

# РОЛЬ СОДЕРЖАНИЯ ЖЕЛЕЗА В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРАДОНТА И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Норбутаев А.Б.<sup>1</sup>, Мелибаев Б.А.<sup>2</sup>, Назарова Н.Ш.<sup>3</sup>  
Email: Norbutaev699@scientifictext.ru

<sup>1</sup>Норбутаев Алишер Бердикулович - заведующий кафедрой;

<sup>2</sup>Мелибаев Бехзод Абдурашидович – ассистент,  
кафедра стоматологии № 1;

<sup>3</sup>Назарова Нодира Шариповна - кандидат медицинских наук, доцент,  
кафедра стоматологии, факультет последипломного образования,  
Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** дефицит железа в организме является важной медико-социальной проблемой, обуславливающей развитие такой распространенной патологии, как железодефицитная анемия, при которой нарушается обмен белков и минеральных веществ, что приводит к функциональным и морфологическим изменениям во всех органах, в том числе в тканях слизистой оболочки полости рта и пародонта. Кроме того, увеличивается число случаев дефицита железа, что также приводит к гипоксическому состоянию в организме, в результате чего нарушается трофика слизистой оболочки полости рта, в том числе органов и систем, в результате чего развиваются кариес и пародонтальные заболевания, влияющие на качество жизни пациентов. В свою очередь недостаточное поступление железа в организм, плохо усваиваемое и неправильное пережевывание пищи приводит к дальнейшему обострению дефицита железа, что создает круг за кругом.

В организме человека при дефиците или повышении макро- и микроэлементов снижается устойчивость к неблагоприятным факторам внешней среды, формируются случаи иммунодефицита, нарушается функция антиоксидантной защитной системы, заболевания переходят в хроническую форму, повышается риск развития распространенных заболеваний, снижается качество жизни и эффективность лечения.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, железодефицитная анемия, ферритин, трансферритин, железодефицитное состояние.

## THE ROLE OF IRON IN THE DEVELOPMENT OF PERIODONTAL DISEASES AND MUCOUS MEMBRANE OF THE MOUTH Norbutaev A.B.<sup>1</sup>, Melibaev B.A.<sup>2</sup>, Nazarova N.Sh.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Norbutaev Alisher Berdikulovich - Head of the Department;

<sup>2</sup>Melibaev Behzod Abdurashidovich – Assistant,  
DEPARTMENT OF DENTISTRY № 1;

<sup>3</sup>Nazarova Nadira Sharipovna - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
DEPARTMENT OF DENTISTRY, FACULTY OF POSTGRADUATE EDUCATION,  
SAMARKAND STATE MEDICAL INSTITUTE,  
SAMARKAND, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

**Abstract:** iron deficiency in the body is an important medical and social problem that causes the development of such a common pathology as iron deficiency anemia, in which the metabolism of proteins and minerals is disrupted, which leads to functional and morphological changes in all organs, including the tissues of the oral mucosa and periodontal. In addition, the number of cases of iron deficiency increases, which also leads to a hypoxic state in the body, as a result of which the trophy of the oral mucosa, including organs and systems, is disrupted, resulting in caries and periodontal diseases that affect the quality of life of patients. In turn, insufficient intake of iron in the body, poorly absorbed and improper chewing of food leads to further exacerbation of iron deficiency, which creates a circle after circle.

In the human body, with a deficit or increase of macro-and microelements, resistance to adverse environmental factors decreases, cases of immunodeficiency are formed, the function of the antioxidant defense system is disrupted, diseases turn into a chronic form, the risk of developing common diseases is rising, the quality of life and the effectiveness of treatment is falling.

**Keywords:** chronic generalized periodontitis, iron deficiency anemia, ferritin, transferritin, iron deficiency.

Учитывая широкое распространение случаев дефицита железа среди различных групп населения (1,1-80%), можно предположить, что данное нарушение обмена микроэлементов влияет на течение и развитие воспалительных заболеваний в организме в целом, в том числе и в тканях полости рта (5,7).

При обследовании полости рта пациентов этой группы обращают внимание на наличие ангулярных - трещин, "спаек" в углах рта. Глоссит - характеризуется болью в области языка и ощущением растрескивания, покраснением его кончика, а затем атрофией сосочков ("лакированного" языка); в большинстве случаев наблюдается склонность к пародонтозу и кариесу.

**Цель исследования** - изучить роль дефицита железа в диагностике хронического генерализованного пародонтита и усовершенствовать лечебно-профилактических мероприятий.

**Объект и методы исследования.**

В качестве объекта исследования были взяты 100 пациентов с хронической патологией пародонта в железодефицитном состоянии и лежащей в его основе, а также в обоснование разработанной нами анкеты, в которой проводилось обследование и лечение. При реализации поставленных задач использовались стоматологические, общемедицинские, лабораторно-инструментальные, биохимические, статистические методы исследования.

**Результаты и обсуждение.**

Ротовая полость имеет тесное анатомо-физиологическое взаимодействие с различными системами организма. При нарушении гомеостаза и различных соматических заболеваниях возникают патогенетически ограниченные поражения слизистой оболочки полости рта. Стабильность химического состава является одним из важных и неизбежных условий умеренной активности организма, а слизистая оболочка полости рта может быть индикатором или зеркалом патологических процессов, протекающих в целом. Заболевания, вызванные экологическими, профессиональными, климато-географическими факторами, с отклонениями от химических элементов, содержащихся в организме человека, соответственно, приводят к широкому нарушению здоровья, в том числе и состояния слизистой оболочки полости рта, иногда даже раньше основных клинических признаков патологического процесса (8,3).

Железо считается незаменимым элементом, входит в состав гемоглобина, миоглобина, цитохромов, участвует в ряде окислительно-восстановительных реакций, играет важную роль в процессах кроветворения. В организме взрослого человека в среднем содержится около 3-4 г железа (около 40 мг Fe/kg массы тела у женщин и около 50 мг Fe/kg массы тела у мужчин). Большая часть этого микроэлемента (60%, или на 2 г больше) содержится в гемоглобине (Hb), около 9% – в миоглобине, около 1% - в составе ферментов gem и поgem. 25-30% железа ферритин белок также оседает в резерве (4,9), в сочетании с гемосидерином.

У больных железодефицитной анемией происходит недостаточное насыщение органов и тканей кислородом. из-за этого происходит нарушение их трофики, нарушается функция слюнных желез. Это приводит к уменьшению его секреции и уменьшению буферной емкости. Это состояние, в свою очередь, провоцирует склонность к кариесу зубов. В результате отмечаются различные стоматологические признаки, в частности, увеличивается количество кариозных зубов, отмечается пигментирование и патологическая стираемость эмали, наблюдаются парестезии слизистой оболочки рта, сухость, атрофия слизистой оболочки языка, а также случаи встречаемости патологий твердых тканей зуба, пародонта и слизистой оболочки полости рта.

Кроме того, дискомфорт и боль, связанные с кариесом зубов, в свою очередь, вызывают трудности в приеме пищи, что приводит к тому, что больные потребляют меньше некоторых видов пищи, в составе которых есть железо, и это состояние вызывает развитие ТКК. По данным ряда авторов, наблюдаемая частота кариеса зубов у 5-летних детей составляет 51,9%, а у 12-летних детей-53,8% (1,10).

Одним из жизненно важных микроэлементов человеческого организма является железо. Дефицит железа в организме является важной медико-социальной проблемой, которая является причиной развития таких патологий, как железодефицитная анемия и случаи дефицита железа. В таких случаях нарушается белковый и минеральный обмен, что приводит к функциональным и морфологическим изменениям во всех органах, в том числе слизистых оболочках полости рта и тканях пародонта.

Случаи, при которых отмечается дефицит железа в организме, наблюдаются примерно у половины населения Земли. По оценкам Всемирной Организации Здравоохранения, около 4 миллиардов человек страдают дефицитом железа разного уровня, что составляет более 60% населения Земли. Из них на долю железодефицитной анемии приходится около 2 млрд, что делает ее самым распространенным заболеванием в мире и самым распространенным видом различных анемий (90%), способствуя важной роли человека среди 38 наиболее распространенных заболеваний (1,3).

Потребность в железе в организме возрастает в период роста, беременности, во время кровопотери (в том числе во время менструации). Недоедание может также возникать, когда его недостаточно принимают с пищей (расстройства пищевого поведения и т. д.), в стуле, при хронической диарее, после гастрэктомии, в том числе при кровотечениях из желудка и двенадцатиперстной кишки, что связано с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и др. Дефицит железа определяется как дефицит его общего количества, связанный с увеличением потребности в железе в организме, приводящим к отрицательному балансу, и несоответствием между его поступлением или потерей (4,7).

Железо - незаменимый элемент, входит в состав гемоглобина, миоглобина, цитохромов, участвует в ряде окислительно-восстановительных реакций, играет важную роль в процессах кроветворения. В организме

взрослого человека среднее содержание железа составляет около 3-4 г (около 40 мг Fe/kg массы тела у женщин и около 50 мг Fe/kg массы тела у мужчин). Большая часть этого микроэлемента (60%, или на 2 г больше) содержится в гемоглобине (Hb), около 9% – в миоглобине, около 1% - в составе ферментов. 25-30% железа ферритин белок, а также в резерве в сочетании с гемосидерином.

Даже у лиц с дефицитом железа его количество будет недостаточным, и они не смогут поддерживать умеренную физиологическую функцию тканей, зависящих от этого микроэлемента.

По данным литературы, влияние ЖДА на функционирование организма изучено достаточно подробно и описано в многочисленных исследованиях. Но влияние случаев железодефицита на жизнедеятельность человека, в том числе на развитие патологии слизистой оболочки полости рта, а также на обострение заболевания, изучено недостаточно.

Состояние железодефицита - это "подводная, невидимая" часть айсберга, общая часть железодефицита, при которой наблюдается скрытый дефицит микроэлемента, снижение его запаса и недостаточного его состава в тканях, но все же анемии не наблюдается (2,6).

У больных с ЖДА происходит недостаточное насыщение органов и тканей кислородом, следовательно, происходит нарушение их трофики, нарушается функция слюнных желез, что приводит к снижению слюнной секреции и снижению буферной способности, это состояние, в свою очередь, провоцирует склонность к кариесу зубов. В результате этого отмечаются различные стоматологические признаки, в частности, увеличивается количество кариозных зубов, отмечается обесцвечивание и патологическое смывание эмали, наблюдаются парестезии и сухость слизистой оболочки полости рта, атрофия слизистой оболочки языка, а также случаи появления и выраженности патологий твердых тканей зуба, нарушения функции зубов.

Связь между кариесом зубов и ЖДА наблюдается в нескольких исследованиях. Согласно одному из канадских исследований, около 80% детей, перенесших стоматологические операции из-за тяжелого раннего кариеса, имели низкий уровень ферритина, 28% имели низкое содержание гемоглобина, 6% были классифицированы как имеющие дефицит железа, 11% имели ЖДА. Хотя этот термин часто используется как синоним, существуют различия между дефицитом железа и анемией. Анемия - это состояние, при котором наблюдается низкий уровень эритроцитов или гемоглобина, что свидетельствует о неудовлетворительном питании и, как правило, диагностируется при низкой концентрации гемоглобина, который, кстати, иногда используется как косвенный показатель дефицита железа.

Диагностика ЖДА должна основываться, прежде всего, на лабораторных показателях. Наиболее информативными показателями для определения ЖДА являются уровень гемоглобина в капиллярной крови, количество эритроцитов и показатель гематокрита, ферритин в сыворотке крови, процент насыщения трансферрина железом (коэффициент), количество эритроцитов в гипохроме. Менее надежными показателями являются уровень железа в оболочке и определение общей железосвязывающей способности оболочки (1,4).

#### **Состояние слизистой оболочки полости рта при дефиците железа**

Дефицит железа в большинстве случаев вторичен. В общем, можно выделить две группы случаев, которые приводят к дефициту железа. К первой группе относятся физиологические и патологические состояния, связанные с высокой потребностью в железе в организме. К ним относятся периоды сильного роста детей, беременности, грудного вскармливания, острой и хронической кровопотери и др. Вторая группа причин - это состояния, связанные с недостаточным поступлением железа в организм: недостаточное питание железом "с гемом", голод, нарушение всасывания в кишечнике и др. Среди причин развития дефицита железа важное значение имеют также перечисленные ниже патологические состояния. Например, инфекционные заболевания, главным образом хронические и рецидивирующие формы, могут замедлять всасывание железа. Некоторые паразитарные заболевания: нематоды, трихоцефалез, амебиаз, шистосомоз могут привести к хронической кровопотере, которая вызывает дефицит железа. Инсульт или роды могут привести к острой и хронической кровопотере с последующим развитием дефицита железа и анемии. Алиментарный фактор оказывает большое влияние на распространенность дефицита железа. Диета с низким содержанием железа, а точнее его достаточным составом, продукты с низким биологическим всасыванием, недостаточное поступление питательных веществ, необходимых для создания крови, в ее составе - фолиевая кислота, витамины А, С, белок, медь и др., часто приводят к возникновению дефицита железа в организме. Тот же алиментарный фактор считается наиболее частой причиной дефицита железа среди групп населения с низким социально-экономическим статусом (3,5).

Одной из важных проблем дефицита у молодых женщин является особенность питания: соблюдать "диеты", исключить или существенно ограничить потребление продуктов, содержащих основное железо из рациона, переждать продуктами, тормозящими всасывание железа (шоколад, чай, кофе, крупы и др.).). Диагностика железодефицитной анемии, как правило, не вызывает затруднений. Но перед фазой ТСС определение дефицита железа проводится удовлетворительно.

Латентный дефицит железа характеризуется снижением содержания железа в резерве (снижается уровень ферритина); в последующем добавляется дефицит транспортируемого железа (снижается процент насыщения трансферрина железом, повышается способность мембраны крови связывать железо). Резерв заканчивается

полностью, и эритропоэз носит характер "железодефицита" (увеличивается содержание гипохромных эритроцитов и концентрация протопорфирина в эритроцитах). На всех стадиях показатели периферической крови умеренные, что существенно затрудняет диагностику дефицита железа. Только на завершающих стадиях развивается ЖДА (клинически выраженный дефицит железа).

Ферритин считается важным показателем для оценки запасов железа в организме. В норме его концентрация составляет около 40 мкг/л, при содержании не менее 60-140 мкг/л. величина менее 15 мкг / л, хотя другие показатели находятся в норме, свидетельствует о наличии дефицита железа.

Низкие значения ферритина в сочетании с низкими показателями эритроцитов и гемоглобина свидетельствуют о том, что анемия носит характер дефицита железа. При воспалительной реакции следует учитывать, что обнаруживаемый уровень ферритина в сыворотке крови может быть либо "ложно умеренным", либо "ложно высоким", поскольку ферритин и белки острой фазы поражаются одинаково. Поэтому рекомендуется парализовать уровень S-реактивного белка вместе с уровнем ферритина. По этой причине показания к применению ферритина не могут предоставить информацию в течение 6 недель после родов (3,8).

При снижении количества гемоглобина и, в том числе, эритроцитов, проявляется анемический синдром и снижение железа в резерве, транзиторные железодефицитные случаи приводят к недостаточному снабжению тканей, в том числе слизистой оболочки полости рта кислородом. Больные жалуются на общее недомогание, быструю утомляемость, снижение работоспособности, головокружение, шум в ушах, вращение "крошечных мух" перед глазами, учащенный пульс сердца, похмелье при физическом напряжении, появление обморочных ситуаций, снижение умственной работоспособности, памяти, сонливость. Жалобы больных не всегда соответствуют уровню гемоглобина или эритроцитов, так как организм становится жировым к дефициту железа, и больные привыкают к собственному недомоганию, связывая его с утомляемостью на работе, психоэмоциональными стрессами, некоторыми другими факторами.

При осмотре объекта-кажется, что кожа и видимые слизистые оболочки текут, он также может иметь зеленый оттенок ("хлороз"). Кожа имеет желтоватый восковой оттенок, иногда этот цвет ощущается только вокруг рта (у хлоротиков есть признак "желтого меха"). Характерным будет отсутствие покраснения в области щек. Утром наблюдаются отеки - "мешки" над и под глазами, болты, куры, отечность в области лица. Развитие анемии на фоне ДЖ приводит к синдрому миокардиодистрофии. Характерна предрасположенность к артериальной гипотензии. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы происходят при снижении уровня H до 80-70 г/л, при концентрации H менее 40 г / л вероятность развития кластера анемии выше.

Сидеропенический синдром возникает из-за ДЖ в тканях. Расстройства вкуса - появляется легкое непреодолимое желание добавить в пищу что-то необычное или съедобное (мел, зубной порошок, уголь, глина, песок, лед), а также съесть сырое тесто, перш, крупу, этот признак часто встречается у детей и подростков, но и у пожилых женщин много трехрайди; возникает склонность к острой, соленой, острой, пряной пище. Запах - это нарушение познавательной способности - склонность к запахам (запах бензина, керосина, ацетона, лака, краски и др.), которые воспринимаются окружающими как несчастные. Выраженная мышечная слабость и быстрая утомляемость, атрофия мышц и снижение мышечной силы обусловлены дефицитом миоглобина и ферментов, участвующих в тканевом дыхании. Дистрофические изменения происходят в коже и ее частях (сухость, раздражительность, склонность к быстрому образованию трещин на коже; ломкость волос, ломкость, выпадение, ранняя белизна; истончение ногтей, ломкость, перекрестные царапины, ломкость; признак койлониксии-ложкообразное разрушение ногтей).

Установлено, что воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта развиваются при нарушениях микроциркуляции, их называют гипоксией и выраженными нарушениями тканевого обмена, при которых происходит накопление продуктов перекисного окисления свободных радикалов кислорода и липидов, токсичных для тканей. По этой причине отмечается повышенный интерес к применению антиоксидантов в лечении заболеваний пародонта). Приведены данные об успешном применении иммуностимулирующих препаратов в лечении пародонтита (5,8,13).

#### **Профилактика и лечение патологий тканей полости рта при дефиците железа.**

Железо является основным методом профилактики случаев дефицита, его считают полноценной диетой и разумной повесткой дня. Помимо продуктов с высоким содержанием железа в рацион питания необходимо включать продукты, содержащие добавки железа, то есть медь, цинк, фолиевую кислоту, витамин B12, а также кофеин и аскорбиновую кислоту. В соответствии с современной теорией всасывания железа из пищевых продуктов, максимальной биодоступностью обладает драгоценное железо, то есть железо, содержащееся в продуктах животного происхождения. Самыми богатыми источниками темирги являются кролик, говядина, автомат (язык, печень). В растительных продуктах, а также в молоке и рыбе железо находится в виде негемов, которые считаются низко биосорбируемыми. Следует учитывать, что в растительных продуктах могут присутствовать факторы, тормозящие ферросорбцию кишечника. К таким факторам относятся соевый белок, дубильные вещества, овес, фитаты, фосфаты, пищевые волокна, полифенолы. В свою очередь, ферросорбции способствуют такие вещества, как молоко и аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, медь, селен.

Когда речь заходит о слизистой оболочке полости рта, заболевания пародонта трудно поддаются лечению и приводят к значительному снижению функциональных возможностей зубной челюсти, для которой характерен длительный период реабилитации.

Комплексное лечение должно быть направлено на умеренное восстановление гомеостаза тканей пародонта, что позволяет пациенту сохранить зубы и предотвратить рецидив заболевания. Пародонтологическое лечение должно включать механическую, антимикробную и противовоспалительную терапию, устраняющую местные и системные факторы риска (4,13). Лечение основано на представлении об этиологических факторах и патогенезе заболевания. Прогнозирование течения заболеваний пародонта и эффективности их лечения предполагает оценку ряда составляющих: возраста пациента, его иммунного статуса, генетической предрасположенности, наличия и характера сопутствующей патологии, вредных привычек, социально-экономических условий, отношения пациента к заболеванию, способности индивида соблюдать адекватную гигиену полости рта.

Профессиональная гигиена полости рта - это один из элементов базового лечения заболеваний пародонта, он включает в себя, стимулирование пациента к давалашу, коррекцию индивидуальной гигиены полости рта, реминерализацию десен и недоразвитие десен, последующий контроль уровня гигиены на всех этапах лечения. Удаление зуба осуществляется с помощью ручных инструментов (крючки, кюреты), ультразвуковых аппаратов (Пьезон, вектор), воздушно-абразивных систем (Air-Flow), ротационных инструментов (бруски, щетки). Эти меры обеспечивают оптимальную обработку поверхности корня и определяются как масштабирование и планирование корня. На этом этапе лечения необходимо избавиться от всех налетных факторов: полостей в области шеи, висячих боковых пломб, ортопедических конструкций, которые не работают. Гигиеническое состояние полости рта следует проводить на каждом приеме для контроля поддержки показателя износа зубов (11,12).

Этап патогенетического лечения подразумевает местную противовоспалительную терапию и общее лечение. Потеря воспалительных состояний с помощью медикаментозного лечения является одной из самых сложных проблем в лечении заболеваний пародонта. Его необходимо назначать на основе противовоспалительных средств и, ограничивая во времени, с учетом особенностей течения патологического процесса. В настоящее время активно используются стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, кератопластические средства, иммуномодуляторы, ферментные средства. Наиболее рациональными формами лекарственных средств для стоматологических препаратов являются пленки и гели, которые обеспечивают длительное сообщение лекарственных средств со слизистой оболочкой десен, равномерный и длительный доступ лекарственных средств к пародонту. Были проведены многочисленные исследования по изучению влияния различных антибактериальных препаратов на пародонтопатогены: доксициклина, клиндамицина, метронидазола и хлоргексидина-удерживающих комбинаций антисептиков. Для того чтобы иметь надежный бактериостатический и бактерицидный эффект, доказано, что антибактериальную терапию необходимо проводить только полноценными курсами, так как прием их без системы или в недостаточный промежуток времени может привести к увеличению застоя микрофлоры и возникновению осложнений лечения. Когда в лечении пародонтита стала применяться лазерная антибактериальная фотодинамическая терапия, появились новые возможности, на основе которых за очень короткое время – в диапазоне 60-120 секунд - под воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения происходило поглощение фотосенсибилизированных микроорганизмов. По-видимому, этот метод более эффективен, чем стандартная медикаментозная терапия (6, 12).

Установлено, что воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта развиваются при нарушениях микроциркуляции, их называют гипоксией и выраженными нарушениями тканевого обмена, при которых происходит накопление продуктов перекисного окисления свободных радикалов кислорода и липидов, токсичных для тканей. По этой причине отмечается повышенный интерес к применению антиоксидантов в лечении заболеваний пародонта. Имеются данные об успешном применении иммуностимулирующих препаратов в лечении пародонтита (3, 8).

Помимо вышеперечисленного, с целью ускорения ликвидации патологического процесса на слизистой оболочке полости рта, комплексное лечение больных ЖДА должно быть направлено на максимально возможное устранение основных причин, приводящих к развитию анемии, а также на быстрое восстановление содержания железа в организме. При лечении ЖДА необходимо придерживаться следующих основных принципов:

- 1) восстановление дефицита железа только с помощью диетотерапии невозможно без препаратов железа;
- 2) Лечение ЖДА следует проводить железом, особенно пероральными препаратами;
- 3) после умеренного повышения уровня ферритина в ЖДА, с целью восстановления резерва железа в организме, лечение следует продолжать еще минимум 4-8 недель.

Помимо местного лечения слизистой оболочки полости рта, ЖДА ассоциируется с улучшением ЖДА, трофики тканей и уменьшением гипоксии, улучшением и ускорением более быстрых восстановительных и регенеративных процессов (10, 12).

#### **Выводы.**

Таким образом, собранные зарубежные и отечественные данные о распространенности случаев железодефицита свидетельствуют о том, что он чреват многими и рядом факторов: полом, возрастом, факторами окружающей среды, социально-экономическими условиями жизни, наличием патологических состояний. Об этом должны помнить все практикующие врачи, в том числе и стоматологи, с целью раннего лечения, для своевременной диагностики подозрений, постановки диагноза. Состояние дефицита железа не обходит слизистую оболочку полости рта, в том числе и пародонта. Стоматологи часто сталкиваются с различными формами пародонтологической патологии и железодефицитными состояниями, иногда они подозревают, что существует состояние дефицита железа у пациентов, которые находятся в числе первых.

Результаты исследования показывают, что у больных с дефицитом железа наблюдается снижение функционально-метаболической активности, проявляющееся структурно-цитохимическими изменениями гранулярности цитоплазмы нейтрофильных лейкоцитов.

Все перечисленные изменения тканей полости рта наблюдались у пациентов с железодефицитной анемией и железодефицитным статусом. В случае дефицита железа в современной научной литературе недостаточно информации об изменениях слизистой оболочки и тканей пародонта. Поэтому с целью раннего выявления дефицита железа в организме и профилактики его последствий, а также совершенствования методов стоматологического лечения у пациентов данной группы мы ставили перед собой задачу углубленного изучения состояния пародонта, в том числе слизистой оболочки полости рта, тканей пациентов, в которых он присутствует.

### *Список литературы / References*

1. *Леус Л.И., Минейчева Ю.В.* Хронический оральный сепсис - фактор риска системных заболеваний // *Здоровье*, 2002. № 2. 26-29 с.
2. *Лешкевич В.В.* 2017; *Громова О.А.* 2004; *Т.Ш. Шарманов.* Питание - важнейший фактор здоровья человека. Алматы: Асем-Система, 2010. 480 с.
3. *Дворецкий Л.И., Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е.* Железодефицитная анемия, 2003. 234-238 стр.
4. *Lopez A., Cacoub P., Macdougall I.C., Peyrin-Biroulet L.* (2016) Iron deficiency anaemia. *Lancet* 387: 907-916. [Crossref]; *Clénin G.E.* (2017) The treatment of iron deficiency without anaemia (in otherwise healthy persons). *SwissMedWkly* 147: w14434. [Crossref]; *Goodnough LT, Nemet E.* (2018) Iron deficiency and related disorders. *Greer J.P., Arber D.A., Glader B.E., List A.F., Means R.T., Rodgers G.M.* (eds). In *Wintrobe's Clinical Hematology*. Wolters Kluwer Health. 615-43; *Looker A., Dallman P., Carroll M., Gunter E., Johnson C.* (1997) Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA* 277: 973-976.
6. *Чурилов Л.П.* Механизмы развития стоматологических заболеваний / Учебник. СПб.: Элби-СПб, 2006. 534 с. С. 136.
7. *Levi J., Kliewer E., Friel J., Moffatt M.E.* Association between iron status, iron deficiency anaemia, and severe early childhood caries: a case-control study // *BMC Pediatr*, 2013; 13:22.
8. *Геворкян М.А., Кузнецова Е.М. Геворкян М.А., Кузнецова Е.М.* Анемия у беременных: патогенез и принципы терапии // *БК*, 2011. № 20. Стр. 34-37.
9. *Taranath Mahantesha, K.M. Parveen Reddy, Vijaya Prasad Kamavaram Ellore, Naveen Kumar Ramagoni, Vijaynath Iitagi, Anitha K.S.* Evaluation and association of iron deficiency anemia with salivary pH and buffering capacity in children aged 6-12 years // *Natl J Physiol Pharm Pharmacol*, 2014; 4(3): 229-232
10. *Taranath Mahantesha, Parveen Reddy K.M., Vijaya Prasad Kamavaram Ellore, Naveen Kumar Ramagoni, Vijaynath Iitagi, Anitha K.S.*, 2014.
11. *Rizayev J.A.* "Ecological pollutants in industrial areas of Uzbekistan: Their influence on the development of dental diseases." *EurAsian Journal of BioMedicine* 4.5 (2011): 12.
12. *Shamsiev Ravshan Azamatovich, Rizayev Zhasur Alimdzhonovich.* The functional State of platelets in children with congenital cleft palate with chronic foci of infection in the nasopharynx and lungs // *International scientific review*. 2019. №LVII. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/the-functional-state-of-platelets-in-children-with-congenital-cleft-palate-with-chronic-foci-of-infection-in-the-nasopharynx-and-lungs> (06.02.2020).
13. *Дусмухамедов Д.М., Юлдашев А.А., Дусмухамедова Д.К., Шамсиев Р.А.* Сравнительный анализ результатов микробиологических и иммунологических исследований при длительном лечении детей с ХРБН. Материалы Международного научно-практического конгресса «Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии». Ташкент, 2018. 30-32.