

*Рената Симоненко**Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна*

Пародонтит і метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП): міждисциплінарний погляд на проблему

▷ **Актуальність.** Сучасна медицина дедалі більше відходить від локального лікування окремих органів на користь системного підходу. Одним із найяскравіших прикладів такого взаємозв'язку є поєднання метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки (МАСХП) та пародонтиту. Особливості функціонування порожнини рота і печінки як компонентів травної системи досліджують постійно, але на їх роль у підтриманні гомеостазу організму почали звертати увагу порівняно нещодавно. Розуміння екологічних тригерів мікробної патогенності та медіаторів запалення сприятиме появі перспективних напрямів у профілактиці та лікуванні пародонтиту у пацієнтів з МАСХП.

▷ Здійснено короткий огляд наявних даних щодо захворювань пародонта у пацієнтів із МАСХП з метою надання рекомендацій з лікування. Попередні обсерваційні дослідження доводять зв'язок між тяжким перебігом захворювань пародонта та гіршими результатами у пацієнтів із МАСХП. Необхідні подальші дослідження для вдосконалення рекомендацій щодо лікування пародонтиту у цієї групи пацієнтів. Безумовно, стоматолог може стати першим фахівцем, який помітить метаболічні порушення у пацієнта. Сучасні знання, засновані на цих дослідженнях, свідчать про потенційні переваги скринінгу та лікування захворювань пародонта у пацієнтів із захворюваннями печінки.

Висновки. Етіологія захворювань печінки може корелювати із розвитком захворювань пародонта, проте необхідні подальші дослідження щодо їх взаємозв'язку та міждисциплінарних підходів до реабілітації таких пацієнтів. Упровадження скринінгу МАСХП у хворих із рефрактерним і тяжким пародонтитом дасть змогу перейти від «дентальної терапії» до комплексного управління здоров'ям пацієнта.

Ключові слова: пародонтит, метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки, вісь рот–кишківник–печінка, мікробіом, оксидативний стрес, скринінг.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

Сучасна медицина дедалі більше відходить від локального лікування окремих органів на користь системного підходу. Одним із найяскравіших прикладів такого взаємозв'язку є поєднання метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки (МАСХП) та пародонтиту. Обидва захворювання мають спільне підґрунтя — системне запалення низької інтенсивності та метаболічні порушення. Між ротовою порожниною, кишківником і печінкою існують тісні еволюційно сформовані анатомічні та функціональні зв'язки. Особливості функціонування порожнини рота і печінки як компонентів травної системи досліджують постійно, але на їх роль у підтриманні гомеостазу

організму почали звертати увагу порівняно нещодавно [1, 2]. Тож розуміння екологічних тригерів мікробної патогенності та медіаторів запалення сприятиме появі перспективних напрямів у профілактиці та лікуванні пародонтиту у пацієнтів з МАСХП [1–3].

Визначення та міркування

МАСХП сьогодні розглядається як системний прояв метаболічного синдрому. Близько 25 % дорослого населення світу страждає на метаболічно-асоційовану жирову хворобу печінки (МАСХП — MASLD), яка раніше була відома як неалкогольна жирова хвороба печінки (НЖХП — NAFLD) (рис. 1) [1, 2, 4].

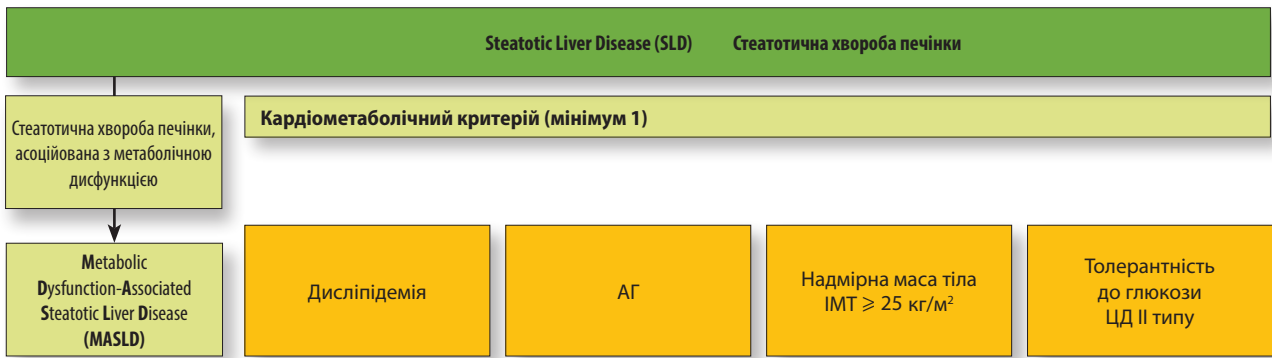


Рис. 1. Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП). Нова номенклатура. (За: [5]).

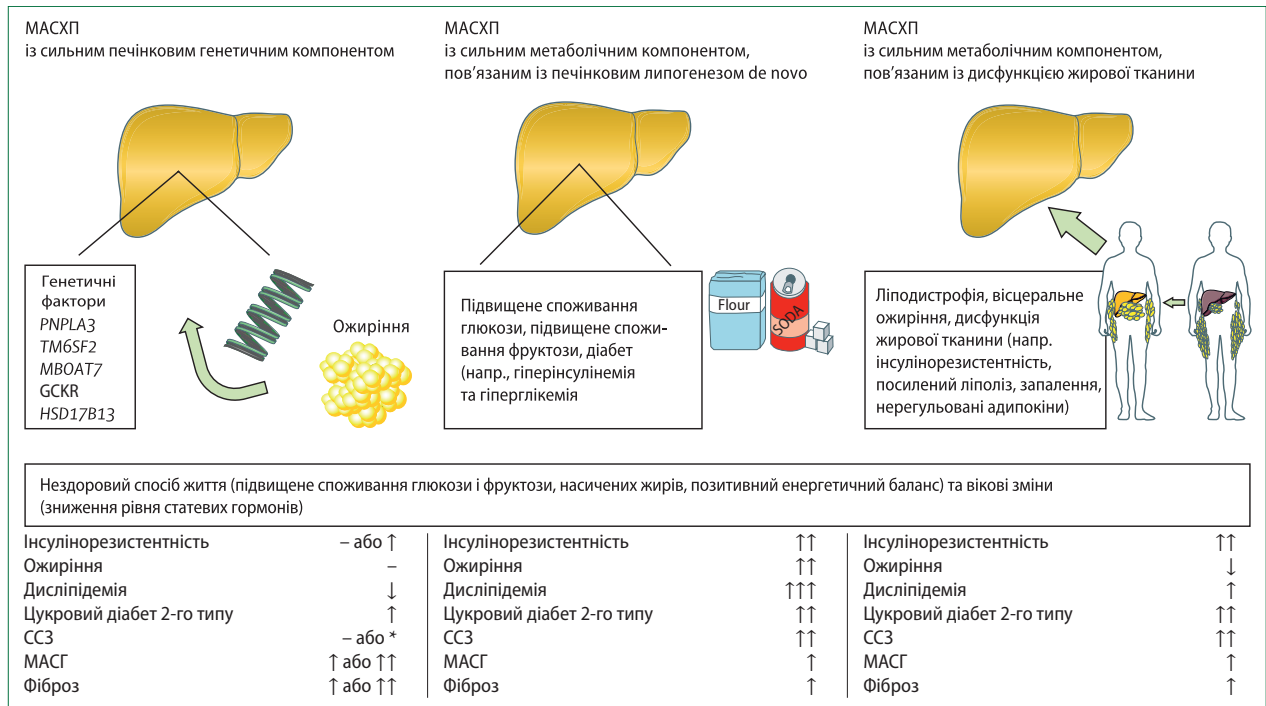


Рис. 2. Фактори ризику МАСХП та їх взаємозв'язок з інсулінорезистентністю, ожирінням, дисліпідемією, діабетом 2-го типу, серцево-судинними захворюваннями, МАСГ і фіброзом. (За: [1]).

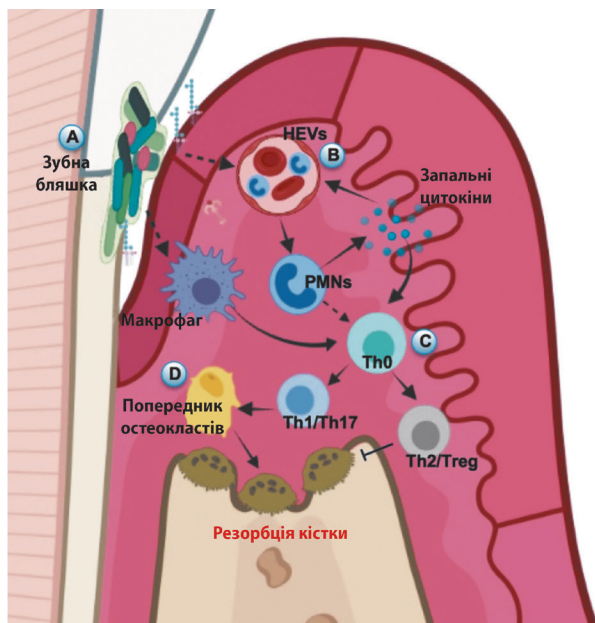


Рис. 3. Схематичне зображення руйнування альвеолярної кістки під час запальної реакції в тканинах пародонта

Істотні зміни способу життя за останні 20 років призвели до того, що МАСХП стала найпоширенішим захворюванням печінки [4–7]. Дві третини пацієнтів з ожирінням і цукровим діабетом 2-го типу мають стеатотичну печінку, як підвищений індекс маси тіла, так і вісцеральне ожиріння визнаються факторами ризику МАСХП (рис. 2) [3, 8, 9].

Нові дані свідчать про переконливу взаємодію між пародонтитом і МАСХП, потенційно опосередковану спільними факторами ризику, такими як ожиріння, інсулінорезистентність і хронічне системне запалення (рис. 3). Крім того, останні дослідження довели, що у людей із хронічними захворюваннями печінки спостерігається дисбаланс мікробіоцинозу [9–11].

Хронічний пародонтит — це репрезентативне полімікробне захворювання ротової порожнини, яке безпосередньо пов'язане з дисбалансом орального мікробіому, що викликає пародонталь-



Рис. 4. Багатофакторна природа пародонтиту. (За: [14]).

не запалення та втрату альвеолярної кісткової тканини (рис. 4) [12–14].

На думку дослідників, вісь рот–кишківник–печінка через мікробну транслокацію та імунну модуляцію слугує ключовим механізмом, що поєднує хронічний пародонтит і МАСХП. Основною сполучною ланкою цього процесу є дисрегульований перехресний контакт (*crosstalk*) між мікробіомом хазяїна та його імунною системою [15–17]. Дисрегульований контакт сьогодні розглядається не лише як симптом, а як один із головних рушіїв багатьох «хвороб цивілізації». Особливо це стосується імунних аспектів взаємодії печінки та кишківника. Слизова оболонка кишківника не лише виконує функцію механічного бар'єра, а й забезпечує імунну відповідь на патогени під час збереження толерантності до власної флори, що запобігає транслокації антигенів у внутрішнє середовище організму (рис. 5, с. 130) [18–20].

Тобто коли комунікація між мікробіомом хазяїна та його імунною системою стає дисрегульованою, імунна система починає реагувати надмірно або некоректно, що призводить до хронічного запалення, аутоімунних захворювань, метаболічних розладів (ожиріння, діабету 2-го типу, МАСХП) та запальних захворювань кишківника.

Пародонтальні патогени вивільняють фактори вірулентності, такі як ендотоксини, пептидоглікани та мікробну ДНК, що безпосередньо потрапляють у травну систему. Ці компоненти взаємодіють з Toll-подібними рецепторами (TLR) на поверхні епітелію кишківника та Nod-подібними рецепторами (NLR) у клітинах, ініціюючи каскади запального сигналювання. Одночасно активуються імунні шляхи, опосередковані клітинами Th17, що сприяє секреції прозапальних цитокінів, зокрема IL-1, IL-6 та IL-8. Це запальне середовище посилює запалення кишківника, створюючи петлю зворотного зв'язку, яка ще більше посилює

активацію клітин Th17 та макрофагів. У результаті посилюються системні імунні шляхи, що підвищує рівень запальних цитокінів та прискорює прогресування пародонтального запалення. Крім того, бактерії та їх медіатори запалення з пародонтальних ділянок можуть потрапляти в системний кровообіг. Цей процес призводить до бактеріємії, ендотоксемії та ще серйозніших ускладнень [18–20].

Основні механізми взаємодії

Дисбаланс мікробіоти. Між ротовою порожниною, кишківником і печінкою існують тісні еволюційно сформовані анатомічні та функціональні зв'язки. Якщо особливості функціонування цих органів як компонентів системи травлення давно є об'єктом наукових досліджень, то їх роль у підтриманні гомеостазу організму почали вивчати нещодавно. Нормальна молекулярна комунікація між організмом людини і мікробіомом (бактеріями, вірусами, грибами), що населяє кишківник, шкіру чи слизові оболонки, є основою гомеостазу. Мікробіоценоз кишківника відіграє важливу роль у підтриманні цілісності бар'єра кишківника, зменшенні бактеріальної транслокації, формуванні та модуляції активності місцевої імунної системи, має регуляторний вплив на метаболічні процеси організму. Зниження бар'єрної функції кишківника призводить до контакту транслокованих антигенів бактеріального генезу та інших ксенобіотиків зі структурами адаптивного імунітету, та через порталний кровотік із лімфоїдними структурами печінки запускає каскад запальних реакцій, як наслідок —розвиваються патологічні процеси гепатобілярної зони та порушується обмін речовин [21–24].

Мікрофлора ротової порожнини є екологічною системою, в якій міститься 4–5 млрд мікроорганізмів (рис. 6, с. 131). Вони представлені відносно стабільною групою аеробів і анаеробів. Видовий склад мікробної флори людини в нормі сягає понад 700 видів (бактерії, гриби, віруси, археї), але їх кількість може значно коливатися. Мікробіом порожнини рота є другою за величиною мікробною спільнотою після кишківника і складається переважно з бактерій, які живуть і розмножуються в оральній біоплівці. Біоплівка — це складний (найчастіше мультивидовий) шар мікроорганізмів, що характеризується виділенням позаклітинної матриці, яка утримує мікроорганізми разом, виконує захисну функцію та допомагає прикріпитися до поверхонь, зазвичай до твердої поверхні зубів. Основні ніші існування: зуби, ясенна борозна, спинка язика, слизові оболонки. Мікробіом язика істотно відрізняється від

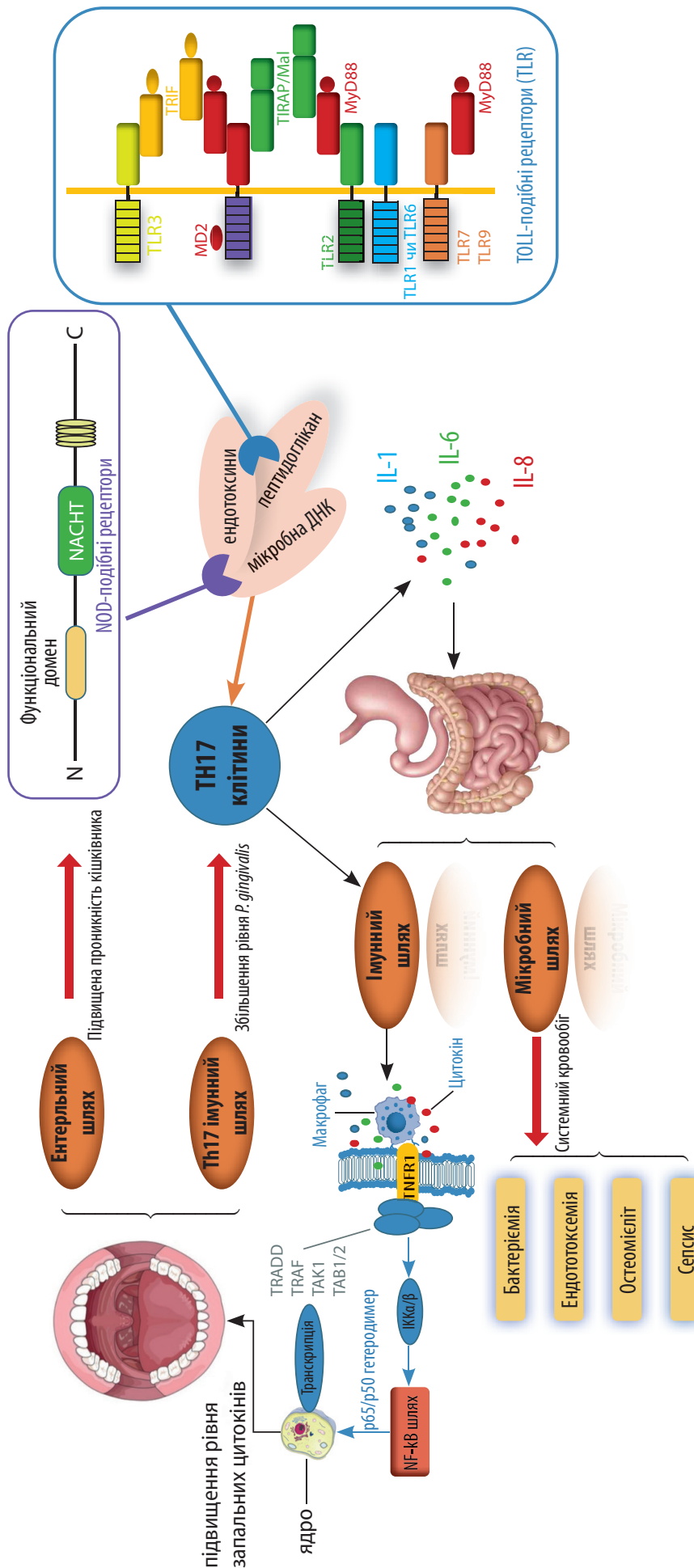


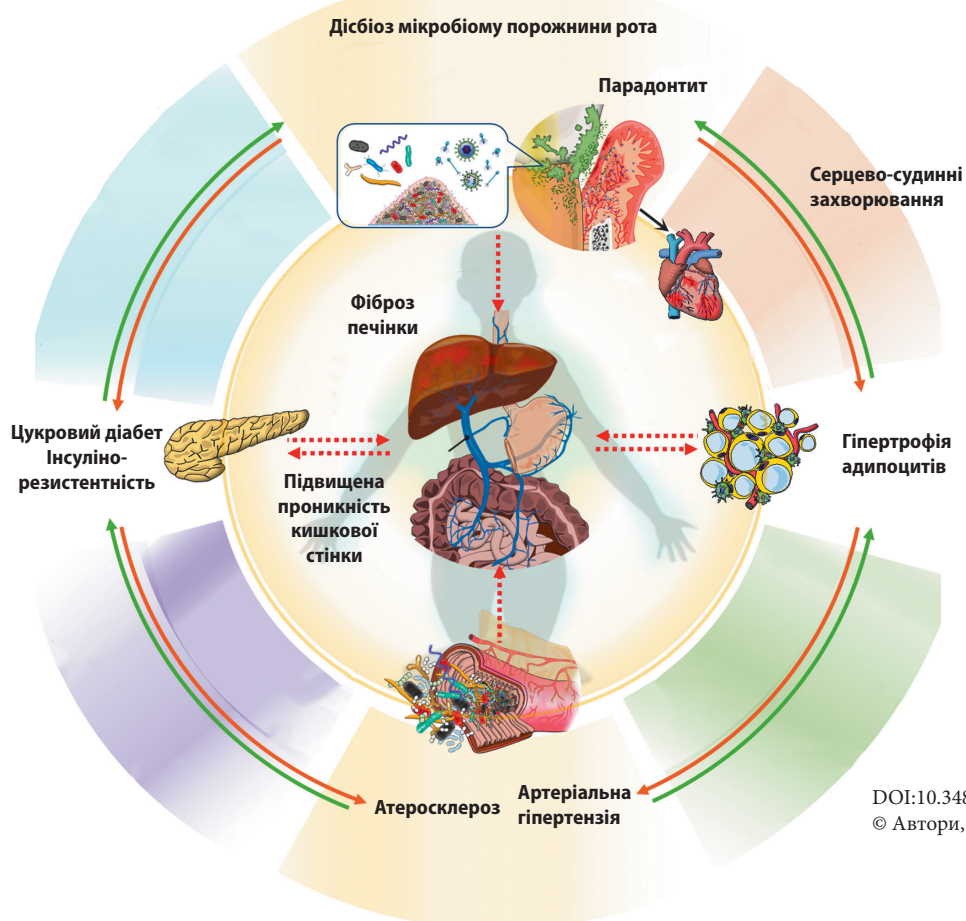
Рис. 5. Вплив порушення пародонтальної та шлунково-кишкової мікробіоти на системні імунні реакції (схематична діаграма). (За: [18]).

мікробіому ясенної борозни організму [20, 25, 26].

Розуміння процесів комунікації мікробіому кішківника та ротової порожнини сприяє появі перспективних напрямів у профілактиці та лікуванні широкого спектра патологічних станів, наприклад, порушень харчової толерантності, деяких алергійних захворювань [27–29]. Дослідники запропонували гіпотезу «вісь рот–кишківник–печінка», припускаючи, що пародонтопатичні мікроорганізми можуть проникати в системний кровообіг через пошкоджений епітелій ясенних кишень або колагенові волокна та матрикс у межах сусідньої сполучної тканини [30, 31]. Така інфільтрація може призвести до бактеріємії або ендотоксемії, що дасть можливість патогенним бактеріям поширюватися та колонізуватися у різних органах по всьому тілу [30–32].

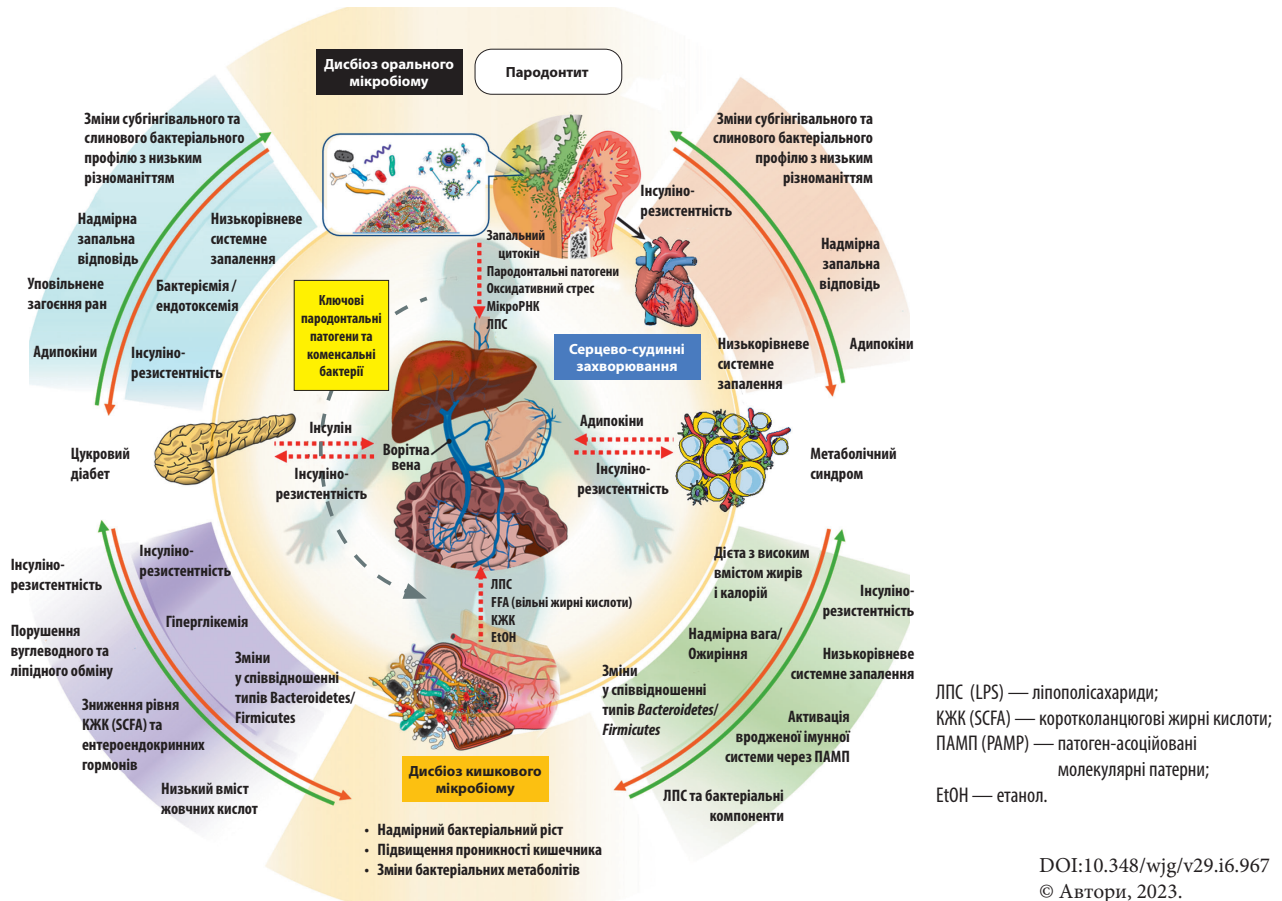
Пародонтопатогени ротової порожнини поділяються на два порядки: I порядку — *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*; II порядку — *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*. За пародонтиту бактерії потрапляють у системний кровотік двома шляхами: шляхом прямої транслокації та ентеричним шляхом. Прямая транслокація — через пошкоджені капіляри ясенних кишень безпосередньо у кровотік. Ентеричний шлях — заковтування патогенів, що призводить до дисбіозу кишківника, підвищення проникності бар'єра та подальшої портальної ендотоксемії.

Потрапляючи в печінку, ліпополісахариди (LPS) бактерій активують рецептори TLR4 на клітинах Купфера, запускаючи каскад прозапальних цитокінів (IL-6,



DOI:10.348/wjg/v29.i6.967
© Автори, 2023.

Рис. 6. Системний вплив мікробіоти порожнини рота на органи і системи. (За: [20]).



DOI:10.348/wjg/v29.i6.967
© Автори, 2023.

Рис. 7. Циркулярна модель перехресної взаємодії між пародонітом, мікробіотою кишківника, цукровим діабетом і метаболічним синдромом у патогенезі неалкогольної жирової хвороби печінки [20].

TNF- α), що поглиблює інсулінорезистентність. Тобто мікробіом порожнини рота безпосередньо впливає на склад мікрофлори кишківника, зміна якої є ключовим фактором прогресування МАСХП до стеатогепатиту та фіброзу. Враховуючи прямий зв'язок між ротовою порожниною та шлунково-кишковим трактом, мікробіота ротової порожнини неминуче взаємодіє з мікробіотою шлунково-кишкового тракту та впливає на неї. Однак дослідження впливу мікробіоти кишківника на мікробіоту ротової порожнини все ще залишається обмеженим [26, 31–33].

Системне запалення. Дослідження на тваринах показали, що пародонтопатичні бактерії, такі як *Porphyromonas gingivalis* та *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, викликають підвищену інсулінорезистентність і непереносимість глюкози через дисбіоз кишківника, а також запалення печінки, відкладення жиру та фіброз [20–24, 34]. Ці зв'язки між пародонтальними бактеріями та НЖХП також підтверджені епідеміологічними дослідженнями [21, 25–28, 34], зокрема з поперечними та когортними експериментами, а також підкріплені клінічними спостереженнями, які показують, що пародонтальне лікування покращує НЖХП [27, 29, 33, 35]. Пародонтопатогени (наприклад, *Porphyromonas gingivalis*) та їхні токсини потрапляють у кровотік, стимулюючи вироблення прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-6, С-реактивний білок), які посилюють інсулінорезистентність та стеатоз печінки.

Оксидативний стрес є заключною ланкою патогенезу обох станів. Надмірне утворення вільних радикалів призводить до одночасного пошкодження як тканин пародонта, так і гепатоцитів.

1) **Пародонтит: локальний рівень.** Первинне викидання АФК: бактеріальна біоплівка (зокрема *P. gingivalis*) є постійним подразником. Міграція фагоцитів: у зону інфекції спрямовуються нейтрофіли та макрофаги. Респіраторний вибух: для знищення бактерій нейтрофіли активують фермент НАДФН-оксидазу, що перетворює кисень на супероксид-радикал (O_2^-). Деструкція тканин: за хронічного запалення надлишок радикалів атакує власні структури організму — колаген та кісткову тканину щелепи.

2) **Системна транслокація запалення.** Запальний процес поширюється двома шляхами: прямий (бактеріємія) — через пошкоджені капіляри ясен бактерії та їхні фрагменти (ліпополісахариди) потрапляють у кровотік; непрямий (цитокіновий) — тканини ясен виділяють прозапальні маркери (TNF- α , IL-1 β , IL-6), які підвищують рівень оксидації в усьому організмі.

3) **МАСХП: печінкова ланка.** МАСХП ґрунтується на накопиченні тригліцеридів у гепатоцитах. Активація клітин Купфера: бактеріальні токсини з ротової порожнини активують імунні клітини печінки, що провокує додаткове викидання активних форм кисню (АФК). Ліпопероксидація: вільні радикали атакують жири в печінці. Це перетворює відносно безпечний стеатоз (ожиріння печінки) на активне запалення — стеатогепатит [28, 30, 31, 35].

4) **Порочне коло (vicious cycle).** Процес стає циклічним: уражена печінка синтезує білки гострої фази (зокрема С-реактивний білок), які через кровотік повертаються до ясен, посилюючи їхню чутливість до бактерій. Оксидативний стрес у печінці виснажує запаси системних антиоксидантів (наприклад, глутатіону), що позбавляє тканини пародонта природного захисту [27, 29, 31, 32].

Оксидативний стрес у печінці знижує рівень загальних антиоксидантів (глутатіону), що робить ясна ще беззахиснішими перед пародонтопатогенами (рис. 7, 8). Пародонтит посилює оксидативний стрес і викликає дисбактеріоз у кишківнику, вивільняючи ендотоксини, які посилюють запалення та фіброгенез у печінці, що призводить до МАСХП та зрештою до цирозу.

Розуміння цього зв'язку означає, що лікування пародонтиту може знизити рівень ферментів печінки (ALT, AST), а терапія печінки може покращити стан ясен (рис. 9) [31, 33–35].

Скринінг МАСХП на прийомі стоматолога

Незважаючи на відсутність єдиних міжнародних стандартів лікування пародонтиту на тлі МАСХП, терапія має базуватися на загальноприйнятих клінічних протоколах [34–36]. Часто саме стоматолог під час огляду виявляє перші ознаки метаболічних розладів за такими основними «червоними прапорцями»:

- наявність метаболічних факторів ризику: надмірна вага (ІМТ > 25 кг/м²), цукровий діабет 2-го типу або артеріальна гіпертензія;
- рефрактерний пародонтит: коли стандартне лікування ясен не дає стійкого результату;
- специфічні скарги: ксеростомія (сухість у роті), неприємний запах (галітоз), обкладеність язика, складна адаптація до знімних протезів, неприємні відчуття в язичку.

Під час стоматологічного огляду пацієнт має пройти базовий пародонтальний огляд (PSR-тест), зокрема: оцінювання топографії ясен, зондування глибини кишені, рецесії та рівня прикріплення. Це обстеження також передбачає оцінку стану під'ясенної ділянки, вимірювання таких пара-

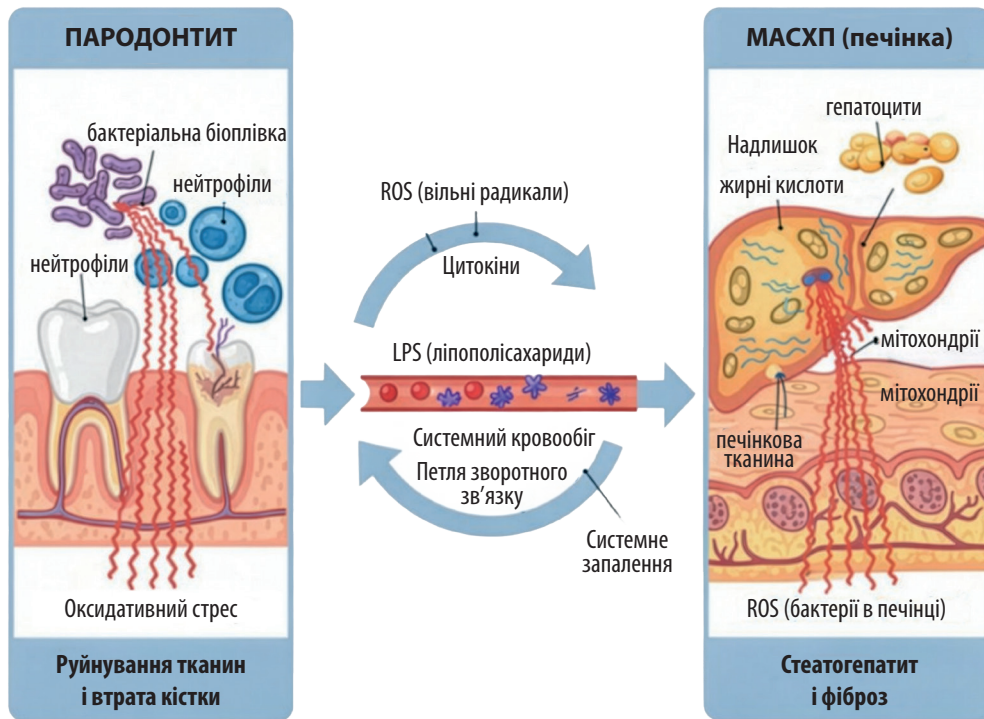


Рис. 8. Оксидативний стрес: патогенне порочне коло (vicious cycle)

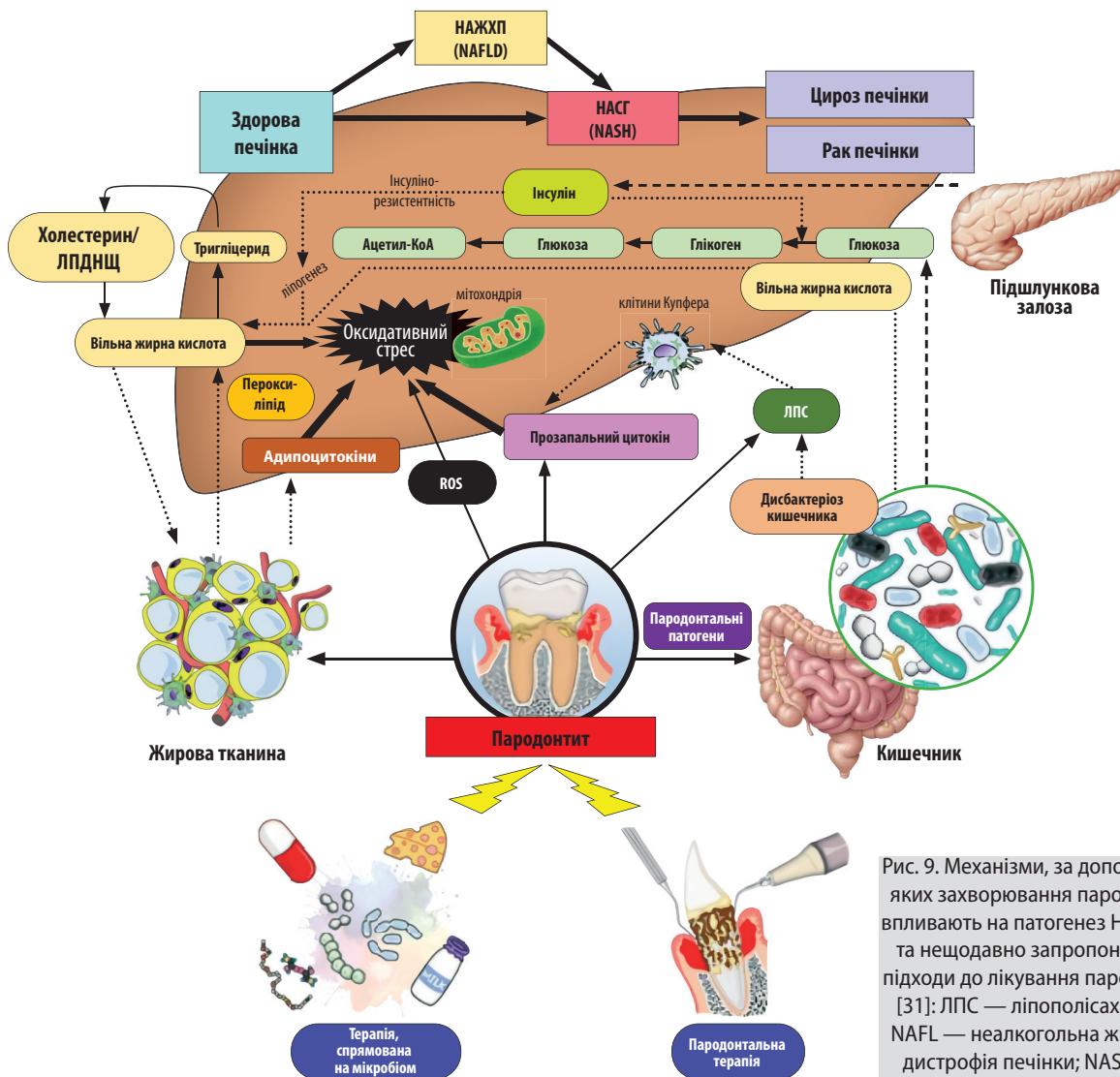


Рис. 9. Механізми, за допомогою яких захворювання пародонта впливають на патогенез НАЖХП, та нещодавно запропоновані підходи до лікування пародонта [31]: ЛПС — ліпополісахарид; NAFL — неалкогольна жирова дистрофія печінки; NASH — неалкогольний стеатогепатит; ROS — активні форми кисню

метрів, як кровоточивість під час зондування, нагноєння та клінічний стан фуркації, а також виявлення ендодонтично-пародонтальних уражень.

Алгоритм первинного скринінгу (STEAP):

S (Survey) — опитування щодо наявності діабету та гіпертонії;

T (Tests) — аналіз індексу маси тіла та окружності талії;

E (Evaluation) — оцінка стану пародонта за індексом CPITN;

A (Advice) — рекомендація звернутися до терапевта / гастроентеролога для перевірки ферментів печінки (АЛТ, АСТ) та УЗД.

Обговорення

Дані літератури свідчать, що пародонтит пов'язаний із прогресуванням та гіршими наслідками захворювання печінки через дисбактеріоз ротової порожнини, транслокацію через мікроураження ясен, що призводить до бактеріємії, або транслокацію через ковтання, що спричинює дисбактеріоз кишківника. На жаль, поки що немає чітких впроваджених рекомендацій щодо лікування захворювань пародонта у пацієнтів із хронічними захворюваннями печінки. Необхідні критерії терапії у цій популяції, які будуть відповідати чинним рекомендаціям щодо лікування та мати міждисциплінарні підходи. Безумовно, стоматолог може бути першим фахівцем, який виявить метаболічні порушення у пацієнта.

Враховуючи взаємозв'язок між захворюваннями пародонта та печінки, усім пацієнтам із захворюваннями печінки доцільно дотримуватися пла-

нового огляду порожнини рота у стоматолога для оцінювання стану тканин пародонта, карієсу, стану зубних реставрацій та протезів, а також будь-яких додаткових проблем, пов'язаних із зубами або імплантатами. До пацієнтів із МАСХП може бути застосований загальний підхід лікування захворювань пародонта, що передбачає поєднання зміни способу життя, корекцію метаболізму, контроль глікемії та місцевих нехірургічних та хірургічних методів лікування тканин пародонта. Пацієнтів з тяжким пародонтитом слід розглядати як групу ризику щодо захворювань печінки, а пацієнти з діагностованою МАСХП потребують обов'язкового диспансерного спостереження у стоматолога.

Висновки

Попередні обсерваційні дослідження доводять зв'язок між тяжким перебігом захворювань пародонта та гіршими результатами у пацієнтів із МАСХП. Для вдосконалення рекомендацій щодо лікування пародонтиту у цієї групи пацієнтів необхідні подальші дослідження. Сучасні знання, засновані на цих дослідженнях, свідчать про потенційні переваги скринінгу та лікування захворювань пародонта у пацієнтів із захворюваннями печінки. Хоча етіологія захворювань печінки може корелювати із розвитком захворювань пародонта, потрібне докладніше вивчення взаємозв'язку цих патологічних станів та міждисциплінарних підходів до реабілітації таких пацієнтів. Упровадження скринінгу МАСХП у хворих із рефрактерним і тяжким пародонтитом дасть змогу перейти від «дентальної терапії» до комплексного управління здоров'ям пацієнта.

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Stefan, N., Yki-Järvinen, H., & Neuschwander-Tetri, B.A. (2025). Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: heterogeneous pathomechanisms and effectiveness of metabolism-based treatment. *Lancet Diabetes Endocrinol.*, 13(2), 134–148. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00318-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00318-8). PMID: 39681121.
2. Younossi, Z., Anstee, Q. M., Marietti, M., et al. (2018). Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.*, 15(1), 11–20. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.109>. PMID: 28930295.
3. Kaya, E., Zedginidze, A., Bechmann, L., & Canbay, A. (2022). Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD) and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): distinct fatty liver entities with different clinical outcomes? *Hepatobiliary Surg. Nutr.*, 11(2), 299–301. DOI: <https://doi.org/10.21037/hbsn-21-548>. PMID: 35464288. PMCID: PMC9023843.
4. Ramírez-Mejía, M. M., Jiménez-Gutiérrez, C., Eslam, M., et al. (2024). Breaking new ground: MASLD vs. MAFLD-which holds the key for risk stratification? *Hepatol. Int.*, 18, 168–178. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12072-023-10620-y>. PMID: 38127259.
5. Rinella, M. E., Lazarus, J. V., Ratziu, V., et al. (2023). A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *J. Hepatol.*, S0168–8278(23), 00418. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.06.003>.
6. Wong, V. W., Wong, G. L., Woo, J., et al. (2021). Impact of the new definition of metabolic associated fatty liver disease on the epidemiology of the disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.*, 19(10), 2161–2171.e5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.10.046>.
7. Mousa, N., EL-Eraky, A., Arafa, M., et al. (2023). Value of hepatic artery resistive index in evaluation of liver fibrosis related to non-alcoholic fatty liver diseases. *Med. J. Viral Hepatitis*, 7(2), 1–8. DOI: <https://doi.org/10.21608/mjvh.2023.296888>.

8. Liu, Y., Huang, W., Wang, J., et al. (2021). Multifaceted impacts of periodontal pathogens in disorders of the intestinal barrier. *Front. Immunol.*, 12, 693479. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.693479>.
9. Lonardo, A., Mantovani, A., Lugari, S., & Targher, G. (2020). Epidemiology and pathophysiology of the association between NAFLD and metabolically healthy or metabolically unhealthy obesity. *Ann. Hepatol.*, 19, 359–366. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.aohp.2020.03.001>.
10. Lou, J., Jiang, Y., Rao, B., et al. (2020). Fecalmicrobiomes distinguish patients with autoimmune hepatitis from healthy individuals. *Front. Cell Infect. Microbiol.*, 10, 342. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00342>.
11. Mousa, E., & Rashed, H.R. (2022). Is there is a link between Oral microbiome and chronic liver diseases. *Med. J. Viral Hepatitis*, 6(3), 19–21. DOI: <https://doi.org/10.21608/mjvh.2022.258087>.
12. Kapila, Y. L. (2021). Oral health's inextricable connection to systemic health: Special populations bring to bear multimodal relationships and factors connecting periodontal disease to systemic diseases and conditions. *Periodontology 2000*, 87(1), 11–16. DOI: <https://doi.org/10.1111/prd.12398>. PMID: 34463994. PMCID: PMC8457130.
13. Zhao, W., Ji, L., Li, J., et al. (2025). Mesaconate from *Bacillus subtilis* R0179 Supernatant Attenuates Periodontitis by Inhibiting *Porphyromonas gingivalis* in Mice. *J. Periodont. Res.*, 60(6), 617–627. DOI: <https://doi.org/10.1111/jre.13363>. PMID: 39560450.
14. Kwon, T., Lamster, I.B., & Levin, L. (2021). Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int. Dent. J.*, 71(6), 462–476. DOI: <https://doi.org/10.1111/idj.12630>. PMID: 34839889. PMCID: PMC9275292.
15. Zeng, Y., Lin, D., Chen A., et al. (2025). Periodontal Treatment to Improve General Health and Manage Systemic Diseases. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 1472, 245–260. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-031-79146-8_15. PMID: 40111696.
16. Ding, Y., Yanagi, K., Cheng, C., et al. (2019). Interactions between gut microbiota and non-alcoholic liver disease: The role of microbiota-derived metabolites. *Pharmacol Res.*, 141, 521–529. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2019.01.029>. PMID: 30660825. PMCID: PMC6392453.
17. Kitamoto, S., Nagao-Kitamoto, H., Jiao, Y., et al. (2020). The intermucosal connection between the mouth and gut in commensal pathobiont-driven colitis. *Cell*, 182(2), 447–462.e414. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.05.048>.
18. Cui, Z., Wang, P., & Gao, W. (2025). Microbial dysbiosis in periodontitis and peri-implantitis: pathogenesis, immune responses, and therapeutic. *Front. Cell Infect. Microbiol.*, 15, 1517154. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1517154>. PMID: 40007610. PMCID: PMC11850578.
19. Beura, L. K., Hamilton, S. E., Bi, K., et al. (2016). Normalizing the environment recapitulates adult human immune traits in laboratory mice. *Nature*, 532, 512–516. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature17655>.
20. Kuraji, R., Shiba, T., Dong, T. S., et al. (2023). Periodontal treatment and microbiome-targeted therapy in management of periodontitis-related nonalcoholic fatty liver disease with oral and gut dysbiosis. *World J. Gastroenterol.*, 29(6), 967–996. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i6.967>. PMID: 36844143. PMCID: PMC9950865.
21. Arimatsu, K., Yamada, H., Miyazawa, H., et al. (2014). Oral pathobiont induces systemic inflammation and metabolic changes associated with alteration of gut microbiota. *Sci. Rep.*, 4, 4828. DOI: <https://doi.org/10.1038/srep04828>.
22. Komazaki, R., Katagiri, S., Takahashi, H., et al. (2017). Periodontal pathogenic bacteria, *Aggregatibacter actinomycetem-comitans* affect non-alcoholic fatty liver disease by altering gut microbiota and glucose metabolism. *Sci. Rep.*, 7, 13950. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-017-14260-9>.
23. Nakajima, M., Arimatsu, K., Kato, T., et al. (2015). Oral Administration of *P. gingivalis* Induces Dysbiosis of Gut Microbiota and Impaired Barrier Function Leading to Dissemination of Enterobacteria to the Liver. *PLoS One*, 10, e0134234. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0134234>.
24. Yamazaki, K., Kato, T., Tsuboi, Y., et al. (2021). Oral Pathobiont-Induced Changes in Gut Microbiota Aggravate the Pathology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Mice. *Front. Immunol.*, 12, 766170. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.766170>.
25. Kashiwagi, Y., Aburaya, S., Sugiyama, N., et al. (2021). *Porphyromonas gingivalis* induces entero-hepatic metabolic derangements with alteration of gut microbiota in a type 2 diabetes mouse model. *Sci. Rep.*, 11, 18398. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-97868-2>.
26. Helenius-Hietala, J., Suominen, A.L., Ruokonen, H., et al. (2019). Periodontitis is associated with incident chronic liver disease—A population-based cohort study. *Liver Int.*, 39, 583–591. DOI: <https://doi.org/10.1111/liv.13985>.
27. Nakahara, T., Hyogo, H., Ono, A., et al. (2018). Involvement of *Porphyromonas gingivalis* in the progression of non-alcoholic fatty liver disease. *J. Gastroenterol.*, 53, 269–280. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00535-017-1368-4>.
28. Yoneda, M., Naka, S., Nakano, K., et al. (2012). Involvement of a periodontal pathogen, *Porphyromonas gingivalis* on the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. *BMC Gastroenterol.*, 12, 16. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-230X-12-16>.
29. Sato, S., Kamata, Y., Kessoku, T., et al. (2022). A cross-sectional study assessing the relationship between non-alcoholic fatty liver disease and periodontal disease. *Sci. Rep.*, 12, 13621. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-022-17917-2>.

30. Kamata, Y., Kessoku, T., Shimizu, T., et al. (2022). Periodontal Treatment and Usual Care for Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Multicenter, Randomized Controlled Trial. *Clin. Transl. Gastroenterol.*, 13, e00520. DOI: <https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000520>.
31. Kuraji, R., Kapila, Y., & Numabe, Y. (2022). Periodontal Disease and Nonalcoholic Fatty Liver Disease: New Microbiome-Targeted Therapy Based on the Oral-Gut-Liver Axis Concept. *Current Oral Health Reports*, 9, 89–102. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40496-022-00312-1>.
32. Acharya, C., Sahingur, S. E., & Bajaj, J. S. (2017). Microbiota, cirrhosis, and the emerging oral-gut-liver axis. *JCI Insight*, 2(19), e94416. DOI: <https://doi.org/10.1172/jci.insight.94416>.
33. Xie, C., & Halegoua-DeMarzio, D. (2019). Role of Probiotics in Non-alcoholic Fatty Liver Disease: Does Gut Microbiota Matter? *Nutrients*, 11(11), 2837. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu11112837>. PMID: 31752378. PMCID: PMC6893593.
34. Cho, M. S., Kim, S. Y., Suk, K. T., & Kim, B. Y. (2018). Modulation of gut microbiome in nonalcoholic fatty liver disease: pro-, pre-, syn-, and antibiotics. *J. Microbiol.*, 56(12), 855–867. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12275-018-8346-2>. PMID: 30377993.
35. Sharma, S., Tiwari, N., & Tanwar, S. S. (2025). The current findings on the gut-liver axis and the molecular basis of NAFLD/NASH associated with gut microbiome dysbiosis. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.*, 398(9), 11541–11579. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00210-025-04069-z>. PMID: 40202676.
36. Sohn, M., Jung, H., Lee, W. S., et al. (2023). Effect of Lactobacillus plantarum LMT1-48 on Body Fat in Overweight Subjects: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Diabetes Metab. J.*, 47(1), 92–103. DOI: <https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0370>. PMID: 35487505. PMCID: PMC9925147.

Periodontitis and Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD): An Interdisciplinary Perspective

Renata Symonenko

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Relevance. Modern medicine is increasingly moving away from local treatment of individual organs in favor of a systemic approach. One of the most striking examples of such a relationship is the combination of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) and periodontitis. The functioning of the oral cavity and liver as components of the digestive system has long been studied, but their role in maintaining systemic homeostasis has only recently attracted attention. Understanding environmental triggers of microbial pathogenicity and inflammatory mediators may open promising avenues for the prevention and treatment of periodontitis in patients with MASLD. A brief review of the available data on periodontal disease in patients with MASLD was conducted to provide treatment recommendations. Previous observational studies have shown a link between severe periodontal disease and worse outcomes in patients with MASLD. Further studies are needed to refine treatment recommendations for this group of patients. Importantly, the dentist may be the first specialist to detect metabolic abnormalities in a patient. Current knowledge suggests potential benefits of screening and treating periodontal disease in patients with liver disease. Conclusions. The etiology of liver disease may correlate with the development of periodontal disease, but further research is required to clarify their relationship and to develop interdisciplinary approaches to patient rehabilitation. Introducing MASLD screening in patients with refractory and severe periodontitis will enable a shift from “dental therapy” to comprehensive patient health management.

Keywords: periodontitis; metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD); oral-gut-liver axis; microbiome; oxidative stress; screening.

**Стаття: надійшла до редакції 05.01.2026 р.;
прийнята до друку 10.02.2026 р.;
опублікована: 20.03.2026 р.**

Симоненко Рената Володимирівна

кандидат медичних наук,
доцент кафедри ортопедичної стоматології
Національного медичного університету
імені О. О. Богомольця

 <https://orcid.org/0000-0003-4618-6229>