

**Ли Екатерина Дмитриевна,**  
студент, Кафедра нормальной физиологии,  
ФГБОУ ВО Уральский ГМУ Минздрава России

**Кубарева Екатерина Михайловна,**  
студент, Кафедра нормальной физиологии,  
ФГБОУ ВО Уральский ГМУ Минздрава России

Научный руководитель:  
**Зерчанинова Елена Игоревна,**  
к.м.н., Доцент кафедры нормальной физиологии,  
ФГБОУ ВО Уральский ГМУ Минздрава России

### **ВЛИЯНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ НА СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ**

**Аннотация.** В статье анализируются патофизиологические и клинические аспекты влияния железодефицитной анемии (ЖДА) на состояние тканей и органов полости рта. Обосновывается, что сидеропенический синдром, реализуемый через механизмы тканевой гипоксии, нарушения местного иммунитета и дисфункции железосодержащих ферментов, приводит к развитию специфических орофациальных проявлений, таких как атрофический глоссит, ангулярный хейлит и генерализованная атрофия слизистой оболочки. Подчеркивается, что данные проявления являются важными диагностическими маркерами системного заболевания и требуют комплексного междисциплинарного подхода к ведению пациентов.

**Ключевые слова:** Железодефицитная анемия, сидеропения, полость рта, стоматологические проявления, атрофический глоссит, ангулярный хейлит, междисциплинарный подход.

Железодефицитная анемия (ЖДА), являясь наиболее распространенным вариантом анемического синдрома в глобальной клинической практике, представляет собой полиэтиологическое системное заболевание, патогенетической основой которого выступает абсолютное снижение запасов железа в организме, приводящее к нарушению синтеза гемоглобина, развитию гипохромной анемии и трофическим расстройствам в тканях [4, с. 1413].

Несмотря на то, что ЖДА классифицируется как гематологическое расстройство, ее клинические проявления носят системный характер, затрагивая практически все органы и системы вследствие фундаментальной роли железа не только в процессе эритропоэза, но и в функционировании множества железосодержащих и железозависимых ферментов, таких как цитохромы, каталазы и пероксидазы, обеспечивающих адекватное клеточное дыхание и метаболизм [6, с. 62].

В этом контексте полость рта, обладающая высокой интенсивностью клеточного обновления слизистой оболочки, сложной микроэкологической системой и богатой васкуляризацией, выступает в качестве чрезвычайно чувствительного индикатора системных нарушений гомеостаза, в том числе и дефицита железа. Многочисленные клинические наблюдения и научные исследования убедительно демонстрируют, что состояние твердых и мягких тканей полости рта находится в прямой зависимости от адекватного обеспечения организма железом, а манифестация различных стомат.



Как подчеркивает Дворецкий Л.И., центральным звеном патогенеза клинических проявлений ЖДА в полости рта является сидеропенический синдром, обусловленный снижением активности железосодержащих ферментов, который зачастую предшествует развитию анемического синдрома, связанного непосредственно с гемической гипоксией [1, с. 894].

Ткани полости рта, в особенности эпителий слизистой оболочки, характеризуются одним из самых высоких уровней пролиферативной активности в организме. Для поддержания нормальной скорости клеточного деления, дифференцировки и регенерации требуется значительное количество энергии и пластического материала, доставка которых критически зависит от адекватного кровоснабжения и оксигенации.

Снижение кислород-транспортной функции крови при ЖДА неминуемо приводит к состоянию хронической тканевой гипоксии, которая является мощным ингибитором митотической активности клеток базального слоя эпителия. Это фундаментальное нарушение клеточного цикла лежит в основе прогрессирующей атрофии слизистой оболочки полости рта - одного из наиболее характерных признаков сидеропении. Эпителиальный пласт истончается, сглаживаются или полностью исчезают сосочки языка, снижается степень кератинизации, что делает слизистую оболочку чрезвычайно уязвимой к действию механических, термических и химических раздражителей [3, с. 702]. Клинически данный процесс манифестирует в виде генерализованной бледности слизистых оболочек, которая особенно заметна в области десен, твердого и мягкого нёба. Данный симптом является прямым отражением снижения концентрации гемоглобина в циркулирующей крови и уменьшения количества функций.

Одним из наиболее патогномичных и ярких проявлений железодефицитной анемии в полости рта является атрофический глоссит, также известный как глоссит Хантера-Меллера. Данное состояние характеризуется выраженными атрофическими изменениями сосочкового аппарата языка. В начальных стадиях происходит атрофия нитевидных сосочков, что придает спинке языка гладкий, как бы «полированный» вид. По мере прогрессирования дефицита железа в процесс вовлекаются и грибовидные сосочки, в результате чего язык приобретает ярко-красную или малиновую окраску, становится отечным и резко болезненным. Пациенты жалуются на интенсивное чувство жжения (глоссодиния), парестезии, болезненность при приеме пищи, особенно кислой, острой или горячей, а также на извращение вкусовой чувствительности (дисгевзия) или ее полную потерю [5, с. 85].

Патогенез сенсорных нарушений сложен и связан не только с атрофией вкусовых рецепторов, но и с дегенеративными изменениями в терминальных нервных окончаниях на фоне хронической ишемии и нарушения метаболизма нейронов. Помимо глоссита, атрофические процессы могут затрагивать и другие участки слизистой оболочки, приводя к развитию генерализованного атрофического стоматита, хейлита и эзофагита, что является компонентом сидеропенической дисфагии, или синдрома Пламмера-Винсона.

Не менее значимым патогенетическим фактором является нарушение местного иммунитета полости рта на фоне системного дефицита железа. Железо необходимо для нормального функционирования иммунокомпетентных клеток, в частности, для пролиферации Т-лимфоцитов и обеспечения фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов через участие в работе фермента миелопероксидазы [6, с. 63].

При ЖДА наблюдается снижение как клеточного, так и гуморального иммунного ответа, что создает благоприятные условия для активации и пролиферации условно-патогенной микрофлоры полости рта. Это клинически проявляется в виде повышенной частоты рецидивирующих афтозных стоматитов, а также инфекционных поражений, вызванных грибами рода *Candida*. Характерным проявлением является ангулярный хейлит – образование болезненных трещин, эрозий и мацерации в углах рта.



Его развитие обусловлено сочетанием нескольких факторов: атрофии и сухости эпителия, снижения высоты прикуса, что приводит к мацерации кожи слюной, и вторичного инфицирования пораженных участков, чаще всего грибами *Candida albicans* или стафилококками [3, с. 704].

Лечение ангулярного хейлита исключительно местными средствами без коррекции системного железодефицита, как правило, оказывается неэффективным и приводит к частым рецидивам.

Норбутаев А.Б. отмечает, что влияние железодефицитной анемии на состояние тканей пародонта представляет отдельную и сложную проблему. На сегодняшний день нет убедительных данных, свидетельствующих о том, что ЖДА может выступать в качестве самостоятельного этиологического фактора возникновения гингивита или пародонтита. Однако накоплен значительный объем доказательств, позволяющих рассматривать сидеропению как мощный фактор риска и модификатор течения уже существующих воспалительных заболеваний пародонта [5, с. 87].

Роль железа в поддержании здоровья пародонтального комплекса реализуется через его участие в синтезе коллагена и поддержании адекватного иммунного ответа. Ферменты пролилгидроксилаза и лизилгидроксилаза, катализирующие ключевые этапы созревания коллагеновых волокон, являются железозависимыми. Дефицит железа приводит к нарушению синтеза и стабилизации коллагена - основного структурного компонента десны, периодонтальной связки и альвеолярной кости. Это выражается в снижении репаративного потенциала тканей пародонта, замедлении процессов заживления после травм или хирургических вмешательств, а также в повышении их уязвимости к действию повреждающих факторов, в первую очередь, микробного налета [5, с. 88].

Кроме того, как уже отмечалось, ослабление местного иммунитета на фоне ЖДА приводит к неадекватному ответу на пародонтопатогенную микрофлору. Организм оказывается не в состоянии эффективно контролировать рост и размножение бактерий в поддесневом пространстве, что способствует более быстрой и агрессивной деструкции тканей пародонта. Таким образом, у пациентов с ЖДА даже при удовлетворительном уровне гигиены воспалительные явления в деснах могут быть более выраженными, сопровождаться повышенной кровоточивостью, а пародонтит может приобретать более тяжелое и быстро прогрессирующее течение.

Особую актуальность проблема сочетанного влияния ЖДА и заболеваний полости рта приобретает в специфических группах пациентов, например, у беременных женщин. Беременность сама по себе является состоянием, предрасполагающим к развитию как железодефицитной анемии, вследствие повышенной потребности в железе для развития плода и плаценты, так и к воспалительным заболеваниям пародонта (так называемый «гингивит беременных»), что связано с гормональной перестройкой организма. Сочетание этих двух патологических состояний носит взаимоотягощающий характер.

По данным исследований Денисенко Л.Н. и соавторов, у беременных с диагностированной ЖДА наблюдается значительно более высокая распространенность и интенсивность гингивита по сравнению с женщинами с нормальным уровнем гемоглобина [2, с. 350].

Воспалительный процесс в деснах у таких пациенток характеризуется более выраженным отеком, гиперемией и кровоточивостью, что усугубляет как общее состояние женщины, так и течение самой беременности, поскольку хронический очаг инфекции в полости рта может выступать источником системного воспаления. Более того, наличие хронического воспаления в пародонте само по себе может способствовать усугублению железодефицита, так как при воспалении происходит перераспределение железа с его



депонированием в макрофагах и снижением доступности для эритропоэза. Это создает порочный круг, разорвать который возможно только путем комплексного подхода, включающего как коррекцию анемии, так и профессиональное стоматологическое лечение [2, с. 351].

Влияние жда распространяется не только на мягкие ткани, но и опосредованно может сказываться на состоянии твердых тканей зубов, повышая риск развития кариеса. Этот механизм также является многокомпонентным. Во-первых, при сидеропении изменяются качественные и количественные характеристики слюны. Может наблюдаться снижение скорости слюноотделения (гипосаливация), что ослабляет ее очищающую и омывающую функцию. Кроме того, снижается активность железосодержащих ферментов слюны, в частности, лактопероксидазы, которая является важным компонентом антибактериальной системы полости рта. Снижение буферной емкости слюны приводит к тому, что после углеводной нагрузки pH в полости рта дольше остается на критически низком уровне, что способствует деминерализации эмали [3, с. 705].

Во-вторых, для пациентов с ЖДА характерны специфические пищевые пристрастия, которые могут включать повышенное потребление легкоусвояемых углеводов, что является дополнительным кариесогенным фактором. Совокупность этих изменений создает в полости рта условия, благоприятствующие развитию кариозного процесса.

Диагностическая ценность орофациальных проявлений железодефицитной анемии чрезвычайно высока. Врач-стоматолог, обладающий необходимой онкологической настороженностью и знаниями о системных проявлениях заболеваний в полости рта, зачастую может стать первым специалистом, заподозрившим у пациента наличие скрытого железодефицита.

Классическая триада симптомов - генерализованная бледность слизистых, атрофический глоссит и ангулярный хейлит - должна служить абсолютным показанием для направления пациента на консультацию к терапевту или гематологу для проведения лабораторной диагностики.

Современная тактика диагностики ЖДА включает не только общий анализ крови с определением уровня гемоглобина и эритроцитарных индексов, но и, что более важно, исследование показателей обмена железа, в первую очередь - уровня ферритина в сыворотке, который является наиболее точным маркером истощения запасов железа в организме [6, с. 64]. Своевременное выявление и направление пациента к смежному специалисту позволяет не только предотвратить развитие тяжелых форм анемии, но и значительно повысить эффективность последующего стоматологического лечения.

Подход к лечению пациентов с проявлениями железодефицитной анемии в полости рта должен быть строго комплексным и междисциплинарным. Любые попытки проведения только местного симптоматического лечения без коррекции основного заболевания обречены на неудачу. Основой терапии является восполнение дефицита железа в организме, что достигается назначением препаратов железа в адекватных дозировках. Согласно клиническим рекомендациям, предпочтение отдается пероральным препаратам двухвалентного железа, терапия которыми должна быть длительной, продолжаясь не только до нормализации уровня гемоглобина, но и в течение нескольких месяцев после этого для восстановления тканевых запасов железа.

Критериями эффективности терапии служат не только гематологические показатели, но и регресс клинических проявлений сидеропенического синдрома, в том числе и в полости рта. Параллельно с системной терапией, проводимой под контролем терапевта, врач-стоматолог осуществляет комплекс мероприятий, направленных на устранение местных



симптомов и санацию полости рта. Это включает профессиональную гигиену, лечение кариеса и его осложнений, консервативное или хирургическое лечение заболеваний пародонта.

Для облегчения симптомов глоссита и стоматита назначаются местные аппликации обезболивающих, кератопластических и противовоспалительных средств. При ангулярном хейлите, осложненном грибковой инфекцией, применяются местные противогрибковые препараты. Важнейшим компонентом является мотивация пациента и обучение его правилам индивидуальной гигиены полости рта с использованием мягких зубных щеток и нераздражающих зубных паст. Следует подчеркнуть, что полное и стойкое излечение орофациальных проявлений анемии, таких как глоссит и хейлит, наблюдается только на фоне адекватной и продолжительной ферротерапии [1, с. 896].

Таким образом, анализ научной литературы и клинических данных позволяет заключить, что железодефицитная анемия оказывает глубокое и многогранное негативное влияние на состояние всех структур полости рта. Патологические изменения, реализующиеся через механизмы тканевой гипоксии, иммуносупрессии и нарушения ферментативных процессов, затрагивают слизистую оболочку, ткани пародонта и опосредованно влияют на риск развития кариеса. Орофациальные проявления сидеропении не только значительно снижают качество жизни пациентов, вызывая боль, дискомфорт и эстетические нарушения, но и служат важными диагностическими маркерами системного заболевания. Эффективное ведение таких пациентов требует тесного междисциплинарного взаимодействия врачей-стоматологов и терапевтов (гематологов), основанного на едином понимании патогенеза заболевания и комплексном подходе к лечению, который должен обязательно включать как коррекцию системного дефицита железа, так и тщательную санацию полости рта. Углубление знаний врачей-стоматологов о проявлениях системных заболеваний в полости рта является ключевым фактором для ранней диагностики железодефицитной анемии и улучшения общего состояния здоровья населения.

*Список литературы:*

1. Дворецкий, Л.И. Клинические рекомендации по лечению больных железодефицитной анемией / Л.И. Дворецкий. - Рус.мед. журнал. - 2014. - № 14. - С.893-897.
2. Денисенко Л.Н., Наумова В.Н., Дервянченко С.П., Колесова Т.В. Факторы, способствующие развитию заболеваний полости рта у беременных женщин // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. - 2012. - № 4. - С. 349-352.
3. Исламова С. С., Луцки М. В. Современные аспекты патофизиологии железодефицитной анемии. Основные проявления в ротовой полости // Вестник науки. - 2025. - №10 (91). - С.700-707.
4. Кушакова, К. А. Железодефицитная анемия / К. А. Кушакова, А. В. Конакова // Инновации. Наука. Образование. – 2021. – № 30. – С. 1412-1417.
5. Норбутаев А.Б., Мелибаев Б.А., Назарова Н.Ш. Роль содержания железа в развитии заболеваний парадонта и слизистой оболочки полости рта // Вестник науки и образования. - 2020. - №21-1 (99). - С.84-89.
6. Стуклов Н.И., Семенова Е.Н. Железодефицитная анемия. Современная тактика диагностики и лечения, критерии эффективности терапии // Клиническая медицина. - 2013. - №12. - С.61-67.

