Сердечно-сосудистые заболевания занимают одно из первых мест среди заболеваний человека. Имеется теснейшая функциональная взаимосвязь сердечно-со­судистой системы с органами дыхания, желудочно-кишечного тракта, почками. При нарушении сердечно-сосудистой системы мо­гут наблюдаться изменения и в органах полости рта: некроз мягких тканей, развитие долго не заживающих язв, кровотечения и т. д. И. О. Новик и Н. А. Пашканг (1966) при недостаточности кровообращения с явле­ниями декомпенсации отмечали гиперемию слизистой оболочки полости рта, заболевания пародонта. Разви­тие трофических язв было обусловлено, по-видимому, длительным нарушением периферического кровообра­щения. Нередко изъязвления слизистой оболочки поло­сти рта сопровождались некрозом альвеолярной кости. Отмечался десквамативный глоссит, цианоз слизистой оболочки. Субъективные ощущения проявлялись в ви­де чувства жжения, давления, распирания слизистой оболочки полости рта, невралгических болей в области зубов. А. Д. Джафарова, В. В. Бобрик (1973) объясня­ли поражения в органах полости рта явлениями ги­поксии тканей. Развитие патологических процессов в полости рта связывал с микроциркуляторными нарушениями. Характерными симптомами дан­ного вида патологии являлись гингивостоматиты, деск­вамативный глоссит, кандидамикоз слизистой оболоч­ки полости рта, ишемический некроз и парестезия сли­зистой оболочки. Некрозы с секвестрацией костных структур при резком нарушении периферического кро­вообращения наблюдали Б. Г. Гусейнов с соавт. (1976). По нашим данным, компенсированные формы сер­дечно-сосудистой недостаточности не сопровождаются какими-либо специфическими для данного вида пато­логии изменениями со стороны слизистой оболочки по­лости рта. Эти изменения не развиваются и в случаях устойчивости барьерных функций слизистой оболочки, даже при тяжелой форме сердечно-сосудистых расст­ройств и активном лечении основного заболевания.

Однако в этих условиях могут отмечаться обострения хронических стоматитов и перманентный характер их течения, особенно у больных с несанированной поло­стью рта и страдающих хроническим тонзиллитом. В то же время сердечно-сосудистая недостаточ­ность с явлениями декомпенсации имеет четкие клини­ческие проявления в полости рта. Слизистая оболочка бледная, с цианотичным оттенком в области небных дужек, десневого края. Выражен цианоз губ и приле­жащих участков кожи. Слизистая оболочка щек, язы­ка отечна, пастозность мягких тканей придает «бугри­стый» вид щекам, вестибулярной поверхности губ. Трофические расстройства нередко проявляются в ви­де изъязвлений, особенно в участках постоянной трав­мы (патологический прикус, протезы, нависающие края пломб). Язвы, как правило, выполнены некроти­ческим детритом, сопровождаются резким гнилостным запахом изо рта. Глубина и размер язв зависят от ха­рактера течения основного заболевания. В окружении язв слизистая оболочка без реактивных воспалитель­ных изменений. При стойкой декомпенса­ции сердечно-сосудистой системы некротические пора­жения слизистой оболочки могут прогрессировать и распространяться на подлежащие участки костной тка­ни, что приводит к локальному остеомиелиту с после­дующей секвестрацией. При сердечно-сосудистой недостаточности наблю­даются также катаральный гингивит и стоматит, кото­рые часто переходят в язвенно-некротические пораже­ния слизистой оболочки. Своеобразно протекает рецидивирующий афтозный стоматит у больных с сердечно­сосудистой недостаточностью. Вследствие снижения реактивных возможностей тканей афты часто транс­формируются в язвенно-некротические элементы, раз­вивающиеся на гипо- или ареактивном фоне. Началь­ные фазы их развития характеризуются мелкофокусными очагами ишемии. На фоне обескровленной с цианотичным оттенком слизистой оболочки просматри­ваются участки побеления, на месте которых в течение последующих суток развиваются афты, по виду напо­минающие мелкоочаговый некроз. Воспалительные изменения окружающих тканей и инфильтрация в ос­новании отсутствуют. На поверхности налет серовато-белого цвета. При усугублении течения основного заболевания афты могут трансформироваться в язвы и, сливаясь в области ретромолярных участков, переходных складок, образуют обширные очаги некроза. Признаком сердечно-сосудистой недостаточности могут явиться изменения эпителия языка. На спинке языка отмечается десквамация нитевидных сосочков. Остановится гладким и блестящим. Вследствие атрофии нитевидных сосочков и истончения эпителия языка больные нередко отмечают жжение. ^ Предупреждение сердечно-сосудистой недостаточ­ности состоит в профилактике системных заболеваний; общие профилактические мероприятия касаются в ос­новном режима. Лица, страдающие заболеванием сердца, при отсутствии проявлений сердечной слабо­сти должны активно двигаться, заниматься физиче­скими упражнениями, исключая при этом физические перенапряжения и, следовательно, профессии, связан­ные с тяжелым физически», трудом. Физическая ак­тивность способствует улучшению коронарного крово­обращения, улучшает окислительно-восстановитель­ные процессы в тканях. Большое значение имеет со­блюдение режима, исключение перенапряжений нерв­ной системы и отрицательных эмоций. Важен и пра­вильный пищевой режим: запрещается «наедаться», продукты должны быть легко усваиваемыми; жид­кость употребляют в количестве, не нарушающем вод­ный баланс организма; пища должна иметь необходи­мые витамины,. особенно группы В и витамина С; больные периодически должны отдыхать на курортах и в санаториях, должны постоянно находиться под систематическим врачебным контролем. Медикамен­тозное лечение необходимо проводить соответственно симптомам сердечно-сосудистой недостаточности. Лечение поражений слизистой оболочки полости рта состоит в антисептической обработке ее 1 % раство­ром перекиси водорода (1 столовая ложка на 1 стакан воды), 1% раствором йодинола, 0,2% раствором хлоргексидина, показаны теплые орошения полости рта растворами фурацилина, этакридина лактата (ривано­ла). После антисептической обработки следует прово­дить аппликации синтомициновой эмульсии, линимента алоэ, каротолина, уснината натрия с анестезином, 2—5% мази прополиса на масле или ланолине.

 **Септический эндокардит** является одной из форм септических состояний организма с локализацией микробных очагов на пристеночном эндокарде и Сердечных клапанах. Острый септический эндокардит характеризуется симптомами сепсиса. Затяжной септический эндокардит отличается мед­ленным развитием и течением. Возбудителем заболе­вания является зеленящий стрептококк, попадающий в сердце через кровь из первичных очагов инфекции (хронические одонтогенные очаги инфекции, хрониче­ский тонзиллит, гайморит и др.). Клиническая карти­на характеризуется появлением недомогания, утомляемостью, ухудшением аппетита, головной болью; субфебрильная температура сопровождается небольшим ознобом и потливостью; субъективно жалобы со сто­роны сердца вначале отсутствуют; характерным при­знаком заболевания является лихорадка ремиттирующего характера, обычно температура 38—39°С; пери­оды высокой температуры сменяются 1—2 недельными промежутками субфебрильной температуры. Кожные покровы серовато-желтого оттенка, бледны, что обус­ловлено анемизацией и развитием аортальной недоста­точности. Поражение печени и возникающий иногда повышенный распад эритроцитов обусловливают жел­товатый оттенок кожных покровов и слизистой оболоч­ки полости рта. Часто отмечаются петехиальные и мел­кие геморрагические высыпания на коже и слизистых оболочках; высыпания на конъюнктиве нижнего века (пятна Либмана) считаются патогномоничным при­знаком заболевания. На коже в области ключиц, на ногах, а также на слизистой оболочке полости рта пе­техиальные высыпания располагаются диффузно. Не­редко обнаруживаются болезненные мягкие с красно­ватым оттенком узелки диаметром 0,5 см (узелки Ослера), располагающиеся на подошвах, ладонях, пальцах, обусловленные тромбоваскулитами аллерги­ческого происхождения. Геморрагические высыпания могут некротизироваться, рубцеваться. Нередко отме­чается увеличение пальцевых фаланг за счет гипер­плазии мягких тканей и надкостницы (пальцы в виде барабанных палочек). Важным диагностическим при­знаком является поражение клапанов сердца с соот­ветствующей симптоматикой. Нередки изменения рит­ма сердечной деятельности, поражения сосудистой си­стемы в виде васкулитов, часто поражаются почки (нефрит, гломерулонефрит). Не менее характерным признаком болезни является увеличение селезенки. Со стороны крови наблюдается гипохромная анемия. Профилактика заболевания заключается в свое­временной ликвидации септических очагов и укрепле­нии организма, при этом имеет значение применение антибиотиков; для укрепления организма необходимы полноценное питание, правильный и регулярный отдых. Медикаментозное лечение заключается в воз­можно более раннем применении антибиотиков. На­значают витамины, включающие тнампн, пиридоксин,никотиновую кислоту. В тяжелых случаях рекоменду­ются стероидные препараты. Всем больным рекомен­дуется тщательное устранение очагов хронической инфекции. При санации полости рта следует особенно тща­тельно устранять очаги хронического воспаления в периапикальных тканях зубов. В периоды ремиссии основного заболевания многокорневые зубы с явлени­ями хронического периодонтита удаляют, в однокорне­вых зубах при необходимости производят резекцию верхушки корня. При санации полости рта обращают внимание и на состояние пародонта: удаляют зубодесневые отложения, по показаниям проводят противовос­палительную и антисептическую обработку. Больному следует объяснить основные принципы гигиены поло­сти рта: после приема пищи полость рта необходимо прополаскивать, зубы чистить 2 раза в день; при нали­чии воспалительных изменении в пародонте рекомен­дуются зубные пасты, обладающие лечебными свой­ствами («Лесная», «Айра» и др.).

**Атеросклероз** — системное заболевание, в основе которого лежит нарушение липоидного обмена, проявляющееся отложением липоидов во внутренней оболочке артерий, что приводит к образованию соединительнотканных утолщений—бляшек, сужению про­света и тромбозу артерий. В генезе заболевания нейрогуморальные нарушения обмена липидов и частично белков, приводящие к метаболическим нарушениям в стенках сосудов. Атеросклероз поражает более пожи­лой контингент людей, но не является всегда призна­ком старости, так как встречается и у молодых. Темп болезни настолько медленный, что многие годы боль­ные атеросклерозом могут оставаться трудоспособ­ными. Изменения слизистой оболочки полости рта при атеросклерозе отражены в работах М. П. Ельшанской (1966). Ею определены характерные изменения в кро­веносных сосудах слизистой оболочки полости рта у больных атеросклерозом. Поражение сосудов артери­ального типа проявляется разрастанием субэндотелиального слоя внутренней оболочки, гиперплазией эндотелия, утолщением и расщеплением внутренней эластической мембраны, гиперэластозом адвентиция. Вследствие этого имеет место уменьшение просвета артерий. При исследовании сосудов венозного типа изменения проявляются в виде фиброэластоза, дистро­фические изменения отмечаются в зоне адвентиция. Выраженность склеротических изменений в сосудах увеличивается с возрастом больных. У больных, страдающих атеросклерозом, изменя­ются и соединительнотканные структуры. Коллагеновые волокна набухают, при слиянии образуют гомо­генные участки с трудноразличимой структурой. Гиалиноз отмечается в коллагеновых волокнах слизистой оболочки десны и языка. Признаки деколлагенизации наблюдаются в слизистой оболочке щеки и губы. Ука­занные явления расцениваются как дистрофические изменения соединительной ткани, развивающиеся на фоне склеротических изменений кровеносных со­судов. В полости рта атеросклеротические изменения со­судов проявляются в виде четкого сосудистого рисун­ка в области мягкого неба и передних небных дужек, расширении вен языка. Окраска слизистой оболочки зависит от степени сердечно-сосудистой недостаточно­сти вследствие атеросклеротических изменений и варь­ирует от бледно-розовой до желтушной и цианотичной. Трофические нарушения могут проявляться в виде па­рестезий различных участков полости рта (губы, язык, небо). При лечении обращают внимание на диету; при атеросклерозе не следует употреблять продукты, бога­тые холестерином и нейтральным жиром; ограничива­ется потребление животного жира, жирных сортов мяса, а также яиц. Рекомендуется активный в отноше­нии мышечной работы режим при отсутствии призна­ков коронарной недостаточности; по возможности иск­лючают стрессовые ситуации, курение и прием алкого­ля. Рекомендуются курортное лечение, минеральные, радоновые, сульфатные, углекислые ванны (в началь­ных формах атеросклероза с периферической локали­зацией). Назначают витамины: витамин С, снижающий холестерин в крови; витамины Ве и В)2, повышающие содержание в крови фосфолипидов и ненасыщенных жирных кислот; назначают холи» и метионин, ослабляющие развитие атеросклеротического процесса. Другие лекарственные препараты рекомендуются в соответствии с клиническим проявлением заболевания.

**Инфаркт миокарда** — заболевание, характе­ризующееся некротическим процессом в сердечной мышце вследствие ослабления или прекращения при­тока к ней крови. Изменения миокарда происходят обычно в каком-либо его участке (в бассейне ветвей коронарной артерии). Заболеванию способствуют фи­зическое перенапряжение, курение, прием обильной жирной пищи и спиртных напитков. В патогенезе забо­левания играют роль несколько факторов: органиче­ское сужение просвета коронарной артерии или ее ветвей, спазм коронарной артерии при заболеваниях сердца, тромбоз коронарных артерий, нарушение ме­таболизма сердечной мышцы, нарушение коллатераль­ного кровообращения сердца. В клинической картине заболевания в большинстве случаев на начальных этапах его развития отмечаются болевой синдром, чувство болезненного сдавления. Иногда боли настолько острые, что вызывают шок; боли могут иррадиировать в самых разных направле­ниях, имитируя иногда абдоминальные боли. Они име­ют интермиттирующий характер и, как правило, раз­виваются приступообразно; известна безболевая фор­ма инфаркта миокарда. Через 2—3 дня от начала бо­лезни появляются лихорадка и лейкоцитоз, а позднее увеличивается СОЭ, что обусловлено аутолитическими процессами пораженного участка сердца или образо­ванием в миокарде зоны воспаления. При инфаркте миокарда характерна динамика изменений электро­кардиограммы, которая позволяет определить локали­зацию процесса и контролировать эволюцию болезни,' а также оценивать давность патологического процес­са. Осложнением инфаркта миокарда являются тромбоэмболические нарушения, приводящие к расстрой­ствам мозгового кровообращения, поражению сосудов брюшных органов, инфаркту легких и др.; иногда по­является постинфарктный аллергический синдром, ха­рактеризующийся развитием перикардита, полиартри­та, кожных высыпаний, вспышек лихорадки.

Изменения слизистой оболочки полости рта при инфаркте миокарда чаще обусловлены длительностью и тяжестью заболевания; они не являются специфиче­скими и, как правило, развиваются вторично, при этом не являясь диагностическим признаком болезни. Н. Ф. Китова и 3. М. Миканба (1968) провели об­следование больных, страдающих инфарктом миокар­да. При обследовании больных, особенно в первые дни заболевания, они отмечали наибольшие изменения в языке; десквамативный глоссит, глубокие трещины языка, нередко обнаруживалась гиперплазия нитевид­ных и грибовидных сосочков. При капилляроскопическом исследовании у большинства больных форма ка­пилляров была продольной или радиальной, они рас­полагались в виде клубочков. Венозная бранша капилляров была расширена, проследить же артери­альную браншу обычно не удавалось. В капиллярах иногда отмечались стазы, отток крови был замедлен­ным. У больных с ярко окрашенным малиновым языком капилляроскопически определялись кровоизлияния в сосочках и межсосочковых структурах языка. Подоб­ные изменения развивались чаще в тяжелых случаях заболевания миокарда, сопровождающегося наруше­нием гемодинамики. По мере улучшения состояния больного уменьшались и экстравазаты. При улучше­нии общего состояния больного соответственно улуч­шалась и капилляроскопическая картина. Таким образом, исследования показывают, что экстравазаты, отмечаемые на спинке языка, являются следствием нарушения гемодинамики в капиллярном русле и развиваются часто как результат поражения сердца. Этот факт является важным диагностическим признаком данной органной патологии. При лечении инфаркта миокарда прежде всего больному назначают строгий постельный режим, дли­тельность которого зависит от сопутствующих симпто­мов заболевания; однако длительная неподвижность больных нецелесообразна, так как воможно развитие нарушений коллатерального кровообращения в сердце. Назначают легко усваиваемую пищу, обеспечивают покой и сон. Назначают лекарственные вещества, сни­мающие болевые симптомы и предотвращающие даль­нейшее усиление тромбоза коронарных артерий (гепарин, фибринолизин, стрептокиназа), вводят антико­агулянты. Важной задачей является борьба с сердечно-сосудистой недостаточностью: при снижении артериального давления назначают норадреналин, метазон, гипертензин. При изменениях слизистой оболочки полости рта трофического характера применяются кератопластические препараты, анестетические аппликационные ве­щества; хирургические вмешательства при тяжелом течении инфаркта миокарда запрещаются; лечение и удаление зубов проводят лишь по строгим показани­ям, под контролем лекарственной терапии и в период наиболее благоприятной фазы течения болезни.

**Гипертоническая болезнь.** Заболевание является одной из часто встре­чающихся форм артериальной гипертонии, когда ги­пертония является главным признаком патологическо­го процесса вследствие нарушения функции централь­ных нервнорефлекторных механизмов, регулирующих уровень артериального давления. Гипертония встреча­ется чаще у лиц, работа которых связана с чрезмер­ным нервным напряжением; у лиц, перенесших эмоци­ональные потрясения, психические травмы, переутом­ление, у лиц, предрасположенных к гипертонии. Повышение артериального давления является ран­ним признаком гипертонии. В начале заболевания ги­пертония не стойкая, преходящая. Со временем бо­лезнь принимает перманентный характер, повышается как систолическое, так и диастолическое давление; пульс твердый, напряженный, появляются головные боли, головокружение, наклонность к сердцебиению, физическая слабость. Стойкий и высокий уровень ар­териального давления обычно приводит к органиче­ским нарушениям сосудистой системы (особенно в поч­ках). Гипертонические кризы (кратковременное высокое повышение артериального давления) могут наблюдаться в раннем периоде развития болезни; они могут сопровождаться рвотой, одышкой, загрудинными болями, нарушением зрения. При стойкой гиперто­нии может наблюдаться гипертрофия сердца, в позд­ние периоды болезни—ишемические расстройства. обусловленные нарушениями питания миокарда и гипоксией. Сердечная недостаточность может развиться при длительной и высокой артериальной гипертонии. Она проявляется одышкой не только при движении, но и в покое, по ночам—в виде приступов сердечной астмы. Следствием гипертонии является и недостаточ­ность правого сердца (повышение венозного давления, увеличение печени, отеки), что наблюдается редко и лишь в поздних стадиях заболевания. Вторичные из­менения могут наступать и в почках и проявляться в виде симптомов задержки азотистых шлаков, парал­лельно с которыми развиваются и изменения глазного дна в виде геморрагий, ринита, а иногда отслойки сетчатки с потерей зрения. Нарушения мозгового крово­обращения могут возникать в периоды кризов болезни и сопровождаться кровоизлияниями из мелких сосу­дов мозга с последующими гемипарезами и гемиплегиями. В полости рта при гипертонической болезни иногда отмечаются изменения, соответствующие картине пузырно-сосудистого синдрома. Характерно появление на слизистой оболочке геморрагических пузырей вследствие ее травмы (патологический прикус, инород­ные предметы, разрушенные зубы и др.). Пузыри существуют в неизмененном виде от не­скольких часов до нескольких дней. Обратное разви­тие происходит либо при вскрытии пузырей, либо при рассасывании их содержимого. При вскрытии пузырей образующаяся эрозия быстро эпителизируется. При­знаков воспаления в окружении пузырей и подлежа­щих тканях обычно не наблюдается. Симптом Николь­ского, как правило, отрицательный; акантолитические клетки в мазках-отпечатках с поверхности эрозий вскрывшихся пузырей отсутствуют. Геморрагические пузыри чаще всего наблюдаются на слизистой оболоч­ке мягкого неба, дна полости рта, щеках, реже на сли­зистой оболочке десен и твердого неба. Пузыри, как правило, единичные, фиксированные на одном участке. Т. И. Лемецкая (1966) указанные изменения описыва­ет как гематомы, обусловленные патологией сосудис­той системы. У большинства больных, страдающих пузырно-сосудистым синдромом, в анамнезе имеется артериальная гипертония. Не исключается связь ге­моррагических пузырей с изменением сосудов в ре­зультате сердечно-сосудистых заболеваний (Машкиллейсон А. Л. и др., 1972).

**Литература:**

1. Е.В. Боровский. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М:Медецина. 1984г. 400с.

2. Пеккер Р. Я. Профессиональные поражения тканей полости рта.— М.: Медицина, 1977.

3. Смирнов В. А. Заболевания нервной системы лица.— М.: Медици­на, 1976.

4. Банченко Г.В. Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. М: Медицина, 1979г.