

## HİPOTİROİDİ VE BESLENME

### HYPOTHYROIDISM AND NUTRITION

Buse BAKIR\*

Habibe ŞAHİN\*\*

Geliş Tarihi: 22.11.2018, Kabul Tarihi: 07.05.2019

#### ÖZET

Hipotiroidi, temel olarak vücutta tiroid hormonlarının yetersizliği, nadiren de hedef dokulara etki edememesi nedeniyle meydana gelen endokrin bir bozukluktur. Tiroid hormonları metabolizmanın devamı için büyük önem taşıdığından, yetersizliği durumunda vücuttaki pek çok sistem etkilenmekte ve hastalığın düzeyine göre şiddeti değişebilen bulgular meydana gelmektedir. Enerji harcamasında azalma ile meydana gelen ağırlık artışı ve obezite, kan basıncında yükselme, lipid profilinde olumsuz değişiklikler, insülin direnci, konstipasyon ve çölyak hastalığı hipotiroidi ile birlikte görülebilen metabolik bozukluklardır. Diyetle iyot, selenyum ve demir alımının yeterli olmasına ek olarak, bu metabolik etkilere yönelik beslenme tedavisi de hastalığın yönetiminde önem taşımaktadır. Bu derlemenin amacı, hipotiroidi ile birlikte vücutta meydana gelen metabolik değişiklikler ve bunların beslenme ile ilişkisini değerlendirmektir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipotiroidi, İyot, Selenyum, Obezite, Beslenme

#### ABSTRACT

Hypothyroidism is an endocrine disorder that occurs mainly due to inadequacy of thyroid hormones in the body and rarely due to the decreased effects on the target tissues. Because of great importance of thyroid hormones for the metabolism, in deficiency states, many systems in the body are affected and many symptoms which may vary depending on the severity of the disease occur. Weight gain and obesity due to the reduction in energy expenditure, increased blood pressure, negative changes in lipid profile, insulin resistance, constipation and celiac disease are metabolic disorders those may be associated with hypothyroidism. In addition to adequate intake of iodine, selenium, and iron in the diet, nutrition therapy for these metabolic effects is also important for the management of the disease. The aim of this review is to evaluate the metabolic changes in the body with hypothyroidism and their relationship with nutrition.

**Key Words:** Hypothyroidism, Iodine, Selenium, Obesity, Nutrition

#### Sorumlu Yazar:

**Adı Soyadı:** Arş. Gör. Buse BAKIR

**Adres:** Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kayseri, Türkiye

**E-mail:** [buse.bkr.92@gmail.com](mailto:buse.bkr.92@gmail.com)

\* Arş. Gör., Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kayseri, Türkiye

\*\* Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kayseri, Türkiye

## GİRİŞ

Tiroid bezi boyunda trakeanın önünde bulunan ve foliküler hücrelerden oluşan endokrin bir bezdir. Tiroid bezinin foliküler hücrelerinden triiyodotironin (T<sub>3</sub>) ve tiroksin (T<sub>4</sub>) adı verilen ve metabolizmanın devamı için büyük önem taşıyan iki hormon salgılanır (TKBBV 2011).

Hipotiroidi çoğunlukla vücutta tiroit hormonlarının yeterince üretilmemesi veya nadiren hedef dokulara etki edememesi sonucu ortaya çıkan kronik bir durumdur (Almandoz, Gharib 2012). Tiroid bezi fonksiyonlarında yetersizlik nedeniyle meydana gelen “primer hipotiroidi”, tiroid uyarıcı hormon (TSH) yetersizliğine bağlı “sekonder hipotiroidi” ve (tirotropin salgılatıcı hormon) TRH yetersizliği nedeniyle görülen “tersiyer hipotiroidi” olmak üzere üç şekilde görülmektedir. Merkezi sinir sisteminden kaynaklandığı için sekonder ve tersiyer hipotiroidi “santral hipotiroidi” olarak da adlandırılabilir (TEMD 2017).

Hipotiroidi özellikle iyot yetersizliği olan bölgelerde sıklıkla görülen endokrin bir bozukluktur. Prevalansı yaşla birlikte artmakta ve kadınlarda erkeklerden yaklaşık 10 kat daha fazla görülmektedir (Devdhar, Ousman et al. 2007). Ülkemizde ise 1980 yılında başlayan ve sekiz yıl süren çalışmanın sonucuna göre guatr prevalansı %30.5 olarak bulunmuş ve Türkiye'nin her bölgesinde bu sorunun endemik olduğu belirlenmiştir (Urgancıoğlu ve Hatemi 1989).

İyot yetersizliği olan bölgelerde iyot eksikliği; yetersizliği olmayan bölgelerde ise kronik otoim-

mün tiroidit olan Hashimoto tiroiditi, hipotiroidiye neden olan en önemli sebeplerdir. Bunlara ek olarak tiroidektomi, çeşitli ilaçlar, boyun bölgesine radyoterapi uygulanması, radyoaktif iyot tedavisi, hipofiz tümörleri, hipofiz cerrahisi, infiltratif hastalıklar ve Sheehan sendromu da hipotiroidizm nedenleri arasındadır (Chaker, Bianco et al. 2017). İyot yetersizliğinin aksine, iyoda aşırı maruziyet de tiroid bezinde organifikasyonu inhibe ederek tiroid hormon yapımı ve kana salınımında azalmaya neden olur. Bu durum “Wolff-Chaikoff” etkisi olarak adlandırılan geçici hipotiroidizme yol açar (Wolff, Chaikoff et al. 1949).

Yorgunluk, soğuğa duyarlılık, konstipasyon, kuru cilt, kas ağrıları ve ses değişiklikleri hipotiroidinin en sık görülen bulguları olmakla birlikte, semptomlar hastalığın düzeyine göre değişebilmektedir (Almandoz, Gharib 2012). Hipotiroidili bireylerde termogenezin ve bazal metabolizma hızının (BMH) azalmasına bağlı olarak genellikle ağırlık artışı ve obezite gözlenir. Ayrıca tiroid hormonlarının yetersiz olması kan basıncı, homosistein, C-reaktif protein (CRP) düzeylerinin yükselmesine ve lipit profilinde değişikliklere neden olur (Kawicka, Regulska-Ilow 2015). Bu nedenle hipotiroidili bireyler kardiyovasküler hastalıklar açısından da risk altındadır (Peppia, Betsi et al. 2011). Sık görülen tiroid hastalıklarından biri olan Hashimoto tiroiditi ise 1912 yılında Hashimoto tarafından tanımlanmış, tiroid bezinin kronik inflamasyonuna bağlı gelişen otoimmün bir hastalıktır (Amino, Tada et al. 2002). Tiroid peroksidaz (anti-TPO) ve tiroglobulin antikorları (anti-

tiroglobulin) varlığı Hashimoto tiroiditi tanısında büyük önem taşımaktadır (TEMD 2017). En sık 45-55 yaşları arasında görülmekle birlikte, yaş, cinsiyet, ırk ve coğrafi özelliklere göre prevalansı farklılıklar gösterebilmektedir. Hashimoto hipotiroidi, iyot alımı yeterli olan toplumlarda yetersiz olanlara göre daha sık görülmektedir (Antonelli, Ferrari et al. 2015).

Hashimoto tiroiditi ve hipotiroidinin tedavisi genellikle ömür boyu kullanılacak olan sentetik levotiroksinin (1.6-1.8 mcg/kg/gün) oral olarak alınmasıyla yapılmaktadır (Wiersinga 2001). Buna ek olarak, beslenme tedavisinde iyot ve selenyum mineralleri, konstipasyon ve metabolik sendrom bulgularına yönelik yaklaşımlar ve glutensiz diyet uygulamaları dikkat çekmektedir. Bunlardan yola çıkılarak bu derlemede, hipotiroidinin beslenme tedavisindeki yaklaşımların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## **Hipotroidinin Metabolik Etkileri ve Beslenme Tedavisi**

### **İyot**

İyot, tiroid hormonlarının esansiyel bileşenidir (Teng, Shan et al. 2006). Bağırsaklardaki sindirim sonucunda iyodür olarak hızla emilen iyot, tiroid peroksidaz (TPO) enzimi aracılığıyla tiroglobulinlerde monoiyodotirozin ve diiyodotirozin oluşturmak üzere tirozin gruplarına dönüşür. Tiroglobulinin foliküler hücrelere alınmasıyla tiroid hormon sentezi başlamış olur ve lizozomal enzimler tarafından gerçekleştirilen hidroliz sonucu T<sub>3</sub> ve T<sub>4</sub> tiroid hormonları serbest bırakılır (Zimmermann, Jooste et al. 2008). Bu nedenle iyot yeter-

sizliği dünya çapında hipotiroidizmin başlıca nedenidir ve diyete iyot eklenmesi ile ortadan kaldırılabilir. Dünya genelinde pek çok ülkedeki iyot yetersizliği tuzun iyotlanması ile çözülmektedir ve günümüz dünya popülasyonunun %70'i iyotlu tuzla ulaşabilmektedir (Liontiris, Mazokopakis 2017). Bu kapsamda ülkemizde de 1994 yılında "İyot Yetersizliği Hastalıkları ve Tuzun İyotlanması Programı" dâhilinde "Türk Gıda Kodeksi Sofra ve Gıda Sanayii Tuz Tebliği" ne göre sofratuzlarına 50-70 mg/kg potasyum iyodür veya 25-40 mg/kg potasyum iyodat eklenmesi zorunlu hale getirilmiştir (Pekcan 2008). Özellikle süt ürünlerini düzenli tüketen gelişmiş ülkelerde iyot yetersizliği belirgin değilken; gelişmekte olan ülkeler ve katı bir vegan diyet uygulayan bireyler iyot yetersizliği için risk altındadır (Franklyn 2013, Leung, Lamar et al. 2011). Yapılan kesitsel çalışmalarda, yetersiz (Knudsen, Bülow et al. 2000) veya yüksek (Teng, Shan et al. 2011) iyot alımı olan bölgelerde hipotiroidizm prevalansının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Buna ek olarak aşırı iyot alımı Hashimoto tiroiditi riskini de artırmaktadır (Liontiris, Mazokopakis 2017; Sun, Shan et al. 2014). Bu etkinin; otofaji aktivitesinin baskılanması ve tiroid foliküler epitel hücrelerinin apoptozisinin artışı nedeniyle görülebileceği öne sürülmektedir (Xu, Wu et al. 2016). Dünya Sağlık Örgütü diyetinde iyot miktarının 0-5 yaş aralığında 90 µg/gün, 6-12 yaş aralığında 120 µg/gün, 12 yaş üzeri ve yetişkinler için 150 µg/gün, gebe ve emziren kadınlar için 250 µg/gün olmasını önermektedir (WHO 2007).

İyot normal tiroid fonksiyonu için gereken en önemli besin ögesi olsa da iyot yetersizliği sıklıkla TPO enzim aktivitesinde azalmaya yol açan ve tiroid hormon sentezinin bozulmasına neden olan demir yetersizliği ile birlikte görülebilmektedir (Sharma, Bharti et al. 2014). Bu nedenle bireylerin serum demir düzeylerinin değerlendirilmesi ve diyetle demir alımının yeterli olup olmadığının takip edilmesi önemlidir.

### **Selenyum**

Selenyum, insan vücudu için gerekli olan iz elementlerden biridir (Schomburg 2017). Vücutta antioksidan ve antiinflamatuvar ajanlar ile tiroid hormon üretimine kadar pek çok fonksiyona sahip olan selenoproteinlerin yapısına katılır (Rayman 2012). Tiroid bezi vücutta en çok selenyum içeriğine sahip organ (0.2-2 µg/kg) olması nedeniyle selenyum tiroid hastalıkları ile ilişkilendirilmektedir. Selenyum eksikliğinin, yapısına girdiği tiroid hormon sentezinde görev alan selenoproteinlerin aktivitesinde azalmaya neden olarak hipotiroidizmde rol oynayabileceği öne sürülmektedir (Duntas, Benvenga 2015). Çin'de toprakta iyot durumları benzer ama selenyum düzeyleri farklı olan iki eyalette yürütülen bir çalışmaya göre; selenyum düzeyi düşük olan bölgede hipotiroidi ve otoimmün tiroid hastalığı prevalansının daha düşük olduğu bulunmuştur (Wu, Rayman et al. 2015). Yapılan başka bir çalışmada da otoimmün hipotiroidizmi bulunan bireylerde serum selenyum düzeyinin sağlıklı bireylere göre daha düşük olduğu bulunmuştur (Bülow Pedersen, Knudsen et al. 2013). Bununla birlikte, Hashimoto tiroiditi bulu-

nan hastalar ile yapılan meta-analiz çalışmalarında selenyum desteğinin anti-TPO düzeyini düşürebileceği gösterilmiştir (Toulis, Anastasilakis et al. 2010; Fan, Xu et al. 2014; Wichman, Winther et al. 2016). Yapılan randomize kontrollü bir çalışmada da levotiroksin ile tedavi edilen otoimmün hipotiroidizmi bulunan hastalara ek olarak verilen selenyum desteği ile serum anti-TPO düzeyinin anlamlı olarak azaldığı gösterilmiştir (Kachouei, Rezvanian et al. 2018). Ayrıca levotiroksin ile tedavi edilen otoimmün tiroiditli hastalarda selenyum desteğinin TPO ve inflamatuvar sitokinlerin düzeyini levotiroksin kadar düşürebildiği görülmüştür (Duntas, Mantzou et al. 2003; Krysiak, Okopien 2011).

Diyete selenyum eklenmesinin ise tiroid bezini otoimmün hastalıktan korumak için bir araç olabileceği düşünülmektedir (Köhrle 2015). Selenyum fazla alındığında toksik etki gösteren bir mineral olduğu için, toksik düzeye erişmeden yeterli alımının hedeflenmesi ve hastanın diyetinde selenyum kaynağı besinler yetersizse veya hiç yoksa 50-100 µg/gün selenyum ile desteklenmesi önerilmektedir (Hu, Rayman 2017). Selenyumdan içeren besinler genellikle deniz ürünleri, hayvan etleri, tam tahıllar ve bazı yağlı tohumlar olmakla birlikte; zengin iyot içerikleri nedeniyle deniz ürünleri tüketimi konusunda dikkatli olunmalıdır.

### **Metabolik Sendrom**

Tiroid hastalığı bulunan her dört kişiden birinde metabolik sendrom görüldüğü bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada hipotiroidili hastalarda metabolik sendrom görülme oranı %40 olarak belirlen-

miştir (Ogbera, Kuku et al. 2012). TSH düzeyindeki yüksekliğin; kan basıncı, bel çevresi, insülin direnci ve lipid profili ile ilişkili olarak metabolik sendrom riskinin artışında etkili olabileceği gösterilmiştir (Waring, Rodondi et al. 2012).

### **Obezite**

Vücutta metabolik faaliyetlerin sağlıklı olarak sürdürülebilmesi için tiroid hormon düzeylerinin normal olması büyük önem taşımaktadır (Silva 2006; Rosenbaum, Hirsch et al. 2000). Bu nedenle tiroid hormonlarının vücut kompozisyonu ile yakından ilişkili olduğu söylenebilir.

Hipotiroidili bireylerde BMH'nin ve termogenezin azaldığı ve azalan besin alımına rağmen vücut ağırlığının arttığı bilinmektedir (Lopez, Alvarez et al. 2013). Azalan tiroid hormon düzeyi ve fonksiyonlarına bağlı olarak vücudun enerji harcaması da düşmekte ve ağırlık artışı görülmektedir (Karmisholt, Andersen et al. 2011). Yapılan kesitsel çalışmalarda da serum TSH düzeyi ile beden kütle indeksi (BKİ) arasında pozitif ilişki bulunduğu; tiroid fonksiyonlarındaki azalmanın daha yüksek BKİ ve obezite prevalansındaki artış ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Knudsen, Laurberg et al. 2005; Asvold, Bjørø et al. 2009).

Ağırlık kaybının tiroid fonksiyonları üzerine olumlu etkisi olduğu üzerinde durulmaktadır (Pacífico, Anania et al. 2012). Yapılan çalışmalarda bariatrik cerrahi sonrası vücut ağırlığındaki azalma ile TSH düzeyinin normale indiği ve tiroid fonksiyonlarının iyileştiği rapor edilmiştir (Chikunguwo, Brethauer et al. 2007; Moulin de Moraes, Mancini et al. 2005). Benzer şekilde, 72 faz-

la kilolu ve obez çocuğun beslenme alışkanlıklarının uygun şekilde düzenlendiği ve fiziksel aktivite düzeyinin artırıldığı bir çalışma sonunda da BKİ değişiminden bağımsız olarak, tiroid fonksiyonlarının iyileştiği gösterilmiştir (Radetti, Longhi et al. 2012). Ayrıca hipotiroidili bireylerde levotiroksin tedavisi de enerji harcamasında artış ve vücut ağırlığında azalma ile ilişkili bulunmuştur (Karmisholt, Andersen et al. 2011). Obez bireylerde vücut ağırlığı kaybı insülin direnci gibi pek çok metabolik fonksiyonu iyileştireceğinden uygun vücut ağırlığının sürdürülmesi önemlidir.

### **Lipit Profili**

Metabolik sendrom bileşenlerinden birisi lipit profilindeki bozulmadır. Hipotiroidizm varlığında serum lipit profilinde anormallikler olduğu ve hipotiroidizmin dislipidemi için sekonder bir neden olduğu ileri sürülmektedir (Vodnala, Rubenfire et al. 2012). Yapılan bir meta-analiz çalışmasına göre hipotiroidili hastalarda total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinin yüksek olduğu belirlenmiştir (Liu, He et al. 2014). Benzer şekilde Kore'de yapılan kesitsel bir çalışmada da hipotiroidili bireylerin total ve LDL-kolesterol düzeylerinin ve bel/kalça oranının daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (Jung, Sung et al. 2003). Hipotiroidizmde lipit profilindeki değişimlerden sorumlu mekanizmalar; LDL reseptörlerinin, reseptör aktivitesinin ve buna bağlı olarak LDL klirensinin azalması (Duntas 2002), lipoproteinlerin biyosentez ve degradasyonunun azalması, lipoprotein lipaz ve hepatik lipaz enzim aktivitelerinin

azalması olarak belirtilmektedir (Duntas ve Brenta 2012; Rizos, Elisaf et al. 2011).

Hipotiroidili bireylerde değişen lipit profilinin levotiroksin tedavisi ile düzeldiği (Pearce 2012), levotiroksin tedavisi uygulanan hipotiroidili hastalarda total ve LDL kolesterol ile intima media kalınlığında düşüş olduğu; intima media kalınlığındaki azalmanın da TSH düzeyi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Monzani, Caraccio et al. 2004). Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve Avrupa Ateroskleroz Derneği (EAS) lipit profilinin iyileştirilmesi için çeşitli beslenme ve yaşam tarzı değişiklikleri önermektedir. Bunlar; hiperkolesterolemisi bulunan bireylerde doymuş yağ alımının enerjinin <math><10\%</math> olması, diyetle karbonhidrat oranının %45-55 aralığında olması, basit şeker alımının toplam enerji alımının %10'undan az olması ve diyetle posa alımının artırılması olarak belirtilmiştir. Buna ek olarak, alkol tüketim alışkanlığı olan bireyler için, trigliserit düzeyi yükselmedikçe alkol tüketim miktarının ılımlı düzeyde tutulması (erkekler için 20g/gün, kadınlar için 10 g/gün) vurgulanmaktadır. Ayrıca sigaranın bırakılması, düzenli egzersiz yapılması (Catapano, Graham et al. 2016) ve antioksidan besin öğelerinin de diyetle eklenmesi önerilmektedir (Kawicka, Regulska-Ilow 2015).

### **Yüksek Kan Basıncı**

Hipotiroidili hastalarda değişen lipit profiline ek olarak kan basıncındaki yükselme de kardiyovasküler hastalık riskini arttırmakta ve metabolik sendrom parametrelerinden biri olarak karşımıza çıkmaktadır (Rizos, Elisaf et al. 2011). Hipotiroidi-

dizm varlığında hipertansiyon insidansı artmakta, sistolik ve diastolik kan basıncı yükselmektedir. Ancak bu yükselmenin hormon replasman tedavisi ile geri dönüşlü olduğu ileri sürülmektedir (Dernellis, Panaretou 2002; Fommei, Iervasi 2002).

Hipotiroidizmde hormon replasman tedavisi ile düzeltilebilen yüksek kan basıncının yönetiminde beslenme alışkanlıkları da önem taşımaktadır. Sebze ve meyvelerden, protein, posa, magnezyum, kalsiyum ve potasyumdan zengin; sodyum, yağ ve kolesterolden fakir bir beslenme düzeninin (DASH Diyeti) kan basıncını düşürmede ve hipertansiyonu önlemede etkili olduğu bilinmektedir (Appel, Moore et al. 1997). Yapılan bir çalışmada, hipotiroidili hastalarda sağlıklı kontrol grubuna göre sistolik kan basıncının daha yüksek olduğu; düşük sodyumlu diyet ile sistolik kan basıncında azalma sağlandığı gösterilmiştir (Marcisz, Jonderko et al. 2001). Serumda düşük kalsiyum ve yüksek fosfor düzeyinin renin-anjiyotensin aldosteron sistemini uyararak kan basıncının yükselmesinde etkili olduğu bilinmektedir (Anderson 2013). Potasyum ise natriürezis ve vazodilatasyonu sağlayarak, anjiyotensin-II ve katekolaminlere karşı baroreseptör duyarlılığını artırarak antihipertansif etki göstermekte; bu nedenle serum düzeyinin düşük olması kan basıncını olumsuz etkilemektedir (Barri, Wingo 1997). Ancak hipotiroidili hastalar ve sağlıklı bireylerin serum elektrolit düzeylerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda, hipotiroidide serum magnezyum ve fosfor düzeyinin daha yüksek; serum kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeyinin daha düşük olduğu bulunmuştur. Buna paralel

olarak serum TSH düzeyinin magnezyum ve fosfor düzeyi ile pozitif; sodyum, potasyum ve kalsiyum düzeyi ile negatif ilişki gösterdiği belirlenmiştir (Kaur, Ahmad et al 2014; Murgod, Soans 2012). Bu nedenle sadece kan basıncına olumlu etkileri düşünülerek diyetteki mineraller artırılmadan önce; hastaların TSH düzeyinin uygun aralıkta bulunması, elektrolit düzeylerinin düzenli olarak takip edilmesi ve kan basıncının izlenerek diyetlerinin düzenlenmesi önerilebilir.

### **İnsülin Direnci**

İnsülin direnci vücutta endojen veya ekzojen insüline karşı biyolojik yanıtızsızlık olarak tanımlanmaktadır (TEMD 2009). Tiroid hormonları ve insülin direnci arasında doğrudan bir ilişki belirtmek zordur, çünkü her ikisi de vücut ağırlığı ile ilişkili olarak değişebilmektedir (Reinehr 2010). Ancak tiroid hormonlarının glukoz kullanımı ve insülin duyarlılığını artırıcı etkileri nedeniyle hipotiroidizmde insülin direnci görülebileceği bildirilmektedir (Liu, Brent 2010; Singh, Goswami et al. 2010). Yapılan çalışmalarda; hipotiroidili hastalarda sağlıklı bireylere göre insülin düzeyinin daha yüksek olduğu (Al Sayed, Al Ali et al. 2006), TSH düzeyinin insülin direnci göstergesi (HOMA-IR) ile pozitif (Iacobellis, Ribaud et al. 2005; Kapadia, Bhatt et al. 2012; Singh, Goswami et al. 2010) adiponektin düzeyi ile negatif (Iacobellis, Ribaud et al. 2005) ilişkili olduğu saptanmıştır.

Hipotiroidili hastalarda insülin direnci sıklıkla obezite ve kardiyovasküler risk faktörleri ile birlikte görüldüğü için (Alkaç, Akbaş ve ark. 2014)

beslenme tedavisi düzenlenirken tüm bu etkenler göz önüne alınmalıdır. Bu anlamda insülin direnci ve ilişkili risk faktörlerinin önlenmesi önemlidir. Tedavi sürecinde bireylerin uygun vücut ağırlığının sürdürülmesi, diyetle doymuş yağların kısıtlanarak tekli ve çoklu doymamış yağların tercih edilmesi, sebze, meyve ve tam tahıl ürünlerinden zengin beslenme alışkanlıklarının kazandırılması önerilmektedir (Lichtenstein, Appel et al. 2006).

### **Konstipasyon**

Basitçe “sert ve seyrek dışkılama” olarak da tanımlanabilen konstipasyon; diyetle posa ve sıvı alımının yetersizliği, fiziksel aktivitenin düşük olması veya bazı ilaçların yan etkilerine bağlı olarak gelişebilen ve bireylerin yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyen bir sorundur (Türkay, Aydoğan ve ark. 2005; Leung 2007). Tiroid fonksiyonlarındaki değişiklikler gastrointestinal semptomlar ile de ilişkilendirilmektedir (Deen, Seneviratne et al. 1999; Yaylalı, Kıracı et al. 2009). Hipotiroidizmin konstipasyonun metabolik nedenlerinden biri olabileceği (Türkay, Aydoğan ve ark. 2005), ancak idiyopatik konstipasyon belirtisi gösteren bireylerde hipotiroidizmin nadir görüldüğü öne sürülmüştür (Müller-Lissner, Kamm et al. 2005). Diğer yandan, hipotiroidizme bağlı olarak gastrointestinal sistemde meydana gelen motor disfonksiyonun, kolondan dışkı transit zamanının uzaması (5 günden uzun süre) (Costilla, Fox-Orenstein 2014) ve ince bağırsaklarda bakteri gelişimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Lauritano, Bilotta et al. 2007).

Konstipasyonun önlenmesi ve beslenme tedavisinde diyetle çözünür ve çözünmez posa alımının artırılması ilk sırada gelmektedir. Bu anlamda, gastrointestinal sistemle ilgili başka bir rahatsızlık bulunmadığı sürece sebze, meyve, tam tahıllar, kuru baklagiller ve sert kabuklu meyvelerin sıklıkla tüketildiği bir beslenme düzeni yeterli olacaktır (Beyer 2008). Ancak levotiroksin tedavisi alan bireylerde diyet posası desteğinin hormon biyoyararlılığını azaltabileceği görüldüğünden (Liel, Harman-Boehm et al. 1996) diyetle posa miktarının kontrolsüz artırılmaması ve önerilen düzeyde tüketilmesi önemlidir. Ayrıca hastalar bağırsak lümeninde zararlı bakterilerin üremesini kontrol altında tutan, yararlı bakterileri artıran ve inflamasyonu azaltan probiyotiklerle de desteklenerek bireylerde bağırsak florasının iyileşmesi sağlanabilir (Soon, Ting 2018).

### **Gluten**

Çölyak hastalığı, kronik inflamasyon ve bağırsaklarda villus yapısında bozulma ile karakterize immün bir hastalıktır. Buğday, arpa, çavdar, yulaf gibi tahılların tüketimi ile belirti vermeye başlayan çölyak, sıklıkla otoimmün hastalıklarla ilişkilendirilmektedir (Freeman 2016). Çölyak hastalarında, tiroid disfonksiyonu ve hipotiroidi görülme sıklığının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Elfström, Montgomery et al. 2008; Butt, Mumtaz et al. 2011; Collins, Wilcox et al. 2012; van der Pals, Ivarsson et al. 2014). Bir meta analiz çalışmasında çölyak hastalığı bulunan bireylerde hipotiroidi riskinin üç kat daha fazla olduğu belirlenmiş, ancak glutensiz diyetin bu risk üzerine an-

lamli etkisinin bulunmadığı bildirilmiştir (Sun, Lu et al. 2016). Bunun aksine Sategna-Guidetti, Volta et al. (2001) bir yıl boyunca sıkı glutensiz diyet uygulayan hastaların büyük çoğunluğunun tiroid fonksiyonlarında iyileşme olduğunu rapor etmiştir. Ayrıca, tedavi edilmemiş çölyak hastalığı varlığında levotiroksin tedavisinin de olumsuz etkilebileceği (Collins, Wilcox et al. 2012), glutensiz diyetle uyum sağlamanın otoimmün hastalık gelişimine karşı koruyucu etkiye sahip olduğu (Cosnes, Celier et al. 2008) ileri sürülmektedir.

### **SONUÇ VE ÖNERİLER**

Hipotiroidi özellikle çevresel faktörlere bağlı olarak sıklığı değişen önemli bir endokrin bozukluktur. Tiroid hormonlarının önemli metabolik süreçlerde görev alması nedeniyle vücutta farklı sistemlere ait belirti ve bulgular görülebilmektedir. Bu nedenle öncelikle hipotiroidinin nedeninin iyi belirlenmesi (iyot yetersizliği, otoimmün gibi) önemlidir. Hastalar iyot kaynağı besinlerle ilgili bilgilendirilmeli; iyot yetersizliği olan bireyler iyot alımlarını artırmak, Hashimoto tiroiditi olan bireyler de azaltmak için yönlendirilmelidir. Tıbbi tedavi devam ederken hastaların tiroid hormon düzeyleri yakından takip edilmeli ve her hastada bulunan belirtiler bireysel olarak değerlendirilerek, uygun bir beslenme tedavisi düzenlenmelidir.

### **KAYNAKLAR**

Al Sayed A, Al Ali N, Bo Abbas Y, et al. Subclinical hypothyroidism is associated with early insulin resistance in Kuwaiti women. *Endocr J* 2006; 53 (5): 653-657.

- Alkaç Ç, Akbaş F, Alkaç B, et al. Obezitede tiroid fonksiyonları. *JAREM* 2014; 2: 74-76.
- Almandoz JP, Gharib H. Hypothyroidism: Etiology, diagnosis, and management. *Med Clin North Am* 2012; 96 (2): 203-221.
- Amino N, Tada H, Hidaka Y, et al. Hashimoto's disease and Dr. Hakaru Hashimoto. *Endocr J* 2002; 49 (4): 393-397.
- Anderson JJ. Potential health concerns of dietary phosphorus: Cancer, obesity, and hypertension. *Ann N Y Acad Sci* 2013; 1301: 1-8.
- Antonelli A, Ferrari SM, Corrado A, et al. Auto-immune thyroid disorders. *Autoimmun Rev* 2015; 14 (2): 174-180.
- Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997; 336 (16): 1117-1124.
- Asvold BO, Bjørø T, Vatten LJ. Association of serum TSH with high body mass differs between smokers and never-smokers. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94 (12): 5023-5027.
- Barri YM, Wingo CS. The effects of potassium depletion and supplementation on blood pressure: A clinical review. *Am J Med Sci* 1997; 314 (1): 37-40.
- Beyer PL. Medical Nutrition Therapy for Lower Gastrointestinal Tract Disorders. In: Mahan L, Escott-Stump S (eds), *Krause's Food & Nutrition Therapy*. 12 th ed. Missouri, Saunders Elsevier, 2008: p 673-706.
- Butt TA, Mumtaz A, Qasim A, et al. Assessment of thyroid dysfunction in children with celiac disease. *Biomedica* 2011; 27 (2): 123.
- Bülow Pedersen I, Knudsen N, Carlé A, et al. Serum selenium is low in newly diagnosed Graves' disease: A population-based study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2013; 79 (4): 584-590.
- Catapano AL, Graham I, Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidemias. *Eur Heart J* 2016; 37 (39): 2999-3058.
- Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, et al. Hypothyroidism. *Lancet* 2017; 390 (10101): 1550-1562.
- Chikunguwo S, Brethauer S, Nirujogi V, et al. Influence of obesity and surgical weight loss on thyroid hormone levels. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3 (6): 631-635.
- Collins D, Wilcox R, Nathan M, et al. Celiac disease and hypothyroidism. *Am J Med* 2012; 125 (3): 278-282.
- Cosnes J, Cellier C, Viola S, et al. Incidence of autoimmune diseases in celiac disease: Protective effect of the gluten-free diet. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6 (7): 753-758.
- Costilla VC, Foxx-Orenstein AE. Constipation in adults: diagnosis and management. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2014; 12 (3): 310-321.

- Deen KI, Seneviratne SL, de Silva HJ. Anorectal physiology and transit in patients with disorders of thyroid metabolism. *J Gastroenterol hepatol* 1999; 14 (4): 384-387.
- Dernellis J, Panaretou M. Effects of thyroid replacement therapy on arterial blood pressure in patients with hypertension and hypothyroidism. *Am Heart J* 2002; 143 (4): 718-724.
- Devdhar M, Ousman YH, Burman KD. Hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2007; 36 (3): 595-615.
- Duntas LH, Benvenega S. Selenium: An element for life. *Endocrine* 2015; 48 (3): 756-775.
- Duntas LH, Brenta G. The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism. *Med Clin North Am* 2012; 96 (2): 269-281.
- Duntas LH, Mantzou E, Koutras DA. Effects of a six month treatment with selenomethionine in patients with autoimmune thyroiditis. *Eur J Endocrinol* 2003; 148 (4): 389-393.
- Duntas LH. Thyroid disease and lipids. *Thyroid* 2002; 12 (4): 287-293.
- Elfström P, Montgomery SM, Kämpe O, et al. Risk of thyroid disease in individuals with celiac disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93 (10): 3915-3921.
- Fan Y, Xu S, Zhang H, et al. Selenium supplementation for autoimmune thyroiditis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Endocrinol* 2014; 2014: Article ID: 904573.
- Fommei E, Iervasi G. The role of thyroid hormone in blood pressure homeostasis: Evidence from short-term hypothyroidism in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87 (5): 1996-2000.
- Franklyn JA. Hypothyroidism. *Medicine* 2013; 41 (9): 536-539.
- Freeman HJ. Endocrine manifestations in celiac disease. *World J Gastroenterol* 2016; 22 (38): 8472-8479.
- Hu S, Rayman MP. Multiple nutritional factors and the risk of Hashimoto's Thyroiditis. *Thyroid* 2017; 27 (5): 597-610.
- Iacobellis G, Ribaldo MC, Zappaterreno A, et al. Relationship of thyroid function with body mass index, leptin, insulin sensitivity and adiponectin in euthyroid obese women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005; 62 (4): 487-491.
- Jung CH, Sung KC, Shin HS, et al. Thyroid dysfunction and their relation to cardiovascular risk factors such as lipid profile, hsCRP, and waist hip ratio in Korea. *Korean J Intern Med* 2003; 18 (3):146-153.
- Kachouei A, Rezvanian H, Amini M, et al. The effect of levothyroxine and selenium versus levothyroxine alone on reducing the level of anti-thyroid peroxidase antibody in autoimmune hypothyroid patients. *Adv Biomed Res* 2018; 7:1.
- Kapadia KB, Bhatt PA, Shah JS. Association between altered thyroid state and insulin resistance. *J Pharmacol Pharmacother* 2012; 3 (2): 156-160.

- Karmisholt J, Andersen S, Laurberg P. Weight loss after therapy of hypothyroidism is mainly caused by excretion of excess body water associated with myxoedema. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96 (1): 99-103.
- Kaur J, Ahmad N, Gupta A. Changes in the electrolyte profile of patients having hypothyroidism. *J Med Sci Clin Res* 2014; 2 (4): 633-637.
- Kawicka A, Regulska-Ilow B. Metabolic disorders and nutritional status in autoimmune thyroid diseases. *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2015; 2 (69): 80-90.
- Knudsen N, Bülow I, Jørgensen T, et al. Comparative study of thyroid function and types of thyroid dysfunction in two areas in Denmark with slightly different iodine status. *Eur J Endocrinol* 2000; 143 (4): 485-491.
- Knudsen N, Laurberg P, Rasmussen LB. et al. Small differences in thyroid function may be important for body mass index and the occurrence of obesity in the population. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90 (7): 4019-4024.
- Köhrle J. Selenium and thyroid. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2015; 22 (5): 392-401.
- Krysiak R, Okopien B. The effect of levothyroxine and selenomethionine on lymphocyte and monocyte cytokine release in women with Hashimoto's thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96 (7): 2206-2215.
- Lauritano EC, Bilotta AL, Gabrielli M, et al. Association between hypothyroidism and small intestinal bacterial overgrowth. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92 (11): 4180-4184.
- Leung AM, Lamar A, He X, et al. Iodine status and thyroid function of Boston-area vegetarians and vegans. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96 (8): 1303-1307.
- Leung FW. Etiologic factors of chronic constipation: Review of the scientific evidence. *Dig Dis Sci* 2007; 52 (2): 313-316.
- Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006. A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114 : 82-96.
- Liel Y, Harman-Boehm I, Shany S. Evidence for a clinically important adverse effect of fiber-enriched diet on the bioavailability of levothyroxine in adult hypothyroid patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81 (2): 857-859.
- Liontiris MI, Mazokopakis EE. A concise review of Hashimoto thyroiditis (HT) and the importance of iodine, selenium, vitamin D and gluten on the autoimmunity and dietary management of HT patients. Points that need more investigation. *Hell J Nucl Med* 2017; 20 (1): 51-56.
- Liu XL, He S, Zhang SF. Alteration of lipid profile in subclinical hypothyroidism: A meta-analysis. *Med Sci Monit* 2014; 20: 1432-1441.

- Liu YY, Brent GA. Thyroid hormone crosstalk with nuclear receptor signaling in metabolic regulation. *Trends Endocrinol Metab* 2010; 21 (3): 166-173.
- López M, Alvarez CV, Nogueiras R, et al. Energy balance regulation by thyroid hormones at central level. *Trends Mol Med* 2013; 19 (7): 418-427.
- Marcisz C, Jonderko G, Kucharz EJ. Influence of short-time application of a low sodium diet on blood pressure in patients with hyperthyroidism or hypothyroidism during therapy. *Am J Hypertens* 2001; 14 (10): 995-1002.
- Monzani F, Caraccio N, Kozàkowà M, et al. Effect of levothyroxine replacement on lipid profile and intima-media thickness in subclinical hypothyroidism: A double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89 (5): 2099-2106.
- Moulin de Moraes CM, Mancini MC, de Melo ME, et al. Prevalence of subclinical hypothyroidism in a morbidly obese population and improvement after weight loss induced by Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2005; 15 (9): 1287-1291.
- Murgod R, Soans G. Changes in electrolyte and lipid profile in hypothyroidism. *Int J Life Sci Pharma Res* 2012; 2 (3): 185-194.
- Müller-Lissner SA, Kamm MA, Scarpignato C, et al. Myths and misconceptions about chronic constipation. *Am J Gastroenterol* 2005; 100 (1): 232-242.
- Ogbera AO, Kuku S, Dada O. The metabolic syndrome in thyroid disease: A report from Nigeria. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16 (3): 417-422.
- Pacifico L, Anania C, Ferraro F, et al. Thyroid function in childhood obesity and metabolic comorbidity. *Clin Chim Acta* 2012; 413 (3-4): 396-405.
- Pearce EN. Update in lipid alterations in subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97 (2): 326-333.
- Pekcan G. Türkiye'de iyot sorunu. 2008 Uluslararası Katılımlı Tıbbi Jeoloji Sempozyumu Kitabı. ISBN: 978-975-7946-33-5, ss: 96-98.
- Peppia M, Betsi G, Dimitriadis G. Lipid abnormalities and cardiometabolic risk in patients with overt and subclinical thyroid disease. *J Lipids* 2011: 575840.
- Radetti G, Longhi S, Baiocchi M, et al. Changes in lifestyle improve body composition, thyroid function, and structure in obese children. *J Endocrinol Invest* 2012; 35 (3): 281-285.
- Rayman MP. Selenium and human health. *Lancet* 2012; 379 (9822): 1256-1268.
- Reinehr T. Obesity and thyroid function. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 316 (2): 165-171.
- Rizos CV, Elisaf MS, Liberopoulos EN. Effects of thyroid dysfunction on lipid profile. *Open Cardiovasc Med J* 2011; 5: 76-84.

- Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, et al. Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (6): 1421-1432.
- Sategna-Guidetti C, Volta U, Ciacci C et al. Prevalence of thyroid disorders in untreated adult celiac disease patients and effect of gluten withdrawal: An Italian multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2001; 96 (3): 751-757.
- Schomburg L. Dietary selenium and human health. *Nutrients* 2017; 9 (1): 22.
- Sharma R, Bharti S, Hari Kumar KVS. Diet and thyroid-myths and facts. *J Med Nutr Nutraceut* 2014; 3 (2): 60-65.
- Silva JE. Thermogenic mechanisms and their hormonal regulation. *Physiol Rev* 2006; 86 (2): 435-464.
- Singh BM, Goswami B, Mallika V. Association between insulin resistance and hypothyroidism in females attending a tertiary care hospital. *Indian J Clin Biochem* 2010; 25 (2): 141-145.
- Soon TK, Ting PW. Thyroid disease and diet control. *J Nutr Disorders Ther* 2018; 8 (1): 224.
- Sun X, Lu L, Yang R, et al. Increased incidence of thyroid disease in patients with celiac disease: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2016; 11 (12): e0168708.
- Sun X, Shan Z, Teng W. Effects of increased iodine intake on thyroid disorders. *Endocrinol Metab (Seoul)* 2014; 29 (3): 240-247.
- Teng W, Shan Z, Teng X, et al. Effect of iodine intake on thyroid diseases in China. *N Engl J Med* 2006; 354 (26): 2783-2793.
- Teng X, Shan Z, Chen Y, et al. More than adequate iodine intake may increase subclinical hypothyroidism and autoimmune thyroiditis: A cross-sectional study based on two Chinese communities with different iodine intake levels. *Eur J Endocrinol* 2011; 164 (6): 943-950.
- Toulis KA, Anastasilakis AD, Tzellos TG, et al. Selenium supplementation in the treatment of Hashimoto's thyroiditis: A systematic review and a meta-analysis. *Thyroid* 2010; 20 (10): 1163-1173.
- Türk Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Vakfı (T.K.B.B.V.) (2011). Tiroid ve Paratiroid Cerrahisi. Erişim: [<http://www.tkbbv.org.tr/tkbbvData/Uploads/files/tiroid-ve-paratiroid-cerrahisi.pdf>], Erişim Tarihi: 18.10.2018.
- Türkay C, Aydoğan T, Özden A. Konstipasyon tanımı ve epidemiyolojisi. *Güncel Gastroenteroloji* 2005; 9 (1): 48-52.
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) (2009). Metabolik Sendrom Kılavuzu. Erişim: [[http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl\\_yayinlar/metabolik\\_sendrom.pdf](http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_yayinlar/metabolik_sendrom.pdf)], Erişim Tarihi: 01.11.2018.

- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) (2017). Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Erişim: [http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl\_kilavuz/20180518105146-2018-05-18tbl\_kilavuz105136.pdf], Erişim Tarihi: 24.10.2018.
- Urgancıoğlu I, Hatemi H. Türkiye’de endemik guatr. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nükleer Tıp ABD (Yayın No:14). Emek Matbaacılık, İstanbul, 1989.
- van der Pals M, Ivarsson A, Norström F, et al. Prevalence of thyroid autoimmunity in children with celiac disease compared to healthy 12-year olds. *Autoimmune Dis* 2014; 2014: 417356.
- Vodnala D, Rubenfire M, Brook RD. Secondary causes of dyslipidemia. *Am J Cardiol* 2012; 110 (6): 823-825.
- Waring AC, Rodondi N, Harrison S, et al. Thyroid function and prevalent and incident metabolic syndrome in older adults: The Health, Ageing and Body Composition Study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2012; 76 (6): 911-918.
- Wichman J, Winther KH, Bonnema SJ, et al. Selenium supplementation significantly reduces thyroid autoantibody Levels in patients with chronic autoimmune thyroiditis: A systematic review and meta-analysis. *Thyroid* 2016; 26 (12): 1681-1692.
- Wiersinga WM. Thyroid hormone replacement therapy. *Horm Res* 2001; 56 (Suppl 1): 74-81.
- Wolff J, Chaikoff IL, Goldberg RC, et al. The temporary nature of the inhibitory action of excess iodine on organic iodine synthesis in the normal thyroid. *Endocrinology* 1949; 45 (5): 504-513.
- World Health Organization (WHO) (2007). Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. Erişim: [http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43781/9789241595827\_eng.pdf;jsessionid=B1DD5D488EE6816A2280CEA3EE9F84CB?sequence=1], Erişim Tarihi: 08.11.2018.
- Wu Q, Rayman MP, Lv H, et al. Low population selenium status is associated with increased prevalence of thyroid disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100 (11): 4037-4047.
- Xu C, Wu F, Mao C, et al. Excess iodine promotes apoptosis of thyroid follicular epithelial cells by inducing autophagy suppression and is associated with Hashimoto thyroiditis disease. *J Autoimmun* 2016; 75: 50-57.
- Yaylalı O, Kıraç S, Yılmaz M, et al. Does hypothyroidism affect gastrointestinal motility? *Gastroenterol Res Pract* 2009; 2009: 529802.
- Zimmermann MB, Jooste PL, Pandov CS. Iodine-deficiency disorders. *Lancet* 2008; 372 (9645): 1251-1262.