

СУРУНКАЛИ ПАРОДОНТИТДА ПУЛЬПА ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ ВА МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ



Зойиров Тулкин Элназарович, Хайдарова Дурдона Мунисовна
Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЙ ПУЛЬПЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ

Зойиров Тулкин Элназарович, Хайдарова Дурдона Мунисовна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE FREQUENCY AND MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF PULP LESIONS IN CHRONIC PERIODONTITIS

Zoirov Tulkin Elnazarovich, Khaidarova Durдона Munisovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammu.uz@sammu.uz

Резюме. Мазкур тадқиқотда сурункали пародонтит фонида тиш пульпаси тўқималарида кечадиган морфофункционал ўзгаришлар ва уларнинг учраш частотаси ўрганилди. Жами 124 нафар бемор асосий ($n=76$) ва назорат ($n=48$) гуруҳларга ажратилди, баҳолаш ПМА индекси ва морфологик таҳлил асосида амалга оширилди ($p<0,05$). Натижалар сурункали пародонтит шариоитида пульпада фиброзли, гангреноз, кальцификатив ва аралаш ўзгаришлар учрашини кўрсатди, бироқ гуруҳлар ўртасида турлар тақсими бўйича ишончли фарқ аниқланмади ($p>0,05$). Асосий гуруҳда яллигланиш даражаси пастроқ ва морфологик ўзгаришлар нисбатан ўртача характерда бўлган бўлса, назорат гуруҳида деструктив жараёнлар устунлик қилди. Олинган натижалар сурункали пародонтит пульпа ва пародонтал тўқималарга интеграл таъсир кўрсатишини ҳамда эндо-пародонтал ўзаро алоқаларни чуқур ўрганиш зарурлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: пародонтит, пульпит, эндоактиватор, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Actinomyces*.

Abstract. This study examined the morphofunctional changes in dental pulp tissues associated with chronic periodontitis and their frequency. A total of 124 patients were divided into the study ($n=76$) and control ($n=48$) groups. Assessment was based on the PMA index and morphological analysis ($p<0.05$). The results demonstrated that fibrous, gangrenous, calcific, and mixed changes are observed in the pulp under conditions of chronic periodontitis; however, no significant difference in the species distribution was found between the groups ($p>0.05$). While the degree of inflammation was lower and morphological changes were relatively moderate in the study group, destructive processes predominated in the control group. The obtained results confirm that chronic periodontitis has an integral effect on the pulp and periodontal tissues, as well as the need for an in-depth study of endodontic-periodontal interactions.

Key words: periodontitis, pulpitis, endoactivator, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Actinomyces*.

Кириш. Бугунги кунда стоматология илмидаги билимларнинг ривожланиши, хусусан, стоматология институтларининг такомиллашуви, стоматологик ассоциациялар фаолияти, илмий конференциялар ва кўргазмалар ташкил этилиши тадқиқот натижаларини тизимлаштириш ҳамда янги маълумотларни илмий жамоатчиликка етказишда муҳим омил бўлди [4, 10].

Пери-пульпа бўшлиғидаги инфекциялар асосан кариоз бўшлиқда яшовчи оғиз бўшлиғи нормал микрофлорасига мансуб микроорганизмлар томонидан юзага келади ва

пульпитнинг асосий этиологик омиллари сифатида тан олинган [3, 5, 6]. Ҳозирги замонавий тадқиқотларда пульпадаги яллигланиш жараёнини микробиял таъсирлар концепцияси билан изохлашга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Кўрсатилишича, тиш пульпасининг яллигланишида стрептококклар, лактобактериялар ва стафилококклар каби бактерия турлари муҳим рол ўйнайди. Шунингдек, кариесли тиш пульпасида *Eubacterium*, *Propionibacterium* ва *Actinomyces* каби соғлом мажбурий анаэроб

микроорганизмлар ҳам мавжудлиги аниқланган. Улар билан бир қаторда *Lactobacillus*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella* ва *Streptococcus* турлари ҳам кўп учрайди [1, 2, 7].

Тадқиқот мақсади. Сурункали пародонтит фонида тиш пульпаси тўқималарида кечадиган морфологик ва функционал ўзгаришларни ўрганиш ҳамда уларнинг учраш частотаси, клиник кўринишлари ва патогенетик аҳамиятини аниқлаш орқали эндо–пародонтал алоқаларнинг ўзаро таъсир механизмларини очиб бериш.

Тадқиқот объекти. Тадқиқот давомида текширилаётган беморларни асосий ва назорат гуруҳларига бўлиш орқали сурункали пародонтитнинг учраш частотаси бўйича маълумотлар тўпланди. Тадқиқотда умумий 124 бемор қамраб олинди, улар асосий гуруҳ ($n = 76$) стоматолог кўригига доимий келиб турувчилар ва назорат гуруҳ ($n = 48$)га биринчи марта стоматолог кўригига келганларга ажратилди.

Тадқиқот усуллари. Клиник усуллар, пародонт тузилмалари ҳолатини баҳолаш учун пародонтал сўровнома ва РМА индекси,

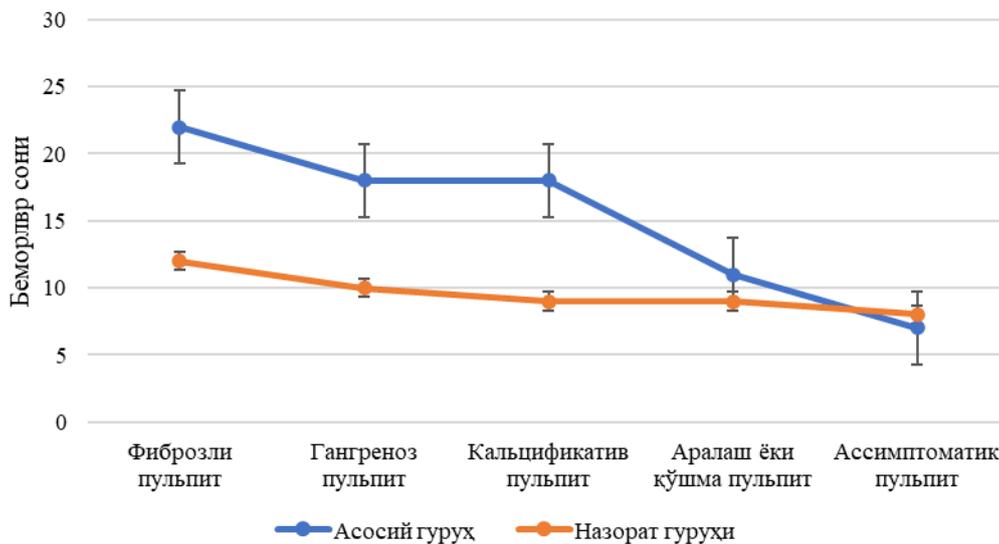
морфологик усуллар, Тиш пульпаси ва периапикал тўқималардан олинган биоптатларда микроскопик таҳлиллар ўтказилди, тўқималардаги дистрофик, фиброз ва некротик ўзгаришлар аниқланди ва олинган натижалар Microsoft Excel дастури ёрдамида қайта ишланди; натижалар ишончлилик даражаси $p < 0,05$ бўйича баҳоланди.

Олинган натижалар. Асосий гуруҳда эркаклар 52,6% (40 нафар), аёллар 47,4% (36 нафар) ни ташкил этди, назорат гуруҳда эса эркаклар ва аёллар 50% га тенг бўлди. 1-жадвал).

Асосий гуруҳда 76 киши бўлиб, улардан 40 нафари эркаклар (52,6%), 36 нафари аёллар (47,4%)ни ташкил қилган. Энг кўп сони 25–34 ёш гуруҳида: эркаклар 16 (21,0%), аёллар 13 (17,1%). Қолган ёш гуруҳларидаги тақсимот: 18–24 ёш – эркаклар 10 (13,1%), аёллар 8 (10,5%); 35–44 ёш – эркаклар 9 (11,8%), аёллар 10 (13,2%); 45–50 ёш – эркаклар 5 (6,6%), аёллар 5 (6,6%). Назорат гуруҳда 48 киши бор бўлиб, улардан эркаклар ва аёллар сони тенг: ҳар бири 24 нафар (50%).

Жадвал 1. Асосий ва назорат гуруҳдаги беморларнинг ёш ва жинс бўйича тақсимоти

Беморлар ёши		18–24 ёш	25–34 ёш	35–44 ёш	45–50 ёш	Жами
Асосий гуруҳ ($n=76$)	Эркаклар	10 (13,1%)	16 (21,0%)	9 (11,8%)	5 (6,6%)	40 (52,6%)
	Аёллар	8 (10,5%)	13 (17,1%)	10 (13,2%)	5 (6,6%)	36 (47,4%)
Назорат гуруҳ ($n=48$)	Эркаклар	6 (12,5%)	9 (18,8%)	6 (12,5%)	3 (6,2%)	24 (50,0%)
	Аёллар	5 (10,4%)	8 (16,7%)	7 (14,6%)	4 (8,3%)	24 (50,0%)



Расм 1. Сурункали пародонтитда пульпа жароҳатлари гуруҳлар бўйича тақсимоти

Жадвал 2. Асосий ва назорат гуруҳларда ПМА индекси даражалари бўйича тақсимоти

ПМА индекси даражаси	ПМА кўрсаткичи (%)	Асосий гуруҳ ($n=76$)	Назорат гуруҳ ($n=48$)
Енгил даража	0–30 %	42 (55,3%)	12 (25,0%)
Ўртача даража	31–60 %	27 (35,5%)	21 (43,7%)
Оғир даража	>60 %	7 (9,2%)	15 (31,3%)
Жами:	—	76 (100%)	48 (100%)

Энг кўп беморлар ҳам 25–34 ёш гуруҳида: эркаклар 9 (18,8%), аёллар 8 (16,7%). Қолган ёш гуруҳларидаги тақсимот: 18–24 ёш – эркаклар 6 (12,5%), аёллар 5 (10,4%); 35–44 ёш – эркаклар 6 (12,5%), аёллар 7 (14,6%); 45–50 ёш – эркаклар 3 (6,2%), аёллар 4 (8,3%). Асосий ва назорат гуруҳларда эркак ва аёллар сони бўйича фарқ статистик аҳамиятли эмас ($\chi^2 = 0,05$, $P = 0,82$), ёш гуруҳлари бўйича тақсимотда ҳам фарқ статистик аҳамиятли эмас ($\chi^2 = 0,64$, $P = 0,91$) Шу билан, ҳар икки гуруҳ демографик жиҳатдан бир-бирига мос ва тадқиқот гипотезаларини текширишда ишончли ҳисобланади.

Тадқиқот объектларида сурункали пародонтитда пульпа зарарланиши таҳлил қилинганда қуйидагиларни ташкил этди (расм 1).

Асосий гуруҳдаги беморлар орасида фиброзли пульпит 22 ҳолатни ташкил этиб, бу умумий ҳолатларнинг $28,9 \pm 3,4$ %ига тўғри келди. Назорат гуруҳида эса фиброзли пульпит 12 ҳолат ($25,0 \pm 3,9$ %) қайд этилди, улар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас ($p > 0,05$). Гангреноз пульпит асосий гуруҳда 18 нафар беморда ($23,7 \pm 3,1$ %), назорат гуруҳида эса 10 нафарда ($20,8 \pm 3,5$ %) кузатилди ($p > 0,05$). Бу ҳолат сурункали яллиғланиш жараёнининг давомийлиги ва тўқималарда некротик ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатади. канкрементоз пульпит асосий гуруҳда 18 нафар беморда ($23,7 \pm 3,1$ %) ва назорат гуруҳида 9 нафарда ($18,8 \pm 3,2$ %) аниқланди ($p > 0,05$). Бу тур пульпа тўқимасида дистрофик ўзгаришлар билан кечувчи, минерал тузлар йиғилиши билан характерланади. Аралаш ёки қўшма пульпит асосий гуруҳда 11 ҳолатни ($14,5 \pm 2,6$ %), назорат гуруҳида эса 9 ҳолатни ($18,8 \pm 3,2$ %) ташкил этди ($p > 0,05$). Бу турда яллиғланиш жараёни фиброз ва гангреноз шакллариининг биргаликда намоён бўлиши билан изоҳланади. Ассимптоматик пульпа ўзгаришлари асосий гуруҳда 7 ҳолатда ($9,2 \pm 2,1$ %), назорат гуруҳида эса 8 ҳолатда ($16,6 \pm 3,0$ %) кузатилди ($p > 0,05$). Бу турда клиник белгилари бўлмаган, лекин марфологик жиҳатдан ўзгаришлар кузатилган ҳолатлар устунлик қилди. Умуман олганда, ҳар икки гуруҳда пульпа жароҳатларининг турлари бўйича аниқ статистик

фарқ кузатилмади (барча ҳолатларда $p > 0,05$). Бу натижалар сурункали пародонтит фонида пульпа жароҳатларининг турлари гуруҳлар орасида тақсимланиши жиҳатидан ўхшашлигини, яъни пародонтал ўзгаришлар пульпа структураларига бир хил таъсир кўрсатишини кўрсатади.

2 - жадвал маълумотлари бўйича, Беморларда милк яллиғланиш даражаси ва пульпа тузилмасидаги морфофункционал ўзгаришлар ПМА индекси орқали баҳоланди. Таҳлил натижалари шундан далолат бердики, асосий гуруҳда енгил даражали яллиғланиш ҳолатлари (ПМА индекси 0–30%) 55,3% беморларда учради, бу пульпа тузилмасининг нисбатан сақланганлигини кўрсатди.

Шу билан бирга, ўртача даражадаги яллиғланиш ҳолатлари асосий гуруҳда 35,5% беморларда кузатилган, уларда пульпа тўқимасида фиброз ва васкуляр ўзгаришлар қайд этилди, аммо регенератив потенциал сақланган.

Оғир даражадаги яллиғланиш ҳолатлари асосий гуруҳда атиги 9,2% беморларда аниқланди, бу кўрсаткич назорат гуруҳида эса 31,3% ни ташкил этди. Бу фарқ эндоактиватор ёрдамидаги эндоканал ирригация усулининг самарадорлигини тасдиқлаб, пульпа жароҳатлари частотасини анъанавий усулга нисбатан сезиларли даражада камайтирганини кўрсатади.

Морфофункционал ўзгаришлар асосий гуруҳдаги пульпа морфофункционал ўзгаришлари таҳлил қилинганда қон томирларининг кенгайиши, яллиғланиш, шиш, сезгирликнинг ошиши ва фибробластлар фаоллигининг ортиши аниқланди, бу белгиланган морфологик ва функционал жараёнларнинг активлигини кўрсатади. Эркаклар ($n=40$) ва аёллар ($n=36$) орасида бу ўзгаришлар бирхил кузатилди. Қон томирларининг кенгайиши ва яллиғланиш (+) натижалар билан аниқланиб, микроциркуляциянинг фаоллашиши ва иммун хужайраларининг реакциясини кўрсатади. Шиш (+) ва сезгирликнинг ўзгариши (+) пульпа босими ва оғриқ сезувчанлигининг ошганини тасдиқлайди, фибробластлар фаоллиги (+) эса тўқималарни тиклаш жараёнининг фаоллигини намоён этади.

Жадвал 3. Пародонтит таъсирида пульпадаги морфофункционал ўзгаришлар

Морфофункционал ўзгаришлар	Асосий гуруҳ ($n = 76$)		Назорат гуруҳи ($n = 48$)	
	Эркаклар ($n=40$)	Аёллар ($n=36$)	Эркаклар ($n=24$)	Аёллар ($n=24$)
Қон томирларининг кенгайиши	+	+	±	±
Яллиғланиш	+	+	±	±
Шиш	+	+	±	±
Некроз	±	±	–	–
Сезгирликнинг ўзгариши	+	+	±	±
Фибробластлар фаоллиги ортиши	+	+	±	±

Изоҳ: + – ўзгариш аниқ ва сезиларли, ± – ўзгариш баъзи ҳолатларда, камроқ даражада, – – ўзгариш аниқланмаган.

Некроз ± ҳолатда қisman кузатилган бўлиб, баъзи субъектларда хужайраларнинг қisman ўлиши билан боғлиқ. Назорат гуруҳда эса эркаклар (n=24) ва аёллар (n=24) орасида морфофункционал ўзгаришлар аксариятда ± ёки – билан қайд этилди, бу нормал физиологик ҳолатни кўрсатади. Асосий гуруҳ ва назорат гуруҳ ўртасида қон томирлари кенгайиши, яллиғланиш, шиш, сезгирлик ва фибробластлар фаоллиги бўйича статистик фарқлар сезиларли ($p < 0,05$), некроз бўйича фарқлар эса аҳамиятли эмас ($p > 0,05$). Бу натижалар пульпадаги патология ва регенерация жараёнларини умумий баҳолаш имконини беради ҳамда клиник ва морфологик кўрсаткичларнинг интеграл таҳлилини таъминлайди (жадвал 3).

Тадқиқот натижалари сурункали пародонтит билан оғриган беморларда пульпа ва пародонтал тўқималардаги морфофункционал ва биохимик ўзгаришларни кенг қамраб олди. Асосий ва назорат гуруҳлар демографик жиҳатдан ўхшаш бўлиб, ҳар икки гуруҳда эркак ва аёл беморлар сони жуда яқин ва ёш бўйича тақсимотда ҳам сезиларли фарқ кузатилмади. Бу тадқиқотнинг ички барқарорлигини ва натижаларнинг ишончлилигини таъминлайди.

Пульпа жароҳатларининг турларини таҳлил қилиш асосий гуруҳда фиброзли, гангреноз, кальцификатив ва аралаш пульпит турларининг устунлигини кўрсатди. Шу билан бирга, асимптоматик (симптомсиз) пульпит ҳолатлари ҳам қайд этилди, улар клиник белгилари намоён бўлмаган ҳолда морфологик ўзгаришлар билан характерланди. Назорат гуруҳида пульпит турларининг тақсимоти ўхшаш бўлиб, статистик жиҳатдан сезиларли фарқ аниқланмади. Бу ҳолат сурункали пародонтит фонида пульпа тўқималаридаги морфологик ўзгаришлар унинг морфофункционал ҳолатига тенг даражада таъсир кўрсатишини англатади.

Шу каби натижаларни бир қатор тадқиқотлар ҳам тасдиқлайди. Масалан, Gandhi ва ҳаммуаллифлар (2023) сурункали пародонтит билан оғриган беморларда пульпада фиброз, яллиғланиш ва некротик ўзгаришлар юқори даражада эканлигини таъкидлайди. Уларнинг маълумотларига кўра, пародонтит билан боғлиқ тишларда пульпа яллиғланиши 80 % ҳолатда, фиброз эса деярли барча ҳолатларда кузатилган.

Nair ва Patel (2021) ҳам пульпа ва пародонтал тўқималарнинг патогенетик боғланишини кўрсатиб, яллиғланишнинг пародонтал манбадан пульпага тарқалиши оқибатида одонтобласт қатламининг бузилиши ва васкуляр реакциялар фаоллашишини таъкидлаган. Бу ҳолат сизнинг тадқиқотингиздаги “қон томирларининг кенгайиши ва фибробластлар фаоллигининг ортиши” билан тўлиқ уйғун.

Симптомсиз пульпит ҳолатлари ҳақидаги илмий фикрлар ҳам сизнинг натижаларингизга мос келади. Costa ва ҳаммуаллифлар (2024) “asymptomatic irreversible pulpitis” (AIP) ҳолатларида клиник оғриқ белгилари бўлмасда, гистологик жиҳатдан яллиғланиш ва нейроваскуляр ўзгаришлар мавжудлигини аниқлаган (Costa et al., 2024). Бу ҳолат морфологик ўзгаришлар ва клиник симптомлар даражалари ўртасидаги мураккаб боғлиқликни кўрсатади.

Пародонтал тўқималардаги яллиғланиш кўрсаткичлари асосий гуруҳда аниқ ва сезиларли бўлиб, милк гиперемияси, шиш, қон кетиши, экссудат ажралиши ва чуқур пародонтал чўнтаклар юқори даражада қайд этилди. Назорат гуруҳда эса ушбу кўрсаткичлар анча барқарор бўлиб, фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эди ($p < 0.05$). Бу натижалар Zhang ва ҳаммуаллифлар (2022) томонидан келтирилган маълумотлар билан мос бўлиб, улар пародонтит фонида пульпа тўқималарида васкуляр стаз, нейтрофиллар инфильтрацияси ва шиш жараёнларини таърифлаган.

Морфофункционал таҳлил натижалари асосий гуруҳда қон томирларининг кенгайиши, яллиғланиш, шиш, сезгирликнинг ошиши ва фибробластлар фаоллигининг кучайиши билан намоён бўлди. Назорат гуруҳида эса бу ўзгаришлар анча кам кузатилди. Бу натижалар Li ва Chen (2020) томонидан ўтказилган экспериментал тадқиқот билан уйғун, у ерда пародонтал инфекция таъсирида пульпа васкуляризацияси ва фибробластлар метаболик фаоллиги ошиши кўрсатилган.

Шу тариха, бир неча муаллифлар маълумотлари асосида аниқландики, сурункали пародонтит фонида пульпа тўқималаридаги ўзгаришлар фақат деструктив эмас, балки регенератив реакциялар билан ҳам кечади. Бу ҳолат фибробластлар ва одонтобластлар фаоллигининг ошиши, янги капиллярлар ҳосил бўлиши ва фаол репаратив механизмларнинг ишга тушишини кўрсатади (Nair Patel, 2021; Li Chen, 2020).

Хулоса:

Сурункали пародонтит фонида пульпа тўқималарида морфофункционал ўзгаришлар кенг қамровли тарзда ривожланган, бу ўзгаришлар пародонтал тузилмалар билан биргаликда намоён бўлган. Асосий гуруҳда милк яллиғланиш даражаси анча паст (ПМА индекси $28,6 \pm 1,9\%$) бўлиб, оғир шакллар 9,2% беморларда учради. Назорат гуруҳида эса ПМА индекси юқори ($47,3 \pm 2,2\%$) бўлиб, оғир даражали яллиғланиш ҳолатлари 31,3% беморларда қайд этилди.

Асосий гуруҳда пульпа тузилмасидаги ўзгаришлар асосан ўрта даражада бўлиб, васкуляр

тортишиш, енгил фиброзланиш ва чегараланган нейродистрофик реакциялар билан намоён бўлди. Назорат гуруҳида эса яллиғланиш жараёнлари кучли деструктив характерда кечиб, микроциркуляция тизимида кескин бузилишлар, васкуляр стаз ва тромбозлар, одонтобласт қатламининг дистрофик ва некробиотик ўзгаришлари, ҳамда пульпа тўқимасининг фиброз-деструктив қайта қурилиши кузатилди.

Сурункали пародонтит пульпа ва пародонтал тўқималарга интеграл таъсир кўрсатади, яллиғланиш жараёнлари эса профилактика чоралари кўрилмаган ҳолларда фаол ва деструктив йўналишда кечади.

Адабиётлар:

1. Бритова А.А. Анаэробная микрофлора кариозных полостей и её значение в развитии воспаления пульпы // *Клиническая стоматология*. – 2007. – № 3. – С. 27–31.
2. Вафиади М.Ю. Роль анаэробных бактерий в патогенезе воспалительных заболеваний пульпы // *Современные проблемы стоматологии*. – 2017. – № 6. – С. 61–66.
3. Гасанова Л.Р. Микробиологические аспекты воспалительных процессов в пульпе зуба // *Российский стоматологический журнал*. – 2016. – № 4. – С. 52–56.
4. Нестеров П.В. Современные направления развития стоматологической науки и практики // *Стоматология*. – 2018. – Т. 97, № 2. – С. 12–16.
5. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // *Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования*. – 2022. – С. 20-24.
6. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // *Журнал теоретической и клинической медицины*. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
7. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов*. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
8. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Лим Т. В. Влияние хронического гастродуоденита на гигиеническое состояние полости рта при стоматите и гингивите у больных // *Confrencea*. – 2025. – Т. 1. – С. 39-40.
9. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // *Вестник науки и образования*. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
10. Скрипкина Г.И. Клинико-микробиологическая характеристика воспаления пульпы зуба // *Эндодонтия Today*. – 2015. – № 1. – С. 15–19.
11. Хафизов Р.Г. Микробный пейзаж при острых и хронических формах пульпита // *Вестник стоматологии*. – 2015. – № 5. – С. 43–47.
12. Чернышёва Т.В. Особенности микрофлоры при хронических формах пульпита // *Стоматологическая наука и практика*. – 2015. – № 2. – С. 33–38.
13. Kholboeva, N. A., & Khaydarova, D. M. Mechanical treatment and expansion of root canals with chemical preparations (endolubricants). *Bulletin of Science and Education*, 4-1.
14. Munisovna, K. D. (2024). Improving the Effectiveness of Treatment of Pulp Lesions Modern Interpretation of the State of Teeth in Patients with Chronic Periodontitis. *European Journal Of Modern Medicine And Practice*, 4(10), 88-91.
15. Munisovna X. D. Complex methods of treatment of chronic periodontitis // *Conferences*. – 2023. – С. 36-40.
16. Munisovna K. D. et al. Gingivitis in people: features of diagnosis, clinical manifestations and treatment // *Образование наука и инновационные идеи в мире*. – 2023. – Т. 20. – №. 3. – С. 58-62.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЙ ПУЛЬПЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ

Зойиров Т.Э., Хайдарова Д.М.

Резюме. В данном исследовании изучались морфофункциональные изменения в тканях зубной пульпы на фоне хронического пародонтита и частота их встречаемости. Всего 124 пациента были разделены на основную (n=76) и контрольную (n=48) группы, оценка проводилась на основе индекса РМА и морфологического анализа ($p < 0,05$). Результаты показали, что в условиях хронического пародонтита в пульпе встречаются фиброзные, гангренозные, кальцифицирующие и смешанные изменения, однако достоверной разницы в видовом распределении между группами не выявлено ($p > 0,05$). Если в основной группе степень воспаления была ниже и морфологические изменения носили относительно умеренный характер, то в контрольной группе преобладали деструктивные процессы. Полученные результаты подтверждают, что хронический пародонтит оказывает интегральное воздействие на пульпу и ткани пародонта, а также необходимость углубленного изучения эндо-пародонтальных взаимодействий.

Ключевые слова: пародонтит, пульпит, эндоактиватор, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Actinomyces*.