

## МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

**Б.М. Гасанова, М.Л. Полина, Н.И. Дуглас, П.Н. Захарова**  
**ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ: ВЛИЯНИЕ СРОКОВ НАЧАЛА НА СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ**

DOI 10.25789/УМЖ.2021.76.08

УДК 61.618.3-06

Представлены результаты сравнительного анализа влияния сроков начала гипотензивной терапии на состояние органов-мишеней (миокарда левого желудочка (ЛЖ), почек) у беременных с хронической артериальной гипертензией (ХАГ) и с развитием на ее фоне преэклампсии (ПЭ).

Ранняя гипотензивная терапия позволяет реализовать протективное влияние на органы-мишени беременных с ХАГ (адаптивное ремоделирование миокарда ЛЖ, почечный эндотелий (МАУ) и пуриновый обмен (синтез мочевой кислоты)). Отсроченная гипотензивная терапия (после 15-й-20-й недели беременности) способствует доминированию дезадаптивных механизмов регуляции активности сердечно-сосудистой системы. Этим беременных отличает прогрессирование морфофункциональных изменений миокарда ЛЖ (концентрической гипертрофии и диастолической дисфункции), в наибольшей степени при развитии ПЭ. Наибольшая частота нарушений суточного ритма артериального давления (типы «нон-диппер» и «найт-пикер») и метаболических сдвигов (гиперурикемия, МАУ) выявлена у беременных с развитием ПЭ.

**Ключевые слова:** хроническая артериальная гипертензия, преэклампсия, диастолическая дисфункция, концентрическая гипертрофия левого желудочка, микроальбуминурия, гиперурикемия.

The results of a comparative analysis of the effect of the timing of the start of antihypertensive therapy on the state of target organs (left ventricular (LV) myocardium, kidneys) in pregnant women with chronic arterial hypertension (CAH) and with the development of preeclampsia (PE) on its background are presented.

Early antihypertensive therapy makes it possible to implement a protective effect on the target organs of pregnant women with CAH (adaptive remodeling of the LV myocardium, renal endothelium (MAU) and purine metabolism (synthesis of uric acid)). Delayed hypotensive therapy (after 15-20 weeks of pregnancy) contributes to the dominance of maladaptive mechanisms of regulating the activity of the cardiovascular system. These pregnant women are distinguished by the progression of morphofunctional changes in the LV myocardium (concentric hypertrophy and diastolic dysfunction), to the greatest extent with the development of PE. The highest frequency of disturbances in the circadian rhythm of blood pressure (non-dipper and night-picker types) and metabolic changes (hyperuricemia, MAU) was revealed in pregnant women with the development of PE.

**Keywords:** chronic arterial hypertension (CAH), preeclampsia (PE), diastolic dysfunction (DD), left ventricular concentric hypertrophy, microalbuminuria (MAU), hyperuricemia.

**Введение.** Ведение беременных с гипертензивными расстройствами представляет сложности: часто отсроченное назначение препаратов, низкая эффективность лечения определяют потребность в их смене и подборе комбинации [10,19]. Отказ пациенток от гипотензивной терапии сопряжен с боязнью побочных эффектов и осложнений, риском нежелательных влияний на плод и новорожденного за счет проникновения через плаценту [2,3].

Современные рекомендации лечения артериальной гипертензии (АГ) беременных включают препараты  $\alpha$ -адреномиметиков (метилдопа), блокаторов кальциевых каналов (нифедипин),  $\beta$ -адреноблокаторов (лабеталол) [4,7,10,18]. Сложности в достижении рекомендуемых целевых значений АД ниже 160/110 мм рт.ст. сопряжены с риском нарушений маточно-плацентарного кровотока и задержки роста плода при агрессивной гипотензивной терапии [1,4,7,10,18].

Дискутабельными аспектами проблемы лечения гипертензивных расстройств при беременности являются сроки начала терапии и мониторинг ее эффективности. Недостаточная осведомленность врачей о критериях ранней диагностики может привести к несвоевременному началу лечения и недостаточному контролю состояния [2].

Прогноз течения АГ при беременности, выбор оптимальной лечебной и акушерской тактики подразделяются на оценку как степени заболевания (умеренная и тяжелая), так и состояния органов-мишеней (особенностей структуры и функции миокарда левого желудочка и почек).

Ремоделирование миокарда ЛЖ у беременных с хронической артериальной гипертензией (ХАГ) связывают с изменением на фоне возросшей гемодинамической нагрузки размеров и структуры органа на молекулярно-клеточном уровне [8]. Морфологические корреляты ремоделирования ЛЖ беременных с ХАГ считают реактивными, либо прогрессирующими с риском развития гипертрофии миокарда. Исследований вариативности фенотипов миокарда ЛЖ у беременных с ХАГ в зависимости от терапии практически не представлено.

Микроальбуминурию (МАУ) полагают маркером дисфункции почечного эндотелия и ухудшения функции почек при ХАГ [2,6,22]. Вероятность развития преэклампсии (ПЭ) и осложнений беременности при МАУ у женщин с ХАГ считают повышенной, наряду с сообщениями о высокой чувствительности и низкой положительной значимости в прогнозировании ПЭ (88,9% и 22,2% соответственно) [13].

Активно дискутируется роль гиперурикемии (ГУ) как маркера гестационных осложнений и ПЭ, особенно при повышении мочевой кислоты (МК) с первого триместра беременности [17]. Связь повышенного уровня МК с ПЭ считают более сильной на фоне гестационной гипертензии [9].

**ГАСАНОВА Бахтыкей Мусалавовна** – к.м.н., докторант Медицинского института ФГАОУВО «Российский университет Дружбы народов», gsbhms69@gmail.com; **ПОЛИНА Мирослава Леонидовна** – к.м.н., врач акушер-гинеколог, Медицинский центр женского здоровья, Москва; **ДУГЛАС Наталья Ивановна** – д.м.н., зав. кафедрой Медицинского института «Северо-Восточный федеральный ун-т им. М.К. Аммосова»; **ЗАХАРОВА Прасковья Николаевна** – ординатор кафедры Медицинского института «СВФУ им. М.К. Аммосова».

Повышение мочевой кислоты предполагают рассматривать как кофактор воспаления трофобласта и плаценты, способствующий задержке роста плода (ЗРП) [22] и преждевременным родам (ПР) при ПЭ [12].

**Цель исследования** – оценить влияние сроков начала гипотензивной терапии на состояние органов-мишеней (миокарда ЛЖ, почек) у беременных с ХАГ и с развитием на ее фоне ПЭ.

**Материалы и методы исследования.** Контингент исследования составили 376 беременных: 134 с ХАГ и 242 – развитием на ее фоне ПЭ. В зависимости от сроков назначения/начала приема гипотензивных средств выделены группы с ранней терапией и отсроченной (после 15–20 нед): при ХАГ – n=58 и 76 соответственно, развитии ПЭ – n=114 и 128 соответственно.

Критерии включения: одноплодная прогрессирующая беременность, наличие подтвержденной до беременности специалистами ХАГ, информированное согласие женщины на использование биологического материала в научных целях.

Диагноз ХАГ выставляли на основании национальных и зарубежных рекомендаций при повышении систолического АД (САД)  $\geq 140$  мм рт.ст. и/или диастолического (ДАД)  $\geq 90$  мм рт.ст.

Методы исследования: офисное измерение АД, суточное мониторирование (СМАД) прибором фирмы «Shiller» в амбулаторных условиях на 10–11-й, 21–22-й и 32–33-й неделе беременности в стандартном режиме с интервалами в дневные часы 15 мин, в ночное время – 30 мин. Измеряли АД: систолическое, диастолическое, пульсовое и среднее динамическое (среднее артериальное) (АДср).

На основании степени ночного снижения АД или суточного индекса (СИ) определяли тип суточной кривой: «диппер» – пациентки с СИ=10-20%, характеризующим нормальное снижение АД ночью, «нон-диппер» – с недостаточным СИ (<10%), «овер-диппер» – с чрезмерным падением давления ночью (СИ>20%), «найт-пикер» – с отрицательным значением СИ за счет превышения АД в ночное время дневных показателей.

Содержание МК в сыворотке крови оценивали на 6-8-й и 16-17-й нед. беременности (норма – 120–450 мкмоль/л), МАУ определяли при исследовании общего анализа мочи.

При эхокардиографии (ЭхоКГ) оценивали основные параметры миокарда ЛЖ и типы его геометрии. Для градации рассчитывали относитель-

ную толщину миокарда ЛЖ по формуле:  $ОТСЛЖ = ТМЖП + ТЗСЛЖ / КДР$ , где ОТС – относительная толщина стенок ЛЖ, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки ЛЖ, КДР – конечно-диастолический размер. Критерии определения типа геометрии ЛЖ: нормальная – индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) в пределах нормы,  $ОТС < 0,45$ , концентрическое ремоделирование – ИММЛЖ в пределах нормы,  $ОТС \geq 0,45$ ; концентрическая гипертрофия – ИММЛЖ больше нормы,  $ОТС \geq 0,45$ , эксцентрическая гипертрофия – ИММЛЖ больше нормы,  $ОТС < 0,45$ . Критерии гипертрофии ЛЖ: ИММЛЖ  $> 110$  г/м<sup>2</sup>.

Анализ диастолической функции (ДФ) ЛЖ проводили методом тканевой миокардиальной доплеровской визуализации.

Статистическая обработка материала проведена с использованием пакета IBM SPSS Statistics 19. Проверку выборки на соответствие нормальному распределению выполняли с помощью критерия Шапиро-Уилка. Использовались методы параметрической и непараметрической статистики. Анализ межгрупповых различий по качественным признакам проводили с использованием критерия  $\chi^2$ , с числом наблюдений менее пяти – с использованием точного двустороннего теста Фишера. Уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимали  $p \leq 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Исследование результатов суточного мониторирования АД показало преобладание типа «диппер» при ранней терапии гипертензивных расстройств

у беременных, чем при отсроченной: практически в полтора раза чаще при ХАГ, в два раза – при развитии ПЭ ( $p=0,00$ ) (таблица).

«Аномальный» суточный профиль АД выявляли чаще в отсутствие ранней терапии гипертензивных расстройств: у половины беременных с ХАГ и у большинства – с развитием ПЭ. Встречаемость типов беременных «нон-диппер», «овер-диппер», «найт-пикер» при ранней гипотензивной терапии и профилактике плацентарной недостаточности выявлена достоверно реже в группе с развитием ПЭ – в полтора раза ( $p=0,00$ ).

У беременных с ХАГ раннее назначение гипотензивных препаратов определяло несколько больший показатель типа суточной кривой «диппер», однако межгрупповых отличий с отсроченной терапией не было.

Влияние отсроченной гипотензивной терапии реализовалось в нарушениях циркадных ритмов АД (с преобладанием типов «нон-диппер» и «найт-пикер»), выраженных высоким и средним дневным, ночным и суточным показателями САД и ДАД у беременных с ПЭ на фоне ХАГ. Вероятность ПЭ при ДАДср 75 мм рт. ст. и более и АДср 90 мм рт. ст. и более в 13-20 нед беременности подтверждают другие исследователи [14].

Эффективность ранней гипотензивной терапии доказывает преобладание у беременных с ХАГ и развитием ПЭ типа «диппер», указывающего на снижение среднесуточных показателей АД.

Медикаментозная терапия гипертензивных расстройств с ранних сроков беременности сокращала частоту

**Суточный профиль АД беременных в зависимости от сроков начала гипотензивной терапии**

Группа			N, чел.	2-й триместр		3-й триместр	
				дипперы	другие варианты	дипперы	другие варианты
Хроническая артериальная гипертензия	Ранняя терапия	абс.	58	38	20	36	22
		%		65,5	34,5	62,1	37,9
	Отсроченная терапия	абс.	76	37	39	41	35
		%		48,7	51,3	53,9	46,1
Преэклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии	Ранняя терапия	абс.	114	68	46	52	63
		%		59,6	40,4	45,6	55,3
	Отсроченная терапия	абс.	128	34	94	50	83
		%		26,6	73,4	39,1	64,8
				$P_{2-4}=0,002$ $P_{3-4}=0,00$	$P_{2-4}=0,002$ $P_{3-4}=0,00$		$P_{2-4}=0,01$

нарушений релаксационной функции ЛЖ в сравнении с отсроченной терапией (20,9% против 35,6% в среднем) ( $p=0,01$ ) (рис. 1, а).

Отсроченная гипотензивная терапия влияла на большую частоту нарушений ДФ ЛЖ у беременных с развитием ПЭ – в полтора раза ( $p=0,01$ ). Тенденция преобладания нормальной релаксационной функции ЛЖ имела место при ранней терапии гипертонзивных расстройств беременных (79,1% против 64,4%).

Раннее назначение гипотензивных препаратов сокращало частоту нарушений релаксации ЛЖ в диастолу при ХАГ в два раза ( $p=0,004$ ), при развитии на ее фоне ПЭ – в три раза ( $p=0,00$ ) (рис. 1, б).

Ранняя терапия определяла меньшую частоту диастолической дисфункции (ДД) в выборке всех беременных с гипертонзивными расстройствами – 22,6%, втрое реже, чем с сохранной способностью миокарда ЛЖ к релаксации (78,2%). Пусковыми факторами развития ДД считают совокупность гормональных, нейрогуморальных и метаболических процессов, лежащих в основе дезадаптивного ремоделирования миокарда с последующей гипертрофией кардиомиоцитов [8]. Ранний прием гипотензивных препаратов способствует улучшению условий релаксации ЛЖ за счет снижения процессов гипертрофии и структурной дезорганизации кардиомиоцитов. Отсроченное назначение гипотензивных препаратов при ХАГ сопровождалось нарастанием жесткости ЛЖ и снижением его способности к расслаблению. Повышение диастолической жесткости и изменение опорно-трофического остова в условиях метаболических нарушений составляло основу ДД у беременных с развитием ПЭ при несвоевременной гипотензивной терапии.

Результаты анализа коррелятивности типов геометрии ЛЖ с МАУ беременных с гипертонзивными расстройствами при различных сроках начала гипотензивной терапии представлены на рис. 2, а.

Наибольшее количество беременных с МАУ определяли в группе с отсроченным приемом гипотензивных препаратов, при концентрической гипертрофии ЛЖ – практически в пять раз чаще, чем при ремоделировании ( $p=0,00$ ). Ранняя гипотензивная терапия приводила к меньшей частоте МАУ беременных, чаще выявляемой при гипертрофии ЛЖ по концентрическому типу.

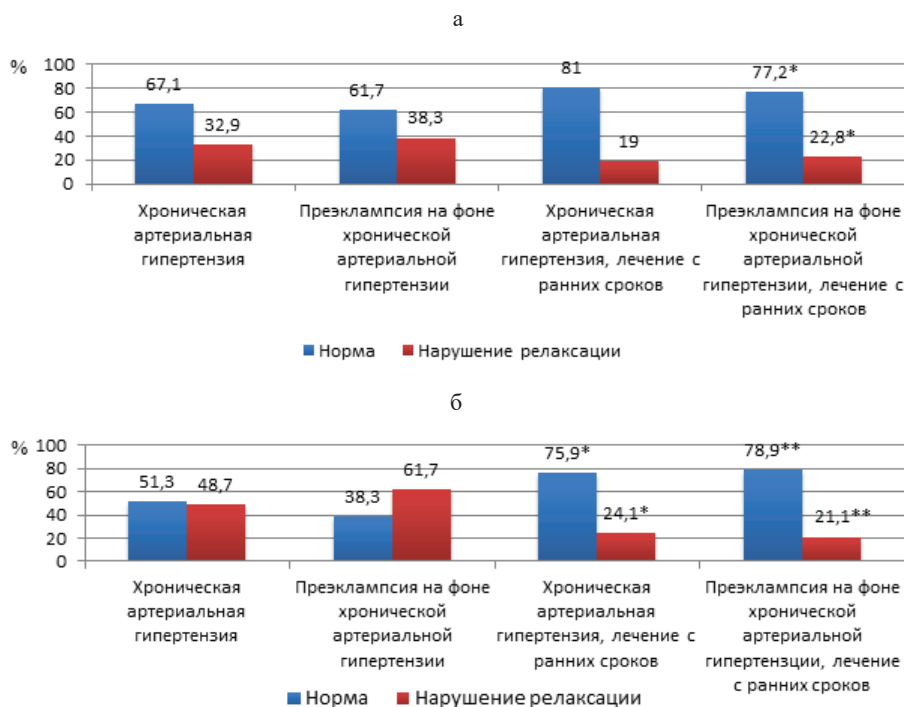


Рис. 1. Особенности диастолической функции ЛЖ (а – во втором, б – в третьем триместре) в зависимости от сроков терапии ХАГ: ( $p<0,05$ ) – статистически значимые отличия от одноименных групп без лечения у беременных \* с ХАГ, \*\* с ПЭ на фоне ХАГ

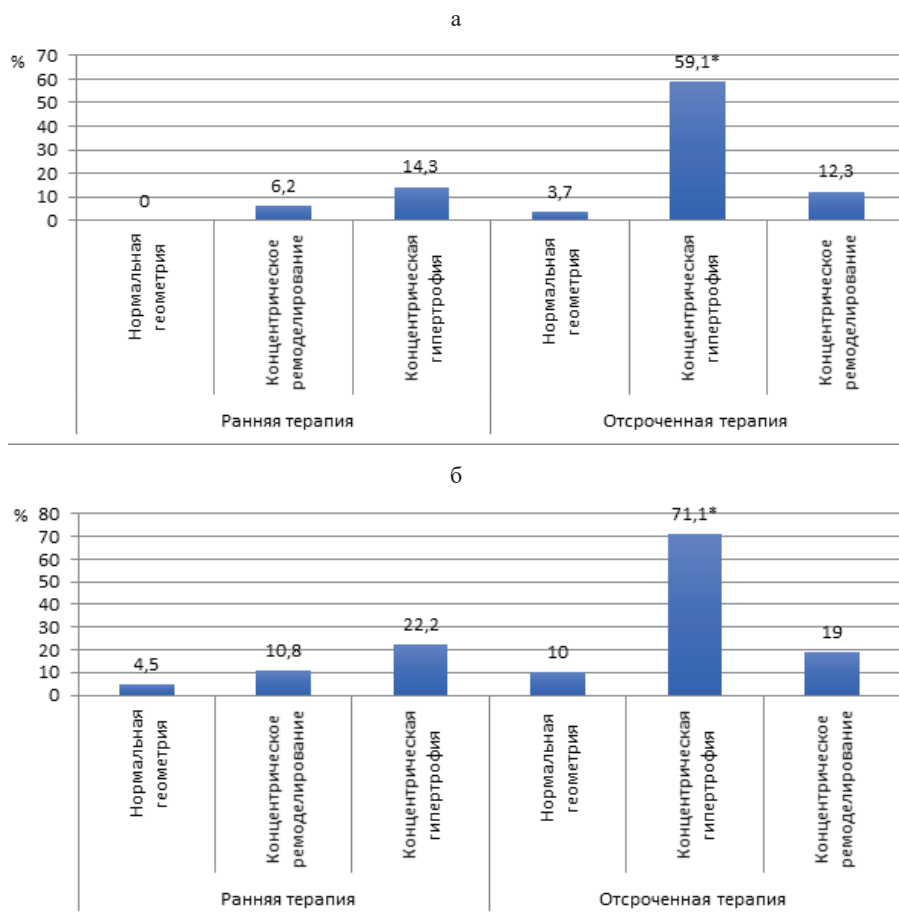
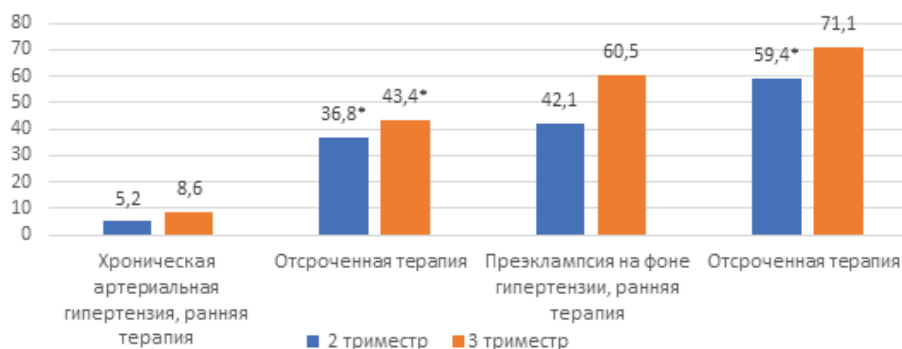


Рис. 2. Частота МАУ в зависимости от типа геометрии ЛЖ: а – во втором, б – в третьем триместре. ( $p<0,05$ ) – различия показателей статистически значимы от типа геометрии: \* концентрическая гипертрофия левого желудочка в группе с ранней терапией



**Рис. 3.** Частота гиперурикемии в зависимости от сроков начала гипотензивной терапии во втором-третьем триместрах. ( $p < 0,05$ ) – различия показателей статистически значимы от групп с ранней гипотензивной терапией при ХАГ, \*\* с ПЭ на фоне ХАГ

Наибольшая частота МАУ выявлена в группе беременных с концентрической гипертрофией ЛЖ – практически в три раза при отсроченной гипотензивной терапии в сравнении с ранней ( $p = 0,0005$ ) (рис. 2, б).

Беременных с нормальной геометрией ЛЖ и концентрическим ремоделированием отличала меньшая частота МАУ при ранней гипотензивной терапии, однако в сравнении с отсроченной статистически значимых отличий выявлено не было.

Эффективность ранней гипотензивной терапии проявлялась преобладанием адаптивных механизмов ремоделирования ЛЖ и низкой частотой МАУ у беременных с ХАГ. Отсроченное назначение гипотензивных препаратов приводило к выраженным структурно-функциональным нарушениям органов-мишеней – гипертрофии ЛЖ по концентрическому типу и повреждению почечного эпителия.

ГУ в выборке беременных с ХАГ отмечали чаще при отсроченной терапии хронических подъемов АД, чем при ранней, как во втором, так и третьем триместрах ( $p = 0,00$ ) (рис. 3).

В выборке с ранней гипотензивной терапией повышенное содержание мочевой кислоты определяли у небольшого количества всех беременных с ХАГ (6,9% в среднем) – у 42,1% с развитием ПЭ во втором триместре и у 60,5% – в третьем. Повышенное содержание МК у беременных с развитием ПЭ при отсроченной терапии достоверно чаще, чем при ранней, выявляли во втором триместре ( $p = 0,009$ ).

Полученные нами данные позволяют оспаривать мнение о нецелесообразности рутинного тестирования на ГУ [20]. Установлена прогностическая значимость повышенных значений МК как предиктора ПЭ, предваряющего морфофункциональную перестройку

миокарда ЛЖ у беременных с ХАГ. Полученные нами результаты не противоречат данным, что уровень  $МК \geq 357$  мкмоль/л связан с протеинурией и повышением ДАД [11].

Возрастание ГУ у беременных с ХАГ одновременно с МАУ соответствовало данным о снижении почечной экскреции на фоне повреждения паренхимы [5,21].

Результаты проведенного комплексного обследования беременных с ХАГ позволяют отметить изменения миокарда ЛЖ и нарушение ДФ как маркеры дезадаптивного кардиального ремоделирования [15,16], наиболее выраженные в отсутствие ранней гипотензивной терапии.

**Заключение.** Наши данные показывают важную роль отсроченной гипотензивной терапии в развитии дезадаптивной реактивности сердечно-сосудистой системы с преобладанием гипертрофии ЛЖ по концентрическому типу, нарушением циркадных ритмов АД (преобладание «нон-дипперов» и «найт-пикеров») и метаболических сдвигов (гиперурикемия, МАУ). Протективное влияние ранней терапии ХАГ определяет адаптивный характер ремоделирования сердца и метаболических сдвигов, обусловленных эндотелиальной дисфункцией почек (МАУ) и умеренным нарушением пуринового обмена (мочевая кислота).

## Литература

1. Клинический протокол. Диагностика и лечение артериальной гипертензии у беременных / ОН. Ткачева, ЕМ. Шифман, НК. Рунихина [и др.] // Акушерство и гинекология. -2012. Прил. 4 (2): - С. 10-14.  
Ткачева ОН, Шифман YEM, Рунихина НК et al. Clinical protocol. Diagnosis and treatment of hypertension in pregnant women. *Obstetrics and gynaecology*. -2012. Appl. 4 (2). - P. 19-14
2. Оганов Р.Г. Лечебно-диагностическая тактика ведения беременных с артериальной гипертензией в России: лечебная тактика (рез-

ты многоцент. эпидемиологич. исслед. «ДИАЛОГ II») / Р.Г. Оганов, О.Н. Ткачева // Там же. -2010; 6: 30-37.

Oganov RG, Tkacheva ON. Therapeutic and diagnostic tactics of managing pregnant women with arterial hypertension in Russia: therapeutic tactics (results of the multicenter epidemiological study "DIALOG II") // *ibid.* - 2010; 6: 30-37.

3. Mustafa R, Ahmed S, Gupta A, Venuto RC. A comprehensive review of hypertension in pregnancy. *J. Pregnancy*. 2012; 5 (3): 534–538. doi: 10.1155/2012/105918

4. ACOG practice bulletin No. 202: gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2019;133:e1-e25. doi:10.1097/AOG.0000000000003018.

5. Chescheir NC. Serum Uric Acid Measurement in Women With Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2019;134(3):636-638. doi: 10.1097/AOG.0000000000003408.

6. Conrad KP, Gaber LW, Lindheimer MD. The kidney in normal pregnancy and preeclampsia. / In: MD Lindheimer, FG Cunningham, JM Roberts, editors. / Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy. 3rd edition. Amsterdam, The Netherlands: Elsevier; 2009; 301–340.

7. Magee LA, Pels A, Helewa M, et al. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014;36:416-41. doi:10.1016/s1701-2163(15)30588-0.

8. Castleman JS, Ganapathy R, Taki F, Lip GY, et al. Echocardiographic Structure and Function in Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Systematic Review *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(9). doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.004888.

9. Laughon SK, Catov J, Powers RW, et al. First trimester uric acid and adverse pregnancy outcomes. *Am J Hypertens.* 2011; 24(4): 489–495. doi: 10.1038/ajh.2010.262.

10. Butalia S, Audibert F, Cote AM, et al. Hypertension Canada's 2018 guidelines for the management of hypertension in pregnancy. *Can J Cardiol.* 2018;34(5):526-31. doi:10.1016/j.cjca.2018.02.021.

11. Kumar N, Singh AK, Maini B. Impact of maternal serum uric acid on perinatal outcome in women with hypertensive disorders of pregnancy: A prospective study. *Pregnancy Hypertens.* 2017;10:220-225. doi: 10.1016/j.preghy.2017.10.002.

12. Asgharnia M, Mirblouk F, Kazemi S, et al. /Maternal serum uric acid level and maternal and neonatal complications in preeclamptic women: A cross-sectional study. *Int J Reprod Biomed (Yazd).* 2017;15(9):583-588.

13. Jayaballa M, Sood S, Alahakoon I, et al. / Microalbuminuria is a predictor of adverse pregnancy outcomes including preeclampsia. *Pregnancy Hypertens.* 2015;5(4):303-7. doi: 10.1016/j.preghy.2015.08.001.

14. Peyrin-Biroulet L, Williet N, Cacoub P. Guidelines on the diagnosis and treatment of iron deficiency across indications: a systematic review. *American Journal of Clinical Nutrition.* 2015;102:1585–1594. doi: 10.3945/ajcn.114.103366.

15. Santos M, Shah AM. Alterations in Cardiac Structure and Function in Hypertension *Curr Hypertens Rep.* 2014; 16(5): 428. doi: 10.1007/s11906-014-0428-x.

16. Seely W, Ecker J. Chronic hypertension in pregnancy. *The New England Journal of Medicine.* 2011; 365(5):439–446. doi: 10.1056/NEJMcp0804872.

17. Chen Q, Lau S, Tong M, et al. / Serum uric acid may not be involved in the development of preeclampsia. *Hum Hypertens.* 2016;30(2):136-40. doi: 10.1038/jhh.2015.47.

18. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. *Pregnancy Hypertens.* 2014;4(2):97-104. doi:10.1016/j.preghy.2014.02.001.

19. Brown MA, Magee LA, Kenny LC et al. Pregnancy Hypertens. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for interna-

tional practice 2018;13:291-310. doi:10.1016/j.preghy.2018.05.004.

20. Khaliq OP, Konoshita T, Moodley J, Naicker T. The Role of Uric Acid in Preeclampsia: Is Uric Acid a Causative Factor or a Sign of Preeclampsia? *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(9):80. doi: 10.1007/s11906-018-0878-7.

21. Kang DH, Finch J, Nakagawa T, et al. Uric

acid, endothelial dysfunction and pre-eclampsia: searching for a pathogenetic link. *J Hypertension* 2004;22:229–35. doi: 10.1097/00004872-200402000-00001.

22. Wahab MA, Saad MM, Baraka KA. Microalbuminuria is a late event in patients with hypertension: Do we need a lower threshold? *J Saudi Heart Assoc.* 2017;29(1):30-36. doi: 10.1016/j.jsha.2015.12.003.

М.И. Музыкин, А.К. Иорданишвили, Е.Н. Жарова,  
О.Е. Гурская, К.Б. Абрамов, И.Д. Ушницкий

## ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ЖЕВАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ НА ИСКУССТВЕННЫХ ОПОРАХ

DOI 10.25789/УМЖ.2021.76.09

УДК 616.716.4-005.273-07

Исследовались особенности формирования жевательного рефлекса у людей с отсутствием зубов после стоматологической реабилитации ортопедическими конструкциями на дентальных и/или скуловых имплантатах.

Выявлено, что лечение полной утраты зубов на одной или обеих челюстях с помощью дентальных и скуловых имплантатов, по данным ЭМГ в период наблюдения более 2 лет после установки постоянных ортопедических конструкций, не приводит к нарушению протекания нейрофизиологических процессов жевательно-речевого аппарата и способствует полной адаптации пациента к восстановленным окклюзионным взаимоотношениям, хотя и характеризуется некоторым повышением тонуса покоя и сжатия жевательной мышцы, по данным миотонometriи, и силы сжатия зубных рядов, по данным гнатодинамометрии.

**Ключевые слова:** остео-мышечный рефлекс, остеоперцепция, физиология жевательного аппарата, жевательная мускулатура, дентальная имплантация, стоматологическая реабилитация, протезирование на дентальных имплантатах.

The features of the formation of the chewing reflex in people with missing teeth after dental rehabilitation with orthopedic structures on dental and / or zygomatic implants were studied. As a result of the work carried out, it was noted that the treatment of complete loss of teeth in one or both jaws with the help of dental and zygomatic implants according to EMG data during the observation period of more than 2 years after the installation of permanent orthopedic structures does not lead to disruption of the neuro-physiological processes of the masticatory-speech apparatus and contributes to the patient's complete adaptation to the restored occlusal relationship, although it is characterized by a slight increase in the resting tone and contraction of the masticatory muscle according to myotonometry data and the force of compression of the dentition according to gnathodynamometry data.

**Keywords:** osteomuscular reflex, osteoperception, physiology of the masticatory apparatus, chewing muscles, dental implantation, dental rehabilitation, prosthetics on dental implants.

**МУЗЫКИН Максим Игоревич** – к.м.н., препод. Военно-медицинской академии, Muzikinm@gmail.com, SPIN – 7169-1489; ORCID: 0000-0003-1941-7909; **ИОРДАНИШВИЛИ Андрей Константинович** – д.м.н., уч. секретарь МАНЕБ, проф. ВМА, SPIN - 6752-6698, ORCID: 0000-0003-0052-3277; **ЖАРОВА Елена Николаевна** – д.м.н., зав. отделением РНХИ им. проф. А.Л. Поленова – филиала ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ России, SPIN – 6765 – 1660, ORCID 0000-0002-4060-850X; **ГУРСКАЯ Олеся Евгеньевна** – д.м.н., доцент ВМА, SPIN – 2361 – 9502; **АБРАМОВ Константин Борисович** – к.м.н., зам. гл. врача ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ России, SPIN – 5615 – 4624, ORCID 0000-0002-1290-3659; **УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова.

**Введение.** Афферентная импульсация в области установленного (остеоинтегрированного) дентального имплантата исходит от рецепторов костной ткани челюсти, в которую имплантат интегрирован [4,16]. Учитывая особенности и принцип феномена остеоинтеграции можно предположить, что рецепторный аппарат костной ткани на поверхности имплантата полностью соответствует рецепторному аппарату в толще костной ткани челюстей, благодаря чему реализуются принципы механотрансдукции [1,3,10,18].

В соответствии с учением о жевательных звеньях и их функциональных единицах механизм распределения давления на зубы в естественных физиологических условиях, а также генерация частоты жевательных движений и их амплитуды в норме зависит от характера принимаемой пищи и других функциональных показателей (мышеч-

ной силы, вида смыкания челюстей и т.д.) [2,5,7,10], а также регулируется посредством рецепторного аппарата периодонта [8,14].

Нейрофизиологические процессы в области дентальных и скуловых имплантатов и фиксированных на них ортопедических конструкций на сегодняшний момент не нашли широкого освещения в современной отечественной и зарубежной литературе, хотя и характеризуются своей специфичностью [2,13,15,17], особенно при использовании полных зубозамещающих конструкций на обеих челюстях [11].

**Цель исследования** – изучить особенности формирования жевательного рефлекса у пациентов с частичным или полным отсутствием зубов после стоматологической реабилитации ортопедическими конструкциями на дентальных и/или скуловых имплантатах.