

3. Ибрагимова МХ, Камилова СР, and Т. Э. Зойиров. "Тактика диагностики и лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита при хроническом калькулезном холецистите." *Медицинский журнал Узбекистана* 3 (2019): 65-68.

4. AMRULLOEVICH, GAFFOROV SUNNATULLO, ABDULLAEV SHOKIR RUZIEVICH, and GAFFOROVA SEVARA SUNNATULLOEVNA. "Clinical and Laboratory Method for Assessing the Effectiveness of Diagnosis and Treatment in Patients with Chronic Recurrent Aphthous Stomatitis Against Infectious Pathologies of the Genitourinary System." *JournalNX* 6.06 (2020): 117-127.

5. Khabbazi, Alireza, et al. "A comparative study of vitamin D serum levels in patients with recurrent aphthous stomatitis." *The Egyptian Rheumatologist* 37.3 (2015): 133-137.

6. Камилов, Х., М. Ибрагимова, and Н. Убайдуллаева. "Современный взгляд на этиопатогенез, диагностику лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита при хроническом холецистите (обзор литературы)." *Медицина и инновации* 1.1 (2021): 80-86.

7. Алимова, Д. М., and У. А. Шукурова. "Переокисное окисление и антиоксидантная система слюны у больных рецидивирующим афтозным стоматитом." *Врач-аспирант* 41.4.2 (2010): 265-269

THE ROLE OF VITAMIN D IN THE DEVELOPMENT OF PARODONTAL INFLAMMATORY DISEASES

Kochubeinik A.V., Grechina A.G.

Privolzhsky Research Medical University

kochubeynik@mail.ru, alexandra.grechina@mail.ru

Abstract. Percentage of human population that suffer from chronic inflammatory parodontal diseases amounts to 70-98% [1]. This group of diseases is considered to be one of the most common reasons of teeth loss among people over 40 years of age. There are more than 50 somatic pathologies known to date, that get compounded by damage of parodontal tissues with 100% probability [2].

There is a tendency for «rejuvenation» of parodontal inflammatory diseases, that results in increasing prevalence among the age group of 18-24 [3]. Another tendency is that aggressiveness and severity of diagnosed pathologies increases considerably [4]. Statistically significant prevalence of vitamin D (21-29 ng/ml or 52,5-72,5 nmol/l) and deficiency (11-20 ng/ml or 27,5-50 nmol/l) [5], laboratory data in an array of research enable us to claim a substantial reverse dependence of parodontal inflammatory diseases' intensity on vitamin D levels.

Термином «витамин D» объединяют группу сходных по химическому строению форм жирорастворимого витамина D (D1- D7), наибольшая роль принадлежит метаболитам D 2 - эргокальциферола- и D 3 - холекальциферола кальцидиолу 25(OH)D и кальцитриолу - 1,25(OH)2D. Рецепторы к витамину D

есть и в одонтоблестах и энамелоблестах, что имеет принципиальное значение для формирования представления о его роли в стоматологическом здоровье населения.

Благодаря витамину наблюдается стимулирование пролиферации, дифференцировки и активности остеобластов посредством увеличения синтеза соответствующих местных факторов роста (ТФР-бета (трансформирующий фактор роста) и ИФР-II (инсулиноподобный фактор роста), через увеличения количества рецепторов к ИФР-I и укрепления связывания с ИФР-I и усиление синтеза щелочной фосфатазы, неколлагеновых белков (остеокальцина, остеопектина, остеопонтин) и снижение синтеза коллагена I типа.

Большая роль в развитии пародонтита отводится дефектам местного иммунитета, а также дисбалансу в системе про- и противовоспалительных цитокинов.

Противовоспалительное влияние витамина обеспечивается индукцией продукции АМР- антимикробных пептидов, являющихся природными антибиотиками широкого спектра действия, активными в отношении многих бактерий, вирусов и грибов, в частности, пародонтопатогенных штаммов: *actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Candida albicans* и папиллома вируса.

Также за счет витамина D происходит изменение АГ-представляющей функции макрофагами или дендритными клетками (DC- dendritic cell). Под влиянием прогормона происходит изменение цитокиновых профилей Т-клеток: уменьшается продукция провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ- 8, ИФН - γ , ФНО- α , ГМ-КСФ), стимулируется продукция Th2 - ассоциированных противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4,5,10,13) и др.

Отмечается также витамин D индуцируемые ингибирование пролиферации cTl и NK; индуцирование активности Т-супрессоров; замедление дифференцировки В-клеток предшественников в плазматические клетки и некоторые другие процессы.

Косвенно на течение воспаления влияют и сосудистые эффекты витамина D. Среди них антипролиферативный и антигипертрофический эффекты на гладкомышечные клетки, антифибротический эффект, достигаемый как через увеличение уровня BMP7 (антагониста TGF), так и посредством ингибирования продукции и секреции ПНУП (предсердного натрийуретического пептида), обладающего гипертрофическим и фибротическим эффектами. Также витамин D способствует сохранению целостности клеток и тканей благодаря своему антиапоптотическому действию. Тонус сосудов также подвержен влиянию витамина. Происходит увеличение количества эндотелиального вазодилататора NO и уменьшение синтеза метаболитов с вазоконстрикторной активностью. Также отмечаются ингибирование тромбообразования в части агрегации и адгезии тромбоцитов (и лейкоцитов), уменьшение окислительного стресса и, что крайне важно, предотвращение кальцификации гладкомышечного слоя.

На данный момент разработаны схемы комбинированной системной терапии витамином D и соединениями Ca. Лечение направлено преимущественно на подавление избыточных воспалительных реакций, предотвращение резорбтивных изменений костной ткани, усиление ее репарации. Однако ряд признаков воспалительных заболеваний пародонта, в частности потеря минеральной плотности кости, долгое время остаются не диагностированными, соответственно своевременное лечение не проводится. Лабораторная диагностика в профилактическом порядке не в состоянии полностью решить данную проблему ввиду того, что показатели сывороточного витамина D не всегда однозначно коррелируют с локальными его концентрациями.

Conclusion. Therefore, due to such vastness of biological effects of vitamin D and at times ascertained contradictoriness of research data, we consider further research essential. The aim is to establish an unequivocal view on the discussed vitamin's impact on various aspects of inflammatory parodontal diseases, to modify existing treatment schemes, to develop a protocol of local treatment and to improve preventive means and thus to lower morbidity.

Библиографические ссылки:

1. Будина Т. В. Особенности стоматологического статуса пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна: дис. канд. мед. наук: 14.01.14 . Москва, 121 с. С.- 22.
2. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта / М.М. Лукичев, Л.А. Ермолаева // Институт стоматологии. - 2018. - № 1. - С. 92-94.
3. Орехова, Л.Ю. Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста (обзор литературы) / Л.Ю. Орехова, Т.В. Кудрявцева, Н.Р. Чеминава, В.В. Тачалов, Е.С. Лобода // Пародонтология. - 2014. - №2. -С. 3-5.
4. Bulletin of Medical Internet Conferences, Volume 5. Issue 12; Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015; 1738 ; Тезис Мокрова Е.А. Витамин Д и его роль в развитии заболеваний пародонта ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, кафедра терапевтической стоматологии
5. Наумов А.В. Гормон D3 как витамин для коморбидных состояний: кому, когда и как? Трудный пациент. 2018; 16 (3): 20-27.
6. Камилов, Х. П., and Т. Э. Зойиров. "Состояние системы гемостаза при пародонтите у больных ревматоидным артритом." *Врач-аспирант* 41.4 (2010): 79-83.
7. Khabbazi, Alireza, et al. "A comparative study of vitamin D serum levels in patients with recurrent aphthous stomatitis." *The Egyptian Rheumatologist* 37.3 (2015): 133-137.
8. Shukurova, U. A., et al. "Local phytotherapy of chronic generalized periodontitis." *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal* 11.4 (2021): 122-128