

Вплив вітаміну D на розвиток акушерських ускладнень

І. В. Поладич, Д. О. Говсєєв

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Стаття присвячена ролі вітаміну D у генезі акушерських ускладнень. Вітамін D є важливим регулятором плацентації, судинного тонусу, ангіогенезу та імунних реакцій під час вагітності. Його активна форма (1,25(OH)2D3) через рецептори вітаміну D, які експресуються в клітинах плаценти, забезпечує нормальний розвиток трофобласта, підтримку екстрацелюлярного матриксу та активацію генів, що відповідають за здоровий перебіг вагітності. Недостатність вітаміну D асоціюється з підвищеним ризиком порушення імплантації плаценти, ендотеліальної дисфункції та великими акушерськими синдромами: преєклампсією, передчасними пологами та затримкою росту плода.

Мета дослідження: оцінити взаємозв'язок між рівнем 25(OH)D і біохімічними плацентарними маркерами та підтвердити їх роль у прогнозуванні акушерських ускладнень.

Матеріали та методи. Дослідження проведено протягом 2023–2024 рр. Основну групу становили 164 вагітні з дефіцитом вітаміну D, які, залежно від рівня плацентарного фактора росту (placental growth factor – PlGF), поділені на дві підгрупи: I група – 90 жінок із дефіцитом вітаміну D та зниженим PlGF, II група – 74 жінки з дефіцитом вітаміну D та нормальним показником PlGF. Контрольну групу становили 86 вагітних з оптимальним рівнем вітаміну D та різною концентрацією PlGF: III група – 46 вагітних з оптимальним рівнем вітаміну D та зниженим PlGF, IV група – 40 вагітних з оптимальним рівнем вітаміну D та нормальним рівнем PlGF.

Результати. Середній рівень 25(OH)D в основній групі становив $11,92 \pm 0,44$ нг/мл, тоді як у контрольній групі – $33,90 \pm 0,32$ нг/мл ($p < 0,05$). Жінки з дефіцитом вітаміну D частіше мали підвищений індекс маси тіла (I група – $27,49 \pm 0,31$ проти $26,01 \pm 0,33$ кг/м² у III групі, $p < 0,05$). Це підтверджує, що ожиріння разом із дефіцитом вітаміну D діють синергетично, посилюючи ризики ендотеліальної дисфункції, окиснювального стресу та запалення, що є ключовими патогенетичними механізмами розвитку преєклампсії. У жінок I групи значно частіше спостерігалось підвищене співвідношення sFlt-1/PlGF (> 110 у 61,1%), що свідчить про серйозні порушення ангіогенезу та плацентарної функції. Це супроводжувалося високою частотою преєклампсії (34,4%), передчасних пологів (23,3%) та затримки росту плода (13,4%).

Дослідження також виявило знижені рівні вільної бета-субодиниці хоріонічного гонадотропіну людини (β -ХГЛ) і асоційований із вагітністю білок А-плазми (pregnancy-associated plasma protein A – PAPP-A) у жінок із дефіцитом вітаміну D, що асоціювалося з ризиком порушення імплантації трофобласта і ранніми ускладненнями вагітності.

Високий рівень вільної β -ХГЛ у контрольній групі корелював із нормальним розвитком плаценти, що підтверджує важливість вітаміну D для адекватного перебігу вагітності. Нормалізація рівня вітаміну D знижує ризик акушерських ускладнень на 30%, що доводить його роль у підтримці здоров'я матері та плода.

Висновки. Результати наголошують на необхідності моніторингу 25(OH)D як важливого предиктора прееклампсії та інших ускладнень. Включення вітаміну D у профілактичні програми сприяє зниженню материнської та перинатальної захворюваності.

Ключові слова: дефіцит вітаміну D, вагітність, прееклампсія, передчасні пологи, затримка росту плода, розчинна fmsподібна тирозинкіназа-1, плацентарний фактор росту.