

DOI: 10.4274/tpa.845

Nörolojik hastalık nedeniyle kendi başına beslenemeyen çocuklarda anemi, B12 vitamini, folik asit ve demir eksikliği

Anemia, vitamin B12, folic acid and iron deficiency in children who can not feed themselves due to neurological disease

Esen İspiroğlu, Ekrem Güler, Cengiz Dilber, Tahir Dalkıran, Şeref Olgar, Mehmet Davutoğlu, Mesut Garipardıç

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye

Özet

Amaç: Nörolojik hastalığı ve buna bağlı olarak beslenme sorunu olan hastalarda beslenme bozukluğu, anemi ve bununla ilişkili olarak demir, folik asit ve vitamin B12 eksikliğini değerlendirmek.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne ve servisine Haziran 2010- Aralık 2010 tarihleri arasında başvuran, beslenme sorunu olan nörolojik hastalarda anemi ve bunun nedeni olabilecek Fe eksikliği, folik asit ve B12 eksiklikleri ileriye dönük olarak araştırıldı. Çalışmaya 30'u erkek, 20'si kız toplam 50 hasta alındı. Hasta grubu ile karşılaştırmak üzere 30'u erkek ve 20'si kız olmak üzere 50 çocuk kontrol grubu olarak alındı. Tüm hastaların ve kontrol grubunun kan sayımı, demir, folik asit ve B12 vitamini çalışıldı. Çalışma için etik kurul onayı alındı (05.08.2010/200-11/3).

Bulgular: Hastaların 16'sında (%32) ağır, 18'inde (%36) orta, beşinde ise (%10) hafif derecede olmak üzere toplam 39 (%78) beslenme bozukluğu vardı. Yirmi ikisinin (%44) laboratuvar bulgularında anemi ya da eksikliği, folik asit ya da B12 vitamini yönünden anormallik saptandı. Bunların dokuzunda (%18) demir eksikliği anemisi, dördünde (%8) demir eksikliği, beşinde (%10) folik asit eksikliği, birinde (%2) folik asit eksikliğine bağlı makrositer anemi, altısında (%12) kronik hastalık anemisi, ikisinde (%4) B12 eksikliği, dördünde (%8) ise demir eksikliği anemisi ve folik asit eksikliği birlikteliği vardı.

Çıkarımlar: Nörolojik hastalığa bağlı beslenme yetersizliği olan hastalarımızda beslenme bozukluğu ve anemi oldukça sık görülmüştür. Bu grup hastalarda beslenmeye özel bir özen gösterilmeli ve hastalar anemi yönünden zaman zaman kontrol edilmelidir. (*Türk Ped Arş 2012; 47: 199-203*)

Anahtar sözcükler: Anemi, beslenme yetersizliği, beslenme bozukluğu, B12 vitamini eksikliği, çocuk, demir eksikliği, folik asit eksikliği, nörolojik hastalık

Summary

Aim: To evaluate malnutrition, anemia and related deficiency of vitamin B12, iron and folic acid in children with neurological disease and related nutritional problems.

Material and Method: In this study, our aim was to investigate anemia and possible reasons such as iron deficiency, folic acid deficiency and vitamin B12 deficiency among patients with nutritional problems who were admitted to Kahramanmaraş Sütçü İmam University, Faculty of Medicine, Outpatient and Service of Pediatric Neurology between June 2010 and December 2010. The study involved a total of 50 patients (30 male and 20 female). A control group including 30 boys and 20 girls was included in the study as well. Complete blood count, iron, folic acid and vitamin B12 values were studied.

Results: A total of 39 patients (78%) had malnutrition; among malnutrition patients 16 (32%) had severe malnutrition, 18 (36%) had moderate malnutrition and five (10%) had mild malnutrition. A total of 22 patients (44%) had anemia, iron deficiency, folic acid deficiency or vitamin B12 deficiency alone or in combination. Nine of 22 patients (18%) had iron deficiency anemia, four (8%) had iron deficiency, five (10%) had folic acid deficiency, one (2%) had folic acid deficiency macrocytic anemia, six (12%) had anemia of chronic disease, two (4%) had B12 deficiency, four (8%) had both iron deficiency anemia and folic acid deficiency.

Conclusions: In our patients with neurological disease, nutritional deficiencies and anemia were found to be quite frequent. These patients should get a special care for nutrition and should be checked periodically for anemia and nutritional parameters. (*Türk Arch Ped 2012; 47: 199-203*)

Key words: Anemia, children, folic acid deficiency, iron deficiency, malnutrition, neurological disease, nutritional deficiency, vitamin B12 deficiency

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Ekrem Güler, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye

Tel: +90 344 221 23 37 Faks: +90 344 221 23 71 E-posta: ekremguler@hotmail.com **Geliş Tarihi/Received:** 21.12.2011 **Kabul Tarihi/Accepted:** 09.03.2012

Türk Pediatri Arşivi Dergisi, Galenos Yayinevi tarafından basılmıştır. / Turkish Archives of Pediatrics, published by Galenos Publishing

Giriş

Çocuklardaki birçok nörolojik hastalıkta beslenme ciddi bir sorundur. Bunun nedeni ağız motor uyum, yutma ve özofagusun işlevsel bozuklukları, emme, çiğneme ve dilde hareket sorunları, yutma işlevi bozukluğu, aspirasyona yol açan larengeal penetrasyon, gastro özofageal reflü olabilmektedir. Beslenme zorlukları, bu çocukların bakımı ve tedavisinde önemli bir yer tutar. Beslenme bozukluğuna bağlı olarak gelişebilecek komplikasyonlar yaşam kalitesini oldukça kötü yönde etkilemektedir (1,2). Beyin felci olan çocuklarda beslenme sorunlarının görülme sıklığı %30-90 arasında ve beslenme bozukluğu oranı da %90'lar oranında bildirilmektedir (1). Beslenme sorunları tedavi edilmediğinde beslenme yetersizliğine ve sonuçta büyüme-gelişme geriliğine yol açarak hastalık ve ölüme neden olabilmektedir (3,4). Nörolojik hastalığa bağlı beslenme sorunu olan hastalarda vitamin ve mineral eksikliklerine bağlı olarak anemi de sık görülür (5).

Bu çalışmada, nörolojik hastalığı ve buna bağlı olarak beslenme sorunu olan hastalarda anemi ve bununla ilişkili olarak demir, folik asit ve vitamin B12 eksikliği değerlendirildi.

Gereç ve Yöntem

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları servisi ve Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne Haziran 2010-Aralık 2010 tarihleri arasında başvuran beslenme sorunlu, nörolojik hastalığı olan olgular (beyin felci, nörometabolik hastalık, nörodejeneratif hastalık, mitokondriyal hastalık, kernikterus sekeli, spinal müsküler atrofi, periventriküler lökomalasi, yarık damak ve yarık dudak) ileriye yönelik olarak değerlendirildi. Çalışmaya nörolojik hastalığı olup, kendi başına beslenemeyen nöroloji polikliniğinden 33 hasta ve çocuk nöroloji servisinde izlenen 17 hasta olmak üzere toplam 50 hasta alındı. Hastaların 30'u erkek (%60), 20'si kız (%40), yaşları 3 ay-16 yaş arasında (ortalama 6,35±3,96) idi.

Hastaların yaşları, cinsiyetleri, boyları, ağırlıkları, tanıları, nörolojik hastalığın süresi, zeka geriliği varlığı ve derecesi, kullandıkları ilaçlar, yutma refleksinin olup olmadığı, beslenme yolu, beslenme ürünü, beslenme öğün süresi, miktarı ve beslenmeye yardım eden kişiler öğrenilerek kaydedildi. Hastaların hemoglobin, hematokrit, ortalama eritrosit hacmi (OEH), eritrosit sayısı, trombosit, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (OEHK), lökosit sayısı, serum demiri (SD), serum demir bağlama kapasitesi (SDBK), ferritin, vitamin B12 ve folik asit değerlerine bakıldı.

Kontrol grubu olarak çocuk polikliniklerine başvuran kronik bir hastalığı olmayan, akut enfeksiyon hastalığı, baş ağrısı, senkop, febril konvülsiyon gibi tanılar alan, özellikle anemi tanısı ile takip edilmeyen, cinsiyet ve yaş dağılımı çalışma grubuna benzer olarak rastgele 50 hasta seçildi.

Hastanemiz biyokimya laboratuvarında; hemogram "Beckman Coulter LH 750 Analyzer" marka cihazla, demir ve demir bağlama kapasitesi "Siemens Dade Behring Dimension

RXLMAX" marka cihazla, ferritin, vitamin B12 ve folik asit değerleri ise "Siemens İmmulite 2000" marka cihaz ile çalışıldı.

Beslenme durumunun değerlendirilmesinde ölçü olarak beden ağırlığı alındı ve Gomez sınıflamasına göre beslenme bozukluğu değerlendirildi (6).

Altı yaşından büyük çocuklar için zeka ölçümleri (IQ) Wechsler Zeka Ölçeği (WISC-R) yöntemiyle yapıldı (7).

Sıfır-6 yaş grup hastaların ise gelişim testleri çeşitli yaş gruplarına göre düzenlenen ve bakım verene sorularak 'evet', 'hayır' şeklinde cevaplanan 154 maddeden oluşan Ankara Gelişim Tarama Envanteri (AGTE) kullanılarak yapıldı (8).

Altı-18 yaş arası hastaların persantil (p) düzeyleri 2006 yılında güncellenen "6-18 yaş arasındaki Türk çocuklarının büyüme değerleri" çizelgesinden saptandı (9).

Sıfır-5 yaş arası hastaların persantil düzeyleri ise 2007 yılında güncellenen "0-5 yaş arası Türk çocuklarında persantil" çizelgesindeki değerlere göre saptandı (10).

Anemi tanısı, Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) deniz seviyesinde alt sınır olarak önerdiği hemoglobinin düzeyi (6 ay-6 yaş için <11 gr/dL, 6-14 yaş için <12 gr/dL, 14 yaştan sonra erkekler için <13 gr/dL ve kızlar için <12 gr/dL) değerlerine göre konuldu (11).

Demir eksikliği anemisi (DEA) tanısı ise SD'nin düşük, SDBK'nın yüksek, serum transferrin doygunluğu %15'in altında olan, ferritin <23 ng/mL ve OEH değerinin 70+yaş değerinin altında olan, ortalama eritrosit dağılım genişliği artmış (RDW > %15) ve hemoglobin düzeyi yaşa göre normal değerlerin altında olan hastalara konuldu (12).

Talasemi taşıyıcılığını ayırt etmek için anemisi olan, hipokromik (düşük OEHb), mikrositik (düşük OEH), normal RDW ve eritrosit sayısı yüksek olan hastalara HPLC yöntemi ile hemoglobin elektroforezi yapıldı.

Laboratuvarımızdaki demir, demir bağlama ve ferritin için normal aralıklar; demir; 35-150 mg/dL, SDBK; 250-450 mg/dL ve ferritin; >23 ng/mL idi.

B12 eksikliği için alt sınır<193 pg/mL (normal: 193-982 pg/mL) ve folik asit seviyesi için ise alt sınır <3 ng/mL (normal: 3-17 ng/mL) kabul edildi (13).

Çalışma verilerini değerlendirmek için yaş ve ağırlık değerlerinin aritmetik ortalama (AO) ve standart sapma (SS), alt değer, üst değer, oranları ve laboratuvar sonuçlarının grup içindeki dağılım yüzdeleri verildi. Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde Fisher kesin ki-kare testi ve ki-kare testi kullanılarak p değeri hesaplandı, p değeri <0,05 ise anlamlı kabul edildi. Çalışma için etik kurul onayı alındı (05.05.2010/200-11/3).

Bulgular

Kız hastaların ağırlıkları 3,3 kg-25 kg arasında (ortalama 14,5±6,33) ve erkek hastaların ağırlıkları 5 kg-49 kg arasında (ortalama 18,5±10,27) idi. Bu hastalardan 30'unun (%60) ağırlığı 3. persantilin altında idi. Hastaların boy ölçümleri ise nörolojik hastalığa bağlı kontraktürlerinin olması nedeni ile yapılamadı.

Hastaların tanı dağılımları Tablo 1'de verilmiştir.

Kontrol grubu olarak alınan 50 hastanın, 30'u erkek (%60), 20'si kız (%40) ve yaşları 45 gün-15 yaş (ortalama 6,74±4,08) arasında idi.

Kontrol grubunda kızların ağırlıkları 9,4 kg- 64 kg (ortalama 24,92±13,45) arasında ve erkeklerin ağırlıkları da 5,8 kg- 87 kg (ortalama 25,37 ±18,72) arasında idi. Ki-kare testiyle hasta ve kontrol grubunun yaşları arasında anlamlı fark olmadığı görüldü (p>0,05).

Hastalar zihinsel durumlarına göre sınıflandığında; 34'ü (%68) ağır, sekizi (%16) orta düzeyde, dördü (%8) hafif düzeyde olmak üzere toplam %92'sinde zeka geriliği vardı, dördünün (%8) ise zekâ düzeyi normaldi.

| Tablo 1. Nörolojik hastalığın tanılara göre dağılımı | | |
|--|----------|-----------|
| Birincil Hastalık | Sayı (n) | Yüzde (%) |
| Beyin felci | 12 | 24 |
| Periventriküler lökomalasi | 10 | 20 |
| Hipoksik iskemik ansefalopati | 10 | 20 |
| Beyin gelişim anomalisi | 2 | 4 |
| Otizm | 2 | 4 |
| GM1 Gangliosidoz | 2 | 4 |
| İntrauterin CMV enfeksiyon sekeli | 1 | 2 |
| Kernikterus | 5 | 10 |
| Spinal müsküler atrofi | 2 | 4 |
| Rett Sendromu | 1 | 2 |
| Geçirilmiş menenjit sekeli | 1 | 2 |
| Dejeneratif beyin hastalığı | 1 | 2 |
| Metabolik hastalık | 1 | 2 |
| Nöronal seroid lipofüsinoz | 2 | 4 |
| West sendromu | 1 | 2 |
| Sendromik hasta | 1 | 2 |

Hastaların 37'si (%74) ağızdan, 11'i (%22) nazogastrik yolla ve ikisi de (%4) gastrotomi ile besleniyordu. Beslenmenin içeriği olarak; 17'si (%34) yalnız sıvı gıdalar ile 19'u (%38) tüm gıdalar ile biri (%2) inek sütü ağırlıklı ve 13'ü de (%26) 200 mL'sinde 200 kalori içeren enteral beslenme solüsyonları ve 200 mL'sinde 300 kalori içeren hazır beslenme solüsyonları ile beslenmekte idi.

Gomez sınıflamasına göre 16 (%32) hastada ağır, 16 (%32) hastada orta düzeyde ve yedi (%14) hastada hafif düzeyde olmak üzere toplam %78 hastada beslenme bozukluğu saptandı. Diğer yedi (%14) hasta normal ağırlıkta, iki (%4) hasta fazla kilolu ve iki (%4) hasta ise şişman olarak değerlendirildi.

Gomez sınıflamasına göre kontrol grubundan birinde (%2) ağır, sekizinde (%16) orta düzeyde ve yedisinde (%14) hafif beslenme bozukluğu olmak üzere toplam 16 (%32) hastada beslenme bozukluğu saptandı. Diğer 24'ü (%48) normal ağırlıkta, dördü (%8) fazla kilolu ve altısı (%12) ise şişman olarak değerlendirildi. Hasta ve kontrol grubu beslenme bozukluğu açısından ki-kare testi ile kıyaslandığında anlamlı fark bulundu (<0,05). Enteral beslenme solüsyonu kullanmayan 37 hastadan 12'sinde (%32,4) ağır derecede, 14'ünde (%37,8) orta derecede ve dördünde (%10,8) hafif derecede olmak üzere toplam % 81 oranında beslenme bozukluğu vardı.

Enteral beslenme solüsyonu kullanan 13 hastadan dördünde (%30,7) ağır derecede, ikisinde (%15,3) orta derecede ve ikisinde (%15,3) hafif derecede olmak üzere toplam %61,3 oranında beslenme bozukluğu vardı.

Hastaların 24'ü (%48) antiepileptik ilaç kullanıyordu.

Hastaların Hb değerleri; 4,8-15,6 gr/dL arasında, SD; 10-121 mg/dL, SDBK; 155-577 mg/dL, ferritin; 1-727 ng/mL, B12; 153-10 000 pg/mL, folik asit 1,6-32,9 ng/mL arasında değişmekle birlikte, 28 (%56) hasta normal, 22 (%44) hasta ise anormal olarak değerlendirildi. Bu anormal sonuçlardan dördü (%8) yalnızca demir eksikliği (DE), dokuzu (% 18) DEA, beşi (%10) folik asit eksikliği, biri (% 2) folik asit eksikliğine bağlı makrositer anemi, dördü (%8) DEA ve folik asit eksikliği birlikteliği idi. Altısı (%12) kronik hastalık anemisi, ikisi (%4) B12 eksikliği olarak değerlendirildi. B12 eksikliği anemisine rastlanmadı. Tablo 2'de hastaların değerlendirme sonuçları verilmiştir.

| Tablo 2. Hasta ve kontrol gruplarının laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması | | | |
|--|--------------------------|----------------------------|---------|
| | Hasta grubu sayı (yüzde) | Kontrol grubu sayı (yüzde) | p |
| Demir eksikliği | 4 (%8) | 0 | 0,117 |
| Demir eksikliği anemisi | 9 (%18) | 3 (%6) | 0,064 |
| Folik asit eksikliği | 5 (%10) | 0 | 0,056 |
| Folik asit eksikliği anemisi | 1 (%2) | 0 | 1 |
| B12 eksikliği | 2 (%4) | 0 | 0,494 |
| B12 eksikliği anemisi | 0 | 0 | 1 |
| Kronik hastalık anemisi | 6 (%12) | 0 | 0,026 * |
| Demir eksikliği anemisi + folik asit eksikliği | 4 (%8) | 0 | 0,117 |
| Normal | 28 (%56) | 47 (%94) | 0,00 * |

*: İstatiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Kontrol grubunun Hb değerleri; 7,9-15,2 gr/dL arasında, SD; 1-122 mg/dL, SDBK; 247-415 mg/dL, ferritin; 2,27- 516 ng/mL, B12; <150-1273 pg/mL, folik asit; 5,23-30,4 ng/mL arasında değişmekle birlikte 47'si (%94) normal, üçü (%6) ise demir eksikliği anemisi idi.

Hasta grubu ile kontrol grubu DE oranları Fisher kesin ki-kare testi ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$), fakat hasta grubunda dört (%8) kişide DE varken, kontrol grubunda yoktu. Her iki grup arasında DEA oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$). Hasta grubunda iki (%4) kişide B12 eksikliği, beş (%10) kişide folat eksikliği ve bir kişide (%2) folik asit eksikliği anemisi bulunurken, kontrol grubunda hiç görülmedi. Fisher kesin ki-kare testiyle kıyaslandığında anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$). B12 eksikliği anemisine ise her iki grupta da rastlanmadı. Demir eksikliği anemisi ile folik asit eksikliği birlikte olarak hasta grubundan dört (%8) kişide bulunurken, kontrol grubunda rastlanmadı ve Fisher kesin ki-kare testi ile kıyaslandığında her iki grup arasında anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Kronik hastalık anemisi yalnızca hasta grubundan iki kişide saptandı. Fisher kesin ki-kare testi ile bu fark anlamlı bulundu ($p<0,05$). Çalışmamızda bakılan değişkenler genel olarak incelendiğinde, anormal değer bulunanların yüzde oranları istatistiksel açıdan hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,05$).

Tartışma

Literatürde nörolojik hastalığa bağlı beslenme bozukluğu olan hastalarda; anemi, demir, folik asit ve B12 eksikliğinin birlikte araştırıldığı bir çalışma bulunamamıştır, yapılan çalışmaların ise sayısı sınırlıdır. Beyin felci olan hastalardaki DEA'nın araştırıldığı bir çalışma ve beyin felçli hastalarda Fe eksikliği, DEA ve B12 eksikliğinin çalışıldığı toplam iki çalışma vardır (5,14). Çalışmamız hasta sayısı az olmakla birlikte, nörolojik hastalığa bağlı beslenme yetersizliği sonucu gelişen beslenme bozukluğu, demir, folik asit ve vitamin B12 durumunu değerlendiren ilk çalışmadır.

Nörolojik hastalığı olan çocuklarda beslenme çok önemli bir sorundur. Hastalarımızın 48'inde (%96) ağır zeka geriliği olduğundan bu hastaların beslenebilmeleri anneye bağımlıydı. Bu durum hastalarımızda beslenmenin gerçekten ciddi bir sorun olduğunu göstermektedir. Beyin felçli çocuklarda beslenme sorunlarının görülme sıklığı %30-90 arasında bildirilmektedir (1). Çalışma grubumuzda Gomez sınıflamasına göre beslenme bozukluğu oranı %78 idi. Hazır beslenme solüsyonu kullanmayanlarda %81, enteral beslenme solüsyonu kullananlarda ise %61,3 oranında beslenme bozukluğu vardı. Enteral beslenme solüsyonu kullanan hastalarda, kullanmayanlara göre daha az oranda beslenme bozukluğu olması, enteral beslenme solüsyonlarının alım kolaylığına bağlı beslenme bozukluğu önlemede yararlı olabileceğini düşündürmektedir (15).

Kabakuş ve ark. (16) beyin felçli hastalardaki çalışmalarında hastalarının önemli bir kısmında (%40) beslenme bozukluğu vardı ve bunların %75'i orta ve ağır, %25' i ise hafif derecede idi.

İspanya'da yapılan bir çalışmada 128 zihinsel yetersiz çocuğun serum biyokimya değerleri (albümin, transferin, ferritin, demir, kalsiyum, fosfor, kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit, alkalen fosfotaz, transaminaz ve karnitin) incelenmiş, zihinsel yetersizliği olan çocukların büyük çoğunluğunda (%74) beslenme bozukluğu saptanmıştır (17). Kabakuş ve ark. (16) yaptığı çalışma ile karşılaştırıldığında hastalarımızda daha yüksek oranda (%78) beslenme bozukluğu saptandı. Bunda çalışma grubumuzun beslenme bozukluğu olan nörolojik hasta grubu olarak seçilmesi etken olabilir.

Hastalarımızdan 37'si (%74) ağızdan, 11'i (%22) nazogastrik yolla ve yalnızca ikisi (%4) gastrostomi ile beslenmekteydi. Gastrostomili iki hastadan birinde ağır beslenme bozukluğu vardı ve gastrostomi ile beslenmeye çalışmaya alınmadan bir ay önce başlanmıştı. Gastrostomi ile beslenen diğer hasta ise ağırlık bakımından normal sınırlardaydı. Gastrostomiyle beslenme oranının düşük (%4) olması nörolojik hastalığa bağlı beslenme bozukluğu olan hastalarımız arasında gastrostomi kullanımının yaygınlaşmadığını düşündürmektedir. Aileler gastrostomiye çeşitli nedenlerden dolayı (görünüş olarak hoş olmaması, girişimden korkma, hastanın durumunun daha da kötüye gideceği endişesi vs.) sıcak bakmamaktadır. Beslenme bozukluğu olan çocuklarda, uygun diyetle beslenme desteklenerek motor etkinliğin arttığı gözlenmiş ve kansızlık oranları da azalmıştır (18). Beslenmesi sıkıntılı ve yetersiz olan hastaların beslenmeleri ile özel olarak ilgilenilmeli ve gereken hastalarda erken dönemde gastrostomi açılması yönünde aile desteği sağlanmaya çalışılmalıdır.

Nörolojik hastalığı olan çocuklarda, yutma ile ilgili sorunlar, reflü, beslenme için ikinci bir kişiye bağımlılık ve rijidite nedeniyle kansızlık, DE, folik asit ve B12 eksikliği sık görülmektedir (5). Hastalarımızın toplam 22'sinde (%44) kansızlık, DE, folik asit ve B12 eksikliği yönünde bulgular vardı. Bunlardan dördünde (%8) DE ve dokuzunda (%18) DEA vardı. Ayata ve ark. (14) 40 beyin felçli hastadaki çalışmalarında hastaların %40'ında DEA saptanmıştır. Papadopulos ve ark. (5) Yunanistan'ın Selanik kentinde, 108 beyin felçli hastada yaptıkları çalışmada ise; %38 oranında DE, %33 oranında da DEA bildirmişlerdir. Hong ve ark. (19) çalışmasında 229 beyin felçli hastanın %50,2' sinde kansızlığa rastlanmış, bunların ise %22,2'sini DEA oluşturmuştur. Hasta grubumuzda kansızlık oranının bahsedilen çalışmalara göre daha düşük bulunmasının nedeni, daha yeni yapılan bir çalışma olması nedeniyle tıbbi bakım hizmetlerinin iyileşmesi olabilir.

Hasta grubumuzda altı hastada (%12) ise kronik hastalığa bağlı kansızlık vardı. Kronik hastalığa bağlı kansızlık bu hastalarda beklenen bir bulgudur (20).

Hastalarımızın beşinde (%10) folik asit eksikliği, birinde (%2) ise folik asit eksikliği ile ilişkili kansızlık ve ikisinde (%4) B12 eksikliği saptandı. B12 eksikliği anemisine ise rastlanmadı. Papadopulos ve ark. (5) ve Ayata ve ark. (14) yaptıkları çalışmalarda folik asit eksikliği ya da B12 eksikliği tespit edilememiştir. Ancak Lee ve ark. (21) beyin felçli bir hastada beslenme yetersizliğine bağlı folik asit eksikliği ve bunun neden

olduğu megaloblastik anemi bildirmişlerdir. Çalışmamız nörolojik hastalığa bağlı beslenme bozukluğu olan hastalarda beslenme yetersizliğinden dolayı az bir oranda da olsa folik asit eksikliği ya da B12 eksikliğinin de görülebileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak; beslenme sorunu olan nörolojik hastalarda beslenme sorunları ve kansızlık ile ilgili az sayıda çalışma olmakla birlikte; beslenme bozukluğu ve DE ciddi bir sorundur. Bu hastalarda beslenme sorunları önemsenmeli, aileler beslenme yetersizliğinin giderilmesi ile ilgili bilgilendirilmeli, ağızdan tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda gastrotomi ile beslenmesinin daha uygun olacağı anlatılmalıdır. Uygun beslenmeyle birlikte kansızlığın düzeltilmesi, motor etkinliğin artırılmasına ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesine yardımcı olabilir.

Çıkar çatışması: Bildirilmemiştir.

Kaynaklar

1. Rempel GR, Colwell CO, Nelson RP. Growth in children with cerebral palsy fed via gastrostomy. *Pediatrics* 1988; 82: 857-62.
2. Waterman ET, Koltai PJ, Downey JC, Cacace AT. Swallowing disorders in a population of children with cerebral palsy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1992;24:63-71.
3. Dahl M, Thommessen M, Rasmussen M, Selberg T. Feeding and nutritional characteristics in children with moderate or severe cerebral palsy. *Acta Paediatr* 1996; 6: 697-701.
4. Stallings VA, Zimmel BS, Davies JC, Cronk CE, Charney EB. Energy expenditure of children and adolescents with severe disabilities: A cerebral palsy model. *Am J Clin Nutr* 1996; 4: 627- 34.
5. Papadopoulos A, Ntaios G, Kaiafa G, et al. Increased incidence of iron deficiency anemia secondary to inadequate iron intake in institutionalized, young patients with cerebral palsy. *Int J Hematol* 2008; 88: 495-7.
6. Gomez F, Ramos Galvan R, Frenk S, Cravioto Munoz J, Chavez R, Vazquez J. Mortality in second and third degree malnutrition. *Bulletin WHO* 2000; 78: 1275-80.
7. Axelrod BN, Ryan JJ. Prorating Wechsler Adult Intelligence Scale-III summary scores. *J Clin Psychol* 2000; 56: 807-11.
8. Savaşır I, Sezgin N, Erol N. Ankara gelişim tarama envanteri el kitabı. Ankara, Türk Psikologlar Birliği; 1994.
9. Neyzi O, Furman A, Bundak R, Gunoz H, Darendeliler F, Bas F. Growth references for Turkish children aged 6 to 18 years. *Acta Paediatr* 2007; 96: 324.
10. Gökçay G, Furman A, Neyzi O. Update growth curves for Turkish children aged 15 days to 60 months. *Child Care Health Dev* 2008; 34: 454-63.
11. Dallmon PR, Yip R. Oski iron deficiency and related nutritional anemias. In: Notan DG, Oski FA, (eds). *Hematology of infancy and childhood*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders 1999: 430-76.
12. Buchanan GR. The tragedy of iron deficiency during infancy and early childhood. *J Pediatr* 1999; 135: 413-5.
13. Jacob RA. General clinical tests. In: Tietz NW (ed). *Clinical guide to laboratory tests*. 3th ed. Philadelphia: Saunders. 1995:1-760.
14. Ayata A. Serebral palsili çocuklarda hemoglobin düzeyleri. *SDÜ Tıp Fak Derg* 1996; 3: 15-6.
15. Sleight G, Brocklehurst P. Gastrostomy feeding in cerebral palsy. *Arch Dis Child* 2004;89: 534-9.
16. Kabakuş N, Açık Y, Kurt A, Özdiller DŞ, Kurt AN, Aygün AD. Serebral palsili hastalarımızın demografik, etiyolojik ve klinik özellikleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2005; 48: 125-9.
17. Sanchez-Lastres J, Eiris-Punal J, Otero- Cepeda JL. Nutritional status of mentally retarded children in northwest Spain: biochemical indicators. *Acta Paediatr* 2003; 92: 928-34.
18. Schneider SM, Girard-Pipau F, Anty R, et al. Effects of total enteral nutrition supplemented with a multi-fibre mix on faecal short-chain fatty acids and microbiota. *Clin Nutr* 2006; 25: 82-90.
19. Hong L, Tong G, Zhang M, Zhao M, Wu J, Hong LI. Analysis of anemia state of 229 children with cerebral palsy. *Anhui Medical and Pharmaceutical Journal* 2007; 12: 24-30.
20. Cullis JO. Diagnosis and management of anaemia of chronic disease: current status. *Br J Haematol* 2011; 154: 289-300.
21. Lee JH, Shin KS, Son BR, Kim JY. A case of megaloblastic anemia induced by folic acid deficiency in a child with cerebral palsy. *Clin Pediatr Hematol Oncol* 2007; 14: 73-7.