Изменения органов и тканей полости рта при артериальной гипертензии и других заболеваниях сердечно-сосудистой системы

А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан, В.Н. Тимашов
ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия

В системе взаимоотношений врача-интерниста с врачами других специальностей наименее изученными являются аспекты их взаимодействия с врачом-стоматологом. В первую очередь, это связано с изолированным структурным расположением городских и областных стоматологических клиник от других лечебных учреждений. Во вторую очередь, следует отметить взаимную недооценку изменений со стороны органов и тканей полости рта при различных заболеваниях внутренних органов и под влиянием лекарственной терапии этих заболеваний [1].

Часто причиной обращения пациента к стоматологу является наличие соматической патологии, и в большинстве случаев на прием к нему приходят не абсолютно здоровые пациенты, их проблемы не ограничиваются полостью рта. С другой стороны, наличие определенных изменений органов и тканей полости рта и консультативная помощь стоматолога могут помочь интернисту в диагностике и адекватном лечении пациента [2, 3].

Болезни сердечно-сосудистой системы часто сопровождаются различными изменениями со стороны органов и тканей полости рта [4, 5].

При наличии артериальной гипертензии (АГ) нередко наблюдается возникновение геморрагических пузырей на слизистой оболочке (СО) полости рта. Пузыри различных размеров, с геморрагическим содержимым чаще появляются на СО мягкого неба, боковых поверхностях языка, щек по линии смыкания. Пузырь возникает внезапно вследствие разрыва мелкого сосуда, часто во время еды, увеличивается в размерах, вскрывается и остается эрозия, покрытая беловатым налетом, располагающаяся на гиперемированном фоне СО. Эпителизация эрозии наступает в зависимости от ее размеров спонтанно через 3–7 дней. Среди других клинических проявлений в полости рта при АГ следует указать на отек языка и других участков СО [1, 2].

Также при АГ может отмечаться цианоз СО губ, языка, щек, дна полости рта, нередко сопровождающийся чувством жжения.

Наиболее активно в литературе в последние десятилетия обсуждается связь между болезнями пародонта и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) [6–10]. Основной вопрос, на который в настоящее время нет однозначного ответа, – взаимосвязь этих заболеваний, их течения: параллельно или в «одной связке» [6]?

Болезни пародонта и ССЗ имеют много общих факторов риска: метаболический синдром, сахарный диабет, дислипидемия, АГ [11].

Эпидемиологические данные указывают на наличие потенциальной связи пародонтита с повышением уровня артериального давления (АД) и распространенностью АГ (рис. 1). Данные перекрестных исследований позволяют предположить, что при АГ наличие у пациентов пародонтита может увеличить риск и степень поражения органов-мишеней [12, 13]. Повышение АД у пациентов с патологией пародонта отмечено в целом ряде исследований [14–21].

Корейские ученые для анализа возможного влияния гигиены полости рта на уровень АГ [22] использовали данные почти 20 тыс. взрослых лиц из национального репрезентативного опроса KNHANES (Korea National Health and Nutrition Examination Survey) в 2008–2010 гг. Проведенный ими анализ показал, что люди с плохим гигиеническим уходом за полостью рта имеют более высокую распространенность АГ еще до развития клинических проявлений пародонтита. Авторы предлагают рассматривать гигиеническое состояние полости рта в качестве независимого показателя риска АГ.

В целом ряде исследований отмечается наличие определенной положительной связи клинических проявлений и воспалительных изменений при заболеваниях пародонта (рис. 2) с атеросклерозом и ССЗ [23–32]. Консенсус по пародонтиту и атеросклеротическим ССЗ, опубликованный в «American Journal of Cardiology» и «Journal of Periodontology», рекомендует информировать пациентов с умеренным и тяжелым пародонтитом о возможном повышенном риске ССЗ и необходимости пройти кардиологическое обследование [33]. В американском исследовании INVEST (Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study) [34] результаты наблюдения в течение 3 лет за

Рис. 1. Хронический генерализованный пародонтит на фоне АГ.

Рис. 2. Хронический пародонтит у пациента с ИБС и сахарным диабетом.

420 участниками с пародонтитом (средний возраст в начале исследования – 68±8 лет) показали, что средняя толщина комплекса интима–медиа сонной артерии увеличилась в течение периода наблюдения на 0,139±0,008 мм, однако прогрессирование толщины комплекса интима–медиа сонной артерии ослаблялось с улучшением клинического или микробиологического состояния пародонта. Японские ученые отметили, что плохая гигиена полости рта, снижение частоты чистки зубов могут быть связаны с эндотелиальной дисфункцией сосудов [35]. Немецкие стоматологи отмечают, что использование зубной нити и межзубной щетки может уменьшить риск для новых сердечно-сосудистых событий у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и пародонтитом (относительный риск 0,2, доверительный интервал 0,06–0,6; p=0,01) [36].

При ИБС часто отмечают цианоз СО полости рта, трещины, эрозии и даже язвы, иногда кровоизлияния, сухость и отек языка. Выявляют десквамативный глоссит, иногда глубокие трещины, гиперплазию нитевидных и грибовидных сосочков, кровоизлияния в сосочках и сосочковых структурах языка. СО полости рта при хронической ИБС может быть бледной, сухой, истончена и легко травмироваться зубами или грубой пищей [1, 2].

В период острого инфаркта миокарда наряду с цианозом СО полости рта на ней обнаруживаются трещины, эрозии и даже язвы, иногда кровоизлияния. Возможно наличие десквамативного глоссита, иногда глубоких трещин, гиперплазии нитевидных и грибовидных сосочков. Язык может быть ярко-красным или малиновым, могут появляться боль и жжение, что нередко вызывает дискомфорт при приеме пищи и разговоре. При мелкоочаговом инфаркте миокарда могут быть сухость языка, отек [1, 4].

При хронической сердечной недостаточности СО полости рта бледная, сухая, истончена, легко травмируется зубами или грубой пищей. Пациенты часто предъявляют жалобы на затрудненный прием пищи, мучительную боль во рту, жжение языка, появление язв. Язвенно-некротические изменения СО и подслизистой клетчатки характерны для хронической сердечной недостаточности IIБ и III стадий.

При осмотре в полости рта обычно определяются одна (рис. 3) или несколько язв на различных участках ротовой полости (боковые поверхности языка, СО щек, дна полости рта, неба). Язвы имеют неровные края, дно покрыто серовато-белым некротическим налетом. Характерно отсутствие выраженной воспалительной реакции в окружающей ткани. Отмечается десквамация нитевидных сосочков (полированный язык). Слюна вязкая, часто отмечается неприятный запах изо рта.

В результате некротического распада возможно развитие тяжелых кровотечений. Появлению трофических язв способствуют травмы, причиненные зубами, протезами, таблетированными лекарственными препаратами. Описаны некротические изменения СО рта с поражением челюстных костей, а также с образованием сквозных дефектов щеки. При длительном наличии трофических язв существует риск их малигнизации [1, 2, 4].

При острой ревматической лихорадке часто встречается катаральное воспаление десен с их валикообразным утолщением и выраженным сосудистым рисунком. СО полости рта может быть бледной и анемичной, при наличии приобретенного порока сердца становится цианотичной. Характерно появление афт при хронических рецидивирующих афтозных стоматитах (рис. 4). Пораженность зубов отличается наличием предкариозных меловых пятен и множественного кариеса, чаще осложненного.

При приобретенных пороках часто выявляется цианоз СО в сочетании с синюшностью красной каймы губ. Могут отмечаться жжение, сухость во рту, неприятные ощущения при приеме пищи. При врожденных пороках сердца при осмотре пациента возможно выявление и пороков развития органов и тканей полости рта.

Рис. 3. Травматическая язва боковой поверхности языка у пациента с хронической сердечной недостаточностью.

Рис. 4. Афтозный стоматит у пациента с хронической ревматической болезнью сердца.

В состав малых клинических критериев инфекционного эндокардита входят геморрагические высыпания (петехии) на СО (рис. 5) и коже (симптом Лукина). Кроме этого, на СО полости рта при инфекционном эндокардите могут развиваться вирусные заболевания, язвенно-некротический стоматит Венсана, гнойничковые заболевания, грибковые поражения [1, 2, 4, 37].

Определенное влияние на состояние органов и тканей полости рта могут оказывать лекарственные препараты, применяемые для лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы [1, 3, 38–40].

В первую очередь это относится к антигипертензивным препаратам. Так, наиболее серьезным осложнением при-

Рис. 5. Петехии слизистой неба у пациента с инфекционным эндокардитом.

Рис. 6. Генерализованный гингивит. Локальный пародонтит у пациента на фоне приема нифедипина.

менения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента является возможность развития ангионевротического отека лица, губ, языка. Среди других побочных эффектов у препаратов этой группы отмечают сухость во рту, нарушение вкусовой чувствительности (периндоприл, моэксиприл, фозиноприл, рамиприл, спираприл, трандолаприл, беназеприл, лизиноприл), стоматит (каптоприл, эналаприл, рамиприл, зофеноприл, спираприл), глоссит (эналаприл, моэксиприл, зофеноприл), гиперплазию десен (каптоприл), повышенную чувствительность или воспаление СО щек (рамиприл) [1, 3, 4].

Сухость во рту и нарушения вкусовых ощущений – нежелательные явления, не относящиеся к серьезным, однако, если препарат необходимо принимать длительное время (например, антигипертензивный), а симптомы выражены, может потребоваться его замена.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан, телмисартан, эпросартан, валсартан, кандесартан) и моноксидин также могут вызывать развитие ангионевротического отека лица, губ, языка.

Прием диуретиков часто сопровождается сухостью во рту, а гидрохлоротиазида – может усугубиться еще и развитием сиалоденита.

Применение β-адреноблокаторов иногда сопровождается сухостью во рту и изменениями вкуса.

Наиболее значимым побочным эффектом со стороны органов и тканей полости рта при приеме селективных блокаторов кальциевых каналов (нифедипин, амлодипин, лацидипин, нимодипин, верапамил, дилтиазем) являются гиперплазия десен (кровоточивость, болезненность, отечность) и гипертрофический гингивит (рис. 6). Также возможны сухость во рту, извращение вкуса и нарушение вкусовых ощущений (амлодипин, дилтиазем), стоматит (амлодипин) [1, 3, 4].

К побочным эффектам селективных агонистов имидазолиновых рецепторов (моноксидин и рилмеридин) относятся сухость во рту и кожная сыпь. Появление выраженной сухости во рту характерно для клонидина (клофелина).

Применение допегита может сопровождаться воспалением слюнных желез, сухостью во рту, изъязвлением или почернением языка, развитием аллергических реакций, вплоть до развития синдрома Лайелла (токсический эпидермальный некролиз).

Коррекция дислипидемии также может сопровождаться развитием побочных эффектов со стороны органов и тканей полости рта. Чаще всего эти изменения наблюдаются при назначении аторвастатина, к ним относятся сухость во рту, потеря вкусовых ощущений, глоссит, хейлит, кровоточивость десен, эрозивно-язвенные поражения СО полости рта. При использовании других препаратов этой группы возможны появление сухости во рту (ловастатин), нарушение вкусовых ощущений (симвастатин), развитие аллергических реакций (розувастатин – ангионевротического отека и крапивницы [1, 3, 4].

Применение нитратов сублингвально или в виде дозированного спрея может сопровождаться сухостью во рту и ощущением жжения языка. Применение нитратов внутрь также сопровождается сухостью во рту, возможны гиперемия лица и развитие кожных аллергических реакций.

Повышенная кровоточивость десен, удлинение времени кровотечения и кровотечения после хирургического вмешательства отмечаются при использовании ацетилсалициловой кислоты, клопидогрела, тиклопидина, варфарина, нефракционированного гепарина, низкомолекулярных гепаринов (надропарин кальция, далтепарин натрия, эноксапарин натрия, бемипарин натрия, репиварин натрия), фондапаринукса натрия, ривароксабана, апиксабана, дабигатрана этексилата, абциксимаба и эптифибатида. Тромболитическая терапия (стрептокиназа, алтеплаза, тенектеплаза, проурокиназа) также может быть причиной развития десневых кровотечений [1, 3, 4].

При приеме пропафенона возможны изменение вкуса, сухость и горечь во рту. Применение амиодарона может сопровождаться нарушением вкуса и металлическим привкусом во рту, при длительном приеме отмечается сероватая или голубоватая пигментация кожи, возможно развитие эксфолиативного дерматита, фотодерматита, сенсорных периферических нейропатий и аллергических реакций. При развитии в результате длительного приема амиодарона нарушений функции щитовидной железы изменения со стороны органов и тканей полости рта могут соответствовать клинической картине, наблюдаемой при гипотиреозе или тиреотоксикозе [1, 3, 4, 38, 39].

Знание терапевтами, кардиологами, ревматологами и стоматологами изменений со стороны органов и тканей полости рта при АГ и других заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также возможного влияния лекарственной терапии этих заболеваний на состояние полости рта позволит улучшить качество оказания медицинской помощи и качество жизни пациентов.

Литература

1. *Трухан Д.И., Викторова И.А., Трухан Л.Ю. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов. М.: Практическая медицина, 2012.*
2. *Трухан Л.Ю., Трухан Д.И., Викторова И.А. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов. Справочник поликлинического врача. 2011; 7: 8–14.*
3. *Трухан Л.Ю., Трухан Д.И., Викторова И.А. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях органов дыхания (продолжение). Справочник поликлинического врача. 2011; 8: 9–14.*
4. *Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Трухан Л.Ю. Изменения органов и тканей полости рта при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и соединительной ткани и их лекарственной терапии. Consilium Medicum. 2014; 16 (1): 79–82.*
5. *Трухан Д.И., Трухан Л.Ю. Изменения органов и тканей полости рта при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и соединительной ткани. Кардиогазета. 2014; 2: 1, 11–2.*
6. *Трухан Д.И., Трухан Л.Ю.. Пародонтит и сердечно-сосудистые заболевания: параллельно или в одной связке? Consilium Medicum. 2015; 17 (5): 73–9.*
7. *Трухан Д.И., Трухан Л.Ю. Некоторые аспекты коморбидности пародонтита и сердечно-сосудистых заболеваний. Мед. совет. 2015; 17: 12–6.*
8. *Трухан Л.Ю., Трухан Д.И. Пародонтит и сердечно-сосудистые заболевания: фактор риска или осложнение? Dental Tribune Russia. 2015; 3: 8.*
9. *Трухан Д.И., Трухан Л.Ю. Взаимоотношения болезней пародонта и сердечно-сосудистых заболеваний. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2016; 4 (11): 15–24.*
10. *Trukhan DI, Trukhan LYu. Relationship between periodontal and cardiovascular diseases. Int Heart Vasc Dis J Cardioprogress Foundation 2016; 4 (11): 12–9.*
11. *Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Коморбидность в клинике внутренних болезней: изменения органа зрения, кожи и слизистых оболочек при соматических заболеваниях. Учебное пособие. Новокузнецк: Полиграфист, 2018.*
12. *Tsioufis C, Kasiakogias A, Thomopoulos C, Stefanadis C. Periodontitis and blood pressure: the concept of dental hypertension. Atherosclerosis 2011; 219 (1): 1–9.*
13. *Leong XF, Ng CY, Badiah B, Das S. Association between hypertension and periodontitis: possible mechanisms. Sci World J 2014; 2014: 768237.*
14. *Franek E, Napora M, Blach A et al. Blood pressure and left ventricular mass in subjects with type 2 diabetes and gingivitis or chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2010; 37 (10): 875–80.*
15. *Vieira CL, Cury PR, Miname MH et al. Severe periodontitis is associated with diastolic blood pressure elevation in individuals with heterozygous familial hypercholesterolemia: a pilot study. J Periodontol 2011; 82 (5): 683–8.*
16. *Vidal F, Figueredo CM, Cordovil I, Fischer RG. Higher prevalence of periodontitis in patients with refractory arterial hypertension: a case-control study. Oral Dis 2011; 17 (6): 560–3.*
17. *Zhang L, Li YF, Liang ZZ et al. The association between chronic periodontitis and hypertension in rural adult Uygur residents. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi 2011; 39 (12): 1140–4.*
18. *Iwashima Y, Kokubo Y, Ono T et al. Additive interaction of oral health disorders on risk of hypertension in a Japanese urban population: the Suita Study. Am J Hypertens 2014; 27 (5): 710–9.*
19. *Pralhad S, Thomas B, Kushtagi P. Periodontal disease and pregnancy hypertension: a clinical correlation. J Periodontol 2013; 84 (8): 1118–25.*
20. *Zeigler CC, Wondimu B, Marcus C, Modéer T. Pathological periodontal pockets are associated with raised diastolic blood pressure in obese adolescents. BMC Oral Health 2015; 15 (1): 41.*
21. *Jockel-Schneider Y, Harks I, Haubitz I et al. Arterial stiffness and pulse wave reflection are increased in patients suffering from severe periodontitis. PLoS One 2014; 9 (8): e103449.*
22. *Choi HM, Han K, Park YG, Park JB. Associations Among Oral Hygiene Behavior and Hypertension Prevalence and Control: The 2008–2010 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol 2015 Mar 5: p. 1–19.*
23. *Vieira RW. Cardiovascular and periodontal diseases. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2014; 29 (1): 7–9.*
24. *DeStefano F, Anda RF, Kahn HS et al. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. BMJ 1993; 306: 688–91.*
25. *Wu T, Trevisan M, Genco RJ et al. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: the first national health and nutrition examination survey and its follow-up study. Arch Intern Med 2000; 160: 2749–55.*
26. *Beck JD, Elter JR, Heiss G et al. Relationship of periodontal disease to carotid artery intima-media wall thickness: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001; 21: 1816–22.*
27. *Meurman JH, Sanz M, Janket S. Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease. Crit Rev Oral Biol Med 2004; 15 (6): 403–13.*
28. *Dietrich T, Jimenez M, Krall Kaye EA et al. Age-dependent associations between chronic periodontitis/edentulism and risk of coronary heart disease. Circulation 2008; 117: 1668–74.*
29. *Jimenez M, Krall EA, Garcia RI et al. Periodontitis and incidence of cerebrovascular disease in men. Ann Neurol 2009; 66: 505–12.*
30. *Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. J Periodontol 2009; 80: 1021–32.*
31. *Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. J Periodontol 2013; 84 (Suppl. 4): 51–69.*
32. *Kholy KE, Genco RJ, Van Dyke TE. Oral infections and cardiovascular disease. Trends Endocrinol Metab 2015. pii: S1043-2760(15)00045-4.*
33. *Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology editors' consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. J Periodontol 2009; 80: 1021–32.*
34. *Desvarieux M, Demmer RT, Jacobs DR et al. Changes in Clinical and Microbiological Periodontal Profiles Relate to Progression of Carotid Intima–Media Thickness: The Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study. J Am Heart Assoc 2013; 2 (6): e000254.*
35. *Kimura K, Takase B. Significant association between periodontitis and cardiovascular risk. Circ J 2014; 78 (4): 837–8.*
36. *Reichert S, Schlitt A, Beschow V et al. Use of floss/interdental brushes is associated with lower risk for new cardiovascular events among patients with coronary heart disease. J Periodontal Res 2015; 50 (2): 180–8.*
37. *Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Болезни сердечно-сосудистой системы: клиника, диагностика и лечение. СПб.: СпецЛит, 2016.*
38. *Трухан Д.И. Выбор лекарственного препарата с позиций рациональной фармакотерапии. Consilium Medicum. 2013; 15 (11): 45–9.*
39. *Трухан Д.И. Рациональная фармакотерапия в кардиологии сквозь призму коморбидности и лекарственной безопасности. Справочник поликлинического врача. 2015; 1: 26–31.*
40. *Трухан Л.Ю., Трухан Д.И. Возможности комплексных биорегуляционных препаратов в стоматологической практике у коморбидных пациентов и при наличии побочных эффектов лекарственной терапии. Dental Tribune Russia. 2016; 5–6: 19–20.*