

2. Gorbachinsky I, Akpınar H, Assimos DG. Metabolic Syndrome and Urological Diseases Rev Urol 2010; 12 (4): 157–80.
3. Yassin AA, El-Sakka AI, Saad F. Metabolic syndrome, testosterone deficiency and erectile dysfunction never come alone. *Andrologia* 2008; 40: 259–64.
4. Калинин С.Ю., Тюзиков И.А. *Практическая андрология. М.: Практическая медицина, 2009.*
5. Corona G, Monami M, Raastrelli G et al. Testosterone and metabolic syndrome: a meta-analysis study. *J Sex Med* 2011; 8 (1): 272–83.
6. Тюзиков И.А., Калинин С.Ю., Ворслов Л.О., Тишова Ю.А. Место андрогенного дефицита в клиническом портрете современного урологического пациента. *Андрология и генитальная хирургия. 2013; 3: 48–57.*
7. Калинин С.Ю., Тюзиков И.А., Тишова Ю.А., Ворслов Л.О. *Обследование мужчины. М.: Практическая медицина, 2014.*
8. Wespes E, Amar E, Eardly I et al. *Guideline on Male Sexual Dysfunction: Erectile Dysfunction and Premature Ejaculation. EAU, 2013.*
9. Sbiri R, Koskimäki J, Häkkinen J et al. *Tampere Ageing Male Urological Study: Effects of age, comorbidity and lifestyle factors on erectile function: Tampere Ageing Male Urological Study (TAMUS). Eur Urol* 2004; 45 (5): 628–33.
10. Nicolosi A, Glasser DB, Moreira ED, Villa M. *Erectile Dysfunction Epidemiology Cross National Study Group. Prevalence of erectile dysfunction and associated factors among men without concomitant diseases: a population study. Int J Impot Res* 2003; 15 (4): 253–7.
11. Пушкарь Д.Ю., Камалов А.А., Аль-Шукри С.Х. и др. *Эпидемиологическое исследование распространенности эректильной дисфункции в Российской Федерации. Урология. 2012; 6: 5–9.*
12. Залманов А.С. *Тайная мудрость человеческого организма. М., 1963.*
13. Тюзиков И.А. *Междисциплинарное взаимодействие в рамках ранней диагностики урологических заболеваний у мужчин: клиническая роскошь или насущная потребность профилактической и патогенетической медицины XXI века? Медицинский алфавит. Больница. 2013; 2 (13): 42–7.*
14. Mitschke MM, Hoffmann LS, Gnad T et al. *Increased cGMP promotes healthy expansion and browning of white adipose tissue. FASEB J* 2013; 27 (4): 1621–30.
15. Zbuang XD, Long M, Li F et al. *PDE5 inhibitor sildenafil in the treatment of heart failure: A meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Cardiol* 2014. – pii: S0167-5273(14)00313-1. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.01.102. [Epub ahead of print].
16. Seftel A. *Comparative effectiveness and safety of oral phosphodiesterase type 5 inhibitors for erectile dysfunction: a systematic review and network meta-analysis. J Urol* 2013; 190 (4): 1340.
17. Roustil M, Blaise S, Allanore Y et al. *Phosphodiesterase-5 inhibitors for the treatment of secondary Raynaud's phenomenon: systematic review and meta-analysis of randomised trials. Ann Rheum Dis* 2013; 72 (10): 1696–9.
18. Yang L, Qian S, Liu L et al. *Phosphodiesterase-5 inhibitors could be efficacious in the treatment of erectile dysfunction after radiotherapy for prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. Urol Int* 2013; 90 (3): 339–47.
19. Shab PS, Ohlsson A. *Sildenafil for pulmonary hypertension in neonates. Cochrane Database Syst Rev* 2011; 8: CD005494. doi: 10.1002/14651858.CD005494.pub3.
20. Devan BD, Pistell PJ, Duffy KB et al. *Phosphodiesterase inhibition facilitates cognitive restoration in rodent models of age-related memory decline. NeuroRehabilitation* 2014; 34 (1): 101–11.
21. Калинин С.Ю., Ворслов Л.О. *Преодоление резистентности к ингибиторам ФДЭ 5-го типа у мужчин с метаболическим синдромом. Урология сегодня. 2012; 1: 3–5.*
22. Smith WB, McCaslin IR, Gokce A et al. *PDE5 inhibitors: considerations for preference and long-term adherence. Int J Clin Pract* 2013; 67 (8): 768–80.
23. Jiang R. *Long-term administration of low-dose phosphodiesterase type 5 inhibitors for erectile dysfunction: an update. Zhonghua Nan Ke Xue* 2013; 19 (3): 195–8.
24. Yen CH, Tsai TH, Leu S et al. *Sildenafil improves long-term effect of endothelial progenitor cell-based treatment for monocrotaline-induced rat pulmonary arterial hypertension. Cytotherapy* 2013; 15 (2): 209–23.

RU1403186966

Изменения органов и тканей полости рта при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и соединительной ткани и их лекарственной терапии

Д.И.Трухан¹, Л.В.Тарасова², Л.Ю.Трухан¹

¹ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Минздрава России;

²ФГБОУ ВПО Чувашский государственный университет им. И.Н.Ульянова

В системе взаимоотношений врачей-интернистов, в том числе и кардиологов, с другими специалистами наименее изученными являются аспекты их взаимодействия с врачами-стоматологами. Во-первых, это связано со структурным расположением городских и областных стоматологических клиник, изолированных от других лечебных учреждений. Во-вторых, следует отметить взаимную недооценку изменений со стороны органов и тканей полости рта при разных заболеваниях внутренних органов и под влиянием лекарственной терапии этих заболеваний.

Вместе с тем часто причиной обращения пациента к стоматологу является наличие соматической патологии. С другой стороны, наличие определенных изменений со стороны органов и тканей полости рта и соответствующая консультативная помощь стоматолога могут помочь интернисту в диагностике и адекватном лечении пациента.

Болезни сердечно-сосудистой системы и соединительной ткани часто сопровождаются разными изменениями со стороны органов и тканей полости рта.

Возможные изменения со стороны органов и тканей полости рта при разных заболеваниях

При наличии артериальной гипертензии нередко наблюдается возникновение геморрагических пузырей на слизистой оболочке (СО) полости рта. Пузыри разных размеров с геморрагическим содержимым чаще появляются на СО мягкого неба, боковых поверхностях языка, СО щек по линии смыкания зубов. 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 спонтанно, в зависимости от ее размеров, через 3–7 дней. Среди других клинических проявлений в полости рта при артериальной гипертензии следует указать на отек языка и других участков СО. Может отмечаться цианоз СО губ, языка, щек, дна полости рта, нередко сопровождающийся чувством жжения.

При ишемической болезни сердца часто отмечаются цианоз СО полости рта, трещины, эрозии и да-

же язвы, иногда кровоизлияния, сухость и отек языка. Выявляются десквамативный глоссит, иногда – глубокие трещины, гиперплазия нитевидных и грибовидных сосочков, кровоизлияния в сосочках и сосочковых структурах языка. СО полости рта при хронической ишемической болезни сердца может быть бледной, сухой, истонченной и легко травмируется зубами или грубой пищей.

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 имеются глубокие трещины, гиперплазия нитевидных и грибовидных сосочков. Язык может быть ярко-красным или малиновым, могут появляться боль и жжение, что может вызывать дискомфорт при приеме пищи и разговоре. При мелкоочаговом инфаркте могут иметь место сухость языка, отек.

При хронической сердечно-сосудистой недостаточности СО полости рта бледная, сухая, истонченная, 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 болезни сердца IIБ и III стадий.

При осмотре в полости рта обычно определяются одна или несколько язв на разных участках (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 бывает 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, образованием сквозных дефектов щеки. При длительном существовании трофических язв существует риск их малигнизации.

Острая ревматическая лихорадка часто сопровождается катаральным воспалением 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. Пораженность зубов отличается наличием предкариозных меловых пятен и множественного кариеса, чаще осложненного.

При приобретенных пороках сердца 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 во время осмотра пациента возможно выявление пороков развития органов и тканей полости рта.

В состав малых клинических критериев **инфекционного эндокардита** входят геморрагические высыпания (петехии) на коже и СО (симптом Лукина). Кроме того, на СО полости рта при инфекционном эндокардите могут развиваться вирусные заболевания, язвенно-некротический стоматит Венсана, гнойничковые заболевания, грибковые поражения.

В основе **диффузных заболеваний соединительной ткани** (ДЗСТ) лежит генерализованное поражение. Изменение кожи и СО полости рта имеется практически у всех пациентов и характеризуется тремя стадиями: отеком, уплотнением и атрофией. Отек СО полости рта наблюдается преимущественно в обла-

сти языка и щек. СО белесоватая или может приобретать ярко-красный цвет. В стадии атрофии появляются новые местные симптомы склеродермии: СО атрофирована, истончена, бледна, легкокоранима, отмечаются изъязвления. На языке – налет беловатого цвета, возможно укорочение языка, уменьшение его объема и ограничение подвижности. Симптом укорочения уздечки языка может иметь диагностическое значение на ранней стадии заболевания.

Отмечается выраженная атрофия сосочков, и внешне язык приобретает вид лакированного. Типична для ДЗСТ мигрирующая форма десквамативного глоссита. На СО могут появляться длительно не заживающие эрозии и язвы. На лице, СО губ, иногда языка и твердого неба могут быть телеангиэктазии. В результате выраженных атрофических явлений наблюдается резкое истончение губ. Кожа лица атрофична, возможны боли и дискомфорт в височно-нижнечелюстном суставе, ограничение открывания рта. Поражение твердых тканей зубов чаще бывает выражено клиновидными дефектами.

При ДЗСТ частым симптомом является выраженная сухость во рту, что может даже затруднять речь, прием пищи, создавать условия для развития воспалительных изменений СО полости рта.

При ДЗСТ возможно развитие **синдрома Шегрена (Съегрена)**, или «сухого синдрома», при котором характерно аутоиммунное поражение слюнных желез. При морфологическом исследовании в слюнных железах выявляется лимфоплазмодитарная инфильтрация паренхимы с исходом в атрофию. Параллельно развиваются фибриноидный некроз стенок мелких протоков, пролиферация и гипертрофия дуктального эпителия с образованием миоэпителиальных островков и облитерацией выводных протоков.

Для распознавания синдрома Шегрена используют триаду признаков: сухой кератоконъюнктивит, ксеростомию и/или паренхиматозный паротит, наличие заболевания, в патогенезе которого участвуют аутоиммунные реакции. Присутствие первых двух признаков позволяет поставить диагноз «сухой синдром», «болезнь Шегрена» (первичный синдром Шегрена), наличие всех трех признаков – «синдром Шегрена» (вторичный синдром Шегрена).

Болезнь Шегрена (первичный синдром Шегрена) – хроническое воспалительное заболевание экзокринных желез, прежде всего слюнных и слезных, с постепенным развитием их секреторной недостаточности в сочетании с разными системными проявлениями.

Для клинической картины болезни Шегрена характерны следующие изменения со стороны органов и тканей полости рта: рецидивирующий паротит или постепенное увеличение слюнных желез, сухость СО полости рта (носоглотки) и быстрое развитие множественного, преимущественно пристеночного, кариеса зубов.

Одним из ведущих симптомов является ксеростомия, проявляющаяся в первую очередь при жевании и глотании. Из-за отсутствия слюны с ее бактерицидным действием часто развиваются трещины губ, гингивит, язвенный стоматит, кариес зубов. К возможным осложнениям относятся инфицирование и развитие лимфосаркомы слюнных желез.

Увеличение околоушных слюнных желез (паренхиматозный паротит) может сопровождаться болями, повышением температуры тела. Для диагностики возможно проведение сцинтиграфии слюнных желез и сиалографии (расширение выводных протоков, наличие полостей более 1 мм). Характерно снижение секреции слюны после стимуляции аскорбиновой кислотой (или другими стимуляторами) менее 2,5 мл за 5 мин. В биоптатах слюнных желез нижней губы выявляются очагово-диффузная или диффузная лимфоплазматическая инфильтрация в сочетании с атрофией железистой ткани.

В дебюте **системной красной волчанки** (СКВ) при наличии высокой активности процесса в полости рта возможно появление гиперемированных и отечных пятен, кровоизлияний, пузырных и пузырьковых высыпаний, которые достаточно быстро трансформируются в эрозии, покрытые фибринозным налетом. К характерным проявлениям СКВ относится энантема – резкая гиперемия (огненно-красная) всей СО полости рта.

При длительном течении СКВ наиболее характерным является поражение красной каймы губ. Выделяют 4 клинические формы поражения: типичную, без клинически выраженной атрофии, эрозивно-язвенную и глубокую.

При типичной форме красная кайма губ инфильтрирована, очагово или диффузно темно-красная. Очаги (овальные или в виде ленты) покрыты гиперкератотическими плотно приклепленными чешуйками. При попытке их удаления возникают боль и кровоточивость. В центре поражения отмечается атрофия.

Форма поражения красной каймы губ без клинически выраженной атрофии характеризуется слабо выраженной инфильтрацией и наличием телеангиэктазий.

Для эрозивно-язвенной формы характерны выраженное воспаление, эрозии, язвы, трещины, участки гиперкератоза. При глубокой форме очаг поражения представляет собой узловатое образование, выступающее над красной каймой, на его поверхности отмечаются эритема и гиперкератоз. При длительном поражении красной каймы губ при СКВ существует риск развития рака губы (до 6% случаев).

В полости рта возможно поражение СО щек по линии смыкания зубов, реже развиваются изменения на небе, языке, других участках.

На СО полости рта возможно появление очагов стойкой гиперемии с явлениями гиперкератоза в виде помутнения эпителия. В центре очага – атрофированная поверхность, покрытая нежными белыми точками и полосками, нередко расположенными в виде частоккола, по периферии очага отмечается ободок гиперкератоза. Позднее точки и полоски появляются и по периферии очага. При активном воспалении и травматизации возможно образование в центре очага эрозии или язвы. После их заживления могут оставаться атрофия и рубцы.

Поражение твердых тканей зубов проявляется изменением цвета, тусклостью, меловыми пятнами, частым некрозом эмали с пигментацией от бледно-желтого до черного цвета с локализацией в пришеечной области.

При внешнем осмотре типичным при СКВ является наличие «бабочки» на щеках и крыльях носа. Сыпь на скулах (фиксированная эритема на скуловых выступах, имеющая тенденцию к распространению по направлению к носогубной зоне) и язвы в полости рта (изъязвления СО полости рта или носоглотки, обычно безболезненные) относятся Американской ревматологической ассоциацией к диагностическим критериям СКВ. Нередко отмечается увеличение поднижнечелюстных лимфатических узлов.

Во время внешнего осмотра пациента с **системной склеродермией** наблюдается маскообразность лица, первоначально за счет плотного отека, а затем индурации и частичной атрофии тканей: отмечаются кистозно-образные морщины вокруг рта, уплотнение и натяжение кожи, амимичность лица, симптом кистета за счет стягивания ротового отверстия уплотненной кожей, заострение черт лица, неполное смыкание век.

При хроническом течении системной склеродермии нередко телеангиэктазии, которые локализуются преимущественно на лице, СО губ, иногда языка и твердого неба, на груди, спине, конечностях.

У некоторых больных наблюдается одновременное поражение СО (хронический конъюнктивит, атрофический или субатрофический ринит, стоматит, фарингит) и желез. Возможно сочетание системной склеродермии с синдромом Шегрена.

При склеродермии особенности проведения стоматологических манипуляций связаны с ограничением открывания рта в результате уплотнения тканей. При проведении анестезии необходимо учитывать степень склерозирования СО и мышечной ткани и вводить препарат медленно, в небольших количествах – для предупреждения разрывов тканей и отслоения надкостницы.

Болезнь Бехчета проявляется рецидивирующими болезненными язвами на СО рта и половых органов, воспалительным поражением глаз (увеит). Первым и наиболее частым признаком является рецидивирующий афтозный стоматит. Крайне болезненные, обычно множественные афты локализуются на СО губ, щек, языка, глотки. Язва заживает в течение нескольких дней или недель без грубых рубцовых изменений.

При **ревматоидном артрите** (РА) изменения со стороны органов и тканей полости рта могут быть схожи с изменениями при ДЗСТ. Может меняться цвет зубов, сквозь истонченную эмаль просвечивается дентин желтовато-белыми пятнами. Режущие края зубов подвергаются разрушению и активному стиранию. В толще СО полости рта могут возникнуть васкулиты, подслизистые кровоизлияния с наличием прозрачной пленки (создается впечатление вскрывшегося пузыря), сквозь которую просвечивают петехии. Суставной синдром при РА может сопровождаться и поражением височно-нижнечелюстных суставов, которое сопровождается болью и неприятными ощущениями в области суставов, скованностью, ограничением открывания рта, припухлостью и покраснением кожи над суставом. Часто при РА развивается синдром Шегрена.

Развитию остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава могут способствовать **неправильное зубопротезирование, изменение состояния жевательной мускулатуры**. Ведущим патогенетическим фактором является несоответствие между нагрузкой и выносливостью хрящевой ткани сустава. Появление краевых костных разрастаний (остеофиты и экзостозы) на головке нижней челюсти может сопровождаться появлением боли, которая усиливается при движении нижней челюсти. Лечение поражений височно-нижнечелюстного сустава должно быть комплексным и неразрывным с лечением основного заболевания (РА, остеоартроз).

Для **дисплазии соединительной ткани** характерны дисморфии челюстной лицевой области: аномалии прикуса, готическое небо, асимметрия лица, гипотелоризм.

Влияние лекарственной терапии

Появление у пациента жалоб и изменений со стороны органов и тканей полости рта возможно и вследствие проводимой лекарственной терапии заболеваний сердечно-сосудистой системы и соединительной ткани.

В первую очередь это относится к **антигипертензивным препаратам**. Так, наиболее серьезным осложнением применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента является возможность развития ангионевротического отека лица, губ, языка. Среди других побочных эффектов у препаратов этой группы отмечаются сухость во рту, нарушение вкусовой чувствительности (периндоприл, моэксиприл, фозиноприл, рамиприл, спираприл, трандолаприл, бензаприл, лизиноприл), стоматит (каптоприл, эналаприл, рамиприл, зофеноприл, спираприл), глоссит (эналаприл, моэксиприл, зофеноприл), гиперплазия десен (каптоприл), повышенная чувствительность или воспаление СО щек (рамиприл).

Сухость во рту и нарушения вкусовых ощущений относятся к нежелательным явлениям, не относящимся к серьезным. Однако при необходимости длительного приема препарата (например, антигипертензивного) и выраженности этих симптомов может потребоваться смена лекарственного средства.

Рис. 1. Гипертрофический гингивит у пациента с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца на фоне приема антагонистов кальция.



Рис. 2. Кровоточивость десен при длительном приеме НПВП.



Антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан, телмисартан, эпросартан, валсартан, кандесартан) и монооксидин также могут вызывать развитие ангионевротического отека лица, губ, языка. Прием диуретиков часто сопровождается сухостью во рту, а употребление гидрохлортиазида может усугубиться еще и развитием сиалоденита.

Прием β -адреноблокаторов может сопровождаться сухостью во рту и изменениями вкуса.

Наиболее значимыми побочными эффектами селективных блокаторов кальциевых каналов (нифедипин, амлодипин, лацидипин, нимодипин, верапамил, дилтиазем) являются гиперплазия десен (кровоточивость, болезненность, отечность) и гипертрофический гингивит (рис. 1). Также возможны сухость во рту, извращение вкуса или нарушение вкусовых ощущений (амлодипин, дилтиазем), стоматит (амлодипин).

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

Применение метилдопы 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 могут наблюдаться 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 возможно появление сухости во рту (ловастатин), нарушение вкусовых

ощущений (симвастатин), развитие аллергических реакций (розувастатин) – ангионевротического отека и крапивницы.

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

Повышенная кровоточивость десен, удлинение времени кровотечения, а также развитие 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, дабигатрана этексилата, абциксимаба и эптифибатиды. Тромболитическая терапия (стрептокиназа, алтеплаза, тенектеплаза, проурокиназа) также может быть причиной развития десневых кровотечений.

Применение амиодарона может сопровождаться нарушением вкуса и металлическим привкусом во рту, при длительном приеме отмечается сероватая или голубоватая пигментация кожи, возможно развитие экфолиативного 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. При приеме пропафенона возможно изменение вкуса, сухость и горечь во рту.

Следует помнить и о возможных побочных эффектах лекарственных препаратов, применяемых для лечения ДЗСТ и заболеваний суставов. Для иммуносупрессоров (аминохинолиновые препараты, цитостатики) и глюкокортикостероидов характерно угнетение иммунитета, проявляющееся замедлением заживления ран и снижением устойчивости к инфекциям. Возможна повышенная кровоточивость при длительном приеме вследствие развития тромбоцитопении. Терапия цитостатиками (метотрексат, азатиоприн и др.) может сопровождаться развитием язвенного стоматита и гингивита.

При приеме нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) отмечаются сухость во рту и стоматит, возможна повышенная кровоточивость (удлиненно время кровотечения); рис. 2. Необходимо помнить, что применение местных форм НПВП, содержащих кетопрофен и диклофенак, может вызвать развитие у пациента фотодерматита на открытых участках тела, к которым относится и область височно-нижнечелюстного сустава.

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

Список использованной литературы

1. Кардиология. Национальное руководство. Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
2. Ревматология. Национальное руководство. Под ред. Е.Л.Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
3. Трухан Л.Ю., Трухан Д.И., Викторова И.А. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов. Справ. поликлин. врача. 2011; 7: 8–14.
4. Трухан Д.И., Викторова И.А., Трухан Л.Ю. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов. М.: Практическая медицина, 2012.