

MJEKIMI I DEPRESIONEVE REZISTENTE ME TRICIKLIKE DHE TRIJODTIRONINË T³

AFRIM DANGËLLIA*

THE TREATMENT OF RESISTENT DEPRESSION WITH TRICICLIES AND TRIJODTIRONIN T³

Summary

Previous studies indicate that combined treatment of tricyclics and thyroid (T³), may contribute to the improvement of depressive resistant patients, suffering also from the hypothyroidism. This report describes the effect of such treatment, 150mgr tricyclics and 20-40mcgr. T³ daily for a period of 4 weeks. All subjects (6 women and 4 men) here treated for 6 weeks with 150mgr. Antidepressives, but without good results. The improvement of the patients began when was added to the treatment thyroid hormone (T³). Many previous studies indicate the disturbances of the axe hypothalamo-hypophiso-thyroidien in the depressive patients. It is concluded that further investigations in our clinic for depressive resistant patients are warranted. This study should be seen as first attempt for improving the quality of the treatment in the resistant depressive patients.

Ndër shkaqet e rezistencës së mjekimit tek të sëmurët me depresion resistant bën pjesë dhe hipotiroidizmi. Tek 10-13% e të sëmurëve me depresion resistant gjendet hipotiroidizmi me kuadrin klinik të një depresioni (1, 2). Studimet dhe eksperimentet klinike kanë treguar se mjekimi i këtyre të sëmurëve depresivë të cilët nuk përfitojnë nga terapia me antidepressivët triciklikë, mund të përmirësohen kur në terapi shtohen hormonet e tiroides, sidomos trijodtironina (T³) në doza të vogla (3, 4). Autorët janë përqëndruar shpesh në studimin e axit hipofizo-hipotalamo-tirodien në depresionet endogjene, kombinimi i mësipërm i këtyre medikamenteve është i efektshëm në sajë të një sinergizmi midis katekalaminave të trurit dhe trijodtironinës, ku ky i fundit shërben si mekanizëm mbrojtës fiziologjik duke rritur nivelin e norepinefrinës në receptorët adrenergjik (5, 6). Akoma nuk është e qartë nëse trijodtironina përshpejton efektin e triciklikëve në mjekim, apo mjekon hiptiroidizmin me kuadrin e tij depresiv. Po këta autorë citojnë se nëse do ti jepet të sëmurëve manjakal, trijodtironina në mjekim, kuadri klinik i tyre do të ekzacerbohej, ku dihet se kateko laminat tek ta janë të larta në gjak. Janë bërë eksperimente klinike duke ju dhënë të sëmurëve me depresion resistant dhe hoptiroidizëm vetëm trojodtironinë në terapi, nuk janë parë rezultate të kënaqshme. Në punimet e ndryshme, jepen doza të ndryshme të këtij lloj kombinimi, si p.sh. 150mgr antidepressivë triciklikë në ditë dhe 20mcgr trijodtironinë, po kështu dhe koha e dhënies së medikamentit varion nga 10 deri në 40 apo dhe 50 ditë përse i përket T³. Kështu Copper, Dratman

dhe Dellini Stulla (7, 8, 9) e japin T³ për 20 ditë dhe me dozat që shkojnë nga 20 e deri 40 mcgr në ditë. Të tjerë autorë janë të mendimit se trijodtironina duhet të hiqet nga mjekimi sapo të shihen shenjat e përmirësimit klinik të depresionit (10, 11, 12). Qëllimi i këtij punimi është për të treguar se mjekimi i kombinuar i depresioneve resistant me triciklikë dhe T³ është e suksesshëm në rast se diagnostikohet në kohë hiptiroidizmi te këta të sëmurë. Gjithashtu ne synojmë të hedhim dritë për të ardhmen në përmirësimin e mjekimit të këtyre të sëmurëve, që paraqesin problematikë për klinikistin psikiatër.

Materiali dhe metoda

Në studimin tonë kemi marrë 10 të sëmurë me depresion resistant në mjekim, të cilët vuanin në të njëjtën kohë dhe nga hipotiroidizmi. Këta 10 të sëmurë u zgjedhën nga një grup prej 65 të sëmurësh depresiv resistant të cilët kishin kohë që mjekoheshin pa rezultat. Si kriter të rezistencës ne morëm atë të numrit të lartë të shtrimeve në spital tek të sëmurët tanë, më tepër se 4 shtrime gjatë gjithë kohës së jetës që ishin të sëmurë. Tjetër kriter për përcaktimin e rezistencës morëm atë të mungesës së rezultateve të mjekimit, kur doza e antidepressivit ka qenë jo më e vogël se 150mgr në ditë dhe koha e mjekimit jo më e vogël se 6 janë. Duke bërë një kontroll klinik endokrinologjik të të sëmurëve tanë, u vu re se tek 10 prej tyre gjetëm shenjat e një hipotiroidizmi me simptomat e apatisë, flashkësisë së muskujve, lëkura e ftohtë, konstipacioni, adipziteti në fytyrë etj. Në ekzaminimet e glandules tiroide u vu re se ajo është nokuloze por pa zhurma. Në E.K.G. vihet re voltazhi i

* Dorëzuar në Redaksi në 7 Qershor 1996, miratuar për botim më 14 Tetor 1996.

Nga Shërbimi i Psikiatrisë i Qendrës Spitalore Universitare (A.D.)

Adresa për letërkëmbim: A. Dangëllia Shërbimi i Psikiatrisë i Qendrës Spitalore Universitare të Tiranës.

ulur, St- e deprimuar, T-e ulur negativ. kontrolli endokrinologjik u krye nga specialisti endokrinolog në mënyrë empiriko-klinike pasi mungon reagentet laboratorike për të bërë matjet e parametrave. Të sëmurët e zgjedhur me hipotiroidizëm janë 6 femra dhe 4 meshkuj. Moshë e tyre shkon nga 30 deri në 60 vjeç. Sëmundja e tyre depressive është më e vjetër se 10 vjet. është e vështirë të përcaktosh se kur ka filluar hipotiroidizmi tek ata pasi simptomatika paraqitet e superpozuar. Për mjekimin e 10 të sëmurëve me depresion resistent tek të cilët u gjet hipotiroidizmi, ne aplikua një skemë mjekimi të huazuar nga autorët Anglezë. Kjo konsiston në atë që mjekimit jo efikas me antidepressivë për 6 javë dhe kur dozat kanë qenë 150mgr në ditë të medikamentit, ju shtua 20 deri në 40mcgr T³ (trijodtironin) në ditë për një periudhë kohe që varioje nga 10 deri në 40 ditë. Autorë të ndryshëm japin variante të ndryshme përse i takon skemave, se kur shtohet në terapi trijodtironin dhe se në çfarë doze do të jepet. Ka mendime që T³ të jepet vetëm për 10 ditë, të tjerë mendojnë se mund të vazhdohet edhe më gjatë. Si kritere të efektit të trijodtironinës jepet përmirësimi i kuadrit klinik si dhe rritja e nivelit të trijodtironinës në gjak.

Rezultatet

10 pacientët me depresion resistent dhe me kuadrin klinik të një hipotiroidizmi, u trajtuan për 4 javë me antidepressivë triciklikë dhe me trijodtironinë. Pacientët ishin trajtuar më parë me të njëjtët antidepressivë me dozat deri 150mgr në ditë për 6 javë, por nuk patën kurrfarë përmirësimi të gjëndjes së tyre. Ne përdorëm imipraminën në 6 prej tyre me dozë 150mcgr në ditë. Ndërsa tek 4 paciente të tjera përdorëm anafanilin me dozat që shkonin deri 150mgr në ditë dhe trijodtironinë me dozat nga 20 deri në 40 mcgr në ditë. Në këta 4 paciente ne përdorëm doza më të larta të trijodtironinës për faktin se gjendja e tyre nuk po përmirësohej, megjithëse për merrnin për më shumë se 10 ditë 20mcgr trijodtironin në ditë. Nga mjekimi i të dhjetë pacienteve ne vumë re se 7 paciente patën përmirësim të gjëndjes së tyre nga kombinimi i medikamenteve të cituar më lartë. Tek tre paciente përmirësimi u vu re që në ditën e dhjetë të mjekimit. Ndërsa pesë të tjerë përmirësimin e patën më të ngadalshëm që shkoi nga dy deri katër javë të mjekimit të kombinuar. Nuk vumë re ndonjë ndryshim midis sekseve të pacientëve përse i takon efikasitetit të mjekimit, megjithëse ka autorë që mendojnë se seksi femër reagon më mirë ndaj kombinimit të triciklikeve me T³. Ne e patëm të vështirë që të nxjerrim një konkluzion të tillë pasi numri i pacientëve ishte i vogël. Si kritere të efektit të mjekimit ne morëm në konsideratë fillimin e përmirësimit të gjëndjes së të sëmurëve. Nga simptomat që reagues më shpejt karshi mjekimit ishin humori i deprimuar, rregullimi i gjumit, oreksit, vullnetit për punë. Ndërsa tek dy paciente, ne vumë re gjendje të lehta ankioze të cilat u shfaqën me takikardi deri në 160 të rrahura në minutë, por që me shtimin në terapi të propranololit dhe të diazepamit gjendja u përmirësua brenda pak ditësh pa e ndërprerë mjekimin e kombinuar.

Tek shumica e pacienteve në ditët e para të fillimit të trijodtironinës u vu re tharja e gojës për dy deri tre ditë. Pas përfundimit të mjekimit me T³, vetëm tre pacientë nuk reagues karshi këtij kombinimi medikamentesh, gjendja e tyre mbeti e njëjtë.

Diskutime

Edhe pse studimi që ndërmorëm përfshinte një grup të vogël pacientësh jemi të mendimit se ai i vlen praktikës së psikiatrisë, në përmirësimin e trajtimit të depresioneve. është e rëndësishme që të diagnostikohet hipotiroidizmi në ato raste kur mjekimi i të sëmurëve depresivë has resistencë. Natyrisht që kërkohet mjek specialist të sprovuar pasi dhe në kushtet e mungesës së reagentëve një diagnozë e tillë paraqet vështirësi për vetë konfondimin e kuadrit klinik me depresion. Mund të themi se rezultatet tona ishin inkurajuese është një kombinim mjekimi që paraqet interes për të ardhmen. Të dhënat e grupit tonë të pacientëve mund të krahasohen dhe me ato të autorëve të tjerë, qoftë përse i takon dozës së përdorur të trijodtironinës, ashtu edhe kohëzgjatjes së mjekimit. Kështu Prange (cituar nga 2) në një studim të tij me 200 pacientë depresivë resistentë dhe me shenjat e hipotiroidizmit, gjeti një përmirësim më të shpejtë të të sëmurëve me kombinimin e trijodtironinës me antidepressivë triciklikë. Përmirësimi filloi që pas një jave të mjekimit dhe dozat që përdori të T³ shkonin nga 15 deri 30mcgr në ditë. Një tjetër autor Goodwin - i (3) e përdori T³ me dozat deri në 50mcgr në ditë dhe antidepressivët me doza deri në 300mgr në ditë. Përmirësimi i gjëndjes së të sëmurëve depresivë resistentë filloi që në ditën e tretë të mjekimit. Tek pacientë të grupit tonë përmirësimi filloi pas 10 ditë mjekimi dhe dozat e përdorura të triciklikeve nuk i kaluan ato të 150mcgr në ditë.

Në studimet e ardhshme do të sqarohet më mirë roli i trijodtironinës në sistemin nervor dhe efekti i saj tek antidepressivët triciklikë. Për të shmangur dhe gabimet e mundshme diagnostike në përcaktimin e resistencës së vetë depresioneve, duhen parë mirë faktorët që e shkaktojnë atë, qoftë ata endogjen po ashtu dhe ata ekzogjen. Ne morëm në konsideratë vetëm tre faktorë: atë të dozës së antidepressivit deri në 150mgr, të kohës së mjekimit prej 6 javësh si dhe atë të numrit të lartë të shtrimeve të pacientëve në spital në rastin konkret mbi katër shtrime.

Përfundime

Studimi që ndërmorëm ne ishte thjesht empiriko-klinik, për faktin se laboratorit ka vështirësitë e veta në drejtim të matjes së parametrave tirodienë. Glandula tiroide është tepër e kompromentuar në mjaft të sëmurë afektivë, gjë që përbën vështirësi në kurimin e tyre. Në të ardhmen duhet mbajtur një bashkëpunim i vazhdueshëm me laboratorin e endokrinologjisë, për të shmangur gabimet e mundshme diagnostike në drejtim të hipotiroidizmit. Ky studim ishte në shkëmbij për të hedhur dritë në një fushë tepër të komplikuar. Kombinimi i përdorur nuk dha mospapajteshmëri të

triciklikeve me trijodtironinën. Vetëm në dy tre raste u vunë re efekte anësore kalimtare të cilat nuk u bënë shkak për ndërprerjen e mjekimit. Akoma nuk është sqaruar

se trijodtironina përshpejton efektin e triciklikeve apo mjekon hipotiroidizmin që shfaqet tek të sëmurët depresivë.

BIBLIOGRAFIA

1. Akiskal H. S. Dysthymic disorders, psychopathology of proposed chronic depression subtype. Am. J. P. 1983, 140, 11 20.
2. Ayd F. Clinical Depression. Diagnostic and Therapeutic challenge, 1980, 264-265.
3. Barker W. A. Electic D. The treatment of chronic depression an illustrative case. Br. J. P. 19884, 144, 137-139.
4. Benkert O, Hippus H. Psychiathrische Pharmako therapie, 3-rd. Springer Berlin, Heidelberg. 1986, 265-276.
5. Conte F. Li-Impramin. Triptofan in resistant melankolia Psychiatry 1991, 52, f. 472-476.
6. Cooper T. B. Simpson G. M. Li and Thyroid: Current finding in man. In thyroid Axis, Drugs and Behaciour. Prange A. J. New York, Raven press. 1974, 165-207.
7. Dellini Stulla. Pharmakologische Grunlage der Therapie resistent bei der Behandlung mit Antidepressiva. In Moller H. Therapie resistenz unter Antidepressiva Behandlung. Springer, Berlin, 1990, 71-80.
8. Depression and Hypothiroidizmus in J. A. M. A, October. 1990, 1965-1977.
9. Dratman. The mechanism of Thyrosin action. In: Hormonal Protein and Peptines, Vol VI. Thyroid horman New York Academic Press. 1978, 1005.
10. Garbut I. C. Mayo I. P. Li potentation of triciclic antidepressant following lack of T³ Am. J. P. 143, 1038-1039.
11. Ogura C., Okuma T., Sunani Y.; Combined trijodtironin triciklic-antidepressants treatment in depressive states. Folia psych. Neurol., Japan., 1974, 28:179-186.
12. Wheatly D.D.: potentation of amitriptilini, by thyroid hormone. arch. gen. Psychiatry, 1972, 26:229-233.