

· 综述 ·

孕期 VD 缺乏以及对胎儿的影响

宋淑军¹ 张文颖² 司少艳¹ 周玲² 刘俊丽¹ 吴洁³ 刘艮兰² 张建中^{1*}

1. 解放军第 306 医院病理实验科,北京 100101

2. 解放军第 306 医院妇产科,北京 100101

3. 解放军第 306 医院门诊部,北京 100101

中图分类号: R681 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2013) 09-0998-05

摘要: 维生素 D 缺乏是目前社会所面临的严重健康问题。维生素 D 的主要作用是增加肠钙的吸收,对维持各年龄段骨骼健康矿化都起着非常重要的作用。维生素 D 缺乏在儿童导致佝偻病;在成年人会发生软骨病和骨质疏松。近年来发现除了传统的骨骼系统的作用外,维生素 D 缺乏还与多种疾病的发生有关。VD 缺乏累及的人群非常广泛,可以发生在各个年龄阶段,特别是孕妇。造成孕期维生素 D 缺乏的主要原因是多方面的,主要是由于各种原因导致的阳光照射不足以及孕期 VD 的需求量增加所致。孕妇 VD 缺乏可能与胎儿及新生儿的多种不良状况有关,如影响胎儿及新生儿骨骼系统和大脑的发育,还可能与心脏疾病和 I 型糖尿病等的发生有关。因此,合理补充维生素 D,预防孕期 VD 缺乏对提高产科质量以及母婴保健是非常重要的。

关键词: 妊娠;维生素 D;维生素 D 缺乏

Vitamin D deficiency during pregnancy and its effect on the fetus SONG Shujun¹, ZHANG Wenying², SI Shaoyan¹, ZHOU Ling², LIU Junli¹, WU Jie³, LIU Genlan², ZHANG Jianzhong¹. ¹ Department of Pathology; ² Department of Gynecology and Obstetrics; ³ Department of Outpatient, the 306th Hospital of the PLA, Beijing 100101, China

Corresponding author: ZHANG Jianzhong, Email: zhangjz55@sina.com

Abstract: Vitamin D deficiency is a major public health problem in modern societies. Vitamin D enhances intestinal calcium absorption and plays a critical role in bone mineralization. Vitamin D deficiency can cause rickets in children and osteopenia and osteoporosis in adults. Recently, other than its classical actions on bone, researchers have found that vitamin D deficiency is also associated with the occurrence of various diseases. A wide range of populations suffers from vitamin D deficiency, which can happen in all ages, especially in pregnant women. The reasons leading to vitamin D deficiency in pregnant women are various, and the main reason is the insufficiency of cutaneous UV exposure and the increased demand of vitamin D during pregnancy. Vitamin D deficiency during pregnancy may affect conditions of the fetus and infant, such as skeletal and brain development, heart disease, and type 1 diabetes. Therefore, appropriate vitamin D supplementation is important for preventing vitamin D deficiency in pregnancy and for improving the obstetric quality and maternal and child health.

Key words: Pregnancy; Vitamin D; Vitamin D deficiency

维生素 D (VD) 缺乏是目前社会所面临的严重健康问题。VD 是人体不可缺少的一种脂溶性维生素,活性 VD [1,25(OH)₂D₃] 的主要作用是增加肠钙的吸收,调节骨细胞的功能,影响骨代谢,对维持各年龄段骨骼健康都起着非常重要的作用。VD 缺乏在儿童导致佝偻病;在成年人会发生软骨病和骨质疏松。此外,近年来发现 VD 缺乏还与肿瘤、糖尿病、心血管和免疫系统疾病等多种疾病的发生有关,

VD 缺乏累及的人群非常广泛,可以发生在各个年龄阶段^[1],特别是孕妇 VD 缺乏可以影响到母婴两个人的健康而倍受重视。

尽管 VD 缺乏已影响到人类的健康,但目前尚无统一的诊断标准。近年来发现血 25(OH)D 水平可以作为了解人体 VD 状况的指标,25(OH)D 浓度低于 50 nmol/L 或 20 ng/mL 诊断为维生素 D 缺乏;25(OH)D 浓度在 51 ~ 74 nmol/L 或 21 ~ 29 ng/mL 时为 VD 不足^[2]。但这一诊断标准是否适合孕妇,目前尚不清楚。

*通讯作者: 张建中, Email: zhangjz55@sina.com

1 孕期 VD 缺乏现状

妊娠是妇女生命中的一个特殊阶段,激素水平和代谢状况都发生了改变,所需营养明显增加,也是 VD 缺乏的一个高发阶段。为了满足胎儿骨骼生长和额外钙的需求,孕期 VD 的需求量将增加 4 ~ 5 倍^[3]。所以如果没有足够的 VD 的补充,会导致 VD 缺乏的危险性增加。孕妇 VD 的缺乏可能有其普遍性。最近比利时做了一个全国范围的调查,从 55 个产科门诊收集了 1311 例孕妇,其中有 74.1% 孕妇 VD 不足^[4]。美国一项研究调查了 80 例非洲籍青春期美国孕妇在孕 4 个月后 25(OH)D 的水平,其中 46.25% 的孕妇低于 20 ng/ml^[5]。印度调查了 139 个妊娠 4-6 个月的妇女,其中 74% 的孕妇患 VD 缺乏^[6]。国内这方面的报道很少,我们最近做了一个小样本资料的调查,结果显示我国北京地区 100% 孕妇 25(OH)D 水平低于正常水平(30 ng/ml);90% 孕妇 VD 缺乏(25(OH)D < 20 ng/ml),超过半数的孕妇 VD 重度缺乏(25(OH)D < 10 ng/ml)^[7]。另一资料报道成都市区孕妇 57.1% 孕妇 25(OH)D 水平低于 37.5 nmol/L(15 ng/ml)^[8]。伊朗的一项调查显示孕妇 VD 缺乏(25(OH)D < 25 nmol/L)达到 71%^[9];伦敦调查了生活在伦敦的不同种族的孕妇,其中包括印度、中东、非洲黑人和白人,VD 缺乏(< 25 nmol/L)的比率分别为 47%、64%、58% 和 13%^[10];澳大利亚的研究显示孕妇 VD 缺乏(≤ 25 nmol/L)为 15%^[11];这些研究报道了不同的人群、地区、生活在不同纬度孕妇 VD 缺乏的发生情况,由于对 VD 不足和缺乏的定义不同,所以不可能对其进行直接比较,但从这些研究可以看出不同国家和地区孕妇 VD 缺乏的发生率都是非常高的,印度或中东地区以及有色人种孕妇 VD 缺乏的发病率更高一些。

2 孕妇 VD 缺乏的主要原因

人类获取 VD 是从日晒、食物和膳食补充中获得,因为只有很少种类的食物中含有 VD,所以人体绝大部分(90% ~ 95%)VD 是通过阳光照射在体内合成,皮肤内的 7-脱氢胆固醇经日光紫外线-B 照射变成 VD₃ 前体,然后在肝内转化成 25(OH)D,最后在肾脏转化成有生物活性的 1,25(OH)₂D₃,转移至靶器官而发挥作用。因此任何原因导致阳光照射不足,如大气污染或干扰皮肤吸收紫外线-B 的因素(如防晒霜、衣物遮挡等)均可影响 VD₃ 的合成,阳

光照射到地球的角度也会影响紫外线-B 光子的数量,从而影响到 VD 的合成,因此在早上、傍晚、冬季或是地理位置纬度过高,即使有阳光照射,也难使 VD 在体内的合成^[12]。因此生活在纬度过高地区的孕妇冬天可能很难通过日晒获取足够的 VD。

VD 缺乏还与遗传、肤色、种族、社会因素、环境因素、生活习惯等有关。皮肤内的黑色素可以影响 VD 的合成^[13]。因此黑人孕妇,特别是移民到日照不足地区的黑色人种孕妇,不仅日照不足,且皮肤内的黑色素直接阻碍紫外线的吸收,从而影响 VD 的合成,患 VD 缺乏的危险性会明显增加,因此这类人群属于 VD 缺乏的高危人群。

随着社会的城市化、现代化水平不断提高,由此带来的大气污染、户外活动的减少,防晒物品的使用等均可导致日照量的不足,使人群中特别是孕妇 VD 缺乏的比例增加。由于传统文化的不同,穆斯林国家的妇女由于身体全部遮盖以及面部遮盖,虽然当地阳光充足,也会增加孕妇 VD 缺乏的危险性。另外,VD 是脂溶性的维生素,很容易被脂肪细胞吸收,VD 储存在脂肪中不能被利用而影响其生物作用,因此肥胖也会造成血中 25(OH)D 水平降低^[12],随着生活水平的提高,肥胖人群不断扩大,特别是孕妇的过渡营养所导致的肥胖,也可能导致孕妇 VD 缺乏。此外,妊娠反应或挑食均可能导致孕妇的营养以及 VD 的摄入不足。

孕妇的教育水平低下,使其缺乏对 VD 知识的认识等,都会增加孕妇 VD 缺乏的危险性。总之,造成现代社会孕妇 VD 缺乏不断增加的原因是多方面的,而非单一因素所致。

3 孕妇 VD 缺乏对胎儿的影响

有证据显示孕妇 VD 水平与胎儿的 VD 水平呈显著的正相关^[7],孕妇 VD 水平直接影响胎儿的 VD 水平,孕妇 VD 缺乏是胎儿和新生儿 VD 缺乏最重要的危险因素,孕期 VD 缺乏,不仅影响到母亲健康也会影响到胎儿的健康和生长发育。可见预防孕妇的 VD 缺乏对胎儿以及婴儿的健康有着非常重要的意义。

3.1 对骨骼影响

骨的生长发育是个动态过程,在胎儿发育过程中,需要从母体转移 25 ~ 30 g 钙^[14],这种钙需求量的增加主要通过增加孕妇肠钙的吸收,而 VD 最重要的作用就是促进肠钙的吸收,因此孕期 VD 缺乏会导致肠钙吸收不足,为维持血钙水平,会引起继发

性甲状旁腺激素水平升高和孕妇骨骼脱钙。当 VD 严重缺乏时,会减少母体钙向胎儿的转移,从而造成胎儿骨骼发育异常。有报道孕期 VD 缺乏可以降低宫内胎儿骨生长,使膝跟骨的长度和中段上肢的长度缩短^[15],孕期 VD 水平与新生儿身长成正相关^[7]。此外,还有研究显示,孕期 VD 水平低于 42.6 nmol/liter 组的新生儿胫骨骨矿含量和胫骨横切面积明显低于 VD 水平高于 42.6 nmol/liter 组^[16]。这些结果表明孕期 VD 对胎儿骨骼的生长发育有重要影响。此外,孕期严重的 VD 缺乏可能增加新生儿在以后的生活中患骨软化或佝偻病的机会增加。有结果显示孕期 25(OH)D 的水平降低可以使胎儿股骨远端干骺端增宽(与佝偻病相似的表现),孕妇 25(OH)D 水平低于 25 nmol/L 的胎儿干骺端横切面积明显高于(14%)孕期 25(OH)D >50 nmol/L 胎儿干骺端面积^[17]。孕期 VD 缺乏可以使婴儿骨骼的矿化发生异常、颅骨软化、囟门增大等^[18]。孕期 VD 缺乏对孩子骨的影响可能会持续很长时间,甚至有报道儿童 9 岁时全身和腰椎骨矿含量的降低与孕期 VD 降低有明显的相关^[19]。

3.2 糖尿病

I 型糖尿病是一种原发的自身免疫性疾病,始于婴儿期,由于胰腺中产生胰岛素的 β -细胞的破坏所致。I 型糖尿病患者的血液中可查出多种自身免疫抗体,如谷氨酸脱羧酶抗体、胰岛细胞抗体等。这些异常的自身抗体可以损伤人体胰岛分泌胰岛素的 β 细胞,使之不能正常分泌胰岛素。有研究显示自身胰岛细胞抗体水平与孕妇 VD 摄入量呈负相关^[20]。临床研究^[21]结果显示如果婴儿出生后的第一年 VD 缺乏可以使其患 I 型糖尿病的危险性增加 2.4 倍。还有一些证据显示 I 型糖尿病在夏天出生的婴儿(妊娠的主要阶段是在冬季和春季,也是 VD 缺乏多见的季节)多发^[22],而且纬度越高的地区 I 型糖尿病患儿越高^[23]。如果婴儿出生后及时补充 VD,每天 2000IU 可以减低 I 型糖尿病发生的危险性达到 80%^[21]。这些均说明 VD 对 I 型糖尿病有一定的抵抗作用,但机理尚不清楚,可能 VD 是多种细胞的调节因子,而且 β -细胞中表达 VD 受体^[24],VD 可以直接参与 β -细胞功能的调节,调节细胞的增殖和分化。此外血中 25(OH)D 的水平还与胰岛素的敏感性相关^[25],对胰岛素抵抗的妇女进行研究发现,如果每天使用 25(OH)D 4000IU,连续使用 6 个月,可以明显改善胰岛素的敏感性。尽管机理不清楚,在孕期或生命的早期及时补充 VD 可能对保

护 β -细胞的功能和预防 I 型糖尿病有重要作用。

3.3 心脏病

在成年人 VD 缺乏与高血压、心肌梗塞、充血性心脏衰竭、中风、和扩张性心肌病等的发病有关^[26]。孕期 VD 缺乏,可能会导致所产婴儿在以后的生活中患心血管疾病的危险性增加,但原因尚不清楚。动物实验显示,VD 可以调节心肌细胞的增殖和分化^[27],孕期 VD 缺乏可以使围产期的大鼠降低肌原纤维蛋白的积累和心脏的生长,影响心脏的发育和功能^[28],这可能会导致心脏的功能异常。英国有一项研究显示低钙血症与婴儿严重心肌病的发生有关,而且发现这些婴儿的平均 VD 水平只为 18.5 nmol/L^[29]。此外,心肌是 VD 靶细胞,VD 可能通过直接作用调节心肌的收缩功能。但在人类孕期 VD 缺乏对胎儿及新生儿心血管系统的影响仍需进一步的研究。

3.4 对大脑的影响

目前在人的大脑已经发现 VD 受体和 25(OH)D 1 α -羟化酶。而且 25(OH)D 和 1,25(OH)₂D 可以通过血脑屏障^[30]与大脑的 VDR 结合,VD 通过其受体可以调节细胞的增殖、分化和生存,从而达到调节神经系统功能的作用。有研究发现如果大鼠在交配前 6 周开始以及在孕期一直处于 VD 缺乏状态,可以造成出生幼鼠脑皮质变薄,侧脑室变大^[31]。在胎儿大脑发育期间,如果 VD 缺乏,可使大脑正常细胞凋亡的数量减少^[32],细胞凋亡与神经细胞的分化有重要关系,神经细胞凋亡数量减少可能会影响正常神经细胞的分化,从而影响神经系统的正常生长发育。孕期去 VD 大鼠其所产幼鼠大脑的神经营养因子和生长因子的表达会发生异常,以及多种蛋白的表达失调^[33],其中有些蛋白的表达异常与多发性硬化症或精神分裂症的表现一致。因此 VD 缺乏可能与这些神经系统疾病的发生有关。一项前瞻性的研究^[34]显示,多发性硬化症在低水平的 25(OH)D (6~25 ng/ml)人发病明显高于 25(OH)D 高水平 (40~60 ng/ml)的人,而且如果把血清 25(OH)D 水平提高 20 ng/ml,则可以使多发性硬化症患病的危险性降低 41%。可见预防孕期 VD 缺乏,可能会对预防神经系统的疾病有积极作用。

此外,VD 缺乏还与许多疾病有关^[35],如新生儿免疫功能异常、哮喘、过敏性疾病、呼吸系统的感染、低血钙性抽搐、艾滋病的传播等有关,这些可能均会增加围产儿的死亡。

4 VD 缺乏的预防

虽然孕妇 VD 的需求量增加,但目前为止,很少有国家规定孕妇必需检测和补充 VD。

由于 VD 的缺乏已经严重的影响了母婴的健康,因此采用适当的方式合理的预防当属首选。提高孕妇对 VD 知识的认识,合理的饮食、健康的生活习惯、常规的户外活动和锻炼、戒除不良嗜好是预防 VD 缺乏的基础。由于含 VD 的食物种类不多,且食物中的 VD 的含量较少,而且日光照射还与地理位置、季节、天气、污染等有关,所以对孕妇进行产前 VD 的检测,和对 VD 缺乏或不足的孕妇进行适当的 VD 补充应是目前需积极采取的措施。

有关 VD 的补充剂量目前尚无统一标准,但发现传统的每天补充 200 ~ 400 IUVD 似乎远远不够。目前有学者认为成人每人每天补充 800 ~ 1000 IU 是最基本的需求量^[36],而对孕妇应需大大增加补充量。加拿大儿科学会建议孕妇或哺乳期妇女应该每天补充 VD 2000IU^[37]。甚至有专家推荐每天需补充 6000 IU^[38]。有一临床实验对孕妇每天补充 6400 IUVD,连续使用 6 个月,可以保证母亲和新生儿 25 (OH)D 的水平、血钙和尿钙的水平均在正常范围^[39]。尽管目前专家对孕妇 VD 补充剂量尚无统一意见,但 VD 缺乏在孕妇中如此广泛的现状表明孕妇需要增加 VD 的补充,孕妇合理适当的 VD 的补充剂量有待于进一步研究。

目前我国的产前保健中并不包括孕妇 VD 水平的检测,由于 VD 缺乏通过补充很容易得以纠正,所以加强产前 VD 的检测,对 VD 缺乏或不足者进行适当的补充,对提高产科质量以及围产期的母婴保健都是非常必要的。希望在不远的将来世界或国家权威机构能够制定合理的孕妇 VD 补充政策,将可有效的减少 VD 缺乏,对提高生活质量和健康具有重要意义。

【 参 考 文 献 】

[1] Dawson-Hughes B, Heaney RP, Holick MF, et al. Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos Int*, 2005, 16: 713-716.

[2] Cavalier E, Delanaye P and Chapelle JP, et al. Vitamin D: current status and perspectives. *Clin Chem Lab Med*, 2009, 47: 120-127.

[3] Mulligan ML, Felton SK, Riek AE, et al. Implications of vitamin D deficiency in pregnancy and lactation. *Am J Obst Gynecol*, 2010, 202: 429. e1-9.

[4] Vandevijvere S, Amsalkhir S, Van Oyen H, et al. High

prevalence of vitamin d deficiency in pregnant women : a national cross-sectional survey. *PLoS One*, 2012, 7: e43868

[5] Davis LM, Chang SC and Mancini J. Vitamin D Insufficiency Is Prevalent among Pregnant African American Adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol*, 2010, 23: 45-52

[6] Sahu M, Bhatia V, Aggarwal A, et al. Vitamin D deficiency in rural girls and pregnant women despite abundant sunshine in northern India. *Clinical Endocrinology*, 2009, 70: 680-684.

[7] Song SJ, Si S, Liu, J, et al. Vitamin D status in Chinese pregnant women and their newborns in Beijing and their relationships to birth size. *Public Health Nutri* 2012 Jul 16: First view

[8] Wang J, Yang F, Mao M, et al. High prevalence of vitamin D and calcium deficiency among pregnant women and their newborns in Chengdu, China. *World J Pediatr*, 2010, 6: 265-267

[9] Kazemi A, Sharifi F, Jafari N, et al. . High prevalence of vitamin D deficiency among pregnant women and their newborns in an Iranian population. *J Womens Health*, 2009, 18: 835-839.

[10] Yu CK, Sykes L, Sethi M, et al. Vitamin D deficiency and supplementation during pregnancy. *Clin Endocrinol*, 2009, 70: 685-690.

[11] Bowyer L, Catling-Paull C, Diamond T, et al. Vitamin D, parathyroid hormone and calcium levels in pregnant women and their neonates. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2009, 70: 372-377.

[12] Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *Journal of Clinical Investigations*, 2006, 116: 2062-2072.

[13] van der Meer IM, Karamali NS, Boeke AJ, et al. High prevalence of vitamin D deficiency in pregnant non-Western women in The Hague, Netherlands. *Am. J. Clin. Nutr*, 2006, 84: 350-353.

[14] Specker B. Vitamin D requirements during pregnancy. *Am J Clin Nutr*, 2004, 80 (6 Suppl) : 1740S-1747S.

[15] Morley R, Carlin JB, Pasco JA, et al. Maternal 25-hydroxyvitamin D and parathyroid hormone concentrations and offspring birth size. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006, 91: 906-912.

[16] Viljakainen HT, Saarnio E, Hytinen T et al. Maternal vitamin D status determines bone variables in the newborn. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95: 1749-1757.

[17] Mahon P, Harvey N, Crozier S, et al. Low maternal vitamin D status and fetal bone development: cohort study. *J Bone Miner Res*, 2010, 25: 14-19

[18] Weiler H, Fitzpatrick-Wong S, Veitch R, et al. Vitamin D deficiency and whole-body and femur bone mass relative to weight in healthy newborns. *CMAJ*, 2005, 172: 757-761.

[19] Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, et al. Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study. *Lancet*, 2006, 367: 36-43.

[20] Podar T, Solntsev A, Karvonen M, et al. Increasing incidence of childhood-onset type I diabetes in 3 Baltic countries and Finland 1983-1998. *Diabetologia*, 2001, 44 (suppl 3) : B17-20.

[21] Hypponen E, Laara E, Reunanen A, et al. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: A birth-cohort study. *Lancet*, 2001, 358:1500-1503.

[22] Willis JA, Scott RS, Darlow BA, et al. Seasonality of birth and onset of clinical disease in children and adolescents (0-49 years) with type 1 diabetes mellitus in Canterbury, New Zealand. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2002,15:645-647.

[23] Staples JA, Ponsonby AL, Lim LL, et al. Ecologic analysis of some immune-related disorders, including type 1 diabetes, in Australia: latitude, regional ultraviolet radiation, and disease prevalence. *Environ Health Perspect*, 2003,111:518-523.

[24] Mathieu C, Gysemans C, Giulietti A, et al. Vitamin D and diabetes. *Diabetologia*, 2005,48:1247-1257.

[25] Kayaniyl S, Vieth R, Retnakaran R, et al. Association of vitamin D with insulin resistance and beta-cell dysfunction in subjects at risk for type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2010,33:1379-1381.

[26] Kendrick J, Targher G, Smits G, et al. 25-Hydroxyvitamin D deficiency is independently associated with cardiovascular disease in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Atherosclerosis*, 2009;205:255-260.

[27] Nibelink KA, Tishkoff DX, Hershey SD, et al. 1,25(OH)2-vitamin D3 actions on cell proliferation, size, gene expression, and receptor localization, in the HL-1 cardiac myocyte. *J Steroid Biochem. Mol. Biol*, 2007,103:533-537.

[28] Morris GS, Zhou Q, Hegsted M, et al. Maternal consumption of a low vitamin D diet retards metabolic and contractile development in the neonatal rat heart. *J Mol Cell Cardiol*, 1995, 27:1245-1250.

[29] Maiya S, Sullivan I, Allgrove J et al. Hypocalcaemia and vitamin D deficiency: an important, but preventable, cause of lifethreatening infant heart failure. *Heart*, 2008,94: 581-584.

[30] Kalueff AV, Minasyan A, Keisala T, et al. The vitamin D neuroendocrine system as a target for novel neurotropic drugs. *CNS Neurol Disord Drug Targets*, 2006,5:363-371.

[31] Eyles D, Brown J, Mackay-Sim A, et al. Vitamin D3 and brain development. *Neuroscience*, 2003,118:641-653.

[32] Ko P, Burkert R, McGrath J, et al. Maternal vitamin D3 deprivation and the regulation of apoptosis and cell cycle during rat brain development. *Brain Res Dev Brain Res*, 2004,153:61-68.

[33] Almeras L, Eyles D, Benech P, et al. Developmental vitamin D deficiency alters brain protein expression in the adult rat: Implications for neuropsychiatric disorders. *Proteomics*, 2007,7: 769-780.

[34] Munger KL, Levin LI, Hollis BW, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis. *JAMA*, 2006,296:2832-2838.

[35] Barrett H, McElduff A. Vitamin D and pregnancy: An old problem revisited. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2010, 24:527-539.

[36] Holick MF, Biancuzzo RM, Chen TC, et al. Vitamin D2 is as effective as vitamin D3 in maintaining circulating concentrations of 25-hydroxyvitamin D. *J Clin Endocrinol Metab*, 2008, 93: 677-681.

[37] Canadian Paediatric Society. Vitamin D supplementation: recommendations for Canadian mothers and infants. *Paediatr Child Health*, 2007,12:583-598

[38] Hollis BW. Vitamin D requirement during pregnancy and lactation. *J Bone Miner Res*, 2007,22:39-44.

[39] Taylor SN, Wagner CL, Hollis BW. Vitamin D supplementation during lactation to support infant and mother. *J Am Coll Nutr*, 2008,27:690-701.

(收稿日期: 2013-02-13)

欢 迎 订 阅 中 国 骨 质 疏 松 杂 志

孕期VD缺乏以及对胎儿的影响

作者:

[宋淑军](#), [张文颖](#), [司少艳](#), [周玲](#), [刘俊丽](#), [吴洁](#), [刘艮兰](#), [张建中](#), [SONG Shujun](#), [ZHANG Wenying](#), [SI Shaoyan](#), [ZHOU Ling](#), [LIU Junli](#), [WU Jie](#), [LIU Genlan](#), [ZHANG Jianzhong](#)

作者单位:

[宋淑军, 司少艳, 刘俊丽, 张建中, SONG Shujun, SI Shaoyan, LIU Junli, ZHANG Jianzhong\(解放军第306医院病理实验科, 北京, 100101\)](#), [张文颖, 周玲, 刘艮兰, ZHANG Wenying, ZHOU Ling, LIU Genlan\(解放军第306医院妇产科, 北京, 100101\)](#), [吴洁, WU Jie\(解放军第306医院门诊部, 北京, 100101\)](#)

刊名:

[中国骨质疏松杂志](#) 

英文刊名:

[CHINESE JOURNAL OF OSTEOPOROSIS](#)

年, 卷(期):

2013, 19(9)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zggzsszz201309027.aspx