

Неалкогольная жировая болезнь печени и пародонтит – клиничко-патогенетические взаимосвязи

В. А. Ахмедов

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия

РЕЗЮМЕ

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) и пародонтит имеют ряд общих факторов риска, таких как ожирение, инсулинорезистентность (ИР) и дислипидемия, способствующих формированию системного воспаления. В представленной обзорной статье отмечено, что между НАЖБП и пародонтитом существует двунаправленная взаимосвязь, указывающая на то, что формирование одного заболевания может усугубить другое. НАЖБП на сегодняшний день рассматривается как системное воспаление, которое может способствовать прогрессированию пародонтита, нарушая иммунные реакции и усугубляя воспалительные процессы в тканях пародонта. У пациентов с НАЖБП часто наблюдается нарушение липидного обмена, которое может оказывать влияние на состав микробиоты полости рта, что приводит к дисбактериозу и повышенной восприимчивости к заболеваниям пародонта. И наоборот, пародонтит связан с прогрессированием НАЖБП через механизмы, включающие системное воспаление и окислительный стресс. Формирование хронического воспаления пародонта может сопровождаться выбросом провоспалительных цитокинов и бактериальных токсинов в кровоток, что способствует воспалению печени и усугубляет течение стеатоза печени. Взаимосвязь между НАЖБП и пародонтитом подчеркивает важность комплексных стратегий лечения, нацеленных на оба заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: неалкогольная жировая болезнь печени, инсулинорезистентность, системное воспаление, пародонтит.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Non-alcoholic fatty liver disease and periodontitis – clinical and pathogenetic relationships

V. A. Akhmedov

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

SUMMARY

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and periodontitis have a number of common risk factors, such as obesity, insulin resistance (IR), and dyslipidemia, which contribute to the formation of systemic inflammation. The review articles notes that there is a bidirectional relationship between NAFLD and periodontitis, indicating that the formation of one disease can worsen the other. Today, NAFLD is considered as a systemic inflammation that can contribute to the progression of periodontitis by disrupting immune responses and exacerbating inflammatory processes in periodontal tissues. Human patients with NAFLD often have impaired lipid metabolism, which can affect the composition of the oral microbiota, leading to dysbiosis and increased susceptibility to periodontal diseases. Conversely, periodontitis is associated with the progression of NAFLD through mechanisms including systemic inflammation and oxidative stress. The formation of chronic periodontal inflammation can be accompanied by the release of pro-inflammatory cytokines and bacterial toxins into the bloodstream, which contributes to liver inflammation and exacerbates the course of liver steatosis. The relationship between NAFLD and periodontitis highlights the importance of comprehensive treatment strategies targeting both diseases.

KEYWORDS: non-alcoholic fatty liver disease, insulin resistance, systemic inflammation, periodontitis.

CONFLICT OF INTEREST. The author declares no conflict of interest.

На сегодняшний день в современной литературе стала формироваться концепция оси «рот–кишечник–печень», направленная на понимание потенциальных взаимосвязей между различными органами, в частности, ротовой полостью, кишечником и печенью [1]. Как оказалось, у пациентов, страдающих пародонтитом, выявляется характерный дисбиотический микробиом полости рта [2], что приводит к постоянному, непреднамеренному попаданию патогенов и вредных метаболитов из слюны и зубного налета в кишечник как через кровообращение, так и посредством энтерального пути [3]. Дисбиотические патогены полости рта, попадая в желудочно-кишечный тракт, аналогичным образом вызывают дисбактериоз кишечника [4]. Эти патогенные микробы и токсичные метаболиты попадают в печень через воротную вену, вызывая «каскад» неблагоприятных последствий для печеночной ткани [5]. Метаболиты формируются из дисбиотических патогенов полости

рта, часто известных как молекулярные структуры, ассоциированные с патогенами и повреждениями (PAMPs, DAMPs) [6]. Данные метаболиты активируют иммунную систему хозяина при заболеваниях пародонта, что может влиять на повышение уровня ряда системных провоспалительных цитокинов и хемокинов, увеличивая вероятность развития нарушения функции печени [7]. Имеются данные, что микробиота кишечника может выступать в роли биологического заграждения, защищающего ЖКТ от заселения и увеличения популяции патогенных микробов [8]. Нарушенная микрофлора кишечника ассоциируется с нарушением целостности плотных кишечных соединений, что приводит к повышенной проницаемости слизистой оболочки кишечника [9]. Аналогично нарушенная функция печени также ухудшает течение существующего патологического процесса и усугубляет клинические последствия для полости рта [10].

Существует ряд провоцирующих общих патогенетических факторов, характерных для развития пародонтита и НАЖБП [11]. В частности, прогрессирование обоих заболеваний приводит к избыточному синтезу системных провоспалительных сигнальных белков и активных форм кислорода, при этом инсулинорезистентность усугубляет этот процесс у пациентов с СД2 и ожирением [12]. Развитие у пациента пародонтита средней и тяжелой степени тяжести сопровождалось увеличением вероятности возникновения фиброза печени с отношением шансов 2,06 (0,89–4,76) среди населения Японии [13]. При прогрессирующем фиброзе, ассоциированном с НАЖБП, обычно наблюдается снижение микробного разнообразия, часто сопровождающееся высоким уровнем грамотрицательных бактерий [14]. Патогенные микроорганизмы, в том числе *Porphyromonas gingivalis*, чаще всего провоцируют заболевания пародонта [15]. *P. gingivalis* является грамотрицательной анаэробной бактерией, широко встречающейся у пациентов с заболеваниями пародонта, и может даже вызывать плоскоклеточный рак полости рта [16]. Имеются данные, что инфекция *P. gingivalis* является фактором, способствующим возникновению инсулинорезистентности, НАЖБП, НАСГ [17]. Повышенный уровень *P. gingivalis* в полости рта, повышенный уровень эндотоксина и повышенные титры антител к *P. gingivalis* связаны с усилением ригидности печени, которую можно выявить с помощью МРТ [18]. Пародонтопатические микробы, такие как *P. gingivalis*, стекают изо рта в кишечник, а также непосредственно попадают в кровь через кровоточащую десну, что является патогномичным признаком естественного течения пародонтита [19]. Пародонтопатический *P. gingivalis* впоследствии провоцирует дисбактериоз кишечника [20]. *P. gingivalis* приводит к запуску нарушений микрофлоры кишечника и повышает проницаемость кишечной стенки, тем самым способствуя прямому попаданию патогенных микробов и их метаболитов в кровоток и ткани печени [21]. Таким образом, патогенные микробы пародонта и их метаболиты провоцируют воспаление печени и прогрессирование жировой болезни печени [22].

Патогены, вызывающие заболевания пародонта, могут напрямую синтезировать медиаторы воспаления, такие как фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и семейство интерлейкинов-1 (ИЛ-1), которые приводят к повреждению эндотелия сосудов и при попадании в кровь провоцируют системное воспаление в организме [23]. Пародонтальные патогены активируют нейтрофилы и моноциты, вырабатывающие избыточное количество провоспалительных цитокинов [23]. Следовательно, системное воспаление, ассоциированное с пародонтитом, сопровождается повышением риска развития ИР при повышении уровня сывороточных адипоцитокинов (ФНО- α , ИЛ-6 и ИЛ-1) [23]. Кроме того, эти грамотрицательные анаэробные патогены пародонта продуцируют липополисахариды (ЛПС), являющиеся фактором вирулентности грамотрицательных бактерий и имеющие решающее значение для целостности бактериальной поверхности [24]. Кроме того,

циркулирующий ЛПС может усиливать продолжающееся воспаление и окислительный стресс [25]. ЛПС связывает активированные Толл-подобные рецепторы (TLR), такие как TLR-4, что усиливает окислительный стресс и хроническое воспаление [26]. Таким образом, данный патогенетический «каскад» в дальнейшем приводит к дополнительному повреждению паренхиматозной ткани печени.

Следовательно, дисбактериоз полости рта и кишечника является значительным фактором риска хронических заболеваний печени. У пациентов с НАЖБП в слюне значительно чаще обнаруживался *P. gingivalis* (выявляемый с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) и ткани печени (определялся с помощью биопсии и гистопатологии), чем у здоровых людей без НАЖБП [27]. Жесткость печени, определяемая с помощью МРТ, чаще наблюдалась у пациентов с НАЖБП с более высоким уровнем антител к *P. gingivalis* [28]. Имеются данные, что наличие очагов пародонтита размером 10 мм и более и глубиной 4 мм и более в значительной степени связано с повышенной ригидностью печени [29]. Внутриклеточные механизмы, активируемые *P. gingivalis*, в первую очередь приводят к ингибированию синтеза гликогена в печени, что приводит к отложению жира и развитию фиброза. В контексте синтеза гликогена в печени [30] была выявлена интернализация *P. gingivalis* в клетки печени человека HepG2. Этот процесс связан с ингибированием синтеза гликогена, что влияет на фосфорилирование рецептора инсулина-1, серин/треонинкиназы и гликогенсинтазы киназы 3 β (GSK3 β). Другое исследование, проведенное на *P. gingivalis*, показало, что его гингипаины могут транспортироваться в печень мыши через OMV путь, нарушая сигнальный путь Akt/GSK3 β [31]. Это нарушение приводит к затруднению синтеза гликогена в печени, тем самым влияя на реакцию на инсулин. В модели НАЖБП *in vitro*, было обнаружено, что *P. gingivalis* может ингибировать образование липидных капелек в клетках печени, модифицируя образование лизосом и аутофагию [32]. Что касается фиброза, то гингипаины из *P. gingivalis* могут стимулировать выработку TGF- β 2, что впоследствии усиливает регуляцию Smad и фосфорилирование киназ, регулируемых внеклеточным сигналом, что активирует звездчатые клетки печени [33]. Эти пути могут быть усилены при жировой дистрофии печени из-за повышенной экспрессии рецепторов, связанных с накоплением жира в печени.

P. gingivalis является не единственным фактором, способствующим патогенезу НАЖБП [34].

Сывороточные антитела к *Selenomonas noxia* и *Streptococcus oralis* в значительной степени связаны с развитием тяжелой жировой болезни печени [35]. Титры антител к *Tannerella forsythia* и *Treponema denticola* имеют сильную взаимосвязь с возникновением тяжелого пародонтита, тем не менее они слабо связаны с прогрессированием стеатоза печени [34]. *T. denticola* значительно чаще выявлялась у пациентов с НАЖБП по сравнению с лицами контрольной группы [34].

Aggregatibacter actinomycetemcomitans часто называют «убийцей зубов» [36]. *A. actinomycetemcomitans* – еще один патоген, который может вызывать нарушение микробиома желудочно-кишечного тракта и нарушать метаболизм глюкозы [37]. Этот патоген синтезирует как эндотоксин, так и экзотоксин, запуская воспалительную реакцию, взаимодействуя с TLR 4 [38]. Сообщалось, что патоген полости рта и пародонта *A. actinomycetemcomitans* вызывает дисбактериоз кишечной микробиоты, который включает увеличение представителей рода *Turicibacter* [39]. *A. actinomycetemcomitans* может изменять микробиоту кишечника, влияя на ИР и снижая выработку масляной кислоты. При изучении влияния лечения *A. actinomycetemcomitans* антибиотиками на микробиоту кишечника и метаболизм глюкозы было показано, что это приводило к повышению толерантности к глюкозе, снижению накопления липидов в печени и изменениям в микробиоте кишечника [40].

В связи с существенным влиянием заболеваний пародонта на НАЖБП улучшение гигиены полости рта и стратегическое воздействие на патогенные бактерии полости рта являются эффективными мерами при НАЖБП, связанной с бактериальной инфекцией. Как отмечалось выше, *P. gingivalis* играет важную роль во взаимодействии бактерий полости рта и НАЖБП, поэтому в настоящее время разрабатывается новый подход к борьбе с ними. Стратегии включают использование технологий для предотвращения прикрепления *P. gingivalis* к клеткам-хозяевам [41], использование анти-CR3 рецепторных агентов, уменьшающих прикрепление бактерий [42], ингибиторов гингипаина для уменьшения проявлений пародонтита и связанных с ним системных заболеваний [43]. Однако исследования этих препаратов в аспекте НАЖБП, связанной с патогенными бактериями полости рта, такими как *P. gingivalis*, являются предварительными и требуют дальнейшего изучения.

Другим фактором помощи пациентам является улучшение состояния микрофлоры кишечника при дисбактериозе. Существует множество методов улучшения состояния кишечной микробиоты, которые включают использование антибиотиков, пребиотиков, пробиотиков или синбиотиков. Эти препараты могут влиять на предотвращение НАЖБП посредством противовоспалительного действия, усиления барьерной функции эпителия, снижения выработки этанола кишечной микробиотой и модуляции метаболизма желчных кислот и холина [44].

Заключение

В последние годы появляется все больше научных исследований, подтверждающих взаимосвязь между формированием НАЖБП и пародонтитом. При сравнении пациентов с НАСГ/НАЖБП, у которых был выявлен положительный результат теста на *Porphyromonas gingivalis*, и тех, у кого данной бактерии выявлено не было, отмечено, что снижение функции печени может прогрессировать быстрее у пациентов с положительным результатом на *P. gingivalis*. Формирование хронического воспаления, инсулинорезистентности, связанное с ожирением, и нарушение микрофлоры кишечника, вызванное заболеваниями пародонта, могут способствовать формированию НАЖБП.

Данный аспект диктует целесообразность напоминания пациентам с НАЖБП гастроэнтерологами и гепатологами о важности регулярных посещений стоматолога. Поскольку появляющиеся данные указывают на потенциальную связь между НАЖБП и пародонтитом, данный аспект заслуживает более детальных исследований для определения силы этих взаимосвязей и углубленного понимания биологических путей, которые связывают эти состояния.

Список литературы / References

1. Chen TP, Yu HC, Lin WY, Chang YC. The role of microbiome in the pathogenesis of oral-gut-liver axis between periodontitis and nonalcoholic fatty liver disease. *J Dent Sci.* 2023; 18: 972–975. DOI: 10.1016/j.jds.2023.03.012
2. Wadia R. Periodontitis and systemic inflammation. *Br Dent J.* 2022;233(6):494. DOI: 10.1038/s41415-022-5038-4
3. Elghannam MT, Hassanien MH, Ameen YA, et al. Oral microbiome dysbiosis and gastrointestinal diseases: a narrative review. *Egypt Liver J.* 2024; 14: 32. DOI: 10.1186/s43066-024-00340-9
4. Kobayashi R, Ogawa Y, Hashizume-Takizawa T, Kurita-Ochiai T. Oral bacteria affect the gut microbiome and intestinal immunity. *Pathog Dis.* 2020; 78 (3): ftaa024. DOI: 10.1093/femspd/ftaa024.
5. Lei Y, Li S, He M, et al. Oral pathogenic bacteria and the oral-gut-liver axis: a new understanding of chronic liver diseases. *Diagnostics (Basel).* 2023; 13: 3324. DOI: 10.3390/diagnostics13213324
6. Zhu X, Huang H, Zhao L. PAMPs and DAMPs as the Bridge Between Periodontitis and Atherosclerosis: The Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Dev Biol.* 2022; 10: 856118. DOI: 10.3389/fcell.2022.856118.
7. Herwald H, Egesten A. J. On PAMPs and DAMPs. *Innate Immun.* 2016; 8 (5): 427–428. DOI: 10.1159/000448437.
8. Olofsson LE, Bäckhed F. The Metabolic Role and Therapeutic Potential of the Microbiome. *Endocr Rev.* 2022; 43 (5): 907–926. DOI: 10.1210/edrv/bnac004
9. Benedé-Ubieta R, Cubero FJ, Nevzorova YA. Breaking the barriers: the role of gut homeostasis in Metabolic-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD). *Gut Microbes.* 2024; 16 (1): 2331460. DOI: 10.1080/19490976.2024.2331460
10. Shen Y, Wu SD, Chen Y, et al. Alterations in gut microbiome and metabolomics in chronic hepatitis B infection-associated liver disease and their impact on peripheral immune response. *Gut Microbes.* 2023; 15 (1): 2155018. DOI: 10.1080/19490976.2022.2155018
11. Wang T, Ishikawa T, Sasaki M, Chiba T. Oral and Gut Microbial Dysbiosis and Non-alcoholic Fatty Liver Disease: The Central Role of *Porphyromonas gingivalis*. *Front Med (Lausanne).* 2022; 9: 822190. DOI: 10.3389/fmed.2022.822190
12. Periodontal treatment and microbiome-targeted therapy in management of periodontitis-related nonalcoholic fatty liver disease with oral and gut dysbiosis. *World J Gastroenterol.* 2023; 29 (6): 967–996. DOI: 10.3748/wjg.v29.i6.967
13. Kuroe K, Furuta M, Takeuchi K, et al.: Association between periodontitis and fibrotic progression of nonalcoholic fatty liver among Japanese adults. *J Clin Periodontol.* 2021; 48: 368–377. DOI: 10.1111/jcpe.13415
14. Schwenger KJP, Sharma D, Ghorbani Y, et al. Links between gut microbiome, metabolome, clinical variables and non-alcoholic fatty liver disease severity in bariatric patients. *Liver Int.* 2024; 44 (5): 1176–1188. DOI: 10.1111/liv.15864
15. Dou J, Chen X, Zhang J, et al. P. *Gingivalis* induce macrophage polarization by regulating hepcidin expression in chronic apical periodontitis. *Int Immunopharmacol.* 2024; 142 (Pt A): 113139. DOI: 10.1016/j.intimp.2024.113139
16. Yuan K, Xu S, Liu G, et al. *Porphyromonas gingivalis* Promotes Oral Squamous Cell Carcinoma Progression by Modulating Autophagy. *Oral Dis.* 2025; 31 (2): 492–502. DOI: 10.1111/odi.15157
17. Vegda HS, Patel B, Girdhar GA, et al. Role of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Periodontitis: A Bidirectional Relationship. *Cureus.* 2024; 16 (7): e63775. DOI: 10.7759/cureus.63775
18. Selvaraj EA, Mózes FE, Jayaswal AN, et al. Diagnostic accuracy of elastography and magnetic resonance imaging in patients with NAFLD: a systematic review and meta-analysis. *J Hepatol.* 2021; 75: 770–785. DOI: 10.1016/j.jhep.2021.04.044
19. Oka I, Shigeishi H, Ohta K. Co-Infection of Oral *Candida albicans* and *Porphyromonas gingivalis* Is Associated with Active Periodontitis in Middle-Aged and Older Japanese People. *Medicina (Kaunas).* 2022; 58 (6): 723. DOI: 10.3390/medicina58060723
20. Yamazaki K. Oral-gut axis as a novel biological mechanism linking periodontal disease and systemic diseases: a review. *Jpn Dent Sci Rev.* 2023; 59: 273–280. DOI: 10.1016/j.jdsr.2023.08.003
21. Yao C, Lan D, Li X, et al. *Porphyromonas gingivalis* is a risk factor for the development of nonalcoholic fatty liver disease via ferroptosis. *Microbes Infect.* 2023; 25: 105040. DOI: 10.1016/j.micinf.2022.105040
22. Riničić G, Gačina P, Virović Jukić L, et al. Association between periodontitis and liver disease. *Acta Clin Croat.* 2022; 60: 510–518. DOI: 10.20471/acc.2021.60.03.22
23. Kinyowa HM, Munabi IG, Buwembo W, et al. Periodontitis is associated with insulin resistance in adults living with diabetes mellitus in Uganda: a cross-sectional study. *BMC Res Notes.* 2023; 16: 217. DOI: 10.1186/s13104-023-06473-1
24. Pussinen PJ, Kopra E, Pietiläinen M, et al. Periodontitis and cardiometabolic disorders: the role of lipopolysaccharide and endotoxemia. *Periodontol 2000.* 2022; 89: 19–40. DOI: 10.1111/prd.12433
25. Xu T, Liu R, Zhu H, et al. The inhibition of LPS-induced oxidative stress and inflammation responses is associated with the protective effect of (–)-epigallocatechin-3-gallate on bovine hepatocytes and murine liver. *Antioxidants (Basel).* 2022; 11: 914. DOI: 10.3390/antiox11050914
26. Geng X, Xia X, Liang Z, et al. *Tropomodulin1* exacerbates inflammatory response in macrophages by negatively regulating LPS-induced TLR4 endocytosis. *Cell Mol Life Sci.* 2024; 81 (1): 402. DOI: 10.1007/s00018-024-05424-8
27. Nakahara T, Hyogo H, Ono A, et al. Involvement of *Porphyromonas gingivalis* in the progression of nonalcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol.* 2018; 53: 269–280. DOI: 10.1007/s00535-017-1368-4

28. Kamata Y, Kessoku T, Shimizu T, et al. Periodontal treatment and usual care for non-alcoholic fatty liver disease: a multicenter, randomized controlled trial. *Clin Transl Gastroenterol.* 2022; 13: e00520. DOI: 10.14309/ctg.0000000000000520
29. Kobayashi T, Iwaki M, Nogami A, et al. Involvement of periodontal disease in the pathogenesis and exacerbation of nonalcoholic fatty liver disease/nonalcoholic steatohepatitis: a review. *Nutrients.* 2023; 15: 1269. DOI: 10.3390/nu15051269
30. Ishikawa M, Yoshida K, Okamura H, et al. Oral Porphyromonas gingivalis translocates to the liver and regulates hepatic glycogen synthesis through the Akt/GSK-3 β signaling pathway. *Biochim Biophys Acta* 2013; 1832: 2035–2043. DOI: 10.1016/j.bbdis.2013.07.012
31. Takamura H, Yoshida K, Okamura H, et al. Porphyromonas gingivalis attenuates the insulin-induced phosphorylation and translocation of forkhead box protein O1 in human hepatocytes. *Arch Oral Biol* 2016; 69: 19–24. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2016.05.010
32. Zaitu Y, Iwatake M, Sato K, Tsukuba T. Lipid droplets affect elimination of Porphyromonas gingivalis in HepG2 cells by altering the autophagy-lysosome system. *Microbes Infect* 2016; 18: 565–571. DOI: 10.1016/j.micinf.2016.05.004
33. Nagasaki A, Sakamoto S, Chea C, et al. Odontogenic infection by Porphyromonas gingivalis exacerbates fibrosis in NAFLD via hepatic stellate cell activation. *Sci Rep.* 2020; 10: 4134. DOI: 10.1038/s41598-020-60904-8
34. Masi S, Gkraniats N, Li K, et al. Association between short leukocyte telomere length, endotoxemia, and severe periodontitis in people with diabetes: a cross-sectional survey. *Diabetes Care* 2014; 37: 1140–1147. DOI: 10.2337/dc13-2106
35. Zbinden A, Bostanci N, Belibasakis GN. The novel species Streptococcus figurinus and its association with oral infection. *Virulence.* 2015; 6(3):177–82. DOI:10.4161/21505594.2014.970472.
36. Raja M, Ummer F, Dhivakar CP Aggregatibacter actinomycetemcomitans—a tooth killer? *J Clin Diagn Res.* 2014; 8: ZE 13–6. DOI:10.7860/JCDR/2014/9845.4766
37. Komazaki R, Katagiri S, Takahashi H, et al. Periodontal pathogenic bacteria, Aggregatibacter actinomycetemcomitans affect non-alcoholic fatty liver disease by altering gut microbiota and glucose metabolism. *Sci Rep.* 2017; 7: 13950. DOI: 10.1038/s41598-017-14260-9
38. Ozuna H, Snider I, Belibasakis GN. Aggregatibacter actinomycetemcomitans and Filifactor alocis: two exotoxin-producing oral pathogens. *Front Oral Health.* 2022; 3: 981343. DOI: 10.3389/froh.2022.981343
39. Tan X, Wang Y, Gong T. The interplay between oral microbiota, gut microbiota and systemic diseases. *J Oral Microbiol.* 2023;15: 2213112. DOI: 10.1080/20002297.2023.2213112
40. Vliex LM, Penders J, Nauta A, et al. The individual response to antibiotics and diet insights into gut microbial resilience and host metabolism. *Nat Rev Endocrinol.* 2024; 20: 387–398. DOI: 10.1038/s41574-024-00966-0
41. Jeong SH, Nam Y, Jung H, et al. Interrupting oral infection of Porphyromonas gingivalis with anti-FimA antibody attenuates bacterial dissemination to the arthritic joint and improves experimental arthritis. *Exp Mol Med* 2018; 50: 1–2. DOI: 10.1038/s12276-018-0140-z
42. Cai J, Chen J, Guo H, et al. Recombinant fimbriae protein of Porphyromonas gingivalis induces an inflammatory response via the TLR4/NF κ B signaling pathway in human peripheral blood mononuclear cells. *Int J Mol Med* 2019; 43: 1430–1440. DOI: 10.3892/ijmm.2019.4069
43. Dominy SS, Lynch C, Ermini F. Porphyromonas gingivalis in Alzheimer's disease brains: Evidence for disease causation and treatment with small molecule inhibitors. *Sci Adv* 2019; 5: eaau3333. DOI: 10.1126/sciadv.aau3333
44. Amini-Salehi E, Hassanipour S, Keivanlou MH. The impact of gut microbiome-targeted therapy on liver enzymes in patients with nonalcoholic fatty liver disease: an umbrella meta-analysis. *Nutr Rev.* 2024; 82 (6): 815–830. DOI: 10.1093/nutrit/nuad086

Статья поступила / Received 30.04.2025

Получена после рецензирования / Revised 30.05.2025

Принята в печать / Accepted 30.05.2025

Сведения об авторе

Ахмедов Вадим Адильевич, д.м.н., проф., зав. кафедрой медицинской реабилитации дополнительного профессионального образования. Web of Science Researcher ID: AAU-3847-2020. SCOPUS ID: 6603891660. ORCID: 0000-0002-7603-8481

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия

Для переписки: Ахмедов Вадим Адильевич. E-mail: v_akhmedov@mail.ru

About author

И DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Medical Rehabilitation of Additional Professional Education. Web of Science Researcher ID: AAU-3847-2020. SCOPUS ID: 6603891660. ORCID: 0000-0002-7603-8481

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

For correspondence: Akhmedov Vadim A. E-mail: v_akhmedov@mail.ru

Для цитирования: Ахмедов В. А. Неалкогольная жировая болезнь печени и пародонтит – клинико-патогенетические взаимосвязи. *Медицинский алфавит.* 2025; (13): 12–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-13-12-15>

For citation: Akhmedov V. A. Non-alcoholic fatty liver disease and periodontitis – clinical and pathogenetic relationships. *Medical alphabet.* 2025; (13): 12–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-13-12-15>