مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی شهید صدوقی یزد
دوره شانزدهم ، شماره سوم ، پاییز ۱۳۸۷، صفحات ٦-۳

تأثیر الکتروشوک درمانی بر پارامترهای عملکرد تیروئید در بیماران افسرده

دکتر محمدحسن اسلامی[۱]، دکتر محمد افخمی اردکانی*[۲]، دکتر منصور اکبری[۳]

چکیده

مقدمه: بخش قابل توجهی از بیماران افسرده، به درمان دارویی پاسخ نداده و نیازمند الکتروشوک درمانی ECT (Electro Convulsive Therapy) می‌شوند. از سوی دیگر، با این عقیده که بعضی از تأثیرات ECT به افزایش سطح هورمونهای تیروئیدی نسبت داده می‌شود، از لووتیرونین به عنوان درمان کمکی (Adjuvant) قبل از انجام ECT استفاده می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی تغییرات پارامترهای عملکرد تیروئید پس از انجامECT بود.

روش بررسی: مطالعه از نوع Outcome study روی ۳۱ بیمار از بیماران مراجعه کننده به کلینیک روانپزشکی بیمارستان تفت که دچار اختلال افسردگی مقاوم به درمان دارویی و کاندیدECT بودند انجام گرفت. حجم نمونه با بررسی مطالعات مشابه و راهنمایی‌های مشاور آمار به دست آمد. نمونه خون قبل از انجام اولین ECT و بعد از آخرینECT و تأیید بهبود بالینی بیمار توسط روانپزشک، گرفته شد و مقادیر سرمی T3، T4،T3RU و TSH مورد مقایسه قرارگرفت.

نتایج: مجموعاً ۳۱ بیمار(۱۹مرد و ۱۲زن) وارد مطالعه شدند. سطح سرمیT3 و T3RU پس از انجام ECT افزایش معناداری داشت (p به ترتیب برابر ۰/۰۰۰۱ و ۰/۰۲۹). در مورد T3 این افزایش در تمامی بیماران وجود داشت و از این لحاظ تفاوتی میان جنس، گروه‌های سنی مختلف و مدت ابتلا به افسردگی وجود نداشت. اما ECT باعث کاهش معنادار T4 و TSH گردید(p به ترتیب برابر ۰/۰۲۵ و ۰/۰۰۰۱).

نتیجه‌گیری: یافته‌های تحقیق نشان داد که ممکن است اثرات ECT تا حدودی از طریق افزایش T3 اعمال گردد. تغییرات سایر پارامترهای عملکرد تیروئید به دنبال افزایش T3 به وجود می‌آید که در این زمینه نیاز به پژوهش‌های بیشتری می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: الکتروشوک درمانی، هورمون‌های تیروئید، افسردگی

مقدمه

اولین مرحله درمان اختلالات افسردگی، درمان با داروهای خوراکی ضد افسردگی است، از آنجا که بخش مهمی از این بیماران پاسخ درمانی مناسبی به این داروها نمی‌دهند، استفاده از روش‌های جایگزین یا مکمل مانند درمان با الکتریکی(Electro Convulsive Therapy) ضروری می‌باشد. مکانیسم اثر آن هنوز کاملاً نامشخص است ولی بیشترین کاربرد ECT درسه مورداست: اختلال افسردگی عمده، حملات شیدایی و در برخی موارد اسکیزوفرنی بیماران دچار اختلال دو قطبی I، حدود ۷۰٪ بیماران درمان شده با ECT را تشکیل می‌دهند(۱). از سوی دیگر بر اساس این عقیده که بخشی از آثار ECT ممکن است به افزایش سطح هورمون‌های تیروئیدی مربوط باشد در منابع روانپزشکی استفاده از لووتیرونین(T3) به عنوان درمان کمکی(Adjuvant therapy) قبل از انجامECT مورد بحث قرار گرفته است(۱). به علاوه، علایم بالینی افسردگی و هیپوتیروئیدی گاهی از هم غیرقابل تفکیک می‌باشند. با توجه به مطالب یاد شده، در این تحقیق به بررسی تأثیر ECT بر پارامترهای عملکرد تیروئید در بیماران مبتلا

۱- استادیار گروه مغز و اعصاب
*۲- دانشیار گروه داخلی – مرکز تحقیقات دیابت – دانشگاه علوم پزشکی یزد- تلفن ۰۳۵۱- ۵۲۲۳۹۹۹ ، نمابر: ۰۳۵۱-۵۲۵۸۳۵٤
Email: drafkhami@ssu.ac.ir
۳- متخصص گروه داخلی
تاریخ دریافت:۱۳۸٦/۱۲/۲۸ تاریخ پذیرش:۱۳۸۷/٦/۷

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

به افسردگی پرداختیم.

در مطالعه‌ای که توسط Motta و همکاران انجام شد مشخص شد که پس از ECT سطح T3 کاهش یافته است هر چند که از نظر آماری معنی‌دار نبوده است(۲). مطالعه Esel و همکاران نشان داد ECT ممکن است سبب تغییراتی در محور هیپوتالاموس و تیروئید (HPT) شود هر چند ارتباط بین پاسخ‌های نوروآندوکرین و اثرات درمانی ECT مشخص نشده است(۳).

روش بررسی

مطالعه حاضر از نوع Outcome study بوده و پس از تأیید مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی یزد و اخذ رضایت‌نامه کتبی از افراد مورد مطالعه، ۳۱ بیمار مبتلا به افسردگی ارجاع شده به بیمارستان روانپزشکی تفت که به درمانهای دارویی ضد افسردگی مقاوم بوده و کاندید دریافت ECT بوده‌اند به صورت متوالی انتخاب شدند. تعداد نمونه‌ها با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵٪ و توان آزمون ۸۰٪ و با توجه به مطالعات مشابه، ۳۱ نفر در نظر گرفته شد. تمامی این بیماران قبلا به طور طولانی مدت توسط روانپزشک تحت درمان با دوزهای مختلف داروهای ضد افسردگی بوده و به دلیل مقاومت به این داروها و عدم پاسخ درمانی مناسب، کاندید انجام ECT شده بودند. هیچکدام از بیماران سابقه‌ای از مصرف دارو به دلیل ابتلا به اختلالات هورمونی و تیروئیدی یا بیماری‌های مزمن داخلی یا عفونی نداشتند و به هیچکدام از آنها توصیه‌ای مبنی بر مصرف لووتیرونین به تنهایی یا به صورت مکمل به عنوان درمان جایگزین قبل از ECT صورت نگرفته بود. سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی، یک بار قبل از انجام ECT و یک بار نیز پس از انجام آخرین ECT (یعنی بعد از بهبود بالینی و زمانی که طبق نظر روانپزشک، ECT خاتمه یافته در نظر گرفته می‌شد) در کلیه بیماران مورد سنجش قرار گرفته و داده‌های حاصله، به همراه اطلاعات دموگرافیک بیمار در پرسشنامه وارد گردید و بعد از ورود اطلاعات به رایانه، به کمک نرم افزار SPSS 11.5 با آزمون t زوجی مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج

از ۳۱ بیمار مورد مطالعه، ۱۹ نفر مرد و ۱۲ نفر زن بودند. مقدار T3 قبل از ECT برابر ۲۸/۸±۱۲۱/۴ بود که پس از ECT مقدار آن در تمامی بیماران افزایش داشته و به ۲۸/۵±۱۴۱ رسید(P=۰/۰۰۰۱). مقدار T4 در ۷ بیمار افزایش و در ۲۴ بیمار کاهش نشان داد به طوری که از ۲/۱±۸/۹ به ۱/۹±۷/۵ رسید و این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار بود(P=۰/۰۰۰۱). همچنین ECT باعث افزایش معنادار T3RU گردید به طوری که مقدار آن از ۱/۴±۲۸/۶ به ۱/۶±۲۹/۴ رسید(P=۰/۰۲۹). ECT در ۲۲ بیمار باعث کاهش و در ۶ بیمار باعث افزایش TSH گردید و در ۳ بیمار تغییری ایجاد نکرد به طوری که کاهش مقدار TSH از ۰/۸±۲/۱ به ۰/۶±۱/۴ از لحاظ آماری معنی‌دار به دست آمد(P=۰/۰۲۵)(جدول ۱). مطالعه تغییرات T3 برحسب جنس، گروه‌های سنی و مدت ابتلا به افسردگی (جهت حذف تأثیر مخدوش کننده احتمالی آنها) نشان داد که در همه موارد، افزایش این هورمون معنی‌داراست (جدول ۲).

جدول ۱: تغییرات TSH,T3RU,T4,T3 قبل و بعد از ECT در بیماران مبتلا به افسردگی

	میانگین و انحراف معیار		P
	قبل	بعد	
T3	۱۲۱/۴±۲۸/۸	۱۴۱/۴±۲۸/۵	۰/۰۰۰۱
T4	۸/۹± ۲/۱	۷/۵± ۱/۹	۰/۰۰۰۱
T3RU	۲۸/۶±۱/۴	۲۹/۴±۱/۶	۰/۰۲۹
TSH	۲/۱±۰/۸	۱/۴±۰/۶	۰/۰۲۵

N= ۳۱

جدول ۲: مقایسه تغییرات T3قبل و بعد از درمان با ECT برحسب جنس، گروه‌های سنی و مدت ابتلا به اختلال افسردگی

متغیر		تعداد	میانگینT3 قبل از ECT(ng/dl)	میانگینT3بعدازECT(ng/dl)	p
جنس	مرد	۱۹	۱۲۸±۲۸/۱	۱۴۹±۲۸/۸	۰/۰۰۰۱
	زن	۱۲	۱۱۱±۱۴/۵	۱۲۹±۲۲	۰/۰۰۰۱
سن(سال)	۱۵-۲۴	۱۱	۱۱۷±۱۱	۱۳۶±۱۱/۸	۰/۰۱۷
	۲۵-۳۴	۱۱	۱۲۹±۲۵/۵	۱۵۱±۲۷/۵	۰/۰۰۲
	۳۵ و بالاتر	۹	۱۱۶±۹/۵	۱۳۵±۱۱/۵	۰/۰۰۳
مدت ابتلا به افسردگی(سال)	کمتر از ۵	۱۶	۱۲۵±۲۹/۵	۱۴۸±۲۹	۰/۰۰۱
	۵-۱۰	۱۱	۱۱۹±۱۱/۳	۱۳۶±۱۶	۰/۰۰۱
	بیشتر از ۱۰	۴	۱۱۱±۹/۵	۱۲۵±۱۲	۰/۰۴۷

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

بحث

بررسی‌های صورت گرفته در مورد تأثیر ECT بر محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- تیروئید، نتایج گوناگونی را به همراه داشته است. مطالعه‌ای در لهستان درمورد تأثیر یک شوک الکتریکی واحد روی ۵ بیمار مرد مبتلا به افسردگی شدید تحت درمان با داروهای سایکوتروپیک با اندازه‌گیری سطح سرمی هورمون‌های مختلف، در زمان‌های ۱۵ دقیقه قبل و ۱۲،۶،۲ و۲۴ ساعت بعد از ECT نشان داد که سطح T3 هر چند در مقایسه با گروه کنترل کاهش نشان می‌دهد اما این تغییر معنادار نیست(۲). طی مطالعه‌ای در ترکیه روی ۱۹ بیمار افسرده (۸ مرد و ۱۱ زن) طی ۷ جلسه ECT صورت گرفت، نمونه خون جهت اندازه‌گیری TSH،FT3 و FT4 قبل از دادن پروپوفول (مقدار پایه)، بعد از آن، بلافاصله پس از ECT و در زمان‌های ۳۰ و ۶۰ دقیقه پس از ECT در جلسه اول و هفتم درمان گرفته شد. نتایج حاصله نشان داد که در هر دو جلسه اول و هفتم، مقادیر TSH پس از ECT به طور معناداری بالاتر از مقادیر قبل از ECT است و به علاوه، مقادیر FT4 در جلسه هفتم نسبت به مقادیر پایه کاهش معناداری نشان داد. از نظر مقادیر TSH، FT3 و FT4 هیچگونه اختلاف معناداری بین زن و مرد وجود نداشت(۳). مطالعه‌ای در نروژ روی ۱۰ بیمار مبتلا به اختلالات خلقی(Affective Disorders) نشان داد که ECT باعث افزایش TSH، کاهش غیرمعنی‌دار T3 و عدم تغییر T4 می‌شود. افزایش TSH احتمالاً به علت اثر آنتی‌دوپامینرژیک ECT ایجاد می‌گردد(۴).

مطالعه سال ۱۹۸۵ توسط Aperia و همکاران روی ۳۳ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی ماژور نشان دهنده افزایش معنادار TSH در اثر ECT بود و این تأثیر در گروهی که تنها بیهوشی دریافت کرده بودند وجود نداشت. کاهش رها سازی هورمون پس از چند بار ECT را می‌توان با افزایش عملکرد رسپتور دوپامینی پس‌سیناپسی که منجر به مهار رها سازی پرولاکتین و TSH از غده هیپوفیز می‌شود توضیح داد(۵). در مطالعه‌ای دیگر، ارتباط مستقیم و معناداری($r = ۰/۷۰$ و $p<۰/۰۱$) بین افزایش غلظت سرمی TSH و مدت فعالیت تشنجی طی ECT مشاهده شد(۶).

در مورد عملکرد ECT منطقاً می‌بایست افزایش TSH و متعاقب آن بالا رفتن هورمون‌های T3 و T4 اتفاق بیافتد درحالی که در مطالعه ما، نکته برجسته، افزایش T3 در تمامی بیماران و کاهش معنادار TSH و T3 در اکثر بیماران بود. افزایش T3 می‌تواند ناشی از افزایش تبدیل محیطی T4 به T3 باشد و با توجه به قدرت بالاتر T3 نسبت به T4، با تأثیر تنظیمی فیدبک منفی منجر به کاهش TSH و T4 گردد. در هر صورت فعالیت تیروئید افزایش می‌یابد که به افزایش TSH مربوط نیست. نکته قابل توجه اینکه منبع T4 تنها غده تیروئید است اما در مورد T3 اینگونه نیست و تنها $۱/۴$ میزان اندازه‌گیری شده مربوط به غده تیروئید بوده و $۳/۴$ آن از تبدیل محیطی T4 حاصل می‌شود(۷). برخی مطالعات نشان داده‌اند که ECT تغییری در سطح سرمی TSH ایجاد نمی‌کند که تأییدی بر مجزا بودن مکانیسم تأثیر ECT از محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- تیروئید است. از جمله، مطالعه Deakin و همکاران روی ۶۲ بیمار مبتلا به افسردگی درونزاد(Endogenous Depression) مشخص کرد که ECT هیچ تأثیری بر سطح TSH ندارد(۸). نتایج مشابهی نیز در مطالعه Whalley و همکاران به دست آمد(۹). در مطالعه‌ای در یونان که روی ۱۶ زن مبتلا به افسردگی صورت گرفت مشخص شد که رابطه‌ای معکوس بین TSH بیست دقیقه پس از تجویز TRH با مدت تشنج ناشی از ECT وجود دارد(۱۰). در مطالعه دیگری در سال ۱۹۸۲ روی ۸ بیمار زن افسرده،ECT تا ۶ دقیقه پس از انجام، تأثیری بر میزان TSH سرم نداشت(۱۱). مطالعه Esel و همکاران در سال ۲۰۰۴ نشان داد که پاسخ TSH به TRH، نه در جلسه اول ECT و نه در جلسات متوالی بعدی، در بیماران دچار افسردگی تغییری نمی‌کند و درمان دارویی ضدافسردگی نیز بر این پاسخ بی اثر است و نتیجه‌گیری می‌کند که اثر درمانی ECT در افسردگی، به اثرات مستقیم آن بر محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- تیروئید مربوط نیست اما اثرات طول کشیده و تأخیری بر محور فوق را نبایستی از نظر دور داشت(۱۲). اهمیت این امر تا آنجاست که اخیراً در منابع روانپزشکی، استفاده از T3 قبل از ECT در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی مقاوم به داروهای خوراکی توصیه شده است(۱) در مطالعات دیگر، تأثیر مفید آن به صورت درمان مکمل در کنار لیتیوم و دیگر داروهای ضد افسردگی نشان داده شده است. برای نمونه می‌توان به مطالعه Birkenhager و همکاران اشاره کرد که اثر هورمون T3 را به صورت درمان مکمل در بیمارانی که به داروهای ضد افسردگی به تنهایی پاسخ نمی‌دادند را نشان داد(۱۳). بررسی انجام شده در هند نیز ارزش T3 به تنهایی را در مقایسه با دوز بالای T4 همراه با لیتیوم نشان داد(۱۴). همچنین

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

در تحقیقی دیگر، Prange و همکارانش تأثیر مشابهی را به اثبات رساندند(۱۵).

نتیجه‌گیری

نتیجه آنکه، با توجه به افزایش معنی دار T3 پس از بهبودی قابل ملاحظه بالینی بیمار بعد از انجامECT در مطالعه حاضر و این احتمال که بخش مهمی از اثرات درمانی ECT ممکن است از طریق T3 اعمال شود، کاربرد T3 قبل از انجام ECT را در بیماران افسرده مقاوم به درمان توصیه می نماییم.

References

1- Kaplan HI, Cancro R, Grebb JA, Sadock BJ. ***Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences: Clinical Psychiatry.*** Williams & Wilkins; 1988.

2- Motta E, Ostrowska Z, Kazibutowska Z, Paluch M, Plonka J, Golba A. ***The effect of a single electroconvulsive shock on pituitary-thyroid-adrenal-gonadal axis function in men with severe depression-preliminary report***. Psychiatr Pol 2005; 39(3): 469-79.

3- Esel E, Turan T, Kula M, Reyhancan M, Gonul A, Basturk M, et al. ***Effects of electroconvulsive therapy on hypothalamic-pituitary-thyroid axis activity in depressed patients.*** Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2002; 26(6):1171-5.

4- Tauboll E, Gjerstad L, Stokke KT, Lundervold A, Telle B. ***Effects of electroconvulsive therapy(ECT) on thyroid function parameters*** Psychoneuroendocrinology 1987;12(5):349-54.

5- Aperia B, Thoren M, Wetterberg L. ***Prolactin and thyrotropin in serum during electroconvulsive therapy in patients with major depressive illness***. Acta Psychiatr Scand 1985;72(3):302-8.

6- Dykes S, Scott AI, Gow SM, Whalley LJ. ***Effects of seizure duration on serum TSH concentration after ECT.*** Psychoneuroendocrinology 1987; 12(6): 477-82.

7- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. ***Harrison's principles of internal medicine.*** 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2001:1100–6.

8- Deakin JF, Ferrier IN, Crow TJ, Johnstone EC, Lawler P. ***Effects of ECT on pituitary hormone release: relationship to seizure, clinical variables and outcome.*** Br J Psychiatry 1983;143: 618-24.

9- Whalley LJ, Eagles JM, Bowler GM, Bennie JG, Dick HR, McGuire RJ, et al. ***Selective effects of ECT on hypothalamic-pituitary activity.*** Psychol Med 1987;17(2):319-28.

10- Papakostas YG, Markianos M, Pehlivanidis A, Zervas IM, Papadimitriou GN, Stefanis C. ***Blunted TSH response to TRH and seizure duration in ECT.*** Acta Psychiatr Scand 1999;99(1):68-72.

11- Whalley LJ, Rosie R, Dick H, Levy G, Watts AG, Sheward WJ, et al. ***Immediate increases in plasma prolactin and neurophysin but not other hormones after electroconvulsive therapy.*** Lancet 1982; 2(8307):1064-8.

12- Esel E, Kilic C, Kula M, Basturk M, Ozsoy S, Turan T, et al. ***Effects of electroconvulsive therapy on the thyrotropin-releasing hormone test in patients with depression.*** J ECT 2004; 20(4):248-53.

13- Birkenhager TK, Vegt M, Nolen WA. ***An open study of triiodothyronine augmentation of tricyclic antidepressants in inpatients with refractory depression.*** Pharmacopsychiatry 1997;30(1):23-6.

14- Nierenberg AA, Fava M, Trivedi MH, Wisniewski SR, Thase ME ,McGrath PJ, et al. ***A Comparison of Lithium and T3 Augmentation Following Two Failed Medication Treatments for Depression: A STAR*D Report.*** Am J Psychiatry 2006; 163(9): 1519-30.

15- Altshuler LL, Bauer M, Frye MA, Gitlin MJ, Mintz J, Szuba MP, et al. ***Does Thyroid Supplementation Accelerate Tricyclic Antidepressant Response? A Review and Meta-Analysis of the Literature***. Am J Psychiatry, 2001; 158(10): 1617–22.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]