مقاله مروری

ارتباط سطوح ویتامین دی خون زنان باردار با برخی پیامدهای بارداری: یک مقاله مروری

مریم رستمی[۱]، فهیمه رمضانی تهرانی[۲*]، معصومه سیمبر[۱]، فرهاد حسین پناه[۳]

۱- گروه مامایی و بهداشت باروری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲- مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولید مثل، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۳- گروه غدد و متابولیسم، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۰۸/۰۶ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۱۲/۲۲

چکیده

زمینه و هدف: کمبود ویتامین دی در طی بارداری و در حین زایمان امری شایع است. یافته‌های اخیر نشان می‌دهد که کمبود ویتامین دی مادر با برخی پیامدهای سوء بارداری مرتبط است. این مطالعه به منظور تعیین ارتباط بین سطوح پایین ویتامین دی سرم مادر با برخی پیامدهای سوء بارداری نظیر: پره اکلامپسی، دیابت بارداری، واژینوز باکتریال و عمل سزارین طراحی شده است.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر یک مطالعه مروری است که با استفاده از مطالعات مشاهده‌ای (مطالعات توصیفی و تحلیلی) انگلیسی زبان با متن کامل که در ده سال اخیر (۲۰۰۰-۲۰۱۴) به انجام رسیده و در پایگاه‌هایی نظیر: PubMed, Scopus, Google Scholar, Iranmedex, Science Direct, SID ایندکس شده است به انجام رسید.

نتایج: ۲۵ مقاله استخراج شده از ۱۶۸ مطالعه در رابطه با D (OH) ۲۵ و پیامدهای سوء بارداری مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که سطوح پایین سرمی D (OH) ۲۵ در بارداری عامل خطری برای ابتلا به پره اکلامپسی، واژینوز باکتریال و عمل سزارین است که در رابطه با پره اکلامپسی این توافق در سه ماهه دوم و سوم متمرکز است ولی در رابطه با احتمال خطر ابتلا به دیابت بارداری در کل مطالعات توافق یکسانی دیده نمی‌شود.

نتیجه‌گیری: برخی پیامدهای بارداری ممکن است با سطوح پایین سرمی D (OH) ۲۵ مادر مرتبط باشد، بنابراین انجام مطالعات بیشتر از قبیل کارآزمایی‌های بالینی به منظور بررسی تاثیر مکمل یاری و غربالگری بر پیامدهای مادری و نوزادی مورد نیاز است.

کلمات کلیدی: کمبود ویتامین دی، پره اکلامپسی، دیابت بارداری، زایمان سزارین، واژینوز باکتریایی

مقدمه

ویتامین D یک ریز مغذی ضروری و منحصر به فرد است که عملکرد اصلی و مهم آن حفظ هومئوستاز کلسیم و سلامت اسکلتال است. با کمبود این ویتامین تنها ۱۵-۱۰ درصد کلسیم و ۶۰ درصد فسفر غذا قابل جذب است. در حالی که با اصلاح ویتامین D جذب کلسیم به ۴۰-۳۰ درصد و فسفر به ۸۰ درصد افزایش می‌یابد (۱). از نظر فیزیولوژیکی دو فرم فعال ویتامین D وجود دارد که جمعا کلسیفرول نام دارد و عبارتند از ویتامین D2 و D3. ویتامین D2 (ارگوکلسیفرول) به وسیله گیاهان ساخته شده در حالی که ویتامین D3 (کوله کلسیفرول) از تبدیل ۷-دهیدروکوله کلسیفرول تحت تاثیر اشعه ماوراءبنفش در زیر پوست ساخته می‌شود (۲). این ویتامین در مکمل‌ها به صورت D2 یا D3 دیده می‌شود. ویتامین D3 از نظر اثربخشی سه بار قوی تر از ویتامین D2 می‌باشد (۳، ۴). از آنجا که ویتامین D نیمه عمر کوتاهی دارد برای اطمینان از سطوح در گردش پایدار در بدن، دریافت مقادیر کافی از این ویتامین مورد نیاز است. هر دو فرم ویتامین D2 و D3 متابولیسم مشترکی دارند به طوری که ابتدا در کبد هیدروکسیله شده و سپس به فرم ۲۵ هیدروکسی ویتامین D [۲۵ (OH)] یا کلسیدیول در آمده و سپس در کلیه‌ها در پاسخ به سطوح هورمون پاراتیروئید به ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D یا کلسیتریول در می‌آیند (۵). اگر چه فرم ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D فرم فعال درگردش محسوب می‌شود، اندازه گیری سطوح آن نمی‌تواند سودمند باشد زیرا به سرعت و به طور قوی توسط کلیه‌ها تعدیل می‌شود و در تشخیص کمبود این ویتامین فقط D (OH) ۲۵ باید ملاک قرار گیرد(۶). تقریباً تمام سلول‌های بدن دارای

* **نویسنده مسئول: فهیمه رمضانی تهرانی**، مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولید مثل، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
Email: ramezani@endocrine.ac.ir

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

رسپتور ویتامین D هستند؛ لذا به نظر می‌رسد اعمال این مادهٔ ریز مغذی فراتر از تنظیم متابولیسم کلسیم و فسفر باشد. حدود سه درصد ژنوم انسان به طور مستقیم یا غیر مستقیم تحت کنترل ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D می‌باشد تا آنجا که در یک مطالعه تاثیر معنادار واریانت‌های مختلف ژن گیرنده ویتامین دی (rs757343) بر فنوتیپ سندروم تخمدان پلی کیستیک مورد تایید قرار گرفته است (۷). ویتامین D امروزه به عنوان یک پروهورمون شناخته می‌شود، زیرا در بدن از پیش ساز دهیدروکلسترول تحت اثر اشعهٔ ماوراء بنفش B با طول موج ۳۱۵-۲۹۰ نانومتر در پوست سنتز می‌شود، که این مسیر منبع اصلی جهت تامین ویتامین D مورد نیاز است. با این حال فصل سال، عرض جغرافیائی، زمانی از روز که بدن در معرض نور خورشید است، رنگ پوست، سن، استفاده از ضد آفتاب و نوع پوشش ظرفیت سنتز پوستی را تغیر می‌دهد (۸).

سطوح کمتر از حد نرمال ویتامین D یکی از مشکلات جامعه قرن ۲۱ است، لیکن برخی از افراد در ریسک بیشتری برای کمبود این ویتامین هستند. آشکارترین نمونه خانم‌های باردار هستند (۹) زیرا حاملگی ممکن است سبب افزایش نیاز به ویتامین‌ها شود (۱۰). از طرفی به نظر می‌رسد ویتامین D اثرات چند جانبه‌ای بر روی بارداری داشته باشد که فراسوی فعالیت‌های مشخص کلسیم و متابولیسم استخوان است (۹). سطوح پایین ویتامین D در طی بارداری با مشکلات سلامتی و پیامدهای مختلفی از قبل از لانه گزینی تخم تا بیماری‌های دوران بزرگ‌سالی مرتبط است (۱۱) و در حال حاضر این واقعیت پذیرفته شده که کمبود ویتامین D مادر بر هموستاز کلسیم مادری و جنینی موثر بوده و انتظار می‌رود که بر نمو استخوانی جنین نیز تاثیر بگذارد (۱۲) در نتیجه رشد و تکامل سریع جنین، بخصوص کلسفیکاسیون استخوانی در اواخر دوره بارداری، امکان بروز کمبود ویتامین D در مادران باردار وجود دارد و از آن جا که جنین و شیرخوار به مقادیر ویتامین D موجود در خون و شیرمادر وابسته‌اند، وجود ذخایر کافی ویتامین D مادری بسیار حیاتی است (۱۳-۱۴). امروزه آشکار شده که حتی در کشورهای پیشرفته کمبود ویتامین دی شایع‌تر از آنی است که پنداشته می‌شده است (۱۵). این کمبود در زنان باردار مختص گروه نژادی یا ناحیه خاصی نبوده و با شیوع وسیعی در سراسر جهان دیده می‌شود (۱۶-۱۸)؛ لذا کمبود ویتامین دی در زنان سنین باروری و زنان باردار از شیوع بالایی برخوردار است (۱۹). به عنوان مثال سطح سرمی 25 (OH) D ۲۵ کمتر از ۲۵ نانوگرم بر میلی لیتر در طی بارداری در ۱۸-۱۷٪ زنان باردار قفقازی (۲۰)، ٪۶۱ نیوزلندی (۲۱)، ٪۳۲-۴۲ در هندی (۲۲) ، ٪۵۹-۸۴ در کویتی (۲۳)، ٪۸۴ در ایرانی (۲۴) و ٪۷۵ زنان باردار درامارات متحده عربی (۲۵) گزارش شده است. چنین کمبود گسترده‌ای بدون شک اثرات مضری بر سلامت زنان باردار و نوزادان آن‌ها خواهد داشت (۲۶) به طوری که وضعیت کمبود ویتامین D در طی بارداری با ایجاد دیابت بارداری و اختلالات فشار خون مادری (۲۷)، اختلال رشد اسکلتی جنین (۲۸)، اختلالات رشد و تکامل مغزی (۲۹) و اختلالات عملکرد سیستم ایمنی جنینی (۳۰) همراه بوده است؛ لذا با توجه به این که پره اکلامپسی یکی از سه عامل مرگ زنان باردار بوده (٪۱۴) و عوارض سوء دیابت بر بارداری نظیر ماکروزومی و ترومای زایمانی محرز می‌باشد و از طرفی ابتلا به واژینوز باکتریال با زایمان پره ترم همراه بوده و مخاطرات مادری (مرگ، عفونت و خونریزی) و نوزادی سزارین بیش از زایمان طبیعی است و از آنجایی که ویتامین دی می‌تواند اثرات مختلفی بر سلامت انسان‌ها داشته باشد، لازم است ارتباط کمبود این ویتامین با پیامدهای بارداری مورد دقت و بررسی بیشتری قرار گیرد، تا در صورت کشف روابط قوی در این راستا اقدامات اساسی به عمل آید؛ لذا هدف از پژوهش حاضر پاسخ به این سئوال است که: آیا سطح ویتامین دی خون در بارداری با پیامدهای سوئی نظیر پره اکلامپسی، دیابت بارداری، واژینوز باکتریال و انجام عمل سزارین مرتبط است؟

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک مطالعه مروری است که در آن از مقالات مربوط به مطالعات مشاهده ای (توصیفی، تحلیلی) ایندکس شده در پایگاه‌های اطلاعاتی نظیر: Iran medex, Science Direct, SID, Google Scholar، Pubmed استفاده شده است. مجموع مقالات بررسی شده شامل ۱۶۸ مقاله می‌باشد که دربرگیرنده تحقیقات ۱۰ سال اخیر در زمینه موضوع مورد بررسی (از ۲۰۰۴ تا ۲۰۱۳) بوده است که با توجه به خلاصه و متن اصلی مقالات و با در نظرگرفتن نکات مورد بررسی که شامل ارتباط سطح ویتامین دی خون و پیامدهای بارداری می‌باشد نهایتا ۲۵ مقاله صرفا به زبان انگلیسی بدین منظور مناسب در نظر گرفته شد و مورد بررسی و تجزیه و تحلیل نهایی قرار گرفتند. مقالاتی که در آن‌ها نحوه اجرا به خوبی مشخص نشده بود و نیز مقالاتی که

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

صرفا بر روی زنان غیر باردار یا نمونه‌های غیر انسانی انجام شده بود کنار گذاشته شدند. کلمات کلیدی به کار رفته شامل: سطح سرمی بیست و پنج هیدروکسی ویتامین دی (25 HydroxyvitaminD)، کمبود ویتامین دی (Vitamin D Deficiency)، بارداری (Pregnancy)، پیامد حاملگی (Pregnancy Outcome)، پرفشاری خون (Hypertension)، دیابت بارداری (Diabetes Gestational)، پره اکلامپسی (Pre-eclampsia)، سزارین (Caesarean) و واژینوز باکتریال (Bacterialvaginosis) می‌باشند. در این مطالعه مقالات منتشر شده‌ای که ارتباط سطح ویتامین دی خون و پیامدهای بارداری را در کشورهای مختلف جهان و از جمله ایران بررسی نموده‌اند، مورد مطالعه و بررسی مروری قرار گرفته است.

نتایج

در پژوهش مروری حاضر ۲۵ مقاله در رابطه با پیامدهای بارداری ناشی از کمبود ویتامین دی بر اساس سنجش سطح D (OH) ۲۵ خون زنان باردار مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرارگرفته است. بر همین اساس با استفاده از مقالات معتبر هر یک از پیامدهای مورد نظر به طور جداگانه به شرح زیر مورد بررسی قرار می‌گیرند.

پره اکلامپسی:

پره اکلامپسی یک سندروم اختصاصی بارداری است که حدود ۷-۳٪ از حاملگی‌های اول را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۳۱). سازمان بهداشت جهانی اعلام کرده که از ۹۷۳۵ مورد مرگ مادر در سال ۲۰۰۶، ۱۶/۷٪ در کشورهای در حال توسعه، ۹/۱٪ در آفریقا و ۲۵/۷٪ در آمریکای لاتین بر اثر اختلالات هایپرتانسیو بوده است (۳۲). در ایران تحقیقات سال ۲۰۰۵ نشان داد که علت ۱۴٪ از مرگ‌های مادری پره اکلامپسی بوده است (۳۳). آمارها نشان می‌دهند که پره اکلامپسی عامل مرگ و میر حدود ۶۰۰۰۰ مادر باردار سالانه در سراسر جهان است (۳۴). علاوه بر این عوارض مادری و نوزادی ناشی از پره اکلامپسی بسیار زیاد است. اختلال انعقادی داخل عروقی، خونریزی داخل مغزی، نارسایی کلیوی، کنده شدن قرنیه، ادم ریوی، پارگی کبد و وزن کم هنگام تولد نمونه‌هایی از این عوارض مادری هستند (۳۵). اتیولوژی پره اکلامپسی به خوبی شناخته نشده است. ناکافی بودن مواد غذایی، به خصوص پروتئین، کلسیم، منیزیم، سلنیوم، ویتامین A و C ممکن است از عوامل پیشگویی کننده پره اکلامپسی باشد (۳۸-۳۶). برخی تحقیقات نشان داده‌اند که کمبود ویتامین D ممکن است عامل خطری برای پره اکلامپسی، پره ترم لیب، وزن کم هنگام تولد، تاخیر رشد داخل رحمی و دیابت بارداری باشد (۳۹) ولی تاکنون محققین کمی در پی جستجوی نقش ویتامین D مادری بر پیامدهای بارداری بوده‌اند (۳۱). پاتوژنز پره اکلامپسی در بر گیرنده برخی پروسه‌های بیولوژیکی است که ممکن است به طور مستقیم و غیرمستقیم تحت تاثیر ویتامین دی قرار داشته باشند و عبارتند از: نقص سیستم ایمنی، لانه گزینی جفت، آنژیوژنز غیرطبیعی، التهاب بیش از حد و هایپرتانسیون (۴۰). از آنجایی که کمبود ویتامین دی در افراد مبتلا به فشارخون شایع است (۴۱) چنین فرض شده که ویتامین دی خطر پره اکلامپسی را نیز تحت تاثیر قرار می‌دهد (۴۲) اما، ما از بسیاری از این مکانیسم‌ها که به ارتباط بین سطح ویتامین دی و شروع پاراکلینیکی پره اکلامپسی اشاره دارد آگاه نیستیم (۴۳). یک مطالعه مورد شاهدی در این زمینه نشان داده است که، میانگین سرمی D (OH) ۲۵ زنان مبتلا به پره اکلامپسی در هنگام زایمان در مقایسه با گروه کنترل نرموتانسیو کمتر می‌باشد (P=۰/۰۰۱ ۱۴/۴۸ vs ۲۲/۹۳). همچنین شانس ابتلا به پره اکلامپسی بر اساس رگرسیون لجستیک در سطوح سرمی D (OH) ۲۵ پایین، بیشتر است (OR=۲۲/۰۴ ؛۹۵٪ CI ۲/۱۰ -۲/۷۴) ضمن این که میانگین سرمی D (OH) ۲۵ زنان مبتلا به پره اکلامپسی شدید در مقایسه با پره اکلامپسی متوسط کمتر گزارش شده است (۱۴/۳۳±۹/۸ vs ۱۸/۳۷±۱۴/۴ ng/ml. p= ۰/۳۴) (۴۴).

مطالعات نشان می‌دهد، در اوایل بارداری غلظت D (OH) ۲۵ کمتر از ۳۷/۵ نانومول بر لیتر شانس پره اکلامپسی را ۵ برابر، مستقل از نژاد، فصل سال، سن بارداری، شاخص توده بدنی و میزان تحصیلات، افزایش می‌دهد (۱۴/۱ -۱/۷ CI ۹۵٪ ، ۵ =OR) و یک ارتباط وابسته به دوز بین سطح سرمی D (OH) ۲۵ در زنان شکم اول کمتر از ۲۲ هفته در گروه مورد در مقایسه با گروه کنترل در احتمال خطر ابتلا به پره اکلامپسی وجود دارد، همچنین غلظت D (OH) ۲۵ در اوایل بارداری در زنانی که بعدا به پره اکلامپسی مبتلا می‌شوند در مقایسه با گروه کنترل کمتر است، ضمن این که هر ۵۰ نانو مول بر لیتر کاهش سطح سرمی D (OH) ۲۵ خطر پره اکلامپسی را دو برابر می‌نماید (۵/۴ - ۱/۱ CI ۹۵٪، OR= ۲/۴). در هنگام زایمان نیز سطح سرمی D (OH) ۲۵ همچنان در زنان مبتلا به پره اکلامپسی آشکار در مقایسه با گروه کنترل ۱۵٪ کمتر گزارش شده است و شانس

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

ابتلا به پره اکلامپسی در سطوح سرمی D (OH) ۲۵ کمتر، بیشتر از گروه سالم می‌باشد (۸/۶۵-۱/۵۲ CI ۹۵٪؛ ۲۴/۰۴) (۴۵).

با فرض احتمال تاثیر کمبود ویتامین دی در ایجاد پره اکلامپسی، زمان ایجاد پره اکلامپسی نیز ممکن است تحت تاثیر سن حاملگی قرار گیرد، زیرا در مطالعه‌ای که به مقایسه خطر ایجاد پره اکلامپسی در هفته‌های ۱۸-۱۲ و ۲۶-۲۴ بارداری در موارد کمبود ویتامین دی پرداخته شده است، سطوح پایین D (OH) ۲۵ د ر اواخر سه ماهه دوم با افزایش خطر پره اکلامپسی مرتبط بوده است. به طوری که یک ارتباط قوی دوز-پاسخ بین سطوح سرمی D (OH) ۲۵ پلاسمای مادر در ۲۶-۲۴ هفته بارداری با خطر ایجاد پره اکلامپسی مشاهده شده است (P=۰/۰۳) (جهت تعیین ارتباط در رگرسیون لجستیک) هر چند که این ارتباط در هفته‌های ۱۸-۱۲ بارداری معنی دار نبوده است (P=۰/۱۶). در مجموع در صورتی که سطح سرمی ما D (OH) ۲۵ در ۲۶-۲۴ هفته بارداری کمتر از ۵۰ نانومول بر لیتر باشد با افزایش خطر ۳/۲ برابری در ابتلا به پره اکلامپسی همراه است (۷/۶۹- ۱/۳۷ CI ۹۵٪، ۳/۲۴ =OR) در حالی که در هفته‌های ۱۸-۱۲ این احتمال از نظر آماری چندان معنی دار نمی‌باشد (۲/۶۷ -۰/۵۸ CI ۹۵٪ ، ۱/۲۴ =OR) (۴۶).

از طرفی در مطالعه دیگر نشان داده شد که D (OH) ۲۵ در میانه بارداری (۱۷ هفته) کمتر از ۵۰ نانومول بر لیتر با افزایشی حدود ۴ برابر خطرابتلا به پره اکلامپسی شدید در مقایسه با گروه کنترل با سطوح D (OH) ۲۵ (۷۵ نانومول بر لیتر) همراه است (۸/۶۵-۱/۵۲ CI ۹۵٪؛ ۲/۵ =OR) (۴۷).

در مطالعه دیگری که به مقایسه سطوح توتال، آزاد و متصل به پروتئین D (OH) ۲۵ در سه ماهه اول بارداری در زنان پره اکلامپتیک و نرموتانسیو پرداخته است، نشان داده شد که این مقادیر در سه ماهه اول بارداری در هر دو گروه مشابه بوده (۴۳۵/۰= p. ng/ml ۰/۸±۲۸/۸ vs ۱/۹±۲۷/۳۳). هر چند که یک تمایل به سمت ایجاد پره اکلامپسی در سطوح سرمی D (OH) ۲۵ کمتر از ۱۵ نانوگرم بر میلی لیتر مشاهده شده شده است (۶/۹-۰/۸۹ CI ۹۵٪؛ OR=۲/۵). این داده‌ها نشان می‌دهد که سطوح توتال و آزاد D (OH) ۲۵ سه ماهه اول مستقلا با فشار خون بالا یا پره اکلامپسی در مراحل بعدی مرتبط نیستند (۴۸). مطالعه Yu و همکاران نیز ارتباط معنی داری را بین D (OH) ۲۵ در سه ماهه اول بارداری و ابتلا به پره اکلامپسی گزارش نکردند (۴۹). مطالعه‌ای دیگر نیز که به مقایسه سطوح ویتامین دی سرم زنان باردار ۱۴-۱۱ هفته، یعنی واقع در سه ماهه اول بارداری و نوع فشارخون پرداخته؛ هیچ گونه ارتباط معنی داری بین سطوح D (OH) ۲۵ و فشارخون مزمن (P=۰/۱۹)، فشارخون ساده بارداری (P=۰/۸۴) و پره اکلامپسی (P=۰/۱۹) مشاهده نشده است (۵۰). همچنین عنوان شده است که مقایسه سطوح سرمی ویتامین D، A و E که در ۳۸-۲۹ هفته بارداری در افراد مبتلا به پره اکلامپسی (۴۰ نفر) و افراد سالم باردار (۴۸ نفر) و غیر باردار (۵۰ نفر) به طور معنی داری کمتر است (P< ۰/۰۵) و می‌تواند بر این واقعیت تاکید نماید که افزایش سطوح آنتی اکسیدان‌ها و ویتامین‌هایی نظیر D، A و E شاید در زنان باردار سبب پیشگیری و بهبود پره اکلامپسی شوند (۵۱). با توجه به شیوع ۴ برابری پره اکلامپسی در دیابت نوع ۱ و احتمال نقش سطوح پلاسمایی در D (OH) ۲۵ ایجاد این رابطه، پس از همسان سازی افراد در یک پژوهش از نظر سن، طول مدت دیابت، تعداد زایمان‌ها و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) نشان داده شد که علی رغم عدم وجود یک ارتباط معنی دار در این خصوص یک تمایل خفیف در کاهش سطح D (OH) ۲۵ در زنان دیابتی پره اکلامپتیک وجود دارد و یک خطر نسبی در ایجاد پره اکلامپسی مرتبط با کمبود ویتامین دی وجود دارد، اگر چه این مورد از نظر آماری معنی دار نیست (۵۲). در افراد مبتلا به پره اکلامپسی شدید با شروع زودرس، تحقیقات نشان می‌دهد، سطوح پلاسمایی D (OH) ۲۵ توتال گرفته شده در ۲۹ هفتگی در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری کمتراست (۰/۰۰۱ >p. ng/ml ۳۲ vs ۱۸) و پس از همسان سازی کلیه متغیرها، ارتباط سطوح افزایش یافته D (OH) ۲۵ و کاهش خطر پره اکلامپسی شدید با شروع زودرس از نظر آماری معنی دار است، خصوصاً این که حاصل هر ۱۰ نانوگرم بر میلی لیتر، افزایش سطح D (OH) ۲۵ با ۶۳٪ کاهش خطر ابتلا به این نوع شدید پره اکلامپسی همراه است و سبب تغییر موقعیت ۸۳٪ افراد این گروه به گروه نرمال یا وضعیت کافی ویتامین دی خواهد بود (۵۳).

دیابت بارداری:

دیابت بارداری، به عنوان عدم تحمل گلوکز که اولین بار در طی حاملگی تشخیص داده می‌شود تعریف می‌شود (۵۴) و حدود ۱۴-۱٪ از کل بارداری‌ها را بسته به جمعیت مورد مطالعه و عوامل تشخیصی تحت تاثیر قرار می‌دهد (۵۵). دیابت بارداری در واقع

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

همان دیابت نوع دو است که در دوران حاملگی آشکار یا شناسایی می‌شود (۵۴) و یک ریسک فاکتور مهم برای انواعی از مشکلات بارداری از قبیل ماکروزومی و ترومای زایمانی است (۵۶). بیش از نیمی از زنان مبتلا به دیابت حاملگی در نهایت در طی ۲۰ سال بعدی دچار دیابت آشکار می‌شوند و شواهد در حال بروز بر وقوع طیف وسیعی از عوارض (چاقی و دیابت) در فرزندان این افراد دلالت دارند (۵۴). یک پیگیری ۹ ساله در زنان مبتلا به دیابت بارداری نشان داد که ۲۷/۳ درصد از این افراد به دیابت نوع ۲ مبتلا شدند در حالی که این مشکل تنها در ۹/۵ درصد زنان گروه کنترل مشاهده شده است (۵۷). بارداری با افزایش استعداد ابتلا به مقاومت به انسولین، التهاب سیستمیک و استرس اکسیداتیو همراه است که به دلیل افزایش بافت چربی مادر، تولید هورمون‌هایی توسط جفت (۵۸) و کمبود ریزمغذی‌ها (۵۸) می‌باشد؛ لذا با توجه به پیامدهای سوء مادری - جنینی و نوزادی دیابت بارداری در راستای یافتن ارتباط بین سطوح سرمی ویتامین دی و احتمال ابتلا به دیابت حاملگی مطالعات متعددی انجام شده که بعضا نتایج آن‌ها در تضاد با یکدیگر است.

در یک مطالعه نشان داده شد که ۳۳٪ از موارد ابتلا به دیابت بارداری کمبود ویتامین D داشتند، در حالی که شیوع این کمبود در گروه کنترل تنها ۱۴٪ گزارش شد (P < ۰/۰۰۱) به عبارتی سطح سرمی D (OH) ۲۵ خون زنان مبتلا به دیابت بارداری ۲۰٪ در مقایسه با آن‌هایی که به دیابت بارداری مبتلا نشده بودند، کمتر بود. همچنین در این مطالعه زنانی که کمبود ویتامین دی داشتند ۳/۷ برابر بیشتر از زنانی که سطح ویتامین دی کافی داشتند (۳۰ نانوگرم بر میلی لیتر) در معرض خطر دیابت بارداری قرار داشتند (OR=۳۲/۷۴ ؛۹۵٪ CI ۱/۴۷-۹/۵) ضمن این که آنالیز چند متغیره نشان داد هر ۵ نانوگرم بر میلی لیتر کاهش سط سرمی D (OH) ۲۵ شانس ابتلا به دیابت بارداری را ۳۶/۱ بار افزایش می‌دهد (۶۰). در مطالعه‌ای دیگر، نتایج نشان داد زنان مبتلا به دیابت بارداری (۱۱۶ نفر) در مقایسه با کروه گنترل (۲۱۹ نفر)، سطح سرمی D (OH) ۲۵ کمتری داشتند (۵۶/۳ vs ۶۲ nmol/L, p= ۰/۰۱۸) و سطح سرمی D (OH) ۲۵ کمتر از ۷۳/۵ نانومول بر لیتر با خطر دو برابر بیشتر دیابت بارداری همراه بود (OR=۲/۲۱ ؛۹۵٪ CI ۱/۹۸-۴/۱۳) (۶۱). تحقیقی دیگر نشان دهنده شیوع بالاتر کمبود ویتامین دی (nmol/l> ۱۲/۵۱) در گروهی با دیابت بارداری در مقایسه با گروه نرموگلایسمیک بود و مدل رگرسیون ارتباط قوی بین شاخص HOMA و سطح سرمی D (OH) ۲۵ را نشان داد (۶۲). درمطالعه‌ای دیگر در دو گروه از زنان باردار با دیابت بارداری (GDM) و تست تحمل غیر طبیعی گلوکز خوراکی (IGT) پس از همسان سازی با زنان باردار طبیعی که از طریق تست رویاروی با گلوکز، سالم تشخیص داده شدند مورد مقایسه قرار گرفتند، نتایج نشان دهنده سطوح پایین تر D (OH) ۲۵ به طور معنی دار در هفته‌های ۲۸-۲۴ در گروه GDM و IGT در مقایسه با گروه سالم بود (P = ۰/۰۰۱). ضمن این که زنان مبتلا به دیابت بارداری ۲/۶۶ برابر با افزایش خطر کمبود D (OH) ۲۵ در مقایسه با گروه کنترل مواجهه بودند؛ لذا چنین بر می‌آید که میزان‌های کمبود ویتامین دی در زنان GDM و IGT بالاتر است (P = ۰/۰۰۱) (۶۳). تحقیقات دیگر نشان داد سطح سرمی D (OH) ۲۵ در هنگام انجام تست تحمل گلوکز در نیمه بارداری، ارتباط منفی با گلوکز ناشتای پلاسما (۰/۸ - ۰/۳۱ - , r- ۰/۲)، انسولین ناشتا (۰/۰۸ - ۰/۳۱ - , r- ۰/۲۰) و مقاومت به انسولین (۰/۰۹ - ۰/۳۲ - , r- ۰/۲۱) داشته است، هر چند شانس ابتلا به دیابت بارداری در زنان بارداری با سطح سرمی D (OH) ۲۵ کمتر از ۵۰ نانومول بر لیتر، از نظر آماری به سطح معنی داری نرسید (OR= ۱/۹۲ ؛۹۵٪ CI ۰/۸۹-۴/۱۷). مطالعه‌ای دیگر ارتباط آماری معنی داری را بین وضعیت ویتامین دی مادر در هفته ۳۰ بارداری و خطر ابتلا به دیابت بارداری مشاهده نکرد و غلظت D (OH) ۲۵ در مادران مبتلا به دیابت بارداری (nmol Median ۳۸/۸) مشابه مادرانی با تست تحمل نرمال گلوکز بود (۳۷/۸ nmoll)، همچنین درصد ابتلا به دیابت در دو گروه یکسان گزارش شد (۷٪) ولی در مادرانی با هایپوویتامینوز دی، سطوح بالاتر D (OH) ۲۵ با سطوح پایین تر غلظت گلوکز دقیقه ۳۰ (P=۰/۰۰۳) و سطوح بالاتر پروانسولین ناشتا مرتبط بود (۶۵). همچنین در مطالعه‌ای دیگر که با هدف تعیین ارتباط سطح D (OH) ۲۵ با استفاده از نمونه‌های خون فریز شده هفته ۱۳-۱۱ بارداری در ۲ گروه از زنانی که بعدا به دیابت نوع ۲ و دیابت بارداری مبتلا شدند، با در نظر گرفتن دو گروه شاهد (غیردیابتی با نوزاد ماکروزوم و غیردیابتی با نوزاد نرمال) به انجام رسید، هیچ گونه ارتباط آماری معنی داری بین نمونه‌های فوق با مقایسه مقادیر میانه و چارک میانی (IQR) سطح D (OH) ۲۵ دیده نشد (P=۰/۶۴۳) [گروه دیابت نوع ۲ (IQR, ۰/۶۸ - ۱/۴۷ MOM ۱/۰۱؛ گروه دیابت بارداری (IQR, ۰/۶۸ - ۱/۲۳ MOM ۰/۹۳؛ گروه غیردیابتی با نوزاد ماکروزم (۰/۶۷ - ۱/۲۵ MOM

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

IQR, ۰/۹۷؛ ۱/۳۳ MOM) و گروه غیردیابتی با نوزاد نرمال (IQR, ۰/۹۹؛ ۰/۷۱ MOM)]. در مطالعه‌ای دیگرکه به منظور تعیین ارتباط سطوح سرمی ویتامین دی و احتمال ابتلا به دیابت بارداری انجام شد، از ۲۴۸ زن باردار در سه ماهه اول بارداری نمونه خون گرفته شد. در طی مراحل بعدی بارداری ۹۰ نفر از این زنان به دیابت بارداری مبتلا شدند در حالی که ۱۵۸ نفر نرموگلایسمیک باقی ماندند، نتایج بررسی‌های انجام شده بر روی نمونه‌های ذخیره شده در انتهای بارداری نشان دهنده عدم وجود اختلاف آماری معنا دار در مقادیر پایه ۲۵ (OH) D بین مبتلایان به دیابت بارداری (۱۰/۷ ± ng/ml, Sd: ۱۸) و آن‌هایی که نرموگلایسمیک باقی ماندند بود (۱۰/۷ ± ng/ml, Sd: ۱۹ , P=۰/۸۷۴) هر چند که سطوح سرمی ۲۵ (OH) D با تست تحمل گلوکز ۲ ساعته خوراکی ارتباط منفی ولی با HDL کلسترول ارتباطی مثبت داشت (P=۰/۸۷۴) (۶۷).

در مطالعه Baker و همکاران در شیوع کمبود ویتامین دی در ۶۰ زن مبتلا به دیابت بارداری و ۱۲۰ زن سالم، با استفاده از نمونه خونی که در سه ماهه اول بارداری گرفته شده بود، تفاوت آماری معنی داری مشاهده نشد به طوری که ۵ نفر از ۶۰ زن پره اکلامپتیک و ۸ نفر از ۱۲۰ زن سالم، سطوح ۲۵ (OH) D کمتر از ۵۰ نانومول بر لیتر داشتند (P=۰/۹) (۴۷). این در حالی است که در مطالعه Fernandez و همکاران نیز هیچ گونه ارتباطی بین سطوح پلاسمایی ۲۵ (OH) D در سه ماهه اول بارداری و ابتلا بعدی به دیابت بارداری مشاهده نشد (۵۰).

واژینوزباکتریال:

زنان حامله به طور شایع دچار افزایش ترشحات واژینال می‌شوند که در بسیاری از موارد پاتولوژیک نیست. با این وجود گاهی لکوره مشکل ساز و آزار دهنده ناشی از عفونت‌های ولوواژینال که شامل واژینوزباکتریال، کاندیدیاز و تریکومونا هستند دیده می‌شود (۵۴).

واژینوز باکتریال یک عفونت واژینال است که حدود ۱ نفر از هر ۳ زن واقع در سنین باروری را مبتلا می‌کند (۶۸) و سندرومی است که به وسیله از بین رفتن فلور طبیعی واژن مشخص می‌شود، به طوری که لاکتوباسیل‌های مولد پراکسید هیدروژن از بین رفته و شیوع باکتری‌های غیرهوازی افزایش می‌یابد (۶۹). در ایران یکی از سه عامل مشکلات دوران باروری بعد از اختلالات قاعدگی و افتادگی‌های اجزاء لگن، عفونت‌های دستگاه تناسلی با شیوعی در حدود ۳۰/۱ ٪ بوده است (۷۰). واژینوز باکتریال به عنوان یک مشکل جدی با برخی از پیامدهای سوء بارداری همراه است (۷۱). اگر چه مشخصات اجتماعی و دموگرافیکی و تاریخچه باروری به عنوان پیشگویی کننده‌های مهم این عفونت هستند، نژاد سیاه در مادر یکی از قویترین عوامل خطر شناخته شده است. زنان سیاه پوست ۳ برابر بیشتر از زنان سفیدپوست در خطر باکتریال واژینوزیس هستند (۶۸).

ارتباط بین باکتریال واژینوزیس و خطر زایمان پره ترم یکی از مهم‌ترین و قویترین ارتباطات بین این عفونت و پیامد بارداری است (۷۲). از آنجایی که ویتامین دی نقشی مستقیم در تولید پپتیدهای ضدمیکروبی نظیر Cathelicidin دارد؛ لذا ممکن است در پیشگیری از عفونت در طی مراحل اولیه بارداری و اوایل کودکی تاثیر به سزایی داشته باشد (۷۳-۷۵). اخیرا نشان داده شده که کمبود ویتامین دی در سه ماهه نخست بارداری یک عامل خطر مستقل ابتلا به واژینوز باکتریال است. هر چند در این رابطه در طی بارداری مطالعات کمی صورت گرفته، یک مطالعه نشان داده است که بین سطح ویتامین D خون فقط در زنان باردار و ابتلا به واژینوز باکتریال ارتباط وجود دارد (۷/۲۸-۱/۱۳ ٪۹۵CI؛ OR=۲/۸۷) و در بارداری کمبود ویتامین دی مستقیما با افزایش شانس ابتلا به واژینوز باکتریال همراه است؛ لذا ممکن است درمان این کمبود منجر به کاهش شیوع این عفونت در جمعیت عادی شود (۷۶). مطالعه دیگری نشان دهنده ارتباط معکوس وابسته به دوز بین سطح سرمی ۲۵ (OH) D و شیوع باکتریال واژینوزیس بوده است، به طوری که زنانی با واژینوز باکتریال، میانگین سرمی ۲۵ (OH) D کمتری در مقایسه با زنانی با فلورطبیعی واژینال داشتند، از طرفی در حالی که ۵۷٪ از زنانی که سطح سرمی ۲۵ (OH) D کمتر از ۲۰ نانو مول بر لیتر داشتند به واژینوز باکتریال مبتلا شدند، تنها ۲۳٪ زنانی با سطح سرمی ۲۵ (OH) D بالای ۸۰ نانو مول بر لیتر به این عفونت مبتلا شدند (۷۷). مطالعه دیگری نیز در نوجوانان باردار آمریکایی آفریقایی نشان دهنده یک ارتبط معکوس بین سطح سرمی ۲۵ (OH) D و شیوع واژینوز باکتریال می‌باشد (P=۰/۰۲) (۷۸).

سزارین:

عمل سزارین به خروج جنین، جفت و غشاها از طریق برش دیواره شکم و رحم اطلاق می‌شود (۷۹). زایمان طبیعی در اکثر موارد بهترین نوع زایمان محسوب می‌شود و زایمان سزارین قاعدتاً به مواردی محدود می‌شود که زایمان از طریق کانال

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

طبیعی میسر نبوده و یا با خطراتی جدی برای مادر و جنین همراه است. بنابراین موارد استفاده از عمل سزارین محدود و مشخص بوده و الزاماً روش ارجح برای زایمان نیست چرا که مانند هر عمل جراحی دیگر عوارض و مخاطراتی برای مادر و نوزاد به همراه دارد به طوری که خطر مرگ مادر در زایمان سزارین ۸ برابر زایمان طبیعی گزارش شده است (۸۰).

طبق دستورالعمل سازمان جهانی بهداشت زایمان سزارین حداکثر تا ۱۵٪ قابل قبول است (۸۱). ولی امروزه از هر ۱۰ زن آمریکایی که هر ساله در ایالات متحده زایمان می‌کنند یک نفر سابقه زایمان سزارین دارد (۸۲). در ایران ۶۰-۵۰٪ زایمان‌ها به روش سزارین انجام می‌شود که بالاتر از استاندارد جهانی است (۸۳).

کانینگهام و همکاران معتقدند که عوارض مادری زایمان‌های سزارین در مقایسه با زایمانهای طبیعی به طور چشمگیری بالاست وعبارتند از: آندومتریت، خونریزی، عفونت‌های ادراری و ترومبوآمبولی. این عوامل به همراه افزایش زمان بهبود در زایمان‌های سزارین سبب افزایش هزینه‌ها به میزان دو تا سه برابر در مقایسه با زایمان طبیعی شده است. این محققین نشان دادند که می‌توان بدون افزایش مرگ و میر و عوارض پری ناتال تعداد زایمان‌های سزارین را به طور قابل توجهی کاهش داد (۸۴)؛ لذا با توجه به این که افزایش چشمگیر میزان سزارین یک نگرانی عمده در سلامت زنان به شمار می‌رود، به منظور کاهش این میزان بسیاری از محققین در تلاش برای یافتن عوامل مرتبط با افزایش این آمار می‌باشند (۸۵). از آنجایی که مهم‌ترین نقشی که برای ویتامین دی پذیرفته شده تامین سطوح ماندگار و کافی کلسیم و فسفات خون می‌باشد که قادر است سایر پروسه‌های ضروری نظیر مینرالیزاسیون استخوانی، انقباض عضلانی، فعالیت های سیستم عصبی و عملکرد سلولی را تنظیم نماید (۵۰)، توجه به نقش ویتامین دی در ایجاد انقباضات رحمی نیز نظر برخی محققین را به تحقیق در این زمینه واداشته است. یک مطالعه به ارتباط قوی و معکوس میان میزان سرمی D (OH) ۲۵ خون زنان باردار با میزان سزارین اشاره داشته است، به طوری که ۲۸٪ از زنان با سطح D (OH) ۲۵ کمتر از ۳۷/۵ نانومول بر لیتر تحت عمل سزارین اولیه قرار گرفتند در حالی که تنها ۱۴٪ از زنانی با سطوح بالاتر ویتامین دی، تحت این عمل قرار گرفتند (۴/۹۲-۱/۲۰ CI ۹۵٪؛ OR= ۲/۴۲) و زنان سزارینی کمترین میانگین سرمی D (OH) ۲۵ را نسبت به زنانی که از طریق واژینال زایمان نمودند داشتند (P=۰/۰۷ ,۶۲/۵ nmol/L vs ۴۵) (۸۶). از طرفی در همین راستا، پژوهشی دیگر نشان داد که کمبود ویتامین دی با افزایش بالاتر خطر سزارین اولیه همراه است تا سزارین تکراری، به طوری که پس از کنترل متغیرهای مداخله گر، خطر سزارین اولیه در موارد کاهش D (OH) ۲۵ در سطح کمتر از ۳۷/۵ نانومول بر لیتر حدود دو برابر افزایش می‌یابد (۳/۳۰-۱/۲۰ CI ۹۵٪؛ OR= ۱/۹۹) در حالی که این افزایش خطر در کل موارد سزارین با سطح مشابه D (OH) ۲۵، کمتر از دو برابر می‌باشد (۲/۶۷ -۱/۱۳ CI ۹۵٪؛ OR= ۱/۴۷). ولی خطر سزارین در سطوح بالاتر D (OH) ۲۵ یعنی مقادیر بین ۳۷/۵ تا ۸۰ نانو مول بر میلی لیتر هم در سزارین اولیه و هم در کل سزارین‌ها افزایش نمی‌یابد (۱/۲۴ -۰/۸۱ CI ۹۵٪؛ OR= ۱/۲۵، برای سزارین اولیه و ۱/۵۹ -۸ CI ۹۵٪؛ OR= ۱/۱۴ برای کل سزارین‌ها)، همچنین وقتی اطلاعات فقط محدود به سزارین اولیه باشد و سطح D (OH) ۲۵ کمتر از ۳۰ نانومول بر لیتر باشد، خطر سزارین در موارد زایمان طولانی شده ۲ برابر افزایش می‌یابد (۴/۳۲-۱/۰۶CI ۹۵٪؛ OR=۲/۱۲) (۸۷). این در حالی است که در مطالعه Fernandez و همکاران هیچگونه ارتباط آماری معنی داری بین سطوح سرمی D (OH) ۲۵ خون در سه ماهه اول بارداری (۱۱-۱۴ هفته) و نوع زایمان (سزارین و واژینال) و شروع زایمان (خودبخود و تحریکی) مشاهده نشد (P=۰/۶۵)، ولی این مقادیر بین انواع سزارین (اورژانسی و انتخابی) معنی دار گزارش شد (P=۰/۰۶) (۵۰).

بحث

کمبود ویتامین دی یک مشکل شایع بارداری در بخش‌های مختلف دنیاست و یک ارتباط قوی بین کمبود ویتامین دی و پیامدهای مختلف سوء بارداری دیده شده است (۸۸ و ۸۹). ولی با این حال نقش و متابولیسم این ویتامین هنوز در وضعیت بارداری به خوبی شناخته نشده است (۹۰). امروزه به نقش ویتامین دی در بارداری توجه خاصی نشان داده می‌شود و محققین زیادی اقدام به تحقیق و جستجو در این زمینه نموده‌اند. در مطالعه مروری حاضر سعی شده است؛ ابتدا نتایج مطالعات مختلف از نظر پیامدهای مورد نظر با یکدیگر مورد مقایسه قرار گیرد، سپس چگونگی و مکانیسم این روابط بررسی گردد. در بررسی مطالعات مذکور در زمینه ارتباط سطوح پلاسمایی ویتامین دی و ابتلا به پره اکلامپسی در طی بارداری، مشخص

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

می‌شود که مطالعات فوق بررسی خود را بر یافتن این رابطه با هر یک از مراحل سه گانه بارداری (تریمستر) متمرکز نموده‌اند. به عنوان مثال مطالعه Bodnar و همکاران، که محدود به زنان نولی پار کمتر از ۲۲ هفته می‌باشد، نشان دهنده تفاوت معنی دار و قوی بین سطوح سرمی D (OH) ۲۵ زنان پره اکلامپتیک و نرموتانسیو می‌باشد و شانس ابتلاء بعدی به پره اکلامپسی در موارد D (OH) ۲۵ کمتر از ۳۷/۵ نانومول بر لیتر در نمونه‌های گرفته شده در کمتر از ۲۲ هفته ۵ برابر است، همچنین این تفاوت در سطوح ویتامین دی در حین زایمان نیز دیده می‌شود، به طوری که سطوح سرمی ویتامین دی زنان پره اکلامپتیک در حین زایمان ۱۵٪ در مقایسه با گروه کنترل کمتر می‌باشد، که این مورد نیز در مطالعه Abedi و همکاران؛ که نمونه گیری جهت بررسی سطوح پلاسمایی ویتامین دی در حین زایمان در زنان پره اکلامپتیک به انجام رسیده است همخوانی دارد؛ از طرفی مطالعه Baker و همکاران نیز که به مقایسه D (OH) ۲۵ میانه بارداری (۱۷ هفته) در زنان پره اکلامپتیک و نورموتانسیو پرداخته، نتایج مشابهی را نشان می‌دهد و شانس ابتلا به پره اکلامپسی شدید را در گروهی با سطوح ویتامین دی کمتر از ۵۰ نانومول بر لیتر، ۴ برابر گروه کنترل (با سطوح بالاتر از ۵۰) گزارش کرده است. نتایج مطالعه Robinson و همکاران نیز که در هفته ۲۹ بارداری اقدام به نمونه گیری کرده‌اند، ارتباط معنی داری را بین سطوح سرمی ویتامین دی و ابتلا به پره اکلامپسی در گروه‌های مورد و شاهد نشان داده‌اند و نتایج این مطالعه با مطالعه Kolusari و همکاران در ۳۹-۳۸ هفته بارداری مطابقت دارد. مطالعه Wei و همکاران که شانس ابتلا به پره اکلامپسی و سطوح پلاسمایی ویتامین دی را با نمونه گیری در دو مرحله بارداری یعنی ۱۸-۱۲هفته و ۲۶-۲۴ هفته، مقایسه نموده است، نشان دهنده ارتباطی معنی دار بین سطوح سرمی و D (OH) ۲۵ ابتلا به پره اکلامپسی در ۲۶-۲۴ هفته می‌باشد، یافته اصلی این پژوهش نشان می‌دهد که D (OH) ۲۵ کمتر از ۵۰ نانومول بر لیتر؛ در میانه بارداری قویا با خطر پره اکلامپسی مرتبط است (OR=۳/۲) ولی در ۱۸-۱۲ هفته رابطه معنی داری کشف نشده است که این مورد با نتایج مطالعه Powe و همکاران که ارتباط معنی داری را بین ابتلا به پره اکلامپسی و نمونه‌های گرفته شده در سه ماهه اول بارداری، مشاهده ننموده است همخوانی دارد، البته در مطالعه Powe و مطالعه Wei که نتایج بر خلاف نتایج Bodnar وهمکاران است؛ شاید این تفاوت از آنجا ناشی شود که در دو مطالعه فوق، از زنان نژاد سیاه نمونه گیری به عمل نیامده است و ما می‌دانیم که ویتامین دی و متابولیسم کلسیم بر اساس نژاد متفاوت است (۳۱-۹۱)، از طرفی در مطالعه Powe و همکاران، در نمونه‌هایی که سطوح سرمی D (OH) ۲۵ بسیار پایین است، تمایلی به سمت پره اکلامپسی مشاهده می‌شود، ولی چون تعداد این افراد خیلی کم است تفاوت معنی دار گزارش نشده است. مطالعه Yu و همکاران نیز با تمرکز بر نمونه‌های سه ماهه اول بارداری، تفاوت معنی داری را در خطر ابتلا به پره اکلامپسی در گروه‌های مورد و شاهد مشاهده ننمودند، که با نتایج مطالعه Fernandez و همکاران مطابقت دارد. ولی آنچه مسلم است این است که در مطالعه Yu در محاسبه میزان کمبود ویتامین دی متغیر مهم نوع تغذیه و عاداتی چون مدت قرار گیری در معرض نور خورشید که در مطالعات قبلی مد نظر قرار گرفته است لحاظ نشده است، از طرفی نتیجه‌گیری مطالعه Fernandez و همکاران که برگرفته از یک مطالعه کوهورت است فقط با تمرکز بر ۷ مورد ابتلا به پره اکلامپسی بوده است که به نظر می‌رسد حجم نمونه مذکور برای قضاوت در این زمینه کافی نبوده است. مطالعه Azar و همکاران نیز که به بررسی تفاوت سطوح D (OH) ۲۵ در زنان دیابتیک فاقد پره اکلامپسی و پره اکلامپتیک در هر سه ماهه بارداری می‌پردازد نشان دهنده پایین تر بودن سطوح پلاسمایی ویتامین دی زنان دیابتیک مبتلا به پره اکلامپسی نسبت به گروه دیابتیک فاقد پره اکلامپسی می‌باشد که البته این تفاوت از نظر آماری معنی دار نمی‌باشد. توجیه این عدم تفاوت معنی دار، شاید به این دلیل باشد که افراد دیابتیک خود از سطوح پلاسمایی ویتامین دی کمتری برخوردارند. در خصوص مکانیسم چنین روابطی می‌توان گفت پاتوژنز پره اکلامپسی در برگیرنده پروسه‌های بیولوژیکی فراوانی نظیر: ضعف سیستم ایمنی، لانه گزینی جفت، آنژیوژنز غیر طبیعی، التهاب و هایپرتانسیون است که ممکن است به طور مستقیم یا غیرمستقیم تحت تأثیر ویتامین دی باشد (۴۰ و ۴۱). چنین فرض شده که کلسیتریول می‌تواند به عنوان یک فاکتور حمایت کننده در نظر گرفته شود که می‌تواند از طریق مکانیسم‌های متعددی از قبیل تأثیر مستقیم بر لانه گزینی، نفوذ جفت و آنژیوژنز عمل کند (۹۲). زیرا نشان داده شده که فرم فعال ویتامین دی یعنی ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین دی ۳، نسخه برداری و عملکرد ژن‌های مرتبط با تهاجم جفتی، لانه گزینی و آنژیوژنز را تنظیم می‌کند (۹۲-۹۳) و لانه گزینی غیر

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

طبیعی، خود به عنوان یک عامل واسطه‌ای نهایی در ایجاد یک پاسخ ایمنی نامناسب بین مادر و جنین عمل می‌کند (۹۴) زیرا چنین فرض شده که پره اکلامپسی یک اختلال دو مرحله‌ای است: مرحله اول شامل کاهش پرفیوژن جفتی است که متعاقباً با لانه گزینی غیرطبیعی مرتبط است و در مرحله دوم، جفتی که جریان خونش تضعیف شده است، در یک شرایط خاص مادری تولید یک سری موادی را آغاز می‌کند که خود آغازگر طرح آسیب چندسیستمی پی در پی است (۹۵). کمبود ویتامین دی مادر همچنین ممکن است استعداد التهاب و پاسخ التهابی را افزایش دهد (۹۶). بر اساس یک فرضیه، سطوح پایین ویتامین دی تعادل و بالانس طبیعی بین سیتوکین‌های مترشحه از Th1 و Th2 را بر هم می‌زند و افزایش سطوح بالاتر سیتوکین Th1 اثر سوئی بر تحمل ایمنی در لانه گزینی رویان دارد (۴۲). سرانجام تصور می‌شود که پروتئنوری ناشی از پره اکلامپسی تحت میانجی گری فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) قرار داشته باشد که ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین دی ۳ فرآیند این آنژیوژنیک را از طریق اثرات مستقیم بر ژن نسخه بردار VEGF به انجام می‌رساند (۴۰). از طرف دیگر از آنجایی که اسپاسم عروقی در پاتوژنز پروتئینوری مطرح است (۵۴) افزایش پذیرش عروقی و عملکرد آن، الاستیسیتی و افزایش ضخامت انتیمای میانی، در بین زنانی که تحت مکمل یاری ویتامین دی هستند دیده شده است (۹۷). همچنین مقایسه مطالعات حاضر در زمینه ارتباط سطح ویتامین دی خون با دیابت بارداری، نتایج ضد و نقیضی را نشان می‌دهد، مطالعه Zhang و همکاران نشان می‌دهد سطوح پلاسمایی D (OH) ۲۵ اوایل بارداری ارتباط معکوس و معنی دار با خطر ابتلا به دیابت بارداری دارد که همین نتایج نیز در مطالعه Maghbooli، Soheilihkha، Parle و همکاران مشاهده می‌شود، از طرفی در مطالعه Clifton و همکاران اگر چه ارتباط از نظر آماری معنی دار نیست ولی سطوح پلاسمایی D (OH) ۲۵ اندازه گیری شده در زمان غربالگری دیابت باردری، ارتباطی معنی دار و معکوس با قندخون ناشتا داشته است. همچنین در مطالعه Farrant و همکاران که ارتباطی معنی دار در این زمینه مشاهده نشد، شاید به این دلیل باشد که غلظت D (OH) ۲۵ در اواخر بارداری (۳۰ هفته) یعنی زمانی که اصولاً احتمال می‌رود دیابت بارداری بروز کرده باشد اندازه گیری شده است. از طرف دیگر مطالعه Savvidou و همکاران نیز نبود اختلاف آماری معنی دار در سطوح سرمی ویتامین دی بین زنانی که بعداً به دیابت بارداری مبتلا شدند و زنانی که نرموگلایسمیک باقی ماندند را نشان می‌دهد، که همین نتایج در مطالعه Clifton و Farrant به چشم می‌خورد ولی با نتایج Soheilihkha، Maghbooli، Zhang و همکارن همخوانی ندارد، که شاید به این دلیل باشد که در سه مطالعه اخیر حجم نمونه کمتر و روش اندازه گیری سطح ویتامین دی و زمان سنجش آن متفاوت بوده است؛ لذا برای دستیابی به نتایج قوی تر در این زمینه می‌بایست از مطمئن ترین روش‌های سنجش ویتامین دی، در زمان مناسب با حجم نمونه کافی استفاده شود، از طرفی لازم است پیچیدگی‌های بارداری و تغییرات هورمونی زمان بارداری که قطعا نتایج آزمایشات را در مقایسه با افراد غیرباردار تحت تاثیر قرار می‌دهد در نظر گرفته شود. پژوهش‌های گوناگون وجود گیرنده‌های ویژه ویتامین دی (VDR) و آنزیم ۱-آلفا هیدروکسیلاز را در یاخته‌های بتای پانکراس آشکار ساخته است (این آنزیم ۲۵ هیدروکسی ویتامین دی را به ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین د ۳ تبدیل می‌کند) (۹۸). نظر به این که پژوهش‌ها کمبود ویتامین دی را با تغییرات گلوکز و انسولین خون و نیز حساسیت بافت‌های هدف به انسولین مرتبط می‌دانند ممکن است ویتامین دی از طریق افزایش حساسیت به انسولین و افزایش تراوش آن نقش داشته باشد (۹۹). کاهش ویتامین دی منجر به افزایش هورمون پاراتیروئید می‌شود که این نیز به نوبه خود افزایش Ca^{++} درون سلولی را در پی خواهد داشت. از سوی دیگر تراوش انسولین از یاخته‌های بتا پانکراس بستگی به غلظت کلسیم داخل سلولی دارد. افزایش کلسیم درون سلولی به نوبه خود گیرنده‌های انسولین در بافت های هدف را مهار می‌کند و کانال Glut-4 (گذرگاه و جابجاگر مهم و اصلی گلوکز در ماهیچه‌ها و بافت چربی) را می‌بندد. این یافته‌ها بیانگر تاثیر احتمالی ویتامین دی در هموستاز گلوکز می‌باشد (۱۰۰). از این رو چنانچه افزون بر رعایت رژیم غذایی، دارو درمانی و یا انسولین تراپی، تجویز ویتامین دی بر شاخص‌های کنترل دیابت موثر باشد شاید بتوان ویتامین دی را به عنوان یکی از درمان‌های کمکی در دیابت به کار برد.

مقایسه مطالعات حاضر در خصوص ارتباط ویتامین دی با نوع زایمان، نشان می‌دهد که نتایج مطالعه Scholl و Merrwood در یک راستا می‌باشد و زنانی با سزارین اولیه سطوح D (OH) ۲۵ اندازه گیری شده در ۷۲ ساعت بعد از زایمان نسبت به گروه کنترل با زایمان واژینال، کمتر است. در حالی که در مطالعه Fernandez و همکاران ارتباط معنی داری بین مقادیر سرمی D

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

(OH) D ۲۵ و زایمان سزارین مشاهده نشده است، در مطالعه مذکور متغیر مهم نوع تغذیه و رژیم غذایی و تاثیر آن در برآورد سطح سرمی (OH) D ۲۵ لحاظ نشده و نتایج به دست آمده بدون در نظر گرفتن مورد مذکور بوده است، از طرف دیگر سطح بحرانی تعیین کننده کمبود ویتامین دی در مطالعه وی کمتر از ۷۵ نانومول بر لیتر در نظر گرفته شده و سطوح بالاتر از این مقدار طبیعی تلقی شده است، در حالی که در دو مطالعه دیگر موارد کمبود، در مقادیر کمتر از ۳۷/۵ نانومول بر لیتر در نظر گرفته شده، که خود می‌تواند نتایج و مقایسه آن‌ها را تحت تاثیر قرار دهد. کمبود ویتامین دی از راه‌های متعددی می‌تواند روش انجام زایمان را تحت تاثیر قرار دهد.

یکی از موارد ممکن است، کاهش قدرت ساختار عضلانی لگن و توانایی مادر در بیرون راندن جنین باشد (۸۷). زیرا دیده شده که وضعیت کمبود و ناکافی ویتامین دی با توده عضلانی و قدرت آن ارتباط دارد (۳۶) و از آنجایی که وضعیت سرمی کلسیم که به وسیله ویتامین D تنظیم می‌شود نقش مهمی را در عملکرد عضلات صاف در ابتدای لیبر بازی می‌کند (۳۶-۱۰۱) این فرضیه قوت می‌یابد. گیرنده‌های ویتامین دی و ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین دی در ماهیچه‌های اسکلتی و عضلات صاف وجود دارند (۱۰۲) و به طور طبیعی عملکرد عضلانی اسکلتی را افزایش می‌دهند (۱۰۳). تحقیقات اخیر حدس می‌زند که وضعیت کلسیم مادر نقش مهمی را هم در زایمان پره ترم و هم شروع خودبخودی لیبر بازی می‌کند (۱۰۴). Papandreu و همکاران گزارش کردند، سطوح بالای کلسیم به طور مشخص در زنان در حال زایمان واژینال در مقایسه با زنان ترمی که در حال لیبر نیستند، یا به لیبر خودبخود دست نیافتند ولی به وسیله سزارین برنامه ریزی شده زایمان کردند، دیده می‌شود (۱۰۱). از طرفی توضیحات محکم دیگری نیز در رابطه با کمبود ویتامین دی و سزارین وجود دارد، ساده ترین توضیح این است که هیدراتاسیون وریدی قبل از عمل باعث رقیق شدن خون شده و یک کمبود سطح ویتامین دی مصنوعی ایجاد می‌کند (۸۶) که می‌تواند نتایج را تحت تاثیر قرار دهد؛ لذا بهتر است سطوح (OH) D ۲۵ قبل از هیدراتاسیون اندازه گیری شود. مقایسه مقالات مربوط به واژینوز باکتریال و سطح ویتامین دی خون، تایید کننده ارتباط معنی دار بین سطوح پایین (OH) D ۲۵ و ابتلا به واژینوز باکتریال است. مطالعه Hensel و همکاران، با مقایسه سطوح (OH) D ۲۵ در زنان باردار و غیرباردار مبتلا به واژینوز باکتریال نشان می‌دهد که کمبود ویتامین دی فقط در زنان باردار شانس ابتلا به این عفونت را افزایش می‌دهد و مطالعه Bodnar و McGuire که در زنان باردار صورت گرفته این ارتباط را در بارداری تایید می‌کند. ضمن این که در مطالعه Bodnar یک ارتباط دوز-پاسخ بین سطوح D (OH) ۲۵ و شیوع باکتریال واژینوزیس مشاهده می‌شود و با افزایش سطح (OH) D ۲۵ به ۸۰ نانومول بر لیتر، شیوع این عفونت کاهش می‌یابد و سپس به حد کفه‌ای می‌رسد. همچنین در مطالعه McGuire نمونه گیری سطوح ویتامین دی در سه ماهه دوم و سوم به انجام رسیده ولی در دو مطالعه دیگر در ۳ ماهه اول نمونه گیری انجام شده است که در هر سه تریمستر این ارتباط از نظر آماری معنی دار بوده است؛ لذا می‌توان نتیجه گرفت که کمبود ویتامین دی در هر مرحله از بارداری می‌تواند با خطر باکتریال واژینوزیس همراه باشد و جهت جلوگیری از ابتلا به این عفونت شاید غربالگری ویتامین دی از همان ابتدای بارداری مفید باشد.

به نظر می‌رسد مهم‌ترین اثر ویتامین دی در کاهش شانس ابتلا به باکتریال واژینوزیس، مربوط به توانایی آن در افزایش پاسخ ایمنی ذاتی و به خصوص فعالیت ضدمیکروبی آن باشد (۱۰۵). در مطالعات in vitro نشان داده شده که (OH) D ۲۵ و (OH) D ۱ و ۲۵ باعث بروز Cathelicin که یک پروتئن ضدباکتری است در دسیدوای مادر و تروفوبلاست می‌شوند (۱۰۶). از بین رفتن فلور نرمال واژن که در باکتریال واژینوزیس دیده می‌شود، با تغییرات مهمی در ایمنی ذاتی واژن همراه است، نوتروفیل‌ها عوامل مهمی در ایجاد ایمنی در دستگاه تناسلی تحتانی بوده و محصولات ناشی از دگرانولاسیون آنها، نظیر Defensins (عوامل ضدمیکروبی که همراه یک سری عوامل دیگر از ماکروفاژها جدا می‌شوند) در پاتوژنز باکتریال واژینوزیس مرتبط با پیامدهای سوء بارداری مرتبط است (۱۰۷ و ۱۰۸). ویتامین دی ممکن است بر شناسایی پاتوژن‌ها توسط میزبان و چگونگی پاسخ سیستم ایمنی در پیشگیری و کنترل حملات میکروبی تأثیر داشته باشد (۱۰۹). D (OH) ۲۵ و۱، به عنوان فرم فعال ویتامین دی، در تنظیم تولید و عملکرد ذاتی ضدمیکروبی مولکول‌های دفاعی از قبیل Cathelicin که یک محصول ناشی از دگرانولاسیون نوتروفیل‌ها بوده و از بدن در برابر عفونت‌های باکتریال بدن دفاع میکند، نقش دارد (۱۱۰). تولید سیتوکین ممکن است عامل دیگر ارتباط ویتامین دی در بهبود باکتریال واژینوزیس و ایمنی دستگاه تناسلی تحتانی باشد. زیرا

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

در زنان باردار مبتلا به این عفونت، غلظت سیتوکین‌های پیش التهابی سرویکس در مقایسه با زنان فاقد این عفونت بالاتر است (۱۱۱). تحقیقات نشان دهنده شیوع بالاتر باکتریال واژینوزیس در بین زنان سیاه پوست در مقایسه با زنان سفید پوست می‌باشد (۱۱۲-۷۷) و از آنجایی که سطوح پایین تر D (OH) ۲۵ در افراد سیاه پوست بیشتر دیده می‌شود نقش ویتامین دی در رابطه با این عفونت پررنگ تر می‌شود و شاید بتوان نتیجه گرفت که مکمل یاری ویتامین دی خصوصا در زنان پرخطر جهت جلوگیری از ایجاد این عفونت و پیشگیری از پیامدهای سوء ناشی از آن با دقت بیشتری مد نظر قرار گیرد.

جدول۱ - تحقیقات انجام شده در زمینه ارتباط ویتامین دی با پیامدهای بارداری

ارتباط ویتامین D با پیامد بارداری	نویسندگان	محل و سال انتشار	نوع پژوهش و روش اندازه گیری ویتامین D	شرکت کنندگان	سن حاملگی در زمان نمونه گیری	عرض جغرافیایی محل مطالعه	نتایج
*پره اکلامپسی و سطح 25(OH)D خون	Bodnar و همکاران	آمریکا ۲۰۰۷	مورد – شاهدی؛ روش ELISA	پره اکلامپتیک : ۴۹ کنترل : ۲۱۶	کمتر از ۲۲ هفته	40°N	سطوح پایین 25(OH)D شانس ابتلا به پره اکلامپسی را افزایش می‌دهد .
	Wei و همکاران	کانادا ۲۰۱۲	کوهورت آینده نگر؛ روش ECL	پره اکلامپتیک : ۳۲ کنترل : ۶۶۵	۱۸-۱۲ هفته و ۲۶-۲۴ هفته	49°N	بین سطوح سرمی 25(OH)D در ۲۶-۲۴ هفته بارداری و شانس ابتلا به پره اکلامپسی ارتباط معنی داری وجود دارد.
	Kolusari و همکاران	ترکیه ۲۰۰۸	مورد – شاهدی؛ روش HPLC	پره اکلامپتیک : ۴۷ کنترل : ۴۸	۳۴ هفته	39°N	سطوح سرمی 25(OH)D در افراد پره اکلامپتیک در مقایسه با افراد سالم باردار و غیرباردار به طور معنی داری کمتر است.
	Robinson و همکاران	آمریکا ۲۰۱۰	مورد – شاهدی؛ روش RIA	پره اکلامپتیک : ۵۰ نفر کنترل : ۱۰۰ نفر	۲۹ هفته	32°N	در افراد مبتلا به پره اکلامپسی شدید با شروع زودرس سطوح پلاسمایی 25(OH)D به طور معنی داری کمتر است.
	Baker و همکاران	آمریکا ۲۰۱۰	مورد – شاهدی؛ روش MS,HPLC	پره اکلامپتیک شدید : ۴۳ کنترل : ۱۹۸	۱۷ هفته	35°N	سطوح پایین 25(OH)D در میانه بارداری با افزایش شانس ابتلا به پره اکلامپسی همراه است.
	Azar و همکاران	نروژ ۲۰۱۱	مورد – شاهدی؛ روش MS,HPLC	پره اکلامپتیک دیابتی: ۲۳ دیابتی :۲۵- غیردیابتی پره اکلامپتیک:۲۰	۱۲و۲۱و۳۲ هفته	62°N	در زنان دیابتی پره اکلامپتیک تمایلی خفیف در کاهش سطح 25(OH)D وجود دارد.
	Abedi و همکاران	ایران ۲۰۱۲	مورد – شاهدی؛ روش ELISA	پره اکلامپتیک : ۵۹ کنترل : ۵۹	در زمان پذیرش زایمان	32°N	میانگین 25(OH)D زنان پره اکلامپتیک در هنگام زایمان کمتر از گروه شاهد است.
	Yu و همکاران	انگلیس ۲۰۱۲	مورد – شاهدی؛ روش MS,HPLC	پره اکلامپتیک : ۹۰ کنترل : ۱۰۰	۱۳-۱۱ هفته	51°N	بین سطوح سرمی 25(OH)D سه ماهه اول بارداری و ابتلا به پره اکلامپسی ارتباط معنی داری وجود ندارد.
	Powe و همکاران	آمریکا ۲۰۱۰	مورد – شاهدی؛ روش MS,HPLC	پره اکلامپتیک : ۳۹ نفر کنترل : ۱۳۱	۱۱/۶ هفته	42°N	احتمال ابتلاء به پره اکلامپسی در سطوح سرمی 25(OH)D بسیار پائین وجود دارد.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

ادامه جدول۱ - تحقیقات انجام شده در زمینه ارتباط ویتامین دی با پیامدهای بارداری

ارتباط ویتامین D با پیامد بارداری	نویسندگان	محل و سال انتشار	نوع پژوهش و روش اندازه گیری ویتامین D	شرکت کنندگان	سن حاملگی در زمان نمونه گیری	عرض جغرافیایی محل مطالعه	نتایج
دیابت بارداری و سطح 25 (OH)D خون	Fernandez Alonso و همکاران	اسپانیا ۲۰۱۱	همگروهی آینده نگر ECL	پره اکلامپتیک : ۷ کنترل : ۴۵۹	۱۱-۱۴ هفته	36°N	ارتباط معنی داری بین سطوح سرمی 25 (OH)D با انواع فشارخون (ساده، پره اکلامپسی ، مزمن) در سه ماهه اول بارداری وجود ندارد.
	Zhang و همکاران	آمریکا ۲۰۰۸	مورد – شاهدی؛ EIA	دیابت بارداری : ۵۷ کنترل : ۱۱۴	۱۶ هفته	47°N	سطوح سرمی 25 (OH)D در مبتلایان به دیابت بارداری به طور معنی داری کمتر از گروه غیر مبتلا می‌باشد
	Soheilykhah و همکاران	ایران ۲۰۱۰	مورد – شاهدی؛ ELISA	دیابت بارداری : ۵۴ کنترل : ۱۱۱	۲۴-۲۸ هفته	32°N	سطوح سرمی 25 (OH)D به طور معنی داری در افراد مبتلا دبابت بارداری پائین تر است.
	Baker و همکاران	آمریکا ۲۰۱۲	مورد – شاهدی؛ روش MS,HPLC	دیابت بارداری : ۶۰ کنترل : ۱۲۰	۱۲-۱۳ هفته	35°N	بین سطوح سرمی 25 (OH)D در سه ماهه اول بارداری و ابتلا به دیابت بارداری ارتباط معنی داری وجود ندارد.
	Maghbooli و همکاران	ایران ۲۰۰۸	مورد – شاهدی؛ روش RIA	دیابت بارداری : ۵۲ کنترل : ۵۲۷	۲۴ هفته	32°N	ارتباط معنی داری بین سطوح سرمی 25 (OH)D در افراد دیابتیک و نرموگلایسمیک وجود دارد.
	Parlea و همکاران	کانادا ۲۰۱۲	مورد – شاهدی؛ ECL	دیابت بارداری : ۱۱۸ کنترل : ۲۱۹	۱۵-۱۸ هفته	43°N	سطوح سرمی 25 (OH)D در مبتلایان به دیابت بارداری به طور معنی داری کمتر از گروه مقایسه است.
	Savvidou و همکاران	انگلیس ۲۰۱۱	مورد – شاهدی؛ روش MS,HPLC	دیابت بارداری : ۱۰۰ کنترل : ۱۰۰۰	۱۱-۱۳ هفته	51°N	سطوح سرمی 25 (OH)D سه ماهه اول بارداری در افراد دیابتی و غیر دیابتی تفاوت معنی داری ندارد.
	Farrant و همکاران	هند ۲۰۰۹	همگروهی آینده نگر روش RIA	دیابت بارداری : ۳۹ کنترل : ۵۲۰	۳۰ هفته	12°N	ارتباط آماری معنی داری بین سطوح سرمی 25 (OH)D در هفته ۳۰ بارداری با خطر ابتلا به دیابت بارداری وجود ندارد.
	Clifton Bligh و همکاران	استرالیا ۲۰۰۸	همگروهی آینده نگرروش MS,HPLC	دیابت بارداری : ۸۱ کنترل : ۲۲۶	۲۸ هفته	33°N	ارتباط معنی داری بین سطوح سرمی 25 (OH)D و شانس ابتلا به دیابت بارداری وجود ندارد.
	Makgooba و همکاران	انگلیس ۲۰۱۱	مورد – شاهدی؛ روش MS,HPLC	دیابت بارداری : ۹۰ کنترل : ۱۵۸	۱۰-۱۳ هفته	51°N	بین سطوح سرمی 25 (OH)D سه ماهه اول بارداری و ابتلا به دیابت بارداری ارتباطی وجود ندارد.
	Fernandz - Alonso وهمکاران	اسپانیا ۲۰۱۱	هم گروهی آینده نگرECL	دیابت بارداری : ۳۶ کنترل : ۴۳۰	۱۱-۱۴ هفته	36°N	پیامد دیابت بارداری مستقل از سطح سرمی 25 (OH)D سه ماهه اول بارداری است

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

ادامه جدول۱ - تحقیقات انجام شده در زمینه ارتباط ویتامین دی با پیامدهای بارداری

ارتباط ویتامین D با پیامد بارداری	نویسندگان	محل و سال انتشار	نوع پژوهش و روش اندازه گیری ویتامین D	شرکت کنندگان	سن حاملگی در زمان نمونه گیری	عرض جغرافیایی محل مطالعه	نتایج
زایمان سزارین و سطح 25(OH)D خون	Merwood و همکاران	آمریکا ۲۰۰۹	مورد – شاهدی؛ روش MS,HPLC	سزارین اولیه : ۴۳ زایمان واژینال : ۲۱۰۰	۷۲ ساعت پس از زایمان	35°N	کمبود شدید ویتامین D با افزایش شانس زایمان سزارین اولیه همراه است.
	Scholl و همکاران	آمریکا ۲۰۱۲	همگروهی روش HPLC	مورد : ۲۹۰ کنترل : ۸۶۳	۱۴ هفته	35°N	کمبود ویتامین D شانس سزارین اولیه را نسبت به سزارین تکراری افزایش می‌دهد.
	Fernandez-Alonso و همکاران	اسپانیا ۲۰۱۱	کوهورت همگروهی روش ECL	مورد سزارین : ۱۰۵ کنترل : ۳۶۱	۱۱-۱۴ هفته	36°N	میزان زایمان سزارین ارتباطی با سطح 25(OH)D سه ماهه اول ندارد.
واژینوز باکتریال و سطح 25(OH)D	Bodnar و همکاران	آمریکا ۲۰۰۹	کوهورت همگروهی روش RIA	موارد ابتلا: ۱۹۲ کنترل سالم : ۲۷۷	۹/۵ هفته	40°N	کمبود ویتامین با خطر ابتلا به باکتریال واژینوزیس همراه است.
	Hensel و همکاران	آمریکا ۲۰۱۱	مقطعی ، روش RIA	موارد باردار مبتلا : ۴۴۰ غیر باردار : ۳۵۲۳	در طی بارداری	در کل آمریکا	کمبود ویتامین D فقط در بارداری شانس ابتلا به باکتریال واژینوزیس را افزایش می‌دهد
	Mc Guire Davis و همکاران	آمریکا ۲۰۱۰	مقطعی RIA	مورد : ۸۰ نوجوان بالغ ۲۹-۱۸ ساله	۲۹-۱۸ هفته	39°N	ارتباط معکوس بین سطح 25(OH)D خون و ابتلا به باکتریال واژینوس وجود دارد.

نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از بررسی مطالعات مختلف (جدول شماره ۱) در زمینه ارتباط سطوح خونی ویتامین دی بر پیامدهای بارداری نشان می‌دهد که در مورد ارتباط ۲۵-هیدروکسی ویتامین دی خون در بارداری با پیامدهایی نظیر: پره اکلامپسی، واژینوز باکتریایی و خطر انجام سزارین اتفاق نظر وجود دارد، به طوری که سطوح پایین این ویتامین در طی بارداری با افزایش خطر ابتلا به مواردی چون پره اکلامپسی، واژینوز باکتریایی و انجام زایمان به طریق سزارین همراه است که البته این اتفاق نظر بیشتر بر سه ماهه دوم و سوم متمرکز است، اما در مورد تاثیر ارتباط سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین دی با دیابت بارداری توافق نظر در همه مطالعات مشاهده نمی‌شود که خود گویای نیاز به انجام مطالعات و تحقیقات بیشتر خصوصاً مطالعاتی از نوع کارآزمایی بالینی در این زمینه است

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از پایان نامه دانشجویی خانم مریم رستمی با شماره ثبت ۴۹۳ در دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی است.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را اعلام نکرده اند.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

References

1. Holick MF.The vit D deficiency pandemic: a forgotten hormone important for health. Public Health Reviews. 2006;32(1):267-283.
2. Deluca HF. Overview of general physiologic features and functions of Vitamin D. American Journal of clinical Nutrition. 2004;80(6):16895-16965.
3. Armas LA, Hollis BW, Heaney RP. Vitamin D2 is much less effective than Vitamin D3 in human. Journal of Clinical Endocrinology and metabolism. 2004;89(11):5387-91.
4. MC Cullough M. vitamin D deficiency in pregnancy: bringing the issues to light. Journal of Nutrition. 2007;137(2):305-6.
5. Wagner CL, Greer FR. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children and adolescents. Pediatrics. 2008;122(5):1142-52.
6. Binkley N, krueger D, Cowgill CS, et al .Assay variation confounds the diagnosis of hypovitaminosis D : a call for standardization .J Clin Endocrinal Metab. 2004;89(7):3152 -7.
7. Zadeh-Vakili A, Ramezani Tehrani F, Daneshpour M, Zarkesh M, Saadat N, Azizi F. Genetic polymorphism of vitamin D receptor gene affects the phenotype of PCOS. Gene. 2013;515(1): 193-196.
8. Holick MF . Vitamin D deficiency . NEJM . 2007;357(19):266-810.
9. Zarean E, Jamal A.Vitamin D and Pregnancy. IJOGI. 2011;6 (3):13-20. [Article in Persian]
10. Fairfield KM, Fletcher RH. Vitamins for chronic disease prevention in adults: Scientific review. JAMA. 2002; 287(23):3116-26.
11. Ponsonby Al, Lucas RM, Lewis SH, Haliday J. Vitamin D status during pregnancy and Aspects of Offspring. Nutrients. 2010;2(3):389-407.
12. Specker BL: Dose vitamin D during pregnancy offspring growth and bone. Proc Nutr Soc. 2012;71(1):38-45.
13. Dawodu A, Wagner CL. Mother – child Vitamin D deficiency: an international perspective. Arch Dis child. 2007;92(9):737-740.
14. Sachan A, Gupta R, Das V, Agarwal A, Awasthi PK, Bhatia V: High prevalence of vitamin D deficiency among pregnant women and their newborns in northern India. An J Clin Nut. 2005;81(5):1060-1064.
15. Rosen CJ.Vitamin D deficiency. New England Journal of Medicine. 2011;(364):248-254.
16. Stephans WP, Klimiuk PS, Berry JL, Mawer EB. Annual high-dose vitamin D prophylaxis in Asian immigrants. Lancet. 1981;21(2):1199-1201.
17. World Bank. Investing in health: world development indicators. Washington DC: World Bank; 1993, 14.
18. Henricksen C, Brunvand L, Stohenberg C, Trygg K, Haug E, Pedersen JI. Diet and Vitamin D Status among pregnant Pakistani women in Oslo. Eur J clin Nutr. 1995;49(3):211-218.
19. Looker AC, Schleicher RL, Picciano MF,Yetley EA. Serum 25-hydroxyvitamin D status the US. Population:1988-1994 Copmared with 2000-2004. Am J Clin Nutr. 2008;88(6):1591-27.
20. Holmes VA, Barnes MS, Alexander HD, McFaul P,Wallace JM.Vitamin D deficiency in pregnant women: a longitudinal study. Br J Nutr. 2009;102(6): 876-881.
21. Judkins A, Eagleton C. Vitamin D deficiency in pregnant New Zealand women. NZ J Med. 2006;119(124): 2144.
22. Sahu M, Bhatia V, Aggarwal A , Rawat V, Saxena P, Pandey A, et al. Vitamin D deficiency in rural girls and pregnant women despite abundant sunshine in northern India. Clin Endocrinol(oxf). 2009;70(5):680-684 .
23. Molla AM, Al Badawi M, Hammoud MS, Molla AM, Shukkur M, Thalib L, et al.Vitamin D status of mothers and their neonates in Kuwait. Pediatr Int. 2005;47(6):649-652.
24. Basir M, Labori S, Lapillonne A, Claris O, Chappuis MC, Salk BL.Vitamin D deficiency in Iranian mothers and their neonate:a pilot study. Acta Paediatr. 2001;90(5):577-579.
25. Vander Meer IM, Karamali NS, Boeke AJ, Lips P, Middlekoop BJ, Verhoeven I, et al. High prevalence of vitamin D deficiency in pregnant non-western women in the Hague, Netherlands. American Journal of clinical Nutrition. 2006;84(2):350-3.
26. Dawodu A,Wagner CL. Prevention of vitamin D deficiency in mothers and infants worldwide a paradigm Shift. Paediatr Int Chaild Health. 2012;32(1):3-13.
27. Bodnar LM, Simhan HN: Vitamin D may be a link to black – white disparities in adverse birth outcome. Obstet Gynecol Surv. 2010;65(4):273-284.
28. Specker BL. Dose vitamin D during pregnancy offspring growth and bone. Proc Nutr Soc. 2012;71(1):38-45.
29. Whitehouse AJ, Holt BJ, Serralha M, Holt PG, Kussel MM, Hart PH: Maternal serum vitamin D levels during pregnancy and offspring neurocognitive development. Pediatrics. 2012;129(3):485-493.
30. Walker VP, Zhang X, Rastegar I, Liu PT, Hollis BW, Adams JS, et al. Cord blood vitamin D status impacts innate immune response. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(6):1835-1843.
31. Mac Kay AP , Berg Cj, Atrash HK. Pregnancy – related mortality from preeclamsia and eclampsia. Obstet Gynecol. 2001;97(4):533-538.
32. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gulmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. Lancetn. 2006; 367(issue???):1066-1074.
33. Emami Afshar N, Jalilvand P. National Maternal Mortality Surveillance System in Iran. Iranian Journal of Public Health(Monthly) ۳۸ .۲۰۰۹ ؛(Suppl.1):90-92.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

34. Shennan AH. Vitamin C and vitamin E in pregnant women at risk for pre- eclampsia (VIP trial) : randomized placebo controled trial. Lancet. 2006;367(9517)1145-54.
35. Gibbs RS , Karlan By , Haney AF, Ingrid E . Danforth's obstetrics and Gynecology. 10th ed. USA: LippincoH Williams & Wilkins; 2008, 247-51.
36. Homfmyer GJ, Duley L, Atallah A. Ditary calcum supplementation for prevention of preeclampsia and related problems:a systematic review and commentary. BJOG:An International Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2007;114(8):933-943.
37. Wallis AB, Saftlas AF. A gram of prevention : a modest increase in fiber consumption may reduce risk of preeclampsia. American Journal Hypertension. 2008;21(8):849-850.
38. Rayman MP, Bode P, Redman CW. Low selenium status is associated with the occurrence of the pregnancy disease preeclampsia in women from the United Kingdom. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2003;189(5):1343-1349.
39. Lapillonne A. Vitamin D deficiency during pregnancy may impair maternal and fetal outcomes. Medical Hypotheses. 2010;74(1):71-75.
40. Cardus A, Parisi E, Gallego C, Aldea M, Fernandez E, vascular smooth muscle cell proliferation through a VEGF – mediated Pathway. kidney Int. 2006;69(8):1377-1384.
41. Li YC , kong j , Wei M , Chen ZF, Liu SQ, Cao LP. 1,25- Dihydroxy vitamin D3 is an negative endocrine regulator of the rennin – angiotensin system . J Clin Invest. 2002;110(2): 229-238.
42. Hypponen E. vitamin D for the prevention if preeclampsia? A hypothesis. Nutr Rev. 2005;63(7):225-232.
43. Li Yc , kong j , Wei M , Chen ZF, Liu SQ LP.1,25-Dihydroxy vitamin D3 is a negative endocrine vegulator of the rennin – angiotensin system . J Clin Invest. 1992;110(2): 229-238.
44. Abedi P, Mohaghegh Z, Afshary P, Latifi M. The relationship of serum Vitamin D with Pre-eclampsia in the Iranian women. Maternal and Nutrition. 2014; 10(2):206-212.
45. Bodnar LM, Catow JM, Simhan NH, Holick MF, Powers RW, Roberts JM. Maternal Vitamin D deficiency increases the risk of preeclampsia. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2007; 92(9): 3517-22.
46. Wei SQ , Audibert F, Hidroglou N, Sarafin K, Julien P , Wu Y , et al . Longitudinal vitamin D status in pregnancy and the risk of pre-eclampsia . BJOG. 2012;119(7):832-9.
47. Baker AM1, Haeri S, Camargo CA, Stuebe AM, Boggess KA. First-trimester maternal vitamin D status and risk for gestational diabetes (GDM) a nested case-control study. Diabetes Metab Res Rev. 2012;28(2):164-8.
48. Powe CE, Seely EW, Rana S, Bhan I ,Karumanchi SA, et al. First trimester vitamin D,vitamin D binding protein,and subsequent preeclampsia. Hypertension. 2010;56(4):758-63.
49. Yu CK, Ertl R , Skyfta E , Akolekar R, Nicolaudes KH. Maternal vitamin D levels at 11-13 weeks at gestation in preeclampsia . J Hum Hypertens. 2013; 27(2):115-118.
50. Fernandez – Alonso AM, Dionis- Sanchez EC, Chedraui P, Gonzalez – Salmeron MD, Perez – Lopez FR. First – trimester maternal serum 25-hydroxy vitamin D3 status and pregnancy outcome. Int j Gynaecol Obstet. 2011;116(1):6-9.
51. Kolusari A, Kurdoglu M,Yildzhan R, Adali E, Edirne T, Cebi A, et al.Catalase activity,serum trace element and heavt metal concentrations and vitamin A,D and E levels in preeclampsia. J Int Med Res. 2008;36(6):1335-41.
52. Azar M, Basu A ,Genkins AJ, Nankervis AJ, Hanssen KF, Schotz H, et al. Serum carotenoids and fat-soluble vitamins in woman with type 1 diabetes and preeclampsia: a longitudinal study. Diabetes Care. 2011;34(6):1258-1264.
53. Robinson CJ , Alanis MC, Wagner CL , Hollis BW, Johnson DD. Plasma 25-hydroxyvitamin D levels in early onset server pre- eclampsia . Am J obstet Gynecol. 2010;203(4)366.
54. Cunninghum FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Williams Obstetrics: 23rd Edition. United State: Mc Graw-Hill; 2010, 315.
55. Harlev A,Wiznit A. New insights on glucose pathophsiology in gestational diabetes and insulin resistance. Curr Diabetes. 2010;10(3):242-244.
56. Henriksen T. The macrosomic fetus a challenge in current obstetrics . Acta Obstet Gynecol Scand. 2008; 87(2):134-145 .[pub Med : 18231880]
57. Ramezani Tehrani F, Hashemi S, Hasheminia M, Azizi F. Follow-up of women with gestational diabetes in the Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS): A population-based cohort study. J Obstet Gynaecol Res. 2012; 38(4):698–704.
58. Jahromi As, Zareian P, Madani A. Association of Insulin Resistance with serum Interleukin-6 and TNF – alpha levels During Normal pregnancy . Biomark Insights . 2011;6(12):1-6.
59. Samimi M, Asemi Z, Taghizadeh M, Azarbad Z, Rahimi – Foroushani A, Sarahroodi S. Concentrations of Serum Lince , Hemoglobin and Ferritin among Pregnant Women and their Effects on Birth Qutcomes in kashan , Iran . Oman Med J. 2012; 27(1):40-5.
60. Zhang C, Qiu C, Hu FB , David RM, Van Dm RM, Bralley A, et al .Maternal Plasma 25-hydroxyvitamin D concentrations and the risk for gestational diabetes mellitus . PLOS One. 2008;3(11):e 3753.
61. Parle L, Bromberg IL , Feig DS, Vieth R, Merman E, Lipscombe LL. Association between serum 25-hydroxy vitamin D in early Pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. Diabet Med 2012 ; 29: e 25-32.
62. Maghbooli Z, Hossein – Nezh A, karimi F, Shafaei AR, Larijani B. Correlation between vitamin D3 deficiency and insulin resistance in pregnancy . Diabetes Metab Res. 2008; 24(1): 27-32.
63. Soheilikhah S, Mojibian M, Rashidi M, Rahimi Saghand S, Jafari F. Maternal vitamin D status in

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

gestational diabetes mellitus . Nutr Clin Pract. 2010;25(5):524-7.
64. Clifton – Bligh RJ , Mc Elduff P, McElduff A. Maternal vitamin D deficiency ethnicity and gestational diabetes . Diabet Med. 2008;25(6):678-84.
65. Farrant HJ , Kishnaveni GV, Hill JC, Boucher BJ, Fisher DJ, Noonak K, et al. Vitamin D insufficiency is cammon in Indian mothers but is not associated with gestational diabetes or variation in newborn size. Eur J Clin Nutr. 2009;63(5):646-52.
66. Savvidou MD , Akolekar R, Samaha RB , Masconi AP , Nicolaides KH. Maternal serum 25-hydroxy vitamin D levels at 11(+o)-13(+6)weeks in pregnant women with diabetes mellitus and in those with macrosomic neonate . BJOG. 2011;118(8): 951-5.
67. Makgoba M, Nelson SM, Savvidou M, Messow CM , Nicolaides K, Sattar N. First – trimester Circulating 25-hydroxy vitamin D levels and development of gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 2011;34(5):1091-1093.
68. Allsworth JE , Peipert JF .Prevalence of bacterial vaginosis : 2001-2004 National Health and Nutrition . Examination Survey data . Obstet Gynecol. 2007;109(1):114-20.
69. Fredricks DN, Fiedler TL, Marrazzo JM. Molecular identification of bacterial associated with bacterial vaginosis . N Engal J Med. 2005;353(18):1899-911.
70. Ramezani Tehrani F, Simbar M, Abedini M. Reproductive morbidity among Iranian women; issues often inappropriately addressed in health seeking behaviors. BMC Public Health. 2011;11(48):1-8.
71. Nelson DB, Macones G. Bacterial vaginosis in pregnancy : current findings and future directions . Epidemiol Rev. 2002; 24(2):102-8.
72. Hillier SL , Nugent RP , Eschenbach DA, Krohn MA, Gibbs RS, Martin DH, et al . Association between bacterial vaginosis and pretern delivery of a low – birth weight infant .The vaginal Infections and Prematurity study Group . N Engle j Med. 1995;333(26):1737-42.
73. Chesney RW. Vitamin D and the Magic Mountain:the anti-infectious role of the vitamin.Journal of Pediatrics. 2010;165(5):698-703.
74. Walker VP, Modlin RL. The vitamin D concentration to pediatric infections and immune function. Pediatric Research. 2009;65(5Pt2):106-113.
75. Liu NQ, Kaplan AT, Lagishetty V, Quyang YB, Simmons CF, et al.Vitamin D and the regulation of plcental inflamation.Journal of Immunology. 2011;186(10):5968-5974.
76. Hensed kJ, Randis TM , Gelber SE , Ratner AJ. Pregnancy – specific association of vitamin D deficiency and bacterial vaginosis . Am J obstet Gynecol. 2011;204(1):41-9.
77. Bodnar LM, Krohn MA, Simhan HN. Maternal vitamin D deficiency is associated with bacterial vaginosis in the first trimester of pregnancy. J Nutr. 2009;139(6):1157-61.
78. Mc Guire Davis L , Chang S, Mancini j , Nathanson MS, Witter FR , O'Brien K. Vitamin D insufficiency is prevalent among African American adolescents. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2010;23(1):45-52.
79. Farr SL, Jamieson DJ, Rivera HV, Ahmed Y , Heilig CM . Risk factors for cesarean delivery among Puerto Rican women . Obstet Gynecol. 2007;109(6):1351-7.
80. Mohamadbeigi A, Tabatabaee SHR , Mohamad Salehi N, et al . Factors Influencing Cesarean Delivery Method in Shiraz Hospital . Iran journal of Nursing. 2009; 56(21):37-45.
81. Mobaraki A, Zadeh Bagheri G, Zandi Ghashghaie K. Prevalence of Cesarean Section and the Related Cause in Yasuj City in 2003. Armaghan Danesh ; j yasuj Univ Med Sci. 2005;39(10):65-72.
82. khawaja M, Choueiry N, jurdi R. Hospital – based Caesarean section in the Arab region :an overview . East Mediterr Health j. 2009;15(2):458-69.
83. Hong X. Factors related to the high cesarean section rate and their effects on the price transparency policy in Beijing , China. Tohoku J Exp Med. 2007; 212(3): 283-98.
84. Cunningham F,Gant NF, Leveno K, Gilstrap LC. Williams Obstetrics. 21th ed. Tehran: Gotban; 2002, 541-558 .
85. Festin MR, Laopaiboon M, Pattanittum P, et al. Caesarean Section in four South East Asian countries : reason for rates , associated care practices and health outcomes. BMC Pregnency Child Birth. 2009;9(1):17.
86. Merrwood A , Mehta SD, chen TC, Bauchner H, Holicr MF. Association between vitamin D deficiency and primary cesarean section. j clin Endocrinol. Metab. 2009;94(3):940-945.
87. Scholl To , Chen X, Stein P. Maternal vitamin D Status and delivery by cesarean. Nutrients. 2012;4(4):319-30.
88. Mulligan ML, Felton SK, Riek AE , Bernal – Mizrach C. Implications of vitamin D deficiency in pregnancy and lactation Am. J Obstet Gynecol. 2010;202(5):421-429.
89. Thorne- Lyman A, Fawei WW. Vitamin D during pregnancy and maternal, neonatal and infant health outcomes : a systematic review and meta analysis. Paediatr Peninat Epidemiol. 2012; 26(1):75-90.
90. Wagner CL, TayLor SN, Dawodu A, Johnson DD, Hollis BW . Vitamin D and its role during pregnancy in a Haining optimal health of mother and fetus. Nutrients. 2012;4(3):208-230.
91. Eskenazi B, Fenster L, Sidney S. A multivariate analysis of risk factors for preeclampsia. JAMA. 1991; 266(2):237-241.
92. Evans KN, Bulner JN , kilby MD, Hewison M. Vitamin D and placental decidual function . J Soc Gynecol Investig. 2004;11(5):263-271.
93. Daftary GS, Taylor HS . Endocrine regulation of HOX genes. Endocr Rev. 2006;27(4):331-355.
94. Muller K, Diamant M, Bendtzen K. Inhibitation of production and function of interleukin-6 by 1,25 – dihydroxy vitamin D3 . Immunol Lett .1991; 28:115-120 [Pubmeda : 1885 209]
95. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia : an excessive maternal inflammatory response to

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

pregnanacy . Am J obstet Gynecol. 1999;180(2Pt 1):499-506.
96. Hewison M. Vitamin D and the immune system. J Endocrinol. 1992;132(2):173-175.
97. Braam LA, Hoeks AP, Brouns F, Hamulyak K, Gerichhausen MY, Vermeer C. Benefical effects of vitamins D and K on the elastic properties of the vessel wall in postmenopausal women: a follow – up study. Thromb Haemost. 2004;91(2):373-380.
98. Walter M, Kaupper T, Adlerk, Foersch J. No effect of 1-25(OH)D3 on B cell residual function. Diabetes Car. 2010;(33):1443-1448.
99. Borissora AM, Tankova T, Kirilov Gand, et al . The effect of vitamin D3 on insulin secretion and peripheral insulin sensitivity in type2 Diabetic Patients. Int J Clin Pract. 2003;57(4):258-261.
100. Sesti G. Pathophysiology of insulin resistance . Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2006;20(4):665-79.
101. Papandreou L, Chasiotis G, Seferiadis K, Thanasoulias NC, Dousias V, Tsannadis G, et al. Calcium Levels during initiation of labour. Eur j obstet Gynecol Report Biol. 2004;115(1):17-22.
102. Ceglia L .Vitamin D and Skeletal muscle tissue and function. Mol Aspects Med. 2008;29(6):407-414.
103. Bischoff – Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, Dietrich T, Dawson – Hughes B. Estination of optimal serum Concentration of 25-hydroxy vitamin D for multiple health outcomes. Am j Clin Nutra. 2006;84(1):18-28.
104. Gaunekar NN, Crowther CA. Maintenance therapy with calcium channel blockers for preventing preterm birth after threatened preterm labour. Cochrane Database Syst Rev. 2004; 10(3):796-807.
105. Adams js , Liu P, chun R, Modlin RL, Hewison M. vitamin D in Defense of the Human Immune Response . Ann Ny Acad Sci. 2007;1117 (2):94-105.
106. Liu N, Kaplan AT , Low j , Nguyen L, Liu Gy , Equils D, et al . Vitamin D induceds innate antibacterial responesesin human trophoblasts via an intracrine pathway. Biol Report. 2009;80(3):398-406.
107. Balu RB, Savitz DA, Ananth CV, Hartmann KE, Miller WC, Throp JM, et al. Bacterial vaginosis , vaginal fluid neutrophil defensins , and preterm birth. Obstet Gynecol. 2003;101(5Pt 1):862-8.
108. Simhan HN, Caritis SN, Krohn MA, Hillier SL. The vaginal inflammatory milieu and the risk of early premature preterm rupture of membranes. Am j obstat Gynecol. 2005;192(1):213-18.
109. Schauber J, Dorschner RA, Coda AB , Buchau AS, Liu PT, kiken D, et al. Injury enhances TL R2 function and antimicrobial peptide expression through a vitamin D- dependent Mechanism . J Clin Invest. 2007;117(3):803-110.
110. Liu PT, Stenger S, Li H, Wenzel L, Tan BH, Krutzik SR, et al . Toll – Like receptor triggering of a vitamin D mediated human antimicrobial response. Science. 2006;311(5768):1770-3.
111. Yudin MH, Landers DV, Mcyn L, Hiller SL. Clinical and cervical cytokine response to treatment with oral or vaginal metronidazol for bacterial vaginosis during pregnancy a randomized trial. Obstet Gynecol. 2002; 102(3):527-34.
112. Bodnar LM, Simhan HN, Powers RW, Frank MP, Cooperstein E, Roberts jM . High prevalence of vitamin D insufficiency in black and white pregnant women residing in the northern United States and their neonates . j Nutr. 2007;137(2):447-52

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]

Review Article

Relationship between Maternal Blood Vitamin D Levels and Pregnancy Outcomes: A Review Article

Rostami M[1], Ramezani Tehrani F[2*], Simbar M[1] , Hossein Panah F[3]

1- Midwifery and Reproductive Health Department, School of Nursing and Midwifery, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
2- Reproductive EndocrinologyResarch Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
3- Department of Endocrine and metabolism, Obesity Resarch, Research Institute for Endocrine Sciences, ShahidBeheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Received: 28 Oct 2015 Accepted: 12 Mar 2016

Abstract

Background & Objective: Vitamin D deficiency is common during pregnancy and at delivery. Recent data suggest that vitamin D deficiency in mothers is associated with some adverse pregnancy outcomes. This study is designed to determine the relationship between the low maternal serum vitamin D levels and several pregnancy outcomes such as: pre-eclampsia, gestational diabetes, bacterial vaginosis and caesarean section.

Material & Methods: This study is a review of the observational study (descriptive and analytic) articles published during 10 years (2000-2014) in English with full text which were indexed in PubMed, Scopus, Google Scholar, Iranmedex, Science Direct and and the SID databases.

Results: A collection of 25 observational study from 168 articles which were related to 25-hydroxyvitamin D and adverse pregnancy outcomes were studied. The results indicated that the low levels of serum 25(OH)D in pregnant women is a risk factor for pre-eclampsia, bacterial vaginosis and cesarean section, but in relation to preeclapsia this indication is focuse on the second and the third trimester of pregnancy and there is no agreement about the risk for gestational diabetes and vitamin D deficiency among all the researches.

Conclusion: Several pregnancy outcomes may be related to mothers' serum 25(OH)D levels. However there is a significant need to perform more researches such as randomized clinical trials to investigate the effect of supplementation and screening on the maternal and neonatal outcomes.

Keywords: Vitamin D deficiency; Pre-eclampsia; Gestational Diabetes; Cesarean Section; Bacterial vaginosis

*** Corresponding author: Fahimeh Ramezani Tehrani,** Reproductive Endocrinology Resarch Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
Email: ramezani@endocrine.ac.ir

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.7.9]