

Líffræði tannkviku

LEO TJÄDERHANE, PRÓFESSOR, PHD, DEILD MUNN- OG KJÁLKASJÚKDÓMA, HÁSKÓLINN Í HELSINKI, FINNLANDI; RANNSÓKNARDEILD MUNNHEILSUVÍSINDA, HÁSKÓLINN Í OULU; MRC, HÁSKÓLASJÚKRAHÚSIÐ Í OULU OG HÁSKÓLINN Í OULU, FINNLANDI.

ORCID-NÚMER: 0000-0002-5018-478X

ELLEN BERGGREEN, PRÓFESSOR, PHD, ÍFLÆKNISFRÆÐIDEILD, HÁSKÓLINN Í BERGEN, NOREGI.

ORCID-NÚMER: 0000-0001-6077-943X

INGE FRISTAD, PRÓFESSOR, PHD., EILD KLÍNÍSKRA TANNLÆKNINGA, HÁSKÓLINN Í BERGEN, NOREGI.

ORCID-NÚMER: 0000-0002-3054-6501

TENGLIÐUR: LEO TJÄDERHANE, leo.tjaderhane@helsinki.fi

TANNLÆKNABLAÐIÐ 2023; 41(1): 35-42.

DOI: 10.33112/tann.41.1.2



ÁGRIP

Tannáta, mikið slit eða önnur ytri erting getur valdið sjúkdómum í tannkviku. Slíkir sjúkdómar geta verið með eða án einkenna og þeim getur fylgt niðurbrot á kviku og drep, ýmist að hluta til eða stigvaxandi. Viðeigandi meðferð óheilbrigðrar tannkviku miðar að því að viðhalda lífvænleika kviku að hluta eða öllu leyti og má því kalla „fyrirbyggjandi tannholslækningar“. Skilningur á lífeðlisfræði og meingerð tannbeins-kvikuklasa (dentin-pulp complex) er forsenda réttar sjúkdómsgreiningar og meðferðar. Þessi yfirlitsgrein lýsir grunnuppbyggingu og lífeðlisfræði heilbrigðrar tannkviku og helstu þáttum við upphaf og þróun bólguviðbragða í krónuholi og rôtargöngum hjá einstaklingum með slaka tannhirðu. Einnig er farið yfir eðli sársauka og ofurnæmis, ásamt viðbrögðum tannbeins-kvikuklasa við endurtekinni eða viðvarandi sársaukavaldandi ertingu. Meðferðarúrræði eru mismunandi, allt frá því að fjarlægja tannátu og setja fyllingu, kvikunám úr krónuholi (fullt eða að hluta til) eða full tannholsméðferð. Farið verður nánar yfir þessi úrræði ásamt greiningu, meðferð lífandi kviku og bráðameðferð í öðrum greinum þessa tölublaðs.

Lykilorð: tannbein; tannkvika; bólgá; ofurnæmi

INNGANGUR

Jafnvel þótt tannbein sé kalkaður vefur og kvika laus bandvefur, mynda þessir vefir samþætta heild, tannbeins-kvikuklasa. Lífeðlis- og meinafræðileg viðbrögð í einum hluta þessarar heildar hafa einnig áhrif á hinn hluta hennar. Tannbein myndar aðalhluta tannar, styrkir glerung, er

álagsberandi og ver tannkviku gegn örverum og öðrum aðskotahlutum. Við ytri ertingu verða varnarviðbrögð í kvikuvef til að viðhalda virkni tannar og verja hana gegn innrás örvera.

TANNBEIN

Tannbein er kalkað lífrænt efnasamband styrkt með örkristöllum, gert úr 70 w-% (55 vol-%) lífrænu hýdroxýapatíti ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) og 20 w-% (30 vol-%) lífrænum efnum (1). Mestur hluti tannbeins er millipíplutannbein (intertubular), sem tannbeinsmyndandi ódontóblastar mynda við mörk tannbeins og kviku. Pípluþéttleiki í tannbeini ratar er minni en í tannbeini krónu, sérstaklega næst rótarenda (2). Umpíplutannbein, innpíplutannbein (peritubular, intratubular) myndast í reglulegum hringjum á veggjum tannbeinspípla.

Tenging glerungs við tannbein kallast tannbeinsglerungsmörk (DEJ). Þessi mörk, ásamt ysta hluta tannbeins þar sem hlutfall kölkunar breytist eftir því sem nær dregur kviku mynda saman um 500 μm stuðpúða (resilience zone) sem varnar broti við mikið bitálag (1).

Myndun fyrsta stigs tannbeins (primary dentinogenesis) á sér stað samhliða myndun og vexti meginhluta tannkrónu og ratar og myndar aðalhluta tannbeins. Eftir það heldur myndun annars stigs tannbeins áfram allt lífið en þó mun hægar, sem veldur því að krónuhol og rötargöng fyllast smám saman (1).

Þriðja stigs tannbein myndast sem viðbrögð við ytra áreiti, s.s. sliti, áverkum, tannátu, tannskurði og ertingu af völdum efna. Talið er að vaxtarþættir og aðrar lífvirkar sameindir í kölkun tannbeini sem losna við tannátu eða slit stuðli að og stjórn myndun þriðja stigs tannbeins (3). Þriðja stigs tannbein eykur þykkt kalkaða lagsins sem verndar kvikuvef gegn ytra áreiti, stuðlar að lífvænleika kviku og ver hana gegn sýkingum. Tvær gerðir þriðja stigs tannbeins eru „viðbragðstannbein“ sem myndað er fyrir tilstilli upprunalegra ódontóblastar og „viðgerðartannbein“ sem myndað er af nýjum og sérhæfðum ódontóblöstum (4). Viðbragðstannbein hefur píplur og er að uppbyggingu svipað annars stigs tannbeini, en viðgerðartannbein (kallast einnig trefjatannbein eða „kalkaður örvefur“) (4) er talið vera fremur ógegndræpt og myndar lag milli píplutannbeins og kvikuefs.

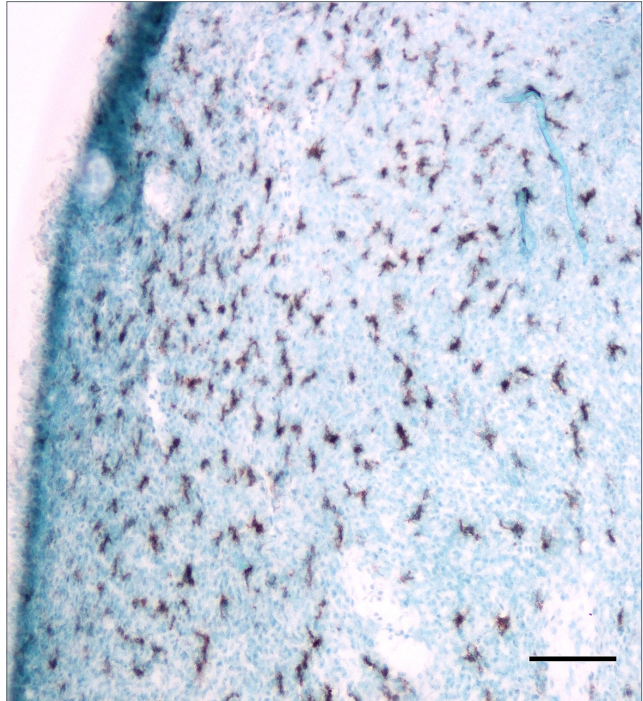
KVIKUEFUR OG SAMVÆGI HANS

Ódontóblastar eru ystu frumur tannkviku og mynda lag milli kviku og tannbeins. Þetta lag getur veikst við áverka, skurð tannbeins eða tannátu. Ódontóblastar skilja eftir sig tannpíplur og í þeim myndast mjög kalkað umpíplutannbein sem lokar píplunum. Þessi stífla getur aukist við ytri ertingu (4).

Tannkvika er laus og vel æða- og taugavæddur bandvefur sem samanstendur af millifrumuvökva og frumuneti, sem

að mestu er úr kollageni (5). Flestar frumur í tannkviku eru fibróblastar og ósérhæfðar frumur (stofnfrumur), sem geta þroskast í fibróblasta eða sérhæfða ódontóblasta. Einnig má sjá átfrumur (Mynd 1), eitilfrumur og stundum mastfrumur. Ónæmisfrumur í heilbrigðri kviku gefa til kynna að ónæmisviðbrögð geti átt upptök sín í tannkviku.

Átfrumur í kviku



Mynd 1. Átfrumur í framtönn músar með mótefni gegn LYVE-1. Mælikvarði: 100 μm .

Figure 1. Macrophages in a mouse incisor identified with an antibody against LYVE-1. Bar: 100 μm

BLÓÐFLÆÐI OG ÍTAUGUN Í KVIKUEF

Mest æðapéttni er í krónuhluta kvikunnar. Slagæðar koma inn í kviku gegnum rótarenda og fara út úr henni sem bláæðlingar. Þétt háráðanet veitir ódontóblöstum og öðrum millifrumum næringu og súrefni.

Lengi hefur verið tekist á um tilvist sogæða í tannkviku, áður fyrr var talið að slíkar æðar ættu þátt í stjórnun og temprun vökvamagns í vefjum (6). Nýjustu rannsóknir hafa leitt í ljós að sogæðar eru ekki til staðar í tannkviku (7,8).

Í kviku er mikill fjöldi taugafrumna, bæði með og án mýlis. Meirihluti (um það bil 90%) er skyntaugar, hin 10% tilheyrir ósjálfráða taugakerfinu. Mýlistaugafrumur eru skyntaugar og greinast í A β - og A δ -taugaþræði. Við venjulegar aðstæður eru þessar frumur næmari en C-skyntaugafrumur án mýlis (Tafla 1).

SKYNTAUGAR TANNKVIKU

Gerð taugaþráða	Þvermál (µm)	Leiðnihraði (m/sek)	Tilfinning	Virkjun	Taugaendar
A-β (7%)	5–12	30–70	„Forstig sársauka“, skarpur sársauki	Þrýstingur, snerting, titringur	Tannbein, fortannbein, ódontóblastar, kvika
A-δ (93%)	1–5	6–30	„Forstig sársauka“, skarpur sársauki	Hiti, kuldi	Tannbein, fortannbein, ódontóblastar, kvika
C	0,4–1	0,5–2	Verkur	Hiti, bólgumiðlar	Kvika, æðar

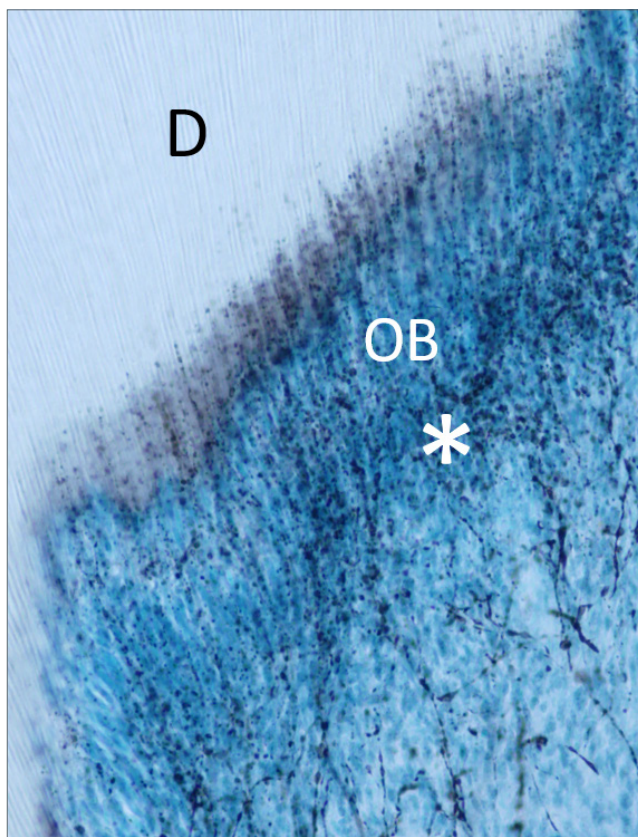
Tafla 1. Flokkun skyntauga í tannkviku.

Table 1. Classification of the sensory nerves in dental pulp.

Taugaþræðir bregðast við ólíku áreiti og kalla fram annaðhvort forstig sársauka eða sársaukaskynjun.

Skyn- og semjutaugaþræðir (sympathetic nerve fibers) fylgja æðum og umvefja þær. Nokkrir skyntaugaþræðir liggja inn í rótarkviku en meginhluti þeirra kvíslast um krónukvikuna

Taugar á mörkum tannbeins og kviku



Mynd 2. Hluti af kvikuhorni úr jaxli rottu, sýnir taugaþræði undir ódontóblastalagi (*) með lengri þráðum sem fara milli ódontóblasta (OB) og liggja inn í innri hluta tannbeins (D).

Figure 2. Section of a pulp horn from a rat molar, showing nerve fibres in the subodontoblastic region (*) with extensions crossing between the odontoblasts (OB), penetrating the inner part of dentin (D).

og myndar taugaflækju undir ódontóblastalaginu. Sumar kvíslar liggja inn í tannbeinsþíplur og að innra hluta tannbeins (Mynd 2), sérstaklega undir kúspum þar sem þéttni pípla er einnig mest (9). Þetta getur tengst tilfinningu um ytri ertingu (10). Taugaþræðir eru í náinni snertingu við ódontóblasta og hugsanlega geta tvístefnuð borist milli þeirra (11).

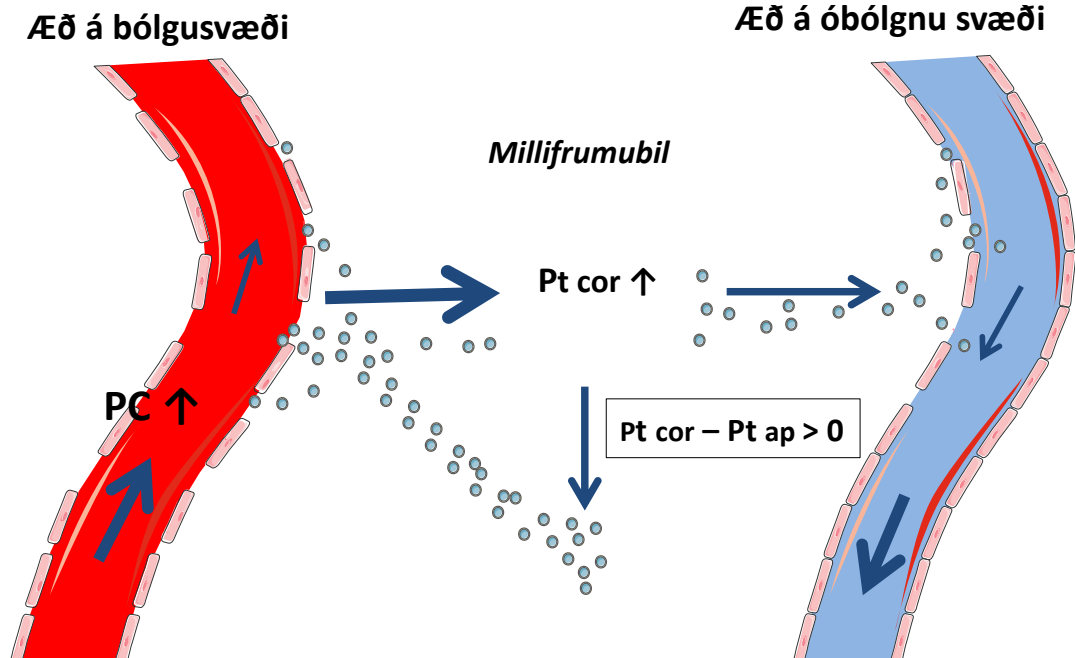
KVIKUBÓLGA

Æðaviðbrögð og vökvatílfærsla

Bólga í kviku kemur fram milli stífra tannbeinsveggja. Fyrstu viðbrögð æðakerfis við bólguörvun er æðavíkkun og aukið magn millifrumuvökva vegna aukins gegndræpis æða, en við það verður hlutfallslega mikil hækkun stöðuprýstings í kviku (12). Ef takmarkað rými er fyrir bólguviðbrögð berst vökvi inn í aðlægar blóðæðar (12) eða flyst á svæði undir minni þrýstingi þar sem bólga er ekki til staðar, líklega milli bandvefsfrumna í átt að rótarenda (6) (Mynd 3).

Geta kviku til að tempru vökvamagn getur útskýrt hvers vegna staðbundinn aukinn vefjaþrýstingur í bólginni kviku getur verið til staðar um lengri tíma (13) án þess að valda miklum skemmdum á kviku. Ef bólgvaldandi þættir eru fjarlægðir getur þrýstingur náð eðlilegum gildum og vefurinn orðið heill á ný (afturkræf kvikubólga). Hins vegar getur veruleg þrýstingshækkun í millifrumuvökva vegna mikillar og dreifðrar bólgusvörunar þrýst á bláæðlinga og þannig hindrað blóðflæði í kviku og haft áhrif á þróun kvikudreps. Aðrir þættir sem stuðla að þróun dreps geta einnig komið fram þegar þel (endothelium) er óvarið fyrir inneitri (endotoxin) frá bakteríum. Þelið framleiðir æðaherpanði efni sem draga úr blóðflæði (14), þessi efni taka einnig þátt í forviðbrögðum storknunar sem stuðla að myndun fibrínkökks (15).

Vökvatilfærsla



Mynd 3. Vökvi og plasmaprótein (punktar) fjarlægð úr kvikuvef úr krónu þar sem bólgja er til staðar (vinstra megin) og þar sem bólgja er ekki til staðar (hægra megin). Örvar sýna hlutfallslegt magn og stefnu vökvatilfærslu (Pc, þrýstingur í hárfæðablóði; Pt, vefjaþrýstingur;) í millifrumuvökva. cor = við krónu, ap = við rótarenda. Endurprentað með leyfi frá (6).

Figure 3. Fluid and plasma protein (dots) removal from inflamed (left) and un-inflamed (right) coronal pulp tissue. Arrows indicate relative magnitude and direction of fluid transport (Pc, capillary blood pressure; Pt, tissue pressure;) in interstitial fluid. cor = coronal, ap = apical. Reprinted with permission from (6)

Ónæmisfrumur í kviku

Ónæmisfrumur í kviku geta brugðist við bólgju eða sýkingu með innbyggðri og lærðri ónæmissvörun (16,17). Tannbein með tannátu, ódöntóblastar eða frumur í kviku geta losað bólgumiðla sem koma þessari ónæmissvörun af stað.

Ódöntóblastar bregðast fyrst við ytra áreiti og taka þátt í að hefja bólgju- og/eða ónæmissvörun. Þeir tjá tolllíka viðtaka (toll-like receptors, TLR), sem er flokkur sykurpróteina sem berst yfir frumuhimnur og þekkir ákveðin einkenni örvera, veira og sveppa (18,19). Eftir fyrstu virkjun ódöntóblasta hefst innbyggð ónæmissvörun með nýliðun ónæmisfrumna, myndun örverueyðandi peptíða og þroskun angafrumna (dendritic cells) (18). Þær seyta ýmsum efnum sem hafa breiða örverueyðandi og ónæmisstýrandi virkni (20,21), s.s. að hefja myndun bólgumyndandi frumuboða í ónæmisfrumum, efnasamdrátt, þroskun angafrumna og sérhæfingu átfrumna (macrophages). Proteasar virkja PAR-viðtaka (viðtakar sem virkjaðir eru fyrir tilstilli prótínasa) með sundrun próteina. Þeir taka þátt í að stýra ýmsum líffræðilegum ferlum, svo sem bólgju, blæðingarstöðvun, segamyndun og myndun harða vefja. Í ódöntóblöstum manna eru PAR-1 og -2 viðtakar (22). Þegar tannáta er til

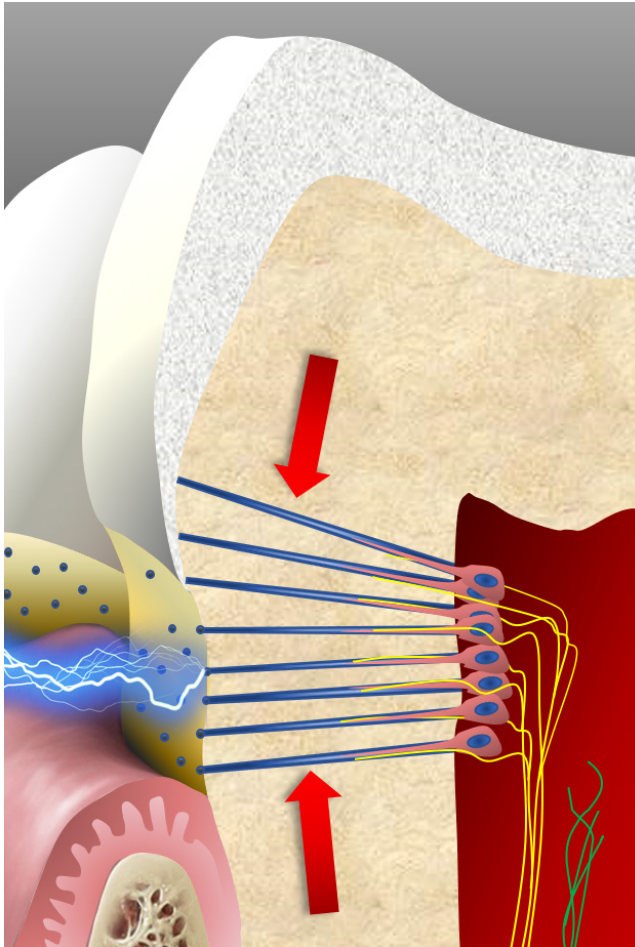
staðar eykst tjáning þeirra marktækt, bæði í ódöntóblöstum (22) og kvikuvef, sem gefur til kynna stýrandi hlutverk við myndun viðgerðartannbeins og/eða í kvikubólgju.

Flókið net bólguboða stuðlar að nýliðun ónæmisfrumna og stýrir öðru bólgusvari, sem aftur hefur áhrif á hvort bólgja sem myndast í upphafi hjaðnar eða eykst. Angafrumur flytjast yfir í svæðiseitla til að birta T-frumum nýja mótefnavaka. Virkjaðar T-frumur geta svo stuðlað að fjölgun B-frumna, því fylgir svo myndun plasmafrumna sem mynda mótefni. Daufkyrningar og átfrumur gegna mikilvægu hlutverki við innbyggða ónæmissvörun og á fyrstu stigum bólgju flykkjast þessar frumur í kvikuvef.

SÁRSAUKAVIÐBRAGÐ OG OFURNÆMI TANNBEINSKVIKU

Bilið milli ódöntóblastalags og pípluveggjar er fyllt tannbeinsvökva, hreyfing þessa vökva er talin gegna veigamiklu hlutverki við sársaukaskynjun í tannbeini. Sársaukaáreiti, þar á meðal hiti og kuldi, blástur og þrýstingur á strípað tannbein getur komið hreyfingu á pípluvökvann (23). Þetta má kalla ofurnæmi tannbeins vegna vökvaflfræðilegra lögmála sem skýrist bæði af

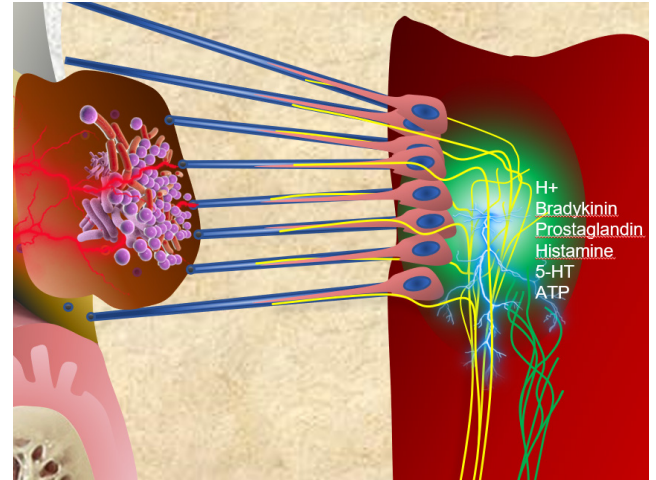
Tannbeinsnæmi



Mynd 4. Taugaendar A-þráða mýlistaugafrumna sem liggja milli tanna (gult) eru í ytri hluta kviku, þessir taugaþræðir liggja milli ódontóblasta og ítauga innri hluta tannbeins. A-þræðir hafa tiltölulega lágan þröskuld og gefa skarpa og stingandi tilfinningu. Aflrænn þrýstikraftur (örvar) og ytra áreiti eins og kuldi og hiti sem veldur vökvafæði geta virkjað þessa taugaþræði. Tannbeinsþíplur geta verið óvarðar á svæðum sem ekki eru hulin sementi eða glerungi. Ómýldir C-þræðir hafa yfirleitt tiltölulega háan þröskuld, sem lækkar í kjölfar vefjaáverka og bólgu. C-þræðir valda hinni óþægilegu sviðatilfinningu og verkjum sem oft koma fram í kjölfar vefjaáverk.

Figure 4. Intradental myelinated A-fibres (yellow) have their nerve terminals situated in the pulp periphery, crossing between odontoblasts, and innervating the inner part of dentin. A-fibres have a relatively low threshold and give a sharp and pricking sensation. They can be activated by mechanical compression forces (arrows) and external stimuli like cold and hot causing fluid flow. Dental tubules may be exposed in areas not covered by cementum or enamel. Unmyelinated C-fibres have normally a relatively high threshold that is lowered following tissue injury and inflammation. C-fibres give rise to the unpleasant burning and aching sensation often experienced following tissue injury.

Verkur vegna bólgu í kviku



Mynd 5. Þegar bólga er til staðar, eins og hér er sýnt undir tannátu, geta taugaþræðir kvíslast og þannig stækkað móttökusvæðið. Taugar verða næmari fyrir ytra áreiti samhliða breytingum á tjáningu viðtaka á yfirborði þeirra.

Figure 5. During inflammatory conditions, as shown under a carious lesion, the nerve fibres have an ability to branch and extend their receptive fields. Combined with a change in receptor expression on their surface, the nerves become more sensitive to external stimuli.

hreyfingu vökva og tilfærslu afls. Sýnt hefur verið fram á að taugar sem liggja til tannkviku og ítauga innri hluta tannbeins hafa hefðbundna aflnema (24) (Mynd 4), hið sama á við um ódontóblasta (25,26,27,28). Þannig má rökstyðja ofangreinda kenningu. Hreyfing tannbeinsvökva er þýdd yfir í rafboð með virkjun aflnæmra jónaganga (29).

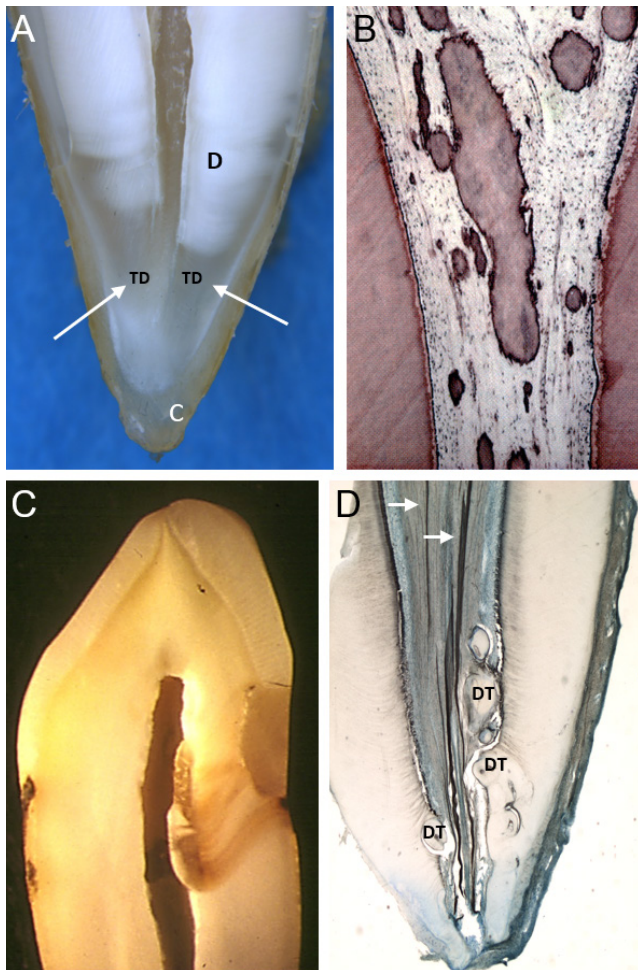
A-þræðir (Tafla 1) í innri hluta tannbeins eru aðallega virkjaðir þegar innihald pípla hreyfist til (30) (Mynd 4). Í öðrum vefjum, t.d. húð og tannholdi, miðla A-þræðir sársaukalaus áreiti á borð við snertingu, ásamt upplýsingum sem fengnar eru gegnum snertiskyn. A-þræðir flestra taugafrumna sem ítauga tennur hafa sömu einkenni og aðrir næmir aflnemar. Annars konar skynjun aflnæmra A-þráða í tönnum kann að skýrast af uppröðun þeirra, en þeir liggja fyrst og fremst miðlægt að taugafrumum sem nema sársauka (31). Fjölpátta C-þræðir eru aftur á móti hefðbundnir sársaukanemar. Taugaendar þeirra liggja dýpra í kvikuvefnum og eru yfirleitt óvirkir ef engin bólga er í kviku. C-þræðir hafa fjölmarga viðtaka sem virkjast við hitahækkun og annars konar áreiti sem fylgir bólgu (32). Viðtaki sem kallast TRPV1 (transient receptor potential, subtype vanilloid 1) bregst við hita, bólgumiðlum og sýrustigi (pH <6) (33). Ásamt hömlun Ca²⁺- og K⁺-ganga í taugafrumum sem liggja til tanna (34,35,36) dregur evgenól úr næmi TRPV1-

viðtakans (37) sem getur átt þátt í verkjastillandi virkni sinkoxíðevgenóls.

Bólga og ofurnæmi

Vökvaflfræðikenning getur einnig útskýrt ofurnæmi tannbeins. Við bólgu vaxa nýir taugaþræðir (Mynd 5), auk þess fjölga nýjum natríumgöngum í taugaþráðum en þannig má auka virkjun tauga (38). Aukinn þéttleiki taugaþráða og natríumganga eykur næmi tannbeins og veldur þannig ofurnæmi. Ofurnæmi kemur einnig gjarnan fram á tannhálsvæði þar sem tannbein er óvarið vegna þess að glerungur eða sement er orðið slitið vegna álags eða sýruslits (Mynd 4). Ódontóblastar og/eða frumur í kviku bregðast við með því að mynda útfellingar innan pípla eða síðar meir þriðja stigs tannbein. Þetta veldur því að tannbeinspíplur þrengjast eða lokast. Uppsöfnun þriðja stigs tannbeins dregur úr leiðni samanborið við fyrsta og annars stigs tannbein. Það getur einnig dregið úr næmi þar sem ítaugun skyntaugaþráða er minni í viðgerðartannbeini.

Aldurstengdar breytingar í tannbeins-kvikuklasa



ALDURSTENGÐAR BREYTINGAR Í TANNBEINS-KVIKUKLASA

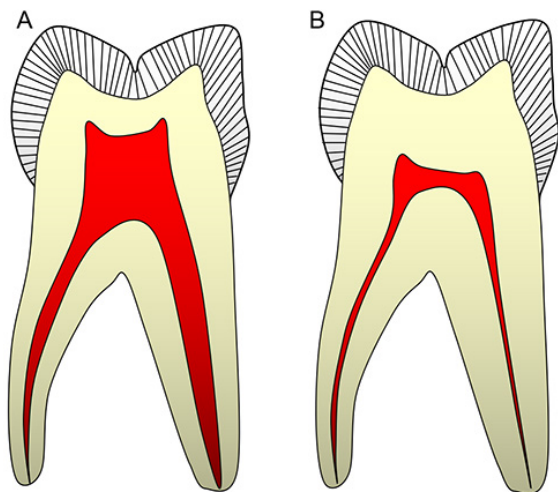
Breytingar á uppbyggingu

Með hækkandi aldri verða breytingar á tannbeins-kvikuklasa, bæði innan og utan frumna. Myndun mjög kalkaðs umpíplutannbeins þrengir holrými pípla og lokar þeim jafnvel alveg. Aldurstengd hersli (sclerosis) í píplum tannróta koma fyrst fram við rótarenda (Mynd 6A) og halda áfram í átt að krónu (39,40), sem hefur áhrif á gljúpleika tannbeins í rót (41,42). Þetta getur dregið úr innferð baktería í tannbeinspíplur hjá öldruðum. Í eldri ódontóblöstum eru færri frumulíffæri, auk þess er stærð þeirra og skautun minnkuð (43). Þéttleiki kvikufrumna minnkar og taugum og æðum fækkar (44). Magn kollagens í kviku eykst og veldur trefjakenndum breytingum en dreifð og staðbundin kölkun er enn algengari (Myndir 6B og C). Þó kvikusteinar séu taldir líffræðilega eðlilegir (Mynd 6D) geta þeir stækkað með hækkandi aldri. Dreifð kölkun er hins vegar vegna aldurstengdra breytinga eða bólgu í tannkviku (45).

Mynd 6. Aldurstengdar breytingar í kviku. A. Myndun hálfglæs tannbeins (TD) og hvítar örvar) sem hefst við rótarenda og heldur áfram í átt að krónu veldur því að tannbeinspíplur lokast smám saman og bakteríuþyrpingar komast ekki gegnum þær. Einnig veldur áframhaldandi myndun sements (C) breytingu á líffærafræðilegum kennimerkjum. B. Óeðlilegar eða dreifðar kalkanir í aldraðri kviku. C. Örvefur (scar tissue) í kviku sem lýsir sér sem þriðja stigs tannbein meðfram brúnum tannfyllingar. Umfangsmiklar viðgerðir tannskemmda sem hafa í för með sér að mikið magn þriðja stigs tannbeins myndast geta dregið úr blóðflæði í kviku. D. Steinar (DT) eru nokkuð algengir í kvikuvef, bæði fastir og lausir. Þessir steinar geta stækkað með hækkandi aldri. Hvítar örvar sýna taugaþræði í rót. Myndir B og C endurprentaðar með leyfi norska Tannlæknaþáðsins (46).

Figure 6. Age changes in the pulp. A. Translucent dentin formation (TD and white arrows), starting in the apical area and proceeding coronally, causes a gradual closure of the dentinal tubules, rendering them impermeable to bacterial colonization. Also continued cementum formation (C) causes a change in the anatomical landmarks. B. Dystrophic or diffuse calcifications in an aged pulp. C. "Scar tissue" in the pulp, presented by tertiary dentin under a restoration with marginal leakage. Extensive cavity preparations, resulting in large amounts of tertiary dentin, may compromise the pulpal circulation. D. Denticles (DT), both embedded and free, are relative common in the pulp tissue. They may increase in size during aging. White arrows points at nerve fibres in the root. Figure B and C reprinted with permission from the Norwegian Dental Journal (46).

Minnkun ummáls kviku



Mynd 7. Algengustu breytingar sem koma fram í jöxlum eru að krónuhól flest út vegna tannbeins-myndunar efst og neðst í kviku, ásamt því að rötargöng þrengjast. Endurprentuð með leyfi norska Tannlæknablaðsins (46).

Figure 7. The most common changes in a molar tooth will be flattening of the pulp chamber due to dentin production in the pulp roof and floor, combined with narrowing of the root canals. Reprinted with permission from the Norwegian Dental Journal (46).

BREYTINGAR Á STÆRÐARHLUTFÖLLUM

Hjá eldra fólki einkennist kvika af kvikuörvef, bandvefsmyndun og kölkun. Geta hennar til temprunar vökvamagns er minnkuð sem gerir hana viðkvæmari fyrir blóðrásarbilun (6). Aukin þykkt tannbeins kann að veða upp á móti þessum breytingum og verja kvikuna gegn ytra áreiti. Með hækkandi aldri minnkar rúmmál kviku með línulegum hætti vegna þess að tannbein heldur áfram að myndast (46). Erting af völdum tannátu, viðgerða eða tannhaldsjúkdóma getur hraðað þessu ferli (Mynd 7). Einnig getur álagning sements á tannbein með hækkandi aldri breytt líffærafræðilegum kennimerkjum við rötarenda (Mynd 6A).

HEIMILDIR

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, Virtef 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. Lohrborg 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. In: Ørstavik D, editor. *Essential Endodontology: Prevention and Treatment of Apical Periodontitis*. 3rd edition. Hoboken: John Wiley & Sons Ltd; 2020. p. 11-58.
11. Kido MA, Ibuki T, Danjo A, Kondo T, Zhang JQ, Yamaza T & al. 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 pulpal inflammation in the rat. *Arch Oral Biol* 1989;34:523-8.
15. Stern DM, Bank I, Nawroth PP, Cassimeris J, Kiesel W, Fenton JW 2nd & al. 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 & al. 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 & al. 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 & al. 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. Hermanstye TO, Markowitz K, Fan L, Gold MS. Mechanotransducers in rat pulpal 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 mechano-sensory 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 & al. 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. In: Shimono M, Maeda T, Suda H, Takahashi K, editors. *Dentin/pulp complex*. Tokyo: Quintessence Publishing Co; 1996. p. 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 & al. 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 & al. 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 & al. Molecular mechanism for local anesthetic action of eugenol in the rat trigeminal system. *Pain* 2009;144:84-94.
38. Frstad I, Närhi M. Dentinal and pulpal pain. In: Bjørndal L, Kirkevang LL, Whitworth J, editors. *Textbook of Endodontology*. 3rd ed. London: Wiley Blackwell; 2018. p. 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. Vasiliadis 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, Frstad I. Endodontisk behandling hos eldre. Diagnostiske og behandlingstekniske utfordringer. *Nor Tannlegeforen Tid* 2012;122:510-5.

English Summary

Pulp Biology

LEO TJÄDERHANE, PROFESSOR, PHD, DEPARTMENT OF ORAL AND MAXILLOFACIAL DISEASES, UNIVERSITY OF HELSINKI, FINLAND; RESEARCH UNIT OF ORAL HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF OULU, AND MRC, OULU UNIVERSITY HOSPITAL AND UNIVERSITY OF OULU, FINLAND. ORCID 0000-0002-5018-478X
 ELLEN BERGGREEN, PROFESSOR, PHD, THE DEPARTMENT OF BIOMEDICINE, UNIVERSITY OF BERGEN, NORWAY. ORCID 0000-0001-6077-943X
 INGE FRISTAD, PROFESSOR, PHD, DEPARTMENT OF CLINICAL DENTISTRY, UNIVERSITY OF BERGEN, NORWAY. ORCID 0000-0002-3054-6501

ICELANDIC DENT J 2023; 41(1): 35-42

doi: 10.33112/tann.41.1.2

Pulpal complications of caries, extensive wear or other external irritation may result with symptomatic or asymptomatic inflammation, followed by partial or progressing pulp tissue degradation and necrosis. Appropriate treatment of diseased pulp may aim to preservation of 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 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 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 treatment.

Keywords: dentin; dental pulp; inflammation; hypersensitivity

Correspondence: Leo Tjäderhane, leo.tjaderhane@helsinki.fi