

Bilinçsiz Zayıflama Diyeti Uygulayan Ergen Kızlarda Gelişen Hipotiroidi: Olgu Sunumu

Hypothyroidism Developing In Adolescent Girls Who Lost Weight With Inappropriate Diets



*Dr. Fatma Demirel**, *Dr. Aysun Bideci***, *Dr. M. Orhun Çamurdan****,
*Dr. Ediz Yeşilkaya****, *Dr. Peyami Cinaz*****

Öz

Obezite nedeniyle bilinçsiz diyet uygulayarak hızlı kilo veren ergenlerde pek çok endokrin ve metabolik sorunlar ortaya çıkabilmektedir. Bunların başında tiroid fonksiyon bozuklukları gelmektedir. Burada kilo verebilmek için, çok düşük kalorili, düzensiz bir diyetle 3-4 ay içerisinde 8-12 kilo kaybeden ve hipotiroidi tanısı alan iki ergen kız olgu sunulmuştur.

Anahtar Sözcükler: Anoreksiya nervoza, hipotiroidi, ergen

Abstract

Several endocrine and metabolic abnormalities may develop in adolescent who has lost weight very rapidly with inappropriate diets due to obesity. One of the common seen endocrine disturbances is thyroid dysfunction. In this study we describe two adolescent girls who have lost 8-12 kg. within 3-4 months with very low caloric and uncontrolled diet and diagnosed as hypothyroidism.

Key Words: Anorexia nervosa, hypothyroidism, adolescent

Giriş

Çocukluk çağıında obezite sıklığının giderek artması, özellikle beden algısının önem kazandığı ergenlik çağıındaki kızlarda yeme davranışında normalden sapmalara yol açabilmektedir (1). Fazla kilolardan kurtulmak amacıyla bilinçsiz diyet uygulamaları sonucunda hızlı kilo kaybı, tüm vücut sistemlerini etkileyebilir ve özellikle ağır hormonal ve metabolik bozukluklara neden olabilir. Bunlar arasında elektrolit dengesizlikleri, hipoglisemik ataklar, ergenlik gecikmesi, oligomenore, amenore, kortizon yüksekliği, insulin-benzeri büyüme faktörü-I (IGF-I) eksikliği ve tiroid işlev bozuklukları gözlenen başlıca sorunlardır (2,3,4,5). Burada zayıflamak için çok düşük kalorili diyet uygulayarak kısa sürede çok hızlı kilo veren iki ergen kızda gelişen hipotiroidi tablosu sunulmuş ve tedavileri tartışılmıştır.

Olgu 1:

Hızlı kilo kaybı sonrası aşırı halsizlik, iştahsızlık ile birlikte kalp atımlarında yavaşlama yakınması ile çocuk kardiyoloji polikliniğine başvuran 14 yaş 10 aylık kız hastada 40 atım/dakikayı bulan bradikardi atakları kardiyolojik yönden organik bir nedene bağlanamamış, tiroid fonksiyon testlerinde bozukluk olması nedeni ile çocuk endokrinoloji polikliniğinden danışmanlık istenmiştir.

Hastanın öyküsünden, dokuz ay önce kilo fazlalığı yakınması ile çocuk endokrin polikliniğine başvurduğu, o dönemde

boyunun 160.8 cm (%50-75), kilosunun 72.7 kg (>%97), vücut kitle indeksi (VKİ): 28.3 (>%95), Rölatif ağırlık (RA): %129 bulunması üzerine obezite nedeniyle incelendiği, o dönemde tiroid işlev testlerinin normal sınırlarda olduğu öğrenildi. Hastaya ayda bir kilogram zayıflamasını sağlayacak biçimde yaş ve cinsine uygun bir beslenme listesi verilmiş ve günde an az 1 saat spor yapması önerilerek izleme alınmıştı. Altı aylık sürede diyetine tam uyamayan ve düzenli spor yapmadığı için kilo veremeyen hasta kontrollerine gelmemiş, son üç ayda çevresinden duyduğu çok düşük kalorili bir diyetle 8 kilo vererek 65 kiloya inmiş ve yaklaşık bir aydır yukarıdaki yakınmaları ortaya çıkmıştı.

Fizik incelemesinde; hastanın bitkin ve solgun görünümde olduğu, güçlüğüle konuştuğu dikkat çekiyordu. Boyu 161.9 cm (%50-75), vücut ağırlığı 65.1 kg (%90-97), VKİ 25.1 (%75-90), RA %116, kalp tepe atımı 56/dakika, kan basıncı: 90/60 mmHg, vücut ısısı 35.8 °C idi. Tiroid bezi palpasyonla evre 0 olarak değerlendirildi, ergenlik gelişimi Tanner evre 5 ile uyumlu bulundu. Organomegali ve lenfadenopati saptanmadı.

Laboratuvar İncelemeleri: Tam kan sayımı: Hemoglobin 12.3 gr/dl, hematokrit %37, beyaz küre 6930/mm³, platelet 235 000/mm³, sedimentasyon 6 mm/saat. Kan biyokimyası: Açlık kan şekeri 72 mg/dL, BUN: 14 mg/dL, kreatinin 0.8 mg/dL, AST 13 U/L, ALT 12

U/L, GGT 9 U/L, kalsiyum 9.9 mg/dL, fosfor 3.1 mg/dL, total protein 7.8 mg/dL, albumin 4.8 mg/dL, sodyum 143 mEq/L, potasyum 4.1 mEq/L, total kolesterol 145 mg/dL, trigliserid 56 mg/dL. Kortizol (sabah): 11.27 µg/dL, ACTH (sabah): 19.02 ng/L. Tiroid fonksiyon testleri: Tiroid stimulan hormon (TSH): 0.22 mU/L (↔), total T4 (TT4): 6.06 µg/dL, total T3 (TT3): 0.63 ng/mL (↔), serbest T4 (sT4): 0.76 ng/dL (↔), serbest T3 (sT3): 2,13 pg/mL (↔), tiroglobulin 6.81 ng/mL, idrarda iyot atılımı 7.85 µg/dL (↔), ultrasonografik incelemede tiroid dokusu homojen, boyutları normal bulundu. Kist, nodül saptanmadı.

Klinik izleminde; hastanın kilo fazlalığı ile ilgili yoğun kaygıları olması nedeniyle çocuk psikiyatrisine yönlendirildi, iyot yetersizliğinin giderilmesi için iyotlu tuz önerildi. Beslenme önerilerine direnç gösteren hastada, ciddi bradikardi ataklarının eşlik ettiği semptomatik hipotiroidi tablosunun varlığından dolayı, kilo alması beklenmeden 2 µg/kg/gün dozunda Na-L-Tiroksin (LT4) başlandı. Aylık izleme alınan hastada idrarda iyot atılımı 12 µg/dL'ye yükselmesine ve LT4 dozu 3 g/kg/gün dozuna çıkılmasına karşın iki ay sonraki kontrolünde klinik yakınmalarının sürdüğü ve tiroid işlev testlerinde düzelme olmadığı gözlemlendi. Tek başına LT4 tedavisinin yeterli olmaması üzerine LT4 ile birlikte Liyotronin (T3) de içeren ve bir tabletinde 50 µg LT4 ve 12.5 µg T3 bulunan (Bitiron tablet) başlandı. T3 0.5 µg/kg/gün, LT4 2 µg/kg/gün olacak biçimde doz ayarlaması ile üç ay içinde hastanın klinik bulgularında belirgin iyileşme saptandı. Bradikardi atakları seyrekleşti, günlük yaşam etkinlikleri normale döndü ve kalp atımları 68-82/dk. arasında gitmeye başladı. Tiroid hormon düzeylerinde düzelme izlendi (Tablo 1).

Olgu 2:

Depresyon ve anoreksiya nervosa nedeniyle çocuk psikiyatri kliniğinde izlenen ve tedaviye dirençli olan 14 yaş 6 aylık kız hastada kilo kaybının giderek artması, ikincil amenore ve tiroid işlev bozukluğu ortaya çıkması üzerine çocuk endokrinoloji polikliniğine getirildi.

Hastanın öyküsünden, bir yıldır anoreksiya nervosa nedeniyle psikiyatrik tedavi aldığı, ancak buna karşın son altı aydır kilo vermek için diyet yaparak 12 kilo verdiği, son

günlerde aşırı bitkinlik ve iştahsızlık nedeniyle beslenmeye tümüyle karşı çıkmaya başladığı öğrenildi. Beden algısı bozuktur, kendisini halen fazla kilolu buluyor, daha fazla kilo vermesi gerektiğini düşünüyordu. İki yıl önce menarş gören ve adet düzeni normal giden hasta son 6 aydır hiç adet görmemişti.

Fizik muayenesinde; hasta kaşektik görünümde, deri rengi soluk ve soğuktu. Saçları seyrek, kırılmalı ve kaba görünümde, deride kuruluk vardı. Boyu 166 cm (%90), vücut ağırlığı 38 kg (%3↔), VKİ:13.7 (%3↔), VA SDS -4.1, kalp tepe atımı 75/dk, kan basıncı 70/40 mmHg, vücut ısısı 35.3 °C idi. Tiroid bezi palpasyonla evre 0, ergenlik gelişimi Tanner evre 5 ile uyumlu olarak değerlendirildi. Organomegali ve lenfadenopati saptanmadı.

Laboratuvar İncelemeleri; Tam kan sayımı: Hemoglobin 13.8 gr/dL, hematokrit %40.4, beyaz küre 7810/mm³, platelet 235 000/mm³, sedimentasyon 5 mm/saat. Kan biyokimyası: Açlık kan şekeri 75 mg/dL, BUN: 15 mg/dL, kreatinin 0.9 mg/dL, AST 22 U/L, ALT 18 U/L, GGT 12 U/L, kalsiyum 9.8 mg/dL, fosfor:3.4 mg/dL, total protein 7.4 mg/dL, albumin 4.9 mg/dL, sodyum 138 mEq/L, potasyum 4.3 mEq/L, total kolesterol 201 mg/dL, trigliserid 122 mg/dL. Kortizol (sabah):15.12 g/dL, ACTH (sabah): 27.14 ng/L, FSH:4.12 mU/mL, LH:2.74 mU/mL, E2:28 pmol/L. Tiroid fonksiyon testleri: TSH: 0.60 mIU/L (↔), TT4: 4.7 g/dL, TT3:0.55 ng/ml (↔), sT4:0.69 ng/dL (↔), sT3:1.87 pg/mL (↔), TG:19.9 ng/mL, tiroid otoantikörleri (Anti TPO ve Anti T) normal sınırlarda, idrarda iyot atılımı 11.85 µg/dL, ultrasonografik incelemede tiroid parankimi homojen olup, kist, nodül saptanmadı. Volümü normal bulundu.

Pelvik ultrasonografik incelemede uterus ve over boyutlarının yaşı ile uyumlu boyutta ve endometrium kalınlığı 4 mm idi.

Klinik izleminde; psikiyatrik tedavi ve nutrisyonel destek için hastaneye yatırılan olgunun kilo aldırıcı diyetle direnç göstermesi ve klinik ve biyokimyasal olarak belirgin hipotiroidi bulgularının izlenmesi nedeniyle 50 µg LT4 ve 12.5 µg T3 içeren tiroid hormonu kombinasyonu, T3 0.5 µg/kg/gün ve LT4 2 µg/kg/gün olacak biçimde başlandı. İki aylık izlem sonucu hastanın vücut ağırlığı sabit kalmasına karşın tiroid hormon değerlerinde

düzelme ile birlikte (Tablo 1) halsizliğinin kaybolduğu, derisindeki kuruluğun kısmen gerilediği, kan basıncı ve vücut ısısının normale döndüğü gözlemlendi.

Tartışma

Bu iki ergen olguda yeme davranışı bozukluğundan kaynaklanan hızlı kilo kaybının hipotiroidi tablosuna yol açtığı, LT4 ve T3 kombinasyonunun klinik laboratuvar bulgularında düzelmeyi hızlandırdığı gözlemlendi. Ergen kızlarda bedensel ve cinsel bakımdan hoşnut olunacak bir beden algısına sahip olmak ve bunu korumak en önemli gereksinimlerden biri olup bu durum kimlik gelişimi ve benlik saygısının oluşması açısından büyük önem taşımaktadır. Özellikle 13-14 yaş dönemi en kritik dönemdir ve anoreksiya nervozaya varan yeme davranışındaki bozukluklar en yoğun bu dönemde ortaya çıkmaktadır (1,3). Bizim olgularımız da bu yaş grubundadır ve özellikle ikinci olguda daha şiddetli seyreden yeme davranışı bozukluğu izlenmiştir. Kilo verme amaçlı bilinçsizce uygulanan çok düşük kalorili diyetler, büyümenin ciddi bir ivme kazandığı bu dönemde metabolik dengenin bozulmasına ve endokrin sistemlerin işleyişinin aksamasına yol açar. Tiroid bezi anoreksiya nervozada en sık etkilenen endokrin organlardan birisidir. En hafif tiroid fonksiyon bozukluğu, "hasta tiroid sendromu" yada "düşük T3 sendromu" olarak tanımlanan, TSH ve T4 normal iken T3 hormonunun normalin altında olması durumudur (1,2). Kilo kaybına paralel olarak T3 düzeyi çok düşük değerlere inebilir. Çevresel dokularda T4'ün T3'e dönüşümü bozulmakta ve T4 hormonu daha çok reverse T3 olarak adlandırılan inaktif bir metabolite



dönüşmektedir. Tiroid hormonlarının bazal metabolik hızı artırıcı etkileri göz önüne alındığında, bu dönüşüm besin alımı kısıtlanmış olan vücudun, enerji tüketimini azaltmak için başvurduğu bir önlem gibi görünmektedir. Bu nedenle düşük T3 sendromunda genellikle tiroid hormonu tedavisi gerekmekte, kilo kazanımı ile zaman içinde tiroid hormonları normale dönmektedir (6,7). Hızlı kilo kaybeden ya da uzun süre çok kısıtlı beslenen bazı anoreksiyal olgularda tiroid işlevlerinde bozulma giderek ağırlaşabilir, hipotalamo-hipofizer-tiroidal aksda bozulma ve klinik hipotiroidi tablosu oluşabilir (4,8,9). IGF-1 ve IGFBP-3 gibi büyüme etmenlerinin azalması tiroid bezinde atrofi yapabilir (10). Bu durum hastanın klinik bulgularını ağırlaştırır ve iyileşme sürecini geciktirecek derecede ciddi olabilir. Olgularımızda tiroid atrofisi saptanmadı ancak TSH düzeylerinin normalin altında olması hipotalamo-hipofizer-tiroidal aksın bozulduğunu düşündürdü. Halsizlik, iştahsızlık, bradikardi, hipotermi, cilt kuruluğu, saçlarda kabalaşma ve kırılmalık artışı gibi bulguların yanında, tiroid işlev testlerinde TT3 ve sT3 değerlerindeki düşmeye sT4 deki düşmenin de eklenmesi klinik ve biyokimyasal olarak hipotiroidi tablosunun ortaya çıktığını göstermektedir. Anoreksiya nervozalı hastalarda genel olarak hafif tiroid hormon bozukluklarında tedaviye gerek olmamakla birlikte, sunduğumuz iki ağır semptomatik olguda, yaşamı tehdit eden bulgular nedeniyle kilo alımı beklenmeden tedaviye başlandı. İlk olgumuzda tek başına LT4 tedavisinden sonuç alınamaması, çevresel dokularda T4'ün T3'e dönüşümünün yetersiz olmasından kaynaklanıyor olabilir. Her iki hastamızda da tedavide T3 ve T4'ün birlikte kullanılması ile klinik ve laboratuvar bulgularında belirgin iyileşme saptanması, hipotiroidi tedavisi gereken bu tür özellikli olgularda T3 hormonu içeren tabletler ile daha iyi sonuç alınabileceğini düşündürdü.

İkinci olguda ortaya çıkan anoreksiya nervozaya ikincil amenore tablosu için öncelikle klinik izlem uygun bulunmuş, kilo alımı ile menstrüel siklusların başladığı gözlemlenmiştir.

Çocukluk yaş grubunda özellikle ergenlerde obezite tedavisi, diğer yaş gruplarına göre daha özenli bir yaklaşım gerektirmektedir. Büyüme ve gelişmenin

Tablo 1. Olguların tedavi önce ve sonrasındaki tiroid hormon değerleri

| | Normal değerler (12) | Tedavi öncesi | Tedavi sonrası | Tedavi öncesi | Tedavi sonrası |
|-------------|----------------------|---------------|----------------|---------------|----------------|
| TSH (mU/L) | 0.70-6.40 | 0.22 | 0.92 | 0.60 | 1.02 |
| TT4 (µg/dL) | 4.20-13.00 | 6.06 | 7.24 | 4.70 | 5.66 |
| TT3 (ng/mL) | 0.80-2.10 | 0.63 | 1.01 | 0.55 | 1.14 |
| ST4 (ng/dL) | 0.80-2.30 | 0.76 | 1.13 | 0.69 | 0.93 |
| ST3 (pg/mL) | 2.30-6.60 | 2.13 | 2.78 | 1.87 | 2.93 |
| TG (ng/mL) | 2.70-21.90 | 6.81 | 4.71 | 19.90 | 16.33 |

doruk hız yaptığı bu dönemde, tüm besin öğelerini dengeli olarak içeren, yeterli kaloriyi sağlayan, büyümeyi engellemeden zayıflamayı sağlayacak bir beslenme listesi uygulanmalıdır. Çok düşük kalorili diyetler ketojenik etki ile yağları değil proteinleri yakmakta ve diyet bırakıldığında yeniden hızlı kilo alımına neden olduğu için sağlıklı bir zayıflama ortaya çıkmaktadır (11). Uzun süre bu tür diyetlerin sürdürülmesi yukarıda sunulan iki olguda olduğu gibi düzeltilmesi zor sağlık sorunlarına neden olabilmektedir. Diyet ile birlikte spor yapılarak ayda ortalama 1 kilo verilmesi ergenlik yaş grubu için yeterli kabul edilebilir. Yaş, cins ve yaşam tarzına uygun, doktor ve diyetisyen kontrollü dengeli bir zayıflama rejiminin uygulanması, tedavi başarısını artırırken, ortaya çıkabilecek bu tür psikiyatrik, endokrin ve metabolik sorunların önlenmesinde de etkili olacaktır.

İletişim: Dr. Fatma Demirel

E-posta: fatmademirel@hotmail.com



Kaynaklar

- 1- Stoving R, Hangaard J, Hagen C. Update on endocrine disturbances in anorexia nervosa. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 14: 459-80.
- 2- Munoz MT, Argente J. Anorexia nervosa in female adolescents: endocrine and bone mineral density disturbances. *Eur J Endocrinol* 2002; 147: 275-86.
- 3- Ünal F. Ergenlerde yeme bozuklukları: Anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza. *Katkı Pediyatri Dergisi(Adolesan)* 2000; 2(6): 884-94.
- 4- Smorawska A, Korman E, Rajewski A, Karlik A. Thyroid function and lipid metabolism in patients with anorexia nervosa. *Psychiatr Pol* 2003; 37(1): 39-46.
- 5- Homma Y, Homma K, Lizuka S, Ligaya K. A case of anorexia nervosa with severe hyperlipoproteinemia. *Int J Eat Disord* 2002; 32:121-4.
- 6- Blythe MJ, Conard LAE. Eating disorders: Identification, evaluation and treatment of associated endocrine abnormalities. In: Pescovitz OH, Eugster EA, eds. *Pediatric Endocrinology, Mechanisms, manifestations and management*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p.734-48.
- 7- Levine RL. Endocrine aspects of eating disorders in adolescents. *Adolesc Med* 2002; 13: 129-43.
- 8- Tamai H, Mori K, Matsubayashi S, Kiyohara K, Nakagawa T, Okimura MC et al. Hypothalamic-pituitary-thyroidal dysfunctions in anorexia nervosa. *Psychother Psychosom*. 1986; 46(3): 127-31.
- 9- Leslie, RD, Isaacs, AJ, Gomez, J, Raggatt, PR, Bayliss R. Hypothalamo-pituitary-thyroid function in anorexia nervosa. Influence of weight gain. *Br Med J* 1978; 2: 526-8.
- 11- Stoving RK, Bennedbaek FN, Hegedus -L, Hagen C. Evidence of diffuse atrophy of the thyroid gland in patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2001; 29(2): 230-5.
- 11- Cinaz P, Bideci A. Obezite. In: Günöz -H, Öcal G, Yordam N, Kurtoğlu S, eds. *Pediyatrik Endokrinoloji*. 1. baskı. Ankara: Kalkan Matbaacılık; 2003. p.487-505.
- 12- Nicholson JF, Pesce MA. Reference Ranges for Laboratory Tests and Procedures. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17.th ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p.2396-426.