مقاله تحقیقی

مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل
سال ۱۳۹۹، دوره ۲۲، صفحه ۲۳۵-۲۲۹

مقایسه سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در کودکان با و بدون انواژیناسیون

محمدرضا اسماعیلی دوکی (MD)[۱]، ساناز مهربانی (MD)[۱*]، سیده فاطمه هاشمی (MD)[۲]، محمود حاجی احمدی (PhD)[۱]، محمد پورنصراله (MD)[۱]، عباس هادی پور (MD)[۱]، سهیل اوصیا (MD)[۱]، حاجی قربان نورالدینی (MD)[۱]

۱-مرکز تحقیقات بیماریهای غیرواگیر کودکان، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۲-کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

دریافت: ۹۹/۵/۷، اصلاح: ۹۹/۶/۲۷، پذیرش: ۹۹/۷/۲۸

خلاصه

سابقه و هدف: انواژیناسیون شایعترین علت انسداد روده و یکی از شایعترین علل اورژانس های شکمی در کودکان است، که در صورت عدم درمان به موقع سبب مورتالیتی و موربیدیتی قابل توجه می شود. از آنجائیکه ویتامین D در بدن به عنوان هورمون عمل می کند و نقش بسیار زیادی در پیشگیری از بروز بیماری های عفونی و غیرعفونی و تنظیم پاسخ ایمنی روده دارد، لذا این مطالعه به منظور بررسی ارتباط میان سطح ویتامین D و بروز انواژیناسیون انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مورد- شاهدی بر روی ۸۶ کودک زیر ۶ سال و بالای مقطع نوزادی مراجعه کننده به بیمارستان کودکان امیرکلا طی سال ۹۷-۱۳۹۶ انجام شد. تشخیص انواژیناسیون، توسط سونوگرافی بوده و گروه کنترل (بدون انواژیناسیون) نیز از بیماران جراحی الکتیو غیر از انواژیناسیون انتخاب شدند. سطح ویتامین D کودکان در دو گروه با و بدون انواژیناسیون بررسی و مقایسه شد.

یافته‌ها: در این تحقیق ۵۰ نفر در گروه انواژیناسیون و ۳۶ نفر در گروه کنترل بودند. میانگین سن در گروه انواژیناسیون ۱۴/۶±۲۷/۲ ماه و در گروه کنترل ۱۵/۹±۲۴/۷ ماه بود (p=۰/۴۴۷). میانگین سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در کودکان با انواژیناسیون ۱۴/۴±۳۶/۵ ng/ml و در گروه کنترل ۱۳/۱±۳۲/۷ ng/ml بوده است (p=۰/۲۱۲).

نتیجه گیری: بر اساس نتایج مطالعه حاضر، ارتباطی بین سطح سرمی 25-OHD در کودکان با و بدون انواژیناسیون وجود نداشته و این ویتامین با بروز انواژیناسیون ارتباطی ندارد.

واژه‌های کلیدی: انواژیناسیون، ویتامین D، انسداد روده، کودک.

مقدمه

انواژیناسیون به معنای فرورفتن یک قسمت از روده به قسمت دیستال خود می باشد (۲و۱). شایعترین علت انسداد روده در سنین ۵ تا ۳۶ ماه و شایعترین اورژانس شکمی در کودکان زیر ۲ سال است (۴-۲). ۶۰٪ کودکان با انواژیناسیون زیر یک سال بوده و ۸۰٪ موارد زیر ۲ سال اتفاق می افتد (۲)، در نوزادان نادر بوده و نسبت مرد به زن ۳ به ۱ است (۵). حدود ۷۵٪ موارد انواژیناسیون ایدیوپاتیک و حدود ۲۵٪ موارد واجد نقاط پیشرو هستند (۱). پاتوژنز انواژیناسیون ایدیوپاتیک کاملاً مشخص نیست. عدم تعادل بین نیروهای طولی که باعث بهم خوردن الگوی پریستالتیسم روده می شود، به عنوان پاتوژنز مطرح شده است (۴). در نوع ایدیوپاتیک ارتباط با هایپرپلازی پلاک های پیر مطرح شده که غالباً متعاقب عفونت های مختلف دستگاه گوارش یا تنفس ممکن است تحریک شود (۷و۶و۱). در بررسی‌های انجام شده، ریسک انواژیناسیون در کودکان بعد از دریافت واکسن روتاویروس مختصری افزایش یافته است ولی بین روتاویروس انسانی و انواژیناسیون ارتباطی گزارش نشده است (۸). عفونت گوارشی و یا پروتئین غذایی جدید با تورم پلاک‌های پیر در ایلئوم ترمینال به عنوان ریسک فاکتور انواژیناسیون مطرح شده است (۱).

توده بافت لنفاوی منجر به پرولاپس مخاط ایلئوم به کولون و موجب انواژیناسیون می گردد (۹). بیماری سیستیک فیبروزیس، سلیاک، کرون و پورپورای هنوخ شوئن لاین از سایر ریسک فاکتورها هستند (۱۰و۴). نقاط پیشرو در کودکان بالای ۲ سال شایعتر است و در ۹۰٪ بالغین وجود دارد (۳و۱). انواژیناسیون می تواند با خونریزی مخاطی در ایدیوپاتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا، بیماری پورپورای هنوخ شوئن لاین و هموفیلی همراه باشد (۴و۳). در بیماران تیپیک، شروع ناگهانی علائم به صورت دردهای کولیکی شدید حمله ای دوره ای که با گریه بلند و جمع کردن پاها و زانوها به داخل شکم همراه است، می باشد (۱۱). شیرخواران ممکن است ابتدا آرام و بین حملات درد، بدون علامت بمانند ولی اگر انواژیناسیون جا نیفتاده باشد، به طور پیشرونده، کودک ضعیف و خواب آلوده تر می شود (۳). سرانجام وضعیت شبیه به شوک با تب و پریتونیت رخ می دهد. در مراحل اولیه به دنبال درد شکم، استفراغ رخ می دهد (۳). در مراحل طول کشیده، استفراغ صفراوی می شود. در ساعات اولیه بیماری، مدفوع نرمال است. سپس مدفوع کاهش یافته یا قطع می شود. گاهی دفع خون در مدفوع مشاهده می شود (۳و۲). انواژیناسیون مزمن که علائم آن خفیف تر

این مقاله حاصل پایان نامه سیده فاطمه هاشمی دانشجو دستیاری رشته کودکان و طرح تحقیقاتی به شماره ۹۷۰۷۲۴۶ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.
*مسئول مقاله: دکتر ساناز مهربانی
آدرس: بابل، دانشگاه علوم پزشکی، بیمارستان کودکان امیرکلا، مرکز تحقیقات بیماریهای غیرواگیر کودکان. تلفن: ۰۱۱-۳۲۳۴۶۹۶۳
E-mail: mehrabanisanaz@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1399.22.1.31.3]
[DOI: 10.22088/jbums.22.1.229]

از نوع مکرر است، به دنبال انتریت حاد رخ می دهد و می تواند در کودکان بزرگتر رخ دهد (۱۲). وقتی علائم بالینی و یافته‌های فیزیکی، انواژیناسیون را مطرح می کند، باید جهت تایید تشخیص، سونوگرافی انجام شود (وجود نمای تارگت یا پسودوکیدنی موید انواژیناسیون است) (۹). مدیریت موفق انواژیناسیون شامل تشخیص زودهنگام، اصلاح آب و الکترولیت و جا اندازی به موقع است (۱۳). جا اندازی انواژیناسیون اقدام اورژانس است و باید آماده سازی جهت جراحی احتمالی نیز انجام شود. درمان غیر جراحی شامل جا اندازی هیدرواستاتیک با هوا، سالین یا کنتراست انما است (۱۴). در صورت جا اندازی طی ۲۴ ساعت اول اغلب شیرخواران بهبود می یابند، ولی نسبت مرگ و میر بعد از این زمان افزایش می یابد (۱۶و۱۵).

25- hydroxy vitamin D به عنوان یک تعدیل کننده طبیعی ایمنی و تنظیم کننده روند میانجی های مختلف ایمنی شناخته شده است (۱۷). ویتامین D ابتدا به عنوان درمان ریکتز تغذیه ای مسبب جذب کلسیم و سلامتی استخوان تلقی می شد. ولی بعد ها اثرات خارج سیستم اسکلتی آن به خصوص تأثیر در ایمنی ذاتی روده، تولید رسپتورها، سیتوکاین ها و پپتیدهای آنتی میکروبیال، مورد توجه قرار گرفت (۱۹و۱۸). شواهدی وجود دارد که ویتامین D در تمام جنبه های فیزیولوژی و هموستاز ایمنی روده ای تأثیر دارد (۲۰و۱۸).

ویتامین D، هورمون پرواستروئیدی با فعالیت ضد تکثیری در پیشگیری وقوع بسیاری از بیماری ها مؤثر است (۲۱). درمطالعات اخیر سطح پائین ویتامین D علاوه بر اختلال در سیستم اسکلتی، در بروز کانسر، سندروم های متابولیک، بیماری های عفونی، اختلالات اتوایمیون و دیابت نوع یک و بیماری های قلبی عروقی نقش داشته است (۲۳و۲۲و۶). کمبود ویتامین D با بیماری های آتوپیک مرتبط بود (۵) و در مطالعات متعددی به نقش پیشگیری از بروز لوکمی و لنفوم سیستم گوارشی اشاره شده است (۲۴).

از آنجائیکه ویتامین D نقش بسیار زیادی در بروز بیماری های عفونی و غیر عفونی مرتبط با ایمنی در بدن و همچنین در حفظ عملکرد ایمنی روده دارد (۲۰)، لذا این مطالعه به منظور بررسی ارتباط سطح ویتامین D با بروز انواژیناسیون، با توجه به کمبود مطالعات در این زمینه انجام شد.

مواد و روش ها

این مطالعه مورد- شاهدی پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بابل با کد HRI.REC.1398.520 بر روی ۸۶ کودک در رده سنی زیر ۶ سال و بالای مقطع نوزادی مراجعه کننده به بیمارستان کودکان امیرکلا انجام شد. کلیه کودکان زیر ۶ سال و بالای مقطع نوزادی که بعد از کسب شرح حال و معاینات اولیه و شک به انواژیناسیون در بیمارستان کودکان امیرکلا بستری شدند، در صورت تشخیص انواژیناسیون با سونوگرافی و نیز تایید با باریوم انما یا سالین انما حین جا اندازی یا تأئید بیماری در لاپاراتومی، وارد مطالعه شدند.

گروه کنترل شامل ۳۶ کودک همسن و همجنس که در همان مقطع زمانی بدون سابقه بیماری شناخته شده مرتبط با کمبود ویتامین D، به دلایل مختلف جهت انجام آزمایشات روتین مراجعه نمودند، یا کودکانی که جهت ختنه، هرنی و هیپوسپادیاس بستری شدند، بوده است. آزمایشات روتین انجام و پرسشنامه جهت آنها تکمیل شد. سابقه تغذیه شامل مصرف شیر مادر و فرمولا با غذای کمکی در شیرخوارگی و نیز وضعیت و محل سکونت در دو گروه ارزیابی شد. افراد خارج از محدوده سنی فوق که سابقه بیماری مزمن شناخته شده مانند بیماری کبدی، قلبی، کلیوی، انکولوژیک و عصبی داشتند و وجود نقطه پیشرو پاتولوژیک که در طی بررسی علت انواژیناسیون محرز شده باشد (مثل وجود دیورتیکول مکل و پولیپ) و نیز افرادی که سابقه مصرف مکمل ویتامین D داشتند، وارد مطالعه نشدند. برای انجام این مطالعه با اطمینان ۹۵٪ و توان آزمون ۸۰٪ و با توجه به سطح ویتامین D در کودکان سالم و کودکان مبتلا و نیز براساس قضیه حد مرکزی (CLT) در آمار برای هر گروه حداقل ۳۰ نمونه در نظر گرفته شد.

گروه مورد شامل ۵۰ کودک که با تشخیص اولیه انواژیناسیون بستری شدند، بوده است. تایید تشخیص انواژیناسیون با سونوگرافی توسط رادیولوژیست ماهر، محرز شد و پرسشنامه جهت آنها تکمیل شد. ۲ سی سی نمونه لخته خون از بیمار جهت بررسی همراه با سایر اقدامات تشخیصی در طی بستری از بیمار گرفته شد. بعد از سانتریفیوژ و جدا شدن سرم از لخته خون، در فریزر ۷۰- درجه آزمایشگاه بیمارستان کودکان امیرکلا، همراه با پرسشنامه مذکور نگهداری و ثبت شد. سطح 25-OHD با استفاده از کیت ویتامین D فوتومتریک از شرکت ایده آل تشخیص به روش الایزا در آزمایشگاه بیمارستان کودکان امیرکلا در دو گروه کنترل و انواژیناسیون توسط کارشناس آزمایشگاه اندازه گیری شده و سپس نتایج با یکدیگر مقایسه شد. سطح ویتامین D زیر ۱۲ نانوگرم در میلی لیتر، کمبود، بین ۱۲ تا ۲۰ نانوگرم در میلی لیتر، ناکافی و بالای ۲۰ نانوگرم در میلی لیتر کافی تعریف شد (۱۳و۲۵).

سپس داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS 22 و آزمون T-Test دو نمونه ای و آزمون ناپارامتری من ویتنی تجزیه و تحلیل شدند و $p<0/05$ معنی دار تلقی گردید.

یافته‌ها

از ۸۶ کودک مراجعه کننده به بیمارستان کودکان امیرکلا، ۵۰ کودک مبتلا به انواژیناسیون و ۳۶ کودک در گروه کنترل قرار گرفتند. میانگین سن در گروه کنترل ۱۵/۹±۲۴/۷ ماه و در گروه انواژیناسیون ۱۴/۶±۲۷/۲ ماه بود، دو گروه از نظر سن همسان می باشند. میانگین سطح ویتامین D در گروه کنترل ng/ml ۱۳/۱±۳۲/۷ و در گروه انواژیناسیون ng/ml ۱۴/۴±۳۶/۵ بوده است که تفاوت معنی دار نبود. در گروه کنترل ۵/۶٪ و در گروه انواژیناسیون ۲٪ کودکان دچار کمبود ویتامین D بودند که این تفاوت معنی دار نبود. سطح ساب نرمال ویتامین ng/ml ۲۰ بوده است که فراوانی آن در گروه انواژیناسیون ۵ کودک و در گروه شاهد ۸ کودک بوده است. سطح ویتامین D در دو گروه کنترل و انواژیناسیون به تفکیک جنس نیز تفاوت معنی داری را نشان نداده است (جدول ۱). بروز انواژیناسیون براساس جنس نیز در دو گروه تفاوت معنی داری نداشته است (جدول ۲).

بروز انواژیناسیون بر اساس حضور کودک در مهد کودک با توجه به افزایش شیوع عفونت در این کودکان و احتمال افزایش ریسک انواژیناسیون، بین گروه کنترل و انواژیناسیون تفاوت معنی داری نداشته است (۲ نفر در گروه کنترل ۵/۶٪ و ۸ نفر در گروه انواژیناسیون ۱۶٪). از تعداد ۵۰ بیمار مبتلا به انواژیناسیون، ۴ بیمار دچار عفونت همزمان بودند که سه مورد عفونت تنفسی فوقانی و یک مورد، مبتلا به گاستروانتریت بودند. بروز انواژیناسیون بین دو گروه از نظر نوع تغذیه تفاوت

[DOR: 20.1001.1.15614107.1399.22.1.31.3]
[DOI: 10.22088/jbums.22.1.229]

معنی داری نداشت (جدول ۳). همچنین سطح ویتامین D از نظر جنس، محل زندگی و تغذیه در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت (جدول ۴).

جدول ۱. میانگین سطح ویتامین D به تفکیک جنس در دو گروه کنترل و انواژیناسیون

گروه و جنسیت	تعداد	Mean±SD	P-value*
کنترل			
مرد	۱۷	۳۳±۱۲/۷	۰/۹۱۴
زن	۱۹	۳۲/۵±۱۳/۷	
انواژیناسیون			
مرد	۲۷	۳۵/۲±۱۳/۴	۰/۴۷۷
زن	۲۳	۳۸/۱±۱۵/۶	

T Test*

جدول ۲. مقایسه توزیع جنسی در کودکان با و بدون انواژیناسیون

گروه	تعداد(درصد)	P-value*
کنترل		
مرد	۱۷(۴۷/۲)	۰/۵۳۵
زن	۱۹(۵۲/۸)	
کل	۳۶(۱۰۰)	
انواژیناسیون		
مرد	۲۷(۵۴)	۰/۵۳۵
زن	۲۳(۴۶)	
کل	۵۰(۱۰۰)	
کل		
مرد	۴۴(۵۱/۲)	۰/۵۳۵
زن	۴۲(۴۸/۸)	
کل	۸۶(۱۰۰)	

Chi Square Test*

جدول ۳. مقایسه درصد کودکان مبتلا به انواژیناسیون با گروه کنترل از نظر سابقه نوع تغذیه در شیرخوارگی

گروه	تعداد(درصد)	P-value*
کنترل		
شیر مادر	۱۷(۴۷/۲)	۰/۵
شیر مادر+فرمولا	۷(۱۹/۴)	
شیر مادر+غذای کمکی	۸(۲۲/۲)	
شیر مادر+غذای کمکی+فرمولا	۴(۱۱/۲)	
کل	۳۶(۱۰۰)	
انواژیناسیون		
شیر مادر	۱۹(۳۸)	۰/۵
شیر مادر+فرمولا	۹(۱۸)	
شیر مادر+غذای کمکی	۱۰(۲۰)	
شیر مادر+غذای کمکی+فرمولا	۱۲(۲۴)	
کل	۵۰(۱۰۰)	
کل		
شیر مادر	۳۶(۴۱/۹)	۰/۵
شیر مادر+فرمولا	۳۶(۱۸/۶)	
شیر مادر+غذای کمکی	۱۶(۲۰/۹)	
شیر مادر+غذای کمکی+فرمولا	۱۸(۱۸/۶)	
کل	۱۰۶(۱۰۰)	

Chi Square Test*

جدول ۴. مقایسه سطح ویتامین D با توجه به محل زندگی در کودکان مورد مطالعه

Vit D	تعداد	Mean±SD	P-Value*
آپارتمان			
شهر	۳۱	۳۷/۷±۱۴/۸	۰/۹۶۲
روستا	۴	۳۲±۱۴/۴۹	
حیاط دار			
شهر	۲۷	۳۶±۱۶/۱	۰/۹۶۲
روستا	۲۴	۳۳/۷±۱۱/۱	
جمع	۸۶	۳۴/۹±۱۳/۹	۰/۹۶۲

T Test*

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میانگین سطح 25-OHD در بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشته و سطح این ویتامین در ۹۰٪ از کودکان مبتلا به انواژیناسیون و ۷۷/۸٪ از کودکان گروه کنترل از حداقل نرمال بالاتر و در محدوده نرمال بوده است. در مطالعه ما ۵/۶٪ از گروه کنترل و ۲٪ از گروه انواژیناسیون کمبود ویتامین D داشتند. تاکنون پژوهشی در مورد ارتباط سطح ویتامین D با بروز انواژیناسیون انجام نشده است. مطالعاتی در مورد وضعیت سطح ویتامین D در بعضی از بیماری های گوارشی، نظیر سلیاک و بیماری های التهابی روده و گاستروانتریت انجام شد.

در مطالعه Ahlawat و همکاران روی ۳۸ کودک که به تازگی تشخیص بیماری سلیاک در آنها گذاشته شده بود، تفاوت قابل ملاحظه ای در میزان ویتامین D سرم این دو گروه دیده نشده است (۲۶). در مطالعه Kim و همکاران، سطح ویتامین D سرم به طور معکوس با فعالیت بیماری التهابی روده مرتبط بوده و تفاوت هایی در میزان ویتامین D سرم بیماران، در فاز فعال بیماری با تغییرات فصلی وجود داشته است (۲۷). در تحقیق Thorsen و همکاران ارتباطی بین سطح ویتامین D سرم و خطر بروز IBD با شروع در دوران کودکی مشاهده نشد (۲۸). توسط Ehrlich و همکاران کمبود ریز مغذی ها در کودکان مبتلا به IBD مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد که کمبود آهن و روی و ویتامین D در کودکان با IBD شایعتر بوده است (۲۹).

در مطالعه ای که توسط Bittker و همکاران به منظور بررسی تاثیر متغیرهای محیطی در بروز بیماری سلیاک در کودکان انجام شد، عفونت گوش قبل از ۲ سالگی، مصرف آنتی بیوتیک قبل از ۲ سالگی، مصرف قطره ویتامین D بیشتر از ۳ ماه، با بروز بیماری کرون مرتبط بوده است (۳۰). در مطالعه ای که توسط Ahlawat و همکاران انجام شد، نشان داده شد که سطح ویتامین D در بیماران مبتلا به سلیاک و IBD اغلب پایین بوده است (۳۱). در مطالعه حاضر نیز سطح ویتامین D در گروه انواژیناسیون پائینتر بود، اما تفاوت معنی داری دو گروه نداشتند. در مطالعه ای که توسط Hassam و همکاران روی ۱۸۸ کودک زیر ۵ سال انجام شد و سطح ویتامین D و ارتباط آن با اسهال مورد بررسی قرار گرفت. نتایج مطالعه حاکی از شیوع بالای کمبود ویتامین D در کودکان زیر ۵ سال بوده است و همچنین سطح ویتامین D با اسهال در کودکان این گروه سنی مرتبط نبوده است (۳۲). Raftery و همکاران در مورد تأثیر ویتامین D بر بیماری های گوارشی به این نتیجه رسیدند که مارکرهای التهابی روده به طور معکوس با سطح سرمی ویتامین D در بیماران مبتلا به بیماری کرون که در فاز بهبودی هستند، مرتبط

[DOR: 20.1001.1.15614107.1399.22.1.31.3]
[DOI: 10.22088/jbums.22.1.229]

می باشد (۳۳). به نظر می رسد در برخی از بررسی های انجام شده فوق، همانند مطالعه ما در انواژیناسیون، کمبود ویتامین D ، نقش شناخته شده ای نداشته باشد. ولی کمبود این ویتامین در بیماری های مزمنی مثل سلیاک یا IBD که از مدت ها قبل شروع شده اند و بیماری استقرار پیدا کرده است، در تشدید علایم بیماری، ارتباط داشته است. شاید علاوه بر مدت زمان ابتلا به این بیماری ها که بر سطح 25-OHD این بیماران تاثیر می گذارد، باید به دو موضوع دیگر نیز در تفاوت حاصل از نتایج اشاره نمود. اول اینکه بر اساس وضعیت جغرافیایی مناطق مختلف، دریافت ویتامین D متفاوت خواهد بود و مورد بعد اینکه، در مناطق مختلف دنیا، میکرو فلورای روده افراد نیز میتواند با هم متفاوت باشد. همانطور که در مطالعه ای که توسط Dimitrov و همکاران انجام شده مشخص گردید که بعضی از میکروفلورای روده که در ساخت ویتامین D نقش دارند می توانند سبب پاسخ ایمنی در روده و یا ایجاد وضعیت التهابی مثل IBD شوند. ویتامین D روی فیزیولوژی روده مؤثر بوده و سیتوکین هایی تولید می کند که در نهایت روی پلاک های پیر در سلول های اندوتلیال اثر می گذارد (۳۴).

در عین حال در مطالعه Bittker و همکاران که در ایالات متحده انجام شده، دیده شد که مصرف قطره ویتامین D به مدت بیشتر از سه ماه، با بروز بیماری سلیاک در آینده همراه بوده است. هر چند در مطالعه اخیر نیز دیده شده که سطح ویتامین D در گروه انواژیناسیون، به طور غیر معنی دار، مختصری بالاتر از گروه کنترل بوده است، ولی نمی توان به این نتیجه رسید که بالا بودن سطح آن، سبب افزایش بروز انواژیناسیون شود (۳۰).

در این مطالعه در بررسی فراوانی بیماری های شایع عفونی قبل از بروز انواژیناسیون نشان داده که اکثر بیماران، بیماری عفونی اخیر را نداشته اند، هر چند که در بعضی از مطالعات، نقش کمبود 25-OHD را در بروز بیماری عفونی شایع، قبلاً نشان داده اند (۳۵) که شاید توجیه این مطلب به تفاوت وضعیت جغرافیایی مطالعات انجام شده، با مطالعه ما مرتبط باشد. در مطالعه ما مشاهده شد که محل زندگی (شهر/ روستا/ آپارتمان یا حیاط دار) در بین گروه انواژیناسیون و گروه شاهد تفاوت معنی داری نداشته است که باز هم این امر موید آن است که سطح ویتامین D تاثیری در بروز انواژیناسیون نداشته است، چرا که بر اساس بعضی از مطالعات، در شرایط آپارتمان نشینی، سطح ویتامین D، پایین تر بوده است (۳۶)، ولی در مطالعه ما، وقوع انواژیناسیون با زندگی در آپارتمان یا غیر آپارتمان، تفاوتی نداشته است. شاید علت این تفاوت ها، تعداد کم موارد مطالعه باشد.

بر اساس نتایج به دست آمده در این مطالعه، جنس کودک نیز در بروز انواژیناسیون تأثیری نداشته است و در بین گروه کنترل و مورد، تفاوت معنی داری مشاهده نشد. نوع تغذیه کودک شامل مصرف شیرمادر، فرمولا، غذای کمکی نیز در دو گروه تأثیر معنی داری نداشت. در مطالعات به اثر حفاظتی شیر مادر در جلوگیری از بروز انواژیناسیون و نیز افزایش دو برابر ریسک بروز انواژیناسیون در فرمولاخوارها اشاره شده است که به دلیل تفاوت وجود میکروبیوتای روده ای در شیر مادرخواران نسبت به فرمولاخواران می باشد که در اولی افزایش لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتر مشاهده می شود که بر روی حرکت روده ای موثر می باشد (۳۸و۳۷). همچنین در مورد ارتباط سطح ویتامین D با محل زندگی در گروه های مورد مطالعه تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

از محدودیت های این مطالعه، تعداد کم بیماران و زمان محدود مطالعه بوده است. پیشنهاد می شود مطالعه در زمان طولانی تر با بیماران بیشتری به تفکیک فصل های مختلف سال، صورت پذیرد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از همکاری معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه که در تامین بودجه مربوط به این تحقیق، همکاری و مساعدت لازم را انجام دادند، تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1399.22.1.31.3]
[DOI: 10.22088/jbums.22.1.229]

Comparison of Serum 25-Hydroxyvitamin D Levels in Children with and without Intussusception

M.R. Esmaeili Dooki (MD)[1], S. Mehrabani (MD)*[1], S.F. Hashemi (MD)[2], M. Hajiahmadi (MD)[1], M. Pournasrollah (MD)[1], A. Hadipour (MD)[1], S. Osia (MD)[1], H.G. Nooreddini (MD)[1]

1.Non-Communicable Pediatric Disease Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran

2.Student Research Committee, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 22; 2020; PP: 229-235

Received: Jul 28th 2020, Revised: Sep 17th 2020, Accepted: Oct 19th 2020.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Intussusception is the most common cause of intestinal obstruction and one of the most common causes of abdominal emergencies in children, which can lead to significant mortality and morbidity if left untreated. Since vitamin D acts as a hormone in the body and plays an important role in preventing infectious and non-infectious diseases and regulating the intestinal immune response, this study was performed to investigate the relationship between vitamin D levels and the occurrence of intussusception.

METHODS: This case-control study was performed on 86 children under 6 years old and above the neonatal age referred to Amirkola Children's Hospital in 2017-2018. The diagnosis of intussusception was made by ultrasound and the control group (without intussusception) was selected from patients with elective surgery other than intussusception. Vitamin D levels of children were assessed and compared in the two groups of children with and without intussusception.

FINDINGS: In this study, 50 people were in the intussusception group and 36 people were in the control group. The mean age was 27.2±14.6 months in the intussusception group and 24.7±15.9 months in the control group (p=0.447). The mean serum 25-hydroxyvitamin D levels in children with intussusception was 36.5±14.4 ng/ml and in the control group was 32.7±13.1 ng/ml (p=0.212).

CONCLUSION: According to the results of the present study, there was no association between serum 25-hydroxyvitamin D levels in children with and without intussusception and this vitamin was not associated with the occurrence of intussusception.

KEY WORDS: *Intussusception, Vitamin D, Intestinal Obstruction, Child.*

Please cite this article as follows:

Esmaeili Dooki MR, Mehrabani S, Hashemi SF, Hajiahmadi M, Pournasrollah M, Hadipour A, Osia S, Nooreddini HG. Comparison of Serum 25-Hydroxyvitamin D Levels in Children with and without Intussusception. J Babol Univ Med Sci. 2020; 22: 229-35.

***Corresponding Author: S. Mehrabani (MD)**

Address: Non-Communicable Pediatric Disease Research Center, Amircola Children's Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran

Tel: +98 11 32346963

E-mail: mehrabanisanaz@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1399.22.1.31.3]

[DOI: 10.22088/jbums.22.1.229]

References

1.Vo NJ, Sato TT. Intussusception in children. UpToDate. 2020. Available from: https://www.uptodate.com/contents/intussusception-in-children.

2.Esmaeili-Dooki MR, Moslemi L, Hadipoor A, Osia S, Fatemi S-A. Pediatric intussusception in Northern Iran: comparison of recurrent with non-recurrent cases. Iran J Pediatr. 2016;26(2):e3898.

3.Marsicovetere P, Ivatury SJ, White B, Holubar SD. Intestinal intussusception: etiology, diagnosis, and treatment. Clin Colon Rectal Surg. 2017;30(1):30-9.

4.Restivo V, Costantino C, Tramuto F, Vitale F. Hospitalization rates for intussusception in children aged 0–59 months from 2009 to 2014 in Italy. Hum Vaccin Immunother. 2017;13(2):445-9.

5.Willits EK, Wang Z, Jin J, Patel B, Motosue M, Bhagia A, et al. Vitamin D and food allergies in children: A systematic review and meta-analysis. Allergy Asthma Proc. 2017;38(3):21-8.

6.Tolppanen A-M, Sayers A, Fraser WD, Lewis G, Zammit S, McGrath J, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D3 and D2 and non-clinical psychotic experiences in childhood. PLoS One. 2012;7(7):e41575.

7.Guo W-l, Geng J, Zhan Y, Tan Y-l, Hu Z-c, Pan P, et al. Forecasting and predicting intussusception in children younger than 48 months in Suzhou using a seasonal autoregressive integrated moving average model. BMJ open. 2019;9:e024712.

8.Bines JE, At Thobari J, Satria CD, Handley A, Watts E, Cowley D, et al. Human Neonatal Rotavirus Vaccine (RV3-BB) to Target Rotavirus from Birth. N Engl J Med. 2018;378(8):719-30.

9.Jain S, Haydel MJ. Child intussusception. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017. Available from: https://scholar.google.com/scholar?hl=en&as_sdt=0,5&q=child+intussusception+shobhit+Jain+2020.

10.Hu Z-C, Tan Y-L, Huang S-G, Pan P, Liu X-B, Wang J, et al. Molecular imaging of Toll-like receptor 4 detects ischemia-reperfusion injury during intussusception. Oncotarget. 2018;9(8):7882-90.

11.Fiscaletti M, Stewart P, Munns CF. The importance of vitamin D in maternal and child health: a global perspective. Public Health Rev. 2017;38:19.

12.Aydın E, Beşer ÖF. Food allergy: A rare cause of recurrent intussusception. APSP J Case Rep. 2017;8(1):2.

13.Pappa H, Thayu M, Sylvester F, Leonard M, Zemel B, Gordon C. A clinical report on skeletal health of children and adolescents with inflammatory bowel disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011;53(1):11-25.

14.Daneman A, Navarro O. Intussusception. Pediatr Radiol. 2003;33(2):79-85.

15.Kliegman RM, Geme JS. Nelson textbook of pediatrics, 21st ed. Elsevier; 2019.p. 1965-7.

16.Kleinman RE, Goulet O-J, Mieli-Vergani G, Sanderson IR, Sherman PM, Shneider BL. Walker's pediatric gastrointestinal disease: physiology, diagnosis, management, 6th ed. People's Medical Publishing House USA, Ltd; 2018.

17.Antico A, Tampoia M, Tozzoli R, Bizzaro N. Can supplementation with vitamin D reduce the risk or modify the course of autoimmune diseases? A systematic review of the literature. Autoimmun Rev. 2012;12(2):127-36.

18.Misra M. Vitamin D insufficiency and deficiency in children and adolescents. UpToDate. 2020. Available from: https://www.uptodate.com/contents/vitamin-d-insufficiency-and-deficiency-in-children-and-adolescents?search=Vitamin%20D%20insufficiency%20and%20deficiency%20in%20children%20and%20adolescents.%20Nov%202019.%20%7C%20This%20topic%20last%20updated:%20Aug%2024,%202018.&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.

19.White JH. Vitamin D metabolism and signaling in the immune system. Rev Endocr Metab Disord. 2012;13(1):21-9.

20.Taylor BC, Zaph C, Troy AE, Du Y, Guild KJ, Comeau MR, et al. TSLP regulates intestinal immunity and inflammation in mouse models of helminth infection and colitis. J Exp Med. 2009;206(3):655-67.

21.Schwalfenberg G. Vitamin D and diabetes: improvement of glycemic control with vitamin D3 repletion. Can Fam Physician. 2008;54(6):864-6.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1399.22.1.31.3]
[DOI: 10.22088/jbums.22.1.229]

22.Wierdsma NJ, van Bokhorst-de van der Schueren MA, Berkenpas M, Mulder CJ, van Bodegraven AA. Vitamin and mineral deficiencies are highly prevalent in newly diagnosed celiac disease patients. Nutrients. 2013;5(10):3975-92.
23.Yin K, Agrawal DK. Vitamin D and inflammatory diseases. J Inflamm Res. 2014;7:69-87.
24.Hughes PJ, Marcinkowska E, Gocek E, Studzinski GP, Brown G. Vitamin D3-driven signals for myeloid cell differentiation-Implications for differentiation therapy. Leuk Res. 2010;34(5):553-65.
25.Hewison M, Freeman L, Hughes SV, Evans KN, Bland R, Eliopoulos AG, et al. Differential regulation of vitamin D receptor and its ligand in human monocyte-derived dendritic cells. J Immunol. 2003;170(11):5382-90.
26.Ahlawat R, Weinstein T, Markowitz J, Kohn N, Pettei MJ. Should We Assess Vitamin D Status in Pediatric Patients With Celiac Disease?. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019;69(4):449-54.
27.Kim S, Kang Y, Park S, Koh H, Kim S. Association of Vitamin D with Inflammatory Bowel Disease Activity in Pediatric Patients. J Korean Med Sci. 2019;34(32):e204.
28.Thorsen SU, Jakobsen C, Cohen A, Lundqvist M, Thygesen LC, Pipper C, et al. Perinatal vitamin D levels are not associated with later risk of developing pediatric-onset inflammatory bowel disease: a Danish case-cohort study. Scand J Gastroenterol. 2016;51(8):927-33.
29.Ehrlich S, Mark AG, Rinawi F, Shamir R, Assa A. Micronutrient Deficiencies in Children With Inflammatory Bowel Diseases. Nutr Clin Pract. 2020;35(2):315-22.
30.Bittker SS, Bell KR. Potential risk factors for celiac disease in childhood: A case-control epidemiological survey. Clin Exp Gastroenterol. 2019;12:303-19.
31.Ahlawat R, Weinstein T, Pettei MJ. Vitamin D in pediatric gastrointestinal disease. Curr Opin Pediatr. 2017;29(1):122-127.
32.Hassam I, Kisenge R, Aboud S, Manji K. Association of vitamin D and diarrhoea in children aged less than five years at Muhimbili national hospital, Dar es Salaam: an unmatched case control study. BMC pediatrics. 2019;19:237.
33.Raftery T, O'Sullivan M. Optimal vitamin D levels in Crohn's disease: a review. Proc Nutr Soc. 2015;74(1):56-66.
34.Dimitrov V, White JH. Vitamin D signaling in intestinal innate immunity and homeostasis. Mol Cell Endocrinol. 2017;453:68-78.
35.Hyppönen E, Power C. Hypovitaminosis D in British adults at age 45 y: nationwide cohort study of dietary and lifestyle predictors. Am J Clin Nutr. 2007;85(3):860-8.
36. Esmaeili Dooki MR, Moslemi L, Moghadamnia AA, Alijanpour Aghamaleki M, Bijani A, Pornasrollah M, et al. Vitamin D status in preschool children: should vitamin D supplementation, preventing vitamin D deficiency be continued in children over 2 years?. J Public Health (Oxf). 2019;41(3):575-82.
37.Restivo V, Costantino C, Giorgianni G, Cuccia M, Tramuto F, Corsello G, et al. Case-control study on intestinal intussusception: implications for anti-rotavirus vaccination. Expert Rev Vaccines. 2018;17(12):1135-41.
38.Johnson B, Gargiullo P, Murphy TV, Parashar UD, Patel MM. Sociodemographic and dietary risk factors for natural infant intussusception in the United States. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;51(4):458-63.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1399.22.1.31.3]
[DOI: 10.22088/jbums.22.1.229]