



مقایسه نتایج تست TRH در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی با سایر بیماران روانپزشکی

دکتر ابراهیم عبدالهیان^{*}، دکتر ظاهره زهروی^{**}، دکتر زهره موسوی^{***}

چکیده

هدف: این پژوهش به منظور بررسی اختلالات تیروئید در اختلال افسردگی اساسی و مقایسه آن با دیگر اختلالات روانپزشکی انجام گردیده است. **روش:** آزمودنیهای پژوهش را ۳۰ بیمار سرپایی مبتلا به اختلال افسردگی اساسی (۱۵ مرد و ۱۵ زن) به عنوان گروه آزمایشی و ۳۰ بیمار سرپایی (۱۵ مرد و ۱۵ زن) مبتلا به سایر اختلالات روانپزشکی به عنوان گروه مقایسه تشکیل داده بودند. تستهای عملکرد تیروئید شامل Base TSH, T3RU, T4 و تست تحریک TRH برای هر بیمار انجام شد. **یافته‌ها:** ۳۰٪ از بیماران افسرده و ۳۶/۷٪ از گروه مقایسه پاسخ کند به تست TRH دادند. ۱۳/۳٪ از بیماران افسرده و ۱۶/۷٪ از گروه مقایسه پاسخ افزایش یافته به تست تحریک تیروئید داشتند. هیچ تفاوت مهمی در آزمونهای تیروئید و نتایج تست TRH بین گروه افسرده و گروه مقایسه با استفاده از t-test وجود نداشت. اثر تعاملی جنس و سن بر اختلال تیروئید در بیماران افسرده مقایسه و بررسی شد و فرضیات مربوط به چگونگی تغییرات تست TRH در افسردگی مورد بحث قرار گرفتند.

کلید واژه: تست TRH، افسردگی، بد کاری تیروئید

مقدمه

خلقی، دارای ناهنجاری هایی در کارکرد تیروئید هستند. عملکرد عصبی - غددی با سه روش قابل ارزیابی است. نخستین روش اندازه گیری معیارهای خط پایه در یک مقطع زمانی و روش دوم گردآوری نمونه خون در چند نوبت و یا گردآوری نمونه ادرار در هر ۲۴ ساعت است.

اختلالات تیروئید با نشانه‌ها و نشانگان روانپزشکی بسیاری از جمله نشانه‌های خلقی همراه می‌باشند. بسیاری از مبتلایان به مشکلات تیروئیدی با تابلوی اختلالاتی خلقی مراجعه می‌کنند و از سوی دیگر بسیاری از بیماران

* روانپزشک، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مشهد. مشهد؛ میدان فلسطین، بیمارستان شفا.

** روانپزشک، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بیمارستان شفا

*** فوق تخصص غدد، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مشهد. مشهد، بیمارستان امام رضا.

سومین روش انجام Challenge test است که در آن دارو یا هورمونی به بیمار داده می‌شود که محور غددی را با شیوه‌های استاندارد دچار تغییرات می‌کند. افراد غیر بیمار نوسان کمتری در پاسخ به این اندازه‌گیریها در مقایسه با اندازه‌گیری‌های سطح پایه نشان می‌دهند. گفتنی است که انجام Challenge test احتمال خطای کمتری در ارزیابی دارد. آزمایشی که برای بررسی اختلال محور تیروئید به کار می‌رود، آزمایش تحریک هورمون آزادکننده تیروتروپین (TRH) است. در این آزمایش، نخست سطح پایه TSH اندازه‌گیری شده و سپس مقدار مشخصی از هورمون TRH به آزمودنی تزریق می‌گردد. تفاوت مقدار TSH قبل و بعد از تزریق (Δ TSH) متغیر مفید و قابل اطمینانی برای سنجش فعالیت محور HPT است. گزارشهای چندی، فراوانی چشمگیر اختلالهای پنهان محور تیروئید را در بیماران افسرده نشان داده‌اند (دمندوکا^(۱)، ۱۹۹۶؛ هاگرتی^(۲)، ۱۹۹۵ و سولیوان^(۳)، ۱۹۹۷).

مراد از اختلالهای پنهان محور تیروئید مواردی است که علیرغم طبیعی بودن هورمون‌های جاری تیروئید (T3, T4) تغییرات چه در سطح پایه TSH و چه در میزان TSH پس از تحریک با TRH وجود دارد (کراوس^(۴)، ۱۹۹۷، اورداس^(۵)، ۱۹۹۵). دو تغییر مهم در محور تیروئید بیماران افسرده کند شدن پاسخ TSH به TRH (پاسخ کند) و پاسخ تشدید یافته TSH به TRH (هیپوتیروئید غیر بالینی) است. عوامل سبب شناختی درگیر در پاسخ کند تست TRH به درستی شناخته نشده‌اند. یک پیشنهاد این است که پاسخ TSH غیر طبیعی به TRH بازتاب ناهنجار بودن عملکرد مغز است. پیام رسانهای عصبی چندی همچون استیل کولین، سروتونین، نوراپی نفرین و دوپامین و برخی از نوروپپتیدها (مانند سوماتوستاتین و نوروتنسنین) بر محور تیروئید تأثیر می‌گذارند. از این رو شاید بتوان گفت که ناهنجاریهای عصبی - شیمیایی گوناگون مغز تغییر در میزان تستهای

تیروئید از جمله تست TRH را به دنبال دارند. اما تعیین دقیق نوع ناهنجاری ممکن نگردیده است. پیشنهاد دیگر بر پایه شواهد چندی پاسخ کند تست TRH را ناشی از افزایش ترشح مزمن و بیش از حد TRH می‌داند که موجب تنظیم کاهش دهنده گیرنده‌های TSH در هیپوفیز می‌گردد. فرضیه دیگری که در این زمینه مطرح گردیده پاسخ تست TRH کند ممکن است نشانگر شکلی از هیپرتیروئیدی غیربالینی آنالوگ هیپوتیروئید غیربالینی Grade-II باشد. آخرین فرضیه در تبیین پاسخ کند TRH این است که این ناهنجاری محور تیروئید ممکن است بازتاب ناهنجاری در بخشهای دیگر غدد درون ریز باشد (جوفه^(۶) و لویت^(۷)، ۱۹۹۳).

یافته‌های یاد شده نشان داده‌اند که لازم است برای کلیه بیماران افسرده ارزیابی کامل عملکرد تیروئید شامل تست تحریک تیروتروپین انجام گردد. البته این ناهنجاری در سایر اختلالهای روانپزشکی نیز گزارش شده و از سودمندی تشخیصی این آزمون کاسته است (کاپلان و همکاران، ۱۹۹۸). وجود گزارشهای گوناگون مبنی بر یافته‌های متفاوت در اختلالهای محور تیروئید در اختلالهای خلقی به ویژه اختلال افسردگی اساسی و سایر اختلالهای روانپزشکی بررسی اختلالهای تیروئید در بیماران افسرده و سایر بیماران روانپزشکی را ضروری می‌ساخت.

هدف این پژوهش بررسی فراوانی هر یک از اختلالهای تیروئید در دو گروه بیمار روانپزشکی (گروه مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و گروه مبتلا به سایر اختلالهای روانپزشکی) و مقایسه این اختلالها در دو گروه یاد شده بود. همچنین میزان تأثیر سن و جنس بیماران بر متغیرهای پژوهش نیز مورد بررسی قرار گرفت.

1-Demendoca	2-Haggerty
3-Sullivan	4-Kraus
5-Ordas	6-Joffe
7-Levitt	

بررسی حاضر از نوع توصیفی - مقطعی بوده، در پاییز و زمستان ۱۳۷۷ با همکاری آزمایشگاه پاستور شهر مشهد در کلینیک روانپزشکی انجام شده است. جمعیت مورد بررسی بیماران روانپزشکی سرپایی بودند و آزمودنیهای پژوهش را ۳۰ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی اساسی (گروه آزمون) و ۳۰ بیمار مبتلا به سایر اختلالهای روانپزشکی (گروه مقایسه) تشکیل دادند. این افراد از میان مراجعه کنندگان به درمانگاه روانپزشکی به شیوه تصادفی ساده انتخاب شده‌اند. بیماران گروه آزمون عبارت بودند از ۱۵ مرد و ۱۵ زن که از نظر سنی در محدوده ۵۰-۲۰ سال قرار داشتند و طبق معیارهای DSM-IV دارای افسردگی اساسی تشخیص داده شده بودند. گروه مقایسه از سایر تشخیصهای روانپزشکی برخوردار بودند. برای هر بیمار (گروه آزمون و گروه مقایسه) پرسشنامه‌ای شامل مشخصات فردی و جمعیت‌شناسی، سابقه اختلال تیروئید و اختلالهای روانپزشکی در بستگان، تشخیص روانپزشکی بیمار و نتایج ارزیابی‌های تیروئید آنها بود.

پس از پرسیدن پرسشنامه که طی مصاحبه رو در رو توسط مصاحبه گر انجام می‌گرفت، هر بیمار برای انجام تستهای تیروئید (T4, T3RU, TSH) به آزمایشگاه فرستاده می‌شد. پس از انجام تستهای پایه تیروئید در مرحله دوم کار، تست تحریک تیروتروپین با TRH انجام می‌گرفت تا تأثیر مداخله گر رژیم غذایی و تغییرات شبانه روزی هورمونی به حداقل برسد. برای هر بیمار از راه وریدی مقدار ۵۰۰ میکروگرم TRH به آهستگی (ظرف حدود یک دقیقه) تزریق گردید.

مقدار TRH تزریق شده بر پایه بررسیهای انجام شده بهترین دوز برای تست TRH است زیرا باعث تحریک TSH-Supramaximal می‌شود و احتمال ایجاد نتایج مثبت کاذب کند شدن پاسخ TSH را منتفی می‌سازد (جوفه و لویت، ۱۹۹۳).

۳۰ دقیقه پس از تزریق TRH نمونه خون دوباره از

بیمار گرفته شد و برای اندازه‌گیری TSH پس از تحریک به آزمایشگاه ارسال گردید. نتایج از آزمایشگاه دریافت و داده‌ها به کمک آزمون آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. سپس پاسخ‌های تست تحریکی با TRH در دو گروه با همان تست ارزیابی شد. در مرحله بعد بیماران گروه گواه بر اساس Δ TSH به سه گروه تقسیم شدند.

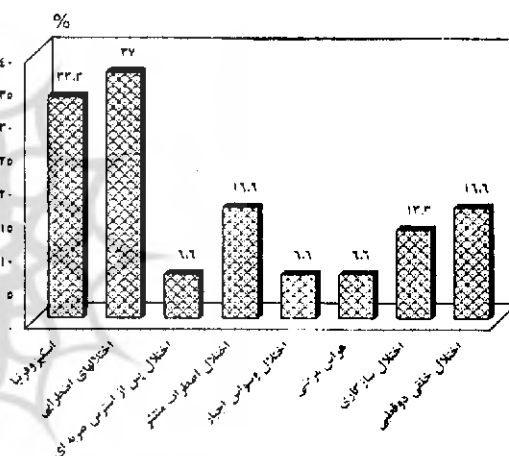
از آنجا که در کتابهای منبع غدد Δ TSH تا ۱۲ را بهنجار گزارش نموده‌اند. تغییر در TSH بیش از $12 \mu\text{IU/ml}$ به عنوان پاسخ تشدید یافته در نظر گرفته شد (بکر^(۱)، ۱۹۹۰). در مورد پاسخ کند TSH تعریف‌های گوناگونی وجود دارد ولی بررسیها نشان داده‌اند که بهترین تعریف برای تفکیک بیماران افسرده پاسخ کمتر از $5 \mu\text{IU/ml}$ است. از این رو این مقدار به عنوان پاسخ کند^(۲) دانسته شده (گرین^(۳) و همکاران، ۱۹۹۵) و گروه سوم دارای TSH بین ۵ تا ۱۲ بودند که گستره بهنجار تلقی شد. تأثیر سن و جنس در متغیرهای مورد بررسی نیز به کمک آزمون ارزیابی گردید.

یافته‌ها

میانگین سنی بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی ۳۵/۸، میانگین سنی زنان افسرده ۳۸/۲ و میانگین سنی مردان افسرده ۳۳/۵ بود. میانگین میزان تحصیلات این بیماران ۸/۲ سال بود. همگی در شهر زندگی می‌کردند. میانگین سنی گروه مقایسه ۳۲ سال بود (میانگین سنی زنان ۳۰/۶ و مردان ۳۳/۴). میانگین میزان تحصیلات آنها ۹/۶ سال بود و همگی ساکن در شهر بودند.

همانگونه که گفته شد هر دو گروه از بیماران سرپایی روانپزشکی بودند. گروه مقایسه شامل ۱۰ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنیا (۳۳/۳٪)، ۱۱ بیمار مبتلا به اختلالهای اضطرابی (۳۷٪) شامل ۵ مورد اختلال اضطراب منتشر (۱۶/۶٪)، ۲ مورد اختلال پس از استرس ضربه‌ای

۲، مورد اختلال وسواسی - جبری (۰/۶/۶)، ۲۰٪
مورد ترس مرضی (۰/۶/۶)، ۴ مورد اختلال سازگاری
(۰/۱۳/۳) و ۵ مورد اختلال دو قطبی (۰/۱۶/۶) بودند.
نمودار ۱ نشان دهنده فراوانی نسبی اختلالهای روانپزشکی
در گروه مقایسه می‌باشد.



میانگین T4 در گروه افسرده $8 \mu\text{g/dl}$ (زنان $7/8$ و مردان $8/3$) بود. میانگین T4 در گروه مقایسه $9/2 \mu\text{g/dl}$ (زنان $9/7$ و مردان $8/8$) بود. میانگین T3RU در گروه افسرده $28/1$ ٪ (زنان $28/6$ و مردان $27/7$) بود. میانگین T3RU در گروه مقایسه $28/4$ ٪ (زنان $28/1$ و مردان $28/8$) بود. میانگین TSH پایه در گروه مقایسه $1/35 \mu\text{IU/ml}$ (زنان $1/4$ و مردان $1/3$) بود. میانگین TSH پایه در گروه افسرده $1/5 \mu\text{IU/ml}$ (زنان $1/6$ و مردان $1/4$) بود. میانگین تحریکی در گروه افسرده $9/5 \mu\text{IU/dl}$ (زنان $11/5$ و مردان $7/6$) بود. میانگین TSH تحریکی در گروه مقایسه $8/2 \mu\text{IU/ml}$ (زنان 9 و مردان $7/6$) بود.

جدول ۱- مقادیر طبیعی تستهای تیروئید و نتایج آزمایش

گستره بهنجار گروه مقایسه گروه افسرده روش آزمایش آزمایش				
T4	RIA	8	9/2	3/5-12/5 $\mu\text{mg/dl}$
T3RU	resin uptake	28/1	28/4	24-36 درصد
	of labeled T3			اشباع
TSH	IRMA	1/5	1/35	0/3-2 $\mu\text{mg/dl}$
TSH	IRMA	9/5	8/3	پس‌از تزریق TRH

نمودار ۱- فراوانی نسبی اختلالهای روانپزشکی در گروه مقایسه
در گروه آزمایش ۲۰٪ بیماران سابقه خانوادگی اختلال
تیروئید را یادآور شده‌اند. فراوانی اختلال تیروئید در
خانواده گروه مقایسه نیز در همین حدود بود.
در گروه آزمایش ۲۳٪ افراد سابقه اختلالهای
روانپزشکی را در خانواده خود گزارش نمودند. در گروه
مقایسه نیز همین فراوانی در سابقه اختلال روانپزشکی
خانواده وجود داشت.
بر پایه ملاکهای یاد شده در گروه بیماران افسرده پاسخ
TSH ۱۳٪ افراد تشدید یافته (بالای $12 \mu\text{IU/ml}$)، ۳۰٪
دارای پاسخ TSH کند (کمتر از $5 \mu\text{IU/ml}$) و $56/7$ ٪
دارای پاسخ بهنجار ($5-12 \mu\text{IU/ml}$) بودند.
در گروه مقایسه $16/7$ ٪ دارای پاسخ تشدید
یافته، $36/7$ ٪ دارای پاسخ TSH کند و $46/6$ ٪ دارای
پاسخ TSH بهنجار بودند.

برای بررسی تفاوت میان دو گروه از نظر میزان پایه
هورمون‌های تیروئید، میزان T3RU در دو گروه به کمک
آزمون t مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج نشان داد که
گروه آزمایشی (بیماران دچار اختلال افسردگی اساسی) و
گروه مقایسه (سایر بیماران روانپزشکی) از نظر مقدار
T3RU تفاوت معنی داری نداشتند.
در مرحله بعد بررسی تفاوت دو گروه از نظر نتایج
تست تحریکی مورد نظر قرار گرفت. نتایج نشان داد که

گروه مبتلا به افسردگی اساسی و گروه مقایسه از نظر Δ TSH در آزمون تحریک با TRH تفاوت آماری معنی داری با یکدیگر نداشتند.

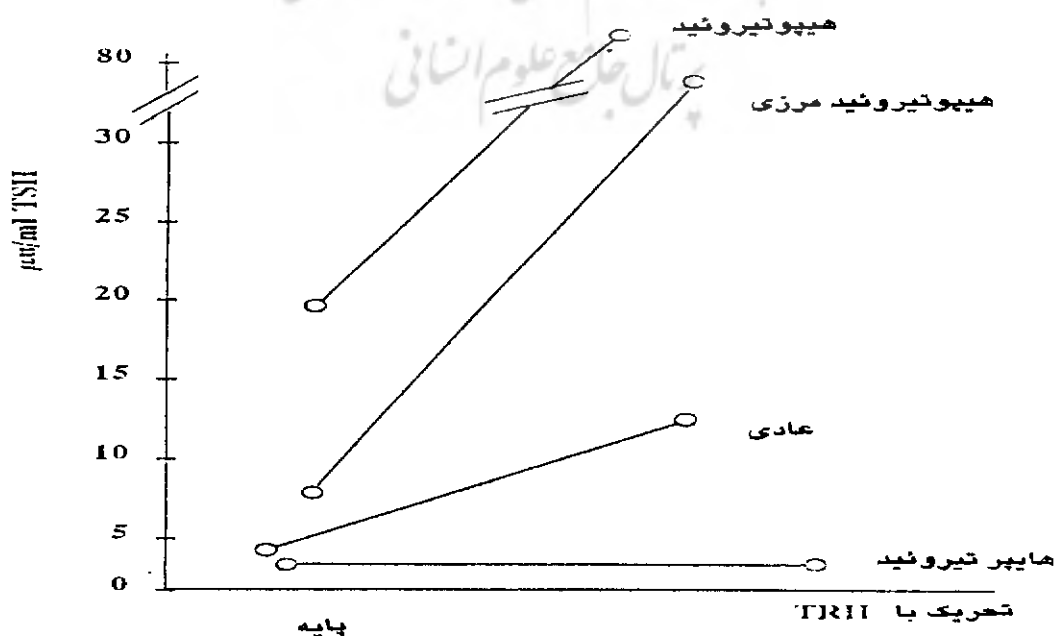
مقایسه دقیق تر مقادیر عددی Δ TSH در گروه آزمایشی و گروه مقایسه به کمک آزمون آماری t نشان داد که بیماران افسرده اساسی و گروه مقایسه از نظر میزان تغییرات TSH در آزمون تحریکی TRH نیز تفاوت آماری معنی داری ندارند.

آزمون آماری t همچنین تفاوت معنی داری را در زمینه نتایج تست تحریکی TSH در میان زنان مبتلا به افسردگی اساسی و زنان مبتلا به سایر اختلالات روانپزشکی نشان نداد.

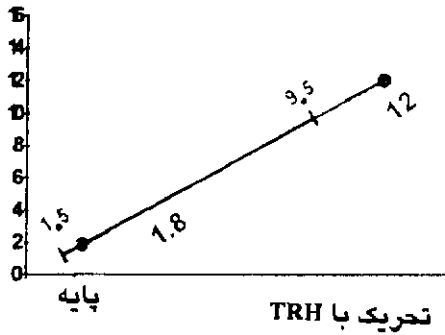
یافته‌های پژوهشی برخی بررسیهای انجام شده (بکر، ۱۹۹۰) نشان داده‌اند که برخی تغییرات در مردان بالای ۴۰ سال می‌تواند موجب کاهش Δ TSH در تست تحریک

با Δ TRH شود. از این رو برای افزایش دقت یافته‌های پژوهش در مرحله بعد همه مردان بالای ۴۰ سال از دو گروه آزمایشی و مقایسه حذف شدند و مقادیر Δ TSH را پس از حذف مردان بالای ۴۰ سال دوباره در دو گروه مورد بررسی قرار دادند. آزمون آماری t پس از حذف مردان بالای ۴۰ سال نیز تفاوتی در یافته‌های پیشین ایجاد نکرد. این بررسی نشان داد که میانگین تغییرات میزان TSH به دنبال تحریک TRH در گروه اختلال افسردگی اساسی و گروه مقایسه (سایر اختلالات روانپزشکی) همانند جمعیت بهنجار است (نمودار ۲ و ۳).

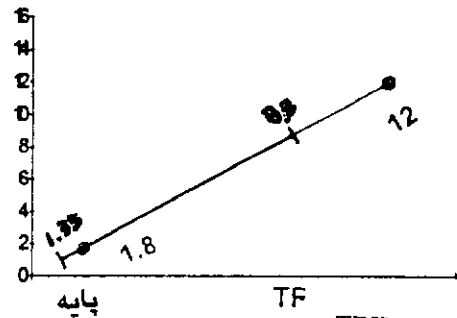
گفتنی است که در تیروتوکسیکوز پاسخ TSH سرکوب شده و به TRH پاسخ نمی‌دهد. در هیپوتیروئیدی اولیه پاسخ TSH تشدید شده و برای بیماران هیپوتیروئید و هیپوتیروئید مرزی افزایش TSH در پاسخ به TRH متناسب با TSH پایه است (نمودار ۲).



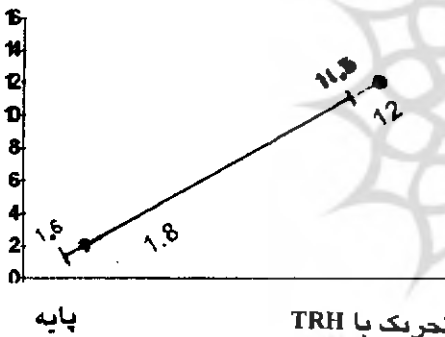
نمودار ۲- پاسخ تیپیک TSH به تجویز TRH در حالات مختلف



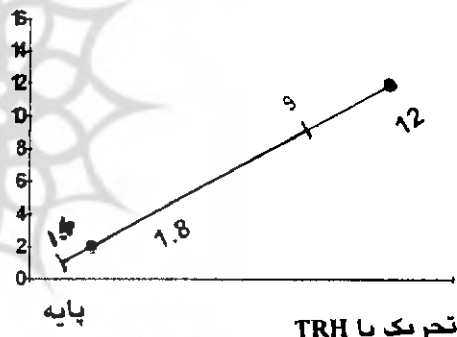
گروه آزمایشی (کل)



گروه مقایسه (کل)

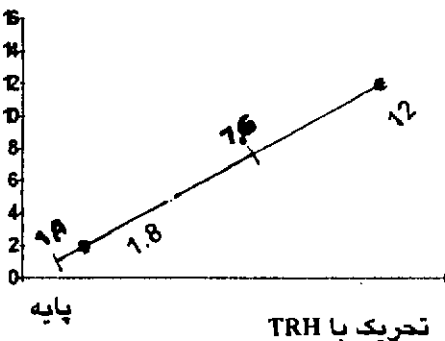


گروه آزمایشی (زنان)

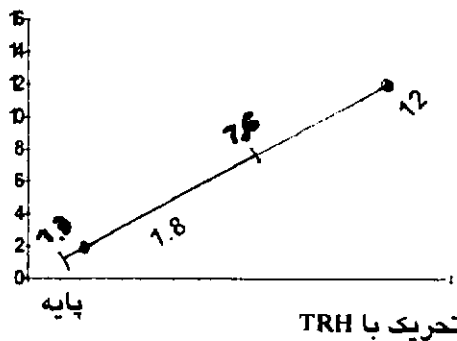


گروه مقایسه (زنان)

Andeshneh
Va
Raftar
اندیشه و رفتار
۲۸



گروه آزمایشی (مردان)



گروه مقایسه (مردان)

● —● جمعیت بهنجار
| —| جمعیت مورد بررسی

نمودار ۳- نمودارهای تغییرات TSH در تست تحریکی TRH در دو گروه مورد بررسی و مقایسه آنها با جمعیت بهنجار

هیپوتیروئیدی غیر بالینی	
میزان شیوع هیپوتیروئیدی غیر بالینی	پژوهش
٪۹	وینوکور و همکاران (۱۹۸۳)
٪۸/۳	کالابرس و همکاران (۱۹۸۳)
٪۱۴	هاتوتانی و همکاران (۱۹۷۷)
٪۱۵	تارگوم و همکاران (۱۹۸۲)
٪۱۳/۳	بررسی حاضر

در بیشتر بررسیهای انجام شده در بیماران افسرده، چه در مقایسه با گروه گواه و چه بر اساس دوره درمان، اغلب اختلالی در TSH گزارش نشده است (لویت، جوفه، ۱۹۹۳). با این وجود TSH معرف خوبی برای نشان دادن درجات گوناگون نارسایی تیروئید است.

در سالهای اخیر تعاریف درجات مختلف هیپوتیروئیدیسم استاندارد شده‌اند. در هیپوتیروئیدی Grade-I که با نشانه‌های بالینی کم کاری تیروئید همراه است، کاهش غیر طبیعی در سطوح T3 و T4، افزایش سطوح TSH و پاسخ تشدید یافته TSH به TRH وجود دارد. در هیپوتیروئیدی Grade-II سطوح محیطی هورمون‌های تیروئید در گستره بهنجار است. اما سطوح TSH پایه و تحریک شده با TRH، بطور غیر طبیعی بالا است. بیماران دچار هیپوتیروئیدی Grade-II نشانه‌های کلاسیک هیپوتیروئیدی بالینی را ندارند.

بیماران با هیپوتیروئیدی Grade-III هیچ نشانه بالینی هیپوتیروئیدی ندارند و سطوح T3 و T4 و TSH پایه طبیعی دارند ولی با تحریک TRH، یک پاسخ غیر طبیعی افزایش یافته TSH دیده می‌شود (پرانیه^(۱)، اشترن^(۲)، ۱۹۹۵). بر پایه بررسیهای انجام شده، در بیماران افسرده فراوانی هیپوتیروئید غیر بالینی بالاتر از جمعیت عمومی بوده است. در حالیکه ۵٪ جمعیت عمومی مبتلا به هیپوتیروئیدی غیر بالینی برآورد شده‌اند، میزان شیوع این اختلال در بررسی حاضر و پژوهشهای پیشین در جدول ۲ آمده است. همانطور که ملاحظه می‌گردد، شیوع هیپوتیروئیدی غیر بالینی در گروه مورد بررسی ما شباهت نزدیکی با بررسیهای پژوهشگران پیشین داشت. اما پرسشی که در پژوهشهای پیشین به آن پاسخ داده نشده بود این است که آیا افزایش فراوانی هیپوتیروئیدی غیر بالینی نسبت به جمعیت عمومی اختصاص به افسردگی دارد یا در دیگر اختلالهای روانپزشکی نیز چنین افزایشی در میزان شیوع آن دیده می‌شود.

این بررسی نشان داد که بیماران افسرده در این زمینه تفاوت معنی داری با دیگر بیماران روانپزشکی ندارند.

ویژگی مهم دیگری که در محور تیروئید در بیماران افسرده مورد بررسی قرار گرفته است کند شدن پاسخ TSH به TRH است. این امر در بررسیهای مختلف به گونه‌های مختلفی تفسیر شده است. زیرا کند شدن پاسخ TSH به TRH به شیوه‌های متفاوتی تعریف شده و میزان شیوع آن نیز متفاوت گزارش گردیده است. برخی پژوهشگران تعریف کند شدن پاسخ تست TRH را از مقدار کمتر از ۲۰۰ mIU/ml تا کمتر از ۷۰۰ mIU/ml در نظر گرفته‌اند (بکر، ۱۹۹۰؛ کاپلان، ۱۹۹۵) ولی در بررسیهای پایه پیشنهاد شده که تغییر در پاسخ TSH کمتر از ۵۰۰ mIU/ml باید به عنوان پاسخ کند در نظر گرفته شود (گرین و همکاران، ۱۹۹۵). برای مقایسه یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های پژوهشهای پیشین، در این بررسی نیز همین سطح TSH در نظر گرفته شده در جدول ۳ نتایج بدست آمده از برخی بررسیها ارائه شده است.

همان گونه که در جدول ۳ دیده می‌شود، میزان شیوع پاسخ کند در تست تحریک با TRH در بیماران مورد بررسی با پژوهشهای پیشین مطابقت داشت.

بررسیها نشان داده‌اند که کند شدن پاسخ TSH در تست تحریک با TRH اختصاص به افسردگی ندارد. چنین حالتی در بسیاری از اختلالهای روانپزشکی دیگر

جدول ۳ - نتایج بررسیهای مختلف درباره میزان شیوع پاسخ‌کننده در تست TRH

پژوهش	میزان شیوع هیپوتیروئیدی غیربالینی
پرانگ و همکاران (۱۹۸۳)	۲۵٪
لوسن (۱۹۸۳)	۳۰٪
ماس، ملتسر (۱۹۹۳)	۸/۸٪
درسنامه روانپزشکی کاپلان (۱۹۹۸)	۳۳٪
بررسی حاضر	۳۰٪

تیروئید مؤثر می‌باشد و حذف این متغیر در بیمار حائز اهمیت است در این پژوهش بیمارانی مورد بررسی قرار گرفتند که یا دارو مصرف نمی‌کردند و اگر دارو مصرف می‌کردند، داروهایی بوده است که کمتر در عملکرد این محور مؤثرند. اما چون برخی تشخیص‌ها در بیماران نیازمند مدت زمان طولانی می‌باشد (همانند اسکیزوفرنی، اختلال خلقی دو قطبی و...) در برخی موارد ناگزیر به انتخاب بیمارانی شدیم که تحت درمان دارویی بوده‌اند و عدم کنترل کامل این مداخله گر را به عنوان محدودیت پژوهش، گریزناپذیر می‌دانیم.

منابع

Cohen, J. (1990). Thyroid-stimulating hormone and its disorders: *Principles and practice of endocrinology and Metabolism*. New York.

De Mendoca, L. C. (1996). Thyroid function in depressed patients, *Encephale*, 22, 85-94.

Green, A. I., Mooney, J. J., Posener, J. A., & Schildkraut, J. J., (1995). Mood disorders: Biochemical aspects, In H. I. Kaplan, B. J. Sadock, (Eds.). *Comprehensive textbook of psychiatry*, Baltimore: Williams & Wilkins.

Haggerty, J. J. (1995). Borderline hypothyroidism and depression, *Annual Review of Medicine*. 46, 37-46.

Joffe, R. T., Levitt, A. J. (1993). The thyroid and depression. In R. Joffe, A. J. Levitt (Eds.). *The thyroid axis and psychiatric illness*. Washington: American Psychiatric Press, Inc.

Kaplan H. I., Sadock B. J. (1998). *Synopsis of Psychiatry*, Baltimore: Williams and Wilkins.

Kraus, R. P. et al. (1997). Exaggerated TSH responses

مانند می‌بارگی، اختلال شخصیت مرزی (حتی در غیاب افسردگی)، نشانگان درد مزمن، اختلال هراس و مانیا دیده شده است (جوفه، لویت، ۱۹۹۳؛ اشتین، اهد^(۱)، ۱۹۹۳). بررسی حاضر نیز همچون بررسیهای پیشین نشان داد که بیماران افسرده و گروه مقایسه (دیگر بیماران روانپزشکی) تفاوت معنی داری در میزان شیوع کند شدن تست تحریک TRH ندارند.

کوتاه سخن آنکه به علت همراهی اختلالهای تیروئید با نشانگان روانپزشکی به ویژه خلقی و به دلیل بروز نشانه‌های روانپزشکی در اختلالهای محور تیروئید ارزیابی ایسن محور همواره مورد توجه بوده است. گزارشهای متفاوت در زمینه بروز بیشتر این اختلالها در افسردگی از انگیزه‌های این بررسی بوده است. این پژوهش شیوع این اختلالها را در جمعیت افسرده همانند مبتلایان به سایر اختلالهای روانپزشکی نشان داد.

یافته‌های این پژوهش هماهنگ با پژوهشهای پیشین از نظر فراوانی اختلالهای تست تحریک TRH در بیماران دچار افسردگی اساسی، نشان داد که تغییرات این تست بطور اختصاصی با اختلال افسردگی اساسی ارتباط ندارد بلکه این تغییرات در اختلالهای گوناگون روانپزشکی نیز دیده می‌شوند. با توجه به تعامل گسترده هورمونهای تیروئید با پیام‌رسانهای عصبی گوناگون، این نتیجه‌گیری منطقی به نظر می‌رسد.

نظر به اینکه مصرف برخی داروها بر عملکرد غده

Andoeshab
Va
Raftar
انتیپشه‌ورفتار
۳۰

سال ششم / شماره ۴ / بهار ۱۳۸۰
Vol. 6 / NO. 4 / Spring 2001

to TRH in depressed patients with normal baseline TSH. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 607-620.

Mase, M., & Mehzer, H. Y., (1993). An evaluation of basal hypothalamic-pituitary-thyroid axis function in depression, *Psychoneuroendocrinology*, 18, 607-620.

Ordas, D. M. (1995). Routine screening of thyroid function in patients hospital for major depression or dystymia? *American Clinical Psychiatry*, 7,

161-165.

Stein, M. B., Uhde, T. W. (1993). The Thyroid and Anxiety disorders, In R. T., Joffe, (Ed.): *The thyroid axis and psychiatric illness*. Washinton: American Psychiatric Press Inc.

Stern, R. A., Prange, A. G. (1995). Neuropsychiatric aspects of endocrine disorders. In H. I. Kaplan, B. J. Sadock (Eds.). *Comprehensive text book of psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins.

اگر بیماری لیتیموم مصرف داروهای بداندکده:

* داروهای زیر دفع کلیوی لیتیموم را کم و سطح خونی آنرا زیاد می کنند.
انالاپریل، کاپتوپریل، ایوبروفن، ایندومتاسین،
دیکلوفناک، پیروکسیکام، هیدروکلروتیازید

** داروهای زیر دفع کلیوی لیتیموم را زیاد و سطح خونی آنرا کم می کند:
استازولامید، متازولامید، تئوفیلین،
آمینوفیلین، کافئین (قهوه)

* ممکن است موجب مسمومیت لیتیموم شوند

** ممکن است موجب بی اثری لیتیموم و عود بیماری شوند