 %)	5–12	30–70	"Esikipu", pistävä kipu	Paine, kosketus, värinä	Dentiini, predentiini, odontoblastit, pulpa
A δ (93 %)	1–5	6–30	"Esikipu", pistävä kipu	Kuuma, kylmä	Dentiini, predentiini, odontoblastit, pulpa
C	0,4–1	0,5–2	Särky	Kuuma, tulehdusvälittäjäaineet	Pulpa, verisuonet



Kuva 3. Nesteiden ja plasmaproteiinien (täplät) poistuminen tulehtuneesta (vasen) ja terveestä (oikea) koronaalisesta pulpakudoksesta. Nuolet osoittavat nesteen kuljetuksen suhteellisen suuruusluokan ja suunnan (Pc = kapillaaripaine; Pt = kudospaine) soluvälinesteessä. kor = koronaalinen, ap = apikaalinen. Julkaistu uudelleen luvalla julkaisusta (6).

ulkopuolelta tuleva ärsytys herkästi (10). Hermosyyt ovat läheisessä kosketuksessa odontoblasteihin, ja tähän voi liittyä kaksisuuntaista kommunikointia (11).

Pulpan inflammaatio

Vaskulaariset reaktiot ja nesteiden kuljetus

Pulpan inflammaatio tapahtuu tulehdusreaktion kannalta joustamattomassa ympäristössä, jäykkien dentiinisei-

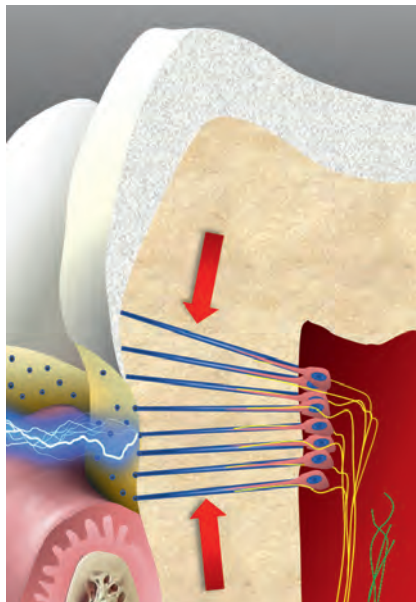
nämien välissä. Akuutteja vaskulaarisia reaktioita tulehdusärsykkeeseen ovat verisuonten laajeneminen (vasodilataatio) ja suonten seinämien lisääntyneestä läpäisevyydestä johtuva soluvälinesteen tilavuuden kasvu, jotka johtavat verrattain suureen hydrostaattiseen paineen nousuun pulpassa (12). Mikäli tulehdusvaste on alueeltaan rajoittunut, ylimääräistä nestettä imeytyy lähellä sijaitseviin verisuoniin (12) tai sitä kuljetetaan kohti tulehtumattomia alueita, joilla paine on pienempi – mahdollises-

ti löysässä sidekudoksessa kohti juurenkärkeä (6) (kuva 3). Kudosnesteen eliminointikapasiteetti voi selittää, miksi kudospaine saattaa tulehtuneessa pulpassa olla paikallisesti koholla pitkään (13) vaurioittamatta pulpaa laajasti. Mikäli tulehdusta aiheuttavat tekijät poistetaan, voi paine normalisoitua ja kudus toipua; tätä kutsutaan palautuvaksi eli reversiibeliksi pulpiitiksi. Jos tulehdusreaktio taas on voimakas ja laajalle levinnyt, voi soluvälinesteen merkittävästi kohonnut paine haitata pulpan verenkiertoa vakavasti puristamalla pikkulaskimoita, mikä osaltaan edistää pulpakuolion kehittymistä. Kuolion kehittymiseen voi myötävaikuttaa myös se, että verisuonten endoteeli joutuu alttiiksi bakteeriperäisille endotoksiineille. Endoteeli reagoi tähän tuottamalla vasokonstriktoreita, jotka heikentävät verenkiertoa (14), ja sen on myös osoitettu osallistuvan veren hyytymistä tehostaviin reaktioihin, jotka edistävät fibrinihiyytymän muodostumista (15).

Pulpan immuunisolut

Pulpassa olevat immuunisolut voivat reagoida tulehdus- tai infektiöärsykeisiin luontaisilla ja adaptiivisilla immuunivasteilla (16, 17). Näitä vasteita käynnistäviä tulehdusvälittäjiäaineita voi vapautua kariotuneesta dentiinistä, odontoblasteista tai läheisistä pulpasoluista.

Odontoblastit edustavat ensimmäistä ulkoisten ärsytystekijöiden vastaista havaitsemis- ja puolustuslinjaa ja osallistuvat tulehdus- ja/tai immuunivasteiden käynnistämiseen. Ne ilmentävät Tollin kaltaisia reseptoreita (TLR), ryhmää transmembraaniglykoproteiineja, jotka tunnistavat mikrobien, virusten ja sienten erilaisia rakennosia (18,19). Odontoblastien varhaisen aktivoitumisen jälkeen luontaiset immuunivasteet käynnistyvät immuunisolujen rekrytoinnilla, antimikrobisten peptidien tuotolla ja dendriittisolujen kypsymisellä (18). Odontoblastit erittävät lukuisia aineita, jotka käynnistävät laajan kirjon mikrobeja torjuvia ja



Kuva 4. Myelinisoituneiden A-hermosyiden (keltainen) hermopäätteet sijaitsevat pulpan reuna-alueilla, josta ne kulkevat odontoblastien välistä hermottamaan dentiinin sisäosaa. A-syillä on suhteellisen matala aistimiskynnys, ja ne tuottavat terävän ja pistävän aistimuksen. Ne voivat aktivoitua mekaanisten puristusvoimien (nuolet) ja nestevirtausta aiheuttavien ulkoisten ärsykkeiden, kuten kylmän ja kuuman, vaikutuksesta. Dentiinitubuluksia voi paljastua alueilla, jotka eivät ole hammasementin tai kiilteen peittämiä. Myelinisoitumattomilla C-syillä on normaalisti suhteellisen korkea aistimiskynnys, joka madaltuu kudovaurion ja inflammaation seurauksena. C-syyt aiheuttavat epämiellyttävän polttavan ja jomottavan aistimuksen, jollainen usein koetaan kudovaurion jälkeen.

immunomodulatorisia toimintoja (20, 21), kuten proinflammatoristen sytokiinin tuoton indusointi, kemoattraktio, dendriittisolujen kypsyminen ja makrofagien erilaistuminen.

Proteinaasiaktivoituvat reseptorit (PAR) ovat reseptoreita, jotka käyvät läpi proteolyyttisen aktivaation proteaasien vaikutuksesta. Ne osallistuvat monenlaisten biologisten prosessien, kuten tulehduksen, hemostaasin, tromboosin ja kovakudosmuodostuksen säätelyyn. Ihmisen odontoblasteissa on PAR-1:tä ja PAR-2:ta (22). Niiden

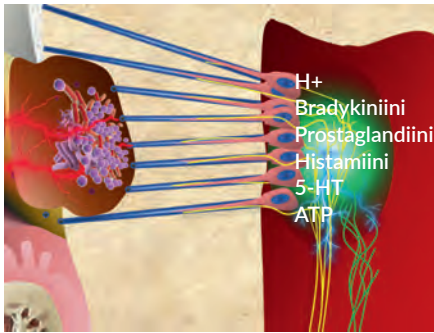
ilmentyminen voimistuu merkittävästi vasteena kariekseen sekä odontoblasteissa (22) että pulpakudoksessa, mikä viittaa siihen, että niillä on säätelevä rooli reparatiivisen dentiinin muodostumisessa ja/tai pulpatulehduksessa.

Sitä, eteneekö tulehdus vai alkaako se parantua, säätelee myös inflammatoristen kemokiinien monimutkainen verkosto, joka edistää immuunisolujen rekrytointia ja säätelee muita immuunivasteita. Dendriittisolut vaeltavat alueellisiin imusolmukkeisiin esittelemään antigeenit naiiveille eli lepääville T-soluille. Tämän seurauksena T-solut aktivoituvat ja tehostavat B-solujen proliferaatiota, mitä seuraa vastaainetta tuottavien plasmasolujen kehittyminen. Luontaiseen immuunivasteeseen osallistuvat myös fagosyytit, neutrofiilit ja makrofagit, joita rekrytoidaan pulpaan tulehduksen alkuvaiheessa.

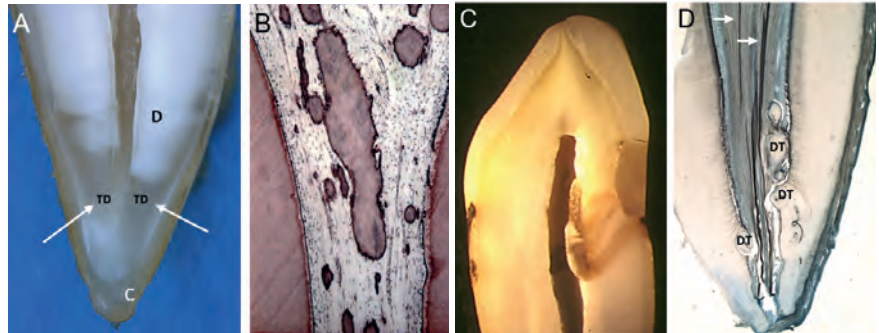
Dentiini-pulpa-nosiseptio ja hypersensitiivisyys

Uutta dentiiniä muodostavien odontoblastien ja dentiinitubulusten seinämän välinen tila on täynnä dentiininessettä, ja tämän nesteen liikettä pidetään tärkeimpänä tekijänä dentiinikivun välittymisessä. Kipua tuottavat ärsykkeet, kuten kuuma ja kylmä, voimakkaat ilmapirtaukset sekä paljaan dentiinin sondeeraus, voivat liikuttaa dentiininessettä (23). Tätä kutsutaan dentiinin herkkyyden hydrodynaamiseksi mekanismiksi, ja siihen sisältyvät sekä nesteen liike että mekanotransduktio. Dentiinin sisäosaa hermottavissa pulpan afferenteissa hermoissa (24) (kuva 4) ja odontoblasteissa (25, 26, 27, 28) on osoitettu olevan klassisia mekanoreseptoreita, mikä antaa teorialle mekanistista tukea. Dentiininessteen liike muuntuu mekanosensitiivisten ionikanavien aktivoitumisen vaikutuksesta sähköisiksi signaaleiksi (29).

Dentiininessteen liikkuminen aktivoi pääasiassa dentiinin sisäosassa sijaitsevat A-hermosyyt (taulukko 1) (30) (kuva 4). Muissa kudoksissa, esimerkiksi ihossa ja ikenissä, A-hermosyyt välittävät kipuaan liittymättömiä ärsykeitä,



Kuva 5. Kariespesäkkeen alla vallitsevissa tulehdusolosuhteissa hermosyillä on kyky haarautua ja laajentaa reseptiivisiä kenttiään. Samaan aikaan hermosyiden pinnan reseptoreissa tapahtuu muutoksia, minkä seurauksena hermot herkistyvät ulkoisille ärsykeille.



Kuva 6. Ikääntymismuutoksia pulpassa. (A) Apikaalialueelta alkava ja koronaalisesti etenevä läpikuultavan dentiinin muodostuminen (TD ja valkoiset nuolet) aiheuttaa dentiinitubulusten asteittaisen sulkeutumisen, mikä tekee ne läpäisemättömiksi bakteerien kolonisaatiolle. Myös jatkuva hammassementin muodostuminen (C) aiheuttaa muutoksen anatomisissa maamerkeissä. (B) Dystrofisia tai diffuuseja kalkkeutumia ikääntyneessä pulpassa. (C) Pulpaan muodostunutta "arpikudosta", joka näkyy tertiaaridentiininä saumastaan vuotavan restauraation alla. Laajat kaviteetin preparoinnit, jotka johtavat runsaaseen tertiaaridentiinin muodostumiseen, voivat heikentää pulpan verenkiertoa. (D) Dentikkelit (DT), joita esiintyy sekä dentiiniin hautautuneina että vapaina, ovat verrattain tavallisia pulpakudoksessa. Ne voivat ikääntymisen myötä suurentua. Valkoiset nuolet osoittavat juuressa olevia hermosyitä. Kuvat B ja C julkaistu uudelleen Norwegian Dental Journalin luvalla (46).

kuten kosketus- ja tuntoinformaatiota. Useimmilla hampaita hermottavilla neuroneilla on samat matalan kynnyksen mekanoreseptoreille tyypilliset tunnuspiirteet kuin A-syillä. Se, että mekanosensitiivisten A-hermosyiden välittämä aistimus on hampaissa erilainen kuin muualla kehossa, saattaa johtua näiden syiden sijoittumisesta ja yhteyksistä: ne lähettävät impulsseja suoraan keskushermostotasolla kipua aistiviin neuroneihin (31). Toisaalta dentiinin polymodaaliset C-hermosyyt ovat klassisia nosiseptiivisiä syitä. Niiden hermopäätteet sijaitsevat syvemmällä pulpakudoksessa ja ovat normaalisti hiljaisia tulehtumattomassa pulpassa. C-hermosyillä on monenlaisia reseptoreita, joita lämpö ja muut ärsykkeet voivat aktivoida tulehduksen aikana (32). Erityisesti reseptori nimeltään *transient receptor potential subtype vanilloid 1* (TRPV1) reagoi lämpöön, tulehdusvälittäjäaineisiin ja happamuuteen (pH < 6) (33).

Eugenoli kykenee paitsi salpaamaan hampaan afferenttien neuronien Ca²⁺- ja K⁺-kanavia (34, 35, 36), myös desen-

sitisoimaan TRPV1:tä (37), mikä saattaa olla osasyynä sinkkioksidieugenolin kipua lievittävään vaikutukseen.

Inflammaatio ja hypersensitiivisyys

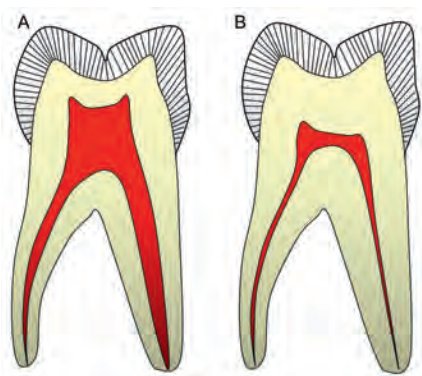
Myös dentiinin hypersensitiivisyyttä voidaan selittää hydrodynaamisella teoriolla. Tulehdus aiheuttaa uusien hermosyiden versomista (kuva 5), minkä lisäksi hermojen aktivointiin kykenevien natriumkanavien määrä hermoisyissä lisääntyy tulehdusolosuhteissa (38). Sekä hermosyiden että natriumkanavien tiheyden kasvu lisää dentiinin herkkyyttä, mikä johtaa hypersensitiivisyyteen. Hypersensitiivisyyttä esiintyy usein myös hammaskaulan alueella, jossa dentiini on paljastunut suojaavan kiilteen/sementin kulumisen tai eroosion vuoksi (kuva 4). Odontoblastit ja/tai pulpasolut reagoivat tilanteeseen tukkimalla dentiinitubuluksia ja viime kädessä muodostamalla tertiaaridentiiniä. Tämä johtaa dentiinitubulusten ahtautumiseen tai sulkeutumiseen. Tertiaaridentiinin kerrostumisesta seuraa vähentynyt johtokyky verrattuna primaari- ja sekundaaridentiiniin.

Tämä voi vähentää tuntoherkkyyttä, koska reparatiivinen dentiini sisältää vähemmän sensorisia hermosyitä.

Ikääntymismuutokset dentiini-pulpakompleksissa

Rakenteelliset muutokset

Ikääntyminen johtaa dentiini-pulpakompleksin solujen ja soluvälikudoksen muutoksiin. Vahvasti mineralisoituneen peritubulaarisen dentiinin muodostuminen aiheuttaa tubulusten läpimitan pienenemisen, jopa niiden täydellisen tukkeutumisen. Ikään liittyvä dentiinitubulusten skleroosi alkaa apikaalialueelta (kuva 6A) ja etenee koronaalisesti (39, 40), vaikuttaen juuridentiinin läpäisevyyteen (41, 42). Vanhuksilla tämä saattaa vähentää bakteerien tunkeutumista dentiinitubuluksiin. Vanhenevissa odontoblasteissa nähdään koon pientymisen ja polarisaation katoamisen ohella soluorganellien vähenemistä (43). Pulpakudoksen solutiheys pienenee, ja hermojen ja verisuonten määrä vähenee (44). Kollageenin määrä pulpassa lisääntyy,



Kuva 7. Tavallisimpiin ikääntymismuutoksiin poskihampaissa kuuluu pulpakavumin madaltuminen, joka johtuu pulpan katossa ja pohjassa tapahtuvasta dentiniinmuodostuksesta ja johon liittyy juurikanavien kapeutuminen. Julkaistu uudelleen Norwegian Dental Journalin luvalla (46).

Pulp Biology

Pulpal complications of caries, extensive wear or other external irritations may result in symptomatic or asymptomatic inflammation, followed by partial or progressing pulp tissue degradation and necrosis. Appropriate treatment of diseased pulp may aim to preserve the vitality of the pulp, either completely or partially, and can thus be regarded as “preventive endodontics”. Understanding of the physiology and pathology of dentin-pulp complex is a prerequisite for the proper diagnosis and is thus the correct choice of treatment.

This review describes the basic structure and physiology of a healthy dental pulp

and the principles of the initiation and progression of inflammatory reactions in the low-compliance environment of the pulp chamber and root canals. The mechanisms of the pain and hypersensitivity, as well as the means that the dentin-pulp complex may react to a repeated or persistent pain-producing irritation, are also discussed.

The chosen treatment modalities may vary from caries excavation and cavity sealing, partial or complete pulpotomy to an endodontic treatment, and will be discussed in detail in other articles in this issue dealing with the diagnostics, vital pulp therapies and emergency treatments.

mikä johtaa fibroottisiin muutoksiin, ja kalkkeutumia – sekä diffuuseja että paikallisia – ilmenee useammin (kuvat 6B ja C). Vaikka pulpakiviä pidetään normaaleina anatomisina rakenteina (kuva 6D), niiden koko voi ikääntymisen myötä kasvaa. Diffuusi mineralisoituminen kuitenkin johtuu pulpan ikääntymismuutoksista tai tulehduksesta (45).

Tilavuuden muutokset

Ikääntyneen pulpan, jolle ovat tunnusomaisia “restoratiiviset arpikudokset”, fibroosi ja mineralisoituminen, kyky eliminoida kudosnestettä on heikentynyt, mikä tekee siitä alttiimman verenkiertohäiriöille (6). Näiden rakenteellisten muutosten vaikutusta kompensoi dentiinin kasvanut paksuus, joka saattaa suojata pulpaa ulkoisilta ärsykeiltä. Jatkuvasta dentiininmuodostuksesta johtuen pulpan tilavuus pienenee ajan myötä lineaarisesti elämän loppuun saakka (46). Tämä prosessi saattaa nopeutua kariksen, paikkaushoidon tai parodontaalisairauden aiheuttaman ärsytyksen vuoksi (kuva 7).

Myös vuosien mittaan tapahtuva hammassementin appositio voi muuttaa apikaalialueen anatomisia maamerkkejä (kuva 6A). ■

Leo Tjäderhane, professori
Helsingin yliopisto / Oulun yliopisto ja
Oulun yliopistollinen sairaala
leo.tjaderhane@helsinki.fi

Ellen Berggreen, Professor, PhD
The Department of Biomedicine, University of Bergen, Norway

Inge Fristad, Professor, PhD
Department of Clinical Dentistry, University of Bergen, Norway

Käännös: Ilkka Helander

KIRJALLISUUS

1. Tjäderhane L, Carrilho MR, Breschi L, Tay FR, Pashley DH. Dentin basic structure and composition – an overview. *Endod Topics* 2012; 20: 3–29.
2. Mjør IA, Smith MR, Ferrari M, Mannocci F. The structure of dentine in the apical region of human teeth. *Int Endod J* 2001; 34: 346–53.
3. Smith AJ, Scheven BA, Takahashi Y, Ferracane JL, Shelton RM, Cooper PR. Dentine as a bioactive extracellular matrix. *Arch Oral Biol* 2012; 57: 109–21.
4. Tjäderhane L, Haapasalo M. The dentin-pulp border: a dynamic interface between hard and soft tissues. *Endod Topics* 2012; 20: 52–84.
5. van Amerongen JP, Lemmens IG, Tonino GJ. The concentration, extractability and characterization of collagen in human dental pulp. *Arch Oral Biol* 1983; 28: 339–45.
6. Berggreen E, Wiig H, Virte A. Fluid transport from the dental pulp revisited. *Eur J Oral Sci* 2020; 128: 365–8.
7. Gerli R, Secciani I, Sozio F, Rossi A, Weber E, Lorenzini G. Absence of lymphatic vessels in human dental pulp: a morphological study. *Eur*



J Oral Sci 2010; 118: 110–7.

8. Lohrberg M, Wilting J. The lymphatic vascular system of the mouse head. *Cell Tissue Res* 2016; 366: 667–77.

9. Byers MR, Suzuki H, Maed T. Dental neuroplasticity, neuro-pulpal interactions, and nerve regeneration. *Microsc Res Tech* 2003; 60: 503–15.

10. Tjäderhane L, Paju S. Dentin-pulp and periodontal anatomy and physiology. Kirjassa: Ørstavik D. (toim.). *Essential Endodontology: Prevention and Treatment of Apical Periodontitis*. 3rd edition. Hoboken: John Wiley & Sons Ltd; 2020. s. 11–58.

11. Kido MA, Ibuki T, Danjo A, Kondo T, Zhang JQ, Yamaza T. ym. Immunocytochemical localization of the neurokinin 1 receptor in rat dental pulp. *Arch Histol Cytol* 2005; 68: 259–65.

12. Heyeraas KJ, Berggreen E. Interstitial fluid pressure in normal and inflamed pulp. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10: 328–36.

13. Tønder KJ, Kvinnsland I. Micropuncture measurements of interstitial fluid pressure in normal and inflamed dental pulp in cats. *J Endod* 1983; 9: 105–9.

14. Okiji T, Morita I, Sunada I, Murota S. Involvement of arachidonic acid metabolites in increases in vascular permeability in experimental dental pulp inflammation in the rat. *Arch Oral Biol* 1989; 34: 523–8.

15. Stern DM, Bank I, Nawroth PP, Cassimeris J, Kisiel W, Fenton JW. ym. Self-regulation of procoagulant events on the endothelial cell surface. *J Exp Med* 1985; 162: 1223–35.

16. Hahn CL, Liewehr FR. Innate immune responses of the dental pulp to caries. *J Endod* 2007; 33: 643–51.

17. Hahn CL, Liewehr FR. Update on the adaptive immune responses of the dental pulp. *J Endod* 2007; 33: 773–81.

18. Farges JC, Keller JF, Carrouel F, Durand SH, Romeas A, Bleicher F. ym. Odontoblasts in the dental pulp immune response. *J Exp Zool B Mol Dev Evol* 2009; 312b: 425–36.

19. Pääkkönen V, Rusanen P, Hagström J, Tjäderhane L. Mature human odontoblasts express virus-recognizing toll-like receptors. *Int Endod J* 2014; 47: 934–41.

20. Mookherjee N, Brown KL, Bowdish DM, Doria S, Falsafi R, Hokamp K. ym. Modulation of the TLR-mediated inflammatory response by the endogenous human host defense peptide LL-37. *J Immunol* 2006; 176: 2455–64.

21. Semple F, Dorin JR β -Defensins: Multifunctional modulators of infection, inflammation and

more? *J Innate Immun* 2012; 4: 337–48.

22. Alvarez MMP, Moura GE, Machado MFM, Viana GM, de Souza Costa CA, Tjäderhane L. ym. PAR-1 and PAR-2 expression is enhanced in inflamed odontoblast cells. *J Dent Res* 2017; 96: 1518–25.

23. Matthews B, Vongsavan N. Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. *Arch Oral Biol* 1994; 39(Suppl): 87S–95S.

24. Hermansteyne TO, Markowitz K, Fan L, Gold MS. Mechanotransducers in rat pulp afferents. *J Dent Res* 2008; 87: 834–8.

25. Magloire H, Lesage F, Couble ML, Lazdunski M, Bleicher F. Expression and localization of TREK-1 K⁺ channels in human odontoblasts. *J Dent Res* 2003; 82: 542–5.

26. Magloire H, Couble ML, Thivichon-Prince B, Maurin JC, Bleicher F. Odontoblast: a mechanosensory cell. *J Exp Zool B Mol Dev Evol* 2009; 312b: 416–24.

27. Magloire H, Maurin JC, Couble ML, Shibukawa Y, Tsumura M, Thivichon-Prince B. ym. Topical review. Dental pain and odontoblasts: facts and hypotheses. *J Orofac Pain* 2010; 24: 335–49.

28. Chung G, Jung SJ, Oh SB. Cellular and molecular mechanisms of dental nociception. *J Dent Res* 2013; 92: 948–55.

29. Vongsavan N, Matthews B. The relationship between the discharge of intradental nerves and the rate of fluid flow through dentine in the cat. *Arch Oral Biol* 2007; 52: 640–7.

30. Närhi M. Activation of dental pulp nerves of the cat and the dog with hydrostatic pressure. *Proc Finn Dent Soc* 1978; 74(Suppl 5–7): 1–63.

31. Marfurt CF, Turner DF. The central projections of tooth pulp afferent neurons in the rat as determined by the transganglionic transport of horseradish peroxidase. *J Comp Neurol* 1984; 223: 535–47.

32. Närhi M, Yamamoto H, Ngassapa D. Function of intradental nociceptors in normal and inflamed teeth. Kirjassa: Shimono M, Maeda T, Suda H, Takahashi K. (toim.). *Dentin/pulp complex*. Tokio: Quintessence Publishing Co; 1996. s. 136–40.

33. Chaudhary P, Martenson ME, Baumann TK. Vanilloid receptor expression and capsaicin excitation of rat dental primary afferent neurons. *J Dent Res* 2001; 80: 1518–23.

34. Lee MH, Yeon KY, Park CK, Li HY, Fang Z, Kim MS. ym. Eugenol inhibits calcium currents in dental afferent neurons. *J Dent Res* 2005; 84: 848–51.

35. Li HY, Park CK, Jung SJ, Choi SY, Lee SJ, Park K. ym. Eugenol inhibits K⁺ currents in trigeminal ganglion neurons. *J Dent Res* 2007; 86: 898–902.

36. Chung G, Rhee JN, Jung SJ, Kim JS, Oh SB. Modulation of CaV2.3 calcium channel currents by eugenol. *J Dent Res* 2008; 87: 137–41.

37. Park CK, Kim K, Jung SJ, Kim MJ, Ahn DK, Hong SD. ym. Molecular mechanism for local anesthetic action of eugenol in the rat trigeminal system. *Pain* 2009; 144: 84–94.

38. Fristad I, Närhi M. Dentinal and pulp pain. Kirjassa: Bjørndal L, Kirkevang LL, Whitworth J. (toim.). *Textbook of Endodontology*. 3rd ed. Lontoo: Wiley Blackwell; 2018. s. 33–48.

39. Nalbandian J, Gonzales F, Sognnaes RF. Sclerotic age changes in root dentin of human teeth as observed by optical, electron, and x-ray microscopy. *J Dent Res* 1960; 39: 598–607.

40. Vasiladis L, Darling AI, Levers BG. The amount and distribution of sclerotic human root dentine. *Arch Oral Biol* 1983; 28: 645–9.

41. Paque F, Luder HU, Sener B, Zehnder M. Tubular sclerosis rather than the smear layer impedes dye penetration into the dentine of endodontically instrumented root canals. *Int Endod J* 2006; 39: 18–25.

42. Thaler A, Ebert J, Petschelt A, Pelka M. Influence of tooth age and root section on root dentine dye penetration. *Int Endod J* 2008; 41: 1115–22.

43. Couve E. Ultrastructural changes during the life cycle of human odontoblasts. *Arch Oral Biol* 1986; 31: 643–51.

44. Bernick S, Nedelman C. Effect of aging on the human pulp. *J Endod* 1975; 1: 88–94.

45. Sayegh FS, Reed AJ. Calcification in the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968; 25: 873–82.

46. Kristoffersen Ø, Nag OH, Drageset J, Fristad I. Endodontisk behandling hos eldre. Diagnostiske og behandlingstekniske utfordringer. *Nor Tannlegeforen Tid* 2012; 122: 510–5.