

Wpływ pojedynczego elektrowstrząsu (EW) na czynność osi przysadkowo-tarczycowo-nadnerczowo-gonadalnej u mężczyzn z ciężką depresją – doniesienie wstępne

The effect of a single electroconvulsive shock on pituitary-thyroid-adrenal-gonadal axis function in men with severe depression – preliminary report

Ewa Motta¹, Zofia Ostrowska², Zofia Kazibutowska², Marek Paluch³, Janusz Płonka³, Anna Gołba¹

¹ Katedra i Klinika Neurologii ŚAM GCM w Katowicach-Ochojcu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Z. Kazibutowska

² Zakład Biochemii Klinicznej ŚAM Katowicach

Kierownik: dr hab. n. med. Z. Ostrowska

³ Wojewódzki Szpital Neuropsychiatryczny w Lublińcu

Dyrektor: dr n. med. W. Mrowiec

Summary

The effect of a single electroconvulsive shock on pituitary-thyroid-adrenal-gonadal axis function in men with severe depression – preliminary report.

Introduction and aim. Electroconvulsive therapy (ECT) is an effective treatment of severe depression but its mechanism of action is still unknown. The aim of the study was to investigate the effect of first ECT on serum hormone concentrations in patients with severe depression.

Material and method. Serum concentrations of prolactin (PRL), adrenocorticotropin (ACTH), thyrotrophin (TSH), luteinizing hormone (LH), follicle stimulating hormone (FSH), cortisol (F), triiodothyronine (T3), thyroxine (T4), estradiol (E2), progesterone (P) and testosterone (T) were estimated by RIA or IRMA in 5 men (mean age 34.20 ± 8.70 years) with severe depression. Before ECT, all men were receiving psychotropic medication. None of the patients had clinical symptoms of endocrine disorders. Blood samples for hormonal investigations were taken before and 15 min., 2 hours, 6 h, 12 h, 24 h after the first electroconvulsive shock. The men without endocrine dysfunction in the same range of age who underwent identical intravenous anaesthesia for minor maxillofacial surgery were studied as controls.

Results. Before and after first ECT mean serum LH, T and T3 concentrations were significantly decreased and PRL, F and E mean levels were significantly elevated in men with depression as compared with the control group. No significant changes in mean serum hormone concentrations after ECT as compared to levels before ECT were observed.

Conclusion. 1. Single electroconvulsive shock insignificantly changes the pituitary-thyroid-adrenal-gonadal axis function. 2. Complicated hormonal changes found before electroconvulsive shock in patients with severe depression suggest the influence of psychotropic treatment as well as the illness on the endocrine system.

Słowa klucze: terapia wstrząsowa, hormony, depresja

Key words: electroconvulsive therapy, hormones, depression

Wstęp

Zainteresowanie elektroterapią sięga starożytności [1]. Elektrowstrząsy zostały wprowadzone do leczenia zaburzeń psychicznych przez włoskich psychiatrów Cerletiego i Biniego w 1938 r., ale mechanizm ich działania nie jest jeszcze całkowicie jasny. Mimo licznych kontrowersji terapia elektrowstrząsowa uważana jest za metodę skuteczną i bezpieczną [2, 3].

Cel pracy

Celem niniejszej pracy była ocena stężeń w surowicy lutropiny (LH), folitropiny (FSH), prolaktyny (PRL), testosteronu (T), estradiolu (E2), progesteronu (P), adrenokortykotropiny (ACTH), kortyzolu (F), tyreotropiny (TSH), trijodotyroniny (T3) i tyroksyny (T4) w określonych odstępach czasu po pierwszym elektrowstrząsie stosowanym u mężczyzn z ciężką lekooporną depresją.

Material i metoda

Badaniami objęto 5 mężczyzn, pacjentów Wojewódzkiego Szpitala Psychiatrycznego w Lublińcu, z ciężką lekooporną depresją, zakwalifikowanych wg międzynarodowych kryteriów do leczenia elektrowstrząsami [4]. Wiek chorych wynosił 19–40 lat (średnia wieku $34,20 \pm 8,70$ roku). Wszyscy pacjenci mieli ponadroczny wywiad psychiatryczny i u wszystkich stosowana dotąd farmakoterapia była nieskuteczna. Po wyrażeniu pisemnej zgody przez chorych lub ich opiekunów, u wszystkich, używając aparatu konwulsator 2077s firmy Siemens, zastosowano elektrowstrząs o natężeniu 600–700 mA trwający 1,2–2 sekund, który wywołał uogólniony napad toniczno-kloniczny. Elektrowstrząsy wykonywano o godz. 9.00. W premedytacji stosowano atropinę, brial i skolinę.

U wszystkich pacjentów pobierano krew bezpośrednio przed elektrowstrząsem, 15 minut po nim, a następnie po 2, 6, 12 i 24 godzinach.

W każdej próbie wykonywano, metodą RIA lub IRMA, oznaczenia stężeń następujących hormonów: lutropiny (LH), folitropiny (FSH), prolaktyny (PRL), testosteronu (T), estradiolu (E2), progesteronu (P), adrenokortykotropiny (ACTH), kortyzolu (F), tyreotropiny (TSH), trijodotyroniny (T3) i tyroksyny (T4).

Grupę kontrolną stanowiło 10 zdrowych mężczyzn, ochotników w podobnym przedziale wieku, poddanych drobnym zabiegom w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej, z tą samą anestezją dożylną, którzy wyrazili zgodę na wykonanie analogicznych oznaczeń hormonalnych.

Wyniki opracowano statystycznie stosując test t-Studenta, przyjmując za znamienność $p < 0,05$.

Wyniki

Średnie stężenia PRL w surowicy chorych z ciężką depresją były znamienne wyższe zarówno przed elektrowstrząsem (EW), jak i w 15 minutie oraz w 2, 6, 12 i 24 godzinie po nim, w porównaniu z grupą kontrolną przed drobnym zabiegiem szczękowo-twarzowym i po nim (tabela 1).

Tabela 1

Średnie stężenia w surowicy lutropiny (LH), folitropiny (FSH) i prolaktyny (PRL) u chorych z ciężką depresją, przed elektrowstrząsem i w różnym czasie po nim. W tabeli umieszczono średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe (SD), zakres wartości i medianę

Czas po elektrowstrząsie	LH IU		FSH IU		PRL mIU	
	Pacjenci (n=5)	Grupa kontrolna (n=10)	Pacjenci (n=5)	Grupa kontrolna (n=10)	Pacjenci (n=5)	Grupa kontrolna (n=10)
Bezpośrednio przed	1,6±1,3 0,7-3,1 1,1	1,7±0,9 0,5-2,9 1,1	2,7±1,9 1,2-4,2 2,6	3,1±0,9 2,2-3,9 3,5	70,1±55,9 14,9-220,9 49,1	72,9±30,1 46,9-220,9 161,2
15 min.	1,7±1,8 0,9-3,2 2,0	1,7±0,5 0,5-2,9 1,6	2,6±1,4 1,2-4,2 2,0	3,0±0,9 2,2-3,9 3,5	70,3±70,3 20,9-211,9 50,9	71,9±30,1 46,9-220,9 166,2
2 godz.	2,0±0,6 1,4-2,6 2,5	1,5±0,9 0,2-2,9 1,5	2,0±0,5 1,2-2,4 2,1	3,0±0,9 2,2-3,9 3,5	75,9±55,9 10,9-181,9 20,9	71,5±20,9 50,9-190,9 154,2
6 godz.	1,2±0,3 0,9-1,5 1,1	1,7±0,1 0,4-1,9 0,9	2,0±1,1 0,5-4,1 1,2	3,0±0,9 2,2-3,9 3,5	70,9±22,1 34,9-101,9 49,1	72,9±20,1 46,9-112,9 120,2
12 godz.	1,0±0,6 0,1-2,4 1,3	0,8±0,9 0,2-2,9 0,1	2,0±0,1 0,9-2,9 1,4	3,0±0,9 2,2-3,9 3,5	70,7±20,9 45,9-85,9 60,9	70,9±20,9 50,9-140,9 142,2
24 godz.	1,0±0,3 0,6-1,9 1,2	1,5±0,5 0,2-1,9 0,9	3,0±0,9 1,2-4,2 1,6	3,0±0,9 2,2-3,9 3,5	71,9±40,9 20,9-120,9 30,9	70,9±20,1 50,9-112,9 160,2

* znamienność w stosunku do grupy kontrolnej

Natomiast średnie stężenia E2 w porównaniu ze stężeniami w grupie kontrolnej były znamienne wyższe zarówno przed EW, jak i po nim, z wyjątkiem 12 godziny (tabela 2), a średnie stężenia F z wyjątkiem 24 godziny po EW (tabela 3). Średnie stężenie ACTH było znamienne wyższe jedynie w 12 godzinie po EW w stosunku do wyników w grupie kontrolnej (tabela 3), a stężenie TSH było znamienne wyższe jedynie w 6 godzinie po EW w porównaniu ze stężeniem w grupie kontrolnej (tabela 4). Średnie stężenia LH (tabela 1), T (tabela 2), oraz T3 (tabela 4) w surowicy mężczyzn z ciężką depresją były znamienne niższe przed EW i w każdym czasie, w którym wykonano oznaczenia po EW, a średnie stężenie FSH u badanych pacjentów było znamienne obniżone w porównaniu z grupą kontrolną tylko w 6 godzinie po EW (tabela 1). Nie było znamiennych różnic w stężeniach P (tabela 2) oraz T4 (tabela 4) w surowicy pomiędzy badanymi pacjentami a grupą kontrolną.

Tabela 2

Średnie stężenia w surowicy testosteronu (T), estradiolu (E2) i progesteronu (P) u chorych z ciężką depresją przed elektrowstrząsem i w różnym czasie po nim. W tabeli umieszczono średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe (SD), zakres wartości i medianę

Czas po elektrowstrząsie	T nmol/l		E2 nmol/l		P nmol/l	
	Pacjenci (n=5)	Grupa kontrolna (n=10)	Pacjenci (n=5)	Grupa kontrolna (n=10)	Pacjenci (n=5)	Grupa kontrolna (n=10)
Bezpośrednio przed	7,16±4,93 4,7-12,93 5,23	26,48±8,46 20,92-30,78 24,68	70,11±10,04 57,6-84,76 66,1	0,65±0,021 0,625-0,705 0,65	2,55±1,07 1,15-3,16 2,34	2,70±1,67 0,60-5,71 2,36
5 min.	7,95±3,24 7,3-12,51 8,65	25,52±8,61 18,64-30,00 25,74	70,76±10,06 57,64-84,76 66,1	0,66±0,024 0,62-0,700 0,65	2,65±0,96 2,50-3,70 2,67	2,73±1,63 0,62-5,60 2,76
2 godz.	7,51±4,53 4,9-12,65 7,00	24,35±8,30 18,25-26,96 25,23	70,11±10,05 57,6-84,76 66,1	0,64±0,021 0,62-0,660 0,64	2,70±0,84 1,9-3,67 2,67	2,29±1,33 0,54-4,59 2,30
4 godz.	7,71±3,32 4,9-11,62 4,91	22,97±8,71 18,20-27,52 24,54	70,76±10,06 57,6-84,76 66,1	0,67±0,025 0,62-0,690 0,62	1,59±0,96 0,7-2,50 1,50	2,76±1,71 0,50-3,93 2,25
8 godz.	7,97±5,00 3,7-12,90 5,55	17,96±3,00 12,66-22,52 16,23	0,00±0,00 0,00-0,00 0,00	0,63±0,024 0,62-0,650 0,63	1,30±0,51 0,75-1,95 1,30	2,02±1,38 0,50-3,63 2,15
24 godz.	7,97±2,62 6,9-12,30 11,6	25,99±8,46 18,64-30,00 24,68	70,76±10,06 57,6-84,76 66,1	0,64±0,023 0,62-0,660 0,65	1,30±0,90 1,21-2,96 2,00	2,73±1,60 0,50-4,61 2,11

* zmiannosć w stosunku do grupy kontrolnej

Tabela 3

Średnie stężenia w surowicy adrenokortykotropiny (ACTH) i kortyzolu (F) u chorych z ciężką depresją przed elektrowstrząsem i w różnym czasie po nim. W tabeli umieszczono średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe (SD), zakres wartości i medianę

Czas po elektrowstrząsie	ACTH pg/ml		F nmol/l	
	Pacjenci (n=5)	Grupa kontrolna (n=10)	Pacjenci (n=5)	Grupa kontrolna (n=10)
Bezpośrednio przed	50,51±3,13 30,3-60,57 46,8	65,82±6,22 54,9-75,77 65,21	766,32±162,20 394,00-1000,00 62,167	471,60±117,71 361,70-600,00 400,00
5 min.	40,96±30,5 22,60-61,46 30,21	64,52±6,27 52,61-75,79 62,21	724,40±100,00 424,50-1000,00 60,00	485,93±149,2 371,0-600,00 400,00
2 godz.	50,75±30,7 27,63-89,81 40,11	53,80±9,1 40,3-67,30 52,91	730,37±166,96 400,00-1000,00 50,00	255,54±106,90 100,00-300,00 256,95
4 godz.	61,94±35,73 22,71-92,36 60,00	44,66±5,65 30,3-55,170 42,00	701,92±560,04 120,71-1000,00 442,00	100,00±50,54 50,00-200,00 104,91
8 godz.	73,00±20,8 50,52-95,70 70,00	25,36±2,8 22,90-28,90 25,51	704,40±100,00 500,00-1000,00 70,00	114,05±60,00 50,00-200,00 112,62
24 godz.	50,35±16,72 40,00-77,55 40,11	65,20±6,44 54,12-75,25 62,11	465,90±252,00 200,00-1000,00 412,00	400,00±60,00 300,00-500,00 402,00

* zmiannosć w stosunku do grupy kontrolnej

Tabela 4

Średnie stężenia w surowicy tyreotropiny (TSH), trijodotyroniny (T3) i tyroksyny (T4) u chorych z ciężką depresją przed elektrowstrząsem i w różnym czasie po nim. W tabeli umieszczono średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe (SD), zakres wartości i medianę

Czas po elektrowstrząsie	TSH mIU		T ₃ nmol/l		T ₄ nmol/l	
	pacjenci (n=5)	Grupa kontrolna (n=5)	pacjenci (n=5)	Grupa kontrolna (n=5)	pacjenci (n=5)	Grupa kontrolna (n=5)
Bezpośrednio przed	11,8 ± 1,2 10,2-13,4 11,5	11,5 ± 1,1 10,2-12,8 11,5	11,8 ± 1,4 10,2-13,4 11,8	2,5 ± 0,3 1,9-3,2 2,5	13,5 ± 1,5 12,5-14,5 13,5	13,5 ± 1,4 12,5-14,5 13,5
5 min.	11,8 ± 1,3 10,2-13,4 11,5	11,5 ± 1,1 10,2-12,8 11,5	11,8 ± 1,3 10,2-13,4 11,8	2,5 ± 0,3 1,9-3,2 2,5	13,5 ± 1,5 12,5-14,5 13,5	13,5 ± 1,4 12,5-14,5 13,5
2 godz.	11,8 ± 1,4 10,2-13,4 11,5	11,5 ± 1,1 10,2-12,8 11,5	11,8 ± 1,3 10,2-13,4 11,8	2,5 ± 0,3 1,9-3,2 2,5	13,5 ± 1,5 12,5-14,5 13,5	13,5 ± 1,4 12,5-14,5 13,5
4 godz.	11,8 ± 1,4 10,2-13,4 11,5	11,5 ± 1,1 10,2-12,8 11,5	11,8 ± 1,3 10,2-13,4 11,8	2,5 ± 0,3 1,9-3,2 2,5	13,5 ± 1,5 12,5-14,5 13,5	13,5 ± 1,4 12,5-14,5 13,5
8 godz.	11,8 ± 1,4 10,2-13,4 11,5	11,5 ± 1,1 10,2-12,8 11,5	11,8 ± 1,3 10,2-13,4 11,8	2,5 ± 0,3 1,9-3,2 2,5	13,5 ± 1,5 12,5-14,5 13,5	13,5 ± 1,4 12,5-14,5 13,5
24 godz.	11,8 ± 1,4 10,2-13,4 11,5	11,5 ± 1,1 10,2-12,8 11,5	11,8 ± 1,3 10,2-13,4 11,8	2,5 ± 0,3 1,9-3,2 2,5	13,5 ± 1,5 12,5-14,5 13,5	13,5 ± 1,4 12,5-14,5 13,5

* zmiennność w stosunku do grupy kontrolnej

Porównanie średnich stężeń w surowicy wszystkich oznaczanych hormonów u chorych z ciężką depresją przed EW ze stężeniami tych hormonów w określonych odstępach czasu po EW nie wykazało istotnych różnic.

Omówienie

Nie ma jednolitej teorii na temat zmian hormonalnych zachodzących pod wpływem elektrowstrząsów (EW) stosowanych leczniczo u chorych z zaburzeniami psychicznymi, choć problemowi temu poświęcono już wiele opracowań.

Rezultaty dotychczasowych badań są bardzo rozbieżne. Wynika to między innymi z różnej metodyki badań – były one wykonywane w różnych odstępach czasu po EW [2, 5–18] i u różnych, na ogół niewielu osób (2, 8–11, 13, 16–31) z bardzo szerokiego przedziału wieku [2, 13, 16] – oraz z różnorodności stosowanych równocześnie leków antydepresyjnych. Czynnikiem, który szczególnie utrudnia interpretację wyników i ocenę wpływu EW na układ hormonalny, jest fakt, że już sama obecność depresji [32, 33] zmienia stężenie niektórych hormonów w surowicy. Zjawisko to znalazło potwierdzenie również w naszych badaniach. Stężenie PRL, E2 i F było zmiennie podwyższone, a stężenie LH, T i T3 zmiennie obniżone u chorych z depresją już przed EW, w porównaniu z grupą kontrolną. Z dotychczasowych badań wiadomo, że u chorych z endogenną depresją stwierdza się zaburzenia osi podwzgórze–przysadka–kora nadnerczy oraz osi podwzgórze–przysadka–tarczyca [33]. Podwyższone stężenia F już

przed leczeniem EW są znaną nieprawidłowością u chorych z ciężką depresją [19, 28, 34]. W 1981 r. zaburzenia hormonalne w obrębie osi podwzgórze–przysadka–gonady u mężczyzn z depresją opisał również Rubin [32]. U badanych przez nas 5 mężczyzn z depresją stwierdziliśmy przed EW znamienne podwyższenie PRL, E2 i F i znamienne obniżenie LH, T i T3 – zmiany popierające hipotezę o zaburzeniach wymienionych wyżej osi. Dokładna ocena tego wyniku jest jednak niemożliwa z uwagi na to, że wszyscy badani otrzymywali przed EW leki i w każdym przypadku inne. Mogły one wpływać na hormony w różny sposób. De Mendonca Lima i wsp. [35] donoszą, że w ich badaniach maprotilina powodowała wzrost stężenia TSH w surowicy chorych z depresją, a fluwoksamina obniżyła stężenie tego hormonu.

Tak więc elektroterapia wywiera swój ewentualny wpływ na układ endokryny już częściowo zaburzony przez samą chorobę i leki stosowane w jej przebiegu. Stężenia hormonów wymienionych wyżej, które już przed EW były znamienne zmienione, nie uległy istotnym zmianom po jednorazowym zabiegu EW. Spostrzeżenia nasze zgodne są z wynikami Skrabanka i wsp. [15] oraz Öhmana i wsp. [13], którzy nie stwierdzili pod wpływem EW dalszego wzrostu PRL w surowicy, oraz z rezultatami Aperia i wsp. [7], którzy nie stwierdzili znamiennego podwyższenia F po EW.

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleźliśmy wyników oznaczeń E2 u osób poddanych terapii elektrowstrząsowej. Z naszych badań wynika, że stężenie E2 jest u leczonych chorych z depresją podwyższone już przed elektroterapią i zabieg EW nie wpływa w istotny sposób na zmianę tego stężenia.

Ylikorkala i wsp. [18] nie stwierdzili podobnie jak my istotnych zmian w stężeniu LH po zastosowaniu elektroterapii, jednak Ryan i wsp. [14] i Cooper i wsp. [20] obserwowali wzrost stężenia LH po EW. Nie odnotowaliśmy, podobnie jak Cooper i wsp. [20], znamiennych zmian w stężeniu T po elektroterapii. Stężenie T3 znamienne obniżone u naszych badanych przed EW było nadal podobnie obniżone po zabiegu elektroterapii. Inny rezultat uzyskali Tauboll i wsp. [29], którzy u 10 chorych poddanych EW stwierdzili niewielki, ale znamienny spadek T3 w surowicy. Stężenia pięciu hormonów: ACTH, TSH, FSH, P i T4 przed EW były prawidłowe. Po zabiegu EW pozostały nadal prawidłowe stężenia P i T4.

W piśmiennictwie nie znaleźliśmy wyników oznaczeń P u osób poddanych elektroterapii, natomiast stężenia T4 w badaniach Taubolla i wsp. [29] pozostawały prawidłowe po EW, podobnie jak u naszych chorych. Stężenia trzech hormonów ACTH, TSH i FSO, prawidłowe przed EW, uległy po jednym zabiegu elektroterapii krótkotrwałym znamiennym zmianom w porównaniu ze stężeniami w grupie kontrolnej.

Zanotowaliśmy znamienny choć obecny tylko w jednym oznaczeniu, wzrost stężenia ACTH i TSH, w porównaniu z wartościami w grupie kontrolnej, po jednorazowym zabiegu EW oraz krótkotrwałe, obecne w jednym oznaczeniu, obniżenie stężenia FSH.

Wzrost stężenia TSH po EW stwierdzili wcześniej Aperia i wsp. [2, 6] początkowo u 13, a następnie u 33 swoich pacjentów, z maksymalnym poziomem tego hormonu po 30 minutach po EW. Podobne wyniki uzyskali Esel i wsp. [10], Tauboll i wsp. [29] oraz Papakostas i wsp. [26] w mniejszych grupach chorych. Wzrost stężenia TSH tłumaczy się antydopaminergicznym wpływem elektrowstrząsu na poziomie przysadki i podwzgórze [29].

Podobnie jak wielu autorów wcześniej, stwierdziliśmy krótkotrwałą znamienne wzrost ACTH po jednorazowym zabiegu EW [2, 5, 11, 12, 18, 19, 31]. Najczęściej szczyt wydzielania ACTH występował w 2,5–5 min. W naszych badaniach znamienne podwyższenie stężenia ACTH odnotowaliśmy dopiero w 12 godzinie po EW. Skrabanek i wsp. [15] odnotowali po EW u 14 mężczyzn znamienne wzrost FSH. U badanych przez nas 5 mężczyzn zarejestrowaliśmy w 6 godzinie po EW krótkotrwałe znamienne obniżenie stężenia FSH w surowicy. Tak więc nasze wyniki zbliżone są do rezultatów Ylikorkala i wsp. [18] oraz Coopera i wsp. [20], którzy nie stwierdzili istotnych zmian w zakresie stężenia FSH po zastosowanej elektroterapii.

Wyniki naszych badań potwierdzają wcześniejsze doniesienia, że mechanizm działania EW na układ hormonalny jest wielokierunkowy, a z uwagi na wpływ choroby podstawowej i leków trudno do oceny.

Krótkotrwałe zmiany w stężeniu ACTH, TSH i FSH przemawiają za niespecyficzną stymulacją układu podwzgórze–przysadka w czasie jednorazowego zabiegu EW. Zabieg ten natomiast zdaje się nie wpływać w istotny sposób na wcześniej już zmienione stężenia PRL, E2, F, LH, T i T3.

Wnioski

1. Pojedynczy elektrowstrząs zmienia nieznacznie czynność osi przysadkowo-tarczycowo-nadnerczowo-gonadalnej.
2. Złożone zmiany hormonalne u chorych z ciężką depresją stwierdzane już przed elektrowstrząsem sugerują wpływ na układ endokrynną zarówno stosowanego leczenia psychotropowego, jak i samej choroby.

Äëç'íçl' íäçíñ-ññäi' ýëléñdñířęíř (ÝŔ) íř óóíęöçť äçd'řöççřđñ-čđlíčärëüñ-ířäđř-í-íçęí-äñřčärëüñé íñč ó éóç-čí n' n'čléřé äld'dlññčlé. Đäláärđčñléüñíł' ññäúíçl'

Ńñäúíçl'

Čřäříçl'. Ýëléñdñířęířär' ñłđřđč' : äë' íññ' ýóółęñčäiüë éłññäřé éł-łíç' n' čléřé äld'dlññčč, óññ' éłřóříçęé íł äłéññäč' íññřłññ' äi' çířóř íł äü' ñíłííüë. Čřäříçl'é čññéłäiäříçé' äüëi' čçó-łíçl' äëç' íç' đ'łđäiäi' ÝŔ íř çířóříñđřöçť đ'dięřęñčíř (ĐĚ), řäđlíüçíđñčęíñđíđ'číř (RŃŃÍ), ñčđlíñđíđ'číř (ŃŃ), èřñđíđ'číř (ĚŃ), óięčíñđíđ'číř (ŌŃ), çíđñčçíęř (E), ñččäiñčđíçíř (ŃČ), ñčđięñčíř (Ń4), ýññđřäçíęř (Ý2), đ'dłäłññłđíř (ĐŃ) č ñłññíññłđíř (Ń) ä' ñúäiđñęł' çđiäč ó đ'řöçłíññä' n' n' čléřé äld'dlññčlé.

Ěřñäúíçřé č éłññä. Ó 5 éóç-čí (ñłłäiçé äiçđříñ 34,20 ± 8,70) n' n' čléřé äld'dlññčlé íđ'dłäłéłíř éłññäřé PÍŔ ččç IPĚŔ çířóříñđřöçť ä' ñúäiđñęł' çđiäč đ'dięřęñčíř (ĐĚ), řäđlíüçíđñčęíñđíđ'číř (RŃŃÍ), ñčđlíñđíđ'číř (ŃŃ), èřñđíđ'číř (ĚŃ), óięčíñđíđ'číř (ŌŃ), çíđñčçíęř (E), ñččäiñčđíçíř (ŃČ), ñčđięñčíř (Ń4), ýññđřäçíęř (Ý2), đ'dłäłññłđíř (ĐŃ) č ñłññíññłđíř (Ń). Đíđłä ÝŔ-ñłđřđčlé äñł éóç-číü đ'řéó-řčč đ'ñčóññđíđ'říüł đ'dłđřđříü. Íč íäçí çç đ'řöçłíññä' íł đ'dí' äë' è çęçíç-łñęçó ñččđñíęiä ýíäięđçíříé äíéłçíç. Çđiäü äë' äíđéřířëüüó čññéłäiäříçé äđřčč đ'łđłä č 15 éçí, 2 -řñř, 6, 12 č 24 -řññä đ'ññéł đ'łđäiäi' ÝŔ. Çířñđíęüíóť äđóđ'đ'ó ñíññřäë' éi' 10 çäiđłäüó äíđéřířëüñí éóç-čí ä' đ'řäiäiäiäé äiçđříñł, ó çíñđíüó đ'dłäiäčęčñü éłęçéł' óčđóđäč-łñęçł äéłřñłéüññäř ä' Ççčíçęł' -łéřññí-ččółäié óčđóđäčč n' ñřęié çł ñřéřé äíóñčéäłíñé říłññłçłé. Äñł íäñéłäiäříříüł äüđřçččç ñäëřñčł íř đ'dłäłäłéł čññéłäiäříçé', ñ.í. äíđéřířëüñíüó íđ'dłäłéłíçé ä' čó ñúäiđñęł' çđiäč. Đíđłä č đ'říñéł đ'łđäiäi' ÝŔ ñđłäiäéł çířóříñđřöçč ĚŃ, Ń č ŃČ äüëč' ñóúłññäłíñí ñíçéłíü. Ńđłäiäéł' óđäiäé ĐĚ, Ě č Ý2 äüëč' ñóúłññäłíñí đ'řäüřłíü ó éóç-čí n' äld'dlññčlé ä' ñđřäiäiçl' n' çířñđíęüñé äđóđ'đ'řé. Íł íñéł-łíř' ñóúłññäłíñíüó đ'řçčč-čé

ndláicō ēiōlīndročē āidēiā d'īnēl ÝŘ. ā ndráiicēl n ēiōlīndročē d'ldlá ÝŘ.

Ā ū ā i ā ū. 1. Īāčīi÷iūē ÝŘ īlčīf÷čnlēūiī ččēlī'Īn ōóieōčt āčd'ioččfdīi-
-nčdīfāreūiī-īrādī=ī+ičēī-āīfāreūiē inc. 2. Nēiōiūl āidēiīreūiūl ččēlīic' ó āiēūiūō n'clēiē
āld'ldīnčlē, d'dčnōññāōūōčl ōcl d'ldlá ÝŘ ēiāōñ ōēfēūārmū īf āēč'icēl yīāieđčēiīē nčñnlēū ēfē īf
d'diāiāčēiī d'nčōiñdīd'īl ēl=licēl, nřē ē nřēiē āiēlčic.

Einfluss eines einzelnen Elektroschocks auf die Funktion der hypophysär - thyreoid - adrenal - gonadalen Achse bei Männern mit schwerer De- pression - präliminare Meldung

Zusammenfassung

Einleitung. Elektrokrampftherapie ist eine wirksame Behandlung der schweren Depression, aber der Mechanismus ihrer Wirkung ist immer noch nicht klar.

Ziel. Das Ziel der Studie war die Untersuchung des Einflusses des ersten Elektroschocks auf die Konzentration der Prolaktin (PRL), Adreno- Corticotropes Hormon (ACTH), Thyreotropin (TSH), Lutropin (LH), Follitropin (FSH), Cortisol (F), Triiodothyronin (T3), Thyroxin (T4), Estradiol (E2), Progesteron (P) und Testosteron (T) im Blutserum bei den Patienten mit einer schweren Depression.

Material und Methode. Bei 5 Männern (Durchschnittsalter $34,20 \pm 8,70$ Jahre) mit einer schweren Depression wurde mit der RIA oder IRMA Methode die Konzentration von Prolaktin (PRL), Adreno-Corticotropem Hormon (ACTH), Thyreotropin (TSH), Lutropin (LH), Follitropin (FSH), Cortisol (F), Triiodothyronin (T3), Thyroxin (T4), Estradiol (E2), Progesteron (P) und Testosteron (T) im Blutserum markiert. Vor der Elektroschocktherapie wurden allen Männern psychotrope Mittel verabreicht. Keiner von den Patienten hatte klinische Symptome von einer endokrinen Krankheit. Das Blut für hormonale Untersuchungen wurde vor dem ersten Elektroschock, 15 Minuten, 2 Stunden, 6 Stunden, 12 Stunden und 24 Stunden nach dem ersten Elektroschock entnommen. Die Kontrollgruppe bildeten 10 hormonal gesunde Männer im ähnlichen Alter, die kleine Eingriffe in der Klinik für Kiefer- und Gesichtschirurgie mit derselben intravenösen Anästhesie hatten, und die mit der Durchführung derselben hormonalen Markierungen einverstanden waren.

Vor und nach dem ersten Elektroschock waren die mittleren Konzentrationen von LH, T und T3 bedeutend abgesenkt, die durchschnittlichen Levels von PRL, F und E2 bei Männern mit Depression im Vergleich mit der Kontrollgruppe bedeutend erhöht. Es wurden keine wichtigen Veränderungen bei durchschnittlichen Hormonenkonzentrationen nach dem Elektroschock im Vergleich mit denen vor dem Elektroschock bemerkt.

Schlussfolgerung. 1. Ein einzelner Elektroschock ändert wenig die Funktion der hypophysär-thyreoid-adrenal-gonadalen Achse. 2. Die zusammengesetzten hormonalen Veränderungen bei Kranken mit einer schweren Depression, die schon vor dem Elektroschock festgestellt wurden, lassen vermuten, dass die angewandte psychotrope Behandlung ihren Einfluss sowohl auf das endokrine System als auch auf die Krankheit hat.

L'effet du simple électrochoc sur le fonctionnement de l'axe pituitaire-thyroïde- -urrénale-gonadale des hommes souffrant de la sévère dépression – rapport préliminaire

Résumé

Introduction. La thérapie de l'électrochoc est très efficace dans la sévère dépression, mais son mécanisme reste encore inconnu.

Objectif. Analyse de l'effet du premier électrochoc sur la concentration de: prolactine (PRL), adrénocorticotropine (ACTH), thyrotropine (TSH), lutropine (LH), folitropine (FSH), cortisol (F), triiodothyronine (T3), thyroxine (T4), estradiol (E2), progesterone (P), testosterone (T) dans le sérum des patients souffrant de la sévère dépression.

Matériel et Méthode. On détermine (méthode RIA et IRMA) le niveau de: PRP, ACTH, TSH, LH, FSH, F, T3, T4, E2, P, T dans le sérum des 5 hommes (moyenne de l'âge – 34,20±8,70) avec la sévère dépression. Avant cette thérapie de l'électrochoc ils suivent la thérapie des psychotropes. Personne ne souffrent des troubles endocriniens. Le sérum est examiné avant le premier électrochoc et ensuite 15 minutes après, 2 heures, 6 heures, 12 heures, 24 heures après cet électrochoc. Le groupe de contrôle est formé par 10 hommes sains. Avant le premier électrochoc et après la concentration moyenne de: LH, T, T3 abaisse fortement, de: PRL, F, E2 – devient plus élevée chez les patients dépressifs. On ne note pas de changement de concentration moyenne des hormones après l'électrochoc et avant.

Conclusions. 1. L'électrochoc simple change très peu le fonctionnement de l'axe pituitaire-thyroïde-surrénale-gonadale. 2. Les changements complexes des niveaux des hormones des patients dépressifs qui sont notés avant la thérapie de l'électrochoc suggèrent que la maladie et la thérapie appliquée influent sur le système endocrinien des patients.

Piśmiennictwo

1. Krzyżowski J. *Leczenie elektrowstrząsami*. Warszawa: LogoScript 1991.
2. Aperia B, Bergman H, Engelbrekton K, Thoren M, Wetterberg L. *Effects of electroconvulsive therapy on neuropsychological function and circulating levels of ACTH, cortisol, prolactin and TSH in patients with major depressive illness*. Acta Psychiatr. Scand. 1985; 72: 536–541.
3. Frey R, Schreiner D, Heiden A, Kasper S. *Use of electroconvulsive therapy in psychiatry*. Nervenarzt 2001; 72(9): 661–676.
4. *The practice of ECT: recommendations for treatment, training and privileging*. American Psychiatric Association Task force on ECT. Conv. Ther. 1990; 6: 85–120.
5. Aperia B, Thoren M, Zettergren M, Wetterberg L. *Plasma pattern of adrenocorticotropin and cortisol during electroconvulsive therapy in patients with major depressive illness*. Acta Psychiatr. Scand. 1984; 70(4): 361–369.
6. 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): 302–308.
7. Aperia B. *Hormone pattern and post-treatment attitudes in patients with major depressive disorder given electroconvulsive therapy*. Acta Psychiatr. Scand. 1986; 73: 271–274.
8. Arato M, Erdos A, Kurecz M, Vermes I, Fekete M. *Studies on the prolactin response induced by electroconvulsive therapy in schizophrenics*. Acta. Psychiatr. Scand. 1980; 61: 239–244.
9. Duan Y. *Serum prolactin response to electroconvulsive therapy in patients with major depression*. Zhonghua Shen Jing Shen Ke Za Zhi 1991; 24(5): 272–274.
10. Esel E, Turan T, Kula M, Reyhancan M, Gonul A, Basturk M, Sofuoglu S. *Effects of electroconvulsive therapy on hypothalamic-pituitary-thyroid axis activity in depressed patients*. Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry 2002; 26(6): 1171–1175.
11. Florkowski CM, Crozier IG, Nightingale S, Evans MJ, Ellis MJ, Joyce P, Donald RA. *Plasma cortisol, PRL, ACTH, AVP and corticotrophin releasing hormone responses to direct current cardioversion and electroconvulsive therapy*. Clin. Endocrinol. (Oxf.) 1996; 44(2): 163–168.
12. Kronfol Z, Hamdan-Allen G, Goel K, Hill EM. *Effects of single and repeated electroconvulsive therapy sessions on plasma ACTH, prolactin, growth hormone and cortisol concentrations*. Psychoneuroendocrinol. 1991; 16(4): 345–352.

13. Öhman R, Walinder J, Balldin J, Wallis L. *Prolactin response to electroconvulsive therapy*. *Lancet* 1976; 30: 936–937.
14. Ryan RJ, Swanson DW, Faiman Ch, Mayberry E, Spadoni A.J. *Effects of convulsive electroshock on serum concentrations of follicle stimulating hormone, luteinizing hormone, thyroid stimulating hormone and growth hormone in man*. *J. Clin. Endocr.* 1970; 30: 51–58.
15. Skrabanek P, Balfé A, Webb M, Maguire J, Powell D. *Electroconvulsive therapy (ECT) increases plasma growth hormone, prolactin, luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone but not thyrotropin or substance P*. *Psychoneuroendocrinol.* 1981; 6(3): 261–267.
16. Vigas M, Stowasserova N, Nemeth S, Jurcovicova J. *Effects of electroconvulsive therapy without anticonvulsive premedication on serum growth hormone in man*. *Hormone Res.* 1975; 6: 65–70.
17. Weizman A, Gil-Ad I, Grupper D, Tyano S, Laron Z. *The effect of acute and repeated electroconvulsive treatment on plasma beta-endorphin, growth hormone, prolactin and cortisol secretion in depressed patients*. *Psychopharmacol. (Berl.)* 1987; 93(1): 122–126.
18. Ylikorkala O, Kauppila A, Haapalahti J, Karppanem H. *The effect of electric convulsion therapy on the circulating concentrations of pituitary hormones, cortisol and cyclic adenosine monophosphate*. *Clin. Endocrinol.* 1976; 5: 571–574.
19. Allen JP, Denney D, Kendall JW, Blachly PH. *Corticotropin release during ECT in man*. *Am. J. Psychiatry* 1974; 131: 11, 1225–1228.
20. Cooper AJ, Finlayson R, Velamoor VR, Magnus RV, Cernovsky Z. *Effects of ECT on prolactin, LH, FSH and testosterone in males with major depressive illness*. *Can. J. Psychiatry* 1989; 34(8): 814–817.
21. Haskett RF, Zis AP, Albala AA. *Hormone response to repeated electroconvulsive therapy: effects of naloxone*. *Biol. Psychiatry* 1985; 20(6): 623–633.
22. Markianos M, Hatzimanolis J, Lykouras L. *Relationship between prolactin responses to ECT and dopaminergic and serotonergic responsivity in depressed patients*. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosc.* 2002; 252 (4): 166–171.
23. Markianos M, Hatzimanolis J, Lykouras L. *Serotonergic and dopaminergic neuroendocrine responses of male depressive patients before and after a therapeutic ECT course*. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosc.* 2002; 252 (4): 172–176.
24. Meco G, Casacchia M, Carchedi F, Falaschi P, Rocco A, Frajese G. *Prolactin response to repeated electroconvulsive therapy in acute schizophrenia*. *Lancet* 1978; 4: 999.
25. O’Dea JP, Gould D, Hallberg M, Wieland RG. *Prolactin changes during electroconvulsive therapy*. *Am. J. Psychiatry* 1978; 135, 5: 609–611.
26. Papakostas Y, Markianos M, Papadimitriou G, Lykouras L, Stefanis C. *Thyrotropin and prolactin responses to ECT in schizophrenia and depression*. *Psychiatry Res.* 1991; 37 (1): 5–10.
27. Scott AJ, Milner JB, Shering PA. *Diminished TSH release after a course of ECT: altered monoamine function or seizure activity?* *Psychoneuroendocrinol.* 1989; 14 (6): 425–431.
28. Swartz CM. *Electroconvulsive therapy induced cortisol release after dexamethasone in depression*. *Neuropsychobiol.* 1992; 25 (3): 130–133.
29. Tauboll E, Gjerstad L, Stokke KT, Lundervold A, Telle B. *Effects of electroconvulsive therapy (ECT) on thyroid function parameters*. *Psychoneuroendocrinol.* 1987; 12 (5): 349–354.
30. Whalley LJ, Rosie R, Dick H, Levy G, Watts AG, Sheward WJ, Christie JE, Fink G. *Immediate increases in plasma prolactin and neurophysin but not other hormones after electroconvulsive therapy*. *Lancet* 1982; 13: 1064.
31. Whalley LJ, Eagles JM, Bowler GM, Bennie JG, Dick HR, McGuire RJ, Fink G. *Selective effects of ECT on hypothalamic-pituitary activity*. *Psychol. Med.* 1987; 17(20): 319–328.
32. Rubin RT. *Sex steroid hormone dynamics in endogenous depression: a review*. *Int. J. Ment. Health* 1981; 10: 43–59.

33. Rubin RT, Poland RE, Lesser IM. *Neuroendocrine aspects of primary endogenous depression VIII. Pituitary-gonadal axis activity in male patients and matched control subjects*. Psychoneuroendocrinol. 1989; 14 (3): 217–229.
34. Kling MA, Geraciotti TD, Licinio J, Michelson D, Oldfield EH, Gold PW. *Effects of electroconvulsive therapy on the CRH-ACTH-cortisol system in melancholic depression: preliminary findings*. Psychopharmacol. Bull. 1994; 30 (3): 489–494.
35. De Mendonca Lima CA, Vandel S, Bonin B, Bechtel P, Carron R. *Maprotiline versus fluvoxamine: comparison of their effects on the hypothalmo-hypophyseal-thyroid axis*. Encephale 1997; 23 (1): 48–55.

Otrzymano: 24.03.2004

Zrecenzowano: 15.07.2004

Przyjęto do druku: 7.01.2005

Adres: Ewa Motta
Katedra i Klinika Neurologii ŚAM GCM
40-635 Katowice, ul. Ziołowa 45/47

