

Н. А. ГАЙСТРУК, Л. Г. ДУБАС, А. Н. ГАЙСТРУК,  
А. В. МЕЛЬНИК, О. Л. ЛЬОВКІНА (Вінниця)

## ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D ТА ІМУНОЗАПАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ У РОЗВИТКУ ДИСТРЕСУ ПЛОДА У ВАГІТНИХ З ХРОНІЧНИМ БАГАТОВОДДЯМ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова <WomenDoc@i.ua>

Залишається невивченою роль дефіциту вітаміну D та імунозапальних порушень у механізмах розвитку дистресу плода у вагітних з хронічним багатоводдям. **Мета роботи** – оцінити роль дефіциту вітаміну D та асоційованих імунозапальних порушень у розвитку дистресу плода у вагітних з хронічним багатоводдям. **Матеріали і методи.** Обстежено 30 жінок з фізіологічним перебігом вагітності та 90 вагітних з хронічним багатоводдям. У сироватці крові визначали рівень метаболіту вітаміну D (25(OH)D) і цитокінів IL-10 і IL-6 імуноферментними методами з використанням стандартних наборів. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою стандартних методів із застосуванням пакету прикладних програм «MS Excel» та «Statistica SPSS 10.0 for Windows». **Результати та їх обговорення.** У вагітних з хронічним багатоводдям відзначається вірогідне зменшення в сироватці крові метаболіту вітаміну D – 25(OH)D на 21 %, зниження рівня протизапального цитокіну IL-10 на 26,4 % та зростання концентрації прозапального IL-6 на 17 % відносно жінок з фізіологічним перебігом вагітності. Виникнення дистресу плода на тлі хронічного багатоводдя супроводжується посиленням дефіциту вітаміну D та імунозапальних порушень: рівні 25(OH)D та IL-10 відповідно на 18,5 % та 17,5 % менше, а IL-6 на 13,3 % більше, ніж у жінок з хронічним багатоводдям без дистресу плода. Вираженість імунозапальних порушень в організмі вагітних з хронічним багатоводдям детермінується рівнем вітаміну D в організмі. Так, у жінок з дефіцитом 25(OH)D у сироватці крові зафіксовано достовірне зменшення вмісту IL-10 на 47,8 % та вірогідне збільшення рівня IL-6 на 34,6 % порівняно з показниками в жінок з недостатністю вітаміну D. **Висновки.** У розвитку дистресу плода у вагітних з хронічним багатоводдям важливу роль відіграє дефіцит вітаміну D та асоційовані з ним імунозапальні порушення.

---

**Ключові слова:** вітамін D; хронічне багатоводдя; дистрес плода; цитокіни.

---

**Вступ.** Важливими індикаторами соціально-економічного благополуччя країни є перинатальна захворюваність та смертність. Зниження цих показників включено в головні цілі розвитку тисячоліття, які визначила ООН згідно з рекомендованою ВООЗ новою програмою Європейської політики охорони здоров'я – «Здоров'я – 2020» [1].

В Україні показники перинатальної захворюваності та смертності є досить високими та значно більшими порівняно з європейськими країнами [3]. Тому актуальною проблемою сучасного акушерства в Україні та світі є пошук шляхів зниження зазначених показників здоров'я. Для вирішення цієї проблеми необхідним є аналіз факторів ризику, які найбільшою мірою причетні до розвитку ускладнень вагітності, пологів і післяпологового періоду. Серед цих чинників важливим є багатоводдя у вагітних, яке часто супроводжується різними ускладненнями, особливо розвитком дистресу плода [2]. Дотепер залишаються невирішеними питання механізмів розвитку порушень стану плода у вагітних

на фоні багатоводдя, що затримує розробку ефективних засобів прогнозування та корекції цього ускладнення вагітності.

Важливими ланками патогенезу багатоводдя є імунозапальні порушення, однак ступінь їх інтеграції у формування дистресу плода залишається невивченим [2]. Невідомо також причетність порушення забезпеченості вітаміном D до розвитку дистресу плода, адже дефіцит цього вітаміну досить поширений у загальній популяції і відіграє важливу роль у виникненні різноманітних порушень під час вагітності, зокрема індукції запалення [4–6].

**Мета роботи** – оцінити роль дефіциту вітаміну D та асоційованих імунозапальних порушень у розвитку дистресу плода у вагітних з хронічним багатоводдям.

**Матеріали і методи.** Обстежено 30 жінок з фізіологічним перебігом вагітності (І група) та 90 вагітних з хронічним багатоводдям (ІІ група), серед яких дистрес плода відзначався у 50 жінок (55,6 %). Для встановлення діагнозу враховували скарги вагітної, дані анамнезу, об'єктивних методів дослідження, загальноклінічних лабораторних досліджень, ультразвукового дослідження, кардіотокографії. Клінічні, лабораторні та інструментальні дослідження проводили на базі Вінницького клінічного пологового будинку № 2. Інформовану згоду пацієнтів на проведення досліджень було отримано.

Біохімічні дослідження виконані в науково-дослідній клініко-діагностичній лабораторії ВНМУ ім. М. І. Пирогова, сертифікованої МОЗ України (атестат акредитації вимірювальної лабораторії – серія КДЛ № 002087, свідоцтво про переатестацію № 049/15 від 02.03.2015 р.). Взяття крові здійснювали в стандартних умовах з ліктьової вени в пробірки Vacuette (Greiner Bio-One, Австрія) без антикоагулянтів. Сироватку отримували при центрифугуванні крові при 1500 об./хв протягом 20 хв. Аліквоти сироватки крові відбирали в мікропробірки Eppendorf і до проведення аналізу зберігали за температури  $-20^{\circ}\text{C}$ . У сироватці крові обстежених вагітних визначали рівень метаболіту вітаміну D (25(OH)D), цитокінів – регуляторів імунозапальних реакцій (інтерлейкіни: IL-10, IL-6). Уміст 25(OH)D, IL-10 та IL-6 у сироватці крові визначали імуноферментними методами з використанням стандартних наборів: «Maglumi 25-OH Vitamin D» («Snibe», Лондон), «IL-10 ELISA», «IL-6 ELISA» («Diacclone», Франція) відповідно до інструкції фірми-виробника на автоматичному аналізаторі STAT FAX 303/PLUS.

**Достовірність даних і статистичний аналіз.** Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою стандартних методів із застосуванням пакету прикладних програм «MS Excel» та «Statistica SPSS 10.0 for Windows». Результати представляли у вигляді середньої арифметичної та її помилки ( $M \pm m$ ). Достовірність різниці між показниками оцінювали за параметричним  $t$ -критерієм Стьюдента. Для оцінювання зв'язків між показниками проводили кореляційний аналіз за Пірсоном. Вірогідними вважали дані при  $P < 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** Хронічне багатоводдя у вагітних супроводжується вірогідним зменшенням вмісту в крові активного метаболіту вітаміну D кальцидіолу – 25(OH)D (табл. 1). Так, у сироватці крові в жінок з фізіологічним перебігом вагітності середній вміст 25(OH)D становить 24,7 (95 % СІ довірчий інтервал – ДІ 16,7–32,5) нг/мл, а перцентильний інтервал  $P_{25}$ – $P_{75}$  перебуває в межах 20,6–30,6 нг/мл. У вагітних з хронічним багатоводдям рівень цього метаболіту в сироватці крові вірогідно менший на 21 % порівняно з показниками практично здорових вагітних. Середній рівень 25(OH)D у вагітних з хронічним багатоводдям становить 20,5 (95 % СІ ДІ 8,56–30,9) нг/мл, а перцентильний інтервал  $P_{25}$ – $P_{75}$  – у межах 12,4–24,9 нг/мл.

Таблиця 1. Вміст 25(ОН)D у сироватці крові та його ранжування у практично здорових вагітних і жінок з хронічним багатоводдям

Група	25(ОН)D, нг/мл	Частота виявлення рівня 25(ОН)D, n (%)		
		оптимальний	недостатність	дефіцит
	$M \pm m$	> 30 нг/мл	20–30 нг/мл	< 20 нг/мл
I (n = 30)	25,2 ± 1,05	12 (40)	12 (40)	6 (20)
II (n = 90)	19,9 ± 0,80	11 (12,2)	47 (52,2)	32 (35,6)
$P_{I-II}$	< 0,001	< 0,01	> 0,05	< 0,05

Ранжування рівня 25(ОН)D у сироватці крові (оптимальний, недостатність, дефіцит) проводили відповідно до клінічних рекомендацій Міжнародної ендокринологічної спільноти [5]. Виявилось, що в групі жінок з фізіологічним перебігом вагітності найбільша кількість припадає на осіб з оптимальним рівнем та недостатністю цього вітаміну і лише кожна п'ята вагітна мала його дефіцит. Натомість, у вагітних з хронічним багатоводдям відзначалося вірогідне зменшення частки жінок з оптимальним рівнем вітаміну D (у 3,3 раза;  $P < 0,01$ ) та збільшення відсотка вагітних, у яких реєструється дефіцит цього вітаміну (в 1,8 раза;  $P < 0,05$ ). За цих умов частка осіб з недостатністю вітаміну D вірогідно не відрізнялась від такої у практично здорових вагітних.

Виникнення дистресу плода у вагітних з хронічним багатоводдям асоціюється з вірогідним зменшенням рівня 25(ОН)D у сироватці крові (табл. 2). Так, у вагітних з багатоводдям без дистресу плода медіана вмісту 25(ОН)D у сироватці крові становить 22,1 (95 % СІ ДІ 10,2–32,8) нг/мл, а перцентильний інтервал  $P_{25}-P_{75}$  перебуває в межах 15,3–30 нг/мл. У вагітних з багатоводдям і дистресом плода медіана вмісту 25(ОН)D у сироватці крові становить 20,5 (95 % СІ ДІ 6,64–26,3) нг/мл,  $P_{25}-P_{75}$  – у межах 11,4–23,2 нг/мл, а середній показник статистично достовірно нижчий на 18,5 % порівняно з показником у жінок без дистресу плода.

Таблиця 2. Вміст 25(ОН)D у сироватці крові та його ранжування у вагітних з хронічним багатоводдям залежно від наявності дистресу плода

Група	25(ОН)D, нг/мл	Частота виявлення рівня 25(ОН)D, n (%)		
		оптимальний	недостатність	дефіцит
	$M \pm m$	> 30 нг/мл	20–30 нг/мл	< 20 нг/мл
I (n = 40)	22,2 ± 1,24	10 (25)	17 (42,5)	13 (32,5)
II (n = 50)	18,1 ± 0,96	1 (2)	30 (60)	19 (38)
$P_{I-II}$	< 0,001	< 0,01	< 0,05	> 0,05

Ранжування рівня 25(ОН)D у сироватці крові показало, що у вагітних з багатоводдям без дистресу плода оптимальний рівень цього вітаміну має лише кожна четверта жінка, переважає відсоток вагітних з недостатністю та дефіцитом вітаміну D. Розвиток дистресу плода на тлі хронічного багатоводдя супроводжується вірогідним зменшенням частки осіб з оптимальним рівнем 25(ОН)D (у 12,5 раза;  $P < 0,01$ ) та достовірним збільшенням відсотка жінок з недостатністю цього вітаміну (в 1,4 раза;  $P < 0,01$ ).

Також було досліджено рівень про- та протизапальних цитокінів та фактору росту ендотелію судин у сироватці крові вагітних з хронічним багатоводдям залежно від рівня вітаміну D та наявності дистресу плода. У вагітних з хронічним багатоводдям порушується гуморальна регуляція запальної реакції, про що доказово свідчить виникнення дисбалансу між рівнем про- та протизапальних цитокінів у сироватці крові (табл. 3). У групі практично здорових вагітних рівень IL-10 у сироватці крові коливався в межах 9,71–17,6 нг/л, а IL-6 – 4,26–8,74 нг/л ( $P_{25}-P_{75}$ ), а їх медіана становила відповідно 13,5 та 6,36 нг/л. У жінок

з хронічним багатоводдям спостерігалось вірогідне зменшення вмісту в сироватці крові ІL-10 на 26,4 % та збільшення рівня ІL-6 на 17 % відносно жінок з фізіологічним перебігом вагітності. У групі вагітних із цією патологією рівень ІL-10 у сироватці крові коливався в межах 3,2–16,8 нг/л, а ІL-6 – 4,5–10,7 нг/л ( $P_{25}$ – $P_{75}$ ), а їх медіана становила відповідно 10,2 та 8,25 нг/л.

Таблиця 3. Вміст про- та протизапальних цитокінів у сироватці крові практично здорових вагітних та жінок з хронічним багатоводдям, нг/л ( $M \pm m$ )

Група	ІL-10	ІL-6
I ( $n = 30$ )	13,5 $\pm$ 0,44	6,48 $\pm$ 0,28
II ( $n = 90$ )	9,93 $\pm$ 0,44	8,00 $\pm$ 0,20
$P_{I-II}$	< 0,001	< 0,001

На фоні дистресу плода реєструється поглиблення пертурбацій у системі регуляції розвитку імунотропних реакцій (табл. 4). Так, у групі вагітних з хронічним багатоводдям без дистресу плода середній показник вмісту ІL-10 у сироватці крові становить 11 (95 % СІ ДІ 4,5–17,4) нг/л,  $P_{25}$ – $P_{75}$  перебуває в межах 7,8–13,9 нг/л, медіана вмісту ІL-6 – 7,28 (95 % СІ ДІ 4,3–10,4) нг/л,  $P_{25}$ – $P_{75}$  – 5,7–9,5 нг/л. Розвиток дистресу плода у вагітних з хронічним багатоводдям супроводжується достовірним зменшенням рівня в сироватці крові протизапального цитокіну ІL-10 на 17,5 % та вірогідним зростанням прозапального цитокіну ІL-6 на 13,3 % порівняно з вагітними без дистресу плода. У групі жінок з хронічним багатоводдям і дистресом плода середній показник вмісту ІL-10 в сироватці крові становить 9,08 (95 % СІ ДІ 2,4–15,8) нг/л,  $P_{25}$ – $P_{75}$  перебуває в межах 6,0–12,1 нг/л, медіана вмісту ІL-6 – 8,6 (95 % СІ ДІ 6,3–10,7) нг/л,  $P_{25}$ – $P_{75}$  – 7,1–9,6 нг/л.

Таблиця 4. Вміст про- та протизапальних цитокінів у сироватці крові вагітних з хронічним багатоводдям залежно від наявності дистресу плода, нг/л ( $M \pm m$ )

Група	ІL-10	ІL-6
I ( $n = 40$ )	11,0 $\pm$ 0,64	7,45 $\pm$ 0,35
II ( $n = 50$ )	9,08 $\pm$ 0,59	8,44 $\pm$ 0,21
$P_{I-II}$	< 0,05	< 0,05

Рівень про- та протизапальних цитокінів у вагітних з хронічним багатоводдям залежить від рівня 25(ОН)D у сироватці крові (табл. 5). Так, у групі вагітних з оптимальним рівнем 25(ОН)D спостерігаються найменші середні показники ІL-6 та найвищий рівень ІL-10 у сироватці крові.

Таблиця 5. Вміст про- та протизапальних цитокінів у сироватці крові вагітних з хронічним багатоводдям залежно від забезпеченості вітаміном D, нг/л ( $M \pm m$ )

Показник	ІL-10	ІL-6
Оптимальний рівень 25(ОН)D, > 30 нг/мл ( $n = 11$ ) (1)	16,3 $\pm$ 0,38	4,83 $\pm$ 0,22
Недостатність 25(ОН)D, 20–30 нг/мл ( $n = 47$ ) (2)	11,2 $\pm$ 0,38	7,41 $\pm$ 0,14
$P_{1-2}$	< 0,001	< 0,001
Дефіцит 25(ОН)D, < 20 нг/мл ( $n = 32$ ) (3)	5,85 $\pm$ 0,44	9,97 $\pm$ 0,11
$P_{1-3}$	< 0,001	< 0,001
$P_{2-3}$	< 0,001	< 0,001
Коефіцієнти кореляції з рівнем 25(ОН)D, $r$	0,63*	–0,69*

\*Достовірні коефіцієнти кореляції ( $r \geq 0,3$ ;  $P < 0,05$ ).

У жінок з недостатністю вітаміну D спостерігається вірогідне зниження вмісту IL-10 на 31,2 % та вірогідне збільшення рівня IL-6 на 53,4 % порівняно з показниками в жінок з оптимальним вмістом цього вітаміну в крові. Найбільш виражений дисбаланс про- та протизапальних цитокінів реєструється у вагітних з дефіцитом 25(OH)D у сироватці крові. У цій групі жінок зафіксовано достовірне зменшення вмісту IL-10 на 47,8 % та вірогідне збільшення рівня IL-6 на 34,6 % порівняно з показниками в жінок з недостатністю вітаміну D у крові. Результати кореляційного аналізу засвідчили, що між рівнем 25(OH)D у сироватці крові та вмістом IL-10 виникають тісні прямі кореляції, а з рівнем IL-6 – обернені зв'язки. Отримані дані свідчать, що дефіцит вітаміну D в організмі вагітних з хронічним багатоводдям асоціюється з індукцією запалення.

У ході проведеного дослідження встановлено, що хронічне багатоводдя у вагітних супроводжується зменшенням забезпеченості організму вітаміном D та індукцією імунзапальних реакцій. На тлі розвитку дистресу плода за хронічного багатоводдя відзначається поглиблення дефіциту вітаміну D та системного запалення. Можна припускати, що вказані патобіохімічні зміни, які виникають в організмі вагітних з хронічним багатоводдям, інтегровані в розвиток порушень стану плода. З літератури відомо [4–6], що дефіцит вітаміну D має важливе значення у формуванні дистресу плода, що реалізується через різноманітні молекулярні та патофізіологічні механізми: 1) порушення процесів плацентарної, розвитку та ангиогенезу плаценти; 2) розлади матково-плацентарного кровотоку; 3) розвиток імунзапальних реакцій у фетоплацентарному комплексі; 4) порушення транспорту нутрієнтів (амінокислот, йонів кальцію та ін.) через плацентарний бар'єр). Таким чином, порушення метаболізму вітаміну D, які зафіксовані у вагітних з хронічним багатоводдям, є одним із важливих метаболічних чинників розвитку дистресу плода.

**Висновки.** 1. У вагітних з хронічним багатоводдям відзначається вірогідне зменшення в сироватці крові метаболіту вітаміну D – 25(OH)D на 21 %, зниження рівня протизапального цитокіну IL-10 на 26,4 % та зростання концентрації прозапального IL-6 на 17 % відносно жінок з фізіологічним перебігом вагітності. Виникнення дистресу плода на тлі хронічного багатоводдя супроводжується поглибленням дефіциту вітаміну D та імунзапальних порушень: рівні 25(OH)D та IL-10 відповідно на 18,5 % та 17,5 % менше, а IL-6 на 13,3 % більше, ніж у жінок з хронічним багатоводдям без дистресу плода. 2. Вираженість імунзапальних порушень в організмі вагітних з хронічним багатоводдям детермінується рівнем вітаміну D в організмі. У жінок з дефіцитом 25(OH)D у сироватці крові зафіксовано достовірне зменшення вмісту IL-10 на 47,8 % та вірогідне збільшення рівня IL-6 на 34,6 % порівняно з показниками у жінок з недостатністю вітаміну D.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані дані переконливо свідчать, що дефіцит вітаміну D є важливою молекулярною ланкою патогенезу дистресу плода у вагітних з хронічним багатоводдям, тому використання препаратів цього вітаміну є перспективним напрямком терапії порушень стану плода за цього патологічного стану.

**Конфлікт інтересів** немає.

*За можливість проведення досліджень на базі Вінницького клінічного пологового будинку № 2 висловлюємо подяку головному лікарю Анатолію Григоровичу Фесуну.*

## Список літератури

1. Знаменская Т. К. Приоритетные направления развития перинатальной службы в Украине // Неонатология, хирургия та перинатальна медицина. – 2011. – Т. 1, № 2. – С. 6–10.
2. Ласитчук О. М. Багатоводдя: акушерська тактика та заходи профілактики // Журн. клін. та експеримент. мед. досліджень. – 2013. – Т. 1, № 3. – С. 292–300.
3. Лехан В. М., Гінзбург В. Г. Перинатальна смертність в Україні: досягнення та проблеми // Україна. Здоров'я нації. – 2012. – № 1. – С. 15–25.
4. Calton E. K., Keane K. N., Newsholme P., Soares M. J. The Impact of Vitamin D Levels on Inflammatory Status: A Systematic Review of Immune Cell Studies // PLoS One. – 2015. – Vol. 10, N 11. – P. e0141770; doi: 10.1371/journal.pone.0141770.
5. Dawson-Hughes B., Mithal A., Bonjour J. P. et al. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults // Osteoporosis Int. – 2010. – Vol. 21, N 7. – P. 1151–1154.
6. Yates N., Crew R. C., Wyrwoll C. S. Vitamin D deficiency and impaired placental function: potential regulation by glucocorticoids? // Reproduction. – 2017. – Vol. 153, N 5. – P. 163–171.
1. Znamenskaya T. K. Prioritetnye napravleniya razvitiya perinatal'noj sluzhbi v Ukraine // Neonatologiya, hirurgiya ta perinatal'na medicina. – 2011. – T. 1, № 2. – P. 6–10.
2. Lasitchuk O. M. Bagatovoddy: akushers'ka taktika ta zahodi profilaktiki // Zhurn. klin. ta eksperiment. med. doslidzhen'. – 2013. – T. 1, № 3. – P. 292–300.
3. Lekhan V. M., Ginzburg V. G. Perinatal'na smertnist' v Ukraïni: dosyagnennya ta problemi // Ukraïna. Zdorov'ya naciï. – 2012. – № 1. – P. 15–25.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D  
И ИМУННОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ  
В РАЗВИТИИ ДИСТРЕССА ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ  
С ХРОНИЧЕСКИМ МНОГОВОДИЕМ

Н. А. Гайструк, Л. Г. Дубас, А. Н. Гайструк,  
А. В. Мельник, О. Л. Лёвкина (Винница)

В настоящее время ещё не до конца изучена роль дефицита витамина D и иммуновоспалительных нарушений в механизме развития дистресса плода у беременных с хроническим многоводием. **Цель работы** – оценить роль дефицита витамина D и ассоциированных иммуновоспалительных нарушений в развитии дистресса плода у беременных с хроническим многоводием. **Материалы и методы.** Обследовано 30 женщин с физиологическим течением беременности и 90 беременных с хроническим многоводием. В сыворотке крови иммуноферментными методами определяли уровень метаболита витамина D (25 (ОН) D) и цитокинов IL-10 и IL-6 с использованием стандартных наборов. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью стандартных методов с применением пакета прикладных программ «MS Excel» и «Statistica SPSS 10.0 for Windows». **Результаты и их обсуждение.** У беременных с хроническим многоводием отмечается достоверное уменьшение в сыворотке крови метаболита витамина D – 25(ОН)D на 21 %, снижение уровня противовоспалительного цитокина IL-10 на 26,4 % и рост концентрации провоспалительных IL-6 на 17 % по сравнению с показателями у женщин с физиологическим течением беременности. Возникновение дистресса плода на фоне хронического многоводия сопровождается усилением дефицита витамина D и иммуновоспалительных нарушений: уровня 25 (ОН) D и IL-10 соответственно на 18,5 % и 17,5 % ниже, а IL-6 на 13,3 % выше, чем у женщин с хроническим многоводием без дистресса плода. Выразительность иммуновоспалительных нарушений в организме беременных с хроническим многоводием определяется уровнем витамина D в организме. Так, у женщин с дефицитом 25(ОН)D в сыворотке крови зафиксировано достоверное уменьшение содержания IL-10 на 47,8 % и достоверное увеличение уровня IL-6 на 34,6 % по сравнению с показателями у женщин с недостаточностью витамина D. **Выводы.** В развитии дистресса плода у беременных с хроническим многоводием важную роль играет дефицит витамина D и ассоциированные с ним иммуновоспалительные нарушения.

**Ключовые слова:** витамин D, хроническое многоводие, дистресс плода, цитокины.

PATHOGENETIC ROLE OF VITAMIN D  
DEFICIENCY AND IMMUNE-INFLAMMATORY DISORDERS  
IN DEVELOPMENT OF FETAL DISTRESS IN PREGNANT WOMEN  
WITH CHRONIC HYDRAMNION

*N. A. Gastruk, L. G. Dubas, A. N. Gastruk,  
A. V. Mel'nik, O. L. Liovkina (Vinnytsya, Ukraine)*

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

The role of vitamin D deficiency and immune-inflammatory disorders in the mechanisms of development of fetal distress in pregnant women with chronic polyhydramnios remains unexplored.

**Objective:** to evaluate the role of vitamin D deficiency and associated immune inflammatory disorders in the development of fetal distress in pregnant women with chronic polyhydramnios.

**Materials and methods.** Surveyed 30 women with a physiological course of pregnancy and 90 pregnant women with chronic polyhydramnios. In the serum, the level of the metabolite of vitamin D – 25(OH)D and the cytokines IL-10 and IL-6 were determined by enzyme immunoassay using standard kits. Statistical processing of the obtained results was performed using standard methods using the «MS Excel» and «Statistica SPSS 10.0 for Windows» application package.

**The results of the research.** In pregnant women with chronic polyhydramnios, there is a significant decrease of the metabolite of vitamin D – 25(OH)D level by 21 % in the serum, a decrease of the level of the anti-inflammatory cytokine IL-10 by 26.4 % and an increase of the concentration of pro-inflammatory IL-6 by 17 % compared to women with physiological course of pregnancy. The occurrence of fetal distress against the background of chronic polyhydramnios is accompanied by a intensification of vitamin D deficiency and immune-inflammatory disorders: levels 25(OH)D and IL-10, respectively, by 18.5 % and 17.5 % less, and IL-6 by 13.3 %, than in women with chronic polyhydramnios without fetal distress. The expressiveness of immune disorders in the organism of pregnant women with chronic polyhydramnios is determined by the level of vitamin D in the organism. Thus, in women with a deficiency of 25(OH)D in the serum, a significant decrease in the IL-10 concentration by 47.8 % and a significant increase in the IL-6 level by 34.6 % were recorded in comparison with the indicators in women with vitamin D deficiency. **Conclusions.** Vitamin D deficiency and associated immune-inflammatory disorders play an important role in the development of fetal distress in pregnant women with chronic polyhydramnios.

**Key words:** vitamin D; chronic hydramnion; fetal distress; cytokines.