



## Anne-bebek ikilisinde perinatal D vitamini profilaksisinin önemi

Ali Kaya<sup>1</sup>, Ahmet Sami Güven<sup>1</sup>, Asım Gültekin<sup>1</sup>, Füsun Dilara İçağasıoğlu<sup>2</sup>, Ömer Cevit<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Sivas

<sup>2</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, Sivas

<sup>3</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerjisi Bilim Dalı, Sivas

### Özet

**Amaç:** Anne-bebek ikilisindeki kalsiyum ve D vitamini metabolizmasını araştırarak, gebelerin özellikle son trimester beslenmesinde kalsiyum ve D vitamini uygulamalarının önemini belirlemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmaya 30 gebe kadın ve onların yenidoğan sağlıklı term bebekleri ile aynı yaş grubunda ve benzer özellikler taşıyan 30 sağlıklı kadın kontrol grubu olarak alındı. Gebelerden (24 ve 36. haftalarda), kord'dan, bebeklerden (24, 48. saat ile 15. günde) ve kontrol grubundan alınan serum örneklerinde; kalsiyum (Ca), fosfor, alkalin fosfataz (ALP), paratiroid hormon, glukagon, 25-hidroksi vitamin D3 [25(OH)D] ve kalsitonin düzeyleri ölçüldü.

**Bulgular:** Maternal 36. haftadaki serum parametreleri; kontrol grubu ve 24. gebelik haftasındaki değerlerle ayrı ayrı karşılaştırıldığında, Ca ve 25(OH)D'de saptanan düşme ile glukagon ve kalsitonin düzeylerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05). Yenidoğanların doğumlarının 24. ve 48. saatlerindeki Ca düzeyleri, kord kanındaki Ca ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak daha düşük saptandı (p<0.05).

**Sonuç:** D vitamini yetersizliği, anne ve bebekleri için önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. D vitamini yetersizliği ile ilgili olarak ailelerin erken dönemlerde bilgilendirilmesi, D vitamini yetersizliğinin riketsle birlikte diğer olumsuz sonuçlarının anlatılması, bebeklerinde D vitamini yetersizliğinin önlenmesi için annelere kalsiyumdan zengin beslenme eğitimleri verilmesi ve gebeliklerinin son trimesterinde profilaktik D vitamini kullanmalarının önerilmesinin uygun olacağını düşünmekteyiz.

**Anahtar sözcükler:** Yenidoğan, D vitamini eksikliği, 25-hidroksi vitamin D3.

### Importance of perinatal vitamin D prophylaxis for mother and the newborn

**Objective:** We aimed to investigate the calcium and vitamin D metabolism in the mother and the newborn and to reveal the importance of calcium and vitamin D supplementation especially in the last trimester.

**Methods:** The study population included 30 pregnant women, their healthy term babies and 30 healthy controls at the same age and with similar characteristics. The serum levels of calcium, phosphorus, alkaline phosphatase (ALP), parathyroid hormone, calcitonin, glucagon, and 25-hydroxy vitamin D3 [25(OH)D] obtained from the pregnant women (at 24th and 36th weeks), the newborn (at 24th and 48th hours and 15th day), the cord blood and the control group were studied.

**Results:** The maternal 36th week serum calcium and 25(OH)D levels were significantly lower than those of 24th week and the control group. The maternal 36th week serum glucagon and calcitonin levels were significantly higher than those of 24th week and control group. Serum calcium levels of the newborn at 24th and 48th hour were lower than those of the cord blood (p<0.05).

**Conclusion:** Vitamin D deficiency remains a major health problem for mothers and babies. So we suggest the families to be informed about the complications of vitamin D deficiency and risks like rickets in the early stages, and to educate the mothers for calcium-rich diets to prevent vitamin D deficiency in the babies and prophylactic vitamin D supplementation in the last trimester.

**Key words:** Newborn, vitamin D deficiency, 25-hydroxy vitamin D3.

**Yazışma adresi:** Dr. Ali Kaya. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Sivas.  
e-posta: dralikaya@gmail.com

**Geliş tarihi:** Aralık 20, 2011; **Kabul tarihi:** Mart 28, 2012

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:  
www.perinataljournal.com/20120201007  
doi:10.2399/prn.12.0201007  
Karekod (Quick Response) Code:



## Giriş

Fetüs ve yenidoğan bebekte kalsiyum metabolizması, annenin kalsiyum kaynaklarından desteklenir.<sup>[1]</sup> Gebelik süresince anneden bebeğe hızlı kalsiyum (Ca) geçişi olur ve Ca iyonlarının fetüse geçişi sırasında plasenta aktif rol oynar. Annede görülen hiperkalsemi veya hipokalsemi, yenidoğanlarda metabolik kemik hastalıklarına ve Ca metabolizmasında değişikliklere yol açabilir.<sup>[2]</sup>

Kalsiyum metabolizmasında, doğumdan sonraki dönemde en önemli rolü paratiroid hormonun (PTH) oynadığı bilinmektedir. Bununla birlikte, D vitamini ve metabolitlerinin, vücuttaki Ca konsantrasyonlarının ayarlanmasında etkileri büyüktür. Gebeliğin sonlarına doğru annelerde iyonize Ca düzeyleri normal kalmakla birlikte, total serum Ca düzeyleri azalır.<sup>[3]</sup> D vitamini alımı ve sentezi mevsime ve yaşanan coğrafik bölgeye göre değişiklikler gösterebilir.<sup>[3,4]</sup> Annedeki Ca konsantrasyonu ve vitamin D içeriği, fetüste Ca, fosfor (P) dengesini sağlarken PTH düzeylerinin ayarlanmasında da etkilidir. Annede gebeliği süresince ortaya çıkan Ca ve D vitamini metabolizmasındaki değişiklikler, yenidoğan bebeğin hipokalsemi veya hiperkalsemi semptomları göstermesine neden olabilir. Kord kanındaki Ca değerleri, fetal Ca konsantrasyonlarını yansıtır.<sup>[2-5]</sup>

D vitamini alımı; sosyoekonomik düzeye, beslenme alışkanlıklarına, etnik, kültürel ve yaşanan ortam farklılıklarına göre değişebilir. Ülkemiz güneşten zengin bir coğrafyaya sahip olmasına rağmen D vitamini yetersizliği gebe kadınları, bebekleri ve adolesan çağıdaki çocukları etkileyen önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Son zamanlarda kemik sağlığı ve D vitamini destek programlarının önemi yeniden gündeme gelmiş ve birçok ülkede bütün gebe kadınlara son trimesterde ve bebeklere günlük D vitamini desteği sağlanmasının önemli bir sağlık hizmeti olacağı kabul edilmiştir.<sup>[6,7]</sup> Ülkemizde son yıllarda sosyoekonomik düzeyde bir iyileşme olmakla birlikte maternal D vitamini yetersizliğinin sıklığında ve şiddetinde bir azalma olmadığı gösterilmiştir.<sup>[8-10]</sup> Bu nedenle Sağlık bakanlığı D vitamini eksikliğini önlemek için gebelere D vitamini destek programı başlatmıştır. Her gebeye günlük tek doz 1200 IU (9 damla) D vitamini, gebeliğin 12. haftasından itibaren doğum sonrası 6. aya kadar önermiştir.<sup>[11]</sup>

Bu çalışmayla anne-bebek ikilisindeki Ca ve D vitamini metabolizmasını araştırarak, gebelerin özellikle son trimester beslenmesinde Ca ve D vitamini uygulamalarının önemini belirlemeyi amaçladık.

## Yöntem

Çalışmaya, 30 gebe kadın ve bebekleri (sağlıklı, term) ile tamamen sağlıklı, benzer yaş grubunda, gebe olmayan 30 kadın kontrol grubu olarak alındı.

Gebelerden (24 ve 36. haftalarda), kord'dan ve yenidoğanlardan (24 ve 48. saat ile 15. günde); hemoglobin (Hb), hematokrit (Htc), glukagon, total Ca, P, alkalen fosfataz (ALP), kalsitonin, PTH ve 25-hidroksi vitamin D3 [25(OH)D] düzeylerinin tayini için kan örnekleri alındı. Aynı şekilde kontrol grubundaki bireylerden de kan örnekleri alınarak aynı parametrelere bakıldı.

Serum 25(OH)D konsantrasyonu; >30 ng/mL normal, 21-29 ng/mL arası yetersiz, <20 ng/mL ise vitamin D eksikliği olarak değerlendirildi. Serum 25(OH)D konsantrasyonu 11-20 ng/mL arasındaysa hafif, 5-10 ng/mL ise orta, <5 ng/mL ise şiddetli vitamin D eksikliği olarak sınıflandırıldı.<sup>[12]</sup>

Gebelerin rutin izleminde, hamileliğin son trimesterinde 500-1000 IU D vitamini içeren multivitamin preparatları başlandı.

Çalışmaya alınan gebe grubunu Kadın Hastalıkları ve Doğum servisinde Aralık-Ocak ayları arasında takip edilen sağlıklı gebeler oluşturdu. Gebelerin gebelik sayıları, canlı doğum, ölü doğum ve düşük sayıları öğrenildi. Tahmini doğum tarihleri, son adet tarihine ve ultrasonografik incelemelere göre belirlendi. Tüm gebelerin muayeneleri ve düzenli takipleri aynı hekim tarafından yapıldı.

Dubowitz skorlamasına göre bebeklerin gestasyonel yaşları hesaplandı ve term olarak kabul edilen sağlıklı bebekler çalışmaya alındı. Kemik metabolizmasını etkileyebilecek sistemik hastalık, ilaç kullanımı ve endokrin patoloji saptanan gebeler çalışmadan çıkarıldı. Gebelikleri sırasında takipleri düzenli yapılamamış olan gebeler ve bebeklerinde konjenital anomali, intrauterin büyüme geriliği olanlar çalışmaya alınmadı. Gebelerden 1 tanesi ikiz doğum yaptı ve toplam 31 bebek ile çalışmaya devam edildi.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi "SPSS for Windows 14.0" istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Veriler ortalama  $\pm$ SD olarak sunuldu. Gruplar arası farkın önem denetimi student T ve Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Anne ve bebeklerin serum 25(OH)D düzeyleri arasında Spearman korelasyon analizi yapılmıştır. P<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

Bu çalışma Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun olur kararı ve Helsinki Deklarasyonu kurallarına uygun olarak yapıldı.

## Bulgular

Çalışmaya alınan toplam 31 bebeğin 19'u kız (%61.3), 12'si erkekti (%38.7). Bebeklerin ortalama doğum ağırlığı 3248.4±715.2 g, ortalama doğum boyu 48.5±3.2 cm, doğumda ortalama baş çevresi 33.8±1.2 cm idi.

Annelerin yaş ortalamaları 24±4.7 yıl, gebelik sayıları 3±1.3, düşük sayısı 1±1.1, canlı doğum sayısı 1.8±0.5 ve ölü doğum sayısı 0.1±0.04 şeklindeydi. Kontrol grubunda ise bu değerler sırasıyla; 25±8.8, 3±1.1, 1±1.6, 1.6±0.4 ve 0.1±0.06 idi. Yaş, gebelik sayıları, düşük, canlı doğum ve ölü doğum sayıları açısından, kontrol grubu ile çalışma grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ) (**Tablo 1**).

Gebelerin 24. haftadaki serum örneklerinde; total Ca, P, ALP, PTH, 25(OH)D ve glukagon düzeyleri kontrol grubunun değerleri ile kıyaslandığında fark saptanmazken ( $p>0.05$ ), kalsitonin düzeyleri açısından aradaki fark anlamlıydı ( $p<0.05$ ).

Otuz altıncı gebelik haftasındaki gebelerin serum Ca ve 25(OH)D düzeyleri, kontrol grubu ve 24. gebelik haftasındaki gebelerin değerleri ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşüktü ( $p<0.05$ ). Yine 36. gebelik haftasındaki gebelerin serum glukagon ve kalsitonin düzeyleri, kontrol grubu ve 24. gebelik haftasındaki gebelerin değerleri ile kıyaslandığında anlamlı olarak yüksekti ( $p<0.05$ ). PTH düzeyi 36. gebelik haftasında artmış olmakla birlikte, her iki grupta ayrı ayrı karşılaştı-

**Tablo 1.** Gebelerin ve kontrol grubunun önemli demografik özellikleri (ortalama ±SD).

	Çalışma grubu n=30	Kontrol grubu n=30
Yaş (yıl)	24±10.7 <sup>a</sup>	25±8.8
Gebelik sayısı	3±1.3 <sup>b</sup>	3±1.1
Düşük sayısı	1±1.1 <sup>c</sup>	1±1.6
Canlı doğum	1.8±0.5 <sup>d</sup>	1.6±0.4
Ölü doğum	0.1±0.04 <sup>e</sup>	0.1±0.06

<sup>a,b,c,d,e</sup> $p>0.05$  kontrol grubu ile kıyaslandığında.

tıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulundu ( $p>0.05$ ) (**Tablo 2**).

Bebeklerin kord kanı serum total Ca değerleri, doğumunun 48. saatindeki venöz serum Ca değerleri ile karşılaştırıldığında, Ca'da belirgin düşüş tespit edildi ( $p<0.05$ ) (**Tablo 3**).

Bebeklerin kord kanı PTH değerleri, 24. saatteki venöz serumdaki değerlerle kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşerken, 48. saatte ve 15. günde anlamlı olarak yükseldi ( $p<0.05$ ). Bebeklerin 15. günkü serum kalsitonin değerleri; kord kanındaki, 24. ve 48. saatlerdeki değerlerden anlamlı oranda düşüktü ( $p<0.05$ ) (**Tablo 3**). Takip ettiğimiz gebelerin %10'unda serum 25(OH)D düzeylerinde (36. haftadaki) yetersizlik, %70'inde eksiklik tespit edildi. Yine benzer şekilde bebeklerin %16.1'inde kord kanındaki 25(OH)D düzeyi yetersiz, %61.2'sinde eksikti (**Tablo 4**).

Otuzaltıncı hafta gebe serumu ile kord kanı 25(OH)D düzeyleri arasında, kuvvetli pozitif korelasyon bulundu ( $r^2=0.557$ ,  $p<0.05$ ). Buna göre 36. haftadaki ge-

**Tablo 2.** Gebelerin ve kontrol grubunun biyokimyasal parametreleri (ortalama ±SD).

	24. gebelik haftası n=30	36. gebelik haftası n=30	Kontrol grubu n=30
Kalsiyum (mg/dL)	9.3±0.1	8.5±2.1 <sup>b</sup>	9.6±0.3
Fosfor (mg/dL)	4.8±0.8	4.6±1.4	4.6±0.7
Alkalin fosfat (IU)	221.0±81.1	331.7±99.1	121.2±71.1
Paratiroid hormon (pg/mL)	20.0±6.4	33.0±7.3	21.9±7.4
25(OH)D (ng/mL)	38.1±19.6	12.2±16.3 <sup>b</sup>	73.2±25.5
Glukagon (ng/L)	79.9±9.3	101.1±10.1 <sup>c</sup>	79.4±4.9
Kalsitonin (pg/mL)	7.2±1.4 <sup>a</sup>	10.2±2.2 <sup>c</sup>	6.3±1.7

<sup>a</sup> $p<0.05$ , kontrol grubu ile kıyaslandığında.

<sup>b,c</sup> $p<0.05$ , kontrol grubu ve 24. gebelik haftası değerleri ile kıyaslandığında.

**Tablo 3.** Bebeklerin biyokimyasal parametreleri (ortalama  $\pm$ SD).

	Kord kanı n=31	24. saat n=31	48. saat n=31	15. gün n=31
Kalsiyum (mg/dL)	11.3 $\pm$ 6.1 <sup>a</sup>	7.6 $\pm$ 2.1	7.0 $\pm$ 1.1	9.0 $\pm$ 2.1
Fosfor (mg/dL)	4.9 $\pm$ 1.4	4.4 $\pm$ 1.4	4.3 $\pm$ 1.1	4.8 $\pm$ 1.0
Alkalen fosfataz (IU)	386.7 $\pm$ 78.2	480.1 $\pm$ 63.1	333.1 $\pm$ 42.2	343.7 $\pm$ 31.1
Paratiroid hormon (pg/mL)	21.1 $\pm$ 6.1 <sup>b,d</sup>	15.6 $\pm$ 4.1 <sup>c</sup>	26.8 $\pm$ 7.6	30.8 $\pm$ 8.2
25(OH)D (ng/mL)	9.2 $\pm$ 4.4	58.1 $\pm$ 12.8	62.0 $\pm$ 14.4	75.2 $\pm$ 10.7
Glukagon (ng/L)	89.1 $\pm$ 4.6	85.3 $\pm$ 4.1	64.4 $\pm$ 11.1	58.4 $\pm$ 1.8
Kalsitonin (pg/mL)	29.2 $\pm$ 5.1	28.2 $\pm$ 6.6	29.1 $\pm$ 2.6	17.0 $\pm$ 3.8 <sup>e</sup>

<sup>a</sup>p<0.05, 48. saatteki kalsiyum değeri ile kıyaslandığında.

<sup>b</sup>p<0.05, 24. saatteki paratiroid hormon değeri ile kıyaslandığında.

<sup>c,d</sup>p<0.05, 48. saat ile 15. gündeki paratiroid hormon değerleri ile kıyaslandığında.

<sup>e</sup>p<0.05, kord kanı, 24., 48. saat ile kıyaslandığında.

be serumu 25(OH)D vitamini seviyesi arttıkça kord kanındaki 25(OH)D seviyesi de artmaktadır (**Şekil 1**).

**Tablo 4.** Gebelerin ve bebeklerinin 25 hidroksi vitamin D3 [25(OH)D] durumları.

25(OH)D Durumu	*Anne, n (%) n=30	†Bebek, n (%) n=30
Normal ( $\geq$ 30 ng/mL)	6 (20%)	7 (22.5%)
Yetersiz (21-29 ng/mL)	3 (10%)	5 (16.1%)
Eksik ( $\leq$ 20 ng/mL)	21 (70%)	19 (61.2%)
Şiddetli ( $\leq$ 5 ng/mL)	2 (9.6%)	3 (15.8%)
Orta (5-10 ng/mL)	8 (38.1%)	10 (52.6%)
Hafif (11-20 ng/mL)	11 (52.3%)	6 (31.6%)

\*36. gebelik haftasındaki değerlere göre,

†Kordon kanındaki değerlere göre.

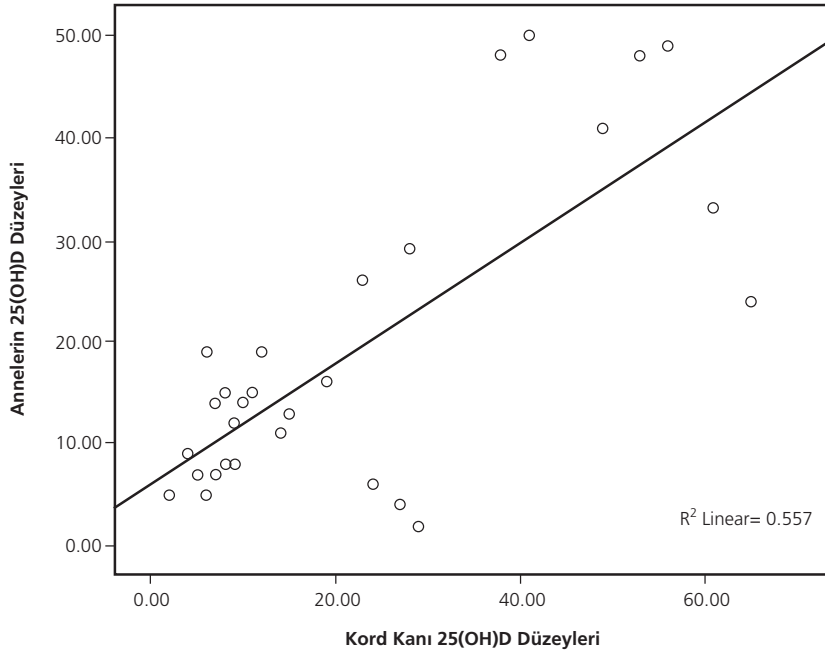
## Tartışma

D vitamini yetersizliğine bağlı klinik ve radyolojik bulguların oluşumuna kadar geçen dönemde, hipo/normo kalsemi, hipo/normo fosfatemi, ALP yüksekliği, PTH yüksekliği, 25(OH)D düşüklüğü, kalsitriol düzeylerinin normal, yüksek ve düşüklüğü olabilir. Bu yüzden son yıllarda subklinik D vitamini yetersizliğinin önem kazandığı vurgulanmaktadır. D vitamininin özellikle kemik mineralizasyonunda önemli fonksiyonları vardır. Ayrıca iskelet kası, immün sistem, “nerve growth factor” gibi proteinlerin indüksiyonu ve hücre farklılaşmasında düzenleyici role sahip olduğu, merkezi sinir sisteminde nörotransmitter gibi hareket ettiği, D vitamini yetersizliğinin ve vitamin D reseptör poli-

morfizminin rikets başta olmak üzere diyabet, koroner kalp hastalığı, psöriazis, multipl skleroz ve tüberküloz gibi hastalıklar için de hazırlayıcı risk faktörü olabileceği ileri sürülmektedir.<sup>[8-11]</sup> Bu nedenle, son yıllarda gelişmiş ülkelerde kemik sağlığı ve D vitamini destek programlarının önemi yeniden gündeme gelmiş ve birçok ülkede kadınlara özellikle hamileliklerinin son trimesterinde D vitamini verilmesi gerektiği üzerinde durulmuştur.<sup>[13,14]</sup>

Takip ettiğimiz gebelerin ve bebeklerin büyük bir çoğunluğunda 25(OH)D düzeylerinin yetersiz olduğunu tespit ettik. Özellikle bebeklerinin ortalama kord kanı 25(OH)D düzeyleri 10 ng/mL'nin altında bulundu. Yine literatürle benzer bir şekilde, anne serumu ve umbilikal kord kanı 25(OH)D düzeyleri arasında kuvvetli pozitif korelasyon vardı.<sup>[15,16]</sup> Bu bulgular gebelerde ve çocuklarında D vitamini eksikliğinin halen yüksek oranda olduğunu göstermektedir. Bunun nedeni; gebelerin gebeliklerinin büyük bir kısmı bölgemizde güneşli günlerin sayısının az olduğu sonbahar ve kış aylarında geçmiş olmasına, giyim tarzlarına ve yeterli düzeyde D vitamini alamamış olmalarına bağlanabilir. Ancak, daha büyük vaka serileri ile yapılacak farklı çalışmalarla bulgularımızın desteklenmesine ihtiyaç vardır.

Erken neonatal hipokalseminin nedenleri arasında maternal Ca eksikliği ve maternal hiperparatiroidi gibi bulguların olabileceği bildirilmiştir.<sup>[7]</sup> Hsieh ve ark., erken neonatal hipokalsemi olan üç olgunun annelerinde asemptomatik hiperparatiroidi olduğunu saptamışlar ve bu annelerde paratiroid adenomu olduğunu göstererek gebelik sırasında asemptomatik hiperparatiroidi olabileceğini ve annelerin biyokimyasal profilinin iz-



**Şekil 1.** Anne serumu ile kord kanı 25-hidroksi vitamin D3 [25(OH)D] düzeyleri (ng/mL) arasındaki korelasyon.

lenmesinin önemli olduğunu vurgulamışlardır.<sup>[17]</sup> Çalışmamızdaki annelerin hiçbirinde hiperparatiroidi saptanmadı.

Glukagonun ana görevi açlıkta kan şekerini artırarak dokuların glikoz ihtiyacını sağlamaktır.<sup>[18]</sup> Paratiroid hormon ve kalsitonin glukagon reseptörleri ile benzerlik gösterir. Glukagonun iki farklı yoldan hipokalsemiye neden olduğu bildirilmektedir. Bunlardan birincisi, kemik rezorpsiyonunun inhibisyonu, ikincisi ise kalsitonin düzeyinin artırılmasıdır.<sup>[19,20]</sup> Maternal glukagon düzeyinde saptadığımız yükselmenin patogenezini açıklayabilen bir bulgu saptayamadık. Bununla birlikte, kontrol grubuna göre yüksek glukagon düzeylerinin kord kanı kalsitonini artırarak erken neonatal hipokalsemiye neden olabileceğini düşünüyoruz. Ancak bu konu ile ilgili daha geniş kapsamlı çalışmalar gerektiği kanısındayız.

Kalsitoninin prenatal iskelet gelişiminde ve gebelikte annenin iskelet bütünlüğünü korumada önemli rolü olduğu sanılmaktadır. Yenidoğanlarda kalsitonin düzeyleri yüksektir, asfiksi ve pretermelerde ise daha da yükselir. Yüksek kalsitonin düzeyleri ile hipokalsemi arasında direkt bir ilişki genellikle saptanmaz. Bazı çalışmalar diyabetik annelerde görülen kalsitonin yüksek-

liğinin bebeklerde hipokalsemiye neden olabileceğini vurgulamışlardır.<sup>[21,22]</sup>

Venkataraman ve ark., maternal serum kalsitonin yüksekliğinin bebeklerde erken neonatal hipokalsemiye neden olduğunu göstermişlerdir.<sup>[20]</sup> Çalışmamızda, maternal ve kord kanında saptanan yüksek kalsitonin düzeyleri ile erken neonatal hipokalsemi arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gözlemledik.

## Sonuç

Ülkemizde Sağlık Bakanlığı tarafından yürütülen D vitamini destek programı önemli bir yol almış olmakla birlikte, hastanemiz polikliniğinde az sayıda olgu ile yaptığımız bu çalışma her ne kadar da ülke genelini tam olarak yansıtmasa da, kanımızca D vitamini yetersizliği anne ve bebekleri için önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. D vitamini yetersizliği ile ilgili olarak ailelerin erken dönemlerde bilgilendirilmesi, D vitamini yetersizliğinin riketsle birlikte diğer olumsuz sonuçlarının anlatılması, bebeklerinde D vitamini yetersizliğinin önlenmesi için annelere kalsiyumdan zengin beslenme eğitimleri verilmesi ve gebeliklerinin son trimesterinde profilaktik D vitamini kullanmalarının önerilmesinin uygun olacağını düşünmekteyiz.



**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

## Kaynaklar

1. Thomas AK, McVie R, Levine SN. Disorders of maternal calcium metabolism implicated by abnormal calcium in the neonate. *Am J Perinatol* 1999;16:515-20.
2. Prentice A. Micronutrients and the bone mineral content of the mother, fetus and newborn. *J Nutr* 2003;133(5 Suppl 2):1693S-9S.
3. Salle BL, Delvin EE, Lapillonne A, Bishop NJ, Glorieux FH. Perinatal metabolism of vitamin D. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1317-24.
4. Hsu SC, Levine MA. Perinatal calcium metabolism: physiology and pathophysiology. *Semin Neonatol* 2004;9:23-6.
5. Halicioglu O, Aksit S, Koc F, Akman SA, Albudak E, Yaprak I, et al. Vitamin D deficiency in pregnant women and their neonates in spring time in western Turkey. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2012;26:53-60.
6. Waiters B, Godel Jc, Basu TK. Perinatal vitamin D and calcium status of northern Canadian mothers and their newborn infants. *J Am Coll Nutr* 1999;18:122-6.
7. Specker B. Nutrition influences bone development from infancy through toddler years. *J Nutr* 2004;134:691S-5S.
8. Hatun Ş, Bereket A, Çalikoğlu AS, Özkan B. Günümüzde D vitamini yetersizliği ve nutrisyonel rikets. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2003;46:224-41.
9. Sarıkaya S, Çam H, Aydın A, Haktan M. Annede ve erken yenidoğan dönemindeki bebeklerde kan Ca, P, Mg, PTH ve vitamin D düzeyleri. *Türk Pediatri Arşivi* 1992;3-4:92-7.
10. Pehlivan I, Hatun S, Aydoğan M, Babaoğlu K, Gökalp AS. Maternal vitamin D deficiency and vitamin D supplementation in healthy infants. *Turk J Pediatr* 2003;45:315-20.
11. <http://www.saglik.gov.tr/TR/belge/1-12659/gebelere-d-vitamini-destek-programi-rehberi.html>.07.01.2012.
12. Munns C, Zacharin MR, Rodda CP, Batch JA, Morley R, Cranswick NE, et al.; Paediatric Endocrine Group; Paediatric Bone Australasia. Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: a consensus statement. *Med J Aust* 2006;185:268-72.
13. Moy R, Shaw N, Mather I. Vitamin D supplementation in pregnancy. *Lancet* 2004;363:574.
14. Hollis BW, Wagner CL. Assessment of dietary vitamin D requirements during pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr* 2004;79:717-26.
15. Barrett H, McElduff A. Vitamin D and pregnancy: an old problem revisited. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010;24:527-39.
16. Weiler H, Fitzpatrick-Wong S, Veitch R, Kovacs H, Schellenberg J, McCloy U, et al. Vitamin D deficiency and whole-body and femur bone mass relative to weight in healthy newborns. *CMAJ* 2005;172:757-61.
17. Hsieh YY, Chang CC, Tsai HD, Yang TC, Chiu TH, Tsai CH. Primary hyperparathyroidism in pregnancy – report of 3 cases. *Arch Gynecol Obstet* 1998;261:209-14.
18. Thacher TD, Fischer PR, Pettifor JM, Lawson JO, Manaster BJ, Reading JC. Radiographic scoring method for the assessment of the severity of nutritional rickets. *J Trop Pediatr* 2000;46:132-9.
19. Chernow B, Zaloga GP, Malcolm D, Willey SC, Clapper M, Holaday JW. Glucagon's chronotropic action is calcium dependent. *J Pharmacol Exp Ther* 1987;241:833-7.
20. Venkataraman PS, Tsang RC, Chen IW, Sperling MA. Pathogenesis of early neonatal hypocalcemia: studies of serum calcitonin, gastrin, and plasma glucagon. *J Pediatr* 1987;110:599-603.
21. Torella R, Giugliano D, Scognamiglio G, Passariello N, Tirelli A. Glucagon secretion in patients with hypoparathyroidism: effect of serum calcium on glucagon release. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;54:229-32.