

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(3): 28-32
Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(3): 28-32
УДК 616.314.18-002-003.93-08 (048.8)

РЕГЕНЕРАЦИЯ ПУЛЬПЫ ЗУБА: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕНТИННО-ПУЛЬПАРНОГО КОМПЛЕКСА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Елена Валерьевна Честных, Арина Алексеевна Бондаренко

*Кафедра терапевтической стоматологии
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия*

Аннотация. Статья посвящена анализу современных научных данных о регенеративном потенциале пульпы зуба и методах восстановления дентинно-пульпарного комплекса. Рассматриваются естественные защитные и иммунные механизмы тканей пульпы, а также процессы третичного дентиногенеза при повреждении. Основное внимание уделено ключевым направлениям регенеративной эндодонтии и тканевой инженерии: применению различных популяций стволовых клеток, регуляторному действию факторов роста, использованию биосовместимых каркасов и обогащенных тромбоцитами продуктов. Оценены перспективные подходы к модуляции воспалительной микросреды, необходимые для успешного биологического восстановления функциональности зуба.

Ключевые слова: регенеративная эндодонтия, дентинно-пульпарный комплекс, стволовые клетки пульпы зуба, тканевая инженерия, факторы роста, клеточный «хоуминг», третичный дентиногенез

Для цитирования: Честных Е.В., Бондаренко А.А. Регенерация пульпы зуба: современные взгляды на восстановление дентинно-пульпарного комплекса (обзор литературы). Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(3): 28-32.

DENTAL PULP REGENERATION: CURRENT VIEWS ON THE RESTORATION OF THE DENTIN-PULP COMPLEX (LITERATURE REVIEW)

E. V. Chestnykh, A. A. Bondarenko

Tver State Medical University, Tver, Russia

Abstract. The article is devoted to the analysis of current scientific data regarding the regenerative potential of dental pulp and methods for restoring the dentin-pulp complex. The natural protective and immune mechanisms of pulp tissues, as well as the processes of tertiary dentinogenesis in response to injury, are considered. Major emphasis is placed on key areas of regenerative endodontics and tissue engineering: the use of various stem cell populations, the regulatory effects of growth factors, and the application of biocompatible scaffolds and platelet-enriched concentrates. Emerging approaches to modulating the inflammatory microenvironment required for successful biological restoration of tooth functionality are also assessed.

Key words: regenerative endodontics, dentin-pulp complex, dental pulp stem cells, tissue engineering, growth factors, cell homing, tertiary dentinogenesis

For citation: Chestnykh E.V., Bondarenko A.A. Dental pulp regeneration: current views on the restoration of the dentin-pulp complex (literature review). Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(3): 28-32.

Поддержание витальности пульпы всегда должно быть целью при планировании лечения. Пульпа – это высокоспециализированная рыхлая соединительная ткань, по периферии которой располагаются одонтобласты. Между одонтобластами и дентином существует тесная связь, в совокупности их часто обозначают термином дентинно-пульпарный комплекс, который следует рассматривать как единое образование в функциональном плане [1, 2].

Несмотря на то, что пульпа зуба окружена минерализованными тканями – эмалью, дентином и цементом, – она не является полностью изолированной. Различные повреждающие факторы, включая кари-

ес, механические травмы, анатомические дефекты и ятрогенные вмешательства, способны проникать через эти барьеры и достигать пульпы, вызывая её воспаление и, при отсутствии адекватного ответа, некроз. Тем не менее, в процессе эволюции дентинно-пульпарный комплекс приобрел сложную систему защитных механизмов, позволяющих ему противостоять повреждающим воздействиям [1].

Обнажение дентина создаёт условия для подвижности внутритрубчатой жидкости, которая приходит в движение под действием термических, осмотических, испарительных или тактильных стимулов. Генерируемые при этом сдвиговые усилия рассмат-

риваются как основной механизм воздействия на одонтобласты. Даже в отсутствие активного смещения жидкости сами дентинные каналы служат диффузионными путями: в процессе размножения и метаболической активности бактерий их компоненты выделяются в каналы и диффундируют к периферическим отделам пульпы. Проникая в направлении пульпы, эти вещества способны инициировать иммунный ответ, хемотаксис, продукцию цитокинов, болевые реакции и воспаление [3, 4]. При этом пульпарные ткани отвечают на подобные воздействия ускорением обмена интерстициальной жидкости. Результатом становится снижение проницаемости дентина: оно достигается либо физиологическим увеличением оттока жидкости, либо микроскопической obturацией каналов белками, минеральными отложениями или формированием третичного дентина, что повышает барьерные свойства и дополнительно защищает пульпу [4].

Деминерализация дентина при кариозном поражении освобождает из дентального матрикса широкий спектр биоактивных молекул – факторов роста, цитокинов, хемокинов и матриксных белков, которые в норме депонируются в минерализованной ткани в процессе развития. Их высвобождение при повреждении регулирует как регенеративные, так и защитные реакции зуба, причём минеральный компонент дентина обеспечивает сохранение биологической активности этих молекул до момента их высвобождения, что исключает проблемы короткого периода полураспада и необходимость использования экзогенных молекул неродственного происхождения [3, 5].

Запуск иммунного ответа происходит после распознавания патогена клетками пульпы. Ключевую роль в этом играют Toll-подобные рецепторы (TLR), активирующие эффекторную фазу врожденного иммунитета [2, 6-8]. В здоровой пульпе TLR2 и TLR4 (распознающие грамположительные и грамотрицательные бактерии соответственно) были идентифицированы на мембране одонтобластов, что подтверждает способность этих клеток распознавать патогены при их продвижении через дентинные каналы [9, 10]. Более того, в одонтоблестах под кариозными поражениями экспрессия TLR2 повышена, что указывает на усиление ответа на грамположительные бактерии [11]. В ответ на распознавание одонтобласты продуцируют ряд антимикробных факторов, в числе которых бета-дефенсины (катионные пептиды широкого спектра действия) и оксид азота, что обеспечивает локальную противомикробную защиту [3].

Иммунный ответ в пульпе развивается динамически. На ранних этапах кариозной деминерализации дентина на границе дентин-пульпа скапливаются незрелые дендритные клетки, создавая стратегически выгодную позицию для захвата чужеродных антигенов. По мере углубления полости, нарастания бактериальной инвазии и развития воспаления в пульпе последовательно накапливаются Т-лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы и В-лимфоциты [12, 13].

Третичный дентиногенез представляет собой естественную реакцию дентинно-пульпарного комплекса на повреждение, направленную на восстановление твердых тканей. Экспериментально подтверждено, что матриксные белки дентина обладают морфогенетической активностью: формирующий

репаративный дентин по своему строению напоминает первичный трубчатый дентин и выстлан одонтобластоподобными клетками [14]. При относительно слабых воздействиях (начальный кариес) первичные одонтобласты активируются и секретируют реактивный трубчатый дентин, соединяющийся с первичным и вторичным дентином. При быстро прогрессирующем кариесе первичные одонтобласты в зоне поражения гибнут [15, 16]. Однако при благоприятных условиях (стабилизация кариозного процесса) стволовые клетки и клетки-предшественники пульпы мигрируют к очагу повреждения, дифференцируются в одонтобластоподобные клетки и откладывают матрикс репаративного дентина. Имеются данные, что скорость этого процесса сопоставима со скоростью первичного дентиногенеза. Клиническим результатом становится формирование дентинного мостика, который изолирует зону повреждения и инфицированные бактерии, защищает нижележащие мягкие ткани и частично восстанавливает целостность зуба [17].

Долгое время в эндодонтии доминировало представление о неспособности пульпы зуба к самостоятельному восстановлению после глубокого повреждения или воспаления. Традиционная терапия корневых каналов, являясь «золотым стандартом» лечения необратимого пульпита и некроза, предполагает полное удаление пораженной пульпы и замещение её инертными материалами. Несмотря на высокую эффективность в элиминации инфекции и сохранении зуба, такой подход приводит к необратимой потере его долговечности, снижению биомеханической прочности, что ставит вопрос о необходимости альтернативных, биологических методов лечения [18].

Современный этап развития регенеративной эндодонтии и тканевой инженерии кардинально изменил взгляд на потенциал пульпы. Регенеративная эндодонтия, согласно определению Американской ассоциации эндодонтистов, направлена не на замещение, а на физиологическую замену повреждённых структур зуба – от дентина и корневых структур до клеток пульпы – с сохранением целостности и гомеостаза [19]. Главным отличием нового подхода является стремление не просто устранить патологию, но и восстановить функциональность дентинно-пульпарного комплекса за счёт использования стволовых клеток, факторов роста и биосовместимых материалов [18, 20].

Основой для изменения фундаментальных представлений послужило открытие в пульпе зуба популяции мезенхимальных стволовых клеток (МСК). Первыми были идентифицированы стволовые клетки пульпы зуба (DPSCs), а впоследствии – стволовые клетки из эксфолированных молочных зубов (SHED), стволовые клетки апикального сосочка (SCAPs), клетки-предшественники зубного фолликула (DFPC) и стволовые клетки периодонтальной связки (PDLSC) [19]. Эти клетки, обладающие способностью к самообновлению и многолинейной дифференцировке, рассматриваются как ценный аутологичный источник для регенерации. Важно отметить, что пульпа зуба является менее инвазивным источником получения стволовых клеток по сравнению с костным мозгом или жировой тканью, а удалённые или выпавшие зубы предоставляют уникальную возможность для их получения [20]. Среди всех зубных

стволовых клеток особый интерес вызывают SCAPs, которые, как предполагается, обладают более высоким пролиферативным потенциалом и способностью к минерализации по сравнению с DPSCs [21-23].

Восстановление полноценной ткани пульпы невозможно без решения ключевой проблемы – реваскуляризации. При этом успех регенерации во многом зависит от возраста зуба и, соответственно, ширины апикального отверстия. В незрелых зубах с широкой верхушкой подходы, основанные на индукции кровотечения и образовании сгустка, часто эффективны благодаря наличию SCAPs, которые способны мигрировать в корневой канал и дифференцироваться в функциональные одонтобласты [21, 22]. Напротив, в зрелых постоянных зубах с узким апикальным отверстием количество доступных стволовых клеток-предшественников значительно ниже, а апикальный сосочек, являющийся их богатым источником, уже отсутствует [22, 23]. В этой ситуации потенциальными источниками регенерации могли бы служить стволовые клетки костного мозга (СККМ) или периодонтальной связки (СКПС), однако их использование сопряжено с риском дифференцировки в остеогенном или цементобластном направлении, что приводит к формированию не полноценной пульпы, а тканей, напоминающих кость или цемент [22]. Более того, исследования показывают, что даже при успешной индукции кровотечения у зрелых зубов новообразованные ткани по своим свойствам часто не соответствуют пульпе, что связывают с отсутствием жизнеспособной пульпарной ткани и апикального сосочка как источников специфических стволовых клеток [22]. Таким образом, для зрелых зубов требуется не простая индукция кровотечения, а модифицированные протоколы с целенаправленной доставкой клеток или факторов роста [22, 24].

Важнейшую роль в запуске и регуляции регенерации пульпы играют сигнальные молекулы, в частности костные морфогенетические белки (BMP) и трансформирующий фактор роста в (TGF- β). В экспериментах было показано, что имплантация рекомбинантного человеческого BMP-2 или BMP-4 в комбинации с коллагеновым матриксом в ампутированную пульпу собак стимулирует образование остеодентиноподобной ткани и заполнение полости пульпоподобной тканью [25]. При этом образование полноценного трубчатого дентина не происходило, что позволило предположить необходимость дополнительных компонентов матрикса для полной дифференцировки в одонтобласты [25]. В современной интерпретации TGF- β 1, который высвобождается из дентина при использовании хелатирующих агентов (например, ЭДТА), рассматривается как важный регулятор пролиферации и миграции DPSCs [26]. Экспериментальные данные также свидетельствуют, что фотобиомодуляционная терапия способна усиливать высвобождение TGF- β 1 из дентина и, тем самым, улучшать жизнеспособность и миграцию DPSCs, открывая новые возможности для вспомогательной терапии в регенеративной эндодонтии [26]. Среди других факторов роста особое место занимает основной фактор роста фибробластов (bFGF), который регулирует пролиферацию, миграцию и дифференцировку стволовых клеток, способствуя ангиогену

незу и росту нейронов – процессам, необходимым для полноценного восстановления пульпы [23].

Для достижения истинной регенерации пульпы применяется триада тканевой инженерии: стволовые клетки, факторы роста/дифференцировки и микроокружение (каркас, внеклеточный матрикс) [18, 27]. В зависимости от источника клеток выделяют две основные стратегии: трансплантацию экзогенных (аутологичных или аллогенных) стволовых клеток и «хоуминг» клеток – привлечение эндогенных стволовых клеток в зону повреждения с помощью хемотаксических сигналов [18, 19]. Стратегия «хоуминга» считается клинически более привлекательной и безопасной, так как она менее инвазивна, экономически выгодна и не создает этических проблем, связанных с экзогенными клетками [19, 23]. Среди конкретных методов, показавших свою эффективность, в первую очередь следует рассмотреть трансплантацию стволовых клеток. В пилотном клиническом исследовании с участием пяти пациентов с необратимым пульпитом была продемонстрирована безопасность и эффективность трансплантации аутологичных мобилизованных DPSCs (MDPSCs) в комбинации с гранулоцитарным колониестимулирующим фактором (G-CSF), стимулирующим миграцию стволовых клеток в ателоколлагеновый каркас. Через 24 недели на MPT и КЛКТ выявили регенерированную пульпоподобную ткань и формирование функционального дентина, а электроодонтодиагностика подтвердила функциональную реиннервацию [18, 27]. Результаты других клинических исследований также подтверждают, что применение аутологичных DPSCs увеличивает длину корня и уменьшает ширину апикального отверстия у незрелых зубов, а трансплантация MCK из костного мозга способствует уменьшению апикальных поражений у зрелых зубов [20, 22].

Перспективным направлением является использование обогащённых тромбоцитами продуктов (PRF, PRP), которые благодаря содержанию факторов роста (PDGF, TGF- β , VEGF) стимулируют ангиогенез, пролиферацию клеток и обладают противомикробным действием. При этом PRP обеспечивает быстрое высвобождение факторов роста, тогда как PRF – более длительное [18]. Показано, что усовершенствованная форма PRP (A-PRF+) способствует полному исчезновению симптомов, заживлению периапикальных тканей у пациентов с некрозом пульпы, а также восстановлению жизнеспособности незрелых зубов [18]. Отдельного внимания заслуживает стратегия клеточного «хоуминга», которая задействует естественные регенеративные возможности организма, привлекая эндогенные стволовые клетки (например, из десны или апикальной области) к месту повреждения. Успех этой стратегии продемонстрирован с использованием G-CSF, а также комбинации факторов роста, включая PDGF, VEGF и bFGF [18, 23].

Важную роль играет разработка биоматериалов и каркасов для обеспечения микроокружения. Используются как натуральные каркасы (амниотическая мембрана, белки матрикса дентина), так и синтетические (нановолоконные каркасы, инъекционные гидрогели, биокерамика). Биокерамика (гидроксипатит, силикаты кальция) обладает отличной биосовместимостью и остеокондуктивностью, способствуя герметичному соединению с тканями зуба [18].

Инновационным подходом является использование 3D-печатных каркасов, которые позволяют создавать индивидуальные конструкции, имитирующие морфологию зуба. Исследования *in vivo* подтверждают, что 3D-печатные гидроксиапатитовые матрицы, содержащие DPSCs и/или SCAPs, способны формировать васкуляризованную пульпоподобную ткань, хотя степень васкуляризации может зависеть от времени трансплантации и свойств самого каркаса [21].

Помимо доставки клеток и факторов роста всё большее внимание уделяется модуляции воспалительной микросреды как необходимому условию для успешной регенерации. Исследования показывают, что антиоксиданты, такие как N-ацетилцистеин (NAC), могут защищать клетки пульпы от активных форм кислорода, образующихся после установки пломб, и ограничивать активацию провоспалительного пути NF-κB, создавая более благоприятные условия для восстановления тканей [28]. Противовоспалительный механизм может быть связан также с удалением активных форм азота, что дополнительно подавляет сигнальные пути NF-κB и ERK 1/2 [29]. Другие природные соединения, например пахимовая кислота, обладают не только противовоспалительным, но и одонтогенным потенциалом, стимулируя дифференцировку одонтобластов через активацию сигнального пути HO-1 [30]. Кроме того, появляющиеся данные указывают на терапевтический потенциал регуляторных микроРНК (миРНК) – коротких молекул РНК, регулирующих работу генов. Их профиль экспрессии различается в здоровой и воспалённой пульпе, и в перспективе модуляция миРНК может позволить сместить баланс от хронического воспаления в сторону регенерации [31].

Заключение

Таким образом, анализ современных данных подтверждает регенеративный потенциал пульпы зуба и принципиальную возможность восстановления дентинно-пульпарного комплекса после глубоких повреждений. Экспериментальное применение стволовых клеток, факторов роста и биосовместимых каркасов (включая методы клеточного «хоуминга» и использование тромбоцитарных концентратов) доказывает перспективность перехода от механической obturation корневых каналов к биологическим методам лечения.

Несмотря на эффективность экспериментальных моделей, интеграция регенеративных методов в клиническую практику ограничена отсутствием стандартизированных протоколов и высокой вариабельностью биологического ответа, зависящего от возраста пациента и анатомии конкретного зуба. Дальнейшее развитие регенеративной эндодонтии требует проведения долгосрочных рандомизированных клинических исследований для оценки экономической эффективности и стабильности отдаленных результатов лечения.

Список источников

1. Коэн С., Бернс Р. Эндодонтия / под ред. А. М. Соловьевой. 8-е изд., перераб. и доп. Москва: STBOOK. 2007: 1021.
2. Торабинеджад М., Фуад А. Ф., Шабаханг Ш. Эндодонтия. Принципы и практика : пер. с англ. / под науч. ред. И. Я. Мера. Москва: ТАРКОММ. 2022: 585.
3. Farges J.C., Alliot-Licht B., Renard E., Ducret M., Gaudin A., Smith A.J., Cooper P.R. Dental Pulp Defence and Repair Mechanisms in Dental Caries. *Mediators Inflamm.* 2015; 2015: 230251. doi: 10.1155/2015/230251
4. Pashley D.H. Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1996; 7(2): 104-1 33. doi: 10.1177/10454411960070020101
5. Smith A.J., Duncan H.F., Diogenes A., Simon S., Cooper P.R. Exploiting the Bioactive Properties of the Dentin-Pulp Complex in Regenerative Endodontics. *J Endod.* 2016; 42(1): 47-56. doi: 10.1016/j.joen.2015.10.019
6. Beutler B. Microbe sensing, positive feedback loops, and the pathogenesis of inflammatory diseases. *Immunol Rev.* 2009; 227(1): 248-263. doi: 10.1111/j.1600-065X.2008.00733.x
7. Kawai T., Akira S. The role of pattern-recognition receptors in innate immunity: update on Toll-like receptors. *Nat Immunol.* 2010; 11(5): 373-384. doi: 10.1038/ni.1863
8. Kawai T., Akira S. The role of pattern-recognition receptors in innate immunity: update on toll-like receptors. *Nature Immunology.* 2011. 30(1): 16-34. doi: 10.3109/08830185.2010.529976
9. Jiang H.W., Zhang W., Ren B.P., Zeng J.F., Ling J.Q. Expression of toll like receptor 4 in normal human odontoblasts and dental pulp tissue. *J Endod.* 2006; 32(8): 747-751. doi: 10.1016/j.joen.2006.01.010
10. Veerayutthwilai O., Byers M.R., Pham T.T., Darveau R.P., Dale B.A. Differential regulation of immune responses by odontoblasts. *Oral Microbiol Immunol.* 2007; 22(1): 5-13. doi: 10.1111/j.1399-302X.2007.00310.x
11. Farges J.C., Keller J.F., Carrouel F., Durand S.H., Romeas A., Bleicher F., Lebecque S., Staquet M.J. Odontoblasts in the dental pulp immune response. *J Exp Zool B Mol Dev Evol.* 2009; 312B(5): 425-436. doi: 10.1002/jez.b.21259
12. Hahn C.L., Liewehr F.R. Innate immune responses of the dental pulp to caries. *J Endod.* 2007; 33(6): 643-651. doi: 10.1016/j.joen.2007.01.001
13. Jontell M., Okiji T., Dahlgren U., Bergenholtz G. Immune defense mechanisms of the dental pulp. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1998; 9(2): 179-200. doi: 10.1177/10454411980090020301
14. Smith A.J., Tobias R.S., Plant C.G., Browne R.M., Lesot H., Ruch J.V. In vivo morphogenetic activity of dentine matrix proteins. *J Biol Buccale.* 1990; 18(2): 123-129.
15. Bjørndal L. The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding. *J Endod.* 2008; 34(7 Suppl): S2-5. doi: 10.1016/j.joen.2008.02.037

16. Bjørndal L., Darvann T. A light microscopic study of odontoblastic and non-odontoblastic cells involved in tertiary dentinogenesis in well-defined cavitated carious lesions. *Caries Res.* 1999; 33(1): 50-60. doi: 10.1159/000016495
17. Smith A.J., Cassidy N., Perry H., Bègue-Kirn C., Ruch J.V., Lesot H. Reactionary dentinogenesis. *Int J Dev Biol.* 1995; 39(1): 273-280.
18. Fiegler-Rudol J., Niemczyk W., Janik K., Zawilska A., Kępa M., Tanasiewicz M. How to Deal with Pulpitis: An Overview of New Approaches. *Dent J (Basel).* 2025; 13(1): 25. doi: 10.3390/dj13010025
19. Shi X., Hu X., Jiang N., Mao J. Regenerative endodontic therapy: From laboratory bench to clinical practice. *J Adv Res.* 2025; 72: 229-263. doi: 10.1016/j.jare.2024.07.001
20. Honda M., Ohshima H. Biological characteristics of dental pulp stem cells and their potential use in regenerative medicine. *J Oral Biosci.* 2022; 64(1): 26-36. doi: 10.1016/j.job.2022.01.002
21. Hilken P., Bronckaers A., Ratajczak J., Gervois P., Wolfs E., Lambrichts I. The Angiogenic Potential of DPSCs and SCAPs in an In Vivo Model of Dental Pulp Regeneration. *Stem Cells Int.* 2017; 2017: 2582080. doi: 10.1155/2017/2582080
22. Shamszadeh S., Eghbal M.J., Asgary S. Advancing dentin-pulp regeneration: clinical perspectives and insights from stem/progenitor cell transplantation (part II). *Am J Stem Cells.* 2024; 13(3): 132-142. doi: 10.62347/BYPG4014
23. Wu P.H., Wang Y.H., Lin Y.C., Chou Y.S., Chang M.C., Jeng J.H. Roles of basic fibroblast growth factor, stem cells from dental pulp and apical papilla in the repair and regeneration of dental pulp and other tissues/organs. *J Dent Sci.* 2025; 20(4): 2066-2075. doi: 10.1016/j.jds.2025.05.014
24. Dissanayaka W.L., Zhang C. The Role of Vasculature Engineering in Dental Pulp Regeneration. *J Endod.* 2017; 43(9S): S102-S106. doi: 10.1016/j.joen.2017.09.003
25. Nakashima M. Induction of dentine in amputated pulp of dogs by recombinant human bone morphogenetic proteins-2 and -4 with collagen matrix. *Arch Oral Biol.* 1994; 39(12): 1085-1089. doi: 10.1016/0003-9969(94)90062-0
26. Malekpour F., Bahrami R., Hodjat M., Hakimiha N., Bolhari B., Sooratgar A., Niavarzi S. Effect of photobiomodulation therapy on TGF- β release from dentin, migration and viability of dental pulp stem cells in regenerative endodontics treatment: An ex vivo study. *J Photochem Photobiol B.* 2024; 250: 112817. doi: 10.1016/j.jphotobiol.2023.112817
27. Nakashima M., Iohara K., Murakami M., Nakamura H., Sato Y., Aiji Y., Matsushita K. Pulp regeneration by transplantation of dental pulp stem cells in pulpitis: a pilot clinical study. *Stem Cell Res Ther.* 2017; 8(1): 61. doi: 10.1186/s13287-017-0506-5
28. Yamada M., Kojima N., Paranjpe A., Att W., Aita H., Jewett A., Ogawa T. N-acetylcysteine (NAC)-assisted detoxification of PMMA resin. *J Dent Res.* 2008; 87(4): 372-377. doi: 10.1177/154405910808700417
29. Kim J.C., Lee Y.H., Yu M.K., Lee N.H., Park J.D., Bhattarai G., Yi H.K. Anti-inflammatory mechanism of PPAR γ on LPS-induced pulp cells: role of the ROS removal activity. *Arch Oral Biol.* 2012; 57(4): 392-400. doi: 10.1016/j.archoralbio.2011.09.009
30. Lee Y.H., Lee N.H., Bhattarai G., Kim G.E., Lee I.K., Yun B.S., Hwang P.H., Yi H.K. Anti-inflammatory effect of pachymic acid promotes odontoblastic differentiation via HO-1 in dental pulp cells. *Oral Dis.* 2013; 19(2): 193-199. doi: 10.1111/j.1601-0825.2012.01970.x
31. Zhong S., Zhang S., Bair E., Nares S., Khan A.A. Differential expression of microRNAs in normal and inflamed human pulps. *J Endod.* 2012; 38(6): 746-752. doi: 10.1016/j.joen.2012.02.020

Честных Елена Валерьевна (контактное лицо) – канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4; elenachestnyh@mail.ru

Поступила в редакцию / The article received 21.06.2026.

Принята к публикации / Was accepted for publication 10.09.2026.