



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

UNIVERSITETI MJEKËSISË TIRANË  
FAKULTETI I MJEKËSISË  
DEPARTAMENTI I NEUROSHKENCËS

## **Disertacion**

**Për Marrjen e Gradës Shkencore**

**“DOKTOR”**

**Tema:**

**PREVALENCA E DEPRESIONIT TE PACIENTËT PAS SËMUNDJES  
CEREBROVASKULARE**

**Kandidati: Valentina Asabella**

**Udhëheqës Shkencor:  
Prof. Dr. Mira Rakacolli**

**TIRANË 2021**



**UNIVERSITETI I MJEKESISE, TIRANE**  
**REPUBLIKA E SHQIPËRISË**  
**FAKULTETI I MJEKESISE**  
**UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË**

**DISERTACION**

*I PARAQITUR NGA*

**Znj. Valentina ASABELLA**

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE**

**DOKTOR**

**SPECIALITETI: PSIKIATRI**

**TEMA: “PREVALENCA E DEPRESIONIT TE PACIENTËT PAS SËMUNDJES  
CEREBROVASKULARE”**

**MBROHET NË DATË 25.05.2021 PARA JURISË:**

- |                             |                  |
|-----------------------------|------------------|
| 1. Prof. Ariel Çomo         | KRYETAR          |
| 2. Prof. Jera Kruja         | ANËTAR (OPONENT) |
| 3. Prof.Asc Afrim Dangëllia | ANËTAR (OPONENT) |
| 4. Prof. Eliziana Petrela   | ANËTAR           |
| 5. Prof.Asc Sokol Xhepa     | ANËTAR           |

***Parathënie***

*Goditja i referohet një emergjence mjekësore që mund të shkaktojë dëme të përhershme neurologjike, disa ndërlikime mjekësore apo edhe vdekje. Goditja është një problem i madh shëndetësor në të gjitha vendet e botës edhe në Shqipëri dhe imponon një peshë të konsiderueshme shëndetësore dhe ekonomike. Më e rëndësishmja është se ajo ka një ndikim të papritur dhe shpesh dramatik mbi personin dhe familjen e tij. Pavarësisht nga mungesa e një konsensusi të qartë mbi frekuencën dhe kohën e fillimit të problemeve emocionale të pas-goditjes, depresioni është një fenomen i zakonshëm që mund të pengojë rezultatet e rehabilitimit.*

*Shpresojmë që ky studim të japë kontributin e tij në diktimin e hershëm dhe parandalimin e depresionit pas goditjes.*

## **Falenderim**

Falenderoj udhëheqësen time shkencore Prof. Dr. Mira Rakacolli për ndihmën në të gjitha etapat e studimit duke më ofruar eksperiencën dhe ekspertizën e saj në fushën e mjekësisë.

Falenderoj familjen time për mbështetjen dhe kurajon që më dhanë për të përfunduar me sukses këtë projekt shkencor.

**Shkurtesa**

PSD	Post Storke Depression
BDI	Beck Depression Inventory
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DASS	Depression Anxiety Stress Scale
SNQ	Sistemi Nervor Qendror
CVA	Cerebro Vascular Aksident
BMI	Body Mass Index
ICD	International Classification of Disease
MRI	Magnetic Resonance Imagigng
CT	Computed Tomography
WHO	World Health Organization

## Përmbajtja

Parathënie.....	iii
Falenderim .....	iv
Shkurtesa.....	v
I HYRJE.....	x
1.0 Goditja.....	x
1.1 Përkufizimi i Goditjes .....	x
1.2 Klasifikimi i Goditjes.....	xii
2.0 Depresioni i Përgjithshëm .....	xiii
2.1 Teoritë e Depresionit.....	xiv
2.1.1 Depresioni pas Goditjes (PSD).....	xvi
3.0 Efektet e depresionit.....	xviii
4.0 Vlerësimet e humorit.....	xviii
4.1 Vlerësimi i depresionit post-goditjes.....	xviii
5.0 Udhëzimet klinike .....	xix
6.0 Kufizimet në vlerësimin e depresionit .....	xix
7.0 Llojet e ndryshme të masave.....	xxi
8.0 Kriteret diagnostike dhe intervistat klinike .....	xxi
9.0 Faktorët që lidhen me depresionin pas goditjes .....	xxii
9.1 Etiologjia e depresionit post-goditjes.....	xxii
9.2 Faktorët demografikë .....	xxiv
9.3 Faktorët biologjikë .....	xxiv
10.0 Karakteristikat e goditjes.....	xxv
10.1 Vendndodhja e Lezionit .....	xxv
10.2 Komorbiditetet mjekësore .....	xxvi
10.2.1 Goditja e mëparshme .....	xxvi
11.0 Faktorët e aftësisë së kufizuar .....	xxvii
11.1 Faktorët njohës .....	xxviii
11.2 Faktorët psiko-socialë .....	xxviii
II METODOLOGJIA .....	xxx
2.1 Qëllimi.....	31
2.2 Objektivat .....	31
2.3 Materiali dhe Metoda .....	32
2.4 Metodologjia e analizës statistikore .....	38
III REZULTATET .....	39
IV DISKUTIM.....	61
V PËRFUNDIME .....	66
VI REKOMANDIME.....	70
VII SHTOJCA .....	71
VIII BIBLIOGRAFIA .....	75

**Lista e tabelave**

Tabela 3. 1 Karakteristikat socio-demografike të pacientëve në studim. (N=183) .....	39
Tabela 3. 2 Statistika e përmbledhur e popullatës së studimit .....	41
Tabela 3. 3 Statistika e përmbledhur e moshës së pacientëve .....	41
Tabela 3. 4 Frekuenca e faktorëve të riskut .....	44
Tabela 3. 5 Shpeshtësia e Depresionit në momentet e vlerësimit.....	47
Tabela 3. 6 Shpeshtësia e Depresionit sipas karakteristikave sociodemografike .....	48
Tabela 3. 7 Shpeshtësia e Depresionit sipas karakteristikave klinike.....	51
Tabela 3. 8 Faktorët e riskut për Goditje. Regresioni logjistik multivariat. ....	55
Tabela 3. 9 Vlerësimi i pikëve të BDI-II për pacientët me Depresion .....	57
Tabela 3. 10 Krahasimi i pikëve të DASS tek pacientët me Depresion dhe pa Depresion .....	58
Tabela 3. 11 Ashpersia e DASS tek pacientët me Depresion .....	59

## Lista e figurave

Figura 3. 1 Shpërndarja e pacientëve sipas gjinisë .....	40
Figura 3. 2 Histogrami i moshës së pacientëve.....	40
Figura 3. 3 Krahasimi i moshës së pacientëve sipas gjinisë .....	41
Figura 3. 4 Shpërndarja e pacientëve sipas vendbanimit .....	42
Figura 3. 5 Shpërndarja e pacientëve sipas grupmoshës.....	42
Figura 3. 6 Shpërndarja e rasteve sipas statusit civil, nivelit arsimor dhe gjendjes ekonomike.....	43
Figura 3. 7 Faktorët e riskut vaskular .....	45
Figura 3. 8 Sëmundje vaskulare.....	45
Figura 3. 9 Korrelacioni i BMI me moshën .....	46
Figura 3. 10 Tipi i goditjes dhe lokalizimi i goditjes .....	46
Figura 3. 11 Shpeshtësia e Depresionit në momentet e vlerësimit ( <i>error bars 95%CI</i> )...	47
Figura 3. 12 Shpeshtësia e Depresionit sipas: gjinisë, grupmoshës dhe vendbanimit.....	49
Figura 3. 13 Shpeshtësia e Depresionit sipas: statusit civil, nivelit arsimor, statusit të punësimit, gjendjes social-ekonomike .....	50
Figura 3. 14 Frekuenca e faktorëve të riskut vaskular tek pacientët me dhe pa depression .....	52
Figura 3. 15 Frekuenca e sëmundjeve vaskular tek pacientët me dhe pa depression.....	53
Figura 3. 16 Frekuenca e depresionit sipas tipit dhe lokalizimit të goditjes.....	54
Figura 3. 17 Faktorët e riskut për Goditje. Regresioni logjistik multivariat.....	56
Figura 3. 18 Ashpërsia e Depresionit sipas BDI-II.....	57
Figura 3. 19 Krahasimi i pikëve të DASS tek pacientët me Depression dhe pa Depression.....	58
Figura 3. 20 Ashpërsia e DASS tek pacientët me Depression .....	59



## **Abstrakt**

**Hyrje:** Depresioni dhe ndryshimi i humorit është një ndërlikim i zakonshëm dhe serioz pas sëmundjes cerebrovaskulare që mund të ndikojë në rimëkëmbjen funksionale dhe në cilësinë e jetës së pacientëve. Qëllimi i studimit është vlerësimi i shpeshtësisë së depresionit pas goditjes.

**Materiali dhe metoda:** Ky është një studim prospektiv që përfshin 183 pacientë të moshës 46-81 vjeç me goditje pas hospitalizimit të ndjekur në Qendrën Komunitare të Shëndetit Mendor në Tiranë gjatë periudhës 2012-2015. Depresioni u diagnostikua nga kriteret e DSM-IV dhe BDI-II. Për vlerësimin e simptomave të depresionit, ankthit dhe stresit u përdor gjithashtu edhe DASS-42.

**Rezultate:** Moshë mesatare e pacientëve e totalit të pacientëve është 65.8 ( $\pm 6.8$ ) vjeç (rangu 46–81 vjeç). 31.7% prej pacientëve ishin femra dhe shumica e tyre (68.3%) meshkuj. Frekuenca më e lartë e depresionit është pas 6 muajsh (23.5%) pacientë (95%CI 17.94 - 30.14); U gjet një rend sinjifikant i rritjes së shpeshtësisë së depresionit me rritjen e nivelit arsimor dhe me uljen e nivelit ekonomik ( $p < 0.01$ ), në lidhje me historinë mjekësore: Diabeti është faktor i pavarur risku për goditjen cerebrale [OR = 2.41 95%CI 1.32 - 13.41  $p = 0.02$ ].

Nga vlerësimi i ashpërsisë sipas BDI-II me depression të lehtë rezultuan (2.7%) pacientë, me depression mesatar (6.6%) pacientë ndërsa mbizotërojnë pacientët me depression të ashpër 26 (14.2%).

**Përfundim:** Duke pasur parasysh ndikimin negativ të PSD, zbulimi i hershëm dhe ndërhyrja janë të rëndësishme. Implikimet klinike janë vëzhgimi i afërt i pacientëve me goditje cerebrale dhe depression, veçanërisht gjatë 3 muajve të parë pas goditjes dhe në ata me faktorë risku për PSD.

**Fjalë kyç:** sëmundja cerebrovaskulare, depression, faktorë risku

## **I HYRJE**

### **1.0 Goditja cerebrale**

Goditja cerebrale i referohet një emergjence mjekësore që mund të shkaktojë dëme të përhershme neurologjike ose disa ndërlikime mjekëore deri në vdekje. Goditja cerebrale është një problem i madh shëndetësor në të gjitha vendet e botës dhe ka një peshë të konsiderueshme shëndetësore dhe ekonomike (1). Më e rëndësishmja është se ajo ka një ndikim të papritur dhe shpesh dramatik mbi personin dhe familjen e tij (2). Kjo është një gjendje shumë e zakonshme dhe i referohet koagulimit të gjakut në tru ose një hemorragjie cerebrale që mund të shkaktojë dëmtime të përhershme, duke prekur lëvizjen, njohjen ose komunikimin. Seksioni i ardhshëm do të përcaktojë goditjen cerebrale me më shumë detaje sipas kriterëve mjekësore mbarëbotërore.

### **1.1 Perkufizimi i goditjes cerebrale**

Goditja cerebrale është një gjendje në të cilën një pjesë e trurit papritmas dëmtohet rëndë apo edhe shkatërrohet në mënyrë të pakthyeshme. Ky është një fenomen shumë i zakonshëm për të moshuarit dhe mund të shkaktohet direkt ose indirekt nga një situatë stresuese, apo nga prania e kushteve të caktuara mjekësore (p.sh. diabeti, presioni i lartë i gjakut, nivele të larta të kolesterolit, fibrilacioni atrial) (p.sh. trashëgimia) (3). Një goditje cerebrale ose ndryshe e njohur edhe si aksident cerebrovaskular (AVC) është një sindromë klinike dhe jo një gjendje homogjene. Për herë të parë përmendet në literaturën mjekësore nga Hipokrati (460 deri në 370 para Krishtit) si 'apopleksi' (gjuha greke që nënkupton kuptimin e dhunës) për të përshkruar fenomenin e paralizës së papritur. Fjala "goditje cerebrale" tani është termi mjekësor që përdoret si një përkthim mjaft i saktë i termit origjinal grek. Deri më sot, janë propozuar shumë perkufizime për të pasqyruar natyrën e kësaj gjendjeje dhe shenjave dhe simptomave të lidhura me të.

Goditja cerebrale mund të perkufizohet thjesht si "humbja e papritur e furnizimit me gjak në një rajon të trurit që çon në dëmtime të përhershme të indeve" (4). Sidoqoftë, perkufizimi më i popullarizuar dhe më i përhapur është ai i ofruar nga Organizata Botërore e Shëndetësisë (WHO) në vitet 1970 (5): "Sindromi i zhvillimit të shpejtë të shenjave klinike, të cilat mund të shfaqen si shqetësim fokal ose global të funksionit cerebral, me simptoma që zgjasin 24 orë ose më gjatë, ose që çojnë deri në vdekje, pa ndonjë shkak të dukshëm përveç se me origjinë vaskulare"(6). Kjo përjashton sulmin e rastësishëm tranzitor ishemik (TIA), i cili ndodh kur furnizimi me gjak në tru është ndërprerë për një periudhë kohore të shkurtër dhe ka simptoma të ngjashme me goditjen cerebrale, por ato nuk zgjasin më shumë se 24 orë. Ai gjithashtu përjashton ndonjë hemorragji ose infarkt tjetër për shkak të traumës së trurit, infeksionit ose tumorit.

Shenjat dhe simptomat e goditjes cerebrale zakonisht fillojnë papritur dhe varen nga zona e trurit të prekur. Është e rëndësishme të bëhet dallimi midis llojeve të ndryshme të goditjes cerebrale, pasi secili ka pasoja të ndryshme. Goditja cerebrale është një gjendje heterogjene mjekësore, me nëntipe patologjike të qarta dhe me një numër shkaqesh themelore (7). Ekzistojnë një numër klasifikimesh, asnjëra prej të cilave nuk është ideale, por sipas klasifikimit të sëmundjes cerebrovaskulare të Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH), lloji më i zakonshëm i goditjes cerebrale është "ishemike" që zë rreth 80-85% e rasteve, dhe lloji i dytë i madh është "hemoragjike" që llogaritet për 15-20% të rasteve (8). Goditja ishemike është për shkak të ndërprerjes së furnizimit me gjak, ndërsa goditja hemoragjike është për shkak të prishjes së strukturave të enëve të gjakut duke shkaktuar gjakderdhje në tru. Katër arsye të përbashkëta që mund të shkaktojnë ishemi janë: tromboza (një enë gjaku është bllokuar nga prania e trombit), embolizmi (një koagulim gjaku, i cili ndodhet në një vend tjetër të trupit udhëton përmes sistemit të enëve të gjakut dhe bllokton një arterie që furnizon trurin), hipoperfuzioni sistematik (rënie e përgjithshme e furnizimit me gjak) dhe tromboza venoze (koagulimi i gjakut që formohet brenda një vene). Megjithatë, shumë goditje ishemike janë me origjinë të panjohur dhe nuk mund të shpjegohen me mekanizmat e mësipërm. Pika hemorragjike i referohet një hematome (koagulim gjaku) që parandalon rrjedhjen e gjakut në indet përreth duke shkaktuar edemë. Një dallim është bërë edhe midis atyre goditjeve cerebrale hemoragjike që shkaktojnë gjakderdhje brenda trurit dhe atyre që shkaktojnë gjakderdhje brenda kafkës, por jashtë trurit. Shtrirja e dëmtimit të trurit në këtë lloj goditje varet nga vendi, shpejtësia dhe vëllimi i gjakderdhjes.

Goditja cerebrale siç përcaktohet nga Organizata Botërore e Shëndetësisë është "një shenjë klinike e zhvilluar shpejt, e cila mund të shoqërohet me shqetësime fokale ose globale të funksionit cerebral, që zgjat më shumë se 24 orë ose mund të shkaktojë edhe vdekjen, pa ndonjë shkak të dukshëm jo vaskular. Goditja cerebrale është shkaktuar nga ndërprerja e furnizimit të trurit me gjak, zakonisht për shkak se një enë gjaku rupturohet ose është e bllokuar nga një koagulim. Kjo ndërpret furnizimin me oksigjen dhe lëndë ushqyese, duke shkaktuar dëme në indin e trurit". (9).

Sipas një vlerësimi të OBSH çdo vit, rreth 15 milionë njerëz në botë vuajnë nga goditje në tru nga të cilat rreth 33% (5 milione) vdesin dhe 33% janë me aftësi të kufizuara përgjithmonë. Globalisht në çdo 10 sekonda, një jetë merret nga goditja dhe në çdo 5 sekonda ndodh një goditje cerebrale. Presioni i lartë gjakut është faktori kryesor i rrezikut në goditjet cerebrale që shkakton më shumë se 80% të rasteve të infarktit (12.7 milion) në mbarë botën. Faktorë të tjerë të rrezikut të goditjes cerebrale janë pirja e duhanit, fibrilacioni atrial, insuficienca kardiake dhe infarkti kardiak (10).

Në vendet në zhvillim, goditjet cerebrale janë në rritje të shpejtë. Ato bartin rreth 66% të goditjes cerebrale së përgjithshme dhe shkalla e goditjes cerebrale në këto vende e ka tejkaluar shkallën e vendeve të zhvilluara me 20% gjatë periudhës 2000-2008. Në lidhje

me vdekshmërinë dhe sëmundshmërinë e shkaktuar nga goditja cerebrale në nivel global përbën shkakun kryesor të vdekjes tek njerëzit e grupmoshës 60 vjeç e lart dhe gjithashtu është shkak kryesor i vdekjes në mesin e njerëzve të moshës 15-59 vjeç (11). Sa i përket aftësisë së kufizuar sipas Lancet me 28 nëntor 2009, goditja cerebrale është gjetur të jetë shkak i dytë kryesor i aftësisë së kufizuar në të gjithë botën dhe në vendet në zhvillim.

Rreth katër të pestat (>80%) e rasteve të infarktit cerebral shkaktohen nga infarkti ishemik i trurit (12). Goditja cerebrale ishemike është shkaktuar nga pengesa në një enë gjaku që furnizon trurin me gjak. Ky bllokim në enët e gjakut mund të shkaktohet për shkak të koagulimit të gjakut ose për shkak të obliterimit të enëve të gjakut që furnizojnë trurin me gjak për arsye të akumulimit të yndyrës në muret e enëve. (13%) e rasteve të goditjes cerebrale janë goditje cerebrale hemorragjike, e cila është më pak e shpeshtë dhe ndodh për shkak të rupturës ose disekimit të enëve të gjakut që çon në gjakderdhje. Akumulimi i gjakut ushtron presion në indet e trurit përreth duke shkaktuar privimin e oksigjenit dhe lëndëve ushqyese në indet përreth. Ky lloj mbart rrezikun më të lartë të vdekjes (13).

Në muajin e parë pas goditjes cerebrale, rreth 80 deri në 90% të pacientëve me infarkt ishemik mbijetojnë ndërsa niveli i mbijetesës bie në 67-80% në një vit pas goditjes 7. Shkalla e vdekshmërisë së goditjes është më e madhe se ajo e sëmundjeve të tjera kronike, nëse të gjitha bëhen së bashku (AIDS, TB dhe Malaria) në mbarë botën 8. Remisioni i plotë ndodh brenda tre muajve të parë pas goditjes, ndërsa aftësia e kufizuar afatgjatë shpesh mbetet për një periudhë më të gjatë kohe (14). Goditja cerebrale ka ndikime të mëdha në cilësinë e jetës së të mbijetuarve të saj dhe të kujdestarëve të tyre, të cilet kërkojnë rehabilitim për të shmangur komplikimet e mëtejshme në aspektin e depresionit dhe paaftësive të tjera aleate.

## **1.2 Klasifikimi i goditjes cerebrale**

Klasifikimi i goditjes cerebrale dhe shkakut i saj patologjik ka një vlerë të madhe prognostike dhe mund të ndikojë ndjeshëm në planet e ardhshme të trajtimit (15). Ekzistojnë nëntipe të ndryshme të goditjes cerebrale, të cilat lidhen me shkaqe, simptoma dhe pasoja të ndryshme. Qasjet e klasifikimit mund të mbështeten ose në teknologjitë diagnostike (p.sh. skanime CT dhe MRI) ose në klasifikimin anatomik bazuar në vendin e mbylljes arteriale (p.sh. arteria e brendshme karotide, arteria cerebrale e mesme ose arteria vertebrale). Prandaj, diagnoza dhe klasifikimi i goditjes cerebrale nuk është konsistent në të gjithë literaturën për shkak të sistemeve të ndryshme të klasifikimit që janë në dispozicion. Diagnoza klinike e goditjes mundet gjithashtu të ndikohet nga faktorë të tillë si historia e dobët, manifestimet klinike të pazakonta dhe përparimi i shenjave neurologjike.

## **2.0 Depresioni i përgjithshëm**

Depresioni është çrregullimi psikiatrik i paraqitur më së shpeshti që ndikon të paktën 20% të njerëzve në popullatën e përgjithshme në një pikë të jetës së tyre (16). Do të jetë e dobishme të merren në konsideratë përkufizimet popullore të depresionit dhe ndikimet e saj në popullatën e përgjithshme, megjithëse është argumentuar se simptomat depressive pas goditjes dallojnë nga format e tjera të depresionit të parë në popullatën e përgjithshme ose tek pacientët psikiatrikë (17). Sidoqoftë, prova të tjera kanë sugjeruar se depresioni pas goditjes cerebrale nuk ndryshon në mënyrë cilësore nga depresioni i përgjithshëm dhe se informacioni i përgjithshëm rreth depresionit mund të jetë i vlefshëm edhe kur zbatohet në popullatën pas goditjes (18). Termi "depresioni" mund të përdoret për të përshkruar një gamë të gjerë simptomash nga një gjendje e shkurtër negative në një sindrom klinik të definuar mjekësor (19). Duke qenë se 'depresioni' shpesh është sinonim me të qenit 'i trishtuar', por depresioni klinik dhe jo-klinik mund t'i referohet më shumë se një ndjenje. Depresioni përshkruan një "përvojë të pakënaqësisë" ose "shqetësim" ose një "sindromi klinik" të karakterizuar nga një grup simptomash në ndikim, njohje dhe sjellje (20). Depresioni shpesh karakterizohet si një shqetësim i humorit që ndikon negativisht në mendimet, ndjenjat, perceptimet, sjelljet dhe mirëqenien fizike të personit. Simptomat depressive klasifikohen në katër fusha të mëdha psikologjike: afektive (p.sh., apatia, trishtimi, mungesa e shpresës), njohës (p.sh., vetë-fajësimi, humbja e motivimit), sjellja (p.sh. mungesa e energjisë, axhitimi psikomotor) gjumi, ngrënie, probleme seksuale) (21). Periudhat e humorit të ulët dhe trishtimi janë aspekte normale dhe të qenësishme të përvojës njerëzore, por zakonisht janë të shkurtra dhe jo në një shkallë që shkaktojnë dëmtim të funksionimit (22). Sipas Manualit Diagnostik dhe Statistikor të Sëmundjeve Mendore (DSM-IVTR) (Shoqata Amerikane Psikologjike, 2000) dhe Klasifikimit Ndërkombëtar të Sëmundjeve (ICD-10) (23) kriteret kryesore për praninë e depresionit klinik janë ashpërsia, kohëzgjatja dhe shtrirja e shqetësimit. Është e rëndësishme të theksohet se sistemi i klasifikimit ICD-10 mbulon një gamë të ashpërsisë së depresionit dhe është ndryshe nga DSM-IV në lidhje me disa simptoma (24). Megjithatë, ngjashmëritë e gjera janë të dukshme, si në DSM-IV dhe ICD-10, për tiparet kryesore klinike të çrregullimeve të humorit (25).

Prandaj, bazuar në sistemin e klasifikimit DSM, tipari thelbësor për një episod të rëndë depresiv është një periudhë prej së paku dy javë gjatë së cilës ka humor të depresuar ose humbje të interesit ose kënaqësisë në gati të gjitha aktivitetet. Kriteret shtesë diagnostikuese duhet të plotësohen për të përcaktuar praninë e formës klinike të depresionit.

Sipas definicionit të OBSH-së "Depresioni është një çrregullim mendor i zakonshëm i karakterizuar nga trishtimi, humbja e interesit në aktivitete dhe nga rënia e energjisë. Depresioni është i diferencuar nga ndryshimet normale të humorit me shtrirjen e ashpërsisë së tij, simptomat dhe kohëzgjatjen e çrregullimit"

Sipas një vlerësimi, shpeshësia e identifikueshme e depresionit është 5-10% e popullsisë në çdo pikë të caktuar kohore e cila kërkon trajtim psikologjik. Rreziku i zhvillimit të depresionit në femra gjatë një jete është 10-20%, që është relativisht më i lartë se tek meshkujt (26).

Depresioni pas goditjes cerebrale përcaktohet / kategorizohet si çrregullim i humorit që ndodh për shkak të gjendjes së përgjithshme mjekësore (27).

Përveç faktorëve që lidhen me goditjen, kemi edhe faktorët e lidhur me pacientin, p.sh. moshë, gjinia, personaliteti, aftësitë përballuese, cilësia e jetës, aftësia e kufizuar e përmirësuar dhe rezultatet e dobëta të rehabilitimit, përdorimi i zgjeruar i kujdesit shëndetësor, shkalla më e lartë e vdekshmërisë, idetë suicidale dhe mbështetja sociale ndikojnë në depresionin post-goditjes cerebrale.

Depresioni pas goditjes cerebrale është i ndarë në dy lloje kryesore: Çrregullim Depresiv Madhor dhe Çrregullim Depresiv Minor. Çrregullim Depresiv Madhor është rezultati i dëmtimit të lokacionit të majtë nga goditja cerebrale. Rreziku i zhvillimit të dëmtimit konjitiv është i lartë në mesin e pacientëve që vuajnë nga depresioni madhor. Çrregullimi Depresiv Minor ose i dyshimtë është rezultat i dëmtimit të pasëm të trurit. Mundësia e zhvillimit të defiçiteve konjitive në llojin e dytë të depresionit është i papërfillshëm, ndërsa depresioni madhor lidhet me dëmtime të larta funksionale (28-30). Studimi i depresionit pas goditjes cerebrale (PSD) është i një rëndësie vitale për të shmangur pasojat afatgjata të pafavorshme të depresionit pas goditjes cerebrale. Përmes studimit të hershëm të PSD, pacientët mund të ndihmohen në një fazë të hershme dhe komplikimet afatgjata të pafavorshme mund të shmangen.

## **2.1 Teoritë e Depresionit**

Fokusi kryesor i kësaj pune është shqyrtimi i modeleve ekzistuese të depresionit post-infarkt dhe zhvillimi i një modeli specifik për pacientët me afazi. Sidoqoftë, është e rëndësishme që ta vendosim këtë punë në kontekst duke shqyrtuar shkurtimisht modelet kryesore teorike të depresionit. Shkalla në të cilën këto modele të depresionit primar, që është depresioni që nuk ndodh në kontekstin e një gjendjeje / sëmundjeje mjekësore, mund të aplikohen për depresionin post-goditjes cerebrale gjithashtu do të merren parasysh.

Teoritë psikoanalitike e njohën depresionin si një çrregullim specifik që bazohej në traumën emocionale në fillim të jetës. Ata gjithashtu kanë theksuar rolin e konflikteve të pavetëdijshme që lidhen me pikëllimin dhe humbjen. Bazuar në konceptet freudiane, sugjerohet që humbja e vërtetë ose e imagjinuar e një objekti të çmuar në fëmijërinë e hershme mund të jetë faktori kryesor që çon në depresion nëse individi përballlet me një humbje apo zhgënjim të rëndësishëm në jetën e mëvonshme. Përvojat e hershme të



lidhjes dhe niveli i vetëvlerësimit mund të jenë gjithashtu faktorë të rëndësishëm në predispozimin e individit ndaj depresionit (31).

Teoritë konjitive të depresionit e konceptojnë depresionin si një çrregullim që lidhet me proceset e të menduarit. Kontributet më të njohura dhe më me ndikim në këtë fushë janë teoria konjitive e depresionit të Beck (32) dhe modeli i pafuqisë së Seligmanit (33). Ideja themelore e teorisë së Beck është se mendimet mund të interpretohen në mënyrë negative duke çuar në paragjykime njohëse që mund të pranohen pa pyetje të arsyeshme. Këto mendime 'automatike' negative mund të shkaktojnë praninë e sjelljeve të ndryshme, somatike, motivuese, simptomat konjitive dhe afektive të depresionit. Teoria e paaftësisë së mësuar sugjeron që njerëzit mbeten të pambrojtur ndaj simptomave depressive kur ata tentojnë t'i atribuojnë rezultatet negative tek faktorët e brendshëm të qëndrueshëm, ndërsa rezultatet pozitive ndaj faktorëve të jashtëm specifik. Të dyja këto teori mund të aplikohen në rastin e goditjes cerebrale, pasi besimet e pasakta dhe pritjet shpesh zhvillohen në lidhje me humbjet fizike dhe konjitive mbi jetën pas goditjes cerebrale (34). Pacientët e depresuar me goditje cerebrale janë më të prirur ndaj një stili njohës negativ dhe raportojnë më shumë mendime negative sesa pacientët me paaftësi të pashërueshme (35) sugjeruan gjithashtu që pacientët me depresion tregojnë një rritje të njohurive negative, kështu që modeli konjitiv i depresionit mund të zbatohet në këtë popullsi.

Depresioni bazohet në nocionin që sjellja depressive ndikohet edhe nga prania e negativitetit në mjedisin rrethues. (36). Sipas teorisë së sjelljes së depresionit, qasja e të menduarit pozitiv lidhet me mjedisin dhe mënyrën në të cilën individët interpretojnë ngjarje potencialisht përforcuese (37). Teoria e sjelljes mund të jetë gjithashtu e zbatueshme për goditjen cerebrale. Goditja cerebrale rezulton në humbjen e pavarësisë funksionale dhe reduktimin e aktiviteteve të përditshme. Nivelet e ulëta të aktivitetit dhe pjesëmarrja e reduktuar në aktivitetet sociale mund të kontribuojnë në simptomat e humorit të ulët. Teoria e sjelljes mund të shpjegojë problemet e humorit në fazat akute dhe më vonë të goditjes cerebrale. Pacientët pas goditjes cerebrale shpesh nuk janë në gjendje të kthehen në stilin e jetës së tyre para goditjes cerebrale dhe kjo mund të jetë një burim shqetësimi. Për shembull, 65% e pacientëve me infarkt në tru deri në gjashtë muaj pas goditjes cerebrale kanë raportuar vështirësi në kthimin në aktivitetet e tyre sociale (38). Studiuesit kanë konstatuar se aktivitetet sociale dhe të kohës së lirë u zvogëluan dukshëm pas goditjes cerebrale (39). Drummond (40) gjithashtu raportoi një rënie në aktivitetet e kohës së lirë në pacientët me infarkt cerebral vlerësuar në krahasim me një vit pas goditjes cerebrale. Këto studime tregojnë se një numër i konsiderueshëm i pacientëve me goditje cerebrale përballen me nivele të reduktuara të aktivitetit dhe izolim social, të cilat mund të çojnë në simptoma të depresionit. Ekzistojnë gjithashtu teori fiziologjike / biologjike të depresionit që sugjerojnë se ka komponentë gjenetike dhe / ose fiziologjik të depresionit (41). Këto teori sugjerojnë se depresioni mund të lidhet direkt ose indirekt me aspekte të caktuara të predispozicionit biologjik (p.sh. trashëgiminë),

anomalitë fiziologjike të strukturave të caktuara të trurit ose pabarazitë neurokimike për shkak të shterimit të neurotransmetuesve si norepinefrin, serotonin dhe dopamine (42). Shtrirja e korrelatës neuroanatomike e depresionit ende nuk është kuptuar plotësisht, por neurotransmetuesit më të zakonshme të përfshirë në depresion janë norepinefrina dhe serotoninina. Është sugjeruar që goditja cerebrale mund të ndikojë negativisht në qarqet që kontrollojnë këto neurotransmetues dhe kjo mund të lidhet me depresionin post-goditjes cerebrale (43). Marrëdhënia mes vendndodhjes dhe shkallës së dëmtimit në strukturat specifike të trurit është studiuar gjerësisht edhe në rastin e depresionit post-goditjes cerebrale, por argumenti i vendndodhjes së dëmtimit mbetet ende kontradiktor me disa studime që e mbështesin këtë marrëdhënie (44), dhe një rishikim sistematik të kohëve të fundit së bashku me një meta-analizë që refuzon këtë hipotezë popullore (45).

Para shqyrtimit të marrëdhënieve midis afazisë dhe depresionit në pacientët me infarkt, është e rëndësishme të përmbliidhen hulumtimet e deritanishme në depresionin post-goditjes cerebrale (PSD), dëshmitë mbi prevalencën e tij, kursin natyror dhe etiologjinë komplekse.

### **2.1.1 Depresioni pas Goditjes Cerebrale (PSD)**

Depresioni është problemi më i zakonshëm i humorit pas fillimit të goditjes cerebrale dhe mund të ndodhë disa muaj pas goditjes cerebrale ose menjëherë pas ngjarjes akute (46). Sidoqoftë, është e pranuar gjerësisht se njohja e hershme dhe menaxhimi i depresionit është një aspekt i rëndësishëm në çdo fazë të rehabilitimit të goditjes cerebrale (47). Simptomat përfshijnë të qarit, humbjen e energjisë, mungesën e motivimit, mungesën e interesit, humbjen e oreksit dhe pagjumësinë. Nuk ekziston një përkufizim i qartë dhe i pranuar në mënyrë universale për depresionin post-goditjes cerebrale, pasi disa studime e kanë përcaktuar këtë fenomen në bazë të sistemeve ndërkombëtare të klasifikimit (p.sh., DSM, ICD), ndërsa të tjerët kanë përdorur shkallët e vlerësimit (p.sh. vetë-raportim dhe / ose vëzhguese (49). House (48) argumentoi se përdorimi i termit "depresioni post-goditjes cerebrale" (PSD) si kategori diagnostike inkurajoi nocionin se depresioni pas goditjes cerebrale është një sindrome specifike, ndërkohë që dëshmitë e hulumtimit deri më tani nuk e përkrahin tërësisht këtë.

Sistemi i klasifikimit DSM-IV ka siguruar kuadrin për shumicën e përkufizimeve të hulumtimit të depresionit dhe është përshtatur në kontekstin specifik të kushteve të përgjithshme mjekësore, siç është goditja cerebrale (50). Versioni i tanishëm i DSM sugjeron që nëse ekzistojnë simptoma depresive dhe gjendje të përgjithshme mjekësore, atëherë diagnoza e përshtatshme do të ishte një çrregullim i humorit për shkak të gjendjes së përgjithshme mjekësore dhe duhet të përcaktohet nëse shqetësimi i humorit është pasojë e drejtpërdrejtë fiziologjike e një gjendjeje mjekësore të specifikuar (p.sh., skleroza multiple, goditja cerebrale, sëmundja e Parkinsonit). Megjithatë, shpesh ndodh që çrregullimi i rëndë depresiv mund të ketë edhe pasoja psikologjike të gjendjes së



përgjithshme mjekësore, kështu që mund të jetë e vështirë të përcaktohet një marrëdhënie ekologjike mes shqetësimit të humorit dhe gjendjes së përgjithshme mjekësore. Është sugjeruar që një vlerësim i kujdesshëm dhe gjithëpërfshirës i faktorëve të shumëfishtë është i nevojshëm për vendosjen e marrëdhënies etiologjike midis shqetësimit të humorit dhe gjendjes së përgjithshme mjekësore. Shumë pacientë me goditje cerebrale nuk i plotësojnë kriteret diagnostike për depresion madhor ose çrregullime depressive për shkak të gjendjes shëndetësore, por ende shfaqin simptoma të rëndësishme të gjendjes së ulët të humorit (51). Në shumicën e studimeve, shumica e pacientëve me goditje cerebrale, kanë simptoma të depresionit minor (vetëm 9% e të gjithë pacientëve mund të klasifikohen si depresion i rëndë), duke mos sugjeruar kështu një gjendje patologjike, por ndoshta një reagim të thjeshtë ndaj nivelit (52). Edhe pse, depresioni është shfaqur pas një goditjeje cerebrale shpesh nuk ka gjasa të jetë një depresion 'klinik', është e rëndësishme gjithashtu të theksohet kriteri për çrregullimin e humorit për shkak të një Gjendjeje të Përgjithshme Mjekësore duke përdorur definicionin DSM (53). Këto janë paraqitur në Tabelën e mëposhtme.

### **Tabela 1: DSM-IV Kriteret e Çrregullimit të Depresionit për shkak të Kushteve të Përgjithshme Mjekësore**

#### **Çrregullimi Depresiv për shkak të Kushteve të Përgjithshme Mjekësore**

A. Një gjendje shpirtërore e dukshme dhe e vazhdueshme mbizotëron në imazhin klinik dhe karakterizohet (ose të dyja karakterizohen) nga sa vijon më poshtë:

1. Depresion ose mungesë interesi ose kënaqësi e zvogëluar dukshëm në të gjitha aktivitetet.
2. Gjendje e euforike, ekspansive ose nervoze.

B. Ka fakte nga historiku, ekzaminimi fizik ose laboratorik që çrregullimet e humorit janë pasojë e drejtpërdrejtë fiziologjike e gjendjes së përgjithshme mjekësore.

C. Çrregullimi nuk llogaritet më mirë nga një tjetër çrregullim mendor (p.sh stresi ka një gjendje të përgjithshme mjekësore).

D. Çrregullimi nuk ndodh ekskluzivisht gjatë rrjedhës së delirit.

E. Simptomat shkaktojnë shqetësim të rëndësishëm klinik ose dëmtim të gjendjes sociale, profesionale, apo shkakton shqetësim në pjesë të tjera të rëndësishme të funksionimit.

Është propozuar që në pacientët me infarkt, depresioni madhor duhet të diferencohet nga depresioni minor (54,55). Studiuesit kanë propozuar të paktën dy lloje të ndryshme të depresionit post-goditjes cerebrale: a) Depresioni madhor, i cili plotëson kriteret DSM-IV të depresionit të madh dhe ndodh në deri në 25% të pacientëve me goditje cerebrale, dhe

b) depresioni minor, i cili është një formë e butë dhe e shkurtër e humorit të depresuar me jo më shumë se dy kritere të depresionit të madh dhe ndodh në deri në 30% të pacientëve me goditje (56). House et al. (48) sfidoi që ky dallim kategorik mes depresionit të madh dhe të vogël sugjeroi që diagnoza e depresionit duhet të bazohet në ashpërsinë e simptomave sesa në përmbajtjen specifike.

### **3.0 Efektet e depresionit**

Pavarësisht nga mungesa e një konsensusi të qartë mbi frekuencën dhe kohën e fillimit të problemeve emocionale të pas-goditjes cerebrale, besohet se është një fenomen i zakonshëm që mund të pengojë rezultatet e rehabilitimit (57). Hulumtimi deri më tani ka tentuar të vlerësojë pasojat e shumta klinike dhe emocionale që shkaktohen nga goditja cerebrale. Një marrëdhënie e fortë është gjetur midis depresionit dhe rezultateve funksionale negative për shkak të lodhjes, mungesës së shpresës dhe motivimit të pakësuar për pjesëmarrje aktive në rehabilitim. Është gjithashtu me interes të madh ndikimi i tërthortë financiar në shëndetin emocional të pacientëve me demtime në tru. Kjo mund të vijë dhe si rezultat që problemet emocionale të panjohura dhe të patrajuara kanë qenë të lidhura me rritjen e përdorimit të shërbimeve të kujdesit shëndetësor, hospitalizim më të gjatë, morbiditet dhe vdekshmëri më të madhe nga sëmundjet mjekësore ose suicidi (58). Studime të shumta kanë nënvizuar gjithashtu një shoqërim midis depresionit post-goditjes cerebrale dhe dëmtimit të rëndë fizik, funksionit të dobët konjitiv dhe e shoqëruar me zvogëlimin e aktivitetit shoqëror / profesional. Për më tepër, Bozikas et al. (59) zbuluan se pacientët me depresion kanë vdekur në një moshë shumë më të hershme se ato pa depresion. Studime të tjera kanë zbuluar gjithashtu se rreziku i vdekjes ishte 3.5 herë më i lartë për pacientët me depresion në krahasim me ata që nuk ishin në depresion brenda periudhës 10 vjeçare pas ngjarjes akute (60). Kështu, disa studime kanë përcaktuar se parashikuesit e depresionit post - goditjes cerebrale mund t'i parandalojnë ose t'i korrigojnë efektet e tij të padëshirueshme. Variablat e shumta fiziologjike dhe psikosociale janë identifikuar në zhvillimin e çrregullimeve të humorit pas një goditjeje në tru.

## **4.0 Vlerësimet e humorit**

### **4.1 Vlerësimi i depresionit post-goditjes cerebrale**

Ky seksion paraqet një përmbledhje të çështjeve që lidhen me vlerësimin e problemeve të humorit pas goditjes cerebrale. Duke u vlerësuar në mënyrë që të marrin ndihmën e duhur është shumë e rëndësishme për menaxhimin efektiv të problemeve të humorit pas një goditjeje në tru. Identifikimi i vlerësimeve të përshtatshme për njohjen e këtyre problemeve është thelbësore për të gjithë pacientët me infarkt, por edhe për ata me afazi ose me defiçite të tjera konjitive.

## **5.0 Udhëzimet klinike**

Disa udhëzime klinike tregojnë se pacientët duhet të jenë vigjilentë ndaj simptomave të depresionit pas goditjes cerebrale. Mundësia e depresionit duhet të konsiderohet në të gjithë pacientët pas lëndimit të trurit të fituar si p.sh. një goditje cerebrale, kështu që është e rëndësishme për mjekët e përgjithshëm (GP) ose ndonjë mjek tjetër për të identifikuar ata individë në rrezik (61). Në veçanti, rëndësia e njohjes dhe trajtimit të depresionit në pacientët me goditje cerebrale është e njohur në Udhëzimet Klinike Kombëtare për Goditjen Cerebrale, (62) të cilat theksojnë se: "Pacientët duhet të shfaqin depresion dhe ankth brenda muajit të parë të goditjes cerebrale, dhe gjendja e tyre është nën shqyrtim, ndërsa në ato pacientë që mund t'i përgjigjen një pyetësori të standardizuar mund të përdoret për shqyrtim çdo diagnozë klinike e cila duhet të konfirmohet nga intervista klinike. Për më tepër, Instituti Kombëtar për Përsosmërinë Klinike në kujdesin parësor dhe në ambientet e përgjithshme spitalore identifikoi qartë nevojën për njohjen dhe shqyrtimin e depresionit në pacientët me sëmundje të rëndësishme fizike që shkaktojnë aftësi të kufizuara, si p.sh. Kuadri i Shërbimit Kombëtar për të Moshuarit (63) gjithashtu sugjeroi nevojën për të shqyrtuar problemet emocionale në rehabilitimin e goditjes cerebrale: "Rehabilitimi do të ndryshojë sipas nevojave, por mund të përfshijë psikologjinë klinike për pacientët me probleme që ndikojnë në funksionet intelektuale ose në gjendjen shpirtërore. Udhëzimet e shoqërisë psikologjike Britanike për shërbimet psikologjike për të mbijetuarit nga goditjet cerebrale dhe familjet e tyre (64). Vlerësimi i statusit emocional të pacientëve me goditje cerebrale është i rëndësishëm për disa arsye. Nga një perspektivë klinike, normat e remisionit janë treguar të përmirësohen kur ndryshohen ndryshimet e funksionimit emocional. Diagnoza e çrregullimeve të humorit pas goditjeve cerebrale është thelbësore pasi është treguar se ato mund të ndërhyjnë negativisht me procesin e rehabilitimit (65) dhe të kontribuojnë në rritjen e morbiditetit dhe vdekshmërisë. Më e rëndësishmja, vlerësimet e humorit janë rishikuar për qëllimet e këtij studimi për të kuptuar depresionin pas goditjes cerebrale dhe mënyrat e përshtatshme për të vlerësuar këtë fenomen. Ka shumë lloje të ndryshme të masave diagnostike dhe të shqyrtimit të humorit që mund të përdoren për të vlerësuar një sërë simptomash të 'humorit të ulët' ose 'depresionit' në pacientët me goditje cerebrale.

## **6.0 Kufizimet në vlerësimin e depresionit**

Diagnoza e depresionit post-goditjes cerebrale mund të jetë një detyrë komplekse (66). Saktësia e mjeteve të ndryshme të depistimit të depresionit për përdorim në pacientët me goditje në tru është dokumentuar në literaturë. Megjithatë, një variabël mund të vështirësojë diagnozën e depresionit ose humorin e ulët pas një goditjeje cerebrale. Për shembull, disponueshmëria e testeve si dhe prania e problemeve në vëmendjen, njohjen dhe gjuhën (67). Diagnoza e depresionit post-goditjes cerebrale mund të komplikohet nga simptomat fizike të ndërlidhura me goditjen cerebrale, të tilla si lodhja (68). Përveç kësaj,

pacientët me infarkt mund të mos japin gjithmonë raporte të sakta për statusin e tyre të pas-goditjes cerebrale, pasi ndonjëherë ata tentojnë të minimizojnë ose t'i ekzagjerojnë problemet e tyre fizike, konjitive dhe / ose emocionale (69). Një problem tjetër është koha e vlerësimit, sidomos në rastin e gjendjes shëndetësore që tregohet të ndryshojë me kalimin e kohës (70). Vlerësimet e humorit të ndërmarra në intervale të ndryshme kohore pas goditjes cerebrale mund të rezultojnë në gjetje të ndryshme të cilat mund të shpjegojnë variacionet e vërejtura në normat e prevalencës ndërmjet studimeve në bazë spitalore dhe atyre me bazë komunitare (71). Një vështirësi komunikuese (ndër problemet e tjera njohëse) është ndër arsyt kryesore pse vlerësimi i statusit psikologjik të pacientëve mund të jetë ndonjëherë jashtëzakonisht i vështirë dhe problematik. Proçesi i vlerësimit të gjendjes së humorit nëpërmjet intervistave klinike ose pyetësorëve të vetë-raportimit është shumë e varur nga komunikimi verbal dhe kjo mund të jetë problematike për njerëzit me dëmtime të komunikimit si afazia. Berg et al.(72) konstatoi se 72% e pacientëve me dëmtime cerebrale nuk ishin në gjendje të reagonin me besueshmëri ndaj intervistave verbale. Shumë studime kanë përjashtuar pacientët me goditje cerebrale në bazë të simptomave të tyre afazike, sepse vlerësimet më të standardizuara të çrregullimeve të humorit janë pyetësorë dhe formati i tyre shpesh është jopraktik ose i papërshtatshëm për përdorim tek njerëzit me pengesa në të folur. Përjashtimi i pacientëve me afazi ose tek pacientët me dëmtime të tjera konjitive, ka të ngjarë të ndikojë në nënvlerësimin e përhapjes së depresionit në goditjen cerebrale.

Megjithatë, shkallët e vetë-raportimit të bazuara në foto dhe shkallët e vlerësuara nga vëzhguesit janë zhvilluar për të kapërcyer këtë problem. Gjithashtu është gjetur që është e preferueshme të vlerësohen pacientët me goditje cerebrale për probleme emocionale nga një intervistë klinike. Sidoqoftë, intervistat klinike me pacientin me goditje cerebrale mund të jenë një përvojë sfiduese madje edhe për patologët, psikologët dhe / ose mjekët me përvojë. Studimet e fundit kanë synuar të zhvillojnë mjete për shqyrtimin e depresionit me bazë jo verbale ose të përshtasin masat ekzistuese të gjendjes së humorit, por shumë prej tyre nuk janë vërtetuar me pacientë me stroke.

Disa studime synonin të përcaktonin saktësinë dhe dobinë e masave të ndryshme të humorit për vlerësimin e problemeve të humorit në pacientët me goditje në tru. Për shembull, House et al., (48) shqyrtoi katër metoda të ndryshme për vlerësimin e çrregullimeve të humorit në pacientët me infarkt: Departamenti i Depresionit Beck, shkalla e humorit vizual analog, vlerësimi i depresionit të infermierëve dhe vlerësimi i depresionit të kujdestarëve të këtyre masave ishte krejtësisht e kënaqshme për përdorim me pacientët me goditje në tru. Berg et al. (72) krahasuar me Departamentin e Depresionit Beck, Shkallën e Vlerësimit të Hamiltonit për Depresionin, Shkallët e Pamjes Analogike të Moods, një vlerësim dhe përshtypjen klinike globale të personelit infermior dhe të studimit, përveç kritereve diagnostikuese DSM arriti në përfundimin se asnjë nga këto masa nuk ishte superiore nga të tjerat për të vlerësuar depresionin pas goditjes cerebrale.

## **7.0 Llojet e ndryshme të masave**

Vlerësimi multi-modal i çrregullimeve të humorit pas goditjes cerebrale duke përdorur intervistën klinike, shkallët e vetëvlerësimit dhe informacionin nga stafi ose të afërmit është e rëndësishme. Përdorimi i shkallëve të vlerësimit të vetë-raportimit, si Pyetëtori i Shëndetit të Përgjithshëm, në lidhje me një intervistë klinike mund të përmirësojë zbulimin e problemeve të humorit, në vend që të mbështetet në një lloj të vetëm të vlerësimit të gjendjes së humorit. Shumë mjekë thjesht u bejnë pacientëve pyetjen shumë themelore: "A ndiheni shpesh të pikëlluar apo të depresionuar?" për të shfaqur simptoma depresive pas një goditjeje cerebrale dhe siguron një vlerësim të mirë të shqyrtimit të depresionit për aq kohë sa ekziston një përgjigje e besueshme "po / jo" (73). Megjithatë, Laska et al. (74) konstatoi se pothuajse të një e treta e pacientëve me stroke mungonte një përgjigje e besueshme "po / jo" dhe për këtë arsye kjo mund të mos jetë një metodë e përshtatshme për pacientët me çrregullime konjitive. Për më tepër, disa studiues kanë sugjeruar që kjo metodë me një artikull të vetëm nuk është aq e thjeshtë sa mund të duket, pasi është e zakonshme që shumë pacientë të ndihen të trishtuar, por jo të depresionuar dhe gjithashtu që një përgjigje dikotomike nuk siguron një masë të ndjeshme rezultati kundër të cilit vlerësoni efektivitetin e trajtimit ose përmirësimet e lehta të humorit dhe mund të rekomandohet vetëm për qëllime të shqyrtimit. Një numër i shkallëve të depresionit me shumë pika janë zhvilluar dhe mund të përdoren për të përcaktuar simptomat depresive post-goditjes cerebrale në një mënyrë më të sofistikuar. Dëshmitë nga studimet e rishikimit mbi diagnozën dhe seriozitetin e simptomave depresive pas goditjes cerebrale kanë identifikuar katër lloje të mjeteve të vlerësimit dhe kritereve diagnostikuese që janë përdorur në hulumtimin dhe praktikën klinike: a) intervistë e strukturuar klinike, b) pyetësorët e vetë-raportimit, dhe c) masat e vlerësuara nga vëzhguesit. Rekomandohet që të dy klinikistët dhe studiuesit të vendosin se cilat masa të disponuara janë të përshtatshme për përdorim në pacientët me infarkt në tru bazuar në çështjet e mëposhtme: a) qëllimi i vlerësimit / diagnozës formale, b) vendosjes akute, rehabilitimit / c) prania / mungesa e problemeve të komunikimit.

## **8.0 Kriteret diagnostike dhe intervistat klinike**

Intervista klinike zakonisht është konsideruar si 'standarde' në diagnozën e simptomave depresive pas goditjes cerebrale. Intervista klinike shpesh bazohet në sistemet formale të klasifikimit siç është DSM-IV dhe / ose ICD-10. Këto kritere janë të përcaktuara mirë dhe të njohura, kështu që ato përdoren shpesh për diagnozën e depresionit në mjediset klinike dhe hulumtuese. Prandaj, shumica e studimeve të infarkt të kanë përdorur këto kritere për diagnozën e depresionit post-goditjes cerebrale. Është argumentuar se këto kritere diagnostikuese janë të përshtatshme për përdorim në hulumtimin e infarkt cerebral (Fedoroff et al., (75) vlerësoi besueshmërinë e kritereve të DSM dhe tregoi se 3% e pacientëve në depresion mund të kenë qenë të mbi diagnostikuar dhe 5% e pacientëve jo-depresiv mund të kenë qenë të nën diagnostikuar. Megjithatë, intervistat

klinike që përdorin këto kritere duan kohë dhe mund të kryhen vetëm nga profesionistë të trajnuar. Shumë profesionistë të kujdesit shëndetësor nuk janë të trajnuar për kryerjen e këtyre intervistave ose nuk kanë kryer praktikë kur vlerësojnë një numër të madh të pacientëve me goditje cerebrale, prandaj përdorimi i tyre shpesh është i kufizuar si në praktikën klinike ashtu edhe në atë kërkimore. Për më tepër, është raportuar se klasifikimi i pacientit me stroke si depresion ose jo duke përdorur sisteme të tilla klasifikimi nuk është gjithmonë objektiv dhe i qëndrueshëm. Për shembull, disa studime kanë përdorur kriteret e klasifikimit DSM për depresionin madhor. Ndërsa studime të tjera kanë përdorur kritere të ndryshme për shkak të gjendjes shëndetësore. Sigurimi i një kategorie diagnostikuese nuk është aq informues për të vlerësuar ashpërsinë e depresionit duke përdorur pyetësorë të standardizuar dhe për të monitoruar ndryshimin me kalimin e kohës. Për më tepër, diagnoza e gjendjes së depresionit në intervistat psikiatrike bazohet shpesh në interpretimet joformale të sjelljeve të tilla si të qarët, izolimi social, ndryshimet në oreks dhe gjumë. Megjithëse këto simptoma shpesh vërehen nga kujdestarët, infermierët dhe / ose profesionistët e tjerë të shëndetësisë dhe mund të jenë të lidhur fort me humorin e ulët, ato mund të mos jenë një udhëzues i besueshëm për vlerësimin e depresionit klinik.

## **9.0 Faktorët që lidhen me depresionin pas goditjes cerebrale**

### **9.1 Etiologjia e depresionit post-goditjes cerebrale**

Simptomat depresive në të gjitha kushtet neurologjike të paaftësisë kanë një etiologji komplekse dhe multi-faktoriale. Depresioni mund të zhvillohet ose si një rezultat i drejtpërdrejtë i efektit biologjik të dëmtimit të trurit ose si një reagim indirekt ndaj humbjeve të rëndësishme që lidhen me të. Natyra e paparashikueshme dhe e pakontrollueshme e një goditjeje cerebrale i gjen të mbijetuarit e saj veçanërisht të ndjeshëm ndaj ndryshimeve emocionale. Shumë studime kanë tentuar të vlerësojnë prevalencën e sindromave depresive pas goditjes cerebrale, të hetojnë lidhjen e saj me çrregullimet e gjendjes psikike dhe të identifikojnë variablat klinike ose kontekstuale me të cilat mund të shoqërohet. Shumica e hulumtuesve janë fokusuar në mekanizmat primare biologjike që lidhen me goditjen cerebrale që ndikojnë në qarqet nervore përgjegjëse për rregullimin e humorit, ndërsa shumë të tjerë në stresorët psikologjikë dhe socialë që dalin si pasojë e goditjes cerebrale (76).

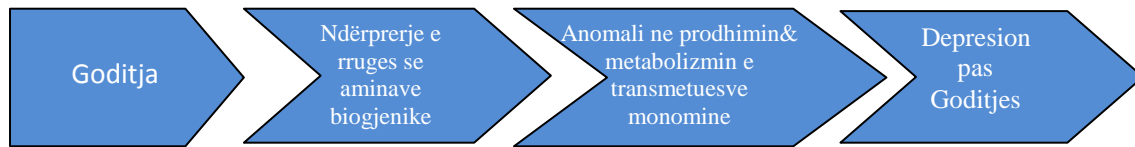
Është e qartë se statusi emocional pas goditjes cerebrale është i lidhur me një përzierje të faktorëve biologjikë dhe psikosocialë. Rrjedhimisht, është e rëndësishme të theksohet nevoja për një qasje biopsiko-sociale në studimin e depresionit post-goditjes cerebrale në studimet e ardhshme. Llojet e ndryshme të faktorëve që janë gjetur të jenë të lidhura ose jo me zhvillimin e humorit të depresuar pas goditjes cerebrale do të përmblihen.

Subjekti i etiologjisë së depresionit post-goditjes cerebrale është trajtuar nga komuniteti shkencor në dy perspektiva të ndryshme. Disa mbështesin pikëpamjen se depresioni pas goditjes cerebrale është shkaktuar nga dëmtimi i trurit për shkak të ndikimit të goditjes



cerebrale në mekanizmin primar biologjik dhe në qarqet nervore të trurit, të cilat përfshihen në rregullimin e gjendjes së humorit dhe nga ana tjetër shkaktojnë depresion në pacientët pas goditjes cerebrale. Marrëdhënia shpjegohet si më poshtë:

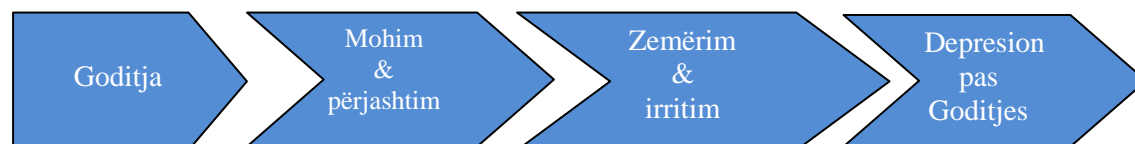
### Mekanizmi fiziologjik i Depresionit Post-goditjes cerebrale



Depresioni endogjen siç supozohet dhe shpjegohet nga shumë hulumtues është shkaktuar për shkak të ndryshimeve tek neurotransmetuesit. Depresioni mund të shkaktohet nga kufizimi i dopaminës, serotoninës dhe noradrenalines të transmetuesve të monoaminës ose për shkak të mosfunksionimit të përgjithshëm të sistemit monoaminergjik të neurotransmituesve në qarqe të ndryshme të trurit. Megjithatë, në studimet e depresionit post-stroke dhe depresionit endogjen, receptorët e neurotransmetuesve të monoaminës dhe ngjarjet molekulare që shkaktojnë këto receptorë tani janë fokusuar më shumë se ato të vetë-neurotransmetuesve monoamine që përfshijnë rregullimin e shprehjes së gjeneve dhe transduksionin e sinjalit në drejtim të rrymës. Për më tepër, një studim ka propozuar një hipotezë të re për depresionin post-stroke. Kjo hipotezë lidhet me rritjen e prodhimit të citokineve pro-inflamatore në rast të goditjes cerebrale, e cila është përgjegjëse për patogjenezën e çrregullimeve të humorit. Rëndësia e vendndodhjes së lezioneve në shkaktimin e depresionit post-goditjes cerebrale nuk është provuar deri tani, pasi studime të ndryshme kanë rezultate kontradiktore për të mbështetur këtë lidhje. Disa mbështetin idenë se depresioni akut mund të lidhet me vendndodhjen e goditjes cerebrale në hemisferën e majtë. Carson et al. (77) në studimin e tij nuk ka gjetur lidhje të rëndësishme midis depresionit pas goditjes cerebrale dhe vendndodhjes së lezionit. Anomalitë strukturore dhe funksionale të sistemit limbik dhe korteksit frontal të identifikuar nga neuroimazheria dhe studimet neuropatologjike të çrregullimeve endogjene të humorit janë të një rëndësie të jashtëzakonshme në rregullimin e sjelljeve emocionale dhe mosfunksionimi i tyre mund të konsiderohet si përgjegjëse për shkaktimin e shprehjes emocionale në çrregullimet afatgjata të humorit.

Grupi i dytë i studiuesve beson se depresioni pas goditjes cerebrale është rezultat i stresorëve psikologjike dhe sociale që dalin si përgjigje ndaj dëmtimit ose humbjes të shkaktuar nga goditja cerebrale.

### Mekanizmi psikosocial i depresionit pas goditjes cerebrale



Në analizën e depresionit post-goditjes cerebrale (PSD) koha e perspektivës psikologjike të kaluar pas goditjes cerebrale është një faktor i rëndësishëm. Tendencia në rritje për depresionin post-stroke u pasua në pacientët nga 1 deri në 6 muaj me depression post-stroke duke arritur kulmin e tij në muajin e 6-të dhe më pas trendi në rënie u vu re deri në 24 muaj pas goditjes cerebrale. Pacientët zhvillojnë pranimin e humbjes, gradualisht ata bëhen të vetëdijshëm për dëmtimin e tyre kështu që depresioni pas goditjes cerebrale është zhvilluar dhe intensifikuar gradualisht me prirje rënëse nga koha e kaluar që nga lëndimi me ndihmën e shërimit dhe rehabilitimit. Depresioni në stroke në një studim kategorizohet si një konstrukt kategorik në vend të konstruksionit të vazhdueshëm. Ajo është konsideruar si një çështje e shkallës dhe jo e llojit. Një tjetër studim e ka konsideruar depresionin madhor dhe minor si rezultat i pasojave psikologjike të goditjes cerebrale. Simptomat somatike në pacientët me infarkt në tru u gjetën të varura nga prezenca e simptomës depressive të humorit në pacientët me infarkt cerebral (78).

## **9.2 Faktorët demografikë**

Faktorët demografikë siç janë moshë, gjinia, statusi martesor dhe kushtet socio-kulturore mund të lidhen me zhvillimin e problemeve të humorit pas goditjes cerebrale.

## **9.3 Faktorët biologjikë**

Kufizimet metodologjike, ndër të tjera, kanë qenë arsyeja kryesore pse marrëdhëniet shkakësore që i nënshtrohen shëndetit emocional të pacientëve me infarkt ende nuk janë sqaruar në mënyrë adekuate. Disa studime i kanë shpjeguar ndryshimet emocionale pas goditjes cerebrale me anë të faktorëve organikë siç janë shtrirja dhe vendi i plagëve, si dhe ndryshimet biokimike në tru. Hulumtime të konsiderueshme janë përqëndruar në korrelatat neuro-anatomike të depresionit në pacientët me goditje në tru. Megjithatë, marrëdhëniet midis statusit emocional të pacientëve me infarkt në tru dhe pozicionit të dëmtimeve kanë qenë ndër fushat më të diskutueshme të hulumtimit në tru, pasi disa studime kanë raportuar një marrëdhënie me lezime të trurit të djathtë, të tjerë me të majtë, të tjerë me të dy ose jo. Në fillim të viteve 1980, Robinson dhe bashkëpunëtorëve iu propozua një model me ndikim të korresponduesve neuropsikiatërve anatomikë të depresionit post-stroke, në të cilën prania e depresionit post-stroke ishte i lidhur me pjesën e përparme të hemisferës së majtë (dmth cortex frontal dhe ganglia basale) dhe / ose një ndërprerje të rrugëve nervore monoaminergjike që lidhin trurin në korteksin cerebral (79). Disa studime e kanë mbështetur këtë marrëdhënie midis lezimeve të anës së majtë si parashikuesi më i rëndësishëm i depresionit post-goditjes në fazën akute. Studime të tjera kanë dhënë rezultate të kundërta (80). Megjithatë, gjetjet nuk kanë mbështetur hipotezën se ndryshimet emocionale pas goditjes cerebrale janë pasojë e drejtpërdrejtë e strukturave të veçanta anatomike apo faktorë dhe modele të tilla



biologjike janë kritikuar për arsye metodologjike. Disa rishikime sistematike të literaturës mbi rolin e vendndodhjes së lezioneve në zhvillimin e depresionit post-goditjes janë fokusuar në kufizimet e zakonshme metodologjike (p.sh. koha, marrja e mostrave, analiza, metodat e vlerësimit). Në mënyrë të veçantë, studiuesit kanë vënë në dukje problemin e paragjyqimeve të përzgjedhjes, meqë një pjesë e konsiderueshme e pacientëve përjashtohen sistematikisht për shkak të problemeve të tyre gjuhësore.

Hulumtimet e ardhshme mbi vendndodhjen e lezioneve dhe depresionin post-goditjes cerebrale duhet të trajtojnë disa çështje, duke përfshirë masat e disponimit, intervalet e vlerësimit pas mostrës, madhësinë dhe përbërjen e kampionit. Sidoqoftë, ka gjetje në përputhje me një model psikologjik dhe jo neurologjik të depresionit post-goditjes cerebrale (81).

## **10.0 Karakteristikat e goditjes cerebrale**

### **10.1 Vendndodhja e lezionit**

Në literaturë mbi depresionin post-goditjes cerebrale ekziston divergjenca. Tre këndvështrime / hulumtime të gjera janë:

1. Lezionet e Hemisferës së majtë luajnë një rol jetësor në prevalencën e depresionit post-goditjes cerebrale.
2. Nuk ka lidhje midis lezionit të depresionit të dhe post-goditjes cerebrale.
3. Lezioni i hemisferës së djathtë është e lidhur me depresionin post-goditjes cerebrale.

Historikisht shoqërimi i depresionit pas goditjes cerebrale dhe lokacioni i hemisferës së majtë u dokumentua nga disa prej hulumtimeve të ndjekura nga një seri studimesh që mbështesin këtë zbulim dhe përforcojnë hipotezën që lezionet e hemisferës luajnë një rol të rëndësishëm në krijimin e depresionit pas goditjes cerebrale. Depresioni i rëndë pas goditjes cerebrale u gjet i lidhur me plagën cerebrale të brendshme të majtë, ndërsa ashpërsia më e vogël e simptomave të depresionit pas goditjes cerebrale janë gjetur në anën e majtë të pasme. Për më tepër, asnjë lidhje e rëndësishme nuk u gjet në mes të depresionit pas goditjes cerebrale dhe lezioneve të majtë kortikale dhe nën-kortikale. Studiuesit që i përkasin grupit të dytë të mendimeve, në të kundërt, nuk gjetën marrëdhënie midis vendndodhjes së lezionit dhe depresionit pas goditjes cerebrale si në një rishikim sistematik i një studimi nuk ka gjetur ndonjë lidhje të rëndësishme midis vendndodhjes së lezioneve dhe depresionit pas bashkimit të të dhënave të 34 studimeve primare (82). Më tej, grupi i tretë i studimeve të mendimeve gjeti asociacionin e depresionit me lokacionin e dëmtimit të hemisferës së djathtë. Ky dallim midis gjetjeve të studimeve të ndryshme mbi subjektin e vendndodhjes së lezionit me depresionin post-goditjes cerebrale mund t'u atribuohet dallimeve metodologjike midis vendosjes së studimit p.sh. madhësia e vogël e mostrës, kriteret e përzgjedhjes së mostrës, site studimi, mjete të ndryshme të përdorura për matjen e depresionit, koha që kalon që nga goditja

cerebrale. Rëndësia e kohës që ka kaluar që nga periudhat e goditjes cerebrale dhe gjendjes së studimit të depresionit me vendndodhjen e plagëve u provuan edhe nga hulumtuesit. Përfshirja e lokacionit të majtë të dëmtimit në zhvillimin e depresionit u gjet vetëm në depresionin akut gjatë javës së parë pas goditjes cerebrale. Në depresionin në stroke u gjet një lidhje me gjetjen e plagëve të hemisferës së majtë në pacientët e hospitalizuar gjatë studimit të hershëm pas goditjes cerebrale. Ndërsa lokacioni i dëmtimit të hemisferës së djathtë dhe depresioni pas goditjes cerebrale u gjetën të lidhura në studimet e popullatës bazuar në komunitet brenda gjashtë muajve pas goditjes cerebrale (83).

## **10.2 Komorbiditetet mjekësore**

Kushtet e tjera mjekësore ose psikiatrike mund të ndikojnë në zhvillimin e problemeve të humorit pas një goditjeje në tru. Ky seksion përmbledh studimet mbi marrëdhëniet midis një historie të mëparshme të depresionit me depresionin post-goditjes cerebrale.

### **10.2.1 Goditja cerebrale e mëparshme**

Disa studime kanë hetuar nëse pacientët me goditje në tru që kanë pësuar një goditje cerebrale të mëparshme janë në rrezik më të madh për depresion. Pacientët që kishin pësuar një goditje cerebrale të mëparshme shpesh përjashtohen nga ky lloj i studimit, duke sugjeruar që është e vështirë të përcaktohet nëse reagimet e tyre emocionale janë për shkak të goditjes cerebrale së tanishme ose të mëparshme. Normat më të larta të depresionit tek njerëzit që kanë pasur një goditje cerebrale të mëparshme janë raportuar në disa studime. Studime të tjera nuk kanë gjetur ndonjë lidhje të rëndësishme ndërmjet një goditjeje cerebrale të mëparshme dhe depresionit. Megjithëse nuk ka dëshmi të mjaftueshme për të mbështetur marrëdhëniet midis një goditjeje cerebrale të mëparshme dhe depresionit, është e rëndësishme që të përfshihen pacientët me infarkt që kishin pësuar një goditje cerebrale të mëparshme në studimet e ardhshme për ta hetuar këtë më tej. Mund të supozohet se historia e mëparshme e depresionit mund të ndikojë në zhvillimin ose ashpërsinë e simptomave depressive pas goditjes cerebrale, por ka pak dëshmi për ta mbështetur këtë. Disa studime kanë përjashtuar pacientët me një histori të dokumentuar të depresionit. Është argumentuar se përjashtimi i pacientëve me një histori personale të depresionit ose problemeve të tjera psikiatrike është e justifikueshme për shkak të vështirësive të mëdha për të gjetur nëse këta pacientë ishin në depresion para goditjes cerebrale të tyre ose si rezultat i goditjes cerebrale së tyre në kohën e vlerësimit.

Megjithatë, disa studime kanë zbuluar se një histori personale e depresionit është e lidhur me depresionin post-goditjes cerebrale (84) dhe të tjerë nuk gjetën prova për të mbështetur këtë marrëdhënie. Hulumtimet që përfshijnë pacientët me histori të depresionit ose çrregullime të tjera psikiatrike duhet të raportojnë metodat e përdorura për të vendosur këtë, pasi kjo shpesh nuk është e dokumentuar në të gjitha shënimet mjekësore dhe metoda të tjera shpesh nuk janë në dispozicion për të konstatuar historinë psikiatrike.

### **11.0 Faktorët e aftësisë së kufizuar**

Goditja cerebrale mund të shkaktojë disa probleme fizike dhe është e rëndësishme të merret në konsideratë marrëdhënia midis disponimit dhe aftësive të kufizuara. Përhapja e hershme e depresionit post-goditjes cerebrale për pacientët e shtruar mund të zhvillohet për shkak të aftësisë së kufizuar për t'u kujdesur për veten ose për të kryer aktivitete të tjera të përditshme. Depresioni i vonuar për pacientët që janë kthyer në shtëpi për shkak se këto aktivitete janë ende të vështira për t'u kryer dhe disa nga aftësitë e tyre para goditjes cerebrale nuk mund të mbulohen kurrë. Shumë studiues kanë hetuar marrëdhëniet ndërmjet pavarësisë funksionale dhe aftësisë për të kryer aktivitetet e jetesës së përditshme (ADL) pas një goditjeje cerebrale me depresion. Shumë studime lidhur me goditjet cerebrale kanë shqyrtuar marrëdhëniet midis ashpërsisë së sëmundjes dhe gjendjes emocionale të pacientëve. Dëshmitë nga studime të tilla kanë mbështetur pikëpamjen se depresioni pas goditjes cerebrale ishte më i përhapur në mostrat e bazuara në spital sesa në mostrat e bazuara në komunitet, duke pasqyruar nivelin e ndryshëm të paaftësive të pacientëve me goditje në tru në spital krahasuar me ata që u kthyen në komunitet. Kjo u shpjegua nga fakti se studimet në spital përfshinë pjesëmarrësit me aftësi të kufizuara më të rënda që i predispozitojnë ata në nivele më të larta të shqetësimit emocional. Megjithëse, prania e simptomave depresive reaktive për shkak të aftësisë së kufizuar fizike është mbështetur nga disa studime, ajo është ende një marrëdhënie komplekse reciproke.

Sidoqoftë, aftësia e kufizuar dhe dëmtimi funksional i shpërndarjes, i matur sipas masave të standardizuara, është një parashikues i rëndësishëm i statusit emocional të pacientëve në tru, ose në kombinimin me variablat e tjerë. Në literaturë tregohet mirë një korrelacion i fortë midis zhvillimit të depresionit post-goditjes cerebrale dhe rezultateve të dobëta në shkallën Rankin ose indeksin Barthel. (85).

Shumica e studimeve mbështesin marrëdhënien midis aftësisë së kufizuar dhe depresionit post-goditjes cerebrale. Për shembull, Pohjasvaara et al. (86) raportoi se aftësia e kufizuar në 3 muaj pas një goditje cerebrale ishte një parashikues i rëndësishëm i depresionit më vonë duke sugjeruar se aftësia e kufizuar më e madhe në fazat e hershme pas goditjes cerebrale mund të jetë një faktor rreziku për depresionin e vonuar. Astrom et al. (87) zbuloi se varësia në aktivitetet e jetesës së përditshme nuk ishte e lidhur me depresionin madhor akut, por 3 muaj paaftësi ishte një parashikues i rëndësishëm i depresionit. Prandaj, është e rëndësishme për të hetuar nivelin e aftësisë së kufizuar si rezultat i një goditje cerebrale në lidhje me depresionin post-goditjes cerebrale. Depresioni pas goditjes cerebrale lidhet gjithashtu me varësinë nga aktivitetet e jetës së përditshme (88). Faktorë të tjerë të mundshëm të rrezikut psikosocial përfshijnë kufizimin e aktiviteteve të jetës së përditshme si dhe aktiviteteve të kohës së lirë (89). Për pacientët me goditje në tru është gjithashtu e rëndësishme të vlerësohet jo vetëm kufizimi bazë i aktiviteteve të vetë-kujdesit, por edhe kufizimi i një sërë aktivitetesh të gjera si aktivitetet e zgjeruara të

jetës së përditshme dhe të kohës së lirë që kanë ndikim të rëndësishëm në ndërveprimet shoqërore.

### **11.1 Faktorët konjitiv**

Ende është çështje e polemikave nëse deficietet konjitive kontribuojnë në zhvillimin e depresionit post-goditjes cerebrale, ose ato janë pasojë e pranisë së depresionit post-goditjes cerebrale (90).

Ekzistojnë shumë pak studime për depresionin post-stroke dhe funksionin kognitiv, të cilat janë kryer duke përdorur teste neuropsikologjike për diagnozën e dëmtimit njohës. Shumica e studimeve kanë përdorur provimin Mini Status Mendor për të zbuluar përkeqësimin e funksioneve konjitive në vend të një vlerësimi të hollësishëm neuropsikologjik (91).

Disa studime kanë raportuar një shkallë më të lartë të dëmtimit konjitiv në pacientët me depresion në tru se në ata jo-depresive. Për shembull, është raportuar se frekuenca dhe ashpërsia e deficieteve konjitive ishin dukshëm më të mëdha në pacientët me depresion madhor se në pacientët pa depresion dhe kjo lidhje ishte më e fortë në fazën akute pas goditjes cerebrale, por ishte gjithashtu e pranishme deri në një vit më vonë. Studiuesit zbuluan se testet neuropsikologjike të pacientëve në depresion ishin dukshëm në pothuajse të gjitha fushat e funksionimit kognitiv në krahasim me testet e pacientëve jo-depresive. Dëmtimi konjitiv është raportuar gjithashtu si një parashikues për depresionin. Për më tepër, disa studime kanë zbuluar se pacientët me afazi kanë më shumë gjasa të përjetojnë probleme emocionale sesa ato pa afazi, prandaj është sugjeruar një marrëdhënie midis prezencës së vështirësive konjitive dhe depresionit. Megjithëse disa studime kanë gjetur një lidhje midis simptomave depressive dhe dëmtimit njohës, studime të tjera kundërshtojnë praninë e këtij asocijimi (92) duke konstatuar se rënia konjitive nuk ishte e lidhur me depresionin post-goditjes cerebrale, por është e rëndësishme të theksohet se këto gjetje u bazuan në një pyetësor të vetë-raportimit të humorit dhe funksionet konjitive u vlerësuan duke përdorur Mini Mental Status Examination (MMSE). Njohuritë e tanishme të shoqatës midis deficieteve konjitive dhe depresionit janë ende kontradiktore. Prandaj, është e rëndësishme për të hetuar marrëdhëniet midis dëmtimeve konjitive dhe depresionit post-goditjes cerebrale.

### **11.2 Faktorët psiko-socialë**

#### ❖ -Mbështetja sociale

Pacientët pas goditjes cerebrale duhet të përshtatin stilet e tyre të jetesës dhe të mësojnë të përballojnë kufizimet ndaj aktiviteteve që mund të vijnë nga paaftësia e tyre. Ata përjetojnë shumë kufizime dhe mbështetja sociale mund të lehtësojë përballimin dhe

përshtatjen. Mungesa e mbështetjes sociale dhe përforcimi pozitiv nga mjedisi janë të lidhura me zhvillimin e depresionit si në pacientët me infarkt ashtu edhe në të moshuarit e shëndetshëm. Mbështetja sociale mund të ndryshojë nga marrëdhëniet me fqinjët dhe të tjerët të rëndësishëm ose mbështetje formale nga mjedisi më i gjerë shoqëror. Studiuesit bënë një dallim në mes të "mbështetjes së marrë", e cila i referohet një metode objektive të mbështetjes aktuale të ofruar dhe 'mbështetjes së perceptuar', e cila i referohet një matjeje subjektive të mbështetjes së ofruar. Mbështetja sociale është studiuar në kontekstin e goditjes cerebrale dhe marrëdhëniet ndërmjet mbështetjes sociale dhe gjendjes shpirtërore.

Është raportuar një shoqatë midis depresionit dhe funksionimit social të dëmtuar. Për shembull, Astrom et al. (93) sugjeruan se kontakti me miqtë dhe fqinjët ranë herët pas goditjes cerebrale dhe mbetën më të ulëta në pacientët e moshuar. Carod-Artal et al. (94) konstatoi se mbështetja sociale ishte një parashikues i rëndësishëm i depresionit post-goditjes cerebrale.

#### ❖ Cilësia e jetës

Shumë studime kanë treguar një lidhje midis depresionit dhe cilësisë së jetës së pacientëve me goditje në tru, por drejtimi i kësaj lidhjeje është kryesisht i panjohur. Gjendja e depresionit ka qenë e lidhur me kënaqësinë e ulët të jetës në të mbijetuarit ndaj goditjes cerebrale. Prania e depresionit ka qenë e lidhur me cilësinë e ulët të jetës pas goditjes cerebrale. Është raportuar se depresioni më i madh, mbështetja sociale më e pakët dhe statusi më i ulët funksional parashikuan një të tretën e variancës në cilësinë e rezultateve të jetës dhe kontribuan në parashikimin e cilësisë së fushës së jetës. Në këtë studim, depresioni ishte parashikuesi më i fortë psikologjik dhe shëndetësor. Është konstatuar se depresioni minor shoqërohej ndjeshëm me dëme në disa cilësi të fushave të jetës (95).

#### ❖ Përballja

Përshtatja me një ngjarje të madhe të jetës kërkon strategji përballuese për të kapërcyer kufizimet e pasojave motorike, njohëse dhe emocionale. Është e arsyeshme të sugjerohet që strategjitë e përballimit të keqadaptuara mund të shoqërohen me simptoma depresive pas një goditjeje në tru. Sidoqoftë, marrëdhënia midis përballimit dhe depresionit post-goditjes cerebrale nuk është studiuar gjerësisht. Për shembull, u zbulua se strategjitë e përballimit të shmangies ishin të lidhura me depresionin në pacientët me infarkt. Nga ana tjetër, është raportuar se stilet e përballimit nuk ishin të lidhura në mënyrë të konsiderueshme me depresionin. Stili i përballimit dhe burimet përballuese konsiderohen faktorë të rëndësishëm në pacientët me infarkt (96).

#### ❖ Rezultatet e personave që kujdesen për pacientët

Është raportuar se rezultatet e depresionit të pacientëve në 3 muaj pas goditjes cerebrale ishin të lidhura dukshëm me shëndetin mendor të kujdestarëve të tyre. Studime të tjera

kanë mbështetur gjithashtu marrëdhënien midis llojit të individit që përkujdeset për pacientin dhe shëndetit emocional të pacientëve. Është raportuar se kujdestarët e pacientëve me infarkt i perceptojnë me vështirësi më të mëdha detyrat që kanë dhe kanë më shumë rezultate negative sesa kujdestarët e pacientëve me paaftësi afazike. Është sugjeruar gjithashtu që problemet psiko-sociale pas goditjes cerebrale shpesh shkaktojnë ndryshime në përgjegjësitë dhe funksionet brenda mjedisit familjar, si dhe ndryshimet në marrëdhëniet midis anëtarëve të familjes (97). Efekti i stresit të kujdestarit të pacientëve me tumor në tru është një faktor i rëndësishëm i përshtatshëm për ndërhyrje nëpërmjet mbështetjes së kujdestarit, programeve të edukimit dhe të trajnimit (98).

## **II METODOLOGJIA**

### **2.1 Qëllimi**

Vlerësimi i shpeshtësisë së depresionit pas sëmundjes cerebrovaskulare

### **2.2 Objektivat**

Vlerësimi i shpeshtësisë së depresionit pa 3, 6, 9, dhe 12 muaj pas goditjes

Vlerësimi i shoqërimit të depresionit me faktorët sociodemografike dhe klinikë

Vlerësimi i faktorëve të riskut për depresioni

Vlerësimi i ashpërsisë së depresionit dhe simptomave të ankthit dhe stresit

## 2.3 Materiali dhe Metoda

### Tipi i studimit

Ky është një studim prospektiv i kryer në periudhën 2012-2015 në Qendrën Komunitare të Shëndetit Mendor në Tiranë me pacientet ambulatorë.

#### ❖ Kriteret e përfshirjes së pacientëve:

- a) Meshkujt ose femrat e çdo moshe.
- b) Lezionet që shkaktojnë goditje, të identifikuar në skaner-CT si zonë hipodenser në rastet e goditjes ishemike dhe zona hiperdense në rast të goditjes hemorragjike.
- c) Dëmtime sensore / motorike.
- d) Nuk ka gjendje paraprake ekzistuese paaftësie.
- e) Të gjithë pacientët që u ndoqën në periudhat kohore pas 3 muaj, 6 muaj, 9 muaj, dhe 12 muaj.

#### ❖ Kriteret e përjashtimit:

- a) Historia e ndonjë çrregullimi psikotik.
- b) Trajtimi aktual me medikamente antidepressivë.
- c) Dëmtime gjuhësore (të mjaftueshme për të parandaluar vlerësimin e saktë neuropsikiatrik).
- d) Historia e disa sëmundjeve të tjera të SNQ (p.sh., trauma e kokës, skleroza e shumëfishtë).
- e) Hiponatremia e konsiderueshme (Na <130mEq).
- f) Gjendja aktuale hipotiroidale.
- g) Gjendje mendore e paqëndrueshme duke përfshirë simptomat e delirit.

#### ❖ Instrumenti i matjes:

Instrumenti kryesor për mbledhjen e të dhënave ishte një pyetësor. Është përdorur DSM IV TR si kriter diagnostikues sepse përdoret zakonisht si udhërrëfyes për të komunikuar sëmundjet mendore nga mjekët, punonjësit socialë, psikologët dhe nga psikiatrit. Ajo ka një tipar të dallueshëm të klasifikimit të çrregullimeve mendore në kategori të ndryshme të një pacienti dhe kështu ofron një pasqyrë të qartë të sëmundjes së një personi. Pyetësori u hartua nga Manuali Diagnostik dhe Statistikor i Çrregullimeve Mendore, Edicioni IV, Rishikimi i Tekstit (DSM IV TR) i Shoqatës Amerikane të Psikiatrisë 2000



për të vlerësimin e simptomave depressive (57). Pyetësi i studimit është formuluar me shumë kujdes me zgjedhje të shumëfishta për të marrë informacion të detajuar rreth karakteristikave jetësore të pacientëve. Pyetjet u organizuan në mënyrë sequenciale për të studiuar simptomat e depresionit. Çdo pacient u vlerësua kundrejt listës së 9 simptomave të paracaktuara depressive (sipas kritereve të DSM IV TR) dhe u identifikuan si depresivë ata pacientë të cilët kishin të paktën pesë ose më shumë nga nëntë simptoma dhe një nga ato duhet të përfshijë ose depresion të humorit ose humbje të interesit / kënaqësisë.

Shtatë simptomat e tjera ishin:

- renie e peshës,
- ulje e oreksit,
- pagjumësi,
- eksitim ose prapambetje psikomotore,
- lodhje,
- ulje e përqendrimit ose vendimmarrjes,
- ndjenja e fajit dhe mendim për vetëvrasje.

Megjithatë, simptoma të tilla si çrregullimet e gjumit, humbja e energjisë, ndryshimet e oreksit, ose vështirësitë e përqendrimit mund të jenë edhe pasojat e vetë goditjes. Sipas DSM-IV, simptomat që janë qartazi për shkak të një gjendje mjekësore të përgjithshme nuk duhet të llogaritet në drejtim të diagnozës së çrregullimit depresiv madhor. Në diagnostikimin e PSD në praktikën e përditshme, megjithatë, shpesh është e vështirë për të përcaktuar nëse një simptomë është e lidhur me vetë goditjen apo me depresionin.

Për këtë arsye është përdorur edhe instrumenti BECK Depression Inventory II (BDI-II) (99) për identifikimin e pranisë dhe ashpërsisë të simptomave të depresionit konsistente me DSM-IV.

-BDI-II është një nga instrumentet e përdorur gjerësisht për vlerësimin e intensitetit të depresionit. Pyetësi përbëhet nga 21 simptoma dhe pikëpamje që vlerësohen nga 0 ne 3 sipas shkallës së intensitetit. Instrumenti është administruar nga vetë autori i studimit.

Pikëzimi dhe intensiteti i depresionit sipas BDI-II

Pikëzimi	Ashpërsia e Depresionit
0-13	Depresion minimal
14-19	Depresion i lehtë
20-28	Depresion mesatar
29-63	Depresion i ashpër

Gjithashtu është përdorur edhe instrumenti DASS-42 për vlerësimin e ashpërsisë së simptomave të Depresionit, Ankthit dhe Stresit te pacientët që rezultuan me depresion sipas DSM-IV.

Instrumenti DASS-42 është validuar për kontekstin Shqiptar, nga Dr. Anita Pilika.

Pikëzimi dhe intensiteti i depresionit sipas DASS-42

Nënshkallët	Depresion	Ankth	Stres
Normal	0-9	0-7	0-14
I lehtë	10-13	8-9	15-18
Moderuar	14-20	10-14	19-25
I ashpër	21-27	15-19	26-33
Shumë i ashpër	28+	20+	34+

❖ Variablat e studimit:

Variabli i varur i studimit tonë ishte depresioni, ndërsa të pavarur ishin të gjithë faktorët demografikë dhe klinikë të tillë si mosha, gjinia, gjendja martesore, gjendja ekonomike, statusi i vendbanimit, niveli i arsimit dhe variablat klinikë duke përfshirë llojin e goditjes dhe anën e goditjes.

- Demografia:

Mosha: 45-54 vjeç, 55-64 vjeç, 65 vjeç dhe më lart)  
Statusi martesor: (Beqar, i martuar, i divorcuar / i ve).  
Statusi i vendbanimit: (Urban, Rural).  
Statusi i profesionit: (i punësuar, papunë, pension).  
Niveli i arsimit: (8 vjeçar, i mesëm dhe i lartë).  
Niveli ekonomik: I ulët, mesatar, i lartë).

- Karakteristikat e goditjes:

Lloji i goditjes: (Ishemike, Hemorragjike).  
Lokalizimi i lezionit: (hemisfera e djathtë, hemisfera e majtë)

❖ Variablat e simptomave depressive:

-Gjendja e depresuar: (Po, Jo).

- Ndjenja e trishtimit, zbrazeti ose simptoma fizike si dhimbje koke, ose dhimbje të vazhdueshme për dy javë.
- Interes ose kënaqësi e zvogëluar: (Po, Jo).
- Humbje e interesit në ato aktivitete që më parë ishin të këndshme për ata (si të dalin për darkë ose për të shikuar një film, vizita me miq, aktivitete ose hobi) kjo simptomë zgjat vazhdimisht për të paktën dy javë.
- Humbje të konsiderueshme në peshë ose marrje peshe: (Po, Jo).
- Ose pacienti ka një ndryshim prej më shumë se 5% në peshën e tij / saj brenda një muaji ose ka pasur një rënie të vazhdueshme ose rritje të oreksit të tij të zakonshëm pothuajse çdo ditë brenda një periudhe dy javore.
- Pagjumësia: (Po, Jo).
- Ose nuk mund të flejë ose mund të ketë gjumë të shqetësuar apo vështirësi në rënien në gjumë dhe këto probleme shihen pothuajse çdo ditë gjatë një periudhe prej dy javësh.
- Shqetësime ose prapambetje psikomotorike: (Po, Jo).
- Ose kanë simptoma të pamundësisë për tu ulur ose ka simptoma të ngadalësimit të sjelljes së tij / saj (mund të lëvizë nëpër një dhomë shumë ngadalë, te kthejë sytë dhe ulet në një karrige). Këto simptoma duhet të jenë të pranishme në masën që ata mund të dallohen nga një person tjetër.
- Lodhje ose humbje e energjisë: (Po, Jo).
- Pacienti vetë raporton për përjetimin e një ndjenje të tillë.
- Ndjenja e pavlefshmërisë ose fajësisë: (Po, Jo).
- Mendojnë negativisht për veten dhe mbeten të preokupuar me dështimet e kaluara. Gabimet e vogla ata i konsiderojnë si prove e pavlefshmërisë së tyre. Pacientët duhet të kenë këtë ndjenjë të vazhdueshme për një periudhë prej së paku dy javësh.
- Ulje e aftësisë për të menduar ose për t'u përqendruar: (Po, Jo).
- Pacientët ndjejnë se është dëmtuar aftësia e tyre për të menduar, përqendruar dhe për vendimmarrje. Ai / ajo duhet të ketë këtë ndjenjë të vazhdueshme për një periudhë prej së paku dy javësh.
- Mendim për vetëvrasje: (Po, Jo).

-Kanë mendime të shpeshta për vdekje, vetëvrasje, apo edhe përpjekje për të bërë vetëvrasje. Ai / ajo ndjen se të afërmit e tij / saj dhe anëtarët e familjes do të jenë më mirë me vdekjen e tij / saj.

- Shpeshtësia

Shpeshtësia e depresionit u përkufizua si përqindja e pacientëve që u diagnostikuan me depresion në çdo vlerësim gjatë ndjekjes duke filluar nga 3 muaj pas goditjes-d.m.th. rastet e reja dhe të vjetra në çdo moment vlerësimi.

Shpeshtësia e depresionit u llogarit për çdo periudhë kohore të ndjekjes.

Numëruesi i proporcionit ishin pacientët që u diagnostikuan me depresion në çdo kohë dhe emëruesi të gjithë pacientët e vlerësuar në çdo kohë.

- Koha e fillimit të depresionit pas goditjes

Përqindja e pacientëve që u diagnostikuan me depresion për herë të parë tre muajve dhe 3 viteve pas goditjes është llogaritur për pacientët me ndjekje të plotë. Numëruesi i proporcionit është numri i pacientëve me ndjekje të plotë që u diagnostikuan me depresion për herë të parë në secilën çdo moment vlerësimi dhe emëruesi është të gjithë pacientët me ndjekje të plotë çdo moment vlerësimi.

- Kohëzgjatja e episodeve të depresionit pas goditjes

Janë bërë dy llogaritje të ndryshme:

Së pari, numri i episodeve të pasuese të depresionit, gjatë gjithë kohës së ndjekjes.

U përcaktua një variabël kategorik për të vlerësuar numrin e episodeve të depresionit.

Simptomat e para të depresionit janë shfaqur tre muaj pas goditjes, dhe u llogarit numri i episodeve të mëvonshme të depresionit, duke filluar nga tre muaj, deri në shërim.

Përqindja e pacientëve me depresion në tre muaj është llogaritur për pacientët me ndjekje të plotë në çdo kohë.

- Përsëritja e depresionit pas goditjes

Përsëritja e depresionit u përkufizua si një rast i ri i depresionit në një pacient që kishte qenë në depresion në një vlerësim të mëparshëm.

Përçindja e përsëritjes është llogaritur për pacientët të cilët kishin tre ose më shumë vlerësime follow-up.

❖ Faktorët e riskut

Perveç të dhënave sociodemografike dhe lokalizimit të lezionit u morën të dhëna edhe për historinë mjekësore të pacientit e cila përfshin:

1) faktorët e riskut të enëve të gjakut si diabeti, hipertensioni, dislipidemia, funksioni renal i dëmtuar, duhanpirja dhe konsumi i alkoolit; Në studim, BMI u raportuar nga pacientët

2) sëmundje vaskulare të tilla si goditje e mëparshme, atak ishemic tranzitor, angina pectoris, infarkt miokardi, fibrilacion atrial dhe sëmundje arteriale periferike;

Faktorët e riskut u përcaktuan si më poshtë:

- hipertension (>140 mmHg systolik ose >90 mmHg diastolik, ose aktualisht mjekim me medikamente antihipertensivë),
- diabet mellitus (DM): niveli i glukozës në gjak të rastit >200 mg/dL ose aktualisht me medikamente anti-diabetikë),
- dislipidemia >140 mg/dL LDL ose >150 mg/dL triglyceride, ose aktualisht me medikamente anti-hyperlipidemikë),
- marrja e tepruar e etanolit (>30 ml alkoolit në ditë) dhe
- pirja e duhanit (përdorimi i rregullt i duhanit më shumë se një herë në ditë aktualisht ose brenda 30 ditëve para intervistës);

## **2.4 Metodologjia e analizës statistikore**

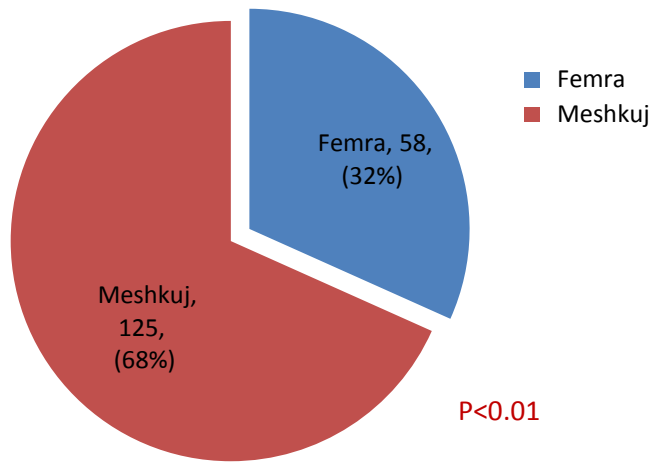
- Informacionet klinike dhe demografike u regjistruan në mënyrë prospektive në databazën e mbledhjes së informacionit të para formatuar. I gjithë informacioni u kontrollua dhe u kodua manualisht, më pas u hodh në kompjuter. Informacioni numerik i nxjerrë nga studimi u analizua sipas analizës statistikore me programin SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versioni 20. Për të testuar shpërndarjen e variablave të vazhduar është përdorur testi Kolmogorov-Smirnov. Është paraqitur statistika deskriptive e variablave të vazhduar të cilët janë përmbledhur si mesatare dhe deviacion standard. Variablat kategorike janë paraqitur si frekuencë absolute dhe përqindje. Është përdorur testi hi-katror dhe Fisher's exact test për krahasimin e proporcioneve ndërmjet variablave kategorike.
- Është përdorur testi i studentit për krahasimin e mesatareve të variablave të vazhduar.
- Është përdorur metoda e regresionit logjistik multivariat që kontrollon për të gjithë konfonduesit e mundshëm për vlerësimin e faktorëve të pavarur të riskut për depresion.
- Sinjifikanca statistikore është përcaktuar për  $p \leq 0.05$ . Testet statistikore janë të dyanshme.

### III REZULTATET

**Tabela 3. 1 Karakteristikat socio-demografike të pacientëve në studim. (N=183)**

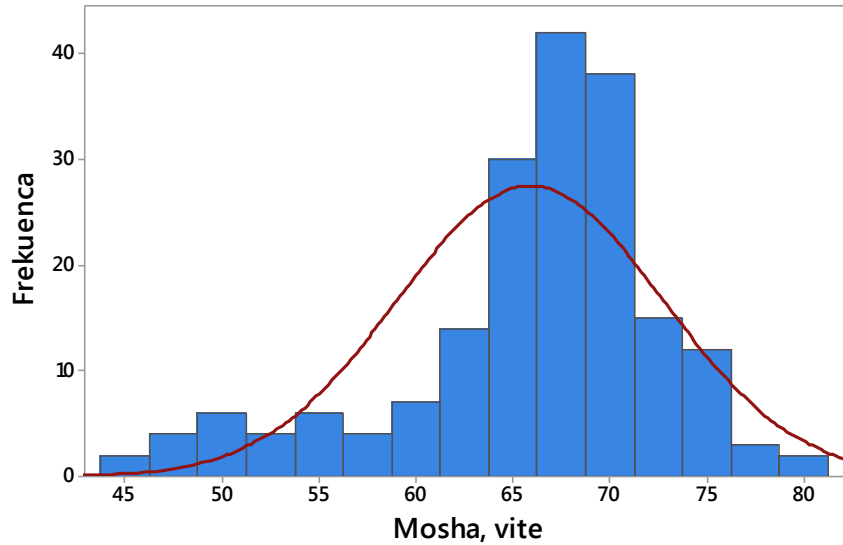
Variablat	N	%	P
<b>Gjinia</b>			
Femra	58	31.7	<0.01
Meshkuj	125	68.3	
<b>Grupmosha, vite</b>			
46-55	24	13.1	<0.01
56-65	54	29.5	
>65	105	57.4	
<b>Vendbanimi</b>			
Urban	124	68.0	<0.01
Rural	59	32.0	
<b>Statusi civil</b>			
Beqarë	6	3.0	<0.01
Martuar	150	82.0	
Divorcuar	18	10.0	
I/e ve	9	5.0	
<b>Niveli arsimor</b>			
8 Vjeçare	44	24.0	<0.01
E Mesme	119	65.0	
E Lartë	20	11.0	
<b>Statusi i punësimit</b>			
Pa punë	14	7.7	
Punësuar	56	30.6	
Pension	113	61.7	
<b>Gjendja social-ekonomike</b>			
E ulët	88	48.0	<0.01
Mesatare	69	38.0	
E mirë	26	14.0	

Në studim morën pjesë 183 pacientë, moshë mesatare e të cilëve është 63.2 ( $\pm 9.4$ ) rangu 45-81 vjeç.



**Figura 3. 1** Shpërndarja e pacientëve sipas gjinisë

58 (31.7%) prej të pacientëve ishin femra dhe 125 (68.3%) meshkuj me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ( $p < 0.01$ ).



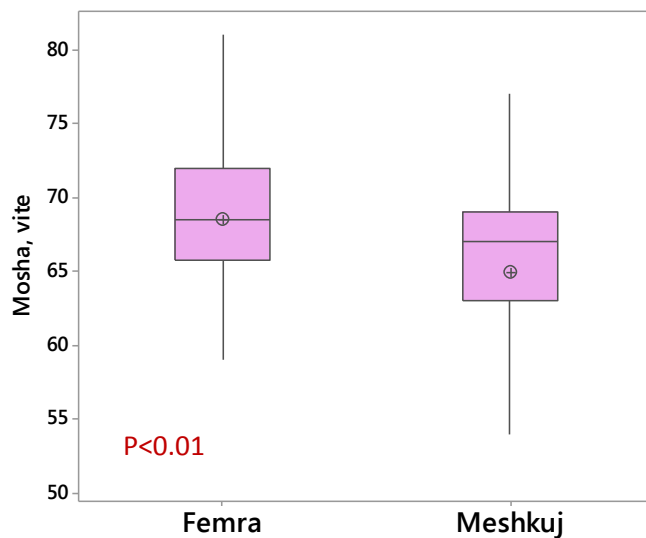
**Figura 3. 2** Histogrami i moshës së pacientëve



**Tabela 3. 2** Statistika e përmblodhur e popullatës së studimit

Variablat	M	SD	Min	Q1	Median	Q3	Max
Total	65.8	6.8	46	63.5	67	69	81
Femra	68.5	5.7	53	65.7	68.5	72	81
Meshkuj	64.9	6.9	46	63	67	69	77

Mosha mesatare e pacientëve e totalit të pacientëve është 65.8 ( $\pm 6.8$ ) vjeç (rangu 46–81vjeç). Mosha e pacientëve nuk i nënshtrohet shpërndarjes normale (Kolmogorov-smirnov  $p < 0.01$ )



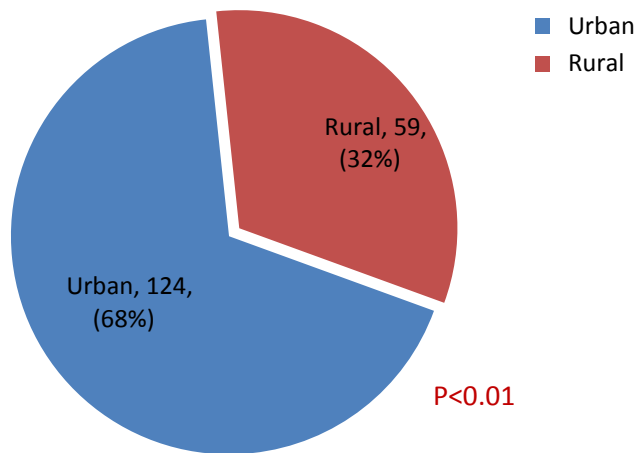
**Figura 3. 3** Krahasimi i moshës së pacientëve sipas gjinisë

Mosha mesatare e meshkujve është 64.9 ( $\pm 6.9$ ) vjeç (rangu 46–81vjeç) ndërsa mosha e femrave është 68.5 ( $\pm 5.7$ ) vjeç (rangu 53–77 vjeç) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (Man Whitney  $p < 0.01$ ).

**Tabela 3. 3** Statistika e përmblodhur e moshës së pacientëve

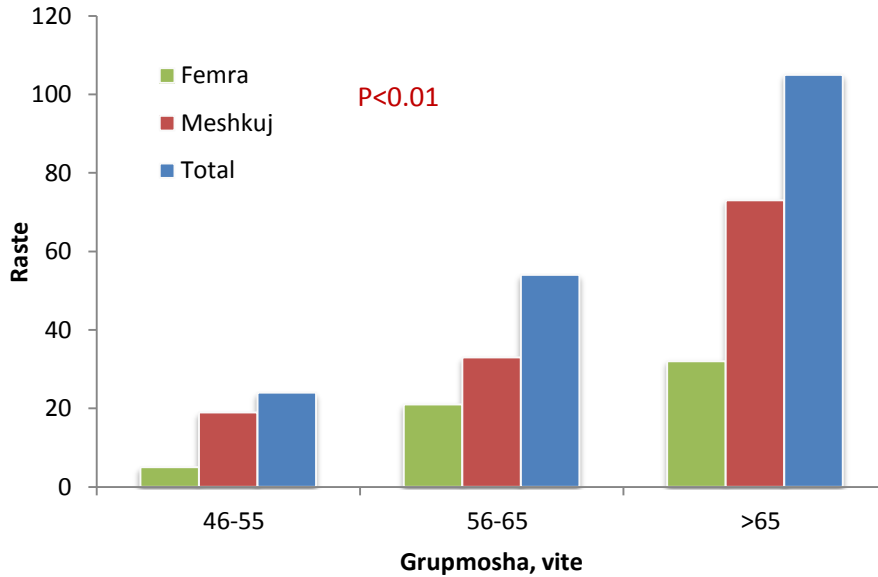
Variablat	M	SD	Min	Q1	Median	Q3	Max
Total	65.8	6.8	46	63.5	67	69	81
Femra	68.5	5.7	53	65.7	68.5	72	81
Meshkuj	64.9	6.9	46	63	67	69	77

Raporti i pacientëve meshkuj/femra ishte 2.2:1



**Figura 3. 4 Shpërndarja e pacientëve sipas vendbanimit**

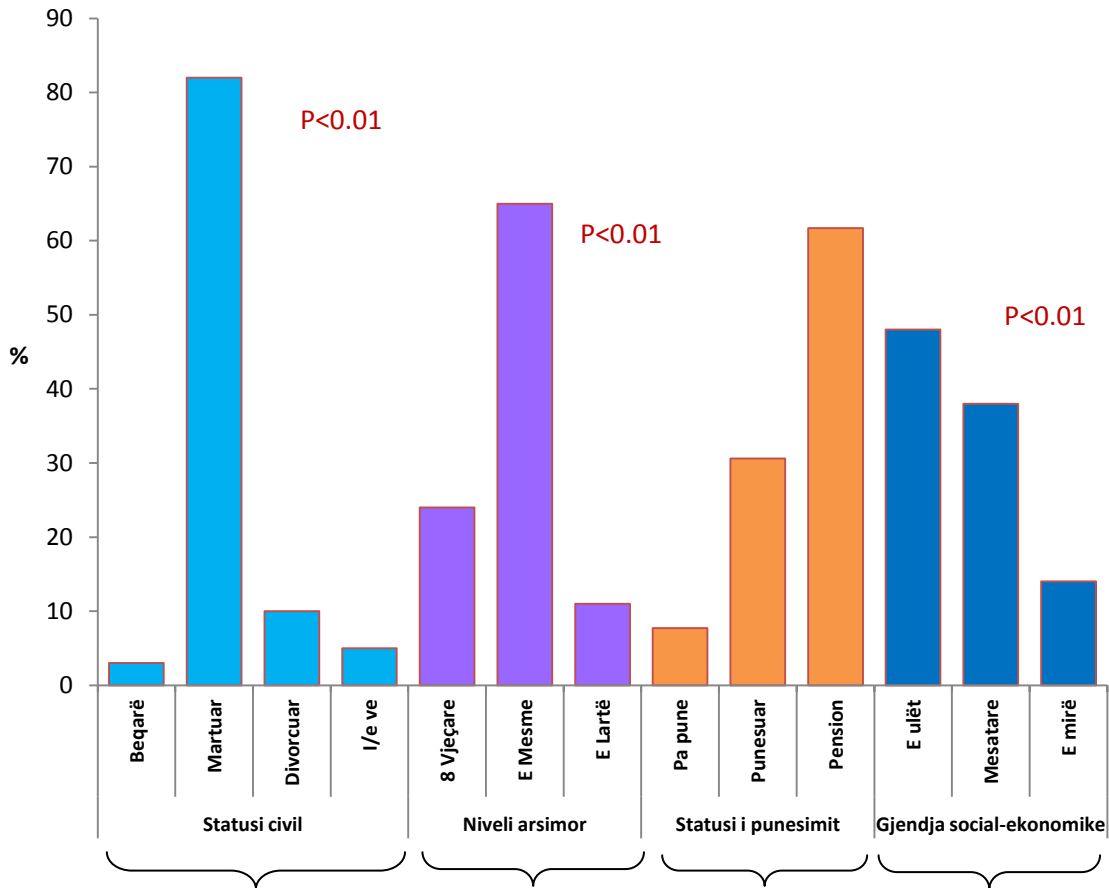
Vërehet që shumica e pacientëve, 124 ose 68% e tyre banojnë në zonën urbane ndërsa 59 (32%) e tyre banojnë në zonën rurale, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ( $p < 0.01$ )



**Figura 3. 5 Shpërndarja e pacientëve grupmoshës**

- Në grupmoshën 45–55 vjeç janë 24 (13.1%) pacientë
- Në grupmoshën 56–65 vjeç janë 54 (29.5%) pacientë
- Në grupmoshën >65 vjeç janë shumica e pacienteve 105 ose 57.4% e tyre, ( $p < 0.01$ )

Vërehet mbizotërim i pacientëve në meshkuj në të gjitha grupmoshat, me ndryshim statistikisht të rëndësishme me femrat ( $\chi^2 = 26.7$   $p < 0.01$ )



**Figura 3. 6 Shpërndarja e rasteve sipas statusit civil, nivelit arsimor dhe gjendjes ekonomike**

6 (3%) nga totali i pacientëve janë beqarë, 150 (82%) të martuar, 18 (10%) të divorcuar dhe 9 (5%) të ve me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ( $\chi^2=599$   $p < 0.001$ ).

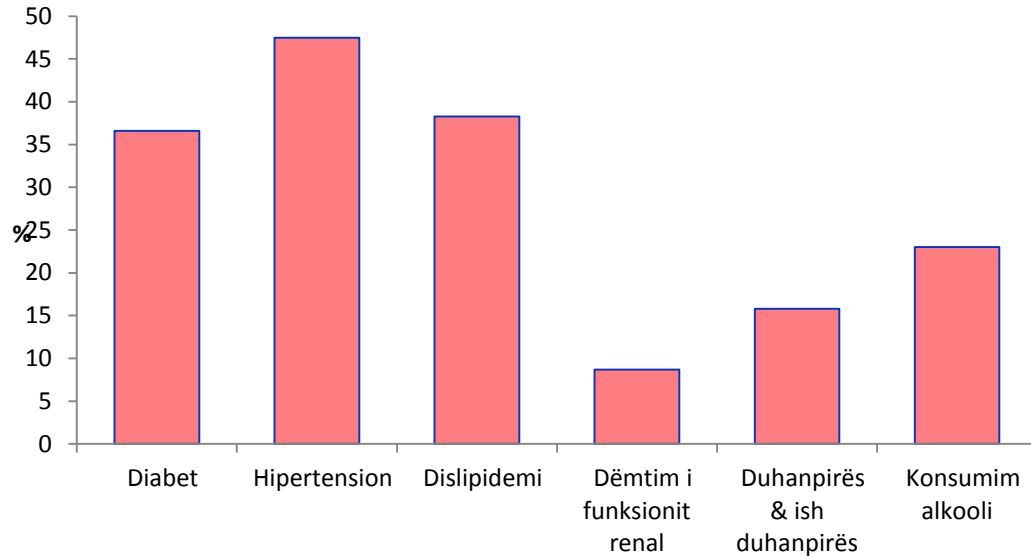
44 (24%) nga totali i pacientëve kanë arsim 8 vjeçar, 119 (65%) të mesëm, 20 (11%) të lartë me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ( $\chi^2= 169$   $p < 0.001$ ).

14 (7.7%) nga totali i pacientëve janë pa punë, 56 (30.6%) të punësuar ndërsa 113 (61.7%) në pension me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ( $\chi^2= 169$   $p < 0.001$ ).

88 (48%) nga totali i pacientëve kanë një gjendje të ulët ekonomike, 69 (38%) gjendje të mesme ndërsa 26 (14%) gjendje të mirë me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ( $\chi^2=63$   $p < 0.001$ ).

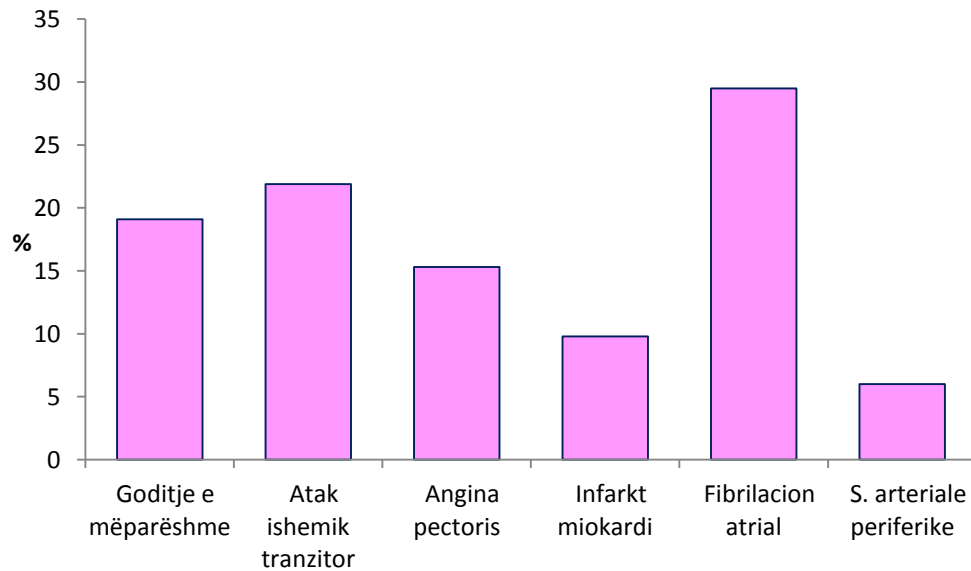
**Tabela 3. 4 Frekuenca e faktorëve të riskut**

Variablat	N	(%)
<b>Faktorët e riskut vaskular</b>		
Diabet	67	36.6
Hipertension	87	47.5
Dislipidemi	70	38.3
Dentim i funksionit renal	16	8.7
Duhanpirës & ish duhanpirës	29	15.8
Konsumim alkooli	42	23.0
<b>Sëmundje vaskulare</b>		
Goditje e mëparëshme	35	19.1
Atak ishemic tranzitor	40	21.9
Angina pektoris	28	15.3
Infarkt miokardi	18	9.8
Fibrilacion atrial	54	29.5
Sëmundje arteriale periferike	11	6.0
<b>Tipi i goditjes</b>		
Hemorragjike	39	21.3
Ishemike	144	78.7
<b>Lokalizimi</b>		
Hemisfera e majtë	59	32.2
Hemisfera e djathtë	124	67.8



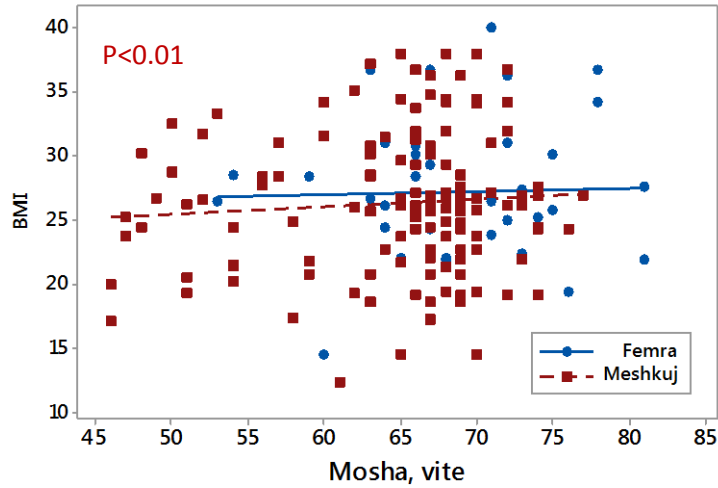
**Figura 3. 7 Faktorët e riskut vaskular**

Në lidhje me faktorët e riskut vaskular për totalin e pacientëve mbizotëron Hipertensioni në 87 (47.5%) pacientë, ndjekur nga Dislipidemia 70 (38.3%), Diabeti 67 (36.6%), Konsumimi i alkoolit 42 (23%), Duhanpirës & ish duhanpirës 29 (15.8%) dhe Dëmtim i funksionit renal në 16 (8.7%) pacientë.



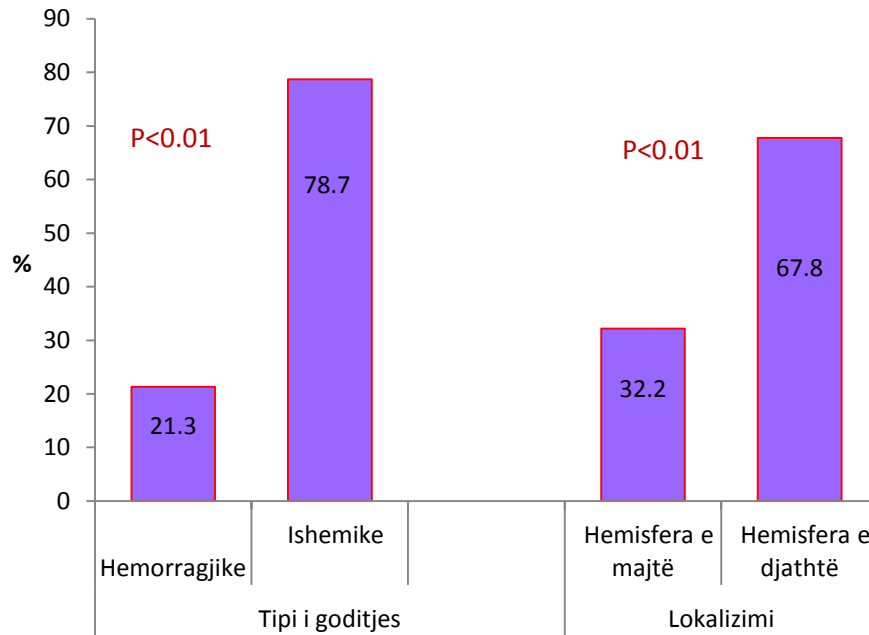
**Figura 3. 8 Sëmundje vaskulare**

Në lidhje me sëmundjet vaskulare për totalin e pacientëve mbizotëron Fibrilacion atrial në 54 (29.5%) pacientë, Atak ishemik tranzitor 40 (21.9%), Goditje e mëparëshme në 35 (19.1%) pacientë, Angina pektoris 28 (15.3%), Infarkt miokardi 18 (9.8%) dhe Sëmundje arteriale periferike 11(6%).



**Figura 3. 9 Korrelacioni i BMI me moshën**

Vërehet korrelacion mesatar i moshës me BMI. Me rritjen e moshës rritet edhe BMI dhe marrëdhënia është statistikisht e rëndësishme ( $r=0.32$   $p<0.01$ ).



**Figura 3. 10 Tipi i goditjes dhe lokalizimi i goditjes**

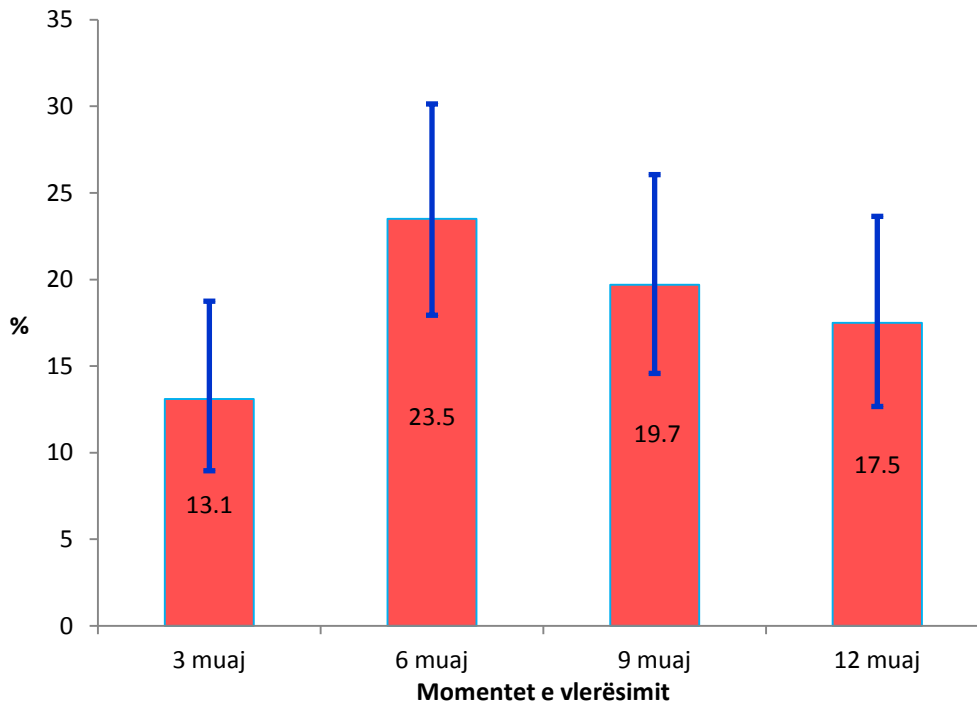
Tipi i goditjes ishte me natyrë Hemorragjike në 39 (23.1%) pacientë dhe me natyrë ishëmike në 144 (78.7%), ( $p<0.01$ ).

Lokalizimi

Në 59 (32.2%) pacientë lezioni ishte i lokalizuar në Hemisferën e majtë, ndërsa në 124 (67.8%) pacientë në Hemisferën e djathtë, ( $p < 0.01$ ).

**Tabela 3. 5 Shpeshhtësia e Depresionit në momentet e vlerësimit**

Vlerësimi	N	%	95%CI
3 muaj	24	13.1	8.96 - 18.75
6 muaj	43	23.5	17.94 - 30.14
9 muaj	36	19.7	14.58 - 26.06
12 muaj	32	17.5	12.67 - 23.65



**Figura 3. 11 Shpeshhtësia e Depresionit në momentet e vlerësimit (error bars 95%CI)**

Në vlerësimin pas 3 muajsh me depression rezultuan 24 ose 13% pacientë (95%CI 8.96 - 18.75);

Frekuenca më e lartë e depresionit është pas 6 muajsh. Me depression rezultuan 43 ose 23.5% pacientë (95%CI 17.94 - 30.14);

Pas 9 muajsh me depression rezultuan 36 ose 19.7% pacientë (95%CI 14.58 - 26.06);

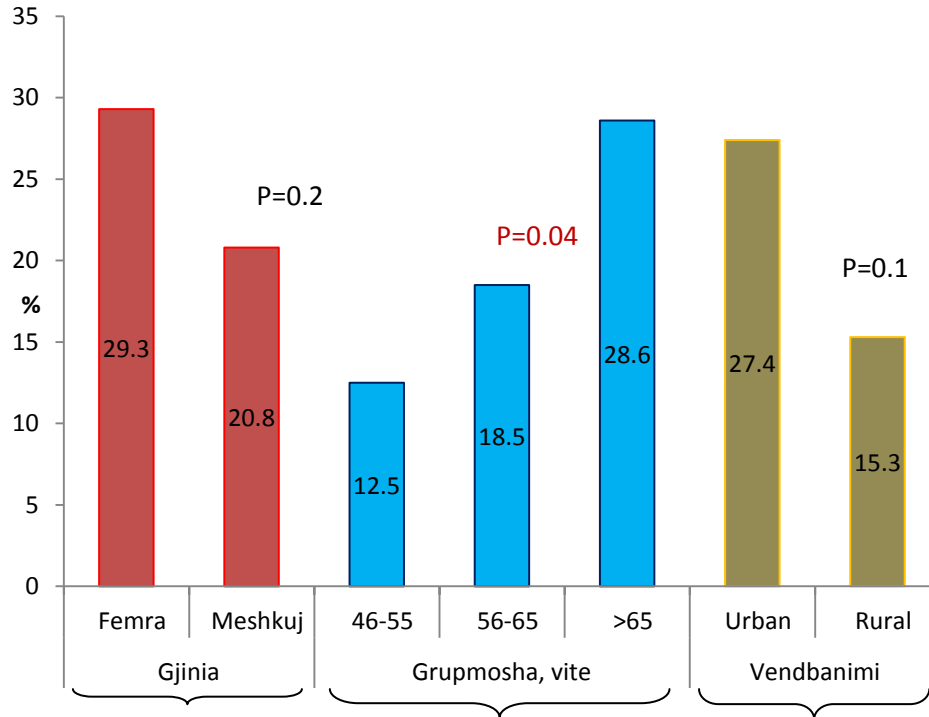
Pas 12 muajsh me depression rezultuan 32 ose 17.5% pacientë (95%CI 14.58 - 26.06);

3 (7%) nga 43 pacientë me depression para trajtimit pësuan përsëri relaps pas trajtimit.

**Tabela 3. 6 Shpeshësia e Depresionit sipas karakteristikave sociodemografike**

Variablat	Depresion N (%)	Pa Depresion N (%)	P
<b>Gjinia</b>			
Femra	17 (29.3)	41 (70.7)	0.2
Meshkuj	26 (20.8)	99 (79.2)	
<b>Grupmosha, vite</b>			
46-55	3 (12.5)	21 (87.5)	<b>0.04</b>
56-65	10 (18.5)	44 (81.5)	
>65	30 (28.6)	75 (71.4)	
<b>Vendbanimi</b>			
Urban	34 (27.4)	90 (72.6)	0.1
Rural	9 (15.3)	50 (84.7)	
<b>Statusi civil</b>			
Beqarë	3 (50.0)	3 (50.0)	<b>&lt;0.01</b>
Martuar	29 (19.3)	121 (80.7)	
Divorcuar	7 (38.9)	11 (61.1)	
I/e ve	4 (44.4)	5 (55.6)	
<b>Niveli arsimor</b>			
8 Vjeçare	6 (13.6)	38 (86.4)	<b>0.02</b>
E Mesme	29 (24.4)	90 (75.6)	
E Lartë	8 (40.0)	12 (60.0)	
<b>Statusi i punësimit</b>			
Pa punë	3 (21.4)	11 (78.6)	0.3
Punësuar	9 (16.0)	47 (84.0)	
Pension	31 (27.4)	82 (72.6)	
<b>Gjendja social-ekonomike</b>			
E ulët	28 (31.8)	60 (68.2)	<b>0.03</b>
Mesatare	10 (14.5)	59 (85.5)	
E mirë	5 (19.2)	21 (80.8)	





**Figura 3. 12 Shpeshtësia e Depresionit sipas: gjinisë, grupmoshës dhe vendbanimit**

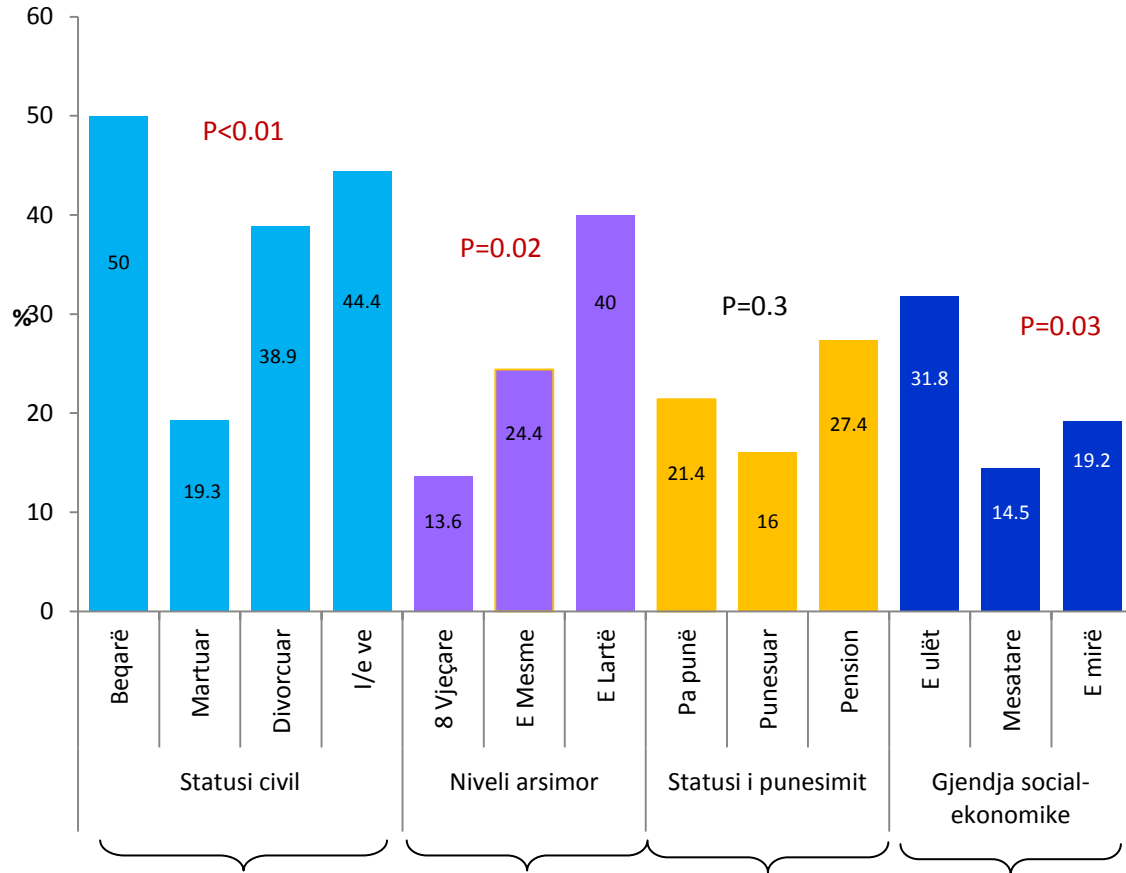
Me depresion janë 17 (29.3%) e femrave dhe 24 (19.2%) e meshkujve, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (p=0.2)

Në grupmoshën 46-55 vjeç u diagnostikuan 3 (12.5%) raste me depresion, në grupmoshën 56-65 vjeç 10 (18.5%) raste ndërsa në grupmoshën > 65 vjeç 30 (28.6%) raste. Në studim u gjet një rend sinjifikant i rritjes së shpeshtësisë së depresionit me rritjen e moshës (p=0.04).

34 ose 27.4% e rasteve me depresion janë nga zona urbane ndërsa 9 (15%) e tyre nga zona rurale, pa ndryshim të rëndësishëm ndërmjet tyre (p=0.1).

Frekuenca më e lartë e depresionit u gjet tek pacientët beqarë (50%), të divorcuar 7 (38.9%) dhe të ve 4 (44%). Tek pacientët e martuar 29 ose 19.3% e tyre u diagnostikuan me depresion (p<0.01).

Në lidhje me nivelin arsimor, me depresion u diagnostikuan 6 (13.6%) nga pacientët me arsim 8-vjeçar, 29 (24.4%) nga pacientët me arsim të mesëm dhe 8 (40%) nga pacientët me arsim të lartë. Në studim u gjet një rend sinjifikant i rritjes së shpeshtësisë së depresionit me rritjen e nivelit arsimor (p=0.02).



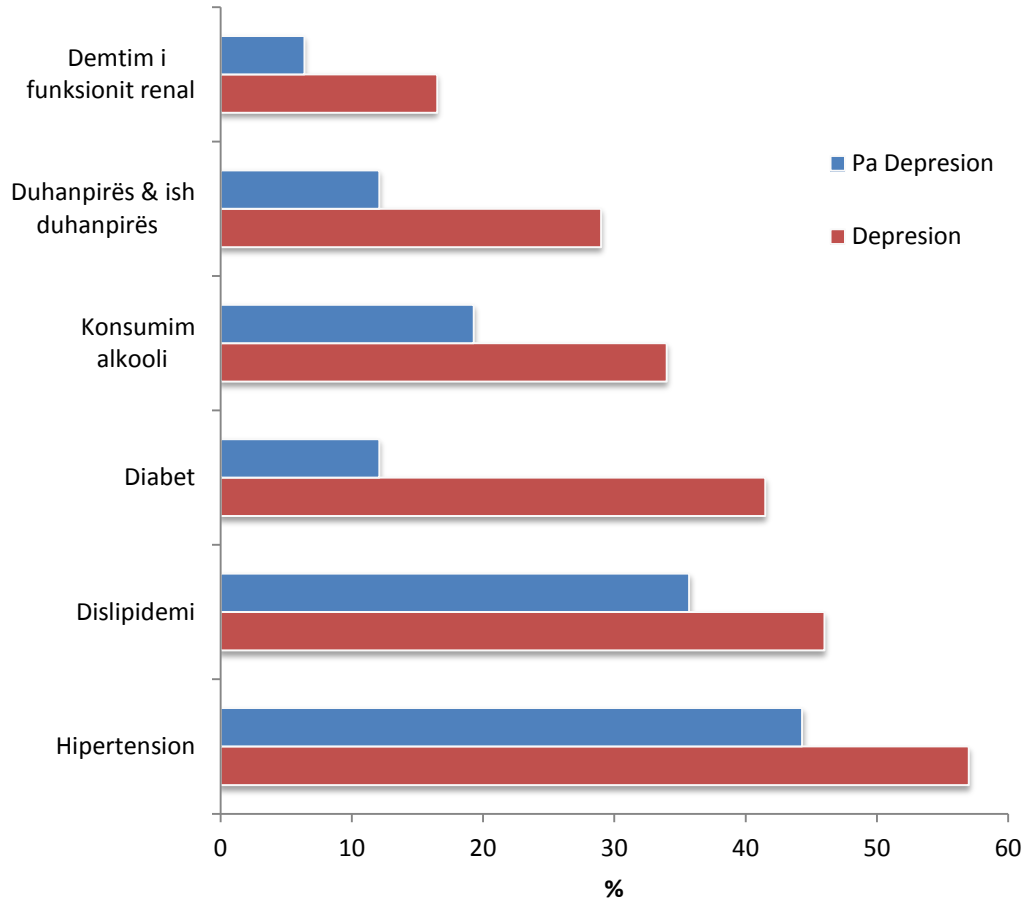
**Figura 3. 13 Shpeshhtësia e Depresionit sipas: statusit civil, nivelit arsimor, statusit të punësimit, gjendjes social-ekonomike**

Në lidhje me statusin e punësimit me depression u diagnostikuan 3 (21.4%) nga pacientët e papunë, 9 (16%) e pacientëve të punësuar dhe 31 ose 27.4% e pacientëve në pension, pa ndryshim të rëndësishëm ndërmjet tyre, (p=0.3).

Në lidhje me gjendjen social-ekonomike me depression u diagnostikuan 28 (31.8%) nga pacientët me gjendje ekonomike të ulët, 10 (14.5%) e pacientëve me gjendje ekonomike mesatare dhe 5 ose 19.2% e pacientëve me gjendje ekonomike të mirë. Në studim u gjet një rend sinjifikant i rritjes së shpeshhtësisë së depresionit me uljen e nivelit ekonomik (p=0.03).

**Tabela 3. 7 Shpeshësia e Depresionit sipas karakteristikave klinike**

Variablat	Depresion N (%)	Pa Depresion N (%)	P
<b>Faktorët e riskut vaskular</b>			
Diabet	18 (41.5)	17 (12.1)	
Hipertension	25 (57.0)	62 (44.3)	
Dislipidemi	20 (46.0)	50 (35.7)	0.2
Dëmtim i funksionit renal	7 (16.5)	9 (6.4)	
Duhanpirës & ish duhanpirës	12 (29.0)	17 (12.1)	
Konsumim alkooli	15 (34.0)	27 (19.3)	
<b>Sëmundje vaskulare</b>			
Goditje e mëparshme	4 (9.3)	2 (1.6)	
Atak ishemic tranzitor	11 (25.9)	29 (20.7)	
Angina pektoris	12 (27.8)	16 (11.4)	0.3
Infarkt miokardi	6 (14.8)	12 (8.6)	
Fibrilacion atrial	14 (32.1)	40 (28.6)	
Sëmundje arteriale periferike	6 (13.0)	15 (10.7)	
<b>Tipi i goditjes</b>			
Hemorragjike	19 (48.7)	20 (51.3)	<b>&lt;0.01</b>
Ishemike	24 (17.4)	118 (82.6)	
<b>Lokalizimi</b>			
Hemisfera e majtë	10 (17.0)	49 (83.0)	0.2
Hemisfera e djathtë	33 (26.6)	91 (73.4)	

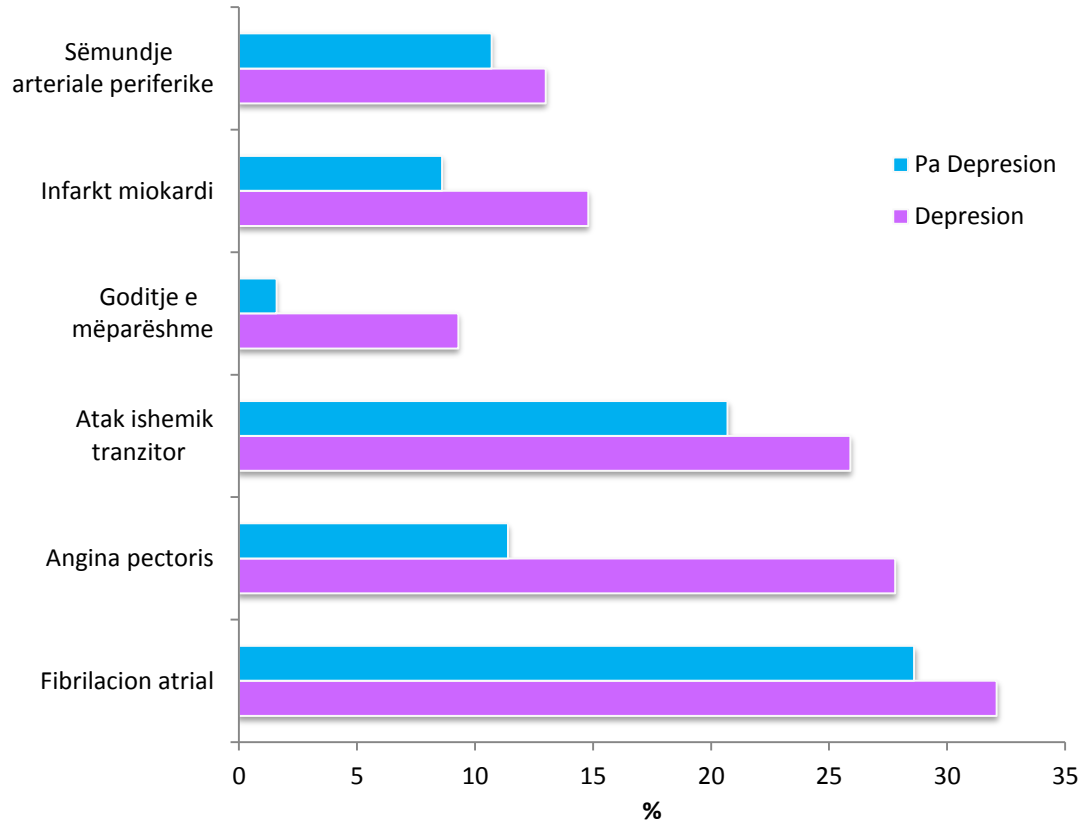


**Figura 3. 14 Frekuenca e faktorëve të riskut vaskular tek pacientët me dhe pa depresion**

Në lidhje me faktorët e riskut vaskular:

- Nga Diabeti vuanin 18 (41.5%) e pacientëve me depresion dhe 17 (12.1) e pacientëve pa depresion
- Me Hipertension vuanin 25 (57%) e pacientëve me depresion dhe 62 (44.3%) e pacientëve pa depresion;
- Me Dislipidemi ishin 20 (46%) e pacientëve me depresion dhe 50 (35.7%) e pacientëve pa depresion;
- Me Dëmtim i funksionit renal vuanin 7 (16.5%) e pacientëve me depresion dhe 9 (6.4%) e pacientëve pa depresion;
- Duhanpirje & ish duhanpirje referonin 12 (29%) e pacientëve me depresion dhe 17 (12.1%) e pacientëve pa depresion;
- Konsum alkooli referonin 15 (34%) e pacientëve me depresion dhe 27 (19.3%) e pacientëve pa depresion;

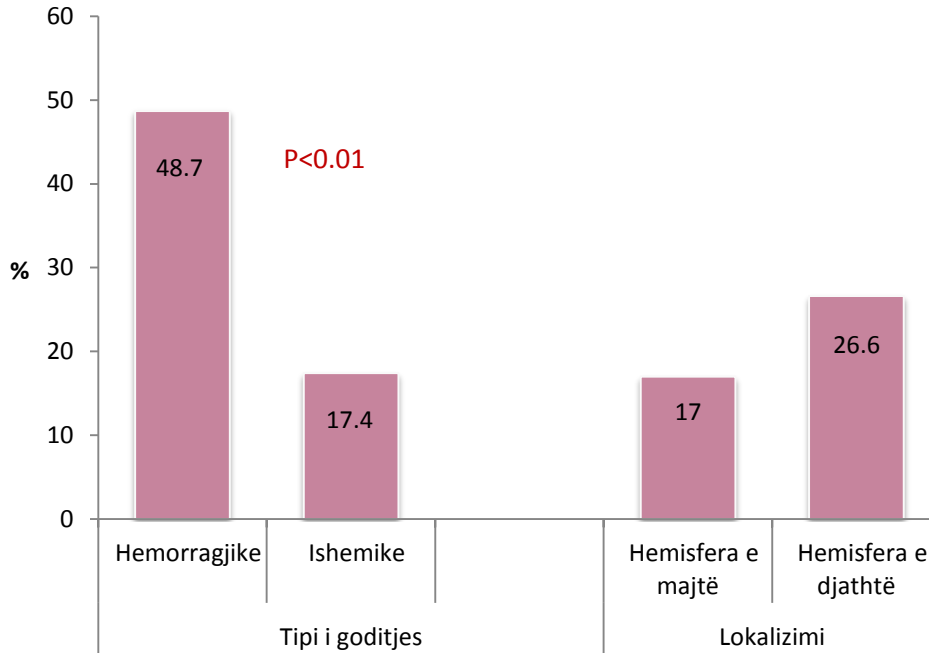
Nuk u gjet ndryshim i rëndësishëm ndërmjet pacientëve me depresion dhe pa depresion në lidhje me totalin e faktorëve të riskut vaskular ( $\chi^2=9.5$   $p=0.2$ ).



**Figura 3. 15** Frekuenca e sëmundjeve vaskular tek pacientët me dhe pa depresion Në lidhje me sëmundjet vaskulare:

- Goditje e mëparëshme kishin pësuar 4 (9.3%) e pacientëve me depresion dhe 2 (1.6%) e pacientëve pa depresion;
- Atak ishemik tranzitor kishin pësuar 11 (25.9%) e pacientëve me depresion dhe 29 (20.7) e pacientëve pa depresion;
- Me Angina pektoris vuanin 12 (27.8%) e pacientëve me depresion dhe 16 (11.4%) e pacientëve pa depresion;
- Histori të Infarkt të miokardit kishin 6 (14.8%) e pacientëve me depresion dhe 12 (8.6%) e pacientëve pa depresion;
- Fibrilacion atrial kishin 14 (32.1%) e pacientëve me depresion dhe 40 (28.6%) e pacientëve pa depresion;
- Sëmundje arteriale periferike kishin 6 (13%) e pacientëve me depresion dhe 15 (10.7%) e pacientëve pa depresion;

Nuk u gjet ndryshim i rëndësishëm ndërmjet pacientëve me depresion dhe pa depresion në lidhje me totalin e sëmundjeve vaskulare ( $\chi^2=6.3$   $p=0.2$ ).



**Figura 3. 16** Frekuenca e depresionit sipas tipit dhe lokalizimit të goditjes

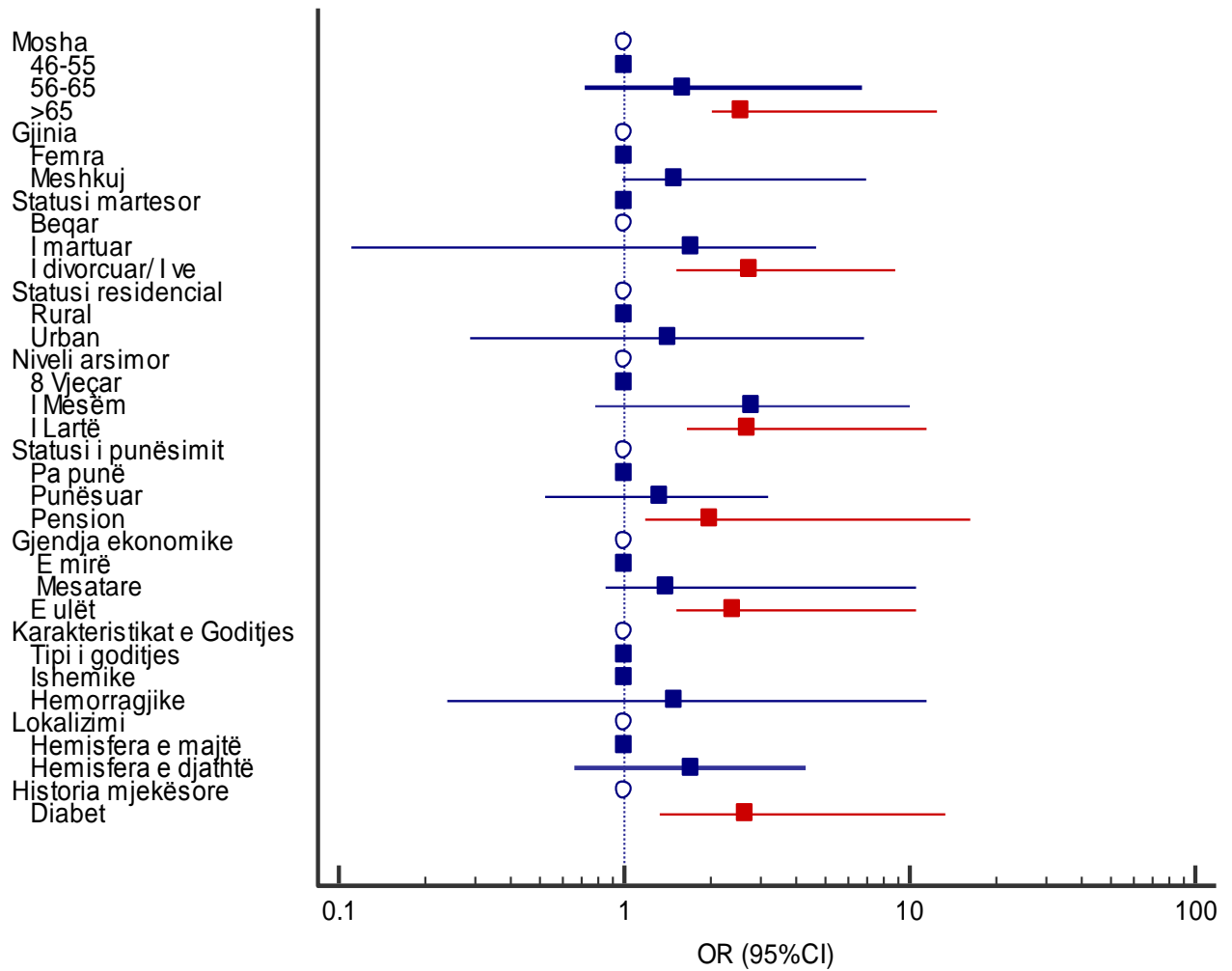
Përsa i përket tipit të goditjes, frekuenca e depresionit ishte më e lartë tek pacientët me goditje hemorragjike, 19 ose 48.7% e tyre me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me pacientët me goditje ishemike, 25 (17.4%) ( $p < 0.01$ ).

Në lidhje me lokalizimin, depresioni u diagnostikua në 33 (26.6%) pacientë me lezion në hemisferën e djathtë dhe në 10 (17%) pacientë me lezion në hemisferën e majtë, pa ndryshim të rëndësishëm ndërmjet tyre ( $p = 0.2$ ).

**Tabela 3. 8 Faktorët e riskut për Goditje. Regresioni logjistik multivariat.**

Variablat		OR	(95% CI)	P
<b>Karakteristikat Sociodemografike</b>				
Moshë	46-55	1		
	56-65	1.6	0.73 - 6.85	0.2
	>65	2.57	2.01 - 12.39	<b>&lt;0.01</b>
Gjinia	Femra	1		
	Meshkuj	1.5	0.99-7.05	0.1
Statusi martesor	Beqar	1		
	I martuar	1.72	0.11 - 4.69	0.7
	I divorcuar/ I ve	2.74	1.53 - 8.87	<b>0.01</b>
Statusi residencial	Rural	1		
	Urban	1.43	0.29 - 6.87	0.5
Niveli arsimor	8 Vjeçar	1		
	I Mesëm	2.81	0.79 - 9.92	0.1
	I Lartë	2.68	1.66 - 11.51	<b>&lt;0.01</b>
Statusi i punësimit	Pa punë	1		
	Punësuar	1.34	0.53 - 3.17	0.5
	Pension	1.98	1.19 - 16.33	<b>0.02</b>
Gjendja ekonomike	E mirë	1		
	Mesatare	1.4	0.86 - 10.57	0.3
	E ulët	2.41	1.52 - 10.45	<b>&lt;0.01</b>
<b>Karakteristikat e Goditjes</b>				
Tipi i goditjes	Ishemike	1		
	Hemorragjike	1.5	0.24-11.42	0.1
Lokalizimi	Hemisfera e majtë	1		
	Hemisfera e djathtë	1.7	0.67-4.28	0.2
<b>Historia mjekësore</b>				
Diabet		2.64	1.32 - 13.41	<b>0.02</b>

Në modelin e regresionit logjistik multivariat, faktorë të pavarur risku për depresion rezultojnë:



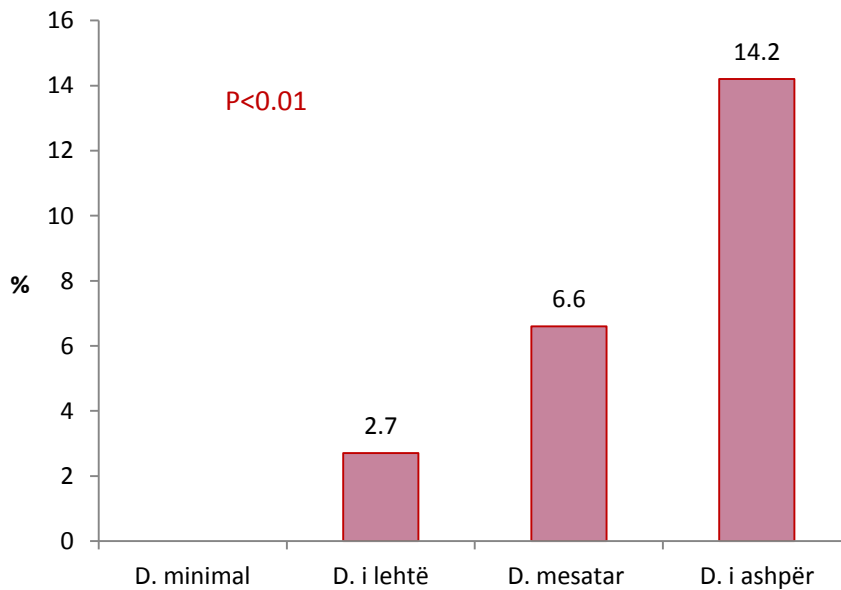
**Figura 3. 17 Faktorët e riskut për Goditje. Regresioni logjistik multivariat.**

Mosha >65 vjeç	OR = 2.57 95%CI 2.01 - 12.39 p<0.01
Statusi martesor: I divorcuar/ I ve	OR = 2.74 95%CI 1.53 - 8.87 p=0.01
Niveli arsimor: I Lartë	OR = 2.74 95%CI 1.66 - 11.51 p<0.01
Statusi i punësimit: Pension	OR = 1.98 95%CI 1.19 - 16.33 p=0.02
Gjendja ekonomike: E ulët	OR = 2.41 95%CI 1.52 - 10.45 p<0.01
Historia mjekësore: Diabet	OR = 2.41 95%CI 1.32 - 13.41 p=0.02



**Tabela 3. 9 Vlerësimi i pikëve të BDI-II për pacientët me Depresion**

Ashpërsia e Depresionit	N	%
Depresion minimal (0-13)		
Depresion i lehtë (14-19)	5	2.7
Depresion mesatar (20-28)	12	6.6
Depresion i ashpër (29-63)	26	14.2

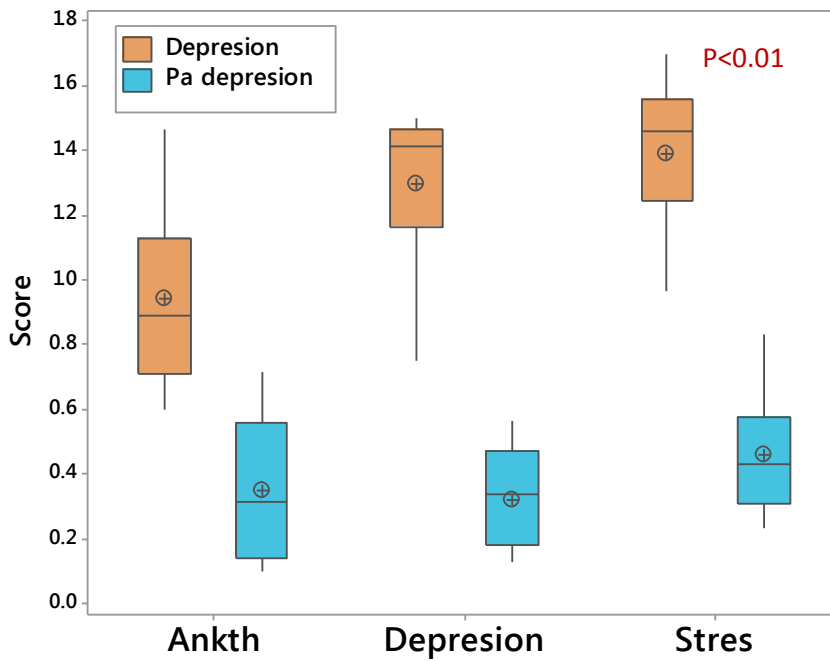


**Figura 3. 18 Ashpërsia e Depresionit sipas BDI-II**

Nga vlerësimi i ashpërsisë sipas BDI-II rezultojnë që me depresion të lehtë rezultuan 5 (2.7%) pacientë, me depresion mesatar 12 (6.6%) pacientë ndërsa mbizoterojnë pacientët me depresion të ashpër 26 (14.2%), me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me kategoritë e tjera ( $p < 0.01$ ).

**Tabela 3. 10** Krahasimi i pikëve të DASS tek pacientët me Depresion dhe pa Depresion

Nënshkalla	Total M (SD)	Depresion M (SD)	Pa Depresion M (SD)	p
<b>Depresion</b>	23.6 (16.5)	19.5 (12.9)	6.5 (8.4)	<0.01
<b>Ankth</b>	15.3 (14.4)	15.2 (12.7)	4.9 (6.9)	<0.01
<b>Stres</b>	21.5 (18.1)	22.3 (14.5)	4.6 (7.1)	<0.01
<b>Total</b>	60.4 (49.0)	50.9 (38.1)	16.0 (28.9)	<0.01

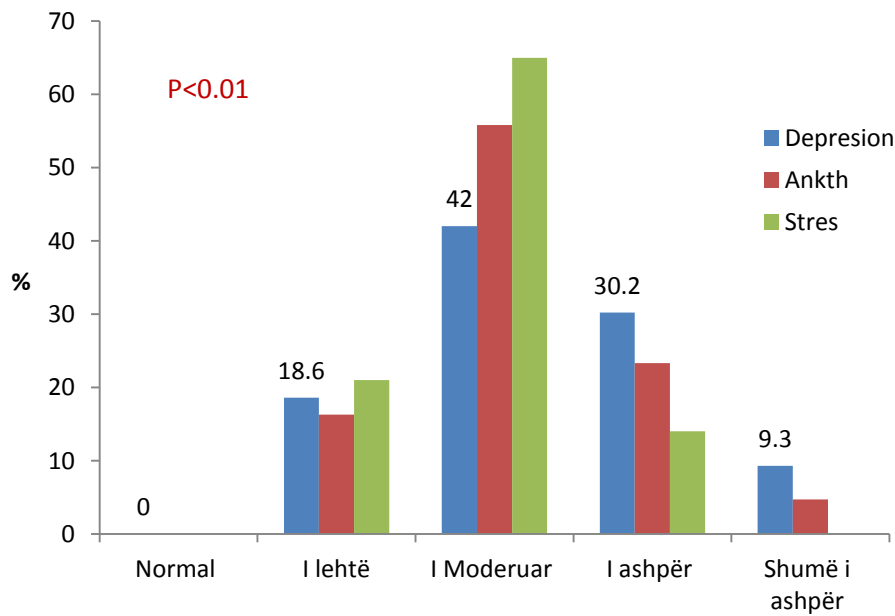


**Figura 3. 19** Krahasimi i pikëve të DASS tek pacientët me Depresion dhe pa Depresion

**Tabela 3. 11 Ashpërsia e DASS tek pacientët me Depresion**

Nenshkalla	Depresion n (%)	Ankth n (%)	Stres n (%)
Normal			
I lehtë	8 (18.6)	7 (16.3)	9 (21.0)
I Moderuar	18 (42.0)	24 (55.8)	28 (65.0)
I ashpër	13 (30.2)	10 (23.3)	6 (14.0)
Shumë i ashpër	4 (9.3)	2 (4.7)	

Vërehet ndryshim sinjifikant i nivelit të depresionit, ankthit dhe stresit tek pacientët me depresion dhe pa depresion. Pacientët me depresion kanë nivel më të lartë të depresionit [M= 19.5 (12.9)] ankthit [M=15.2 (12.7)] dhe stresit [22.3 (14.5)] krahasuar me pacientët pa depresion, ( $p < 0.01$ ).



**Figura 3. 20 Ashpërsia e DASS tek pacientët me Depresion**

Depresioni

Nga vleresimi sipas DASS me depresion të lehtë rezultuan 8 (18.6%) pacientë, me depresion të moderuar 18 (42%) pacientë, me depresion të ashpër 13 (30.2%) pacientë dhe me depresion shumë të ashpër 4 (9.3%) pacientë. Mbizotëron depresioni i moderuar me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me kategoritë e tjera ( $p < 0.01$ ).

#### Ankthi

Me ankth të lehtë rezultuan 7 (16.3%) pacientë, me ankth të moderuar 24 (55.8%) pacientë, me ankth të ashpër 10 (23.3%) pacientë dhe me ankth shumë të ashpër 2 (4.7%) pacientë. Mbizotëron ankthi i moderuar me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me kategoritë e tjera ( $p < 0.01$ ).

#### Stresi

Me stres të lehtë rezultuan 9 (21%) pacientë, me stres të moderuar 28 (65%) pacientë, me stres të ashpër 6 (14%) pacientë. Mbizotëron stres i moderuar me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me kategoritë e tjera ( $p < 0.01$ ).

#### **IV DISKUTIM**

Ky studim u krye për të vlerësuar depresionin pas sëmundjes cerebrovaskulare tek pacientët ambulatorë. Në studim morën pjesë 183 pacientë. (31.7%) prej pacientëve ishin femra dhe shumica e tyre (68.3%) meshkuj. Moshë mesatare e pacientëve e totalit të pacientëve është 65.8 ( $\pm 6.8$ ) vjeç (rangu 46–81 vjeç). Moshë mesatare e femrave është me e lartë 68.5 ( $\pm 5.7$ ) vjeç (rangu 53–77 vjeç) se moshë mesatare e meshkujve është 64.9 ( $\pm 6.9$ ) vjeç (rangu 46–81 vjeç).

Shumica e pacientëve, (68%) banojnë në zonën urbane ndërsa (32%) e tyre banojnë në zonën rurale. Në studim mbizotërojnë pacientët e grupmoshës >65 vjeç (57.4%).

(3%) nga totali i pacientëve janë beqarë, shumica e tyre janë të martuar (82%), 18 (10%) të divorcuar dhe 9 (5%) të ve. (24%) nga totali i pacientëve kanë arsim 8 vjeçar, shumica e tyre arsim të mesëm (65%) dhe (11%) të lartë. (7.7%) nga totali i pacientëve janë pa punë, (30.6%) të punësuar ndërsa shumica e tyre (61.7%) në pension. Shumica e pacientëve (48%) kanë një gjendje të ulët ekonomike, (38%) gjendje të mesme ndërsa (14%) gjendje të mirë.

Në lidhje me faktorët e riskut vaskular për totalin e pacientëve mbizotëron Hipertensioni (47.5%), ndjekur nga Dislipidemia (38.3%), Diabeti (36.6%), Konsumimi i alkoolit (23%), Duhanpirës & ish duhanpirës (15.8%) dhe Demtim i funksionit renal 16 (8.7%) pacientë.

Në lidhje me sëmundjet vaskulare për totalin e pacientëve mbizotëron Fibrilacion atrial (29.5%), Atak ishemic tranzitor (21.9%), Goditje e mëparshme (19.1%), Angina pectoris (15.3%), Infarkt miokardi (9.8%) dhe Sëmundje arteriale periferike (6%).

Tipi i goditjes ishte me natyrë Hemorragjike në (23.1%) pacientë dhe me natyrë ishemike në shumicën e pacientëve (78.7%).

Në lidhje me lokalizimin në (32.2%) pacientë lezioni ishte i lokalizuar në Hemisferën e majtë, ndërsa në shumicën e pacientëve (67.8%) në Hemisferën e djathtë.

Në studim është raportuar Shpeshtësia e depresionit në momentet e vlerësimit d.m.th. rastet e reja dhe rastet nga vlerësimi i mëparshëm, sepse shumica e studimeve në literaturë raportojnë prevalencën.

Në vlerësimin pas 3 muajsh me depresion rezultuan 13% pacientë (95%CI 8.96 - 18.75); Frekuenca më e lartë e depresionit është pas 6 muajsh (23.5%) pacientë (95%CI 17.94 - 30.14); Pas 9 muajsh 19.7% pacientë (95%CI 14.58 - 26.06); Pas 12 muajsh 17.5% pacientë (95%CI 14.58 - 26.06);

3 (7%) nga 43 pacientë me depresion para trajtimit pësuan përsëri relaps pas trajtimit.

Vlerësimi i shpeshtësisë të PSD-së nuk është e lehtë për shkak të dallimeve metodologjike midis studimeve që janë kryer deri tani. Së pari, kriteret diagnostikuese

nuk janë të njëjta në të gjitha studimet, megjithëse duhet të thuhet se shumica e tyre kryen intervista të strukturuar duke ndjekur kriteret nga DSM-IV.

Së dyti, instrumentet e aplikuara për të vlerësuar rezultatet gjithashtu ndryshojnë nga një studim në tjetrin. Disa përdorin instrumente specifike të PSD-së, ndërsa disa studime të tjera përdorin shkallë të përgjithshme, të tilla si Hamilton Rating Scale for Depression (Ham-D); Për më tepër, disa studime përdorin instrumentet e vetëvlerësimit dhe jo të tjerat. Së treti, kriteret e përfshirjes ndryshojnë shumë. Në fakt, disa studime kanë përjashtuar pacientë që janë përfshinin në studime të tjera (për shembull, pacientët me afazi ose dmencë), dhe kriteret e përfshirjes gjithashtu ndryshonin në lidhje me popullatën target, grupmoshat ose fazat e sëmundjes (akute vs kronike). Së fundi, është demonstruar që nivelet e prevalencës së PSD varen nga vendi i studimit, spital apo komunitet. Në përgjithësi, niveli i prevalencës së PSD varion nga 25% në 79% në varësi të kriterëve të përzgjedhjes së pacientit të përdorur nga secili prej studimeve të ndryshme. Në këtë studim janë përdorur kriteret diagnostikuese DSM-IV të episodit të madh depresiv për të identifikuar PSD, Për më tepër, janë përjashtuar pacientët me dëmtime në komunikim ose funksionin njohës, për të eliminuar vështirësitë e mundshme në kryerjen e intervistave, dhe historinë e depresionit e cila është raportuar të jetë një faktor rreziku për PSD (100).

Me depression u diagnostikuan (29.3%) e femrave dhe (19.2%) e meshkujve, pa ndryshim ndërmjet tyre. Në grupmoshën 46-55 vjeç u diagnostikuan (12.5%) raste me depression, në grupmoshën 56-65 vjeç (18.5%) raste ndërsa në grupmoshën > 65 vjeç (28.6%) raste. Në studim u gjet një rend sinjifikant i rritjes së shpeshtësisë së depresionit me rritjen e moshës.

27.4% e rasteve me depression janë nga zona urbane ndërsa (15%) e tyre nga zona rurale, pa ndryshim ndërmjet tyre.

Frekuenca më e lartë e depresionit u gjet tek pacientët beqarë (50%), të divorcuar 29 (19.3%) dhe të ve 4 (44%). Tek pacientët e martuar 19.3% e tyre u diagnostikuan me depression.

Në lidhje me nivelin arsimor, me depression u diagnostikuan (13.6%) nga pacientët me arsim 8-vjeçar, (24.4%) nga pacientët me arsim të mesëm dhe (40%) nga pacientët me arsim të lartë. Në studim u gjet një rend sinjifikant i rritjes së shpeshtësisë së depresionit me rritjen e nivelit arsimor.

Në lidhje me statusin e punësimit me depression u diagnostikuan (21.4%) nga pacientët e papunë, (16%) e pacientëve të punësuar dhe 31 ose 27.4% e pacientëve në pension, pa ndryshim ndërmjet tyre.

Në lidhje me gjendjen social-ekonomike me depression u diagnostikuan (31.8%) nga pacientët e me gjendje ekonomike të ulët, (14.5%) e pacientëve me gjendje ekonomike

mesatare dhe 19.2% e pacientëve me gjendje ekonomike të mirë. Ne studim u gjet një rend sinjifikant i ritjes së shpeshtësisë së depresionit me uljen e nivelit ekonomik.

Në lidhje me faktorët e riskut vaskular nga Diabeti vuanin (41.5%) e pacientëve me depresion dhe 17 (12.1) e pacientëve pa depression; Me Hipertension vuanin (57%) e pacientëve me depresion dhe (44.3%) e pacientëve pa depression; Me Dislipidemi ishin (46%) e pacientëve me depresion dhe (35.7%) e pacientëve pa depression; Me Dëmtim të funksionit renal vuanin (16.5%) e pacientëve me depresion dhe (6.4%) e pacientëve pa depression; Duhanpirje & ish duhanpirje referonin (29%) e pacientëve me depresion dhe (12.1%) e pacientëve pa depression; Konsum alkooli referonin (34%) e pacientëve me depresion dhe (19.3%) e pacientëve pa depression;

Nuk u gjet ndryshim i rëndësishëm ndërmjet pacientëve me depresion dhe pa depresion në lidhje me totalin e faktorëve të riskut vaskular.

Në lidhje me sëmundjet vaskulare Goditje e mëparshme kishin pësuar (9.3%) e pacientëve me depresion dhe (1.6%) e pacientëve pa depresion; Atak ishemik tranzitor kishin pësuar (25.9%) e pacientëve me depresion dhe (20.7) e pacientëve pa depresion; Me Angina pectoris vuanin (27.8%) e pacientëve me depresion dhe (11.4%) e pacientëve pa depresion; Histori të Infarktut akut të miokardit kishin (14.8%) e pacientëve me depresion dhe (8.6%) e pacientëve pa depresion; Fibrilacion atrial kishin (32.1%) e pacientëve me depresion dhe (28.6%) e pacientëve pa depresion; Sëmundje arteriale periferike kishin (13%) e pacientëve me depresion dhe (10.7%) e pacientëve pa depresion;

Nuk u gjet ndryshim i rëndësishëm ndërmjet pacientëve me depresion dhe pa depresion në lidhje me totalin e sëmundjeve vaskulare.

U gjet korrelacion mesatar i moshës me BMI. Me rritjen e moshës rritet edhe BMI Përsa i përket tipit të goditjes, frekuenca e depresionit ishte më e lartë tek pacientët me goditje hemorragjike, (48.7%) me goditjen ishemike, (17.4%).

Në lidhje me lokalizimin depresioni u diagnostikua në (26.6%) pacientë me lezion në hemisferën e djathtë dhe në (17%) pacientë me lezion në hemisferën e majtë, pa ndryshim ndërmjet tyre ( $p=0.2$ ).

Drejtimi i shoqërimit midis vendndodhjes së lezionit të hemisferës së majtë dhe PSD varion në varësi të faktit nëse pacientët janë spitalorë apo nga komuniteti. Ndryshimi në drejtimin e asociacionit është vërejtur edhe në intervalet e vlerësimit nga goditja akute në fazën kronike të goditjes.

Dallimet në matjen e depresionit dhe paraqitjen e rezultateve gjithashtu mund të kenë kontribuar në heterogjenitetin e gjetjeve. Vendndodhja e lezionit është vetëm një pjesë në mesin e një grupi kompleks të determinantëve të tjerë që kontribuojnë në depresion pas

goditjes, por disa faktorë kyç duhet të adresohen përpara se të ndërmerren kërkime të ardhshme. Studimet e fundit të rishikimeve sistematike në këtë fushë nuk kanë mbështetur hipotezën e rëndësisë së vendndodhjes së lezionit të goditjes dhe depresionit pasues. Prandaj, dhe duke pasur parasysh se rezultatet nga studime të ndryshme janë kontradiktore, kryesisht për shkak të njëanshmërive metodologjike, mund të konkludojmë se provat janë të pamjaftueshme për të mbështetur korrelacionin midis lateralitetit të dëmtimit dhe riskut të zhvillimit të PSD (101-103).

Për shkak të efekteve negative të PSD, është e rëndësishme të identifikohen faktorët e riskut për të lejuar një diagnozë dhe menaxhim të hershëm, duke ulur kështu efektet negative në pacientët me goditje.

Në modelin e regresionit logjistik multivariat, faktorë të pavarur risku për depresion rezultojnë:

Mosha >65 vjeç	OR = 2.57 95%CI 2.01 - 12.39 p<0.01
Statusi martesor: I divorcuar/ I ve	OR = 2.74 95%CI 1.53 - 8.87 p=0.01
Niveli arsimor: I Lartë	OR = 2.74 95%CI 1.66 - 11.51 p<0.01
Statusi i punësimit: Pension	OR = 1.98 95%CI 1.19 - 16.33 p=0.02
Gjendja ekonomike: E ulët	OR = 2.41 95%CI 1.52 - 10.45 p<0.01
Historia mjekësore: Diabet	OR = 2.41 95%CI 1.32 - 13.41 p=0.02

Të qenit i vetëm, i ve, ose i divorcuar ishte një faktor risku për PSD në studimin tonë, gjetje e ngjashme me studime të mëparshme [39,42].

Gjinia nuk rezultoi parashikues i depresionit në shumicën e studimeve në literaturë. Ndërsa në popullatën e përgjithshme shpeshësia e depresionit është më e lartë tek femrat.

Tradicionalisht goditja është konsideruar një sëmundje që kryesisht ndikon në performancën motorike; si rezultat, përjasjet për kujdesin spitalor, rehabilitimin dhe ndjekjen fokusohen pothuajse ekskluzivisht në këtë fushë. Megjithatë, studimet kanë demonstruar kohët e fundit se ekzistojnë aspekte të tjera të tilla si njohja, sjellja dhe emocionet që ndikojnë shumë në jetën e një pacienti. Në sferën emocionale-njohëse, depresioni do të jetë një faktor përcaktues për këta pacientë. Aktualisht dihet që depresioni është ndërlikimi më i shpeshtë neuropsikologjik i goditjes në tru. Sidoqoftë, përveç depresionit, shumë simptoma të tjera neuropsikologjike mund të jenë të pranishme pas goditjes: ankthi, nervozizëm, irritimi, dhe mosmbajtjeje emocionale; ndryshimet në përvojën emocionale; çrregullimet e gjumit; çrregullime të sjelljes të tilla si disinhibicion, apati dhe lodhje, dhe simptoma psikotike si iluzione dhe hallucinacione. Dihet gjithashtu se depresioni është parashikuesi kryesor i rezultatit të dobët funksional pas goditjes. Prania e PSD është e lidhur me shërimin më të dobët funksional dhe konjitiv, kufizimet në rritje të aktiviteteve të përditshme të jetës dhe aktiviteteve shoqërore dhe interperonale, cilësi më të dobët të jetës dhe nivel më të lartë të vdekshmërisë së pacientët



pa PSD. Për më tepër, dihet se ka shumë faktorë risku për zhvillimin e PSD, duke përfshirë deficietin motorik më të rëndë, shkallë më të lartë të aftësisë së kufizuar dhe një rrjet më të dobët të mbështetjes sociale. Identifikimi i këtyre faktorëve lejon aplikimin e hershëm të parandalimit dhe strategjive të trajtimit. Megjithatë, Shpeshtësia e PSD është e nën-diagnostikuar dhe zakonisht e nënvleftësuar. PSD është një ndërlikim i shpeshtë me pasoja të rënda negative si për pacientët edhe kujdestarët e tyre, por megjithatë është e parashikueshme dhe e shërueshme (104-16). Prandaj, është thelbësore që të kuptohen faktorët e riskut për PSD dhe të identifikohen sa më shpejt të jetë e mundur.

Nga vlerësimi i ashpërsisë sipas BDI-II rezultoi që me depresion të lehtë rezultuan (2.7%) pacientë, me depresion mesatar (6.6%) pacientë ndërsa mbizotërojnë pacientët me depresion të ashpër 26 (14.2%).

U gjet ndryshim sinjifikant i nivelit të depresionit, ankthit dhe stresit tek pacientët me depresion dhe pa depresion. Pacientët me depresion kanë nivel më të lartë të depresionit [M= 19.5 (12.9)] ankthit [M=15.2 (12.7)] dhe stresit [22.3 (14.5)] krahasuar me pacientët pa depresion.

Nga vlerësimi sipas DASS me depresion të lehtë rezultuan (18.6%) pacientë, me depresion të moderuar (42%) pacientë, me depresion të ashpër (30.2%) pacientë dhe me depresion shumë të ashpër 4 (9.3%) pacientë. Mbizotëron depresioni i ashpër me ndryshim me kategoritë e tjera.

Me ankth të lehtë rezultuan (16.3%) pacientë, me ankth të moderuar (55.8%) pacientë, me ankth të ashpër (23.3%) pacientë dhe me ankth shumë të ashpër (4.7%) pacientë. Mbizotëron ankthi i moderuar me ndryshim me kategoritë e tjera.

Me stres të lehtë rezultuan (21%) pacientë, me stres të moderuar (65%) pacientë, me stres të ashpër 6 (14%) pacientë. Mbizotëron stres i moderuar me ndryshim me kategoritë e tjera.

Në kuptimin e implikimeve klinike, mjekët duhet të përdorin shkallën e depresionit për të depistuar pacientët me goditje dhe pastaj t'i kushtojnë më shumë vëmendje atyre me pikë më të larta, pasi ata mund të zhvillojnë PSD. Pavarësisht nga mungesa e konsistencës në lidhje me prevalencën e PSD, shumica e pacientëve në studimin tonë zhvilluan PSD brenda 6 muajve të parë, gjë që është e ngjashme me raportet e mëparshme (107-110). Kështu, pacientët me goditje duhet të monitorohen me kujdes, sidomos në 3 muajt e parë pas goditjes, në mënyrë që të diagnostikohet më parë PSD dhe të lejojnë ndërhyrje.

## **V PËRFUNDIME**

31.7% prej pacientëve ishin femra dhe shumica e tyre (68.3%) meshkuj.

Mosha mesatare e pacientëve e totalit të pacientëve është 65.8 ( $\pm 6.8$ ) vjeç (rangu 46–81 vjeç).

Mosha mesatare e femrave është më e lartë 68.5 ( $\pm 5.7$ ) vjeç (rangu 53–77 vjeç) se mosha mesatare e meshkujve është 64.9 ( $\pm 6.9$ ) vjeç (rangu 46–81 vjeç).

Shumica e pacientëve, (68%) banojnë në zonën urbane ndërsa (32%) e tyre banojnë në zonën rurale

Në studim mbizotërojnë pacientët e grupmoshës >65 vjeç (57.4%).

(3%) nga totali i pacientëve janë beqarë, shumica e tyre janë të martuar (82%), 18 (10%) të divorcuar dhe 9 (5%) të ve.

(24%) nga totali i pacientëve kanë arsim 8 vjeçar, shumica e tyre arsim të mesëm (65%) dhe (11%) të lartë.

(7.7%) nga totali i pacientëve janë pa punë, (30.6%) të punësuar ndërsa shumica e tyre (61.7%) në pension.

Shumica e pacientëve (48%) kanë një gjendje të ulët ekonomike, (38%) gjendje të mesme ndërsa (14%) gjendje të mirë.

Në lidhje me faktorët e riskut vaskular për totalin e pacientëve mbizotëron Hipertensioni (47.5%), ndjekur nga Dislipidemia (38.3%), Diabeti (36.6%), Konsumimi i alkoolit (23%), Duhanpirës & ish duhanpirës (15.8%) dhe Demtim i funksionit renal 16 (8.7%) pacientë.

Në lidhje me sëmundjet vaskulare për totalin e pacientëve mbizotëron Fibrilacion atrial (29.5%), Atak ishemic tranzitor (21.9%), Goditje e mëparshme (19.1%), Angina pectoris (15.3%), Infarkt miokardi (9.8%) dhe Sëmundje arteriale periferike (6%).

Tipi i goditjes ishte me natyrë Hemorragjike në (23.1%) pacientë dhe me natyrë ishemike në shumicën e pacientëve (78.7%).

Në lidhje me lokalizimin në (32.2%) pacientë lezioni ishte i lokalizuar në Hemisferën e majtë, ndërsa në shumicën e pacientëve (67.8%) në Hemisferën e djathtë.

Në vlerësimin pas 3 muajsh me depresion rezultuan 13% pacientë (95%CI 8.96 - 18.75); Frekuenca më e lartë e depresionit është pas 6 muajsh (23.5%) pacientë (95%CI 17.94 - 30.14); Pas 9 muajsh 19.7% pacientë (95%CI 14.58 - 26.06); Pas 12 muajsh 17.5% pacientë (95%CI 14.58 - 26.06);

3 (7%) nga 43 pacientë me depresion para trajtimit pësuan përsëri relaps pas trajtimit. Me depresion u diagnostikuan (29.3%) e femrave dhe (19.2%) e meshkujve, pa ndryshim ndërmjet tyre. Në grupmoshën 46-55 vjeç u diagnostikuan (12.5%) raste me depresion, në grupmoshën 56-65 vjeç (18.5%) raste ndërsa në grupmoshën > 65 vjeç (28.6%) raste. Në studim u gjet një rend sinjifikant i rritjes së shpeshtësisë së depresionit me rritjen e moshës.

27.4% e rasteve me depresion janë nga zona urbane ndërsa (15%) e tyre nga zona rurale, pa ndryshim ndërmjet tyre.

Frekuenca më e lartë e depresionit u gjet tek pacientët beqarë (50%), të divorcuar 7 (38.9%) dhe të ve 4 (44%). Tek pacientët e martuar 19.3% e tyre u diagnostikuan me depresion.

Në lidhje me nivelin arsimor, me depresion u diagnostikuan (13.6%) nga pacientët me arsim 8-vjeçar, (24.4%) nga pacientët me arsim të mesëm dhe (40%) nga pacientët me arsim të lartë. Në studim u gjet një rend sinjifikant i rritjes së shpeshtësisë së depresionit me rritjen e nivelit arsimor.

Në lidhje me statusin e punësimit me depresion u diagnostikuan (21.4%) nga pacientët e papunë, (16%) e pacientëve të punësuar dhe 31 ose 27.4% e pacientëve në pension, pa ndryshim ndërmjet tyre.

Në lidhje me gjendjen social-ekonomike me depresion u diagnostikuan (31.8%) nga pacientët me gjendje ekonomike të ulët, (14.5%) e pacientëve me gjendje ekonomike mesatare dhe 19.2% e pacientëve me gjendje ekonomike të mirë. Në studim u gjet një rend sinjifikant i rritjes së shpeshtësisë së depresionit me uljen e nivelit ekonomik.

Në lidhje me faktorët e riskut vaskular nga Diabeti vuanin (41.5%) e pacientëve me depresion dhe 17 (12.1) e pacientëve pa depresion; Me Hipertension vuanin (57%) e pacientëve me depresion dhe (44.3%) e pacientëve pa depresion; Me Dislipidemi ishin (46%) e pacientëve me depresion dhe (35.7%) e pacientëve pa depresion; Me Dëmtim të funksionit renal vuanin (16.5%) e pacientëve me depresion dhe (6.4%) e pacientëve pa depresion; Duhanpirje & ish duhanpirje referonin (29%) e pacientëve me depresion dhe (12.1%) e pacientëve pa depresion; Konsum alkooli referonin (34%) e pacientëve me depresion dhe (19.3%) e pacientëve pa depresion;

Nuk u gjet ndryshim i rëndësishëm ndërmjet pacientëve me depresion dhe pa depresion në lidhje me totalin e faktorëve të riskut vaskular.

Në lidhje me sëmundjet vaskulare Goditje e mëparshme kishin pësuar (9.3%) e pacientëve me depresion dhe (1.6%) e pacientëve pa depresion; Atak ishemic tranzitor kishin pësuar (25.9%) e pacientëve me depresion dhe (20.7%) e pacientëve pa depresion; Me Angina pektoris vuanin (27.8%) e pacientëve me depression dhe (11.4%) e pacientëve pa depresion; Histori të Infarktut akut të miokardit kishin (14.8%) e pacientëve me depresion dhe (8.6%) e pacientëve pa depresion; Fibrilacion atrial kishin (32.1%) e pacientëve me depression dhe (28.6%) e pacientëve pa depresion; Sëmundje arteriale periferike kishin (13%) e pacientëve me depression dhe (10.7%) e pacientëve pa depresion;

Nuk u gjet ndryshim i rëndësishëm ndërmjet pacientëve me depresion dhe pa depresion në lidhje me totalin e sëmundjeve vaskulare.

U gjet korrelacion mesatar i moshës me BMI. Me rritjen e moshës rritet edhe BMI Përsa i përket tipit të goditjes, frekuenca e depresionit ishte më e lartë tek pacientët me goditje hemorragjike, (48.7%) me goditjen ishemike, (17.4%).

Në lidhje me lokalizimin depresioni u diagnostikua në (26.6%) pacientë me lezion në hemisferën e djathtë dhe në (17%) pacientë me lezion në hemisferën e majtë, pa ndryshim ndërmjet tyre ( $p=0.2$ ).

Në modelin e regresionit logjistik multivariat, faktorë të pavarur risku për depresion rezultojnë:

Mosha >65 vjeç	OR = 2.57 95%CI 2.01 - 12.39 p<0.01
Statusi martesor: I divorcuar/ I ve	OR = 2.74 95%CI 1.53 - 8.87 p=0.01
Niveli arsimor: I Lartë	OR = 2.74 95%CI 1.66 - 11.51 p<0.01
Statusi i punësimit: Pension	OR = 1.98 95%CI 1.19 - 16.33 p=0.02
Gjendja ekonomike: E ulët	OR = 2.41 95%CI 1.52 - 10.45 p<0.01
Historia mjekësore: Diabet	OR = 2.41 95%CI 1.32 - 13.41 p=0.02

Nga vlerësimi i ashpërsisë sipas BDI-II rezulton që me depresion të lehtë rezultuan (2.7%) pacientë, me depresion mesatar (6.6%) pacientë ndërsa mbizotërojnë pacientët me depresion të ashpër 26 (14.2%).

U gjet ndryshim sinjifikant i nivelit të depresionit, ankthit dhe stresit tek pacientët me depresion dhe pa depresion. Pacientët me depresion kanë nivel më të lartë të depresionit [M= 19.5 (12.9)] ankthit [M=15.2 (12.7)] dhe stresit [22.3 (14.5)] krahasuar me pacientët pa depresion.

Nga vlerësimi sipas DASS me depresion të lehtë rezultuan (18.6%) pacientë, me depresion të moderuar (42%) pacientë, me depresion të ashpër (30.2%) pacientë dhe me

depression shumë të ashpër 4 (9.3%) pacientë. Mbizotëron depresioni i moderuar me ndryshim sinjifikant me kategoritë e tjera.

Me ankth të lehtë rezultuan (16.3%) pacientë, me ankth të moderuar (55.8%) pacientë, me ankth të ashpër (23.3%) pacientë dhe me ankth shumë të ashpër (4.7%) pacientë. Mbizotëron ankthi i moderuar me ndryshim me kategoritë e tjera.

Me stres të lehtë rezultuan (21%) pacientë, me stres të moderuar (65%) pacientë, me stres të ashpër 6 (14%) pacientë. Mbizotëron stres i moderuar me ndryshim me kategoritë e tjera.

## **VI REKOMANDIME**

Depresioni pas goditjes meriton vëmendjen klinike sepse nuk është vetëm një rezultat shqetësues i goditjes, por një parashikues i pavarur i vdekshmërisë, paaftësisë, dëmtimit njohës dhe cilësisë më të ulët të jetës në afat të gjatë.

Në këtë kontekst lind detyrë e klinicitit që nëpërmjet një interviste klinike të detajuar; dhe pa qenë nevoja e përdorimit të testeve të standartizuara, të suspektojnë depresionin në personat që kanë kaluar stroke, kryesisht ata të moshës mbi 65 vjeç. Evidentimi i sindromeve depresive te këta lloj pacientësh, është faktor orientues për prognozën afatgjatë të pacientit, gjithashtu edhe për komponentët konjitive që mund të jenë kompromentuar si rezultat i depresionit apo vetë sëmundjes.

Duke pasur parasysh ndikimin negativ të PSD, zbulimi i hershëm dhe ndërhyrja janë të rëndësishme. Në këtë kuadër, të shihet domosdoshmëri futja e rehabilitimit konjitiv dhe psikoterapitë në paketën e rehabilitimit afatshkurter dhe afatgjatë post stroke. Aq më tepër tani, që Stroku, përbën një Shërbim të konsoliduar në QSUT (pavarësisht që është nga më të rinjtë).

Implikimet klinike të zbulimeve tona janë vëzhgimi i afërt i pacientëve me goditje dhe depresion, veçanërisht gjatë 3 muajve të parë pas goditjes dhe në ata me faktorë risku për PSD.

Në kuptimin e implikimeve klinike, mjekët duhet të përdorin shkallën e depresionit për të identifikuar pacientët me goditje dhe pastaj t'i kushtojnë më shumë vëmendje atyre me rezultate më të larta, pasi ata mund të zhvillojnë PSD.

Vlerësime të tilla mund të çojnë në trajtime të përshtatshme që të përmirësojnë rezultatet e shëndetit të pacientëve, duke përfshirë zvogëlimin e paaftësisë dhe vdekshmërisë pas goditjes.

Sesione trajnimi për shpërndarjen e informacionit rreth goditjes dhe faktorëve të saj të riskut për punonjësit shëndetësore.

Në këtë kuadër, ciklet e trajnimit që bëhen periodikisht për diagnostikimin, trajtimin konservativ dhe invaziv të strotut; eksperiencë kjo e vjetër nga Departamenti i Neuroshkencave nëpërmjet organizimit të Seminareve Strok1, Strok 2, Strok 3, Strok 4, të përfshijnë edhe vlerësimin e komponentëve të shëndetit mendor të pacientëve ; duke e trajnuar kështu personelin që merret direkt me këta pacientë, për evidentimin dhe ndërhyrjen e çrregullimeve të shëndetit mendor.

Në nivel komuniteti rekomandohet seanca ndërjegjësuuese për publikun e gjerë. Dhe jo vetëm kaq. Politikat vlerësuese dhe ndërhyrëse në komunitet, lidhur me depresionin post strok, duhet të jenë periodike dhe duhet të shtrihen edhe tek “caregivers”, të cilët duke ofruar kujdes të vazhdueshëm familjarëve të tyre që kanë kaluar strok, bëhen vulnerable për të vuajtur vetë nga çrregullime të shëndetit mendor, gjë që i bën ata të kenë rendiment të ulët në punë dhe shpesh të paraqesin problematika sociale të ndryshme me impakte negative.

## **VII SHTOJCA**

### **Beck Depression Inventory BDI-II**

1. **0-** Unë nuk ndjehem i trishtuar.  
**1-** Ndihem i trishtuar  
**2-** Unë jam i trishtuar gjatë gjithë kohës dhe unë nuk mund të dal nga ajo.  
**3-** Unë jam aq i trishtuar dhe i pakënaqur sa nuk mund ta përballoj.
  
2. **0-** Unë nuk jam veçanërisht i dekurajuar për të ardhmen.  
**1-** Ndihem i dekurajuar për të ardhmen.  
**2-** Ndjehem se nuk kam asgjë për të parë.  
**3-** Ndjehem se e ardhmja është e pashpresë dhe se gjërat nuk mund të përmirësohen.
  
3. **0-** Unë nuk ndjehem si një dështim.  
**1-** Ndjehem se kam dështuar më shumë se personi mesatar.  
**2-** Ndërsa shikoj përsëri në jetën time, gjithçka që mund të shoh është shumë dështime.  
**3-** Unë mendoj se jam një dështim i plotë si një person.
  
4. **0-** Kam marrë aq shumë kënaqësi nga gjërat siç kam përdorur.  
**1-** Nuk më pëlqen gjërat ashtu siç më parë.  
**2-** Unë nuk kam marrë kënaqësi të vërtetë nga asgjë më.  
**3-** Jam i pakënaqur ose i mërzhitur me gjithçka.
  
5. **0-** Nuk ndihem veçanërisht fajtor  
**1-** Ndihem fajtor një pjesë e mirë e kohës.  
**2-** Ndihem mjaft fajtor për shumicën e kohës.  
**3-** Ndihem fajtor gjatë gjithë kohës.
  
6. **0-** Unë nuk ndjehem se po dënohem.  
**1-** Unë mendoj se mund të ndëshkohem.  
**2-** Unë pres që të ndëshkohem.  
**3-** Unë mendoj se jam duke u dënuar.
  
7. **0-** Nuk ndihem i zhgënjyer në veten time.  
**1-** Jam i zhgënjyer në veten time.  
**2-** Unë jam i neveritur me mua.  
**3-** Unë e urrej veten.
  
8. **0-** Unë nuk ndjehem se jam më keq se kushdo tjetër.  
**1-** Unë jam kritik ndaj vetes për dobësitë ose gabimet e mia.  
**2-** Unë fajësoj veten time për gabimet e mia.  
**3-** Unë fajësoj veten për çdo gjë të keqe që ndodh.

9. 0- Unë nuk kam asnjë mendim për vrasjen time.  
1- Kam mendime për të vrarë veten, por unë nuk do t'i kryeja ato.  
2- Do të doja të vrisja veten time.  
3- Do të vrisja veten po të kisha rastin.
10. 0- Unë nuk qaj më shumë se zakonisht.  
1- Unë qaj më shumë tani se sa më parë.  
2- Unë qaj gjithë kohën tani.  
3- Isha në gjendje të qaja, por tani nuk mund të bërtas edhe pse unë dua.
11. 0- Unë nuk jam më i irrituar nga gjërat sesa kam qenë ndonjëherë.  
1- Jam paksa më e inatosur tani se zakonisht.  
2- Unë jam mjaft i mërzitur ose inatosur një pjesë të mirë të kohës.  
3- Ndihem i irrituar gjatë gjithë kohës.
12. 0- Unë nuk kam humbur interesin për njerëzit e tjerë.  
1- Unë jam më pak i interesuar për njerëzit e tjerë se sa më parë.  
2- Kam humbur shumicën e interesave të mia në njerëz të tjerë.  
3- Kam humbur të gjitha interesat e mia në njerëz të tjerë.
13. 0- Unë marr vendime për sa më shumë që kam mundur.  
1- I kam hequr vendimet më shumë se sa më parë.  
2- Kam më shumë vështirësi në marrjen e vendimeve më shumë se sa më parë.  
3- Nuk mund të marr më shumë vendime.
14. 0- Unë nuk mendoj se dukem më keq se sa më parë.  
1- Unë jam i shqetësuar se unë jam duke kërkuar vjetër apo jo tërheqës.  
2- Unë mendoj se ka ndryshime të përhershme në pamjen time që më bëjnë të dukem jo tërheqëse  
3- Unë besoj se unë dukem i shëmtuar.
15. 0- Mund të punoj ashtu si edhe më parë.  
1- Duhet një përpjekje shtesë për të filluar me diçka.  
2- Unë duhet ta shtyj veten shumë të vështirë për të bërë asgjë.  
3- Nuk mund të bëj asnjë punë fare.
16. 0- Mund të fle aq mirë sa zakonisht.  
1- Unë nuk fle aq shumë sa më parë.  
2- U zgjova 1-2 orë më herët se zakonisht dhe e kam të vështirë të kthehem në gjumë.  
3- U zgjova disa orë më parë se sa më parë dhe nuk mund të kthehesha në gjumë.
17. 0- Nuk lodhem më shumë se zakonisht.  
1- Jam lodhur më lehtë se sa më parë.  
2- Jam lodhur duke bërë pothuajse çdo gjë.



- 3** -Jam shumë e lodhur për të bërë diçka.
- 18.** **0-** Oreksi im nuk është më keq se zakonisht.  
**1-** Oreksi im nuk është aq i mirë sa ka qenë.  
**2-** Orari im është shumë më i keq tani.  
**3-** Unë nuk kam asnjë oreks në të gjitha më.
- 19.** **0-** Unë nuk kam humbur shumë peshë, nëse ka, kohët e fundit.  
**1-** Kam humbur më shumë se pesë kilogramë.  
**2-** Kam humbur më shumë se dhjetë kilogramë.  
**3-** Kam humbur më shumë se pesëmbëdhjetë kilogramë.
- 20.** **0-** Unë nuk jam më i shqetësuar për shëndetin tim sesa zakonisht.  
**1-** Jam i shqetësuar për problemet fizike si dhimbjet, dhimbjet, stomaku i mërzhitur, ose kapsllëku.  
**2-** Jam shumë i shqetësuar për problemet fizike dhe është e vështirë të mendosh për shumë gjëra të tjera.  
**3-** Jam aq i shqetësuar për problemet fizike që nuk mund të mendoj për ndonjë gjë tjetër.
- 21.** **0-** Unë nuk kam vënë re ndonjë ndryshim të kohëve të fundit në interesin tim për seksin.  
**1-** Unë jam më pak i interesuar për seksin se sa më parë.  
**2-** Kam pothuajse asnjë interes për seksin.  
**3-** Kam humbur interesin e plotë për seksin.

## Shkalla: DASS Depression, Ankth, Stres

DASS	Emri/Mbiemri	Data:
<p>Ju lutem lexoni çdo formulim dhe rrethoni një numër 0, 1, 2, ose 3 I cili tregon se sa ky formulim i përshtatet gjendjes tuaj gjatë javës së kaluar. Nuk ka përgjigje të drejtë ose të gabuar. Mos harxhoni shumë kohë me një formulim të veçantë.</p> <p>Shkalla e rezultateve është si më poshtë:</p> <p>0 Nuk i përgjigjet aspak gjendjes time</p> <p>1 I përshtatet gjendjes time deri në një farë shkalle, ose gjatë një pjese të kohës</p> <p>2 I përshtatet gjendjes time deri në një shkallë të konsiderueshme, ose gjatë një pjese të mirë kohe</p> <p>3 I përshtatet shumë gjendjes time, ose pjesës më të madhe të kohës.</p>		
<b>DASS – Depression</b>		<b>DASS-Stres</b>
Nuk përjetoja ndjesi pozitive	I mërzitur nga gjëra të parëndësishme	
Nuk mund të ecja përpara	Mbi reagoj në situata	
Asgjë për të pritur të ndodhë	E vështirë të deklashesha	
I mërzitur dhe i dëshpëruar	Mërzitem shume shpejt	
Humbje e interesit për çdo gjë	Shumë nervoz	
Nuk vlej si person	I paduruar kur vonohesha	
Jeta nuk ja vlen	Prekesha shpejt	
Nuk gjej kënaqësi	E vështirë të qetësohesha	
Pa kurajo dhe i mërzitur	Shumë i irrituar	
E pamundur të entuziasmohem	E vështirë të qetësohesha	
Ndjeva se nuk vleja më	Vështirë te toleroja ndërprerjen e dickaje	
Asgjë shpresëdhënëse për të ardhmen	Gjendje tensioni nervor	
Jeta është e pakuptimtë	In tolerant ndaj pengesave	
Mezi marr iniciativë	I acaruar	
<b>DASS – Ankth</b>		I mërzitur nga gjëra të parëndësishme
Tharje e gojës		
Vështirësi në frymëmarrje		
Tronditje		
Situatat më bënin me ankth		
Ndjenjë të fikëti		
Djersitje e dukshme		
I frikësuar pa arsye		
Vështirësi në gëlltitje		
Zemra më punonte fort		
Ndjenjë e kapjes nga paniku		
Ndjenja që do të dështoja		
I tmerruar		
I shqetësuar për situatat		
Drithërime		

## VIII BIBLIOGRAFIA

1. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380(9859):2095-128.
2. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007;6(2):182-7.
3. European Cardiovascular statistics. In: Network EH, editor. Brussels, 2008.
4. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet* 2008;371(9624):1612-23.
5. Young J, Forster A. Review of stroke rehabilitation. *BMJ* 2007;334(7584):86-90.
6. Miller EL, Murray L, Richards L, Zorowitz RD, Bakas T, Clark P, et al. Comprehensive overview of nursing and interdisciplinary rehabilitation care of the stroke patient: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke* 2010;41(10):2402-48.
7. Rodgers H, Thomson R. Functional status and long term outcome of stroke. *BMJ (Clinical research ed.)* 2008;336(7640):337-8.
8. Wolfe CD, Crichton SL, Heuschmann PU, McKeivitt CJ, Toschke AM, Grieve AP, et al. Estimates of outcomes up to ten years after stroke: analysis from the prospective South London Stroke Register. *PLoS Med* 2011;8(5):e1001033.
9. Alexopoulos GS. Depression in the elderly. *Lancet* 2005;365(9475):1961-70.
10. Butler R, Carney S, Cipriani A, Geddes J, Hatcher S, Price J, et al. Depressive disorders. *Am Fam Physician* 2006;73(11):1999-2004.
11. Unutzer J. Clinical practice. Late-life depression. *NEJM* 2007;357(22):2269-76.
12. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA* 2003;289(23):3095-105.
13. Nabi H, Chastang JF, Lefevre T, Dugravot A, Melchior M, Marmot MG, et al. Trajectories of depressive episodes and hypertension over 24 years: the Whitehall II prospective cohort study. *Hypertension* 2011;57(4):710-6.
14. Peveler R, Carson A, Rodin G. Depression in medical patients. *BMJ (Clinical research ed.)* 2002;325(7356):149-52.
15. Trivedi MH. The link between depression and physical symptoms. *J Clin Psychiatry* 2004;6(1):12-6.
16. Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. *J Affect Disord* 2012;142 Suppl: S8-21.
17. Boden JM, Fergusson DM. Alcohol and depression. *Addiction* 2011;106(5):906-14.
18. Patten SB, Barbui C. Drug-induced depression: a systematic review to inform clinical practice. *Psychother psychosom* 2004;73(4):207-15.
19. Hackett ML, Anderson CS. Predictors of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36(10):2296-301.
20. Whooley MA, Simon GE. Managing depression in medical outpatients. *NEJM* 2000;343(26):1942-50.
21. Cuijpers P, Geraedts AS, van Oppen P, Andersson G, Markowitz JC, van Straten A. Interpersonal psychotherapy for depression: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2011;168(6):581-92.

22. Belmaker RH, Agam G. Major depressive disorder. *NEJM* 2008;358(1):55-68.
23. Gelder, M., Mayou, R., Cowen, P. (2001). Shorter Oxford Textbook of Psychiatry.
24. (3rd ed.). Oxford: Oxford University Press.
25. Schmid AA, Damush T, Tu W, Bakas T, Kroenke K, Hendrie HC, et al. Depression improvement is related to social role functioning after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2012;93(6):978-82.
26. Sajatovic M, Sanders R, Alexeenko L, Madhusoodanan S. Primary prevention of psychiatric illness in special populations. *Ann Clin Psychiatry* 2010;22(4):262-73.
27. Madhusoodanan S, Ibrahim FA, Malik A. Primary prevention in geriatric psychiatry. *Ann Clin Psychiatry* 2010;22(4):249-61.
28. Balbuena L, Baetz M, Bowen R. Religious attendance, spirituality, and major depression in Canada: a 14-year follow-up study. *Can J Psychiatry* 2013;58(4):225-32.
29. Luppá M, Sikorski C, Motzek T, Konnopka A, König HH, Riedel-Heller SG. Health service utilization and costs of depressive symptoms in late life - a systematic review. *Curr Pharm Des* 2012;18(36):5936-57.
30. Philibert RA, Richards L, Lynch CF, Winokur G. The effect of gender and age at onset of depression on mortality. *J Clin Psychiatry* 2007;58(8):355-60.
31. Rapp MA, Gerstorff D, Helmchen H, Smith J. Depression predicts mortality in the young old, but not in the oldest old: results from the Berlin Aging Study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008;16(10):844-52.
32. Yaffe K, Edwards ER, Covinsky KE, Lui LY, Eng C. Depressive symptoms and risk of mortality in frail, community-living elderly persons. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003;11(5):561-7.
33. Cuijpers P, Beekman AT, Reynolds CF, 3rd. Preventing depression: a global priority. *JAMA* 2012;307(10):1033-4.
34. Alderson SL, Foy R, Glidewell L, McLintock K, House A. How patients understand depression associated with chronic physical disease--a systematic review. *BMC Fam Pract* 2012; 13:41.
35. Hackett ML, Glozier NS, House AO. Moving the ambulance to the top of the cliff: reducing the burden of depressive symptoms after stroke. *Int J Stroke* 2009;4(3):180-2.
36. Rayner L, Price A, Evans A, Valsraj K, Higginson IJ, Hotopf M. Antidepressants for depression in physically ill people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Mar 17;(3):CD007503
37. Mottram P, Wilson K, Strobl J. Antidepressants for depressed elderly. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Jan 25;(1):CD003491.
38. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke – A systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36(6):1330-40.
39. Elkind MS. Outcomes after stroke: risk of recurrent ischemic stroke and other events. *Am J Med* 2009;122(4 Suppl 2): S7-13.
40. Drummond, A. E. R., Parker, C. J., Gladman, J. R. F., & Logan, P. A. (2001). Development and validation of the Nottingham Leisure Questionnaire (NQL). *Clinical Rehabilitation*, 15,647-656.

41. Turner-Stokes L, Hassan N. Depression after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Part 1: Diagnosis, frequency and impact. *Clin Rehabil* 2002;16(3):231-47.
42. Ellis C, Zhao Y, Egede LE. Depression and increased risk of death in adults with stroke. *JPsychosom Res* 2010;68(6):545-51.
43. Hama S, Yamashita H, Shigenobu M, Watanabe A, Hiramoto K, Kurisu K, et al. Depression or apathy and functional recovery after stroke. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007;22(10):1046-51.
44. Mayo NE, Fellows LK, Scott SC, Cameron J, Wood-Dauphinee S. A longitudinal view of apathy and its impact after stroke. *Stroke* 2009;40(10):3299-307.
45. Nicholl CR, Lincoln NB, Muncaster K, Thomas S. Cognitions and post-stroke depression. *Br J Clin Psychol* 2002;41(Pt 3):221-31.
46. Ramasubbu R, Patten SB. Effect of depression on stroke morbidity and mortality. *Can J Psychiatry* 2003;48(4):250-7.
47. Santa N, Sugimori H, Kusuda K, Yamashita Y, Ibayashi S, Iida M. Apathy and functional recovery following first-ever stroke. *Int J Rehabil Res* 2008;31(4):321-6.
48. House, A., Dennis, M., Mogridge, L., Warlow, C. liawton, K., & Jones, L. (2011). Mood disorders in the first year after stroke. *British Journal of Psychiatry*, 158, 83-92.
49. Determinants of handicap after stroke: The North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke* 2004;35(3):715-20.
50. Weimar C, Kurth T, Kraywinkel K, Wagner M, Busse O, Haberl RL, et al. Assessment of functioning and disability after ischemic stroke. *Stroke* 2002;33(8):2053-9.
51. West R, Hill K, Hewison J, Knapp P, House A. Psychological disorders after stroke are an important influence on functional outcomes: a prospective cohort study. *Stroke* 2010;41(8):1723-7.
52. Wilz G. Predictors of subjective impairment after stroke: influence of depression, gender and severity of stroke. *Brain Inj* 2007;21(1):39-45.
53. Kouwenhoven SE, Kirkevold M, Engedal K, Kim HS. Depression in acute stroke: prevalence, dominant symptoms and associated factors. A systematic literature review. *Disabil Rehabil* 2011;33(7):539-56.
54. McKeivitt C, Fudge N, Redfern J, Sheldenkar A, Crichton S, Rudd AR, et al. Self reported long-term needs after stroke. *Stroke* 2011;42(5):1398-403.
55. Royal College of Physicians Intercollegiate Stroke Working Party. *National Clinical Guidelines on the Management of People with Stroke*. London 2008. Physicians ISWPRCo. *National clinical guideline for stroke*. London 2012.
56. Hackett ML, Anderson CS, House A, Halteh C. Interventions for preventing depression after stroke. *Cochrane database of systematic reviews* 2008(3):CD003689.
57. Hackett ML, Anderson CS, House A, Xia J. Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(4):CD003437
58. American Psychiatric Association *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* 4 (text reviewed) Washington 2000.

59. Bozikas, V. P., Gold, G., Kovari, E., et al. (2015). Pathological correlates of poststroke depression in elderly patients. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 13, 166-169.
60. Counsell C, Dennis M. Systematic review of prognostic models in patients with acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 2001;12(3):159-70.
61. Chausson N, Olindo S, Cabre P, Saint-Vil M, Smadja D. Five-Year Outcome of a Stroke Cohort in Martinique, French West Indies Etude Realisee en Martinique et Centre sur l'Incidence des Accidents vasculaires cerebraux, Part 2. *Stroke* 2010;41(4):594-99.
62. House A, Dennis M, Mogridge L, Warlow C, Hawton K, Jones L. Mood disorders in the year after first stroke. *Br J Psychiatry* 2011; 158:83-92.
63. Paul SL, Dewey HM, Sturm JW, Macdonell RAL, Thrift AG. Prevalence of depression and use of antidepressant medication at 5-years poststroke in the north east Melbourne stroke incidence study. *Stroke* 2006;37(11):2854-55.
64. Wade DT, Legh-Smith J, Hewer RA. Depressed mood after stroke. A community study of its frequency. *Br J Psychiatry* 2007; 151:200-5.
65. Bayer R. Frequency and clinical determinants of major post stroke depression in Jordan. *Qatar Med J* 2011; 10:47-50.
66. Caeiro L, Ferro JM, Santos CO, Figueira ML. Depression in acute stroke. *J Psychiatry Neurosci* 2006;31(6):377-83.
67. Eriksson M, Asplund K, Glader EL, Norrving B, Stegmayr B, Terent A, et al. Self-reported depression and use of antidepressants after stroke: A national survey. *Stroke* 2004;35(4):936-41. Fure B, Wyller TB, Engedal K, Thommessen B. Emotional symptoms in acute ischemic stroke. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006;21(4):382-87.
68. Gesztelyi R, Fekete I, Kellermann M, Csiba L, Bereczki D. Screening for depressive symptoms among post-stroke outpatients in Eastern Hungary. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2009;12 (4):194-99. Hayee MA, Akhtar N, Haque A, Rabbani MG. Depression after stroke-analysis of 297 stroke patients. *Bangladesh Med Res Counc Bull* 2001;27 (3):96-102.
69. Kaji Y, Hirata K, Ebata A. Characteristics of poststroke depression in Japanese patients. *Neuropsychobiol* 2006;53(3):148-52.
70. Sienkiewicz-Jarosz H, Milewska D, Bochynska A, Chelminiak A, Dworek N, Kasprzyk K, et al. Predictors of depressive symptoms in patients with stroke - a three-month follow-up. *Neurol Neurochir Pol* 2010;44(1):13-20.
71. Astrom M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke* 2003;24(7):976-82.
72. Berg, A., Psych, L., Palomaki, H., & Kaste, M. (2009). Assessment of depression after stroke: a comparison of different screening methods. *Stroke*, 40, 523-529.
73. Bergersen H, Frosli KF, Sunnerhagen KS, Schanke AK. Anxiety, Depression, and Psychological Well-being 2 to 5 years Poststroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010;19(5):364- 69.
74. Laska, A. C., Martensson, B., Kahan, T., von Arbin, M., & Murray, V. (2007). Recognition of depression in aphasic stroke patients. *Cerebrovasc: ilar Diseases*, 24, 74-79.



75. Fedoroff, J. P., Starkstein, S. E., Parikh, R. M., Price, T. R., & Robinson, R. G. (2011). Are depressive symptoms nonspecific in patients with acute stroke. *American Journal of Psychiatry*, 148,1172-1176.
76. Jürgensen. Depression after stroke: prevalence, functional outcome and recovery six month after discharge from a geriatric rehabilitation center. *Zeitschrift Gerontol Geriatr* 2009; 32:251.
77. Carson, A., Machaale, S., Allen, K., Lawrie, S., Dennis, M., House, A., & Sharpe, M. (2010). Depression after stroke and lesion location: A systematic review. *Lancet*, 356,122-126.
78. Berg A, Palomaki H, Lehtihalmes M, Lonnqvist J, Kaste M. Poststroke depression in acute phase after stroke. *Cerebrovasc Dis* 2001;12(1):14-20.
79. Hsieh LP, Kao HJ. Depressive symptoms following ischemic stroke: a study of 207 patients. *Acta Neurol Taiwan* 2005;14(4):187-90.
80. Iranmanesh F, Vakilian A. Post stroke depression among Iranian patients. *Neurosci* 2009;14(2):148-51.
81. Kadojic D, Vladetic M, Candrljic M, Kadojic M, Dikanovic M, Trkanjec Z. Frequency and characteristics of emotional disorders in patients after ischemic stroke. *Eur J Psychiatry* 2005;19(2):88-95.
82. Melkas S, Vataja R, Oksala NKJ, Jokinen H, Pohjasvaara T, Oksala A, et al. Depression-executive dysfunction syndrome relates to poor poststroke survival. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010;18 (11):1007-16.
83. Nishiyama Y, Komaba Y, Ueda M, Nagayama H, Amemiya S, Katayama Y. Early Depressive Symptoms after Ischemic Stroke Are Associated with a Left Lenticulocapsular Area Lesion. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010;19 (3):184-89.
84. Pohjasvaara T, Leppavuori A, Siira I, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Frequency and clinical determinants of poststroke depression. *Stroke* 2008;29(11):2311-7.
85. Snaphaan L, van der Werf S, Kanselaar K, de Leeuw FE. Post-stroke depressive symptoms are associated with post-stroke characteristics. *Cerebrovasc Dis* 2009;28(6):551-7.
86. Appelros P, Viitanen M. Prevalence and predictors of depression at one year in a Swedish population-based cohort with first-ever stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2004;13(2):52-7.
87. Hosking SG, Marsh NV, Friedman PJ. Depression at 3 months poststroke in the elderly: Predictors and indicators of prevalence. *Ag Neuropsychol Cognit* 2000;7(4):205-16.
88. Nys GMS, van Zandvoort MJE, van der Worp HB, de Haan EHF, de Kort PLM, Kappelle LJ. Early depressive symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics. *J Neurol Sci* 2005;228(1):27-33.
89. Tang WK, Chan SSA, Chiu HFK, Ungvari GS, Wong KS, Kwok TCY, et al. Poststroke depression in Chinese patients: Frequency, psychosocial, clinical, and radiological determinants. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2005;18(1):45-51.
90. Bour A, Rasquin S, Aben I, Boreas A, Limburg M, Verhey F. A one year follow-up study into the course of depression after stroke. *J Nutr Health Ag* 2010;14(6):488-93.

91. Folstein MF, Maiburger R, McHugh PR. Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40(10):1018-20.
92. Leentjens AFG, Aben I, Lodder J, Verhey FRJ. General and disease-specific risk factors for depression after ischemic stroke: a two-step Cox regression analysis. *Int Psychogeriatr* 2006;18(4):739-48.
93. Schepers V, Post M, Visser-Meily A, van de Port I, Akhmouch M, Lindeman E. Prediction of depressive symptoms up to three years post-stroke. *J Rehabil Med* 2009;41(11):930-5.
94. Carod-Artal, J., Egido, J. A., Gonzalez, J. L., & Varela de Seijas, E. (2000). Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke. *Stroke*, 31,2995-3000.
95. van de Port IGL, Kwakkel G, Bruin M, Lindeman E. Determinants of depression in chronic stroke: A prospective cohort study. *Disal Rehabil* 2007;29(5):353-58.
96. Paul SL, Dewey HM, Sturm JW, Macdonell RA, Thrift AG. Prevalence of depression and use of antidepressant medication at 5-years poststroke in the North East Melbourne Stroke Incidence Study. *Stroke* 2006;37(11):2854-5.
97. Chausson N, Olindo S, Cabre P, Saint-Vil M, Smadja D. Five-year outcome of a stroke cohort in Martinique, French West Indies: Etude Realisee en Martinique et Centre sur l'Incidence des Accidents vasculaires cerebraux, Part 2. *Stroke* 2010;41(4):594-9.
98. Barker-Collo SL. Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Arch Clin Neuropsychol* 2007;22(4):519-31
99. Aaron T. Beck, Robert A. Steer and Gregory K. Brown. BDI-II Manual © 1996
100. Espárrago Llorca G, Castilla-Guerra L, Fernández Moreno MC, Ruiz Doblado S, Jiménez Hernández MD. Depresión post ictus: una actualización. *Neurología*. 2015; 30:23—31
101. Ching-Shu Tsai et al. Incidence and risk factors of poststroke depression in patients with acute ischemic stroke: A 1-year prospective study in Taiwan. *biomedical journal* 39 (2016) 195-200
102. Luis Ayerbe et al Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry* (2013) 202, 14–21.
103. Pedroso VSP et al. Post stroke depression: clinics, etiopathogenesis and therapeutics/ *Arch Clin Psychiatry*. 2015;42(1):18-24
104. Francesco Bartoli et al. Depression after Stroke and Risk of Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis. Hindawi Publishing Corporation *Stroke Research and Treatment* Volume 2013, Article ID 862978, 11 pages
105. Robert G. Robinson et al. Post-Stroke Depression: A Review. *Am J Psychiatry* 2016; 173:221–231; doi: 10.1176/appi.ajp.2015.15030363
106. Cha-Nam Shina et al, Depression and Anxiety One Month After Stroke *Asian/Pacific Island Nursing Journal*, Vol. 1, Iss. 3 [2016], Art. 3
107. Ho-Yan Yvonne Chun et al. Anxiety After Stroke *Stroke*. 2018; 49:00-00.
108. Mikami K, Jorge RE, Moser DJ, et al: Prevention of post-stroke generalized anxiety disorder, using escitalopram or problem-solving therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2014; 26:323–328



109. Taylor WD, Aizenstein HJ, Alexopoulos GS: The vascular depression hypothesis: mechanisms linking vascular disease with depression. *Mol Psychiatry* 2013; 18:963–974
110. Salter KL, Foley NC, Zhu L, et al: Prevention of poststroke depression: Does prophylactic pharmacotherapy work? *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 22:1243–1251

## **Abstrakt**

**Hyrje:** Depresioni dhe ndryshimi i humorit është një ndërlikim i zakonshëm dhe serioz pas sëmundjes cerebrovaskulare që mund të ndikojë në rimëkëmbjen funksionale dhe në cilësinë e jetës së pacientëve. Qëllimi i studimit është vlerësimi i shpeshtësisë së depresionit pas goditjes.

**Materiali dhe metoda:** Ky është një studim prospektiv që përfshin 183 pacientë të moshës 46-81 vjeç me goditje pas hospitalizimit të ndjekur në Qendrën Komunitare të Shëndetit Mendor në Tiranë gjatë periudhës 2012-2015. Depresioni u diagnostikua nga kriteret e DSM-IV dhe BDI-II. Për vlerësimin e simptomave të depresionit, ankthit dhe stresit u përdor gjithashtu edhe DASS-42.

**Rezultate:** Moshë mesatare e pacientëve e totalit të pacientëve është 65.8 ( $\pm 6.8$ ) vjeç (rangu 46–81 vjeç). 31.7% prej pacientëve ishin femra dhe shumica e tyre (68.3%) meshkuj. Frekuenca më e lartë e depresionit është pas 6 muajsh (23.5%) pacientë (95% CI 17.94 - 30.14); U gjet një rend sinjifikant i rritjes së shpeshtësisë së depresionit me rritjen e nivelit arsimor dhe me uljen e nivelit ekonomik ( $p < 0.01$ ), në lidhje me historinë mjekësore: Diabeti është faktor i pavarur rrishtues për goditjen cerebrale [OR = 2.41 95% CI 1.32 - 13.41  $p = 0.02$ ]. Nga vlerësimi i ashpërsisë sipas BDI-II rezultoi që me depresion të lehtë rezultuan (2.7%) pacientë, me depresion mesatar (6.6%) pacientë ndërsa mbizotërojnë pacientët me depresion të ashpër 26 (14.2%).

**Përfundim:** Duke pasur parasysh ndikimin negativ të PSD, zbulimi i hershëm dhe ndërhyrja janë të rëndësishme. Implikimet klinike janë vëzhgimi i afërt i pacientëve me goditje cerebrale dhe depresion, veçanërisht gjatë 3 muajve të parë pas goditjes dhe në ata me faktorë rrishtues për PSD.

**Fjalë kyçe:** sëmundja cerebrovaskulare, depresion, faktorë rrishtues

**Fusha:** Psikiatri

## **Abstract**

**Introduction:** Depression and mood swings are a common and serious complication after cerebrovascular disease that can affect patients' functional recovery and quality of life. The aim of the study is to assess the frequency of post-stroke depression.

**Material and methods:** This is a prospective study that includes 183 patients aged 46-81 years with stroke after hospitalization followed at the Community Mental Health Center in Tirana during the period 2012-2015. Depression was diagnosed by the DSM-IV and BDI-II criteria. DASS-42 was also used to assess the symptoms of depression, anxiety and stress.

**Results:** The average age of patients is 65.8 ( $\pm 6.8$ ) years (range 46–81 years). 31.7% of patients were female and most of them (68.3%) were male. The highest frequency of depression is after 6 months (23.5%) patients (95% CI 17.94 - 30.14); A significant increasing trend of the incidence of depression was found with increasing educational level and decreasing economic level ( $p < 0.01$ ), in relation to medical history: Diabetes is an independent risk factor for stroke [OR = 2.41 95% CI 1.32 - 13.41  $p = 0.02$ ]. From the assessment of severity according to BDI-II with mild depression resulted (2.7%) patients, with moderate depression (6.6%) patients while predominate patients with severe depression 26 (14.2%).

**Conclusion:** Given the negative impact of PSD, early detection and intervention are important. Clinical implications are the close observation of patients with stroke and depression, especially during the first 3 months after stroke and in those with risk factors for PSD.

**Keywords:** cerebrovascular disease, depression, risk factors

**Domain:** Psychiatric