

Konjenital Hipogonadizmi Olan Erkek Hastada Ek Hastalık Olarak Anoreksiya Nervoza: Olgu Sunumu

Mustafa Özten¹, Atila Erol²

¹Araşt. Gör., ²Prof. Dr., Sakarya Üniversitesi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Anabilim Dalı,
Sakarya - Türkiye

ÖZET

Konjenital hipogonadizmi olan erkek hastada ek hastalık olarak anoreksiya nervoza: Olgu sunumu

Erkek hipogonadizmi testisin androjen üretme yetersizliğine bağlı oluşmaktadır. Hastalarda, dolaşımda düşük testosteron seviyeleri yanında osteopeni, kas kütlesi, libido, enerji ve dayanıklılıkta azalma, bilişsel işlevlerde düşüş, yağ miktarında artış ve erektil işlev bozukluğu gibi klinik belirtiler gözlenir. Anoreksiya nervoza (AN) erkeklerde oldukça nadir görülen, genelde kadınlardan on kat daha az görülen ve ortaya çıkış nedenlerinden seyrine kadar pek çok alanda farklılıklar gösteren bir durumdur. Açlık fizyolojisine bağlı olarak AN da önemli tıbbi komplikasyonlar gelişmektedir ve bu genel bir tıbbi hastalık gibi pek çok sistemi etkilemektedir. AN'de etkilenen sistemlerden biri de genitouriner sistemdir; uzun süren AN tablosunun veya kaşeksinin hipogonadizme neden olabildiği bilinmektedir. Bu yazıda bebeklikten itibaren hipogonadizm teşhisi olan ve tedavi almayan, 18 yaşında iken AN gelişen bir vaka sunulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Anoreksiya nervoza, erkek, hipogonadizm



ABSTRACT

Comorbidity of anorexia nervosa in a male patient with congenital hypogonadism: case report

Male hypogonadism is a result of insufficient testicular androgen production. In addition to low circulating testosterone levels, patients develop clinical symptoms such as osteopenia, decrease in muscle mass, libido, energy and stamina, decline in cognitive function, increased adiposity, and erectile dysfunction. Anorexia nervosa (AN) is quite rarely seen in men, being usually ten times less common than in women, and shows differences in many aspects, from causation to presentation. As AN is connected to hunger physiology, it entails significant medical complications affecting, as in any general medical condition, a number of systems, including the genitourinary system. It is known that a prolonged manifestation of AN or cachexia may cause hypogonadism. This article presents the case of a patient with untreated hypogonadism, diagnosed in his infancy, who at the age of 18 developed AN.

Key words: Anorexia nervosa, male, hypogonadism

Yazışma adresi / Address reprint requests to:

Araşt. Gör. Dr. Mustafa Özten,
Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Psikiyatri Anabilim Dalı,
Adnan Menderes Cad. Sağlık Sok. No: 195
54100 Adapazarı/Sakarya, Türkiye

Telefon / Phone: +90-264-255-2106

Elektronik posta adresi / E-mail address:
drozten@gmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt:
26 Eylül 2013 / September 26, 2013

Kabul tarihi / Date of acceptance:
5 Mart 2014 / March 5, 2014

GİRİŞ

Erkek hipogonadizmi; testis tarafından testosteron salgısının veya spermatozoa üretiminin veya her ikisinin yetersizliği olarak tanımlanmaktadır. Hastalarda, düşük testosteron seviyeleri yanında osteopeni, yağ dokusu artışı, kas kütlesi, enerji ve dayanıklılıkta azalma, bilişsel işlev kaybı, libido azalması ve erektil işlev bozukluğu gibi klinik belirtiler gözlenir.

Anoreksiya nervoza (AN) daha çok genç kızlarda görülen, erkeklerde ise nadir görülmekte olan ve tedavi edilmediğinde yüksek mortalite riskine sahip olan bir yeme bozukluğudur. Kadınlarda erkeklere oranla 5-10

kat daha fazla görülmekte ve tüm hastaların %4'ünden erkeklerden oluştuğu belirtilmektedir (1-3). Sosyal, genetik, psikolojik faktörler, kişilik özellikleri ve travma öyküsünün yeme bozukluğunun gelişiminde rolü olduğu kabul edilmektedir. Ayrıca steroid hormonları yeme davranışını ve yeme bozuklukları gelişimini etkilemektedir.

AN'da önemli tıbbi komplikasyonlar gelişmektedir; özellikle prolaktin, tiroid hormonları, gonadal hormonlar ve erkeklerde testosteron düzeylerinde değişiklikler ortaya çıkmaktadır (4,5). AN'da ortaya çıkan endokrin değişikliklerin çoğu açlığa karşı fizyolojik adaptasyondur ve kilo alımıyla genellikle geri dönüşlüdür.

Bu yazıda bebeklikten itibaren hipogonadizm teşhisi olan ve tedavi almayan, 18 yaşında iken AN gelişen bir olgu sunulmaktadır.

OLGU

O.N. 22 yaşında erkek hasta, ilköğretim mezunu, bekar, işsiz, ailesiyle beraber yaşıyor. Başvuru şikayetleri arasında kilo kaybı, iştahsızlık, öğünlerde az yeme, sık sık öğün atlama, yemek yemesi istendiğinde öfkelenme, kilo almaktan korkma ve şişman olduğunu düşünme vardı. Boyu 175cm ve 52kg ağırlığında (vücut kitle indeksi [VKİ]=16.9) idi. Tıbbi öyküsünde konjenital hipogonadizmi, sağ testis agenezisi, sol testis hipoplazisi mevcuttu.

Konjenital hipogonadizm nedeniyle ilk defa 8 yaşında sağlık kurumuna başvuran hasta teşhis ve tedavi düzenlenmesi amacıyla yatırılmış ve sağ testis agenezisi, sol testis hipoplazisi ve konjenital hipogonadizm teşhisi konulmuştur. Luteinize edici hormon (LH), folikül uyarıcı hormon (FSH), total ve serbest testosteron düşük bulunmuş diğer hormon ve kan değerleri normal bulunmuştur. Beyin görüntüleme yapılmış hipotalamik ve pitüiter bölgede herhangi bir patolojiye rastlanmamış ve testosteron tedavisi ve kontroller önerilerek taburcu edilmiştir. Ancak hasta testosteron tedavisini uygulamamış ve kontrollerine gitmemiştir. Hastanın 16 yaşında iken aksiller ve genital bölgede minimal tüylenmeleri başlamış ancak ejakülasyon ve ereksiyon hiç olmamış, ikincil seks karakterleri gelişmemiş ve kronik libido azlığı olduğunu ifade etmiştir. Onsekiz yaşında iken yemede ve uykuda azalma, kilo almaktan korkma, kendini şişman hissetme, öğün atlama sorunları ve yemek yemesi istendiğinde olan öfke ve sinirlilik başlamış. Hasta o dönemde yemek yemek istemediğini, nedeni sorulduğunda ise açlık hissetmediğini ve yemesine gerek olmadığını, yerse çok kilo alabileceğini ve yemek yediğinde midesinin bulandığını, bulantının kendisini rahatsız ettiğini ve bunu istemediğini söylemiş. Son zamanlarda kahvaltıda hiç yapmadığını, öğle ve akşam yemeğinde ise evde yapılan yemeklerden birkaç kaşık yediğini ve doyduğunu belirtmiştir. Yediklerini çıkarmadığını, kilo vermek için ilaç kullanmadığını ya da aşırı egzersiz yapmadığını belirten ve hızla kilo vermeye başlayan hasta 6 ay içinde

60kg'dan 46kg'a (VKİ=15.02) kadar düşmüş ve kliniğimize başvurmuştur. Hastanın tıbbi öyküsünde hipogonadizm dışında özellik ve aile öyküsünde de herhangi bir özellik saptanmamıştır. Ailesi ve arkadaşlarıyla iyi anlaşmalarını, insanlarla iletişimde bir sıkıntı yaşamadığını belirtmiştir. Yaşına göre oldukça zayıf görünümde idi, dışadönük ve iletişim kurma becerisi iyi idi. Yemek ve hipogonadizm hakkında konuşmak istemediğini, bu konuları çok düşünmediğini ve geleceği ile ilgili planları olduğunu belirtmişti. Bu öykü ve bulgularla hastaya kısıtlayıcı tip AN teşhisi konuldu. LH, FSH, testosteron düzeyi tekrar ölçülmüş ve düşük bulunmuştur. Hastaya siproheptadin hidroklorür süspansiyon 3x1 ve mirtazapin 30mg/gün başlanmıştır. İlaçlarını düzenli kullanan hasta 2 ay içinde 53kg'a kadar çıkmıştır. İkinci ay sonunda AN belirtilerinde kısmi düzelme olan hasta ilaç kullanımını ve kontrolleri bırakmıştır. Hasta 1 yıl sonra tekrar polikliniğimize başvurmuş yeme ve uykularının düzeldiğini ve kilosunu koruduğunu daha fazla kilo almak istemediğini ve ilaç kullanmak istemediğini, hipogonadizme bağlı semptomlarının devam ettiğini ancak bunun için tedaviyi kabul etmeyeceğini belirtmiş, kilosunu 52kg (VKİ=16.9) olarak ölçülmüş, tedavi önerilmiş ancak kabul etmemiştir.

TARTIŞMA

Erkek hipogonadizmi testislerin yetersiz androjen üretimine bağlıdır. Sebep birincil veya ikincil olabilir. Sebep ister birincil isterse ikincil olsun klinik bulgular genellikle aynıdır. Metabolik düzeyde, düşük androjen seviyeleri olan erkeklerde daha yüksek glukoz ve insülin düzeyleri, daha yüksek oranda obezite ve tip 2 diyabet insidansında artış gösterilmiştir (6,7). Hipogonadizimli olgumuzda AN gelişimi hipogonadizmde kilo alımı ve obezite riskinin daha yüksek olduğu bilgisıyla uyum göstermemektedir (8,9).

Zorlu ve travmatik yaşam olaylarının AN oluşumunda önemli bir rol oynadığı bilinmektedir ve AN'nın ortaya çıkışında psikososyal yaşam olaylarının erkeklerde kızlardan daha önemli bir yere sahip olduğu vurgulanmaktadır (10). Olgumuzda yaşamış olduğu tıbbi sorunun ve tedavisinin getirmiş olduğu zorlukların hastalığın ortaya çıkışında rolü olduğu düşünülmektedir.

Anoreksik hastaların aileleri yakın, aşırı koruyucu, girici ve özellikle çatışma çözme alanında sorunları olan aileler olarak tanımlanmaktadır (11,12). Hastamızın aile özelliklerine baktığımızda dengeli, olumlu tavır sergileyen, çocuğun ihtiyaçlarını sezen, samimi iletişim kuran, esnek, hoşgörülü ve destek yapısı iyi olan bir aile idi. Ancak hastamızın tıbbi sorununun zamanında tedavi edilememesi nedeniyle ailesine olan öfkesi mevcuttu. Hastamızın aile yapısının AN gelişiminde rolü olmadığı düşünüldü.

Ergenlik dönemi, ilişkilerde cinselliği öne çıkarması ve kimlik arayışının başlangıç basamağını oluşturması açısından büyümeyi çağrıştıran bir yaşam evresidir. AN olgularının ergenlik döneminde, kimlik oluşumu aşamasında zorlandıkları, bunu reddederek, bir çocuk bedenine sahip olmayı tercih ettikleri kabul gören görüşler arasındadır (1,2,13-16). Erkek AN olgularında homoseksüel ve aseksüel davranışların ve cinsel roller ile ilgili bozuklukların topluma oranla daha sık olduğu bildirilmektedir (17,18). Olgumuzda tıbbi rahatsızlığı nedeniyle ikincil seks karakterleri gelişmemesi, ejakülasyon ve ereksiyon yokluğu gibi belirtilerin cinsel kimlik oluşumu aşamasında zorlanmaya neden olduğu ve bu nedenle büyümeyi reddettiği ve yemek istemediği düşünülebilir.

Steroid hormonları yeme davranışını ve yeme bozuklukları gelişimini etkilemektedir. Çalışmalar anoreksijenik ve oreksijenik hormonlardaki anormalliklerin

yeme düzenini, enerji dengesini ve kemik kitlesini etkilediğini göstermektedir (19). Ghrelin ve NPY'nin (Nöropeptid Y) iştahı artırdığı, leptinin ise iştahı azalttığı bilinmektedir. Ghrelinin, androstenedion ve testesteron seviyeleriyle ters ilişkili olduğu rapor edilmiştir (20,21). Androjenlerin leptin üretimini inhibe ettiği gösterilmiştir (22,23). Düşük leptin düzeyleri hipotiroidizm, hiperkortizolizm, osteopeni, bağışıklık sisteminde değişiklikler ve kadınlarda amenore ve aktivitede artış gibi değişikliklere yol açabilir. Olgumuzda bulunan düşük androjen seviyelerinin iştah üzerine etkili olan hormonları etkileyerek yeme davranışını etkilemiş olduğunu ve gelişen yeme bozukluğunun etiolojisinde yer aldığını düşündürmektedir.

Erkek hastalarda AN'nın nöroendokrin sonuçları olarak hipotalamik hipogonadizme neden olduğu ve kilo alımıyla bu bozukluğun normalleştiğini bildiren Russ ve arkadaşları (24) ile Wesselius ve arkadaşlarının (25) yayınları mevcuttur. Ancak günümüze kadar konjenital hipogonadizmlili ve AN bildirilen olgu sayısı çok azdır. Ohzeki ve arkadaşları (26) bildirmiş oldukları konjenital hipogonadizmlili AN tanılı olguda seks hormonlarının AN'daki rollerini açıklamaya çalışmışlardır. Literatür taramamızda ülkemizde bu özellikte bir olgu sunumu bulunmamaktadır. Olgumuz AN'da bir komplikasyon olarak karşımıza çıkabilen hipogonadizmin, AN gelişimi için de bir risk etkeni olabileceği konusunda önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kaya N, Çilli AS. Anoreksiya nervoza. Genel Tıp Dergisi 1997; 7:107-110.
2. Aydemir Ö, Köroğlu E. Yeme Bozuklukları: In Köroğlu E (editör). DSM-IV Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El kitabı. 4. Baskı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1998, 727-746.
3. O'Brien J, Patrick A. Cost of the acute hospitalization for anorexia nervosa and bulimia. Value Health 2001; 4:146-152.
4. Tomova A, Kumanov P. Sex differences and similarities of hormonal alterations in patients with anorexia nervosa. Andrologia 1999; 31:143-147.
5. Klapper F, Gurney VW, Wiseman CV, Cheng HT, Halmi KA. Psychiatric management of eating disorders. Nutr Clin Care 1999; 2:354-360.
6. Grossmann M, Thomas MC, Panagiotopoulos S, Sharpe K, Macisaac RJ, Clarke S, Zajac JD, Jerums G. Low testosterone levels are common and associated with insulin resistance in men with diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93:1834-1840.
7. Ding EL, Song Y, Malik VS, Liu S. Sex differences of endogenous sex hormones and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2006; 295:1288-1299.
8. Clement K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, Goumelen M, Dina C, Chambaz J, Lacorte JM, Basdevant A, Bougneres P, Lebouc Y, Froguel P, Guy-Grand B. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. Nature 1998; 392:398-401.

9. Goldstone AP, Holland AJ, Hauffa BP, Hokken-Koelega AC, Tauber M; speakers contributors at the Second Expert Meeting of the Comprehensive Care of Patients with PWS. Recommendations for the diagnosis and management of Prader-Willi syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:4183-4197.
10. Rosen DS. Eating disorders in children and young adolescents: etiology, classification, clinical features and treatment. *Adolesc Med* 2003; 14:49-59.
11. Lai KY, Pang AH, Wong CK. Case study: early-onset anorexia nervosa in a Chinese boy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34:383-386.
12. Işık Y, Gökler B. Anoreksiya nervozanın psikodinamikleri. *Türkiye'de Psikiyatri Dergisi* 2001; 3:10-15.
13. Tomova A, Kumanov P. Sex differences and similarities of hormonal alterations in patients with anorexia nervosa. *Andrologia* 1999; 31:143-147.
14. Klapper F, Gurney VW, Wiseman CV, Cheng HT, Halmi KA. Psychiatric management of eating disorders. *Nutr Clin Care* 1999; 2:354-360.
15. Maner F. Yeme bozuklukları. *Psikiyatri Dünyası* 2001; 5:130-139.
16. Canat S. Yeme Bozuklukları: In Güleç C, Köroğlu E (editörler). *Psikiyatri Temel Kitabı*. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1998; 661-672.
17. Johnson ME, Brems C, Fischer P. Sex role conflict, social desirability, and eating-disorder attitudes and behaviors. *J Gen Psychol* 1996; 123:75-87.
18. Oleinikov AN. Specific factors of sex behavior in patients with anorexia nervosa and bulimia. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova* 2000; 100:19-22. (Rusça)
19. Inui A. Eating behavior in anorexia nervosa - an excess of both orexigenic and anorexigenic signaling. *Mol Psychiatry* 2001; 6:620-624.
20. Pagotto U, Gambineri A, Vicennati V, Heiman ML, Tschöp M, Pasquali R. Plasma ghrelin, obesity, and the polycystic ovary syndrome: correlation with insulin resistance and androgen levels. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:5625-5629.
21. Glintborg D, Andersen M, Hagen C, Frystyk J, Hulstrom V, Flyvbjerg A, Hermann AP. Evaluation of metabolic risk markers in polycystic ovary syndrome (PCOS). Adiponectin, ghrelin, leptin and body composition in hirsute PCOS patients and controls. *Eur J Endocrinol* 2006; 155:337-345.
22. Blum WF, Englaro P, Hanitsch S, Juul A, Hertel NT, Müller J, Skakkebaek NE, Heiman ML, Birkett M, Attanasio AM, Kiess W, Rascher W. Plasma leptin levels in healthy children and adolescents: dependence on body mass index, body fat mass, gender, pubertal stage and testosterone. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82:2904-2910.
23. Wabitsch M, Blum WF, Muehe R, Braun M, Hube F, Rascher W, Heinze E, Teller W, Hauner H. Contribution of androgens to the gender difference in leptin production in obese children and adolescents. *J Clin Invest* 1997; 100:808-813.
24. Russ MJ, Ackerman SH, Barakat R, Levy B. Hypogonadotropic hypogonadism and delayed puberty in a man with anorexia nervosa. *Psychosomatics* 1986; 27:737-739.
25. Wesselius CL, Anderson G. A case study of a male with anorexia nervosa and low testosterone levels. *J Clin Psychiatry* 1982; 43:428-429.
26. Ohzeki T, Shiraki K, Igarashi Y, Egi S, Kamoshita S, Kobayashi N. A 25-year-old man with congenital hypothalamic hypogonadism and anorexia nervosa. *Exp Clin Endocrinol* 1991; 97:97-98.