

## Session 2: Pediatric endocrinology

### Секция 2: Детская эндокринология

doi: 10.14341/probl201662519

#### **VITAMIN D STATUS IN INFANTS DURING THE FIRST 9 MONTHS OF AGE AND ITS EFFECT ON GROWTH AND OTHER BIOCHEMICAL MARKERS: A PROSPECTIVE COHORT STUDY**

**M. Gutch<sup>1</sup>, S. Kumar<sup>1</sup>, U.K. Mandal<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>King George's Medical College, Lucknow, India

<sup>2</sup>LLRM Medical College, Meerut, India

**Background and aim.** We planned this prospective cohort study in term newborn babies, with the objective to determine the incidence of vitamin D deficiency in infancy and to determine the level of vitamin D which triggers the physiological PTH axis of the body so as to differentiate truly deficient from sufficient vitamin D status.

**Material and methods.** 96 participants at birth were enrolled and followed up till 9 months of age. Serum 25OHD was estimated in cord blood at birth and at 14±1 weeks of life. 77 participants were followed up at 9 months for estimation of serum 25OHD, PTH, Alkaline phosphatase (ALP), calcium and phosphorus. Vitamin D deficiency was defined as serum 25OHD <15 ng/mL as per USIOM guidelines.

**Results.** Serum 25OHD levels at 9 months of age ( $15.78 \pm 8.97$  ng/mL) were significantly increased in comparison to the level of 3 months of age ( $14.04 \pm 7.10$  ng/mL) and at birth ( $8.94 \pm 2.24$  ng/mL). At birth all the participants (77) were deficient in 25OHD levels. It was found that 16/94 (17%) and 19/77 (24.7%) participants at 3 and 9 months of age respectively became vitamin D sufficient without any vitamin D supplementation. There was a significant inverse correlation between serum 25OHD and PTH concentration ( $r = -0.522$ ;  $p < 0.001$ ), serum 25OHD and ALP ( $r = -0.501$ ;  $p < 0.001$ ). It was found that reduction in serum vitamin D level to below 10.25 ng/mL results in surge of serum PTH.

**Conclusion.** Vitamin D deficiency is common from birth to 9 months of age but incidence decreases spontaneously even without supplementation. Also large number of babies may be falsely labelled as vitamin D deficient with currently followed cutoffs. So a new cutoff for vitamin D deficiency needs to be established for neonates and infants.

#### **KEYWORDS**

Vitamin D, Growth and Development, Biochemical Markers.

#### **УРОВЕНЬ ВИТАМИНА D У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ТЕЧЕНИЕ ПЕРВЫХ 9 МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ, ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РОСТ И ДРУГИЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ: ПРОСПЕКТИВНОЕ КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

**M. Gutch<sup>1</sup>, S. Kumar<sup>1</sup>, U.K. Mandal<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Медицинский колледж короля Георга, Лакхнау, Индия

<sup>2</sup>Медицинский колледж LLRM, Мирант, Индия

**Цель.** Мы планировали это проспективное исследование у новорожденных с целью определения частоты де-

фицита витамина D в грудном возрасте, а также определения уровня витамина D, который вызывает физиологические пики паратгормона, чтобы отличить истинный дефицит от достаточного уровня витамина D.

**Материал и методы.** В исследование были включены 96 новорожденных, период наблюдения составил 9 мес. Уровень 25OHD в сыворотке оценивался в пуповинной крови при рождении и в  $14 \pm 1$  нед жизни. 77 участников находились под наблюдением в течение 9 мес для оценки уровней 25OHD, паратгормона, щелочной фосфатазы, кальция и фосфора в сыворотке. Дефицит витамина D был установлен при уровне 25OHD  $< 15$  нг/мл в соответствии с рекомендациями US IOM.

**Результаты.** Концентрация 25OHD в сыворотке в 9-месячном возрасте ( $15.78 \pm 8.97$  нг / мл) были значительно выше по сравнению с уровнем в 3-месячном возрасте ( $14.04 \pm 7.10$  нг/мл) и при рождении ( $8.94 \pm 2.24$  нг/мл). На момент рождения у всех участников (77) был диагностирован недостаток уровня 25OHD. Было установлено, что у 16/94 (17%) и 19/77 (24,7%) участников на 3-й и 9-й месяцы соответственно нормализовался уровень витамина D без лечения. Выявлена четкая обратная связь между уровнем 25OHD и концентрацией паратгормона ( $r = -0.522$ ;  $p < 0.001$ ), и уровнями 25OHD и щелочной фосфатазы ( $r = -0.501$ ;  $p < 0.001$ ). Было установлено, что снижение концентрации витамина D в сыворотке ниже 10,25 нг/мл приводит всплеску содержания паратгормона.

**Выводы.** Дефицит витамина D от рождения до 9-месячного возраста является часто встречающимся состоянием, однако заболеваемость спонтанно снижается даже без лечения. Кроме того, дефицит витамина D может быть ошибочно установлен у большого количества детей при использовании современных норм диагностики. Таким образом, для новорожденных и младенцев должны быть установлены новые критерии диагностики дефицита витамина D.

#### **КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА**

Витамин D, рост и развитие, биохимические маркеры.



doi: 10.14341/probl201662519-20

#### **THE EFFECT OF VITAMIN D DEFICIENCY ON THE SEVERITY AND COURSE OF MANIFESTATION IN TYPE 1 DIABETES MELLITUS IN CHILDREN**

**N. Zohrabyan, S. Hakobyan, S. Hakobyan,  
Y. Aghajanova**

Yerevan State Medical University, Yerevan, Armenia

**Background.** As a hormone, vitamin D is involved in a number of processes (normal brain formation, anticancer effect, cardioprotection effect, immune defense, etc.). In diabetes mellitus type 1 several genetic and epidemiologic factors have been recognized. There is some epidemiologic evidence that

decreased vitamin D level in pregnancy or early childhood may be associated with diabetes risk, but the evidence is not yet conclusive. Low level of vitamin D has also been shown to have negative effect in beta-cells function. In our work the influence of vitamin D deficiency on the gravity of manifestation of type 1 diabetes in children was estimated.

**Aim.** To discover vitamin D deficiency and its effect on glycemic control in newly diagnosed type 1 diabetic children in Armenia.

**Material and methods.** Newly diagnosed type 1 diabetic children were investigated ( $n=74$ ). In all children the level of vitamin D and glycohemoglobin on the 4th day of diagnosis were evaluated. Vitamin D normal range lies between 13–67 ng/L.

**Results.** There were 51.35% ( $n=38$ ) boys and 48.65% ( $n=36$ ) girls by sex distribution. Distribution by age groups was as following: 0–4 years,  $n=14$ , 5–9 years,  $n=23$ , 10–14 years,  $n=32$  and 15–17 years,  $n=5$ . Vitamin D deficiency was found in 58,11% patients ( $n=43$ ). By age groups vitamin D deficiency was as following: 0–4 years — 78,55% ( $n=9$ ), 5–9 years — 47,83% ( $n=11$ ), 10–14 years — 62,5% ( $n=20$ ), 15–17 years — 60% ( $n=3$ ). In 78,38% of cases ( $n=58$ ) there was ketoacidosis on admission, and in 21,62% ( $n=16$ ) — only ketosis. Moreover, vitamin D deficiency predominantly was met in the group of ketoacidosis cases ( $n=39$ , 67,24%), and in the ketosis group deficiency was seen only in 4 (25%) patients. Average  $\text{HbA}_{1c}$  was almost the same in the group of vitamin D deficiency and without (9,68 and 9,36% respectively).

**Conclusion.** Positive correlation between severity of manifestation of disease and vitamin D deficiency have been revealed, and probably vitamin D deficiency has an impact on the further course of diabetes. Therefore it can be suggested to see the level of 25OH vitamin D in all cases of newly diagnosed DMT1, and include the management of vit D deficiency in the protocol of DMT1 treatment.

#### KEYWORDS

Vitamin D deficiency, type 1 diabetes mellitus in children, ketoacidosis.

### ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D НА ПРОЯВЛЕНИЯ И ТЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-ГО ТИПА У ДЕТЕЙ

**Н. Зограбян, С. Акопян, С. Акопян, Е. Агаджанова**

Ереванский государственный медицинский университет имени М. Гераци, Ереван, Армения

**Введение.** Витамин D как гормон вовлечен во многие процессы (нормальное мозговое формирование, противоопухолевый эффект, сердечно-защитный эффект, иммунная защита и т.д.). При сахарном диабете 1-го типа было выявлено несколько генетических и эпидемиологических факторов. Есть некоторые эпидемиологические доказательства, что пониженный уровень витамина D во время беременности или в раннем детстве может быть связан с риском диабета, но доказательства еще не окончательны. Низкий уровень витамина D имеет отрицательный эффект в функции бета-клеток. В нашей работе мы оценили влияние дефицита витамина D и его серьезные последствия в проявлении диабета 1-го типа у детей.

**Цель** — обнаружить дефицит витамина D и его влияние на гликемический контроль у детей с СД 1-го типа в Армении.

**Материал и методы.** Исследованы дети с первично выявленным диабетом 1-го типа ( $n=74$ ). У всех детей был

оценен уровень витамина D и гликогемоглобин на 4-й день диагноза. Нормальный диапазон витамина D находится между 13–67 нг/л.

**Результаты.** 51,35% больных составили мальчики ( $n=38$ ) и 48,65% — девочки ( $n=36$ ). Распределение по возрастной группе следующее: 0–4 года —  $n=14$ , 5–9 лет —  $n=23$ , 10–14 лет —  $n=32$  и 15–17 лет —  $n=5$ . Дефицит витамина D был найден у 58,11% ( $n=43$ ) пациентов. Дефицит витамина D по возрастной группе: 0–4 года — 78,55% ( $n=9$ ), 5–9 лет — 47,83% ( $n=11$ ), 10–14 лет — 62,5% ( $n=20$ ), 15–17 лет — 60% ( $n=3$ ). В 78,38% случаев ( $n=58$ ) был кетоацидоз при поступлении и в 21,62% ( $n=16$ ) — только кетоз. Кроме того, дефицит витамина D преобладал в группе кетоацидоза ( $n=39$ , 67,24%), а в группе кетоза был замечен только у 4 пациентов (25%). Средний  $\text{HbA}_{1c}$  был 9,68 % в группе с дефицитом витамина D и 9,36 % в группе — без дефицита.

**Выводы.** Положительная корреляция между серьезностью проявления болезни и дефицитом витамина D была обнаружена, и, вероятно, дефицит витамина D влияет на дальнейшее течение сахарного диабета. Поэтому можно предложить определить уровень 25-OH витамина D во всех случаях недавно диагностированного СД 1-го типа и восполнять дефицит витамина D, включая его в протоколе лечения СД 1-го типа.

#### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Дефицита витамина D, сахарный диабет 1-го типа у детей, кетоацидоз.



doi: 10.14341/probl201662520-21

### SWITCHING FROM INSULIN TO ORAL SULFONYLUREAS IN PATIENTS WITH PERMANENT NEONATAL DIABETES — CASE REPORT

**I.E. Herescu<sup>1</sup>, L. Mintici<sup>1</sup>, M. Purcaru<sup>1</sup>, S. Ioacara<sup>1,2</sup>, S. Fica<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Elias Emergency Hospital, Bucharest, Romania

<sup>2</sup>Carol Davila University of Medicine and Pharmacology, Bucharest, Romania

**Introduction.** Neonatal diabetes is a rare disease and it is frequently caused by a mutation in the KCNJ11 gene, which encodes the Kir6.2 subunit of the ATP-sensitive potassium channel. If the neonatal diabetes is associated with epilepsy and developmental delay, then the diagnosis is of DEND syndrome (developmental delay, epilepsy and neonatal diabetes).

**Aim.** To determine which are the best methods of diagnosis and treatment for a child with neonatal diabetes.

**Methods and results.** We present the case of a 9 years old girl, diagnosed with neonatal diabetes at age 3 months, who was first admitted to our clinic in December 2015 for frequent episodes of hyperglycemia at home and absence seizure lasting 2–4 minutes, suggesting minor epilepsy. The patient was treated with insulin from the moment of diagnosis until age 9 months, then with oral antidiabetic agents until January 2015, when she started again the insulin therapy in the context of persistent hyperglycemia and a level of glycated hemoglobin ( $\text{HbA}_{1c}$ ) of 10.6%. Her physical examination revealed height and weight according to age, with stable vital signs. The labora-