

УДК: 616.155.194.8-056.5(616.311)

ЖЕЛЕЗО, ЕГО РОЛЬ В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА И СВЯЗАННОЕ С НИМ ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТАГадаев Абдугаффор Гадаевич¹, Ризаев Жасур Алимджанович², Норбутаев Алишер Бердикулович², Олимжонов Камронбек Жасур угли³

1 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

3 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ОРГАНИЗМНИНГ ИШ ФАОЛИЯТИДА ТЕМИР МОДДАСИНИНГ ЎРНИ ВА ОҒИЗ БЎШЛИГИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ КАСАЛЛИКЛАРИГА БОҒЛИҚЛИГИГадаев Абдугаффор Гадаевич¹, Ризаев Жасур Алимджанович², Норбутаев Алишер Бердикулович², Олимжонов Камронбек Жасур ўгли³

1 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

2 - Самарқанд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

3 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

IRON, ITS ROLE IN THE FUNCTIONING OF THE BODY SYSTEMS AND THE ASSOCIATED DAMAGE TO THE ORAL MUCOSAGadaev Abdugaffor Gadayevich¹, Rizaev Jasur Alimjanovich², Norbutayev Alisher Berdikulovich², Olimjonov Kamronbek Jasur ugli³

1 - Tashkent medical academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

3 - Tashkent state dental institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr.jasur@gmail.com

Резюме. Танадаги темир танқислиги муҳим тиббий ва ижтмоий муаммодир, унинг ривожланиши темир танқислиги камқонлиги каби кенг тарқалган бўлиб, унда протейн ва минераллар алмашинуви бузилади? Бу эса барча аъзоларда, оғиз шиллиқ қавати ва перодонтиум тўқималарида функционал ва марфалогик ўзгаришларга олиб келади. Бундан ташқари, темир танқислиги ҳолатлари сони ортиб бормоқда, бу танадаги гипоксик ҳолатларга олиб келади, натижада тизимнинг трофик органлари, шу жумладан оғиз шиллиқ қавати безовта қилинади, натижада кариес ва бошқа периодонтал касалликлар пайдо бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифатига таъсир қилади. Ўз навбатида, темирнинг етишмаслиги, овқатни чайнаш туфайли темир моддасининг етарли даражада истеъмол қилинмаслиги темир танқислигининг янада кучайишига олиб келади.

Калит сўзлар: темир танқислиги анемияси, оғиз шиллиқ қавати, кариес, пародонт касалликлари, беморлар ҳаёт сифати.

Abstract. Iron deficiency in the body is an important medical and social problem, which is caused by pathology, the development of which is common as iron deficiency anemia, in which protein and mineral metabolism suffer, which leads to functional and morphological changes in all organs, in the tissues of the oral mucosa and periodontium. In addition, the number of iron deficiency states is also increasing, which also lead to hypoxic conditions in the body, as a result of which trophic organs of the systems, including the oral mucosa, are disturbed, resulting in caries and other periodontal diseases, which affects the quality of life of patients. In turn, insufficient intake of iron due to poor absorption, chewing of food leads to an even greater aggravation of iron deficiency, forming a vicious circle.

Key words: iron deficiency anemia, oral mucosa, caries, periodontal disease, quality of life of patients.

Железо - одно из распространенных химических элементов планеты, является верным спутником человека на протяжении всей истории его существования. В организме содержится всего несколько грамм этого микроэлемента, а приносимая им польза поистине огромна. Состояния, при которых отмечается нехватка железа в организме, встречаются почти у половины населения земного шара. По оценкам Всемирной Организации Здравоохранения дефицитом железа различной степени выраженности страдает около 4 миллиарда человек, что составляет более 60% населе-

ния Земного шара. Из них на долю железодефицитной анемии приходится почти 2 миллиарда, что делает её самым распространенным заболеванием в мире и самой частой из различных анемий (90%), занимая ведущее место среди 38 наиболее распространенных патологий человека [1,3].

Несмотря на постоянно возрастающий интерес врачей к решению проблем железодефицитной анемии (ЖДА) и железодефицитных состояний (ЖДС), до сих пор данная нозология занимает второе место после респираторных вирусных инфекций. В настоящее время общепризнан-

но, что ЖДА является универсальным «интердисциплинарным» клиничко-лабораторным феноменом, с которым сталкиваются врачи всех специальностей, в том числе и стоматологи. Большой арсенал лекарственных средств для лечения, новые достижения в диагностике, не способствуют снижению числа больных железodefицитной анемией, что заставляет в очередной раз возвращаться к решению насущной проблемы. Учитывая данные многолетних исследований, на наш взгляд, это связано с неадекватным ведением этапов прелатентного и латентного дефицита железа, назначением недостаточных терапевтических доз, низким комплаенсом к проводимой терапии, отсутствием достаточного по времени этапа поддерживающей терапии.

Состояния, при которых отмечается нехватка железа в организме, встречаются почти у половины населения земного шара. По оценкам Всемирной Организации Здравоохранения дефицитом железа различной степени выраженности страдает около 4 миллиарда человек, что составляет более 60% населения Земного шара. Из них на долю железodefицитной анемии приходится почти 2 миллиарда, что делает её самым распространенным заболеванием в мире и самой частой из различных анемий (90%), занимая ведущее место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека [5]. Состояния, при которых отмечается нехватка железа в организме, встречаются почти у половины населения земного шара. По оценкам Всемирной Организации Здравоохранения дефицитом железа различной степени выраженности страдает около 4 миллиарда человек, что составляет более 60% населения Земного шара. Из них на долю железodefицитной анемии приходится почти 2 миллиарда, что делает её самым распространенным заболеванием в мире и самой частой из различных анемий (90%), занимая ведущее место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека [6].

Стабильность химического состава является одним из важнейших и обязательных условий нормального функционирования организма, а слизистая полости рта может быть индикатором или зеркалом происходящих патологических процессов в целом. Соответственно, заболевания, связанные с отклонениями в содержании химических элементов в теле человека, вызванные экологическими, профессиональными, климато-географическими факторами, нарушения рациона питания, вредные привычки приводят к широкому спектру нарушений в состоянии здоровья, в том числе и слизистой полости рта, иногда даже опережая основные клинические признаки патологического процесса [2,4,5].

При дефиците, или избытке макро- и микроэлементов в организме человека, снижается ре-

зистентность к неблагоприятным факторам окружающей среды, формируются иммунодефицитные состояния, нарушаются функции систем антиоксидантной защиты, хронизации болезней, повышению риска развития распространенных заболеваний, снижается качество жизни и эффективность лечебных мероприятий [6,7,10].

Ротовая полость имеет тесную анатомо-физиологическую взаимосвязь с различными системами организма, при нарушении гомеостаза и соматической патологии в которой происходят патогенетически обусловленные локальные поражения слизистой. Одним из таких жизненно важных микроэлементов организма человека считается железо. Дефицит железа в организме - важная медико-социальная проблема, которая является причиной развития такой распространенной патологии, как ЖДА, при которой страдает белковый и минеральный обмен, что приводит к функциональным и морфологическим изменениям во всех органах, в том числе тканях слизистой полости рта и пародонта [8,11].

Потребность организма в железе повышена в период роста, при беременности, кровопотерях (в том числе во время менструаций). Дефицит также может возникать при недостаточном поступлении его с пищей (нарушения в питании и др.), при ахлоргидрии, хронической диарее, после гастрэктомии, при кровопотерях, в т.ч. при желудочно-кишечных кровотечениях, связанных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, и др. Недостаток железа определяется, как дефицит его общего количества, обусловленный несоответствием между возросшими потребностями организма в железе и его поступлением или потерями, приводящими к отрицательному балансу.

В работах последних лет, некоторыми исследователями доказана роль гепсидина в контроле энтероцитарного, плацентарного и макрофагального метаболизма железа. Регуляция обмена железа связана с печенью и ее эндокринной функцией. Главным регулятором метаболизма железа в организме служит гормон гепатоцитов гепсидин. Гепсидин синтезируется в печени, его продукция усиливается цитокинами интерлейкины-1,6,8 (ИЛ-1, ИЛ6 и ИЛ8) при воспалении, острофазном ответе и при перегрузке железом. Гемоувелин, мембранный белок, кодируемый в первой хромосоме и являющийся корцептором фактора морфогенеза костей, стимулирует печеночную продукцию гепсидина, а его растворимые фрагменты подавляют гепсидинообразование. Мишень гепсидина – белок ферропортин, экскретирующий железо из клеток, которые его накапливают. Ферропортин способствует переходу железа из энтероцитов в кровь, а гепсидин подавляет его экспрессию. Также гепсидин снижает экс-

прессию некоторых веществ, которые что уменьшают всасывание железа [2, 9, 10].

Ранее было доказано, что гепсидин присутствует в сыворотке крови и моче человека, однако, по данным группы исследователей под руководством профессора Джаянта Арнольда (Великобритания, май 2010), гепсидин можно обнаружить в различных биологических жидкостях (слюна, желчь, перитонеальная, плевральная жидкость). Эти данные могут быть важны для понимания этиопатогенеза анемии при хронических заболеваниях.

В норме процессы обмена железа в организме строго регулируются, поэтому их нарушение сопровождается либо его дефицитом, либо его избытком. Естественно, в организме есть приспособительные механизмы для предотвращения ферродефицита, в частности, повышение всасываемости железа в тонкой кишке, однако если не устранить причину ферродефицита, происходит «срыв» адаптационных механизмов.

Распространенность ЖДА у женщин детородного возраста достигает 30–60 % (Стражев С.В., Луговая О.Е., 2010). Выраженный (тяжелый) дефицит железа имеют не менее 4% женщин репродуктивного возраста, 20-30% беременных (30-50% в конце беременности) и 1-2% мужчин. После менопаузы распространенность дефицита железа среди женщин приближается к распространенности среди мужчин и составляет 1,4–4% [5, 12, 13].

У женщин суточная потребность в железе составляет 1,5-1,7 мг, при обильных менструальных кровотечениях она возрастает до 2,5-3 мг, значительно увеличивается суточная потребность в железе в период беременности и нормально протекающих родов (в 2 раза), лактации (в 10 раз).

При потерях крови с выведением из организма более 2 мг железа в сутки развивается дефицит железа. Для естественного восстановления запаса железа в организме после родов потребуются 4-5 лет, а после обильной менструации – до полугода. Поэтому восполнять «утраченное» железо при помощи диеты – нерационально, а порой и опасно.

У беременных значительная часть усвоенного железа поступает в плаценту, костный мозг, печень. В первом триместре беременности и частично во втором происходит увеличение запасов железа, об этом свидетельствуют показатели гемоглобина: 120-135 г/л. Со второй половины беременности, особенно в третьем триместре и послеродовом периоде, содержание резервного железа снижается. Соответственно ниже и показатели гемоглобина – от 118 до 122 г/л. Даже при физиологическом течении беременности и отсут-

ствии признаков ЖДА концентрации сывороточного железа достоверно снижается.

Основным источником железа для человека являются пищевые продукты животного происхождения (мясо, печень, почки, сердце, желток), которые содержат железо в наиболее усвояемой форме (в составе гемма). Количество железа в пище при полноценном и разнообразном питании составляет 10-15 мг Fe/сут, из которых только 10-15% усваивается организмом. Усвоение железа из продуктов снижается после их тепловой обработки, при замораживании, длительном хранении. При анемии усвоение железа увеличивается до 30%, он абсорбируется преимущественно в двенадцатиперстной и проксимальных отделах тощей кишки.

В физиологических условиях всасывание микроэлемента в кишечнике состоит из последовательных стадий: захват щеточной каймой клеток слизистой оболочки; мембранный транспорт; внутриклеточный перенос и образование запасов в клетке; освобождение из клетки в кровотоки (Strai S.K.S., Bomford A., McArdle H.I., 2002 г.).

В кишечнике взрослого человека всасывается примерно 1-2 мг железа в сутки. Энтероциты ворсинок двенадцатиперстной кишки и проксимальной части тощей кишки ответственны почти за полную абсорбцию геминического и негеминического железа. Эти энтероциты являются результатом созревания и миграции мультипотентных исходных клеток, располагающиеся в дуоденальных криптах. Чтобы попасть из интестинального просвета в плазму, железо должно пересечь апикальную мембрану, сам энтероцит, а затем базолатеральную мембрану. Часть железа после поступления в энтероцит остается в нем и выводится при его отмирании и слушивании. Чем больше запасы железа в организме, тем большее его количество выводится таким путем.

Механизмы всасывания различны для двух типов всасывания железа, присутствующего в пище: негемового и гемового. Легче абсорбируется железо в составе гемма, нежели вне него. Гемовое железо всасывается как железопорфириновый комплекс с помощью специальных рецепторов, не подвержено влиянию различных факторов в просвете кишечника.

Негемовое железо всасывается как разновидность железа поступающего из солей железа. Абсорбция негемового железа определяется диетой и особенностями желудочно-кишечной секреции. Всасывается в виде железа, образующегося из комплексов Fe (III) и находится под влиянием обмена таких железосвязывающих белков, как трансферрин, муцины, интегрин и мобилферрины. В индустриально развитых странах среднее содержание негемового железа в пище значительно выше, чем в развивающихся, и составляет 10-

14 мг. Однако, по мнению ряда зарубежных авторов, даже в развитых странах женщины, придерживаясь модных диет, испытывают недостаток железа в пище [7, 9].

Абсорбцию железа тормозят: танины, содержащиеся в чае, карбонаты, оксалаты, фосфаты, этилендиаминтетрауксусная кислота, используемая в качестве консерванта, молоко, растительные волокна, отруби, антацидные препараты, тетрациклины. Аскорбиновая, лимонная, янтарная кислоты, фруктоза, цистеин, сорбит, никотинамид – усиливают всасывание железа.

Гемовые формы железа мало подвержены влиянию пищевых и секреторных факторов. Степень абсорбции железа зависит как от его количества в потребляемой пище, так и от биодоступности.

Обмен железа между тканевыми депо осуществляется специфическим переносчиком – плазматическим белком трансферрином, который представляет собой J3-глобулин, синтезируемый в печени. Трансферрин, содержащий железо, связывается с поверхностными рецепторами эритрокарицитов, после чего начинается эндоцитоз: железо остается связанным с митохондриями клеток, а трансферрин без железа как апотрансферрин возвращается в сосудистое русло. Лишь одна треть трансферрина насыщена железом, остальное хранится в виде апотрансферрина.

При повышенной потребности в железе цикл рецептора трансферрина ускоряется, и все больше рецепторов располагается на поверхности клетки. При этом внешняя (внеклеточная) часть рецептора все чаще подвергается атаке экстрацеллюлярных протеаз. В результате воздействия протеаз от рецептора отделяется и попадает в кровь довольно стабильный фрагмент – пептид с молекулярной массой 95 кД, называемый «растворимым» рецептором трансферрина (soluble transferring receptor sTfR), концентрацию которого в сыворотке крови можно определить при помощи иммунологических методов. Уровень sTfR в крови отражает активность цикла рецептора трансферрина. Считается, что, связывая железо, трансферрин одновременно предохраняет ткани от действия активных радикалов кислорода, а также тормозит рост микробов, нуждающихся в железе.

В норме концентрация трансферрина в плазме составляет 250 мг/дл, что позволяет плазме связывать 250-400 мкг железа на 100 мл плазмы. Это так называемая общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС). В норме трансферрин насыщен железом на 20-45%. Насыщение менее чем на 20% расценивается как недостаточно активный кругооборот железа, т.е. наступает железodefицитный эритропоэз. Перенос железа через плаценту является активным

процессом, т.к. трансферрин не проникает через плацентарный барьер и идет только от матери к плоду, создавая повышенный, по сравнению с матерью, уровень сывороточного железа. Не соединившееся с трансферрином железо поступает в костный мозг (где включается в гем нормобластов), клетки печени (запасы ферритина) и другие клетки, где в составе более 70 железосодержащих ферментов участвует в различных физиологических процессах. Чем выше насыщение трансферрина железом, тем выше утилизация железа тканями.

Баланс железа в организме регулируется также взаимодействием между гепсидином и рецепторами транспортировки железа ферропортинами. Гепсидин связывается с ферропортином, что приводит к снижению поступления железа из клеток. Чрезмерное количество гепсидина в организме может привести к развитию анемии. В то же время недостаток данного гормона приводит к избыточному накоплению железа в органах и тканях, что может их повредить.

В молекуле ферритина железо локализуется внутри протеиновой оболочки (апоферритин), которая может поглощать Fe^{2+} и окислять его до Fe^{3+} . Синтез апоферритина стимулируется железом. В норме концентрация ферритина в сыворотке тесно коррелирует с его запасами в депо, при этом концентрация ферритина, равная 1 мкг/л, соответствует 10 мкг железа в депо. Уровень сывороточного ферритина зависит не только от количества железа в тканях депо, но и от скорости высвобождения ферритина из тканей. Гемосидерин представляет собой деградированную форму ферритина, в которой молекула теряет часть протеиновой оболочки и денатурируется. Большая часть депонированного железа находится в виде ферритина, однако по мере увеличения количества железа увеличивается и его часть, существующая в виде гемосидерина. Ферритин накапливается в макрофагах печени, селезенке, и как показали исследования последних лет – в головном мозге. Концентрация железа в головном мозге достигает 21,3 мг на 100 мг, тогда как в печени – всего 13,4 мг на 100 мг [3].

Ферритин обеспечивает легкодоступный резерв для синтеза железосодержащих соединений и представляет железо в растворимой, неионной, нетоксичной форме. Запасы железа расходуются и возмещаются медленно и поэтому недоступны для экстренного синтеза гемоглобина при компенсации последствий острого кровотечения или других видов кровопотерь [12].

Таким образом, потребность в железе существенно варьирует в зависимости от пола, возраста, физиологического состояния и других факторов. Распространенность железodefицитной анемии и связанное с ним поражение слизистой по-

лости рта. ЖДА является полиэтиологичным заболеванием, возникновение которой связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения его поступления, усвоения или повышенных потерь, характеризующееся микроцитозом и гипохромной анемией.

У пациентов с ЖДА происходит недостаточное насыщение органов и тканей кислородом, в связи с чем происходит нарушение их трофики, нарушается функция слюнных желез, что приводит к снижению секреции слюны и низкой буферной способности, что в свою очередь предрасполагает к кариесу зубов. В результате чего регистрируются различные стоматологические симптомы, в частности, увеличивается количество кариозных зубов, отмечаются дисколорит и патологическая стираемость эмали. Кроме того отмечаются парестезии и сухость слизистой оболочки полости рта, атрофия сосочков языка, а также увеличивается частота и тяжесть патологии твердых тканей зубов и слизистой оболочки полости рта [5]. Кроме того, дискомфорт и боль, связанные с кариесом зубов, в свою очередь вызывают трудности при употреблении пищи, что приводит к тому, что больные уменьшают прием некоторых видов пищи, содержащих железо и может являться причиной развития ЖДА, формируя патологический круг. По оценкам некоторых авторов, частота встречаемости кариеса зубов составляет 51,9 % у детей 5-летнего возраста и 53,8 % у детей 12-летнего возраста [4, 8, 12].

Исследования показали, что слюна служит зеркалом здоровья тела, так как она содержит белки, гормоны, антитела и другие вещества, которые часто измеряются в стандартных анализах крови для мониторинга здоровья. Кариес зубов характеризуется деминерализацией неорганической части и разрушение органического вещества зуба, что часто приводит к образованию полости. Такие параметры как pH слюны и буферная емкость, уровень ферритина применяются для оценки в качестве маркеров ЖДА и кариеса [9, 12].

Связь между кариесом зубов и ЖДА прослеживается в нескольких исследованиях. В одном из канадском исследовании сообщается, что почти 80 % детей, перенесших стоматологическую операцию по поводу тяжелого раннего кариеса, имели низкие уровни ферритина, а 28 % имели низкие концентрации гемоглобина, 6 % были классифицированы как имеющие дефицит железа, в то время как у 11 % была ЖДА. [13].

Хотя, термины часто используются как синонимы, существуют различия между дефицитом железа и анемией. Анемия – это состояние, при котором наблюдается пониженный уровень эритроцитов или гемоглобина, которая свидетельствует о неудовлетворительном питании и обычно диагностируется по низкой концентрации гемо-

глобина, иногда используется в качестве косвенного показателя дефицита железа.

Диагностика ЖДА должна основываться, прежде всего, на лабораторных показателях. Наиболее доступными и информативными показателями для выявления ЖДА являются уровень гемоглобина, количество эритроцитов и показатель гематокрита капиллярной крови, уровень сывороточного ферритина, процент (коэффициент) насыщения трансферрина железом, процент гипохромных эритроцитов. Менее достоверными показателями являются уровень сывороточного железа и общая железо связывающая способность сыворотки.

Однако, выявленные случаи ЖДА представляют собой только «верхушку айсберга» от количества случаев дефицита железа в целом [15]. Большую подводную часть данного айсберга составляет ЖДС, которые также приводят к патологическим изменениям в организме, в том числе и тканям полости рта. Дефицит железа может протекать без анемии, если его продолжительность была короткой или недостаточно критичной для того, чтобы уровни гемоглобина падали ниже установленных пороговых значений [13].

Лица с дефицитом железа, имеют недостаточное количество железа и не способны поддерживать нормальную физиологическую функцию тканей, которые зависят от данного микроэлемента.

По литературным данным влияние ЖДА на функционирование организма изучено достаточно подробно и изложено в многочисленных исследованиях. Однако о влиянии железодефицитных состояний на жизнедеятельность человека, в том числе полости рта недостаточно изучено. В связи с чем все больше исследований посвящается изучению данного вопроса.

Исследованию состояния полости рта у больных с дефицитом железа в Узбекистане до сегодняшнего дня не уделяется должное внимание, хотя особенности питания, экология региона, менталитет народа имеет свои особенности. В связи с выше изложенным изучение взаимосвязи патологии слизистой полости рта и ЖДС на наш взгляд является актуальным.

Литература:

1. Леус Л.И. ;Минеичева Ю.В., 2009 Хронический оральнй: сепсис как фактор риска системных болезней // Здоровоохранение. 2002. - № 2. - С. 26-29
2. Лешкевич В.В. 2017; Громова О.А.2004; Т.Ш. Шарманов. Питание – важнейший фактор здоровья человека. - Алматы: Асем-Систем, 2010. – 480 с.
3. Дворецкий Л.И., 2001; Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е., 2003.

4. Lopez A, Cacoub P, Macdougall IC, Peyrin-Biroulet L (2016) Iron deficiency anaemia. *Lancet* 387: 907-916. [Crossref]; Clénin GE (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 JP, Arber DA, Glader BE, List AF, Means RT, Rodgers GM (eds). In *Wintrobe's Clinical Hematology*,. Wolters Kluwer Health. 615-43.; Looker A, Dallman P, Carrol M, Gunter E, Johnson C (1997) Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA* 277: 973-976.
6. Чурилов Л.П. и др. Механизмы развития стоматологических заболеваний / Учебное пособие. СПб.: Элби-СПб, 2006. - 534,с.;, 136.
7. Levi J., Kliever 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 беременных: патогенез и принципы терапии // *РМЖ.* 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, K.M. Parveen Reddy, 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 Bio-Medicine* 4.5 (2011): 12.
12. Shamsiev Ravshan Azamatovich, Rizayev Zhasur Alimdzhanovich 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> (дата обращения: 06.02.2020).
13. Дусмухамедов, Д. М., Юлдашев, А. А., Дусмухамедова, Д. К., & Шамсиев, Р. А. (2018). Сравнительный анализ результатов микробиологических и иммунологических исследований в отдаленные сроки лечения детей с ВРГН. Сборник научно-практического международного конгресса «Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии». Ташкент, 30-32.

ЖЕЛЕЗО, ЕГО РОЛЬ В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА И СВЯЗАННОЕ С НИМ ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА

Гадаев А.Г.¹, Ризаев Ж.А.²,
Норбутаев А.Б.², Олимжонов К.Ж.³

1 - Ташкентская медицинская академия,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

2 - Самаркандский государственный медицинский
институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

3 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан,
г. Ташкент

Резюме. Дефицит железа в организме важная медико-социальная проблема, причиной которой являются такие патологии как, развития распространенной железодефицитной анемии, при которой страдает белковый и минеральный обмен, что приводит к функциональным и морфологическим изменениям во всех органах, в том тканях слизистой полости рта и пародонта. Кроме того увеличивается число количество и железодефицитных состояний, которые также приводят к гипоксическим состояниям в организме, в результате чего нарушается трофика органов систем, в том числе слизистой полости рта, в результате чего развивается кариес и другие болезни пародонта, что сказывается на качестве жизни больных. В свою очередь недостаточное поступление железа ввиду плохого всасывания, пережевывания пищи приводит к еще большему усугублению железодефицита образуя порочный круг.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, слизистая полости рта, кариес, болезни пародонта, качества жизни больных.