



УКРАЇНА

(19) UA (11) 54218 (13) A

(51) 7 G01N33/50

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА ВИНАХІДВидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

(54) СПОСІБ ОЦІНКИ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ХРОНІЧНОГО РЕЦИДИВУЮЧОГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТУ

1

2

(21) 2002064864

(22) 13 08 2002

(24) 17 02 2003

(46) 17 02 2003, Бюл. № 2, 2003 р.

(72) Савичук Олександр Васильович, Нуріщенко  
Наталія Євгенівна(73) НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМ. О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

(57) Спосіб оцінки ступеня тяжкості хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту (ХРАС), який передбачає визначення глибини метаболічних порушень у порожнині рота, який відрізняється тим, що як субстрат для визначення глибини метаболічних порушень у порожнині рота використо-

вують 0,1 мл нестимульованої слини (V), до якої додають 2 мл 0,03 % перекису водню і 0,1 мл дисцильованої води, утворену суміш інкубують протягом 600 с (t), після чого додатково вносять 1 мл 4 % розчину молібдату амонію та вимірюють оптичну щільність досліджуваної (Дд) та холостої (Дх) проб з наступним підрахунком активності каталази (А) за формулою  $(Дх - Дд) \cdot V \cdot K$  та каталазного індексу (КІ) за формулою  $(Дх - Дд) \cdot Дх \cdot 100 \%$  та діагностують легку форму ХРАС при зниженні цих показників на 6-10 %, середньотяжку - 11-15 %, тяжку - більше ніж на 16 % у порівнянні зі здоровими

Винахід, який заявляється, стосується галузі медицини, а саме стоматолопії, та призначений для оцінки ступеня тяжкості хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту.

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС) є одним з найбільш поширених уражень слизової оболонки порожнини рота (СОПР). В залежності від частоти рецидивів за рік, кількості та глибини уражень СОПР виділяють легку, середньо-тяжку та тяжку ступені тяжкості ХРАС. Градація ХРАС за ступенем тяжкості необхідна для диференційованого підходу до призначення комплексного лікування.

Характерною особливістю ХРАС у дітей є довготривалий перебіг захворювання з періодичними загостреннями, збільшення кількості тяжких форм хвороби і випадків її перманентного перебігу.

Необхідно підкреслити, що, незважаючи на значну увагу дослідників, провідні етіологічні та патогенетичні механізми ХРАС залишаються невивченими. Доведена суттєва роль нейродистрофічних процесів, спадковості і конституціональних особливостей, порушення вітамінного балансу, пригнічення захисних механізмів в патогенезі захворювання. Особливо важливою ланкою патогенезу ХРАС є порушення ферментних систем у

порожнині рота, в першу чергу депресія ферментів антиоксидантної групи. Встановлено, що при спадковій недостатності ферменту каталази, яка успадковується по рецесивному типу, виникають глибокі і болісні виразки на слизовій оболонці порожнини рота, характерні для важких форм ХРАС. Таким чином, існує залежність між вмістом каталази у слині і ступенем тяжкості ХРАС. Існуючі способи оцінки ступеня тяжкості ХРАС не враховують цієї залежності і, як наслідок, є як недостатньо інформаційними, так і недостатньо точними.

Так, відомий спосіб визначення ступеня тяжкості ХРАС шляхом з'ясування кількості рецидивів захворювання протягом року та візуальної оцінки кількості та глибини афтозних елементів ураження на СОПР. Легка форма ХРАС проявляється виникненням поодиноких малоболісних афт один раз на кілька років. При середньо-тяжкій формі ХРАС 1 - 3 рази на рік на СОПР виникають кілька малоболісних афт у різних ділянках. Тяжка форма ХРАС характеризується появою численних болісних елементів ураження на різних ділянках СОПР частіше, ніж 4 рази на рік [1]. Однак, вказана методика визначення ступеня тяжкості ХРАС є недостатньо точною, оскільки вона ґрунтується на спогадах пацієнта щодо частоти рецидивів захворювання.

(19) UA (11) 54218 (13) A

При цьому визначення ступеня тяжкості захворювання під час першого рецидиву ХРАС є неможливим, що вказує на низьку інформативність клінічного методу діагностики

Найбільш близьким до запропонованого технічного рішення аналогом (прототипом) є спосіб оцінки ступеня тяжкості ХРАС шляхом аналізу морфологічних проявів у біоптатах з поверхні елементів ураження [2]. Аналіз гістоморфологічних змін у біоптатах з поверхні афт дозволяє визначити інтенсивність процесів запалення, порушення мікроциркуляції, залучення до патологічного процесу слинних залоз. Однак, вказаний спосіб оцінки ступеня тяжкості ХРАС не передбачає кількісної характеристики результатів дослідження, отже є недостатньо точним. Крім того, під час формування ХРАС та у випадку прогресуючого перебігу захворювання важко чітко диференціювати гістоморфологічні критерії, притаманні певному ступеню тяжкості. Таким чином, технічне рішення, запропоноване у прототипі, є недостатньо точним і інформативним.

Завдання, яке вирішується у даному винаході, полягає у створенні способу визначення ступеня тяжкості ХРАС, який би дозволяв чітко диференціювати легку, середньо тяжку і тяжку форми захворювання на підставі кількісної оцінки активності каталази у змішаній слині.

Технічний результат, який досягається, полягає у підвищенні інформативності та точності градуювання тяжкості ХРАС на підставі кількісної оцінки вираженості дефіциту тканинного дихання, що дозволить диференційовано призначати лікувальні засоби та оцінювати ефективність терапії.

Поставлена задача вирішується завдяки тому, що у відомому способі визначення ступеня тяжкості хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту, який передбачає визначення глибини метаболічних порушень у порожнині рота, згідно винаходу, у якості субстрату для визначення глибини метаболічних порушень у порожнині рота використовують 0,1мл нестимульованої слини (V), до якої додають 2мл 0,03 % перекису водню і 0,1мл дистильованої води, утворену суміш інкубують протягом 600с (t), після чого додатково вносять 1мл 4% розчину молібдату амонію та вимірюють оптичну щільність досліджуваної (Дд) та холостої (Дх) проб з наступним підрахунком активності каталази (А) за формулою  $(Дх - Дд) - V \cdot t \cdot K$  та каталазного індексу (КІ) за формулою  $(Дх - Дд) / Дх - 100\%$  та діагностують легку форму ХРАС при зниженні цих показників на 6 - 10%, середньо тяжку - на 11 - 15%, тяжку - більш ніж на 16% у порівнянні зі здоровими.

Відмінною особливістю способу оцінки ступеня тяжкості хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту, що заявляється, є те, що у якості субстрату використовують нестимульовану слину, у якій методом спектрофотометрії визначають показники каталазної активності - активність каталази (А) та каталазний індекс (КІ). При зниженні цих

показників на 6 - 10% порівняно зі здоровими дітьми діагностують легку, на 11 - 15% - середньо тяжку, більш ніж на 16% - тяжку форми ХРАС. Це дозволяє кількісно охарактеризувати пригнічення ферментативної активності каталази слини як одного з головних показників, що визначають ступінь тяжкості ХРАС, і тим самим підвищити точність та інформативність методу. За літературними даними такий спосіб оцінки ступеня тяжкості хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту невідомий.

Спосіб оцінки ступеня тяжкості хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту здійснюють наступним чином. Порожнину рота пацієнта ополіскують фізіологічним розчином з рН 7,4 протягом п'яти хвилин. Через 7 - 10 хвилин пацієнту пропонують сплюнути ротову рідину у стерильну пробірку. З отриманого зразка нестимульованої слини у окрему стерильну пробірку відбирають 0,1мл (V) і додають 2мл 0,03% перекису водню і 0,1мл дистильованої води. Отриману суміш інкубують протягом 600с (t), після чого додатково вносять 1мл 4% розчину молібдату амонію. Паралельно готують холосту пробу шляхом змішування у окремій стерильній пробірці 0,1мл дистильованої води і 2мл 0,03% розчину перекису водню. Далі 0,1мл досліджуваної суміші (V) і 0,1мл холостої проби вносять в кювети, які поміщають у спектрофотометр СФ - 46 (ЛОМО, Санкт-Петербург) і вимірюють оптичну щільність досліджуваної (Дд) та холостої (Дх) проб. Аналіз результатів здійснюють шляхом підрахунку індексів активності каталази (А) та каталазного індексу (КІ) за наступними формулами  $A = (Дх - Дд) - V \cdot t \cdot K$  та  $KI = (Дх - Дд) / Дх - 100\%$ , де К - коефіцієнт екстинкції ( $22,2 \times 10^3 \text{ ммоль}^{-1} \text{ см}^{-1}$ ).

При зниженні А і КІ на 6 - 10% порівняно з показниками здорових людей ступінь тяжкості ХРАС оцінюють як легкий, на 11 - 15% - як середньо тяжкий, більш ніж на 16% - як тяжкий. Вказані межі значень показників визначені шляхом статистичного аналізу результатів визначення вмісту каталази у нестимульованій слині дітей з легкою, середньо тяжкою і тяжкою формами ХРАС у порівнянні з показниками здорових (дивись таблицю 1) на підставі нашого дослідження, описаного далі.

За період з вересня 1999 року до травня 2002 року у Стоматологічній поліклініці МОЗ України при НМУ ім. О.О. Богомольця було здійснено обстеження і лікування 60 дітей з хронічним рецидивуючим афтозним стоматитом віком від 5 до 15 років. Всім дітям, хворим на ХРАС здійснювали оцінку ступеня тяжкості захворювання на підставі клінічного обстеження і визначення вмісту каталази у нестимульованій слині. До групи порівняння увійшло 44 здорових дитини аналогічного віку. На підставі клініко-анамнестичного обстеження у 27 дітей ступінь тяжкості ХРАС був оцінений як легкий, у 29 - як середньо тяжкий, а у 4 - як тяжкий. Розподіл хворих на ХРАС, за ступенем тяжкості за вмістом каталази у нестимульованій слині, представлений у таблиці 1.

Таблиця 1

Вміст каталази у слині пацієнтів з хронічним рецидивуючим афтозним стоматитом в залежності від ступеня тяжкості

Назва показника	Ступінь тяжкості хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту			Здорові (n = 44)
	легка (n = 20)	середньо тяжка (n = 21)	тяжка (n = 19)	
Активність каталази (мкат/л)	135,0 ± 2,67*	127,1 ± 3,14*°	119,1 ± 2,55*^	147,0 ± 9,04
Каталазний індекс (%)	19,46 ± 0,32*	18,48 ± 0,46*°	17,07 ± 0,38*^	21,2 ± 1,37

\* - достовірність відмінностей з групою здорових дітей (p < 0,05)

° - достовірність відмінностей між показниками в групах дітей з легкою і середньо - тяжкою формами стоматиту

^ - достовірність відмінностей між показниками в групах дітей з середньо тяжкою і тяжкою формами стоматиту

Визначення найбільш імовірного знаходження максимального і мінімального значення (M ± m) у всіх досліджуваних групах дозволило встановити межі значень активності каталази і каталазного індексу в залежності від ступеня тяжкості ХРАС

(дивись таблицю 2) Результати підрахунку дефіциту максимальних і мінімальних значень показників у відсотках порівняно з даними здорових дітей представлено у таблиці 3

Таблиця 2

Максимальні і мінімальні значення показників каталазної активності слини у дітей в залежності від ступеня тяжкості ХРАС

Назва показника	Ступінь тяжкості хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту		
	легка (n = 20)	середньо тяжка (n = 21)	тяжка (n = 19)
Активність каталази (каг/л)	137,3 - 132,3	130,2 - 124,0	121,7 - 116,6
Каталазний індекс (%)	19,78 - 19,14	18,94 - 18,02	17,45 - 16,69

Таблиця 3

Коливання максимальних і мінімальних значень показників каталазної активності слини у дітей в залежності від ступеня тяжкості ХРАС (%)

Назва показника	Ступінь тяжкості хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту		
	легка (n = 20)	середньо тяжка (n = 21)	тяжка (n = 19)
Активність каталази (мкат/л)	6,8 - 10,0	11,4 - 15,6	17,2 - 20,7
Каталазний індекс (%)	6,6 - 9,7	10,8 - 15,0	17,7 - 21,2

Таким чином, межі значень показників вмісту каталази у нестимульованій слині, визначені шляхом статистичного аналізу, достовірно відображають ступінь тяжкості ХРАС

Конкретні приклади здійснення

**Приклад 1** Пацієнт С., 1989 року народження (медична картка №828), поступив на лікування 16.03.2001 року зі скаргами на періодичну (1 раз на 2 роки) появу на слизовій оболонці порожнини рота слабко болючих виразок. Хворіє протягом двох років. Під час об'єктивного обстеження підщелепні лімфатичні вузли збільшені, рухомі, болі при пальпації немає. Червона кайма губ без видимих патологічних змін. Слизова оболонка порожнини рота бліда, пастозна, з відбитками зубів на щоках і бокових поверхнях язика. На слизовій оболонці нижньої губи ближче до перехідної складки у ділянці 43, 44 зубів є афта розмірами 0,9 x 0,8 см. При пальпації афта мало болюча. На підставі оцінки даних анамнезу і клінічного обстеження був встановлений попередній діагноз "Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, легка форма".

З поверхні елементу ураження після місцевого знеболювання була взята біопсія. В результаті патогістологічного дослідження виявлені множинні ерозивно-виразкові ділянки в поверхневих шарах слизової оболонки порожнини рота. Дно ерозивно-виразкових ділянок нерівне, з явищами неспецифічного запалення. Осередки деструкції оточені скупченнями лімфоцитів. Поверхня ерозій вкрита фібринозним нальотом. Навколо ерозивних ділянок відзначається набряк, фібринозне переродження підлеглої тканини (пофарбовування за методом Ван-Гізона). Таким чином, в препаратах відзначаються ознаки хронічного неспецифічного запалення з утворенням численних ерозій, в ділянках яких відбувається порушення трофіки. Під ерозивною поверхнею відбувається ущільнення, посилюється набряк і процеси фіброзу. Описані гістоморфологічні зміни відповідають легкому ступеню ХРАС.

До проведення процедури біопсії здійснили забір слини для подальшого визначення вмісту каталази. Для цього порожнину рота пацієнта опо-

ліскували фізіологічним розчином з рН 7,4 протягом п'яти хвилин. Через 7 - 10 хвилин пацієнт сплюнув слину у стерильну пробірку. З отриманого зразка нестимульованої слини у окрему стерильну пробірку відібрали 0,1мл (V) і додали 2мл 0,03% перекису водню і 0,1мл дистильованої води. Отриману суміш інкубували протягом 600с (t), після чого додатково внесли 1мл 4% розчину молібдату амонію. Паралельно приготували холосту пробу шляхом змішування у окремій стерильній пробірці 0,1мл дистильованої води і 2мл 0,03% розчину перекису водню. Далі 0,1мл досліджуваної суміші (V) і 0,1мл холостої проби внесли в кювети, які помістили у спектрофотометр СФ-46 (ЛОМО, Санкт-Петербург) і виміряли оптичну щільність досліджуваної (Дд) та холостої (Дх) проб. Аналіз результатів здійснили шляхом підрахунку індексів активності каталази (А) та каталазного індексу (КІ) за наступними формулами  $A = (Dx - Dd) \cdot V \cdot t \cdot K$  та  $KI = (Dx - Dd) \cdot Dx \cdot 100\%$ , де К - коефіцієнт екстинкції ( $22,2 \times 10^3 \text{ ммоль}^{-1} \text{ см}^{-1}$ ).

У пацієнта С отримані такі результати каталазної активності: активність каталази - 134,5мкат/л, каталазний індекс - 19,2%. Дефіцит активності каталази порівняно з показниками здорових дітей складає 8,5%, а каталазного індексу - 9,4%. Таким чином, у пацієнта С показники каталазної активності відповідають легкій формі ХРАС.

Результати клініко-анамнестичних досліджень співпадають з даними лабораторного обстеження. Таким чином, у пацієнта С верифіковано діагноз "Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, легка форма".

**Приклад 2.** Пацієнт М, 1990 року народження (медична картка №954), поступив на лікування 16.04.2001 року зі скаргами на періодичну (1 раз на рік) появу на слизовій оболонці порожнини рота слабко болючих виразок. Хворіє протягом трьох років. Під час об'єктивного обстеження підщелепні лімфатичні вузли збільшені, рухомі, болі при пальпації немає. Червона кайма губ без видимих патологічних змін. Слизова оболонка порожнини рота бліда, пастозна, з відбитками зубів на щоках і бокових поверхнях язика. На спинці язика осередки десквамації епітелію. На слизовій оболонці нижньої губи ближче до перехідної складки у ділянці 33, 34 зубів є афта розмірами 0,5 x 0,9см. Розміри афти - 0,5 x 0,6см. При пальпації афта мало болюча. На підставі оцінки даних анамнезу і клінічного обстеження був встановлений попередній діагноз "Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, легка форма".

З поверхні елементу ураження на слизовій оболонці губи після місцевого знеболювання була взята біопсія. В результаті патогістологічного дослідження виявлені множинні мікроабсцеси з вираженою реакцією запалення в оточуючих тканинах слизової оболонки порожнини рота. В деяких ділянках мікроабсцеси зливаються, утворюючи виразки, що досягають базальної мембрани. Дно ерозивно-виразкових ділянок нерівне, з явищами неспецифічного запалення. Осередки деструкції оточені скопченнями лімфоцитів. Поверхня ерозій вкрита фібринозним нальотом. Навколо ерозивних ділянок відзначається набряк, фібринозне переродження підлеглої тканини (пофарбування за мето-

дикою Ван-Гізона). Описані гістоморфологічні зміни притаманні легкій формі ХРАС, однак поява мікроабсцесів є ознакою середньо-тяжкої форми захворювання.

До проведення процедури біопсії здійснили забір слини для подальшого визначення вмісту каталази. Для цього порожнину рота пацієнта ополіскували фізіологічним розчином з рН - 7,4 протягом п'яти хвилин. Через 7 - 10 хвилин пацієнт сплюнув слину у стерильну пробірку. З отриманого зразка нестимульованої слини у окрему стерильну пробірку відібрали 0,1мл (V) і додали 2мл 0,03% перекису водню і 0,1мл дистильованої води. Отриману суміш інкубували протягом 600с (t), після чого додатково внесли 1мл 4% розчину молібдату амонію. Паралельно приготували холосту пробу шляхом змішування у окремій стерильній пробірці 0,1мл дистильованої води і 2мл 0,03% розчину перекису водню. Далі 0,1мл досліджуваної суміші (V) і 0,1мл холостої проби внесли в кювети, які помістили у спектрофотометр СФ-46 (ЛОМО, Санкт-Петербург) і виміряли оптичну щільність досліджуваної (Дд) та холостої (Дх) проб. Аналіз результатів здійснили шляхом підрахунку індексів активності каталази (А) та каталазного індексу (КІ) за наступними формулами  $A = (Dx - Dd) \cdot V \cdot t \cdot K$  та  $KI = (Dx - Dd) \cdot Dx \cdot 100\%$ , де К - коефіцієнт екстинкції ( $22,2 \times 10^3 \text{ ммоль}^{-1} \text{ см}^{-1}$ ).

У пацієнта М отримані такі результати каталазної активності: активність каталази - 127,8мкат/л, каталазний індекс - 18,3%. Дефіцит активності каталази порівняно з показниками здорових дітей складає 13,6%, а каталазного індексу - 13,7%. Таким чином, у пацієнта С показники каталазної активності відповідають середньотяжкій формі ХРАС.

Результати клініко-анамнестичних досліджень не співпадали з даними лабораторного обстеження. Однак, протягом наступних 6 місяців спостереження у пацієнта М рецидиви захворювання спостерігались двічі, при цьому виникали 2 болючі афти у різних ділянках порожнини рота. Таким чином, захворювання мало прогресуючий характер перебігу, а запропонований метод оцінки ступеня тяжкості ХРАС виявився більш точним і інформативним. У пацієнта М було верифіковано діагноз "Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, середньо-тяжка форма".

**Приклад 3.** Пацієнт Р, 1989 року народження (медична картка №828), поступив на лікування 16.03.2001 року зі скаргами на періодичну (2 - 3 рази на рік) появу на слизовій оболонці порожнини рота 2 - 3 глибоких болючих виразок. Хворіє протягом семи років. Під час об'єктивного обстеження підщелепні лімфатичні вузли збільшені, рухомі, болючі при пальпації. Червона кайма губ без видимих патологічних змін. Слизова оболонка порожнини рота бліда, пастозна, з відбитками зубів на щоках і бокових поверхнях язика. На слизовій оболонці верхньої губи ближче до перехідної складки у ділянці 23, 24, 25 зубів є афта розмірами 0,7 x 0,9см. При пальпації афта різко болюча. Друга афта розташована на слизовій оболонці щоки біля перехідної складки у ділянці 45, 46, 47 зубів. На підставі оцінки даних анамнезу і клінічного обстеження був встановлений попередній діагноз "Хро-

нічний рецидивуючий афтозний стоматит, середньо тяжка форма"

З поверхні елементу ураження після місцевого знеболювання була взята біопсія. В результаті патогістологічного дослідження виявлені множинні виразкові ділянки в глибоких шарах слизової оболонки порожнини рота з руйнуванням базальної мембрани. В безпосередній близькості від виразок в слизовій оболонці спостерігаються численні мікроабсцеси. Дно ерозивно-виразкових ділянок нерівне, з явищами неспецифічного запалення. Осередки деструкції оточені скупченнями лімфоцитів. Навколо ерозивних ділянок відзначається набряк, фібринозне переродження підлеглої тканини (пофарбування за методикою Ван-Гізона). Описані гістоморфологічні зміни притаманні середньо тяжкій формі ХРАС.

До проведення процедури біопсії здійснили забір слини для подальшого визначення вмісту каталази. Для цього порожнину рота пацієнта ополіскували фізіологічним розчином з рН 7,4 протягом п'яти хвилин. Через 7 - 10 хвилин пацієнт сплюнув слину у стерильну пробірку. З отриманого зразка нестимульованої слини у окрему стерильну пробірку відібрали 0,1мл (V) і додали 2мл 0,03% перекису водню і 0,1мл дистильованої води. Отриману суміш інкубували протягом 600с (t), після чого додатково внесли 1мл 4% розчину молібдату амонію. Паралельно приготували холосту пробу шляхом змішування у окремій стерильній пробірці 0,1мл дистильованої води і 2мл 0,03% розчину перекису водню. Далі 0,1мл досліджуваної суміші (V) і 0,1мл холостої проби внесли в кювети, які помістили у спектрофотометр СФ-46 (ЛОМО, Санкт-Петербург) і виміряли оптичну щільність досліджуваної (Дд) та холостої (Дх) проб. Аналіз результатів здійснили шляхом підрахунку індексів активності каталази (А) та каталазного індексу (КІ) за наступними формулами  $A = \frac{(D_x - D_d) \cdot V \cdot t}{K}$  та  $KI = \frac{(D_x - D_d)}{D_x} \cdot 100\%$ , де К - коефіцієнт екстинкції ( $22,2 \times 10^3 \text{ ммоль}^{-1} \text{ см}^{-1}$ ).

У пацієнта Р отримані такі результати каталазної активності: активність каталази - 117,1мкат/л,

каталазний індекс - 16,5%. Дефіцит активності каталази порівняно з показниками здорових дітей складає 20,3%, а каталазного індексу - 22,2%. Таким чином, у пацієнта Р показники каталазної активності відповідають тяжкій формі ХРАС.

Результати клініко-анамнестичних і гістоморфологічних досліджень не співпадають з даними лабораторного обстеження. Однак, протягом наступного року у пацієнта М рецидиви ХРАС виникали 4 рази, при цьому формувалось від 3 до 7 афт. Таким чином, у пацієнта М верифіковано діагноз "Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, тяжка форма".

Результати диспансерного спостереження за 60 пацієнтами з ХРАС, що ввійшли до вищезгаданого дослідження, виявили вищу інформативність запропонованого способу оцінки ступеня тяжкості порівняно зі способом-прототипом. Так, через два роки після проведеного дослідження за запропонованою методикою, розбіжностей з попередньо визначеним ступенем тяжкості ХРАС не спостерігалось. В той же час, у 24 з 60 пацієнтів (40%), при використанні способу - прототипу не вдалось чітко диференціювати ступінь тяжкості ХРАС, так як були виявлені гістоморфологічні зміни, характерні як для середньо тяжкого, так і для тяжкого ступеня захворювання.

Перевагами запропонованого способу перед прототипом є те, що він дозволяє кількісно оцінити вираженість патогенетично значимих порушень тканинного метаболізму (а саме дефіциту каталазної активності слини), які визначають перебіг хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту і, таким чином, більш точно і інформативно визначати ступінь тяжкості захворювання та контролювати ефективність лікування.

Список літератури, яка використовувалась

1. Виноградова Т.Ф. Стоматология детского возраста - М. Медицина, 1987 - с 364 - 374.
2. Рабинович И.М. Дифференциально-диагностические критерии различных форм рецидивирующего афтозного стоматита // Здравоохранение Туркменистана - 1987 - №5 - с 40 - 43.