

UDC: 616.36-003.826:616.379-008.64:616.314.17-008.1

DOI: [https://doi.org/10.32345/USMJ.2\(163\).2026.117-124](https://doi.org/10.32345/USMJ.2(163).2026.117-124)

## Менеджмент пацієнта з метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки та пародонтитом

Ярослав Маковей, Галина Соловйова, Ангеліна Трегубенко, Рената Симоненко

Кафедра внутрішніх хвороб стоматологічного факультету

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

**Анотація.** *Вступ.* Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) на сучасному етапі розглядається як багатокомпонентне системне захворювання, що виходить далеко за межі ізольованого ураження гепатобіліарної системи. МАСХП є печінковим проявом метаболічного синдрому та патогенетично поєднується з підвищеним ризиком прогресування цукрового діабету 2-го типу, абдомінального ожиріння, атерогенної дисліпідемії, серцево-судинних ускладнень та хронічного системного запалення низької інтенсивності. Особливий клінічний та науковий інтерес становить коморбідний перебіг МАСХП із генералізованим пародонтитом. Обидва патологічні стани мають спільні патогенетичні ланки, серед яких провідну роль відіграють тканинна інсулінорезистентність, системний оксидативний стрес, дисбаланс прозапальних цитокінів, ендотеліальна дисфункція та взаємне обтяження за рахунок персистенції вогнища хронічної оральної інфекції.

*Мета.* Мета роботи — продемонструвати особливості неінвазивної діагностики та мультидисциплінарного менеджменту пацієнта молодого віку з поєднанням МАСХП, цукрового діабету 2-го типу, ожиріння та хронічного пародонтиту.

*Матеріали та методи.* У статті проаналізовано клінічний випадок пацієнта С., 34 років, скерованого стоматологом у зв'язку з агресивним перебігом пародонтиту. Фізикальне обстеження виявило ознаки ожиріння I ступеня. Лабораторний моніторинг продемонстрував наявність інсулінорезистентності, субкомпенсованого перебігу цукрового діабету 2-го типу на тлі базової терапії, виражену атерогенну дисліпідемію та біохімічні ознаки синдрому цитолізу. За допомогою методів кількісної ультразвукової стеатометрії та еластографії зсувної хвилі діагностовано помірний стеатоз печінки за відсутності значущих фібротичних змін (стадія F0). Форму МАСХП верифіковано як стеатогепатит на підставі стійкої активності печінкових ферментів у динаміці та виключення інших етіологічних чинників.

*Результати.* Детальний пародонтологічний огляд та інструментально-рентгенологічна оцінка стоматологічного статусу підтвердили наявність тяжкої деструкції альвеолярної кістки, виражену патологічну рухомість зубів та незадовільний рівень гігієни, що відповідало критеріям пародонтиту IV стадії, ступеня С. Зважаючи на наявність цукрового діабету 2-го типу, ожиріння, МАСХП та критично підвищений рівень ЛПНЩ, що класифікує пацієнта як особу дуже високого серцево-судинного ризику, у схему лікування обґрунтовано включено високоінтенсивну статинотерапію для досягнення цільових ліпідних показників відповідно до сучасних кардіометаболічних рекомендацій.

*Висновки.* Випадок підкреслює необхідність раннього активного скринінгу стеатозу та фіброзу печінки у пацієнтів із пародонтитом і метаболічними порушеннями, навіть за молодого віку. Мультидисциплінарна взаємодія стоматолога, терапевта, ендокринолога та спеціаліста з ультразвукової діагностики є базовою умовою своєчасного виявлення МАСХП та профілактики коморбідних ускладнень.

**Ключові слова:** інсулінорезистентність, метаболічний синдром, метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки, пародонтит, системне запалення.

## Вступ

Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) є глобальною проблемою охорони здоров'я через її зростаючу поширеність та суттєвий вплив на прогресування захворювань, пов'язаних з метаболічною дисфункцією [1]. Згідно з епідеміологічними прогнозами, її поширеність зросте з 33,7% у 2020 році до 41,4% (121,9 млн осіб) до 2030 року [2]. Особливу небезпеку становить формування цієї коморбідності у пацієнтів молодого віку (до 40 років), де захворювання часто перебігає безсимптомно з боку органів шлунково-кишкового тракту, через що пацієнти тривалий час не звертаються до соматичних спеціалістів, тоді як агресивне руйнування тканин пародонта змушує їх відвідувати стоматолога. Сьогодні МАСХП розглядається як частина мультисистемного ураження органів при метаболічному синдромі та суттєво підвищує ризики серцево-судинної захворюваності, смертності та екстрагепатичного раку — основних причин летальності при цій патології [3]. Доведено, що високий ступінь стеатозу та фіброзу печінки корелює з прогресуванням кардіоваскулярних захворювань, цукрового діабету 2-го типу та хронічної хвороби нирок [4]. Відповідно до міжнародних консенсусів AASLD 2023 та EASL 2024, для верифікації МАСХП достатньо виявлення стеатозу за допомогою візуалізаційних методів та наявності хоча б одного фактора кардіометаболічного ризику: центрального ожиріння, метаболічної дисліпідемії, гіпертензії, цукрового діабету чи предіабету [5].

Сучасні стратегії менеджменту МАСХП включають як новітні схвалені препарати, зокрема ресметиром і семаглутид, так і корекцію коморбідних станів, що мають потенційний вплив на метаболізм печінки [6]. Таким чином, вирішення двонаправленого зв'язку між стеатозом печінки та системними коморбідностями вимагає мультидисциплінарної терапевтичної стратегії. Взаємозв'язок між пародонтитом і МАСХП привертає увагу через значне глобальне зростання поширеності обох цих станів [7]. З огляду на сучасні дані про зв'язок пародонтиту та МАСХП, раннє виявлення печінкової патології у пацієнтів із тяжким пародонтитом може мати важливе профілактичне значення [8].

## Мета

Оцінити ступінь стеатозу та стадію фіброзу печінки як провідних прогностичних факторів прогресування метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки, продемонструвати клінічний перебіг МАСХП у поєднанні з хронічним пародонтитом.

## Матеріали і методи

Робота виконана у форматі опису клінічного випадку. Об'єктом аналізу був пацієнт молодого віку з хронічним генералізованим пародонтитом, цукровим діабетом 2-го типу, ожирінням I ступеня та лабораторними ознаками метаболічних порушень. Діагностичний алгоритм включав збір анамнезу, фізикальне обстеження, оцінку антропометричних показників, лабораторні дослідження, розрахунок індексу FIB-4 (Fibrosis-4 Index), ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, кількісну ультразвукову стеатометрію (UDFF - Ultrasound Fat Fraction) та еластографію зсувної хвилі. Оцінку психоемоційного статусу проводили за шкалою HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale — Госпітальна шкала тривоги та депресії). Серцево-судинний ризик оцінювали за шкалою SCORE 2 (Systematic Coronary Risk Evaluation 2). Статистичний аналіз не проводився, оскільки робота є описом одного клінічного випадку. Дані пацієнта подано анонімно.

## Опис клінічного випадку

Пацієнт С., 34 роки, звернувся за направленням лікаря-стоматолога у зв'язку з агресивним перебігом пародонтиту та відсутністю стійкого ефекту від стандартної місцевої терапії. Скарг соматичного характеру на момент огляду пацієнт практично не пред'являв, окрім періодичної печії після прийому жирної або гострої їжі.

З анамнезу життя та захворювання відомо, що пацієнт у 1998 році переніс тяжку травму — перелом кісток таза внаслідок дорожньо-транспортної пригоди (ДТП), лікування якої було успішно завершено. Поступове прогресуюче збільшення маси тіла пацієнт відмічає з 2019 року. У 2024 році під час профілактичного обстеження пацієнту було вперше встановлено діагноз «Цукровий діабет 2-го типу» на підставі зафіксованої глікемії натще  $>7,0$  ммоль/л та рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c) 6,8% (згідно з наданою первинною медичною документацією). З цього приводу пацієнт постійно отримує пероральну цукрознижувальну терапію: метформін у дозі 850 мг/добу. Показник HbA1c 6,1%, зафіксований під час поточного лабораторного моніторингу (табл. 1), свідчить про досягнення стабільного субкомпенсованого стану вуглеводного обміну на тлі регулярного прийому медикаментозної терапії. Того ж року за даними фіброезофагогастроуденоскопії (ФГДС) було діагностовано еритематозну гастропатію. У 2025 році пацієнту визначали рівень глюкози, глікованого гемоглобіну (HbA1c), індексу НОМА, печінкових проб та ліпідограма. Результати досліджень наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Лабораторні показники пацієнта

Показник	Одиниці	09.10.2025	21.01.2026	Референтні значення
Глюкоза натще	ммоль/л	4,9	5,6	4,0 – 5,5
HbA1c (Глікований гемоглобін)	%	6,1	6,1	4,5 – 5,6
Індекс НОМА	—	2,7	2,9	< 2,5
Загальний холестерин	ммоль/л	6,99	7,28	< 5,2
ЛПНЩ	ммоль/л	4,89	5,48	< 3,0
ЛПВЩ	ммоль/л	1,30	1,25	> 1,0
Тригліцериди	ммоль/л	2,65	1,98	< 1,7
АЛТ	Од/л	56	63	4 – 41
АСТ	Од/л	73	81	4 – 37
ГГТП	Од/л	80	82	8 – 61
С-реактивний білок (СРБ)	мг/л	4,1	3,8	< 10
Тромбоцити	Г/л	279	260	166 – 389

З анамнезу життя відомо, що пацієнт не хворів на вірусні гепатити та венеричні захворювання, не має шкідливих звичок, зокрема не палить і не вживає алкоголь.

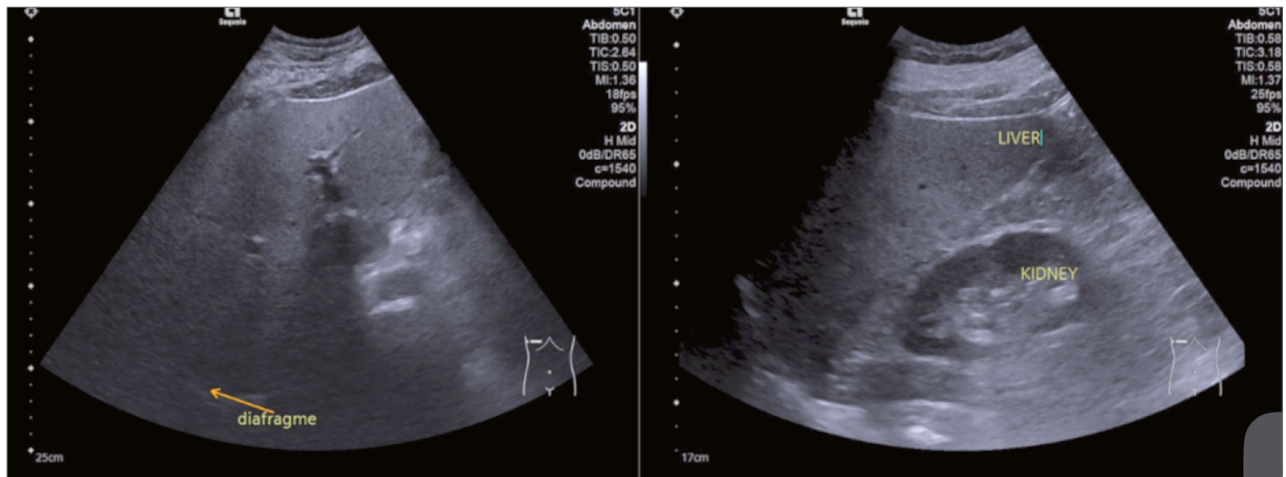
Загальний стан пацієнта на момент огляду оцінювався як задовільний. Свідомість ясна, шкірні покриви та видимі слизові оболонки звичайного кольору, чисті. Збільшення лімфатичних вузлів не виявлено. За результатами оцінювання психоемоційного статусу за шкалою HADS встановлено рівень тривоги 2 бали та рівень депресії 8 балів, що відповідає субклінічно вираженій депресії. Пацієнт має гіперстенічну статуру; індекс маси тіла становить 31,6 кг/м<sup>2</sup>, що згідно з класифікацією ВООЗ відповідає ожирінню I ступеня [9]. Серцева діяльність і пульс ритмічні, тони серця середньої звучності, без патологічних шумів. Артеріальний тиск становив 130/80 мм рт. ст., частота пульсу — 78 ударів на хвилину. При перкусії легень визначався легеневий перкуторний звук, при аускультатії — везикулярне дихання без хрипів. Ковтання та проходження їжі по стравоходу вільні, живіт при пальпації м'який і безболісний. При пальпації органів черевної порожнини встановлено збільшення печінки, яка виступала з-під краю реберної дуги на 0,5 см по правій середньоключичній лінії. Симптоми подразнення очеревини негативні. Сечовипускання вільне та безболісне.

Наявність у пацієнта цукрового діабету 2-го типу, ожиріння та підвищення активності АЛТ і ГГТП обґрунтовує необхідність обстеження не лише на наявність МАСХП, але й на ступінь фіброзу печінки. Для цього спочатку було розраховано індекс FIB-4. Обчислення проводилося автоматично за загальноприйнятою формулою:

$$\text{Вік (роки)} \times \text{АСТ (Од/л)} / (\text{Тромбоцити} (\times 10^9/\text{л}) \times \sqrt{\text{АЛТ (Од/л)}})$$
 Результат – 1,32, що перебуває на межі низького та проміжного ризику і потребує подальшої неінвазивної оцінки стану печінки, особливо з урахуванням молодого віку пацієнта та наявних метаболічних факторів ризику. Для об'єктивізації структурно-функціонального стану печінки, верифікації ступеня стеатозу та точного визначення стадії фіброзу було проведено комплексне інструментальне обстеження, що поєднувало традиційну ехографію та сучасні зсувнохвильові технології.

Під час проведення ультразвукового дослідження органів черевної порожнини (УЗД ОЧП) у стандартному В-режимі було виявлено класичну ультразвукову триаду, характерну для дифузних змін печінки за типом стеатозу. Візуалізувалося виражене дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки з істотною невідповідністю акустичної щільності між тканиною печінки та кірковим шаром правої нирки, що свідчить про стійкий позитивний гепаторенальний індекс. Також відзначалося виражене дистальне згасання ультразвукового сигналу, що призводило до значного погіршення візуалізації глибоких відділів паренхіми (рис.1).

З метою уникнення суб'єктивізму в оцінці сірої шкали, пацієнту було виконано кількісну ультразвукову стеатометрію за технологією UDFE. Метод базується на автоматичному вимірюванні коефіцієнта затухання та зворотного розсіювання ультразвукових хвиль за допомогою конвексного датчика. За результатами дослідження, медіана фракції жиру в печінці склала 20,0% (IQR 12,0%), що дозволило з високою точністю об'єктивно підтвердити наявність дифузної інфільтра-

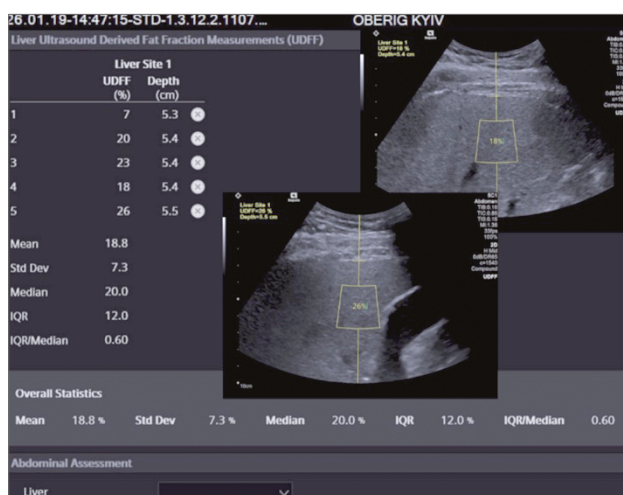


**Рисунок 1.** УЗД печінки пацієнта С., 34 р. (В-режим): дифузне підвищення ехогенності паренхіми («яскрава печінка»), позитивний гепаторенальний індекс, дистальне згасання ультразвукового променя зі згладжуванням судинного малюнка (типова картина жирової інфільтрації).

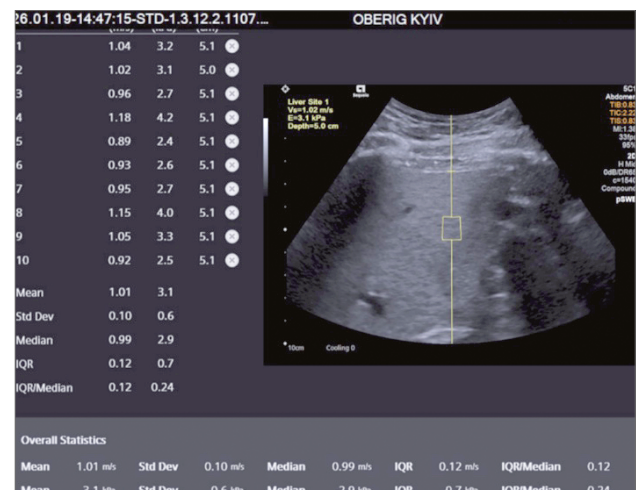
ції та класифікувати її як помірний стеатоз печінки ступеня S2. [10] (Рис.2).

Для виключення просунутого фіброзу та цирозу печінки, як найбільш прогностично несприятливих етапів прогресування МАСХП, було застосовано точкову еластографію зсувної хвилі (pSWE). У ділянці правого купола печінки (в ехонегативній зоні без великих судин та жовчних проток) було проведено серію з 10 валідних вимірювань жорсткості паренхіми. Медіана отриманих результатів швидкості зсувної хвилі, перерахована у тиск, склала 3,1 кПа (IQR 0,7 кПа). Згідно з чинними міжнародними діагностичними шкалами, цей показник знаходиться значно нижче за порогове значення для хронічних захворювань

печінки, що надійно спростовує наявність будь-яких значущих або просунутих фібротичних змін і відповідає мінімальній жорсткості паренхіми — стадії F0 за шкалою METAVIR (рис. 3).



**Рисунок 2.** Кількісна ультразвукова стеатометрія (UDFF) пацієнта С., 34 р.: профіль вимірювання фракції жиру в паренхімі печінки із медіаною 20,0% (IQR 12,0%), що відповідає помірному стеатозу (стадія S2). Зображення повністю анонімізоване.



**Рисунок 3.** Точкова еластографія зсувної хвилі (pSWE) печінки пацієнта С., 34 р.; медіана жорсткості становить 3,1 кПа (IQR 0,7 кПа), що відповідає стадії фіброзу F0 за METAVIR. Зображення повністю анонімізоване.

### Стоматологічний стагус пацієнта

При стоматологічному обстеженні ротової порожнини пацієнта 34 років було виявлено виражений генералізований запальний процес у тканинах пародонта, що супроводжувався наявністю пародонтальних кишень завглибшки 6–7 мм та патологічною рухомістю зубів II–III ступеня. Клінічна картина була ускладнена частковою втратою зубів. За даними комп'ютерної томографії (КТ) зафіксовано значну резорбцію альвеолярної кістки, яка становила більше ніж 2/3 довжини коренів зубів. Дослідження мі-

кробного пейзажу пародонтальних кишень виявило домінування таких пародонтопатогенів, як *Haophilus parainfluenzae* (в титрі  $10^5$  КУО) та *Fusobacterium nucleatum* (в титрі  $10^4$  КУО). Отримані об'єктивні критерії повністю підтвердили діагноз агресивного генералізованого пародонтиту на тлі соматичної коморбідності.

На основі скарг пацієнта, анамнестичних даних, результатів об'єктивного обстеження та проведеної лабораторно-інструментальної діагностики було встановлено діагноз: «Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП): стеатогепатит, F0. Цукровий діабет 2-го типу. Ожиріння I ступеня. Хронічний пародонтит IV стадії, ступінь С (високий рівень прогресування)».

Клінічний менеджмент пацієнта мав комплексний, інтердисциплінарний характер і базувався на тісній взаємодії терапевта та лікаря-стоматолога. Враховуючи виявлений «патогенетичний міст» між метаболічними порушеннями та агресивним руйнуванням тканин пародонта, лікувальна стратегія була спрямована одночасно на корекцію системного запалення, контроль метаболічних факторів ризику та ліквідацію вогнища хронічної оральної інфекції.

Першочерговим кроком стала сувора модифікація способу життя пацієнта, що включала призначення раціону харчування середземноморського типу з обмеженням простих вуглеводів і насичених жирів, що критично важливо як при МАСХП, так і при цукровому діабеті та впровадження дозованих, регулярних аеробних фізичних навантажень: 150 хвилин помірної або 75 хвилин інтенсивної фізичної активності на тиждень для зменшення маси тіла та зниження інсулінорезистентності. Для медикаментозного контролю глікемії було вирішено продовжити базову пероральну цукрознижувальну терапію метформіном у дозі 850 мг/добу, оскільки цей препарат продемонстрував свою ефективність у досягненні субкомпенсації (HbA1c 6,1%).

Особливу увагу було приділено корекції виявленої атерогенної дисліпідемії. Зважаючи на наявність у пацієнта коморбідного поєднання цукрового діабету 2-го типу, ожиріння I ступеня та МАСХП на стадії стеатогепатиту, згідно з діючими кардіометаболічними рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC), його було автоматично класифіковано як особу дуже високого серцево-судинного ризику. За такого статусу наявний рівень холестерину ЛПНЩ (5,48 ммоль/л) критично перевищував норму, тому у схему лікування було обґрунтовано вклю-

чено високоінтенсивну статинотерапію — розувастатин у дозі 10 мг/добу. Це дозволило забезпечити прямий патогенетичний вплив на ліпідний обмін, стабілізувати мембрани гепатоцитів і розпочати рух до досягнення цільового рівня ЛПНЩ менше ніж 1,8 ммоль/л.

Стоматологічний етап лікування був спрямований на усунення локального вогнища хронічного запалення, яке підтримувало системний цитокіновий дисбаланс. Пацієнту було проведено професійне під'ясенне та над'ясенне видалення зубних відкладень, ретельне згладжування поверхонь коренів зубів та курс місцевої протизапальної та антисептичної терапії.

### Обговорення

Описаний клінічний випадок пацієнта С. демонструє тісний патогенетичний взаємозв'язок між метаболічними порушеннями та запальними захворюваннями пародонта. Згідно з останніми настановами AASLD (2023) та консенсусом EASL-EASD-EASO (2024), пацієнти з цукровим діабетом 2-го типу та абдомінальним ожирінням належать до групи підвищеного ризику просунутого фіброзу печінки. У нашого пацієнта, попри молодий вік та відсутність фіброзу (F0), виявлено помірний ступінь стеатозу S2 (20,0%), що підкреслює необхідність раннього скринінгу.

Встановлений патогенетичний зв'язок МАСХП із серцево-судинними захворюваннями, цукровим діабетом 2-го типу, хронічною хворобою нирок та захворюваннями підшлункової залози. На сьогодні накопичується дедалі більше даних про зв'язок МАСХП, особливо її просунутих форм, із пародонтитом [12]. Особливістю цього клінічного випадку є наявність хронічного пародонтиту IV стадії, ступеня С, який може підтримувати системне запалення низької інтенсивності та створювати додаткові умови для прогресування як печінкової, так і стоматологічної патології.

Сучасні дослідження розглядають пародонтит як «шосте ускладнення» цукрового діабету, що підтверджує необхідність активної комунікації між стоматологами, терапевтами та ендокринологами [12]. Попри молодий вік пацієнта, результати стеатометрії, еластографії печінки та розрахунок індексу FIB-4 засвідчили наявність клінічно значущого метаболічного ризику. Тому було прийнято рішення про щорічний скринінг для виявлення прогресуючого фіброзу та контролю ступеня стеатозу.

Цей клінічний кейс ілюструє системний характер метаболічної дисфункції, за якої синергічний вплив цукрового діабету 2-го типу, абдомінального ожиріння та дисліпідемії формує агресивний

фон для одночасного прогресування стеатогепатиту та деструктивних змін у пародонті. Отримані дані підкреслюють ключову роль інсулінорезистентності та системної запальної відповіді як універсальних патогенетичних ланок, що об'єднують ці коморбідні стани. Інтеграція стоматолога в мультидисциплінарну команду є критично важливою, оскільки ліквідація хронічних одонтогенних вогнищ інфекції є складовою зниження загального запального навантаження на організм.

#### Висновки

1. Наявність пародонтиту може розглядатися як клінічний маркер, що обґрунтовує скринінг пацієнта на метаболічно-асоційовану стеатотичну хворобу печінки, особливо за наявності інших метаболічних факторів ризику.

2. Цукровий діабет 2-го типу та ожиріння вимагають обов'язкового обстеження пацієнта на

наявність МАСХП як ключового компонента метаболічного синдрому.

3. Пацієнти з поєднаною патологією, зокрема цукровим діабетом 2-го типу, ожирінням і пародонтитом, потребують раннього визначення ступеня стеатозу та фіброзу печінки із застосуванням сучасних неінвазивних методів: розрахункових шкал, кількісної ультразвукової стеатометрії та еластографії, незалежно від віку пацієнта.

4. Основою успішного менеджменту таких пацієнтів є мультидисциплінарний підхід, що поєднує модифікацію способу життя, контроль глікемії, призначення високоінтенсивної статинотерапії та якісне місцеве лікування пародонта, що забезпечує не лише ліквідацію вогнища хронічної інфекції в порожнині рота, а й ефективне зниження кардіометаболічного ризику.

---

#### Пристатейні розділи

**Первинні дані та матеріали.** Первинні дані та матеріали, що підтверджують результати цього дослідження, можуть бути надані відповідальним автором за обґрунтованим запитом.

**Обмеження дослідження.** Дослідження має певні обмеження, зокрема обмежений розмір вибірки та одноцентровий характер дослідження, що може обмежувати узагальнення отриманих результатів. Подальші дослідження із залученням більших вибірок необхідні для підтвердження отриманих даних.

**Фінансування.** Дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

**Етичне схвалення.** Згідно з витягом з протоколу №5 від 17 березня 2026 року засідання кафедри внутрішньої медицини Інституту стоматології ННІ стоматології НМУ імені О.О. Богомольця, роботу рекомендовано до публікації. Усі лікувально-діагностичні заходи виконувалися виключно за медичними показаннями в межах стандартної клінічної практики. З огляду на те, що представлена робота є ретроспективним описом поодинокого клінічного випадку і не передбачала проведення експериментальних втручань чи зміни стандартних медичних протоколів, вона не підлягала обов'язковому попередньому розгляду Комісії з питань біоетичної експертизи та етики наукових досліджень. Базовою та достатньою умовою для представлення цього випадку в науковій пресі відповідно до принципів Гельсінської декларації стала наявність добровільної письмової інформованої згоди пацієнта на обробку персональних даних та публікацію його анонімізованих клінічних відомостей. Усі представлені ілюстративні та графічні матеріали пройшли повну процедуру деідентифікації для забезпечення конфіденційності. Пацієнт надав письмову інформовану згоду на участь у підготовці клінічного випадку та публікацію анонімізованих клінічних даних і зображень.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів. Згода пацієнта на публікацію матеріалів клінічного випадку була отримана. Усі автори ознайомлені з текстом рукопису та надали згоду на його публікацію.

**Використання штучного інтелекту.** Автори використовували ChatGPT (OpenAI, San Francisco, CA, USA) для мовного та технічного редагування рукопису відповідно до вимог журналу. Усі фрагменти, відредаговані за допомогою ШІ, були перевірені, скориговані та остаточно схвалені авторами.

---

#### Внесок авторів (CRediT)

Yaroslav Makovey: D, E, F, G, H, I

Halyna Soloviova: A, B, C, H, J

Anhelina Trehubenko: E, F, G, H, I

Renata Symonenko: A, B, C, H, J

[ORCID: 0009-0004-3784-2735](https://orcid.org/0009-0004-3784-2735)

[ORCID: 0000-0001-8245-3051](https://orcid.org/0000-0001-8245-3051)

[ORCID: 0009-0008-0680-9210](https://orcid.org/0009-0008-0680-9210)

[ORCID: 0000-0003-4618-6229](https://orcid.org/0000-0003-4618-6229)

## Література

1. European Association for the Study of the Liver; European Association for the Study of Diabetes; European Association for the Study of Obesity. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol.* 2024;81(3):492-542. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2024.04.031>
2. Garg S, Zein NN. Emerging trends in MASLD and MASH. *Diabetes Technol Ther.* 2026;28(2 Suppl):S242-S251. <https://doi.org/10.1177/15209156251411116>
3. Habib S. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease heterogeneity: need of subtyping. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2024;15(2):92791. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v15.i2.92791>
4. Shatylo SS, Solovyova GA, Kvacheniuk KL. Body composition parameters and comorbidities as markers of clinically significant liver fibrosis (F2, F3 stages) in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Endokrynologia.* 2024;29(3):220-226. <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2024.29-3.220>
5. Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology.* 2023;77(5):1797-1835. <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000323>
6. Bansal MB, Patton H, Morgan TR, et al. Semaglutide therapy for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: November 2025 updates to AASLD Practice Guidance. *Hepatology.* 2026;83(5):1124-1132. <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000001608>
7. Kuraji R, Ye C, Gao L, et al. Bidirectional association between nonalcoholic fatty liver disease and periodontitis. *J Periodontol.* 2021;56(2):227-236. <https://doi.org/10.1111/jre.12810>
8. Symonenko R. Periodontitis and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): an interdisciplinary perspective. *Actual Dentistry.* 2026;(1):127-136. <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2026-1-A1>
9. World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: World Health Organization; 2024. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
10. Berzigotti A, et al. Ultrasound liver fat fraction for the diagnosis of steatosis: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. *Radiology.* 2024;310(3):e232334.
11. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Casadei B, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42(34):3227-3337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
12. Polak R, Sanua I, Shapira L, Hourri-Haddad Y. Periodontitis as the sixth complication of diabetes: a narrative review of the mechanisms and treatment. *Front Oral Health.* 2023;4:1162464. <https://doi.org/10.3389/froh.2023.1162464>

## Management of a Patient with Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease and Periodontitis

Yaroslav Makovei, Halyna Soloviova, Anhelina Trehubenko, Renata Symonenko

Department of Internal Medicine, Faculty of Dentistry,  
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

**Abstract.** *Introduction.* Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) is currently recognized as a multicomponent systemic pathology extending far beyond isolated hepatobiliary impairment. MASLD serves as a hepatic manifestation of metabolic syndrome and is pathogenetically linked to an elevated risk of type 2 diabetes mellitus progression, abdominal obesity, atherogenic dyslipidemia, cardiovascular complications, and chronic low-grade systemic inflammation. The comorbid course of MASLD and generalized periodontitis is of particular clinical and scientific interest. Both pathological states share common pathogenetic pathways, where tissue insulin resistance, systemic oxidative stress, proinflammatory cytokine imbalance, endothelial dysfunction, and mutual aggravation due to the persistence of a chronic oral infection focus play a pivotal role.

*Aim.* The aim of this study is to demonstrate the features of non-invasive diagnostics and multidisciplinary management in a young patient presenting with a combination of MASLD, type 2 diabetes mellitus, obesity, and chronic periodontitis.

*Materials and Methods.* The article analyzes a clinical case of a 34-year-old patient S. referred by a dentist due to the aggressive course of periodontitis. Physical examination revealed signs of class I obesity. Laboratory monitoring demonstrated insulin resistance, subcompensated type 2 diabetes mellitus under baseline therapy, pronounced atherogenic dyslipidemia, and biochemical signs of cytolytic syndrome. Utilizing quantitative ultrasound fat fraction (UDFF) and shear wave elastography (pSWE), moderate liver steatosis was diagnosed in the absence of significant

fibrotic changes (stage F0). The form of MASLD was verified as steatohepatitis based on the persistent activity of liver enzymes over time and the exclusion of other etiological factors.

*Results.* A detailed periodontal examination and instrumental-radiological evaluation of the dental status confirmed severe alveolar bone destruction, pronounced pathological tooth mobility, and poor oral hygiene, fulfilling the criteria for stage IV, grade C periodontitis. Given the presence of type 2 diabetes mellitus, obesity, MASLD, and critically elevated LDL levels, which stratify the patient into a very high cardiovascular risk category, high-intensity statin therapy was reasonably incorporated into the treatment regimen to achieve target lipid parameters in accordance with current cardiometabolic guidelines.

*Conclusions.* This case emphasizes the necessity of early proactive screening for liver steatosis and fibrosis in patients with periodontitis and metabolic disorders, even at a young age. Multidisciplinary collaboration among a dentist, general practitioner, endocrinologist, and ultrasound specialist represents a fundamental prerequisite for the timely detection of MASLD and the prevention of comorbid complications.

**Keywords:** insulin resistance; metabolic syndrome; metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease; periodontitis; systemic inflammation.