

## ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ПАРОДОНТИТА НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

*PhD, доцент Ортикова Наргиза Хайруллаевна*

*Самаркандский государственный медицинский университет,  
Самарканд, Узбекистан*

*Раззаков Баходир Уткирович*

*Студент III курса стоматологического факультета  
Самаркандский государственный медицинский университет,  
Самарканд, Узбекистан*

**Аннотация.** Анемия — очень распространенное состояние, при котором в крови недостаточно здоровых красных кровяных клеток. Со временем это может привести к снижению поступления кислорода к органам организма. Большинство людей знают, что анемия может вызывать такие симптомы, как усталость, головокружение, слабость, учащенное сердцебиение и бледность кожи. Однако многие не осознают, что анемия также может напрямую влиять на здоровье полости рта. При отсутствии надлежащего лечения анемия может нанести длительный вред зубам, деснам, горлу и полости рта.

**Ключевые слова:** Хронический пародонтит, активные вещества в деполимеризации внеклеточного матрикса, противовоспалительные цитокины

**Введение.** Хронический пародонтит — это распространенное во всем мире заболевание бактериальной этиологии, характеризующееся воспалительным процессом, приводящим к разрушению мягких и твердых тканей, поддерживающих зубы. Тяжесть патологического процесса может варьироваться в зависимости от многих факторов. Недавно была выявлена роль активных форм кислорода (АФК) в патогенезе пародонтита. Хотя АФК играют важную роль в нормальных метаболических реакциях, они обладают высокой токсичностью и разрушительными свойствами. Их потенциальным источником являются фагоцитарные клетки, преимущественно полиморфноядерные лейкоциты (ПМЯЛ).

**Целью** данного исследования явилось оценить состояние пародонта у пациентов с железодефицитной анемией (ЖДА) и установить корреляцию между изменениями уровня ферритина в сыворотке крови и десневой жидкости (ДЖЖ) после пародонтологического лечения.

В группу А были отнесены 19 пациенток с анемичными гематологическими показателями, а в группу В — 20 здоровых женщин с нормальными гематологическими показателями. После включения в группу А в

группу В были включены пациентки с показателями состояния десен, аналогичными показателям группы В.

При первичном осмотре и через 3 месяца были зарегистрированы клинические пародонтологические индексы и гематологические параметры, а также взяты образцы десневой жидкости. Всем пациентам после процедуры проводилась чистка зубов для улучшения гигиены полости рта, а на участках с глубиной более 4 мм выполнялась полировка корней. Все измерения и анализы были повторены во время контрольного осмотра через 3 месяца. В течение периода наблюдения все клинические параметры снизились в обеих группах ( $P < 0,05$ ), но индекс состояния десен в группе А не изменился. Концентрация ферритина в десневой жидкости статистически значимо снизилась ( $P < 0,05$ ), но общее количество ферритина в десневой жидкости не изменилось.

Значимой корреляции между уровнями ферритина в сыворотке и десневой жидкости обнаружено не было. Результаты данного исследования показали, что изменения уровня ферритина в сыворотке не были связаны с уровнями ферритина в десневой жидкости и не являлись прямым фактором риска развития железодефицитного пародонтита. В результате стимуляции бактериальными антигенами полиморфноядерные нейтрофилы продуцируют и высвобождают большое количество активных форм кислорода (АФК), что приводит к усилению окислительного повреждения десневой ткани, периодонтальной связки и альвеолярной кости. АФК участвуют в деполимеризации компонентов внеклеточного матрикса, перекисном окислении липидов, окислении ферментов, таких как антипротеазы, индукции противовоспалительных цитокинов и повреждении ДНК.



**Фото 1.** Пародонтит на фоне железодефицитной анемии.

Здоровье пародонта является основой хорошей профилактики и восстановительной стоматологии. Однако пародонтит широко распространен среди значительной части населения Шотландии, что подтверждается

эпидемиологическими исследованиями. У половины людей с сильной зубной болью наблюдается гингивит и/или пародонтит, включая значительное меньшинство с признаками прогрессирующего заболевания. Одним из наиболее распространенных стоматологических методов лечения в Шотландии является простая чистка и полировка десен. Тем не менее, менее 10% пациентов получают более интенсивную терапию, направленную на лечение. Существует значительная разница между ними у пациентов с пародонтитом средней и тяжелой степени. Советы по здоровью. Причины этого многофакторны и сложны, но в этом могут быть задействованы как врачи, так и факторы, связанные с пациентом. Большинство пациентов с пародонтитом средней и тяжелой степени получают адекватное лечение на начальной стадии. Обращение к специалисту или в специализированное учреждение является подходящим вариантом в наиболее тяжелых случаях.

Однако существуют опасения по поводу нежелания лечить запущенное заболевание. В первичном звене здравоохранения увеличилось количество незапрошенных направлений к специалистам. Рекомендуется проводить консультации с врачами. К факторам, влияющим на ситуацию, относятся недоверие к врачам общей практики. Речь идет о лечении пародонтита, времени, необходимом для эффективного лечения заболеваний пародонта, и необходимости полагаться на пациента как на активного участника процесса лечения. Медицинские и юридические профсоюзы сообщают, что все большее число обвинений связано с неустановленными случаями и лечением пародонтита. Все организмы обладают рядом ферментативных и неферментативных антиоксидантных (АО) систем, которые являются биологическими агентами против вредных окислительных реакций, опосредованных АФК.

Основным ферментом антиоксидантной защиты, участвующим в регуляции повреждения тканей, вызванного активными формами кислорода (АФК), является супероксиддисмутаза (СОД). Она удаляет вредные АФК, катализируя дисмутацию двух супероксидных радикалов в перекись водорода и кислород, и может быть обнаружена как во внеклеточном, так и во внутриклеточном пространстве. Семейство СОД включает цитозольную Cu-СОД, Zn-СОД, митохондриальную Mn-СОД и внеклеточную Cu-СОД (ЕС-СОД). Цитозольная ЕС-СОД Cu имеет гомологичную последовательность, известную как Zn-СОД, но обладает гликозилированной структурой. Она локализуется во внеклеточном матриксе тканей и очень хорошо подходит для предотвращения повреждения клеток и тканей, инициированного внеклеточными АФК.

Окислительный стресс участвует в патогенезе многих системных заболеваний, включая ревматоидный артрит, хроническую обструктивную

болезнь легких, синдром приобретенного иммунодефицита и атеросклероз [7,8,9]. Железодефицитная анемия (ЖДА), наиболее распространенное нарушение питания в мире, также связана с повышенным окислительным стрессом. Дефицит железа вызывает гипоксию тканей и влияет на выработку железосодержащих АО-белков, что смещает баланс в сторону окислительного стресса. Предполагается, что относительное снижение содержания кислорода в тканях при анемии является модифицирующим фактором под влиянием локального раздражения периодонта. Ряд экологических, физических и психосоциальных факторов может изменять ткани периодонта и иммунитет хозяина, приводя к относительно тяжелому пародонтиту. Следует отметить, что эти расстройства и состояния не вызывают пародонтит, но могут предрасполагать, ускорять или усугублять его развитие. Кроме того, диагностика пародонтита направлена на выявление групп высокого риска развития деструктивных заболеваний периодонта. Несмотря на то, что наше понимание факторов риска, связанных с пародонтитом, расширилось, выявление групп и отдельных лиц, подверженных риску развития пародонтальных заболеваний, по-прежнему остается одной из самых больших проблем в лечении пациентов с пародонтитом. (*Фото 2.*)



*Фото 2. Воспаление пародонта при сопутствующей анемии.*

Значительная активность активных кислородных радикалов может привести к нарушению нормальных функций клеток и целостности клеточных структур. Окислительный стресс в биологических системах может возникать в результате потребления и/или перегрузки оксидантов, в этом случае уровень оксидантов недостаточен. Окислительный стресс определяется путем оценки продуктов окислительного повреждения липидов, белков и ДНК, или путем анализа отдельных соединений оксидантов по отдельности или группами,

или путем измерения общей способности оксидантов. Определяя активность того или иного фермента оксидантов, мы оценивали его значение для того или иного патогенного процесса, например, в нашем исследовании мы определяли активность фермента СОД, который значительно защищает оксиданты от гиперпродукции АФК как при хроническом панкреатите, так и при железодефицитной анемии.

Обзор доступной литературы показывает, что существует только одно исследование, посвященное железодефицитной анемии и хроническому пародонтиту. Насколько нам известно, это первое опубликованное исследование, оценивающее взаимосвязь между уровнями активности СОД в слюне и сыворотке крови при хроническом пародонтите и железодефицитной анемии.

У пациентов с хроническим пародонтитом, когда изменения в полости рта сопровождались состоянием дефицита железа, индекс гигиены полости рта был очень высоким до комплексного лечения, составляя  $3,2 \pm 0,12$ . После комплексного лечения гелем гликодент и сульфатом железа II (сорбифер дурулес/аскорбиновая кислота) в рамках стандартного лечения пародонтита индекс гигиены полости рта составил  $1,36 \pm 0,3$  и изменился на достоверно положительный ( $P < 0,05$ ) по сравнению с периодом до комплексного лечения. У пациентов наблюдалось легкое уменьшение и значительное снижение или полное исчезновение зубного камня.

При лечении диссеминированного пародонтита индекс ОНIS составлял  $3,4 \pm 0,13$  и  $1,82 \pm 0,7$  соответственно до и после лечения во второй группе, где проводилось только стандартное лечение.

В случае хронического диссеминированного пародонтита с дефицитом железа к стандартному лечению добавляли гель гликодент и сульфат железа-II (сорбифер дурулес) /аскорбиновую кислоту, что приводило к улучшению состояния полости рта. К настоящему времени проведено множество исследований, посвященных связи уровней активности СОД в сыворотке и слюне с пародонтитом, однако результаты остаются неопределенными. В нашем исследовании активность СОД в сыворотке и слюне у пациентов с хроническим пародонтитом была значительно ниже, чем у системно и пародонтологически здоровых людей. Активность СОД в слюне можно интерпретировать как окислительное повреждение, возникающее в результате увеличения продукции АФК/O<sub>2</sub> из-за подавления продукции СОД в слюне/ПМЯЛ, в то время как снижение активности СОД в сыворотке связано с возможной гиперреактивностью периферической крови. Нейтрофилы участвуют в образовании активных форм кислорода в ответ на стимуляцию Fc-гамма-рецепторов у пациентов с хроническим пародонтитом.

У пациентов с ЖДА-ЛГ наблюдалась значительно более низкая активность СОД в слюне и сыворотке, чем у пациентов с первичным хроническим гепатитом. В отличие от этого, в исследовании эритроциты повышали активность Cu-Zn-СОД у пациентов с ЖДА. В этом исследовании низкая активность СОД у пациентов с анемией может быть связана с повышенным аутоокислением гемоглобина вследствие гипоксии, что приводит к увеличению продукции супероксида и перекиси водорода эритроцитами. АФК, образующиеся в этих эритроцитах, могут повреждать клеточную мембрану и вызывать утечку эритроцитов. Известно, что АФК, в частности перекись водорода, ингибируют активность СОД.

Хотя существенной разницы в активности СОД в слюне и сыворотке крови между пациентами с ЖДА-ХП и ХП не наблюдалось, группа ЖДА-ХП имела значительно более высокие исходные значения DAA, GI и ВР%, чем группа ХП, а также аналогичные значения IP. Кроме того, это исследование показало, что пародонтит, выраженный в процентах от площади, где CAL составлял  $\geq 6$  мм, был более выражен у пациентов с ЖДА-ХП, чем в группе ХП. Высокий уровень разрушения пародонта в группе ЖДА-ХП может быть связан с синергическим эффектом других механизмов, которые усугубляют воспаление из-за окислительного стресса и железодефицитной анемии, вызванной АФК. АФК могут повреждать пародонтальную ткань напрямую, разрушая компоненты внеклеточного матрикса пародонтальной ткани, или косвенно, активируя латентные ферменты, такие как коллагеназа и желатиназа, и инактивируя ингибиторы ферментов, такие как металлопротеиназы; матрикс может играть косвенную роль в усилении деградации внеклеточного матрикса с помощью металлопротеиназ. ингибитор  $\alpha$ -1-антипротеинов. Кроме того, последующее нарушение образования АФК и окислительно-восстановительного статуса тканей может модулировать экспрессию различных иммунных и воспалительных молекул посредством факторов транскрипции окислительно-восстановительного состояния (например, ядерного фактора KB), косвенно приводя к повреждению тканей и воспалению. Это приводит к увеличению.

Для оценки состояния пародонтальных тканей в нашем диспансерном наблюдении мы также использовали индекс CRITN, рекомендованный экспертами ВОЗ. В ходе обследования у каждого пациента выявлялись наиболее негативные показатели степени повреждения пародонтальных тканей (высокий код, зафиксированный при обследовании) и общее количество поврежденных секстантов. Впоследствии по зарегистрированным данным рассчитывалась распространенность и интенсивность патологических симптомов при обследовании. При изучении результатов индекса CRITN отмечались следующие три показателя изменений: кровоточивость десен, наличие поверхностного и/или

нижнего зубного камня, карманы различной глубины (5-6 мм и более), указывающие на состояние пародонтальных тканей. При хроническом железодефицитном пародонтите, гликодент-гель и комбинированное лечение пациентов группы I с применением сульфата железа-II, сорбифера и аскорбиновой кислоты до и после лечения, индекс CRITN составил  $2,58 \pm 0,3$  и  $1,2 \pm 0$  соответственно ( $P < 0,05$ ). Результаты изменились к лучшему.

При лечении группы II, то есть пародонтита, только при стандартном лечении этот показатель составил  $2,48 \pm 0,3$  и  $1,8 \pm 0,4$  соответственно.

Хронический пародонтит был связан с дефицитом железа, и после комплексного лечения пациентов гликодент-гелем и комбинированным препаратом сульфат железа-II - сорбифер дурулес / аскорбиновая кислота папиллярно-маргинально-альвеолярные параметры снизились в 4,4 раза. Эти цифры подтверждают значительное положительное изменение состояния полости рта после комплексного лечения ( $P < 0,05$ ).

Во второй группе, т.е. у пациентов, получавших только стандартное лечение хронического пародонтита, эти показатели снизились в  $92,3 \pm 0,7$  и  $34,3 \pm 0,7$ , или в 2,69 раза, соответственно. Хотя эти показатели демонстрировали положительное изменение в положительном направлении,  $R < 0,05$ , оно было значительно ниже, чем в первой группе.

Исследование состояния микроциркуляции в периодонте при сочетании хронического пародонтита с железодефицитной анемией показало следующее.

**Выводы,** таким образом было выявлено, что ЖДА усиливает воспаление посредством ряда механизмов. В ходе обследования у каждого пациента определялся наиболее отрицательный показатель степени повреждения пародонтальной ткани (высокий код, зафиксированный при обследовании) и общее количество поврежденных секстантов. Впоследствии, при обследовании по зарегистрированным данным, рассчитывались распространенность и интенсивность патологических симптомов. При изучении результатов индекса CRITN были отмечены следующие три показателя изменений: кровоточивость десен, наличие десен на верхних и/или нижних деснах, карманы различной глубины, указывающие на состояние пародонтальной ткани.

### Литература

1. Khairullayevna, O. N. (2024). CORRELATION BETWEEN THE GUM BIOTYPE AND ITS PREDISPOSITION TO RECESSION (Literature review). Лучшие интеллектуальные исследования, 21(2), 213-216.
2. Norbutaev, A., Rizaev, J., Abduvakilov, J., & Ortikova, N. (2020). Results of the effect of complex treatments on perodonot microcirculation in child periodontitis with iron deficiency. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 7(2), 1680-1687.

3. Исламова, Н. Б. (2024). ПАРОДОНТИТ КАСАЛЛИГИДА ОРГАНИЗМДАГИ УМУМИЙ ВА МАҲАЛЛИЙ ЎЗГАРГАН КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ТАҲЛИЛИ. Журнал гуманитарных и естественных наук, (8), 23-27.
4. Ортикова, Н. Х. (2025). СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗУБОВ ПРИ ОРТОПЕДИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ. ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ, 83(4), 386-391.
5. ОРТИКОВА, Н., & БЕРДИКУЛОВ, Ж. ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ СРЕДСТВ И МЕТОДИК ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛЬВЕОЛИТА. Балтийский федеральный университет им. И. Канта КОНФЕРЕНЦИЯ: МЕХАНИЗМЫ ВОСПАЛЕНИЯ И РЕГЕНЕРАЦИИ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ Калининград, 14–16 мая 2024 года Организаторы: Балтийский федеральный университет им. И. Канта.
6. Ризаев, Ж. А., & Назарова, Н. Ш. (2020). Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите. Вестник науки и образования, (14-4 (92)), 35-40.
7. Назарова, Н. Ш., Саидмурадова, Ж. Б., & Равшанов, И. Р. (2022). Патогенетические аспекты заболеваний тканей пародонта при ортодонтическом лечении. Главный редактор: НК Хайдаров-д. м. н., профессор, ректор, 183.