

DEMENCA



Rushit Jashari

*Profesor
Kolegji i Shkencave
Mjekësore-Rezonanca*

*Specialist i
Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e
Kosovës*

Demenca përkufizohet si rënie e funksioneve njohëse (kognitive) në dy apo më shumë fusha si: kujtesa, të mësuarit, vëmendja, funksionet ekzekutive, të folurit etj. Deficiti duhet të përfaqësojë një rënie nga niveli i mëparshëm i funksionit dhe të jetë mjaft i rëndë për të penguar funksionet ditore dhe pavarësinë e përditshme. Forma më e shpeshtë e demencës tek të moshuarit është sëmundja e Alzheimerit (AD), e cila përbën 60-80% të rasteve.

Rënia e lehtë e funksioneve njohëse (mild cognitive impairment, MCI) është një gjendje klinike e ndërmjetme në mes të funksioneve normale njohëse dhe demencës. Megjithëse ndryshime specifike delikate të funksioneve njohëse mund të ndodhin në plakjen normale, MCI-ja mund të jetë gjithashtu shenjë paralajmëruese e demencës. Në të njëjtën kohë, MCI-ja mund të përfaqësojë gjithashtu një gjendje të ktheshme në rast të depresionit, komplikimit nga disa ilaçe ose gjatë shërimit nga një sëmundje akute.

Etiologjia

Demencat mund të jenë rezultat i sëmundjeve primare të trurit apo çrregullimeve të tjera. Format më të shpeshta të demencës janë:

- Sëmundja e Alzheimerit.
- Demenca vaskulare.
- Demenca me trupa të Lewyt.
- Demenca frontotemporale.

Demenca gjithashtu mund të shfaqet te pacientët me sëmundjen e Parkinsonit (PD), sëmundjen e Huntingtonit (HD), paralizën supranukleare progresive (PSP), sëmundjen e Creutzfeldt-Jakobit (CJD), sëmundjet e tjera prionike, sindromën Gerstmann-Sträussler-Scheinker, lëndimet traumatike të trurit (encefalopatia traumatike kronike) apo tumoret e trurit të lokalizuara në zonat kortikale ose subkortikale të involvuara në funksionet njohëse.

Disa sëmundje strukturale të trurit si hidrocefalus i me presion normal, hematoma subdurale, sëmundjet metabolike (hipotiroidizmi, mungesa e vitaminës B12), toksina (plumbi), shkaktojnë përkeqësim të funksioneve njohëse të cilat mund të përmirësohen me trajtim.

Depresioni mund të imitojë demencën dhe të dy sëmundjet shpesh shfaqen së bashku, megjithatë depresioni mund të jetë manifestimi i parë i demencës.

Medikamentet si benzodiazepinat dhe antiko-linergjikët mund t'i përkeqësojnë përkohësisht simptomat e demencës. Gjithashtu përdorimi i alkoolit, sëmundjet kronike të veshkave apo mëlçisë.

Simptomat dhe shenjat e demencës

Demenca i prek funksionet njohëse në përgjithësi. Fillimi është gradual. Shpesh humbja e kujtesës afatshkurtër është shenja e parë. Pamja e jashtme, vështirësia në të mësuarit dhe mbajtjen e informacionit të ri, vështirësia në orientimin kohor dhe hapësinor, në kryerjen e detyrave më komplekse, dëmtimi i gjykimit, çrregullimi i të folurit dhe të sjelljes (depresioni, shpërthimet e papritura të zemërimit, agresioni, bredhje pa qëllim) janë simptomat që zhvillohen. Ndryshime të personalitetit dhe të sjelljes mund të shfaqen herët ose më vonë gjatë sëmundjes. Deficitet motorike si dhe deficitet e tjera neurologjike gjithashtu mund të shfaqen në stadi të ndryshme të sëmundjes, varësisht nga lloji i demencës, mund të shfaqen herët te demenca vaskulare dhe në stadet e vonshme te sëmundja e Alzheimerit.

Ndryshimet psikiatrike si halucinacionet, deluzionet apo paranoja shfaqen në 10% të pacientëve me demencë, dhe në një përqindje më të lartë mund t'i kenë këto simptoma si kalimtare.

Shumë sëmundje mund t'i përkeqësojnë simptomat e demencës si: diabeti, bronkiti kronik, emfizema, infeksionet, sëmundjet kronike të veshkave, sëmundjet e mëlçisë dhe të zemrës. Gjithashtu përdorimi i alkoolit mund t'i përkeqësojë simptomat e demencës.

Edhe pse simptomat e demencës janë të vazhdueshme, ato mund të ndahen në:

- Të hershme
- Të mesme
- Të vonshme

Simptomat e hershme

Humbja e kujtesës afatshkurtër dhe pamundësia e mbajtjes së informacionit të ri hyjnë në simptomat e hershme. Probleme në të folur e në veçanti gjetja e fjalëve, ndryshimi i disponimit, dhe i personalitetit. Pacientët mund të kenë vështirësi me aktivitetet e pavarura ditore, të menduarit abstrakt, të gjykuarit. Aftësitë funksionale mund të limitohen nga: a) Agnozia: pamundësia për t'i identifikuar objektet edhe pse funksionet sensorike nuk janë të prekura, b) Apraksia: pamundësia e kryerjes së funksioneve motorike të mësuara më parë edhe pse funksionet motorike nuk janë të prekura, dhe c) Afazia: çrregullimi i të kuptuarit apo i përdorimit të gjuhës.

Simptomat e mesme

Pacienti nuk ka mundësi t'i mësojë apo t'i kujtojë informacionet. Memoria apo eventet e mëhershme janë të reduktuara, por jo të humbura komplet. Pacienti mund të ketë nevojë



Granit Xhiha

Specialist i
Neurologjisë

Spitali Rajonal
"Isa Grezda"
Gjakovë

i shqetësuar, ansioz. Tiparet e personalitet mund të ekzagjeronen (shqetësimi për paratë mund të krijojë obsesion). Çrregullime të sjelljes mund të shfaqen, mund të brezhin rrugëve, të bëhen agresivë etj.

Simptomat e vonshme

Pacientët nuk mund të ecin, të ushqehen. Kujtesa është e humbur komplet, mund të kenë vështirësi në gëlltitje. Janë në rrezik nga pneumonia, dekubiteti etj. Në stadet përfundimtare rezultojnë koma dhe vdekja, zakonisht nga infeksioni.

Diagnostikimi i demencës

Diagnostikimi bëhet në bazë të të dhënave klinike dhe konfirmohet me autopsi dhe histopatologji. Megjithatë disa metoda diagnostikuese mund të përdoren për diagnostikimin e demencës:

1. Testet neuropsikologjike: Edhe pse shpesh është i pamundur realizimi i testeve neuropsikologjike për arsye se pacientët me demencë mund të kenë delirium dhe në këtë mënyrë pamundësohet testimi adekuat. Disa nga testet e përdorura për këtë modalitet janë: Wechsler's Adult Intelligent Scale dhe Wechsler's Memory Scale, Wisconsin Card Scoring Test (për funksionet ekzekutive), Hopkins Verbal Learning Test, Rey-Osterrieth complex figure drawing Test, MOCA test (Montreal Cognitive Assessment), MMSE (Mini-Mental State Examination) etj.

2. Testet laboratorike: Testimet rutinore laboratorike bëhen për t'i përjashtuar format reversible të demencës, si pasqyra komplete e gjakut, analizat metabolike, TSH, vitamina D, vitamina B12 dhe niveli i folateve. Testet e tjera përfshijnë nivelin e tiaminës (B1) nëse kemi dyshime për sindromën Wernicke-Korsakoff, nivelin e vitaminës B6, homocisteinën, nivelin e acidit metilmalonik. Duhet përjashtuar edhe disa sëmundje autoimune të cilat mund të shkaktojnë delirium dhe demencë si lupusi eritematoz, encefalopatia Hashimoto (anti-TPO dhe anti-tiroglobulina), encefaliti Bickerstaff (anti-GQ1b), encefalopatia celiake (anti-gliadina) dhe sarkoidoza (ACE në serum dhe rëntgeni i kraharorit).

3. Rezonanca magnetike e trurit: Imazheria është e nevojshme te shumica e pacientëve me rënie të funksioneve njohëse, për dy arsye. Së pari, mund ta zbulojë arsyen e rënies së funksioneve njohëse nga lezionet iskemike të trurit, hidrocefalusi me presion normal, hematoma subdurale dhe lezionet e tjera. Së dyti, ndryshimet strukturale mund të na drejtojnë nga etiologjia e demencës sikur që janë prezencja e ndryshimeve në masën e bardhë të trurit që mund ta konfirmojnë dyshimin për demencë vasculare. Gjithashtu format e atrofisë ndihmojnë, në rastin e demencës frontotemporale - atrofia është e shprehur në lobet frontale dhe temporale. Te sëmundja e Alzheimerit kemi atrofi në pjesën meziale të lobit temporal të karakterizuar me humbje të lartësisë së hipokampuseve, zgjerim të brinjëve temporalë të ventrikujve dhe zgjerim të fisurave koroidale (Figura 1). Demenca

me trupa të Lewyt, nuk karakterizohet me atrofi sinjifikante. Prezenca e hemosiderinës në prerjen gradient echo mund ta detektojë angjiopatinë amiloide cerebrale.

Healthy Control

Alzheimer's Disease

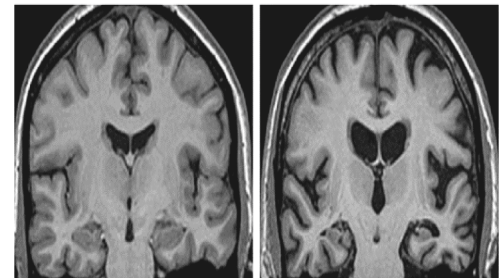


Figura 1. Krahasimi i RM-së ndërmjet të rriturit të shëndoshë dhe atij të prekur nga Alzheimeri

4. Punksioni lumbal: Kryesisht indikohet tek pacientët me prezantim atipik të demencës, progresion të shpejtë, moshë të re, dhe dyshimet klinike për hidrocefalus me presion normal. Tau 14-3-3 kërkohet kur kemi dyshime për sëmundje prionike. Gjithashtu matja e nivelit të tause së fosforiluar dhe të beta-42 amiloidit bëhet te dyshimet për sëmundjen e Alzheimerit. Niveli i ulët në LTS i beta-42 amiloidit tregon për depozitim të trupave amiloide në parenkimën trunore.

5. Elektroencefalografia (EEG): Nuk preferohet të bëhet në rutinë. Disa ndryshime të përgjithshme mund të vërehen si ngadalësim i përgjithshëm, rritja e incidencës për valë ritmike intermitente delta frontale. Megjithatë, incidenca e sulmeve epileptike është e rritur tek pacientët me sëmundjen e Alzheimerit.

6. FDG-PET: Glukoza e radiomarkuar merret në korteks në proporcion me aktivitetin e tij. Në bazë të nivelit të shfrytëzimit të FDG-së, mund të përdoret për detektimin e sëmundjeve neurodegenerative. Shenjë e shpeshtë e hipometabolizmit tek Alzheimeri është në regjionin temporal dhe parietal. Te demenca frontotemporale vërehet hipometabolizëm në regjionin frontal dhe temporal. Kurse, te demenca me trupa të Lewyt në lobin oksipital (Figura 2).

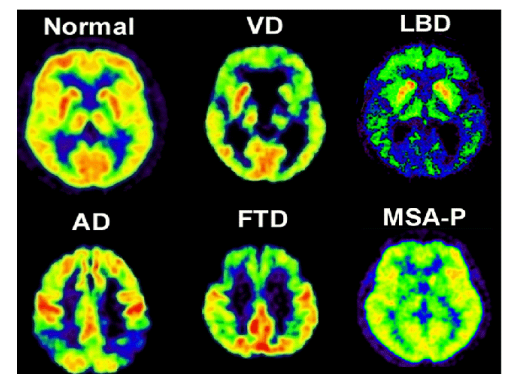


Figura 2. Krahasimi i FDG-PET në forma të ndryshme të demencës

Korrespondenca:
xgranit@hotmail.com

7. Format tjera janë: Amyloid PET scan, DAT scan dhe testet gjenetike si: preselin-1, preselin-2, APP gjeni, CR10ORG72.

Menaxhimi i pacientëve me demencë

Hapi i parë në menaxhim është diagnostikimi i saktë i llojit të demencës. Trajtimi mjekësor i pacientëve me demencë përfshin trajtime mjekësore specifike për sëmundjen kur është e përshtatshme dhe menaxhimin e faktorëve vaskularë të rrezikut. Është e rëndësishme të kufizohet polifarmacia dhe të shmangen medikamentet, veçanërisht ato me veti antikolinergjike, që mund të ndikojnë në funksionet njohëse. Çrregullimet e sjelljes në kuptimin e agresivitetit mund të paraqesin një rrezik për kujdestarin, si dhe për vet pacientin. Drejtimi i makinës bëhet i pasigurt ndërsa aftësitë njohëse përkeqësohen. Pacientët me vlerësim klinik të demencës (CDR) ≥ 2 konsiderohen të pasigurt për ta drejtuar makinën.

Trajtimi fillon së pari me modifikimin e faktorëve vaskularë e në veçanti të hipertensionit arterial. Limitimi i ilaçeve me efekt në sistemin nervor qendror shpesh i përmirëson simptomat, gjithashtu sedativët dhe antikolinergjikët duhen mënjeluar.

Inhibitorët e kolinesterazës si donepezili, rivastigmina dhe galantamina janë efektivë në përmirësimin e funksioneve njohëse te pacientët me sëmundjen e Alzheimerit apo demencën me trupa të Lewyt, gjithashtu mund të ndihmojnë edhe te format tjera të demencave. Këto ilaçe frenojnë acetilkolinë-esterazën, duke e rritur nivelin e acetilkolinës në tru.

Antagonisti i NMDA-së (N-metil-D-aspartati) - memantina, mund të ndihmojë në ngadalësimin e humbjes së funksioneve njohëse. Te pacientët me forma të rënda të demencës (MMSE <10) sugjerohet vazhdimi i përdorimit të memantinës, për shkak se mund të jetë modifikues i sëmundjes (grade 2C).

Adacunumabi, rekombinues i antitropave monoklonalë kundër trupave beta-amiloid është aprovuar në SHBA për trajtimin e formave mesatare të sëmundjes së Alzheimerit. Studimet klinike përkrahin përdorimin e adacunumabit te pacientët me rënie të lehtë të funksioneve njohëse (MCI) që kanë tendencë të progresionit në sëmundjen e Alzheimerit, gjithashtu te format mesatare të Alzheimerit (ekzaminimi me MMSE >24), me CDR score 0.5, dhe PET scan pozitiv për trupa amiloid. Për momentin nuk sugjerohet përdorimi rutinor i adacunumabit te pacientët me Alzheimer (grade 2C).

Është i arsyeshëm trajtimi me vitaminën E (1000 UI dy here në ditë) te pacientët me forma mesatare deri të rënda të sëmundjes së Alzheimerit. Vitamina E ndihmon në ngadalësimin e progresionit të sëmundjes.

Disa prej ilaçeve të përdorura por pa evidencë për dobi përfshijnë terapinë me estrogen, ilaçet

antiinflamatore, ginkgo biloba, omega-3.

Trajtimi i depresionit te pacientët me demencë shpesh është i nevojshëm. Preferohet trajtimi me inhibitorët e rimarrjes së serotoninës (SSRI) si citaloprami (grade 2C). Dozimi i citalopramit nuk duhet ta tejkalojë dozën 20mg në ditë. Sertralina përdoret si alternativë e citalopramit. Treciklikët nuk duhet të përdoren për shkak të efekteve anësore dhe interaksionit me ilaçet e tjera.

Përdorimi i antipsikotikëve ka efekt të limituar dhe shoqërohet me rritjen e vdekshmërisë te pacientët me demencë. Kur përdorimi i antipsikotikëve është i domosdoshëm, preferohet fillimi me doza të vogla të olanzapinës ose kuetiapinës (grade 2C). Pacientët me demencë me trupa të Lewyt janë më të rrezikuar nga përdorimi i neuroleptikëve.

Apatia (humbja e interesimit, e entuziazmit) është simptomë e shpeshtë te demenca. Trajtimi bëhet me inhibitorët e kolinesterazës, antidepressivë dhe doza të vogla të metilfenidatit.

Literatura:

1. Trinh NH, Hoblyn J, Mohanty S, Yaffe K. Efficacy of cholinesterase inhibitors in the treatment of neuropsychiatric symptoms and functional impairment in Alzheimer disease: a meta-analysis. *JAMA* 2003; 289:210.

2. Raina P, Santaguida P, Ismaila A, et al. Effectiveness of cholinesterase inhibitors and memantine for treating dementia: evidence review for a clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2008; 148:379.

3. Doody RS, Stevens JC, Beck C, et al. Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56:1154.

4. Kadoszkiewicz H, Zimmermann T, Beck-Bornholdt HP, van den Bussche H. Cholinesterase inhibitors for patients with Alzheimer's disease: systematic review of randomised clinical trials. *BMJ* 2005; 331:321.

5. Birks JS, Grimley Evans J. Rivastigmine for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; :CD001191.

6. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD005593.

7. Birks J, Harvey RJ. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD001190.

8. Juebin Huang, MD, PhD, Department of Neurology, University of Mississippi Medical Center.

10. 2013;6:Cd003260.

11. Sachdev PS, et al. Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. *Nat Rev Neurol*. 2014 Nov; 10(11):634-642.

12. 2. Kabisakalian A, Finney GR. Reversible dementias. *Int Rev Neurobiol*. 2009;84:283-302.

13.3. Gold DA. An examination of instrumental activities of daily living assessment in older adults and mild cognitive impairment. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2012;34(1):11-34.