

Çocuklarda B12 Vitamin Eksikliği

Selahattin Katar

ÖZET

Bu çalışmanın amacı; megaloblastik anemi tanısı konulan yedi hastanın klinik ve laboratuvar bulgularını değerlendirmektir.

Polikliniğe başvuran ve megaloblastik anemi tanısı konulan yedi çocuk hastanın klinik ve laboratuvar bulguları değerlendirildi.

Beslenme öykülerinde hastaların tümünün hayvansal ürünleri ya hiç tüketmediği ya da az olarak tükettiği öğrenildi. İştahsızlık, halsizlik, baş ağrısı, içe kapanıklık ve ayaklarda uyuşma başvuru yakınmalarıydı. Fizik incelemelerinde dördünde hiporefleksi, glossit, birinde ataksi saptandı. Üç hastada ortalama eritrosit hacmi (MCV) normal değerlerde idi. Hastaların tümünde B12 vitamin serum düzeyi düşük, folik asit düzeyi normal idi. Hastaların tümünün periferik kan yaymasında nötrofil hipersegmentasyonu, iki hastada lökopeni, bir hastada ise trombositopeni saptandı.

Sonuç olarak, beslenme öyküsünde hayvansal ürünleri az ya da hiç tüketmeyen hastalarda B12 vitamin eksikliği düşünülmelidir. Ayrıca basit bir yöntem olan periferik kan yaymasında (PY) nötrofillerde hipersegmentasyon saptanması da megaloblastik anemi tanısı için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, B12 Vitamin Eksikliği, Megaloblastik Anemi

B12 Deficiency with Children

SUMMARY

Aim of the study: to reviewed the clinical and laboratory properties of seven cases with megaloblastic anemia.

Clinical and laboratory findings of seven cases with megaloblastic anemia are described.

It is determined that all of the patients received little or no animal products by nutritional history. Clinically apatite, malasia, headache, otism, and parestheia in the lower extremities and foods were present in patients. On physical examination; four patients had glossit, four had hyporeflexia, one had ataxia. Folat level was normal and B12 vitamin level was low in all patients. The MCV (mean corpuscular volume) was normal in three patients. Hypersegmentation of neutrophil was observed in all patients, leukopenia in two, and trombocytopenia was observed in one patient.

Conclusion: it is suggested B12 vitamin deficiency in the patients that received little or no animal products by nutritional history. However, hypersegmentation of neutrophil in peripheral blood sample is an important finding for diagnosis of megaloblastic anemia.

Key Words: Children, B12 Vitamin Deficiency, Megaloblastic Anemia

GİRİŞ

Vitamin B12, folik asit ile birlikte DNA sentezinde önemli rol oynar. Eksikliğinde DNA sentezi bozulur, bu da nukleus maturasyonun gelişmesini engeller (1).

Vitamin B12'nin kaynağı hayvansal gıdalardır. Yetersiz tüketilmesi megaloblastik anemiye sebep olur. Bunun sonucunda psikiyatrik, nörolojik ve hematolojik bir çok bozukluk

meydana gelir. Tanı, tam kan sayımında MCV (ortalama eritrosit hacmi) değerinin normalden yüksek, B12 veya folik asit düzeyinin normalden düşük olması ve periferik kan yaymasında nötrofillerde hipersegmentasyon görülmesi ile konulabilir. Özellikle periferik kan yaymasında nötrofillerde hipersegmentasyon görülmesi tanı için çok anlamlıdır

GEREÇ VE YÖNTEM

Hastaların öykü ve fizik muayeneleri, tam kan sayımı, MCV, nötrofil hipersegmentasyonu açısından periferik yaymaları (PY), serum B12 ve folik asit düzeyleri değerlendirildi. Hemogloblin düzeyinin 12 g/dl'nin, beyaz küre sayısının 4500/mm³ ve trombosit sayısının 150.000/mm³'ün altında olması sırasıyla anemi, lökopeni ve trombositopeni olarak değerlendirildi. Vitamin B12 serum düzeyi 200 pg/dl ve altı düşük, MCV 90 fl üzeri yüksek değer olarak kabul edildi. Periferik yaymada 100 nötrofilde 5'inden fazlası beş loblu, ya da 6 loblu bir nötrofil görülmesi hipersegmentasyon olarak kabul edildi.

BULGULAR

Yedi hastanın beşi erkek, ikisi kız, yaşları 6 ile 14 yıl arasında ve yaş ortalaması 10.3 yıl idi. Hastaların öykülerinde dördünün hayvansal ürünleri tüketmediği, diğerlerinin çok az tükettiği öğrenildi. İştahsızlık, halsizlik, ayaklarda uyuşma, baş ağrısı ve içe kapanıklık başvuru şikayetleriydi. Tüm hastaların bu şikayetlerden dolayı daha önce birkaç defa sağlık kuruluşlarına başvurdukları öğrenildi. Fizik muayenelerinde tümünde solukluk ve mutsuz yüz ifadesi, dört hastada glossit ve derin tendon reflekslerinde azalma, bir hastada ataksi saptandı. İki hastanın boy ve kilosu 3 persentilin altında, üç hastanın 3-10 persentilde ve diğer iki hastanın boy ve kilosu normal persentildeydi.

Laboratuvar incelemede, ortalama eritrosit hacmi (MCV) dört hastada 90 fl'nin üzerinde ve tüm hastaların ortalama MCV değeri 91 fl olarak saptandı. Ortalama eritrosit hacmi 90 fl'nin altında olan üç hastada demir eksikliği anemisi de saptandı. Tüm hastaların periferik kan yaymasında nötrofillerde hipersegmentasyon saptandı. Hastaların tümünde folik asit

düzeyi normal ve serum B12 vitamin düzeyi 200 pg/dl'den düşük olarak bulundu. Hiç bir hastada proteinüri saptanmadı. İki hastada lökopeni, bir hastada ise trombositopeni saptandı.

TARTIŞMA

Gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde B12 vitamin eksikliğine bağlı megaloblastik anemi çocuklarda ve yaşlılarda yaygın olarak görülmektedir ve bunun sebebinin daha çok nütrisyonel olduğu belirtilmektedir (2). Bu çalışmadaki hastaların da öykülerinde tümünün hayvansal proteinleri ya hiç tüketmediği ya da çok az olarak tükettikleri öğrenildi ve tümü sosyoekonomik düzeyleri düşük olan aile çocuklarıydı. Meksika'da yapılmış bir çalışmada okul öncesi çocukların % 41'inde B12 vitamin eksikliği tespit edildiği bildirilmiştir (3). Gelişmekte olan ülkelerde B12 vitamin prevalansının belirlenmesi gerektiği, çünkü erken tedaviyle megaloblastik aneminin kalıcı zararlarının giderilebileceği belirtilmiştir (4).

Megaloblastik anemi, psikiyatrik, hematolojik ve nörolojik belirtilerle ortaya çıkar (5). Laboratuvar incelemede, anemi, trombositopeni, lökopeni yanısıra MCV değerinin normalden yüksek, B12 vitamin ve folik asit serum düzeyi düşüklüğü ve PY'da hipersegmentasyon saptanır. Hastalarımızın tümünde solukluk ve mutsuz yüz ifadesi, dördünde hiporefleksi ve birinde ataksi, laboratuvar incelemelerinde tümünde anemi, ikisinde lökopeni, birinde trombositopeni saptandı.

Yalnızca MCV değeri, megaloblastik anemi tanısında her zaman yol gösterici olmayabilir ve megaloblastik anemi tanısında yalnız başına kullanılmamalıdır (6). Demir eksikliği makrositosisi maskeleyebilir, keza demir eksikliği ile birlikte B12 vitamin eksikliği olması sonucunda MCV'nin normal ya da düşük olması tanıya yanılgıya neden olabilir (7,8). Bir çalışmada 100 megaloblastik anemili hastanın tümünde hipersegmentasyon ve makrositosis saptanırken, yalnızca %84'ün de MCV'nin normalden yüksek bulunduğu belirtilmiştir (9). Çalışmamızda üç hastada MCV değeri normal bulunurken, dördünde 90 fl'nin üzerinde idi. Ortalama eritrosit hacmi



değeri normal olan üç hastada demir eksikliği saptandı. Hastaların tümünde folik asit düzeyleri normal ve B12 vitamin serum düzeyleri düşük bulundu. Hastaların tümünün periferik kan yaymasında hipersegmentasyon gözlemlendi. Hipersegmentasyon ve serum B12 ve folik asit düzeyi düşüklüğü megaloblastik anemi tanısında daha spesifik yöntemlerdir (10).

Tedavide B12 vitamini 100 µgr im verilir. Tedaviyle hematolojik parametreler dramatik olarak düzelerken, nörolojik bozukluklar bazen kalıcı olabilir (11,12). Uzun süre B12 vitamini eksikliği spinal kord ve beyinde demiyelinizasyona neden olur (13-16). Psikomotor ve zihinsel geriliğin kalıcı olabileceği, bu yüzden megaloblastik anemide erken tanı ve tedavinin önemli olduğu bildirilmektedir (17,18). Beslenme öyküsü hastalığın tanısında ve önlenmesinde çok önemli bir kriter olup, hayvansal proteinleri hiç tüketmeyen ya da az tüketen hastalarda rutin olarak periferik kan yaymasının değerlendirilmesi ve B12, folik asit düzeyi bakılması erken tanı ve tedavi için önemlidir.

Hastalarımızdan ikisine diyet önerildi, diğerlerine B12 vitamini tedavisi i.m. olarak başlandı. Kontrole gelen dört hastanın altı ay sonunda laboratuvar ve klinik bulgularının düzeldiği saptandı. Diğer üç hasta kontrole gelmedi.

Sonuç olarak beslenme öyküsünde hayvansal ürünleri az tüketen ya da hiç tüketmeyen hastalarda B12 vitamin eksikliğini düşünmek gerekir. Tam kan sayımında MCV değerinin normal olması tanı ve tedavide gecikmeye neden olabilir. Periferik kan yaymasında hipersegmentasyon saptanmasının erken tanı ve tedavi için önemli bir kriter olduğu unutulmamalıdır. Ayrıca dengeli ve sağlıklı beslenme konusunda toplumun bilgilendirilmesi gerekir.

KAYNAKLAR

1. Nath BJ, Lindenbaum J. Persistence of neutrophil hypersegmentation during recovery from megaloblastic granulopoiesis. *Annals of Internal Medicine*. 1979; 90: 757-760.

2. Elkıran T, Çelebi H. Megaloblastik anemili hastaların klinik ve laboratuvar

bulgularının değerlendirilmesi. *Fırat Tıp Dergisi*. 2001; 6: 534-9.

3. Allen LH, Rosado JL, Casterline JE, et al. Vitamin B12 deficiency and malabsorption are highly prevalent in rural Mexican communities. *Am J Clin Nutr*. 1995; 62: 1013-19

4. Casterline JE, Allen LH, Ruel MT. Vitamin B-12 deficiency is very prevalent in lactating guatemalan women and their infants at three months postpartum. *The Journal of Nutrition* 1997; 27: 1966-1972.

5. Graham SM, Arvela OM, Wise GA. Long-term neurological consequences of nutritional VB12 deficiency in infants. *J Pediatr*. 1992; 121:710-714.

6. Oosterhuis WP, Niessen RWLM, Bossuyt PMM, Sanders GTB, Sturk A. Diagnostic value of the mean corpuscular volume in the detection of vitamin B12 deficiency. *Scand J Clin Lab Invest* 2000; 60: 9-18.

7. Von Schenck U, Gotze CB, Koletzko B. Persistence of neurological damage induced by dietary vitamin B12 deficiency in infancy. *Arch Dis Child*. 1997; 77: 137-139.

8. Oakly GP. Let's increase folic acid fortification and include vitamin B12. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1889-1990.

9. Mukiibi JM, Makumbi FA, Gwanzura C. Megaloblastic anemia in Zimbabwe: spectrum of clinical and haematological manifestations. *East Afr Med J*. 1992; 69: 83-87.

10. Dawenport J. Macrocytic anemia. *American Family Physician*. 1996; 53: 155-162.

11. Graham SM, Arvela OM, Wise GA. Long-term neurological consequences of nutritional VB12 deficiency in infants. *J Pediatr*. 1992; 121: 710-714.

12. Kuhne T, Bubl R, Baumgartner R. Maternal vegan diet causing a serious infantile neurological disorder due to vitamin B12 deficiency. *Eur J Pediatr*. 1991; 150: 205-208.

13. Kunze K, Leitenmaier K. Vitamin B12 deficiency and subacute combined degeneration of the spinal cord (funicular spinal disease). In: Vinken PJ, Bryun GW (eds) *Handbook of neurology*, vol 28. Elsevier, Amsterdam, 1976: 141-198.



14. Duchen LW, Jacobs JM. Nutritional deficiencies and metabolic disorders. In: Adams JH, Duchen LW (eds) Greenfield's neuropathology. Oxford University Press, New York, 1992: 826–834.

15. Adams RD, Kubik CS. Subacute degeneration of the brain in pernicious anemia. N Engl J Med 1944; 231: 1–9.

16. Heaton EB, Savage DG, Brust JCM, Garrett TJ, Lindenbaum J. Neurologic aspects of cobalamin deficiency. Medicine 1991; 70; 229-245.

17. Brantigan CO. Folate supplementation and the risk of masking vitamin B12 deficiency. JAMA 1997; 277: 884-885.

18. Katar S, Özbek MN, Yaramış A, Ecer S. Nutritional Megaloblastic Anemia in Young Turkish Children is Associated with Vitamin B-12 Deficiency and Psychomotor Retardation. J Pediatr Hematol Oncol 2006; 9: 559-562.

Yazışma Adresi

Selahattin KATAR

Dicle Üniv. Tıp Fak. Çocuk Sağ. ve Hast. A.D.,

Diyarbakır

E-mail: skatar@dicle.edu.tr

