

© Ониськова О.В., Чугу Т.В., Курець О.О.

УДК: 616.391:616-053.2:616-021:616.07:616-084

**Ониськова О.В., Чугу Т.В., Курець О.О.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра пропедевтики дитячих захворювань та догляду за хворими дітьми та стоматології дитячого віку (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

## ВІТАМІН D ДЕФІЦИТ ТА РИЗИК ВИНИКНЕННЯ ПАТОЛОГІЇ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

**Резюме.** Недіагностований дефіцит вітаміну D зустрічається часто, та 25-гідроксихолекальциферол є барометром статусу вітаміну D. 25-гідроксихолекальциферол сироватки не тільки предиктор здоров'я кісткової системи, але й також - незалежний предиктор ризику виникнення карієсу та інших патологій твердих тканин зубів.

**Ключові слова:** вітамін D, діти, патологія твердих тканин зубів.

Актуальність проблеми полягає в тому, що недостатній вміст в організмі людини вітаміну D3, навіть незначною мірою, може бути причиною розвитку багатьох захворювань. Своєчасне визначення рівня вітаміну D3 та корекція його недостатності має велике значення для підтримки здоров'я людини.

Метою дослідження є поглиблене вивчення ролі вітаміну D в організмі людини в цілому та метаболізмі твердих тканин зубів, зокрема.

Визначення та поширеність дефіциту вітаміну D

Хоча, немає погоджених оптимальних рівнів 25-гідроксихолекальциферолу (25-OH-D) в сироватці крові, дефіцит вітаміну D, на думку багатьох експертів, встановлюється при рівні 25-OH-D менше ніж 20 нг/мл (50 нмоль/л) [Holick, 2006].

Забезпеченість вітаміном D (за Gomez, 2003) при рівні 25-OH-D > 40нг/мл (>100нмоль/л) у дітей необхідно вважати достатньою, а рівень кальцидіолу 20-40нг/мл (50-100нмоль/л) - вважати D-гіповітамінозом, концентрацію 25-OH-D 10-20нг/мл (25-50нмоль/л) - D-вітамінною недостатністю, D-вітамінний дефіцит - <10нг/мл (<25нмоль/л) та D-гіпервітаміоз - > 88нг/мл (220нмоль/л).

Вітамін D-дефіцит на сьогодні визнаний як пандемія [Holick, Chen, 2008]. Близько 1 мільярду людей у всьому світі мають дефіцит вітаміну D. Діти та підлітки, також, мають високу схильність до розвитку дефіциту вітаміну D. Наприклад, 52% іспаномовних та чорношкірих підлітків, обстежених у Бостоні, та 48% білих підлітків-дівчаток у Майні, мали рівень 25-OH-D нижче 20нг/мл. В інших дослідженнях, наприкінці зими, 42% чорношкірих дівчаток та жінок від 15-49 років, що мешкали в різних регіонах США, мали рівень 25-OH-D нижче 20нг/мл. У 32% здорових жителів Бостону було виявлено D-вітамінний дефіцит, незважаючи на те, що вони випивали склянку молока, отримували мультивітамінний комплекс щодня та вживали м'ясо лосося щонайменше 1 раз на тиждень. Низькі рівні 25-OH-D зафіксовані у 30-50% здорового населення середнього та похилого віку [Wang et al., 2008].

Високий ступінь ризику дефіциту вітаміну D у дітей та дорослих в Європі пов'язаний з частковою або повною відсутністю їжі, насиченої вітаміном D. [Looker et al., 2008; MacFarlena et al., 2004]. Люди, які живуть близько до екватору і знаходяться під постійним сонячним вип-

ромінюванням, мають достатній рівень 25-OH-D більше 30нг/мл. Однак, навіть в найбільш сонячних частинах світу дефіцит вітаміну D також має місце, в тих випадках коли більша поверхня тіла людини захищена від сонця. В дослідженнях у Саудівській Аравії, Об'єднаних Арабських Еміратах, Австралії, Туреччині, Індії та Лівані було встановлено, що 30-50% дітей та дорослих мають рівень 25-OH-D нижче 20нг/мл.

У зоні ризику, також, знаходяться вагітні жінки та жінки, що годують груддю. Показано, що не зважаючи на щоденний прийом мультивітамінних комплексів, в яких кількість вітаміну D складає 400 МО, на момент народження 73% жінок та 80% новонароджених мали рівень 25-OH-D нижче 20нг/мл [Rockell et al., 2005; Holick, 2007; Rovner, O'Brien, 2008]. Дослідження у дитячій лікарні Бостона [Gordon et al., 2008] показали високу поширеність дефіциту вітаміну D серед здорових новонароджених та грудних дітей (біля 40% мали рівень 25-OH-D нижче оптимального).

Факторами ризику вітамін-D дефіциту є недостатнє перебування на сонці або постійне використання сонцезахисних кремів чи одягу, що закриває майже всю поверхню тіла [Holick, Chen, 2008]; сильно пігментована шкіра, в якій менше синтезується вітаміну D; підвищена потреба організму у вітаміні; недостатнє потрапляння вітаміну D з їжею; високий індекс маси тіла; використання ліків, які порушують активацію вітаміну D [Shinchuk, Holick, 2007; Rovner, O'Brien, 2008; Misra et al., 2008].

### Джерело та метаболізм вітаміну D

Під терміном "вітамін D" розуміють дві форми цього вітаміну [DeLuca, 2004]. Перша з них міститься в продуктах рослинного походження - ергокальциферол, або вітамін D<sub>2</sub>, та поступає в організм з їжею. Друга форма вітаміну D - вітамін D<sub>3</sub>, або холекальциферол. Біля 90% його утворюється в шкірі під дією ультрафіолетового опромінення сонячного світла з довжиною хвилі 290-315 із 7-дегідрохолестеролу [Царгородцева, 2007; Holick, 2007; Shinchuk, Holick, 2007; Leino et al., 2008]. Вітамін D3 відіграє значно більшу роль у процесах життєдіяльності людини, ніж вітамін D<sub>2</sub>, який потрапляє до організму в невеликій кількості з їжею (круп'яні вироби, яєчний жовток, вершкове масло, молоко, риб'ячий жир, рибна ікра, печінка тріски, лосось, оселедець та ін.). Утворення вітаміну D в шкірі залежить від наяв-

ності та кількості меланіну. Саме від концентрації меланіну залежить здатність ультрафіолетового проміння проникнути через епідермальні шари та досягнути шипуватого та базального шарів епідермісу, в яких міститься найбільше 7-дегідрохолестеролу. Тобто, людям з високим вмістом меланіну потрібно більше часу перебувати на сонці, щоб утворилась така сама кількість вітаміну D, як у людей з низьким вмістом меланіну. Забезпеченість вітаміном D, також, залежить від наближеності людини до екватору та пори року [Holick, Chen, 2008].

За даними наукової літератури гідроксилювання вітаміну D<sub>3</sub> в організмі людини здійснюється в два етапи, у результаті яких утворюються фізіологічно активні форми. Перший етап відбувається в печінці, де під дією вітаміну D<sub>3</sub>-25-гідроксилазних систем вітаміну D<sub>3</sub> перетворюється в 25-OH-D (кальцидіол), який є основною формою циркулюючого вітаміну D в крові. Синтез 25-OH-D в печінці регулюється рівнями кальцію, фосфору, паратиреоїдного гормону, вітаміну D<sub>3</sub> та його активних метаболітів. Другий етап гідроксилювання відбувається в нирках, під час якого 25-OH-D перетворюється на функціонально активні метаболіти: 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (D-гормон, кальцитріол) та 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> або 1,24,25(OH)<sub>3</sub>D<sub>3</sub>. Активність ниркових гідроксилаз також регулюється рівнями кальцію, фосфору, паратиреоїдного гормону, вітаміну D<sub>3</sub> та його активних метаболітів [Апуховская и др., 1996; DeLuca, 2004; Holick, 2007]. Нещодавні дослідження довели, що багато інших тканин здатні експресувати фермент 1-гідроксилазу та активізувати вітаміну D [Hansdotir et al., 2008].

Молекулярний механізм дії 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> аналогічний іншим стероїдним гормонам та полягає у взаємодії із специфічними рецепторами в тканинах, що отримали назву вітаміну D-рецепторів (VDR). Ці рецептори широко представлені в організмі та знайдені в 35 органах та тканинах, не лише в класичних органах-мішенях для вітаміну D-кишечнику, нирках та кістках, але й в мозку, серці, підшлунковій та паращитовидних залозах, шкірі та інших органах і тканинах [Holick, 2007; Inaba et al., 2007]. Це є ще одним доказом того, що кальцитріол володіє багатьма гормональними властивостями. За сучасними даними, VDR відносяться до "суперродини" рецепторів стероїдно-ретиноїдно-тиреоїдних гормонів, функцією яких є модуляція транскрипції генів в клітинах-мішенях, а саме першого етапу реалізації генетичної інформації в клітині, в процесі якого відбувається біосинтез молекул інформаційної РНК на матриці ДНК [Saramaki et al., 2009].

#### Фізіологічна дія вітаміну D

Спектр фізіологічної дії вітаміну D<sub>3</sub> після відкриття рецепторів до активних метаболітів вітаміну D<sub>3</sub> в органах і тканинах розширився, і полягає не лише в контролі мінерального обміну [Мальцев, 2008], але й інших життєво важливих процесів в організмі: регуляції білкового, ліпідного обміну, синтезу гормонів, ферментів,

регуляції проліферації та диференціації клітин, підтримання імунної системи [DeLuca, 2004] й функціональної активності внутрішніх органів, у тому числі [Омельченко та ін., 2002; Holick, 2007; Wang et al., 2008] шлунково-кишкового тракту, нервової та серцево-судинної систем [Апуховская и др., 1996; Квашніна та ін., 2004].

Існує певна динамічна рівновага вмісту кальцію в кістках, тканинах зубів і плазмі крові. Гомеостатичне регулювання цієї рівноваги за рахунок підтримання рівня кальцію в плазмі крові забезпечується завдяки функції паращитовидних залоз та вітаміну D<sub>3</sub>. Тому важливим моментом для засвоєння організмом кальцію є достатнє потрапляння чи синтез в організмі ергокальциферолу [Осадчая, Милехина, 2010]. Так, гіпомінералізація спостерігається у недоношених дітей, з внутрішньоутробною гіпотрофією, що народилися від матерів з дефіцитом вітаміну D<sub>3</sub> [Румянцев, Делягин, 2007]. В низці клінічних досліджень, проведених на багатьох популяціях людей зменшення вмісту вітаміну D<sub>3</sub>, підвищувало захворюваність на карієс зубів. В 24 контрольованих клінічних дослідженнях був встановлений зв'язок нормального вмісту вітаміну D<sub>3</sub> зі зниженням поширеності карієсу приблизно на 50%. Дані дослідження включали більше ніж 3000 дітей віком від 2 до 16 років з США, Великобританії, Канади, Австрії, Нової Зеландії і Швеції, яких обстежували на базі інститутів, шкіл, медичних і стоматологічних закладів в період з 1920 по 1980 роки. Також було встановлено, що для дітей які мали дефіцит вітаміну D<sub>3</sub>, характерним є пізні прорізування зубів та підвищена схильність до розвитку карієсу. Однак, ряд авторів зауважують, що результати даного дослідження необхідно трактувати з обережністю, враховуючи особливості оточуючого середовища в ті роки.

У багатьох дослідженнях доведена власна антикаріозна властивість вітаміну D<sub>3</sub>. Експериментально встановлено, що дефіцит вітаміну D<sub>3</sub> не лише утруднює депонування кальцію твердими тканинами зубів, а й викликає збільшення об'єму органічного матриксу дентину, внаслідок порушення його мінералізації, затримку розвитку і формування емалі, що в свою чергу викликає гіпопластичні зміни в ній [Mobleу, 2003].

Клінічні дослідження доводять перехресні зв'язки між низькими рівнями вітаміну D<sub>3</sub> та активністю каріозного процесу. Так, при субкомпенсованому карієсі в сироватці крові виявлено помірне зниження вмісту кальцію на фоні дефіциту вітаміну D<sub>3</sub> і компенсаторне збільшення паратгормону. Зафіксовані прямі кореляційні зв'язки середньої сили між рівнем кальцитоніну і 25-OH-D у дітей з карієсом ( $r=0,6$ ;  $p<0,05$ ). Встановлено також підвищену секрецію остеокальцину у дітей з карієсом [Милехина, 2011]. В цьому ж дослідженні доповнення стандартної схеми лікування кальцієм, комбінованим з вітаміном D<sub>3</sub>, забезпечувало нормалізацію більшості показників фосфорно-кальцієвого обміну, сприяло зменшенню дисбалансу опо-

зитних цитокінів і підвищувало ефективність терапії карієсу на 32,5% [Самсыгин и др., 1997]. Редукція карієсу зубів у підлітків 12-15 років на фоні прийому вітамінно-мінерального препарату "Кальцій- D<sub>3</sub> Нікомед" у комплексі з місцевими карієспрофілактичними заходами склала - 63% [Звартау и др., 2001]. В окремих роботах останніх років почали з'являтися рекомендації з приводу збалансованості раціону харчування [Курякина, 1990; Квашніна та ін., 2004; Mobley, 2003]. Т.А.Marshall, проаналізувавши дієти 624 дітей віком від 1 року до 5 років, визначив, що недостатнє споживання продуктів, що містять вітамін D, достовірно пов'язано зі збільшенням частоти виникнення карієсу.

В нещодавніх дослідженнях проаналізована частота, з якою зустрічаються генотипи і алельні варіанти генів, які оперують в кістковому метаболізмі. Встановлені також асоціації біохімічних та денситометричних показників кісткового метаболізму з різними генотипами гена рецептора вітаміну D<sub>3</sub> і гена остеокальцина, гена рецептора вітаміну D<sub>3</sub> з факторами загального та місцевого імунітету у дітей з різним ступенем інтенсивності карієсу [Кузьмина, 2011].

Окрім цього, вважають, що розвиток системної гіоплазії емалі тісно пов'язаний з порушенням гомеостазу кальцію в організмі, що спостерігається внаслідок дефіциту вітаміну D [Дрожжина, 1995]. Також, вітамін D<sub>3</sub> необхідно використовувати не лише з профілактичною метою, а й під час лікування пародонтиту. Внаслідок його додавання в раціон пацієнтів спостерігається сповільнення запальних процесів в тканинах пародонту [Звартау и др., 2001; Schafer, Adair, 2000]. Включення вітаміну D в терапевтичний процес пришвидшує лікування захворювань пародонту, як мінімум, у два рази [Дрожжина, 1995].

Оцінка забезпеченості вітаміном D<sub>3</sub> повинна проводитися не непрямим шляхом по визначенню вмісту фосфору, кальцію та активності лужної фосфатази в крові, а методом прямого визначення метаболітів вітаміну D<sub>3</sub>. Найбільш надійним методом оцінки екзогенної забезпеченості вітаміном D<sub>3</sub> є визначення в крові вмісту 25-ОН-D [Мальцев, 2008; Leino et al., 2008; Norman, 2008; Holick, Chen, 2008]. Це пов'язано з тим, що він має доволі тривалий період напіввиведення - біля 15 днів, хоча рівень сироваткового 25-ОН-D не вказує безпосередньо на кількість вітаміну D, збере-

женого в інших тканинах. Циркулюючий 1,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> є поганим індикатором вітамін D забезпеченості, так як має короткий період напіввиведення - 15 годин, та швидко врівноважується паратгормоном, кальцієм і фосфором [Rovner, O'Brien, 2008]. Його рівень зменшується лише після виникнення суттєвого дефіциту вітаміну D [DeLuca, 2004].

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проаналізувавши наукову літературу встановлено, що частота, з якою зустрічається дефіцит вітаміну D, є досить високою.

2. Єдиним достовірним аналізом для визначення забезпеченості вітаміном D є дослідження вмісту в крові 25-ОН-D. Визначення дефіциту вітаміну D по рівню 1,25-ОН-D є неінформативним, оскільки його рівень буде нормальними або навіть підвищеними в результаті вторинного гіперпаратиреоїдозу.

3. Оскільки визначення вмісту 25-ОН-D через високу вартість реактивів може не завжди бути доступним, а, враховуючи високу частоту, з якою зустрічається дефіцит вітаміну D, його призначення з профілактичною метою у дітей та дорослих є обґрунтованим.

4. Продукти харчування не в змозі забезпечити достатню щоденну потребу у вітаміні D<sub>3</sub>. Надмірне перебування на сонці, особливо, коли сонячне світло спричиняє засмагу, збільшує ризик розвитку раку шкіри. Є багато доказів, що рекомендований раніше прийом вітаміну D<sub>3</sub> у дозі 400МО в день фактично є неадекватним. Тому потреба у вітаміні D<sub>3</sub> має бути збільшена що найменше до 800-1000 МО в день. Таким чином, розумне перебування на сонці (або ультрафіолетовим В опроміненням) та використання доповнень вітаміну необхідні, щоб реалізувати потребу організму людини у вітаміні D. Отже, можна припустити, що помірний та високий вітамін D дефіцит є фактором ризику для розвитку карієсу та інших захворювань твердих тканин зубів.

Подальші клінічні та експериментальні дослідження можуть обґрунтувати та підтвердити дані та встановити механізми, які лежать в основі виникнення патологій твердих тканин зубів у дітей та визначити, чи може корекція вітамін D дефіциту сприяти запобіганню карієсу та некаріозним враженням зубів.

### Список літератури

- Дрожжина В.А. Естественные биологически активные вещества в профилактике и лечении заболеваний зубов и пародонта: автореф. дис. докт. мед. наук: спец. 14.00.21 / В.А. Дрожжина.- СПб. академия постдипломного образования.- СПб., 1995.- 33с.
- Звартау Э.Э. Лекарственные средства, влияющие на обмен кальция и фосфора / Э.Э. Звартау, И.Е. Зазерская, Д.А. Ниаури // Пособие для студ. и врачей.- СПб., 2001.- 62с.
- Кузьмина Д.А. Комплексное патогенетическое, фармако-экономическое и клинично-организационное обоснование системы ранней диагностики, профилактики и этапного лечения кариеса зубов: дисс. ... д. мед. наук / Д.А. Кузьмина.- СПб, 2011.- С.35-67.
- Курякина Н.В. Зависимость поражаемости зубов кариесом от качества питания / Н.В. Курякина // Вопр. эксперим. и клин. стоматол.- Харьков, 1990.- С.3-7.
- Мальцев С.В. К дискуссии о рахите / С.В. Мальцев // Педиатрия.- 2008.- Т.87, №2.- С.120-123.
- Механизм биологического действия витамина D<sub>3</sub>: современные представления / Л.И. Апуховская, Л.И. Омельченко, М.В. Стефанов, Ю.Г. Антипкин // Журнал АМН України.- 1996.- Т. 2, № 1.- С. 15-33.
- Милехина С.А. Кариес зубов у детей: значение локальных нарушений кальций-фосфорного обмена / С.А.

- Милехина // Фундаментальные исследования. - 2011. - № 10. - С. 314-318.
- Осадчая Н.Ю. Определение состояния кальций-фосфорного обмена у детей с кариесом /Н.Ю.Осадчая, С.А.Милехина //Актуальные пробл. эксперим., профил. и клин. мед.- Владивосток: Медицина ДВ, 2010.- С.245-246.
- Особливості кальцій-фосфорного обміну у здорових дітей в сучасних умовах та оптимізація методів профілактики його порушень /Л.В.Квашніна, Л.І.Апуховська, В.П.Родіонов [та ін.] //Перинатол. та педіатрія.- 2004.- №1.- С.29-32.
- Румянцев А.Г. Витамины и микроэлементы у беременных и кормящих как обязательное условие здорового потомства /А.Г.Румянцев, В.М.Десягин.- Метод. реком.- Москва, МАКС Пресс.- 2007.- 48с.
- Самсыгин С.А. Влияние метаболитов витамина D<sub>3</sub> на показатели иммунного статуса детей с нарушением фосфорно-кальциевого обмена /С.А.Самсыгин, А.К.Цыбышева, Е.В.Овчинникова //Человек и лекарство: Тез. IV Рос. нац. конгр.: М. - 1997. - С. 232.
- Царегородцева Л.В. Современные взгляды на проблему рахита у детей /Л.В. Царегородцева // Педиатрия. - 2007. - Т. 86, № 6. - С. 102-106.
- Cyclical Chromatin Looping and Transcription Factor Association on the Regulatory Regions of the p21 (CDKN1A) Gene in Response to 1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> / A Saramaki, S Diermeier, R Kellner [et al.] // J Biol Chem. - 2009. - Vol. 284, № 12. - P. 8073-8082.
- DeLuca HF. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D / HF DeLuca // Am J Clin Nutr. - 2004. - Vol. 80, № 6. - P. 1689-1696.
- Holick MF. High Prevalence of Vitamin D Inadequacy and Implications for Health / MF Holick // Mayo Clin Proc. - 2006. - Vol. 81, № 3. - P. 353-373.
- Holick MF. Vitamin D Deficiency / MF Holick // N Engl J Med. - 2007. - Vol. 357, № 3. - P. 266-281.
- Holick MF. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences / MF Holick, TC Chen / Am J Clin Nutr. - 2008. - Vol. 87, № 4. - P. 1080-1086.
- Hypovitaminosis D in a normal, apparently healthy urban European population / GD MacFarlena, JL Sackrison, JJ Body [et al.] // J Steroid Biochem Mol Biol. - 2004. - Vol. 89-90, № 1-5. - P. 621-622.
- Leino A. Automated Measurement of 25-OH Vitamin D<sub>3</sub> on the Roche Modular E170 Analyzer / A Leino, U Turpeinen, P Koskinen //Clin. Chem.- 2008.- Vol.54.- P.2059-2062.
- Marshall T.A. Dental caries and beverage consumption in young children / T.A.Marshall //Pediatrics.- 2003.- Vol.112, №3.- P.184-191.
- Mobley C.C. Nutrition and dental caries / C.C.Mobley //Dent. Clin. North. Am.- 2003.- Vol.47, №2.- P.319-336.
- Moynihan P. Foods and factors that protect against dental caries /P.Moynihan // Nitritonal Bulletin.- 2000.- Vol.25.- P.281-286.
- Norman A.W. A vitamin D nutritional cornucopia: new insights concerning the serum 25-hydroxyvitamin D status of the US population / A.W.Norman //Am. J. Clin. Nutr.- 2008.- Vol.88, №6.- P.1455-1456.
- Prevalence of Vitamin D Deficiency Among Healthy Infants and Toddlers / C.M.Gordon, H.A.Feldman, L.Sinclair [et al.] //Arch. Pediatr. Adolesc. Med.- 2008.- Vol.162, №6.- P.505-512.
- Respiratory Epithelial Cells Form Inactive Vitamin D to Its Active Form: Potential Effects on Host Defense /S.Hansdottir, M.M.Monick, S.L.Hinde [et al.] //J. Immunol.- 2008.- Vol.181.- P.7090-7099.
- Rovner A.J. Hypovitaminosis D Among Healthy Children in the United States / A.J.Rovner, K.O'Brien //Arch. Pediatr. Adolesc. Med.- 2008.- Vol.162, №6.- P.513-519.
- Schafer T. Prevention of dental disease. The role of pediatrician /T.Schafer, S.Adaire //Pediatric clinics of North America.- 2000.- Vol.47.- P.1021-1042.
- Season and Ethnicity Are Determinants of Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentrations in New Zealand Children Aged 5-14 /J.E.Rockell, T.J.Green, C.M.Skeaff [et al.] //J. Nutr.- 2005.- Vol.135.- P.2602-2608.
- Serum 25-hydroxyvitamin D status of the US population: 1988-1994 compared with 2000-2004 /A.C.Looker, C.M.Pfeiffer, D.A.Lacher [et al.] //Am. J. Clin. Nutr.- 2008.- Vol.88, №6.- P.1519-1527.
- Shinchuk L. Vitamin D and Rehabilitation: Improving Functional Outcomes / L.Shinchuk, M.F.Holick //Nutr. Clin. Pract.- 2007.- Vol.22, №3.- P.297-304.
- Vitamin D Deficiency and Risk of Cardiovascular Disease /T.J.Wang, M.J.Pencina, S.L.Booth [et al.] // Circulation.- 2008.- Vol.117, №4.- P.503-511.
- Vitamin D Deficiency in Children and Its Management: Review of Current Knowledge and Recommendations / M.Misra, D.Pacaud, A.Petryk [et al.] //Pediatrics.- 2008.- Vol.122, №2.- P.398-417.
- Vitamin D<sub>3</sub> Derivatives with Adamantane or Lactone Ring Side Chains are Cell Type-Selective Vitamin D Receptor Modulators /Y.Inaba, K.Yamamoto, N.Yoshimoto [et al.] //Mol.Pharmacol.- 2007.- Vol.71, №5.- P.1298-1311.

**Ониськова О.В., Чугу Т.В., Курец А.А.**

#### **ВИТАМИН D ДЕФИЦИТ И РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ**

**Резюме.** Недиагностированный дефицит витамина D встречается нередко, и 25-гидроксиколекальциферол является барометром статуса витамина D. 25-гидроксиколекальциферол сыворотки не только предиктор здоровья костной системы, но и также - независимый предиктор риска возникновения кариеса и других патологий твердых тканей зубов.

**Ключевые слова:** витамин D, дети, патология твердых тканей зубов.

**Oniskova O.V., Chugu T.V., Kurets O.O.**

#### **VITAMIN D DEFICIENCY AND RISK OF DENTAL HARD TISSUES PATHOLOGY APPEARANCE**

**Summary.** Undiagnosed vitamin D deficiency is not uncommon, and 25-hydroxyvitamin D is the barometer for vitamin D status. Serum 25-hydroxyvitamin D is not only a predictor of bone health but is also an independent predictor of risk for other dental hard tissues pathologies.

**Key words:** vitamin D, children, dental hard tissues pathology.

Стаття надійшла до редакції 20.10.2014 р.

Ониськова Оксана Валеріївна - к.мед.н., доцент кафедри пропедевтики дитячих захворювань та догляду за хворими дітьми Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 68-70-05

Чугу Тетяна Вікторівна - к.мед.н., доцент кафедри стоматології дитячого віку Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 35-93-15

Курець Олександра Олександрівна - к.мед.н., доцент кафедри пропедевтики дитячих захворювань та догляду за хворими дітьми Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 68-70-05