

## Роль витамина D в системном подходе к оптимизации эндодонтического лечения

Н.В. Багрянцева<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук, доцент,  
Н.Б. Московская<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
В.А. Тихомирова<sup>2</sup>,  
О.Ю. Полищук<sup>1</sup>,  
С.Д. Карпицкая<sup>1</sup>,  
С.М. Азгалдян<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ярославский государственный медицинский университет  
Минздрава России

<sup>2</sup>Московский университет «Синергия»

E-mail: nbogryanceva@mail.ru

*В современной эндодонтии даже технически безупречное локальное вмешательство не гарантирует предсказуемого заживления периапикальных тканей, поскольку исход лечения во многом определяется системным фоном пациента, включая статус витамина D и состояние костного метаболизма. В представленной работе проводится анализ зарубежных и российских данных о роли витамина D в регуляции костного ремоделирования, иммунного ответа и противомикробной защиты, а также рассматривается его влияние на скорость и полноту репарации периапикальных поражений после эндодонтического лечения. Показано, что поддержание оптимального уровня 25(OH)D ассоциировано с более быстрым уменьшением очагов деструкции, особенно у пациентов с остеопенией и другими факторами риска нарушения костного обмена. Обсуждаются международные рекомендации по диагностике и коррекции дефицита витамина D, российский опыт применения пероральных форм холекальциферола, включая отечественный комплекс Остео-Вит D<sub>3</sub>, и предлагается системный клинический алгоритм интеграции оценки и коррекции уровня витамина D в эндодонтическую практику как дополнение к стандартным протоколам обработки и obturации корневых каналов.*

**Ключевые слова:** стоматология, витамин D, эндодонтическое лечение, апикальный периодонтит, костное ремоделирование, периапикальное заживление, системный подход, Остео-Вит D<sub>3</sub>.

**Для цитирования:** Багрянцева Н.В., Московская Н.Б., Тихомирова В.А. и др. Роль витамина D в системном подходе к оптимизации эндодонтического лечения. *Врач.* 2026; 37 (1): 88–94. <https://doi.org/10.29296/25877305-2026-01-19>

**В** современной эндодонтии качественная изоляция операционного поля, тщательная механическая и медикаментозная обработка корневых каналов, трехмерная obturация и надежная коронковая герметизация остаются ключевыми предикторами благоприятного исхода лечения [1]. Вместе с тем на практике сохраняется клиническая зона неопределенности, когда при безупречном соблюдении протокола эндодонтического вмешательства регресс периапикального очага оказывается замедленным, заживление как бы фиксируется в стадии неполной регенерации или формируется

персистирующее воспаление при внешне корректной работе врача [1, 2].

В подобных ситуациях актуальным становится вопрос о ресурсах ткани для полноценного ремоделирования кости и завершения репаративного процесса [1–3]. Исход эндодонтического лечения определяется не только локальным контролем инфекции и техникой обработки канала, но и характеристиками организма пациента, включающими состояние иммунного ответа, особенности костного метаболизма и общий воспалительный фон [2–4]. В эндодонтической медицине системные факторы, такие как сахарный диабет, табакокурение, сосудистые нарушения и метаболический синдром, рассматриваются как значимые модификаторы прогноза, способные снижать вероятность полной радиологической репарации и увеличивать долю сохраняющихся радиолоцентных очагов [5].

На этом фоне витамин D все чаще рассматривается как ключевой регулятор костного ремоделирования и иммунной реактивности, способный менять траекторию заживления периапикальных тканей [4, 6, 7]. Расширение представлений о его роли во многом стало следствием накопления данных о высокой распространенности дефицита витамина D в общей популяции и его ассоциации с нарушениями костного обмена. В метаанализе, включавшем исследования за 2000–2022 гг., показано, что почти половина обследованных имеют уровень 25(OH)D <50 нмоль/л, а выраженный дефицит <30 нмоль/л регистрируется в популяции примерно у 15–16% [6].

Для клинической практики это означает, что значительная часть пациентов, проходящих эндодонтическое лечение, изначально находится в условиях неблагоприятного костного и иммунного фона [2, 3]. В такой ситуации эндодонтия перестает быть исключительно локальной «ремонтной процедурой» и становится частью системной медицины, где успех лечения определяется взаимодействием локального вмешательства и общего статуса пациента [1, 5]. Это обстоятельство открывает возможности для интеграции медикаментозной коррекции дефицита витамина D в комплексное ведение пациентов с хроническим апикальным периодонтитом (ХАП), особенно при наличии факторов риска нарушения ремоделирования кости [8]. В российской практике в качестве одного из вариантов такой системной поддержки рассматриваются отечественные препараты на основе холекальциферола, в том числе комплекс Остео-Вит D<sub>3</sub>, который позиционируется как дополнительный источник витамина D<sub>3</sub> и может использоваться для коррекции дефицита витамина D у пациентов стоматологического профиля при условии соблюдения общепринятых эндодонтических стандартов [3].

Цель исследования – рассмотреть дефицит витамина D, как системный модифицирующий фактор исхода эндодонтического лечения ХАП, и предложить модель, в которой локальное устранение инфекции дополняется медикаментозной коррекцией уровня витамина D у пациентов группы риска, включая применение отечественных препаратов холекальциферола, таких как Остео-Вит D<sub>3</sub>, для оптимизации периапикального костного ремоделирования при сохранении базовых эндодонтических стандартов.

**Задачи исследования:**

- проанализировать современные зарубежные и российские исследования влияния дефицита витамина D на скорость и полноту заживления периапикальных поражений после эндодонтического лечения;

- изучить ключевые механизмы участия витамина D в регуляции костного ремоделирования и иммунного ответа, включая ось RANKL—RANK—OPG, цитокиновый профиль и антимикробные пептиды, в контексте репарации периапикальных тканей;
- обобщить международные и национальные рекомендации по оценке уровня витамина D, профилактике и лечению дефицита витамина D, выделив группы риска, релевантные для пациентов с ХАП, и возможные целевые уровни 25(ОН)D с точки зрения оптимизации костного ответа;
- оценить российский опыт использования пероральных форм холекальциферола, включая отечественные препараты на основе витамина D<sup>3</sup>, такие как Остео-Вит D<sup>3</sup>, в комплексных схемах профилактики и лечения нарушений костного метаболизма и оценить перспективы их интеграции в системную поддержку эндодонтических пациентов с дефицитом витамина D;
- на основе изученных данных сформулировать практические рекомендации по включению оценки и медикаментозной коррекции дефицита витамина D в алгоритм ведения пациентов с ХАП, рассматривая эти мероприятия как элемент междисциплинарного системного подхода, дополняющий, но не заменяющий стандартные эндодонтические протоколы.

Обсуждение роли витамина D в исходах эндодонтического лечения за последнее десятилетие прошло путь от теоретических рассуждений к накоплению прямых клинических данных. Первоначально предполагалось, что дефицит витамина D, влияя на костный обмен, может замедлять репарацию периапикальных очагов, однако эти представления долгое время опирались преимущественно на экстраполяцию данных из общей эндокринологии и костной патологии. В клинической эндодонтии такая связь воспринималась как биологически правдоподобная, но недостаточно подтвержденная эмпирически [1, 6, 8].

Ситуация изменилась с появлением проспективных рандомизированных исследований, анализирующих влияние поддержания оптимального уровня витамина D на заживление периапикальных поражений после эндодонтического вмешательства [9]. В исследовании E. Magas и соавт. оценивалась динамика уменьшения площади апикальных очагов у пациентов, получавших витамин D, по сравнению с контрольной группой, показано, что при целенаправленной коррекции дефицита витамина D скорость редукции очага статистически значимо возрастает, хотя изменения ряда воспалительных маркеров, включая фактор некроза опухоли-α (ФНОα), оставались менее выраженными [7]. Таким образом, витамин D не заменяет локальную инфекционную терапию, а создает более благоприятный метаболический фон для костной репарации, ускоряя достижение радиологически подтвержденного заживления [8, 10].

Параллельно накапливаются наблюдательные данные, позволяющие оценить системный фон у пациентов с периапикальной патологией. Так, в исследовании A.P. Cazzolla и соавт. у пациентов с периапикальными воспалительными кистами анализировали сывороточный уровень 25(ОН)D и маркеры костного ремоделирования, включая остеокальцин, костную щелочную фосфатазу и C-концевой телопептид коллагена I типа [9]. Полученные результаты указывают на ассоциацию периапикальных поражений с неблагоприятным состоянием костного обмена и снижением уровня витамина D. Такой подход переводит вопрос о применении

витамина D у данной когорты пациентов из плоскости общих рассуждений о «полезности для костей» в конкретный клинический контекст, в котором периапикальная деструкция рассматривается как часть более широкого системного нарушения [5, 8, 11].

Дополнительное подтверждение значимости витамина D для тканей полости рта дают систематические обзоры, посвященные связи дефицита витамина D с воспалительными и деструктивными процессами в орофациальной области. Современные метаанализы демонстрируют ассоциацию низких уровней 25(ОН)D с повышенной распространенностью заболеваний пародонта, более выраженным воспалением, нарушениями минерализации твердых тканей зуба и неблагоприятными исходами стоматологического лечения, включая осложнения при имплантации [6]. Эти исследования подчеркивают общность биологических механизмов, в которых дефицит витамина D способствует хронизации воспаления и нарушению костной регенерации, что позволяет обоснованно экстраполировать их выводы на ситуацию периапикального заживления [10-12].

Таким образом, исследования последних лет формируют целостное представление о витамине D как о системном модификаторе исходов стоматологического лечения, включая эндодонтические вмешательства [12]. В этой парадигме поддержание адекватного уровня 25(ОН)D рассматривается не как самостоятельный метод лечения ХАП, а как компонент комплексного протокола, оптимизирующий условия для костной репарации после устранения инфекционного очага [13, 14]. Для практикующего эндодонтиста это означает необходимость учитывать возможный дефицит витамина D у пациентов с крупными или персистирующими периапикальными поражениями и рассматривать вопрос о медикаментозной коррекции, в том числе с использованием пероральных форм холекальциферола, как элемент междисциплинарного ведения пациента, а не как альтернативу стандартной обработке и obturации корневых каналов [7, 10].

ХАП представляет собой не только локальный инфекционно-воспалительный процесс, но и выраженный костный дефект, в зоне которого одновременно протекают резорбция кости, формирование грануляционной ткани и продукция провоспалительных медиаторов, таких как ФНОα, интерлейкины (ИЛ) -1 $\alpha$  и -6 [4, 14]. Восстановление периапикальных тканей после радикального устранения микробного фактора требует последовательного решения нескольких задач - ограничения и элиминации инфекции, перехода воспаления в фазу разрешения, запуска синтеза внеклеточного матрикса с последующей минерализацией и восстановления архитектуры альвеолярной кости [15]. В этой многоэтапной модели витамин D рассматривается как один из ключевых регуляторов, влияющих на все звенья «кость—воспаление—иммунный ответ» [11, 16].

С точки зрения костного метаболизма витамин D через взаимодействие с VDR-рецептором и регуляцию кальций-фосфорного обмена участвует в тонкой настройке ремоделирования кости, влияя на баланс между остеокластами и остеобластами. Современные экспертные консенсусы по остеопорозу и витамин D подчеркивают его значение в регуляции оси RANKL—RANK—OPG [11, 16, 17]. Активная форма 1,25(ОН)<sub>2</sub>D может изменять соотношение RANKL и остеопротегерина, тем самым модифицируя интенсивность резорбции и последующего формирования костной ткани [8,13]. В условиях выраженного дефицита витамина D ремоделирование становится менее упорядоченным, возрастает

риск вторичного гиперпаратиреоза, ускоряется костный обмен и увеличивается вероятность остеопении и остеопороза, что особенно критично для пациентов с хроническим воспалением, метаболическими нарушениями и возрастными изменениями скелета. В контексте эндодонтии это означает, что у части пациентов структурные предпосылки для закрытия периапикального дефекта изначально неблагоприятны [9, 14].

Не менее значимой является иммуномодулирующая роль витамина D, которая проявляется как в системе врожденного, так и адаптивного иммунитета. Показано, что 1,25(OH)2D способен снижать продукцию провоспалительных цитокинов ТЫ- и Т1т17-профиля, включая ИЛ2, интерферон-у и ФНОа, и одновременно усиливать синтез противовоспалительных медиаторов, таких как ИЛ10, а также поддерживать дифференцировку регуляторных Т-клеток [14]. Такая «смягчающая» модуляция иммунного ответа способствует более быстрому переходу воспаления из фазы альтерации и экссудации в фазу репарации, что в клинической ситуации периапикального очага может проявляться ускорением смены грануляционной ткани на зрелую костную структуру при сопоставимых локальных эндодонтических вмешательствах [16, 18].

Отдельного внимания заслуживает участие витамина D в регуляции антимикробных пептидов и барьерных механизмов, что особенно важно в условиях персистирующей эндодонтической инфекции и биопленок. Исследования демонстрируют, что активная форма 1,25(OH)2D индуцирует экспрессию гена *SAMP* и стимулирует синтез кателицидина LL-37, а также ряда р-дефензинов, усиливая врожденную антибактериальную защиту на уровне эпителия и клеток врожденного иммунитета [15]. Кателицидин и связанные с ним сигнальные пути участвуют не только в прямой элиминации микроорганизмов, но и в регуляции аутофагии и воспалительного ответа, что создает предпосылки для более контролируемого исхода инфекционного процесса. При дефиците витамина D эти механизмы ослаблены, что потенциально способствует хронизации воспаления и поддержанию микробного биоценоза в области периапикального очага [15, 19].

Если рассматривать витамин D в рамках интегративной модели эндодонтического прогноза, его значение оказывается наибольшим у пациентов с сочетанием несколькихотягощающих факторов. К ним относятся крупные и длительно существующие периапикальные поражения, подтвержденная остеопения или остеопороз, ожирение и инсулинорезистентность, хроническое системное воспаление, курение, а также ситуации повторного или сложного эндодонтического лечения, когда репаративный потенциал тканей ограничен [1, 5, 7]. В подобных клинических сценариях дефицит витамина D выступает не только как маркер уязвимости костно-иммунной системы, но и как модифицируемый фактор, коррекция которого с использованием пероральных форм холекальциферола способна улучшить условия для ремоделирования кости и повысить предсказуемость заживления периапикальных тканей при условии строгого соблюдения базовых эндодонтических протоколов [2, 11, 16].

Вопрос восполнения дефицита витамина D в последние годы рассматривается в международных рекомендациях не как универсальная стратегия для всей популяции, а как часть персонализированного подхода с учетом исходного статуса и клинического профиля пациента [3]. Современные исследования подчеркивают, что для большинства здоровых

взрослых до 75 лет рутинное лабораторное тестирование 25(OH)D и превышение стандартной рекомендуемой суточной нормы не демонстрируют убедительных преимуществ в плане профилактики заболеваний, тогда как для детей, беременных, лиц старше 75 лет и пациентов с высоким риском предиабета обоснована эмпирическая добавка витамина D в дозах, превосходящих базовые пищевые рекомендации [6, 8, 18]. В них также акцентируется необходимость взвешивать потенциальную пользу и риски, учитывать затраты на тестирование и лечение, а также избегать необоснованного массового скрининга при отсутствии клинических показаний [4, 5, 16].

Европейские и национальные руководства предлагают более конкретизированные подходы к определению целевых уровней 25(OH)D и тактике коррекции дефицита. Дефицитом считается концентрация 25(OH)D <20 нг/мл, субоптимальным статусом — 20–30 нг/мл, оптимальным — 30–50 нг/мл, причем в качестве препарата первой линии для профилактики и лечения дефицита рассматривается холекальциферол, тогда как кальцифедиол предлагается как препарат второго выбора в ситуациях, когда требуется более быстрый подъем уровня 25(OH)D или отсутствует ответ на стандартную терапию [11, 16]. Экспертные документы по остеопорозу отдельно подчеркивают, что у пациентов с высоким риском переломов целесообразно поддерживать уровень 25(OH)D не ниже 75 нмоль/л, сочетая витамин D с адекватным поступлением кальция и другими компонентами антиостеопоротической терапии.

Анализ международного опыта позволяет сформулировать алгоритм диагностики и коррекции уровня витамина D:

- I этап — оцениваются факторы риска дефицита витамина D: низкая инсоляция и ограниченное пребывание на солнце, пожилой возраст, ожирение и метаболические нарушения, синдромы мальабсорбции, хронические заболевания печени и почек, прием глюкокортикостероидов, наличие остеопении или остеопороза, а также рецидивирующие низкотравматические переломы [9];
- II этап — принимается решение о лабораторной оценке уровня 25(OH)D у пациентов с клиническими показаниями, а не у всей популяции; при выявленном дефиците назначается пероральный холекальциферол с индивидуальным подбором дозы и контролем безопасности, в том числе при сочетании с препаратами кальция и сопутствующей лекарственной терапией [6, 16].

В контексте стоматологической практики для пациентов с ХАП, особенно при наличии остеопении, возрастных изменений скелета или других факторов риска, целесообразно рассматривать оценку уровня витамина D как часть междисциплинарного обследования, а при подтвержденном дефиците — проводить коррекцию витамином D<sup>3</sup> в координации с врачом общей практики или эндокринологом, используя зарегистрированные пероральные формы холекальциферола [10, 19]. В данной модели эндодонтическое лечение обеспечивает радикальное устранение инфекционного очага, а медикаментозное восполнение дефицита витамина D, в том числе с применением препаратов на основе холекальциферола, рассматривается как инструмент улучшения системных условий для костной репарации, не подменяющий базовые протоколы обработки и obturации корневых каналов, а дополняющий их в группах повышенного риска [2, 20].