

УДК: 618.36-008-06:616.391:577.161.2]-07

МАНАСОВА Г.С., ДІДЕНКУЛ Н.В., ЧУМАК З.В., КУЗЬМИН Н.В.

Одеський національний медичний університет

**ЗНАЧЕННЯ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D ТА РІВНЯ ПРОКАЛЬЦИТОНІНУ  
В ПРОГНОЗУВАННІ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ВАГІТНИХ  
З РИЗИКОМ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ІНФІКУВАННЯ**

Плацентарна дисфункція (ПД) - поліетіологічна патологія, яка продовжує залишатися основною причиною дистресу і антенатальної загибелі плоду. Патогенетичні механізми розвитку ПД активно вивчаються і ймовірними фоновими процесами можуть бути синдром дефіциту вітаміну D (VD) та інфікуванням фетоплацентарного комплексу.

**Мета дослідження.** Визначення рівня прокальцитоніну і вітаміну D та їх можливого взаємозв'язку з плацентарною дисфункцією у вагітних з ризиком внутрішньоутробного інфікування (ВУІ).

**Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 56 жінок з ПД з ризиком реалізації внутрішньоутробного інфікування (основна група) та 40 жінок із фізіологічним перебігом вагітності. Методом ІФА в сировотці крові визначали рівень прокальцитоніну та рівень загального вітаміну D (25(OH)D).

**Результати дослідження.** У вагітних основної групи рівень прокальцитоніну був достовірно вище ніж серед жінок контрольної групи ( $0,24 \pm 0,15$  нг / мл та  $0,063 \pm 0,19$  нг / мл;  $p < 0,05$ ). В контрольній групі показник рівня прокальцитоніну не перевищував показники норми в жодному з випадків. У жінок основної групи з VD дефіцитним статусом рівень прокальцитоніну був значно вищим, ніж у жінок з оптимальним рівнем VD в сировотці крові ( $0,47 \pm 0,079$  нг / мл VS  $0,143 \pm 0,076$  нг/мл;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Вітамін D-дефіцит або його недостатність асоційовані з підвищенням рівня прокальцитоніну при плацентарній дисфункції у вагітних з наявністю факторів ризику внутрішньоутробного інфікування. Визначення прокальцитоніну, ймовірно, може бути перспективним напрямком в можливості прогнозування розвитку плацентарної дисфункції у цієї групи жінок.

**Ключові слова.** Вагітність, вітамін D, прокальцитонін, плацентарна дисфункція.

Проблема плацентарної дисфункції (ПД) залишається однією з основних проблем акушерства, яка супроводжує або ускладнюється преєклампсією, затримкою внутрішньоутробного розвитку плоду, антенатальною загибеллю плоду, передчасними пологами, народженням дітей з екстремально малою масою тіла [1, 2].

Лише 10-15% новонароджених від жінок, вагітність яких була ускладнена ПД, є здоровими [2]. У цих дітей спостерігаються неврологічні порушення, є підвищений ризик захворюваності та смертності, порушень інтелектуального та фізичного розвитку у майбутньому [3, 4].

В 60% випадків наявності ПД фоном є бактеріальна або вірусна інфекції [5], які призводять до порушення регуляторних та адаптаційних механізмів в системі мати-плацента-плід та до підвищення частоти акушерських та перинатальних ускладнень [6, 7]. В структурі захворюваності та смертності новонароджених інфекційна патологія обумовлює від 11 до 55% втрат [8, 9].

З метою прогнозування реалізації внутрішньоутробного інфікування (ВІ), для діагностики важкості стану плода і ризиків захворюваності новонародженого використовують різні маркери активності синдрому системної запальної відповіді [10].

Одним з таких маркерів є прокальцитонін (ПКТ), поліпептид, який виробляється при запаленні і є неактивним попередником гормону кальцитоніну; він не володіє гормональною активністю і не впливає на метаболізм кальцію. У фізіологічних умовах весь ПКТ, що синтезується, перетворюється в кальцитонін в С-клітинах щитовидної залози у відповідь на гормональні стимулятори і практично не надходить в кровотік. При важких бактеріальних інфекціях і сепсисі під впливом прозапальних стимуляторів відбувається підвищення концентрації ПКТ в крові за рахунок екстратиреоїдного синтезу - в лейкоцитах, нейроендокринних клітинах легенів, кишківника, в печінці [11, 12].

Відомо, що вітамін D (VD) володіє імуномо-

дулюючою дією, яка може реалізуватися шляхом пригнічення продукції інтерферону- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), інтерлейкіну-2 (IL-2), і фактора некрозу пухлини- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), синтезу прозапальних та протизапальних цитокінів (IL -1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10) і проліферації T-регуляторних клітин [13, 14].

## МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Визначення рівнів прокальцитоніну і кальцитріолу та їх можливого взаємозв'язку у вагітних з плацентарною дисфункцією на тлі наявності факторів ризику внутрішньоутробного інфікування (ВУІ).

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 96 вагітних в терміні 24-34 тижні вагітності. В основну групу увійшли 56 вагітних з ПД з ризиком внутрішньоутробного інфікування. Групу контролю склали 40 умовно здорових жінок з фізіологічним перебігом вагітності.

Загальноклінічне обстеження і спеціальні обстеження щодо оцінки стану фетоплацентарного кровообігу і внутрішньоутробного плоду проводилися відповідно до вимог нормативних документів.

Діагноз ПД базувався на сукупності даних ультразвукового обстеження з проведенням фето- і плацентометрії, Doppler-оцінки кровотоку; контролю кардіотокограми, оцінки біофізичного профілю плоду, дослідженні гормональної функції плаценти. Рівень ХГЛ і естріолу визначали методом імуноферментного аналізу на апараті *Cobas Integra 400 Plus* (Roche Diagnostics - Швейцарія). УЗД проводилося на апараті «Samsung Medison UGEOWS80A» (Samsung Medison CO, LTD, 2014 р., Korea). Кардіотокографічне дослідження плоду проводили за допомогою фетальних кардіомоніторів «Sonicade» з дотриманням критеріїв Доуз-Редмана.

Для діагностики інфікування жінки використовували методи бактеріоскопічного, бактеріологічного, імуноферментного аналізу (ІФА). Досліджували сечу та виділення із сечостатевого шляху на наявність патогенної мікрофлори, методом ІФА досліджували кров вагітних на наявність антитіл до TORCH інфекцій. При виділенні специфічних імуноглобулінів (Ig) в крові вагітних в діагностично значимому титрі в динаміці проводили повторне дослідження «парних сироваток» з визначенням авідності і афінності антитіл з подальшою консультацією у лікаря-інфекціоніста.

Рівень прокальцитоніну та сироваткового 25(OH)D визначали методом імуноферментного аналізу на аналізаторі *Cobas Integra 400 Plus* (Roche Diagnostics - Швейцарія).

Статистичний аналіз проводили з використанням програмного забезпечення *Biostat, Statistica 6.0* фірми *Install Shield Software Corporation* (США).

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Перебіг вагітності у жінок основної групи характеризувався наступним. В основній групі 30,36% жінок перехворіли ГРВІ під час вагітності, в групі контролю таких жінок було лише 7,5% ( $F = 0,00004$ ;  $p < 0,05$ ). Інфікування урогенітального тракту (бактеріальний вагіноз, кольпіти змішаної етіології) було діагностовано в 64,29% пацієток основної групи, відносно 12,5% вагітних групи контролю ( $F = 0,0001$ ;  $p < 0,05$ ). Інфікування групою TORCH-інфекцій (*HSV, CMV, Toxoplasma gondii*) було діагностовано у 5,36% жінок в основній групі, з них у 1,78% були виявлені імуноглобуліни класу М - (*IgM*), що є ознакою первинного інфікування; про можливе персистування інфекційного процесу свідчили *IgG* з низькою авідністю, які були визначені у 3,57% вагітних. У пацієток основної групи в 4,3 рази частіше був діагностований бактеріальний вагіноз (32,14% VS 7,5%;  $F = 0,0008$ ;  $p < 0,05$ ), а кольпіти змішаної етіології - в 5,12 рази частіше (64,29% VS 12,5%;  $F = 0,0001$ ;  $p < 0,05$ ). В групі контролю лабораторні ознаки бактеріального вагінозу і кольпітів не супроводжувались ніякими клінічними проявами.

За даними УЗД були виділені наступні ознаки запального процесу в матково-плацентарно-плодової системі: гіпертрофія плаценти визначалася у 10,71% основної групи і у 2,5% пацієток групи контролю, ( $F = 0,0245$ ;  $p < 0,05$ ); багатоводдя діагностовано у 21,43% і 7,5% відповідно до груп, ( $F = 0,015$ ;  $p < 0,05$ ), маловоддя - у 39,29% і 5,00% ( $F = 0,00001$ ;  $p < 0,05$ ). Вентрікуломегалія була виявлена у 10,71% плодів жінок з основної групи.

Ознаками ПД були порушення плодово-плацентарного кровотоку (ППК) у 85,71% вагітних основної групи, серед яких в 62,5% випадків спостерігалось порушення ППК 1Б ступеня, а в 23,21% - порушення ППК 1А ступеня. У 42,85% жінок виявлено порушення гормональної функції плаценти (зниження рівнів ХГЧ та естріолу в сироватці крові). У 10,71% вагітних основної групи ПД

реалізувалася в синдром затримки внутрішньоутробного розвитку плоду.

У вагітних з ПД вміст прокальцитоніну в крові був достовірно вищим ( $0,24 \pm 0,15$  нг / мл) на відміну від його рівня ( $0,063 \pm 0,19$  нг / мл) у вагітних з фізіологічним перебігом гестаційного процесу ( $p < 0,05$ ).

При дослідженні частоти випадків гіперпрокальцитоніемії серед жінок груп дослідження встановлено, що при інфікуванні фетоплацентарного комплексу рівень ПКТ був вищим за норму ( $0,1$  нг / мл) в  $60,71\%$  випадків, тоді як у здорових вагітних вміст ПКТ не перевищував цієї межі в жодному з випадків. З урахуванням механізмів активації прокальцитоніну під впливом прозапальних цитокінів можна вважати, що плацентарна дисфункція може бути як наслідком впливу інфекційних агентів, так і проявом системної запальної реакції безпосередньо у фетоплацентарному комплексі.

Відповідно до Методичних рекомендацій з лікування і профілактики дефіциту вітаміну D для населення країн центральної Європи, (Pludovsky P., Povoroznyuk V. & Others, 2013), рівень VD в сироватці крові нижче  $20$  нг / мл свідчить про його

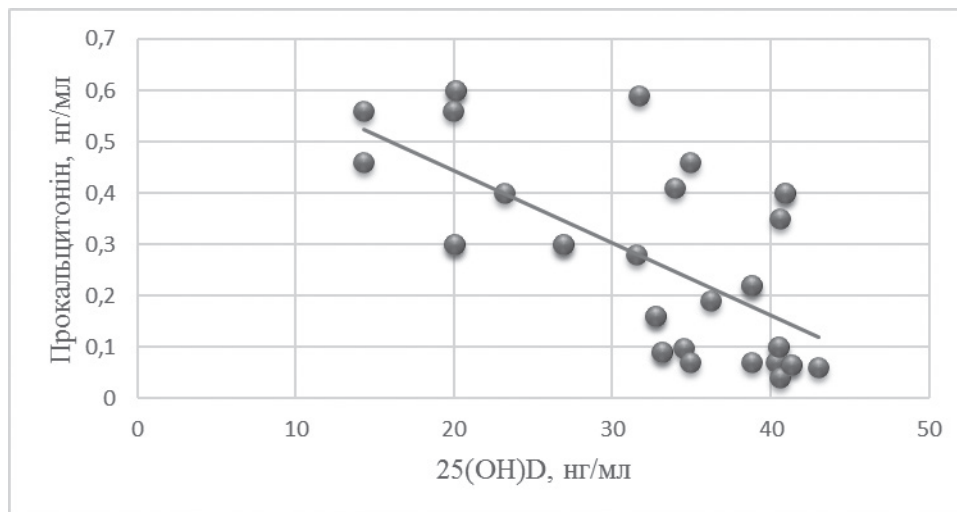
дефіцит,  $20-30$  нг / мл - про недостатність VD, що вимагає збільшення його добової дози. Рівень VD в межах від  $30$  до  $50$  нг / мл є оптимальним, тобто відповідає нормі.

Визначення рівня VD в крові вагітних жінок показало, що в основній групі середній рівень  $25(\text{OH})\text{D}$  був вірогідно меншим ( $31,08 \pm 0,9$  нг/мл), ніж в групі контролю ( $45,42 \pm 13,4$  нг / мл;  $U_{\text{емп}} = 42,5$ ;  $p < 0,01$ ).

Недостатність VD визначена у  $28,5\%$  жінок основної групи, а в групі контролю лише у  $15\%$  ( $\text{OR}=2,32$ ;  $95\% \text{CI } 1,15-4,65$ ). Дефіцит вітаміну D (нижче  $20$  нг / мл) в групі з ПД зустрічався в  $14,28\%$  випадків, а в групі умовно здорових вагітних дефіциту VD не було ( $\text{OR} = 8,67$ ;  $95\% \text{CI } 1,07-70,88$ ).

У вагітних з ПД на тлі інфікування з VD дефіцитним статусом рівень ПКТ був значно вищим, ніж у жінок цієї ж групи з оптимальним рівнем  $25(\text{OH})\text{D}$  в крові ( $0,47 \pm 0,079$  нг / мл VS  $0,143 \pm 0,076$  нг /мл), ( $p < 0,05$ ).

При визначенні ймовірного зв'язку між рівнем VD та прокальцитоніну в крові вагітних за допомогою коефіцієнту рангової кореляції Кендалла встановлено нелінійну пряму залежність ( $\tau = 0,24$ ,  $p < 0,05$ ) рисунок 1.



**Рисунок 1. Зв'язок між рівнем прокальцитоніну та вітаміну D в крові жінок з плацентарною дисфункцією та внутрішньоутробним інфікуванням.**

Результати дослідження підтверджують важливу роль інфекційної патології і синдрому запальної відповіді організму в розвитку плацентарної дисфункції. Виявлений зв'язок активності запального процесу з рівнем VD в крові вагітних може свідчити про певну значущість останнього в патологічних механізмах розвитку плацентарної дисфункції.

## ВИСНОВКИ

Рівень маркера активності системної запальної відповіді прокальцитоніну в крові вагітних з плацентарною дисфункцією та ризиком внутрішньоутробного інфікування у  $3,8$  разів вище, ніж у здорових вагітних ( $0,24 \pm 0,15$  нг / мл VS  $0,063 \pm 0,19$  нг / мл;  $p < 0,05$ ). VD дефіцитний статус є додатковим фактором, в умовах наявності якого ри-

зик реалізації внутрішньоутробної інфекції значно вищий: рівень прокальцитонину в 6 разів перевищує його показник в умовах оптимального вмісту VD ( $0,47 \pm 0,079$  нг / мл VS  $0,143 \pm 0,076$  нг /мл; ( $p < 0,05$ ).

Між рівнем маркера активності системної запальної реакції прокальцитоніном та рівнем VD в крові існує кореляційна залежність: чим менше рівень вітаміну D в крові, тим більше концентрація прокальцитоніну.

Отримані дані дозволяють припускати, що адекватна забезпеченість організму вагітної вітаміном D знижує ризик розвитку плацентарної дисфункції та реалізації внутрішньоутробного інфікування.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Brosens I. The «Great Obstetrical Syndromes» are associated with disorders of deep placentation / I. Brosens, R. Pijnenborg, L. Vercruysse, R. Romero // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2011. – Vol. 204(3). – P. 193–201.
2. Черняк М.М. Сучасний стан проблеми плацентарної дисфункції у жінок з обтяженим акушерським анамнезом / М. М. Черняк, О. О. Корчинська // *Проблеми клінічної педіатрії.* – 2015. – № 4 (30). – С. 148-153.
3. Насирова У. Ф. Влияние фетоплацентарной недостаточности матери на церебральную гемодинамику новорожденных / У. Ф. Насирова, Ш. Ш. Салахитдинова // *Молодой ученый.* — 2015. — №7. — С. 304-307
4. Молоканова Н. П. Влияние фетоплацентарной недостаточности на формирование перинатальной патологии у недоношенных новорожденных / Н.П. Молоканова, Л.К. Гавриков // *Вопросы современной педиатрии.* – 2013. – Т. 13, № 6. – С. 90-94.
5. Макацария А.Д. Плацентарная недостаточность при осложненной беременности и возможности применения дипиридамола / А. Д. Макацария, В. О. Бицадзе, Д. Х. Хизроева, Н. М. Хамани // *Акушерство, гинекология и репродукция.* –2016. – Т. 10, № 4. – С. 72-82.
6. Савичева А.М. Инфекции матери, плода и новорожденного / А. М. Савичева // *Педиатр.* – 2014. – Т. V, № 3. – С. 3-8.
7. Нікогосян Л. Р. Гемодинамічні порушення у фетоплацентарному комплексі під час інфікування вірусом грипу / Л. Р. Нікогосян, В. П. Міщенко, І. В. Руденко, В. К. Ліхачов // *Запорізький медичний журнал.* – 2017. – Т. 19, № 1(100). – С. 55–58.
8. ACOG guidelines at a glance: Key points about 4 perinatal infections. [Електронний ресурс] // *American College of Obstetricians and Gynecologists.* — 2015. — Режим доступу: <https://www.contemporaryobgyn.net/obstetrics/acog-guidelines-glance-key-points-about-4-perinatal-infections>
9. Давыдова Ю. В. Профилактика перинатальных инфекций и их последствий у беременных. / Ю.В. Давыдова // *Репродуктивная эндокринология.* — 2013. — № 3(11). — С. 17—35.
10. Безнощенко Г. Б. Синдром системного воспалительного ответа в акушерской клинике: решенные вопросы и нерешенные проблемы / Г.Б. Безнощенко // *Российский вестник акушера-гинеколога.* – 2018. – № 4. – С. 6-10.
11. Болотских Т. Е. Маркеры ранних септических осложнений у недоношенных новорожденных с хирургической патологией и их коррекция / Т. Е. Болотских, Ю. В. Тен, А. Е. Завьялов, М. В. Мешков, Е. Н. Азаров // *Journal of Siberian Medical Sciences.* – 2013. – №6. – Режим до-

ступу: <https://cyberleninka.ru/article/n/markery-rannih-septicheskikh-oslozhneniy-u-nedonoshennyh-novorozhdennyh-s-hirurgicheskoy-patologiyey-i-ih-korreksiya>.

12. Justin J. Ch. The prognostic value of mid-regional pro-adrenomedullin in the evaluation of acute dyspnea / J. Ch. Justin, W. Mc. Matthew // *Expert Review of Molecular Diagnostics.* – 2018. –Vol. – 18(2). – P. 147-153.
13. Мальцев С. В. Роль Витамина D в регуляции иммунной системы / С. В. Мальцев, Н.В. Рылова., А.В. Жолинский // *Практическая медицина.* – 2017. - № 5(106). – С. 11 – 14
14. Agier J. Cathelicidin impact on inflammatory cells. / J. Agier, M. Efenberger, E. Brzezińska-Błaszczyk // *Central-European Journal of Immunology.* – 2015. – Vol. 40, №2. – P. 225 – 235.

### REFERENCES

1. Brosens I, Pijnenborg R, Vercruysse L, Romero R. The “great obstetrical syndromes” are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;204:193-201.
2. Chernyak M, Korchinska O. The current camp has problems with placental dysfunctions in women with obstetric history. *Problemi klinichnoy pediatriy.* 2015;(30):148-153.
3. Nasirova UF, Salakhitdinova ShSh. Influence of fetoplacental insufficiency of the mother on cerebral hemodynamics of newborns. *Young Scientist.* 2015;7:304-307.
4. Molokanova NP, Gavrikov LK. The influence of placental insufficiency on the formation of perinatal pathology in premature newborns. *Questions of modern pediatrics.* 2013;13(6); 90-94.
5. Makatsariya AD, Bitsadze VO, Khizroeva DKh, Khamani NM. Placental insufficiency in complicated pregnancy and the possibility of using dipyridamole. *Obstetrics, gynecology and reproduction.* 2016;10(4):72-82.
6. Savicheva AM. Infections of the mother, fetus and newborn. *Pediatrician.* 2014;3:3-8.
7. Nikogosyan LR, Mishchenko VP, Rudenko IV, Likachov VK. Hemodynamic pushenenia in the placental complex within the time of infection with the influenza virus. *Zaporizky medical journal.* 2017;19 (100):55–58.
8. ACOG guidelines at a glance: Key points about 4 perinatal infections[Internet]. 2015 Dec 6. Available from: <https://www.contemporaryobgyn.net/obstetrics/acog-guidelines-glance-key-points-about-4-perinatal-infections>.
9. Davydova YuV. Prevention of perinatal infections and their consequences in pregnant women. *Reproductive endocrinology.* 2013;3(11):17-35.
10. Beznoschenko GB. Syndrome of the systemic inflammatory response in the obstetric clinic: solved issues and unsolved problems. *Russian Bulletin of the obstetrician-gynecologist.* 2018;4:6-10.
11. Bolotskikh TE, Ten YuV, Zavyalov AE, Meshkov MV, Azarov EN. Markers of early septic complications in premature newborns with surgical pathology and their correction. *Journal of Siberian Medical Sciences*[Internet]. 2013;6:25. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/markery-rannih-septicheskikh-oslozhneniy-u-nedonoshennyh-novorozhdennyh-s-hirurgicheskoy-patologiyey-i-ih-korreksiya>.
12. Justin JCh, Matthew WMc. The prognostic value of the mid-regional pro-adrenomedullin in the evaluation of dyspnea. *Expert Review of Molecular Diagnostics.* 2018;18 (2):147-153.
13. Maltsev SV, Rylova NV, Zholinsky AV. The role of Vitamin D in the regulation of the immune system. *Practical medicine.* 2017;5(106):11-14.
14. Agier J, Efenberger M, Brzezińska-Błaszczyk E. Cathelicidin impact on inflammatory cells. *Central-European Journal of Immunology.* 2015;40(2):225-235.

**Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.**

## РЕЗЮМЕ

**ЗНАЧЕНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D И УРОВНЯ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С РИСКОМ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ**

МАНАСОВА Г.С., ДИДЕНКУЛ Н.В., ЧУМАК З.В., КУЗЬМИН Н.

Плацентарная дисфункция (ПД) - полиэтиологическая патология, которая продолжает оставаться основной причиной дистресса и антенатальной гибели плода. Патогенетические механизмы ее развития активно изучаются и вероятными фоновыми процессами могут быть синдром дефицита витамина D (VD) и инфицирование фетоплацентарного комплекса.

**Цель.** Определение уровня прокальцитонина и витамина D и их возможной взаимосвязи с плацентарной дисфункцией у беременных с риском внутриутробного инфицирования (ВУИ).

**Материалы и методы.** Обследовано 56 женщин с ПД с риском реализации внутриутробного инфицирования (основная группа) и 40 женщин с физиологическим течением беременности. Методом ИФА в сыворотке крови определяли уровень прокальцитонина и уровень общего витамина D (25 (OH) D).

**Результаты.** У беременных основной группы уровень прокальцитонина был достоверно выше, чем у женщин контрольной группы ( $0,24 \pm 0,15$  нг / мл и  $0,063 \pm 0,19$  нг / мл,  $p < 0,05$ ). В контрольной группе показатель уровня прокальцитонина не превышал показатели нормы ни в одном из случаев. У женщин основной группы с VD дефицитным статусом уровень прокальцитонина был значительно выше, чем у женщин с оптимальным уровнем VD в сыворотке крови ( $0,47 \pm 0,079$  нг / мл VS  $0,143 \pm 0,076$  нг / мл  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Витамин D-дефицит или его недостаточность ассоциированы с повышением уровня прокальцитонина при плацентарной дисфункции у беременных с наличием факторов риска внутриутробного инфицирования. Определение прокальцитонина, вероятно, может быть перспективным направлением в возможности прогнозирования развития плацентарной дисфункции у этой группы женщин.

**Ключевые слова.** Беременность, витамин D, прокальцитонин, плацентарная дисфункция.

## SUMMARY

**THE IMPORTANCE OF VITAMIN D DEFICIENCY AND PROCALCITONIN LEVELS IN PREDICTING PLACENTAL DYSFUNCTION IN PREGNANT WOMEN WITH A RISK OF INTRAUTERINE INFECTION.**

MANASOVA GS, DIDENKUL NV, CHUMAK ZV., KUZMIN NV

Placental dysfunction (PD) is a polyetiological pathology, which continues to be the main cause of fetal distress and antenatal fetal death. Pathogenetic mechanisms of its development are actively studied and probable background processes can be vitamin D(VD) deficiency syndrome and intrauterine infection (IUI).

**Objective.** Determination of procalcitonin and calcitriol levels and their possible interrelation in pregnant women with placental dysfunction and risk of intrauterine infection.

**Materials and methods.** 56 women with PD and with a risk of intrauterine infection implementation (main group) and 40 women with physiological pregnancy were examined. Serum levels of procalcitonin and total vitamin D (25 (OH) D) were determined by ELISA.

**Results.** The procalcitonin level was significantly higher in pregnant women of the main group than in the control group ( $0.24 \pm 0.15$  ng / ml and  $0.063 \pm 0.19$  ng / ml,  $p < 0.05$ ). In the control group, the procalcitonin score did not exceed the norm in any of the cases. The level of procalcitonin was significantly higher in women of the main group with VD deficiency status than in women with an optimal level of calcitriol in the same group ( $0.47 \pm 0.077$  ng / ml VS  $0.143 \pm 0.076$  ng / ml;  $p < 0.05$ ).

**Conclusions** Vitamin D deficiency or insufficiency are associated with an increase of procalcitonin level in pregnant women with the presence of intrauterine infection risk factors. Determination of procalcitonin may probably be a promising avenue in predicting the development of placental dysfunction in this group of women.

**Keywords.** Pregnancy, vitamin D, procalcitonin, placental dysfunction.