مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره یازدهم/ پائیز ۱۳۸۵/ ۷۳-۶۴

وضعیت ویتامین D در زنان باردار و نوزادان

ژیلا مقبولی[۱]، دکتر آرش حسین‌نژاد[۲]، دکتر علیرضا شفایی[۳]، فرزانه‌کریمی[۴]، دکتر فرزانه سادات مدنی[۲]، دکتر باقر لاریجانی[۵]

۱- کارشناس ارشد مامایی، محقق مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- پزشک عمومی، محقق مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳- دکترای علوم آزمایشگاهی، محقق مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

۴- کارشناس علوم آزمایشگاهی، محقق مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

۵- فوق تخصص غدد، استاد مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران (مؤلف مسئول) emrc@sina.tums.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: تأمین ویتامین D و کلسیم طی بارداری جهت هموستاز کلسیم جنین و رشد استخوانی و معدنی‌شدن آن ضروری است. هدف از این مطالعه بررسی وضعیت ویتامین D در زنان باردار و نوزادان می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه به صورت مقطعی و با مشارکت ۵۵۲ خانم باردار مراجعه‌کننده به بیمارستانهای تابعه دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. نمونه خون از مادر در اتاق زایمان و بعد از تولد نوزاد از بند ناف گرفته شد. نمونه‌های مادر و بند ناف از نظر ۲۵ هیدروکسی‌ویتامینD و هورمون پاراتیرویید بررسی شد.

یافته‌ها: ۶۶/۸٪ مادران و ۹۳/۳٪ نوزادان حین تولد کمبود ویتامین D داشتند (کمتر از ۳۵ نانومول‌در لیتر). سطح ویتامین D بند ناف با سطح سرمی ویتامین D مادری ارتباط معنی‌داری داشت ($p<0/001$). سطح ویتامین D در نوزادانی که مادران آنها کمبود ویتامین D داشتند در مقایسه با آنهایی‌که مادرانشان این کمبود را نداشتند پایین‌تر بود ($p<0/01$).

نتیجه‌گیری: توجه به تأمین کافی ویتامین D و کلسیم طی بارداری در سلامت مادر و جنین ضروری می‌باشد. همچنین با توجه به افزایش نیاز به ویتامین D و کلسیم طی بارداری آستانه‌های بالاتری از این مواد توصیه می‌گردد.

کلید واژه‌ها: بارداری، بندناف، کمبود ویتامین D

وصول مقاله: ۸۵/۴/۱۴ اصلاح نهایی: ۸۵/۶/۱۵ پذیرش مقاله: ۸۵/۶/۲۲

مقدمه

طی بارداری تغییرات اساسی در متابولیسم ویتامین D و کلسیم رخ می‌دهد. این تغییرات جهت تأمین کلسیم مورد نیاز جنین در رشد استخوانی و معدنی‌شدن آن ضروری می‌باشد. به طوری‌که در انتهای بارداری در حدود ۳۰ گرم کلسیم برای اسکلت جنینی از طریق انتقال کلسیم از اسکلت مادری با سازوکارهای هورمونی ایجاد می‌شود (۱). اگر چه حداکثر نیاز جنین به کلسیم در سه ماهه سوم بارداری است، تنظیم هموستاز کلسیم از اوایل بارداری رخ می‌دهد. چنین سازگاری از لحاظ تئوری شامل افزایش جذب روده‌ای کلسیم (تقریباً دو برابر)، کاهش دفع کلیوی کلسیم و افزایش بازجذب کلسیم از اسکلت مادری است (۲). افزایش در جذب کلسیم روده‌ای احتمالاً با واسطه افزایش ۱و ۲۵ دهیدروکسی‌ویتامینD ایجاد می‌شود، به طوری که غلظت سرمی ۱و ۲۵ دهیدروکسی ویتامین D در سه ماهه

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

دوم بارداری ۱۰۰-۵۰٪ و در سه ماهه سوم در حدود ۱۰۰٪ افزایش می‌یابد (۲).

مکانیسم اصلی افزایش غلظت سرمی ۱ و ۲۵ دهیدروکسی‌ویتامین D طی بارداری هنوز روشن نشده، به طوری که غلظت هورمون پاراتیرویید که محرک افزایش هیدروکسیلاسیون ۲۵ هیدوکسی ویتامین D به ۱و ۲۵ دهیدروکسی ویتامین D است، طی بارداری افزایش نمی‌یابد (۵-۳). در هر حال این واقعیت پذیرفته شده که کمبود ویتامین D در مادر بر هموستاز کلسیم مادری و جنینی مؤثر است (۱۰-۶)، همچنین انتظار می‌رود که بر نمو استخوانی جنین نیز مؤثر باشد (۱۱). کمبود شدید ویتامین D طی بارداری می‌تواند موجب تأخیر رشد داخل رحمی جنین شود (۹) و در بعضی مطالعات اثرات این کمبود بر کانونهای استخوان‌سازی نیز گزارش شده است (۱۳, ۱۲). از طرفی کمبود ویتامین D در مادر با ریکتز مادرزادی رابطه داشته است که تأکید کننده اثر بالقوه کمبود ویتامین D مادری بر نمو استخوانی جنین است (۱۵, ۱۴).

کمبود ویتامین D در مادر می‌تواند در نتیجه سنتز ناکافی یا محدودیت دریافت ویتامین D از رژیم غذایی باشد (۱۷, ۱۶).

تغییرات فصلی، عرض جغرافیایی و پوشش بدن نیز در شیوع کمبود ویتامین D مؤثر است (۲۰-۱۸). البته باید در نظر داشت که عرض جغرافیایی به تنهایی ضامن تأمین کافی این ویتامین نبوده است به طوری که کشورهای آفتابی مثل فلسطین (۲۱,۲۲)، هند (۱۶)، پاکستان (۲۳,۲۴) و عربستان صعودی (۲۵) شیوع بالایی از کمبود ویتامین D در زنان باردار و مادران جوان گزارش شده است.

کمبود ویتامین D در میان زنان باردار مختص گروه نژادی یا ناحیه خاصی نبوده و کمبود آن شیوع وسیعی در جهان دارد (۳۶-۲۶ و ۷،۲۳). چنین کمبود گسترده‌ای بدون شک اثرات مضری بر سلامت زنان باردار و نوزادان آنها دارد (۳۷).

طی دوران جنینی متابولیسم ویتامین D مانند بالغین می‌باشد ولی منبع تأمین این ویتامین در جنین و نوزاد تازه متولد شده به ذخیره ویتامین D مادری وابسته خواهد بود (۳۸). در چنین شرایطی کمبود ویتامین D مادری سبب می‌شود جنین در طول دوره نمو در معرض کمبود این ویتامین قرار گیرد.

ارتباط کمبود ویتامینD مادری با کمبود آن در نوزادان و شیرخواران در مطالعات مختلف گزارش شده است. از جمله در مطالعات انجام شده در میان زنان کانادایی (۴۳-۳۹) و شیرخواران (۴۷-۴۴ و۴۰)، شیوع بالایی از کمبود ویتامین D گزارش شده؛ به طوری که در شمال کانادا بیش از ۷۶٪ زنان و ۴۳٪ شیر خواران (۲۴-۳ ماهه) کمبود ویتامین D داشتند (۴۰) و در مطالعه انجام شده دیگری در شمال کانادا ۴۶٪ از مادران سالم و ۳۶٪ از نوزادانشان کمبود ویتامین D داشتند (۴۸). همچنین در مطالعه انجام شده در انگلستان بیش از ۷۰٪ نوزادان سطح سرمی ۲۵OHD بند ناف کمتر از mmol/l ۲۰ داشتند (۴۹).

این مشاهدات دلالت بر اهمیت ذخیره ویتامین D مادری، به ویژه طی اواخر بارداری به عنوان تعیین‌کننده وضعیت این ویتامین در ماههای اول زندگی نوزاد دارد.

در کشور ما شیوع بالایی از کمبود ویتامین D و دریافت کم کلسیم از منابع غذایی وجود دارد (۵۱ , ۵۰) این مشکل احتمالاً با توجه به افزایش نیاز طی بارداری در زنان باردار بدتر می‌شود. از آنجا که این وضعیت

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

می‌تواند بر سلامت حاملگی و کیفیت زندگی دو نسل مؤثر باشد؛ لذا هدف از این مطالعه بررسی وضعیت ویتامین D در زنان باردار و نوزادان آنها می‌باشد.

روش بررسی

این مطالعه به صورت مقطعی[1] در خانم‌های باردار مراجعه‌کننده به بیمارستانهای تابعه دانشگاه علوم پزشکی تهران شامل بیمارستانهای امام‌خمینی، رویین‌تن آرش و میرزا کوچک‌خان ، انجام شد.

نمونه‌گیری پس از اخذ رضایت‌نامه در فصل زمستان سال ۱۳۸۲ بر روی تمامی مراجعینی که جهت زایمان پذیرش شده بودند، انجام شد.

معیارهای خروج از مطالعه ابتلا به بیماری‌های مزمن یا مصرف داروهای مؤثر بر متابولیسم کلسیم یا ویتامین D در طی سه ماهه گذشته بود. نمونه‌های کمتر از ۲۴ هفته از مطالعه خارج شدند.

پرسشنامه‌ای شامل اطلاعات عمومی و مشخصات وضعیت بارداری فعلی، تاریخچه بارداری‌های قبلی، سابقه ابتلا به ریکتز در دوران طفولیت، علایم بالینی استئومالاسی و سابقه استئوپروز و شکستگی برای کلیه مراجعین تکمیل شد. مصرف دارو و هر نوع مکمل شامل کلسیم، ویتامین D و سایر ویتامین‌ها طی بارداری در پرسشنامه ثبت شد.

دریافت روزانه کلسیم و ویتامین D براساس پرسشنامه بسامد تغذیه محاسبه شد. معاینات بالینی و اندازه‌گیریهای قد، وزن انجام و در پرسشنامه ثبت شد.

پس از اخذ رضایت‌نامه، در اتاق زایمان ۱۰ cc خون از مادر گرفته شد. همچنین بعد از تولد نوزاد از بند ناف نیز نمونه خون گرفته شد. سانتریفوژ نمونه‌ها و جدا کردن سرم در آزمایشگاه بیمارستان مربوطه انجام پذیرفت. سپس نمونه‌ها به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران فرستاده شد و در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. به طور مشابه، نمونه‌های مادر و بند ناف از نظر ۲۵ هیدروکسی‌ویتامین D، هورمون پاراتیرویید و شاخص‌های بیوشیمیایی آزمون شدند.

سنجش ۲۵ هیدروکسی‌ویتامین D به روش رادیوایمونواسی و با کیت IDS ساخت انگلستان، سنجش هورمون پاراتیرویید سرمی به روش ایمونواسی و با کیت Dia-Sorin ساخت آمریکا انجام شد. همچنین سنجش کلسیم به روش کالری‌متری و با کیت کاوشیار آنزیم و سنجش فسفر هم به روش کالری متری و با کیت شیم‌آنزیم انجام گردید. میزان کمبود ۲۵ هیدروکسی ویتامین D بند ناف و مادر بصورت مشابه گرفته شد. کمتر از ۳۵ nmol/l کمبود خفیف، کمتر از ۲۵nmol/l کمبود متوسط و کمتر از ۱۲/۵ nmol/l کمبود شدید تقسیم‌بندی شد (۵۰).

تمامی داده‌های به دست آمده در نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۱/۵) وارد و سپس تحلیل آماری انجام پذیرفت. آزمون T برای مقایسه میانگین متغیرهای مورد بررسی و آزمون مجذور کای جهت مقایسه فراوانی متغیرها مورد استفاده قرار گرفت. جهت ارزیابی ارتباط بین متغیرهای مورد بررسی، از تحلیل رگرسیون استفاده گردید.

یافته‌ها

در مجموع ۵۵۲ خانم باردار مراجعه‌کننده به بیمارستانهای تابعه دانشگاه علوم پزشکی تهران

1. Cross-sectional

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

بیمارستانهای امام‌خمینی، رویین‌تن آرش و میرزا کوچک‌خان مورد ارزیابی قرار گرفتند. میانگین سن بارداری در هنگام زایمان ۳/۳۱ ± ۳۸/۳۸ هفته بود. ۹/۳٪ از موارد قبل از هفته ۳۷ بارداری زایمان نمودند. در ۲۰/۶٪ موارد، نوزادان از طریق سزارین متولد شدند. ۵۳٪ نوزادان متولد شده پسر بودند و در ۵/۴٪ موارد وزن تولد کمتر از ۲۵۰۰گرم بود. مشخصات مادران و نوزادان در جدول ۱ ارائه شده است . سطح ویتامین D با سن (p=۰/۲) و شاخص توده بدنی ارتباط معنی‌داری نداشت (p=۰/۲). متوسط سطح ویتامین D مادر ۱۴/۴۴±۳۱/۶ نانومول در لیتر بود و ۶۶/۸٪ آنها کمبود ویتامین D (کمتر از ۳۵ نانومول در لیتر) داشتند. سطح ویتامین D با آلکالن فسفاتاز در مادر رابطه داشت (r=-۰/۲۶۵، p=۰/۰۰۱). کمبود ویتامین D در بند ناف در ۹۳/۳٪ موارد وجود داشت؛ به طوری که میزان این کمبود در ۳۳/۸٪ موارد شدید، ۵۱/۸٪ موارد متوسط و۷/۷ ٪ موارد خفیف بود. مقادیر شاخص‌های بیوشیمیایی سرمی در مادر و بند ناف در جدول ۲ خلاصه شده است. سطح سرمی آلکالن فسفاتاز مادر با آلکالن فسفاتاز نوزاد ارتباط مثبتی داشت (r=۰/۲۵، p=/۰۰۲)؛ همچنین آلکالن فسفاتاز با PTH ارتباط مثبتی داشت (r=۰/۲۴، p=۰/۰۰۱). سطح سرمی ویتامین D در مادر با سطح کلسیم و فسفر ارتباط معنی‌داری نداشت. ۴۳/۵ درصد زنان کلسیم و ویتامین D کافی دریافت می‌کردند. سطح سرمی ویتامین D مادر و بندناف با میزان دریافت ویتامین D و کلسیم ارتباط معنی‌داری نداشت (p=۰/۱).

میزان کلسیم بندناف با سطح آلکالن فسفاتاز نوزادی ارتباط معنی‌داری داشت (r=۰/۱۴۵ ، p=۰/۰۴) اما با سطح ویتامین D (p=۰/۲) و هورمون پاراتیرویید نوزادی (p=۰/۹) رابطه‌ای نداشت.

سطح ویتامین D بند ناف با سطح سرمی ویتامین D مادری ارتباط قوی داشت (r=۰/۷۰۶، p=۰/۰۰۰۱). همچنین ارتباط معنی‌داری بین کلسیم مادر و بندناف وجود داشت (r=۰/۲۳ ، p=۰/۰۰۲). ارتباط معکوسی بین سطح سرمی ویتامین D بندناف با آلکالن فسفاتاز (r=-۰/۲۹ ، p=۰/۰۰۰۱) و PTH (r=-۰/۱۵۸، p=۰/۰۳) وجود داشت. میان سطح هورمون پاراتیرویید در بند ناف و مقدار سرمی آن در مادر ارتباطی وجود نداشت. سطح ویتامین D در نوزادانی که مادران آنها کمبود ویتامین D داشتند در مقایسه با آنهایی که مادرانشان این کمبود را نداشتند پایین‌تر بود (۷/۲۵ ± ۱۵/۵۷ در مقایسه با ۱۴/۹±۲۰/۲۳، p=۰/۰۰۹). کمبود ویتامین D مادر با سطح کلسیم و هورمون پاراتیرویید نوزاد ارتباط نداشت.

کمبود ویتامین D شدید در نوزاد (کمتر از ۱۲/۵) با سطح سرمی بالاتری از آلکالن فسفاتاز همراه بود (۹۴/۹۸±۳۳۱/۴۱ در نوزادان طبیعی در مقایسه با ۲۷۰/۳۱±۶۰۶/۸۸ نوزادان با کمبود ویتامین D، p=۰/۰۰۱) اما با سطح هورمون پاراتیرویید وکلسیم نوزاد ارتباط نداشت.

جدول ۱: مشخصات عمومی مادر و نوزاد

وزن تولد (کیلوگرم)	۳/۱۹ ± ۰/۴۵
نمره آپگا ر	۸/۷ ± ۰/۶۲
سن مادر(سال)	۲۵/۸۵ ± ۵/۰۸
قد نوزاد(سانتی‌متر)	۵۰/۰۲ ± ۳/۶
تعداد زایمان	۱/۰۲ ± ۱/۵۱
تعداد بارداری	۱/۸۴ ± ۱/۱۹
دریافت کافی ویتامین D	٪۵۰/۱
دریافت کافی کلسیم	٪۵۵/۹

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

جدول ۲: شاخص‌های بیوشیمیایی مادر و نوزاد

	بندناف	مادر
سطح کلسیم (میلی‌مول در لیتر)	۱۰/۵۷ ± ۱/۳۸	۹/۰۳ ± ۱/۳
سطح فسفر (میلی‌گرم در دسی لیتر)	۴/۹ ± ۳/۴۴	۳/۴۹ ± ۱/۲۱
آلکالن فسفاتاز (واحد بین المللی در لیتر)	۵۲۰/۷۸±۳۴۷/۶۰	۵۳۹/۴۷ ± ۲۷۴/۳۲
پاراتیرویدهورمون (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	۱۶ ± ۱۴/۳۴	۲۳± ۱۹/۷
ویتامینD (نانومول در لیتر)	۱۸/۱ ± ۱۱/۶	۲۷/۸۲± ۲۱/۷۱

بحث

در این مطالعه شیوع بالایی از کمبود ویتامین D در مادر و نوزاد وجود داشت؛ به طوری که از هر ۳ مادر، ۲ نفر مبتلا به کمبود ویتامین D بودند و این در حالی است که از هر ۱۰ نوزاد تنها یکی ویتامین D طبیعی حین تولد داشت. Weiler در مطالعه خود بر روی ۵۰ مادر و نوزاد تازه متولد شده، نشان داد که بیش از نیمی از مادران و بیش از یک سوم نوزادان سطح پلاسمایی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D پایین و کمبود ویتامینD داشتند (۵۲). همچنین بر اساس گزارش‌های مطالعات انجام شده در عربستان ۵۹٪ مادران و ۷۰٪ نوزادان تازه متولد شده ۲۵ هیدروکسی ویتامین D کمتر از ۱۰ نانومول در لیتر داشته‌اند (۲۵). اغلب مطالعات شیوع بالایی از کمبود ویتامین D در مادر و نوزاد را گزارش کرده‌اند که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. در مطالعات متعددی سطح سرمی۲۵ هیدروکسی ویتامین D بند ناف با میزانهای مادری آن ارتباط داشته است (۹,۱۷, ۲۵, ۲۹, ۵۲-۵۵). در مطالعه حاضر نیز این ارتباط دیده شد. البته آستانه کمبود ویتامین D در نوزادان تازه متولد شده هنوز مورد بحث است و مدرکی که نشان دهد آستانه کمبود ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در نوزاد متفاوت از بالغین است، وجود ندارد.

غلظت سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D اغلب با میزان هورمون پاراتیرویید سرمی ارتباط دارد. در مطالعه حاضر سطح ویتامین ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرمی مادر با سطح هورمون پاراتیرویید ارتباط معنی‌داری داشت. اغلب مطالعات نشان می‌دهند که کمبود طولانی مدت ویتامین D موجب افزایش هورمون پاراتیرویید شده و می‌تواند موجب استئومالاسی شود (۱۱). Sachan و همکارانش در بررسی انجام شده در هند نشان دادند که بیش از ۶۶/۷٪ موارد مطالعه شده کمبود ویتامین D شدید داشتند و هورمون پاراتیرویید به طور معنی داری بالاتر بود و سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D بند ناف نیز به طور معنی‌داری در مادران با کمبود شدید ویتامین D پایین‌تر بوده است (۱۷). Brunvand در بررسی روی ۳۰ زن باردار در پاکستان گزارش کرد، تقریباً همه زنان باردار سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرمیشان کمتر از ۱۵ نانوگرم در میلی لیتر بود و تقریباً در ۵۰٪ موارد هیپرپاراتیرویدیسم ثانویه وجود داشت (۲۴). با این وجود مطالعات دیگری وجود دارد که نتایج متفاوتی را به ویژه در بارداری گزارش کرده‌اند. Datta و همکارانش اخیراً در مطالعه خود گزارش کردند که ۵۰٪ از زنان باردار کمبود ویتامین D داشتند و ۸۱٪ زنان با کمبود ویتامینD، سطح هورمون پاراتیرویید طبیعی داشتند؛ همچنین با دادن ۸۰۰ تا ۱۶۰۰ واحد مکمل ویتامین D روزانه، علیرغم افزایش سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D حین زایمان در حد طبیعی، در۶۰٪ موارد، سطح هورمون پاراتیرویید بدون تغییر باقی ماند (۲۷) که مغایر با مطالعات ذکر شده خصوصاً در دوران غیر بارداری است (۵۴, ۵۵). بنابراین به نظر می‌رسد که سطح

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

هورمون پاراتیرویید در بارداری همراهی قوی با سطح ویتامین D در این دوران ندارد. در مطالعه حاضر علی‌رغم وجود همبستگی بین ویتامین D و هورمون پاراتیرویید در مادر، این همراهی ضعیف (r= -۰/۱۸) بوده است که با نتایج این مطالعات نیز همخوانی دارد.

در مطالعه حاضر سطح سرمی ویتامین D و کلسیم مادر با دریافت کلسیم و ویتامین D ارتباط نداشت. در مطالعه انجام شده در شفیلد انگلستان، بیش از ۷۰٪ نوزادان سطح ویتامین D بند نافشان کمتر از ۲۰ نانو مول بر لیتر بود که با وجود دریافت مکمل طی بارداری، در تعدادی از مادران همچنان متوسط ویتامین D در بند ناف کمتر از ۲۰ نانو مول بر لیتر بود (۴۹).

از طرفی در مطالعات آینده‌نگر انجام شده در گروههای در خطر کمبود ویتامین D، نشان داده شده که حداقل مصرف ۱۰۰۰ واحد مکمل ویتامین D روزانه برای تأمین سطح ویتامین D کافی در زمان ترم برای مادر و نوزاد لازم است (۵۶,۵۷). همچنین در مطالعه انجام شده توسط Delvin و همکارانش، مصرف مکمل ۱۰۰۰ واحد روزانه ویتامین D در طی بارداری، موجب افزایش سطح سرمی ویتامین D مادری از ۳۰ به ۶۵ نانو مول بر لیتر در زمان ترم شد و همچنین سطح سرمی ویتامین D بند ناف در این مادران ۴۵ نانو مول بر لیتر بود که در حدود سه برابر نوزادان مادرانی بود که هیچ مکملی دریافت نمی‌کردند (۵۸). بنابراین بنظر می‌رسد آستانه دریافت ویتامین D و کلسیم در تغییر سطح سرمی نقش دارد و میزان نیاز تعیین شده یعنی میزان دریافت برای ویتامین D ، ۴۰۰ واحد و میزان کلسیم دریافتی ۸۰۰ میلی‌گرم در روز، بسیار کمتر از آستانه‌های لازم برای تغییرات محسوس سرمی می‌باشد (۶۳-۵۹ و۵۳). بنابراین آستانه‌های دریافت در مطالعه حاضر نیز کمتر از مقدار لازم برای مشاهده تغییرات محسوس سرمی می‌باشد. در مطالعه حاضر کمبود ویتامین D بندناف با سطح سرمی هورمون پاراتیرویید و آلکالن فسفاتاز نوزاد ارتباط داشت. در حالیکه سطح ویتامین D مادری با سطح سرمی هورمون پاراتیرویید و آلکالن فسفاتاز نوزاد ارتباط نداشت. برخی از مطالعات نشان می‌دهد مادرانی که تحت درمان با مکمل ویتامین D بودند، سطح آلکالن فسفاتاز مادری و بندناف در مقایسه با مادرانی که هیچ مکملی دریافت نمی‌کردند، پایین‌تر بود (۶۵ ,۶۴ ,۶). در حالی که در مطالعه انجام شده توسط Okonofua، هورمون پاراتیرویید سرمی بندناف در نوزادان مادران با کمبود ویتامین D، بالاتر و ۲۵ هیدروکسی ویتامین D پایین‌تر از نوزادان مادرانی بود که مکمل ویتامین D طی بارداری دریافت می‌کردند (۶۶).

در مطالعه ما سطح سرمی ویتامین D مادر و کلسیم بند ناف ارتباط معنی‌داری نداشت؛ در حالی که کلسیم مادر با کلسیم بندناف ارتباط مستقیمی داشت. بعضی از مطالعات نشان می‌دهند که وضعیت ویتامین D مادری ممکن است در انتقال جفتی کلسیم نیز مؤثر باشد (۶۷ ,۶۶). بررسی‌های انجام شده در انگلستان نیز نشان می‌دهد که هورمون پاراتیرویید سرمی بند ناف در نوزادان بالا بوده که آن را با کمبود ویتامین D همراه با کاهش جفتی کلسیم توجیه نموده‌اند (۶۶).

در مطالعه دیگری که توسط Namguny در کره بر روی نوزادان تازه متولد شده در زمستان انجام شد، به طور واضحی سطح OHD ۲۵ سرمی (۹۷٪) موارد کمتر از۱۱ نانوگرم در میلی‌لیتر بود. سطوح پایین۱و ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در نوزادان متولد شده در زمستان منعکس‌کننده کاهش سنتر در کلیه جنین است که با محدودیت توانایی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D همراه

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

است و از لحاظ تئوری ممکن است یک عامل موثر در انتقال کلسیم جفتی و استخوانسازی جنین باشد. به هر حال غلظت کلسیم بند ناف در زمستان پایین تر بوده اما هورمون پاراتیرویید در این مطالعه تغییری نشان نداد (۶۸).

بسیاری از مطالعات نشان می‌دهند که کمبود ویتامین D در مادر بر هموستاز کلسیم جنین و مادر مؤثر است (۲۵ ,۱۰-۶). بر اساس نتایج مطالعه‌ای در عربستان، در ۶۱٪ مادران و ۵۹٪ نوزادان، کمبود غلظت کلسیم وجود داشت. همچنین ارتباط معنی‌داری بین کلسیم و ۲۵ هیدروکسی ویتامین D مادری، کلسیم و ۲۵ هیدروکسی ویتامین D نوزادی و کلسیم مادری و نوزادی وجود داشت (۲۵).

البته در برخی مطالعات گزارش شده که سطح ویتامین D مادری فقط بر هموستاز کلسیم جنینی تأثیر داشته (۵۸ ,۵۳) و در دیگر مطالعات بر هیچ یک اثر نداشته است (۵۵ , ۱۱). در نهایت اغلب مطالعات بر این عقیده‌اند که سطح طبیعی ویتامین D طی بارداری برای هموستاز طبیعی کلسیم در مادر و نوزاد ضروری است و با کاهش دریافت ویتامین D طی بارداری، غلظت سرمی کلسیم در بند ناف و هفته اول زندگی نوزاد پایین باقی می‌ماند (۶, ۷, ۵۳).

نتیجه‌گیری

در جامعه مورد بررسی شیوع بالایی از کمبود ویتامین D در مادر و نوزاد وجود داشت، که این کمبود با دریافت کم این مواد از طریق تغذیه و مکمل‌ها همراه بوده است. بنابراین توجه به تأمین کافی ویتامین D و کلسیم طی بارداری در سلامت مادر و جنین ضروری می‌باشد. هم چنین با توجه به افزایش نیاز به ویتامین D و کلسیم طی بارداری توصیه آستانه‌های بالاتری از این مواد توصیه می‌گردد.

References

1. Givens MH, Macy IC. The chemical composition of the human fetus. J Biol Chem 1933; 102: 7-17.
2. Whitehead M, Lane G, Young O. Interrelations of calcium-regulating hormones during normal pregnancy. Br Med J (Clin Res Ed) 1981; 283: 10-12.
3. Cross NA, Hillman LS, Allen SH, Krause GF, Vieira NE. Calcium homeostasis and bone metabolism during pregnancy, lactation, and postweaning: a longitudinal study. Am J Clin Nutr 1995;61: 514-523.
4. Ritchie LD, Fung EB, Halloran BP. A longitudinal study of calcium homeostasis during human pregnancy and lactation and after resumption of menses. Am J Clin Nutr 1998; 7: 693-701.
5. Bezerra FF, Laboissiere FP, King JC, Donangelo CM. Pregnancy and lactation affect markers of calcium and bone metabolism differently in adolescent and adult women with low calcium intakes. J Nutr 2002;132: 2183-2187.
6. Congdon P, Horsman A, Kirby PA, Dibble J, Bashir T. Mineral content of the forearms of babies born to Asian and white mothers. BMJ 1983; 286: 1234-1235.
7. Marya RK, Rathee S, Lata V, Mudgil S. Effects of vitamin D supplementation in pregnancy. Gynecol Obstet Invest 1981; 12: 155-61.
8. Cockburn F, Belton NR, Purvis RJ. Maternal vitamin D intake and mineral metabolism in mothers and their newborn infants. Br Med J 1980; 231: 1-10.
9. Brooke DG, Brown IRF, Bone CDM. Vitamin D supplements in pregnant Asian women: effects on calcium status and fetal growth. Br Med J 1980; 280: 751-754.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

10. Marya RK, Rathee S, Dua V, Sangwan K. Effect of vitamin D supplementation during pregnancy on fetal growth. Indian J Med Res 1988; 88: 488-492
11. Specker B. Vitamin D requirements during pregnancy. Am J Clin Nutr 2004; 80: 1740S-1747S
12. Specker BL. Do North American women need supplemental vitamin D during pregnancy or lactation? Am J Clin Nutr 1994; 59 (Suppl): 484S-491S.
13. Specker BL, Ho ML, Oestreich A, Yin TA, Shui QM, Chen XC and et al. Prospective study of vitamin D supplementation and rickets in China. J Pediatrics 1992; 120: 733-739.
14. Moncrieff M & Fadahunsi TO. Congenital rickets due to maternal vitamin D deficiency. Archives of Disease in Childhood 1974; 49: 810-811.
15. Nozza JM, Rodda CP. Vitamin D deficiency in mothers of infants with rickets. Med J Aust 2001; 175: 253-255.
16. Combs GF. Vitamin D, The vitamins: fundamental aspects in nutrition and health. San Diego: Academic Press, 1998: 155-187.
17. Sachan A, Gupta R, Das V, Agarwal A, Awasthi PK, and Bhatia V. High prevalence of vitamin D deficiency among pregnant women and their newborns in northern India. Am J Clin Nutr 2005; 81: 1060-1064.
18. Holick MF. Vitamin D, Photobiology, metabolism and clinical applications. In: DeGroot L, Besser H, Burger HG (eds). Endocrinology. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995: 990-1013.
19. Reicel H, Koeffler HP, Norman AW. The role of the vitamin D endocrine system in health and disease. N Engl J Med 1989; 320: 981-991.
20. DeLuca H. The vitamin D story: a collaborative effort of basic science and clinical medicine. Fed Proc Am Soc Exp Biol 1988; 2: 224-236.
21. Nehama H, Weintraub S, Eisenberg Z, Birger A, Milbauer B, Weisman Y. Seasonal variation in paired maternal-newborn serum 25-hydroxyvitamin D and 24,25-dihydroxyvitamin D concentrations in Israel. Isr J Med Sci 1987; 23: 274-278.
22. Mukamel MN, Weisman Y, Somech R, Eisenberg Z, Landman J, Shapira I and et al. Vitamin D deficiency and insufficiency in Orthodox and Non-Orthodox Jewish mothers in Israel. IMAJ 2001; 3: 419-421.
23. Henriksen C, Brunvand L, Stoltenberg C, Trygg K, Haug E, Pedersen JI. Diet and vitamin D status among pregnant Pakistani women in Oslo. Eur J Clin Nutr 1995; 49: 211-218.
24. Brunvand L, Shah SS, Bergstrom S, Haug E.Vitamin D deficiency in pregnancy is not associated with obstructed labor.A study among Pakistani women in Karachi.Acta Obstet Gynecol Scand 1998; 77: 303-306.
25. Taha SH, Dost SM, Sedrani SH. 25OHD and total Ca: extraordinary low plasma concentrations in Saud: mothers and their neonates. Res 1984; 18: 739-741.
26. World Bank. Investing in health: world development indicators. Washington, DC: World Bank, 1993.
27. Datta S, Alfaham M, Davies DP. Vitamin D deficiency in pregnant women from a non-European ethnic minority population: an interventional study. Br J Obstet Gynecol 2002; 109: 905-908.
28. Heckmatt JZ, Pocock M, Davies AEJ, McMurray J, Isherwood DM. Plasma 25-hydroxyvitamin D in pregnant Asian women and their babies. Lancet 1979; 1: 546-549.
29. Brooke OG, Brown IRF, Cleeve HJW, Sood A. Observations on the vitamin D state of pregnant Asian women in London. Br J Obstet Gynaecol 1981; 88: 18-26.
30. Howarth AT. Biochemical indices of osteomalacia in pregnant Asian immigrants in Britain. J Clin Pathol 1976; 29: 981-983.
31. Dent CE, Gupta MM. Plasma 25-hydroxy vitamin-D levels during pregnancy in Caucasians and in vegetarian and non-vegetarian Asians. Lancet 1975; 2: 1057-1060.
32. Goswami R, Gupta N, Goswami D, Marwaha RK, Tandon N, Kochupillai N. Prevalence and significance of low 25-hydroxy vitamin D concentrations in healthy subjects in Delhi. Am J Clin Nutr 2000; 72: 472-175.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

33. Rab SM, Baseer A. Occult osteomalacia amongst healthy and pregnant women in Pakistan. Lancet 1976; 2: 1211-3.
34. Atiq M, Suria A, Nizami SQ, Ahmad I. Maternal vitamin-D deficiency in Pakistan. Acta Obstet Gynecol Scand 1998; 77: 970-3.
35. Feleke Y,Abdulkadir J, Mshana R. Low levels of serum calcidiol in an African population compared to a North European population. Eur J Endocrinol 1999; 141: 358-360.
36. Stephans WP, Klimiuk PS, Berry JL, Mawer EB. Annual high-dose vitamin D prophylaxis in Asian immigrants. Lancet 1981; 2: 1199-1201.
37. Schroth RJ, Lavelle CLB, Moffatt MEK. A review of vitamin D deficiency during pregnancy: Who is affected? Int J Circumpolar Health 2005; 64: 112-20.
38. Hollis BW, Pittard WB. Evaluation of the total fetomaternal vitamin D relationships at term: evidence for racial differences. J Clin Endocrinol Metab 1984; 59: 652-657.
39. 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: 122-126.
40. Lebrun JB, Moffatt ME, Mundy RJ, Sangster RK, Postl BD, Dooley JP and et al. Vitamin D deficiency in a Manitoba community. Can J Public Health 1993; 84: 394-396.
41. Gibson RS, Bindra GS, Nizan P, Draper HH. The vitamin D status of East Indian Punjabi immigrants to Canada. Br J Nutr 1987; 58: 23-29.
42. Vieth R, Cole DE, Hawker GA, Trang HM, Rubin LA. Wintertime vitamin D insufficiency is common in young Canadian women, and their vitamin D intake does not prevent it. Eur J Clin Nutr 2001; 55: 1091-1097.
43. Rucker D, Allan JA, Fick GH, Hanley DA. Vitamin D insufficiency in a population of healthy western Canadians. CMAJ 2002; 166(12): 1517-1524.
44. Dilling LA, Ellestad-Sayed J, Coodin FJ, Haworth JC. Growth and nutrition of preschool Indian children in Manitoba: Vitamin D deficiency. Can J Public Health 1978; 69: 248-252.
45. Haworth JC, Dilling LA. Vitamin-D-deficient rickets in Manitoba, 1972-84. CMAJ 1986; 134: 237-241.
46. Binet A, Kooh SW. Persistence of vitamin D-deficiency rickets in Toronto in the 1990s. Can J Public Health 1996; 87: 227-230.
47. Innes A, Seshia M, Prasad C, Saif S, Friesen F, Chudley A and et al. Congenital rickets caused by maternal vitamin D deficiency. Paediatr Child Health 2002; 7: 455-458.
48. Weiler H, Fitzpatrick-Wong S, Veitch R, Kovacs H, Schellenberg J, McCloy U, and et al. Vitamin D deficiency and whole-body and femur bone mass relative to weight in healthy newborns. CMAJ 2005; 172: 757-761.
49. Pawley N, Bishop NJ. Prenatal and infant predictors of bone health: the influence of vitamin D. Am J Clin Nutr 2004; 80(suppl): 1748S-51S.
50. Hashemipour S, Larijani B, Adibi H, Javadi E, Sedaghat M, Pajouhi M and et al. Vitamin D deficiency and causative factors in the population of Tehran. BMC Public Health 2004; 4: 38.
51. Larijani B, Sheikholeslam R, Adibi H, Shafahie A, Maghbooli Z, Mohammad-zadeh N and et al. Safety and efficacy of increasing serum vitamin D by milk fortification. Payesh Health Monitor 2004; 3: 27-38.
52. Weiler H, Fitzpatrick-Wong S, Veitch R, Kovacs H, Schellenberg J, McCloy U, and et al. Vitamin D deficiency and whole-body and femur bone mass relative to weight in healthy newborns. CMAJ 2005; 172: 757-61.
53. Paunier L, Lacourt G, Pilloud P, Schlaeppi P, Sizonenko PC. 25-Hydroxyvitamin D and calcium levels in maternal cord and infant serum in relation to maternal vitamin D intake. Helv Paediatr Acta 1978; 33: 95-103.
54. Sowers M, Crutchfield M, Jannausch M, Updike S, Corton G. A prospective evaluation of bone mineral change in pregnancy. Obstet Gynecol 1991; 77: 841-845.
55. Mallet E, Gugi B, Brunelle P, Henocq A, Basuyau JP, Lemeur H. Vitamin D supplementation in pregnancy: a controlled trial of two methods. Obstet Gynecol 1986; 68: 300-304.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

56. Maxwell JD, Ang L, Brooke OG, Brown IR. Vitamin D supplements enhance weight gain and nutritional status in pregnant Asians. Br J Obstet Gynaecol 1981; 88: 987-991.
57. Marya RK, Rathee S, Lata V, Mudgil S. Effects of vitamin D supplementation in pregnancy. Gynecol Obstet Invest 1981; 12: 155-161.
58. Ala-Houhala M. 25(OH)D levels during breast-feeding with or without maternal or infantile supplementation of vitamin D. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1985; 4: 220-226.
59. Hollis BW, Wagner CL. Assessment of dietary vitamin D requirements during pregnancy and Lactation Am J Clin Nutr 2004; 79: 717-26.
60. Vieth R, Chan PCR, MacFarlane GD. Efficiency and safety of vitamin D3 intake exceeding the lowest observed adverse effect level (LOAEL). Am J Clin Nutr 2001; 73: 288-294.
61. Heaney RP, DaviesKM,Chen TC, HolickMF,Barger-Lux MJ.Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. Am J Clin Nutr 2003; 77: 204-210.
62. Cockburn F, Belton NR, Purvis RJ. Maternal vitamin D intake and mineral metabolism in mothers and their newborn infants. Br Med J Clin Res Ed 1980; 5: 11-4.
63. Hollis BW, Wagner CL. Vitamin D requirements during lactation: high-dose maternal supplementation as therapy to prevent hypovitaminosis D in both mother and nursing infant. Am J Clin Nutr (in press).
64. Black AJ, Topping J, Durham B, Farquharson RG, Fraser WD. A detailed assessment of alterations in bone turnover, calcium homeostasis and bone density in normal pregnancy. J Bone Miner Res 2000; 15: 557-63.
65. Yoon BK, Lee JW, Choi DS, Roh CR, Lee JH. Changes in biochemical bone markers during pregnancy and puerperium. J Korean Med Sci 2000; 15: 189-93.
66. Okonofua F, Menon RK, Houlder S, Thomas M, Robinson D, O'Brien S & Dandona P. Calcium, vitamin D and parathyroid hormone relationships in pregnant Caucasian and Asian women and their neonates. Ann Clin Biochem 1987; 24: 22-28.
67. Durand D, Braithwaite GD & Barlet JP. The effect of 1-hydroxycholecalciferol on the placental transfer of calcium and phosphate in sheep. British J Nutr 1983b; 49: 475-480.
68. Namgung R, Tsang RC, Lee C, Han DG, Ho ML & Sierra RI. Low total body bone mineral content and high bone resorption in Korean winter-born versus summer-born newborn infants. J Pediatrics 1998; 132: 421-425.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]