DOI: 10.37988/1811-153X_2026_2_16

Е.М. Размахнина [1],
к.м.н., доцент кафедры детской стоматологии
А.Г. Кострицин [1],
ассистент кафедры детской стоматологии
Н.А. Савельева [1],
студентка IV курса стоматологического факультета
Н.К. Запорожец [2],
аспирант первого года по специальности «Стоматология»
К.Б. Запорожец [1],
старший преподаватель кафедры ортопедической стоматологии

[1] КемГМУ, 650056, Кемерово, Россия
[2] КемГУ, 650000, Кемерово, Россия

Влияние витамина D на заболеваемость тканей пародонта и формирование кариесрезистентности: обзор литературы

Аннотация. В настоящее время широко изучаются биологические эффекты витамина D в различных сферах медицины. Стоматология не становится исключением: установлено, что витамин D способен влиять на заболеваемость тканей пародонта и формирование кариесрезистентности. **Цель обзора** — изучение данных научной литературных о влиянии витамина D на заболеваемость тканей пародонта и формирование кариесрезистентности полости рта. В ходе анализа 53 источников выяснилось, что витамин D участвует в амелогенезе, дентиногенезе, минерализации зубных тканей, а также формирует иммунитет ротовой полости. **Заключение.** Пероральные добавки витамина D, судя по всему, способны действовать превентивно относительно воспалительных заболеваний пародонта и твердых тканей зубов, однако данный вопрос требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: витамин D, кальцитриол, кариесрезистентность, пародонт

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:

Размахнина Е.М., Кострицин А.Г., Савельева Н.А., Запорожец Н.К., Запорожец К.Б. Влияние витамина D на заболеваемость тканей пародонта и формирование кариесрезистентности: обзор литературы. — *Клиническая стоматология*. — 2026; 29 (2): 16—22.
DOI: 10.37988/1811-153X_2026_2_16

E.M. Razmakhnina [1],
PhD in Medical Sciences, associate professor of the Pediatric dentistry Department
A.G. Kostritsyn [1],
assistant at the Paediatric dentistry Department
N.A. Saveleva [1],
4th year student at the Dental Faculty
N.K. Zaporozhets [2],
first-year postgraduate student in Dentistry
K.B. Zaporozhets [1],
senior lecturer at the Prosthodontics Department

[1] Kemerovo State Medical University, 650056, Kemerovo, Russia
[2] Kemerovo State University, 650000, Kemerovo, Russia

Influence of vitamin D on periodontal disease and caries resistance formation: a literature review

Annotation. Currently, the biological effects of vitamin D are being widely studied in various fields of medicine. Dentistry is no exception: it has been established that vitamin D can affect the disease incidence of periodontal tissues and the formation of caries resistance. **The aim of the review** is a studying scientific literature data about the effect of vitamin D on periodontal tissue disease and the formation of oral caries resistance. In the course of the analysis of 53 sources, it was found that vitamin D is involved in amelogenesis, dentinogenesis, mineralization of dental tissues, and also forms immunity of the oral cavity. **Conclusion.** Oral vitamin D supplements appear to have a preventive effect on inflammatory periodontal diseases and dental hard tissues, but further research is needed in this area.

Key words: vitamin D, calcitriol, caries resistance, periodontium

FOR CITATION:

Razmakhnina E.M., Kostritsyn A.G., Saveleva N.A., Zaporozhets N.K., Zaporozhets K.B. Influence of vitamin D on periodontal disease and caries resistance formation: a literature review. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2026; 29 (2): 16—22 (In Russian). DOI: 10.37988/1811-153X_2026_2_16

ВВЕДЕНИЕ

В медицинском сообществе отмечается высокий интерес к изучению физиологических функций витамина D (кальцитриола). Открытие нутриента датируется столетней давностью, однако его исследование продолжается до сих пор. Современный подход в изучении свойств витамина D заключается в сужении предмета исследования: в научных работах смещается доминанта с общих эффектов витамина D на роль его метаболизма в патогенезе отдельных заболеваний. Это позволяет разрабатывать профилактику различных патологий препаратами кальцитриола [1]. Активно рассматривается влияние метаболизма витамина D на онкогенез, развитие аутоиммунных заболеваний, патологий скелета и мускулатуры, патогенез кардиоваскулярных

заболеваний, а также изучается действие витамина D в тканях и органах полости рта [2—4]. Известно, что дефицит витамина D в числе прочего способствует развитию патологического процесса в пародонте и нарушает формирование кариесрезистентности, тем самым повышая подверженность тканей полости рта кариесу и пародонтиту [5, 6].

Несмотря на высокую осведомленность о функциях кальцитриола, рахит, вызванный его дефицитом, остается повсеместно распространенным заболеванием [3]. Проблема дефицита витамина D также актуальна для РФ, где, согласно статистике, гиповитаминоз кальцитриола регистрируется у 62% россиян [7]. Значения распространенности кариеса в РФ также оцениваются как высокие и составляют 92% [8], а частота выявления пародонтита приближается к 81% [9]. Данные значения также могут быть обусловлены гиповитаминозом кальцитриола.

Таким образом, важно не только проводить новые экспериментальные исследования влияния метаболизма витамина D на патогенез кариеса и пародонтита, но и систематизировать уже имеющуюся информацию. Накопление достаточной теоретической базы по данному вопросу позволяет выдвинуть гипотезу о возможности превентивного использования препаратов витамина D в стоматологии и провоцирует дальнейшее экспериментальное исследование.

Цель исследования — изучение данных зарубежных и отечественных литературных источников о влиянии витамина D на заболеваемость тканей пародонта и формирование кариесрезистентности полости рта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обзор литературных источников производился согласно принципам PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses; Moher и соавт., 2009).

Критерии включения в обзор: отечественные и зарубежные статьи, соответствующие теме исследования; новейшие исследования за последние 5 лет; обзоры не старше 5 лет; обзоры старше 5 лет с описанием актуальных гипотез; метаанализы, соответствующие принципам PRISMA; фундаментальные исследования, отражающие исторический аспект изучения эффектов витамина D; актуальные экспериментальные данные. Критерии исключения: тезисы, устаревшие данные, нерецензируемый источник, низкий уровень доказательности и нераскрытые методы исследования.

После формулировки темы обзора, его плана, цели и задач был проведен поиск зарубежных и отечественных литературных источников на основе ресурсов электронных библиотек PubMed, eLibrary, Cochrane, с сентября 2024 по апрель 2025 г. без ограничений по языку за последние 5 лет. Поиск производился по ключевым словам: кариесрезистентность, витамин D, кальцитриол, VDR, пародонтит, кариес, vitamin D, calciferol, periodontitis, caries. Всего было найдено 1105 публикаций за последние 5 лет. После исключения дубликатов, публикаций, не соответствующих теме исследования, и применения критериев исключения было выделено 40 статей, которые можно использовать в настоящем литературном обзоре. Затем при изучении отобранных публикаций и переводе англоязычных источников на русский язык проводился сбор дополнительной литературы, в результате чего в работу вошло 53 информационных источника. Среди отобранных публикаций 33 статьи изданы менее 5 лет назад и 20 работ опубликованы ранее 2021 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Участие витамина D в обменных процессах твердых зубных тканей

Витамин D — жирорастворимое гормоноподобное вещество, которое поддерживает костный гомеостаз путем регуляции фосфорно-кальциевого обмена. Существует мнение, согласно которому эволюционно роль витамина D заключалась в регуляции экспрессии генов, ответственных за энергетический метаболизм. В ходе эволюционного развития скелетная и иммунная системы позвоночных формировались одновременно. Таким образом, основные энергозатраты приходились на описанные системы органов. Параллельно возникла необходимость в новых механизмах реализации функций опорно-двигательной и иммунной систем, потому основные эффекты витамина D направлены именно на них [10].

При попадании в организм неактивная форма витамина D достигает печени, где преобразуется в основную циркулирующую форму — кальцидиол. Затем в почках метаболит переходит в активное состояние — кальцитриол [4]. Реализация биологических эффектов витамина D обусловлена связыванием кальцитриола с рецептором витамина D (vitamin D receptor, VDR), локализующимся на клеточных мембранах одонтобластов, амелобластов, иммунных клеток, клеток слюнных желез и т.д. [11, 12]. Структура VDR обусловлена геном VDR. Полиморфизмы гена VDR способны влиять на структуру рецептора и, как следствие, изменять объем транскрипционной активности гена. Процессы синтеза белка (транскрипция и трансляция) запускаются при связывании VDR с кальцитриолом [5, 13]. При этом вырабатываются белковые молекулы разной функциональной направленности: регуляторы почечной реабсорбции ионов кальция, регуляторы минерализации костных тканей, стимуляторы трансцеллюлярного транспорта ионов кальция в кишечнике за счет повышения экспрессии кальциевого канала апикальной мембраны (TRPV6) и кальций-связывающего белка — кальбиндина-1 (CALB1) [4, 14]. Благодаря описанным эффектам происходит непрерывный процесс ремоделирования костной ткани. Те же механизмы реализуют минерализацию детского скелета. Параллельно с этим протекает минерализация твердых зубных тканей, которая представляет собой сложный каскад реакций. Процесс регулируется матричными белками, стимуляторами или ингибиторами кристаллизации, которые синтезируются амелобластами и одонтобластами. Формирование зубной эмали происходит в межклеточном пространстве между дентином и подвижными амелобластами.

Они секретируют белок амелогенин и неколлагеновые белки, которые параллельно насыщаются минералами, образуя минерализованный матрикс эмали. Таким образом, выработка органической матрицы и ее минерализация — непрерывный процесс амелогенеза. При минерализации дентина, напротив, первично закладывается органическая матрица, которую секретируют одонтобласты. Минерализируясь и насыщаясь неколлагеновыми белками, она обеспечивает дальнейший рост кристаллической решетки [15]. К неколлагеновым белкам дентина относятся дентинсиалопротеины (DSP), дентингликопротеины и дентинфосфопротеины, которые образуются из дентинсиалофосфопротеина (DSPP), продуцируемого одонтобластами на начальных стадиях развития зубов. Данные белки контролируют участки матрицы, где происходит минерализация, и определяют ее скорость. Кроме того, они могут непосредственно участвовать в осаждении ионов кальция на органический матрикс дентина за счет отрицательно заряженных кислотных остатков в их составе. Дентинфосфопротеин имеет наибольшее сродство к ионам кальция, потому предполагается, что именно он запускает первичное формирование кристаллов в процессе их роста на стадии минерализации дентина [16, 17].

В процессах минерализации эмали и дентина может принимать участие витамин D. Формирование эмали прекращается после прорезывания зубов, что связано с редукцией эмалевого органа. Дентин же частично сохраняет способность к регенерации. Потому для формирования эмали с высокой кариесрезистентностью важно поддерживать оптимальный уровень витамина D в период амелогенеза. Для увеличения выработки заместительного дентина, а также для пролонгирования его минерализации следует сохранять высокий уровень витамина D в сыворотке крови на постоянной основе.

Существует несколько механизмов, благодаря которым кальцитриол поддерживает минерализацию твердых тканей зуба и участвует в формировании их кариесрезистентности. Витамин D инициирует синтез матриксного белка дентина-1 (DMP-1), основные функции которого — регуляция дифференциации остеобластов и рост кристаллов гидроксиапатита во время образования кости, эмали и дентина. Недостаток DMP-1 становится причиной рахита и остеомаляции, что может быть связано с первичным дефицитом витамина D, который приводит к пониженной экспрессии DMP-1 [18, 19]. Также DMP-1 регулирует транскрипцию DSPP при ранней дифференциации одонтобластов путем связывания с промотором его гена. Таким образом, при высоком содержании кальцитриола в сыворотке крови повышается экспрессия DSPP, участвующего в дифференциации стволовых клеток пульпы зуба в одонтобласты, которые в свою очередь вырабатывают репаративный дентин по завершении дентиногенеза и таким образом реализуют процесс регенерации [19, 20].

Кроме того, обнаруживается корреляция между уровнем витамина D и активностью дентин-матриксных металлопротеиназ (ММП). ММП — это семейство из 28 протеолитических ферментов, зависящих от ионов кальция и цинка, находящихся в неорганическом матриксе дентина в проформе [20, 21]. Они расщепляют компоненты органического матрикса деминерализованного дентина, что усугубляет кариозный процесс. Известно, что во время минерализации дентина металлопротеиназы продуцируются одонтобластами и принимают участие в дентиногенезе [22]. После прекращения формирования дентина протеазы высвобождаются в виде инактивированных проэнзимов из одонтобластов и переходят в свою активную форму при деминерализации [23]. У каждого фермента из семейства ММП есть специфические функции. До сих пор они не определены точно и продолжают обсуждаться в научном сообществе [20], однако на данный момент известно, что наиболее значимыми для развития кариеса среди металлопротеиназ, обнаруженных в дентине, являются ММП-2, ММП-8, ММП-9 и ММП-13. Кальцитриол влияет на ММП-2 и ММП-9: он снижает их продукцию одонтобластами [22, 24, 25]. Субстратом для данных протеаз может служить DMP-1, синтез которого протекает более интенсивно при высоких концентрациях кальцитриола [19, 20, 26]. Протеолитическая обработка DMP1 металлопротеиназой приводит к образованию пептида с С-концевой областью белка, который задействован в минерализации и выработке репаративного дентина, и N-концевой пептид. Фрагмент N-DMP-1 в свою очередь идентифицирован как ингибитор минерализации или же не участвует в ней [19]. Таким образом, функции ММП до конца не изучены, но предполагается, что витамин D способен опосредованно снижать их содержание в слюне, препятствовать деминерализации твердых тканей зубов и, как следствие, повышать кариесрезистентность. Исходя из этих исследований у пациентов со сходным КПУ дефицит витамина D усугубляет патогенез кариеса, повышая содержание ММП-2 и ММП-9 в слюне [22].

Корреляция дефицита витамина D и патогенеза кариеса

Вопрос взаимосвязи кариозной активности и недостаточности витамина D интересует научное сообщество с 1920-х годов. Первым исследованием, подтвердившим участие кальцитриола в патогенезе кариеса, стала работа Mellanby M. и Pattison C.L., опубликованное в 1928 году [27]. Кроме того, в результате исследования наблюдалось, что пероральные препараты витамина D снижают риск кариеса. Дальнейшее изучение вопроса остается актуальным до сих пор и на сегодняшний день ставит цель — изучение механизмов, благодаря которым корреляция кариеса и дефицита кальцитриола существует. Их мы постарались отразить в настоящей работе.

Во многих исследованиях обнаруживается взаимосвязь низкого содержания кальцитриола в сыворотке крови и интенсивности раннего детского кариеса (Early childhood caries, ECC) — кариозное поражение зубов у детей до 3 лет [28—33], однако данные зачастую противоречивы, поскольку они не отражают причинно-следственные связи, а лишь констатируют наличие корреляции. Кроме того, в подобных исследованиях сложно исключить поведенческие, социальные и биологические факторы.

Известно, что прием добавок витамина D детьми в раннем возрасте был связан со снижением риска кариеса от 47 до 54% [28]. Предрасположенность к раннему детскому кариесу повышается при концентрации кальцитриола в сыворотке ниже 75 нмоль/л [29, 33—35], хотя, согласно клиническим рекомендациям, дефицит витамина D регистрируется при содержании в крови ниже 50 нмоль/л [32]. В результате недавнего исследования сравнения КПУ и концентрации кальцитриола в сыворотке крови пренатально (в венозной материнской крови), перинатально (при рождении в пуповинной крови) и в раннем детстве (в венозной крови ребенка) была выявлена связь между ЕСС и низким уровнем кальцитриола в раннем детстве [34]. Несмотря на то, что дефициты в пренатальной и перинатальной сыворотке статистически связаны с ранним детским кариесом [29, 35], авторы не считают этот вывод верным, поскольку концентрация кальция в плоде в первую очередь регулируется паратиреоидным гормоном плода и пептидом, связанным с паратиреоидным гормоном, а не концентрациями 25(OH)D в сыворотке плода. Кальцитриол начинает обеспечивать активное всасывание кальция в кишечнике из поступающей пищи только после рождения ребенка [36]. Таким образом, содержание кальцитриола в крови пренатально не может быть значимым для процессов дентиногенеза и амелогенеза плода. Однако нельзя упускать тот факт, что кальцитриол по-прежнему регулирует минеральный обмен в организме матери и для поддержания адекватного кальций-фосфорного обмена между плодом и матерью необходимо поддерживать витамин D в сыворотке на уровне физиологической нормы. Также можно сделать вывод, что прием витамина D ребенком в первую очередь эффективен в период минерализации, прорезывания и окончательного формирования временных и постоянных зубов, а внутриутробный дефицит витамина D у ребенка не играет существенной роли в патогенезе раннего детского кариеса. Важно понимать, что данный вопрос требует дальнейшего изучения, поскольку имеющиеся данные противоречивы.

Постоянные детские зубы, которые окончательно формируются лишь к подростковому периоду, становятся наиболее удобной моделью для изучения влияния витамина D на кариесрезистентность зубов, поскольку прием витамина D возможно вводить уже на начальной стадии их минерализации, в отличие от молочных зубов. Систематический метаанализ R. Buzatu и соавт. (2024) также демонстрирует корреляцию между дефицитом кальцитриола и сниженной кариесрезистентностью в постоянном детском прикусе [37].

Интересно, что также обнаруживается статистически значимая связь между низкими концентрациями кальцитриола и высокой интенсивностью кариеса у пожилых людей [38]. Причинно-следственные связи таких результатов еще не изучались и на самом деле могут быть спорными, поскольку практически невозможно оценить уровень кальцитриола в крови на протяжении всей жизни человека, а индексы КПУ являются отражением накопленного ущерба за годы жизни. Однако вопросы здоровья полости рта у пожилых людей и их связь с распространенными дефицитами витамина D становятся важной темой для дискуссий и способствуют поиску путей улучшения стоматологического статуса данной возрастной группы.

В поперечном исследовании I.I. Kim и соавт. не было обнаружено влияния уровня 25(OH)D на интенсивность кариеса зубов [39]. Взаимосвязь концентрации кальцитриола и формирования кариесрезистентности представлена непоследовательно в имеющихся работах, потому важно углублять знания в данном вопросе [33].

Перспективным направлением в изучении корреляции между интенсивностью кариеса и содержанием витамина D в крови становятся полиморфизмы гена *VDR*. Существует предположение, что изменчивость гена *VDR*, которая может приводить к функциональной недостаточности витамина D, отражается на реализации описанных выше эффектов кальцитриола и влияет на кариесрезистентность зубных тканей. В метаанализе M. Sadeghi и соавт. (2021) один полиморфизм гена *VDR* FokI из шести изученных (ApaI, FokI, TaqI, BsmI и BqlI) снижал риск кариеса в 2 раза в рецессивной модели аллелей [40]. Метаисследование W. Lei и соавт. (2021) выявило предрасположенность к кариесу в азиатской популяции при полиморфизме TaqI в гомо- и гетерозиготных аллелях [41].

Роль генетических факторов в патогенезе кариеса до сих пор неизвестна, несмотря на многочисленные исследования, которые зачастую дают противоречивые результаты. Сложность заключается в том, что генетические исследования актуальны при стратифицированном анализе в этнических популяциях. Роль полиморфизмов в создании кариесогенной ситуации специфична для каждого народа. В наше время популяционная изоляция становится условной в связи с доступностью передвижения по миру, миграцией, формированием многонациональных государств. Потому сложно проводить генетические исследования в этнической популяции, которые не дадут универсальных результатов для всего человечества. Однако понимание влияния полиморфизмов гена *VDR* на формирование кариесрезистентности позволит разработать индивидуальную профилактику кариеса согласно генетической предрасположенности человека.

Участие витамина D в формировании иммунной защиты полости рта

Помимо участия в метаболизме кальция, за последние годы научное сообщество стало обращать отдельное внимание на дополнительные функции витамина D, в центре внимания оказывается его воздействие на иммунную систему человека. Витамин D реализует регуляцию как врожденного, так и приобретенного иммунитета [11]. Он участвует в формировании местного слизистого иммунитета ротовой полости, что значимо при инициировании противовоспалительных реакций в ответ на пародонтологические состояния. VDR обнаруживается среди антигенпрезентирующих клеток, N-киллеров, T- и B-клеток, моноцитов, макрофагов, дендритных клеток. Кальцитриол активирует деятельность иммунных клеток-носителей *VDR* и повышает фагоцитарную

активность макрофагов, усиливая клеточный иммунный ответ [5, 42, 43]. Кальцитриол индуцирует выработку интерлейкина-10 (IL-10), который является противовоспалительным цитокином, и уменьшает высвобождение провоспалительных эффекторов, таких как IL-1β, IL-6, фактор некроза опухоли-α (TNF-α), рецепторный активатор ядерного фактора каппа-B лиганда (RANKL) и циклооксигеназы-2 (COX-2) [11].

Таким образом, при дефиците витамина D в полости рта формируется микросреда, предрасполагающая к реактивной воспалительной реакции, что значимо при патогенезе пародонтита. Кроме того, витамин D участвует в реализации неспецифического иммунного ответа. При связывании кальцитриола с VDR, находящемся на мембране иммунных клеток, увеличивается синтез противомикробных белков — дефензинов и кателицидина.

Бета-дефензин-2, в частности, обладает противомикробной активностью относительно пародонтопатогенных видов Porphyromonas gingivalis, Fusobacterium nucleatum и Aggregatibacter actinomycetemcomitans [43]. Следовательно, при достаточном содержании кальцитриола в сыворотке формируется иммунная устойчивость тканей полости рта к микробной колонизации, что снижает риск возникновения кариозного процесса и пародонтита.

Отдельное внимание стоит уделить влиянию дефицита витамина D на соотношение рецептора-активатора лиганда ядерного фактора (RANKL) и остеопротегерина (OPG). RANKL — цитокин, активирующий остеокласты. Он экспрессируется в ответ на токсическое воздействие пародонтопатогенных штаммов. OPG, напротив, подавляет секрецию остеокластов. Как правило, данная система прибывает в равновесии и обеспечивает ремоделирование костной ткани при воспалительных заболеваниях пародонта, однако при дефиците кальцитриола преобладающим звеном в ней становится RANKL. Таким образом, гиповитаминоз витамина D усиливает резорбцию костной ткани и усугубляет патогенез пародонтита. Особенно это отмечается при полиморфизме гена *VDR* FokI в гомозиготной аллельной модели [5, 44, 45].

Слюна является фактором защиты ротовой полости от воздействия микроорганизмов, поскольку в ней содержатся электролиты, укрепляющие эмаль, иммуноглобулины, цитокины, антибактериальные белки, ферменты и т.д. Известно, что в клетках слюнных желез локализуются VDR. Следовательно, они восприимчивы к плейотропным эффектам кальцитриола. Дефицит витамина D снижает секрецию жидкости и электролитов из слюнных желез, что отражается как на процессах реминерализации твердых тканей зубов, так и на колонизации слизистых ротовой полости пародонтопатогенными микроорганизмами [12]. Описанные данные получены в животных моделях, однако они предоставляют убедительные сведения о влиянии витамина D на характеристики слюноотделения, которые могут быть экстраполированы на организм человека. Таким образом, лекарственные препараты кальцитриола применимы для профилактики и улучшения течения заболеваний пародонта на уровне иммунной системы.

Связь дефицита витамина D и патогенеза заболеваний пародонта

За счет описанных выше механизмов уровень витамина D способен коррелировать с заболеваниями пародонта. Согласно данным метаанализа F. Liang и соавт. (2023), концентрация витамина D в сыворотке крови у людей с пародонтитом ниже, чем у здоровых участников исследования [46]. Также в исследовании G. Isola и соавт. (2020) найдена отрицательная корреляция между уровнем витамина D в сыворотке и количеством С-реактивного белка (маркера воспалительных реакций) при пародонтите [47]. Было выявлено, что дефицит кальцитриола усугубляет течение хронического пародонтита при сахарном диабете [48]. H.J. Lee и соавт. (2015), напротив, обнаруживают связь между дефицитом витамина D и пародонтитом лишь у курильщиков, при этом не выявляя значительного влияния недостатка кальцитриола у некурящих людей [49]. Исследование F.R. Khan и соавт. (2017) опровергло наличие связи между статусом витамина D в сыворотке крови человека и состоянием пародонта среди беременных женщин, которым давали пероральные добавки кальцитриола и следили за изменением показателей цитокинов [50]. Также при изучении полиморфизмов гена *VDR* обнаруживается значительная связь между полиморфизмом ApaI и риском хронического пародонтита в смешанной популяции в рамках аллельной рецессивной модели [51]. В общей популяции была обнаружена корреляция между пародонтитом и полиморфизмом генов BsmI с преобладанием аллеля A и аллеля T соответственно [52, 53]. Исследование влияния полиморфизмов гена *VDR* на патогенез заболеваний пародонта сталкивается с теми же трудностями, что и при изучении их участия в развитии кариеса. Данный аспект попрежнему остается перспективным направлением для выявления путей профилактики пародонтита согласно генетической предрасположенности, однако требует углубленного стратифицированного изучения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Витамин D действительно положительно влияет на течение заболеваний ротовой полости, таких как кариес и пародонтит, способствует амелогенезу и одонтогенезу, а также минерализации дентина и эмали уже после прорезывания зубов, участвует в процессах реализации адекватного иммунного ответа, обеспечивает ремоделирование костной ткани и т.д. Более того, пероральные добавки витамина D судя по всему способны действовать превентивно относительно описанных патологий и применимы в хирургической, ортодонтической и терапевтической стоматологии. Однако до сих пор, несмотря на обширную накопленную базу знаний о влиянии кальцитриола на здоровье полости рта, нет систематических рандомизированных клинических исследований на выборке людей по возрастам тактик использования витамина D в качестве вспомогательной терапии при стоматологических заболеваниях. Таким образом, данный вопрос требует исследований, на основе которых станет возможным включение схем приема витамина D

в международные клинические рекомендации по профилактике стоматологических заболеваний.

ФИНАНСИРОВАНИЕ
Государственное задание № 056-00034-25-02 Министерства здравоохранения Российской Федерации.

FUNDING
State assignment No. 056-00034-25-02 of the Ministry of Health of the Russian Federation.

Поступила/Received: 08.07.2025
Принята в печать/Accepted: 08.05.2026

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES:

1. **Grant W.B., Wimalawansa S.J., Pludowski P., Cheng R.Z.** Vitamin D: evidence-based health benefits and recommendations for population guidelines. — *Nutrients*. — 2025; 17 (2): 277. PMID: 39861407
2. **Giustina A., Adler R.A., Binkley N., Bollerslev J., Bouillon R., Dawson-Hughes B., Ebeling P.R., Feldman D., Formenti A.M., Lazaretti-Castro M., Marcocci C., Rizzoli R., Sempos C.T., Bilezikian J.P.** Consensus statement from 2nd International Conference on Controversies in Vitamin D. — *Rev Endocr Metab Disord*. — 2020; 21 (1): 89—116. PMID: 32180081
3. **Giustina A., Bouillon R., Binkley N., Sempos C., Adler R.A., Bollerslev J., Dawson-Hughes B., Ebeling P.R., Feldman D., Heijboer A., Jones G., Kovacs C.S., Lazaretti-Castro M., Lips P., Marcocci C., Minisola S., Napoli N., Rizzoli R., Scragg R., White J.H., Formenti A.M., Bilezikian J.P.** Controversies in vitamin D: A statement from the Third International Conference. — *JBMR Plus*. — 2020; 4 (12): e10417. PMID: 33354643
4. **Delrue C., Speeckaert M.M.** Vitamin D and vitamin D-binding protein in health and disease. — *Int J Mol Sci*. — 2023; 24 (5): 4642. PMID: 36902073
5. **Du F., Liu Z., Qing S.** Effect of vitamin D receptor gene polymorphisms on the risk of chronic and aggressive periodontitis: A systematic review and meta-analysis of the Chinese population. — *Arch Oral Biol*. — 2022; 144: 105566. PMID: 36279828
6. **Bumbu B.A., Luca M.M., Buzatu R.** Examining the role of vitamin D in caries susceptibility in children's deciduous teeth: A systematic review. — *Nutrients*. — 2023; 15 (22): 4826. PMID: 38004220
7. **Суплотова Л.А., Авдеева В.А., Пигарова Е.А., Рожинская Л.Я., Трошина Е.А.** Дефицит витамина D в России: первые результаты регистрового неинтервенционного исследования частоты дефицита и недостаточности витамина D в различных географических регионах страны. — *Проблемы эндокринологии*. — 2021; 2: 84—92. eLibrary ID: 45729559
[**Avdeeva V.A., Suplotova L.A., Pigarova E.A., Rozhinskaya L.Y., Troshina E.A.** Vitamin D deficiency in Russia: the first results of a registered, non-interventional study of the frequency of vitamin D deficiency and insufficiency in various geographic regions of the country. — *Problems of Endocrinology*. — 2021; 2: 84—92 (In Russian)]. DOI: 10.14341/probl12736
8. **Маркин А.С.** Распространенность и интенсивность кариеса жевательной группы зубов, с разрушением контактных поверхностей. — *Известия Самарского научного центра Российской академии наук. Социальные, гуманитарные, медико-биологические науки*. — 2016; 1—2: 282—286.
[**Markin A.S.** Prevalence and intensity rate of buccal teeth caries with decay of approximal surfaces. — *Izvestiya of the Samara Russian Academy of Sciences scientific center. Social, humanitarian, medicobiological sciences*. — 2016; 1—2: 282—286 (In Russian)]. eLibrary ID: 26738679
9. **Кузьмина Э.М., Кузьмина И.Н., Васина С.А., Смирнова Т.А.** Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов. Распространенность зубочелюстных аномалий. Потребность в протезировании. — М.: МГМСУ, 2009. — 236 с.
[**Kuzmina E.M., Kuzmina I.N., Smirnova T.A.** Oral diseases prevalence among Russian population. Teeth condition. Dentofacial abnormalities. Prosthetic treatment need. — Moscow: Moscow State University of Medicine and Dentistry, 2009. — 236 p. (In Russian)]. eLibrary ID: 21357111
10. **Hanel A., Carlberg C.** Vitamin D and evolution: pharmacologic implications. — *Biochem Pharmacol*. — 2020; 173: 113595. PMID: 31377232
11. **Saponaro F., Saba A., Zucchi R.** An update on vitamin D metabolism. — *Int J Mol Sci*. — 2020; 21 (18): 6573. PMID: 32911795
12. **Durá-Travé T., Gallinas-Victoriano F.** Dental caries in children and vitamin D deficiency: a narrative review. — *Eur J Pediatr*. — 2024; 183 (2): 523—528. PMID: 37966493
13. **Agliardi C., Guerini F.R., Bolognesi E., Zanzottera M., Clerici M.** VDR gene single nucleotide polymorphisms and autoimmunity: A narrative review. — *Biology (Basel)*. — 2023; 12 (7): 916. PMID: 37508347
14. **Bouillon R., Manousaki D., Rosen C., Trajanoska K., Rivadeneira F., Richards J.B.** The health effects of vitamin D supplementation: evidence from human studies. — *Nat Rev Endocrinol*. — 2022; 18 (2): 96—110. PMID: 34815552
15. **Moradian-Oldak J., George A.** Biomineralization of enamel and dentin mediated by matrix proteins. — *J Dent Res*. — 2021; 100 (10): 1020—1029. PMID: 34151644
16. **Liu M.M., Li W.T., Xia X.M., Wang F., MacDougall M., Chen S.** Dentine sialophosphoprotein signal in dentineogenesis and dentine regeneration. — *Eur Cell Mater*. — 2021; 42: 43—62. PMID: 34275129
17. **Xu X., Fu J., Yang G., Chen Z., Chen S., Yuan G.** Dentin sialoprotein promotes endothelial differentiation of dental pulp stem cells through $DSP_{aa34–50}$-endoglin-AKT1 axis. — *J Biol Chem*. — 2025; 301 (4): 108380. PMID: 40049415
18. **El-Bialy T., Aizenbud D., Sadeghi H., Scott P., Aizenbud I.** Cloning, purification and characterization of human dentine matrix protein 1 (DMP1). — *Saudi Dent J*. — 2023; 35 (5): 553—558. PMID: 37520603
19. **Chaussain C., Eapen A.S., Huet E., Floris C., Ravindran S., Hao J., Menashi S., George A.** MMP2-cleavage of DMP1 generates a bioactive peptide promoting differentiation of dental pulp stem/progenitor cell. — *Eur Cell Mater*. — 2009; 18: 84—95. PMID: 19908197
20. **Guirado E., George A.** Dentine matrix metalloproteinases as potential mediators of dentine regeneration. — *Eur Cell Mater*. — 2021; 42: 392—400. PMID: 34818431
21. **Atanasova T., Stankova T., Bivolarska A., Vlaykova T.** Matrix metalloproteinases in oral health-special attention on MMP-8. — *Biomedicines*. — 2023; 11 (6): 1514. PMID: 37371608
22. **Путнева А.С., Максименя М.В., Караваева Т.М., Коцюржинская Н.Н., Цыбиков Н.Н.** Особенности содержания матриксных металлопротеиназ MMP-9 и MMP-2 в смешанной слюне у молодых лиц с кариесом на фоне различного уровня 25(OH) витамина D в организме. — *Клиническая лабораторная диагностика*. — 2022; 6: 325—329. eLibrary ID: 48679946
[**Putneva A.S., Makximenya M.V., Karavaeva T.M., Kotsyurzhinskaya N.N., Tsybikov N.N.** Features of the content of matrix metalloproteinases MMP-9 and MMP-2 in mixed saliva of young individuals with dental caries against the background of different level of 25(OH) vitamin D in the body. — *Russian Clinical Laboratory Diagnostics*. — 2022; 6: 325—329 (In Russian)]. DOI: 10.51620/0869-2084-2022-67-6-325-329
23. **Македонова Ю.А., Поройская А.В., Чурсина Т.К., Венскель И.В.** Морфологические особенности и роль дентин-матриксной металлопротеиназы в деградации дентинного матрикса (обзорная статья). — *Волгоградский научно-медицинский журнал*. — 2019; 4: 25—28.
[**Makedonova Yu.A., Poroyskaya A.V., Chursina T.K., Venskel I.V.** Morphological features and role of dentine matrix metalloproteinases in the degradation of the dentinal matrix. — *Volgograd Scientific and Medical Journal*. — 2019; 4: 25—28 (In Russian)]. eLibrary ID: 42908082

24. Łabędź N., Anisiewicz A., Stachowicz-Suhs M., Banach J., Kłopotowska D., Maciejczyk A., Gazińska P., Piotrowska A., Dzięgiel P., Matkowski R., Wietrzyk J. Dual effect of vitamin D (3) on breast cancer-associated fibroblasts. — *BMC Cancer*. — 2024; 24 (1): 209. PMID: 38360633
25. Cheng Y.H., Chiang E.I., Syu J.N., Chao C.Y., Lin H.Y., Lin C.C., Yang M.D., Tsai S.Y., Tang F.Y. Treatment of 13-cis retinoic acid and 1,25-dihydroxyvitamin D3 inhibits TNF-alpha-mediated expression of MMP-9 protein and cell invasion through the suppression of JNK pathway and microRNA 221 in human pancreatic adenocarcinoma cancer cells. — *PLoS One*. — 2021; 16 (3): e0247550. PMID: 33730072
26. Okamoto M., Takahashi Y., Komichi S., Cooper P.R., Hayashi M. Dentinogenic effects of extracted dentin matrix components digested with matrix metalloproteinases. — *Sci Rep*. — 2018; 8 (1): 10690. PMID: 30013085
27. Mellanby M., Pattison C.L. The action of vitamin D in preventing the spread and promoting the arrest of caries in children. — *Br Med J*. — 1928; 2 (3545): 1079—82. PMID: 20774325
28. Hujoel P.P. Vitamin D and dental caries in controlled clinical trials: systematic review and meta-analysis. — *Nutr Rev*. — 2013; 71 (2): 88—97. PMID: 23356636
29. Carvalho Silva C., Mendes R., Manso M.D.C., Gavinha S., Melo P. Prenatal or childhood serum levels of vitamin D and dental caries in paediatric patients: A systematic review. — *Oral Health Prev Dent*. — 2020; 18 (4): 653—667. PMID: 32895648
30. Schroth R.J., Levi J.A., Sellers E.A., Friel J., Kliewer E., Moffatt M.E. Vitamin D status of children with severe early childhood caries: a case-control study. — *BMC Pediatr*. — 2013; 13: 174. PMID: 24160554
31. Ji S., Zhao K., Ma L., Chen X., Zheng D., Lu Y. The Association between vitamin D and early childhood caries: A systematic review and meta-analysis. — *Oral Health Prev Dent*. — 2024; 22: 63—72. PMID: 38305424
32. Demay M.B., Pittas A.G., Bikle D.D., Diab D.L., Kiely M.E., Lazaretti-Castro M., Lips P., Mitchell D.M., Murad M.H., Powers S., Rao S.D., Scragg R., Tayek J.A., Valent A.M., Walsh J.M.E., McCartney C.R. Vitamin D for the prevention of disease: An Endocrine Society clinical practice guideline. — *J Clin Endocrinol Metab*. — 2024; 109 (8): 1907—1947. PMID: 38828931
33. Suárez-Calleja C., Aza-Morera J., Iglesias-Cabo T., Tardón A. Vitamin D, pregnancy and caries in children in the INMA-Asturias birth cohort. — *BMC Pediatr*. — 2021; 21 (1): 380. PMID: 34479530
34. Navarro C.L.A., Grgic O., Trajanoska K., van der Tas J.T., Rivadeneira F., Wolvius E.B., Voortman T., Kragt L. Associations between prenatal, perinatal, and early childhood vitamin D status and risk of dental caries at 6 years. — *J Nutr*. — 2021; 151 (7): 1993—2000. PMID: 33982112
35. Schroth R.J., Christensen J., Morris M., Gregory P., Mittermuller B.A., Rockman-Greenberg C. The influence of prenatal vitamin D supplementation on dental caries in infants. — *J Can Dent Assoc*. — 2020; 86: k13. PMID: 33326371
36. Kovacs C.S. Bone development and mineral homeostasis in the fetus and neonate: roles of the calciotropic and phosphotropic hormones. — *Physiol Rev*. — 2014; 94 (4): 1143—218. PMID: 25287862
37. Buzatu R., Luca M.M., Bumbu B.A. A systematic review of the relationship between serum vitamin D levels and caries in the permanent teeth of children and adolescents. — *Dent J (Basel)*. — 2024; 12 (4): 117. PMID: 38668029
38. Hung M., Mohajeri A., Sadri M., Khodabandeh E., Zeitoun I., Lipsky M.S. The association of vitamin D levels and dental caries in older adults: A cross-sectional study. — *Nutrients*. — 2024; 16 (14): 2307. PMID: 39064749
39. Kim I.J., Lee H.S., Ju H.J., Na J.Y., Oh H.W. A cross-sectional study on the association between vitamin D levels and caries in the permanent dentition of Korean children. — *BMC Oral Health*. — 2018; 18 (1): 43. PMID: 29534753
40. Sadeghi M., Golshah A., Godiny M., Sharifi R., Khavid A., Nikkerdar N., Tadakamadla S.K. The most common vitamin D receptor polymorphisms (ApaI, FokI, TaqI, BsmI, and BglI) in children with dental caries: A systematic review and meta-analysis. — *Children (Basel)*. — 2021; 8 (4): 302. PMID: 33920959
41. Lei W., Tian H., Xia Y. Association between the TaqI (rs731236 T>C) gene polymorphism and dental caries risk: A meta-analysis. — *Genet Test Mol Biomarkers*. — 2021; 25 (5): 368—375. PMID: 33960841
42. Саркисян Н.Г., Гайсина Е.Ф., Добринская М.Н., Потоцкая А.Д. Физиологические механизмы действия витамина D в тканях и органах полости рта и возможность его применения в профилактической стоматологии (обзор литературы). — *Человек и его здоровье*. — 2022; 3: 42—52. eLibrary ID: 49593648
[Sarkisyan N.G., Gaisina E.F., Dobrinskaya M.N., Pototskaya A.D. Physiological mechanisms of action of vitamin D in oral tissues and organs and the possibility of its use in preventive dentistry (literature review). — *Humans and their health*. — 2022; 3: 42—52 (In Russian)]. DOI: 10.21626/vestnik/2022-3/05
43. Diachkova E., Trifonova D., Morozova E., Runova G., Ashurko I., Ibadulaeva M., Fadeev V., Tarasenko S. Vitamin D and Its role in oral diseases development. Scoping review. — *Dent J (Basel)*. — 2021; 9 (11): 129. PMID: 34821593
44. Khalaf R.M., Almudhi A.A. The effect of vitamin D deficiency on the RANKL/OPG ratio in rats. — *J Oral Biol Craniofac Res*. — 2022; 12 (2): 228—232. PMID: 35242513
45. Liu K., Han B., Hou J., Meng H. Preliminary investigation on the molecular mechanisms underlying the correlation between VDR-FokI genotype and periodontitis. — *J Periodontol*. — 2020; 91 (3): 403—412. PMID: 31859389
46. Liang F., Zhou Y., Zhang Z., Zhang Z., Shen J. Association of vitamin D in individuals with periodontitis: an updated systematic review and meta-analysis. — *BMC Oral Health*. — 2023; 23 (1): 387. PMID: 37312090
47. Isola G., Alibrandi A., Rapisarda E., Matarese G., Williams R.C., Leonardi R. Association of vitamin D in patients with periodontitis: A cross-sectional study. — *J Periodontal Res*. — 2020; 55 (5): 602—612. PMID: 32173876
48. Agrawal A.A., Kolte A.P., Kolte R.A., Chari S., Gupta M., Pakhmode R. Evaluation and comparison of serum vitamin D and calcium levels in periodontally healthy, chronic gingivitis and chronic periodontitis in patients with and without diabetes mellitus — a cross-sectional study. — *Acta Odontol Scand*. — 2019; 77 (8): 592—599. PMID: 31198072
49. Lee H.J., Je D.I., Won S.J., Paik D.I., Bae K.H. Association between vitamin D deficiency and periodontal status in current smokers. — *Community Dent Oral Epidemiol*. — 2015; 43 (5): 471—8. PMID: 26031896
50. Khan F.R., Iqbal N.T., Ahmed K., Ahmad T., Hussain R., Bhutta Z.A. Effect of vitamin D supplementation on the salivary cytokines of pregnant women: A randomized placebo-controlled trial. — *J Int Acad Periodontol*. — 2017; 19 (4): 118—125. PMID: 31473727
51. Mashhadiabbas F., Neamatzadeh H., Nasiri R., Foroughi E., Farahnak S., Piroozmand P., Mazaheri M., Zare-Shehneh M. Association of vitamin D receptor BsmI, TaqI, FokI, and ApaI polymorphisms with susceptibility of chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis based on 38 case -control studies. — *Dent Res J (Isfahan)*. — 2018; 15 (3): 155—165. PMID: 29922333
52. Usategui-Martín R., De Luis-Román D.A., Fernández-Gómez J.M., Ruiz-Mambrilla M., Pérez-Castrillón J.L. Vitamin D receptor (VDR) gene polymorphisms modify the response to vitamin D supplementation: A systematic review and meta-analysis. — *Nutrients*. — 2022; 14 (2): 360. PMID: 35057541
53. Cafiero C., Grippaudo C., Dell'Aquila M., Cimmino P., D'Addona A., De Angelis P., Ottaiano M.P., Costagliola D., Benincasa G., Micera A., Santacroce L., Palmirotta R. Association between vitamin D receptor gene polymorphisms and periodontal bacteria: A clinical pilot study. — *Biomolecules*. — 2022; 12 (6): 833. PMID: 35740958