СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.17:616.36-003.826
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.29

Ємельянов Дмитро Вікторович,
кандидат медичних наук, доцент,
старший науковий співробітник відділу науково-організаційної роботи
та медичної інформації з бібліотекою,
ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої
Національної академії медичних наук України»
dimadoctorzub@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-5597-0456
м. Харків, Україна

Кореляційні взаємозв'язки хронічного пародонтиту та розладів метаболізму у хворих з неалкогольною жировою хворобою печінки

Вступ. НАЖХП має вагомий вплив на здоров'я органів та тканин порожнини рота, зокрема пародонт, та здатна викликати і посилювати локальну деструкцію. В статті представлено результати кореляційного аналізу між станом тканин пародонта та системними метаболічними розладами хворих з неалкогольною жировою хворобою печінки.

Мета дослідження: визначити та патогенетично обгрунтувати кореляційні взаємозв'язки між суб'єктивними, клінічними, метаболічними, біохімічними та молекулярно-генетичними показниками у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки із супутнім хронічним пародонтитом.

Матеріали та методи дослідження. Проведено комплексне клінічне, лабораторне, молекулярно-генетичне дослідження пацієнтів з коморбідним перебігом хронічного пародонтиту на тлі НАЖХП з наступним кореляційним аналізом.

Результати дослідження. Кореляційний аналіз підтвердив вагомий вплив НАЖХП та ІМТ на розвиток деструкції пародонта, наявність неприємного запаху з рота та з сенсорними змінами рецепторного апарату язика. Доведена залежність між глюкозою венозної крові та глюкози ясеневої крові (r= 0,897;p=0,000). Виявлена провідна роль *P.gingivalis* у розвитку ХП та визначені її зв'язки з рівнем системного ендотоксину, що доводить її транзит у системний кровотік. Зафіксовано прискорене вкорочення теломер ясен, під впливом наявності НАЖХП (r=- 0,506) та незадовільною гігієною порожнини рота.

Висновки: Патогенез генералізованих запально-дистрофічних станів пародонта має складний характер, спостерігається цілий ряд несприятливих системних ефектів, обумовлених поширенням пародонтопатогенів та їх ендотоксинів за межі порожнини рота. Проведений кореляційний аналіз доводить існування потужного зв'язку між пародонтом та печінкою, де ХГП виступає локальним проявом системної метаболічної проблеми. Отримані дані суттєво поглиблюють уявлення про взаємодію між хронічним локальним запаленням та системними метаболічними проявами.

Ключові слова: генералізований пародонтит, НАЖХП, ендотоксин, довжина теломер, *P.gingivalis.*

Emelyanov Dmitry Viktorovich, PhD in Medical Sciences, Associate Professor, Senior Researcher at the Departments of Scientific-organizational Work and Scientific-medical Information with Library, «L.T. Mala Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», dimadoctorzub@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-5597-0456, Kharkiv, Ukraine

Correlations between chronic periodontitis and metabolic disorders in patients with nonalcoholic fatty liver disease

Introduction. NAFLD has a significant impact on the health of oral organs and tissues–particularly the periodontium–and is capable of causing and exacerbating local destruction. The article presents the results of a correlation analysis between the state of periodontal tissues and systemic metabolic disorders in patients with nonalcoholic fatty liver disease.

The purpose of the study: to determine and pathogenetically substantiate the correlation relationships between subjective, clinical, metabolic, biochemical and molecular genetic indicators in patients with nonalcoholic fatty liver disease with concomitant chronic periodontitis.

Materials and methods of the study. A comprehensive clinical, laboratory, molecular genetic study of patients with comorbid chronic periodontitis with NAFLD was conducted with subsequent correlation analysis.

Results of the study. Correlation analysis confirmed the significant influence of NAFLD and BMI on the development of periodontal destruction, the presence of unpleasant odor from the mouth and sensory changes in the receptor apparatus of the tongue. The relationship between venous blood glucose and gingival blood glucose (r=0.897; p=0.000) was proven. The leading role of P. gingivalis in the development of CP was revealed and its relationship with the level of systemic endotoxin, which causes its transit into the systemic bloodstream, was determined. Accelerated shortening of gum telomeres was recorded under the influence of the presence of NAFLD (r=-0.506) and unsatisfactory oral hygiene.

Conclusions: The pathogenesis of generalized inflammatory-dystrophic periodontal conditions is complex, involving a range of adverse systemic effects caused by the spread of periodontopathogens and their endotoxins beyond the oral cavity. The correlation analysis proved the existence of a strong connection between the periodontium and the liver, where CP is a local manifestation of a systemic metabolic problem. The obtained data significantly deepen the understanding of the interaction between chronic local inflammation and systemic metabolic manifestations.

Key words: generalized periodontitis, NAFLD, endotoxin, telomere length, P.gingivalis.

Вступ. Сьогодні концепція розвитку запально-дистрофічних процесів у порожнини рота поступово відходить від локального їх розгляду і поступово орієнтується на їхньому взаємозв'язку с метаболічно – асоційованими розладами у організмі в цілому [1,2]. Однією з соматичних патологій, яка в своїй основі має порушення метаболізму (системне низькоінтенсивне запалення, дисліпідемію, інсулінрезистентність, ендотеліальну дисфункцію) є НАЖХП – одна з найбільш розповсюджених проблем нашого століття [3]. Низька проведених досліджень зафіксувала, що НАЖХП має вагомий вплив на здоров'я органів та тканин порожнини рота, зокрема пародонт, та здатна викликати і посилювати локальну деструкцію [4]. НАЖХП часто супроводжується збільшенням індексу маси тіла (ІМТ), при якому, вісцеральна жирова тканина є джерелом ініціації викиду великої кількості прозапальних цитокінів, що оказує вплив на мікроциркуляторне русло судин, зокрема пародонта, та знижує місцевий захист. В свою чергу, запально-дистофічні процеси у роті також можуть виступати потужними ініціаторами та підтримувачами системного запалення за рахунок постійного потрапляння пародонтопатогенів у системний кровоток, тобто формується концепція пародонтально-печінкової осі, де кожне з захворювань обтяжує перебіг іншого [5]. Необхідність знань і уявлень про взаємодію між ураженнями пародонту і печінки обумовлює вивчення точних математичних зв'язків на основі стоматологічних та метаболічних показникамів, що дозволить не лише поглиблено визначити патогенез зазначених проявів, а й виділити чіткі прогностичні маркери.

Тому **метою** нашого дослідження стало визначити та патогенетично обґрунтувати кореляційні взаємозв'язки між суб'єктивними, клінічними, метаболічними, біохімічними та молекулярно-генетичними показниками у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки із супутнім хронічним пародонтитом.

Методологія та методи дослідження. У дослідження було залучено 258 пацієнтів з веріфікованим діагнозом НАЖХП та 25 соматично здорових осіб, репрезентативних за статтю та віком. Метаболічний статус оцінювали за ІМТ, рівнем аспартамамінотрансферази (АСТ), показниками вуглеводного обміну (індекс HOMA, рівень глюкозної крові та крові з ясеневого сосочка). Всі пацієнти проходили детальне стоматологічне обстеження: анкетування стосовно основних стоматологічних скарг (кровоточивість ясен, явища галітозу, дисгевзії, ксеростомії), визначення індексів OHI-S (Грін-Вермільон), PBI, PMA, КПІ, функціональних параметрів ротової рідини (швидкості салівації, її в'язкості, pH). Об'єктивізацію порушень смакової чутливості рецепторів язика проводили за методом порогової густометрії (з поступовим збільшенням процентного розчину глюкози від 0,5% до 5,0%). Кількісний та якісний рівень основних пародонтопатогенів оцінювали методом полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) в режимі реального часу, активність мікроорганізмів оцінювали рівнем ліпополісахаридів (ендотоксину) і активністю ферменту гінгіпаїн у ротовій рідині за допомогою імуноферментного методу (ІФА). Визначення довжини теломерів ясен визначали методом ПЛР. Статистична обробка проводилася непараметричними методами з розрахуванням медіани, міжквартильного розмаху. Визначення кореляцій проводили за допомогою методу Спірмена.

Виклад основного матеріалу дослідження. Основні кількісні відмінності метаболічних та стоматологічних показників пацієнтів основної та контрольної групи представлено у таблиці 1.

Проведений математично-статистичний аналіз дозволив дослідити, що НАЖХП фундаментально впливає на основні стоматологічні скарги та клінічні прояви (таблиця 2).

Так, виявлена тріада взаємозв'язків між проявами інсулінорезистентності (HOMA, як основного прояву НАЖХП), ІМТ та скаргами на неприємний запах з рота (r=0,520;p=0,000), де явища галітозу значно погіршують якість життя пацієнтів та можуть мати мультифакторний генез. Ймовірно, системна ендотоксемія з циркулюючими прозапальними цитокінами та бактеріальними ліпополісахаридами підтримують існуюче запалення у печінці з виділенням великої кількості метаболітів, оказують вплив на слині залози, викликаючи зниження салівації та збільшення в'язкості. Все це провокує зниження очисного потенціалу слини, що, в свою чергу, провокує подальший розвиток та збільшення пародонтопатогенної флори [6].

Також нами був зафіксований потужний прямий кореляційний зв'язок між HOMA-індексом та порогом смакової чутливості рецепторів язика до солодкого за даними порогової густометрії (r=0,630;p=0,001), тобто інсулінорезистентність здатна змінювати поріг смакового сприйняття рецепторів, що призводить до постійного сенсорного дискомфорту людини. Припустимо, що під дією хронічної гіперінсулінемії відбувається розвиток нейропатії дрібних сенсорних волокон, що підвищує поріг збудливості рецепторів язика. У подальшому, в наслідок зниження смакової чутливості людина перестає відчувати тонкі солодкі відтінки смаку, і підсвідомо обирає агресивно солодку їжу задля психоемоційного задоволення, що , в свою чергу, підтримує стеатоз печінки та створює сприятливий субстрат для подальшого розвитку пародонтопатогенної флори [7]. Тканини пародонта при цьому виступають як дзеркало системного вуглеводного обміну, що підтверджено високою залежністю між глюкозою венозної крові та глюкозою крові ясен (r=0,897;p=0,000).

Аналіз мікробного пейзажу продемонстрував, що саме *P.gingivalis* займає ієрархічно найвищу позицію і саме він є ключовим мікробіологічним чинником деструкції пародонта у хворих з НАЖХП (таблиця 3). Були виявлені сильні прямі зв'язки титру *P.gingivalis* з наявністю ХГ (r=0,741;p=0,000), втратою епітеліального прикріплення (r=0,646;p=0,005) та незадовільним рівнем гігієни порожнини рота за індексом OHI-S (r=0,625;p=0,000). Агресивність *P.gingivalis* викликає індукцію протеолітичної активності середовища через продукцію ферменту гінгіпаїну (r=0,537;p=0,027), який безпосередньо лізірує колагеновий матрикс і викликає рецесію ясен (r=0,552;p=0,040).

Таблиця 1

Основні метаболічні та стоматологічні показники пацієнтів (Me [Q1 Q3])

Показник	Основна група	Контроль
HOMA-IR, ум.од.	5,05*[3,7;7,9]	2,44 [1,9;2,7]
ІМТ, кг/м^2	32,20*[31,40;37,40]	22,40 [20,40;24,10]
Глюкоза венозної крові, ммоль/л	5,54* [5,07; 5,94]	4,98[4,49;5,12]
Глюкоза з ясен, ммоль/л	6,10* [5,60;6,70]	4,14 [3,62;4,74]
ГІ (OHI-S)	2,1* [1,9; 2,6]	1,40 [1,10;1,65]
РМА, %	28,0* [25,0; 32,0]	9,00 [5,50;13,00]
КПІ, бали	2,3* [1,6; 2,7]	0,30 [0,20; 0,85]
PBI, бали	2,0* [1,0; 2,0]	0,20 [0,10;0,40]
Глибина зондування ,мм	2,0 [1,75; 2,5]	1,5 [1,0; 2,0]
Швидкість салівації, мл/хв	0,25* [0,20;0,30]	0,50 [0,40;0,55]
В'язкість ротової рідини, в.од.	3,20* [2,60;3,80]	2,40 [2,10;2,60]
pH слини	6,50* [6,30;6,60]	6,90 [6,70;7,00]
LPS слини, U/ml	33,50* [23,8;52,3]	20,60 [11,70;23,42]
Системний ендотоксин, Од Ет/мл	0,90* [0,60;1,08]	0,43 [0,12;0,55]
Гінгіпаін-К, пг/мл	98,90* [84,20;125,60]	4,17 [2,85;20,34]
P. gingivalis, Log ГЕ/мл	5,49*[3,55;6,37]	0,30 [0,00;0,90]
T.forsythiya, Log ГЕ/мл	5,09* [3,65;6,45]	2,96 [0,45;5,23]
F. nucleatum, Log ГЕ/мл	5,20* [4,61;5,88]	4,51 [3,57;5,33]
Довжина теломер епітеліоцитів ясен	0,87* [0,70;1,120	1,13 [0,96;1,340

Примітки: *- різниця значуща у порівнянні з даними контроля*

Таблиця 2

Характер та частота основних стоматологічних скарг та звичок

Показник	Основна група	Контроль	χ2	P <
Сухість у роті,%	88,0	16,0	78,74	0,001
Кровоточивість ясен,%	84,4	12,0	88,87	0,001
Спотворення смаку,%	82,6	0	83,44	0,001
Галітоз,%	86,4	0	73,74	0,001
Зловживання вуглеводами,%	89,9	24,0	73,74	0,001
Регулярне дворазове чищення зубів,%	59,3	100,0	16,17	0,001

Таблиця 3

Кореляційний профіль пародонтопатогена *P.gingivalis*

	Показник	Коефіцієнт кореляції (r)	Рівень значущості (p)
P.gingivalis	Наявність ХГП	0,741	0,000
	Втрата прикріплення ясен	0,646	0,005
	Рівень ендотоксину крові	0,695	0,001
	Рівень гінгіпаїну	0,537	0,027

Вагоме значення має висока кореляція *P.gingivalis* з рівнем системного ендотоксину (r=0,625;p=0,000), який у свою чергу тісно корелює з ендотоксином слини (r=0,625;p=0,000), підтверджуючи факт того, що ротова порожнина є постійним резервуаром бактеріальної інтоксикації для гепатоцитів – через пошкоджений запаленням та гінгіпаїнами бар'єр відбувається транзит бактеріальних токсинів, які потрапляють у системний кровотік, підтримуючи системне запалення (зв'язок рівня ендотоксину слини з рівнем гінгіпаїну (r=0,653), та індексом OHI-S (r=0,668;p=0,034)) [8,9].

НАЖХП виступає фактором системного оксидативного стресу, який у комплексі з персистенцією агресивної мікрофлори та хронічним ендотоксикозом запускає механізм передчасного старіння тканин пародонта, що підтверджується довжиною теломер ясен (r=-0,506;p=0,045) (таблиця 4).

Ймовірно, що хронічна системна інтоксикація та персистуюче запалення змушують епітеліоцити ясен прискорено ділитися, щоб компенсувати пошкоджений епітелій, що призводить до виснаження їхнього теломерного ресурсу і втрати відновлювального потенціалу [10]. Зазначений патогенетичний механізм проявляється глибокою деструкцією усіх структур пародонта, що підтверджується наявністю зв'язків з пародонтальними індексами.

Висновки. Отримані дані позволяють стверджувати, що ХГП у пацієнтів з НАЖХП не є ізольованим процесом, а виступає локальним проявом системної метаболічної проблеми. Проведений кореляційний аналіз дово-

Таблиця 4

Взаємозв'язки довжини теломер ясен

	Показник	Коефіцієнт кореляції (r)	Рівень значущості (p)
Довжина теломер ясен	Наявність НАЖХП	-0,506	0,045
	ІМТ	- 0,506	0,034
	Наявність ХГП	- 0,590	0,002
	Індекс OHI-S	-0,554	0,006
	Індекс PBI	-0,419	0,047
	Смакова чутливість рецепторів язику	0,467	0,024

дить, що інсулінорезистентність (HOMA) через механізм сенсорів спотворює смакову чутливість рецепторів пацієнта, провокуючи надмірне вживання солодкого, що призводить до системної гіперінсулінемії, тобто формує замкнуте патогенетичне коло. Також визначено, що *P.gingivalis* є ключовим у мікробному пейзажі, агресивність якого реалізується через фермент гінгіпаїн і ендотоксиновий транзит між порожниною рота та системним руслом. Саме НАЖХП є тригером системного оксидативного стресу, яке викликає прискорене старіння епітеліоцитів ясен, що проявляється вкороченням довжини теломер та втратою їх регенеративного потенціалу.

Інформація про конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Інформація про фінансування. Автор гарантує, що він не отримував жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Ємельянов Д.В. – ідея, мета, збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих результатів, підготовка тексту статті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Wu Z, Zhang Y, Wang L, Yi Y, Dai B, et al. Periodontitis and systemic diseases: insights into the correlation, mechanisms, and clinical implications. Front Immunol. 2026 Mar 11; 17:1777955 DOI 10.3389/fimmu.2026.1777955
2. Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Periodontal Inflammation and Systemic Diseases: An Overview Front Physiol. 2021 Oct 27;12:709438. DOI 10.3389/fphys.2021.709438
3. Park Y, Ko KS, Rhee BD. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Management in the Community. International Journal of Molecular Sciences. 2025 Mar 19; 26(6):2758 DOI 10.3390/ijms26062758
4. Li H, Shi M, Yuan R, et al. Association between periodontitis and non-alcoholic fatty liver disease in community-dwelling adults: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep 2026 Apr 4;16:16217 DOI 10.1038/s41598-026-42308-2
5. Alvarez GE, Alarcón-Sánchez MA, Becerra-Ruiz JS, Heboyan A, Ruiz-Gaitán A, Lomelí-Martínez SM. Hepatitis and periodontal health: an emerging oral-liver axis. Ther Adv Chronic Dis. 2025 Aug 20;16:20406223251368090 DOI 10.1177/20406223251368090
6. Tangsumroengvong P, Pimolbutr K, Nopparattanakant N, Lowpradit P, Tansriratanawong K. The Association between Dry Mouth and the Periodontal Status in Older Adults Undergoing Supportive Periodontal Therapy. Eur J Dent. 2026 Feb;20(1):226-235 DOI 10.1055/s-0045-1809183
7. Pugnaloni S, Alia S, Mancini M, Santoro V, Di Paolo A, Rabini RA, Fiorini R, Sabbatinelli J, Fabri M, Mazzanti L, Vignini A. A Study on the Relationship between Type 2 Diabetes and Taste Function in Patients with Good Glycemic Control. Nutrients. 2020 Apr 16;12(4):1112 DOI 10.3390/nu12041112
8. de Jongh CA, de Vries TJ, Bikker FJ, Gibbs S, Krom BP. Mechanisms of *Porphyromonas gingivalis* to translocate over the oral mucosa and other tissue barriers. J Oral Microbiol. 2023 Apr 26;15(1):2205291 DOI 10.1080/20002297.2023.2205291
9. Messina BM, Grippaudo C, Polizzi A, Blasi A, Isola G. The Key Role of Porphyromonas gingivalis in the Pathogenesis of Periodontitis Linked with Systemic Diseases. Applied Sciences. 2025 Jun 18;15(12):6847 DOI 10.3390/app15126847
10. Sun Q, Xiao J, Huo J. The association of periodontitis with telomere length: a meta-analysis. BMC Med Genomics 2026 Apr 1;19:76 DOI 10.1186/s12920-026-02323-8

Дата першого надходження статті до видання: 27.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 26.08.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0