هورمونها و سلامت روان

Hormones and Mental Health

|  |  |
| --- | --- |
| C:\Users\Dr.Delshad\Pictures\ax3\New Folder (2)\New Image3.JPG | **دکتر حسین دلشـاد**فوق تخصص بیماریهای غدد درون ریز و متابولیسمعضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی |

 هورمونها مواد شیمیایی هستتند که از سیستم غدد درون ریز بدن به داخل جریان خون ترشح شده و عملکرد سلو ل ها ی هدف خود را تنظیم می کنند. تر شح آن ها تحت تاثیر سیگنال های تحریکی و مهاری سیستم هیپوتالاموس هیپوفیز قرار دارد پژوهش های وسیع انجام شده در زمینه سیستم نوروآندوکرین ارتباط انکار ناپذیری را بین عملکرد نوروهورمونی و علائم پیچیده بیماری های روانی مثل افسردگی ماژور و بی اشتهایی عصبی(Anorexia Nervosa)به اثبات رسانیده اند. برای مثال بسیاری از جنبه های بیماریهای خلق و خو (Mood Disorders) ناشی از اختلال عملکرد هیپو تالاموس می باشد. بنا بر این بیماران مبتلا به افسردگی اغلب با اختلال در اشتها‘ عملکرد سیستم تولید مثل (کاهش میل جنسی و اختلال های سیکل قاعدگی) ‘اختلال خواب وترشح کورتیزول و پریودهای شبانه روزی ترشح هورمون ها تظاهر می یابند. نورو ترانسمیتر های مونو آمینو نرژیک نقش عمده ای در بروز بیماریهای روانی ماژور داشته و همچنین سنتزو ترشح تعدادی از پپتیدهای هیپو تالاموسی و هورمون های هیپوفیزی را میانجیگری می کنند. بعلاوه هورمونهای هیپو تالا موسی بطور گسترده در سرتاسر مغز پراکنده بوده و با تاثیر بر گیرنده های مخصوص فعا لیتهای حیاتی را اعاده نموده و باعث تسریع عملکرد سیستم های نورو ترانسمیتری مغز می شوند. چندین هورمون هیپو تالاموسی همچنین سبب هماهنگی رفتار های پیچیده و فر آیند های فیزیولوژیک مربوط به تطابق و حفظ هموستاز داخلی بدن می گردند.

گروه عمده بیماریهای خلق و خو (Mood Disorders) را افسردگی ماژور و بیماریهای دو قطبی (Bipolar Disorders) تشکیل می دهند. بیماران دچار اختلال خلق و خو علائمی را از خود بروز می دهند که بیانگر اختلال در مرکز هیپو تا لاموسی از جمله کنترل اشتها ‘عملکرد جنسی ‘ریتم های شبانه روزی ترشح هورمونها و عملکرد هیپوفیز قدامی می تواند باشد.

حملات افسردگی ماژور ممکن است با فر آیند های افسردگی مخفی و مزمن توام گردیده و با به همراه برخی از اختلال های شخصیتی (Personality Disorders) باشدو همچنین ممکن است با دیگر بیماریهای روانی (اسکیزوفرنی و اختلال های پانیک) و یا برخی از اختلال های جسمی مثل بیماری تیروئید یا آدرنال ‘هیپر کلسمی ‘ بیماریهای قلبی یا سرطان توام گردند. در چنین مواردی تشخیص سندرم خلق و خو ارگانیک ممکن است مطرح گردند.

مطالعات انجام شده قویا حاکی از آنند که ابتلا به اختلال های خلق و خو توارثی بوده با وجود بر این عوامل غیر ژنتیکی در بروز فنوتیپ بالینی نیز نقش دارند. مشاهدات بالینی قویا حاکی از نقش اختلال های فیزیو پاتولوژیک در بروز سند رم های افسردگی ماژور می باشد که تغییر در تنظیم سیستم نورو آندوکرین را منعکس می سازد. بنا براین اختلال های افسردگی ماژور با بی اشتهایی یا پر خوری ‘کاهش میل جنسی ‘اختلال سیکل های قاعدگی‘ اختلال در خواب و تغییر ات دورهای خلق و خو می توانند بروز نمایند. بعلاوه بروز هیپر کورتیزولیسم پایدار در بیماران معتبر ترین تئوری های مطرح شده در مورد نقش اختلال های سوماتیک در Biologic psychiatry است. اختلال های نورو آندو کرینی دیگر که در بیماران افسرده مشاهده شده شامل تغییر در محور های هیپو تا لاموس-هیپوفیز-تیروئید و تنظیم ترشح هورمون رشد است. بعلاوه اختلال در سیستم های نوروپپتیدی مرکزی در پاتو فیزیولوژی اختلال های خلق و خو نیز مطرح گردیده که می توانند هدف جدیدی برای درمان این نوع اختلال ها باشد.

بطور کلی اختلال های نوروآندوکرین اختصاصی که در افسردگی ماژور اتفاق می افتد ناشی از بهم خوردن عملکرد محور هیپو تالاموس-هیپوفیز-آدرنال‘ تیروئید‘ غدد جنسی و محور هورمون رشد می باشند. در بیماران دچار افسردگی ماژور بخصوص نوع کلاسیک یا زیر گروه مالیخولیایی آن افزایش قابل توجه کورتیزول سرم وجود دارد. مطالعات نشان داده اند که ساز و کار این افزایش کورتیزول سرم در سطح با لا تری از هیپو تا لاموس عمل نموده و منجر به افزایش ترشح هورمون محرک ترشح کورتیکو تروپین(CRH) می گردد. این افزایش کورتیزول پلاسما در بیماران دچار افسردگی با تعدیل پاسخ ACTH به تجویز اگزوژن CRH توام است در حالیکه در مبتلا یان به بیماری کوشینگ این پاسخ افزایش نشان می دهد.

بیماریهای سیستم غدد درون ریز با علائمی تظاهر می کنند که ممکن است قابل افتراق با بیماریهای روانی نباشند. تاثیر اختلال های عملکرد سیستم آندوکرین بر نشانه شناسی بیماریهای روانی بخصوص در ارتباط با غده تیروئید و غدد فوق کلیوی مورد مطالعه قرار گرفته است. زندگی استرس زا می تواند در شروع بیماری گریوز (پرکاری غده تیروئید) و بیماری کوشینگ (پرکاری غدد فوق کلیوی) موثر باشد.در ارتباط با تاثیر بیماریهای روانی بر سایر سیستم های آندوکرین از جمله آکرومگالی ‘دیابت قندیو پرکاری غدد پاراتیروئید اطلاعات کمتری وجود دارد. بیماری پانیک‘ اضطراب عمومی و فوبی های اختصاصی با علا ئمی از جمله طپش قلب ‘دیافورز و لرزش اندام ها بروز می کنند که این علائم در مبتلا یان به پر کاری تیروئید نیز شایع می باشند. در سال 1835 میلادی روبرت گریوز در توصیف کلا سیک خود از پرکاری تیروئیدتوجه ویژه ای به اختلال های عصبی بیماری نموده و معتقد به وجود ارتباطی بین غده تیروئید و سندرم Globus Hystericus بود. تغییرات رفتارهای عصبی و روانی در پرکاری تیروئید متعدد و متغیرند. این بیماران از اضطراب ‘عدم ثبات عاطفی ‘بی خوابی و همچنین اختلال در قوای عقلانی شاکی هستند. بیماران بی قرار بوده و به آسانی دچار عصبانیت می گردند. فعالیت حرکتی افزایش یافته توام با بی قراری احتمال رفتارهای مانیک را مطرح می سازند اما علائم روانی کامل بیماری مانیک در مبتلا یان به پر کاری تیروئید نادر است. وضعیت روانی بیماران مبتلا به نوع Apathetic پر کاری تیروئید که نوع نادربوده و اغلب در سنین با لا بروز می کند شبیه بیماران مبتلا به افسردگی است. این بیماران دچار آپاتی‘ بیقراری‘ دمانس کاذب ‘کاهش وزن و خلق و خوی افسرده بوده که در ابتدا ممکن است اختلال مالخو لیا یی (Melancholia) مطرح گردد. بعلت تداخل بین شکایات فیزیکی و روانی از جمله احساس کمبود انرژی‘تحریک پذیری و لرزش شیوع واقعی علائم عصبی- روانی و اختلال Mental در پر کاری تیروئید مشخص نیست.

بروز تغییرات پسیکولوژیک و شناختی در بالغین مبتلا به کم کاری اولیه تیروئید اولین بار در اواخر قرن 19 میلادی توصیف گردید. این گزارشات اولیه بیماران دچار کم کاری میکسدمی را شامل می شد که درجات متفاوتی از اختلال های روانی را از بی قراری خفیف تا مالیخو لیا تحت عنوان Myxedematous madness بروز می دادند. هورمونهای تیروئید برای تکامل ساختاری و عملکردی مغز حیاتی هستند. تاثیرات تکاملی شامل رشد و بلوغ نورون ها ‘مهاجرت نورون ها ‘میلینه شدن آکسونها ‘شکل گیری سیناپس های عصبی و ارتباط بین آنها و همچنین تداخل در غلظت نورو ترانسمیتر ها است. اختلال عملکرد تیروئید تشکیل نوروترانسمیتر ها ‘تنظیم نورونی و فاکتورهای رشد را در مناطقی از مغز که فعالیت شناختی-رفتاری دارد مختل می کنند. در مجموع ایتن اختلال ها می توانند مسئول بروز علائم و نشانه های شناختی-رفتاری و روانی در بیماران مبتلا به کم کاری غده تیروئید باشند. شکایت پسیکو لوژیک آشکار در بالغین مبتلا به کم کاری غده تیروئید اغلب غیر اختصاصی می باشند. کاهش قدرت تفکر و تکلم اختلال در تمرکز و کاهش علاقه به محیط اطراف اغلب با بیماری افسردگی اشتباه می شود. در حقیقت بیماران دچار کم کاری تیروئید ممکن است علائم و نشانه های اختصاصی بیماری مالی خولیا (Melancholia) از جمله گریان بودن ‘کاهش اشتها‘ یبوست ‘بی خوابی ‘دلخوشی بی اساس و گاهی تفکرات خود کشی داشته باشند. برخی دیگر از بیماران نیز علائم مرتبط به اضطراب را بروز می دهند. بندرت بیمار مبتلا به کم کاری تبروئیداز نوع شدید می تواند با بی قراری ظاهر شده و احتمال تشخیص پسیکوز بارز اسکیزوفرنی و پارانوئید برای وی مطرح شود. این علائم شامل خشم و غضب ‘ترس‘ بد گمانی و کچ خیالی و یا توهم های شنوایی یا بینایی هستند. در بیماران دچار کم کاری تیروئید درمان نشده طیف وسیعی از اختلال های شناختی(Cognitive) دیده می شود. هوش و فراست عمومی (Intelligence) و همچنین زمینه های بخصوصی از فعالیت شناختی از جمله توجه و تمرکز افکار‘ قدرت یاد گیری و تکلم و اعمال پسیکوموتور ممکن است دچار اشکال باشند. کاهش قدرت حافظه جز لاینفک اختلال شناختی در این بیماران است. درمان این بیماران با تجویز هورمون تیروئید (لوتیروکسین) می تواند باعث بهبودی قابل توجه اعمال شناختی گردیده هر چند ممکن است برخی از این کاستی ها بخوبی برگشت پذیر نباشند.

با توجه به اینکه کم کاری بالینی تیروئید می تواند با افسردگی اضطراب پسیکوز و کاهش فعالیت های شناختی بروز نماید اندازه گیری هورمون های تیروئید و TSH در تمام بیمارانیکه با تابلوی فوق الذکر تظاهر می کنند ضروری است. این توصیه بخصوص در نزد زنان‘ بیماران مقاوم به داروهای ضد افسردگی‘ بیماران دچار اختلال اختصاصی در حافظه و بیماران به پسیکوز غیر معمول توام با درجاتی از اختلال شناختی که در پسیکوز معمولی غیر شایع هستند نیز کاربرد دارد.

علاوه بر غده تیروئید بیماری های غدد فوق کلیوی از جمله پر کاری این غدد(بیمای کوشینگ) نیز علاوه بر مشکلات جسمانی با مشکلات عصبی- روانی همراه هستند. علائم روانی در این بیماران متعدد می باشد. اغلب بیماران دچار ضعف جسمانی بوده و حدود 75 درصد آنها خلق و خوی افسرده دارند که در 60 درصد موارد افسردگی متوسط تا شدید را نشان می دهند. علائم افسردگی در زنان مبتلا به بیماری کوشینگ بیشتر از مردان مبتلا می باشد. عدم ثبات عاطفی‘ بی قراری‘ کاهش میل جنسی ‘اضطراب و حساسیت نسبت به تحریکات شایع هستند. بد گمانی (Paranoia) توهم (Hallucination) و افسردگی در 5 تا 15 درصد بیماران مبتلا به بیماری کوشینگ اتفاق می افتد. تغییرات شناختی شایع بوده و حدود 83 درصد بیماران کاهش تمرکز فکری و حافظه را ذکر می کنند. شدت این علائم با غلظت کورتیزول و ACTH پلاسما ارتباط مستقیم دارد. علائم جنون و پسیکورز کمتر از افسردگی شایع بوده ودر 3 تا 8 درصد بیماران عارض می گردد. اما در بیماران دچار سرطان آدرنال که منجر به سندرم کوشینگ شده است این میزان به 40 درصد می رسد. و ممکن است علائم عمده بیماری باشند. اختلال روانی در بیماری کوشینگ دارویی(Iatrogenic) معمولا در دو هفته اول درمان عارض شده و در زنان شایعتر از مردان است. قطع ناگهانی استروئیدها نیز می تواند منجر به بروز علائم عصبی – روانی بخصوص افسردگی خفیف ‘بی اشتهایی ودرد مفاصل ‘بی ثباتی عاطفی و هذیان(Delirium) گردد.

بطور کلی بیماریهای آندوکرین بخصوص در افراد مسن شایع بوده ودر این گروه از بیماران که با علائم و نشانه های بالینی مربوط به بیماریهای عصبی- روانی مراجعه می نمایند ارزیابی عملکرد سیستم آندوکرین ضروری است زیرا علائم روانی بیماران بدون درمان بیماری زمینه ای آندوکرین بر طرف نخواهد شد و حتی ممکن است با تجویز داروهای اعصاب (Psychoherapy) تشدید یابند.