

показателей фосфорно-кальциевого обмена с оценкой функционального состояния кальцийрегулирующей системы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беневоленская Л. И. Руководство по остеопорозу. — М.: БИНОМ, 2003. — 524 с.
2. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология / пер. с англ. под ред. проф. Г. А. Мельниченко. — М.: БИНОМ, 2011. — 695 с.
3. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 2010. — 270 с.
4. Котова С. М. Усовершенствование тактики терапии остеопении в зависимости от механизмов ее развития: дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1990. — С. 67–68.
5. Ревел П. А. Патология кости. — М.: Медицина, 1993. — 368 с.
6. Ритц Б. Л., Мелтон III Л. Дж. Остеопороз / пер. с англ. — М.; СПб.: БИНОМ; Невский диалект, 2000. — 560 с.: ил.
7. Burton P., Nysson-Behets C., Dhem A. Haversian bone remodeling in human fetus // Acta Anat. — 1989. — P. 171–175.
8. Goret-Nicaise M. Dhem A. The mandibular body of the human fetus: histological analysis of the basilar part // Anat. Embryol. — 1984. — P. 231–236.
9. Raisz Lawrence G. Physiologie and pathophysiology of bone remodeling // Clinical Chemistry. — 1999. — Vol. 45. — P. 1353–1358.

## РЕЗЮМЕ

*К. А. Савельева, С. М. Котова, Н. А. Карлова, В. А. Колосков, И. Ю. Матезиус*

**Клинико-лабораторные сопоставления при постменопаузальном остеопорозе с нормальной и повышенной функцией околощитовидных желез**

Необходимость комплексного диагностического подхода к больным с остеопорозом объясняется высокой медико-

социальной значимостью и инвалидизирующим характером осложнений. Целью исследования явилось изучение метаболизма кальция и костной ткани в зависимости от функционального состояния околощитовидных желез. Обследованы 150 женщин с остеопорозом, находящихся в постменопаузе. Выполнено полное клинико-лабораторное обследование, в том числе проведен функциональный тест с энтеральной нагрузкой кальцием, позволяющий косвенно оценить абсорбцию кальция в кишечнике. Показано более глубокое нарушение фосфорно-кальциевого обмена и более выраженное снижение минеральной плотности костной ткани у женщин в условиях развития вторичного гиперпаратиреоза на фоне снижения энтерального всасывания кальция.

**Ключевые слова:** постменопаузальный остеопороз, денситометрия, кальций, паратгормон, витамин D.

## SUMMARY

*K. A. Saveleva, S. M. Kotova, N. A. Karlova, V. A. Koloskov, I. Yu. Matezius*

**Clinical and laboratory comparison in postmenopausal osteoporosis with normal and enhanced function of the parathyroid glands**

The need for a comprehensive diagnostic approach to the patients suffering osteoporosis is determined by high medical and social significance and disabling nature of complications. The objective of this research is to estimate features of calcium and bone metabolism depending on functional status of parathyroid glands. The study involved 150 post-menopausal women with a low bone mineral density. All patients underwent clinical and laboratory examination including a functional test for evaluating the enteral absorption of calcium. More expressed disorders of calcium and bone metabolism have been identified in patients with the development of secondary hyperparathyroidism in conjunction with the violation of enteral calcium absorption.

**Keywords:** postmenopausal osteoporosis, densitometry, parathyroid hormone, calcium, vitamin D.

© Г.А. Березовская, В.Л. Эмануэль, 2015 г.  
УДК 612.751.3-074

**Г.А. Березовская, В. Л. Эмануэль**

## ВОЗМОЖНОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова; Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр, Санкт-Петербург

В развитии клинической симптоматики при патологических состояниях соединительной ткани определяющим является нарушение образования коллагена, его структуры, количества и соотношения различных типов. В основе этих процессов лежат нарушение аминокислотной последовательности в полипептидной цепи, ферментативного пре-

ращения проколлагена в коллаген и образование перекрестных связей при формировании пространственной структуры этих белков [33].

Об интенсивности обмена коллагена, основного фибриллярного белка соединительной ткани, принято судить по содержанию *гидроксипролина* (ГОП), или оксипролина, в биологических жидкостях — крови, моче, желудочном соке, синовиальной жидкости [2]. Наиболее часто используемое в рутинной клинической практике определение ГОП в моче имеет ряд недостатков, ограничивающих прогностические и диагностические возможности данного показателя [18], поскольку свидетельствует только об изменении обмена коллагена в целом, но не дает представления о том, какие именно процессы играют в этом главную роль. Повышение суточной экскреции ГОП с мочой у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани (СДСТ) отмечено в исследованиях Н. А. Золотаревой (2003)

[5], при СДСТ сердца — по данным Н. М. Коренева и др. (2004) [10] и Л. Н. Богмат и др. (2005) [2].

В настоящее время разработан метод одновременного определения свободного и белковосвязанного ГОП в сыворотке крови с использованием принципа окисления ГОП хлорамином Б и конденсации продуктов его окисления р-диметиламинобензальдегидом [18]. Содержание свободного ГОП позволяет оценить степень катаболизма коллагена, а пептидносвязанного ГОП — как процессы распада, так и биосинтеза коллагена.

Процесс гидроксирования пролина и лизина осуществляется в присутствии молекулярного кислорода, *аскорбиновой кислоты*, двухвалентного железа и  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты. Показано наличие дефицита аскорбиновой кислоты в крови больных с ННСТ, в том числе с СДСТ сердца [2, 10].

К числу других биохимических маркеров обмена коллагена относятся *галактозилоксиллизин* (ГОЛ), который образуется в остеобластах в результате гидроксирования лизина с последующим его гликозилированием (присоединением галактозы). Он находится исключительно в коллагене I типа и отсутствует в коллагеновых пропептидах. Выделение ГОЛ с мочой является более чувствительным маркером разрушения кости, чем выделение ГОП.

В составе молекулы коллагена, наряду с водородными связями, содержатся поперечные соединения (*cross-links* — «сшивки»), имеющие свои особенности в различных типах коллагена. В коллагене I, II, III и IX типов их структура расшифрована — это *пиридинолин* (ПИД) (оксиллизипиридинолина) и *дезоксипиридинолин* (*пирилинкс-Д*, ДПИД) (лизилпиридинолина). Наиболее специфичным для костей является ДПИД, так как он содержится преимущественно в костях и в небольшом количестве в дентине, аорте и связках, а ПИД, помимо костей, в достаточном количестве — еще и в хрящах. В различных типах ткани соотношение ПИД и ДПИД неодинаково, для кости оно равно 3. Следует отметить, что ПИД и ДПИД выделяются с мочой в неизменном виде и не зависят от характера употребляемой пищи, но подчиняется циркадным ритмам: увеличивается ночью и уменьшается днем. Для оценки резорбции используется отношение концентрации пирилинокс (ПИД и ДПИД) к концентрации креатинина в моче.

Биомаркерами повреждения коллагена являются также *C-телопептиды* (карбокситерминальные телопептиды коллагена I типа, КТТКИ) и *N-телопептиды* (аминотерминальные телопептиды коллагена I типа, АТТКИ), которые, помимо кости, находятся во всех тканях, содержащих коллаген I типа [23]. Процесс остеогенеза характеризуют такие показатели, как *карбокси-* и *аминотерминальные пропептиды проколлагена I типа* (КТППКИ и АТППКИ). Соотношение между количеством коллагена, откла-

дываемого в кости, и количество КТППКИ (АТППКИ), поступающего в кровоток, практически равно. Это обстоятельство позволяет оценивать способность остеобластов продуцировать коллаген I типа по уровню КТППКИ (АТППКИ). Изменение показателей обмена коллагена I типа, содержащегося в большем количестве в костной и хрящевой ткани, в клинической практике используется для оценки состояния костно-суставной системы при синдроме Марфана, синдроме Элерса-Данло и несовершенном остеогенезе.

*Остеокальцин* — самый распространенный неколлагеновый кальцийсвязывающий белок кости. Наличие выраженных корреляционных связей между уровнем остеокальцина в крови и данными инвазивных методов оценки состояния кости при различных метаболических поражениях скелета (гистоморфометрией и кинетикой радиоактивного кальция в организме), позволяет рассматривать его как один из самых информативных биохимических маркеров формирования кости и скорости ее ремоделирования.

К числу маркеров образования кости при остеопорозе различного происхождения относится *щелочная фосфатаза* (ЩФ). У пациентов с различными вариантами ННСТ целесообразно определение костной щелочной фосфатазы (КЩФ), поскольку ее синтез возрастает в процессе дифференциации остеобластов в условиях ускоренного формирования кости. Определение КЩФ осуществляется с помощью радиоиммунного и иммуноферментного анализа с использованием моноклональных антител.

Содержание в крови *ионов кальция, фосфора*, а также *кальций-регулирующих гормонов* (система «паратгормон — кальцитонин — витамин D»: паратгормона, соматотропного гормона и пролактина) и витамина D<sub>3</sub> (25-ОН-Витамина D) позволяет получить дополнительную информацию о состоянии костной ткани при ННСТ [30].

Содержание *свободных аминокислот* (заменимых и незаменимых) в крови также относится к числу биохимических маркеров, отражающих метаболизм соединительной ткани у пациентов с ННСТ [6]. Так, например, лизин, аргинин и аспарагин участвуют в регуляции апоптоза [16], а цистеин, наряду с этим, является инактиватором иммунных комплексов и участником синтеза сульфатированных гликозаминогликанов.

Изменение *соотношения различных типов коллагена*, выявляемое при патоморфологическом исследовании биоптатов, относится к числу наиболее значимых патогенетических механизмов при ННСТ [6].

У пациентов с различными формами ННСТ чрезвычайно необходима и оценка состояния основного вещества соединительной ткани, к числу наиболее

лее важных компонентов которого относятся *гликозаминогликаны* (ГАГ). В соединительной ткани ГАГ существуют в виде комплексных соединений с белками, именуемых протеогликанами. Другая группа углеводовсодержащих белков внеклеточного матрикса, кроме коллагена и эластина, известна под названием «гликопротеины». В плазме крови 80 % ГАГ связано с белками и лишь 20 % находится в свободной форме [3].

Установлено, что антиоксидантные свойства у ГАГ обусловлены степенью их сульфатирования [19]. Данные соединения обеспечивают наличие у соединительной ткани таких свойств, как создание гидратированного гелеобразного пространства между клетками, проницаемости, ее направления и селективности. Известно также о способности ГАГ влиять на липидную перекисидацию и фибриллогенез [19]. Кроме того, протеогликаны регулируют активность протеаз и являются резервуаром ростовых факторов.

У пациентов с различными клиническими вариантами ННСТ отмечается, как правило, повышенное выведение ГАГ с мочой. При этом установлено, что изменение содержания данных ГАГ коррелирует со степенью пролапса митрального клапана [14].

Основная роль в катаболизме коллагена принадлежит группе специфических ферментов, способных гидролизовать также все основные белки матрикса, — *матриксным металлопротеиназам* (ММП) [21]. По структурной организации и субстратной специфичности в семействе ММП выделены четыре подсемейства: коллагеназы (ММП-1, ММП-8, ММП-13), желатиназы (ММП-2, ММП-9), стромелизины (ММП-3, ММП-10) и остальные ММП, не относящиеся к перечисленным подсемействам (ММП-7, ММП-11, ММП-12 и ММП-14-17). ММП в обычных условиях находятся в соединительной ткани в латентной форме благодаря сдерживающему влиянию тканевых ингибиторов матриксных металлопротеиназ (ТИММП), обеспечивая тем самым баланс между синтезом и распадом коллагена. Активация ММП происходит под воздействием различных факторов [26]. Особенности строения коллагена делают его устойчивым к действию протеиназ. Исключение составляет ММП-1, расщепляющая молекулу коллагена на два фрагмента [20].

Поскольку дисбаланс в системе «ММП/ТИММП» приводит либо к избыточному фиброзу, либо к несостоятельности соединительной ткани, активность данных ферментов может быть использована для оценки ремоделирования соединительнотканых структур при ННСТ. К числу ММП относится и *семейство тенасцинов*, среди которых наиболее важными являются TN-C, TN-X, тенасцин-R, тенасцин-Y и тенасцин-W [24, 25]. Известно, что TN-X принимает непосредственное участие

в синтезе коллагена [28] и обладает рядом других свойств, а его дефицит способствует клинической манифестации синдрома гипермобильности суставов и одного из вариантов синдрома Элерса — Данло [31].

Чрезвычайно важна роль микроэлементов (кальция, фосфора, магния, железа, меди, серы, кобальта, селена, цинка, марганца, фтора, ванадия, кремния и бора) в обменных процессах и в развитии ННСТ [7, 12]. Наибольшее количество исследований посвящено изучению роли магния в нарушениях соединительной ткани при ННСТ [4, 13, 32]. Достоверно известно о влиянии гипомagneмии на изменение механических свойств артерий [8, 27], свойств гиалуронана — компонента основного вещества соединительной ткани. Активность ММП также повышается в условиях дефицита этого микроэлемента, что приводит к усилению катаболизма белков внеклеточного матрикса, прежде всего коллагена, и уменьшению прочности соединительной ткани [22, 29, 34, 35]. В последние годы стало известно о наличии у пациентов с ННСТ признаков нарушения энергетического обмена, что позволило отнести ряд наследственных синдромов (Марфана, Элерса — Данло и др.) в группу так называемых вторичных митохондриальных заболеваний. Одним из условий развития данных изменений принято считать дефицит L-карнитина [11].

Особое положение среди компонентов внеклеточного матрикса, благодаря его гетерогенности и мультифункциональности, занимает гликопротеин *фибронектин* — адгезивный гликопротеин, обеспечивающий межклеточные и межмолекулярные связи [9].

Разнообразные нарушения в системе гемостаза при ННСТ легли в основу концепции *гематомезенхимальных дисплазий* (ГМД), сформулированную З. С. Баркаганом [15]. Установлено, что у 72 % детей при ННСТ имеется нарушение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов [1, 17].

Таким образом, несмотря на то, что в основе патогенеза большинства форм данной патологии лежат моногенные мутации, чаще всего патологические изменения касаются большинства вариантов соединительной ткани — собственно соединительной, хрящевой и костной ткани, а также крови и лимфы. Однако не следует забывать, что приведенные лабораторные показатели лишь характеризуют состояние соединительнотканых структур и позволяют оценить эффективность проводимой терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арсентьев В. Г., Арзуманова Т. И., Асеева М. В. и др. Полиорганые нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков // Педиатрия. — 2009. — № 87 (1). — С. 135 — 138.

2. Богмат Л. Ф., Лебец И. С., Ахназарянц Е. А. и др. Лечение и профилактика осложнений при отдельных вариантах дисплазии соединительной ткани у подростков // Современная педиатрия. — 2005. — № 1 (6). — С. 147–150.
3. Бурдули Н. Н., Бурдули Н. М. Влияние внутривенного лазерного облучения крови на динамику гликозаминогликанов у больных ревматоидным артритом // Вестник новых мед. технол.: электрон. журн. — 2014. — № 1.
4. Громова О. А. Магний и пиридоксин: основы знаний. — М.: ПротоТип, 2006. — 234 с.
5. Золотарева Н. А. Особенности метаболизма наследственных соединительнотканых дисплазий // Украин. ревмат. журн. — 2003. — № 3 (13). — С. 53–54.
6. Кагурина Т. И., Горбунова В. Н. Дисплазия соединительной ткани: рук-во для врачей. — СПб.: Элби-СПб, 2009. — 704 с.
7. Кагурина Т. И., Аббакумова Л. Н. Оценка степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей // Мед. вестн. Северного Кавказа. — 2008. — № 2. — С. 15–21.
8. Капелько В. И. Внеклеточный матрикс миокарда и его изменения при заболеваниях сердца // Кардиология. — 2000. — № 9. — С. 78–90.
9. Ким Л. Б., Березовская Г. А., Лайвин А. Н. и др. Динамика содержания фибронектина у больных в процессе раннего постинфарктного ремоделирования миокарда левого желудочка // Бюлл. СО РАМН. — 2002. — № 4. — С. 63–66.
10. Коренев Н. М., Кашина В. Л., Кашкалда Д. А. и др. Клініко-біохімічні особливості синдрому дисплазії сполучної тканини серця у підлітків // ПАГ. — 2001. — № 4. — С. 34–36.
11. Николаева Е. А., Семякина А. Н., Воздвиженская Е. С. и др. Коррекция недостаточности карнитина у детей с наследственными заболеваниями обмена веществ // Педиатр. фармакол. — 2003. — № 4. — С. 1–4.
12. Скальный А. В. Референтные значения концентрации химических элементов в волосах, полученные методом ИСП-АЭС // Микроэлементы в мед. — 2003. — № 4. — С. 55–56.
13. Спасов А. А. Магний в медицинской практике. — Волгоград, 2000. — 272 с.
14. Сукачева А. И., Панфилова Е. А. К вопросу о синдроме дисплазии соединительной ткани сердца в педиатрической практике // Врачеб. практика. — 2000. — № 2. — С. 75–75.
15. Суханова Г. А., Баркаган З. С., Котовщикова Е. Ф. и др. Тромботические мезенхимальные дисплазии и их связь с другими тромбофилиями // Гематол. и трансфузиол. 2003. — № 6. — С. 13–14.
16. Чалисова Н. И., Пеннийн В. А., Хаазе Г. Регулирующая роль некоторых аминокислот при развитии апоптоза в органотипической культуре нервной и лимфоидной ткани // Рос. физиолог. журн. — 2002. — № 5. — С. 627–629.
17. Шабалов Н. П., Арсентьева В. Г. Наследственные болезни соединительной ткани // Педиатрия: нац. рук-во. Т. 1. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 298–320.
18. Шараев П. Н., Сахабутдинова Е. П., Лекомцева О. И. и др. Определение свободного и пептидно-связанного гидроксипролина в сыворотке крови // Клин. лаборатор. диагностика. — 2009. — № 1. — С. 7–9.
19. Albertini R., Passi A., Abuja P. M. et al. The effect of glycosaminoglycans and proteoglycans on lipid peroxidation // Int. J. Mol. Med. — 2000. — № 6. — P. 129–136.
20. Borkakoti N. Matrix metalloprotease inhibitors: design from structure // Biochem. Soc. Trans. — 2004. — № 32 (Pt. 1). — P. 17–20.
21. Dostal D. E. Regulation of cardiac collagen: angiotensin and cross-talk with local growth factors // Hypertension. — 2001. — № 37 (3). — P. 841–844.
22. Guo H., Lee J. D., Uzui H. et al. Effects of folic acid and magnesium on the production of homocysteine-induced extracellular matrix metalloproteinase-2 in cultured rat vascular smooth muscle cells // Circ. J. — 2006. — № 70 (1). — P. 141–146.
23. Indumati V., Patil V. S. Biochemical markers of bone remodeling // Journal of Clinical and Diagnostic Research. — 2010. — № 4. — P. 2089–2097.
24. Jones F. S., Jones P. L. The tenascin family of ECM glycoproteins: structure, function, and regulation during embryonic development and tissue remodeling // Dev. Dyn. — 2000. — № 218 (2). — P. 235–259.
25. Jones P. L., Jones F. S. Tenascin-C in development and disease: gene regulation and cell function // Matrix. Biol. — 2000. — № 19 (7). — P. 581–596.
26. Kakkar R., Lee R. T. Intramyocardial fibroblast myocyte communication // Circ. Res. — 2010. — № 106 (1). — P. 47–57.
27. Laurant P., Hayoz D., Brunner H. et al. Dietary magnesium intake can affect mechanical properties of rat carotid artery // Br. J. Nutr. — 2000. — № 84 (5). — P. 757–764.
28. Mao J. R., Taylor G., Dean W. B. et al. Tenascin-X deficiency mimics Ehlers–Danlos syndrome in mice through alteration of collagen deposition // Nat. Genet. — 2002. — № 30 (4). — P. 421–425.
29. Pages N., Gogly B., Godeau G. et al. Structural alterations of the vascular wall in magnesium-deficient mice. A possible role of gelatinases A (MMP-2) and B (MMP-9) // Magnes. Res. — 2003. — № 16 (1). — P. 43–48.
30. Saito M. Biochemical markers of bone turnover. New aspect. Bone collagen metabolism: new biological markers for estimation of bone quality // Clin. Calcium. — 2009. — Vol. 19. — № 8. — P. 1110–1117.
31. Schalkwijk J., Zweers M. C., Steijlen P. M. et al. A recessive form of the Ehlers–Danlos syndrome caused by tenascin-X deficiency // N. Engl. J. Med. — 2001. — № 345 (16). — P. 1167–1175.
32. Senni K., Foucault-Bertaud A., Godeau G. Magnesium and connective tissue // Magnes Res. — 2003. — Vol. 16. — № 1. — P. 70–74.
33. Temtamy S. A., Aglan M. S., El-Gammal M. A. et al. Genetic heterogeneity in spondylo-epimetaphyseal dysplasias: a clinical and radiological study // Egypt. J. Hum. Genet. — 2007. — Vol. 8 (2). — P. 147–172.
34. Ueshima K., Shibata M., Suzuki T. et al. Extracellular matrix disturbances in acute myocardial infarction: relation between disease severity and matrix metalloproteinase-1, and effects of magnesium pretreatment on reperfusion injury // Magnes. Res. — 2003. — № 16 (2). — P. 120–126.
35. Yue H., Lee J. D., Shimizu H. et al. Effects of magnesium on the production of extracellular matrix metalloproteinases in cultured rat vascular smooth muscle cells // Atherosclerosis. — 2003. — № 166 (2). — P. 271–277.

## РЕЗЮМЕ

Г. А. Березовская, В. Л. Эмануэль

### Возможности лабораторной оценки состояний соединительной ткани

Статья посвящена возможностям лабораторной оценки состояний соединительной ткани. Содержится краткая информация о структуре, функциях соединительной ткани и роли различных компонентов в развитии патологических процессов, а также приведены лабораторные методы диагностики этих изменений.

**Ключевые слова:** внеклеточный матрикс, гидроксипролин, коллаген, гликозаминогликаны, фибронектин, матриксные металлопротеиназы, гемостаз.

## SUMMARY

G. A. Berezovskaya, V. L. Emanuel

### Possibility of laboratory assessment of the state of connective tissue

This article deals with the possibilities of laboratory assessment of the state of the connective tissue. It contains

brief information about its structure, functions and roles of the various components in the development of pathological processes, and provides laboratory diagnostic methods of these changes.

**Keywords:** extracellular matrix, hydroxyproline, collagen, glycosaminoglycans, fibronectin, matrix metalloproteinase hemostasis.

© О. Б. Спицына, В. Н.Трезубов, В. В. Трезубов, 2015 г.  
УДК 616.314-089.23.008.4

**О. Б. Спицына, В. Н.Трезубов,  
В. В. Трезубов**

## СИСТЕМА ЭКСПЕРТНОЙ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова

В последнее время, в связи с развитием рыночных отношений, наметилась четкая тенденция увеличения числа жалоб пациентов на действия медицинских работников в процессе их профессиональной деятельности, в том числе на качество оказания стоматологических услуг.

В этой связи возникла необходимость создания доступных и простых методов оценки качества ортодонтической помощи, которые позволят объективизировать результаты медицинского контроля качества оказания этого вида медицинских услуг.

Однако оценка качества проводимой терапии затруднена, так как до настоящего времени отсутствуют стандарты диагностики и оказания ялечебно-профилактической помощи при лечении пациентов с зубочелюстно-лицевыми аномалиями (ЗЧА). В свою очередь, отсутствие стандартов приводит к ряду ошибок и осложнений в процессе ортодонтического лечения.

Детальное изучение причин, приводящих к ошибкам и осложнениям на всех этапах ортодонтического лечения, дает основы для принципа формирования стандартов оказания этого вида помощи.

**Цель** исследования — детально проанализировать процесс оказания ортодонтической помощи, оценить частоту встречаемости ошибок и осложнений, возникающих в его процессе, и выработать ряд оценочных критериев. В результате проведенного исследования на основе разработанных оце-

ночных критериев создана автоматизированная система экспертной клинической оценки качества результатов ортодонтического лечения пациентов с различными формами зубочелюстными аномалиями (ЗЧА).

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения указанной цели было проведено клиническое обследование 106 пациентов обоего пола (62 женщины, 44 пациента мужчины) в возрасте от 9 до 49 лет (средний возраст — 22,91 года) с различными формами ЗЧА, находящихся на этапе или уже прошедших ортодонтическое лечение на базе Детской стоматологической поликлиники и Стоматологической поликлиники № 1 г. Великого Новгорода. Обследованные пациенты проходили ортодонтическое лечение в связи с имевшимися нарушениями прикуса, такими как глубокий прикус (38,5%), дистальный прикус (28%), открытый прикус (16%), перекрестный прикус (12%), мезиальный прикус (5,5%), а также скученностью зубов, диастемами, тремами и аномалиями положения отдельных зубов (58%).

Создана методологическая база для разработки системы экспертной оценки качества ортодонтической помощи, а также повышения эффективности ортодонтического лечения. При этом использованы клинические (опрос, наблюдение), клинко-инструментальные (клиническая оценка эффективности жевания, речи), параклинические (оценка эстетики лица в целом, улыбки, формы и положения зубов и зубных рядов на основании фотограмметрического анализа, морфометрического расчета диагностических моделей челюстей и оценки индекса DAI (Dentalaestheticindex), оценка гармоничности профиля по данным боковых ТРГ, клинко-социологические (анкетирование с использованием модифицированных опросника Wolforts (2006); шкалы SF-36 влияния ортодонтического лечения на качество жизни, авторский опросник по качеству ортодонтической помощи для пациентов), клинко-экспертные методы (разработанная система интегральной критериальной оценки качества ортодонтического лечения «ЭСТЕ»).

В исследовании использованы также эмпирический, метод экспертной оценки, организацион-