

# Niedobory witaminy D w okresie ciąży i laktacji

## Vitamin D deficiency during pregnancy and lactation

Walicka Magdalena, Marcinowska-Suchowierska Ewa

Klinika Medycyny Rodzinnej i Chorób Wewnętrznych  
Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

### Streszczenie

Niedobór witaminy D jest powszechny u ludzi na całym świecie i dotyczy również kobiet ciężarnych. Witamina D jest niezbędna do prawidłowej mineralizacji kośćca płodu. Zgodnie z nowymi doniesieniami faktem jest, że optymalne zaopatrzenie organizmu w tę witaminę jest konieczne dla prawidłowego przebiegu ciąży oraz wpływa na ogólny stan zdrowia dziecka nie tylko zaraz po urodzeniu, ale również w późniejszym okresie życia. Wydaje się, że zalecane dzienne spożycie (RDA) witaminy D w okresie ciąży i laktacji 200-400 IU/d jest zbyt małe i wymaga zmiany.

W niniejszej pracy przedstawiono nową definicję niedoboru witaminy D, epidemiologię niedoborów tej witaminy oraz zmiany homeostazy wapniowej zachodzące w okresie ciąży i laktacji. Dokonano przeglądu piśmiennictwa dotyczącego wpływu niedoborów witaminy D w okresie ciąży i laktacji na stan zdrowia matki i dziecka. Przedstawiono również kontrowersje wokół stosowanych dawek suplementacyjnych.

Słowa kluczowe: **witamina D / ciąża / laktacja / niedobór /**

### Summary

Vitamin D deficiency is a common occurrence and concerns people all around the world, notwithstanding pregnant women. Vitamin D is essential for normal mineralization of the fetal skeleton. Latest reports have confirmed that an optimal vitamin D supply is of great importance for health course of pregnancy and it influences the general state of the child's health after birth, as well as their whole life. It seems that the Recommended Dietary Allowance (the RDA) of vitamin D in pregnancy and lactation of 200-400 IU/d is too small and it needs to be changed.

In this article we present: a new definition of vitamin D deficiency; its epidemiology and changes of calcium homeostasis during pregnancy and lactation; a review of literature related to the influence of vitamin D deficiency on the health of the mother and child, as well as controversies related to supplementary doses of vitamin D.

Key words: **vitamin D / pregnancy / lactation / deficiency /**

### Adres do korespondencji:

Magdalena Walicka  
Klinika Medycyny Rodzinnej i Chorób Wewnętrznych  
Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego  
SPSK im. Prof. W. Orłowskiego  
00-416 Warszawa, ul. Czerniakowska 231  
tel. 0226286950  
e-mail: m\_walicka@wp.pl

Otrzymano: 02.09.2008

Zaakceptowano do druku: 15.10.2008

## Wprowadzenie

Witamina D<sub>2</sub> i D<sub>3</sub> to grupa rozpuszczalnych w tłuszczach steroidów o wielu ważnych funkcjach fizjologicznych, z których podstawową jest wpływ na gospodarkę wapniowo-fosforanową oraz budowę kości.

Witaminy D nie wykazują działania biologicznego. Są one substancjami wyjściowymi, które ulegają w ustroju identycznemu cyklowi przemian, podczas którego dochodzi to wytworzenia czynnych metabolitów.

Pierwszy etap to hydroksylacja zachodząca w wątrobie. W wyniku hydroksylacji powstaje 25-hydroksy-witamina D (25(OH)D) – substancja o umiarkowanej aktywności biologicznej, stanowiąca główną formę witaminy D w krwioobieg.

Drugi etap przemian to hydroksylacja w pozycji 1-alfa metabolitu 25(OH)D, w wyniku której powstaje 1,25-dihydroksy-witamina D (1,25(OH)<sub>2</sub>D) uważana za najaktywniejszą postać witaminy D.

Synteza 1,25(OH)<sub>2</sub>D odbywa się w nerkach i innych narządach, tkankach i komórkach (przytarczyce, prostata, makrofagi, komórki układu immunologicznego i rozrodczego).

Witamina D<sub>3</sub> (cholekalcyferol) pochodzi z dwóch źródeł: pożywienia (ryby, jaja, wątroba zwierzęca), oraz z syntezy skórnej. Witamina D<sub>2</sub> (ergokalcyferol) dostarczana jest drogą doustną, poprzez spożywanie pokarmów roślinnych i grzybów. Jednostką międzynarodową (IU) witaminy D jest 0,025µg czystego kalcyferolu. W warunkach fizjologicznych dzienne zapotrzebowanie (*Recommended Daily Dosis* – RDA) u osób dorosłych, kobiet w ciąży i okresie laktacji określono na 400 IU na dobę. W świetle obecnej wiedzy wydaje się jednak, że jest to ilość niewystarczająca.

Niedobory witaminy D są następstwem zmniejszonego jej „dowozu” pochodzącego z pożywienia, upośledzonej syntezy skórnej, zaburzeń hydroksylacji, nadmiernego katabolizmu. Mogą się one ujawnić (mimo dostarczenia w odpowiedniej ilości) także na skutek zmniejszonej wrażliwości tkanek docelowych na 1,25(OH)<sub>2</sub>D (np. defekt receptora). Niedobory witaminy D prowadzą do hipokalcemii, rozwoju wtórnej nadczynności przytarczyc oraz do zaburzeń dojrzewania i mineralizacji nowo powstającej tkanki kostnej w miejscach jej przebudowy, bądź gromadzenia się tkanki chrzęstnej w kościach dzieci rosnących (krzywica).

Okres pełnoobjawowego niedoboru witaminy D poprzedzony jest okresem subklinicznych zmian niecharakterystycznych, którego cechą znamioną jest stopniowe obniżanie się stężenia 25(OH)D we krwi.

Wyniki przeprowadzonych w ostatnich latach badań wykazały, że niedobór witaminy D dotyczy ponad miliarda ludzi na świecie [1]. Jest to związane z urbanizacją, zmianami demograficznymi, rzadkim przebywaniem na świeżym powietrzu, powszechnym używaniem kremów z filtrami przeciwsłonecznymi i nieprawidłową dietą.

## Niedobór witaminy D, definicja

Do oceny stopnia zaopatrzenia organizmu w witaminę D używa się parametru statycznego, jakim jest stężenie 25(OH)D w surowicy oraz wskaźników dynamicznych, które umożliwiają ocenę efektywności biologicznej witaminy D na poziomie ogólnoustrojowej homeostazy wapniowo-fosforowej

(stężenie PTH) oraz lokalnych efektów na poziomie tkankowym (wchłanianie wapnia w przewodzie pokarmowym). 25(OH)D jako metabolit o długim okresie półtrwania, którego stężenie zależy jedynie od efektywnej syntezy skórnej i wchłaniania jelitowego, jest uważany za najlepszy wykładnik zaopatrzenia organizmu w witaminy D i dostępności substratu do lokalnej syntezy aktywnego metabolicznie 1,25(OH)<sub>2</sub>D.

Do niedawna większość akredytowanych laboratoriów za dolną granicę normy stężenia 25(OH)D przyjmowało 15-20ng/ml [4]. W świetle najnowszych doniesień naukowych norma ta jest zdecydowanie za niska. Wykazała to analiza stężenia 25(OH)D w surowicy względem parametrów dynamicznych. Udowodniono, że do utrzymania PTH w dolnej granicy normy konieczne jest stężenie 25(OH)-D ≥30ng/ml [5], a efektywność wchłaniania wapnia w jelitach jest największa przy stężeniu 25(OH)D przekraczającym 32ng/ml [4]. Wobec powyższego za absolutne minimum przyjęto stężenie 25(OH)D wynoszące 30ng/ml, a za optymalny dla organizmu ludzkiego zakres wartości 30-60ng/ml [3]. Proponowaną terminologię oceny zaopatrzenia organizmu w witaminę D przedstawia tabela I.

**Tabela I.** Ocena zaopatrzenia organizmu w witaminę D na podstawie stężenia 25(OH)D w surowicy krwi – terminologia.

Terminologia	Stężenie 25(OH)D w surowicy	
	ng/ml	nmol/l
<b>Deficyt</b>	0-25	0-10
<b>Niedobór</b>	<25-50	<10-20
<b>Hipowitaminoza D</b>	<50-75	<20-30
<b>Poziom zalecany</b>	75-200	30-80
<b>Poziom toksyczny</b>	>250	>100

## Epidemiologia niedoborów witaminy D u kobiet w okresie rozrodczym oraz w okresie ciąży

Istnieje wiele publikacji dowodzących, że niedobory witaminy D są powszechne u kobiet w wieku rozrodczym. W USA u 45% kobiet afroamerykańskich (o czarnym kolorze skóry) wykazano, że stężenie 25(OH)D jest niższe niż 15ng/ml. W przypadku kobiet tureckich, w większym stopniu zakrywających swoje ciało ubraniem, średnie stężenie 25(OH)D wynosi około 13ng/ml, a u kobiet całkowicie zakrywających swoje ciało – 3,5ng/ml. Z dostępnych danych wynika, że u 26-84% kobiet w Libanie, Arabii Saudyjskiej, Zjednoczonych Emiratach Arabskich, Bangladeszu, Japonii i Finlandii stężenie 25(OH)D jest niższe niż 10ng/ml [7].

Niedobory witaminy D w okresie ciąży i laktacji.

W świetle powyższych danych nie dziwi fakt, że niedobory witaminy D występują również u kobiet ciężarnych. W USA, w badaniu przeprowadzonym wśród 400 kobiet ciężarnych (200 białych i 200 czarnych) otrzymujących suplementację witaminową, wykazano, że 5% białych kobiet miało stężenie 25(OH)D niższe niż 15ng/ml, a u 42,1% stężenie to wynosiło pomiędzy 15 a 30ng/ml. U kobiet czarnych ten głęboki deficyt (<15 ng/ml) dotyczył 29,2% ciężarnych, a niedobór (15-30ng/ml) – 54,1% [8]. Wykazano, że u 18% kobiet ciężarnych w Wielkiej Brytanii, 25% w Zjednoczonych Emiratach Arabskich, 80% w Iranie, 42% w północnych Indiach, 61% w Nowej Zelandii i 60-84% „niezachodnich” kobiet w Holandii stężenie 25(OH)D jest niższe niż 10ng/ml [7].

W Polsce nie dysponujemy jeszcze danymi populacyjnymi dotyczącymi epidemiologii niedoborów witaminy D ale niedobór witaminy D we krwi stwierdzano w sezonie zimowym w naszym klimacie u 9 na każde 10 zbadanych kobiet w ramach projektu „OPTIFORD” obejmującego kilka krajów europejskich [9].

W badaniu przeprowadzonym na małej grupie ciężarnych w III trymestrze średnie stężenie 25(OH)D w okresie zimowo-wiosennym wynosiło 9,93±5,32ng/ml [10].

Niedobory witaminy D u matek w okresie ciąży skutkują hipowitaminozą D u noworodków, albowiem rozwijający się płód, a następnie noworodek jest całkowicie zależny od matczynych magazynów tej witaminy. Wykazano silną korelację między stężeniem 25(OH)D u matki i noworodka [11, 12]. Jest zatem niezwykle istotne, aby matka posiadała takie zasoby witaminy D, które sprostają potrzebom matki i płodu.

### Gospodarka wapniowa w okresie ciąży

W III trymestrze ciąży, kiedy to ma miejsce szybka mineralizacja kośćca, w szkielecie płodu gromadzone jest 25-30g wapnia (do 250mg/dobę). W organizmie matki muszą zatem zachodzić zmiany, które umożliwiają przekazanie takiej ilości wapnia płodowi.

W czasie ciąży stężenie wapnia zjonizowanego oraz 25(OH)D w organizmie kobiety nie ulega zmianie, a stężenie PTH pozostaje w dolnych granicach normy. Stężenie 1,25(OH)<sub>2</sub>D zaczyna natomiast wzrastać od wczesnego okresu ciąży, podwajając swoją wartość w III trymestrze. Odbywa się to głównie poprzez zwiększenie produkcji aktywnego metabolitu w nerkach matki, ale także poprzez wytwarzanie w doczesnej, łożysku i nerkach płodu (w tkankach tych wykazano aktywność 1-alfa-hydroksylazy).

Wzrost stężenia 1,25(OH)<sub>2</sub>D umożliwia zwiększenie absorpcji jelitowej wapnia z 35% do 60% w III trymestrze ciąży. Istnieją doniesienia, że prolaktyna i laktogen łożyskowy mogą również zwiększać jelitową absorpcję wapnia oraz zwiększać syntezę 1,25(OH)<sub>2</sub>D. W końcowym okresie ciąży dochodzi do mobilizacji wapnia ze szkieletu ciężarnej, co odzwierciedla wzrost stężenia markerów obrotu kostnego [13, 14].

Można zatem wysnuć wniosek, że głównym mechanizmem, dzięki któremu organizm ciężarnej może sprostać zwiększonemu zapotrzebowaniu na wapń, jest działanie aktywnej formy witaminy D w końcowym okresie ciąży. W związku z tym, prawidłowe zaopatrzenie organizmu matki w tę witaminę jest niezwykle istotne. (Tabela II).

Tabela II. Zmiany parametrów gospodarki wapniowej w okresie ciąży.

Parametry gospodarki wapniowej	Obserwowane zmiany
Ca zjonizowany w surowicy	Bez zmian
PTH	W dolnych granicach normy
25(OH)D	Bez zmian
1,25(OH) <sub>2</sub> D	↑ 100% (głównie w III trymestrze)
Ca absorpcja jelitowa	↑ 2x
Ca wydalanie z moczem	↑
Obrót kostny	Niski w I trymestrze, ↑ w III trymestrze

### Następstwa niedoborów witaminy D w okresie ciąży

Niedostateczne zaopatrzenie w witaminę D organizmu matki w okresie ciąży i laktacji ma niekorzystny wpływ na ogólny stan zdrowia dziecka zaraz po urodzeniu, a także w późniejszym okresie życia.

Głęboki niedobór witaminy D z wtórną nadczynnością przytarczyc u matki i noworodka sprzyja występowaniu drgań u noworodków wskutek hipokalcemii [15, 16].

W badaniach oceniających stan zdrowia noworodków, w zależności od spożycia wapnia i witaminy D przez ich matki stwierdzono częstsze występowanie niskiej masy urodzeniowej (<2500 g) u noworodków matek z niedostatecznym spożyciem wapnia i witaminy D. Wykazano także, że noworodki tych matek były mniejsze i uzyskiwały niższą punktację w skali Apgar w pierwszej minucie po urodzeniu w porównaniu do dzieci urodzonych przez matki niewykazujące niedoboru witaminy D i wapnia [17].

Badając zależność między niedoborem witaminy D a występowaniem rozmiękania potylicy u noworodków stwierdzono, że patologia ta występowała istotnie częściej u dzieci urodzonych w kwietniu i maju, czyli u dzieci matek, których III trymestr ciąży przypadał na miesiące zimowe (wytwarzanie w skórze witaminy D w okresie zimy jest ograniczone). U dużego odsetka noworodków z rozmiękaniem potylicy stwierdzono stężenie 25(OH)D niższe niż 10ng/ml [18].

Niedobory witaminy D u kobiet ciężarnych skutkują defektami szklwi u dzieci. Wykazano, że dzieci matek bez suplementacji witaminy D w okresie ciąży częściej miały hipokalcemię oraz defekty szklwi w 3 roku życia. Wśród dzieci matek otrzymujących suplementację 400 IU/dobę od 12 tygodnia ciąży do rozwiązania, patologia ta dotyczyła zdecydowanie mniejszego odsetka [19]. Niedobory witaminy D w okresie ciąży powodują zaburzenia uwapnienia szkieletu u niemowląt, a w skrajnych przypadkach obniżoną mineralizację kości, krzywicę oraz złamania [20].

Udowodniono związek pomiędzy stężeniem 25(OH)D u ciężarnych w ostatnim trymestrze ciąży a wielkością masy kostnej ich dzieci. Niskie stężenie 25(OH)D było związane z obniżoną masą kostną w całym szkielecie oraz w odcinku krzyżowo-lędźwiowym kręgosłupa u dzieci w 9 roku życia, a prawidłowe stężenie 25(OH)D u ciężarnej zapewniało prawidłową masę kostną u jej dziecka [21].

Właściwe zaopatrzenie organizmu w witaminę D odgrywa fundamentalną rolę nie tylko w regulacji homeostazy wapniowo-fosforowej, ale także zapewnia prawidłowe funkcjonowanie niemal wszystkich tkanek i narządów. Witamina D, a w zasadzie jej aktywny metabolit 1,25(OH)<sub>2</sub>D, ma kluczowe znaczenie dla funkcji układu immunologicznego i wewnątrzwydzielniczego, a także dla równowagi pomiędzy różnicowaniem i apoptozą komórkową [22]. Dlatego nie dziwi obserwacja, że dzieci (do 3 roku życia) kobiet z małym dobowym spożyciem witaminy D w okresie ciąży miały częstsze nawroty epizodów astmy [23] oraz gorszą odpowiedź na leczenie bronchodylatacyjne [22]. Istnieją również doniesienia, że u noworodków z subklinicznym niedoborem witaminy D wzrasta ryzyko wystąpienia ostrych infekcji dolnych dróg oddechowych. Silna dodatnia korelacja między stężeniem 25(OH)D u tych dzieci i ich matek jest argumentem za zwróceniem szczególnej uwagi na odpowiednią suplementację witaminy D w okresie ciąży, zwłaszcza w miesiącach zimowych [24].

Istnieje coraz więcej danych wskazujących na związek pomiędzy niedoborem witaminy D a występowaniem stanu przedrzucawkowego u kobiet ciężarnych. Wykazano, że stężenie 25(OH)D we wczesnym okresie ciąży u kobiet ze stanem przedrzucawkowym było niższe w porównaniu do kobiet, u których ciąża przebiegała prawidłowo. Stężenie 25(OH)D poniżej 20 ng/ml przed 22 tygodniem ciąży wiązało się z ponad dwukrotnie większym ryzykiem wystąpienia stanu przedrzucawkowego. Okazuje się więc, że niedobór witaminy D u kobiet ciężarnych może być niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia stanu przedrzucawkowego. Suplementacja witaminy D we wczesnym okresie ciąży jest konieczna w celu zapobiegania tej patologii [25].

### Kontrowersje wokół dawek witaminy D w okresie ciąży i laktacji

Coraz więcej danych wskazuje, że zalecenia dotyczące dziennego spożycia witaminy D powstałe przed kilkunastu laty, a wciąż obowiązujące, powinny ulec zmianie, ponieważ u większości osób rekomendowane dawki nie zapewniają prawidłowego stężenia 25(OH)D.

Zgodnie z zaleceniami *Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy* (COMA) w Wielkiej Brytanii dzienna dawka witaminy D dla kobiet ciężarnych i karmiących powinna wynosić 400 IU (10 µg) [26]; *Health Canada* [27] podobnie jak i *Institute of Medicine* w USA [28] zaleca dawkę 200 IU/dobę (5 µg).

W Polsce rekomendowana przez Instytut Żywności i Żywienia dawka to 400 IU/dobę (w dostępnych na rynku preparatach wielowitaminowych dla kobiet ciężarnych i karmiących dawka witaminy D wynosi między 200 a 400 IU). Dla porównania półgodzinna ekspozycja na słońce białej osoby, w kostiumie kąpielowym, w okresie lata, w godzinach 10:00-14:00 powoduje uwolnienie do krążenia w ciągu 24 godzin po

nasłonecznieniu około 50000 IU (1,25 mg) witaminy D [29]. Badania kliniczne nad zależnością pomiędzy podażą witaminy D a stężeniem 25(OH)D w surowicy u kobiet ciężarnych wykazały, że dawka 400 IU/dobę (10 µg) stosowana od 12 tygodnia ciąży nie zwiększała istotnie stężenia 25(OH)D, dawka 1000 IU/d (25 µg) stosowana w ostatnim trymestrze ciąży powodowała różne wzrosty stężenia 25(OH)D (od 2,52 do 23,68 ng/ml), a dawka 800-1600 IU/d (20-40 µg) stosowana przez cały okres ciąży wiązała się ze wzrostem stężenia 25(OH)D o 2,16 ng/ml nie powodując wyrównania niedoborów u kobiet ciężarnych z hipowitaminozą D. Na tej podstawie wydaje się, że dopiero dawki znacznie przekraczające 1000 IU/d (2000-10000 IU/d) mogą spowodować uzupełnienie powszechnie występujących niedoborów witaminy D u kobiet ciężarnych [29, 30]. (Tabela III).

**Tabela III.** Zależność pomiędzy podażą witaminy D a stężeniem 25(OH)D w surowicy krwi u kobiet ciężarnych – podsumowanie badań.

Dawka dobową	Stężenie 25(OH)D w surowicy
200 IU	Bez zmian
400 IU od 12 tyg	Nieznaczny ↑ (1,5 nmol/l)
1000 IU w ostatnim trymestrze	Niejednoznaczne wyniki (↑ o 6,3-59,2 nmol/l)
800-1600 IU	↑ jednak nie uzyskano uzupełnienia niedoborów (↑ o 5,4 nmol/l)
2000-10000 IU	Prawidłowe stężenia (↑ o 8,5-63,8 nmol/l)

Coraz więcej uwagi poświęca się podażą witaminy D u dzieci karmionych piersią. Przyczyną tego jest fakt, że w pokarmie kobiecym zawartość witaminy D jest niewielka i wynosi 20-70 IU/l [31]. Ilość witaminy D w mleku kobiecym jest minimalna, jeżeli matka karmiąca ogranicza ekspozycję na światło słoneczne, spożywa pokarmy ubogie w witaminę D i ma ciemny kolor skóry. Występowanie hipowitaminozy D i krzywicy u niemowląt karmionych piersią i nie otrzymujących suplementacji witaminy D zatem nie dziwi i wskazuje na konieczność podażą tej witaminy. Według zaleceń Krajowego Konsultanta w dziedzinie Pediatrii i Zespołu Ekspertów dotyczących profilaktyki krzywicy i osteoporozy, w Polsce noworodkowi karmionemu piersią należy podawać 400 IU witaminy D od pierwszej doby życia, przy założeniu, że matka nie przyjmowała suplementacji witamin w III trymestrze ciąży. Jeżeli natomiast suplementacja była stosowana – od 3 tygodnia życia. Podaż witaminy D u noworodków i niemowląt karmionych sztucznie zależy od zawartości tej witaminy w mieszance mlecznej [31].

W badaniach nad wpływem dawki witaminy D przyjmowanej przez kobiety karmiące piersią a zawartością witaminy D w mleku i zaopatrzeniem organizmu dziecka w tę witaminę wykazano, że dawki 1000 IU/d oraz 2000 IU/d skutkowały tylko nieznaczną poprawą w zaopatrzeniu w witaminę

Niedobory witaminy D w okresie ciąży i laktacji.

D u dzieci karmionych piersią, a dopiero dawka 4000IU powodowała wzrost stężenia witaminy D w mleku kobiecym do około 100IU/l i znaczący wzrost stężenia 25(OH)D u dziecka. Nie obserwowano jednocześnie działań niepożądanych spowodowanych takim dawkowaniem [32].

Innym sposobem uzupełnienia niedoborów witaminy D u kobiet karmiących jest stosowanie bardzo wysokich dawek raz w miesiącu. Podawanie 60000IU/mies. przez okres 3 miesięcy powodowało porównywalny wzrost stężenia 25(OH)D jak dawka 2000IU przyjmowana raz na dobę. Jednak tylko 35% kobiet stosujących suplementację codziennie i 20% stosujących suplementację raz w miesiącu osiągnęło stężenie 25(OH)D przekraczające 25ng/ml w trzecim miesiącu leczenia [33].

**Podsumowanie**

Dobowe spożycie witaminy D przez młode kobiety jest zbyt małe w stosunku do potrzeb ich organizmów oraz organizmów ich przyszłych dzieci. W Wielkiej Brytanii wynosi ono około 3µg. Tylko 1% kobiet spożywa więcej niż 10µg (400IU) tej witaminy na dobę [26]. W badaniu przeprowadzonym w 2002 roku, dotyczącym dziennego spożycia witaminy D w grupie dziewcząt 12-letnich oraz starszych kobiet w Danii, Finlandii, Irlandii i Polsce stwierdzono, że dzienne spożycie witaminy D było niższe od zalecanego i u polskich dziewcząt wynosiło 3,1µg. Częstość stosowania suplementów w tej grupie wynosiła 11% i była najniższa spośród analizowanych krajów [9].

Wobec rosnącej liczby dowodów, na to że witamina D odgrywa bardzo istotną rolę w okresie ciąży, a jej niedobór oddziałuje niekorzystnie zarówno na matkę jak i dziecko, wydaje się koniecznością zwracanie szczególnej uwagi na odpowiednią suplementację u kobiet ciężarnych. Konieczna jest również weryfikacja zaleceń dotyczących optymalnej dawki witaminy D w okresie ciąży i laktacji.

**Piśmiennictwo**

1. Holick M. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin Proc.* 2006, 81, 353-373.
2. Marciniowska-Suchowierska E. Komentarz do: Rola Witaminy D w utrzymaniu zdrowych kości oraz w profilaktyce złamań. *Medycyna Po Dyplomie.* 2007, 16, 127-129.
3. Holick M. The role of vitamin D for bone health and fracture prevention. *Curr Osteoporos Rep.* 2006, 4, 96-102.
4. Heaney R, Dowell M, Hale C, [et al.]. Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D. *J Am Coll Nutr.* 2003, 22, 142-146.
5. Holick M, Siris E, Binkley N, [et al.]. Prevalence of vitamin D inadequacy among postmenopausal North American women receiving osteoporosis therapy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005, 90, 3215-3224.
6. Lorenc R, Glusko P, Karczmarewicz E, [i wsp.]. Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie. Obniżenie częstości złamań poprzez efektywną profilaktykę i leczenie. *Terapia.* 2007, 9, 23-24.
7. Dawodu A, Wagner C. Mother-child vitamin deficiency: an international perspective. *Arch Dis Child.* 2007, 92, 737-740.
8. Bodnar L, Simhan H, Powers R, [et al.]. 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, 447-452.
9. Andersen R, Molgaard C, Skovgaard L, [et al.]. Teenage girls and elderly women living in northern Europe have low winter vitamin D status. *Eur J Clin Nutr.* 2005, 59, 533-541.

10. Schroth R, Lavelle C, Moffatt M. Review of vitamin D deficiency during pregnancy: who is affected? *Int J Circumpolar Health.* 2005, 64, 112-120.
11. Lee J, Smith J, Philipp B, [et al.]. Vitamin D deficiency in a healthy group of mothers and newborn infants. *Clin Pediatr.* 2007, 46, 42-44.
12. Dijkstra S, van Beek A, Janssen J, [et al.]. High prevalence of vitamin D deficiency in newborn infants of high-risk mothers. *Arch Dis Child.* 2007, 92, 750-753.
13. Kovacs C, Kronenberg H. Maternal – fetal calcium and bone metabolism during pregnancy, puerperium, and lactation. *Endocr Rev.* 1997, 18, 832-872.
14. Specker B. Vitamin D requirements during pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 2004, 80, Suppl 6, 1740S-1747S.
15. Camadon L, Tibbott R, Isaza F. Maternal vitamin D deficiency associated with neonatal hypocalcaemic convulsions. *Nutr J.* 2007, 6, 23.
16. Orbak Z, Karacan M, Doneray H, [et al.]. Congenital rickets presenting with hypocalcaemic seizures. *West Indian Med J.* 2007, 56, 364-367.
17. Sabour H, Hossein-Nezhad A, Maghbooli Z, [et al.]. Relationship between pregnancy outcomes and maternal vitamin D and calcium intake: A cross-sectional study. *Gynecol Endocrinol.* 2006, 22, 585-589.
18. Yorifuji J, Yorifuji T, Tachibana K, [et al.]. Craniotabes in normal newborns; the earliest sign of subclinical vitamin D deficiency. *J Clin Endocrin Metab.* 2008, 93, 1784-1788.
19. Cockburn F, Belton N, Purvis R, [et al.]. Maternal vitamin D intake and mineral metabolism in mothers and their newborn infants. *Br Med J.* 1980, 281, 11-14.
20. Pawley N, Bishop N. Prenatal and infant predictors of bone health: the influence of vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2004, 80, Suppl 6, 1748S-1751S.
21. Javaid M, Crozier S, Harvey N, [et al.]. Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study. *Lancet.* 2006, 367, 36-43.
22. Devereux G, Litonjua A, Turner S, [et al.]. Maternal vitamin D intake during pregnancy and early childhood wheezing. *Am J Clin Nutr.* 2007, 85, 853-885.
23. Camargo C, Rifas-Shiman S, Litonjua A, [et al.]. Maternal intake of vitamin D during pregnancy and risk of recurrent wheeze in children at 3 y of age. *Am J Clin Nutr.* 2007, 85, 788-795.
24. Karatekin G, Kaya A, Salihoglu O, [et al.]. Association of subclinical vitamin D deficiency in newborns with acute lower respiratory infection and their mothers. *Eur J Clin Nutr.* advance online publication. 21 November 2007, doi:10.1038/sj.ejcn.1602960.
25. Bodnar L, Catoy J, Simhan H, [et al.]. Maternal vitamin D deficiency increases the risk of preeclampsia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007, 9, 3517-3522.
26. Williams A. Vitamin D In pregnancy: an old problem still to be solved? *Arch Dis Child.* 2007, 92, 740-741.
27. Firts Nations, Inuit and Metis Health Committee, Canadian Pediatric Society (CPS). Vitamin D supplementation: Recommendations for Canadian mothers and infants. *Pediatrics Child Health.* 2007, 12, 5 83-589.
28. Institute of Medicine. DRI Summary Tables. Available [www.iom.edu/Object.File/Master/54/411/DRIs.Vitamins.pdf](http://www.iom.edu/Object.File/Master/54/411/DRIs.Vitamins.pdf)
29. Hollis B, Wagner C. Assessment of dietary vitamin D requirements during pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr.* 2004, 79, 717-726.
30. Specker B. Vitamin D requirements during pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 2004, 80, suppl 6, 1740S-1747S.
31. Dobrzańska A, Czech-Kowalska J. Witaminy u niemowląt karmionych piersią. *Essentia Medica.* 2008, 1, 44-51.
32. Hollis B, Wagner C. Vitamin D requirements during lactation: high-dose maternal supplementation as therapy to prevent hypovitaminosis D for both the mother and the nursing infant. *Am J Clin Nutr.* 2004, 80, suppl 6, 1752S-1758S.
33. Saadi H, Dawodu A, Afandi B, [et al.]. Efficacy of daily and monthly high-dose calciferol in vitamin D-deficient nulliparous and lactating women. *Am J Clin Nutr.* 2007, 85, 1565-1571.