

# Гестационный сахарный диабет и дефицит витамина D: индивидуальный подход к ведению беременных

И.Р. Сафарян, к.м.н.<sup>1</sup>, С.Г. Цахилова, д.м.н., проф.<sup>1</sup>, М.А. Царькова, к.м.н.<sup>1</sup>, И.В. Добровольская<sup>2</sup>

Адрес для переписки: Ирма Романовна Сафарян, safairma@yandex.ru

Для цитирования: Сафарян И.Р., Цахилова С.Г., Царькова М.А., Добровольская И.В. Гестационный сахарный диабет и дефицит витамина D: индивидуальный подход к ведению беременных. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (19): 50–56.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-19-50-56

*Гестационный сахарный диабет (ГСД) относится к наиболее распространенным метаболическим осложнениям беременности и ассоциирован с неблагоприятными исходами как для матери, так и для плода. В то же время гиповитаминоз D остается одной из самых частых и недооцененных проблем у беременных. В практическом акушерстве и эндокринологии ключевой задачей является выстраивание индивидуального подхода к ведению пациенток с ГСД. Такой подход, включающий оценку факторов риска, стратификацию тяжести метаболических нарушений, выбор интенсивности мониторинга и лечения, а также коррекцию модифицируемых факторов, в том числе статуса витамина D, направлен на снижение частоты гестационных осложнений, а следовательно, на улучшение материнских и перинатальных исходов.*

*Потенциальная связь между статусом витамина D и развитием ГСД рассматривается в рамках многофакторной модели, где витамин D может выступать модифицируемым компонентом метаболического риска. Клиническая значимость сочетания ГСД и гиповитаминоза D заключается в том, что оно может отражать более неблагоприятный метаболический фенотип: чаще наблюдаются ожирение, раннее повышение гликемии, более высокий уровень инсулинорезистентности и потребность в медикаментозной терапии. Высокая распространенность гиповитаминоза D в сочетании с ростом частоты ГСД формирует клиническую потребность в интеграции оценки статуса витамина D в алгоритмы ведения пациенток группы риска и в разработке персонализированных стратегий профилактики осложнений.*

**Ключевые слова:** гестационный сахарный диабет, витамин D, дефицит витамина D, беременность, осложнения беременности

## Введение

Гестационный сахарный диабет (ГСД) относится к наиболее распространенным метаболическим осложнениям беременности и ассоциирован с неблагоприятными исходами как для матери, так и для плода. По данным Международной диабетической федерации (The International Diabetes Federation, IDF), примерно каждая шестая беременность осложняется гипергликемией, причем значительная доля

случаев приходится именно на ГСД [1, 2]. В 2024 г. около 23 млн живорождений в мире (приблизительно одно из пяти) сопровождалось гипергликемией во время беременности. При этом примерно одно из шести живорождений связано с ГСД [1, 2].

На фоне роста частоты ожирения и метаболического синдрома у женщин репродуктивного возраста ГСД рассматривается не только как временное состояние беременности, но и как маркер повышенного

пожизненного риска развития сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний у матери, а также кардиометаболических нарушений у новорожденных [3–5]. Помимо агрегированных оценок IDF, крупный анализ, унифицирующий диагностику по критериям IADPSG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups), подтверждает высокую распространенность ГСД, что указывает на влияние этнических, социально-экономических, нутритивных и организационных факторов [3].

Клиническая значимость ГСД определяется не только риском осложнений текущей беременности, но и долгосрочными кардиометаболическими последствиями. ГСД ассоциирован с увеличением частоты преэклампсии, акушерских травм, оперативного родоразрешения, послеродовых кровотечений, а также с риском развития сахарного диабета 2-го типа [4, 5]. Для плода и новорожденного наиболее типичны макросомия, дистоция плечиков, неонатальная гипогликемия, гипербилирубинемия и респираторные нарушения; в отдаленной перспективе отмечается повышенный риск ожирения и нарушений углеводного обмена у потомства [4].

Одновременно с этим гиповитаминоз D остается одной из наиболее частых и недооцененных проблем у беременных. Систематические обзоры последних лет демонстрируют высокую распространенность недостаточности и дефицита 25(ОН)D в разных триместрах беременности [6]. Согласно данным систематического обзора и метаанализа, доля беременных с уровнем 25(ОН)D ниже 30 нг/мл достигает 68% в первом триместре, 81% – во втором и 70% – в третьем [6]. С учетом плейотропных эффектов витамина D (регуляция иммунного ответа, воспаления, метаболизма глюкозы и функции бета-клеток) интерес к его роли в патогенезе ГСД и возможностям коррекции как компонента персонализированного ведения пациенток закономерно возрастает [7–10].

Высокая распространенность гиповитаминоза D в сочетании с ростом частоты ГСД формирует клиническую потребность в интеграции оценки статуса витамина D в алгоритмы ведения пациенток группы риска и в разработке персонализированных стратегий профилактики осложнений.

В практическом акушерстве и эндокринологии ключевой задачей является выстраивание индивидуального подхода к ведению пациенток с ГСД, включающего оценку факторов риска, стратификацию тяжести метаболических нарушений, выбор интенсивности мониторинга и лечения, а также коррекцию модифицируемых факторов, в том числе статуса витамина D. Такой подход направлен на снижение частоты макросомии, оперативного родоразрешения, преэклампсии, неонатальной гипогликемии и других осложнений и призван улучшить материнские и перинатальные исходы.

**Цель** – проанализировать данные современной литературы о патогенетической взаимосвязи дефицита витамина D и ГСД, а также определить индивидуальный подход к ведению пациенток.

## Материал и методы

Проведен анализ отечественной и зарубежной научной литературы. Поиск литературы осуществлялся в базах данных PubMed/Medline, Google Scholar, eLibrary, CyberLeninka. Данные обобщены в форме описательного обзора.

### Гестационный сахарный диабет: критерии диагностики, патогенез, осложнения

ГСД определяется как гипергликемия, впервые выявленная во время беременности, но не достигшая критериев манифестного сахарного диабета. Для диагностики широко используется пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 75 г глюкозы на сроке 24–28 недель гестации. Международные критерии IADPSG/Всемирной организации здравоохранения основаны на определении уровня глюкозы в венозной плазме натощак, через один и два часа после нагрузки; диагноз ГСД устанавливается в случае превышения хотя бы одного порогового значения (табл. 1) [4, 5].

Патогенез ГСД рассматривается как несоответствие между физиологическим нарастанием инсулинорезистентности (ИР) во второй половине беременности и компенсаторной способностью бета-клеток поджелудочной железы усиливать секрецию инсулина. ИР прогрессирует под влиянием плацентарных гормонов (плацентарный лактоген, плацентарный гормон роста, прогестерон, эстрогены), провоспалительных цитокинов и адипокинов, особенно на фоне ожирения. Со второго триместра возрастает липолиз и повышается уровень свободных жирных кислот, что снижает утилизацию глюкозы скелетными мышцами и усиливает продукцию глюкозы печенью; при недостаточной адаптации бета-клеток формируется гипергликемия [4].

Ключевые осложнения ГСД обусловлены хронической гипергликемией. Со стороны матери это преэклампсия, инфекционные осложнения, акушерский травматизм и повышенная частота кесарева сечения, со стороны плода и новорожденного – макросомия, дистоция плечиков, асфиксия, гипогликемия, полицитемия, а в отдаленной перспективе – повышенный риск ожирения и нарушений углеводного обмена [4, 5]. Таким образом, современный подход к лечению ГСД направлен на достижение целевых значений гликемии, снижение ее вариабельности и предотвращение чрезмерного внутриутробного роста плода.

**Таблица 1. Целевые значения гликемии при гестационном сахарном диабете при самоконтроле [5, 7]**

Показатель	Целевое значение
Натощак/перед едой	< 5,3 ммоль/л (< 95 мг/дл)
Через один час после еды	< 7,8 ммоль/л (< 140 мг/дл)
Через два часа после еды	< 6,7 ммоль/л (< 120 мг/дл)

## Взаимосвязь патогенеза дефицита витамина D и гестационного сахарного диабета

Потенциальная связь статуса витамина D с развитием ГСД рассматривается в рамках многофакторной модели, в которой витамин D может выступать модифицируемым компонентом метаболического риска (табл. 2) [9–14].

Наблюдательные исследования показывают, что низкие значения 25(ОН)D чаще встречаются у женщин, у которых впоследствии диагностируется ГСД; при этом часть ассоциаций ослабевает после поправки на ожирение, этнические особенности, сезон и уровень физической активности [15, 16]. С практической точки зрения важно, что дефицит витамина D способен снижать адаптационные возможности углеводного обмена в условиях физиологической инсулинорезистентной беременности, то есть уменьшать метаболический резерв беременной. В результате при наличии дополнительных триггеров (избыточная масса тела, генетическая предрасположенность, значительная прибавка массы тела, ранние нарушения гликемии) вероятность декомпенсации и манифестации ГСД возрастает. Неслучайно оценка и коррекция статуса витамина D рассматриваются как компонент персонализированной профилактики и лечения пациенток высокого риска [17–19].

В аспекте патогенеза витамин D может влиять на два ключевых звена ГСД: функцию бета-клеток и чувствительность тканей к инсулину. Во-первых, секреция инсулина ассоциирована с кальций-зависимыми механизмами, а витамин D участвует в регуляции внутриклеточного кальция и экспрессии генов, связанных с синтезом и высвобождением инсулина. Во-вторых, активация рецепторов витамина D (VDR) может модулировать воспалительный ответ и окислительный стресс, что потенциально снижает ИР, особенно в висцеральной жировой ткани. Дополнительно обсуждаются эффекты витамина D на липолиз, адипокиновый профиль (адипонектин/лептин)

и эндотелиальную функцию, что важно в аспекте коморбидности ГСД с гестационной гипертензией и преэклампсией. Вместе с тем данные рандомизированных исследований и метаанализов неоднородны: эффект добавок витамина D на риск развития ГСД и показатели гликемии зависит от исходного дефицита, дозы, срока начала сопутствующей терапии и соблюдения режима. Это подтверждает необходимость персонализированного подхода: следует оценивать исходный уровень 25(ОН)D и проводить коррекцию прежде всего у пациенток с подтвержденным дефицитом витамина D и высоким метаболическим риском [20, 21].

Воспаление и окислительный стресс считаются ключевыми компонентами патогенеза ГСД, особенно у пациенток с ожирением. Витамин D способен снижать экспрессию провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли альфа, интерлейкин 6) и модулировать врожденный и адаптивный иммунитет, что потенциально уменьшает ИР. Обсуждается связь витамина D с активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, влияющей на чувствительность к инсулину и сосудистый тонус. Эти механизмы важны в контексте коморбидности ГСД с гестационной гипертензией и преэклампсией [22, 23].

Клинические исследования и метаанализы последних лет в целом поддерживают ассоциацию низких концентраций 25(ОН)D с повышенным риском ГСД, хотя величина эффекта неоднородна и зависит от исходного статуса витамина D, этнического состава, индекса массы тела и дизайна исследования. Результаты исследований, проведенных методом менделевской рандомизации, подтверждают данные наблюдательных исследований. Показано, что если из-за генетических особенностей уровень витамина D в организме снижен, то риск развития ГСД выше. Это интерпретируется как аргумент в пользу потенциальной причинной связи [9–11].

Таблица 2. Предполагаемые патогенетические механизмы связи дефицита витамина D с гестационным сахарным диабетом (обобщение данных за 2022–2025 гг.) [9–14]

Механизм	Патофизиологическое звено	Потенциальный клинический эффект
Дисфункция бета-клеток	Снижение кальций-зависимой секреции инсулина; регуляция генов бета-клеток через рецепторы витамина D (VDR)	Более ранняя манифестация нарушений гликемии, необходимость инсулинотерапии
Инсулинорезистентность	Влияние на сигнальные пути инсулина, GLUT4, адипокины; увеличение уровня свободных жирных кислот	Повышение постпрандиальной гликемии, набор массы тела
Воспаление/ окислительный стресс	Увеличение уровней фактора некроза опухоли альфа, интерлейкина 6, активация врожденного иммунитета	Усиление инсулинорезистентности, осложнения беременности (гипертензивные)
Плацентарные изменения	Изменение экспрессии VDR/CYP27B1; транспорт 25(ОН)D и метаболитов	Нарушение нутритивного обеспечения плода, крупный плод/метаболическое программирование
Коморбидность с ожирением	Депонирование витамина D в жировой ткани; усиление инсулинорезистентности	Более тяжелое течение ГСД, риск развития преэклампсии и операции кесарева сечения

Плацентарные исследования демонстрируют, что при ГСД возможно изменение экспрессии VDR и ферментов метаболизма витамина D в плаценте, что говорит о вовлеченности в патогенез нарушений системы «мать – плацента – плод» [12].

### **Клиническая картина и клиничко-лабораторные маркеры**

Клиническая картина ГСД чаще всего стертая: у большинства беременных отсутствуют специфические жалобы, а гипергликемия выявляется при скрининге. В отдельных случаях имеют место жажда, полиурия, повышенная утомляемость, однако эти симптомы неспецифичны для беременности. Поэтому центральное место занимает лабораторная диагностика: ПГТТ с 75 г глюкозы на сроке 24–28 недель (или ранее у пациенток высокого риска), а также мониторинг гликемии при установленном диагнозе [4]. Нарушение статуса витамина D также нередко протекает бессимптомно. Косвенно на дефицит могут указывать мышечная слабость, судороги, боли в костях, повышенная утомляемость. Между тем у беременных эти проявления трудно дифференцировать от физиологических изменений. При выраженном дефиците не исключено снижение уровней кальция и фосфора, повышение содержания паратгормона; на фоне сопутствующих факторов (низкое потребление кальция, мальабсорбция) возникает риск остеопороза и усиливается мышечно-связочный дискомфорт.

Комбинация ГСД и гиповитаминоза D клинически значима, поскольку может отражать более неблагоприятный метаболический фенотип: чаще наблюдаются ожирение, раннее повышение гликемии, более высокий уровень ИР и потребность в медикаментозной терапии. В акушерской практике подозрение на такой фенотип возникает при наличии следующих признаков: индекс массы тела (ИМТ)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> до беременности, раннее выявление гипергликемии (менее 24 недель), быстрый набор массы тела, семейный анамнез сахарного диабета 2-го типа, синдром поликистозных яичников, а также сезонные факторы (зимне-весенний период) и низкая инсоляция [19]. С позиции персонализированного подхода к ведению пациенток важно рассматривать не один показатель, а совокупность маркеров: гликемия (натощак, постпрандиальная), HbA1c (ограниченно), кетонурия при ограничении углеводов, профиль липидов (по показаниям), артериальное давление, прибавка массы тела, ультразвуковые признаки ускоренного роста плода, а также уровни 25(ОН)D, кальция, фосфора и паратгормона у пациенток с подозрением на дефицит или при наличии факторов риска [24–26].

### **Индивидуальный подход к ведению пациенток с гестационным сахарным диабетом и дефицитом витамина D**

Персонализированный подход начинается со стратификации риска не только по параметрам углеводного обмена, но также с учетом беременности

и сопутствующих факторов. Для ГСД клинически значимы срок выявления (ранний ГСД чаще отражает более выраженную ИР), уровень глюкозы натощак и по данным ПГТТ, динамика массы тела и ее прибавки, необходимость раннего назначения инсулина, а также акушерский анамнез (макросомия, преэклампсия, мертворождение). Для витамина D ключевыми параметрами являются исходный уровень 25(ОН)D, ИМТ, сезон, наличие мальабсорбции и сопутствующих заболеваний, влияющих на метаболизм витамина D. Необходимо учитывать, что сочетание ожирения и дефицита витамина D ассоциируется с более выраженной ИР и неблагоприятным профилем воспалительных маркеров; в таком случае обычно требуются более интенсивный мониторинг гликемии и ранняя коррекция факторов риска [27].

Выделение фенотипов позволяет настроить интенсивность наблюдения и объем вмешательств. У пациенток с преимущественно инсулинорезистентным фенотипом (ожирение, раннее выявление ГСД, высокая глюкоза натощак, выраженная прибавка массы тела) целесообразно начинать с более частого самоконтроля гликемии и раннего обсуждения фармакотерапии, а коррекцию витамина D проводить по лечебной схеме с последующим контролем уровня 25(ОН)D. У пациенток с нормальным ИМТ, поздним началом ГСД и пограничным уровнем 25(ОН)D обычно достаточно стандартной диеты, умеренной профилактической дозы витамина D и планового контроля. Особого внимания требуют женщины с сочетанием ГСД и акушерских осложнений (преэклампсия, задержка роста плода, плацентарная дисфункция): в этих случаях мониторинг включает более частую оценку гликемии, доплерографию и индивидуализацию сроков родоразрешения по акушерским показаниям [28, 29].

### **Фармакотерапия гестационного сахарного диабета, нутритивная терапия, физическая активность и самоконтроль гликемии**

Нутритивная терапия является базовым компонентом лечения ГСД и одновременно инструментом профилактики избыточной прибавки массы тела. Рацион формируется индивидуально с учетом исходного ИМТ и рекомендуемой прибавки; предпочтительно дробное питание (три основных приема и два-три перекуса). Углеводы должны поступать регулярно, предпочтительны продукты с низким гликемическим индексом. В большинстве рекомендаций предусмотрен минимальный объем углеводов для беременных – около 175 г/сут – во избежание кетоза и дефицита энергии для плода. С учетом потенциального дефицита витамина D рацион дополняют источниками этого витамина (жирная рыба, яйца, обогащенные продукты), а также обеспечивают достаточное потребление кальция. Эффективность питания оценивают по данным самоконтроля гликемии и динамике массы тела с последующей коррекцией состава углеводов и времени их приема [4].

Физическая активность (в отсутствие акушерских противопоказаний) улучшает чувствительность к инсулину и способствует достижению целевых значений гликемии. Наиболее доступны и практичны регулярные аэробные нагрузки умеренной интенсивности (ходьба, плавание) продолжительностью 20–30 минут в день, желательно ежедневно. Для пациенток с выраженным ожирением следует выбирать щадящие режимы с постепенным увеличением нагрузки [30].

Самоконтроль гликемии – инструмент обратной связи, позволяющий оценить эффективность диетотерапии и своевременно усилить лечение. Стартовый режим включает измерение глюкозы натощак и через один-два часа после основных приемов пищи; однако количество и конкретные временные точки измерений могут меняться в зависимости от фенотипа ГСД и метода лечения (диета или инсулин). Ведение дневника (питание, показатели глюкозы, физическая активность, симптомы) повышает качество коррекции и помогает выявить индивидуальные триггеры гипергликемии. В ряде случаев полезны системы непрерывного мониторинга глюкозы, особенно при нестабильных значениях или инсулинотерапии, но интерпретация данных должна сочетаться с клинической оценкой и акушерским наблюдением. Таким образом, самоконтроль является основой для достижения цели лечения – улучшения материнских и перинатальных исходов за счет раннего предотвращения хронической гипергликемии.

При недостижении целевых уровней гликемии на фоне диетотерапии и адекватной физической активности (обычно в течение одной-двух недель, а при выраженной гипергликемии – раньше) показано назначение инсулина как наиболее предсказуемого и безопасного для плода метода контроля гликемии. Схема подбирается индивидуально: базальный инсулин для

коррекции глюкозы натощак и/или короткий инсулин перед едой при постпрандиальных подъемах. Дозы титруются на основании данных самоконтроля гликемии и динамики роста плода. Независимо от выбранной тактики важно поддерживать регулярный акушерский контроль, включая оценку роста плода и признаков плацентарной дисфункции [4].

### Осложнения, ассоциированные с дефицитом витамина D при гестационном сахарном диабете

Дефицит витамина D при беременности рассматривается как фактор, ассоциированный с рядом акушерских осложнений. При наличии ГСД клиническая значимость гиповитаминоза D может возрастать, поскольку метаболические и сосудисто-воспалительные нарушения потенцируют друг друга. Наиболее часто в литературе обсуждаются ассоциации дефицита 25(ОН)D с гипертензивными осложнениями (гестационная гипертензия, преэклампсия), нарушениями плацентарной перфузии, преждевременными родами и инфекционными осложнениями [31–33].

Указанные связи патогенетически объясняются сочетанием эндотелиальной дисфункции, дисбаланса ангиогенных факторов, усиления окислительного стресса, а также иммунной дисрегуляции. При ГСД к этому добавляются гипергликемия, липотоксичность и хроническое воспаление, что ухудшает плацентарную функцию и повышает потребность в более интенсивном мониторинге состояния матери и плода. Клинически это проявляется в более частом применении расширенного наблюдения (доплерометрия, контроль роста плода, динамика осложнений) и ранней диагностики плацентарных нарушений.

Среди перинатальных исходов чаще всего обсуждаются риск макросомии, дистонии плечиков, оперативного родоразрешения, а также неонатальных метаболических осложнений, прежде всего гипогликемии. При сочетании ГСД с плацентарной дисфункцией возможны нарушения роста плода и появление признаков хронической гипоксии. Важно, что дефицит витамина D следует рассматривать как компонент комплексного риска, а не как единственную причину осложнений: клиническая интерпретация должна учитывать массу тела, гликемический контроль, сопутствующую гипертензию, нутритивный статус и приверженность наблюдению [31–33]. В таблице 3 представлены возможные осложнения при сочетании ГСД и дефицита витамина D с учетом патофизиологических изменений.

Исходя из представленных данных, дефицит витамина D при ГСД целесообразно рассматривать как маркер и потенциально модифицируемый компонент риска, требующий оценки и коррекции в рамках индивидуального подхода к ведению беременных [31–33].

### Заключение

ГСД является одним из ведущих метаболических осложнений беременности и значимым предиктором неблагоприятных материнских и перинатальных

Таблица 3. Возможные акушерские и перинатальные осложнения на фоне гестационного сахарного диабета и дефицита витамина D

Осложнение/исход	Патофизиологические предпосылки
Преэклампсия/гестационная гипертензия	Эндотелиальная дисфункция, ангиогенный дисбаланс, воспаление; на фоне ГСД – усиление сосудистого стресса
Плацентарная дисфункция/нарушение перфузии	Нарушение ремоделирования спиральных артерий, окислительный стресс, воспаление трофобласта
Преждевременные роды	Активация воспаления, инфекции, плацентарная недостаточность; вклад метаболических нарушений
Макросомия/родовой травматизм	Гипергликемия → гиперинсулинемия плода; возможное влияние D-дефицита на метаболическое программирование
Неонатальная гипогликемия и нарушения адаптации	Гиперинсулинемия плода; возможное влияние низкого уровня 25(ОН)D на метаболическую регуляцию

исходов. По данным IDF, показатели глобальной распространенности гипергликемии во время беременности остаются высокими, что подчеркивает общественную и клиническую значимость проблемы.

Гиповитаминоз D широко распространен среди беременных и ассоциирован с повышенным риском развития ГСД. Патогенетически эта связь может реализовываться через влияние витамина D на функцию бета-клеток, периферическую ИР, воспаление и плацентарные механизмы метаболизма витамина D.

Индивидуальный подход к лечению пациенток с ГСД при сопутствующем дефиците витамина D предполагает комплексную стратификацию риска. Базовыми остаются нутритивная терапия и физическая активность с самоконтролем гликемии; при недостижении целевых показателей своевременно назначается инсулин. Коррекция дефицита витамина D, которая рассматривается как поддерживающий компонент персонализированной тактики, должна проводиться с учетом исходного уровня

25(ОН)D, сопутствующих факторов риска, а также контроля уровня 25(ОН)D и кальция в крови для предотвращения гипервитаминоза D и гиперкальциемии.

Современная доказательная база указывает на потенциальную пользу супплементации витамина D в популяции беременных с его исходным дефицитом. Однако оптимальные дозы, сроки начала терапии и конечные клинические точки (материнские и перинатальные исходы) требуют уточнения в дальнейших рандомизированных исследованиях с учетом фенотипов ГСД и исходного статуса витамина D. Тем не менее интеграция оценки и коррекции гиповитаминоза D в алгоритмы ведения пациенток высокого риска представляется обоснованной частью стратегии по улучшению материнских и перинатальных исходов.

**Финансирование.** Работа выполнена без финансовой поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Литература

1. International Diabetes Federation. The IDF Diabetes Atlas. 11<sup>th</sup> ed. Brussels: International Diabetes Federation, 2025. Chapter X. Hyperglycaemia in pregnancy.
2. Magliano D.J., Boyko E.J.; International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10<sup>th</sup> edition scientific committee. Brussels: International Diabetes Federation, 2021.
3. Moody, Ottie-Boakye, Gyasi-Antwi P., et al. Global prevalence of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Am. J. Med.* 2022.
4. Гестационный сахарный диабет. Клинические рекомендации Минздрава России. М., 2024.
5. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. Glycemic goals, hypoglycemia, and hyperglycemic crises: Standards of care in diabetes – 2026. *Diabetes Care.* 2026; 49 (Supplement 1): S132–S149.
6. Cristófolo M.M., de Almeida Garcia J.O., Aldrighi J.E.S., et al. Prevalence of vitamin D deficiency in pregnant women: systematic review and meta-analysis. *Nutr. Rev.* 2026; 84 (3): 600–614.
7. Kunarathnam V., Vadakekut E.S., Mahdy H. Gestational diabetes. 2025. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.
8. Lin C., Liu H. Relationship between vitamin D deficiency and gestational diabetes: a narrative review. *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2024; 15: 1504930.
9. Bai Y., Wang X., Xu Y., et al. Vitamin D and gestational diabetes mellitus in the IEU OpenGWAS project: a two-sample bidirectional Mendelian randomization study. *Nutrients.* 2024; 16 (17): 2836.
10. Zhang P., Hu X., Jin Y. Causal association between vitamin D and gestational diabetes mellitus: a two-sample Mendelian randomization study. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2024; 37 (1): 2427760.
11. Walkowiak M., Jamka M., de Mezer M., et al. Upregulation of placental vitamin D receptor expression in gestational diabetes is not directly related to vitamin D concentration. *Biology (Basel).* 2025; 14 (9): 1300.
12. Wu C., Song Y., Wang X. Vitamin D supplementation for the outcomes of patients with gestational diabetes mellitus and neonates: a meta-analysis and systematic review. *Int. J. Clin. Pract.* 2023; 2023: 1907222.
13. Андреева Е.Н., Артымук Н.В., Веснина А.Ф. и др. Резолюция национального междисциплинарного совета экспертов «Высокodoзный витамин D (Девилам) в практике акушера-гинеколога». *Проблемы эндокринологии.* 2024; 70 (2): 103–116.
14. Yu S., Yu X., Li F. Effect of vitamin D supplementation on glycemic control, insulin sensitivity, and pregnancy outcomes in gestational diabetes patients undergoing dietary therapy. *J. Health Popul. Nutr.* 2025; 44 (1): 194.
15. Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К. Ожирение, сахарный диабет и витамин D. *Ожирение и метаболизм.* 2024; 21 (3): 316–324.
16. Wang M., Chen Z., Hu Y., et al. The effects of vitamin D supplementation on glycemic control and maternal-neonatal outcomes in women with established gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Nutr.* 2021; 40 (5): 3148–3157.
17. Li W., Zhu K., Ma Z., Wang T. Causal association between serum 25-hydroxyvitamin D levels and gestational diabetes mellitus: a bidirectional two-sample Mendelian randomization study. *Endocrine.* 2025; 87 (3): 1216–1223.

18. Zou L.L., Dai W., Ye J., et al. Predictive value of serum 25-hydroxyvitamin D levels in the onset and glycemic control of gestational diabetes mellitus. *Physiol. Res.* 2025; 74 (6): 981–987.
19. Shao B., Mo M., Xin X., et al. The interaction between prepregnancy BMI and gestational vitamin D deficiency on the risk of gestational diabetes mellitus subtypes with elevated fasting blood glucose. *Clin. Nutr.* 2020; 39 (7): 2265–2273.
20. Alzaim M., Ansari M.G.A., Al-Masri A.A., et al. Association of VDR gene variant rs2228570-FokI with gestational diabetes mellitus susceptibility in Arab women. *Heliyon.* 2024; 10 (11): e32048.
21. Grammatiki M., Karras S., Kotsa K. The role of vitamin D in the pathogenesis and treatment of diabetes mellitus: a narrative review. *Hormones (Athens).* 2019; 18 (1): 37–48.
22. Argano C., Mirarchi L., Amodeo S., et al. The role of vitamin D and its molecular bases in insulin resistance, diabetes, metabolic syndrome, and cardiovascular disease: state of the art. *Int. J. Mol. Sci.* 2023; 24 (20): 15485.
23. Cojic M., Kocic R., Klisic A., Kocic G. The effects of vitamin D supplementation on metabolic and oxidative stress markers in patients with type 2 diabetes: a 6-month follow up randomized controlled study. *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2021; 12: 610893.
24. Demay M.B., Pittas A.G., Bikle D.D., et al. Vitamin D for the prevention of disease: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2024; 109 (8): 1907–1947.
25. Yu C.K., Sykes L., Sethi M., et al. Vitamin D deficiency and supplementation during pregnancy. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 2009; 70 (5): 685–690.
26. Guideline: vitamin D supplementation in pregnant women. Geneva: World Health Organization, 2012.
27. Xu C., Ma H.-H., Wang Y. Maternal early pregnancy plasma concentration of 25-hydroxyvitamin D and risk of gestational diabetes mellitus. *Calcif. Tissue Int.* 2018; 102 (3): 280–286.
28. Pham T.T.M., Huang Y.L., Chao J.C., et al. Plasma 25(OH)D concentrations and gestational diabetes mellitus among pregnant women in Taiwan. *Nutrients.* 2021; 13 (8): 2538.
29. Tkachuk A.S., Vasukova E.A., Anopova A.D., et al. Vitamin D status and gestational diabetes in Russian pregnant women in the period between 2012 and 2021: a nested case-control study. *Nutrients.* 2022; 14 (10): 2157.
30. Adamczak L., Mantaj U., Sibiak R., et al. Physical activity, gestational weight gain in obese patients with early gestational diabetes and the perinatal outcome – a randomised-controlled trial. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2024; 24 (1): 104.
31. Pérez-López F.R., Pilz S., Chedraui P. Vitamin D supplementation during pregnancy: an overview. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 2020; 32 (5): 316–321.
32. Рамазанова Ф.У., Хамошина М.Б., Гигани О.О., Тулупова М.С. Витамин D и его рецепторы в патогенезе акушерских осложнений: современный взгляд на проблему. *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение.* 2020; 8 (3): 75–80.
33. Kartasurya M.I., Stacey T., Lisnawati N., Sulistianingsih A.R. A systematic review and meta-analysis on the effect of vitamin D in preeclampsia and gestational diabetes mellitus in pregnancy. *AIMS Public Health.* 2025; 12 (4): 1223–1239.

### Gestational Diabetes and Vitamin D Deficiency: an Individual Approach to Pregnancy Management

I.R. Safaryan, PhD<sup>1</sup>, S.G. Tsakhilova, PhD, Prof.<sup>1</sup>, M.A. Tsarkova, PhD<sup>1</sup>, I.V. Dobrovolskaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Russian University of Medicine

<sup>2</sup> City Clinical Hospital No. 15 named after O.M. Filatov, Moscow

Contact person: Irma R. Safaryan, safairma@yandex.ru

*Gestational diabetes mellitus (GDM) is one of the most common metabolic complications of pregnancy and is associated with adverse outcomes for both the mother and the fetus. At the same time, hypovitaminosis D remains one of the most frequent and underestimated problems in pregnant women. In practical obstetrics and endocrinology, a key priority is to develop an individualized approach to managing patients with GDM. Such an approach – including risk factor assessment, stratification of metabolic disturbance severity, selection of monitoring and treatment intensity, as well as correction of modifiable factors, including vitamin D status – is aimed at reducing the incidence of gestational complications and, consequently, improving maternal and perinatal outcomes. The potential relationship between vitamin D status and the development of GDM is considered within a multifactorial model, where vitamin D may act as a modifiable component of metabolic risk. The clinical significance of the combination of GDM and hypovitaminosis D lies in the fact that it may reflect a more unfavorable metabolic phenotype: obesity, early hyperglycemia, higher levels of insulin resistance, and the need for pharmacotherapy are more frequently observed.*

*The high prevalence of hypovitaminosis D, combined with the increasing frequency of GDM, creates a clinical need to integrate vitamin D status assessment into management algorithms for at-risk patients and to develop personalized strategies for the prevention of complications.*

**Keywords:** gestational diabetes mellitus, vitamin D, vitamin D deficiency, pregnancy, pregnancy complications