



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE**

DISERTACION

i paraqitur nga

GJON PREÇI

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”**

TEMA: DEPRESIONI TEK PACIENTËT ME DEMENCË

**Disertant:
Dr. GJON PREÇI**

**Udheheqës Shkencor:
Prof. Dr. JERA KRUIJA**

Tiranë 2022



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

DISERTACION
I PARAQITUR NGA
Dr. GJON PREÇI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
DOKTOR

TEMA: DEPRESIONI TEK PACIENTËT ME DEMENCË

Pasqyra e lëndës	Faqe
Lista e figurave	v
Lista e tabelave	vi
Lista e grafikëve	vii
Abstrakt	ix
Abstract	x
Shkurtime	xi
Falenderimet	xiii
Hyrje	xiv
KAPITULLI I	1
1. Konsiderata teorike	1
1.1 Çfarë është Demenca. Përkufizimi i saj	1
1.2 Epidemiologjia e Demencës	2
1.2.1 Prevalenca e Demencës në botë	2
1.2.2 Incidenca e Demencës	3
1.2.3 Prevalenca e Demencës në Shqipëri	4
1.2.4 Trendet e së ardhmes të prevalencës dhe incidencës së Demencës	6
1.2.5 Impakti i Demencës	6
1.3 Nozologjia e çrregullimeve të Demencës	7
1.3.1 Diagnoza dhe Klasifikimi i Demencës	7
1.3.2 Nëntipet e Demencës	9
1.3.3 Vazhdimësia e sëmundjes	10
1.3.3.1 Plakja normale dhe patologjike e trurit	11
1.3.3.2 Faza paraklinike	11
1.3.3.3 Dëmtim i lehtë i njohës	12
1.3.3.4 Fazat klinike të Demencës	13

1.4 Demenca; Faktorët e rrishtut	14
1.4.1 Faktorët e rrishtut përgjatë jetës - Rëndësia e kohës	15
1.4.2 Faktorët e pamodifikueshëm të rrishtut	16
1.4.2.1 Mosha, gjinia dhe historia familjare	16
1.4.2.2 Faktorët gjenetikë	16
1.4.3 Faktorët e modifikueshëm të rrishtut	17
1.4.3.1 Faktorët vaskular	17
1.4.3.2 Faktorët e stilit të jetesës	17
1.4.3.3 Faktorë të tjerë	18
1.4.4 Nevoja për studime të mëtejshme mbi faktorët e rrishtut për Demencën	19
1.5 Rrugët drejt Demencës: Hipoteza e nxitjes dhe insultit shumëfaktorial	19
1.6 Diagnoza e Demencës dhe AD	20
1.7 Parandalimi dhe trajtimi	21
1.7.1 Parandalimi parësor, dytësor dhe terciar	21
KAPITULLI II	22
2.Konsiderata Teorike mbi Depresionin	22
2.1 Çfarë është Depresioni	22
2.2 Historiku i Depresionit	23
2.3 Epidemiologjia e Depresionit	24
2.4 Çrregullimet depressive; dekursi i sëmundshmërisë	27
2.5 Shpeshtia dhe llojet e depresionit	28
2.6 Etiologjia e Depresionit	30
2.7 Faktorët e rrishtut që ndikojnë në depresion	32
2.7.1 Faktori gjenetik	32
2.7.2 Faktorët biologjik dhe sëmundjet e ndryshme	34
2.7.3 Sëmundje Kardiovaskulare	35

2.7.4 Diabeti	36
2.7.5 Demenca	36
2.7.6 Çrregullime të tjera neurologjike	37
2.7.7 Çrregullimi i ankthit	38
2.7.8 Gjumi dhe çrregullimi i tij	38
2.7.9 Faktorët Psikologjik	39
2.7.10 Faktorët Social	39
2.6.11 Ngjarjet stresuese të jetës	39
2.7.12 Probleme me mbështetjen sociale	41
2.7.13 Faktorët socioekonomikë	41
2.8 Simptomat e depresionit	42
2.9 Diagnostifikimi i depresionit	43
2.10 Trajtimi i Depresionit	45
2.10.1 Psikoterapia	45
2.10.2 Farmakoterapia	46
2.10.3 Terapia Elektrokonvulsive EeT	46
KAPITULLI III	48
3.1 Qëllimet dhe hartimi i studimit	48
3.1.1 Pyetjet kërkimore dhe hipoteza	48
3.1.2 Qëllimet	48
3.1.3 Objektivat e studimit	48
3.2 Materiali dhe Metodat	50
3.2.1 Përzgjedhja e popullatës për studim	50
3.2.2 Kampioni i studiuar	50
3.2.3 Kriteret përfshirë të studimit	51
3.2.4 Kriteret përjashtuese të studimit	52

3.2.5 Analiza statistikore e punimit	52
3.2.6 Aspekte etike të punimit	52
3.2.7 Kufizimet dhe vështirësitë	53
KAPITULLI IV	54
4. Rezultatet	54
4.1 Rezultatet lidhur me të dhënat e pacienteve me çrregullime mendore të Demencës	54
4.2 Rezultatet lidhur me të dhënat e pacienteve me depresion dhe Demencë	68
KAPITULLI V	84
Diskutimet	84
Konkluzionet	89
Rekomandimet	90
Kufizimet e studimit	91
Referencat	92

Lista e figurave	Faqe
Figura 1.1 Vlerësimi i numrit të individëve që jetojnë me Demencë në botë	2
Figura 1.2 Prevalenca e Demencës sipas gjinisë	3
Figura 1.3 Incidence rate e Demencës sipas gjinisë	4
Figura 1.4 Përmbledhje e fazave njohëse nga njohja normale te Demenca	8
Figura 1.5 Diagrami Venn paraqet mbivendosjen e diagnozës diferenciale të Demencës konfirmuar nga biopsia	10
Figura 1.6 Vazhdimi i sëmundjes nga njohja normale deri te Demenca e rëndë apo e avancuar	11
Figura 1.7 Faktorët e rrishtit për Demencën gjatë gjithë jetëgjatësisë	15
Figura 1.8 Faktorët e pamodifikueshëm dhe të modifikueshëm të zhvillimit të Demencës	18
Figura 2.1 Kursi i depresionit përgjatë niveleve të simptomave	28
Figura 2.2 Faktorët e rrishtit për Depresionin	30
Figure 2.3 Rrugët më të mundshme të propozuara që lidhin depresionin si një faktor rrishtit me fillimin e Demencës	37

Lista e tabelave	Faqe
Tabela 1.1 Paraqitje e nëntipeve të Demencës	9
Tabela 2.1 Prevalenca e Depresionit në Europë	26
Tabela 4.1 Të dhënat demografike të pacientëve me Demencë	55
Tabela 4.2 Faktorët e rriskut të lidhur me Demencën	61
Tabela 4.3 Format e Demencës	64
Tabela 4.4 Format e Demencës sipas ndarjes së gjinisë dhe grupmoshave	65
Tabela 4.5 Format e Demencës dhe sëmundjet bashkëshoqëruese të pacientëve	67
Table 4.6 Karakteristikat demografike të pacientëve vetëm me Demencë dhe pacientët me Depresion dhe Demencë	68
Tabela 4.7 Format e sëmundjes së Demencës dhe Depresionit në të dy grupet e pacientëve të studjuar	74
Tabela 4.8 Sëmundjet bashkëshoqëruese të pacientët me Demencë dhe Depresion sipas gjinisë	76
Tabela 4.9 Faktorët e rriskut të lidhur me Demencën	78
Table 4.10 Analiza multivariante e regresionit logistic i faktorëve të rriskut në pacientët me Depresion dhe Demencë	82

Lista e grafikëve	Faqe
Grafiku 4.1 Ndarja sipas gjinisë	54
Grafiku 4.2 Ndarja sipas grupmohës në pacientët me Demencë	56
Grafiku 4.3 Ndarja e pacientëve me Demencë sipas vendbanimit	57
Grafiku 4.4 Ndarja e pacientëve sipas statusit civil të referuar	57
Grafiku 4.5 Ndarja e pacientëve sipas nivelit arsimor	58
Grafiku 4.6 Niveli i të ardhura në pacientët me Demencë të përfshirë në këtë studim	59
Grafiku 4.7 Mënyra e jetesës për pacientët me Demencë	60
Grafiku 4.8 Historia familjare me Demencë	62
Grafiku 4.9 Përqindja e pacientëve me Demencë sipas aktivitetit fizik	62
Grafiku 4.10 Përqindja e rasteve sipas indeksit të masës trupore në pacientët me Demencë	63
Grafiku 4.11 Konsumi i alkolit në mesin e pacientëve me Demencë	63
Grafiku 4.12 Konsumi i duhanit në mesin e pacientëve me Demencë	64
Grafiku 4.13 Përqindja e rasteve sipas formës së Demencës	65
Grafiku 4.14 Format e Demencës sipas gjinisë së pacientëve të përfshirë në studim	66
Grafiku 4.15 Format e Demencës sipas grupmohës së pacientëve të përfshirë në studim	67
Grafiku 4.16 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas ndarjes gjinore	69
Grafiku 4.17 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas grupmohës	70
Grafiku 4.18 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas vendbanimit	71
Grafiku 4.19 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas statusit civil	71
Grafiku 4.20 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas nivelit arsimor	72
Grafiku 4.21 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas nivelit të të ardhurave në familje	73
Grafiku 4.22 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas nivelit mënyrës së jetesës	74
Grafiku 4.23 Format apo ashpërsine e Demencës dhe Depresionit në popullatën e studimit	75

Grafiku 4.24 Shpërndarja e rasteve sipas sëmundjeve bashkëshoqëruese të pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas gjinisë	77
Grafiku 4.25 Histori familjare me Demencë dhe Depresion	79
Grafiku 4.26 Aktiviteti fizik në pacientët me Demencë dhe Depresion	80
Grafiku 4.27 Vlerësimi i BMI në pacientët me Depresion dhe Demencë	80
Grafiku 4.30 a) Konsumi i alkolit; b) Konsumi i duhanit	81

ABSTRAKT

Hyrje: Demenca në vetvete nuk është një sëmundje, por një grup simptomash të shkaktuara nga sëmundje dhe çrregullime që prekin trurin. Demenca dhe depresioni janë probleme të shëndetit mendor që hasen zakonisht në praktikën neuropsikiatrike tek të moshuarit. Qëllimi i këtij studimi ishte të vlerësonte prevalencën e depresionit tek të moshuarit me demencë dhe të shihte lidhjen ndërmjet tyre.

Metodat: Ky është një studim kohort prospektiv përshkrues që lidh demencën me depresionin në moshën mbi 50 vjeç për popullatën e qarkut të Shkodrës. Pacientët u konsideruan me depresion kur një ose më shumë kode të ICD për depresionin u regjistruan si diagnozë parësore ose dytësore. Raporti i gjasave të regresionit logjistik (OR) u përdor për të llogaritur prevalencën e depresionit tek personat me demencë. Për llogaritjen e të dhënave është përdorur softëare SPSS versioni 20.0. Vlerat e p më të vogla se 0.05 u morën si vlera statistikisht sinjifikative.

Rezultatet: Në këtë studim u përfshin 328 pacientë me demencë për periudhën 2013 – 2019, ku mosha minimale ishte 50 vjeç dhe ajo maksimale 89 vjeç. Mesatarja e moshër rezultoi 75 ± 8.1 std. Prevalenca e depresionit tek pacientët me demencë rezultoi 41.8%. Pothuajse 40.9% e pacientëve kishin depresion të moderuar, 23.3% depresion të lehtë dhe 35.8% depresion të rëndë. Meshkujt me demencë ishin gjinia më mbizotëruese në krahasim me femrat, ndërsa tek pacientët me depresion femrat paraqitën një mbizotërim krahasuar me meshkujt. Femrat ishin 1.46 (raporti i gjasave) herë më rriskuara për të zhvilluar depresion krahasuar me meshkujt 95% CI [0.94-2.29], p vlera 0.008. U gjet një lidhje e fortë sinjifikante ndërmjet depresionit në fund të jetës krahasuar me depresionin në të rriturit e moshës së mesme, ku vlera e p rezultoi <0.05 .

Përfundim: Depresioni kryesisht në të moshuarit është një shqetësim serioz veçanërisht në popullatën që vuan nga demenca, e cila shpesh është e nëndiagnostikuar duke u maskuar nga dëmtime të tjera njohëse. Gjetjet tona nxjerrin në pah lidhjet specifike të gjinisë midis depresionit dhe demencës dhe depresionit të vonshëm krahasuar me depresionin tek të rriturit e moshës së mesme. Njohja e ndërveprimeve midis depresionit dhe demencës ka të ngjarë të kontribuojnë në parandalimin, identifikimin dhe trajtimin në kohë të depresionit tek të moshuarit dhe do të ndikojnë në cilësinë e jetës së tyre.

Fjalët kyçe: Demencë, depresion, të moshuar, qyteti i Shkodrës

ABSTRACT

Introduction: Dementia itself is not a disease, but a constellation of symptoms caused by diseases and disorders that affect the brain. Dementia and depression are mental health problems commonly encountered in neuropsychiatric practice in the elderly. The aims study was to evaluate the prevalence of depression in elderly people with dementia and to see the association between them.

Methods: This is a prospective cohort study associating dementia with depression among the population from 50 until to more than 85 years old in Shkodra City in Albania. Patients were considered to have depression when one or more ICD codes for depression were recorded as primary or secondary diagnosis. Logistic regression odds ratio (OR) was used to calculate prevalence of depression on persons with dementia. The software SPSS version 20.0 was used for data calculation. *P-values* less than 0.05 were taken as significant.

Results: A total of 328 patients with dementia were enrolled in to the study during the period 2013 – 2019. The min age was 50 and max 89 years old with average 75 ± 8.1 std. The prevalence of depression among those patients with dementia resulted 41.8%. Almost 40.9% of patients had moderate depression, 23.3% mild depression and 35.8% severe depression. Male with dementia were the most predominant sex compared to female. On the other hand, depression was being found more predominant to female patients with dementia. Female were 1.46 (odds ratio) time in risk to develop depression compared to male 95% CI [0.94-2.29] p value 0.008. We found a strong association between the late-life depression than in depression in middle-aged adults for p value <0.05 .

Conclusion: Depression in older adults is a serious concern especially in dementia population, which often is under-diagnosed being masked by cognitive impairments. Our findings highlight sex-specific associations between depression and dementia and the late-life depression compared to depression in middle-aged adults. Knowledge in the interactions between the depression and dementia will likely contribute to the timely prevention, identification, and treatment of depression in the elderly and will influence on their quality of life.

Key words: dementia, depression, elderly people, Shkodra city

SHKURTIMET

MRI	Imazhet e rezonancës magnetike
AD	Sëmundja e Alzheimerit
DLB	Dementia of Levy Bodies
SP	Sëmundja e Parkinsonit
MB	Mbretëria e Bashkuar
OBSH	Organizatës Botërore të Shëndetësisë
WHO	World Health Organisation
MCI	Mild Cognitive Impairment Dëmtimi i lehtë i njohjes,
CSF	Cerebro Spinal Fluid
PET	Tomografia e emisionit të pozitronit
FDG	Fluorodeoksiglukoza
A4	The Anti-Amyloid Treatment in Asymptomatic Alzheimer's Study
APOE	Apolipoprotein E gene APP Amyloid Precursor Protein
AUC	Area under the Receiver-Operating Characteristics curve
WMHs	white matter hyperintensities
A β	Amyloid beta
BBB	Blood-Brain-Barrier
CAIDE	Cardiovascular Risk Factors, Aging, and Dementia
CFT	Category Fluency Test
CI	Confidence Interval
CNS	Central Nervous System
CT	Computed Tomography
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition
EOAD	Early Onset Alzheimer's Disease
FDG	Fluorodeoxyglucose

FTD	Frontotemporal dementia
ICD-10	International Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision
LOAD	Late Onset Alzheimer's Disease
NFT	Neurofibrillary tangles
NIA-AA	National Institute on Aging and the Alzheimer's Association
NPR	Danish National Patient Register
OD	Other/Unspecified Dementia
PERF	Prospective Epidemiological Risk Factor Study
PET	Positron Emission Tomography
PTMs	Post-Translational Modifications
RCD	Danish Register of Causes of Death
RCTs	Randomized Controlled Trials
SBT	Short Blessed Test
SNAP	Suspected non-Alzheimer's Disease pathophysiology
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography
VaD	Vascular Dementia
PDD	Persistent depressive disorder
PMDD	Premenstrual dysphoric disorder
MDD	Major depressive disorder
SAD	Seasonal affective disorder
PMS	Premenstrual disorder
MAOI	Monoamine Oxidase Inhibitor
FTD	hippocampal sclerosis
LBD	the preclinical brain lesions

FALENDERIMET

Paraqitja e këtij Dizertacioni shënon për mua përfundimin me sukses të ciklit të tretë të studimeve të doktoraturës. Për këtë arsye dëshiroj të Falenderoj dhe të shpreh mirënjohjen time të thellë për gjithë profesorët e mi gjatë këtyre viteve të studimit.

Falenderoj Prof. Dr. Jera Kruja, për mundësinë dhe ndihmesën që më dha për të filluar rrugëtimin e bukur dhe të gjatë të studimeve të doktoraturës dhe ndihmesën në zgjidhjen dhe realizimin e këtij punimi shumë vjeçar.

Një falenderim i veçantë shkon për të gjithë kolegët dhe drejtuesit e Qendrës Komunitare të Shëndetit Mendor Qarku Shkodër, për suportin dhe gadishmërinë e dhënë për realizimin e këtij punimi.

Ky Disertacion është rezultat i një pune të gjatë, të lodhshme por edhe të bukur njëkohësisht e cila u mbështet dhe u inkurajua nga bashkëshortja dhe fëmijët e mi. Ata kanë qenë dhe janë frymëzimi im më i madh në jetë.

Mirënjohje pa fund për bashkëshorten time Znj. Preçi, e cila më inkurajonte dhe më suportoi përgjatë këtyre viteve duke u bërë një mbështetëse shumë e madhe për mua dhe për këtë arsye unë gjej rastin t'a falenderoj me gjithë zemer.

HYRJE

Demenca

Demenca është përkeqësimi progresiv i funksioneve njohëse të cilat mund të ndodhin për shkak të disa faktorëve, ku përfshihen dëmtime neurobiologjike që lidhen drejtëpërdrejtë në aktivitetet e jetës së përditshme, kontrollit të dobët të impulsit, pamundësisë për të ndjekur udhëzime të thjeshta, probleme gjuhësore, mos identifikimi i objekteve, paaftësisë të të menduarit përtej së tashmes dhe deluzioneve (1, 2). Demenca është një sëmundje që haset më së shumti në moshën e tretë dhe rreziku i zhvillimit apo shfaqjes së saj dyfishohet çdo pesë vjet pas moshës 65 vjeç (3).

Demenca si sëmundje ndryshon nga një person tek një tjetër. Tek njerëzit e moshuar, kjo sëmundje është përcaktuar si shkaku kryesor i aftësisë së kufizuar, institucionalizimit dhe vdekshmërisë (4). Në Shtetet e Bashkuara të Amerikës (SHBA) rreth katër milion individë vuajnë nga demenca (5). Një e dhënë e rëndësishme është rritja e prevalencës të individëve të sëmurë me demencë e cila ecën në mënyrë progresive me rritjen e kostos dhe kujdesit për këta individ. Është vlerësuar se kostoja e kujdesit për njerëzit me demencë do të arrijë në shifrat e 1,1 trilion dollarëve deri në 2050 (6, 7).

Qëllimi kryesor i të gjithë klinikistëve është zhvendosur drejt gjetjes së masave të parandalimit të demencës në fazën e hershme të saj ose ngadalësimin sa më shumë të jetë e mundur e progresit që nga faza primare e përcaktimit të demencës. Deri më tani nuk ka një kure apo trajtim efektiv që mund të bëjë të mundur shërimin e kësaj sëmundje kaq problematike si për njerëzit e diagnostikuar me demencë ashtu edhe për familiarët e tyre.

Aktualisht ekzistojnë disa lloje strategjish të cilat përdoren si për të ndihmuar pacientët e diagnostikuar me këtë sëmundje ashtu edhe kujdestarët e tyre për të menaxhuar sjelljet dhe simptomat në mënyrë më efektive.

Sidoqoftë, këto strategji nuk janë gjithmonë të suksesshme për shkak të llojeve të ndryshme të problemeve të sëmundjeve mendore që diagnostikohen. Parandalimi i demencës përmes identifikimit dhe modifikimit të faktorëve të riskut është i një rëndësie të madhe (8-10).

Shumë nga sëmundjet që shkaktojnë demencën nuk janë të shërueshme por, simptomat e këtyre sëmundjeve kryesore mund të përmirësohen nëse trajtohen siç duhet. Shkaqet më të zakonshme të demencës përfshijnë:

- ✚ Çrregullime neurologjike degjenerative si sëmundja e Parkinsonit, sëmundja e Huntingtonit dhe disa lloje të sklerozës së shumëfishtë,
- ✚ Çrregullime vaskulare, të cilat mund të shkaktohet nga aksidentet e shumta cerebrovaskulare në tru,
- ✚ Lëndimet traumatike të trurit të cilat shkaktohen nga aksidentet e automjeteve, rrëzimet etj,
- ✚ Infeksionet në sistemin nervor qendror si meningjiti, HIV, sëmundja Creutzfeldt-Jakob
- ✚ Abuzimi kronik i alkoolit ose drogave
- ✚ Depresioni
- ✚ Disa lloje të hidrocefalisë.

Demenca nuk është një sëmundje e shërueshme por ajo është mjaft degjeneruese me kalimin e kohës. Nisur nga ky konstatim, duhet të theksojmë rëndësinë e identifikimit të ndërhyrjeve që mund të aplikohen për të ndihmuar në përmirësimin e cilësisë së jetës së pacientit ndërsa sëmundja përparon me kalimin e kohës.

Depresioni

Depresioni është një sëmundje mendore në të cilën një person është shumë i pakënaqur dhe i anxious (i shqetësuar dhe nervoz) për periudha të gjata dhe nuk mund të ketë një jetë normale gjatë këtyre periudhave. Depresioni është një sindromë e përbërë nga disa simptoma me origjinë të ndryshme që priren të shfaqen së bashku. Depresioni dhe demenca janë çrregullime mendore shumë të zakonshme në popullatën e moshuar, por, marrëdhënia e tyre ende nuk është kuptuar plotësisht. Ownby et al në një përmbledhje sistematike të sëmundjes së Alzheimer zbuloi se një histori depresioni është një faktor i rëndësishëm për zhvillimin e demencës (11). Studime të tjera kanë demonstruar gjithashtu një lidhje të fortë ndërmjet depresionit në vitet e fundit të jetës dhe të gjitha shkaqeve të ndodhjes së demencës (12, 13). Në përgjithësi depresioni është një simptomë e zakonshme në fazën e hershme të sëmundjes së Alzheimer (14), por nëse këto simptoma depresive vazhdojnë apo rikuperohen gjatë jetës, atëherë ato shërbejnë si një parashikues i rëndësishëm i përkeqësimit të mëtejshëm konjitiv (14). Janë dokumentuar shumë gjetje të paqëndrueshme përse i përket marrëdhënies ndërmjet depresionit dhe demencës.

Një studim i bazuar në individë binjak zbuloi se depresioni ishte një "prodrom" i demencës, por depresioni i hershëm nuk u identifikua si një faktor rreziku (15).

Janë propozuar disa hipoteza për të shpjeguar lidhjen e mundshme midis depresionit dhe demencës. Hipoteza më e njohur dhe konsistente është prania e hiperintensitetit të lëndës së bardhë (white matter hyperintensities, WMHs) në imazhet e rezonancës magnetike (MRI) (16). Ky hiperintesitet i lëndës së bardhë mund të prishë fibrat lidhëse ndërmjet zonave kortikale dhe nënkortikale në tru. Shumica e studimeve kanë gjetur se kjo lëndë mund të kontribuojë në patogjenezën e depresionit dhe sëmundjes së Alzheimer në fund të jetës (17). Lezionet e thella të lëndës së bardhë mund të lidhen më shumë me depresionin e vonshëm, ndërsa lezionet periventrikulare mund të jenë më të lidhura me sëmundjen e Alzheimerit. Ato gjithashtu shfaqin një prognozë të dobët dhe përgjigje të dobëta ndaj mjekimit. Përveç marrëdhënies së tyre me depresionin, WMH-të madje mund të dëmtojnë vëmendjen dhe funksionet ekzekutive të pacientëve pa demencë (18). Një tjetër ndryshim i mundshëm strukturor i lidhur me depresionin dhe demencën është një hypokampus më i vogël, i cili është dokumentuar në shumë studime epidemiologjike.

Vëllimi i reduktuar i hypokampusit është vërejtur gjithashtu te pacientët me çrregullim të stresit post-traumatik dhe çrregullime të tjera psikiatrike.

Efektet kronike të hormoneve të stresit, duke përfshirë glukokortikoidin dhe katekolaminën, janë implikuar më shpesh si faktori kryesor i këtij ndryshimi strukturor (19).

Depresioni në çdo grupmoshë paraqet një problem serioz shëndetësor me impakt në shëndetin publik. Ky problem bëhet akoma më i rëndë tek të moshuarit, pasi shumë faktorë të ndryshëm ndikojnë negativisht mbi këtë popullatë (20). Megjithatë, pak studime janë fokusuar në depresionin në këtë popullatë. Në këtë studim, ne jemi fokusuar në popullatën e moshës ≥ 50 vjeç, të qytetit të Shkodrës për të hetuar lidhjen midis një historie të depresionit, simptomave depressive dhe demencës në këtë popullatë. Veçanërisht, ne u fokusuam në historinë depressive gjatë gjithë jetës dhe lidhjen e tyre midis faktorëve të riskut.

KAPITULLI I

2. KONSIDERATA TEORIKE MBI DEMENCËN

1.1 Çfarë është Demenca. Përkufizimi i saj

Termi demencë nuk i referohet një sëmundjeje specifike por është një term i përgjithshëm që i referohet një sërë simptomash që ndikojnë në funksionet njohëse, përfshirë kujtesën, të menduarit, sjelljen dhe emocionet, të cilat karakterizojnë çrregullimet progresive neurodegenerative të trurit (21). Demenca nuk është një pjesë normale e plakjes, por ajo shkaktohet nga dëmtimi i qelizave të trurit që ndikojnë drejtëpërsëdrejti në aftësinë e tyre për të komunikuar. Nga ana tjetër demenca mund të ndikojë gjithashtu në të menduarit, sjelljen dhe ndjenjat e këtyre pacientëve.

Demenca përshkruan një grup simptomash të shoqëruara me një rënie të kujtesës, arsyetimit ose aftësive të tjera të të menduarit. Janë përshkruar shkaqe të ndryshme të demencës, siç është sëmundja e Alzheimerit, demenca vaskulare, e cila mund të ndodh pas një aksidenti cerebrovaskular në tru, demenca e trupave Lewy (demenca of levy bodies-DLB), degradim i lobar frontotemporal (FTLD), sëmundja e Parkinsonit (PD) demenca dhe sëmundja e Creutzfeldt-Jakob (22-26). Sëmundja e Alzheimerit (AD) klasifikohet si një çrregullim neurodegenerues dhe përbën shkakun më të zakonshëm të demencës (27).

Pavarësisht nga shkakun që e ka shkakuar këtë gjendje, të gjithë pacientët me demencë nuk janë në gjendje të kryejnë aktivitete të përditshme dhe të kujdesen për veten e tyre, duke pasur nevojë për ndihmë në të gjitha aspektet e jetës së përditshme (21). Ky fakt i bën pacientët me demencë plotësisht të varur nga familja dhe miqtë e tyre, duke patur një ndikim dramatik në jetën e tyre. Pacientët me demencë jetojnë në një gjendje me aftësisë të kufizuar për periudha shumë të gjata kohore duke e bërë vuajtjen e pacientëve dhe familjareve akoma më të dhimbshme dhe të kushtueshme.

Numri i pacientëve që jetojnë me demencë në Mbretërinë e Bashkuar (MB) parashikohet të arrijë deri në mbi 1 milion deri në vitin 2025 (28). Kostoja mesatare vjetore për një pacient me demencë përllogaritet në 32,250 paund, duke e bërë koston totale për shoqërinë e MB në 26.3 miliardë paund (28). Këto të dhëna mbi MB tregojnë qartë ndikimin e madh socio-ekonomik të demencës dhe për këtë arsye domosdoshmërinë e kërkimit të ndërhyrjeve sa më efektive terapeutike për këtë sëmundje mbarë globale.

2.2 Epidemiologjia e Demencës

1.2.1 Prevalenca e Demecës në botë

Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH), numri i pacientëve të cilët janë diagnostikuar apo që jetojnë prej shumë kohësh me demencën në të gjithë botën në vitin 2013, është vlerësuar në 47.47 milion (29) dhe kjo shifër do të vijë duke u rritur deri në 75.63 milion në vitin 2030 dhe 135.46 milion në vitin 2050 (30).

Prevalenca e demencës për Azinë Lindore është rritur nga 4.98% në 6.99% ndërsa në rajonet sub-Sahariane të Afrikës kjo prevalencë luhetet në një interval nga 2.07% në 4.00% dhe më pas në 4.76%. Studjuesit mendojnë se plakja e popullsisë globale, është faktori kryesor i rritjeve të parashikuara të prevalencës së demencës. Meqenëse plakja e popullsisë po ndodh me një shpejtësi të pa paprecedentë në vendet me të ardhura të ulëta dhe, veçanërisht, me të ardhura të mesme, pjesa më e madhe e rritjes së numrave të pacientëve me demencë deri në vitin 2050 do të ndodhë pikërisht në ato rajone (figura 1.1).

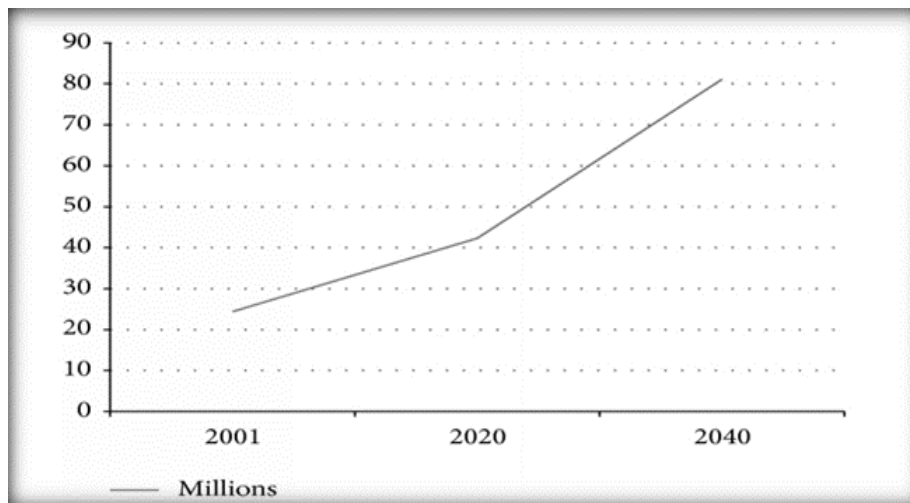


Figura 1.1 Vlerësimi i numrit të individëve që jetojnë me Demencë në botë (31)

Nga 2015 në 2050, numri i njerëzve që jetojnë me demencë mendohet se do të rritet pak më pak se dyfishi për vendet Europës, disi më shumë se dyfishi për Amerikës e Veriut, trefishi në Azi dhe katërfishi në Amerikën Latine dhe Afrikë. Përsa i përket prevalencës së pacientëve të cilët jetojnë me demencë, 37% e tyre jetojnë në vende me të ardhura të larta ndërsa 63% jetojnë në vende me të ardhura të ulëta dhe të mesme (29).

1.2.2 Incidenca e Demencës

Të dhënat nga 11 studime të popullatës Europiane lidhur me prevalencën e standardizuar të moshës për demencën, në vitin 2000, rezultoi 6.4% (për të gjitha shkaqet), 4.4% për AD, dhe 1.6% për VaD (32, 33). Prevalenca e demencës ishte më e lartë tek femrat sesa tek meshkujt dhe gati dyfishohej me çdo pesë vjet rritje të moshës. Në grupmoshën 65-69 vjeç prevalenca e demencës rezultoi 0.8% ndërsa për pacientët e moshës 90 vjeç e lart kjo prevalencë rezultoi 28.5% (figura 1.2). Nga të gjitha rastet e demencës, 54% vuanin nga AD.

Prevalenca e AD tregoi rritjen më të madhe me moshën, nga 0,6% në grupmoshën 65-69 vjeç në 22,2% në grupin e moshës 90 vjeç e lart. VaD përbën 16% të rasteve dhe prevalenca u rrit me moshën nga 0.3% (65-69 vjeç) në 5.2% (90+ vjeç). Sipas Berr et al, normat e prevalencës në një studim që ka përfshirë 12 shtete Europiane, varion nga 5.9% (Itali) dhe 9.4% (Holandë). Edhe në këtë studim u raportua një rritje pothuajse eksponenciale me moshën dhe një rritje e dukshme e numrit të femrave kundrejt meshkujve kryesisht pas moshës 75 vjeç (34).

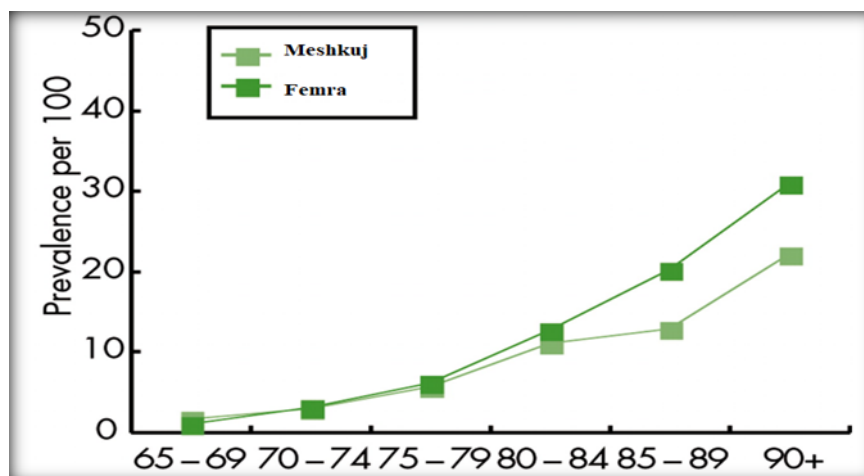


Figura 1.2 Prevalenca e Demencës sipas gjinisë (32)

Nga ana tjetër, që nga viti 2010 kohë kur të dhënat mbi incidencën globale të demencës janë të disponueshme, sipas WHO, kemi një rritje të incidencës së kësaj sëmundje në mënyrë eksponenciale me rritjen e moshës (29). Në të gjitha studimet, incidenca e demencës është dyfishuar me çdo rritje moshe me 5.9 vjeçare nga 3.1/1000 persona në moshën 60-64 vjeç, në 175.0/1000 persona në moshën >95 vjeç. Në mbarë botën çdo vit parashikohen të jenë 7.7 milion raste të reja të demencës, e cila mund të shprehet në një rast të ri çdo 4.1 sekonda. Kjo nënkupton se 3.6 milion (46%) raste të reja në vit ndodhin në Azi, 2.3 milion (31%) në Europë, 1.2 milion (16%) në Amerikë dhe 0.5 milion (7%) në Afrikë.

Në pamje të parë duket sikur incidenca e demencës është më e lartë në vendet me të ardhura të larta sesa në vendet me të ardhura të ulëta ose të mesme, por kjo është jo e saktë pasi kriteret specifike diagnostike të përdorura nuk janë të njëjta (29). Fratiglioni et al, në studimin e tyre krahasuan dhe bashkuan të dhënat mbi incidencën e demencës në tetë studime europiane të bazuara në popullatë (35). Prevalenca e personave me AD rezultoi në 60-70% të rasteve ndërsa me VaD në 15-20%. Shkalla e incidencës së demencës u rrit në mënyrë eksponenciale me moshën nga 2.4 për 1000 persona-vjet në grupmoshën 65-69 vjeç, në 70.2 për 1000 persona-vjet në grupmoshën 90+. Normat e grave ishin më të larta, veçanërisht mbi moshën 80 vjeç (figura 1.3). Normat vazhduan të rriteshin me moshën tek femrat, ndërsa rritja arriti një plate (qëndrueshmëri) tek meshkujt në moshën 85 vjeç. Për AD, gjetjet ishin të krahasueshme për të dyja gjinitë. Norma e incidencës së gjinisë u rrit nga 1.2 për 1000 persona-vjet midis 65-69 vjeç në 53.5 midis personave mbi 90 vjeç (35).

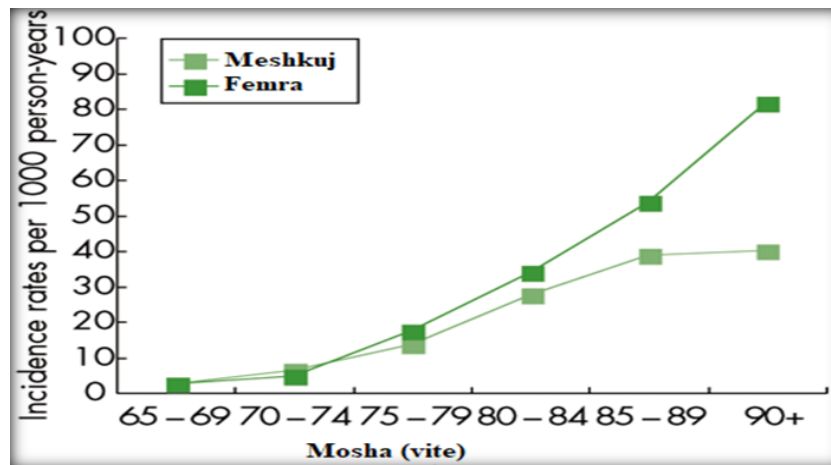


Figura 1.3 Incidence rate e Demencës sipas gjinisë (35)

1.2.3 Prevalenca e Demencës në Shqipëri

Të dhënat lidhur me studimet epidemiologjike mbi çrregullimet neurologjike në Shqipëri janë të pakta. Si studimet më të mirfillta për sa i përket Demencës dhe çrregullimeve të tjera neurologjike përmendim studimet e kryera nga Kruja dhe bashkëpunëtorët e saj. Kruja et al, në vitin 1999 ka kryer një studim të popullsisë për të vlerësuar prevalencën e demencës në banorët e Tiranës. Ata kanë përfshirë në këtë studim 3521 persona të moshës mbi 60 vjeç, ku përzgjedhja e tyre ishte e rastësishme.

Fillimisht studimi ka konsistuar në një ekzaminim neuropsikologjik derë më derë (MMSE), i cili më pas është pasuar nga ekzaminimi neurologjik i individëve me rezultate të ulëta në shqyrtim. Nga 380 raste që rezultuan si pozitive me ekzaminimin MMSE, pasi u përdorën metoda më të kujdesshme (kriteret ICD10 për demencën), rezultuan në fund 273 pacientë me demencë. Prevalenca totale e demencës për moshën ≥ 60 vjeç rezultoi 7.75% (4.83% për meshkujt dhe 11.45% për femra) ($P < 0.001$) (36).

Në një studim tjetër është paraqitur "Prevalenca e çrregullimeve të mëdha neurologjike në dy komunitete shqiptare (Tiranë dhe Sarandë me prejardhje të ndryshme socio-ekonomike), ku rezultatet e përfutuara janë grumbulluar nga sondazhi derë më derë". Në këtë studim janë përfshirë 9,869 individë (në Tiranë janë marrë në studim 4,953 individ ndërsa në Sarandë 4,916). Sipas këtij studimi, prevalenca e sëmundjeve neurologjike rezultoi 3–5 herë më e lartë se vendet e tjera të Europës. Gjithashtu, po sipas këtij studimi, në Tiranë rezultuan 54 individë me Demencë, ndërsa prevalenca e kësaj sëmundje rezultoi 10.9 (8.0–13.8) (95% CI) për Sarandën rezultuan 41 individë me Demencë dhe prevalencë 8.3 (5.8–10.8) (95% CI), ndërsa në total të këtyre dy qyteteve kjo prevalencë rezultoi 9.6 (7.7–11.5). Gjithashtu në këtë studim është theksuar se prevalenca e demencës ndryshonte sipas moshës dhe gjinisë. Sipas Kruja et al, ky dallim mund të shpjegohet nga përzgjedhja e dizajnit të studimit, strukturës së popullsisë dhe/ose faktorëve gjenetikë dhe mjedisorë (37).

Mukaetova-Ladinska et al. paraqitën një raport mbi demencën dhe depresionin tek të moshuarit në një simpozium të mbajtur në Ohër, Maqedoni në Maj 2013. Sipas këtij raportimi ka të dhëna shumë të kufizuara epidemiologjike nga nëntë vende të Evropës Juglindore ku përfshihet dhe Shqipëria. Po sipas këtij studimi, normat e prevalencës për demencën (%) janë ose të ngjashme me ato të vendeve të zhvilluara (9-9.6% në Greqinë veriore dhe Shqipërinë e ndërtuar, respektivisht) ose dukshëm më të ulëta (3.6-4% në Greqinë veriore rurale dhe Malin e Zi, respektivisht). Kjo e fundit mund të jetë ose për shkak të diversitetit kulturor ose mungesës së ofrimit të shërbimit shëndetësor adekuat mjekësor dhe ekspertizës për të njohur dhe diagnostikuar demencën.

Në të vërtetë, në rajon mungojnë shërbimet e organizuara të specializuara për të moshuarit me probleme të shëndetit mendor (38). Gusha ka kryer një studim në vitet 2014-2016 lidhur me vlerësimin e prevalencës dhe faktorëve të rrishtit që ndikojnë në çrregullimet mendore tek të moshuarit 65+ vjeç në qytetin e Shkodrës. Në analizë u morën individët e moshës së tretë që u paraqitën në qendrën komunitare të shëndetit mendor me probleme apo çrregullime mendore

Për të gjithë pjesëmarrësit (108) është përdorur një pyetësor i standardizuar në lidhje me problemet e shëndetit mendor nga ku rezultuan 27 (25%) pacientë me demencë dhe Alzheimer (39). Cenko et al., në një studim rishikimi sistematik dhe meta-analize lidhur me prevalencën e demencës në moshën e tretë në Europën Qendrore dhe Lindore, na tregoi se prevalenca e demencës u rrit proporcionalisht me moshën në vende si Polonia, Shqipëria dhe Serbia. Prevalenca në ata ≥ 80 vjeç varioje nga 16.5% në Poloni në 23% në Serbi dhe 40.9% në Shqipëri (40).

1.2.4 Trendet e së ardhmes të prevalencës dhe incidencës së Demencës

Të gjitha projeksionet aktuale të përcaktimit të ecurisë së epidemisë të demencës në të ardhmen supozojnë se prevalenca specifike e moshës dhe gjinisë së sëmundjes nuk do të ndryshojnë me kalimin e kohës. Nga ana tjetër shikohet se me rritjen e numrit të njerëzve të moshuar mund të nxitet rreziku për rritjet e projektuara si të tilla. Baza për këtë supozim është ende e paqartë pasi prevalenca është një produkt i incidencës dhe mbijetesës së njerëzve me demencë, dhe një rënie e njërës ose të dy prej këtyre treguesve do të çonte në një rënie të prevalencës specifike të moshës (41). Një rënie e incidencës së moshës-specifike kryesisht për vendet me të ardhura të larta, është teorikisht e mundur, e nxitur kjo dhe nga ndryshimet që mund të ndodhin në ekspozimet ndaj faktorëve të dyshuar të zhvillimit të demencës si p.sh, stili i jetës dhe rreziku kardiovaskular. Evidencat më të forta për lidhjet kauzale të mundshme me demencën janë ato të një niveli arsimimi të ulët, hipertensionit në moshën e mesme, duhan pirja dhe diabetit gjatë jetës. Në një studim të kohëve të fundit të modelimit të faktorëve të menduar si shkatarrues të demencës, u vu re se një reduktim prej 10% të ekspozimeve ndaj rrezikut kryesor do të çonte në një ulje prej 8.3% të prevalencës së demencës deri në vitin 2050 (42).

1.2.5 Impakti i Demencës

Demencia dhe dëmtimi njohës janë kontribuesit kryesorë të sëmundjeve kronike për shkak të aftësisë e kufizuar dhe veçanërisht rritjes së varësisë së njerëzve të moshuar në të gjithë botën. Disa të moshuar edhe pse mund të kenë paaftësi të theksuar fizike, ata mund të kenë një ecuri të mirë të sëmundjes së tyre, arrijnë ta përballojnë mirë paaftësinë e tyre, mbeten të arsyeshëm dhe të pavarur.

Ndërkohë fillimi i problemeve njohëse kompromenton shumë shpejt aftësinë e tyre për të kryer detyra komplekse por që janë thelbësore në jetën e përditshme. Përveç kësaj, njerëzit që jetojnë me demencë gjithnjë e më shumë do të kenë vështirësi për të përmbushur nevojat e tyre themelore të kujdesit personal (43). Nevoja për mbështetje nga një kujdestar shpesh fillon herët që prej fillimit të demencës, intensifikohet ndërsa sëmundja përparon me kalimin e kohës dhe vazhdon deri në vdekjen e pacientit (43).

Në moshën e tretë shumica e individëve përballen me shumë sëmundje të ndryshme, kryesisht sëmundjet kronike. Një bashkëjetesë mes sëmundjeve kronike të ndryshme dhe çrregullime mendore ose problemet njohëse, mund të kombinohen së bashku në mënyra komplekse dhe ti çojnë këta individ drejt një paaftësie dhe nevojës për një kujdes të posaçëm (44-47). Ky shërbim është shumë më specifik dhe ka një kosto më të madhe nëse e krahasojmë me shërbimet që ju ofrohen individëve me dëmtime apo probleme të tjerat apo që shfaqin vetëm sëmundje të tjera kronike. Kostot totale të vlerësuara në të gjithë botën për demencën arritën në vitin 2010 deri në 604 miliardë dollarë amerikanë, ekuivalente kjo me 1% të prodhimit të brendshëm bruto në nivel botëror (29, 43).

1.3 Nozologjia e çrregullimeve të Demencës

1.3.1 Diagnoza dhe Klasifikimi i Demencës

Koncepti i demencës dhe klasifikimi i saj janë zhvilluar në bazë të të dhënave të mbledhura nga entet kliniko-patologjike dhe faktorëve të supozuar etiologjikë. Sot në botë ekzistojnë dy sisteme kryesore të klasifikimit diagnostik të demencës, të cilat po përdoren gjerësisht në diagnostikimin e pacientëve të suspektuar. Këto dy sisteme janë; 1) Klasifikimi Ndërkombëtar i Sëmundjeve dhe Problemet Shëndetësore të lidhura i OBSH-së (ICD-10) dhe 2) Manuali Diagnostikues dhe Statistikor i Çrregullimeve Mendore të Shoqatës Amerikane të Psikiatrisë (DSM 4 dhe 5). Gjithashtu në 2011, Instituti Kombëtar i Moshimit dhe Shoqata e Alzheimerit [National Institute on Aging and the Alzheimer's Association (NIA-AA)] propozuan kritere të reja diagnostikuese për demencën, AD dhe dëmtimet e lehta njohëse [mild cognitive impairment (MCI)] (48) si dhe një grup pune gjithashtu propozoi kritere diagnostikuese për AD paraklinike. AD preklinike i referohet një faze të hershme të sëmundjes ku ndryshimet patologjike në tru mund të zbulohen duke përdorur biomarkera (49).

NIA-AA sëbashku me një grup Ndërkombëtar të Punës përcakton tre faza të AD: AD paraklinike, AD prodromale (MCI për shkak të AD në kriteret e NIA-AA) dhe AD të demencës (50, 51). Ekzistojnë ndryshime se si konceptohen fazat megjithatë udhëzimet diagnostike përshkruajnë disa faza njohëse duke filluar nga njohja normale te demenca (49-54), siç ilustrohet në figurën 1.4.

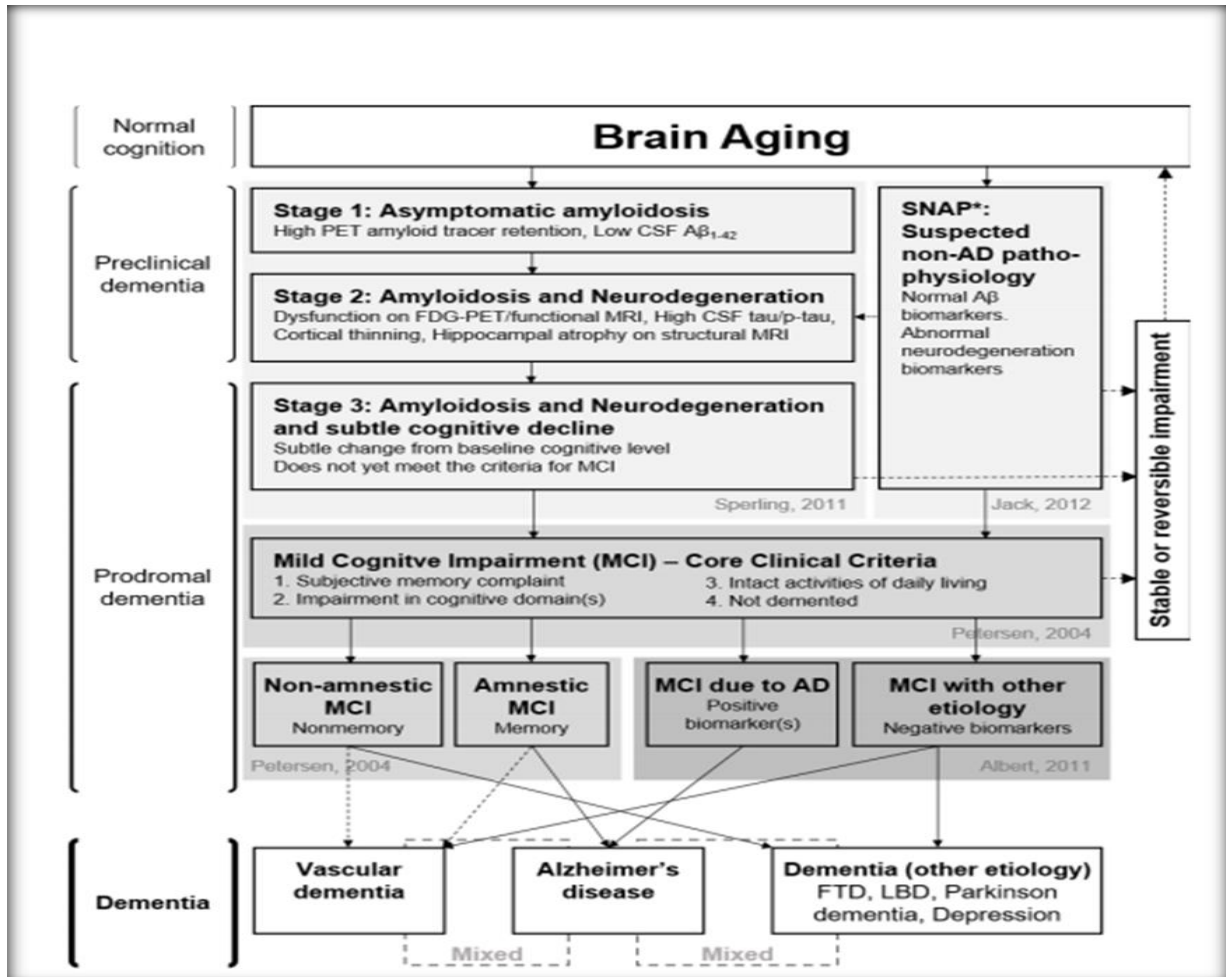


Figura 1.4 Përmbledhje e fazave njohëse nga njohja normale deri tek Demenca

Diagnoza klinike e demencës bazohet në historinë mjekësore, në një test bateri neuropsikologjik dhe një ekzaminim të plotë klinik të simptomave. Përveç kësaj, ekzistojnë biomarkerë të caktuar të imazheve si tomografia e kompjuterizuar (CT), rezonanca magnetike (MRI), tomografia e kompjuterizuar me emision të njëjtë fotoni (SPECT), tomografia me emision pozitron (PET) dhe lëngu cerebral spinal (CSF) biomarkerat mund të përdoren për të mbështetur diagnozën klinike (48). Këto teknika përdoren kryesisht në klinika të specializuara të cilat janë të fokusuara më shumë për qëllime kërkimore sesa për praktikën e përgjithshme. Zbulimi i lezioneve neuropatologjike në tru nga autopsia është standardi i artë për diagnostikimin e sëmundjeve të lidhura me demencën (53).

1.3.2 Nëntipet e Demencës

Tradicionalisht ekziston një dallim ndërmjet fillimit të hershëm dhe të vonshëm të demencës. AD është shkaku më i përhapur i demencës pavarësisht nga koha e shfaqjes. Për moshën më të vogël se 65 vjeç, afërsisht një e treta e të gjitha rasteve të demencës shkaktohet nga AD.

Dementia fronto temporale, demenca e trupave të Lewy sëbashku me lloje të tjera të demencës hasen më së shumti në moshat e reja sesa në popullatën e moshuar (54). Është vlerësuar se AD përbën deri në 67% të të gjitha rasteve të fillimit të vonshëm të demencës tek gratë.

Lloji i dytë më i përhapur i demencës tek gratë është VaD që përbën 15% e ndjekur nga demenca mikse me 10% të numrit total të rasteve të demencës. Rreth 8% e raste mund t'i atribuohet llojeve të tjera të demencës duke përfshirë DLB 3%, FTD 1% dhe demencën tek të sëmurët me Parkinson 1% (55). Karakteristikat klinike të nëntipeve kryesore të demencës përshkruhen në tabelën 1.1 (56).

Tabela 1.1 Paraqitje e nëntipeve të Demencës

Variablat	Sëmundja Alzheimer	Demenca vaskulare	Demenca e trupave Lewy	Demenca fronto-temporale
Fillimi	Gradual	Akute ose graduale	E fshehtë	Në fillim e vështirë
Progresioni	Gradual	Hap pas hapi ose gradual	Me luhate	I shpejtë
Shenjat dhe Simptomat	Humbje kujtese, problem me të folurën, ndryshime në personalitet dhe humor	Humbje kujtese, problem me të folurën, dysanthria, ndryshueshmëri emocionale dhe ulje të përqëndrimit	Depression, halicinacione, ndryshueshmëri në lidhje me simptomat ditë pas dite	Gjykime të dobëta, tërheqje ndaj shoqërisë, sjellje të papërshtatshme
Zona e atrofisë	Atrofia e përgjithshme e shënuar në lobin medial temporal	Aksidentet cerebro vaskulare, infarkte lakunare, leziona të lëndës së bardhë	Atrofi e gjeneralizuar	Lobet frontale dhe temporale
Tipari patologjik	Struktura neurofibrilare dhe pllaka amiloide	Sëmundje kardiovaskulare	Trupat Lewy	Trupat Pick

Demenca e përzier përdoret si nocion kur më shumë se një tip demence ndodh njëkohësisht në tru. Patologjia më e zakonshme e përzier është ndërmjet AD me VaD e ndjekur më pas nga AD me DLB (57). Dallimi ndërmjet nëntipeve të demencës mund të duket i drejtpërdrejtë, megjithatë të dhënat e përfuara nga studimet e autopsisë tregojnë se diagnoza diferenciale është shumë sfiduese. Siç përshkruhet dhe në figurën 1.5, afërsisht 77% e subjekteve me VaD dhe 66% e subjekteve me DLB kishin gjithashtu patologji të AD, ndërsa deri në 50% të subjekteve me AD kishin gjithashtu një patologji tjetër p.sh. VaD ose OD (58). Këto gjetje vërtetojnë se patologji të ndryshme shpesh bashkëjetojnë. Kjo e dhënë thekson se demenca e përzier mund të jetë më e zakonshme se ç'është parashikuar më parë. Kjo e dhënë është konfirmuar edhe në një studim tjetër ku rreth gjysma e njerëzve me demencë kishin prova të më shumë se një patologjie bashkë-ekzistuese (57).

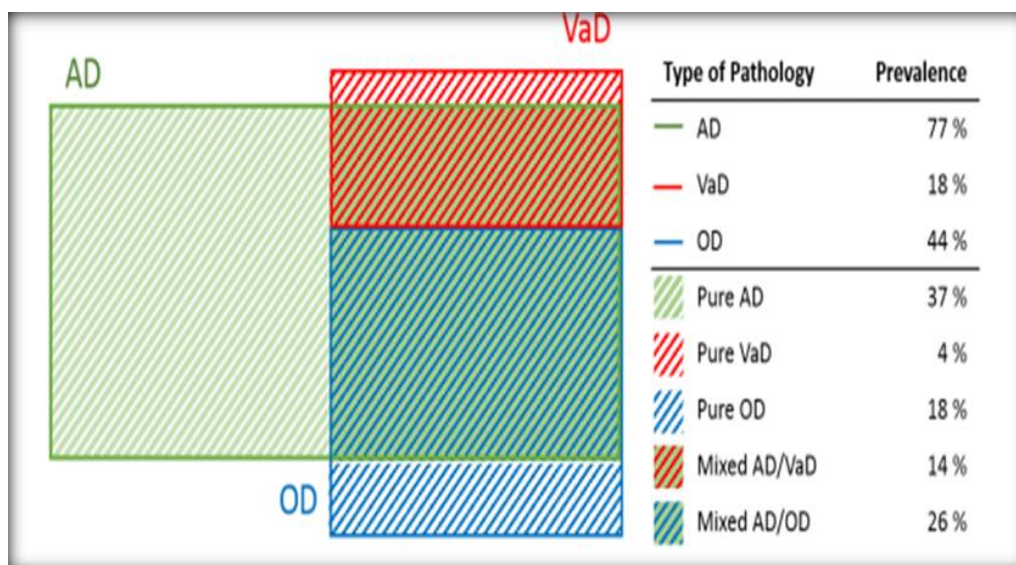


Figura 1.5 Diagrami Venn paraqet mbivendosjen e diagnozës diferenciale të Demencës konfirmuar nga biopsia (59)

AD-Alzheimer's disease; VaD-Vascular demenca; OD-other type of demenca (frontotemporal demenca, demenca ëith Leëy bodies, hippocampal sclerosis).

1.3.3 Vazhdimësia e sëmundjes

Vazhdimësia e sëmundjeve të lidhura me demencën mund të mbulojë një spektër të gjerë duke filluar nga konjktiv normal në dukje, deri në ndodhjen e demencës së avancuar. Vazhdimësia e sëmundjes përparon nëpër disa faza paraklinike dhe klinike siç ilustron në figurën 1.6 (60).

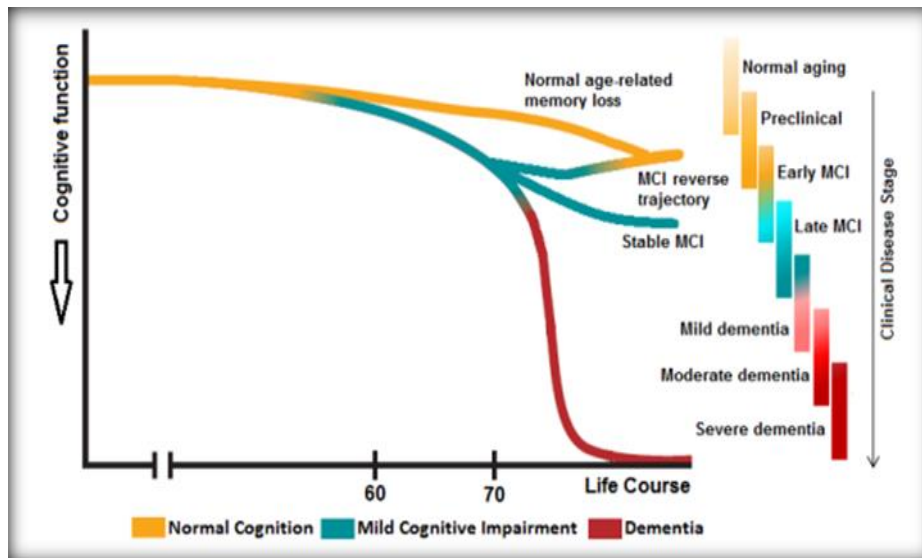


Figura 1.6 Vazhdimi i sëmundjes nga njohja normale deri te Demenca e rëndë apo e avancuar

1.3.3.1 Plakja normale dhe patologjike e trurit

Tashmë është e njohur se ndërsa ne plakemi truri ynë pëson një zvogëlim në vëllim (61). Tkurrja e trurit vërehet veçanërisht në zonat që lidhen me të mësuarit, kujtesën, planifikimin dhe aktivitete të tjera komplekse mendore. Rajonet më të prekura të trurit përfshijnë korteksin prefrontal dhe hipokampusin (62, 63). Ndryshimet në neurotransmetim si pasojë e reduktimitit të niveleve të neurotransmetuesve si dhe rrjedhja e reduktuar e gjakut gjenden gjithashtu në tru si rezultat i plakjes normale, por në një shkallë shumë më të vogël në krahasim me plakjen patologjike të trurit (64). Akumulimi i shenjave patologjike të AD është vërejtur në rreth 1/3 e njerëzve shumë të moshuar pa demencë ose dëmtim konjitiv (65). Kjo e dhënë tregon se ekziston një shkallë e caktuar e mbivendosjes ndërmjet ndryshimeve normale dhe patologjike që ndodhin në trurin e plakur, duke e bërë të vështirë përcaktimin se kur ndalon plakja normale dhe kur fillon neurodegenerimi patologjik.

1.3.3.2 Faza paraklinike

Sëmundjet e lidhura me demencën dhe AD në veçanti, karakterizohen nga një fazë e gjatë paraklinike, ku ndryshimet patologjike të trurit besohet se fillojnë dekada përpara fillimit të shenjave klinike (66). Ajo që duhet të kihet parasysh, është që faza paraklinike ofron mundësinë më të mirë për ndërhyrje modifikuese të mundshme të sëmundjes (49).

Rekomandimet e fundit kërkimore nga Instituti Kombëtar i Shoqatës së Moshimit dhe Alzheimer (National Institute on Aging and the Alzheimer's Association NIA-AA), ofrojnë një udhëzues për diagnozën paraklinike të AD, por ky udhëzim është ende shumë larg zbatimit klinik. Rekomandimet përmbajnë një kornizë temporale me tre faza të përcaktuara; (faza 1), evidenca e biomarkerëve të akumulimit të amyloid-beta (A β); (faza 2), prania e një ose më shumë markerëve të dëmtimit neuronal; dhe së fundi (faza 3), pozitiviteti në markerët e dëmtuar të amiloidit dhe neuronevetë kombinuar kjo dhe me një rënie delikate konjitive (figura 1.5). Një koncept i quajtur Patofiziologjia e e suspektuar jo-AD (SNAP) u prezantua më vonë nga Jack et al. (54). SNAP u përcaktua nga provat e biomarkeve të proceseve neurodegenerative jo-AD (biomarkerët normalë A β , shënuesit jonormalë të dëmtimit neuronal).

1.3.3.3 Dëmtim i lehtë i njohës

Dëmtimi i lehtë njohës (Mild Cognitive Impairment MCI) është bërë koncepti më i përdorur në kërkimin mbi deficiencën e hershme konjitive. Defiçitet konjitive në MCI tek pacientët me demencë janë dukshëm më të këqija krahasuar me pritjetet normale që mund të ndodhin tek një person i shëndetshëm me moshë të njëjtë, megjithatë këto ndërhyrje nuk janë aq të rënda sa të ndërhyjnë në aktivitetet e jetës së përditshme (52).

MCI njihet se rrit rrezikun e zhvillimit të mëvonshëm të demencës dhe për këtë arsye nga ana e studiuesve është parë që kjo gjendje shpesh konsiderohet si një fazë e ndërmjetme midis plakjes normale dhe tipareve më të hershme të demencës. Nga ana tjetër duhet të kihet parasysh që jo të gjithë njerëzit me MCI përparojnë në sëmundje, ku disa njerëz mbeten të qëndrueshëm me kalimin e kohës, ndërsa të tjerët madje kthehen në nivele normale (67).

Për shkak të këtij heterogjeniteti, studiuesit po përqendrohen në identifikimin e njerëzve me MCI që kanë më shumë gjasa të përparojnë në demencë. Për t'u përcaktuar me një diagnozë MCI, subjektet duhet të paraqesin: i) një ankesë subjektive njohëse, ii) dëmtim konjitiv objektiv, iii) ruajtja e aktiviteteve të jetës së përditshme dhe iv) jo demencë (52).

Sipas kritereve Petersen subjektet që plotësojnë këto kritere klinike bazë ndahen më pas në katër nëngrupe të MCI-së. Prania ose mungesa e dëmtimit në shumë fusha të tjera njohëse i ndan më tej këto subjekte në MCI amnestike ose joamnestike me përfshirje të një domeni të vetëm ose të shumëfishtë (52).

1.3.3.4 Fazat klinike të Demencës

Demenca zakonisht përparon ngadalë në tre faza të ndryshme të cilat quhen, e lehtë (faza e hershme), e moderuar (faza e mesme) dhe e rëndë (faza e vonë).

Faza e lehtë ose e hershme e Demencës

Gjatë kësaj faze, një person mund të funksionojë ende në mënyrë të pavarur, gjë që mund të përfshijë drejtimin e automjetit, punën dhe pjesëmarrjen në aktivitete shoqërore por, personi mund të shfaq apo të ketë krijuar disa mangësi me kujtesën, apo mund të kenë probleme për të mos qenë në gjendje të verbalizojnë atë që duan të thonë me zë të lartë, ose vendndodhjen e objekteve të përditshme. Kjo është zakonisht faza në të cilën të familjarët do të vërejnë vështirësitë që një person ka me kujtesën ose përqendrimin e tyre, të cilat mund të përfshijnë, por nuk kufizohen vetëm në:

- ✚ Gjetjen e fjalëve;
- ✚ Vështirësi në kujtimin e emrave kur prezantohen me njerëz të rinj;
- ✚ Vështirësi në kryerjen e detyrave në punë ose në mjedise sociale;
- ✚ Harrimi i materialit që sapo lexuan;
- ✚ Humbja e objekteve;
- ✚ Rritja e problemeve me planifikimin dhe organizimin.

Faza e moderuar e Demencës

Kjo është faza më e gjatë e demencës. Një person mund të qëndrojë në këtë fazë për shumë vite. Të tjerët mund të vërejnë se dikush ngatërron fjalët e tyre, duke u frustruar, zemëruar, ose duke refuzuar (68). Dëmtimi i qelizave nervore në tru mund ta bëjë më të vështirë për personin të shprehë mendimet e tij dhe të kryejë detyra rutinë (69). Simptomat që bëhen më të dukshme gjatë kësaj faze mund të përfshijnë, por nuk kufizohen vetëm në:

- ✚ Harrimin e ngjarjeve ose të historisë së tyre personale;
- ✚ Ndryshime të humorit ose ndjenja e tërhequr, veçanërisht kur nuk është pjesë e personalitetit të tyre tipik;
- ✚ Të paaftë për të kujtuar adresën e tyre ose numrin e telefonit ose informacione të tjera personale që ata mund të dinin përndryshe;
- ✚ Konfuzion rreth asaj se kush janë ose çfarë dite është;

- ✚ Probleme me kontrollin e zorrëve ose fshikëzës së tyre në disa raste;
- ✚ Rritja e rrezikut për tu endur dhe humbur në vende private ose publike;
- ✚ Ndryshime në personalitet dhe sjellje, duke përfshirë shfaqje të deluzioneve, sjellje kompulsive dhe të përsëritura ose dyshime.

Fazat e rënda të Demencës

Në fazën e rëndë ose të vonë të demencës, një person mund të humbasë aftësinë për t'iu përgjigjur ambjentit të tij ose për të vazhduar një bisedë dhe gjithashtu mund të humbasë kontrollin e lëvizjes. Një person mund të thotë ende fjalë ose fraza; megjithatë, mund të bëhet shumë e vështirë për shkak të përkeqësimit të aftësive të tyre të kujtesës dhe njohjes. Gjatë kësaj faze, një person mund:

- ✚ Të kërkojë kujdes dhe mbikëqyrje shëndetësore 24 orëshe;
- ✚ Të humbasë ndërgjegjësimin për përvojat e fundit;
- ✚ Të kërkojë nivele të larta asistence për kujdesin e tij personal dhe aktivitetet e jetës së përditshme (veshja, larja, rregullimi, etj); gjithashtu këta pacient mund të pësojnë ndryshime në aftësitë fizike duke mos qenë në gjendje të ecin, ulen ose të gëlltisnin (68, 69).

1.4 Demenca; Faktorët e rrishtit

Çrregullimet e demencës janë çrregullime multifaktoriale dhe zhvillimi i saj rregullohet nga disa faktorë të cilët mund të jenë faktorë mjedisor dhe gjenetik. Shkalla dhe modelet e trashëgimisë ndryshojnë në mënyrë të konsiderueshme ndërmjet çrregullimeve të ndryshme të demencës. Është mëse e njohur se gjenet luajnë një rol të rëndësishëm në zhvillimin e AD dhe FTD, ndërsa për zhvillimin e VaD dhe DLB ndikimi i gjeneve duket të jetë shumë më i vogël. AD mund të ndahet në një formë familjare të trashëguar dominuese, e referuar gjithashtu si AD me fillimin e hershëm (early onset AD EOAD) dhe një formë jofamiljare ose "sporadike" e njohur si AD me fillimin e vonë (late onset AD LOAD). Predispozitat gjenetike konsiderohen si faktorë rrishtit të pamodifikueshëm ndërsa faktorët e rrishtit të modifikueshëm mund të jenë me origjinë demografike, të sjelljes, biomjekësore, mjedisore ose sociale. Faktorët e rrezikut jo të modifikueshëm dhe të modifikueshëm mund të veprojnë në mënyrë të pavarur, por më shpesh janë në kombinim me njëri-tjetrin (70).

1.4.1 Faktorët e rrishtut përgjatë jetës - Rëndësia e kohës

Një aspekt i rëndësishëm në studimin e faktorëve të rrishtut është ndryshueshmëria që ndodh me kalimin e kohës (71). Për këtë arsye është e rëndësishme të kihet parasysh koha kur faktori i rrishtut në lidhje me rezultatin është vlerësuar. Në figurën 1.7, është paraqitur lidhja ndërmjet kohës dhe disa prej faktorëve të rrishtut më të studiuar. Ashtu siç dihet, rreziku gjenetik zhvillohet në mënyrë prenatale, ndërsa faktorët në fazën e hershme të jetës, si p.sh, disa ngjarje të jetës dhe kohëzgjatja e arsimit, janë të lidhura me rrezikun e demencës së mëvonshme (72). Gjithashtu, mënyra e jetesës dhe faktorët e rrezikut vaskular ndikojnë në rrezikun e demencës që mund të haset gjatë moshës së mesme apo në fund të jetës.

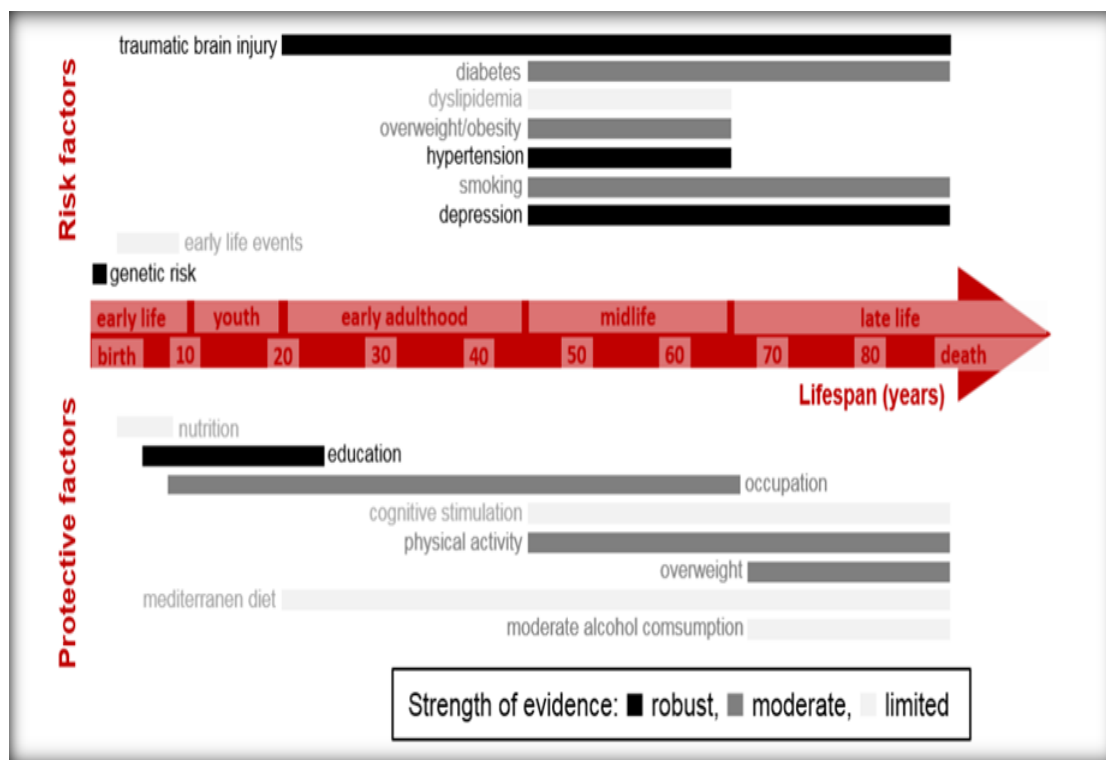


Figura 1.7 Faktorët e rrishtut për Demencën gjatë gjithë jetëgjatësisë

Forca e provave tregohet në shkallën gri me provat më të forta në të zezë, evedenca e moderuar në gri dhe evedenca e kufizuar në gri të hapur (72, 73). Faktorët e rrishtut si hipertensioni dhe dislipidemia janë më të rëndësishme gjatë moshës së mesme, ndërsa diabeti, depresioni, aktiviteti fizik dhe ai mendor ndikojnë në rrezikun e demencës si në moshën e mesme ashtu edhe në atë të vonë (72).

1.4.2 Faktorët e pamodifikueshëm të rriskut

1.4.2.1 Mosha, gjinia dhe historia familjare

Faktori kryesor i ndodhjes së demencës është mosha e avancuar. Pas moshës 65 vjeçare rreziku i demencës rritet në mënyrë eksponenciale dhe dyfishohet afërsisht me çdo pesë vjet të plakjes. Është vërejtur një disproporcionalitet në lidhje me gjininë dhe rrezikun e demencës. Shumica e provave sugjerojnë se gratë kanë një rrezik në rritje të AD, ndërsa burrat mund të jenë pak më të prirur për të zhvilluar VaD (73). Edhe pse provat dhe studimet janë të pakta, është evidentuar që subjektet me një histori familjare të mëparshme me demencë, kanë një rrezik më të lartë për të zhvilluar demencë dhe AD (74-76).

1.4.2.2 Faktorët gjenetikë

Early Onset Alzheimer's Disease (EOAD) dominante e trashëguar, përbën deri në 5% të të gjitha rasteve të AD, dhe shkaktohet nga mutacionet që ndodhin në një nga tre gjenet determinantë që kodojnë përkatësisht për proteinën pararendëse amiloid (amyloid precursor protein APP), presenilin-1 dhe presenilin-2 në kromozomin 21, kromozomin 14 dhe kromozomi 1 (77-79). Të dhënat tregojnë praninë e disa gjeneve të tjera të paidentifikuara që ndikojnë në demencë, por këto mbeten ende për t'u identifikuar (80). FTD gjithashtu trashëgohet në një mënyrë autosomale dominante dhe një nga mutacionet më të zakonshme në FTD gjendet në gjenin MAPT në kromozomin 17, që kodon për tau. Përveç gjeneve determinante, një sërë gjenesh janë të lidhura me rrezikun e demencës dhe AD. Gjeneri i apolipoproteinës E (APOE) është gjeneri që paraqet një rrezik dhe ndikim më të lartë dhe është shoqëruar si me EOAD ashtu edhe me LOAD. Variantet specifike të APOE, përkatësisht alelet epsilon 4 rrisin rrezikun e demencës dhe AD. Subjektet që janë heterozigotë për epsilon 4 kanë një rrezik 3 herë më të lartë të demencës dhe AD ndërsa homozigotiteti rrit rrezikun deri në 15 herë në krahasim me subjektet me dy kopje të alelit epsilon 3 (81). Aleli epsilon 4 gjithashtu ndikon në kohën e fillimit të sëmundjes. Mosha e fillimit ulet me afërsisht një dekadë nga koha kur i njëjti person, pa këtë gjenotip, AD do të kishte patur një zhvillim ndryshe (82). Gjenden dhe disa gjene të tjera të cilat janë të lidhura me një rrezik më të madh të ndodhjes së demencës dhe AD. Gjenet CLU, CR1 dhe TREM2 të përfshira në pastrimin e Aβ dhe inflamacionin duket të jenë të lidhura me demencën dhe AD megjithatë ndikimi dhe roli i tyre i saktë ende nuk është sqaruar plotësisht (83, 84). Kohët e fundit është sugjeruar gjithashtu që gjeneri MAPT mund të luajë një rol në lidhje me demencën dhe AD (85).

1.4.3 Faktorët e modifikueshëm të rriskut

1.4.3.1 Faktorët vaskular

Shumë raste të demencës dhe AD mund t'i atribuohen faktorëve të rriskut vaskular si hipertensioni dhe diabeti. Duket se ekziston një marrëdhënie e ngjashme me dozën e përgjigjes ndërmjet numrit të faktorëve të rriskut dhe ngjarjeve pasuese të demencës dhe AD. Individët me disa faktorë rrisku të cilat shfaqen njëkohësisht kanë një rrisht më të lartë të zhvillimit të demencës (86, 87).

Diabeti dhe kushtet e lidhura me të; Rezistenca ndaj insulinës dhe sindroma metabolike shoqërohen me një rrisht në rritje të demencës (88, 89). Diabeti është studiuar intensivisht dhe të dhënat konsistente tregojnë se propabiliteti i ndodhjes së demencës është rritur mesatarisht midis 50-100% për subjektet me diabet në krahasim me subjektet pa diabet. Lidhja është më e fortë për pacientët të cilët kanë shfaqur nëntipn VaD në krahasim me ata që kanë nëntipn LOAD (90).

Hipertensioni i cili shfaqet në moshën e mesme, rrit shancet e ndodhjes së demencës dhe në përgjithësi është më i fortë për VaD sesa me AD. Kjo nuk vihet re nëse hipertensioni shfaqet në moshën e vonë (91, 92).

Mbipeshja dhe obeziteti janë raportuar nga shumë punime si të lidhura me demencën dhe AD si në moshën e mesme ashtu edhe në atë të vonë. Një BMI në moshën e mesme që tregon mbipeshë ose obezitet shpesh është propozuar si një rrisht për zhvillimit të demencës në jetën e mëvonshme (93, 94). Ekziston një lidhje negative ndërmjet mbipeshës në moshën e mëvonshme dhe demencës (95-97). Normat e rritura të kolesterolit total në moshën e mesme tregojnë një lidhje pozitive me demencën, ndërsa për kolesterolin total në moshën e vonë më shpesh raportohen si lidhje negative ose në disa raste nuk paraqitet lidhje me demencën (98).

1.4.3.2 Faktorët e stilit të jetesës

Konsumimi i duhanit: Në disa studime është parë që konsumimi i duhanit shoqërohet me një rrisht të lartë të demencës ndërsa ndërprerja apo ulja e konsumimit ul rrezikun për ndodhjen e kësaj sëmundje. Individët të cilët nuk kanë konsumuar asnjëherë duhan paraqesin një rrisht shumë të ulët për të zhvilluar demencë (99). Ekziston një shkallë e marrëdhënies dozë-përgjigje, që sugjeron se sa më e lartë është sasia e pirjes së duhanit, aq më i lartë është rrishtu i zhvillimit të demencës (100).

Konsumimi i alkoolit: Të dhënat ndërmjet konsumimit të alkoolit dhe rrezikut të demencës janë më të rralla. Është sugjeruar një marrëdhënie në formë J, me alkoolistët e moderuar që kanë një rrezik më të ulët se sa ata që nuk konsumojnë si edhe ata që konsumojnë shumë, gjë që u konfirmua nga një meta-analizë e cila u prezantua në raportin Botëror të Alzheimerit në vitin 2014 (72).

Aktivitetet e kohës së lirë: Këto aktivitete përfshijnë aktivitetin fizik, aktivitetet mendore dhe angazhimin social janë gjetur të gjitha të kenë efekte mbrojtëse në lidhje me zhvillimin e demencës (101). Aktiviteti fizik mund të shoqërohet me një rrisht deri në 40% më të ulët të demencës, i cili besohet se modullohet pjesërisht përmes përmirësimit të shëndetit kardiovaskular (93). Aktivitetet njohëse të kohës së lirë gjatë jetës së mesme ose të vonë janë shoqëruar gjithashtu me rrisht më të ulët të demencës në jetën e vonë (102). Gjithashtu respektimi i një diete të stilit mesdhetar shoqërohet gjithashtu me një rrisht më të ulët të zhvillimit të demencës, dhe më në veçanti të AD (103).

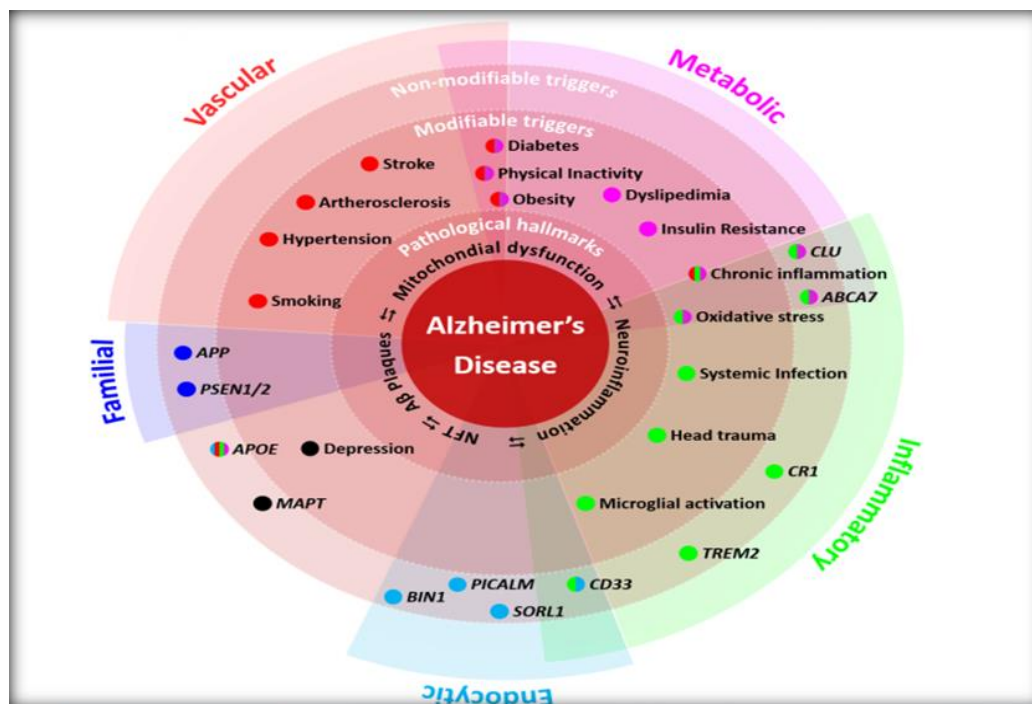


Figura 1.8 Faktorët e pamodifikueshëm dhe të modifikueshëm të zhvillimit të Demencës

1.4.3.3 Faktorë të tjerë

Niveli i lartë i arsimit është shoqëruar vazhdimisht me zvogëlimin e rrishtit të zhvillimit të demencës. Kohët e fundit, një prag kritik i përfundimit të më shumë se 10 viteve të arsimit u identifikua si një ndërmjetësues i rëndësishëm i efektit edukativ (104).

Niveli i lartë i arsimit njihet si i lidhur me një mënyrë jetese më të shëndetshme dhe kjo supozohet se shpjegon një pjesë të lidhjes së kundërt ndërmjet nivelit arsimor dhe demencës. Një shpjegim tjetër i pranuar është ideja e "rezervës njohëse", d.m.th aftësia për të mbajtur një performancë të mirë njohëse pavarësisht nga patologjia e trurit (105). Depresioni në jetën e vonë rrit riskun e zhvillimit të demencës dhe është shoqëruar më shumë me nëntipet VaD dhe AD (106, 107).

1.4.4 Nevoja për studime të mëtejshme mbi faktorët e zhvillimit të Demencës

Në hulumtimin e demencës, ka disa çështje që mund të sfidojnë aftësinë për të vendosur marrëdhënie të vërteta shkak-pasojë, ku kriteri i paargumentueshëm në epidemiologji është që ekspozimi duhet t'i paraprijë rezultatit në kohë. Së pari, për shkak të fillimit të fshehtë të çrregullimeve të lidhura me demencën, është sfiduese të krijohen marrëdhënie shkakësore midis faktorëve të rrisht dhe rezultateve. Aktualisht, identifikimi i një kohe specifike për fillimin e demencës është sfidues. Gjenden disa biomarkerë të ndryshëm të cilët pjesërisht janë të aftë për të identifikuar demencën. Disavantazhi i këtyre biomarkerëve është kostoja mjaft e lartë, kërkojnë një kohë të gjatë si dhe janë teste invasive. Të gjitha këto kufizojnë përdorimin e tyre në popullatën e përgjithshme. Së dyti, shumica e studimeve epidemiologjike kryhen në popullata të moshës së tretë dhe koha e ndjekjes së tyre është e shkurtër, ndërsa studime të mëdha afatgjata që fillojnë në moshën e mesme ose në moshat më të reja ku ndryshimet neuropatologjike paraklinike kanë më pak gjasa të kenë filluar dhe këto pak studime të mëdha janë shumë të pakta në numër (108). Së fundmi, edhe pse tani më dimë shumë për faktorët individualë të rrisht të zhvillimit të demencës, ne nuk e dimë se si ato ndërveprojnë, apo se cilët nga faktorët e rrisht përbëjnë numrin e rasteve të demencës.

1.5 Rrugët që të çojnë drejt Demencës: Hipoteza e nxitjes dhe insultit shumëfaktorial

Rrugët që çojnë në FTD dhe DLB janë kryesisht të panjohura ndërsa për AD, përveç mosfunksionimit sinaptik, depozitimit jashtëqelizor të pllakave A β dhe formimit të gërshetimit neurofibrilar ndërqelizor (NFT), ka disa procese të tjera të implikuara në patologjinë duke përfshirë anomalitë strukturore dhe funksionale të mitokondrive, inflamacionin kronik dhe dëmtimin oksidativ (109).

Anomalitë mitokondriale ndodhin herët në patologjinë me AD dhe mund të nxisin dëmtimin sinaptik dhe apoptozën (110). Dëmtimi oksidativ spekulohet të ketë një rol shkaktar në patogenezën e AD pasi është treguar se ndodh përpara formimit të pllakës A β (111).

Frekuenca e lartë e patologjive bashkëekzistuese që janë parë gjatë autopsive të kryera kanë treguar se rrugët e ndryshme patologjike janë të ndërlidhura. Kjo mbështetet më tej nga gjetjet në studimet e kafshëve ku është treguar se tau kërkon që A β të dëmtojë plasticitetin sinaptik në hipokampusin e minjve dhe se fshirja e tau në minj ndikon në pastrimin ndërqelizor të A β 1-42 duke rezultuar në pllaka jashtëqelizore (112, 113). Prandaj është e arsyeshme të mendohet se ekzistojnë disa rrugë që të çojnë në AD dhe se secila prej këtyre rrugëve është disi heterogjene.

Nuk është kuptuar plotësisht nëse ekziston një nxitës i përbashkët për të gjitha rrugët dhe se si ndërveprimet midis faktorëve gjenetikë dhe mjedisorë po nxisin përparimin e sëmundjes.

Të dhënat që pllakat A β janë të nevojshme, por të pamjaftueshme për të nxitur në mënyrë të pavarur konvertimin patologjik të tau, sugjerojnë se faktorë të tjerë (aksidentet cerebro vaskulare) janë të nevojshëm për të nxitur progresionin patologjik. Kështu, ka ende një sërë pyetjesh pa përgjigje: cili është shkaktari fillestar dhe sa aksidente cerebro vaskulare të mëvonshme nevojiten që sëmundja të shfaqet klinikisht?. Modeli multifaktorial i përshkruar në figurën 1.8 mund të shpjegojë pse shumë nga faktorët e e rrishtit gjenetik dhe mjedisor të raportuar nuk janë as të mjaftueshëm dhe as të nevojshëm për shfaqjen e sëmundjes. Ato gjithashtu mund të sugjerojnë përse rrugë të ndryshme mund të kenë nevojë për ndërhyrje të ndryshme dhe nëse disa rrugë ndërveprojnë, ndoshta nevojiten disa ndërhyrje farmakologjike të bashkë administruara (114).

1.6 Diagnoza e Demencës dhe AD

Një sfidë mjaft e rëndësishme në diagnozën e pacientëve me demencë është gjetja e mjeteve efikase diagnostikuese që lejojnë identifikimin e hershëm dhe të qartë të sëmundjes e cila më pas do të ndihmojë drejt një trajtimi të duhur. Zakonisht, pacientët me demencë diagnostikohen në fazat e vona kur diagnoza është thelbësisht e natyrës klinike, nëpërmjet testeve konjitive dhe vlerësimit neuropsikologjik (114, 115). Mendohet se ndryshimet që ndodhin tru të lidhura me demencën dhe AD mund të fillojnë 20 vjet përpara shfaqjes së humbjes së kujtesës dhe simptomave të tjera të dukshme (116).

Për këtë arsye, besohet gjerësisht se trajtimet e ardhshme për të ndaluar ose ngadalësuar përparimin e sëmundjes (trajtime modifikuese të sëmundjes) duhet të administrohen gjatë fazës paraklinike për të pasur efektet më të dobishme (117). Vështirësitë mbeten në zbulimin e demencës dhe AD në fazat e hershme. Për të diagnostikuar demencën ka disa lloje ekzaminimesh siç janë: ekzaminime fizike, teste laboratorike dhe ndryshime karakteristike në të menduarit, funksionimi gjatë të përditshmes dhe sjelljen që lidhen me secilin lloj (114). Disa nga testet njohëse që mjekët do mund t'u kryejnë pacientëve quhen Ekzaminimi Mini Mental State Exam (MMSE) dhe Mini-Cog Exam (114). MMSE u bën pacientëve një sërë pyetjesh të dizajnuara për të testuar aftësitë mendore të përditshme, kurse ekzaminimi Mini-Cog udhëzon një person të kujtojë tre objekte të zakonshme pasi t'i jenë thënë atij personi, si dhe të vizatojë faqen e një ore që tregon të 12 numrat dhe një kohë të mirë përcaktuar nga ekzaminuesi apo stafi mjekësor. Një qasje më premtuese është identifikimi i biomarkerëve si p.sh, amyloid β 42 (A β 42) dhe proteina tau që përcaktojnë fazën paraklinike të AD dhe që mund të përdoren në klinikë (116, 118; 119). Përveç kësaj, teknikat e imazherisë, të tilla si tomografia e emetimit të pozitronit (PET), dhe rezonanca magnetike (MRI), po përdoren si teste diagnostike për të zbuluar demencën dhe AD në një fazë sa më të hershme (120-123).

1.7 Parandalimi dhe trajtimi

1.7.1 Parandalimi parësor, dytësor dhe terciar

Parandalimi i demencës mund të ndahet në tre nivele: 1) parandalimi primar, 2) sekondar dhe 3) terciar. Qëllimi i parandalimit parësor është reduktimi i faktorëve të rrisht të zhvillimit të sëmundjes, duke parandaluar ekspozimet ndaj rreziqeve të caktuara. Kjo bëhet përmes iniciativave për promovimin e edukimit dhe shëndetit. Parandalimi sekondar përfshin iniciativa për zbulimin dhe trajtimin e ndryshimeve patologjike paraklinike. Qëllimi është të kontrollohet përparimi i sëmundjes, të vonohet fillimi i simptomave klinike që rezultojnë në zvogëlimin e incidencës së dëmtimit të manifestuar dhe për pasojë një kompresim të sëmundshmërisë. Në fundmi, parandalimi terciar kërkon të minimizojë dëmet e shkaktuara nga sëmundja, përsëritja e saj dhe paftësitë e lidhura me të. Ndërhyrjet kryesore janë trajtimi dhe rehabilitimi që synojnë të rrisin aftësinë për të funksionuar, të rrisin cilësinë e jetës dhe/ose të zgjasin jetëgjatësinë (124, 125).

KAPITULLI II

2.KONSIDERATA TEORIKE MBI DEPRESIONIN

2.1 Çfarë është Depresioni

Depresioni është një sindromë e përbërë nga disa simptoma me origjinë të ndryshme që priren të shfaqen së bashku. Njerëzit në depresion janë shumë të pakënaqur dhe anksioz për periudha të gjata dhe përgjatë këtyre periudhave ata nuk mund të kenë një jetë normale. Depresioni është më tepër se ndjenja e të qenit i dëshpëruar ose të paturit një ditë të keqe. Kur kjo gjendje zgjat për një kohë të gjatë dhe ndërhyr në funksionimin normal përgjatë përditshmërisë, atëherë individit mund të jetë në depresion. Simptomat e një individi në depresion përfshijnë:

- ✚ Ndjesia e trishtimit ose e shqetësimit shpesh ose gjatë gjithë kohës;
- ✚ Dëshira për të mos bërë aktivitete që dikur ishin argëtuese;
- ✚ Nervozizëm dhe lehtësia për tu frustruar ose për tu shqetësuar;
- ✚ Probleme me të fjeturin ose për të qëndruar në gjumë
- ✚ Zgjimi shumë herët ose të fjeturit shumë vonë;
- ✚ Konsumohet më shumë ose më pak ushqim se zakonisht ose ka humbje të oreksit;
- ✚ Përjetohen dhimbje të ndryshme, dhimbje koke ose probleme stomaku që nuk përmirësohen me trajtimin;
- ✚ Probleme me përqendrimin, probleme për të kujtuar detajet ose për të marrë vendime;
- ✚ Ndjehen të lodhur edhe pasi kanë fjetur mirë;
- ✚ Ndjehen fajtor, të pavlerë ose të pafuqishëm;
- ✚ Shpesh mendojnë për vetëvrasje ose për të lënduar veten.

Humori depresiv ose trishtimi janë një nga gjashtë emocionet bazë të natyrës biologjike njerëzore, por nga ana tjetër ato janë një nga dy simptomat kryesore që përbëjnë kriteret përcaktuese të depresionit klinik në Manualin Statistikor dhe Diagnostik të Çrregullimeve Mendore, botimi i katërt dhe pestë (DSM-IV dhe V) (126). Gjithashtu mungesa e aftësisë për të ndier kënaqësi, për të përjetuar ndjenja pozitive ose për të qenë i interesuar për mjedisin përreth janë simptomat e tjera kryesore të depresionit (127).

Përveç dy simptomave kryesore të përmendura më sipërm si shenja të tjera, pjesë të sindromës depressive janë edhe ankthi (p.sh. ankthi i brendshëm, sulmet e panikut) dhe ulja e përfshirjes emocionale (paaftësia për të ndjerë ndjenja pozitive, zbrazëti, apati). Mërzitia dhe mendimet për vetëvrasje janë gjithashtu simptoma të depresionit, të ndjekura nga rritja e rrezikut për vetëvrasje. Simptoma të tjera të depresionit mund të jenë: aftësia e zvogëluar për t'u përqendruar ose për të marrë vendime, pasiviteti dhe joefikasiteti. Depresioni gjithashtu mund të çojë në gjumë të shqetësuar, si pagjumësi, gjumë i ndërprerë ose i cekët ose zgjim i parakohshëm. Simptomat fizike si shtrëngimi i gjoksit, gulçimi dhe lodhja shfaqen shpesh në çrregullimet depressive dhe mund të jenë arsyeja pse individët kërkojnë kujdes shëndetësor (127).

2.2 Historiku i depresionit

Dëshmitë lidhur me depresionin tek njeriu, janë paraqitur që në kohërat më të lashta (128). Gjatë gjithë historisë njerëzore dhe shumë kohë përpara përkufizimit tonë aktual për trajtimin e depresionit madhor, koncepti i depresionit është formuar dhe rikonceptuar në mënyrë të përsëritur. Ndërsa shoqëria ndryshon, po ashtu ndryshon edhe këndvështrimi i saj për depresionin.

I konsideruar si "Babai i Mjekësisë", **Hipokrati** (460 - 370 pes) ishte një mjek i lashtë grek që i shihte të gjitha mekanizmat trupor si të shkaktuara nga sasia relative e katër lëngjeve të brendshme. Ai besonte se një ekuilibër midis këtyre katër lëngjeve sillte një shëndet të mirë, ndërsa një mungesë ekstreme ose tepriçë e njërës prej tyre shkaktonte sëmundje fizike. Hipokrati fillimisht përdori shprehjen "melankolia", një fjalë e cila përshkruante simptomat e depresionit. Edhe pse grekët vunë në dukje shumë nga të njëjtat simptoma dhe shkaqet e melankolisë që shohim në depresionin e sotëm, vetëm në shekullin e 19-të studiuesit filluan të qartësonin funksionin dhe rolin që luan Sistemi Nervor Qendror në depresion.

Mjeku dhe filozofi grek **Galen** (129 pas Krishtit – rreth 200/c. 216) zgjeroi teorinë e Hipokratit, duke deklaruar se llojet e personalitetit rrjedhin gjithashtu nga një tepriçë e njërit prej katër humoreve. Ishte psikiatri gjerman i shekullit të 19-të, Emil Kraepelin, i cili filloi t'u referohej formave të ndryshme të melankolisë si "gjendje depressive", për shkak të humorit të ulët që e përcaktojnë atë. Kraepelin gjithashtu mori një qasje të dyfishtë ndaj sëmundjeve mendore, duke e ndarë depresionin në dy kategori: depresioni maniak dhe dementia praecox.

Dallimi i Kraepelin bazohej në faktin nëse burimi i depresionit ishte i jashtëm apo i brendshëm: nëse depresioni ishte shkaktuar nga një tragjedi e jashtme, si vdekja e një personi të dashur, ai konsiderohej një formë e depresionit maniak dhe pritej të ishte episodike dhe kalimtare.

Sigmund Freud, babai i psikanalizës, botoi mendimet e tij mbi depresionin në esenë e tij të vitit 1917, Vajtimi dhe Melankolia. Në të, Frojdi e përshkroi melankolinë në një mënyrë të ngjashme me pikëpamjen tonë aktuale mbi depresionin, duke elaboruar se melankolia përkufizohet nga një ndjenjë humbjeje që lind kur objekti që ka humbur është i panjohur, për shkak të procesit mendor të shtypjes. Duke u larguar nga psikoanaliza, në favor të një qasjeje më të bazuar empirike ndaj depresionit, psikiatri zviceran Adolf Meyer, argumentoi që faktorët biologjikë, së bashku me ata familjar kontribuojnë ndjeshëm në shfaqjen e depresionit.

Me teoritë e shëndetit mendor të bollshëm nga fundi i shekullit të 19-të, u bë e nevojshme të arrihet një konsensus pune se si të identifikohen, grupohen dhe trajtohen kushtet e shëndetit mendor bazuar në të dhënat statistikore në terren. Kështu, u bënë një sërë përpjekjesh për të krijuar një sistem gjithëpërfshirës të klasifikimit të shëndetit mendor. Përfundimisht, u shfaqën dy sisteme kryesore: Klasifikimi Statistikor Ndërkombëtar i Sëmundjeve, Lëndimeve dhe Shkaqeve të Vdekjes (ICD) në 1949, dhe Manuali Diagnostik dhe Statistikor i Çrregullimeve Mendore (DSM) në 1952. Pikëpamja e sotme e depresionit, si një çrregullim i humorit i karakterizuar nga ndjenjat e zbrazëtisë dhe trishtimit, përmban jehonën e pikëpamjeve të së kaluarës dhe lidhjet e tij me karakteristika të ndryshme. Për këtë arsye, një kuptim më i thellë, më gjithëpërfshirës i depresionit kërkon një vështrim më të thellë se si është zhvilluar kjo gjendje me kalimin e kohës (129).

2.3 Epidemiologjia e Depresionit

Depresioni është një sëmundje e zakonshme në mbarë botën duke prekur rreth 3.8% të popullsisë. Përafërsisht 280 milionë njerëz në botë kanë depresion (130). Prevalenca e depresionit për moshat e reja është rreth 5.0% ndërsa në të rriturit më të vjetër se 60 vjeç ajo llogaritet diku tek 5.7%. Sipas OBSH, depresioni është përcaktuar si shkaku kryesor i paaftësisë në mbarë botën duke u bërë kontribuesi më i madh në barrën e përgjithshme të sëmundjes në nivel global.

Po sipas OBSH kjo sëmundje prek më shumë femrat se meshkujt (131). Depresioni është i ndryshëm, ai varet nga luhatjet e zakonshme të humorit dhe përgjigjet emocionale ndaj sfidave që ndodhin në jetën e përditshme. Kur depresioni përsëritet tek një individ me një intensitet të moderuar ose të rëndë atëherë ai mund të vuajë nga një gjendje e rëndë shëndetësore.

Individi i prekur nga depresioni vuan shumë, duke shfaqur probleme në mbarëvajtjen e tij në punë, në shkollë dhe në familje. Rasti më i keq i një individi me depresion është shkuarja e tij drejt vetëvrasjes. Në mbarë botën, çdo vit mund të vdesin si pasojë e vetëvrasjes mbi 700 000 njerëz, duke u bërë kështu shkak i katërt kryesor i vdekshmërisë për individët e grupmoshës 15-29-vjeç.

Edhe pse ka trajtime efektive të njohura për çrregullimet depressive, më shumë se 75% e njerëzve në vendet me të ardhura të ulëta dhe të mesme nuk marrin asnjë trajtim (132). Barrierat për kujdesin efektiv përfshijnë mungesën e burimeve, mungesën e ofruesve të kujdesit shëndetësor të trajnuar dhe stigmën sociale të lidhur me çrregullimet mendore. Në vendet të ndryshme, njerëzit që përjetojnë depresion shpesh nuk diagnostikohen saktë dhe të tjerëve që nuk e kanë këtë çrregullim depresiv shpesh diagnostikohen gabimisht dhe u përshkruhen antidepresivë.

Në Europë prevalenca e depresionit varion sipas vendeve. Në vitin 2019, 7.2% e qytetarëve të BE-së raportuan se kishin depresion kronik, një rritje e vogël krahasuar me vitin 2014 (+0.3%). Ndër vendet e BE-së, Portugalia (12.2%) kishte përqindjen më të lartë të popullsisë që raportonte depresion kronik në 2019, pasuar nga Suedia (11.7%), Gjermania dhe Kroacia (të dyja 11.6%). Nga ana tjetër, vendet të cilat raportuan një përqindje më të ulët të depresionit kronik ishin Rumania (1,0%), Bullgaria (2,7%) dhe Malta (3,5%). Po gjatë këtij viti në të gjitha Shtetet anëtare të BE-së u raportua një përqindje më e lartë e depresionit kronik tek femrat krahasuar me meshkujt. Portugalia regjistroi përqindjen më të lartë të grave që raportojnë depresion kronik (16.4%), e ndjekur nga Kroacia dhe Suedia (të dyja me 13.4%) si dhe Gjermania (13.1%).

Përqindja më e lartë e meshkujve që raportojnë depresion kronik u regjistrua në Suedi (10.0%), Gjermani (9.9%), Danimarkë dhe Kroaci (të dyja 9.2%) (133).

Tabela 2.1 Prevalenca e Depresionit në Europë (134)

WHO European Region								
COUNTRY	PREVALENCE*				HEALTH LOSS / DISEASE BURDEN**			
	Depressive Disorders		Anxiety Disorders		Depressive Disorders		Anxiety Disorders	
	Total cases	% of population	Total cases	% of population	Total Years Lived with Disability (YLD)	% of total YLD	Total Years Lived with Disability (YLD)	% of total YLD
Albania	131 048	4,8%	104 925	3,8%	23 191	8,4%	9 691	3,5%
Armenia	142 712	5,0%	100 447	3,5%	25 011	8,3%	9 239	3,1%
Austria	415 916	5,1%	402 993	4,9%	71 493	7,6%	36 944	4,0%
Azerbaijan	428 873	4,6%	314 260	3,4%	75 676	8,6%	29 118	3,3%
Belarus	510 764	5,6%	289 048	3,2%	88 082	8,5%	26 404	2,5%
Belgium	502 075	4,8%	494 697	4,7%	85 411	7,2%	45 377	3,8%
Bosnia and Herzegovina	185 557	5,1%	140 314	3,8%	32 452	7,6%	12 825	3,0%
Bulgaria	360 724	5,2%	276 820	4,0%	62 733	7,9%	25 232	3,2%
Croatia	205 541	5,1%	155 404	3,8%	35 873	7,6%	14 184	3,0%
Cyprus	42 662	5,1%	42 863	5,1%	7 414	8,3%	3 948	4,4%
Czech Republic	525 488	5,2%	390 124	3,8%	92 430	8,1%	35 687	3,1%
Denmark	267 213	5,0%	262 759	4,9%	45 898	7,7%	24 114	4,0%
Estonia	75 667	5,9%	40 476	3,2%	13 226	8,9%	3 701	2,5%
Finland	293 921	5,6%	169 432	3,2%	51 222	8,4%	15 490	2,6%
France	2 949 572	4,8%	3 783 136	6,2%	508 609	7,6%	347 528	5,2%
Georgia	189 241	5,0%	132 053	3,5%	32 986	8,0%	12 150	2,9%
Germany	4 116 728	5,2%	4 603 120	5,8%	694 409	7,5%	420 330	4,5%
Greece	593 136	5,7%	500 877	4,9%	104 423	9,1%	45 905	4,0%
Hungary	493 783	5,1%	377 347	3,9%	86 247	7,7%	34 497	3,1%
Iceland	12 533	4,1%	14 944	4,9%	2 094	6,9%	1 381	4,6%
Ireland	212 555	4,8%	280 677	6,3%	37 006	8,1%	25 878	5,7%
Israel	342 181	4,6%	206 844	2,8%	60 190	8,5%	19 168	2,7%
Italy	3 049 986	5,1%	2 988 571	5,0%	521 547	7,8%	273 305	4,1%
Kazakhstan	732 699	4,4%	549 157	3,3%	128 283	7,9%	50 624	3,1%
Kyrgyzstan	229 637	4,1%	178 981	3,2%	40 696	8,5%	16 646	3,5%
Latvia	102 702	4,9%	66 862	3,2%	17 012	7,0%	6 106	2,5%
Lithuania	169 685	5,6%	95 684	3,2%	29 143	8,2%	8 733	2,5%
Luxembourg	26 350	5,0%	25 754	4,9%	4 549	7,9%	2 364	4,1%
Malta	20 049	5,1%	19 497	4,9%	3 437	7,8%	1 788	4,1%
Montenegro	28 627	4,8%	22 561	3,8%	5 048	8,2%	2 075	3,4%

Në vendin tonë të dhënat mbi prevalencën e depresioni janë të pakta. Në një studim të kryer në qytetin e Shkodrës, janë raportuar rezultate heterogjene mbi prevalencën e çrregullimeve mendore tek të moshuarit e këtij qyteti. Rreth 32 (29.6%) pacientëve të marrë në analizë rezultuan me çrregullime depresive (135). Problemet e shëndetit mendor janë mjaft të përhapura në popullatën e pacientëve të cilët janë diagnostikuar si HIV pozitiv. Në një studim të kryer në Shqipëri gjatë vitit 2009, për 79 pacientë të cilët janë diagnostikuar me HIV/AIDS, përqindja e pacientëve që raportuan një histori të diagnozës së depresionit ose ankthit ishte e lartë - përkatësisht 62.3% dhe 82.3% (136).

2.4 Çrregullimet depressive; dekursi i sëmundshmërisë

Depresioni është një çrregullim psikiatrik shumë i përhapur në mbarë botën duke prekur deri në 20% të populates. Kjo sëmundje është e lidhur gjithashtu me nivele të larta të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë (137). Pacientët depresivë paraqesin një rrisht të lartë të problemeve serioze shëndetësore fizike siç mund të jenë sëmundjet e arterieve koronare apo diabeti (138). Nga ana tjetër tek këta individ shihet dhe një përkeqësim i prognozës të gjendjeve të tjera mjekësore (139). Studimet **follow-up** tregojnë se depresioni është një gjendje afatgjate, e përsëritur e lidhur me një sëmundshmëri dhe vdekshmëri të konsiderueshme dhe paraqet një tendencë drejt një gjendje kronike. Afërsisht 3/4 e pacientëve përjetojnë më shumë se një episod depresiv dhe rreziku i përsëritjes është më i lartë nëse episodi i parë ndodh në një moshë më të re apo nëse ka një histori familjare me një të sëmurë me depresion (140, 141). Nisur nga sa më sipër, nevoja për trajtim efektiv në episodin e parë të depresionit është mjaft e dukshme. Trajtimi vetëm për disa muaj pas një episodi akut të depresionit është thelbësor pasi shërben për të parandaluar rikthimin (142), ndërsa një trajtim afatgjatë shërben për të parandaluar përsëritjen në pacientët me më shumë se një episod depresiv. Përveç numrit të episodeve, prognoza ndikohet edhe nga kohëzgjatja e patrajtuar e sëmundjes. Sa më e zgjatur të jetë kjo, aq më e dobët është përgjigjia ndaj trajtimit dhe aq më e ulët është mundësia për të arritur shërimin (143).

Fatkeqësisht, shumë pacientë nuk arrijnë shërim të plotë për arsye të ndryshme, të cilat përfshijnë pajtueshmërinë e dobët, përfundimin e parakohshëm të trajtimit, përdorimin e trajtimit joadekuat dhe faktorë të tjerë. Gjendjet subsindromale nxisin rikthimin (144) dhe përparimin e sëmundjes drejt vendosjes së gjëndjes kronike.

Depresioni afatgjatë (mbi 2 vjet) është i zakonshëm; është klinikisht më serioz se depresioni episodik dhe shoqërohet me më shumë dëmtime funksionale dhe komorbiditet të lartë (sindroma kardiake dhe respiratore). Pacientë të tillë vuajnë dukshëm më shumë nga fobia sociale dhe abuzimi me benzodiazepinat dhe mirëqenia e tyre somatike dhe psikologjike është e dëmtuar (145). Ankthi që shoqëron sëmundje të tjera si dhe depresioni kanë një efekt përkeqësues ndaj njëri-tjetrit. Ankthi pre ekzistues është një faktor rrishtu për depresionin e mëvonshëm. Individët me gjendje ankthi ndërsa përparojnë drejt moshës geriatrike të tyre, ata prirën të zhvillojnë ose depresion të vetëm ose ankth të shoqëruar me depresion. Depresioni i vetëm dhe depresioni i shoqëruar me ankthin janë më përsistent sesa ankthi i vetëm me kalimin e kohës dhe kjo vlen si për çrregullimet e pragut ashtu edhe për çrregullimet e nënpragut (146, 147).

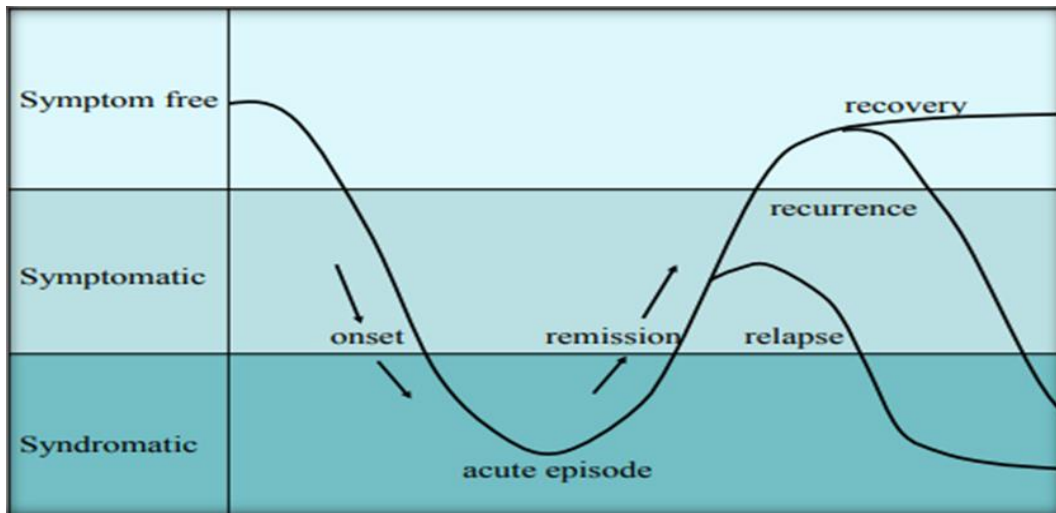


Figura 2.1 Kursi i depresionit përgjatë niveleve të simptomave

Figura 2.1 është një thjeshtim i mënyrës se si njerëzit lëvizin ndërmjet niveleve të simptomave. Kur analizojmë perspektivën e kursit të jetës, shpesh shihet se depresioni ka një kurs remitent, me përsëritje, rikuperime të pjesshme dhe një kohë të caktuar të kaluar në zonën e muzgut për të patur disa simptoma depresive, por jo çrregullim. Në përgjithësi, depresioni ka një prognozë të keqe. Kohëzgjatja mesatare e episodit të depresionit është gjashtë muaj por në 20% të pacientëve mund arrijë për më shumë se dy vjet. Pas shërimit, rreziku i përsëritjes është i lartë. Rrreth 85% e pacientëve do të përjetojnë një episod të ri brenda pesë viteve pas episodit të parë.

2.5 Shpeshtia dhe llojet e depresionit

Depresioni është një sëmundje mjaft e zakonshme në mbarë botën. Ofruesit e kujdesit shëndetësor vlerësojnë se gati 7% e të rriturve amerikanë shfaqin depresion çdo vit. Më shumë se 16% e të rriturve në SHBA dhe rreth 1 në 6 individë do të përjetojnë depresion gjatë jetës së tyre. Stafet mjeksore dhe punonjësit e kujdesit shëndetësor i emërtojnë llojet e depresionit sipas simptomave dhe shkaqeve. Këto episode shpesh nuk kanë një shkak të qartë. Në disa njerëz, ato mund të zgjasin shumë më gjatë se tek të tjerët pa ndonjë arsye të qartë (148).

Llojet e depresionit përfshijnë:

Çrregullimi i madh depresiv: Depresioni i madh (depresioni klinik) ka simptoma intensive ose dërmuese që zgjasin më shumë se dy javë. Këto simptoma ndërhyjnë drejtëpërsëdrejti në jetën e përditshme të këtyre pacientëve.

Depresioni bipolar: Njerëzit me çrregullim bipolar kanë periudha të alternuara të një humori të ulët dhe periudhave jashtëzakonisht të larta të energjisë (maniake). Gjatë periudhës së humorit të ulët, ata mund të kenë simptoma depresioni, si p.sh. të ndihen të trishtuar ose të pashpresë ose mungesë energjie (149).

Depresioni perinatal dhe pas lindjes: "Perinatal" do të thotë rreth lindjes. Shumë njerëz e quajnë këtë lloj depresioni pas lindjes. Depresioni perinatal mund të ndodhë gjatë shtatzënisë dhe deri në një vit pas lindjes së fëmijës. Simptomat shkojnë përtej "baby blues", gjë që shkakton një trishtim të vogël tek nënat e reja ose mund të vihet re një shqetësim ose stress i shtuar (150).

Çrregullimi i vazhdueshëm depresiv (PDD): Ky lloj çrregullimi njihet gjithashtu si dysthymia. Simptomat e janë më pak të rënda se depresioni madhor dhe njerëzit përjetojnë këto lloj simptoma për dy vjet ose më gjatë.

Çrregullimi disforik premenstrual (PMDD): Çrregullimi disforik premenstrual është një formë e rëndë e çrregullimit premenstrual (PMS). Ajo prek gratë në ditët ose javët përpara periudhës së tyre menstruale.

Depresioni psikotik: Njerëzit me depresion psikotik kanë simptoma të rënda depressive, deluzione ose halucinacione. Deluzionet janë besime në gjëra që nuk bazohen në realitet, ndërsa halucinacionet përfshijnë shikimin, dëgjimin ose ndjenjën e prekur nga gjërat që nuk janë në të vërtetë aty.

Çrregullimi emocional sezonal (SAD): Depresioni sezonal, ose çrregullimi afektiv sezonal, zakonisht fillon në fund të vjeshtës dhe në fillim të dimrit. Shpesh largohet gjatë pranverës dhe verës (151, 152). Përveç llojeve të depresionit të përmendura më sipër, në shumë njerëz vihet re dhe një tip depresioni i kategorizuar si depresion atipik. Gjatë këtij lloj depresioni individi mund të përjetojë shenja depresioni (të tilla si ngrënia e tepërt, gjumi i tepërt ose ndjeshmëria ekstreme ndaj refuzimit), por përballë një ngjarjeje pozitive ata e gjejnë papritmas veten duke u emocionuar. Bazuar në këto simptoma, këta individ kategorizohen me depresion atipik (terminologjia aktuale i referohet këtij si çrregullim depresiv me tipare atipike), një lloj depresioni që nuk ndjek rrugën klasike të prezantimit "tipik" të çrregullimeve depressive. Ndryshe nga format e tjera të depresionit, njerëzit me depresion atipik mund t'i përgjigjen më mirë një lloji antidepressanti të njohur si një frenues i monoamine oksidazës (MAOI). Depresioni atipik karakterizohet nga një grup specifik simptomash që lidhen me:

- ✚ Ngrënia e tepërt ose shtimi në peshë;
- ✚ Gjumi i tepërt;
- ✚ Lohje, dobësi dhe ndjenjë "të rënduar";
- ✚ Ndjeshmëri e fortë ndaj refuzimit;
- ✚ Gjendje shumë reaktive (153).

2.6 Etiologjia e Depresionit

Në jëtën e përditshme, shpesh lindin pyetjet si p.sh, Pse një person mund të bjerë në depression, veçanërisht për herë të parë, Përse kjo sëmundje shfaqet më shpeh në pleqëri? Figura 2.2 na ofron një pamje të faktorëve të rriskut të cilët mund të na ndihmojnë për të shpjeguar shfaqjen e depresionit tek një person i moshuar. Nga ajo që vihet re në këtë figurë, faktorët biologjikë shfaqen më shumë në fund të jetës, ndërsa ndryshimet kardiovaskulare dhe neurologjike që ndodhin me plakjen normale ose me sëmundjet e lidhura me moshën duket se rrisin ndjeshmërinë ndaj depresionit. Por këto shpjegime nuk janë të mjaftueshme për faktin e vetëm se ndryshimet neurobiologjike dhe sëmundjet e tjera janë të kudondodhura gjatë moshës së tretë. Nga ana tjetër shumë nga të moshuarit përjetojnë ngjarje stresuese gjatë jetës dhe vetëm një pjesë e vogël kthehen në depression.

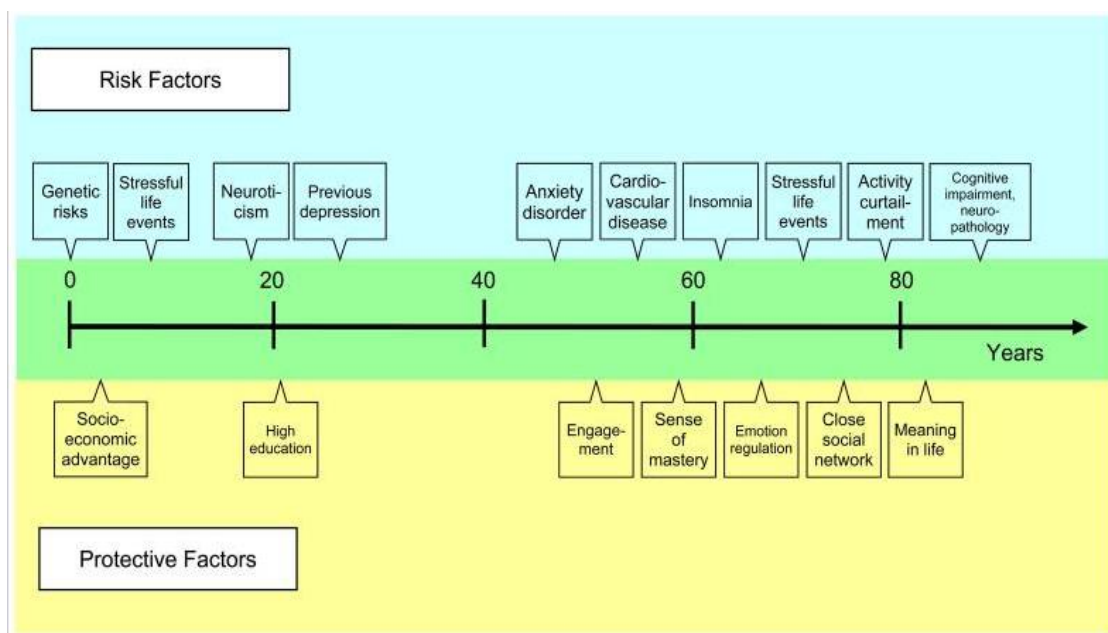


Figura 2.2 Faktorët e rriskut për Depresionin

Për këto arsye mendohet se fillimi dhe ecuria e depresionit në jetën e vonë mund të kuptohet si një ndërveprim ndërmjet dobësive të caktuara, duke përfshirë faktorët gjenetikë, diatezën konjitive, ndryshimet neurobiologjike të lidhura me moshën, dhe llojet e ngjarjeve stresuese që ndodhin me një frekuencë më të lartë gjatë jetës së më vonshme (154).

Shumë nga faktorët gjenetikë dhe mjedisorë kontribuojnë në shfaqjen dhe dekursin e depresionit, por shkaku i drejtëpërdrejtë i çrregullimeve depressive është ende i panjohur. Një histori familiare me depresion, përbën rreth gjysmën e etiologjisë (vihet re më pak në depresionin e vonë). Depresioni është më i zakonshëm ndërmjet të afërmëve të brezit të parë dhe përputhshmëria midis binjakëve identikë është e lartë. Teori të tjera fokusohen në ndryshimet që vihen re në nivelet e neurotransmetuesve, duke përfshirë rregullimin jonormal të neurotransmetimit kolinergjik, katekolaminergjik (noradrenergjik ose dopaminergjik), glutamatergjik dhe serotonergjik (5-hidroksitriptaminë) (155). Disrregullimi neuroendokrin mund të jetë një faktor, i cili fokusohet në mënyrë të veçantë në 3 akse: hipotalamus-hipofizë-gjendrën mbiveshkore, hipotalamus-hipofizë-tiroide dhe hormoni i rritjes hipotalamus-hipofizë. Faktorët psikosocialë janë përcaktuar gjithashtu si të përfshirë në çrregullimet depressive. Stresi i madh jetësor, veçanërisht në ndarjet dhe humbjet e njerëzve të dashur i paraprijnë zakonisht episodeve të depresionit madhor; megjithatë, ngjarje të tilla zakonisht nuk shkaktojnë depresion të qëndrueshëm e të rëndë, me përjashtim të njerëzve të predispozuar për çrregullime të humorit.

Individët të cilët kanë pasur një episod të depresionit të madh janë në rrisht më të lartë të episodeve të mëvonshme. Njerëzit që janë më pak elastikë dhe/ose që kanë tendencë ankthi mund të kenë më shumë gjasa të zhvillojnë një çrregullim depresiv. Njerëz të tillë shpesh nuk i zhvillojnë aftësitë sociale për t'u përshtatur me presionet e jetës. Prania e çrregullimeve të tjera mendore rrit rrezikun për çrregullim të madh depresiv. Gratë paraqesin një rrisht më të lartë për çrregullimet depressive, por asnjë teori nuk shpjegon arsyen se pse ato janë më të predispozuar. Faktorët e mundshëm të depresionit janë paraqitur më poshtë:

- ✚ Ekspozim më i madh ose reagim i shtuar ndaj streseve të përditshme:
- ✚ Nivele më të larta të monoaminë oksidazës (enzima që degradon neurotransmetuesit që konsiderohen të rëndësishme për humorin);
- ✚ Shkalla më të lartë e mosfunksionimit të tiroides;
- ✚ Ndryshimet endokrine që ndodhin me menstruacionet dhe në menopauzë.

Në depresionin peripartum të vonshëm, simptomat zhvillohen gjatë shtatzënisë ose brenda 4 javësh pas lindjes (depresioni pas lindjes). Gjatë kësaj faze janë vënë re ndryshime endokrine, por përsëri shkakut specifik ngelet ende i panjohur. Në çrregullimet afektive sezonale, simptomat zhvillohen sipas një modeli sezonal, ku zakonisht gjatë stinës së vjeshtës ose dimrit çrregullimet priren të ndodhin në kohën e një dimri të gjatë ose të ashpër. Simptomat ose çrregullimet e depresionit mund të shoqërojnë çrregullime të ndryshme fizike, duke përfshirë çrregullimet e tiroides, çrregullimet e gjëndrës mbiveshkore, tumoret beninje dhe malinje të trurit, aksidentet cerebro vaskulare në tru, SIDA, sëmundja e Parkinsonit dhe skleroza e shumëfishtë. Disa barna, të tilla si kortikosteroidet, disa beta-blokues, interferoni dhe reserpina, mund të rezultojnë gjithashtu në çrregullime depresive. Abuzimi me disa droga rekreative (p.sh., alkooli, amfetamina) mund të çojnë ose të shoqërojnë depresionin. Efektet toksike ose ndërprerja e barnave mund të shkaktojë simptoma të përkohshme depresive (155).

2.7 Faktorët e rrishtit që ndikojnë në depresion

Më poshtë po analizojmë me detaje faktorët që lidhen me rritjen e rrishtit të shfaqjes së depresionit, duke përfshirë faktorët gjenetik, faktorët biologjik jogjenetikë dhe sëmundjet të ndryshme, si p.sh, ankthin, çrregullimet e gjumit, faktorët e rrishtit psikologjik dhe faktorët social.

2.7.1 Faktori gjenetik

Faktori gjenetik duket se ndikon më së shumti gjatë jetës së një individi, sesa në vitet e vonshme të jetës siç është moshë geriatrike. Kendler dhe kolegët e tij, kanë vlerësuar hereditetin në depresionin madhor te binjakët e moshës 42 vjeç e lart (mosha mesatare në vlerësim rezultoi 56 vjeç). Prevalenca e depresionit të trashëguar tek femrat rezultoi 42% ndërsa tek meshkujt 29% (156). Rreziku i depresionit madhor tek binjakët ishte më i lartë në rastet kur moshë e fillimit të kësaj sëmundje ishte më e hershme. Në rastet kur fillimi i depresionit ndodhte në një moshë më të madhe se 35 vjeç atëherë rrishtit i depresionit tek binjakët nuk kishte ndonjë ndikim të ndjeshëm (156).

Kërkimet për gjenet specifike që influencojnë në depresion tek të rriturit dhe kryesisht tek të moshuarit kanë përfshirë dy gjenet e studiuara të cilat janë gjenet në popullatën jo-geriatrike dhe gjenet që mund të lidhen me aspektet dalluese të depresionit të vonshëm.

Studimet gjenetike në popullatën jo-geriatrike janë përqendruar në pjesën më të madhe në variantin e shkurtër të një polimorfizmi të ndërfutjes/diletacionit të lokalizuar në rajonin promotor të gjenit transportues të serotoninës (5-HTTLPR). Në një nga zgjerimet e pakta të kësaj pune për të rriturit e moshës më të vjetër, Jansson dhe kolegët e tij (2003) gjetën një lidhje sinjifikante për gjenotipin A/A të polimorfizmit të promotorit të gjenit 5-HTT2A dhe humorit depresiv tek meshkujt më të moshuar, por jo për femrat më të moshuara. Në këtë studim, gjeni transportues i serotoninës 5-HTT nuk u shoqërua me gjendjen e depresionit (157).

Interesi në identifikimin e gjeneve që mund të influencojnë në mënyrë specifike për depresionin e vonshëm është përqendruar në gjenet e njohura si të lidhura me rreziqet vaskulare, duke përfshirë alelin $\epsilon 4$ të apolipoproteinës E (APOE4), i cili ndikon në metabolizmin e lipideve; në polimorfizmin e ndërfutjes/diletacionit të gjenit që kodon për enzimën e konvertuesit të angiotenzinës dipeptidil karboksipeptidaza-1 (DCP-1); në polimorfizmin e pestë-përsëritës të gjenit që kodon receptorin e lipoproteinës me densitet shumë të ulët (VLDL-R); dhe në mutacionin e gjenit C677T të enzimës metilen tetrahidrofolat reduktazë (MTHFR), i cili mund të çojë në rritje të homocisteinës plazmatike. Nga këto gjene, më i studiuar është APOE4, i cili është identifikuar si një faktor gjenetik rrisht për sëmundjen e Alzheimerit. Pavarësisht besueshmërisë së lidhjes dhe një raporti të rritjes së frekuencës së APOE4 në pacientët e moshuar me depresion (158), shumica e studimeve të mëvonshme kanë gjetur se statusi i APOE nuk ka lidhje me depresionin tek të rriturit më të moshuar (159-161).

Disa studime kanë zbuluar se mbartësit e depresionit APOE4 kanë performancë më të dobët njohëse sesa jo-bartësit në depresion (158, 161), ndërsa të tjerë kanë gjetur APOE4 të palidhur me nivelin e funksionimit konjitiv në të rriturit e moshuar me depresion (160). Gjithashtu janë raportuar gjetje të paqëndrueshme nëse të pasurit e alelit $\epsilon 4$ lidhet me moshën e fillimit të parë të depresionit (158-161). Së fundi, një studim raportoi se APOE4 në të rriturit e moshuar me depresion lidhet me historinë e tentativave për vetëvrasje (161). Në lidhje me polimorfizmat e tjera që lidhen me sëmundjet vaskulare, Hickie et al. (2001) zbuloi se mutacioni i MTHFR nuk ndryshonte ndërmjet pacientëve me depresion dhe atyre që nuk kishin shfaqur çrregullime depressive, por dukshëm ky mutacion ishte më i zakonshëm në rastet e depresionit me fillim të mëvonshëm (mosha 50 vjeç e lart) sesa kur depresioni kishte një fillim më të hershëm (fillimi para moshës 50 vjeç) (160). Cervilla etj. (2004) raportoi se as VLDL-R dhe as DCP-1 nuk ishin të lidhura me depresionin e vonshëm (162).

2.7.2 Faktorët biologjik dhe sëmundjet e ndryshme

Faktorët biologjik jo-gjenetik për depresionin janë veçanërisht të rëndësishme gjatë moshës geriartrike, e lidhur kjo me ndryshimet që vihen re me plakjen e individit. Këto rreziqe biologjike përfshijnë faktorët endokrin, inflamator, imunitar, kardiovaskular dhe neuroanatomik. Për më tepër, statusi biologjik mund të ndërveprojë me efikasitetin e trajtimeve të ndryshme. Gjithashtu është mirë dokumentuar se depresioni i vonshëm shpesh ndodh në kontekstin e sëmundjeve mjekësore. Pothuajse çdo sëmundje serioze ose kronike mund të prodhojnë një reaksion depresiv. Sëmundjet kardiake, cerebrovaskulare dhe gjendjet neurologjike mendohet se janë më të lidhura me shkaktimin e depresionit. Depresioni mund të shkaktohet gjithashtu edhe nga infeksione ose sëmundje malinje të ndryshme. Diabeti është hetuar si një faktor rrisht për depresionin, megjithëse studimet më të fundit në fakt sugjerojnë se depresioni mund të shërbejë si një faktor rrisht për zhvillimin e diabetit. Shkalla e depresionit është vlerësuar si në hiper dhe në hipotiroidizëm, duke sugjeruar që disrregullimi endokrin mund të shkaktojë depresion të vonshëm (163).

Gjithashtu një sërë variablash biologjike si rritja e aktivitetit kortikal të veshkave, rritja e faktorit të rritjes së insulinës-1 dhe shënjesit inflamatorë, shoqërohen si me plakjen e përshpejtuar në nivel qelizor ashtu edhe me depresionin në jetën e mëvonshme (164). Depresioni i cili ndodh në fazën e mëvonshme të jetës shoqërohet gjithashtu me probleme në sistemin kockor e cila mund të ndodh për shkak të rolit të shënjesve inflamatorë (164). Depresioni mund të shkaktohet edhe nga marrja e disa medikamenteve të caktuara (siç janë beta-blokuesit, medikamentet e SNQ, bllokuesit e kanaleve të kalciumit, kortikosteroidet, hormonet, medikamentet anti-Parkinson, medikamentet që përdoren për sistemin e frymëmarrjes ose sistemin gastrointestinal, medikamente që përdoren për kurimin e kancerit, benzodiazepinat dhe interferoni) (165). Hipotensioni diastolik shoqërohet me ndikim të ulët pozitiv, gjë që mund të shpjegojë pse depresioni mund të jetë një efekt anësor i disa barnave antihipertensive si beta-blokuesit (166).

Është e rëndësishme të theksohet se si faktorët biologjik mund të ndërveprojnë me faktorët psikosocialë, si dhe me vetë depresionin. Depresioni në pacientët me sëmundje të ndryshme shpesh çojnë në nivele më të larta të sëmundshmërisë dhe paaftësisë, megjithëse provat për rrezikun e rritur të vdekshmërisë të lidhur me depresionin janë të paqarta (167). Për shumë çrregullime fizike, përvojat që lidhen me çrregullimin, siç janë kërkesat e menaxhimit të një sëmundjeje kronike, kufizimet funksionale ose dhimbjet për shkak të sëmundjes, humbja e shikimit ose dëgjimit mund të provokojnë një reagim depresiv (168, 169).

Nga ana tjetër, depresioni e bën më të vështirë trajtimin e sëmundjeve, p.sh, çrregullimi i oreksit si pasojë e depresionit është shkaku kryesor i humbjes së peshës tek të moshuarit dhe humbja e peshës shoqërohet me dobësi dhe ndjenjë më të ulët për të jetuar (166). Humbja e oreksit mund të çojë gjithashtu në një status të kompromentuar të regjimit ushqimor pasi disa nga mangësitë në lëndë ushqyese mund të luajnë një rol në zhvillimin e depresionit.

Nivelet e ulëta të vitaminës B12 dhe raporti i acideve yndyrore omega-6 me omega-3 mendohet të jenë të lidhura me depresionin e vonshëm (163). Jo të gjitha rreziqet neurobiologjike kanë origjinë të mëvonshme jetësore. Për shembull, depresioni që ndodh në vitet më të hershme të jetës mund të predispozojë një individ për depresion të mëvonshëm të jetës përmes hormoneve të lidhura me stresin që çojnë në ulje të sekretimit të faktorëve neurotropikë dhe ulje të neurogjenezës (164). Gjithashtu depresioni i filluar më herët në jetë mund të jetë një faktor rreziku për sëmundjet vaskulare, të cilat nga ana tjetër mund të rrisin rrezikun për zhvillimin e depresionit të më vonshëm. Kjo lidhje sugjeron që këto dy çrregullime mund të ndajnë një proces të përbashkët patologjik (163).

Për shembull, polimorfizmi i promovuesit të transportuesit të serotoninës 5-HTTLPR i lidhur me depresionin shoqërohet gjithashtu me nivele më të larta të faktorit 4 të trombociteve dhe beta-tromboglobulinës, duke çuar në rritjen e aktivizimit të trombociteve (164, 166).

2.7.3 Sëmundjet Kardiovaskulare

Depresioni më së shumti është i përhapur në pacientët me sëmundje kardiovaskulare. Përafërsisht 20-25% e pacientëve me sëmundje kardiake përjetojnë depresion të madh, dhe 20-25% të tjerë raportojnë simptoma të depresionit që nuk plotësojnë kriteret për çrregullimin madhor depresiv (170).

Pasojat e depresionit në pacientët me sëmundje kardiake përfshijnë ri-hospitalizim, rikuperim më të ngadaltë, paaftësi, rritje të vdekshmërisë dhe rritjen e kostove të kujdesit shëndetësor (171). Janë propozuar disa mekanizma për lidhjen midis sëmundjeve kardiake dhe depresionit të cilat janë; një mos respektimin i mënyrës së trajtimit dhe rekomandimeve të stilit të jetesës; ndikimet gjenetike siç u përshkruan më sipër; mosfunksionim në sistemet simpatike, neuroendokrine, autonome, imune dhe inflamatore; rritjen e aktivitetit të trombociteve; dhe sëmundjeve cerebrovaskulare (171-174).

2.7.4 Diabeti

Vlerësimet lidhur me prevalencën e depresionit në pacientët me diabet të tipit II arrijnë deri në 15% për depresionin madhor dhe afërsisht 20% për simptoma depressive (175). Të dhënat konvencionale tregojnë se diabeti shkakton depresion, ndërsa studime të dekadës së fundit kanë arritur në përfundime të kundërta. Sipas këtyre studimeve metabolizmi i dëmtuar i glukozës mund të shërbejë si një faktor rrisht ose mbrojtës për depresionin (176, 177). Hulumtimet e fundit prospektive sugjerojnë fuqimisht se diabeti si faktor rrisht është më i lartë te pacientët me çrregullime të mëdha depressive ose simptoma të rritura depressive dhe duket të jetë i pavarur nga sjelljet shëndetësore dhe faktorët e tjerë të rrishtit (178, 179).

2.7.5 Demenca

Ekziston një bashkë-morbiditet thelbësor ndërmjet depresionit madhor dhe demencës dhe diagnoza diferenciale është shpesh sfiduese në mesin e stafit mjekësor. Shumë vite më parë, depresioni madhor me dëmtim konjitiv dikur konsiderohej një formë e demencës së kthyeshme. Në rastin e dëmtimit konjitiv depresioni madhor mund të mos kthehet plotësisht (180) dhe individët që kanë shfaqur depresionin madhor të vonshëm me dëmtim konjitiv janë në rrezik për të zhvilluar AD. Po kështu 40% e këtyre pacientëve zhvillojnë demencë brenda tre deri në pesë vjetëve (164, 181). Ende është e diskutueshme nëse depresioni para demencës përfaqëson një faktor rrisht për ndodhjen e demencës ose është një tipar prodromal i demencës (182).

Ajo që duket si më e mundshme është se depresioni mund të jetë një faktor rrisht i hershëm ose i mesëm për demencën dhe gjithashtu një shenjë e hershme e demencës fillestare, pasi demenca dhe depresioni rezultojnë nga të njëjtat ndryshime neuropatologjike. Shumica e studimeve zbulojnë se rreziku i zhvillimit të mëvonshëm të demencës është më i madh kur ka një interval më të shkurtër midis diagnozave të depresionit dhe AD (183). Ata që zhvilluan depresion kishin më shumë gjasa që më pas të zhvillonin një dëmtim të butë njohës ose demencë të çastit me efekt më të fortë për ata që nuk kishin një histori të mëparshme të depresionit (184). Së fundi, demenca mund të jetë një faktor rrisht për depresion për shkak të reagimit psikologjik ndaj ndryshimeve njohëse dhe të sjelljes që shoqërojnë demencën. Për shkak se depresioni shton një barrë shtesë në cilësinë e jetës në pacientët me demencë është mjaft e rëndësishme që këta pacient të trajtohen.

2.7.6 Çrregullime të tjera neurologjike

Normat e depresionit madhor (20-25%) janë më të lartat në mesin e pacientëve me aksidentet cerebrovaskulare (stroke) në tru (185), në mesin e atyre me PD këto norma janë drejt vlerave më të ndërmjetme (15-20%) (186), ndërsa në mesin e atyre me AD këto vlera janë 10-15% (185). Depresioni komorbid shoqërohet me dëmtim funksional (187), p.sh, në PD, simptomat depresive rrisin shqetësimin motorik (188). Përveç të dhënave që tregojnë se depresioni shpesh zhvillohet në rrjedhën e sëmundjes neurologjike, simptomat depresive duket se janë një faktor rrisi për aksidentet cerebro vaskulare në tru (189) dhe PD (190). Shumë vëmendje i është kushtuar ndryshimeve neuro-anatomike dhe kimike të sistemit nervor qendror si faktorë rrisi për depresionin dhe si parashikues të përgjigjes së dobët ndaj trajtimit.

Lezionet frontale, ganglionet bazale dhe lënda e bardhë nënkortikale mund të jenë përgjegjëse për fenomenin e sindromës së mosfunksionimit të depresionit-ekzekutiv (164,171). Tek të moshuarit me depresion janë vërejtur anomali strukturore në rajone të ndryshme të trurit. Funksionalisht, depresioni shoqërohet me hipo-aktivitet në strukturat kortikale dhe hiper-aktivitet në strukturat limbike, dhe hipo-metabolizmi i cingulatis anterior shoqërohet me rezistencën ndaj trajtimit (164). Lidhja e reduktuar midis amigdalës, strukturave në talamus dhe korteksin frontal të cilat rregullojnë përpunimin emocional mund të kontribuojë në ruajtjen e depresionit në fund të jetës. Studimet kanë gjetur një reduktim në qelizat gliale dhe anomalitë neuronale të lidhura me depresionin e vonshëm, duke sugjeruar mekanizma të mundshëm për këtë lidhje (figura 2.3).

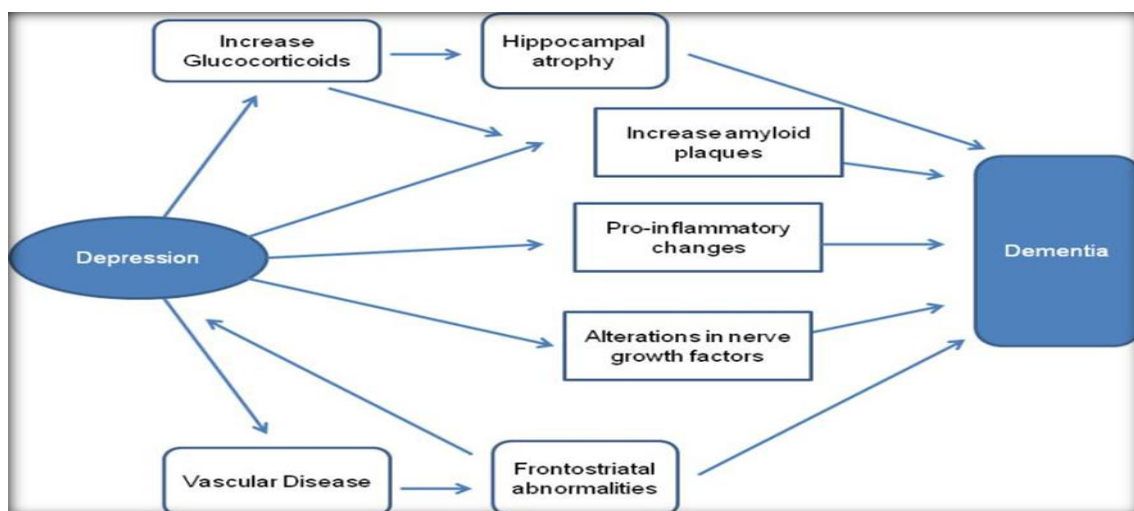


Figure 2.3 Rrugët më të mundshme të propozuara që lidhin depresionin si një faktor rrisi me fillimin e Demencës (191)

Si përfundim, faktorët e rriskut vaskular, neuroanatomik dhe inflamator janë të lidhura me depresionin. Këto klasa të ndryshme të faktorëve të rriskut biologjik mund të shoqërohen më tej me profile të dallueshme të simptomave. Naarding et al. (2005) zbuloi se faktorët e rriskut vaskular ishin të lidhur me çrregullimin e gjumit, ndryshimin psikomotor dhe humbjen e energjisë (192). Faktorët e rriskut neuroanatomik u shoqëruan me ndryshime psikomotorë dhe shqetësime të përqendrimit, ndërsa faktorët e rriskut inflamator u shoqëruan me oreksin dhe çrregullimet e gjumit, humbjen e energjisë, shqetësimin e përqendrimit dhe mendimet për vdekjen. Depresioni i lehtë duket të jetë më i lidhur me faktorët e rriskut inflamator sesa me ndryshimet vaskulare ose degjenerative.

2.7.7 Çrregullimi i ankthit

Ankthi zakonisht i paraprin depresionit (193), duke sugjeruar se çrregullimet e ankthit mund të jenë një faktor rrisku për depresionin e vonshëm (194). Vlerësimet e prevalencës së çrregullimeve të ankthit tek të moshuarit me depresion janë deri në 50% (195, 196). Vlerësimet e prevalencës së depresionit tek të rriturit e moshuar me çrregullime ankthi variojnë nga 25% në më shumë se 80% (197, 198).

Depresioni i vonshëm është më i rëndë, i vazhdueshëm dhe kur kombinohet me ankthin bëhet më i vështirë për t'u trajtuar (199, 200). Shkalla e simptomave somatike, paaftësia dhe vetëvraska janë më të larta tek të rriturit e moshuar me ankth të mbivendosur mbi depresionin sesa tek ata vetëm me depresion (201, 202). Ankthi mund të rrisë gjithashtu rrezikun e rënies njohëse midis të rriturve të moshuar me depresion të trajtuar (203). Ndikimi i trajtimit të ankthit para ose në të njëjtën kohë me trajtimin e depresionit nuk është studjuar.

2.7.8 Gjumi dhe çrregullimi i tij

Në shumë pacientë me depresion është evidentuar një çrregullim i gjumit. Kjo ka bërë që ky çrregullim të shikohet si një faktor rrisku për depresionin kryesisht tek të moshuarit (204). Pagjumësia, një lloj shqetësimi i gjumit, bëhet më e zakonshme me rritjen e moshës, duke prekur 1/4 e burrave të moshuar dhe deri në 40% për gratë në të 80-at e tyre (205). I konceptuar më parë si një simptomë e depresionit, studimet e kohëve të fundit kanë treguar se pagjumësia shpesh i paraprin fillimit të depresionit (206). Në mesin e të moshuarve, pagjumësia është një faktor rrisku si për fillimin ashtu edhe për vazhdimin e depresionit.

Pagjumësia akute mund të kushtëzohet ose mund të menaxhohet nga sjelljet e një personi, në mënyrë që të marrë një ecuri kronike të pavarur nga faktorët precipitues fillestarë. Simptomat e pagjumësisë shpesh vazhdojnë edhe pas revokimit të një episodi depresiv. Hulumtimet e kohëve të fundit në një kampion të moshave të ndryshme tregojnë se trajtimi i njëkohshëm për pagjumësinë mund të përmirësojë efektet e trajtimit të depresionit (207).

2.7.9 Faktorët Psikologjik

Faktorët psikologjikë që rrisin rrisin rrisin për zhvillimin e depresionit në fund të jetës përfshijnë shumë nga të njëjtat karakteristika që lidhen me depresionin në fillim të jetës së tyre. Rezultatet në shkallët e personalitetit që matin neuroticizmin janë të lidhura fort me depresionin në fund të jetës. Një pjesë e madhe e lidhjes midis neurotizmit dhe depresionit në të rriturit e moshës së mesme dhe të moshuar është treguar të jetë një funksion i cënueshmërisë gjenetike të përbashkët, duke sugjeruar se neurotizmi mund të shihet si një indeks i rrisit gjenetik për depresion, si dhe një rrisi psikologjik (208). Si pohimi i depresionit ashtu edhe mohimi e tij shoqërohen me depresion gjatë gjithë jetëgjatësisë. Pohimi është një stil përballimi joefektiv që përfshin të menduarit e përsëritur, por pasiv për shqetësimin e dikujt. Edhe tek të moshuarit, një stil i përballimit ruminativ është shoqëruar me depresionin (209).

2.7.10 Faktorët Social

Shumë situata sociale si p.sh, ngjarjet stresuese të jetës, mbështetja e pamjaftueshme sociale ose praktike nuk janë aq të theksuara gjatë periudhës së pleqërisë, megjithëse ato mund të rriten sërish dhe të marrin një rëndësi më të madhe në moshë shumë të vjetër, kur individët përballen me humbje më të mëdha në kontekstin shëndetësor dhe në atë financiar. Disavantazhi social në fillim të jetës mund të ketë gjithashtu efekte kumulative që kanë rritur rëndësinë në jetën e mëvonshme.

2.7.11 Ngjarjet stresuese të jetës

Numri i ngjarjeve stresuese të jetës që një individ përjeton është e lidhur ngushtë me depresionin përgjatë gjithë jetës së tij (210), megjithëse frekuenca relative e llojeve të ndryshme të ngjarjeve mund të ndryshojnë me moshën.

Ngjarjet stresuese në fund të jetës përfshijnë faktorë të tillë si vështirësitë financiare, humbjen e njerëzve të dashur, një sëmundje e re, paaftësi për të kryer nevojat personale, ndryshim në situatën e jetesës dhe konflikte ndërpersonale. Dalja në pension nuk është e lidhur me depresionin në shumicën e të moshuarve, megjithëse ky rrezik mund të rritet për burrat që dalin në pension më herët, për arsye që mbeten ende për t'u studiuar. Studimet theksojnë se ndikimi më i madh ndodh brenda 6 muajve, duke sugjeruar që shumica e individëve janë mjaft elastikë (211). Stili njohës gjithashtu ndikon në reagimin e një personi ndaj ngjarjeve stresuese, dhe përgjigja duket se ndryshon në bazë të ndërveprimit ndërmjet stilit njohës dhe llojit të ngjarjes. Në mesin e të rriturve të moshuar me rezultate më të larta të një mase të sociotropisë (si p.sh. nevoja për marrëdhënie të ngushta, varësia ndërpersonale dhe shqetësimi për miratimin), ngjarjet stresuese të një natyre ndërpersonale ishin më të lidhura me depresionin, ndërsa tek të moshuarit me rezultate të larta në autonomi, shkalla (theksi mbi kontrollin personal dhe suksesin) ngjarjet negative të lidhura me arritjet (p.sh. humbja e qëndrimit afatgjatë) ishin më fort të lidhura me depresionin (212). Me kalimet e viteve, ngjarja stresuese që ndodh më shpesh është humbja (vdekja e njerëzve të dashur). Simptomat depressive janë një reagim i pritshëm ndaj humbjes, por simptomat që zgjasin për më shumë se dy muaj mund të na orientojnë drejt një çrregullimi depresiv. Depresioni i lidhur me humbjen është një sindromë e veçantë e quajtur “pikëllimi i komplikuar”, i cili karakterizohet si nga simptoma e shqetësimit të ndarjes ashtu dhe nga simptomat e shqetësimit traumatik (213).

Ka autorë që kanë argumentuar se ngjashmëritë midis “pikëllimit të komplikuar” dhe depresionit madhor janë më të rëndësishme se sa dallimet mes tyre (214). Humbja e një njeriu të afërm sjell më pak rrezik për shfaqjen e depresionit për të moshuarit sesa për moshën individët e moshës së mesme. Të moshuarit kanë më shumë gjasa sesa të rinjtë për të zgjidhur keqardhjet e lidhura me humbjen, dhe një zgjidhje e tillë është lidhur me përshtatjen më të mirë pas humbjes (215). Krahasuar me gratë, burrat kanë më shumë gjasa të bien në depresion pas humbjes së bashkëshortit dhe të qëndrojnë më gjatë në depresion. Sigurimi i kujdesit për një të afërm të sëmurë ose një individ me aftësi të kufizuara përfaqëson gjithashtu një stres që është më i shpeshtë në fund të jetës dhe mund të vendosë disa individë në një rrisht të shtuar për të zhvilluar depresion. Janë raportuar nivele të larta të depresionit që shfaqen tek kujdestarët e pacientëve me aftësi të kufizuara, por nivelet ndryshojnë shumë sipas ngarkesës dhe orëve të zgjata që ata kujdesen (216).

Rreziku më i madh i depresionit gjendet tek individët që kujdesen për një person me demencë sesa tek ata që kujdesen për një person me paaftësi fizike. Ashpërsia më e madhe e problemeve të sjelljes dhe shqetësimit që i shkaktohen kujdestarit nga ana e personave me demencë ose me paaftësi parashikojnë gjithashtu dhe tipin dhe ashpërsisë së depresionit tek kujdestarët (217).

2.7.12 Probleme me mbështetjen sociale

Mungesa në mbështetjen sociale, aspektet negative që transmetohen nga këto ambjenteve sociale, madje edhe sasi të tepërta të mbështetjes janë studiuar si faktorë rrisht për depresionin në fund të jetës, por të dallosh nëse ato janë shkak apo pasojë e depresionit mund të jetë mjaft problematike. Në veçanti, marrëdhëniet e trazuar mund të jenë një faktor në shpjegimin e depresionit të vonë të jetës (218), duke përfshirë konfliktin martesor, kritikën e perceptuar të familjes dhe depresionin tek bashkëshorti. Mbështetja sociale që perceptohet si e tepruar ose e padobishme mund të jetë një faktor rrisht për depresion. Nivele të rritura të simptomave depresive të lidhura me marrjen e mbështetjes sociale janë gjetur në mesin e të moshuarve me kufizime fizike, të cilët mbështesin një dëshirë më të madhe për pavarësi (219). Nëse do të krahasonim cilësinë me sasinë e shërbimeve sociale, ajo që ka më shumë rëndësi në zhvillimin e depresionit është cilësia. Gjithashtu dhe efektet e këtyre variablave sociale mund të ndryshojnë në bazë të faktorëve që lidhen si me personin ashtu edhe me kontekstin e sëmundjes dhe mjedisit që i rrethon këta individë.

2.7.13 Faktorët socio-ekonomikë

Faktorët socio-ekonomikë luajnë një rol të rëndësishëm në depresionin e vonë të jetës. Përkeqësimi i statusit financiar është ndër ngjarjet më stresuese të jetës të cilat perjetohen nga të rriturit (220). Të moshuarit që janë ekonomikisht të pafavorizuar kanë më shumë gjasa të përjetojnë simptoma të vazhdueshme depresive (221), në përputhje me natyrën kronike të faktorëve stresues. Kjo gjë është e lidhur dhe me të ardhurat e ulëta, duke përfshirë tendosjen financiare dhe ekspozimin ndaj mjediseve të pasigurta dhe të paqëndrueshme (222). Përveç kësaj, disavantazhi socio-ekonomik në fillim të jetës mund të rrisë ndjeshmërinë ndaj depresionit gjatë gjithë jetëgjatësisë së individit përmes efekteve të ushqyerjes së dobët, mundësive të reduktuara për arsimim, më pak akses në kujdesin shëndetësor ose mekanizma të tjerë që nevojiten gjatë jetës së tyre.

2.8 Simptomat e depresionit

Depresioni shpesh klasifikohet si "të ndierit i trishtuar " ose "të ndierit i pa motivuar". Mungesa e këtyre shprehjeve klasike mund të jetë pikërisht arsyeja pse profesionistët ndonjëherë nuk arrijnë të diagnostikojnë shpejt depresionin tek të moshuarit. Edicioni i pestë i DSM-V, rishikimi i tekstit, përshkruan Çrregullimin e Depresionit Madhor.

Që një individ të diagnostikohet me çrregullime depressive duhet të përjetojë pesë ose më shumë simptoma gjatë së njëjtës periudhë 2-javore dhe të paktën një nga simptomat duhet të jetë ose (1) një gjendje apo humor depresiv ose (2) humbja e interesit ose kënaqësisë. Disa nga simptomat e çrregullimit depresiv janë:

- ✚ Humor depresiv në pjesën më të madhe të ditës dhe/ose çdo ditë.
- ✚ Reduktim i dukshëm i interesit ose kënaqësisë në të gjitha aktivitetet ditore, ose pothuajse në shumicën e ditës ose pothuajse çdo ditë.
- ✚ Humbje e konsiderueshme e peshës kur nuk jeni duke mbajtur dietë ose shtim në peshë, ose ulje ose rritje e oreksit pothuajse çdo ditë.
- ✚ Një ngadalësim i të menduarit dhe një reduktim i lëvizjes fizike (e dukshme nga të tjerët, jo thjesht ndjenja subjektive e shqetësimit ose e ngadalësimit).
- ✚ Lodhje ose humbje energjie pothuajse çdo ditë.
- ✚ Ndjenjat e pavlefshmërisë ose faji i tepruar ose i papërshtatshëm pothuajse çdo ditë.
- ✚ Aftësia e zvogëluar për të menduar ose përqendruar, ose pavendosmëri, pothuajse çdo ditë.
- ✚ Mendime të përsëritura të vdekjes, ide të përsëritura vetëvrasëse pa një plan specifik, ose një tentativë vetëvrasjeje ose një plan specifik për të kryer vetëvrasje.

Për të marrë një diagnozë të depresionit, këto simptoma duhet t'i shkaktojnë individit shqetësim ose dëmtim klinikisht të rëndësishëm në funksionimin social, profesional ose në fusha të tjera të rëndësishme. Simptomat gjithashtu nuk duhet të jenë si rezultat i abuzimit me substanca ose ndonjë gjendje tjetër mjekësore. Këto kritere janë gjithëpërfshirëse, por për kategori të ndryshme moshore ka specifika të ndryshme. Kjo pasi të moshuarit në përgjithësi nuk shfaqin të njëjtat simptoma siç shfaqin popullatat më të reja. Hulumtimet kanë treguar se një nga ndryshimet kryesore në shprehjet e depresionit të të moshuarve është se ata nuk mund të pranojnë ose të shfaqin trishtim ekstrem (223-225).

Për shkak se shumica klinikistëve kanë të njohur si shenjën klinike bazë të depresionit ndjenjën e "Trishtimit", mungesa e kësaj simptome të mirënjohur mund të bëjë që depresioni të anashkalohej si diagnozë. Simptoma të tjera që janë tipike të depresionit geriatrik përfshijnë ankesat somatike, dëmtim konjitiv, humbjen e kënaqësisë, ndryshimet e sjelljes dhe paraqitjen e theksuar të tipareve negative të personalitetit (226).

2.9 Diagnostifikimi i depresionit

Për shkak të ndryshimit në paraqitjen e depresionit geriatrik, diagnostikimi i depresionit tek të moshuarit kërkon një qasje të ndryshme nga diagnostikimi i depresionit në popullatat më të reja. Mënyrat e diagnostikimit të depresionit ndihmojnë klinikistin që të bëjnë një diagnozë të thelluar mbi individë të ndryshëm.

Ekzaminimi fizik: Mjeku mund të bëjë një ekzaminim fizik dhe të bëjë pyetje në lidhje me shëndetin tuaj. Në disa raste, depresioni mund të lidhet me një problem madhor të shëndetit fizik. Metodat diagnostike që përdoren në lidhje me një ekzaminim të plotë mjekësor mund të bazohen në një intervistë të thelluar klinike të pacientit të dyshuar me çrregullime depressive si dhe tek familjarët. Intervistimi me familjen e ndihmon klinikistin të fitojë njohuri mbi historinë e kaluar të sëmundjes, si dhe treguesit aktualë të depresionit, dhe ofron më shumë informacion për të formuar një konceptualizim më të mirë të simptomave. Metodat diagnostike të standartizuara dhe specifike të depistimit të popullatës geriatrike lidhur mbi diagnozën e depresionit përfshijnë; a) Shkallën e Depresionit Geriatric (GDS Geriatric Depression Scale) (227), b) Qendrën për Studimet Epidemiologjike-të Depresionit (CES-D Center for Epidemiological Studies- Depression) (228) dhe c) Programi Duke i vlerësimit të Depresionit (Duke Depression Evaluation Schedule for the Elderly (DDES).

GDS është një pyetësor i shkurtër, vetëvlerësues në formatin e pyetjeve me Po ose Jo. Për shkak se ai është krijuar posaçërisht për përdorim në popullatën e moshuar, u zgjodh pikërisht formati me Po ose Jo për të reduktuar konfuzionin dhe për të lehtësuar administrimin e pyetësorit. Gjithashtu për shkak të vlefshmërisë dhe besueshmërisë së tij, GDS është cituar gjerësisht si mjeti i zgjedhur për diagnostikimin e depresionit geriatrik (229).

CES-D është një pyetësor vetë-raportues, me 20 pyetje i cili mund të bëhet edhe gjatë një interviste me një intervistues. Përgjigjet janë në formën e 1) rrallë ose asnjëherë, 2) disa ose pak herë, 3) herë pas here ose në një sasi të moderuar të kohës 4) shumicën e kohës ose gjatë gjithë kohës. Depresioni tregohet nga një rezultat pikësh prej prej 16 dhe më shumë pikë.

CES-D u zhvillua nga Instituti Kombëtar i Shëndetit Mendor për të përcaktuar simptomat e depresionit në popullatën e përgjithshme, por efektiviteti i tij u vu re edhe në popullatën geriatrike (230). Pyetjet lidhen me atë se si është ndjerë individi gjatë javës së kaluar. Ashtu si GDS edhe CES-D ka pjesën e vet të kritikës, shumica e të cilave synojnë gjatësinë dhe kompleksitetin e saj (231).

Irwinë, et al. (1999) shprehet: "Ndërsa CES-D është i përshtatshëm për t'u përdorur në shumicën e mjediseve, ai mund të paraqesë probleme për të anketuarit e moshuar të cilëve mund t'u duket konfuze formati i përgjigjes, pyetjet mund tu duken emocionalisht stresuese dhe koha për të përfunduar është pak e gjatë" (232). Megjithatë, është rekomanduar që mjekët të konsideronin pyetësorin GDS-në për përdorim rutinë në kujdesin parësor për shkak të formatit të tij po ose jo. DDES është një instrument i bashkuar diagnostikues intelView që përfshin mjete të tjera të CES-D, të cilat janë; shkallën e vlerësimit të Carroll fm depresioni (CRS), seksione të Programit të Intervistës Diagnostike NIMH (DIS), testimi Mini-Mental State (NIMSE) dhe Montgomery - Shkalla e vlerësimit të depresionit Asberg (233, 234). Përveç ekzaminimit fizik, një mjek klinikist ka në dispizicion dhe teste të tjera diagnostike për depresionin të cilat janë;

Testet laboratorike: Shpesh nga ana e stafit të mjekëve klinikist pacientëve ju kërkohet një analizë gjaku komplet ose kryerja e një ekzaminimi të gjendrës tiroide dhe hormoneve të saj për t'u siguruar që funksioni i saj është normal. Në varësi të përgjigjeve laboratorike mjeku bën dhe vlerësimin e sëmundjes depressive.

Vlerësimi psikiatrik: Gjatë vizitës tek mjeku profesionist i shëndetit mendor, pacienti pyetet rreth simptomave, mendimet, ndjenjat dhe modelet e sjelljes. Gjatë vizitës mund të kërkohet të plotësohet një pyetësor duke ju përgjigjur pyetjeve të drejtuara nga mjeku specialist.

DSM-4 dhe DMS-5: Stafi mjeksor i specializuar në shëndetin mendor mund të përdorë për diagnozë dhe kriteret për depresionin të renditura në Manualin Diagnostik dhe Statistikor të Çrregullimeve Mendore (DSM-4 ose5), botuar nga Shoqata Amerikane e Psikiatrisë.

2.10 Trajtimi i Depresionit

Ekzistojnë tre kategori të trajtimit për depresionin:

- ✚ Psikoterapia,
- ✚ Farmakoterapia dhe
- ✚ Terapia Elektrokonvulsive (ECT).

Secila prej terapive ka treguar prova të efektivitetit në popullatën e diagnostikuar me depresion (235-237).

2.10.1 Psikoterapia

Psikoterapia është një formë trajtimi që përfshin bisedën me pacientin për të ndihmuar në zbutjen e gjendjes depressive, por përmbajtja dhe tema e bisedës terapeutike varet nga lloji i terapisë që përdoret. Nga trajtimet e psikoterapisë për depresionin, terapia konjitive e sjelljes (Cognitive Behavioral therapy CST) dhe terapia ndërpersonale (Interpersonal Therapy IPT) janë cituar në pjesën më të madhe të literaturës si shumë efektive për përdorim tek të moshuarit (230). CBT është një strategji e shkurtër trajtimi që përfshin mësimin e pacientit për të kuptuar marrëdhënien midis mendimeve, ndjenjave dhe sjelljeve të tij. Gilles (2001) deklaroi se: "CBT është një trajtim efektiv për çrregullimet depressive në një gamë të gjerë pacientësh të moshuar, duke filluar nga individët e imobilizuar psikotik deri tek ata që kanë probleme me përshtatjes si pasojë e një tranzicioni stresues të jetës" (238).

IPT, ashtu si dhe CBT, është një ndërhyrje trajtimi e shkurtër dhe e kufizuar në kohë që i ofron pacientit edukim rreth depresionit. Në IPT, depresioni shihet si shfaqje në marrëdhëniet ndërpersonale të pacientit, pavarësisht nga shkaku aktual i depresionit (239). Për të arritur lehtësimin e simptomave, terapisti dhe pacienti eksplorojnë depresionin në kontekstin e episodeve aktuale ndërpersonale të pacientit. Psikoterapia "CBT i ndihmon pacientët në ndryshimin e të menduarit dhe sjelljes negative të lidhur me depresionin, duke i mësuar ata se si të çmësojnë modelet e sjelljes që kontribuojnë në sëmundjen dhe rëndesën e tyre depressive, ndërsa IPT fokusohet në përmirësimin e marrëdhënieve të trazuar personale që mund të përkeqësojnë depresionin e një personi". Megjithëse ka kërkime adekuate që kufizojnë efikasitetin e psikoterapisë, studiuesit vazhdojnë të theksojnë se ajo nuk përdoret sa duhet në popullatën e moshuar (240).

2.10.2 Farmakoterapia

Farmakoterapia për të rriturit ka gjetur një efikasitet të lartë në trajtimin e rasteve depresive. Medikamentet kundër depresionit funksionojnë duke ndryshuar nivelin e neurotransmetuesve të veçantë në tru. Ekzistojnë një sërë medikamentesh që përdoren për depresionin tek të rriturit, duke përfshirë frenuesit selektivë të rimarrjes së serotoninës (SSRIs), antidepressantët triciklikë (TCAs) dhe frenuesit e monoamine oxidase (MAOIs). Këto kategori medikamentesh kundër depresionit duket se janë kategoritë më të përmendura për të kuruar depresionin tek të rriturit dhe të moshuarit. Ashtu si me shumicën e medikamenteve, edhe anti depresivët kanë efekte anësore.

Disa nga efektet anësore përfshijnë probleme serioze të tilla si hipertensioni nëse pacienti ha ushqime të caktuara (MAOIs), ose aritmitë dhe hipotensionin (TeAs) (241). Medikamentet SSRI ofrojnë nivele më të ulta për zhvillimin e efekteve anësore. Efektet anësore të SSRI-ve përfshijnë nauze, pagjumësi, diarre dhe axhitim (235).

Edhe pse këto efekte anësore të shkaktuara nga SSRI mund të jenë problematike, ato janë relativisht të lehta kur krahasohen me efektet anësore të kategorive të tjera të antidepressantëve. Për këtë arsye, SSRI-të janë cituar si antidepressantët më të përshkruar dhe më të sigurt për popullatën depresive për shkak të profilit të favorshëm të efekteve anësore (242). Megjithëse këto medikamente janë efektive, klinikistët duhet të kenë kujdes kur përshkruajnë recetën psikotrope të të moshuarve. Mjeku duhet të diskutojë lidhur me shqetësimet e ndryshme që duhet të merren parasysh, siç janë ndryshimet në përthithjen, në shpërndarjen dhe eliminimin e barnave tek të rriturit dhe të moshuarit (241). Trajtimi farmakologjik për depresionin tek të moshuarit është një opsion efektiv për lehtësimin e simptomave. Megjithatë, individët që u japin medikamente pacientëve geriatrikë duhet të njohin mirë llojet e antidepressantëve të disponueshëm, efektet anësore dhe gjendjen shëndetësore fizike të pacientit përpara se të bëjnë një përcaktim për llojin, dozën dhe kohëzgjatjen e ndërhyrjes së trajtimit.

2.10.3 Terapia Elektrokonvulsive EeT

Kjo terapi përdoret shpesh tek pacientët me depresion të cilët nuk i përgjigjen trajtimit farmakologjik ose psikoterapeutik ose kur pacienti po përjeton "komplimente të rënda të cilat mund të jenë kërcënuese për jetën" (244). EeT, megjithëse përfshin futjen e rrymave të energjisë elektrike në tru, konsiderohet një procedurë me rrisht të ulët dhe efektiv (243).

Trajtimi shpesh jepet dy deri në tre herë në javë, për rreth gjashtë deri në 12 trajtime. Key & Zisselman (2002) raportojnë se të moshuarit kanë më shumë gjasa të marrin ECT sesa pacientët e rinj me depression (243). Autorët thonë se ky zhvillim është ndoshta për shkak të një prevalence më të lartë të depresionit deluzional dhe/ose rezistent ndaj ilaçeve në popullatën e moshuar. Komplikimet e mundshme të ECT variojnë nga problemet kardiake deri tek deliri (243). Depresioni tek të moshuarit është shumë i trajtueshëm. Duke përdorur terapi medikamentoze dhe ECT, terapistët dhe mjekët kanë gjithçka që nevojitet për të ndihmuar të moshuarit të kapërcejnë këto çrregullime.

Megjithëse shumë profesionistë të shëndetit mendor janë të prirur drejt trajtimit me medikamente si linjën e parë të trajtimit të depresionit, përsëri të gjithë pajtohen se trajtimi në çdo formë ose kombinim formash mund të përmirësojë cilësinë e përgjithshme të jetës së këtyre pacientëve.

Shpesh një i moshuar paraqitet në qendrat e kujdesit shëndetësor dhe ankohet për simptoma fizike si dhimbje koke, pagjumësi, probleme stomaku dhe dhimbje të tjera (244, 245) kjo e bën të vështirë diagnozën përfundimtare të depresionit. Kjo është veçanërisht kështu në rastin e pacientëve që paraqiten me pseudo-demencë ose "depresionin e maskuar", dhe ky fenomen ndodh kur depresioni i pacientit "maskohet" nga simptoma të ngjashme me demencën, siç janë problemet e kujtesës.

Në pseudo-demencë, pacienti shpesh është në gjendje të përshkruajë simptomat ose defiçitet në detaje dhe ka shumë të ngjarë të ankohet për problemet që po has. Pacienti në këtë rast ka më shumë gjasa të jetë në depresion sesa të përjetojë demencë. Ky problem haset më shumë tek të moshuarit që përjetojnë simptoma të vërteta të demencës ose tek ata që nuk janë të vetëdijshëm për simptomat ose të përpiqen të fshehin simptomat (246). Për këtë arsye është e nevojshme të kryhen hulumtime për të përcaktuar se si mendojnë të moshuarit. Kjo do të japë më shumë njohuri për nevojën për strategjitë diagnostike dhe llojet e modeleve të trajtimit më të përshtatshme për këta individë.

KAPITULLI III

3.2 Qëllimet dhe hartimi i studimit

Duke pasur parasysh rritjen e jetëgjatësisë mesatare, rritjen e prevalencës së demencës gjatë moshës geriartrike si dhe rritjen e rasteve me depresion sidomos në mesin e pacientëve me demencë, identifikimi i individëve me rrezik të lartë të zhvillimit të demencës dhe depresionit është kyç për prognozën dhe ndërhyrjen e hershme të sëmundjes. Në formën e tyre aktuale, asnjë instrument i vetëm diagnostikues ose një kombinim i instrumenteve nuk është zhvilluar mjaftueshëm për t'u përdorur për ekzaminimin e demencës. Për trajtimin e depresionit sidomos depresionit të hershëm, ekzistojmë shumë terapi dhe medikamente efektive. Por mbivendosi e depresionit në pacientët me demencë e bën akoma më të vështirë gjendjen shëndetësore të shumë pacientëve dhe për pasojë terapitë janë më pak efektive tek këta pacient.

3.1.1 Pyetjet kërkimore dhe hipoteza

- 1) Cila është situata epidemiologjike e pacientëve me demencë dhe me depresion në popullatën e rrethit të Shkodrës.
- 2) Cilët janë faktorët e rrishtit që lidhen me demencën, mosfunksionimin konjitiv dhe depresionin në fund të jetës?
- 2) A ka një lidhje ndërmjet pacientëve me depresion në mesin e pacientëve me demencë?

Pyetjet e hulumtimit çojnë në hipotezën e mëposhtme:

Faktorët e modifikueshëm dhe të pamodifikueshëm të rrishtit janë parashikues të rëndësishëm të depresionit në mesin e pacientëve me demencë dhe mund të përdoren si hapi i parë në një proces shqyrtimi me shumë faza për identifikimin e individëve që kanë më shumë nevojë për ndërhyrje parandaluese ose për tu trajtuar në mënyrë të përshtatshme pranë qendrave të shëndetit mendor.

3.1.2 Qëllimet

Qëllimi i përgjithshëm ishte të përfitohej një kuptim më i mirë i situatës së çrregullimeve Depressive në mesin e pacientëve me Demencë. Ky qëllim çoi në synimet specifike të mëposhtme:

1. Qëllimi i parë i këtij punimi është të kryejë një analizë korrelacioni të dyfishtë ndërmjet diagnozës së depresionit dhe demencës. Hulumtimet kanë treguar se ekziston një marrëdhënie ndërmjet depresionit dhe demencës, por ende nuk dihet saktësisht se si kjo marrëdhënie ndodh ndërmjet tyre.
2. Qëllimi i dytë është të kryhet një regresion logjistik për të përcaktuar shanset që një individ me Demencë të diagnostikohet me Depresion gjithashtu. Hulumtimet kanë treguar se depresioni dhe demenca kanë një ndërlidhje ndërmjet tyre dhe mund të jetë një faktor rrisht në vitet e më vonshme të jetës.
3. Qëllimi përfundimtar i studimit është të përcaktojë nëse faktorët e rrishtit moderojnë marrëdhënien midis depresionit dhe demencës.

3.1.3 Objektivat e studimit

1. Identifikimi i faktorëve të rrishtit për demencën.
2. Vlerësimi i lidhjes ndërmjet faktorëve të rrishtit dhe mosfunksionimit konjektiv.
3. Vlerësimi i prevalencës së depresionit në mesin e pacientëve me demencë duke përfshirë një identifikim të faktorëve të rrishtit të lidhur në mënyrë specifike me progresionin e kësaj sëmundje.

3.2 MATERIALI DHE METODAT

Ky kapitull ofron informacion të detajuar rreth metodologjisë së përdorur në këtë studim. Ai përfshin disa seksione kryesore.

3.2.1 Përzgjedhja e popullatës për studim

Shkodra është qyteti i pestë më i populluar i Republikës së Shqipërisë dhe qendra e Qarkut Shkodër. Qarku i Shkodrës është një nga 12 qarqet në Shqipëri dhe ka një sipërfaqje prej 1.588 km². Qarku i Shkodrës është një ndër më të mëdhenjtë në Shqipëri dhe përfshin rrethin e Malësisë së Madhe, rrethin e Pukës dhe rrethin e Shkodrës. Qarku i Shkodrës kufizohet në veri me Malin e Zi, në lindje me Qarkun e Kukësit, në jug me Qarkun e Lezhës dhe në perëndim me Detin Adriatik. Qyteti i Shkodrës shtrihet përgjatë fushës së Mbishkodrës ndërmjet pjesës jugore të liqenit të Shkodrës dhe ultësirës së Alpeve Shqiptare në brigjet e Bunës, Drinit dhe Kirit. Për shkak të afërsisë me detin Adriatik, Shkodra karakterizohet nga një klimë sezonale mesdhetare me ndikime kontinentale (247).

Shkodra konsiderohet si kryeqyteti tradicional i Shqipërisë së veriut i referuar edhe si Gegëria, dhe shquhet për artet, kulturën, diversitetin fetar dhe historinë e trazuar mes shqiptarëve. Arkitektura e Shkodrës dominohet veçanërisht nga xhamitë dhe kishat që pasqyrojnë shkallën e lartë të diversitetit dhe tolerancës fetare të qytetit. Shkodra është qyteti i katërt dhe bashkia e pestë më e populluar në Shqipëri. Sipas regjistrimit të vitit 2011, njësia bashkiake e Shkodrës kishte një popullsi prej 77,075 prej të cilëve 37,630 ishin burra dhe 39,445 gra (248).

3.2.2 Kampioni i studiuar

Qendra Komunitare e Shëndetit Mendor të qarkut Shkodër shërben si qendër për diagnostikimin, trajtimin dhe menaxhimin e të gjitha rasteve me probleme të shëndetit mendor të këtij qarku, dhe përfshin tre rrethe të shtrira në pjesën veriore të vendit të cilat janë rrethi i Malsisë së Madhe, rrethi i Pukës dhe rrethi i Shkodrës. Sipas INSTAT, popullsia e të tre rretheve është 327,265 banorë.

Ne kemi analizuar të dhënat e gjithë pacientëve që janë diagnostikuar apo trajtuar pranë qendrës së shëndetit mendor për periudhën 2013-2019 për probleme të shëndetit mendor si demencë dhe depresion.

Gjatë këtyre viteve ne kemi marrë në studim të dhënat për 328 pacient me demencë të moshës mbi 50 vjeç duke përdorur metodën e kampionimit në grup. Së pari, nga stafi mjekësor i qendrës komunitare është vlerësuar secili pacient lidhur me problemet e shëndetit mendor që referonin.

Klasifikimi i çrregullimeve të shëndetit mendor të pacientëve nga ana e stafit mjekësor është bërë bazuar në kriteret diagnostike të Manualit Diagnostik dhe Statistikor i Çrregullimeve Mendore DSM-4 dhe DMS-5 si edhe në Klasifikimin Ndërkombëtar të Sëmundjeve dhe Lëndimeve Revizioni i 10-të (ICD_10) (250).

Gjithashtu, prezenca e demencës nga stafi mjekësor i Qendrës Komunitare të Shëndetit Mendor të rrethit Shkodër është konstatuar me anë të testit Mini Mental State Examination (MMSE të konvaliduar në gjuhën shqipe), dhe pacientët u diagnostikuan me depresion kur një ose më shumë kode të ICD për depresionin u regjistruan si diagnozë parësore ose dytësore.

Disa nga të dhënat demografike që kemi marrë në analizë janë gjinia, moshja, vendbanimi, statusi martesor, gjendja e jetesës etj. Për secilin prej tyre u mblodhën të dhënat që matin depresionin dhe faktorët bashkëshoqërues lidhur me demencën e depresionin.

3.2.3 Kriteret përfshirëse në studim

✚ Në këtë studim janë përfshirë të dhënat e të gjithë pacientëve rezident të rrethit Shkodër që kanë ardhur vullnetarisht për të bërë një konsultë apo për të marrë një trajtim pranë qendrës komunitare të Shëndetit Mendor Shkodër.

✚ Të gjithë individët që trajtohen për kujdes të problemeve të shëndetit mendor demecë dhe depresion duke ndjekur hap pas hapi ecurinë e sëmundjes së tyre pranë Qendrës së Shëndetit Mendor Shkodër.

✚ Të gjithë individët femra dhe meshkuj të cilët janë të diagnostikuar apo trajtuar me një nga problemet e shëndetit mendor demencë apo depresion gjatë viteve 2013 – 2019.

✚ Të gjithë individët nga moshja 50 - 85+ vjeç, të cilët janë diagnostikuar me demencë dhe depresion.

3.2.4 Kriteret përjashtuese të studimit

- ✚ Të gjithë pacientët që kanë probleme të tjera të shëndetit mendor (përveç demencës dhe depresionit).
- ✚ Të gjithë pacientët femra dhe meshkuj që i'u përkisnin moshës nën 50 vjeç.

3.2.5 Analiza statistikore e punimit

Ky është një studim kohort prospektiv i bazuar në një vëzhgim të pacientëve me probleme të shëndetit mendor (demencë dhe depresion) në rrethin e Shkodrës.

Të dhënat e mbledhura nga pacientët e përzgjedhur për studim u hodhën në database dhe më pas u analizuan duke përdorur versionin 20.0 të Paketës Statistikore për Shkenca Sociale (SPSS) (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Të dhënat e pacientëve të analizuar janë llogaritur duke përdorur statistika përshkruese të frekuencës dhe përqindje (%) si dhe mesataren dhe devijimin standard.

Testi χ^2 dhe Fisher exact është përdorur për të analizuar lidhjen ndërmjet dy variablave kategorikë (demencë, depresion dhe karakteristikat socio-demografike), ndërsa testi Student t dhe testi Mann-Ëhitney U është përdorur për variablat e vazhdueshme.

Vlera p më e vogël se 0.05 është konsideruar statistikisht e rëndësishme në intervalin e besimit 95% (CI). Lidhjet e rëndësishme ndërmjet faktorëve të riskut u testuan më tej me analizën multivariante të regresionit logjistik për të përcaktuar odds ratio (OR) adjusted dhe intervalin e besueshmërisë CI 95% të parashikuesve që ndikojnë në variablat e rezultatit ndërmjet pacientëve.

3.2.6 Aspekte etike të punimit

Procedura për pacientët e analizuar dhe grumbullimi i të dhënave u miratua nga komitetet lokale të fushës përkatëse. Personat drejtues janë informuar për qëllimin e studimit dhe arsyen për të cilin po zhvillohej ky studim. Pjesmarrësit u siguruan se do të ruhej anonimiteti dhe konfidencialiteti si parime bazë të etikës në një kërkim shkencor. Asnjë e dhënë e identifikimit personal nuk është publikuar dhe të gjitha të dhënat janë përdorur vetëm për efekt studimi. Të gjitha të dhënat ruhen me përgjegjshmëri të plotë dhe nuk do përdoren për asnjë qëllim tjetër që nuk ka lidhje me këtë studim.

3.2.7 Kufizimet dhe vështirësitë

Pavarësisht përparësisë së këtij studimi lidhur me problematikat e Shëndetit Mendor si Demenca dhe Depresioni në pacientët e rrethit Shkodër, ky punim paraqet disa kufizime të cilat janë:

Pacientët shfaqnin vështirësi në qasjen ndaj shërbimeve të shëndetit mendor.

Ata shfaqnin frikë ndaj stigmës që mund të kishin nga familiarët e tyre apo të afërm nëse merrej vesh që vuajnë nga çrregullime të shëndetit mendor.

Në shumë nga pyetjet tona vihej re mungesa e bashkëveprimit apo një hezitim për tu përgjigjur, kryesisht tek femrat

.

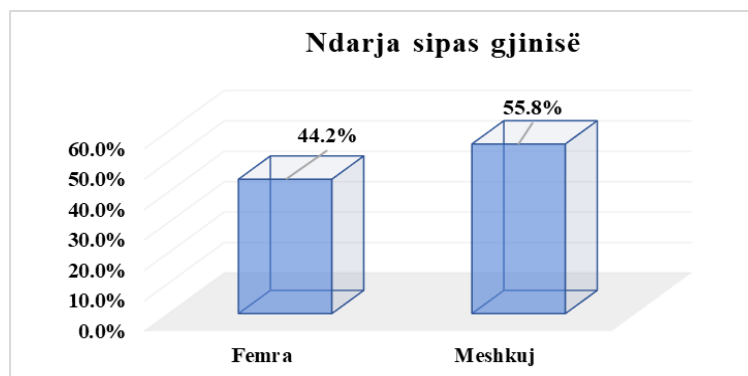
KAPITULLI IV

4. REZULTATET

Ky Projekt Doktorature paraqet një studim kohort prospektiv i bazuar në një hulumtim të rasteve të diagnostikuara me probleme të shëndetit mendor Demencë dhe Depression në rrethin e Shkodrës, përgjatë periudhës 2013-2019. Bazuar në qëllimet dhe objektivat e këtij punimi, pjesa e rezultateve është hartuar në dy seksione. Në seksionin e parë është bërë trajtimi i të dhënave të pacienëve që janë diagnostikuar nga ana e stafit mjekësor të qendrës me çrregullime mendore të demencës, ndërsa në seksionin e dytë është bërë një krahasim i gjetjeve të të dhënave të pacientëve me demencë dhe të pacientëve e diagnostikuar me depression dhe demencë.

4.1 Rezultatet lidhur me të dhënat e pacientëve me çrregullime mendore të Demencës

Qendra Komunitare e Shëndetit Mendor Qarku Shkodër, si një qendër për diagnostikimin, trajtimin dhe ndjekjen e pacientëve të Malsisë së Madhe, të Pukës dhe të Shkodrës, gjatë periudhës 8 vjeçare ka kryer shumë vizita, konsulta dhe ka ofruar ndihmë me anë të stafit mjekësor neurologjik. Përgjatë një viti në këtë qendër mund të kryhen vizita apo trajtohen mbi 3000 pacientë me problematika të ndryshme që lidhen me shëndetin mendor. Nga ana e stafit mjekësor si test diagnostikues i demencës është përdorur testi Mini Mental State Examination (MMSE). Mesatarja e prevalencës së demencës në Shkodër përgjatë viteve të studimit rezultoi 8.18%, CI 95% [7.35-9.07]. Në analizën studimore të këtij punimi janë përzgjedhur për shqyrtim 328 pacient të diagnostikuar me demencë. Në tabelën 4.1 kemi paraqitur të dhënat demografike të popullatës me demencë. Bazuar në ndarjen gjinore të pacientëve me demencë, 55.8% CI 95% [50.2-61.25] rezultuan meshkuj dhe 44.2% CI 95% [38.7-49.8] rezultuan femra me një ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre p value < 0.0001 (grafiku 4.1).



Grafiku 4.1 Ndarja sipas gjinisë

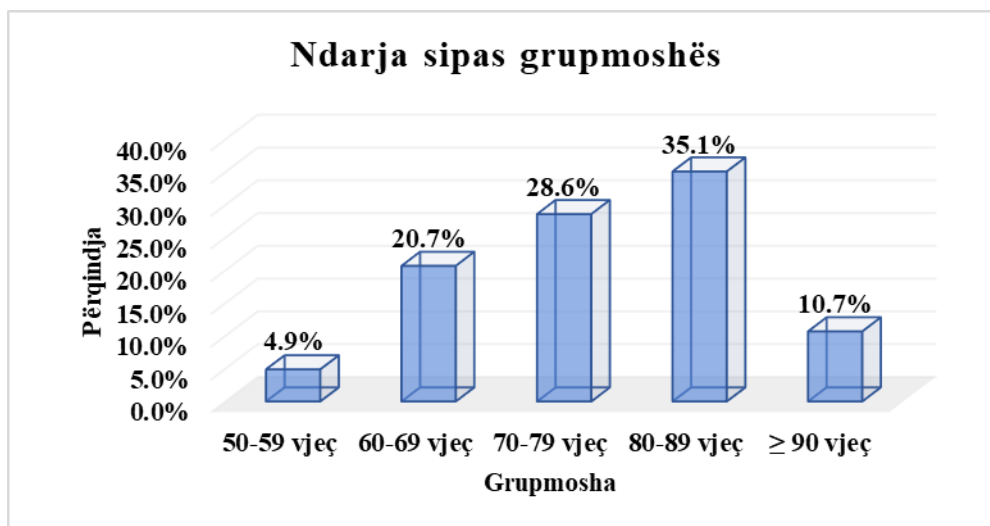
Tabela 4.1 Të dhënat demografike të pacientëve me Demencë

Variablat demografikë	Frekuenca	Përqindja	p value
Gjinia			< 0.0001
Femra	145	44.20%	
Meshkuj	183	55.80%	
Grup-mosha			0.023
50-59 vjeç	16	4.90%	
60-69 vjeç	68	20.70%	
70-79 vjeç	94	28.60%	
80-89 vjeç	115	35.10%	
≥ 90 vjeç	35	10.70%	
Vendbanimi			< 0.0001
Zona Rurale	174	53.10%	
Zona Urbane	154	46.90%	
Statusi civil			0.35
Beqar	19	5.80%	
I martuar	194	59.20%	
Të divorcuar	31	9.40%	
Të ve	84	25.60%	
Niveli i arsimimit			0.03
Pa arsim	25	7.60%	
Me arsim fillor	51	15.50%	
Arsim 8 vjeçar	88	26.80%	
Arsim i Mesëm	121	36.90%	
Universitet	43	13.10%	
Niveli të ardhurave			< 0.0001
Më pak se 20.000 lekë	59	18.00%	
20.000-40.000 lekë	145	44.20%	
40.000-60.000 lekë	83	25.30%	
Më shumë se 60.000 lekë	41	12.50%	
Mënyra e jetesës			< 0.0001
Jetojnë vetëm	91	27.70%	
Jetojnë me familjen	237	72.30%	

Mosha mesatare e pacientëve me demencë rezultoi 75 ± 8.1 Std, ndërsa mosha minimale dhe maksimale rezultoi 50 vjeç dhe 93 vjeç respektivisht. Për sa i përket moshës, të gjithë pacientët u grupuan në pesë kategori.

Në kategorinë e parë përfshiheshin të gjithë pacientët nga mosha 50-59 vjeç. Numri i demencës në këtë grupmoshë është shumë i ulët krahasuar me grupmoshat e tjera të marra në studim, pasi demenca është një sëmundje që progreson me rritjen e moshës geriartrike.

Prevalenca e demencës në këtë kategori rezulton 4.9% (16/328), në kategorinë e dytë të grupmoshës 60-69 vjeç, prevalenca rezulton 20.7% (68/328), për kategorinë e tretë 70-79 vjeç, prevalenca rezulton 28.6% (94/328), për kategorinë e katërt 80-89 vjeç prevalenca rezulton 35.1% (115/328) dhe për kategorinë e pestë me moshë ≥ 90 , prevalenca rezulton 10.7% (35/328) (grafiku 4.2).

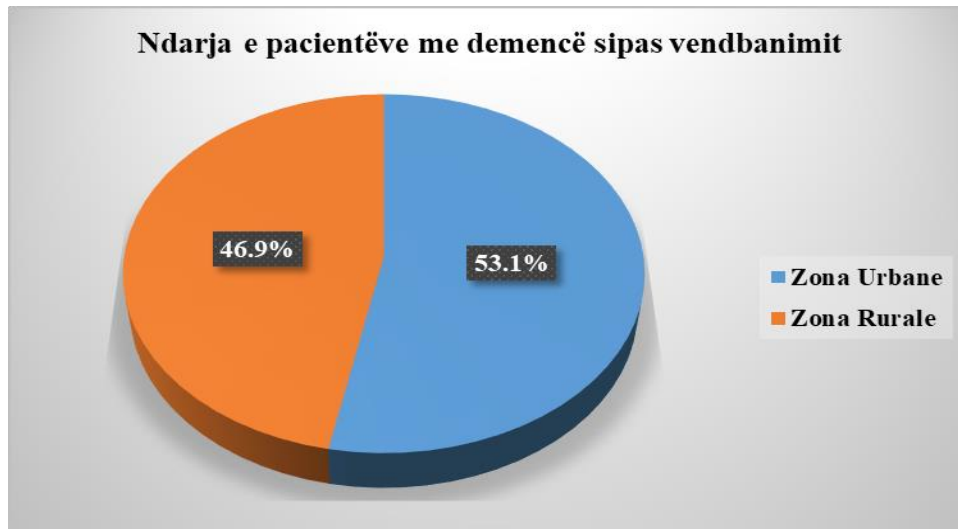


Grafiku 4.2 Ndarja sipas grupmoshës në pacientët me Demencë

U vu re një lidhje e fortë sinjifikante ndërmjet rritjes së moshës geriartrike dhe pranisë së demencës në popullatën e studiuar $p=0.023$.

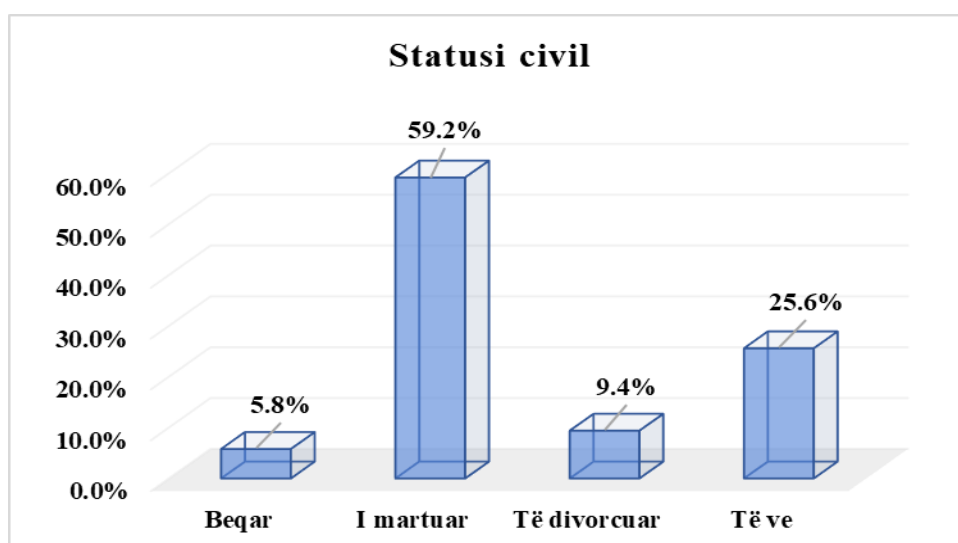
Vendbanimi ka një rëndësi në analizat mjeksore përse i përket afërsisë që ka gjithësecili nga ne me një qendër shëndetësore, apo sa janë mundësitë që ky pacient/e të shkojë pranë një shërbimi mjeksor. Për këtë arsye kemi analizuar të dhënat e pacientëve me demencë lidhur me vendbanimin e tyre. Bazuar në atë çka ata kanë referuar u vu re nga analiza e të dhënave që shumica e pacientëve me demencë jetojnë në zonat urbane 53.1% (174/328) dhe pacientët e tjerë jetojnë në zonat rurale 46.9% (154/328) (grafiku 4.3). Ky ndryshim ndërmjet zonave të banimit ndodh si pasojë e afërsisë që kanë pacientët e zonave urbane me qendrat shëndetësore, si dhe me kulturën e ndryshme që ekziston përse i përket kontrollit shëndetësor.

Ndërmjet vendbanimit fshat qytet në pacientët me demencë u vu re një lidhje e fortë sinjifikante për CI 95% p value < 0.0001. Në grafikun 4.3 është paraqitur pikërisht ndarja e pacientëve me demencë sipas vendbanimit.



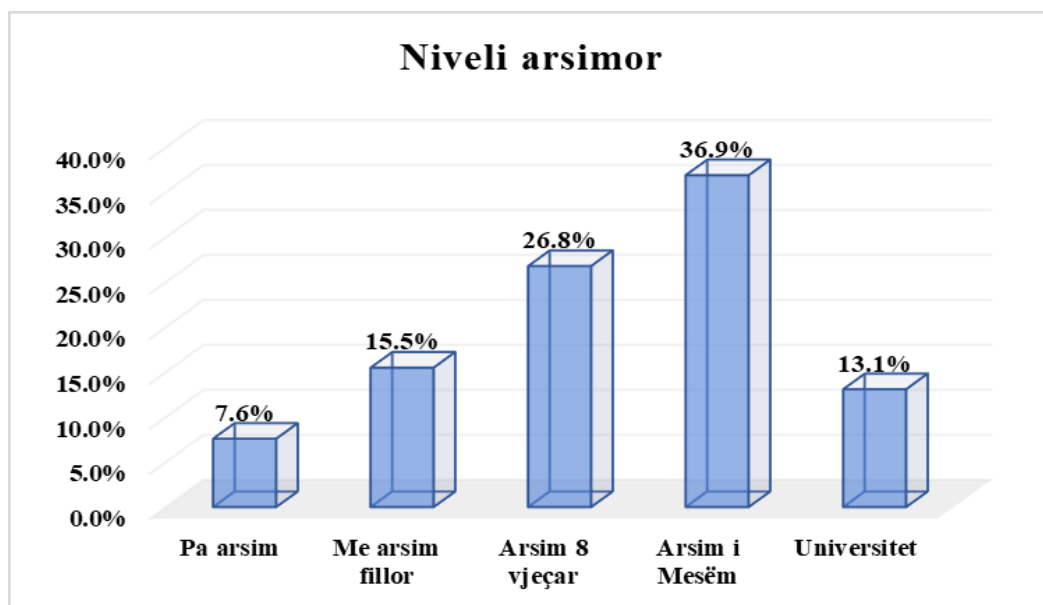
Grafiku 4.3 Ndarja e pacientëve me Demencë sipas vendbanimit

Në lidhje me statusin civil apo martesor të pacientëve me demencë, duhet të theksojmë që më shumë se gjysma e tyre 59.2% (194/328) rezultuan si të martuar, ndërsa si beqar rezultuan një numër shumë i ulët i pacientëve tanë vetëm 5.8% (19/328). Gjithashtu, 9.4% (31/328) e pacientëve rezultuan të divorcuar dhe 25.6% (84/328) ishin të ve (grafiku 4.4). Në këtë rast nuk u vu re një lidhje sinjifikante ndërmjet statusit civil në pacientët me demencë, p value 0.35.



Grafiku 4.4 Ndarja e pacientëve sipas statusit civil të referuar

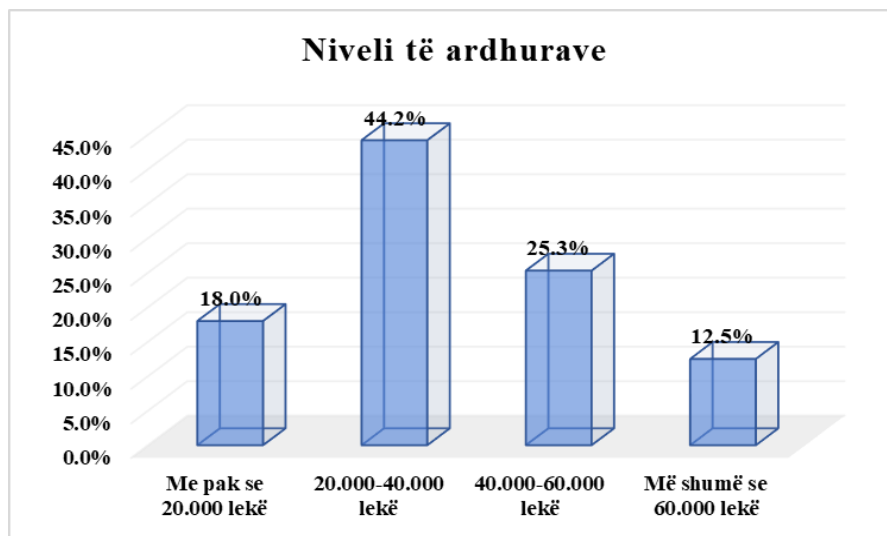
Arsimimi ashtu siç e kemi shprehur edhe në pjesën teorike shërben si një faktor rrisht për demencën. Për të gjithë pacientët tanë kemi mbledhur të dhënat lidhur me nivelin arsimor që ata kanë referuar gjatë vizitës së tyre të parë. Bazuar në referimet individuale apo të familiarve të tyre lidhur me nivelin arsimor, rezultoi që 7.6% (25/328) ishin të pa arsimuar, 15.5% (51/328) kishin një arsim fillor, 26.8% kishin një arsim 8 vjeçar, pjesa më e madhe e tyre 36.9% (121/328) kishin një arsim të mesëm dhe vetëm 13.1% (43/328) kishin një arsim të lartë. Pacientët tanë paraqitën një varietet përsa i përket nivelit arsimor, duke referuar raste nga ata pa nivel arsimor deri tek ata në nivel universitar, por shumica e pacientëve të diagnostikuar me demencë rezultuan me një nivel të ulët arsimimi. Nga analiza statistikore e të dhënave, u vu re një lidhje e fortë sinjifikante për CI 95% vlera e p rezultoi 0.03 (grafiku 4.5).



Grafiku 4.5 Ndarja e pacientëve sipas nivelit arsimor

Niveli i të ardhurave gjithmonë është parë si një faktor rrisht për shumë sëmundje. Kjo pasi, sigurimi i të ardhurave më të larta në familje të lejon të ushqehesh me shëndetshëm si dhe të kesh një kontroll më të mirë dhe të shpeshtë shëndetësor. Një pamundësi financiare konvertohet në një kequshqyerje dhe mungesë e kontrollit vetiak. Demenca ashtu siç e kemi shprehur edhe më parë është një problem madhor në moshën e vonshme pra në moshën geriatricke. Në këtë studim përsa i përket statusit të punësimit, një pjesë e konsiderueshme e pacientëve tanë janë mbi moshën për të qenë në marrdhënie pune. Për pasojë dhe niveli i të ardhurave të tyre është relativisht i ulët krahasuar me ata që janë në marrdhënie pune. Nisur nga ky fakt ne kemi marrë në analizë nivelin e të ardhurave për secilin pacient.

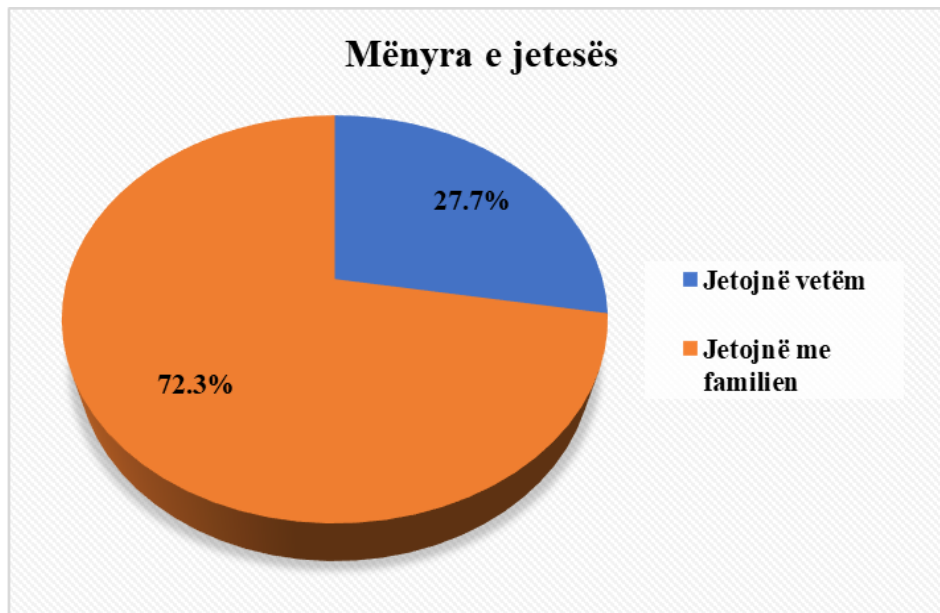
Kështu nga analiza e të dhënave rezultoi se, një numër i konsiderueshëm pacientësh 18% (59/328) jetonin me një minimum nivel të ardhurash më pak se 20.000 lekë në muaj. Pjesa më e madhe e pacientëve me demencë 44.2% (145/328) jetonin me një nivel të ardhurash 20.000-40.000 lekë në muaj, ndërsa 25.3% (83/328) jetonin me një nivel të ardhurash të konsiderueshme nga 40.000-60.000 lekë dhe vetëm 12.5% (41/328) jetonin me nivel të ardhurash të kënaqshme me më shumë se 60.000 lekë në muaj. Grafiku 4.6 na paraqet të dhënat e nivelit të të ardhurave në pacientët me demencë. Edhe përsa i përket nivelit të të ardhura në pacientët e marrë në këtë studim vihet re një lidhje sinjifikantë për CI 95% vlera e p rezultoi < 0.0001.



Grafiku 4.6 Niveli i të ardhurave në pacientët me Demencë të përfshirë në këtë studim

Shpeshherë për shumë arsye, njerëzit duhet të jetojnë vetëm pa të afërmit e tyre. Të qëndruarit vetëm në shumë prej tyre ndikon negativisht. Tek mosha e tretë, të jetuarit vetëm është një problem akoma më madhor pasi ata janë mësuar të jetojnë në një familje fillimisht me prindërit dhe të afërmit e tjerë të tyre dhe më pas me bashkëshortët/et dhe fëmijët e tyre.

Të jetuarit vetëm tek mosha e tretë i bën ata më të dobët sidomos përballë sëmundjeve të shëndetit mendore. Gjatë intervistës me stafin mjekësor 27.7% (91/328) e pacientëve kanë referuar se jetonin pa familjarët e tyre dhe 72.3% (237/328) jetonin me familjarët. Në grafikun 4.7 kemi paraqitur mënyrën e jetesës të pacientëve me demencë. Edhe për mënyrën e jetesës u vu re një lidhje sinjifikante për CI 95% p value rezultoi < 0.0001.



Grafiku 4.7 Mënyra e jetesës për pacientët me Demencë

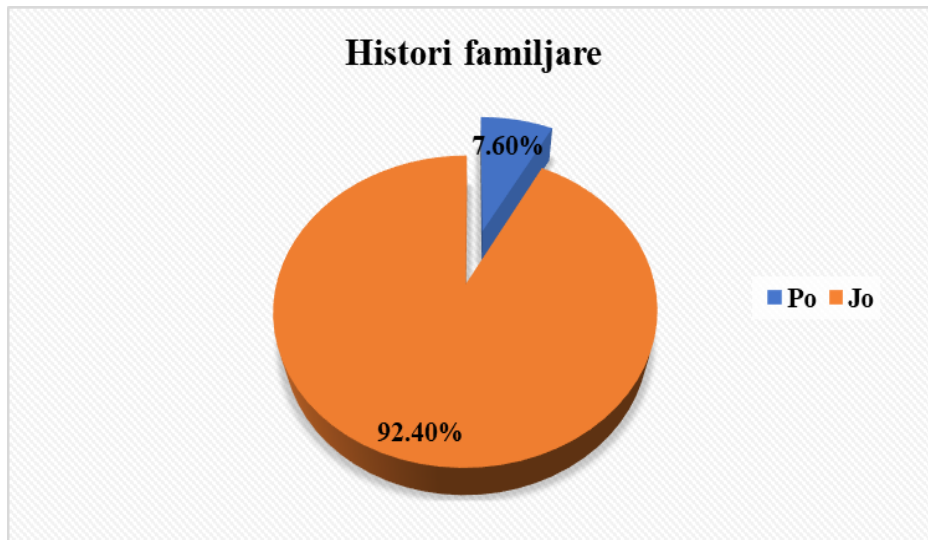
Të shumtë janë faktorët që kontribuojnë në demencë. Disa nga këta faktorë janë faktorët gjenetikë, mënyra e stilit të jetës; aktiviteti fizik, Indeksi i Masës Trupore (BMI), konsumimi i duhanit apo i alkolit.

Në tabëlën 4.2 kemi paraqitur të dhënat lidhur me disa nga faktorët e rrishtit që mund të kenë ndikuar në zhvillimin e demencës tek këta pacient.

Tabela 4.2 Faktorët e rriskut të lidhur me Demencën

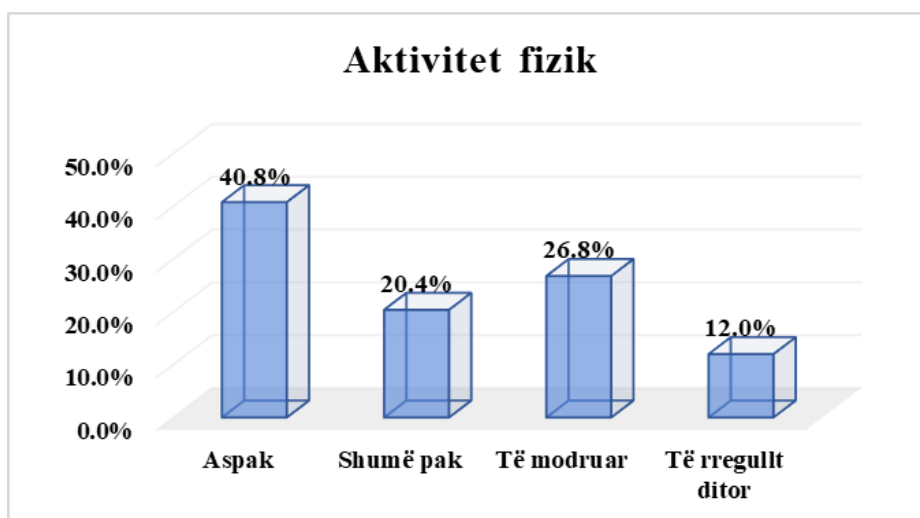
Faktorët e rriskut	Frekuenca	Përqindja	P value
Histori familjare			0.03
Po	25	7.60%	
Jo	303	92.40%	
Aktivitet fizik			< 0.0001
Aspak	134	40.80%	
Shumë pak	67	20.40%	
Të modruar	88	26.80%	
Të rregullt ditore	39	11.90%	
BMI			0.02
Nën peshë	47	14.30%	
Normal	105	32%	
Pre obezë	91	27.70%	
Obezë	85	25.90%	
Konsumues alkoli			0.045
Po	109	33.20%	
Jo	219	66.80%	
Konsumues duhani			0.0008
Po	143	43.60%	
Jo	185	56.40%	

Lidhur me një histori familjare me demencë, rreth 8% (25/328) e pacientëve kanë referuar se kanë patur të afërm me demencë, ndërsa 92% (303/328) nuk e dinë ose nuk kanë patur asnjë të afërm më parë. Një lidhje e fortë sinjifikante u vu re për pacientët me histori familjare me demencën p value =0.03 (grafiku 4. 8).



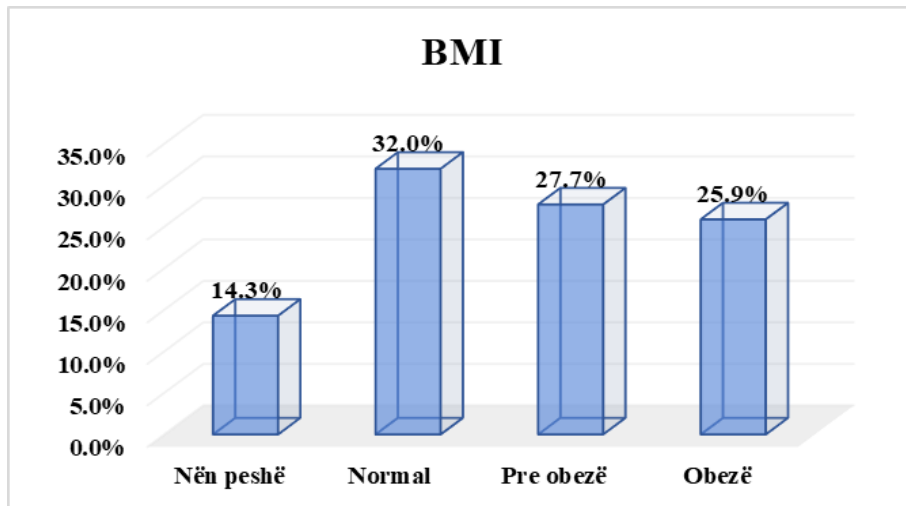
Grafiku 4.8 Historia familjare me Demencë

Aktiviteti fizik gjithmonë është parë si faktor mjaft i rëndësishëm në shumë sëmundje. Individët të cilët kanë një aktivitet të rregullt fizik janë më të mbrojtur nga shumë sëmundje të ndryshme, si p.h, sëmundjet kardiake, diabeti apo dhe probleme të shëndetit mendor. Në këtë studim, aktivitetin fizik të pacientëve tanë me demencë e kemi analizuar dhe të dhënat janë paraqitur në grafikun 4.9. Nga të dhënat e përpunuara rezultoi se pjesa më e madhe e tyre 40.8% (134/328) nuk kryejnë asnjë aktivitet fizik, madje kanë raportuar se shumicën e kohës bëjnë një jetë sedentare. Afro 20.4% (67/328) kanë raportuar një aktivitet fizik shumë të vogël ditor, 26.8% (88/328) kanë raportuar se kryejnë një aktivitet fizik të moderuar dhe 11.9% (39/328) kanë raportuar një aktivitet fizik të rregullt ditor. Në analizën statistikore të të dhënave rezultoi një lidhje e fortë sinjifikante për CI 95% p value <0.0001.



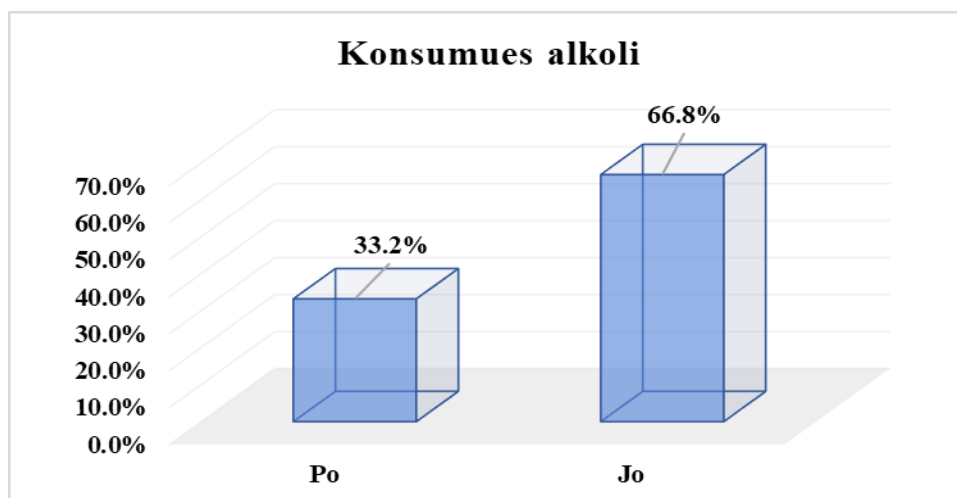
Grafiku 4.9 Përqindja e pacientëve me Demencë sipas aktivitetit fizik

Lidhur me vlerësimin e indeksit të masës trupore në pacientët me demencë, nën peshë rezultuan 14.3% (47/328) pacientë, në peshë normale trupore rezultuan 32% (105/328), preobezë rezultuan 27.7% (91/328) dhe obezë rezultuan 25.9% (85/328). Edhe në këtë rast u vu re një lidhje sinjifikante për CI 95% vlera e $p = 0.02$ (grafiku 4.10).



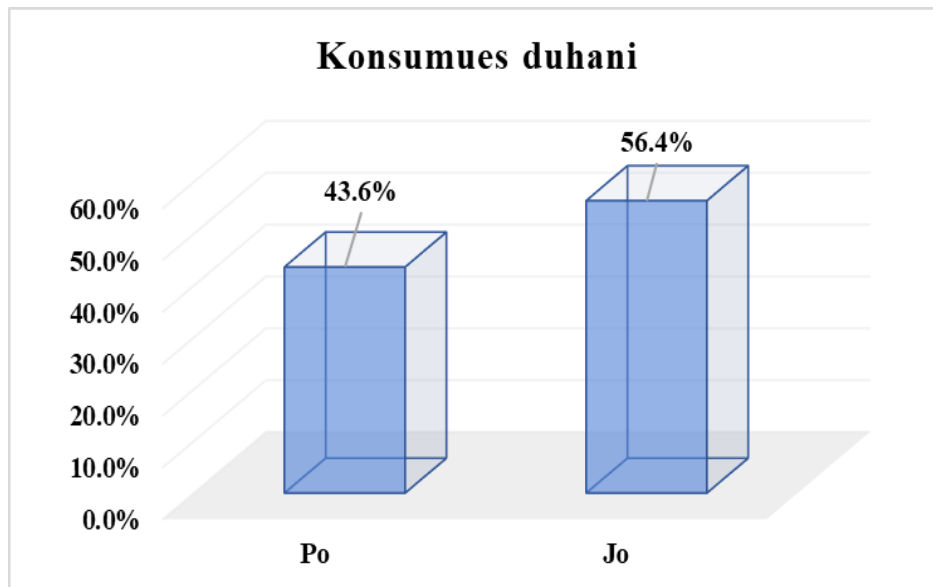
Grafiku 4.10 Përqindja e rasteve sipas indeksit të masës trupore në pacientët me Demencë

Konsumimi i alkolit dhe i duhanit gjithashtu janë dy përbërës mjaft të rrezikshëm për shumë sëmundje. Personat që i konsumojnë për një kohë të gjatë mund të kenë probleme kardiake, probleme me heparin, probleme me pulmonin, probleme me shëndetin mendor etj. Nga analiza e të dhënëve të përfutuara 33.2% (109/328) e pacientëve kanë referuar se janë konsumues të rregullt të alkolit dhe 66.8% (219/328) nuk e konsumojnë (grafiku 4.11). Një lidhje sinjifikante u vu re për rastet që konsumojnë alkol në mesin e pacientëve me demencë për CI 95% p value = 0.045.



Grafiku 4.11 Konsumi i alkolit në mesin e pacientëve me Demencë

Pacientët që ishin konsumues të rregullt të duhanit rezultuan 43.6% (143/328) ndërsa ata që nuk e konsumojnë atë rezultuan 56.4% (185/328). Edhe në këtë rast u vu re një lidhje sinjifikante për CI 95% p value rezultoi 0.0008 (grafiku 4.12).



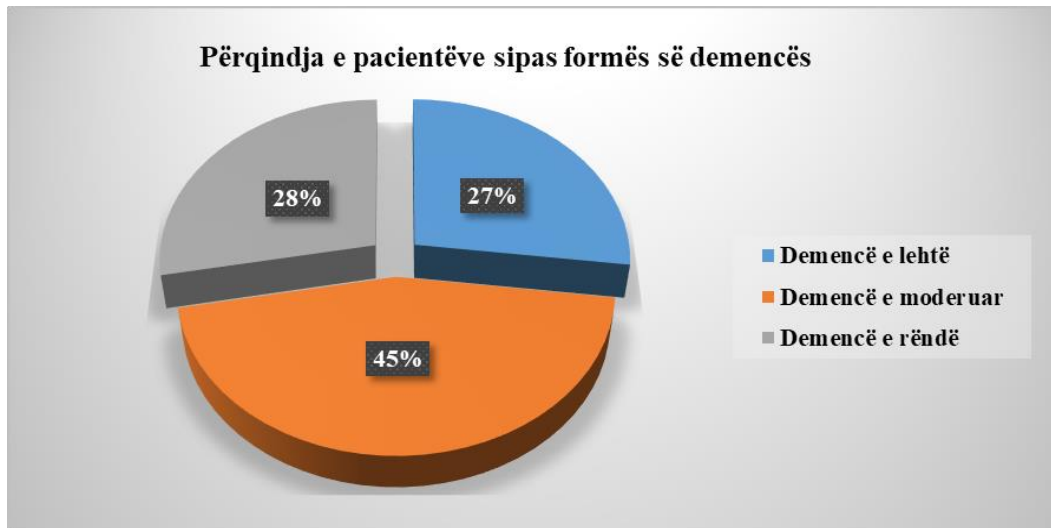
Grafiku 4.12 Konsumi i duhanit në mesin e pacientëve me Demencë

Ashtu siç e kemi shprehur edhe në pjesën teorike, demencën e hasim në tre forma të saj të cilat janë demencë e lehtë, demencë e moderuar dhe demencë e rëndë. Për të gjithë pacientët e diagnostikuar me demencë stafë mjeksor i Qendrës Komunitare të Shëndetit Mendor të rrethit Shkodër ka vlerësuar formën e demencës.

Tabela 4.3 Format e Demencës

	Demencë e lehtë	Demencë e moderuar	Demencë e rëndë
Frekuenca	89	146	93
Përqinja	27%	45%	28%

Pas ekzaminimit, 27% (89/328) e pacientëve rezultuan me demencë të lehtë, 45% (146/328) rezultuan me demencë të moderuar dhe pacientët e tjerë 28% (93/328) rezultuan me demencë të rëndë. Në grafikun 4.13 kemi paraqitur shpërndarjen e ashpërsisë edemencës në pacientët e përfshirë në studimin tone.



Grafiku 4.13 Përqindja e rasteve sipas formës së Demencës

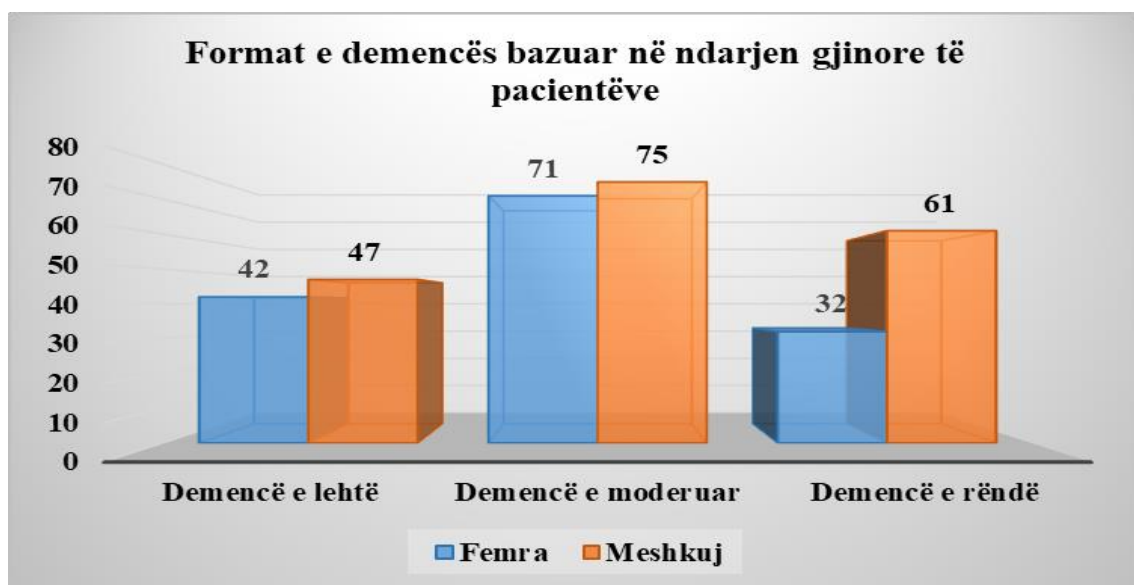
Tabela 4.4 paraqet formën e demencës sipas ndarjes së gjinisë (meshkuj-femra) dhe grupmoshave të marra në këtë studim.

Tabela 4.4 Format e Demencës sipas ndarjes së gjinisë dhe grupmoshave

Variablat	Nr totali rasteve	Demencë e lehtë	Demencë e moderuar	Demencë e rëndë
Gjinia				
Femra	145	42	71	32
Meshkuj	183	47	75	61
Grupmosha				
50-59 vjeç	16	12	4	0
60-69 vjeç	68	36	25	7
70-79 vjeç	94	21	43	30
80-89 vjeç	115	16	63	36
≥ 90 vjeç	35	4	11	20

Përsa i përket formave të demencës sipas gjinisë vihet re se numri më i lartë i rasteve si për meshkujt ashtu edhe për femrat i përkasin pacientëve me demencë të moderuar me 75 dhe 71 raste secili respektivisht. Në demencën e lehtë, meshkujt rezultuan me 47 raste ndërsa femrat me 42 raste (grafiku 4.14).

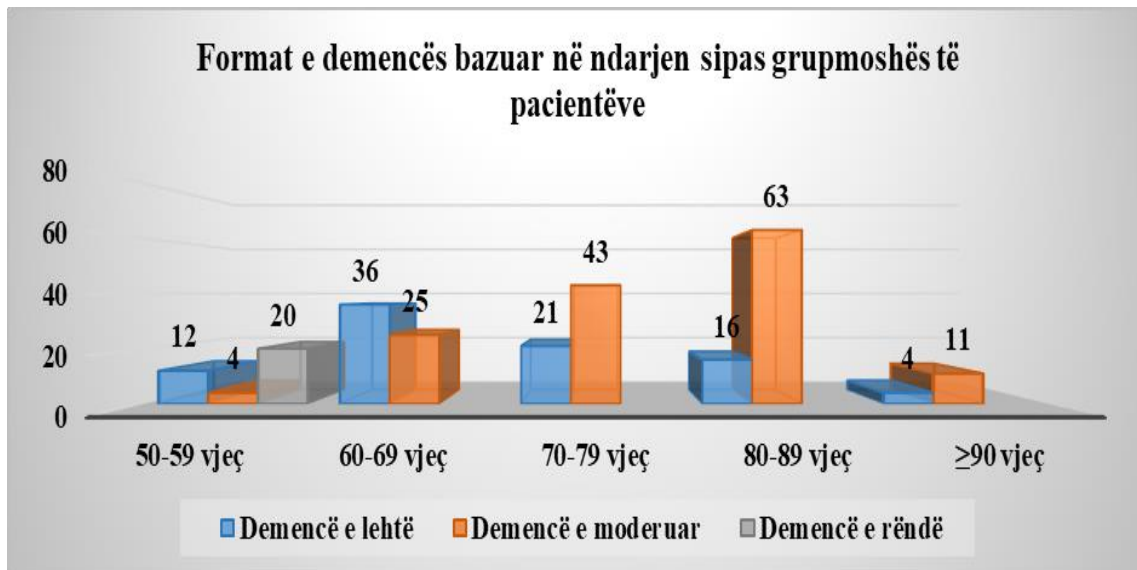
Në demencën e rëndë vëmë re një mbizotërim të meshkujve kundrejt femrave me 61 dhe 32 raste respektivisht. Meshkujt rezultuan 1.8 herë më në rrisht për të zhvilluar demencën e rëndë krahasuar me femrat për CI 95% [1.05-3.08], $p=0.03$, ndërsa për ndryshimin nga demencë e lehtë në atë të moderuar nuk u vu re ndryshim sinjifikant.



Grafiku 4.14 Format e Demencës sipas gjinisë së pacientëve të përfshirë në studim

Përsa i përket formës së demencës sipas grupmoshës, kemi fillimisht një numër më të lartë të rasteve të demencës së lehtë kundrejt demencës së moderuar apo të rëndë për grupmoshat 50-59 vjeç dhe 60-69 vjeç me 12 dhe 36 raste respektivisht (grafiku 4.15).

Për grupmoshat 70-79 vjeç dhe ata 80-89 vjeç vihet re një mbizotërim të demencës së moderuar kundrejt demencës së lehtë dhe të rëndë në grupmoshat 70-79 vjeç dhe 80 dhe 89 vjeç me 43 dhe 63 raste respektivisht. Demenca e rëndë u vu re më shumë në grupmoshën ≥ 90 vjeç me 20 raste kundrejt tipeve të tjera të demencës.



Grafiku 4.15 Format e Demencës sipas grupmoshës së pacientëve të përfshirë në studim

Në tabelën e mëposhtme (tabela 4.5) kemi analizuar format e demencës bazuar në sëmundjet bashkëshoqëruese që kanë pacientët me demencë në kohën që vijnë në Qendrën Komunitare të Shëndetit Mendor në Shkodër. Me ‘Sëmundjen e Alzheimerit rezultuan 122 pacientë dhe prej tyre 36 paraqitën demencë të lehtë, 57 të moderuar dhe 29 demencë të rëndë.

Lidhur me sëmundjet bashkëshoqëruese që posedonin këta pacientë, hipertensioni dhe diabeti rezultuan më të shpeshtat përkatësisht në 78 dhe 52 pacientë. Sëmundjet kardiovaskulare kishin 39 pacientë, hiperdislipidemi 45 pacientë dhe sëmundjet cerebrovaskulare 27 pacientë. Ne gjetëm një lidhje të rëndësishme midis nëntipeve të demencës dhe sëmundjeve bashkëshoqëruese në pacientët me demencë. Vlera P rezultoi për sëmundjet bashkëshoqëruese sipas formës së demencës rezultoi 0.003.

Tabela 4.5 Format e Demencës dhe sëmundjet bashkëshoqëruese të pacientëve

Variablat	Numri total i rasteve	Demencë e lehtë	Demencë e moderuar	Demencë e rëndë	<i>P value</i>
Sëmundje bashkëshoqëruese	241	71	114	56	0,003
Hipertension	68	20	34	14	
Hiperlipidemi	45	16	23	6	
Diabet	52	17	26	9	
Sëmundje kardiale	39	9	11	19	
Sëmundje Cerebrovaskulare	37	15	16	6	

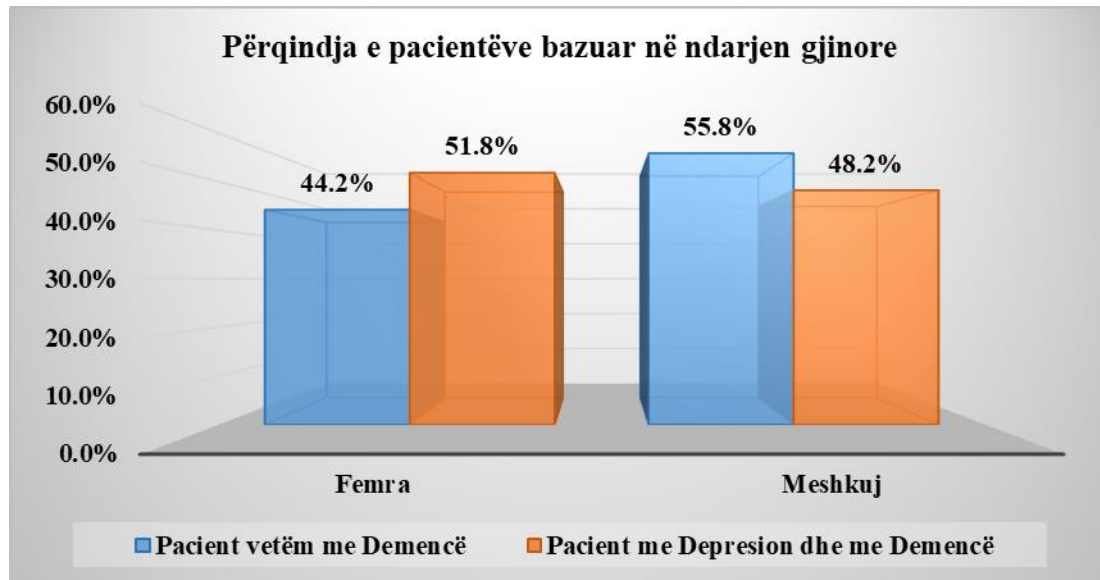
4.2 Rezultatet lidhur me të dhënat e pacienteve me depresion dhe demencë

Në këtë seksion janë paraqitur gjetjet e përfuara nga analiza e të dhënave të pacientëve me demencë të cilët pas vizitës në Qendrën Komunitare të Shëndetit Mendor të rrethit Shkodër janë diagnostikuar edhe me depresion ose pacientë të cilët trajtohen për depresion dhe demencë njëkohësisht. Tabela 4.6 paraqet pikërisht karakteristikat demografike të këtyre pacientëve.

Table 4.6 Karakteristikat demografike të pacientëve vetëm me Demencë dhe pacientët me Depresion dhe Demencë

Variablat demografikë	Pacient me Demencë		Pacient me Depresion	
	N	%	N	%
Gjinia	328	100	137	100
Femra	145	44.2%	71	51.80%
Meshkuj	183	55.8%	66	48.20%
Grup-mosha				
50-59 vjeç	16	4.9%	9	6.60%
60-69 vjeç	68	20.7%	21	15.30%
70-79 vjeç	94	28.6%	38	27.70%
80-89 vjeç	115	35.1%	42	30.60%
≥ 90 vjeç	35	10.7%	27	19.70%
Vendbanimi				
Zona Rurale	174	53.1%	81	59.10%
Zona Urbane	154	46.9%	56	40.90%
Statusi civil				
Beqar	19	5.8%	10	7.30%
I martuar	194	59.2%	66	48.20%
Të divorcuar	31	9.4%	19	13.90%
Të ve	84	25.6%	42	30.60%
Niveli i arsimimit				
Pa arsim	25	7.6%	12	8.70%
Me arsim fillor	51	15.5%	25	18.20%
Arsim 8 vjeçar	88	26.8%	38	27.70%
Arsim i Mesëm	121	36.9%	43	31.40%
Universitet	43	13.1%	19	13.90%
Niveli të ardhurave				
Më pak se 20.000 lekë	59	18.0%	31	22.60%
20.000-40.000 lekë	145	44.2%	53	38.70%
40.000-60.000 lekë	83	25.3%	33	24.10%
Më shumë se 60.000 lekë	41	12.5%	20	14.60%
Mënyra e jetesës				
Jetojnë vetëm	91	27.7%	46	33.60%
Jetojnë me familjen	237	72.3%	91	66.40%

Prevalenca e depresionit në pacientët vetëm me demencë rezultoi 41.8% (137/328). Në këtë grup pacientësh, meshkujt rezultuan si gjinia me një mbizotërim të rasteve krahasuar me femrat me përqindje 55.8% (183/328) dhe 44.2% (145/328) respektivisht. Ndërsa në pacientët depresion në mesin e pacientëve me demencë, femrat paraqitën një përqëndrim më të lartë krahasuar me meshkujt me 51.8% (71/137) dhe 48.2% (66/137) respektivisht (grafiku 4.16).



Grafiku 4.16 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas ndarjes gjinore

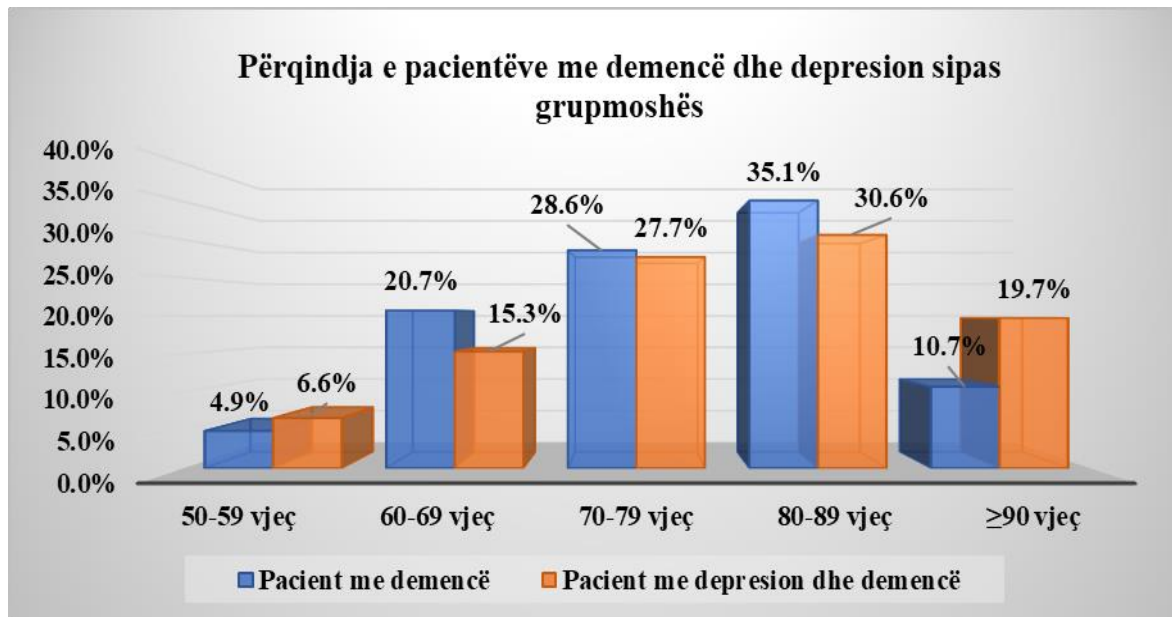
Mosha mesatare e pacientëve me demencë rezultoi 75 ± 8.1 Std, ndërsa mosha minimale dhe maksimale rezultoi 50 vjeç dhe 93 vjeç respektivisht. Ndërsa në pacientët me demencë dhe depresion mosha mesatare rezultoi 71 ± 5.8 Std me minimum moshe 55 vjeç dhe maksimum 90 vjeç. Përsa i përket ndarjes sipas grupmoshave, paraqitet një numër i lartë pacientësh me demencë dhe depresion në moshat mbi 70 vjeç. Grupmosha 50-59 vjeç paraqet një numër të ulët pacientësh 4.9% (16/328) me demencë dhe 6.6% (9/137) me depresion dhe demencë.

Ata në grupmoshën 60-69 vjeç paraqitën një përqindje 20.7% (68/328) për pacientët me demencë dhe 15.3% (21/137) për pacientët me depresion dhe demencë.

Grupmosha 70-79 vjeç paraqet 28.6% (94/328) të pacientëve me demencë dhe 27.7% (38/137) me depresion dhe demencë.

Në grupmoshën 80-89 vjeç vihet re dhe numri më i lartë i rasteve si me depresion ashtu dhe me demencë ku përqindjet rezultojnë 35.1% (115/328) për pacientët me demencë dhe 30.6% (42/137) për pacientët me depresion dhe demencë.

Në pacientët me moshë ≥ 90 paraqesin një përqindje prej 10.7% (35/328) për pacientët me demencë dhe 19.7% (27/137) për pacientët me depresion dhe demencë (grafiku 4.17).



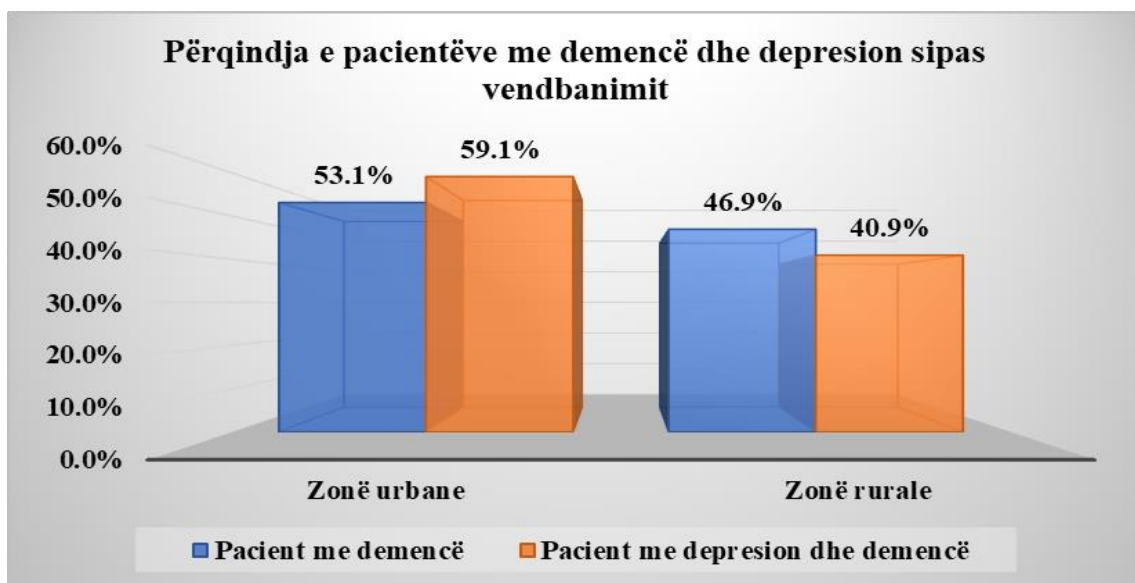
Grafiku 4.17 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas grupmoshës

Nisur me disa nga faktorët e rrishtit që ndikojnë në demencë dhe depresion të paraqitura në pjesën teorike, në këtë studim ne jemi munduar të paraqesim analizën statistikore për disa prej tyre. Në analizë janë marrë variablat e lidhura me vendbanimin, gjendjen e statusit civil apo martesor, stilin e jetesës dhe nivelin e arsimimit për secilin pacient.

Nëse do të bënim një krahasim ndërmjet pacientëve vetëm me demencë dhe atyre që janë diagnostikuar me depresion dhe demencë sipas vendbanimit të tyre, atëherë, do të shikonim një mbizotërim të pacientëve që jetojnë në zonat urbane për të dyja problematikat shëndetësore.

Kjo predominancë mendohet se vjen si pasojë e kulturës, numrit më të lartë të popullsisë në zonat urbane dhe afërsisht që zonat urbane kanë me qendrat shëndetësore të specializuara për problemet e çrregullimeve mendore.

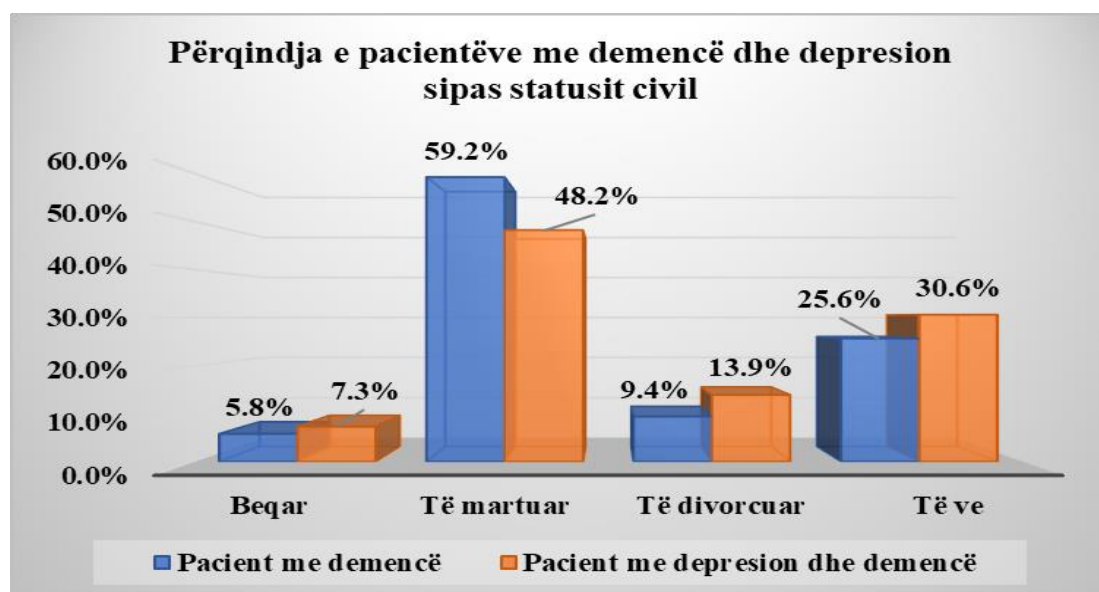
Kështu, në pacientët vetëm me demencë, ata që jetojnë në zonat urbane rezultuan 53.1% (174/328) dhe ata që jetojnë në zona rurale 46.9% (154/328). Ndërsa në pacientët me depresion dhe demencë kemi 59.1% (81/137) të pacientëve jetojnë në zonat urbane dhe 40.9% (56/137) të pacientëve që jetojnë në zonat rurale (grafiku 4.18).



Grafiku 4.18 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas vendbanimit

Pacientët që referuan statusin civil beqarë, rezultuan 5.8% (19/328) me demencë dhe 7.3% (10/137) me depresion. Me status të martuar rezultuan 59.2% (194/328) me demencë dhe 48.2% (66/137) me depression dhe demencë.

Të divorcuar me demencë rezultuan 9.4% (31/328) dhe me depresion 13.9% (19/137). Ndërsa ata që referuan si të ve rezultuan 25.6% (84/328) me demencë dhe 30.6% (42/137) me depression dhe demencë (grafiku 4.19).

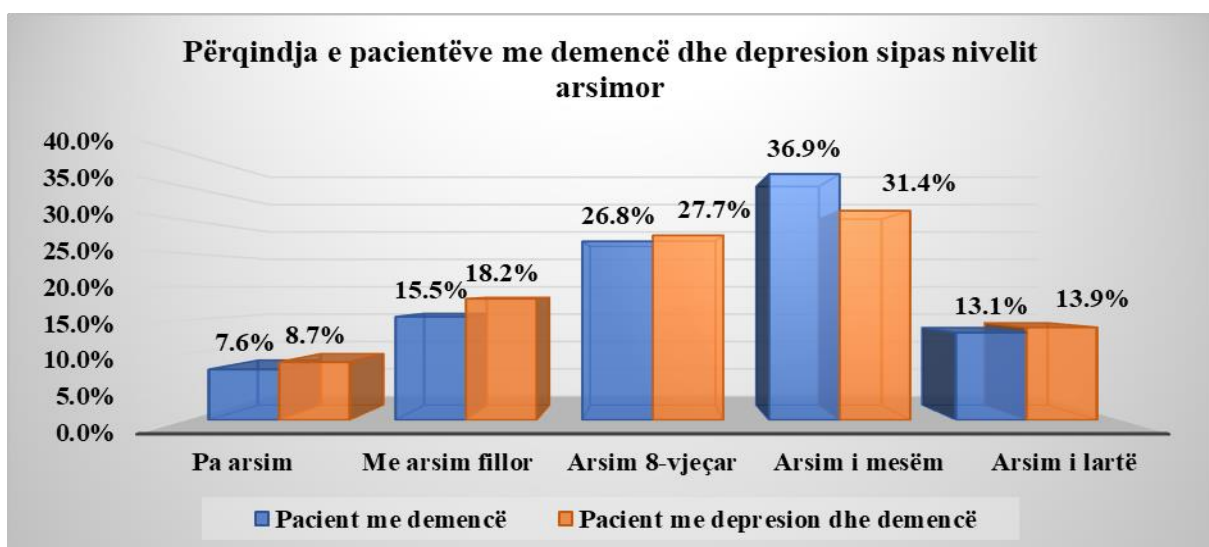


Grafiku 4.19 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas statusit civil

Në shumë studime, niveli arsimor (apo i edukimit) raportohet që ka një ndikim mbi numrin e rritjes së rasteve në të sëmurët me çrregullime mendore si demenca dhe depresioni. Në këtë studim, ne kemi hasur në një diversitet të shpërndarjes së rasteve të pacientëve me demencë dhe të pacientëve me depresion dhe demencë bazuar në nivelin arsimor të tyre. Duke u mbështetur në referimet e tyre gjatë mbajtjes së anamnezës, pacientët pa arsim kanë rezultuar në një përqindje të vogël krahasuar me pacientët të cilët kanë një nivel arsimor apo edukimi. Kështu, përqindja e pacientëve me demencë por që nuk kanë asnjë nivel arsimor rezultoi 7.6% (25/328), kurse në pacientët me depresion dhe demencë rezultuan 8.7% (12/137) e tyre pa arsim.

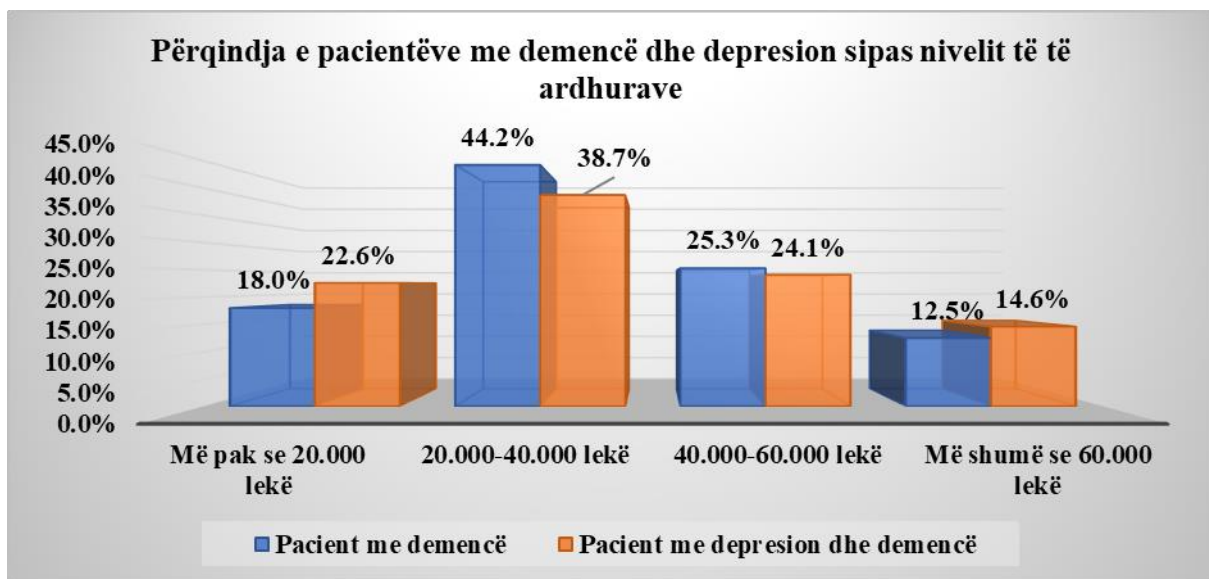
Pacientët me demecë me nivel arsimor fillor rezultuan 15.5% (51/328) ndërsa ata me depresion dhe demencë rezultuan 18.2% (25/137). Pacientët me demencë dhe me nivel arsimor 8 vjeçar rezultuan 26.8% (88/328) dhe ata me nivel arsimor 8 vjeçar me depresion dhe demencë rezultuan 27.7% (38/137). Pacientët me nivel arsimor shkollë e mesme përbënin dhe numrin më të lartë të rasteve të analizuar, ku pacientë vetëm me demencë rezultuan 36.9% (121/328) dhe pacientë me depresion dhe demencë rezultuan 31.4% (38/137).

Gjithashtu një përqindje e ulët u vu re dhe për pacientët të cilët kanë referuar që kishin mbaruar ciklin universitar të studimeve. Pacientët me demencë me nivel arsimor universitar rezultuan 13.1% (43/328) e dhe pacientëve me depresion dhe demencë 13.9% (19/137) (grafiku 4.20). Në këtë studim ajo që vihet re është që pacientët të cilët nuk kanë apo kanë një nivel arsimor shumë të ulët, përbëjnë dhe përqindjen më të lartë të rasteve krahasuar me pacientët të cilët mund të kenë kryer një arsim të mesëm apo të lartë.



Grafiku 4.20 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas nivelit arsimor

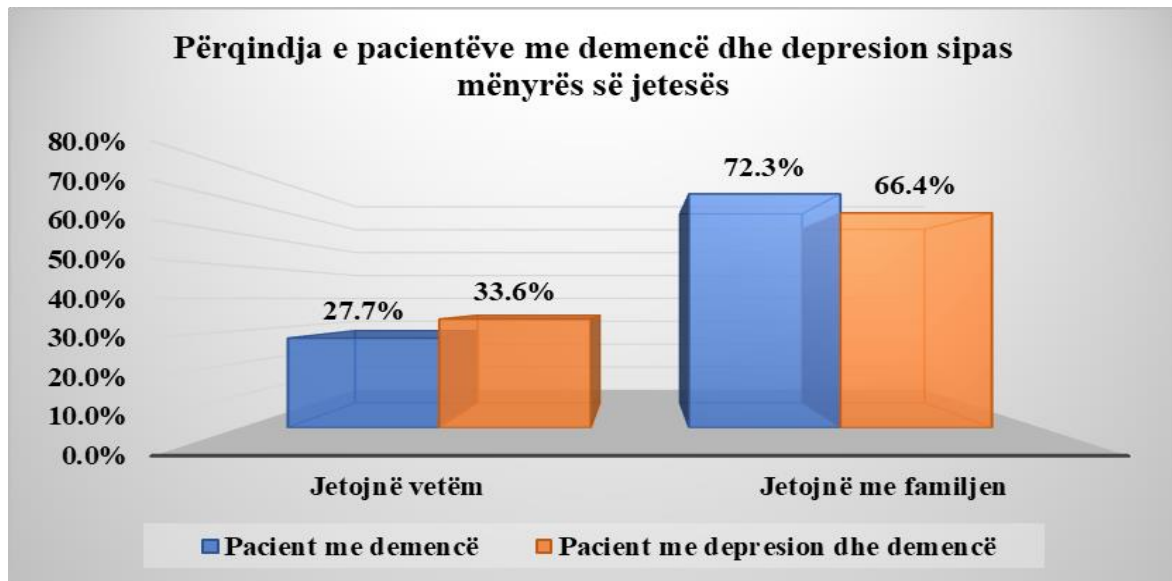
Përsa i përket nivelit të të ardhura në familje, me të ardhura mujore më pak se 20.000 lekë rezultuan 18% (59/328) e pacientëve me demencë dhe 22.6% (31/137) e pacientëve me depresion dhe demencë. Me të ardhura mujore nga 20.000 deri në 40.000 lekë rezultuan 44.2% (145/328) e pacientëve me demencë dhe 38.7% (53/137) e pacientëve me depresion dhe demencë. Me të ardhura mujore nga 40.000-60.000 lekë rezultuan 25.3% (83/328) e pacientëve me demencë dhe 24.1% (33/137) e pacientëve me depresion dhe demencë. Ndërsa me të ardhura mujore më shumë se 60.000 lekë rezultuan 12.5% (41/328) e pacientëve me demencë dhe 14.6% (20/137) e pacientëve me depresion dhe demencë.



Grafiku 4.21 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas nivelit të të ardhurave në familje

Nga krahasimi i mënyrës së jetesës së pacientëve me demencë dhe pacientëve me depresion dhe demencë rezultoi si më poshtë: 27.7% (91/328) e pacientëve me demencë jetonin vetëm pa familjarët e tyre ndërsa tek pacientët me depresion dhe demencë vetëm jetonin 33.6% (46/137) e tyre.

Pjesa më predominuese jetonin me familjarët e tyre, kështu në pacientët vetëm me depresion 72.3% (237/328) rezultuan se jetonin me familjarët ndërsa në pacientët me depresion dhe demencë rezultuan 66.4% (91/137) e tyre (grafiku 4.22).



Grafiku 4.22 Përqindja e pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas nivelit mënyrës së jetesës

Edhe në rastin e çrregullimit mendor të depresionit kemi një formë të ndryshme të sëmundjes e cila është kalsifikuar ashtu si dhe demenca në depresion të lehtë, të moderuar dhe depresion madhor apo të rëndë.

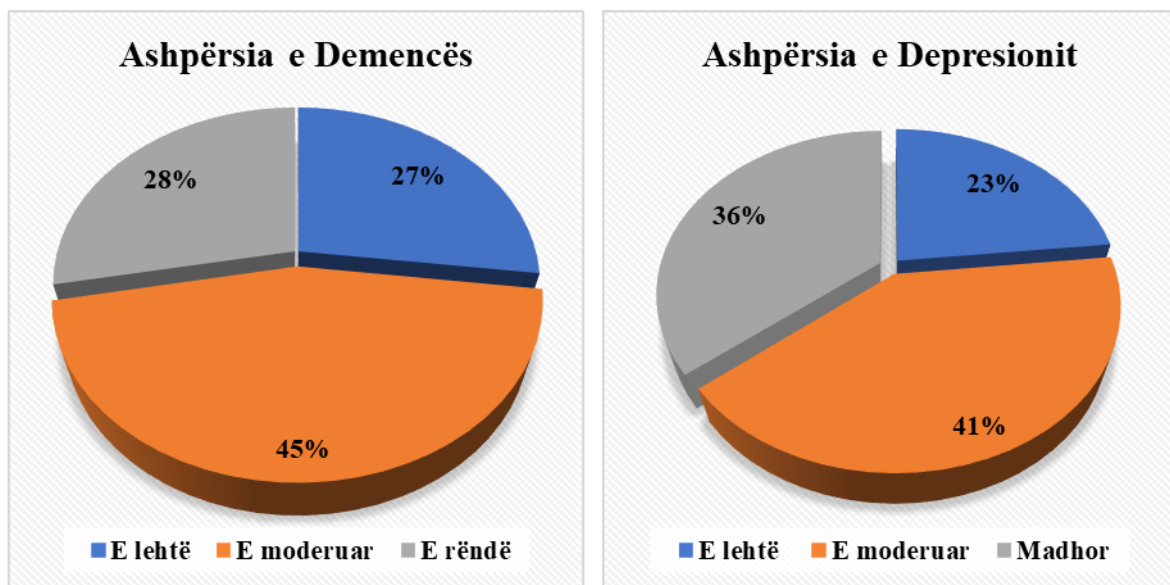
Në tabelën 4.7 kemi paraqitur klasifikimin e formave të demencës dhe depresionit sipas analizës së kryer nga ana e stafit mjekësor të Qendrës Komunitare të Shëndetit Mendor të qarkut Shkodër.

Tabela 4.7 Format e sëmundjes së Demencës dhe Depresionit në të dy grupet e pacientëve të studjuar

Format e sëmundjes	Frekuenca	Përqindja
Demencë		
E lehtë	89	27%
E moderuar	146	45%
E rëndë	93	28%
Depresion		
I lehtë	32	23.3%
I moderuar	56	40.9%
Madhor	49	35.8%

Në grafikun 4.23 kemi paraqitur format (apo ashpërsinë) e demencës dhe depresionit në popullatën e studjuar. Në lidhje me format e demencës, 27% (89/328) e pacientëve rezultuan me demencë të lehtë, në demencë të moderuar 45% (146/328) e pacientëve dhe 28% (93/328) e tyre rezultuan me demencë të rëndë.

Sipas formës së depresionit shumica e pacientëve rezultuan në depresion të moderuar 40.9% (56/137), në depresion të rëndë rezultuan 35.8% (49/137) e pacientëve dhe të tjerët 23.3% (32/137) rezultuan me depresion të lehtë.



Grafiku 4.23 Format apo ashpërsine e Demencës dhe Depresionit në popullatën e studimit

Përsa i përket sëmundjeve bashkëshoqëruese pacientët e përfshirë në këtë studim referuan se shumë prej tyre vuajnë nga disa lloje të tjera sëmundjesh. Nga 328 pacientët me demencë 187 kanë referuar se vuajnë nga sëmundje bashkëshoqëruese, ndërsa nga pacientët me depresion dhe demencë rezultuan 109 pacient me sëmundje bashkëshoqëruese.

Në tabelën 4.8 kemi paraqitur sëmundjet bashkëshoqëruese të pacientëve me demencë dhe të pacientëve me depresion dhe demencë sipas gjinisë (femra-meshkuj). Siç shihet, hipertensioni është sëmundja më mbizotëruese nëse e krahasojmë me sëmundjet e tjera, ndërsa sëmundjet cerebrovaskulare janë ato që hasen më pak.

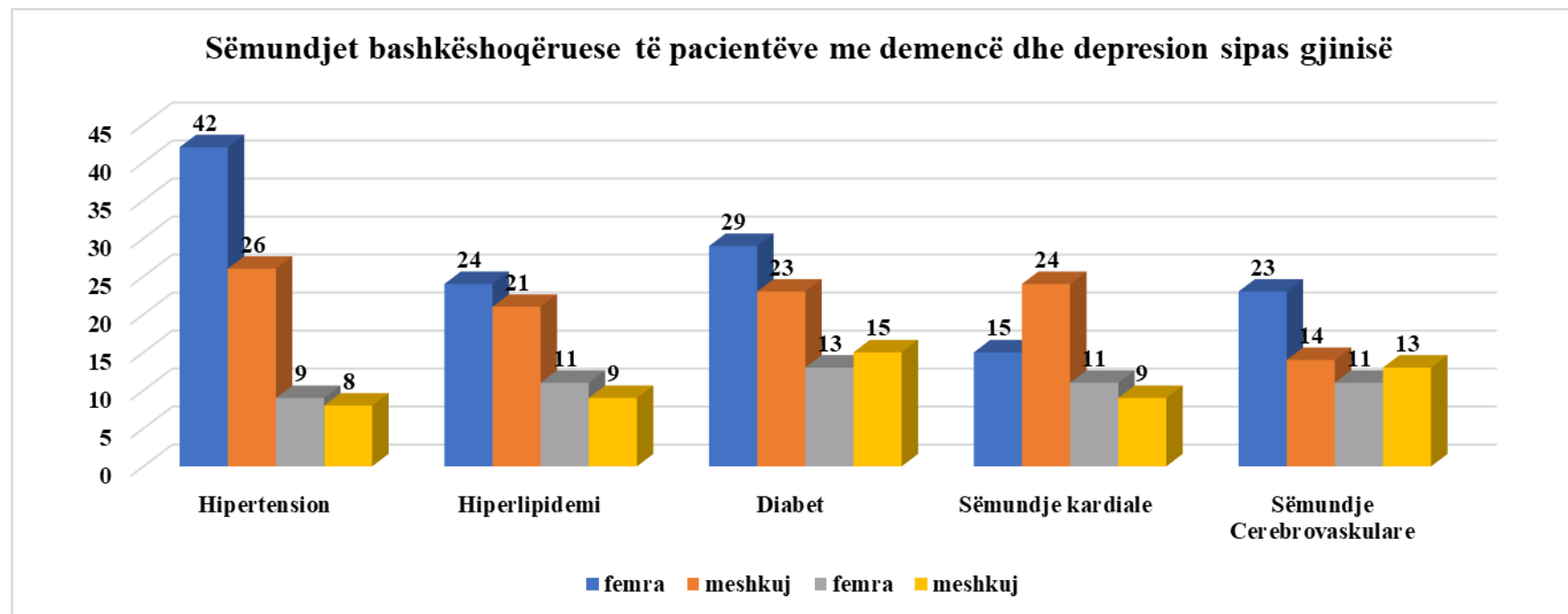
Tabela 4.8 Sëmundjet bashkëshoqëruese të pacientët me Demencë dhe Depresion sipas gjinisë

Sëmundjet bashkëshoqëruese	Numri i rasteve	Pacient me Demencë (187)		Pacient me Depresion dhe demencë (109)		P value
		femra	meshkuj	femra	meshkuj	
Hipertension	68	42	26	7	10	0.18
Hiperlipidemi	45	24	21	11	9	0.96
Diabet	52	29	23	13	15	0.97
Sëmundje kardiake	39	15	24	11	9	0.71
Sëmundje Cerebrovaskulare	37	23	14	11	13	0.62

Gjatë analizës së sëmundjeve bashkëshoqëruese në të dyja gjinitë (femrat kundrejt meshkujve) vihet re një mbizotërim i sëmundjeve bashkëshoqëruese tek femrat me demencë, kundrejt meshkujve me demencë.

Nga 68 pacient me demencë që kanë referuar si sëmundje bashkëshoqëruese hipertensionin, 42 i përkasin gjinisë femër dhe 26 meshkuj. Me hiperlipidemi 45 raste në total, rezultuan 24 femra dhe 21 meshkuj me demencë. Me diabet 52 në total, rezultuan 29 femra dhe 23 meshkuj me demencë. Me sëmundjet kardiake 39 në total, kemi një mbizotërim të meshkujve kundrejt femrave. Kështu rezultuan 15 femra dhe 24 meshkuj me demencë dhe sëmundje kardiake, ndërsa për sëmundjet cerebrovaskulare përsëri kemi më shumë femra sesa meshkuj me 23 dhe 14 raste respektivisht.

Por nga ana tjetër, kemi një situatë të ndryshme për pacientët me depresion, ku meshkujt janë më mbizotëruar ndaj femrave. Ky mbizotërim i meshkujve vihet re për sëmundjet bashkëshoqëruese si hipertensioni, diabeti dhe sëmundjet cerebrovaskulare. Për sëmundjet e tjera bashkëshoqëruese si hiperlipidemi dhe sëmundjet kardiake kemi mbizotërim të femrave me demencë dhe depresion kundrejt meshkujve (grafiku 4.24).



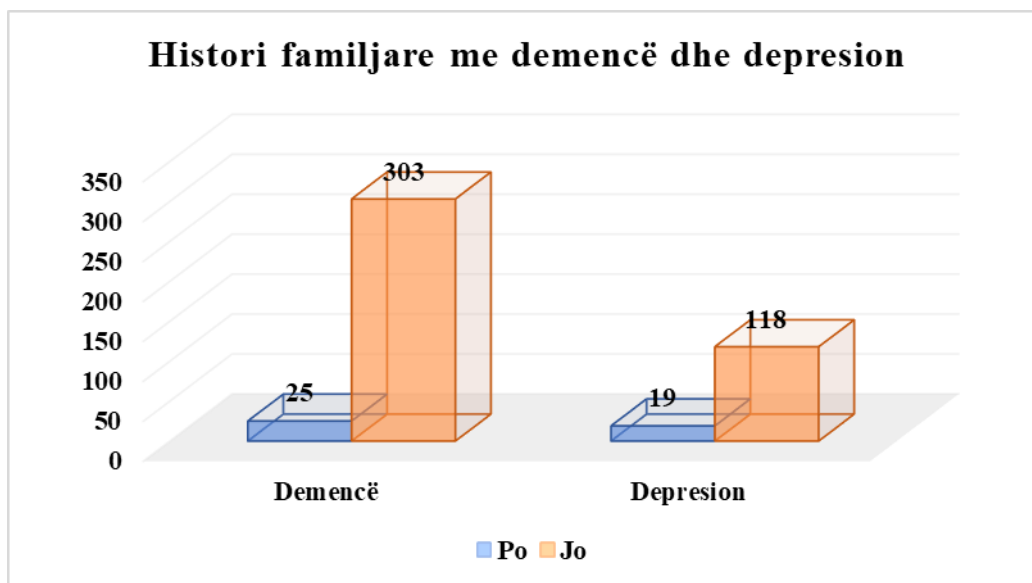
Grafiku 4.24 Shpërndarja e rasteve sipas sëmundjeve bashkëshoqëruese të pacientëve me Demencë dhe Depresion sipas gjinisë

Faktorët e rrishtut të lidhur me demencën dhe depresionin janë paraqitur në tabelën 4.9. Bazuar në të dhënat e analizuara vihet re një lidhje e fortë sinjifikante ndërmjet historisë familjare të mparshme me demencë apo depresion, aktivitetit fizik, BMI dhe konsumimit të duhanit në pacientët me depresion dhe demencë.

Tabela 4.9 Faktorët e rrishtut të lidhur me Demencën dhe Depresionin

Faktorët e rrishtut	Pacientë me Demencë	Pacientë me Depresion dhe Demencë	P value
Histori familjare	328	137	0.0006
Po	25	19	
Jo	303	118	
Aktivitet fizik			< 0.0001
Aspak	134	63	
Shumë pak	67	35	
Të modruar	88	21	
Të rregullt ditor	39	18	
BMI			0.031
Nën peshë	47	24	
Normal	105	42	
Pre obezë	91	33	
Obezë	85	38	
Konsumues alkoli			0.2
Po	109	52	
Jo	219	85	
Konsumues duhani			0.01
Po	143	65	
Jo	185	72	

Gjatë intervistës nga ana e stafit mjeksor të qendrës, të gjithë pacientët apo familjarët e tyre janë pyetur nëse kanë patur ndonjë të afërm me secilën nga patologjitë e marra në këtë studim. Bazuar në analizën e të dhënave që ata kanë referuar, nga 328 pacient me demencë, vetëm 25 prej tyre referuan një histori familjare të mëparshme me demencë, ndërsa nga 137 pacient me demencë dhe depresion referuan një histori të mëparshme vetëm 19 pacientë. Grafiku i mëposhtëm paraqet shpërndarjen e rasteve sipas historisë familjare të referuar. U vu re një lidhje e fortë sinjifikante përsa i përket historive familjare të mëparshme të demencës dhe depresionin në pacientët e analizuar, ku vlera e p rezultoi <0.0006 .



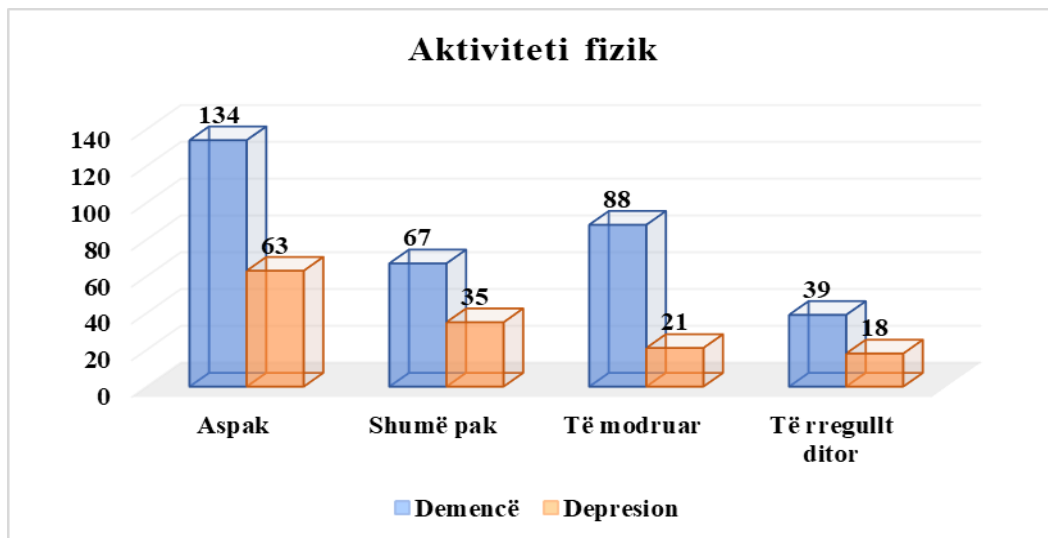
Grafiku 4.25 Histori familjare me Demencë dhe Depresion

Aktiviteti fizik luan një rol shumë të rëndësishëm në jetën e secilit nga ne. Efektet pozitive të një aktiviteti ditor të moderuar apo intensiv vihen re në uljen e numrit të rasteve të shumë sëmundjeve. Edhe përsa i përket rolit të aktivitetit fizik, në ecurinë e sëmundjeve të çrregullimeve mendore, ne jemi munduar të paraqesim të dhënat e përftuara nga referimet e pacientëve të marrë në analizë.

Lidhur me aktivitetin fizik, ashtu siç e kemi shprehur edhe më parë në pjesën e pacientëve me demencë, shumë nga pacientët tanë bëjnë një jetë sedentare. Kështu nga 328 pacientë me demencë 134 nuk kanë asnjë aktivitet fizik kurse nga 137 pacient me depresion dhe demencë, 63 prej tyre nuk kanë aspak aktivitet fizik.

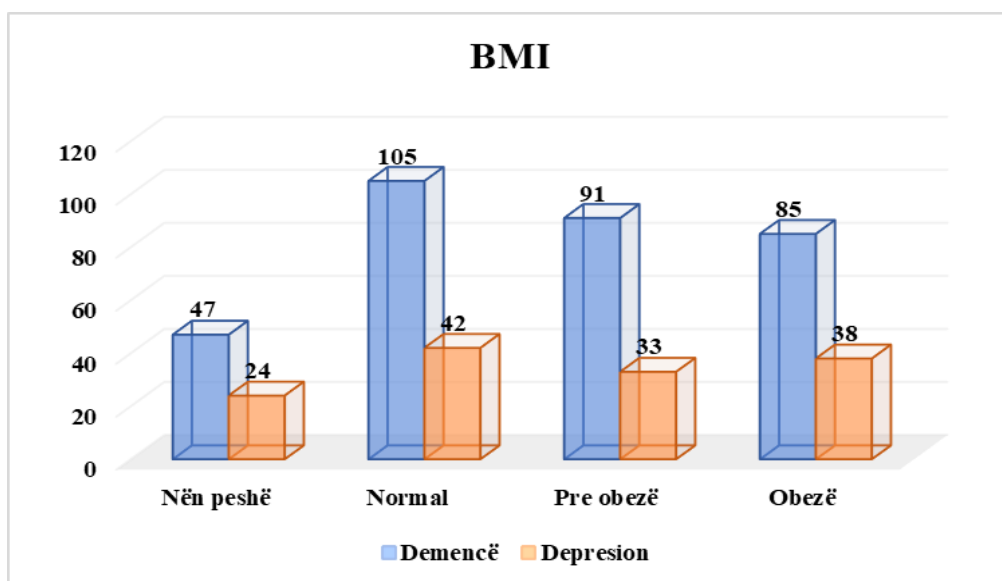
Shumë pak aktivitet fizik kryejnë vetëm 67 pacient me demencë dhe 35 pacientë me depresion, aktivitet të moderuar kryejnë 88 pacient me demencë dhe 21 me depresion.

Aktivitet të rregullt kryejnë 39 pacient me demencë dhe 18 pacient me depresion (grafiku 4.26). U vu re një lidhje e fortë sinjifikante përsa i përket aktivitetit fizik në pacientët e analizuar me demencë dhe depresion, ku vlera e p rezultoi <0.0001 .



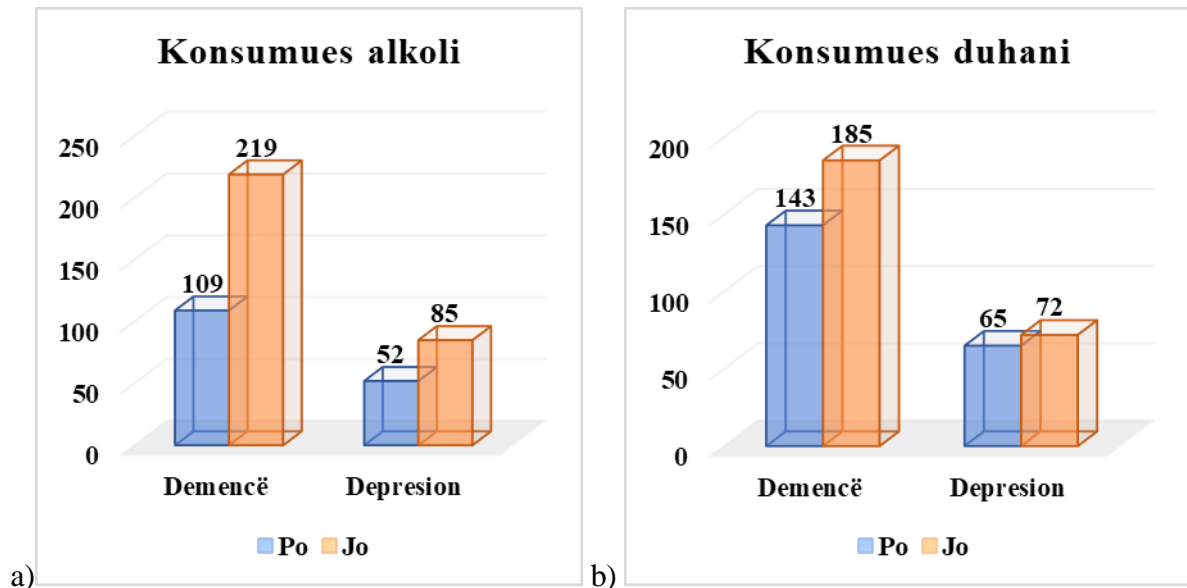
Grafiku 4.26 Aktiviteti fizik në pacientët me Demencë dhe Depresion

Përsa i përket indeksit të masës trupore, si për pacientët me demencë ashtu dhe ata me depresion, numrin më të lartë të rasteve e paraqesin për pacientët me peshë normale. Më pas janë ata me BMI pre obezë dhe obezë (grafiku 4.27). U vu re një lidhje e fortë sinjifikante përsa i përket indeksit të masës trupore në pacientët e analizuar me demencë dhe depresion, ku vlera e p rezultoi $=0.031$.



Grafiku 4.27 Vlerësimi i BMI në pacientët me Depresion dhe Demencë

Edhe për konsumimin e duhanit dhe të alkolit u vu re një numër i konsiderueshëm si në pacientët me demencë ashtu dhe ata me depresion. Kështu pacient me demencë që konsumojnë alkol rezultuan 109 pacient, ndërsa pacient me depresion 52 pacient. Në lidhje me konsumin e duhanit rezultuan 143 pacient me demencë dhe 65 pacient me depresion që konsumojnë duhan. Për rastet e pacientëve me demencë dhe depresion që ishin dhe konsumues të alkolit nuk u vu re një lidhje sinjifikante, e kundërta u vu re për pacientët me demencë dhe depresion por që ishin konsumues të duhanit. Vlera e p rezultoi =0.01.



Grafiku 4.28 a) Konsumi i alkolit; b) Konsumi i duhanit

Ndonëse shohim një numër më të madh të rasteve tek meshkujt kundrejt femrave për sa i përket demencës, në rastet e pacientëve me demencë por edhe të diagnostikuar me depresion kemi një mbizotërim të femrave. Bazuar në analizën e regresionit të shumëfishtë të përdorur për të identifikuar faktorët që parashikojnë ashpërsinë e depresionit në studimin tonë ne gjetëm një lidhje të fortë për gjininë (tabela 4.10). Raporti i gjasave për femrat rezultoi 1.46 herë më i lartë për të zhvilluar depresion krahasuar me meshkujt për CI 95% [0.94-2.29] vlera e p = 0.008. Në lidhje me grupmoshën u vu re një lidhje e fortë sinjifikante vërtet për pacientët mbi 90 vjeç ku odds ratio rezultoi 2.6 herë për CI 95% [0.94-2.29] vlera e p=0.013.

Analizat tona në lidhje me llojin e vendbanimit, tregojnë një lidhje të fortë mes pacientëve që jetojnë në zonë rurale në krahasim me ata që jetojnë në zonë urbane. Pacientët me demencë dhe depresion që jetonin në zona rurale ishin 1.36 herë më në rrisht për të zhvilluar depresion krahasuar me ata që jetonin në zonë urbane, për CI 95% [0.87-2.14] vlera p =0.017

Table 4.10 Analiza multivariante e regresionit logistik i faktorëve të rrisht në pacientët me Depresion dhe Demencë

Variablat demografikë	Pacient me Demencë	Pacient me Depresion	Odds ratio	Pa value
Gjinia	328	137		
Meshkuj	183	66	1 referencë	
Femra	145	71	1.46 [0.94-2.29]	0.008
Grup-mosha				
50-59 vjeç	16	9	1 referencë	
60-69 vjeç	68	21	0.34 [0.11-1.05]	0.06
70-79 vjeç	94	38	0.52 [0.18-1.53]	0.24
80-89 vjeç	115	42	0.44 [0.77-9.29]	0.13
≥ 90 vjeç	35	27	2.6 [0.94-2.29]	0.013
Vendbanimi				
Zona Rurale	174	81	1.36 [0.87-2.14]	0.017
Zona Urbane	154	56	1 referencë	
Statusi civil				
I martuar	194	66	1 referencë	
Beqar	19	10	2.15 [0.83-5.56]	0.011
Të divorcuar	31	19	3.07 [1.4-6.7]	0.0049
Të ve	84	42	1.93 [1.15-3.26]	0.01
Niveli i arsimimit				
Pa arsim	25	12	1.16 [0.43-3.13]	0.76
Me arsim fillor	51	25	1.21 [0.53-2.7]	0.64
Arsim 8 vjeçar	88	38	0.96 [0.693-1.41]	0.31
Arsim i Mesëm	121	43	0.69 [0.34-1.41]	0.31
Universitet	43	19	1 referencë	
Statusi i punësimit				
Në punë	26	15	1 referencë	
Pa punë	31	17	0.72 [0.24-2.16]	0.56
Pensionist	214	76	0.33 [0.13-0.79]	0.012
Invalid	57	29	0.62 [0.23-1.64]	0.033
Mënyra e jetesës				
Jetojnë vetëm	91	46	1.64 [1.00-2.66]	0.046
Jetojnë me familjen	237	91	1 referencë	

Sipas statusit civil, gjetëm një lidhje sinjifikante midis pacientëve në depresion dhe demencë por që kanë referuar si status të tyre civil që janë beqar, të ve apo të divorcuar. Pacientët beqar me depresion dhe demencë rezultuan 2.15 herë më në rrisht për të zhvilluar depresion krahasuar me grupin që u referua si i martuar për CI 95% [0.83-5.56], vlera $p=0.011$. Pacientët e divorcuar rezultuan 3.07 herë më në rrisht për të zhvilluar depresion dhe demencë për CI 95% [1.4-6.7], vlera e $p=0.004$. Për pacientët që ishin të ve odds ratio rezultoi 1.93 për CI 95% [1.15-3.26], p value rezultoi= 0.01.

Nuk u vu re lidhje sinjifikante përsa i përket nivelit të arsimit në mesin e pacientëve me depresion dhe demencë.

Për sa i përket stilit të jetesës së pacientëve tanë me demencë dhe depresion, shumë prej tyre raportojnë se jetojnë me familjen e tyre, por kemi gjetur një lidhje të fortë midis pacientëve me demencë që jetojnë vetëm dhe atyre që jetojnë me familjen. Pacientët me demencë dhe depresion që jetonin vetëm ishin 1.4 herë në rrisht për të zhvilluar depresion krahasuar me ata që jetonin me familjen e tyre për CI 95% [1.00-2.66] vlerë $p=0.046$.

Gjithashtu u gjet një lidhje e fortë sinjifikante dhe për statusin e punësimit kryesisht për pacienttë që ishin pensionist dhe ata invalid me p value=0.012 dhe 0.033 respektivisht.

KAPITULLI V

5. DISKUTIMET

Sot, njerëzit jetojnë më gjatë se kurrë më parë dhe përqindja e të moshuarve në popullatë po rritet si në vendet e zhvilluara ashtu edhe në ato në zhvillim. Aktualisht, mbi 7% e popullsisë në mbarë botën është 65 vjeç e lart, dhe kjo shifër vlerësohet të rritet akoma me 16% deri në vitin 2050 (251).

Si pasojë e rritjes së popullatës geriartrike, priten që dhe sëmundjet që lidhen me moshimin, veçanërisht demenca dhe sëmundja e Alzheimerit (AD), të kenë një ndikim të madh në shëndetin publik dhe ekonominë e çdo shteti dhe ndikimi i tyre pritet të rritet në mënyrë dramatike në të ardhmen e afërt (252). Kjo kërkon domosdoshmërinë e identifikimit të medikamenteve apo rrugëve që mund të parandalojnë ose të paktën të pengojnë fillimin e demencës në moshat kryesisht geriartrike.

Shumë studime kanë raportuar incidencën dhe prevalencën e demencës në shumë vende të botës, si për vendet e pazhvilluara ashtu dhe për vendet e zhvilluara. Incidenca më e lartë vërehet në vendet e pazhvilluara (253), pasi shumë nga faktorët e rrishtit të zhvillimit të demencës si për shëmbull, niveli arsimor, stili i jetesës, dieta etj, ndikojnë në rritjen e rasteve. Parashikimi i demencës gjatë 20 viteve të ardhshme është i frikshëm, për shkak të numrit të lartë të personave me demencë që do të arrijnë deri në 40% për vendet Europiane. Për Amerikën e Veriut, parashikimi arrin deri në 63% rritje, në Amerikën Latine Jugore do të jetë deri në 77% rritje, dhe një rritje 89% në vendet e zhvilluara të Azisë dhe Paqësorit (254).

Në studimin tonë, prevalenca e Demencës tek pacientët që u paraqitën për të marrë ndihmë nga stafi mjekësor neurologjik i Qendrës Komunitare të Shëndetit Mendor të rrethit Shkodër rezultoi 8.18%, CI 95% [7.35-9.07]. Kjo prevalencë është më e ulët se një studim tjetër i bërë në Shqipëri nga Kruja et al, në vitin 2012, ku prevalenca e demencës rezultoi 9.6% (37).

Prevalenca e demencës rritet me shpejtësi me rreth 2-3% në mesin pacientëve të moshës 70-75 vjeç në deri 20-25% midis pacientëve të moshës 85 vjeç ose më shumë. Mbi këtë moshë, të dhënat janë më të pakta duke e bërë më të vështirë pohimin nëse prevalenca e demencës vazhdon të rritet apo stabilizohet (253, 255, 256). Në një studim të kryer nga Letenneur et al, u vunë re lidhje sinjifikante ndërmjet demencës dhe disa nga faktorët e rrishtit si gjinia, moshja dhe niveli i edukimit (257). Në këtë studim ne jemi munduar të shikojmë lidhjet që ekzistojnë ndërmjet disa nga faktorëve të rrishtit dhe zhvillimit të demencës në popullatën e marrë në studim.

Bazuar në ndarjen gjinore të pacientëve me demencë, 55.8% CI 95% [50.2-61.25] rezultuan meshkuj dhe 44.2% CI 95% [38.7-49.8] rezultuan femra me një ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre p value < 0.0001.

Mosha mesatare e pacientëve me demencë rezultoi 75 ± 8.1 Std, ndërsa mosha minimale dhe maksimale rezultoi 50 vjeç dhe 93 vjeç respektivisht. Për sa i përket moshës, të gjithë pacientët u grupuan në pesë kategori ku numri më i vogël i rasteve u vu re për grupmoshën 50-59 vjeç dhe numri më i lartë për grupmoshën 80-89 vjeç.

Në këtë studim u vu re një mbizotërim i rasteve që vinin nga zonat urbane, krahasuar me rastet që vinin nga zonat rurale. Ky ndryshim ndërmjet zonave të banimit mund të ndodh si pasojë e afërsisë që kanë pacientët e zonave urbane me qendrat shëndetësore. Gjithashtu numri i popullatës që jeton në zonat urbane është dukshëm më i lartë se ata që jetojnë në zonat rurale, duke e rritur numrin e rasteve që kërkojnë një kujdes nga ana e stafit mjesor në zonën urbane.

Një e dhënë tjetër që ne mendojmë që bën diferencën ndërmjet zonave urbane dhe ato rurale mund të jenë dhe kulturat e ndryshme që ekzistojnë në këto komunitete apo dhe stigma që përjetojnë më shumë individët që jetojnë në zonat rurale krahasuar me ata që jetojnë në zonat urbane. Ndërmjet vendbanimit fshat qytet në pacientët me demencë u vu re një lidhje e fortë sinjifikante për CI 95% p value < 0.0001.

Në lidhje me statusin civil apo martesor të pacientëve me demencë, duhet të theksojmë që më shumë se gjysma e tyre 59.2% rezultuan si të martuar, ndërsa si beqar rezultuan një numër shumë i ulët i pacientëve tanë vetëm 5.8%. Në këtë rast nuk u vu re një lidhje sinjifikante ndërmjet statusit civil në pacientët me demencë, p value 0.35.

Arsimi i ulët është shoqëruar me një rrisht më të lartë për demencë në shumë studime (257, 258). Gjithashtu niveli i arsimimit i lidhur me rrezikun për demencë ndryshonte sipas popullatës së studjuar. Qiu et al kanë raportuar në studimin e tyre që jo domosdoshmërisht, më shumë vite arsimimi kanë zbutur në mënyrë uniforme rrezikun për zhvillimin e demencës në popullata të ndryshme. Bazuar në këtë kontekst, ne kemi analizuar për të gjithë pacientët të dhënat lidhur me nivelin arsimor që ata kanë referuar gjatë vizitës së tyre të parë. Pacientët tanë paraqitën një varietet për sa i përket nivelit arsimor, duke referuar raste nga ata pa nivel arsimor deri tek ata në nivel universitar, por shumica e pacientëve të diagnostikuar me demencë rezultuan me një nivel të ulët arsimimi. Nga analiza statistikore e të dhënave, u vu re një lidhje e fortë sinjifikante për CI 95% vlera e p rezultoi 0.03.

Një nivel arsimor më i lartë, në shumicën e rasteve përkthehet në të ardhura më të larta. Kjo pasi një individ i arsimuar ka më shumë shance për tu punësuar në një punë më të mirë e përkthyer në të ardhura më të larta. Një pamundësi financiare konvertohet në një kequshqyerje dhe mungesë e kontrollit vetiak.

Duke u bazuar në të dhënat e refruara të pacientëve me demencë, kemi një numër të konsiderueshëm pacientësh 18% që jetonin me një minimum nivel të ardhurash më pak se 20.000 lekë në muaj. Pjesa më e madhe e pacientëve me demencë 44.2% jetonin me një nivel të ardhurash 20.000-40.000 lekë në muaj, dhe 12.5% jetojnë me të ardhura me më shumë se 60.000 lekë në muaj. Edhe përsa i përket nivelit të të ardhura në pacientët e marrë në këtë studim vihet re një lidhje sinjifikantë për CI 95% vlera e p rezultoi < 0.0001 .

Për sa i përket formës së Demencës, 27% e pacientë rezultuan në fazën e lehtë të demencës, 45% rezultuan në fazën e moderuar të demencës dhe pacientët e tjerë 28% rezultuan në fazë të rëndë të demencës.

Ka shumë studime që kanë raportuar lidhjen midis konsumit të duhanit, sëmundjeve bashkëshoqëruese dhe faktorëve të tjerë të rrishtit që ndikojnë në rritjen e demencës (259-261). Në këtë studim, 73.5% referuan të paktën një nga sëmundjet shoqëruese si hipertensioni, sëmundjet kardiovaskulare, dislipidemia, diabeti etj, dhe u gjet një lidhje e rëndësishme midis formës së demencës dhe sëmundjeve bashkëshoqëruese të pacientëve.

Simptomat e depresionit janë mjaft të zakonshme tek njerëzit e moshuar. Për më tepër, depresioni është shumë i zakonshëm tek njerëzit me demencë. Simptomat e depresionit janë vlerësuar të ndodhin në afërsisht 20-30% të njerëzve me demencë, dhe ato janë më të qëndrueshme tek këta pacientë (262).

Një nga objektivat e studimit tonë ishte të vlerësonte prevalencën e depresionit tek të moshuarit me demencë dhe gjithashtu të vlerësonte lidhjet që ekzistojnë ndërmjet këtyre të sëmurëve me demencë dhe depresion me faktorëve të rrishtit.

Prevalenca e depresionit tek të moshuarit me demencë në këtë studim rezultoi 41.8%. Kjo prevalencë rezultoi pothuajse e njëjtë me një studim tjetër të kryer nga Ferri et al, (263) që raportoi simptomat e depresionit në 43.8% të pacientëve me demencë. Nga ana tjetër, depresioni në mesin e pacientëve me demencë në këtë studim rezultoi i lartë në krahasim me një studim të kryer nga Andreasen et. al (263) që gjeti shkallën e prevalencës së depresionit tek të moshuarit me demencë që jetojnë në vendet me të ardhura të ulëta dhe të mesme 12.4%.

Sidoqoftë, vlerësimi i prevalencës së depresionit në popullatën e demencës ndryshon sipas studimeve, popullatave të marra në studim, si edhe përkufizimit të demencës ndërmjet studimeve. Për pasojë dhe rezultatet e përfuara nga këto studime nuk janë plotësisht të krahasueshme (263).

Mosha është faktori kryesor i rriskut për zhvillimin e demencës. Rritja e jetëgjatësisë pshon numrin e njerëzve që zhvillojnë çrregullime të demencës. Përafërsisht 1% e 65-vjeçarëve dhe më shumë se 50% e 90-vjeçarëve kanë një çrregullim të demencës dhe depresionit (264).

Andersen et.al në studimin e tyre raportuan se faktori specifik i gjinisë si për depresionit me demencën ishte më i lartë për burrat sesa për gratë (263). Një studim tjetër raportoi se mosha, ashpërsia e depresionit, etnia, edukimi dhe faktorët e rriskut vaskular janë vërejtur se kanë dhënë një kontribut të rëndësishëm në demencë dhe veçanërisht në depresionin me fillimin të vonshëm (265).

Në studimin tone, mosha mesatare e pacientëve me demencë dhe depresion rezultoi 71 ± 5.8 Std me minimum moshe 55 vjeç dhe maksimum 90 vjeç. Shumica e pacientëve rezultuan mbi 70 vjeç dhe femrat paraqitën një përqëndrim më të lartë krahasuar me meshkujt me 51.8% dhe 48.2% respektivisht.

Nga shumë studime është raportuar një lidhje sinjifikante ndërmjet faktorëve të rriskut për depresion në mesin e pacientëve me demencë (266-272). Në këtë studim, në përputhje me shumicën e gjetjeve të këtyre studimeve, u gjet një lidhje e fortë sinjifikante për faktorët e rriskut si gjinia, lloji i vendbanimit, statusi civil dhe stili i jetës. Për të gjithë këta faktorë rrisku vlera p rezultoi <0.05 .

Kriteret diagnostike për depresionin në mesin e pacientëve me demencë kanë ndryshuar në mënyrë të konsiderueshme midis studimeve dhe shumë studiues nuk kanë arritur të përcaktojnë sasinë e ashpërsisë së depresionit të pjesëmarrësve (273-276).

Ky studim tregon një mbizotërim të demencës së moderuar 45% dhe në të njëjtën kohë mbizotërim të depresionit të moderuar tek pacientët me demencë 40.9%.

Njerëzit me demencë vuajnë nga një prevalencë e lartë e sëmundjeve bashkëshoqëruese të njohura si komorbiditete (277). Hulumtimet kanë zbuluar se prevalenca e sëmundjeve shoqëruese të njerëzit me demencë është e lartë (278), për shembull, 61% e njerëzve me sëmundjen Alzheimer kanë tre ose më shumë diagnoza shoqëruese (279).

Me rritjen e ashpërsisë së demencës, rritet edhe shkalla e kushteve komorbide (278), (281).

Studimi i shëndetit kardiovaskular (CHS) zbuloi një prevalencë kumulative prej 26% për depresionin midis individëve me dëmtim të butë njohës MCI (282). Në të kundërt, autorët e një Studimi Longitudinal Italian mbi Plakjen (ILSA) gjetën simptoma depresive në 63% të pacientëve me MCI (283).

Shumë nga pacientët me demencë dhe depression në studimin tonë raportuan praninë e hipertensionit si një komorbiditet. Janë raportuar gjithashtu sëmundje shoqëruese si sëmundjet e zemrës, hiperlipidemia, diabeti dhe sëmundjet cerebrovaskulare. Hipertensioni ishte më mbizotërues tek gratë me demencë dhe një situatë tjetër për pacientët me depression, ku meshkujt janë më mbizotërues ndaj femrave. Për sëmundjet e tjera shoqëruese kemi parë mbizotërimin e meshkujve krahasuar me femrat si te pacientët me depression dhe demencë. E njëjta situatë vihet re dhe për duhanpirësit ku, meshkujt janë më mbizotërues kundrejt femrave.

Bazuar në analizën e regresionit logjistik të disa nga faktorëve të rrishtit të cilat kanë një ndikim të madh në zhvillimin e demencës dhe depresionit u gjetën disa lidhje sijnifikante. Kështu raporti i gjasave për femrat rezultoi 1.46 herë më i lartë për të zhvilluar depression krahasuar me meshkujt. Në lidhje me grupmoshën u vu re një lidhje e fortë sijnifikante vetëm për pacientët mbi 90 vjeç ku odds ratio rezultoi 2.6 herë më i lartë dhe vlera e $p=0.013$.

Analizat tona në lidhje me llojin e vendbanimit, tregojnë një lidhje të fortë mes pacientëve që jetojnë në zonë rurale në krahasim me ata që jetojnë në zonë urbane, ku pacientët me demencë dhe depresion që jetonin në zona rurale ishin 1.36 herë më në rrisht për të zhvilluar depression krahasuar me ata që jetonin në zonë urbane.

Sipas statusit civil, pacientët beqar me depresion dhe demencë rezultuan 2.15 herë më në rrisht për të zhvilluar depression krahasuar me grupin që u referua si i martuar. Ndërsa pacientët e divorcuar rezultuan 3.07 herë më në rrisht për të zhvilluar depression dhe demencë.

Nuk u vu re lidhje sijnifikante përsa i përket nivelit të arsimit në mesin e pacientëve me depresion dhe demencë.

Për sa i përket stilit të jetesës, rezultoi që pacientët me demencë dhe depresion që jetonin vetëm ishin 1.4 herë në rrisht për të zhvilluar depression krahasuar me ata që jetonin me familjen e tyre për vlerë $p=0,046$.

KONKULZIONE

✚ Demenca në përgjithësi në mbarë botën është një problem i nënvlerësuar shëndetësor për shkak të mos raportimit të saj në popullatën e moshuar, stigmatizimit, barrierave në diagnostikim dhe mungesës së kujdesit për pacientët me demencë. Edhe për vendin tonë shpeshherë demenca është e nënvlerësuar dhe e nën raportuar.

✚ Në këtë studim prevalenca e demencës në rang rrethi rezultoi 8.18%, me predominancë të meshkujve kundrejt me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre p value < 0.0001.

✚ Moshë mesatare e pacientëve me demencë rezultoi 75 ± 8.1 Std, ndërsa moshë minimale dhe maksimale rezultoi 50 vjeç dhe 93 vjeç respektivisht. Forma e lehtë e demencës u diagnostikua në 27% të pacientëve, forma e moderuar në 45% të tyre, ndërsa forma e rëndë në 28% e pacientëve.

✚ U vu re një lidhje e fortë sinjifikante ndërmjet disa faktorëve të rriskut si vendbanimi, niveli arsimor, nivelit të të ardhurave, stilit të jetesës, hereditetit, aktivitetit fizik, duhanpirjes dhe pranisë së demencës në popullatën e studiuar. Në të gjitha rastet vlera e p rezultoi < 0.05.

✚ Prevalenca e depresionit në pacientët me demencë rezultoi 41.8%, ku kemi një mbizotërim të femrave. Ato shfaqën një rrezik 1.46 herë më të lartë për të zhvilluar depresion krahasuar me meshkujt. Pacientët me demencë dhe depresion që jetonin në zona rurale ishin 1.36 herë në rrezik për të zhvilluar depresion krahasuar me ata që jetonin në zonë urbane.

✚ Në pacientët me depresion dhe demencë moshë mesatare rezultoi 71 ± 5.8 Std me minimum moshe 55 vjeç dhe maksimum 90 vjeç. Për grupmoshën mbi 90 vjeç odds ratio rezultoi 2.6 dhe vlera e p=0.013.

✚ Pacientët beqar me depresion dhe demencë ishin 2.15 herë në rrezik për të zhvilluar depresion ndërsa pacientët e divorcuar rezultuan 3.07 herë më në rrezik për të zhvilluar depresion dhe demencë. Pacientët me demencë me depresion që jetonin vetëm ishin 1.4 herë në rrezik për të zhvilluar depresion krahasuar me ata që jetonin me familjen si dhe një lidhje e fortë sinjifikante u gjet dhe për statusin e punësimit kryesisht për pacientët që ishin pensionist dhe ata invalid me p value 0.012 dhe 0.033 respektivisht.

✚ Sipas ashpërsisë së depresionit shumica e pacientëve rezultuan në depresion të moderuar 40.9%, në depresion të rëndë ishin 35.8% e pacientëve dhe të tjerët 23.3% ishin në depresion të lehtë. Prevalenca e sëmundjeve bashkëshoqëruese tek njerëzit me demencë dhe depression rezultoi relativisht e lartë.

REKOMANDIME

- ✚ Të moshuarit të cilët janë në depresion dhe demencë, rrallë herë përjetojnë kënaqësitë e jetës, shumicën e kohës mendojnë negativisht dhe kanë më shumë probleme me funksionimin dhe menaxhimin e jetës së tyre të përditshme. Për shkak se ata janë veçanërisht grupi më vunerabël për tu prekur nga depresioni dhe demenca, ata kërkojnë dhe duhet tu kushtohet vëmendje më e shtuar nga ana e profesionistëve të shëndetit mjekësor dhe veçanërisht nga ata të shëndetit mendor.
- ✚ Duhet ti kushtohet vëmendje shqetësimeve rreth ndryshimeve të shprehura nga personi, familja e tij/saj/partnerët e kujdesit etj pasi identifikimi sa më herët i shenjave dhe simptomave të demencës dhe/ose depresionit kanë përfitime për rritjen e cilësisë së jetës së personave.
- ✚ Të gjitha rastet e dyshuara nga mjeku i familjes dhe qendrat komunitare duhet të kompletohen me ekzaminime më të thelluara diagnostike siç janë diagnoza imazherike CT (Computed Tomography) dhe MRI (Imazhet e rezonancës magnetike)
- ✚ Ndërsa sëmundjet bashkëshoqëruese shpesh janë të trajtueshme dhe disa mund të jenë të kthyeshme, fokusi tek demenca dhe depresioni si një gjendje e izoluar, si në politikën publike ashtu edhe në praktikën mjekësore, rrezikon që sëmundjet shoqëruese të mbeten të padiagnostikuara, duke ulur potencialisht cilësinë e jetës së njerëzve dhe duke çuar në vdekshmëri të hershme.
- ✚ Njohuritë në ndërveprimet midis depresionit dhe demencës ka të ngjarë të kontribuojnë në parandalimin, identifikimin dhe trajtimin në kohë të depresionit tek të moshuarit dhe do të ndikojnë në cilësinë e jetës së tyre.
- ✚ Ne sugjerojmë që vëmendja e të gjithëve dhe veçanërisht ndërgjegjësimi i qeverive dhe personelit mjekësor të jetë i përqendruar tek demenca dhe depresioni sepse tashmë konsiderohet si një problem në shëndetin publik dhe plakja e popullsisë është një shqetësim mbarëbotëror.
- ✚ Konkluzionet e këtij studimi duhet të bëhen të njohura për mjeksinë primare dhe ky studim duhet të shërbejë si një bazë e mirë për studimet në të ardhmen në lidhje me pacientët me demencë dhe depresion.

KUFIZIMET E STUDIMIT

Megjithëse të gjitha vlerësimet bazë dhe pjesa më e madhe e vlerësimeve neuropsikologjike të mëvonshme janë kryer nga stafi mjekësor i specializuar i Qendrës Kombëtare të Shëndetit Mendor, Qarku Shkodër, ky studim paraqet një kufizim, sepse kemi një numër të vogël pacientësh kjo për shkak të numrit të rasteve që paraqiten për ndihmë pranë kësaj qendre. Gjithashtu për shkak të numrit të vogël dhe disa gjetje në lidhje me faktorët e rrishtit për demencë dhe depresion nuk kanë paraqitur rezultate domethënëse.

Këto çështje të qenësishme të demencës justifikojnë nevojën për studime të mëtejshme mbi faktorët e mundshëm të rrishtit, ndërveprimet e tyre të mundshme dhe lidhjen e tyre kohore me demencën dhe dëmtimet njohëse, veçanërisht në studimet më të mëdha të ardhshme me ndjekje më të gjatë.

REFERENCAT

1. Steffens DC and Potter GG. Geriatric depression and cognitive impairment. *Psychological Medicine*. 2008; 38: 163-175.
2. Sherrod RA, Collins A, Wynn S, et al. Dissecting Dementia, Depression, and Drug Effects in Older Adults. *Journal of Psychosocial Nursing*. 2010; 48 (1): 39-4754
3. Jorm AF, Jolley D. The incidence of dementia- A meta-analysis. *Neurology*.1998; 51(3): 728- 733.
4. Qiu C, Ronchi DD, Fratiglioni L. The epidemiology of the dementias: an update. *Curr Opin Psychiatry*. 2007; 20:380–385.
5. Ryg, Kate. (2016). Quality of Life for Patients with Dementia: A Systematic Review. Retrieved from Sophia, the St. Catherine University repository website: https://sophia.stkate.edu/msw_papers/670
6. Alzheimer's Association. 2011 Alzheimer's disease facts and figures. http://www.alz.org/alzheimers_disease_facts_and_figures.asp. Accessed Oct 18, 2011.
7. Kamat SM, Kamat SA, Grossberg GT. Dementia Risk Prediction: Are We There Yet? *Clin Geriatr Med*. 2010; 26:113–123
8. Barnes DE, Yaffe K. The projected effect of risk factor reduction on Alzheimer's disease prevalence. *Lancet Neurol*. 2011; 10: 819-28.
9. Gauthier S, Scheltens P. Can we do better in developing new drugs for Alzheimer's disease? *Alzheimer's and Dementia*. 2009; 5(6): 489-491.
10. Middleton LE, Yaffe K. Promising Strategies for the Prevention of Dementia. *Arch Neurol*. 2009; 66(10): 1210-1215.
11. Ownby R. L., Crocco E., Acevedo A., John V., Loewenstein D. (2006). Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and metaregression analysis. *Arch. Gen. Psychiatry* 63, 530–538. 10.1001/archpsyc.63.5.530.
12. Li G., Wang L. Y., Shofer J. B., Thompson M. L., Peskind E. R., McCormick W. (2011). Temporal relationship between depression and dementia: findings from a large community-based 15-year follow-up study. *Arch. Gen. Psychiatry* 68, 970–977. 10.1001/archgenpsychiatry.2011.86.

13. Diniz B. S., Butters M. A., Albert S. M., Dew M. A., Reynolds C. F. (2013). Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies. *Br. J. Psychiatry* 202, 329–335. 10.1192/bjp.bp.112.118307.
14. Spalletta G., Musicco M., Padovani A., Rozzini L., Perri R., Fadda L., et al. (2010). Neuropsychiatric symptoms and syndromes in a large cohort of newly diagnosed, untreated patients with Alzheimer disease. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 11, 1026–1035. 10.1097/JGP.0b013e3181d6b68d.
15. Brommelhoff J. A., Gatz M., Johansson B., McArdle J. J., Fratiglioni L., Pedersen N. L. (2009). Depression as a risk factor or prodromal feature for dementia? Findings in a population-based sample of Swedish Twins. *Psychol. Aging* 24, 373–384. 10.1037/a0015713.
16. Herrmann L. L., Le Masurier M., Ebmeier K. P. (2007). White matter hyperintensities in late life depression: a systematic review. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 79, 619–624. 10.1136/jnnp.2007.124651.
17. Taylor W. D., Steffens D. C., MacFall J. R., McQuoid D. R., Payne M. E., Provenzale J. M., et al. (2003). White matter hyperintensity progression and late-life depression outcomes. *Arch. Gen. Psychiatry* 60, 1090–1096. 10.1001/archpsyc.60.11.1090.
18. Ishikawa H., Meguro K., Ishii H., Tanaka N., Yamaguchi S. (2012). Silent infarction or white matter hyperintensity and impaired attention task scores in a nondemented population: the osaki-tajiri project. *J. Stroke Cereb. Dis.* 21, 275–282. 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2010.08.008.
19. Lupien S. J., Maheu F., Tu M., Fiocco A., Schramek T. E. (2007). The effects of stress and stress hormones on human cognition: implications for the field of brain and cognition. *Brain Cogn.* 65, 209–237. 10.1016/j.bandc.2007.02.007.
20. Van Leeuwen Williams E., Unützer J., Lee S., Noël P. H. (2009). Collaborative depression care for the old-old: findings from the IMPACT trial. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 17, 1040–1049. 10.1097/JGP.0b013e3181b4bf08.
21. Scott, K.R. & Barrett, A.M., 2007. Dementia syndromes: Evaluation and treatment. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 7(4), pp.407–422.

22. Pohjasvaara, T. et al., 2000. Comparison of Different Clinical Criteria (DSM-III, ADDTC, ICD-10, NINDS-AIREN, DSM-IV) for the Diagnosis of Vascular Dementia. *Stroke*, 31(12), pp.2952–2957.
23. Mrazek, R.E., Sue, W. & Griffin, T., 2007. Dementia with Lewy bodies: Definition, diagnosis, and pathogenic relationship to Alzheimer's disease. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 3(5), pp.619–625.
24. Hodges, J.R. et al., 2004. Clinicopathological correlates in frontotemporal dementia. *Annals of neurology*, 56(3), pp.399–406.
25. Emre, M., 2004. Dementia in Parkinson's disease: cause and treatment. *Current opinion in neurology*, 17(4), pp.399–404.
26. Dupiereux, I. et al., 2009. Creutzfeldt-jakob, Parkinson, lewy body dementia and Alzheimer diseases: from diagnosis to therapy. *Central nervous system agents in medicinal chemistry*, 9(1), pp.2–11.
27. Alzheimer's Association, 2018. 2018 Alzheimer's disease fact and figures.
28. Prince, M. et al., 2014. Dementia UK: update.
29. World Health Organisation. (2015). The Epidemiology and Impact of Dementia Current State and Future Trends. WHO/MSD/MER/15.3
http://www.who.int/mental_health/neurology/dementia/en/
30. Alzheimer's Disease International. Policy Brief for G8 Heads of Government. The Global Impact of Dementia 2013-2050. London: Alzheimer's Disease International; 2013.
31. C. P. Ferri, M. Prince, C. Brayne et al., "Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study," *The Lancet*, vol. 366, no. 9503, pp. 2112–2117, 2005.
32. Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. *Neurologic diseases in the elderly research group. Neurology* 2000;**54** (11 suppl 5): S4–9.
33. van der Flier WM, Scheltens P. Epidemiology and risk factors of dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2005;**76**: v2-v7.
34. Berr C, Wancata J, Ritchie K. Prevalence of dementia in the elderly in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2005 Aug;**15**(4):463-71. doi: 10.1016/j.euroneuro.2005.04.003. PMID: 15955676.

35. Fratiglioni L, Launer LJ, Andersen K, et al. Incidence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. Neurologic diseases in the elderly research group. *Neurology* 2000;**54** (11 suppl 5): S10–15.
36. Kruja J, Rakacolli M, Prifti V, Buda L, Agolli D. Epidemiology of dementia in Tirana, Albania. 2013. <http://www.researchgate.net/publication/236229196>
37. J. Kruja; E. Beghi; D. Zerbi; D. Dobi; A. Kuqo; I. Zekja; S. Mijo; M. Kapisyzi; P. Messina. High Prevalence of Major Neurological Disorders in Two Albanian Communities: Results of a Door-to-Door Survey. *Neuroepidemiology* 2012; 38:138–147.
38. Mukaetova-Ladinska; Roza Krsteska; Olivija Vaskova; Tanja Makazlieva; Magda Tsolak. Depression and dementia in older people in Southeast Europe. *Journal of Alzheimer's Disease* 41 (2014) 1251–1260. DOI 10.3233/JAD-131640
39. Kilda Çela Gusha. The Level and Problems of “Mental Health” in Elderly People in Shkodra, Albania. *European Journal of Social Science Education and Research*. 2017; Vol. 4: No. 4s. DOI:<https://doi.org/10.26417/ejser.v11i2.p394-398>
40. Cenko, B.; Ozgo, E.; Rapaport, P.; Mukadam, N. Prevalence of Dementia in Older Adults in Central and Eastern Europe: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychiatry Int.* 2021, 2, 191–210. <https://doi.org/10.3390/psychiatryint2020015>
41. Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report 2009. London: Alzheimer's Disease International; 2009.
42. Norton S, Matthews FE, Barnes DE, Yaffe K, Brayne C. Potential for primary prevention of Alzheimer's disease: an analysis of population-based data. *Lancet Neurol.* 2014 Aug;13: 788-94.
43. Prince M, Prina M, Guerchet M. World Alzheimer Report 2013. Journey of Caring. An analysis of long-term care for dementia. London: Alzheimer's Disease International; 2013.
44. Wolff JL, Boulton C, Boyd C, Anderson G. Newly reported chronic conditions and onset of functional dependency. *JAGS.* 2005 May; 53:851-5.
45. Aguero-Torres H, Thomas VS, Winblad B, Fratiglioni L. The impact of somatic and cognitive disorders on the functional status of the elderly. *J. Clin.Epidemiol.* 2002 Oct; 55:1007-12.

46. Sousa RM, Ferri CP, Acosta D, Albanese E, Guerra M, Huang Y, Jacob KS, Jotheeswaran AT, Rodriguez JJ, Pichardo GR, et al. Contribution of chronic diseases to disability in elderly people in countries with low and middle incomes: a 10/66 Dementia Research Group population-based survey. *Lancet*. 2009 Nov 28; 374: 1821-30.
47. Sousa RM, Ferri CP, Acosta D, Guerra M, Huang Y, Ks J, At J, Guerra Hernandez MA, Liu Z, Pichardo GR, et al. The contribution of chronic diseases to the prevalence of dependence among older people in Latin America, China and India: a 10/66 Dementia Research Group population-based survey. *BMC Geriatr*. 2010 Aug; 6; 10: 53.
48. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR, Kawas CH, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dement* 2011; 7: 263–9.
49. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dement* 2011; 7: 270–9.
50. Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, Bennett DA, Craft S, Fagan AM, et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dement* 2011; 7: 280–92.
51. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Hampel H, Molinuevo JL, Blennow K, et al. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. *Lancet Neurol* 2014; 13: 614–29.
52. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med* 2004; 256:183–94.
53. Subirana-Mirete J. New Perspectives in the Diagnosis of Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease: Novel Uses of Biomarkers. In: Shiomi N, editor. *Mol Mech Aging Process Rejuvenation*, InTech; 2016. doi:10.5772/64322.
54. Jack CR, Knopman DS, Weigand SD, Wiste HJ, Vemuri P, Lowe V, et al. An operational approach to National Institute on Aging-Alzheimer's Association criteria for preclinical Alzheimer disease. *Ann Neurol*. 2012; 71:765-75.

55. Hyman BT, Trojanowski JQ. Consensus recommendations for the postmortem diagnosis of Alzheimer disease from the National Institute on Aging and the Reagan Institute Working Group on diagnostic criteria for the neuropathological assessment of Alzheimer disease. *J Neuropathol Exp Neurol* 1997; 56:1095–7.
56. Harvey RJ, Skelton-Robinson M, Rossor MN. The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:1206–9.
57. Prince M, Knapp M, Guerchet M, McCrone P, Prina M, Comas-Herrera A, et al. *Dementia UK: Update. Second Edition. 2014. Available from: http://www.cfes.ac.uk/files/2015/07-/P326_AS_Dementia_Report_WEB2.pdf* (accessed Feb 1, 2017).
58. Dugu M, Neugroschl J, Sewell M, Marin D. Review of dementia. *Mt Sinai J Med* 2003; 70:45–53.
59. Schneider JA, Arvanitakis Z, Bang W, Bennett DA. Mixed brain pathologies account for most dementia cases in community-dwelling older persons. *Neurology* 2007; 69:2197–204.
60. Barker WW, Luis CA, Kashuba A, Luis M, Harwood DG, Loewenstein D, et al. Relative frequencies of Alzheimer disease, Lewy body, vascular and frontotemporal dementia, and hippocampal sclerosis in the State of Florida Brain Bank. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2002; 16:203–12.
61. U.S. Department of Health and Human Services. *Alzheimer’s Disease: Unraveling the Mystery. 2008. Available from: https://www.nia.nih.gov/sites/default/files/alzheimers_disease_unraveling_the_mystery.pdf* (accessed Nov 16, 2016).
62. Peters R. Ageing and the brain. *Postgrad Med J* 2006; 82:84–8.
63. Harada CN, Natelson Love MC, Triebel KL. Normal Cognitive Aging. *Clin Geriatr Med* 2013; 29:737–52.
64. Apostolova LG, Mosconi L, Thompson PM, Green AE, Hwang KS, Ramirez A, et al. Subregional hippocampal atrophy predicts Alzheimer’s dementia in the cognitively normal. *Neurobiol Aging* 2010; 31:1077–88.
65. Fjell AM, McEvoy L, Holland D, Dale AM, Walhovd KB, Alzheimer’s Disease Neuroimaging Initiative. Brain changes in older adults at very low risk for Alzheimer’s disease. *J Neurosci* 2013; 33:8237–42.

66. Winblad B, Amouyel P, Andrieu S, Ballard C, Brayne C, Brodaty H, et al. Defeating Alzheimer's disease and other dementias: a priority for European science and society. *Lancet Neurol* 2016; 15:455–532.
67. Morris JC. Early-stage and preclinical Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2005; 19:163–5.
68. Petersen RC, Roberts RO, Knopman DS, Boeve BF, Geda YE, Ivnik RJ, et al. Mild cognitive impairment: ten years later. *Arch Neurol* 2009; 66:1447–55.
69. Alzheimer's stages: How the disease progresses - Mayo Clinic Available from: <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/alzheimers-disease/in-depth/alzheimersstages/art-20048448> (accessed Nov 16, 2016).
70. Fratiglioni L, Qiu C. Epidemiology of dementia. In: Dening T, Thomas A, editors. *Oxford Textbook of Old Age Psychiatry*. Second, New York: Oxford University Press; 2013, p. 389–414.
71. Launer LJ, Abbott RD, Sharp DS, Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. The epidemiologic study of dementia: a life-long quest? *Neurobiol Aging* 2005; 26:335–40.
72. Prince, Martin; Albanese, Emiliano; Guerchet, Maelenn; Prina M. World Alzheimer Report 2014: Dementia and risk reduction: An analysis of protective and modifiable risk factors. Available from: <https://www.alz.co.uk/research/world-report-2014> (accessed Nov 1, 2016)
73. Baumgart M, Snyder HM, Carrillo MC, Fazio S, Kim H, Johns H. Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. *Alzheimers Dement* 2015; 11:718–26.
74. Andersen K, Launer LJ, Dewey ME, Letenneur L, Ott A, Copeland JR, et al. Gender differences in the incidence of AD and vascular dementia: The EURODEM Studies. EURODEM Incidence Research Group. *Neurology* 1999; 53:1992–7.
75. Andersen K, Launer LJ, Dewey ME, Letenneur L, Ott A, Copeland JR, et al. Gender differences in the incidence of AD and vascular dementia: The EURODEM Studies. EURODEM Incidence Research Group. *Neurology* 1999; 53:1992–7.
76. Cupples LA, Farrer LA, Sadovnick AD, Relkin N, Whitehouse P, Green RC. Estimating risk curves for first-degree relatives of patients with Alzheimer's disease: the REVEAL study. *Genet Med* 2004; 6:192–6.

77. Huang W, Qiu C, von Strauss E, Winblad B, Fratiglioni L. APOE Genotype, Family History of Dementia, and Alzheimer Disease Risk. *Arch Neurol* 2004; 61:1930-4.
78. Goate A, Chartier-Harlin MC, Mullan M, Brown J, Crawford F, Fidani L, et al. Segregation of a missense mutation in the amyloid precursor protein gene with familial Alzheimer's disease. *Nature* 1991; 349:704-6.
79. Sherrington R, Rogaev EI, Liang Y, Rogaeva EA, Levesque G, Ikeda M, et al. Cloning of a gene bearing missense mutations in early-onset familial Alzheimer's disease. *Nature* 1995; 375:754-60.
80. Rogaev EI, Sherrington R, Rogaeva EA, Levesque G, Ikeda M, Liang Y, et al. Familial Alzheimer's disease in kindreds with missense mutations in a gene on chromosome 1 related to the Alzheimer's disease type 3 gene. *Nature* 1995; 376:775-8. *Bibliography 127*
81. Rademakers R, Cruts M, Sleegers K, Dermaut B, Theuns J, Aulchenko Y, et al. Linkage and association studies identify a novel locus for Alzheimer disease at 7q36 in a Dutch population-based sample. *Am J Hum Genet* 2005; 77:643-52.
82. Farrer LA, Cupples LA, Haines JL, Hyman B, Kukull WA, Mayeux R, et al. Effects of age, sex, and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. A meta-analysis. APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium. *JAMA* 1997; 278:1349-56.
83. Corder EH, Saunders AM, Strittmatter WJ, Schmechel DE, Gaskell PC, Small GW, et al. Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset families. *Science* 1993; 261:921-3.
84. Lambert J-C, Heath S, Even G, Campion D, Sleegers K, Hiltunen M, et al. Genome-wide association study identifies variants at CLU and CR1 associated with Alzheimer's disease. *Nat Genet* 2009; 41:1094-9.
85. Guerreiro R, Wojtas A, Bras J, Carrasquillo M, Rogaeva E, Majounie E, et al. TREM2 Variants in Alzheimer's Disease. *N Engl J Med* 2013; 368:117-27.
86. Desikan RS, Schork AJ, Wang Y, Witoelar A, Sharma M, McEvoy LK, et al. Genetic overlap between Alzheimer's disease and Parkinson's disease at the MAPT locus. *Mol Psychiatry* 2015; 20:1588-95.
87. Luchsinger JA, Reitz C, Honig LS, Tang MX, Shea S, Mayeux R. Aggregation of vascular risk factors and risk of incident Alzheimer disease. *Neurology* 2005; 65:545-51.

88. Pase MP, Beiser A, Enserro D, Xanthakis V, Aparicio H, Satizabal CL, et al. Association of Ideal Cardiovascular Health with Vascular Brain Injury and Incident Dementia. *Stroke* 2016; 47:1201–6.
89. Raffaitin C, Gin H, Empana J-P, Helmer C, Berr C, Tzourio C, et al. Metabolic syndrome and risk for incident Alzheimer’s disease or vascular dementia: the Three-City Study. *Diabetes Care* 2009; 32:169–74.
90. Ng TP, Feng L, Nyunt MSZ, Feng L, Gao Q, Lim ML, et al. Metabolic Syndrome and the Risk of Mild Cognitive Impairment and Progression to Dementia: Follow-up of the Singapore Longitudinal Ageing Study Cohort. *JAMA Neurol* 2016; 73:456–63.
91. Mayeda ER, Whitmer RA, Yaffe K. Diabetes and cognition. *Clin Geriatr Med* 2015; 31:101–15.
92. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson LA, Nilsson L, et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet* 1996; 347:1141–5.
93. Kivipelto M, Helkala E-L, Laakso MP, Hänninen T, Hallikainen M, Alhainen K, et al. Apolipoprotein E epsilon4 allele, elevated midlife total cholesterol level, and high midlife systolic blood pressure are independent risk factors for late-life Alzheimer disease. *Ann Intern Med* 2002; 137:149–55.
94. Whitmer RA, Gunderson EP, Barrett-Connor E, Quesenberry CP, Yaffe K. Obesity in 128 Bibliography middle age and future risk of dementia: a 27-year longitudinal population-based study. *BMJ* 2005; 330:1360.
95. Fitzpatrick AL, Kuller LH, Lopez OL, Diehr P, O’Meara ES, Longstreth WT, et al. Midlife and late-life obesity and the risk of dementia: cardiovascular health study. *Arch Neurol* 2009; 66:336–42.
96. Atti AR, Palmer K, Volpato S, Winblad B, De Ronchi D, Fratiglioni L. Late-Life Body Mass Index and Dementia Incidence: Nine-Year Follow-Up Data from the Kungsholmen Project. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56:111–6.
97. Tolppanen A-M, Ngandu T, Kåreholt I, Laatikainen T, Rusanen M, Soininen H, et al. Midlife and late-life body mass index and late-life dementia: results from a prospective populationbased cohort. *J Alzheimers Dis* 2014; 38:201–9.

98. Qizilbash N, Gregson J, Johnson ME, Pearce N, Douglas I, Wing K, et al. BMI and risk of dementia in two million people over two decades: a retrospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3:431–6.
99. Anstey KJ, Lipnicki DM, Low L-F. Cholesterol as a Risk Factor for Dementia and Cognitive Decline: A Systematic Review of Prospective Studies with Meta-Analysis. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008; 16:343–54.
100. Zhong G, Wang Y, Zhang Y, Guo JJ, Zhao Y, Reitz C, et al. Smoking Is Associated with an Increased Risk of Dementia: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies with Investigation of Potential Effect Modifiers.
101. Rusanen M, Kivipelto M, Quesenberry CP, Zhou J, Whitmer RA. Heavy smoking in midlife and long-term risk of Alzheimer disease and vascular dementia. *Arch Intern Med* 2011; 171:333–9.
102. The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care. Dementia – Etiology and Epidemiology. 2008. Available from: http://www.sbu.se/globalassets/publikationer-/dementia_vol12.pdf (accessed Feb 3, 2017)
103. Stern C, Munn Z. Cognitive leisure activities and their role in preventing dementia: a systematic review. *Int J Evid Based Healthc* 2010; 8:2–17.
104. Psaltopoulou T, Sergentanis TN, Panagiotakos DB, Sergentanis IN, Kosti R, Scarmeas N. Mediterranean diet, stroke, cognitive impairment, and depression: A meta-analysis. *Ann Neurol* 2013; 74:580–91.
105. Then FS, Luck T, Angermeyer MC, Riedel-Heller SG. Education as protector against dementia, but what exactly do we mean by education? *Age Ageing* 2016; 45:523–8.
106. Stern Y. Cognitive reserve. *Neuropsychologia* 2009; 47:2015–28.
107. Diniz BS, Butters MA, Albert SM, Dew MA, Reynolds CF. Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer’s disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies. *Br J Psychiatry* 2013; 202:329–35.
108. Wilson RS, Capuano AW, Boyle PA, Hoganson GM, Hibel LP, Shah RC, et al. Clinical-pathologic study of depressive symptoms and cognitive decline in old age. *Neurology* 2014; 83:702–9.

109. Reddy PH, Manczak M, Mao P, Calkins MJ, Reddy AP, Shirendeb U. Amyloid-beta and mitochondria in aging and Alzheimer's disease: implications for synaptic damage and cognitive decline. *J Alzheimers Dis* 2010;20 Suppl 2: S499-512.
110. Reddy PH, Beal MF. Amyloid beta, mitochondrial dysfunction and synaptic damage: implications for cognitive decline in aging and Alzheimer's disease. *Trends Mol Med* 2008; 14:45–53.
111. Nunomura A, Perry G, Aliev G, Hirai K, Takeda A, Balraj EK, et al. Oxidative damage is the earliest event in Alzheimer disease. *J Neuropathol Exp Neurol* 2001; 60:759–67.
112. Shipton OA, Leitz JR, Dworzak J, Acton CEJ, Tunbridge EM, Denk F, et al. Tau Protein Is Required for Amyloid -Induced Impairment of Hippocampal Long-Term Potentiation. *J Neurosci* 2011; 31:1688–92.
113. Lonskaya I, Hebron M, Chen W, Schachter J, Moussa C. Tau deletion impairs intracellular β -amyloid-42 clearance and leads to more extracellular plaque deposition in gene transfer models. *Mol Neurodegener* 2014; 9:46.
114. Alzheimer's Association. 2015 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement*. 2015 Mar;11(3):332-84. doi: 10.1016/j.jalz.2015.02.003. PMID: 25984581.
115. McKhann, G.M. et al., 2011. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 7(3), pp.263–9.
116. Sperling, R.A. et al., 2011. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 7(3), pp.280–92.
117. Korolev, I.O., 2014. Alzheimer's Disease: A Clinical and Basic Science Review. *Medical Student Research Journal*, 04(September), pp.24–33.
118. Jack, C.R. et al., 2010. Hypothetical model of dynamic biomarkers of the Alzheimer's pathological cascade. *The Lancet Neurology*, 9(1), pp.119–128.
119. Tarawneh, R. et al., 2015. Cerebrospinal Fluid Markers of Neurodegeneration and Rates of Brain Atrophy in Early Alzheimer Disease. *JAMA neurology*, 72(6), pp.656–65

120. Hampel, H. et al., 2010. Biomarkers for Alzheimer's disease: academic, industry and regulatory perspectives. *Nature Reviews Drug Discovery*, 9(7), pp.560–574
121. Frisoni, G.B. et al., 2010. The clinical use of structural MRI in Alzheimer disease. *Nature Reviews Neurology*, 6(2), pp.67–77.
122. Putcha, D. et al., 2011. Hippocampal Hyperactivation Associated with Cortical Thinning in Alzheimer's Disease Signature Regions in Non-Demented Elderly Adults. *Journal of Neuroscience*, 31(48), pp.17680–17688.
123. Albert, M.S. et al., 2011. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's and Dementia*, 7(3), pp.270–279.
124. Haan MN, Wallace R. Can Dementia Be Prevented? Brain Aging in a Population-Based Context. *Annu Rev Public Health* 2004; 25:1–24.
125. Solomon A, Mangialasche F, Richard E, Andrieu S, Bennett DA, Breteler M, et al. Advances in the prevention of Alzheimer's disease and dementia. *J Intern Med* 2014; 275:229–50.
126. American Psychiatric Association. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V). New York: 2013. (APA).
127. Åsberg, M., & Mårtensson, B. (2009). Förstämmingsyndrom. In J. Herlofson, L. Ekselius, L.-G. Lundh, A. Lundin, B. Mårtensson, & M. Åsberg (Eds.), *Psykiatri* (pp. 305-333). Lund: Studentlitteratur.
128. Nestler, E. J., Barrot, M., DiLeone, R. J., Bisch, A., Gold, S. J., and Monteggia, L. M. (2002). Neurobiology of depression. *Neuron*, 34, 13- 25.
129. <https://www.brainsway.com/knowledge-center/the-history-of-depression/>
130. Institute of Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange (GHDx). 2019. <http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool?params=gbd-api-2019-permalink/d780dffbe8a381b25e1416884959e88b>.
131. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>
132. Evans-Lacko S, Aguilar-Gaxiola S, Al-Hamzawi A, et al. Socio-economic variations in the mental health treatment gap for people with anxiety, mood, and substance use disorders:

results from the WHO World Mental Health (WMH) surveys. *Psychol Med.* 2018;48(9):1560-1571.

133. <https://ec.europa.eu/eurostat/web/products-eurostat-news/-/edn-20210910-1>

134. Depression and Other Common Mental Disorders Global Health Estimates. World Health Organization 2017. Pg 19. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf>

135. Kilda Gusha (Çela). The Level and Problems of “Mental Health” in Elderly People in Shkodra, Albania. *European Journal of Social Sciences Education and Research.* Sep. Dec. 2017 Vol.11 Nr. 2 pg 394-98.

136. Morrison SD, Banushi VH, Sarnquist C, et al. Levels of self-reported depression and anxiety among HIV-positive patients in Albania: a cross-sectional study. *Croat Med J.* 2011;52(5):622-628. doi:10.3325/cmj.2011.52.622.

137. Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. Lifetime prevalence and age of onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry.* 2005; vol. 62: (pg.593-602).

138. Knol MJ, Twisk JW, Beekman AT, et al. Depression as a risk factor for the onset of type 2 diabetes mellitus. A meta-analysis. *Diabetologia.* 2006; vol. 49: (pg. 837-45).

139. Evans DL, Charney DS, Lewis L, et al. Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations. *Biol Psychiatry.* 2005; vol. 58: (pg. 175-89).

140. Hollon SD, Shelton RC, Wisniewski S, et al. Presenting characteristics of depressed outpatients as a function of recurrence: preliminary findings from the STAR*D clinical trial. *J Psychiat Res.* 2006; vol. 40: (pg.59-69).

141. Kendler KS, Thornton LM, Gardner CO. Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: an evaluation of the ‘kindling’ hypothesis. *Am J Psychiatry.* 2000; vol. 157: (pg.1243-51).

142. Glue P, Donovan MR, Kolluri S, et al. Meta-analysis of relapse prevention antidepressant trials in depressive disorders. *Aust N Z J Psychiatry.* 2010; vol. 44: (pg.697-705).

143. Okuda A, Suzuki T, Kishi T, et al. Duration of untreated illness and antidepressant fluvoxamine response in major depressive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2010; vol.64:(pg.268-73).
144. Pintor L, Gasto C, Navarro V, et al. Partial remission is associated with relapse 2-year follow-up study. *J Affect Disord*. 2003; vol. 73:(pg. 237-44).
145. Angst J, Gamma A, Rössler W, et al. Long-term depression versus episodic major depression: results from the prospective Zurich study of a community sample. *J Affect Disord*. 2009; vol. 115:(pg. 112-21).
146. Merikangas KR, Zhan Hg, Avenevoli S, et al. Longitudinal trajectories of depression and anxiety in a prospective community study: the Zurich cohort study. *Arch Gen Psychiatry*. 2003; vol. 60: (pg. 993-1000).
147. Eleni Palazidou, The neurobiology of depression. *British Medical Bulletin*, Volume 101, Issue 1, March 2012, Pages 127–145.
148. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC.
149. Goodwin GM, Haddad PM, Ferrier IN, et al. Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: Revised third edition recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2016;30(6):495–553.
150. Fitelson E, Kim S, Baker AS, Leight K. Treatment of postpartum depression: clinical, psychological and pharmacological options. *Int J Womens Health*. 2010; 3:1-14.
151. Vadnie CA, McClung CA. Circadian rhythm disturbances in mood disorders: Insights into the role of the suprachiasmatic nucleus. *Neural Plast*. 2017; 2017:1504507.
152. Horowitz S. Shedding light on seasonal affective disorder. *Alternative and Complementary Therapies*. 2008;14(6):282-287. doi:10.1089/act.2008.14608.
153. Asnis GM, Henderson MA. EMSAM (deprenyl patch): How a promising antidepressant was underutilized. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2014; 10:1911-1923. doi:10.2147/NDT.S59107.
154. Fiske A, Wetherell JL, Gatz M. Depression in older adults. *Annu Rev Clin Psychol*. 2009; 5:363-389.

155. Ghasemi M, Phillips C, Fahimi A, et al: Mechanisms of action and clinical efficacy of NMDA receptor modulators in mood disorders. *Neurosci Biobehav Rev* 80:555-572, 2017. doi: 10.1016/j.neubiorev.2017.07.002.
156. Kendler KS, Gatz M, Gardner CO, Pedersen NL. Personality and major depression: A Swedish longitudinal population-based twin study. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2006; 63:1113–20.
157. Jansson M, Gatz M, Berg S, Johansson B, Malmberg B, et al. Association between depressed mood in the elderly and a 5-HTR2A gene variant. *Am. J. Med. Genet. B Neuropsychiatr. Genet.* 2003;120B:79–84
158. Krishnan KR, Tupler LA, Ritchie JC, Jr, McDonald WM, Knight DL, et al. Apolipoprotein E-epsilon 4 frequency in geriatric depression. *Biol. Psychiatry.* 1996; 40:69–71.
159. Cervilla J, Prince M, Joels S, Russ C, Lovestone S. Genes related to vascular disease (APOE, VLDL-R, DCP-1) and other vascular factors in late-life depression. *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 2004; 12:202–10.
160. Hickie I, Scott E, Naismith S, Ward P, Turner K, et al. Late-onset depression: Genetic, vascular and clinical contributions. *Psychol. Med.* 2001; 31:1403–12.
161. Hwang JP, Yang CH, Hong CJ, Lirng JF, Yang YM, Tsai SJ. Association of APOE genetic polymorphism with cognitive function and suicide history in geriatric depression. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2006; 22:334–8.
162. Fiske A, Gatz M, Pedersen NL. Depressive symptoms and aging: The effects of illness and non-health related events. *J. Gerontol. B Psychol. Sci. Soc. Sci.* 2003;58: P320–8
163. Tiemeier H. Biological risk factors for late life depression. *Eur. J. Epidemiol.* 2003; 18:745–50.
164. Alexopoulos GS. Depression in the elderly. *Lancet.* 2005; 365:1961–70.
165. Andreescu C, Lenze EJ, Dew MA, Begley AE, Mulsant BH, et al. Effect of comorbid anxiety on treatment response and relapse risk in late-life depression: controlled study. *Br. J. Psychiatry.* 2007; 190:344–9
166. Blazer DG. Depression in late life: Review and commentary. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 2003; 58:249–65.

167. Charlson M, Peterson JC. Medical comorbidity and late life depression: What is known and what are the unmet needs? *Biol. Psychiatry*. 2002; 52:226–35.
168. Djernes JK. Prevalence and predictors of depression in populations of elderly: A review. *Acta Psychiatr. Scand*. 2006; 113:372–87.
169. Vink D, Aartsen MJ, Schoevers RA. Risk factors for anxiety and depression in the elderly: A review. *J. Affect. Disord*. 2008; 106:29–44.
170. Carney RM, Freedland KE. Depression, mortality, and medical morbidity in patients with coronary heart disease. *Biol. Psychiatry*. 2003; 54:241–7.
171. Krishnan KR, Delong M, Kraemer H, Carney R, Spiegel D, et al. Comorbidity of depression with other medical diseases in the elderly. *Biol. Psychiatry*. 2002; 52:559–88.
172. Gehi A, Haas D, Pipkin S, Whooley MA. Depression and medication adherence in outpatients with coronary heart disease: Findings from the Heart and Soul Study. *Arch. Intern. Med*. 2005; 165:2508–13.
173. Otte C, McCaffery J, Ali S, Whooley MA. Association of a serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR) with depression, perceived stress, and norepinephrine in patients with coronary disease: The Heart and Soul Study. *Am. J. Psychiatry*. 2007; 164:1379–84.
174. Whooley MA, Caska CM, Hendrickson BE, Rourke MA, Ho J, Ali S. Depression and inflammation in patients with coronary heart disease: Findings from the Heart and Soul Study. *Biol. Psychiatry*. 2007; 62:314–20.
175. Li C, Ford ES, Strine TW, Mokdad AH. Prevalence of depression among U.S. adults with diabetes: Findings from the 2006 behavioral risk factor surveillance system. *Diabetes Care*. 2008; 31:105–7.
176. Golden SH, Lazo M, Carnethon M, Bertoni AG, Schreiner PJ, et al. Examining a bidirectional association between depressive symptoms and diabetes. *JAMA*. 2008; 299:2751–9.
177. Maraldi C, Volpato S, Penninx BW, Yaffe K, Simonsick EM, et al. Diabetes mellitus, glycemic control, and incident depressive symptoms among 70-to 79-year-old persons: The health, aging, and body composition study. *Arch. Intern. Med*. 2007; 167:1137–44.
178. Engum A. The role of depression and anxiety in onset of diabetes in a large population-based study. *J. Psychosom. Res*. 2007; 62:31–8.

179. Golden SH, Lazo M, Carnethon M, Bertoni AG, Schreiner PJ, et al. Examining a bidirectional association between depressive symptoms and diabetes. *JAMA*. 2008; 299:2751–9.
180. Butters MA, Becker JT, Nebes RD, Zmuda MD, Mulsant BH, et al. Changes in cognitive functioning following treatment of late life depression. *Am. J. Psychiatry*. 2000; 157:1949–54.
181. Schweitzer I, Tuckwell V, O'Brien J, Ames D. Is late onset depression a prodrome to dementia? *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2002; 17:997–1005.
182. Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, John V, Loewenstein D. Depression and risk for Alzheimer disease: Systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2006; 63:530–8.
183. Green RC, Cupples LA, Kurz A, Auerbach S, Go R, et al. Depression as a risk factor for Alzheimer disease: the MIRAGE Study. *Arch. Neurol*. 2003; 60:753–9.
184. Geda YE, Knopman DS, Mrazek DA, Jicha GA, Smith GE, et al. Depression, apolipoprotein E genotype, and the incidence of mild cognitive impairment: a prospective cohort study. *Arch. Neurol*. 2006; 63:435–40.
185. Park JH, Lee SB, Lee TJ, Lee DY, Jhoo JH, et al. Depression in vascular dementia is quantitatively and qualitatively different from depression in Alzheimer's disease. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord*. 2007; 23:67–73.
186. Reijnders JS, Ehart U, Weber WE, Aarsland D, Leentjens AF. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov. Disord*. 2008; 23:183–9.
187. Goodwin RD, Devanand DP. Stroke, depression, and functional health outcomes among adults in the community. *J. Geriatr. Psychiatry Neurol*. 2008; 21:41–6.
188. Ravina B, Camicioli R, Como PG, Marsh L, Jankovic J, et al. The impact of depressive symptoms in early Parkinson disease. *Neurology*. 2007; 69:342–7.
189. Wouts L, Oude Voshaar RC, Bremmer MA, Buitelaar JK, Penninx BW, Beekman AT. Cardiac disease, depressive symptoms, and incident stroke in an elderly population. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2008; 65:596–602.
190. Ishihara L, Brayne C. A systematic review of depression and mental illness preceding Parkinson's disease. *Acta Neurol. Scand*. 2006; 113:211–20.

191. Byers AL, Yaffe K. Depression and risk of developing dementia. *Nat Rev Neurol*. 2011 May 3;7(6):323-31. doi: 10.1038/nrneurol.2011.60. PMID: 21537355; PMCID: PMC3327554.
192. Naarding P, Schoevers RA, Janzing JG, Jonker C, Koudstaal PJ, Beekman AT. A study on symptom profiles of late-life depression: The influence of vascular, degenerative and inflammatory risk-indicators. *J. Affect. Disord*. 2005; 88:155–62.
193. Wetherell JL, Gatz M, Pedersen NL. A longitudinal analysis of anxiety and depressive symptoms. *Psychol. Aging*. 2001; 16:187–95.
194. Hettema JM, Kuhn JW, Prescott CA, Kendler KS. The impact of generalized anxiety disorder and stressful life events on risk for major depressive episodes. *Psychol. Med*. 2006; 36:789–95.
195. Beekman AT, de Beurs E, van Balkom AJ, Deeg DJ, van Dyck R, van Tilburg W. Anxiety and depression in later life: Co-occurrence and communality of risk factors. *Am. J. Psychiatry*. 2000; 157:89–95.
196. Lenze EJ, Minin JC, Ferrell RE, Pollock BG, Skidmore E, et al. Association of the serotonin transporter gene-linked polymorphic region (5-HTTLPR) genotype with depression in elderly persons after hip fracture. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2005; 13:428–32.
197. Uebelacker LA, Wang PS, Berglund P, Kessler RC. Clinical differences among patients treated for mental health problems in general medical and specialty mental health settings in the National Comorbidity Survey Replication. *General Hospital Psychiatry*. 2006;28:387–95
198. Schoevers RA, Smit F, Deeg DJH, Cuijpers P, Dekker J, et al. Prevention of late-life depression in primary care: Do we know where to begin? *Am. J. Psychiatry*. 2006; 163:1611–21
199. Andrew DH, Dulin PL. The relationship between self-reported health and mental health problems among older adults in New Zealand: Experiential avoidance as a moderator. *Aging Ment. Health*. 2007; 11:596–603.
200. Schoevers RA, Beekman AT, Deeg DJ, Jonker C, van Tilburg W. Comorbidity and risk-patterns of depression, generalised anxiety disorder and mixed anxiety-depression in later life: Results from the AMSTEL study. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2003; 18:994–1001.
201. Jeste ND, Hays JC, Steffens DC. Clinical correlates of anxious depression among elderly patients with depression. *J. Affect. Disord*. 2006; 90:37–41.

202. Barbour KA, Blumenthal JA. Exercise training and depression in older adults. *Neurobiol. Aging*. 2005;26(Suppl 1):119–23.
203. DeLuca AK, Lenze EJ, Mulsant BH, Butters MA, Karp JF, et al. Comorbid anxiety disorder in late life depression: Association with memory decline over four years. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2005; 20:848–54.
204. Cole MG, Dendukuri N. Risk factors for depression among elderly community subjects: A systematic review and meta-analysis. *Am. J. Psychiatry*. 2003; 160:1147–56.
205. Lichstein KL, Stone KC, Nau SD, McCrae CS, Payne KL. Insomnia in the elderly. *Sleep Med. Clin*. 2006; 1:221–9.
206. Perlis ML, Smith LJ, Lyness JM, Matteson SR, Pigeon WR, et al. Insomnia as a risk factor for onset of depression in the elderly. *Behav. Sleep Med*. 2006; 4:104–13.
207. Manber R, Edinger JD, Gress JL, San Pedro-Salcedo MG, Kuo TF, Kalista T. Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep*. 2008; 31:489–95.
208. Kendler KS, Gatz M, Gardner CO, Pedersen NL. A Swedish national twin study of lifetime major depression. *Am. J. Psychiatry*. 2006; 163:109–14.
209. Garnefski N, Kraaij V. Relationships between cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: A comparative study of five specific samples. *Pers. Individ. Dif*. 2006; 40:1659–69.
210. Nolen-Hoeksema S, Ahrens C. Age differences and similarities in the correlates of depressive symptoms. *Psychol. Aging*. 2002; 17:116–24.
211. Butterworth P, Gill SC, Rodgers B, Anstey KJ, Villamil E, Melzer D. Retirement and mental health: Analysis of the Australian national survey of mental health and well-being. *Soc. Sci. Med*. 2006; 62:1179–91.
212. Mazure CM, Maciejewski PK, Jacobs SC, Bruce ML. Stressful life events interacting with cognitive/personality styles to predict late-onset major depression. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2002; 10:297–304.
213. Prigerson HG, Frank E, Kasl SV, Reynolds CF, Anderson B, et al. Complicated grief and bereavement-related depression as distinct disorders: Preliminary empirical validation in elderly bereaved spouses. *Am. J. Psychiatry*. 1995; 152:22–30.

214. Zisook S, Kendler KS. Is bereavement-related depression different than non-bereavement-related depression? *Psychol. Med.* 2007; 37:779–94.
215. Torges CM, Stewart AJ, Nolen-Hoeksema S. Regret resolution, aging, and adapting to loss. *Psychol. Aging.* 2008; 23:169–80.
216. Knight BG, Flynn Longmire CV, Dave J, Kim JH, David S. Mental health and physical health of family caregivers for persons with dementia: A comparison of African American and white caregivers. *Aging Ment. Health.* 2007; 11:538–46.
217. Schulz R, McGinnis KA, Zhang S, Martire LM, Hebert RS, Beach SR, et al. Dementia patient suffering and caregiver depression. *Alzheimer Disease and Associated Disorders.* 2008; 22:170–6.
218. Nolen-Hoeksema S, Ahrens C. Age differences and similarities in the correlates of depressive symptoms. *Psychol. Aging.* 2002; 17:116–24.
219. Martire LM, Stephens MAP, Druley JA, Wojno WC. Negative reactions to received spousal care: Predictors and consequences of miscarried support. *Health Psychol.* 2002; 21:167–76.
220. Fiske A, O'Riley AA, Widoe RK. Physical health and suicide in late life. *Clin. Gerontol.* 2008; 31:31–50.
221. Mojtabai R, Olfson M. Major depression in community-dwelling middle-aged and older adults: Prevalence and 2-year and 4-year follow-up symptoms. *Psychol. Med.* 2004; 34:623–34.
222. Areán PA, Gum A, McCulloch CE, Bostrom A, Gallagher-Thompson D, Thompson L. Treatment of depression in low-income older adults. *Psychol. Aging.* 2005;20:601–9.
223. Gareri, P., De Fazio, P., & De Sarro, G. (2002). Neuropharmacology of depression in aging and age-related diseases. *Ageing Research Reviews*, 1, 113- 134.
224. Laidlaw, K., Thompson, L. W., Dick-Siskin, L., & Gallagher-Thompson, D. (2004). *Cognitive behavior therapy with older people*. Hoboken, NJ: John Wiley and Sons.
225. Lebowitz, S. D., Pearson, J. L., Schneider, L. S., Reynolds, C. F., Alexopoulos, G. S., & Bruce, M. L. (1997). Diagnosis and treatment of depression in late life: consensus statement update. *Journal of the American Medical Association*, 278, 1186- 1190.

226. Blazer DG, Hybels CF, Fillenbaum GG, Pieper CF. Predictors of antidepressant use among older adults: Have they changed over time? *Am. J. Psychiatry.* 2005; 162:705–10.
227. Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum, O., Huang, V., Adey, M., & Leirer, V. O. (1983). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatric Residency*, 17(1), 37-49.
228. Reynolds, C. F., Alexopoulos, G. S., & Katz, I. R. (2002). Geriatric depression: diagnosis and treatment. *Generations*, 28- 31.
229. Kurlowic, L. (1999). The geriatric depression scale. *Best Practices in Nursing Care to Older Adults from the Hartford Institute/or Geriatric Nursing*, 4, 1- 2.
230. Ruscio J, Zimmerman M, McGlinchey JB, Chelminski I, Young D. Diagnosing major depressive disorder XI: A taxometric investigation of the structure underlying DSM-IV symptoms. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2007; 195:10–9.
231. Prigerson HG, Frank E, Kasl SV, Reynolds CF, Anderson B, et al. Complicated grief and bereavement-related depression as distinct disorders: Preliminary empirical validation in elderly bereaved spouses. *Am. J. Psychiatry.* 1995; 152:22–30.
232. Irwin, M., Artin, K. H., & Oxman, M. N. (1999). Screening for depression in the older adult: criterion validity of the 10-item center for epidemiological studies depression scale (CES-D). *Archives of Internal Medicine*, 159(15), 1701-1704.
233. Krishnan, K. R. R., I-fays, J. C., & Blazer, D. G. (1997). MRI-defined vascular depression. *American Journal of Psychiatry*, 154(4), 497 - 501.
234. Steffens, D. C., Hays, J. C., & Krishnan, K. R. R. (1999). Disability in geriatric depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 7, 34 – 40.
235. Wei, W., Sambamoorthi, U., Olfson, M., Walkup, J. T., & Crystal, S. (2005) Use of psychotherapy for depression in older adults. *The American Journal of Psychiatry* 162(4),711-718.
236. National Institute of Mental Health. (2002). Depression and Stroke (NIH publication No. 02-5006).
237. National Institute of Mental Health. (2005). FY 2005 Budget. (NIH publication No. 02-3561).

238. Gillies, L. A. (2001). Interpersonal psychotherapy for depression and other disorders Geriatric Depression 85 In D. If. Barlow (Ed.), Clinical Handbook of Psychological Disorders New York, NY: The Guilford Press. (pp. 309- 331).
239. Miller, M. D., Frank, E., Comes, c., Houck, P. R., & Reynolds, C. F. (2003). The value of maintenance interpersonal psychotherapy (ipt) in older adults with differing ipt foci. American Journal (~r Geriatric Psychiatry, 11 (1), 97- 102.
240. Weiler, P. G., Chiriboga, D. A., & Black, S. A. (1994). Comparison of mental status tests: implications for alzheimer's patients and their caregivers. Journal a/Gerontology, 49(1), 544-551.
241. Kennedy, G. J., & Marcus, P. (2005). Use of antidepressants in older patients with comorbid medical conditions: guidance from studies of depression in somatic illness. Drugs and Aging, 22(4),273- 287.
242. Reynolds, C. F., Alexopoulos, G. S., & Katz, I. R. (2002). Geriatric depression: diagnosis and treatment. Generations, 28- 31.
243. Kelly KG, Zisselman M. Update on electroconvulsive therapy (ECT) in older adults. J. Am. Geriatr. Soc. 2000; 48:560–6.
244. Harman, J.S., Crystal, S., Walkup, J., & Olfson, M. (2003). Trends in elderly patients' office visits for the treatment of depression according to physician specialty: 1985-1999. The Journal of Behavioral Health Services & Research, 30:3,332-341.
245. Kelly, S. D.M. (2003). Prevalent mental health disorders in the aging population: issues of comorbidity and functional disability. Journal o/Rehabilitation, 69(2), 19-25.
246. Zahn, R S" & Diefenbeck, C A. (2005). Working with the aging patient. In S. M. Freeman & A. Freeman (Eels.), Cognitive Behavior Therapy in Nursing Practice (pp. 325- 346). New York, NY: Springer.
247. Rustja, Dritan; Laçi, Sabri. "Hapësira Periurbane e Shkodrës: Përdorimi i Territorit dhe Veçoritë e Zhvillimit Social-Ekonomik" (PDF) (in Albanian). University of Tirana (UT). p. 34. Archived from the original (PDF) on 15 January 2020. Retrieved 16 September 2021.
248. Nurja, Ines. "Censusi i popullsisë dhe banesave/ Population and Housing Census– Shkodër (2011)". Tirana: Institute of Statistics (INSTAT). p. 85. Archived from the original (PDF) on 11 October 2020. Retrieved 11 October 2020.

249. American Psychiatric Association. (2013). DSM-5 diagnostic classification. In: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5. 5th ed. Arlington, Va.: <http://www.psychiatryonline.org>. 2015.
250. World Health Organization (WHO). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization; 1992.
251. Cohen JE. Human Population: The Next Half Century. *Science* 2003; 302: 1172- 1175.
252. Wimo A, Jonsson L, Winblad B. An Estimate of the Worldwide Prevalence and Direct Costs of Dementia in 2003. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2006; 21: 175-181.
253. Rizzi L, Rosset I, Roriz-Cruz M. Global epidemiology of dementia: Alzheimer's and vascular types. *Biomed Res Int.* 2014; 2014:908915. doi:10.1155/2014/908915.
254. <https://www.alzint.org/u/dementia-in-the-americas-ENGLISH.pdf>
255. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, et. al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Alzheimer's Disease International. Lancet.* 2005 Dec 17; 366(9503):2112-7.
256. Forette F, Boller F. Hypertension and the risk of dementia in the elderly. *Am J Med.* 1991 Mar; 0(3A):14S-19S.
257. Letenneur L, Gilleron V, Commenges D, *et al.* Are sex and educational level independent predictors of dementia and Alzheimer's disease? Incidence data from the PAQUID project. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 1999; **66**:177-183.
258. Qiu C, Bäckman L, Winblad B, Agüero-Torres H, Fratiglioni L. The Influence of Education on Clinically Diagnosed Dementia Incidence and Mortality data from the Kungsholmen Project. *Arch Neurol.* 2001;58(12):2034–2039. doi:10.1001/archneur.58.12.2034.
259. Østergaard SD, Mukherjee S, Sharp SJ, et. al. Associations between Potentially Modifiable Risk Factors and Alzheimer Disease: A Mendelian Randomization Study. Alzheimer's Disease Genetics Consortium., GERAD1 Consortium., EPIC-InterAct Consortium., Larson EB, Powell JF, Langenberg C, Crane PK, Wareham NJ, Scott RA *PLoS Med.* 2015 Jun; 12(6): e1001841; discussion e1001841
260. Durazzo TC, Mattsson N, Weiner MW. Smoking and increased Alzheimer's disease risk: a review of potential mechanisms. *Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Alzheimers Dement.* 2014 Jun; 10(3 Suppl): S122-45.

261. Levi Marpillat N, Macquin-Mavier I, Tropeano AI, Bachoud-Levi AC, Maison P. Antihypertensive classes, cognitive decline and incidence of dementia: a network meta-analysis. *J Hypertens*. 2013 Jun; 31(6):1073-82.
262. Kitching D. Depression in dementia. *Aust Prescr*. 2015;38(6):209-2011. doi: 10.18773/austprescr.2015.071. PMC4674029.
263. Ferri CP, Ames D, Prince M. 10/66 Dementia Research Group. Behavioral and psychological symptoms of dementia in developing countries. *Int Psychogeriatr*. 2004; 16: 441-59.
264. Andreasen Paula, Lönnroos Eija, von Euler-Chelpin My Catarina. Prevalence of depression among older adults with dementia living in low- and middle-income countries: a cross-sectional study. *European Journal of Public Health*. 2014; 24(1) 40–44. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckt014>.
265. Swedish Council on Health Technology Assessment. Dementia -- Caring, Ethics, Ethnical and Economical Aspects: A Systematic Review [Internet]. Stockholm: Swedish Council on Health Technology Assessment (SBU); 2008 Jun. SBU Assessment No. 172. PMID: 28876770.
266. Sheline YI, Barch DM, Garcia K, Gersing K, Pieper C, Welsh-Bohmer K, et al. Cognitive function in late life depression: Relationships to depression severity, cerebrovascular risk factors and processing speed. *Biol Psychiatry*. 2006;60:58–65.
267. Li G, Wang LY, Shofer JB, et al. Temporal Relationship Between Depression and Dementia: Findings from a Large Community-Based 15-Year Follow-up Study. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(9):970–977. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.862.
268. Wilson RS, Barnes LL, Mendes de Leon CF, Aggarwal NT, Schneider JS, Bach J, Pilat J, Beckett LA, Arnold SE, Evans DA, Bennett DA. Depressive symptoms, cognitive decline, and risk of AD in older persons. *Neurology*. 2002;59(3):364-370. PMID: 12177369.
269. Barnes DE, Alexopoulos GS, Lopez OL, Williamson JD, Yaffe K. Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: findings from the Cardiovascular Health Study. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(3):273-279. PMID: 16520432.
270. Irie F, Masaki KH, Petrovitch H, Abbott RD, Ross GW, Taaffe DR, Launer LJ, White LR. Apolipoprotein E ϵ 4 allele genotype and the effect of depressive symptoms on the risk of dementia in men: the Honolulu-Asia Aging Study. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(8):906-912. PMID: 18678795.
271. Luchsinger JA, Honig LS, Tang MX, Devanand DP. Depressive symptoms, vascular risk factors, and Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008;23(9):922-928. PMID: 18327871.

272. Saczynski JS, Beiser A, Seshadri S, Auerbach S, Wolf PA, Au R. Depressive symptoms and risk of dementia: The Framingham Heart Study. *Neurology*. 2010;75(1):35-4120603483.
273. Dotson VM, Beydoun MA, Zonderman AB. Recurrent depressive symptoms and the incidence of dementia and mild cognitive impairment. *Neurology*. 2010;75(1):27-3420603482.
274. Martin L Rohling, Paul Green, Lyle M Allen, Grant L Iverson. Depressive symptoms and neurocognitive test scores in patients passing symptom validity tests. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2002;17(3): 205-222. [https://doi.org/10.1016/S0887-6177\(01\)00109-3](https://doi.org/10.1016/S0887-6177(01)00109-3).
275. Tsopeles C, Stewart R, Savva GM, et al. Neuropathological correlates of late-life depression in older people. *Br J Psychiatry*. 2011; 198:109-14.
276. Enache D, Winblad B, Aarsland D. Depression in dementia: epidemiology, mechanisms, and treatment. *Curr Opin Psychiatry*. 2011; 24:461-72.
277. Aimee WK, Racine CA, Quitania LC, et al. Cognitive and neuropsychiatric profile of the synucleinopathies: Parkinson's disease, dementia with Lewy bodies and multiple system atrophy. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2009;23(4):365-70-
278. Jonathan Scrutton and Cesira Urzì Brancati. Dementia and comorbidities Ensuring parity of care. Report. UK. 2016; pg 10.
279. Bunn, F et al. Comorbidity and dementia: a scoping review of the literature. *BMC Medicine*. 2014; 12:192. Available at: www.biomedcentral.com/1741-7015/12/192
280. Fillit, HM The pharmacoeconomics of Alzheimer's disease. 2000; 6(22): S1139-44. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11142178?dopt=Abstract>
281. Murali Doraiswamy, P et al. Prevalence and Impact of Medical Comorbidity in Alzheimer's Disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2002; 57 (3): M173-M177. Available at: <http://biomedgerontology.oxfordjournals.org/content/57/3/M173.full>.
282. Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: Results from the cardiovascular health study. *JAMA*. 2002; 288:1475–83.
283. Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco AM, Capurso C, Del Parigi A, Caselli RJ, et al. Incident occurrence of depressive symptoms among patients with mild cognitive impairment: The Italian Longitudinal Study on Aging. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2007; 24:55–64.