

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.18-002.4:616.36-003.826

Ємельянов Д.В.,¹ Петрушанко Т.О.²

ЗМІНИ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ ІЗ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

¹ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків, Україна

²Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Актуальність

Нині проблема коморбідного зв'язку між пародонтальною патологією й соматичними хворобами різних систем організму не викликає сумніву [1-3]. Низка наукових досліджень свідчить про спільність патогенетичних механізмів формування й розвитку генералізованого хронічного пародонтиту (ХП) і хронічних обструктивних захворювань легень [4], серцево-судинної патології [5;6], хвороб системи травлення, а саме ГЕРБ, пептичних виразок [7;8] та ін. Це означає, що функції лікаря-стоматолога виходять за межі тільки відновлення або вибілювання зубів. Активна участь стоматолога в лікуванні пацієнтів із внутрішніми хворобами має суттєве значення для запобігання прогресуванню або виникненню ускладнень будь-якої соматичної патології, а також для розриву наявного коморбідного зв'язку. Пародонт є однією з найдоступніших анатомічних зон порожнини рота й організму загалом, за якою можливо, використовуючи прості методи й методики обстеження, скласти певну картину перебігу й навіть прогнозу соматичного захворювання [9].

Загальноновизнано, що прийом кожного стоматологічного пацієнта лікар-стоматолог розпочинає з клінічних методів обстеження з деталізацією аналізу суб'єктивних і об'єктивних даних. На первинному обстеженні стоматологічного пацієнта, незалежно від причини його звернення на прийом до лікаря-стоматолога, важливо не тільки звернути увагу на скарги, ретельне опитування щодо анамнезу хвороби, життя, особливостей догляду за порожниною рота, способу життя, а й обов'язково провести об'єктивне обстеження пародонта й усіх інших відділів слизової рота з визначенням індексних показників індивідуальної гігієни порожнини рота і стану пародонта. Численні експериментально-клінічні дослідження свідчать, що більшість соматичних захворю-

вань має одночасний прояв у порожнині рота і, зокрема, у тканинах пародонта [10]. Тому аналіз стоматологічних скарг, об'єктивних змін стоматологічного статусу дозволяє не тільки вперше діагностувати ряд хвороб внутрішніх органів, інфекційних захворювань, а й оцінювати динаміку перебігу зазначених хвороб, результативність лікування пацієнтів.

За статистичними даними, поширеність запально-дистрофічних хвороб пародонта сягає 70-90% і майже 70% із них супроводжується наявністю у хворих соматичної патології [11]. Одними з сучасних проблем у системі охорони здоров'я, що стрімко привертають увагу в усьому світі, вважаються хвороби обміну речовин, особливо неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП). НАЖХП - хронічне неінфекційне захворювання, яке за останнє десятиліття досягло розповсюдженості понад 30% серед населення країн Західної Європи і США [12]. Характерною клінічною ознакою зазначеної соматичної патології є відсутність специфічних скарг, які б мали привернути увагу сімейного лікаря до цього органа травної системи.

На тлі такого безсимптомного клінічного перебігу НАЖХП вважаємо надзвичайно важливим і необхідним завданням зосередити увагу на діагностиці особливостей стоматологічних скарг і специфічних змін у порожнині рота, що дозволить лікарю-стоматологу не тільки виявити стоматологічні захворювання, запідозрити наявність соматичної патології, а й сформулювати продуктивну тактику спільної терапії з лікарем-інтерністом пацієнтів із неалкогольною жирОВОЮ хворобою печінки.

Тому нашою **метою** стало вивчення характеру стоматологічних скарг і їхнього кореляційного зв'язку з даними об'єктивного обстеження порожнини рота хворих із неалкогольною жирОВОЮ хворобою печінки.

Матеріали і методи дослідження

Нами було проведено загальноприйняте стоматологічне обстеження 258 соматичних пацієнтів із НАЖХП (основна група). Клінічний діагноз НАЖХП верифікувався лікарями-терапевтами відповідно до стандартів МОЗ України і світових рекомендацій [12]. Розподіл за статтю серед пацієнтів основної групи був такий: 137 чоловіків (53,1%) і 121 жінка (46,9%). Середній вік пацієнтів основної групи дорівнював $49,79 \pm 0,662$. В основній групі підгрупу А склали 177 осіб зі стеатозом, підгрупу В – 81 хворий зі стеатогепатитом.

Контрольну групу утворили 25 осіб без соматичної патології. Середній вік осіб контрольної групи – $43,04 \pm 1,378$, серед яких було 52% чоловіків і 48% жінок. Отже, обидві групи були репрезентативні за статтю й віком.

Проводили аналіз суб'єктивних методів обстеження з визначенням стоматологічних скарг, урахували характер харчування й дотримання основних гігієнічних навичок догляду за порожниною рота. Одночасно оцінювали об'єктивний стоматологічний статус із деталізацією стану пародонта, визначенням показників індексів гігієни порожнини рота за Грін-Вермільоном, кровоточивості РВІ, РМА за Рагма, КПІ, проби Шиллера-Писарева. При формулюванні діагнозу патологічних змін пародонта користувались класифікацією хвороб пародонта Данилевського.

Критеріями виключення пацієнтів із дослідження були наявність захворювання серцево-судинної системи у фазі декомпенсації, зловиякісні новоутвори, захворювання центральної нервової системи, системи крові, декомпенсований цукровий діабет, відмова від участі в дослідженні.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерної програми SPSS параметричними й непараметричними методами залежно від закону розподілу даних (відповідно до критерію Колмогорова-Смирнова).

Розраховували середнє значення M , стандартну помилку m , критерій Ст'юдента для порівняння ознак. Розраховували медіану й інтерквартильний розмах. Для порівняння якісних показників використовували критерій χ^2 -квадрат, а для кількісних показників – критерій Манна-Уїтні.

Результати дослідження та їх обговорення

Усі пацієнти основної групи мали ожиріння 1-2 ступеня, про що свідчили високий індекс маси тіла (середній по групі = $35,20 \pm 0,49$) і показник інсулінорезистентності (індекс НОМА по групі склав $6,77 \pm 0,420$), тоді як обстежені з групи контролю мали індекс маси тіла в межах норми ($22,71 \pm 0,494$), а індекс НОМА дорівнював $2,39 \pm 0,11$ ($p < 0,05$ порівняно з представниками основної групи).

Найпоширенішою скаргою пацієнтів із НАЖХП була кровоточивість ясен під час чищення зубів, яку мали 58,5% осіб основної групи. Кровоточивість під час їди була характерна для 29,5% пацієнтів зазначеної групи і лише в 0,4% вона була мимовільна. Натомість тільки 3 пацієнти (12,0%) ($p = 0,001$) із групи контролю мали таку скаргу під час чищення зубів.

Сухість у порожнині рота турбувала понад 85,0% хворих основної групи, викликала дискомфорт протягом дня, непокоїла вночі та змушувала прокидатися для ополіскування рота водою. Аналогічну скаргу мали й 4 пацієнти (16%) із групи контролю, але її інтенсивність була нижчою.

Скарги на неприємний запах із рота (галітоз) і спотворення смаку (дисгевзія) були притаманні хворим з НАЖХП у 86,4% і 82,6% відповідно. Їх вони пов'язували із сухістю в роті й суб'єктивним відчуттям недостатності слини. Пацієнти контрольної групи вищезазначених скарг не мали. Дані про характер і частоту основних стоматологічних скарг обстежених наведено в табл. 1.

Таблиця 1

Характер і частота основних стоматологічних скарг у пацієнтів дослідних груп (%)

Скарги	Основна група (258)	Контрольна група (25)	χ^2	p
Кровоточивість ясен	88,4	12,0	88,87	0,001
- під час чищення зубів	58,5	12,0		0,001
- під час їди	29,5	0		0,001
- мимовільна	0,4	0		0,001
Сухість у роті	88,0	16,0	78,74	0,001
Спотворення смаку	82,6	0	83,44	0,001
Галітоз	86,4	0	101,9	0,001

Примітка: у дужках – кількість обстежених.

У понад 89,0% осіб основної групи в характері харчування превалювала вуглеводиста їжа та її часте вживання з ресторанів швидкого харчування (fast food), майже 80% уживали солодкі газовані напої (кока-колу) практично щодня.

Анкетування хворих із НАЖХП засвідчило, що переважна більшість лише один раз за добу здійснювали гігієнічний догляд за порожниною рота, чимало осіб чистили зуби один раз за кілька днів, а 7 хворих проводили гігієнічний догляд

лише за власною потребою (1 раз за тиждень або рідше). Усі проанкетовані з групи контролю підкреслювали важливість дворазового гігієнічного догляду за порожниною рота, але при аналізі анкет констатовано, що 72% соматично здорових пацієнтів регулярно в повному обсязі доглядали за порожниною рота, а 28% – дворазове чищення зубів проводили не щоденно.

Кореляційний аналіз засвідчив наявність прямих зв'язків середньої сили між скаргами на

неприємний запах із рота і кровоточивістю ясен та індексом маси тіла ($r=0,547$, $p=0,003$; $r=0,458$, $p=0,014$ відповідно) і ступенем стеатозу ($r=0,520$, $p=0,000$; $r=0,415$, $p=0,001$ відповідно) у пацієнтів із НАЖХП.

На об'єктивному обстеженні виявлено, що

майже в 90% хворих основної групи слизова оболонка порожнини рота була набрякла, недостатньо зволожена, тьмяна. Діагностовано, що в пацієнтів зі стеатогепатитом патологічних змін слизової оболонки рота було набагато більше (табл. 2).

Таблиця 2
Поширеність патологічних змін слизової оболонки порожнини рота обстежених пацієнтів (%)

Патологічні зміни слизової рота	Підгрупа А (177)	Підгрупа В (81)	Контрольна група (25)
Набряк слизової щік, губ	89,8*	81,5*	0
Набряк язика	10,7*	6,2*	0
Недостатня зволоженість	46,9*#	92,6*	0
Афта	8,5*	11,1*	0
Геморагії	1,7*	1,2*	0
Наліт на язиці	82,5*	81,5*	0
Ангіоектазії	13,6	14,8	0
Гіперкератоз	18,6	14,8	0

Примітки: * - різниця вірогідна в порівнянні з контрольною групою;

- різниця вірогідна в порівнянні між показниками підгруп.

Загалом явища плоскої лейкоплакії діагностовано в 7,9% пацієнтів зі стеатозом і в 9,6% хворих на стеатогепатит, типову форму червоного плескатоного лишая – у 10,7% і 6,2% осіб підгруп А і В відповідно, тоді як зазначених хвороб у осіб контрольної групи не було.

Язик у більшості хворих з НАЖХП був набряклий, недостатньо зволожений, покритий білуватим нальотом. Сосочки язика були нечітко виражені. Найчастіше поєднання атрофії ниткоподібних і гіпертрофії грибоподібних сосочків виявляли у 29,4% хворих підгрупи А і 23,5% підгрупи В,

тоді як гіпертрофія ниткоподібних і грибоподібних сосочків була притаманна 4,0% пацієнтів зі стеатозом і 8,6% хворих на стеатогепатит. К Також у осіб із НАЖХП констатували ізольовані зміни на язиці: у вигляді гіпертрофії й атрофії окремих сосочків.

Найвиразнішими в пацієнтів із НАЖХП були зміни тканин пародонта у вигляді запальних і запально-дистрофічних уражень різних ступенів тяжкості. Дані про структуру й частоту хвороб пародонта обстежених дослідних і контрольної груп наведено в табл. 3.

Таблиця 3
Структура й частота хвороб пародонта обстежених пацієнтів (%)

Нозологічний діагноз	Підгрупа А (177)	Підгрупа В (81)	Контрольна група (25)
Хронічний генералізований катаральний гінгівіт	33,0*	5,0*#	16,0
Хронічний локалізований пародонтит I ступеня	0	2,5*#	0
Хронічний генералізований пародонтит I ступеня	40,0*	39,5*	4
Хронічний генералізований пародонтит II ступеня	15,0*	52,0*#	0
Клінічно інтактний пародонт	12,0*	1,5*#	0

Примітки: * - різниця вірогідна в порівнянні з контрольною групою;

- різниця вірогідна в порівнянні між показниками підгруп.

Варто зазначити, що найбільшу поширеність і тяжкість (98,5%) хвороб пародонта діагностували саме в підгрупі В, тоді як у підгрупі А поширеність хронічного генералізованого катарального гінгівіту була статистично вищою.

Індексна оцінка пародонтального статусу підтвердила суттєві розбіжності стану пародонта в пацієнтів контрольної й дослідної груп. Натомість виразніші кровоточивість ясен і ступінь ураження пародонта виявлено в пацієнтів зі стеатогепатитом (підгрупа В) (табл. 4).

Розуміння патогенезу хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) з позиції природи системного запалення низької інтенсивності пов'язано не тільки з урахуванням дії пародонтогенної мікрофлори, а й із реакцією організму на

хронічний стрес, гіподинамію, надлишкове висококалорійне харчування з уживанням насичених жирів [13]. Спільність механізмів розвитку хронічного генералізованого пародонтиту й НАЖХП привертає увагу з погляду коморбідності й формування в організмі системного низькоінтенсивного хронічного запального процесу, що має ускладнення, як для перебігу НАЖХП, ХГП, так і для лікування пацієнтів із ХГП на тлі НАЖХП. Ураховуючи, що більшість хворих із НАЖХП не дотримуються раціональної індивідуальної гігієни порожнини рота, це сприяє накопиченню на зубних нашарувань, прогресуючому росту специфічних пародонтопатогенів у ясенній борозні, пародонтальних кишнях і стимуляції, підтримці запалення.

Таблиця 4
Гігієнічні й пародонтальні індекси обстежених пацієнтів (Ме [Q1; Q3])

Індексні показники	Підгрупа А (177)	Підгрупа В (81)	Контрольна група (25)
ГІ Грін-Вермільон, бали	2,1 [1,90;2,50]	2,2 [1,9;2,60]	1,40 [1,10;1,65] P=0,001
PMA, %	26,31 [24,7;31,4]	31,0 [27,0;35,0] p=0,001	9,00 [5,50;13,0] P=0,001
КПІ	2,2 [1,20;2,50]	2,50 [2,30;3,10] p=0,001	0,30 [0,20;0,85] P=0,001
Проба Шиллера-Писарева	2,6 [2,40;2,80]	2,8 [2,60;3,10] p=0,005	0,50 [0,30;0,80] P=0,001
PVI	1,57 [1,10;2,40]	2,0 [1,0;2,0] p=0,001	0,2 [0,1;0,4] P=0,001
Глибина зондування, мм	3,35 [2,75;4,20]	3,74 [2,7;5,20] p=0,001	2,0 [1,75;2,55] P=0,001
Втрата прикріплення, мм	3,5 [0,0;3,60]	4,25 [3,50;5,00] p=0,001	0,16 [0,07; 0,23] P=0,001

Примітки: p - рівень статистичної значущості розбіжностей між показниками осіб підгруп;

P - рівень статистичної значущості розбіжностей між показниками осіб контрольної групи й обох підгруп.

Активну участь у ініціації й подальшому розвитку запальних реакцій відіграє стан мікроциркуляторного русла. Мікроциркуляторні порушення мають суттєве значення, як у патогенезі запальних і запально-дистрофічних змін пародонта, так і НАЖХП. Слід зазначити, що й інсуліно-резистентність як фактор ризику цукрового діабету II типу відіграє певну роль і в механізмі розвитку генералізованого пародонтиту. Розвиток цукрового діабету супроводжує й перебіг НАЖХП і сприяє появі ангіопатії саме на рівні мікроциркуляторного русла. У комплексному лікуванні хворих із ХГП на тлі НАЖХП зниження інтенсивності скарги на кровоточивість ясен, об'єктивного показника індексу кровоточивості PVI може бути інформативною прогностичною ознакою перебігу і ХГП, і НАЖХП. Однозначно для підтвердження доброякісного перебігу НАЖХП необхідне спеціальне лабораторне дослідження й обстеження в клініці інтернальної медицини, але, на нашу думку, кровоточивість ясен може бути своєрідним маркером - монітором суб'єктивної оцінки ефективності поєднаного лікування хронічного пародонтиту лікарем-стоматологом і НАЖХП – лікарем-терапевтом.

За нашими даними, хворі з НАЖХП скаржилися на спотворення смаку (дисгевзію), зниження смакової чутливості до солодкого. Можливо, ця скарга може бути патогномонічною саме для НАЖХП. Відомо, що для появи відчуття смаку прововуюча речовина має розчинитися в рідині, а в ролі фізіологічного розчинника в порожнині рота виступає слина. Для НАЖХП характерне зниження інтенсивності секреції слини й підви-

щення її в'язкості, що ми також спостерігали в обстежених пацієнтів дослідної групи, тому ефективність подразнення смакових рецепторів знижується. Зниження чутливості смакових рецепторів відбувається і при цукровому діабеті, що є сателітом НАЖХП. Механізм розвитку дисгевзії в пацієнтів із ХГП на тлі НАЖХП додатково можна пояснити ще одним ланцюгом патогенезу. Так, смак будь-яких харчових сумішей визначається хімічною специфічністю складових речовин. Відомо, що солодкий смак цукрози слабшає при сполученні з молочною або лимонною кислотами. Саме лактат є кінцевим продуктом гліколізу глюкози, який характерний для анаеробів, особливо пародонтопатогенів. Нами констатовано незадовільний рівень індивідуальної гігієни порожнини рота у хворих на НАЖХП, що, своєю чергою, сприятиме підвищенню рівня лактату в ротовій рідині та, відповідно, зниженню чутливості до солодкого. Слід зазначити, що окремим патогенним чинником є зловживання вуглеводистою їжею й солодкими газованими напоями, які виступають у ролі субстрату для утворення лактату.

Ігнорування дотримання раціональної індивідуальної гігієни порожнини рота пацієнтами з НАЖХП призводить до накопичення назубних на шарувань, які є сприятливим середовищем для збільшення чисельності аеробів і анаеробів. Останні ферментують субстрати з утворенням різних метаболітів зі специфічним і неприємним запахом. Оскільки функціональна активність слинних залоз знижується на тлі НАЖХП (менший об'єм слини й більша в'язкість), у таких умовах форму-

ється сприятливе середовище для росту анаеробів у ясенній борозні й пародонтальних кишнях. Зазначене й зумовлює появу скарг пацієнтів із НАЖХП на сухість і неприємний запах у порожнині рота, особливо за наявності ХГП.

Висновки

1. Кровоточивість ясен, сухість у роті, спотворення смаку й неприємний запах у порожнині рота – найпоширеніші стоматологічні скарги пацієнтів із НАЖХП, особливо за розвитку ХГП.

2. За даними анкетування, переважна більшість пацієнтів із НАЖХП мають недостатні знання й мотивацію щодо гігієнічного догляду за порожниною рота і зловживають вуглеводистою їжею.

3. Понад 90% пацієнтів із НАЖХП мають клінічні зміни слизової оболонки порожнини рота.

4. Пацієнти з НАЖХП страждають на запально-дистрофічні ураження пародонта, причому переважна більшість цих уражень притаманна хворим зі стеатогепатитом.

5. Лікування стоматологічних хвороб у хворих із НАЖХП дозволить лікарю-стоматологу розірвати «хибне коло» коморбідності й допоможе в комплексному лікуванні таких пацієнтів.

Список літератури

1. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2017;11(2):72-80. PMID: 28539867; PMCID: PMC5426403.
2. Kitamoto S. et al. The intermucosal connection between the mouth and gut in commensal pathobiont-driven colitis. *Cell*. 2021; 182: 447-62.
3. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nat Rev Immunol*. 2021; 426-440. <https://doi.org/10.1038/s41577-020-00488-6>
4. Kelly N, Winning L, Irwin C. et al. Periodontal status and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbations: a systematic review. *BMC Oral Health*. 2021; 425. <https://doi.org/10.1186/s12903-021-01757-z>
5. Gor I, Nadeem G, Bataev H, Dorofeev A. Prevalence and Structure of Periodontal Disease and Oral Cavity Condition in Patients with Coronary Heart Disease (Prospective Cohort Study). *Int J Gen Med*. 2021;14:8573-81. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S330724>
6. Naderi S, Merchant AT. the association between periodontitis and cardiovascular disease: an update. *Curr Atheroscler Rep*. 2020;22(10):52. doi:10.1007/s11883-020-00878-0
7. Рожко М, Керзюк О. Патологічні прояви гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби у ротовій порожнині. *Art of medicine*. 2019;1(9):122-5.
8. Emelyanova, N. Relapses of desquamative glossitis in patients with gastroesophageal reflux disease. *Biomedical Research and Therapy*. 2020; 7(10): 4041-4. <https://doi.org/10.15419/bmrat.v7i10.638>
9. Gasner NS, Schure RS. Periodontal Disease. 2021 May 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. PMID: 32119477.

10. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, et al. Periodontal disease: a risk factor for diabetes and cardiovascular disease. *Int J Mol Sci*. 2019;20(6):1414. doi:10.3390/ijms20061414
11. Петрушанко ТО, Попович ІЮ, Мошель ТМ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. *Клінічна стоматологія*. 2020; 2:24-32.
12. Lazarus JV, Mark HE, Anstee QM. et al. Advancing the global public health agenda for NAFLD: a consensus statement. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2022; 19: 60–78. <https://doi.org/10.1038/s41575-021-00523-4>
13. Попович ІЮ, Петрушанко ТА, Расин МС. Двустороння зв'язь между пародонтитом и инсулинорезистентностью: где выход из круга? *Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2016;4(56):C.288-91.

References

1. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2017;11(2):72-80. PMID: 28539867; PMCID: PMC5426403.
2. Kitamoto S. et al. The intermucosal connection between the mouth and gut in commensal pathobiont-driven colitis. *Cell*. 2021; 182:447–62.
3. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nat Rev Immunol*. 2021; 426–40. <https://doi.org/10.1038/s41577-020-00488-6>
4. Kelly N, Winning L, Irwin C. et al. Periodontal status and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbations: a systematic review. *BMC Oral Health*. 2021; 425. <https://doi.org/10.1186/s12903-021-01757-z>
5. Gor I, Nadeem G, Bataev H, Dorofeev A. Prevalence and Structure of Periodontal Disease and Oral Cavity Condition in Patients with Coronary Heart Disease (Prospective Cohort Study). *Int J Gen Med*. 2021;14:8573-81 <https://doi.org/10.2147/IJGM.S330724>
6. Naderi S, Merchant AT. the association between periodontitis and cardiovascular disease: an update. *Curr Atheroscler Rep*. 2020;22(10):52. doi:10.1007/s11883-020-00878-0
7. Rozhko M, Kerziuk O. Patohichni proiavy hastroezofahealnoi refluksnoi khvoroby u rotovii porozhnyini. *Art of medicine*. 2019;1(9):122-5. (Ukrainian).
8. Emelyanova, N. Relapses of desquamative glossitis in patients with gastroesophageal reflux disease. *Biomedical Research and Therapy*. 2020; 7(10): 4041-4. <https://doi.org/10.15419/bmrat.v7i10.638>
9. Gasner NS, Schure RS. Periodontal Disease. 2021 May 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan–. PMID: 32119477.
10. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, et al. Periodontal disease: a risk factor for diabetes and cardiovascular disease. *Int J Mol Sci*. 2019;20(6):1414. doi:10.3390/ijms20061414
11. Petrushanko TO, Popovych IYu, Moshel TM. Otsinka dii khvorobotvornykh faktoriv u patsiientiv iz heneralizovanyim parodontytom. *Klinichna stomatolohiia*. 2020; 2:24-32. (Ukrainian).

12. Lazarus JV, Mark HE, Anstee QM. *et al.* Advancing the global public health agenda for NAFLD: a consensus statement. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2022; 19: 60–78. <https://doi.org/10.1038/s41575-021-00523-4>
13. Popovych Ylu, Petrushanko TA, Rasyn MS. Dvustoronnaia sviaz mezhdru parodontytom y

ynsulynorezystentnostiu: hde vykhod yz kruha? *Visnyk Ukrainskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii.* – 2016;4(56):288-91. (Russian).

Стаття надійшла
20.01.2022 р.

Резюме

Актуальність. Одним із чинників уражень пародонтального комплексу є наявна соматична патологія, зокрема неалкогольна жирова хвороба печінки, поширеність якої стрімко зростає в усьому світі.

Мета: вивчення характеру стоматологічних скарг та їхній кореляційний зв'язок із даними об'єктивного обстеження порожнини рота у хворих із неалкогольною жировою хворобою печінки.

Матеріали і методи. Проведено вивчення стоматологічного статусу хворих основної групи й зіставлення її з групою соматично здорових пацієнтів.

Результати. Доведено, що понад 90% соматично хворих пацієнтів мають характерні стоматологічні скарги, клінічні зміни слизової оболонки порожнини рота, запально-дистрофічні ураження пародонта, причому переважна більшість зазначених уражень притаманна хворим зі стеатогепатитом. Проаналізовано кореляційний зв'язок між скаргами й індексом маси тіла. Показано залежність клінічних форм хронічного пародонтиту від ступеня тяжкості НАЖХП. Також автори спробували пояснити механізм появи стоматологічних скарг у хворих із НАЖХП як із позиції лікаря-стоматолога, так і з боку лікаря-терапевта, що підтверджує коморбідний взаємозв'язок між обома патологіями.

Висновки. Діагностика й лікування стоматологічних хвороб у хворих із НАЖХП дозволять лікарю-стоматологу розірвати «хибне коло» коморбідності й допоможуть у комплексній терапії таких пацієнтів.

Ключові слова: порожнина рота, неалкогольна жирова хвороба печінки, коморбідність, клінічне обстеження.

UDC 616.314.18-002.4:616.36-003.826

CHANGES IN THE DENTAL STATUS OF PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Emelyanov D.V.¹, Petrushanko T.O.²

¹GI "L.T.Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkov, Ukraine

²Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

Summary

Relevance. Periodontal disease has a close relationship with somatic diseases of various body systems. On the basis of the results of many scientific studies it has been indicated that there are common features for pathogenetic mechanisms of formation and development of generalized chronic periodontitis and chronic obstructive pulmonary diseases, cardiovascular diseases, diseases of the digestive system, and others. Against this background, it is clear that the functions of a dentist include not only restoring or whitening teeth. The active participation of the dentist in the treatment of patients with internal diseases is essential for prevention of the progression or occurrence of complications in different somatic pathology, as well as for breaking the existing comorbid connection. The prevalence of inflammatory-dystrophic periodontal diseases reaches 70-90%, and almost 70% of them are accompanied by the presence of somatic pathology in patients. Metabolic diseases, especially non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), are considered to be one of the most pressing problems in the world today. NAFLD is a chronic non-communicable disease that has reached a prevalence of over 30% of persons in Western Europe and the United States over the past decade. A characteristic clinical signs of this somatic pathology is the lack of a specific clinical course, which should attract the attention of the family doctor to this organ of the digestive system. Identification of dental changes in the oral cavity in patients with NAFLD allows detect the stomatological disorders, to suspect the presence of somatic pathology, and form correct tactics for cooperative activity with the physician.

Goal: study the character of dental complaints and their correlation with the data of objective examination of the oral cavity in patients with non-alcoholic fatty liver disease.

Materials and methods. The main group has been included 258 somatic patients with NAFLD. The prevalence age of patients in this group was 49.79 ± 0.662 . In the main group, the subgroup A consisted of 177 people with steatosis; subgroup B included 81 patients with steatohepatitis. The control group consisted of 25 people without somatic pathology. The prevalence patients' age of the control group was 43.04 ± 1.378 . Subjective examination methods were performed; the nature of nutrition and the level of oral hygiene

were taken into account. Objective dental status was assessed by determining oral-Vermilion oral hygiene, RVI bleeding, Parma PMA, KPI, Schiller-Pisarev test.

Results. Patients in the main group had grade 1–2 obesity (body mass index – 35.20 ± 0.49) and insulin resistance (HOMA index – 6.77 ± 0.420). The most common complaint of patients with NAFLD was bleeding gums during brushing (58.5% of patients). Bleeding cases during eating was equal to 29.5% of patients. Dry mouth bothered more than 85.0% of patients in the main group. Bad breath (halitosis) and taste distortion (dysgeusia) were common in 86.4% and 82.6% of patients with NAFLD, respectively. Patients in the control group did not have the mentioned complaints. Correlation analysis showed a direct relationship between such complaints as bad breath and bleeding gums, and body mass index ($r = 0.547$ $p = 0.003$; $r = 0.458$ $p = 0.014$, respectively) and the degree of steatosis ($r = 0.520$ $p = 0.000$; $r = 0.415$ $p = 0.001$, respectively) in patients with NAFLD.

Conclusions. Diagnosis and treatment of dental diseases in patients with NAFLD will allow the dentist to break the "vicious circle" of comorbidity and will help in the complex therapy of such patients.

Key words: chronic periodontitis, non-alcoholic fatty liver disease, comorbidity, subjective and objective methods of examination.