



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **103353** (13) **U**
(51) МПК (2015.01)
A61B 10/00
G01N 33/00
G01N 33/50 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2015 06403	(72) Винахідник(и): Мащенко Ігор Сергійович (UA), Гудар'ян Олександр Олександрович (UA), Ідашкіна Наталя Георгіївна (UA), Ширинкін Сергій Володимирович (UA)
(22) Дата подання заявки: 30.06.2015	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 10.12.2015	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 10.12.2015, Бюл.№ 23	(73) Власник(и): Мащенко Ігор Сергійович, вул. Миру, 67, м. Підгороднє, Дніпропетровська обл., 52001 (UA), Гудар'ян Олександр Олександрович, вул. Дзержинського, 35, корп. 4, кв. 21, м. Дніпропетровськ, 49000 (UA), Ідашкіна Наталя Георгіївна, вул. Героїв Сталінграда, 32-а, кв. 68, м. Дніпропетровськ, 49055 (UA), Ширинкін Сергій Володимирович, вул. Рогалева, 21, кв. 5, м. Дніпропетровськ, 49000 (UA)
	(74) Представник: Білозуб Володимир Володимирович, реєстр. №280

(54) СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ ДЕНТАЛЬНОГО ПЕРІІМПЛАНТИТУ

(57) Реферат:

Спосіб прогнозування дентального періімплантиту включає клінічне обстеження, забір ротової рідини зранку натще, до і на 3 добу після операції, біохімічні дослідження вмісту речовин-предикторів і оцінку ризиків, з урахуванням клініко-лабораторних показників гомеостазу. Додатково у ротовій рідині досліджують концентрації секреторного імуноглобуліну sIgA, інтерлейкіну ІЛ-1 β і фрагменту розпаду колагену першого типу β -CrossLaps шляхом твердофазного імуноферментного аналізу, а при оцінці ризиків виявляють наявність ранніх запальних ускладнень і прогнозують прояви дентального мукозиту у віддаленому періоді, якщо концентрація секреторного імуноглобуліну sIgA становить ≤ 115 мг/л, або початок деструктивних процесів кісткових структур періімплантної ділянки, якщо концентрація інтерлейкіну ІЛ-1 β сягає ≥ 21 пг/мл, або наявність періімплантиту, якщо кількість фрагменту розпаду колагену першого типу β -CrossLaps становить $\geq 1,4$ нг/мл, або початок одужання, якщо концентрації секреторного імуноглобуліну sIgA, інтерлейкіну ІЛ-1 β , фрагменту розпаду колагену першого типу β -CrossLaps у ротовій рідині відповідають 115-300 мг/л, 17-21 пг/мл та 1,1-1,4 нг/мл, відповідно.

UA 103353 U

Корисна модель належить до діагностики, досліджень або аналізу матеріалів особливими засобами, зокрема до хімічного аналізу біологічних матеріалів і може бути використаною в хірургічній стоматології та щелепно-лицевій хірургії.

Відомий спосіб прогнозування розвитку дентальних періімплантитів, що включає відбір мазку крові ясен, мікроскопічне дослідження, оцінку лейкограми, вимірювання площі, визначення яскравості нейтрофілів, сумарною відсотка еозинофілів, моноцитів і неактивованих нейтрофілів, з площами і яскравостями витопазми $<130 \text{ мкм}^2$ і $<150 \text{ ум.од.}$, відповідно, та встановлення розвитку дентальних періімплантитів, за наявності $>40\%$ неактивованих нейтрофілів, еозинофілів і моноцитів, відносно елементів лейкоцитарного ряду [1]. Недоліком аналога є замала об'єктивність кінцевого результату. Це зумовлене тим, що специфічність змін лейкоцитарного ряду спроможна корелювати з перебігом гострої вірусної інфекції, а також з будь-яким із хронічних або алергічних захворювань, з локальним запаленням ротової порожнини, що викривляє вихідні дані, стримує встановлення початкових змін навколо імплантатів і прогнозування рецидиву запалення. Поряд із цим, забір крові з ясен на ділянці імплантата є травматичним та інвазивним.

Відомий спосіб прогнозування відторгнення стоматологічних титанових імплантатів, що включає відбір і мікроскопічне дослідження крові, вимірювання площі, яскравості цитоплазми нейтрофільних гранулоцитів, кількісне визначення їхніх комплексів і прогнозування відторгнення імплантатів за наявності $>30\%$ клітин з площею $<130 \text{ мкм}^2$, яскравістю цитоплазми $<150 \text{ ум.од.}$, >3 агрегатів нейтрофільних гранулоцитів у 20 полях зору, щонайменше [2]. Запропоноване рішення задачі допускає відбір крові з пальця, виключаючи травмування ясен на ділянці імплантації. Основним недоліком аналога є замала об'єктивність кінцевого результату, оскільки лейкоцити можуть асоціюватися з перебігом гострих вірусних інфекцій, хронічних і алергічних захворювань, що викривляє оцінку, стримує визначення початкових змін навколо імплантатів, виявлення зворотності запального процесу. Спосіб набуває інформативності лише за наявності тяжких запальних ускладнень.

Також відомий спосіб прогнозування початкової стадії дентального періімплантиту, що включає забір ротової рідини, дослідження концентрації загального білка, сечової кислоти та визначення початку дентального періімплантиту за відхиленнями показників від норми [3]. Спосіб є малоінвазивним, допускає визначення поширеності запального процесу на кісткові тканини. Однак, йому теж бракує об'єктивності, оскільки початковим рівням досліджуваних показників різних пацієнтів властиві розбіжності, а при наявності патологічних процесів твердих тканин зубів і пародонту їм притаманне достовірне меншання.

Інший відомий спосіб доклінічної діагностики дентального періімплантиту включає відбір 5 мл ротової рідини натще, дослідження в ній концентрацій загального білку, сечової кислоти, альбуміну, кальцію та діагностування дентального періімплантиту за відхиленнями від норм [4]. З аналогічних причин недоліком аналога є замала об'єктивність.

Більш наближеним до дійсної корисної моделі серед об'єктів аналогічного призначення за найбільшою кількістю істотних ознак є спосіб прогнозування дентального періімплантиту, що включає клінічне обстеження, забір ротової рідини зранку натще, до і на 3 добу після операції, біохімічні дослідження вмісту речовин-предикторів і оцінку ризиків, з урахуванням клініко-лабораторних показників гомеостазу, у відповідності з котрим, як речовини-предиктори досліджують кислу фосфатазу, молекулярні кількості кальцію та фосфору, а при оцінці ризиків встановлюють низький ризик виникнення періімплантиту, якщо концентрація кислої фосфатази дорівнює $36,04\text{--}39,07 \text{ пг/мл}$, молекулярного кальцію - $2,58\text{--}2,63 \text{ пг/мл}$, молекулярного фосфору - $6,89\text{--}7,62 \text{ пг/мл}$, або високий ризик виникнення періімплантиту, якщо концентрація кислої фосфатази сягає $\geq 39,08 \text{ пг/мл}$, молекулярного кальцію $\geq 2,64 \text{ пг/мл}$ і молекулярного фосфору $\geq 7,62 \text{ пг/мл}$ [5]. Запропоноване рішення задачі, ґрунтуючись на кореляції досліджуваних речовин-предикторів з розвитком післяопераційної реакції на запалення прилеглих до імплантата тканин, допускає підвищення об'єктивності, що сприяє своєчасній корекції процесів остеointegraції. Недоліки прототипу полягають у недостатній інформативності, замалій чутливості до ранніх патологічних процесів і складності відтворення, що істотно обмежує його клінічну придатність. Це пояснюється відсутністю інтерпретації значень досліджених речовин в більш широких межах, їх недостатньою кореляцією з перебігом дентального періімплантиту на ранніх етапах ураження м'яких тканин і кісткових деструкцій на періімплантній ділянці та проявів дентального мукозиту у відстроченому періоді та рутинною трудомісткістю хімічної пробопідготовки до визначення молекулярних кількостей фосфору й кальцію.

В основу корисної моделі поставлена задача вдосконалити спосіб прогнозування дентального періімплантиту, застосування котрого сприяло б розширенню інформативності,

збільшенню чутливості на ранніх етапах остеointegraції та спрощенню шляхом опрацювання резерву більш інформативних предикторів.

Поставлена задача вирішується тим, що при здійсненні у відомому способі прогнозування дентального періімплантиту, що включає клінічне обстеження, забір ротової рідини зранку натще, до і на 3 добу після операції, біохімічні дослідження вмісту речовин-предикторів і оцінку ризиків, з урахуванням клініко-лабораторних показників гомеостазу, відповідно до корисної моделі, додатково у ротовій рідині досліджують концентрації секреторного імуноглобуліну sIgA, інтерлейкіну ІЛ-1 β і фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps шляхом твердофазного імуноферментного аналізу, а при оцінці ризиків виявляють наявність ранніх запальних ускладнень і прогнозують прояви дентального мукозиту у віддаленому періоді, якщо концентрація секреторного імуноглобуліну sIgA становить ≤ 115 мг/л, або початок деструктивних процесів кісткових структур періімплантної ділянки, якщо концентрація інтерлейкіну ІЛ-1 β сягає ≥ 21 пг/мл, або наявність періімплантиту, якщо кількість фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps становить $\geq 1,4$ нг/мл, або початок одужання, якщо концентрації секреторного імуноглобуліну sIgA, інтерлейкіну ІЛ-1 β , фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps у ротовій рідині відповідають 115-300 мг/л, 17-21 пг/мл та 1,1-1,4 нг/мл, відповідно.

Причинно-наслідковий зв'язок сукупності ознак дійсної корисної моделі з реалізацією вищенаведеного технічного результату полягає в наступному.

Дослідження концентрацій секреторного імуноглобуліну sIgA, інтерлейкіну ІЛ-1 β і фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps шляхом твердофазного імуноферментного аналізу знижує трудомісткість, виключає необхідність проведення ретельної хімічної пробопідготовки, що істотно спрощує здійснення процесу. Їх залучення як предикторів патологічних змін і деструктивних процесів (оцінних критеріїв стану остеointegraції) допускає реєстрацію патологічних змін у м'яких тканинах і кісткових структурах періімплантної ділянки на ранніх етапах їх ураження, що інформує про перевернення чутливості. На відміну від прототипу, що виявляє лише "низький або високий ризики виникнення періімплантиту" запропоноване рішення задачі визначає ранні запальні ускладнення, прояви дентального мукозиту у відстроченому періоді, початок деструктивних процесів кісткових структур на періімплантній ділянці, наявність періімплантиту та початок одужання, що інформує про перевернення інформативності за рахунок інтерпретації вихідних даних у більш широких межах.

Це зумовлене тим, що при визначенні ранніх запальних ускладнень, симптомів дентального мукозиту у відстроченому періоді секреторний імуноглобулін sIgA характеризує стан місцевого захисту, а його регуляторна роль поряд із місцевим синтезом, транспортом і секрецією відрізняють імунітет слизових оболонок від системного. Водночас, sIgA запобігає адгезію бактерій, вірусів з поверхнями слизових, стимулює фагоцитоз, забезпечує місцеву резистентність до інфекції. Секреторний імуноглобулін sIgA є маркером "місцевого імунітету". Концентрація sIgA відбиває фізіологічний стан, з можливістю визначення ступеня відхилення природної резистентності організму від індивідуальної фізіологічної норми, а зміни імунних показників передують клінічним проявам, внаслідок дії несприятливих факторів. Тому апелювання до концентрації sIgA у ротовій рідині дозволяє контролювати перехідний стан організму, реакцію системи регуляції - місцевий імунітет до початку хвороби. Дефіцит секреторного імуноглобуліну sIgA у нестимульованій слині на доклінічному етапі набуває значення достовірного прогностичного предиктора ранніх запальних ускладнень і дентального мукозиту у відстроченому періоді імплантації. Карта гуморального імунітету індивідуальна, добре корелює з процесом остеогенації, відносно нормальних фізіологічних концентрацій (115-300 мг/л в ротовій рідині здорових осіб).

Концентрації інтерлейкіну ІЛ-1 β , як ключового прозапального цитокіну, та фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps у ротовій рідині відбивають активність запалення. Підвищення концентрацій ІЛ-1 β і фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps у змішаній ротовій рідині відбиває початок деструктивних змін у кісткових структурах періімплантної ділянки, виникнення періімплантиту, відносно нормованих значень 17-21 і 1,1-1,4 нг/мл, відповідно. Фрагмент розпаду колагену першого типу β -CrossLaps, як продукт деградації колагену 1 типу, складає >90 % органічного матриксу кісті. У нормі його малі фрагменти, які утворюються при деградації, надходять у кров і з'являються у ротовій рідині. При патологічно збільшеній кістковій резорбції швидкість деградації колагену 1 типу зростає, збільшуючи його концентрацію в організмі. Інгібування ж кісткової резорбції під впливом терапії поступово повертає рівень β -CrossLap до норми. Контролювання кількостей ІЛ-1 β і β -CrossLaps в ротовій рідині інформує про купірування запалення та закінчення деструктивного процесу у кісткових тканинах навколо імплантата з урахуванням нормованих значень.

Таким чином, сукупність ознак заявленої корисної моделі є "суттєвою", бо знаходиться у причинно-наслідковому зв'язку з реалізацією вищезазначеного технічного результату, і "ною", оскільки за досліджуванним рівнем техніки характеризує обсяг запропонованого технічного рішення невідомим, поширюючись на усі випадки його багаторазового використання.

Сутність. Для визначення концентрацій sIgA, ІЛ-1 β за способом прогнозування дентального періімплантиту застосовують стандартні методики твердофазного імуноферментного аналізу і тест-системи "Полігност", "Цитокін" (Росія). Для визначення концентрації β -CrossLaps більш доцільне є використання стандартних наборів фірми "Hoffmann La Roche" (Швейцарія) і наборів фірми "Cis International" (Франція).

Спосіб прогнозування дентального періімплантиту включає клінічне обстеження, забір ротової рідини зранку натще, до і на 3 добу після операції, біохімічні дослідження ротової рідини, з урахуванням клініко-лабораторних показників гомеостазу, зміна яких пов'язується з розвитком післяопераційної реакції на запалення прилеглих до імплантата тканин, протягом 14 діб після імплантації. Перше з біохімічних досліджень проводять для визначення вихідних рівнів досліджуваних речовин, а друге для прогнозування. Для розширення інформативності, збільшення чутливості на ранніх етапах остеointegraції та спрощення процесу додатково у ротовій рідині шляхом твердофазного імуноферментного аналізу в роговій рідині досліджують концентрації секреторного імуноглобуліну sIgA, інтерлейкіну ІЛ-1 β і фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps. При оцінці ризиків виявляють наявність ранніх запальних ускладнень і прогнозують прояви дентального мукозиту у віддаленому періоді, якщо концентрація секреторного імуноглобуліну sIgA становить ≤ 115 мг/л, або початок деструктивних процесів кісткових структур періімплантної ділянки, якщо концентрація інтерлейкіну ІЛ-1 β сягає ≥ 21 пг/мл, або наявність періімплантиту, якщо кількість фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps становить $\geq 1,4$ нг/мл, або початок одужання, якщо концентрації секреторного імуноглобуліну sIgA, інтерлейкіну ІЛ-1 β , фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps у ротовій рідині відповідають 115-300 мг/л, 17-21 пг/мл та 1,1-1,4 нг/мл, відповідно.

Наслідки дентальної імплантації відбиваються на клініко-лабораторних показниках гомеостазу, внаслідок післяопераційної реакції запалення прилеглих до імплантата тканин, характеризуючись зростаннями: показника Шиллера Писарева, йодного числа Свракова у 10,2-11,6 разів, ступеня змін конфігурації обличчя у 1,9-2,2 рази, за рахунок набряків м'яких навколощелепних тканин і показника мікро-кристалізації у 1,3-1,7 рази.

Приклад. Хворий С, 1968 р.н., перебував у Клініці хірургічної стоматології медичного центру ДЗ "ДМА МОЗ України" з приводу лікування вторинної часткової адентії в ділянці 46, 45 зубів (і/хв. № 126 від 14.04.2014).

Показники до лікування (15.04.2014), за даними клінічного обстеження: АОК: ер. - 4,0 Т/л; Нb-134 г/л; лейкоц. - 6,7 Г/л, п - 1 %; с - 67 %; лімф. - 24 %; мон. - 8 %; тромб. - 210 Г/л. ШОЕ - 4 мм/год.

15.04.2014 до операції, з урахуванням вищезазначених клініко-лабораторних показників гомеостазу, зранку натще відбирали ротову рідину, яку піддавали біохімічним дослідженням. Шляхом твердофазного імуноферментного аналізу досліджували концентрації секреторного імуноглобуліну sIgA, інтерлейкіну ІЛ-1 β і фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps, значення яких становили: sIgA-48 мг/л; ІЛ-1 β - 22,6 пг/мл; β CL-1,29 нг/мл.

16.04.2014 під місцевою інфільтраційною анестезією надавали дентальну імплантацію (встановлено 2 імплантати 4,2 \times 11,5 мм на ділянці відсутніх 46 і 45 зубів, за протоколом 2-х етапної імплантації (гвинт-заглушка зі швами)).

Показники після лікування (18.04.2014), за даними клінічною обстеження: АОК: ер. - 3,8 Т/л; Нb-130 г/л; лейкоц. - 8,0 Г/л, п - 3 %; с - 66 %; лімф. - 22 %; мон. - 9 %; тромб. - 233 Г/л. ШОЕ - 7 мм/год.

18.04.2014 на 3 добу після операції, з урахуванням вищезазначених клініко-лабораторних показників гомеостазу, зранку натще відбирали ротову рідину та піддавали її біохімічним дослідженням. Шляхом твердофазного імуноферментного аналізу досліджували концентрації секреторного імуноглобуліну sIgA, інтерлейкіну ІЛ-1 β і фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps, значення яких становили: sIgA-38 мг/л; ІЛ-1 β - 78,3 пг/мл; β CL-1,33 нг/мл.

На третю добу хворий скаржився на помірний біль в нижній щелепі праворуч. Спостерігали помірний набряк м'яких тканин навколо нижньої щелепи праворуч, відкривання роти - вільне, слизова оболонка порожнини рота - блідно-рожева, волога. Набряк, гіперемія слизової країв післяопераційної рани, із рани незначні суковичні виділення. Шви фіксовані. Дефіцит sIgA та незначне підвищення рівня вмісту ІЛ-1 β у нестимульованій слині інформували про виникнення ранніх запальних ускладнень.

Рана промита розчином гівалексу. Призначені додаткові іригації порожнини рота хлоргексидин біглюконатом.

На 7-му добу зберігалась нерізка больова симптоматика в ділянці встановлених імплантатів. Візуально обличчя симетричне, СОПР блідно-рожева волога, зберігається обмежений набряк та гіперемія слизової по гребню коміркового відростка в проекції встановлених імплантатів. Зняти шви.

29.04.2014. АОК: ер. - 3,8 Т/л; Hb-132 г/л; лейкоц. - 6,6 Г/л, п - 1 %; с - 66 %; лімф. - 26 %; мон. - 7 %; тромбоц. - 218 Г/л. ШОЕ - 3 мм/год.

29.04.2014. Вміст в ротовій рідині: IgA-42 мг/л; IL-1 β - 76,4 нг/мл; β CL-1,28 нг/мл.

На 14-ту добу значної позитивної динаміки не спостерігали. На рентгенограмі костно-деструктивних змін не виявляли. Враховуючи, збереження дефіциту IgA, підвищення рівнів вмісту IL-1 β та відсутність змін показників β -CrossLaps у нестимульованій слині визначали локалізацію запального процесу у м'яких тканинах, без його розповсюдження на кісткову тканину періімплантної зони, діагностували "періімплантний мукозит".

30.04.2014 під місцевою анестезією здійснювали розкриття імплантатів на ділянці 46 і 45 зубів, встановлювали формувачі ясен. Надавали 3 сеанси фотодинамічної терапії.

05.05.2014 на контрольному огляді після фотодинамічної терапії хворий С. не скаржився на біль. Слизова оболонка охоплювала формувачі ясен щільно, вигляд - блідно-рожевий, вологий, пальпація безболісна.

Ортопедичний етап через 2 місяці після встановлення імплантатів.

20.06.2014. Дані клінічного обстеження: АОК: ер. - 4,1 Т/л; Hb-136 г/л; лейкоц. - 7,1 Г/л, п - 2 %; с - 68 %; лімф. - 22 %; мон. - 8 %; тромбоц. - 214 Г/л. ШОЕ - 3 мм/год.

20.06.2014. Дані твердофазного імуноферментного аналізу, щодо досліджень концентрацій секреторного імуноглобуліну IgA, інтерлейкіну IL-1 β і фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps у ротовій рідині: IgA-126 мг/л; IL-1 β - 24,4 пг/мл; β CL-1,32 нг/мл.

На рентгенограмі від 22.06.2014 кістково-деструктивні явища навколо імплантатів були відсутніми, на імплантатах фіксували незнімну протезну металокерамічну конструкцію.

Тож, запропонований спосіб прогнозування дентального періімплантиту дозволив на доклінічному етапі виявити ранні ускладнення в м'яких тканинах навколо імплантата, початок деструктивних процесів у кісткових структурах періімплантної ділянки, періімплантний мукозит, періімплантит, а також сприяв поліпшенню ефективності коригування терапії дентальної імплантації та визначенню видужання за нормалізацією секреторного імуноглобуліну IgA, інтерлейкіну IL-1 β і фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps.

Таким чином, запропоноване рішення задачі відповідає умові "промислова придатність", як таке, що може бути використаним в хірургічній стоматології та щелепно-лицевій хірургії з перевершенням вищенаведеного технічного результату за допомогою засобів, які були відомі й поєднані з рішенням поставленої задачі за подією пріоритету. Характеристика заявленого способу, що зазначена у Формулі, визначає відмінність його від об'єктів аналогічного призначення, і допускає можливість набуття ним правового статусу як корисної моделі процесу.

Джерела інформації:

1. Спосіб прогнозування відторгнення стоматологічних титанових імплантатів: Пат. України № 49453 А, МПК А61В 10/00 / Куц П.В., Гомоляко І.В., Неспрядько В.П., Тумасова К.П. (Україна). - № u200912477; заяв. 03.12.09; опубл. 26.04.10. Бюл. № 8.

2. Спосіб прогнозування відторгнення стоматологічних титанових імплантатів: Пат. України № 49371, МПК А61В 10/00, G01N 33/49 / Куц П.В., Неспрядько В.П., Тумасова К.П. (Україна). - № u200911772; заяв. 18.11.09; опубл. 26.04.10. Бюл. № 8.

3. Щербakov М.В. Дентальные периимплантиты при минимальной тиреоидной недостаточности: дис. канд.мед.наук. - Самара, 2006. - 156 с.

4. Способ доклинической диагностики дентального периимплантиту: Патент России № 2314536, МПК G01N 33/68, G01N 33/50 / Тлустенко В.С., Гильмияров Э.М., Гильмиярова Ф.Н., Тлустенко В.П., Радомская В.М., Тлустенко Е.С. (Росія). -№ 2006125860/15; заяв. 17.07.06; опубл. 10.01.08. Бюл. № 1.

5. Шевела Т.Л. Клинико-лабораторные характеристики остеоинтеграции при дентальной имплантации и влияние на них рефлексотерапии: автореф. дис. канд. мед. наук. - Минск, 2013. - 22 с.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

- Спосіб прогнозування дентального періімплантиту, що включає клінічне обстеження, забір ротової рідини зранку натще, до і на 3 добу після операції, біохімічні дослідження вмісту речовин-предикторів і оцінку ризиків, з урахуванням клініко-лабораторних показників гомеостазу, який **відрізняється** тим, що додатково у ротовій рідині досліджують концентрації секреторного імуноглобуліну sIgA, інтерлейкіну ІЛ-1 β і фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps шляхом твердофазного імуноферментного аналізу, а при оцінці ризиків виявляють наявність ранніх запальних ускладнень і прогнозують прояви дентального мукозиту у віддаленому періоді, якщо концентрація секреторного імуноглобуліну sIgA становить ≤ 115 мг/л, або початок деструктивних процесів кісткових структур періімплантної ділянки, якщо концентрація інтерлейкіну ІЛ-1 β сягає ≥ 21 пг/мл, або наявність періімплантиту, якщо кількість фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps становить $\geq 1,4$ нг/мл, або початок одужання, якщо концентрації секреторного імуноглобуліну sIgA, інтерлейкіну ІЛ-1 β , фрагмента розпаду колагену першого типу β -CrossLaps у ротовій рідині відповідають 115-300 мг/л, 17-21 пг/мл та 1,1-1,4 нг/мл, відповідно.

Комп'ютерна верстка І. Скворцова

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Василя Липківського, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601