



ВПЛИВ НЕДОСТАТНОСТІ ВІТАМІНУ D НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ

ВСТУП

Недостатність вітаміну D відіграє вагомую роль не лише в патогенезі патології кісткової системи, а й у розвитку ожиріння, цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, запалення, аутоімунної та онкологічної патології, порушень репродуктивного здоров'я [1–5]. Характеристика вітаміну D як гормону, що регулює мінеральний обмін, поповнилась новими даними, які суттєво розширили уявлення про його фізіологічну роль. Активні метаболіти вітаміну D регулюють проліферацію та диференціацію клітин, синтез ліпідів, білків, ензимів, гормонів, роботу органів і систем, забезпечують захисну та репродуктивну функції [6, 7]. Хоча традиційно вітамін D належить до жиророзчинних вітамінів, але свою дію в організмі він виконує як гормон. Активний метаболіт вітаміну D – кальцитріол (D-гормон) функціонує двома шляхами: клітинним – через зв'язування з нуклеарними рецепторами вітаміну D (vitamin D receptors – VDR) та експресією 229 генів і мембранним – через зв'язування з мембранними рецепторами. Мембранний шлях є швидшим, але маловивченим [8].

Відомо, що в організм людини вітамін D потрапляє у формі ергокальциферолу з рослинною їжею та холекальциферолу, що міститься в продуктах тваринного походження. Холекальциферол також синтезується під дією ультрафіолету в шкірі, є основним джерелом вітаміну D3 – становить 80% добової потреби людини. Всмоктуючись через кишечник та проникаючи зі шкіри в кров, ці форми потрапляють до печінки, де під дією ферментів відбувається їх перетворення у 25-гідроксикальциферол (кальцидіол). Гідроксилювання вітаміну D в печінці здійснюється без будь-яких позапечінкових регуляторних впливів. Рівень у крові 25-гідроксикальциферолу (25(OH)D) відображає як утворення вітаміну D у шкірі, так і його надходження з їжею, і є стійким попередником біоло-

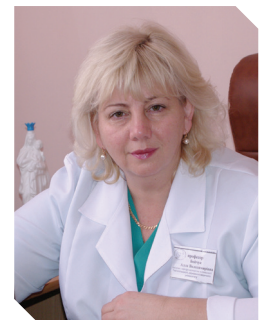
гічно активних форм, у зв'язку з чим використовується як маркер вітаміну D у плазмі крові [9]. Частково транспортна форма 25(OH)D, яка надходить у жирову і м'язову тканини, може створювати тканинні депо з невизначеним терміном існування. В подальшому ренальним шляхом відбувається гідроксилювання в активний гормон – кальцитріол (1,25-дигідроксиколекальциферол (1,25(OH)2D)), який функціонує ендокринним шляхом. Також існує екстраренальний шлях гідроксилювання в багатьох органах (шкірі, ендотелії, яєчниках, підшлунковій залозі, головному мозку та ін.), продукт якого чинить свою дію автокринним шляхом [7].

ПРОБЛЕМИ НЕДОСТАТНОСТІ ВІТАМІНУ D

На сьогодні недостатність вітаміну D, за даними ВООЗ, має характер пандемії [2]. M.F. Holick та співавторами було підраховано, що понад 1 млрд осіб мають дефіцит або недостатність вітаміну D [10]. У країнах Європи частка таких осіб сягає 57,7% [4]. Проблема гіповітамінозу D актуальна і для України. Нормальний рівень вітаміну D у плазмі крові зареєстровано тільки у 4,6%, недостатність – у 13,6%, дефіцит – у 81,8% мешканців [9, 11].

Важливе значення має забезпеченість вітаміном D вагітних та немовлят. Виходячи з досліджень, стає зрозуміло, що саме ця частка населення становить групу підвищеного ризику D-гіповітамінозних станів [2, 11].

Вказується, що причинами зниженого рівня вітаміну D є використання сонцезахисних кремів із високим захистом від ультрафіолету, пов'язана зі зменшенням перебування на відкритому повітрі урбанізація, проблеми сучасної екології, короткий світовий час, порушення раціону харчування, вік (старший за 70 років), гострі та хронічні захворювання печінки і нирок, прийом різних препаратів (антибіотики, кортикостероїди, протисудомні препарати) [1, 3].



А.В. БОЙЧУК

д. мед. н., професор, завідувачка кафедри акушерства та гінекології факультету післядипломної освіти Тернопільського ДМУ ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України

Т.О. БУДНІК

лікар-гінеколог Тернопільської комунальної міської лікарні №2

Контакти:

Бойчук Алла Володимирівна
ФЛДО Тернопільського ДМУ
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України,
кафедра акушерства та гінекології
46001, Тернопіль, майдан Волі, 1
тел.: +38 (0352) 43-26-97
e-mail: appag@ukr.net

ВАГІТНІСТЬ ТА ПОЛОГИ

Під час вагітності регуляція кальцієвого гомеостазу та метаболізм вітаміну D зазнають змін задля постачання кальцію ембріону. Протягом усього періоду вагітності потреба в кальції становить 30 г, це пояснює причину підвищення активності 1-альфа-гідроксилази нирками вагітної та плацентою, що веде до збільшення продукції кальцитріолу [9]. Тому у вагітних із нормальним рівнем вітаміну D до вагітності рівень кальцитріолу підвищується. Підвищення рівня кальцитріолу веде до збільшення рівня всмоктування кальцію у кишково-шлунковому тракті, водночас рівень паратгормону знижується. Отриманий кальцій потрапляє з організму матері до дитини через плаценту [12]. Відзначимо, що в разі недостатньої кількості вітаміну D, прекурсора кальцитріолу, або зменшеного потрапляння кальцію з їжею, вищенаведений механізм є безрезультатним. В такому випадку єдиним джерелом кальцію є кісткова тканина матері, що може призвести до демінералізації та розвитку остеопорозу вагітної та інших ускладнень, пов'язаних із гіпокальціємією [13].

УСКЛАДНЕННЯ ВАГІТНОСТІ ЧЕРЕЗ ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ D

Можливими ускладненнями вагітності при дефіциті вітаміну D є преєклампсія, гестаційний діабет (ГД), передчасні пологи тощо [14–18]. Хоча ці стани достатньо добре відомі, зв'язок із вітаміном D є новим напрямком вивчення їхніх патогенетичних ланцюгів. Доведено, що додатковий прийом вітаміну D у період вагітності знижує ймовірність цих ускладнень і відповідно зменшує частоту родорозрішення шляхом кесаревого розтину [19]. Своєчасна діагностика та усунення причин, що можуть призвести до розвитку ускладнень, пов'язаних із дефіцитом вітаміну D, має важливе значення у попередженні материнської і дитячої смертності.

Преєклампсія – системне захворювання, що має поширеність 3–8% серед усіх вагітностей; 10–15% випадків материнської смертності спричинені преєклампсією та еклампсією [16]. Преєклампсія – загрозливий стан не лише для матері, але й для плода, що може призвести до передчасних пологів (як спонтанних, так і за ургентними показаннями). До того ж, у матерів із преєклампсією підвищується ризик народження дитини з гіпотрофією, що має наслідки в різному віці. Преєклампсію частіше виявляють у вагітних із недостатністю вітаміну D. Зазначена роль вітаміну D як універсального модулятора імунної системи обґрунтовує зниження його рівня в контексті імунної відповіді вагітних. N.Q. Liu та співавторів [12] продемонстрували на тваринах, що рівень вітаміну D у вагітної та плода відіграє важливу роль у виникненні запалення плаценти. Розвиток преєклампсії пов'язаний зі зниженням рівня фактора росту ендотелію судин (vascular endothelial growth factor – VEGF) на тлі підвищення вивільнення прозапальних цитокінів. Те, що експресія генів для VEGF та цитокінів знаходиться під потужним модулюючим впливом вітаміну D, може пояснювати зв'язок його дефіциту з розвитком преєклампсії [17, 20].

У проспективному дослідженні L.M. Vodnar та співавторів [16] за участю 274 вагітних, яких спостерігали з 16-го тижня вагітності, зазначено, що в 55 жінок із преєклампсією на початку вагітності не відко-

реговано рівень 25(OH)D. Його зниження до вагітності до рівня менше за 20 нг/мл пов'язане з двократним ризиком розвитку преєклампсії, а в період вагітності – із 4-кратним підвищенням її тяжкості. У новонароджених від матерів із преєклампсією рівень 25(OH)D становив 15 нг/мл. Автори підкреслюють, що дефіцит вітаміну D може бути належним чинником старту преєклампсії та рекомендують застосування вітаміну D на ранніх термінах вагітності, що може мати істотний вплив на зниження ризику розвитку преєклампсії. M. Naugen та співавторів [14] зазначають, що вагітні, які отримували вітамін D в дозі 600–800 МО на добу, мали нижчий показник розвитку преєклампсії порівняно з жінками, які отримували його в дозі 200 МО. Тож результати досліджень доводять, що вітамін D запобігає розвитку преєклампсії [14, 19].

Підтверджено вплив кальцитріолу на карбогідратний обмін, але на сьогодні недостатньо відомостей про регуляцію вітаміном D рівня глюкози та механізми його участі в розвитку ГД. S.L. Lau та співавторами [18] встановлено, що у вагітних із гестаційним діабетом рівень 25(OH)D зворотно пропорційний до глікемії натще та після навантаження глюкозою. І глікемія, і дефіцит вітаміну D визначені двома незалежними чинниками, які пов'язані з глікозильованим гемоглобіном. Зроблено висновок, що зниження рівня 25(OH)D пов'язане з гіршим контролем глікемії. Також підкреслено, що у 41% обстежених низький рівень вітаміну D [15, 18, 21].

Застосування вітаміну D може істотно впливати на обмін глюкози в період вагітності, у зв'язку з чим рекомендоване рутинне дослідження рівня вітаміну D у вагітних та його адекватне надходження з метою профілактики ГД. Також встановлено зв'язок між рівнем вітаміну D та інсулінорезистентністю. Не в усіх дослідженнях виявлено залежність між рівнем вітаміну D та розвитком ГД: це може бути пов'язане з тим, що в дослідженнях не завжди враховуються етнічні, вікові особливості, термін перебування на сонці, надмірна маса тіла [7, 22–24].

На увагу заслуговує дефіцит вітаміну D та схильність до інфекційної патології, особливо до бактеріального вагінозу (БВ). Дисбаланс мікрофлори піхви з підвищенням кількості анаеробних бактерій призводить до підвищення продукції прозапальних цитокінів, простагландинів, фосфоліпази A2. Зв'язок між статусом вітаміну D і розвитком БВ вивчено у проспективному когортному дослідженні L.M. Vodnar та співавторів [25], в якому зниження рівня 25(OH)D менше за 30 нг/мл зазначено як незалежний фактор ризику БВ у вагітних. Середній рівень 25(OH)D в плазмі крові за наявності БВ становив менше за 11,8 нг/мл, а при нормальній вагінальній мікрофлорі – більше за 16 нг/мл. У 57% жінок із низьким рівнем 25(OH)D відзначено симптоми хронічного БВ порівняно із 23% жінок, в яких цей показник був нормальним. Це чітко вказує на зв'язок між дефіцитом вітаміну D і БВ у вагітних, який підвищує ризик невиношування вагітності у 7 разів. Підкреслимо, що БВ тісно пов'язаний із ризиком викиднів та передчасних пологів [25, 26].

Кальцитріол істотно впливає на внутрішньоутробний розвиток імунної, серцево-судинної системи, формування нейронів, м'язового апарату, функцію підшлункової залози, вуглеводневий обмін. Недостатність вітаміну D під час ва-

гітності значно впливає на здоров'я дитини і проявляється формуванням патології скелета та низки інших патологій. Встановлено, що діти, які народились від матерів із низьким рівнем 25(OH)D, частіше хворіють на хронічні хвороби дихальної системи, розсіяний склероз, цукровий діабет 1-го типу, шизофренію [15, 18].

ЗАПОБІГАННЯ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

Під час аналізу структури патологічних станів, що спричиняють материнську та дитячу смертність, важливою є своєчасна діагностика та усунення причин, що можуть призвести до розвитку прееклампсії, ГД, передчасних пологів, виникнення яких може бути спричинене дефіцитом вітаміну D [7, 13, 27]. Зазначимо, що в період вагітності та годування грудьми, навіть на тлі прийому мультивітамінних комплексів із вмістом вітаміну D (до 400 МО/доба), зберігається висока частота гіповітамінозу D. За даними M.F. Holick [28], у зазначеній категорії жінок у 73% випадків рівень вітаміну D менший за 20 нг/мл, а в новонароджених від цих жінок дефіцит вітаміну D відзначають у 83% випадків. Розуміння цієї проблеми зумовлює необхідність проведення комплексу лікувально-профілактичних заходів задля усунення недостатності вітаміну D як на етапі прегравідарної підготовки, так і в період вагітності і годування грудьми [29].

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Поворознюк, В.В. Состояние проблемы остеопороза и других метаболических заболеваний скелета в Украине / В. В. Поворознюк // *Новости медицины и фармации*. – 2014. – № 3 (487). – С. 10–13. Povorozniuk, V.V. "The state of the problem of osteoporosis and other metabolic diseases of the skeleton in Ukraine." *News of Medicine and Pharmacy* 3.487 (2014): 10–13.
2. Семин, С.Г. Перспективы изучения биологической роли витамина D / С.Г. Семин, Л.В. Волкова, А.Б. Моисеев, Н.В. Никитина // *Педиатрия*. – 2012. – № 91 (2). – С. 122–131. Semin, S.G., Volkova, L.V., Moiseyev, A.B., Nikitin, N.V. "Prospects for studying the biological role of vitamin D." *Pediatrics* 91.2 (2012): 122–31.
3. Шварц, Г.Я. Витамин D, D-гормон и альфакальцидиол: медицинские, молекулярно-биологические и фармакологические аспекты / Г. Я. Шварц // *Укр. ревматол. журн.* – 2009. – № 3. – С. 63–69. Schwartz, G.Y. "Vitamin D, D-hormone and alfacalcidol: medical, molecular biological and pharmacological aspects." *Ukr Rheumatology Journal* 3 (2009): 63–9.
4. Heaney, R.P. "Vitamin D in health and disease." *Clin J Am Soc Nephrol* 3.5 (2008): 1541–2535.
5. Souberbielle, J.C., Body, J.S., Lappe, J.M., et al. "Vitamin D and musculoskeletal health, cardiovascular disease, autoimmunity and cancer: Recommendations for clinical practice." *Autoimmun Rev* 9.11 (2010): 709–15.
6. Шилін, Д.Е. Витамін-гормон D в клініці 21-го століття: плейотропні аспекти і лабораторна оцінка (лекція) / Д.Е. Шилін // *Клінічна лабораторна діагностика*. – 2010. – № 12. – С. 17–23. Shylin, D.E. "Vitamin D hormone in the 21st century clinic: the pleiotropic aspects and laboratory evaluation (lecture)." *Clinical laboratory diagnostics* 12 (2010): 17–23.
7. Grundman, M., Versen, H. "Vitamin D role's in women's reproductive health?" *Reproductive Biology and Endocrinology* 9.1 (2010): 146.
8. Morris, H.A., Anderson, P.H. "Autocrine and paracrine actions of vitamin D." *Clin Biochem Rev* 31.4 (2010): 129–38.
9. Комісаренко, Ю.І. Витамін D та його роль у регуляції метаболічних розладів / Ю.І. Комісаренко // *Лекції, огляди, новини*. – 2013. – № 4. – С. 51–54. Komisarenko, Y.I. "Vitamin D and its role in the regulation of metabolic disorders." *Lectures, reviews, news* 4 (2013): 51–4.
10. Holick, M.F., Binkley, N.C., Heyck, A., et al. "Treatment and Prevention of Vitamin D Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline." *Clin Endocrinol Metab* 97.7 (2011): 1911–30.
11. Поворознюк, В.В. Дефіцит вітаміну D у населення України та чинники його розвитку / В.В. Поворознюк, Н.І. Балацька // *Репродуктивна ендокринологія*. – 2013. – № 5 (13). – С. 7–13. Povorozniuk, V.V. "Vitamin D deficiency in the population of Ukraine and factors of its development." *Reproductive Endocrinology* 5.13 (2013): 7–13.
12. Liu, N.Q., Kaplan, A.T., Lagishetty, V., et al. "Vitamin D and the regulation of placental inflammation." *J Immunol* 186.10 (2011): 5968–74.
13. Wortsman, J., Matsuoka, L.Y., Chen, T.C., et al. "Decreased bioavailability of vitamin D in obesity." *Am J Clin Nutr* 72.3 (2000): 690–3.
14. Haugen, M., Brantsaeter, A.L., Trogstad, L., et al. "Vitamin D supplementation and reduced risk of preeclampsia in nulliparous women." *Epidemiology* 20.5 (2009): 720–6.
15. Baker, A.M., Haeri, S., Camargo, C.A., et al. "First-trimester maternal vitamin D status and risk for gestational diabetes (GDM) a nested case-control study." *Diabetes Metab Res Rev* 28.2 (2011): 164–8.
16. Bodnar, L.M., Catov, J.M., Simhan, H.N. "Maternal vitamin D deficiency increases the risk of preeclampsia." *Clin Endocrinol Metab* 92.9 (2007): 3517–22.
17. Grant, W.B. "Role of vitamin D in upregulating VEGF and reducing the risk of pre-eclampsia." *Clin Sci (Lond)* 116.12 (2009): 871.
18. Lau, S.L., Gunton, J.E., Athayde, N.P., et al. "Serum 25-hydroxyvitamin D and glycated haemoglobin levels in women with gestational diabetes mellitus." *Med J Aust* 194.7 (2011): 334–7.
19. Hollis, B.W., Johnson, D., Hulse, T.C., et al. "Vitamin D supplementation during pregnancy: double-blind, randomized clinical trial of safety and effectiveness." *J Bone Miner Res* 26.10 (2011): 2341–57.
20. Cardus, A., Panizo, S., Encinas, M., et al. "1,25-dihydroxyvitamin D3 regulates VEGF production through a vitamin D response element in the VEGF promoter." *Atherosclerosis* 204.1 (2009): 85–9.
21. Sheth, J.J., Shah, A., Sheth, F.J., et al. "Does vitamin D play a significant role in type 2 diabetes?" *BMC Endocr Disord* 15 (2015): 5.
22. Liu, N.Q., Lisse, T.S., Chun, R.F., et al. "Vitamin D: Oxidative Stress, Immunity, and Aging." *Endocrinology* 151.6 (2010): 2423–32.
23. Bolland, M.J., Grey, A., Gamble, G.D., Reid, I.R. "Calcium and vitamin D supplements and health outcomes: a reanalysis of the Women's Health Initiative (WHI) limited-access data set." *Am J Clin Nutr* 8 (2011): 1144.
24. Sabour, H., Hossein-Nezhad, A., Maghbooli, Z., et al. "Relationship between pregnancy outcomes and maternal vitamin D and calcium intake: A cross-sectional study." *Gynecol Endocrinol* 22.10 (2008): 585–9.
25. Hensel, K.J., Randis, T.M., Gelber, S.E., Ratner, A.J. "Pregnancy-specific association of vitamin D deficiency and bacterial vaginosis." *Am J Obstet Gynecol* 204.1 (2011): 41–9.

ВИСНОВОК

Отже, множинність патології вагітності, що формується при недостатньому забезпеченні організму вітаміном D, підтверджує актуальність проблеми гіповітамінозу D вагітних. Скринінгове і цілеспрямоване визначення концентрації вітаміну D у сироватці крові під час вагітності дозволить вчасно відкорегувати його рівень та попередити можливі ускладнення.

26. Bodnar, L.M., Krohn, M.A., Simhan, H.N.

“Maternal vitamin D deficiency is associated with bacterial vaginosis in the first trimester of pregnancy.” *J Nutr* 139.6 (2009): 1157–61.

27. Saraf, R., Morton, S.M., Camargo, C.A. Jr, Grant, C.C.

“Global summary of maternal and newborn vitamin D status – a systematic review.” *Matern Child Nutr* (2015). Epub Sept. 15.

28. Holick, M.F.

“Vitamin D deficiency.” *N Engl J Med* 357.3 (2007): 266–81.

29. Cranney, A., Horsley, T., O'Donnell, S.

“Effectiveness and safety of vitamin D in relation to bone health.” *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 8.158 (2007): 235.

30. Наказ МОЗ України від 15.07.2011 р. № 417.

«Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні», додаток № 20 «Рекомендації щодо поведінки під час вагітності».

Order of the MOH of Ukraine N 417, 15.07.2011.

“About organization of outpatient obstetric care in Ukraine», appl. N 20 “Recommendations for behavior during pregnancy.”

ВПЛИВ НЕДОСТАТНОСТІ ВІТАМІНУ D НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ

А.В. Бойчук, д. мед. н., професор, зав. кафедрою акушерства та гінекології ФПДО Тернопільського ДМУ ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України

Т.О. Будник, лікар-гінеколог Тернопільської комунальної міської лікарні №2

На сьогодні недостатність вітаміну D вважають однією з важливих проблем охорони здоров'я, яка, за даними ВОЗ, має характер пандемії – дефіцит або недостатність вітаміну D зафіксовано у понад 1 млрд осіб в усьому світі. Особливо тривожить ситуація щодо статусу вітаміну D у вагітних та немовлят. Виходячи з досліджень, саме ця частка населення становить групу підвищеного ризику D-гіповітамінозних станів.

У період вагітності регуляція кальцієвого гомеостазу та метаболізм вітаміну D підлягають змінам із метою постачання кальцію ембріону. В разі недостатньої кількості вітаміну D, прекурсора кальцитриолу, або зменшеного потрапляння кальцію з їжею єдиним джерелом кальцію є кісткова тканина матері, що може призвести до демінералізації та розвитку остеопорозу вагітної та інших ускладнень, пов'язаних із гіпокальціємією.

У статті наведені дані щодо сучасних поглядів на роль вітаміну D у забезпеченні різноманітних функцій організму і, зокрема, роль дефіциту вітаміну D в розвитку ускладнень вагітності. Можливими ускладненнями вагітності при дефіциті вітаміну D є преєклампсія, гестаційний діабет, передчасні пологи тощо. Хоча ці стани достатньо добре відомі, зв'язок із вітаміном D є новим напрямком вивчення їхніх патогенетичних ланцюгів. Доведено, що суплементція вітаміну D у період вагітності знижує вірогідність цих ускладнень.

Автори статті підкреслюють необхідність вжиття лікувально-профілактичних заходів з метою усунення дефіциту вітаміну D як на етапі прегравідарної підготовки, так і в період вагітності і годування грудьми. Зокрема, при вживанні недостатньої кількості вітаміну D та неможливості перебування під сонячним випромінюванням з 28-го по 32-й тиждень вагітності рекомендовано призначати препарати вітаміну D у дозі, що відповідає добовій потребі, протягом 6–8 тижнів. Вказано на необхідність скринінгового і цілеспрямованого обстеження вагітних на вміст вітаміну D у сироватці крові, що дозволить вчасно відкорегувати його рівень та попередити ускладнення.

Ключові слова: дефіцит вітаміну D, ускладнення вагітності.

ВЛИЯНИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА D НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

А.В. Бойчук, д. мед. н., профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ФПДО Тернопольского ГМУ им. И. Я. Горбачевского МОЗ Украины

Т.О. Будник, врач-гинеколог Тернопольской коммунальной городской больницы №2

На сегодня недостаточность витамина D считают одной из важных проблем здравоохранения, которая, по данным ВОЗ, имеет характер пандемии – дефицит или недостаточность витамина D испытывают более 1 млрд человек во всем мире. Особенно тревожит ситуация относительно статуса витамина D у беременных и младенцев. Исходя из исследований, именно эта часть населения составляет группу повышенного риска D-гиповитаминозных состояний.

В период беременности регуляция кальциевого гомеостаза и метаболитизм витамина D подлежат изменениям с целью поставки кальция эмбриону. В случае недостаточного количества витамина D, прекурсора кальцитриола, или уменьшенного попадания кальция с пищей единственным источником кальция является костная ткань матери, что может привести к деминерализации и развитию остеопороза беременной и другим осложнениям, связанным с гипокальциемией.

В статье приведены данные о современных взглядах на роль витамина D в обеспечении различных функций организма и, в частности, роль дефицита витамина D в развитии осложненной беременности. Возможными осложнениями беременности при дефиците витамина D является преэклампсия, гестационный диабет, преждевременные роды и т. д. Хотя эти состояния достаточно хорошо известны, связь с витамином D является новым направлением изучения их патогенетических цепей. Доказано, что суплементация витамина D во время беременности снижает вероятность этих осложнений.

Авторы статьи подчеркивают необходимость принятия лечебно-профилактических мер с целью устранения дефицита витамина D как на этапе прегравидарной подготовки, так и в период беременности и кормления грудью. В частности, при употреблении недостаточного количества витамина D и невозможности пребывания под солнечным излучением с 28-й по 32-ю неделю беременности рекомендуется назначать препараты витамина D в дозе, соответствующей суточной потребности, в течение 6–8 недель. Указано на необходимость скринингового и целенаправленного обследования беременных на содержание витамина D в сыворотке крови, что позволит вовремя откорректировать его уровень и предупредить осложнения.

Ключевые слова: дефицит витамина D, осложнения беременности.

THE INFLUENCE OF VITAMIN D DEFICIENCY ON PREGNANCY

A.V. Boichuk, MD, professor, head of the Obstetrics and Gynaecology Department, Faculty of Postgraduate Education Ternopil State Medical University of the MOH of Ukraine

T.O. Budnik, gynecologist at the Ternopil municipal city hospital №2

To date, vitamin D deficiency is considered one of the important health problems, which, according to WHO, has the nature of a pandemic – a deficit or deficiency of vitamin D is experienced by more than 1 billion people around the world. The situation regarding the vitamin D status in pregnant women and babies is especially worrisome. Based on researches, this part of the population is makes up the group of increased risk of D-hypovitaminosis states.

During pregnancy, the regulation of calcium hemostasis and the metabolism of vitamin D are subject of changes in order to supply calcium to the embryo. In case of insufficient amount of vitamin D, calcitriol precursor, or reduced calcium intake with food, the only source of calcium is the mother's bone tissue, which can lead to demineralization and development of osteoporosis in pregnant women and other complications associated with hypocalcemia.

The article presents data on current views on the role of vitamin D in providing various functions of the body and, in particular, the role of vitamin D deficiency in the development of complications of pregnancy. Possible complications of pregnancy with vitamin D deficiency are preeclampsia, gestational diabetes, premature birth, etc. Although these conditions are well known, the connection with vitamin D is a new direction in the study of their pathogenetic chains. It is proved that vitamin D supplementation during pregnancy reduces the likelihood of these complications.

The authors of the article emphasize the need for taking preventive and therapeutic measures to eliminate the vitamin D deficiency both at the stage of pregravid preparation, and during pregnancy and lactation. In particular, when an insufficient amount of vitamin D and the inability to stay under the sunlight from the 28th to the 32nd week of pregnancy, it is recommended to prescribe vitamin D preparations in a dose corresponding to the daily requirement for 6–8 weeks. The need for a screening and targeted examination of pregnant women for vitamin D in the blood serum is indicated, which will allow correcting its level on time and preventing the complications.

Keywords: vitamin D deficiency, pregnancy complication.