

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Znj. Entela BASHA

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: NEUROSHKENCE

TEMA: “ECURIA NATYRORE E DEFICITEVE NEUROLOGJIKE POST TRAUMATIKE, VLERESIMI KLINIK, IMAZHERIK DHE PROBABEL ELEKTROENCEFALOGRAFIK NE VARESI TE LLOJIT TE TRAUMES, LOKALIZIMIT DHE MADHESISE SE LEZIONEVE CEREBRALE SI DHE PROGNOZA E PACIENTEVE SIPAS TREGUESVE TE MESIPERM”

MBROHET NË DATË 20 Tetor 2020 PARA JURISË:

1. Prof. Mentor PETRELA.....KRYETAR
2. Prof. Mira RAKACOLLI..... ANËTAR (OPONENT)
3. Prof. Arsen SEFERI.....ANËTAR (OPONENT)
4. Prof. Suzana GJECL.....ANËTAR
5. Prof. As Alma CANI.....ANËTAR

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

FALENDERIME

Falenderimet e mia të thella e të përzemerta shkojnë për Prof. Jera KRUIJEN, për udheheqjen shkencore të kësaj teme doktorature, e cila me përshkutim dhe mbështetje të pafund më ka ndihmuar në mbledhjen, realizimin dhe nxjerrjen e rezultateve.

Falenderoj kolegët e Shërbimit të Neurologjisë, të Neurokirurgjisë, të Radiologjisë të Spitalit Universitar të Traumës për mbështetjen në mbledhjen dhe dhënien e informacionit të plotë për plotësimin e këtij studimi.

Falenderoj Dr. Artan Simakun, mjek në Institutin e Shëndetit Publik për ndihmën e dhënë në përpunimin statistikor të studimit tim.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

SHKURTIME

DDT- Dëmtimi traumatik i trurit

GCS- Gasgoë Coma Scale

CT- Scanner

DAD- Dëmtimi aksonal difuz

PIK- Presioni intrakranial

RM- Rezonance magnetike

HED- Hematome epidurale

HSD- Hematome subdurale

HSA- Hematome subaraknoidale

EEG- Elektroencefalogramë

SPK- Sindroma post komocion

LCS- Liquori cerebrospinal

IQR- Interquartile Range

PERMBAJTJA

FALENDERIME.....	2
SHKURTIME	3
Abstrakt	8
I PJESA TEORIKE	10
1. Dëmtimi Traumatik i Trurit: Epidemiologjia, Klasifikimi Dhe Patofiziologjia	10
1.1 EPIDEMIOLOGJIA.....	10
1.2 KLASIFIKIMI	11
1.2.1 Pikëzimi i gravitetit klinik	11
1.2.2 Shkallët neuroimazherike.....	11
1.3 PATOFIZIOLOGJIA	12
1.3.1 Dëmtimi cerebral primar	12
1.3.2 Dëmtimi cerebral sekondar	14
PËRMBLEDHJE.....	15
2. KRIZAT DHE EPILEPSIA POST TRAUMATIKE	19
2.1 KRIZAT E HERSHME.....	19
2.1.1 Faktorët e riskut.....	20
2.1.2 Veçoritë klinike	20
2.1.3 Ekzaminimet	20
2.1.4 Menaxhimi	21
2.1.5 Prognoza	21
3. EPILEPSIA POST-TRAUMATIKE	22
3.1 Epidemiologjia dhe faktorët e riskut	22
3.2 Patofiziologjia.....	23
3.3 Veçoritë klinike.....	24
3.4 Ekzaminimet	24
3.5 Menaxhimi dhe prognoza.....	25
3.6 Profilaksia.....	25
4. SINDROMA POST KOMOCION	26
4.1 EPIDEMIOLOGJIA.....	26
4.2 PATOFIZIOLOGJIA	27
4.2.1 Faktorët neurobiologjikë.....	27
4.2.2 Faktorët psikogjenë.....	27
4.2.3 Faktorët e tjerë.....	28
4.3 VEÇORITË KLINIKE.....	29
4.3.1 Dhimbjet e kokës.....	29
4.3.2 Cefaletë tensive	30
4.3.3 Migrena.....	30

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

4.3.4 Sindromat e tjera të dhimbjes post-traumatike të kokës.....	30
4.3.5 Vertigo	31
4.3.6 Simptomat psikologjike dhe konjitive	31
4.4 EKZAMINIMET DIAGNOSTIKE	32
4.4.1 Testimet neuropsikologjike.....	32
4.4.2 Neuroimazheria	33
4.5.2 Ankesat psikologjike dhe konjitive	33
4.5.3 Edukimi.....	34
4.6 PROGNOZA	34
4.6.1 Sindroma post-komocion persistente.....	34
II METODOLOGJIA	36
2.1 Qëllimi studimit	36
2.2 Objektivat	36
Vlerësimi klinik i pacientëve me trauma të kokës në paraqitjen e pacientëve në urgjencë dhe në daljen nga spitali.....	36
Vlerësimi radiologjik dhe korrelacioni me paraqitjen klinike	36
Vlerësimi i faktoreve të riskut për exitus të pacientëve me trauma të kokës	36
2.3 Materiali dhe Metoda	37
2.4 Metodologjia e analizës statistikore.....	38
III REZULTATE.....	39
V PERFUNDIME	76
VII BIBLIOGRAFIA	80

TABELAT

Tabela 3. 1 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve në studim. (N=643)	39
Tabela 3. 2 Karakteristikat klinike të pacientëve	41
Tabela 3. 3 Karakteristikat klinike sipas grupmohës	44
Tabela 3. 4 Statistika e permbledhur e GOS per totalin e pacienteve	46
Tabela 3. 5 Statistika e permbledhur e DRS per totalin e pacienteve	47
Tabela 3. 6 Statistika e permbledhur e Rankin Scale per totalin e pacienteve	47
Tabela 3. 7 Statistika e permbledhur e Marshall ne hyrje dhe ne dalje.....	47
Tabela 3. 8 Karakteristikat klinike sipas shkalles se DTT	48
Tabela 3. 9 Semundjet shoqeruese sipas shkalles se DTT	53
Tabela 3. 10 Frekuenca e exitus - vdekjeve.....	55
Tabela 3. 11 Karakteristikat sociodemografike te pacienteve me exitus	57
Tabela 3. 12 Karakteristikat klinike te pacienteve me exitus, n (%).....	58
Tabela 3. 13 Karakteristikat klinike dhe radiologjike te pacienteve me exitus	59
Tabela 3. 14 Karakteristikat klinike te pacienteve me exitus sipas llojit te traumes	62
Tabela 3. 15 Mbijetesa mesatare e pacienteve.....	66
Tabela 3. 16 Faktoret e riskut per exitus. Regresioni logjistik univariat.....	66
Tabela 3. 17 Faktoret e riskut per exitus. Regresioni logjistik multivariat	68
Tabela 3. 18 Frekuenca e exitus sipas GCS.....	70

FIGURAT

Figura 3. 2 Histogrami i moshës së pacientëve.....	39
Figura 3. 3 Shpërndarja e pacientëve sipas gjinisë dhe grupmoshës	40
Figura 3. 4 Karakteristikat klinike të pacientëve	42
Figura 3. 5 Krahasimi i pikezimit të GOS extended sipas gradeve	46
Figura 3. 6 Krahasimi i pikezimit Marshall në hyrje dhe dalje	48
Figura 3. 7 Karakteristikat klinike sipas DTT	50
Figura 3. 8 Semundjet shoqeruese sipas shkallës së DTT	54
Figura 3. 9 Diteqendrimi mesatar sipas llojit të DTT	55
Figura 3. 10 Frekuenca e exitus	56
Figura 3. 11 Lloji i exitus	56
Figura 3. 12 Diteqendrimi mesatar i pacientëve të mbijetuar dhe exitus	61
Figura 3. 13 Probabiliteti i mbijetesës së pacientëve sipas llojit të DTT - Kaplan –Meier	65
Figura 3. 14 Forest plot - Faktoret e riskut për exitus. Analiza univariate.....	67
Figura 3. 15 Forest plot - Faktoret e riskut për exitus. Analiza multivariate.....	69
Figura 3. 16 Frekuenca e exitus sipas GCS	70
Figura 3. 17 GCS në parashikimin e exitus - Kurba ROC	71

Abstrakt

Dëmtimi traumatik i trurit (DTT) është shkaktari kryesor i vdekjeve në Amerikën e veriut për grup moshat nga 1 në 45 vjeç. Shumë prej atyre që mbijetojnë, kanë shkallë të lartë invaliditeti, duke rritur edhe ngarkesën socioekonomike. Në vitin 2000, në Shtetet e Bashkuara, ndikimi ekonomik i DTT ishte 9.2 miliardë dollarë në termat e kostos mjekësore jetësore dhe 51.2 miliardë dollarë në termat e rënies së prodhimit [1].

Ne studim janë marre pacientë me trauma të kokës të paraqitur në urgjencën e Spitalit të Traumës, periudha kohore 1 korrik 2011 deri në 31 dhjetor 2011. Të dhënat për çdo pacient janë mbledhur me anë të një pyetësoi të strukturuar. Të gjithë pacientët iu nënshtruan një historie të hollësishme, ekzaminimit neurologjik, vlerësimin imazherik dhe në raste të kërkuara nga neurologu vlerësimin elektrofiziologjik.

Qëllimi i studimit Vlerësimi klinik neurologjik, radiologjik dhe probabël elektroencefalografik i pacientëve të paraqitur në Urgjencën e Shërbimit të Traumës, ndjekja klinike në dalje të tyre. Vlerësimi në varësi të shkallëve klinike dhe radiologjike

Objektivat

Vlerësimi klinik i pacientëve me trauma të kokës në paraqitjen e pacientëve në urgjencë dhe në daljen nga spitali

Vlerësimi radiologjik dhe korrelacioni me paraqitjen klinike

Vlerësimi i faktoreve të riskut për exitus së pacientëve me trauma të kokës

Rezultatet Në studim morën pjesë 643 pacientë me moshë mesatare 38.5 vjeç (20.9%) me rang 1 – 90 vjeç, prej të cilëve 167 femra dhe 476 meshkuj, në një raport 1:2.85

Grupmosha e pacientëve 21-30 vjeç ka përqindjen më të lartë të pacientëve me trauma të kokës (18.2 %)

Pacientët me dëmtim të lehtë traumatik i trurit përbëjnë 51% të nr total të pacientëve, ndërkohë 36.4 % dhe 12.6 % perkojnë me dëmtimin traumatik mesatar dhe të rëndë

Shkaku më i shpeshtë i traumave të kokës janë aksidentet automobilistike apo aksidente të tjera (65.9 %) ku janë të përfshira mjete që lëvizin me shpejtësi dhe shkaku i dytë më i shpeshtë janë rënie nga lartësia 17.6 %

Vlerësimi i pacientëve në dalje nga spitali dhe ndjekje post dalje në 3, 6 dhe 12 muaj e bere me shkallët e vlerësimin post traumatik Glasgow Outcome Scale Extended, Disabling Rating Scale dhe Rankin Scale duke dhënë të dhëna përmirësimi të shprehur klinik në drejtim të deficiteve klinike neurologjike, vecanërisht në pacientët me dëmtime të lehta traumatike të trurit Vërehet një trend sinjifikant në rënie të pikëzimit mesatar të CGS tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë.

Rikuperimi i deficiteve neurologjike bazuar në vlerësimin e shkallëve klinike korrelojnë me vlerësimin imazherik të kryer me anë të Marshall scale.

Vdekshmëria spitalore është në vlerat 6.4 % , më e lartë krahasuar me vdekshmërinë në botë, probablisht duke marrë në konsideratë kushtet e transportit, të kohës së transportit, infeksioneve spitalore, faktorë të cilët nuk janë matur në studim

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Marrja në shqyrtim dhe e sëmundjeve të tjera bashkëshoqëruese, si HTA, Diabet Mellitus, Duhanpirja, Fibrilacioni atrial për të vërejtur rolin e tyre në rëndimin apo jo të deficiteve neurologjike nuk na jep të dhëna sinjifikante për rolin e tyre në traumë, për shkak të numrit të vogël të pacientëve me sëmundje bashkëshoqëruese. Këto të dhëna mbështeten dhe në faktin që pacientët që pësojnë traumë kraniale janë të moshës së re.

Te dhenat elektrofiziologjike nuk na japin të dhëna sinjifikante për rolin e saj në ecurinë e pacientëve me trauma të kokës për shkak të ulët të pacientëve që e kanë realizuar dhe cilësinë e kryerjes së ekzaminimeve

Një trend rritës i ditëqëndrimit mesatar vëhet re tek pacientët me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë.

Në spital kanë vdekur shumica nga 42 pacientët me DTT të rënda ose 38 (90.5%) e tyre, ndërsa pas daljes 20 pacientët janë me DTT të lehtë (95%) dhe 15 pacientë me DTT mesatare (86.7%)

I PJESA TEORIKE

1. Dëmtimi Traumatik i Trurit: Epidemiologjia, Klasifikimi Dhe Patofiziologjia

Dëmtimi traumatik i trurit (DTT) është shkaktari kryesor i vdekjeve në Amerikën e veriut për grup moshat nga 1 në 45 vjeç. Shumë prej atyre që mbijetojnë, kanë shkallë të lartë invaliditeti, duke rritur edhe ngarkesën socioekonomike. Në vitin 2000, në Shtetet e Bashkuara, ndikimi ekonomik i DTT ishte 9.2 miliardë dollarë në termat e kostos mjekësore jetësore dhe 51.2 miliardë dollarë në termat e rënies së prodhimit [1].

1.1 EPIDEMIOLOGJIA

Incidenca e përgjithshme e DTT në Shtetet e Bashkuara është 532.2 për 100.000 banorë ose rreth 1.5 milion raste të reja në vitin 2003 [1]. Vlera më të ulëta janë raportuar në Evropë (235 për 100.000) dhe Australi (322 për 100.000) [2, 3].

Vlerat e DTT janë më të lartat te grup moshat më të reja (nga 0 në 4 vjeç), si dhe te adoleshentët dhe adultët e rinj (15 – 24 vjeç); incidenca arrin majën edhe te të moshuarit (mosha > 65 vjeç) [1]. Rreth 78% e DTT trajtohen vetëm pranë repartit të urgjencës; 19% e pacientëve hospitalizohen; dhe 3% e rasteve janë vdekjeprurëse. Pjesa më e madhe e rasteve të trajtuara pranë repartit të urgjencës janë moshat më të reja (nga 0 deri në 4 vjeç), ndërsa pjesa më e madhe e pacientëve të hospitalizuar i përket grup moshës mbi 65 vjeç.

Sikurse në pjesën dërmuese të dëmtimeve traumatike, incidenca e DTT është dukshëm më e lartë te meshkujt, krahasuar me femrat, ku raportet luhaten nga 2.0:1 në 2.8:1 [4-7]. Në DTT të rënda, raporti gjinor është më i shprehur, 3.5:1. Përveç kësaj, faktorë risku për traumën e kokës janë edhe gjendja socioekonomike e ulët, përdorimi i alkoolit dhe i substancave, si dhe çrregullimet ekzistuese konjitive e psikiatrike [7, 8].

Rrëzimet janë shkaku kryesor i DTT (veçanërisht te pacientët më të moshuar), ndjekur nga aksidentet automobilistike [6, 9, 10]. Te adoleshentët, dëmtimet e lidhura me sportet përbëjnë një përqindje të konsiderueshme [7]. Gjatë dhjetëvjeçarit të fundit është rritur përqindja e DTT nga dhuna dhe aktualisht përbën 7-10% të rasteve [11]. Dëmtimet traumatike të trurit që lidhen me luftërat ushtarake janë rritur nga viti 2002 deri në vitin 2009 [12]. Aspektet mekanistike të traumës së lidhur me luftërat mund të ndryshojnë prej DTT nga shkaqe të tjera, pasi në rastin e parë zakonisht përfshihen eksplozivët me shpërthim.

DTT të shkallës mesatare në të rëndë shoqërohen me dëmtime neurologjike dhe funksionale. Në Shtetet e Bashkuara, prevalenca e invaliditetit afatgjatë nga DTT luhet prej 3.2 në 5.3 milion ose rreth 1-2% të popullatës [13, 14].

1.2 KLASIFIKIMI

Dëmtimi traumatik i trurit (DTT) është një sëmundje heterogjene. Pacientët mund të kategorizohen në mënyra të ndryshme, varësisht prej gravitetit klinik, mekanizmit të dëmtimit dhe patofiziologjisë, ku secili mund të ndikojë në prognozë dhe trajtim.

Në mënyrë ideale, modelet prognostike më të mira përfshijnë të gjithë faktorët e përshkruar më poshtë, së bashku me moshën, sëmundjet e tjera bashkekzistuese dhe parametrat laboratorikë [15-17]. Megjithatë, vendimmarrjet e trajtimit udhëhiqen më shumë nga shqyrtimi i këtyre ndryshoreve në mënyrë individuale sesa nga një vlerë totale e pikëzimit. Po bëhen përpjekje të mëtejshme për përmirësimin e klasifikimit, i cili do të ndikojë në përsosjen e metodave trajtuese [18].

1.2.1 Pikëzimi i gravitetit klinik

Tradicionalisht, DTT është klasifikuar përmes pikëzimit të gravitetit të dëmtimit; shkalla më e përdorur është shkalla e komës sipas Glasgoë (GCS – *Glasgow Coma Scale*) (tabela 1)[19]. Pikëzimi GCS nga 13 në 15 konsiderohet dëmtim i lehtë, nga 9 në 12 dëmtim mesatar dhe 8 ose më pak dëmtim traumatik i rëndë i trurit.

GCS është pranuar në mënyrë universale si mjet klasifikimi për DTT për shkak të thjeshtësisë, riprodhueshmërisë dhe vlerës parashikuese për prognozën e përgjithshme. Megjithatë, ky pikëzim është i kufizuar për shkak të faktorëve konfondues, siç janë paraliza dhe sedacioni medikamentoz, intubimi endotrakeal dhe intoksikimi. Shpesh, këta faktorë janë më të theksuar te pacientët me pikëzim të ulët në GCS [20, 21].

Si përpjekje për të anashkaluar këto pengesa është zhvilluar një sistem alternativ pikëzimi, pikëzimi FOUR (*Full Outline of Unresponsiveness Score*), ku kryesisht përfshihet ekzaminimi trunkal cerebral [22, 23]. Por, ky pikëzim nuk ofron regjistrimin e gjatë të GCS për parashikim e prognozës dhe realizimi në praktikë është më i ndërlikuar, duke u bërë pengesë për mjekët jo neurologë [24].

1.2.2 Shkallët neuroimazherike

Dëmtimi traumatik i trurit mund të çojë në disa dëmtime patologjike, shumë prej të cilëve janë të identifikueshëm në neuroimazheri [18]:

- Fraktura e kafkës
- Hematoma epidurale
- Hematoma subdurale
- Hemorragjia subaraknoidale

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

- Hemorragjia intraparenkimale
- Kontuzioni cerebral
- Hemorragjia intraventriculare
- Modelet fokale apo difuze të dëmtimit aksonal, me edeme cerebrale

Aktualisht përdoren dy shkallë klasifikuese me CT, shkalla Marshall dhe Rotterdam:

1. Shkalla Marshall përdor të dhënat e CT për klasifikimin e dëmtimeve në gjashtë kategori (tabela 2) [25]. Përdoret gjerësisht në qendrat e neurotraumës dhe ka treguar se parashikon me saktësi riskun e presionit të rritur intrakranial, si dhe të prognozës të të rriturit, por, nuk ka riprodhueshmëri te pacientët me lloje të shumta të dëmtimit të trurit.
2. Shkalla Rotterdam është një klasifikim më i ri i bazuar në CT, i cili është zhvilluar për të tejkaluar kufizimet e shkallës Marshall (tabela 3). Rezultatet e para janë premtuese, por duhet validim më i gjerë [26].

Konsiderata të tjera

Për prognozën dhe trajtimin e individëve me dëmtim traumatik të rëndë të trurit duhet të merren parasysh edhe çështje të tjera të rëndësishme.

- Mekanizmat e ndryshëm të sëmundjes (p.sh., trauma e mbyllur kundrejt asaj penetruese, trauma nga shpërthimi kundrejt traumës nga mjete të forta) mund të ndikojnë në llojin e dëmtimit patologjik të trurit.
- Dëmtimet ekstrakraniale janë të pranishme në rreth 35% të rasteve [27]. Dëmtimet traumatike sistemike multiple mund të përkeqësojnë më shumë dëmtimin cerebral, për shkak të humbjes së gjakut, hipoksisë dhe ndërlikimeve të tjera.

1.3 PATOFIZIOLOGJIA

Patofiziologjia e dëmtimit cerebral nga DTT ndahet në dy kategori: dëmtimi cerebral primar dhe dëmtimi cerebral sekondar.

Metodat aktuale klinike për menaxhimin e DTT bazohen në konceptet e dëmtimit cerebral primar dhe sekondar. Trajtimi kirurgjikal i lezioneve nga dëmtimi cerebral primar është kryesor ndaj menaxhimit fillestar të dëmtimit të rëndë të kokës. Gjithashtu, identifikimi, parandalimi dhe trajtimi i dëmtimit cerebral sekondar është fokusi kryesor i menaxhimit në kujdesin neurointensiv për pacientët me DTT të rëndë.

1.3.1 Dëmtimi cerebral primar

Dëmtimi cerebral primar ndodh në kohën e traumës. Mekanizmat më të shpeshtë janë goditja e drejtpërdrejtë, përshpejtimi/frenimi i shpejtë, dëmtimi penetrues dhe valët e shpërthimit. Pavarësisht se janë heterogjene, këto mekanizma shkaktohen prej forcave mekanike të jashtme, që transferohen në përmbajtjen intrakraniale. Dëmtimi pasues është

kombinim i kontuzioneve fokale dhe hematomave, si dhe i shkëputjes së trakeve të lëndës së bardhë (dëmtim aksonal difuz), së bashku me edemën cerebrale dhe ënjtjen.

- Mekanizmat e shkëputjes mund të çojnë në dëmtim aksonal difuz (DAD), i cili vizualizohet nga ana patologjike dhe neuroimazherike si leziona të vogla e të shumta brenda trakteve të lëndës së bardhë (figura 1). Në mënyrë tipike, pacientët me DAD të rëndë janë në komë të thellë, pa rritje të presionit intrakranial (PIK) dhe shpesh kanë prognozë negative. Në raste të tilla përfshihet junksioni lëndë gri – lëndë e bardhë në hemisfera, ku dëmtimet më të rënda prekin korpusin kalloz dhe/ose mezencefalnin. Rezonanca magnetike (RM) (veçanërisht sekuencat DTI) është më sensitive sesa CT për zbulimin e DAD, por, sensitiviteti i testit bie me kalimin e kohës nga momenti i traumës [28].
- Kontuzionet cerebrale fokale janë lezionet që hasen më shpesh. Në përgjithësi, kontuzionet vihen re në zonat temporale dhe frontale bazale, të cilat janë mjaft të ndjeshme për shkak të goditjes së drejtpërdrejtë me sipërfaqet e kafkës, gjatë dëmtimeve nga përshpejtimi/frenimi i shpejtë (figura 2). Bashkimi i kontuzioneve cerebrale ose një traumë më e rëndë e kokës, që dëmton enët intraparenkimale mund të çojë në hematomë intraparenkimale.
- Hematomat ekstraaksiale (jashtë substancës së trurit), përgjithësisht hasen kur forca goditëse përhapet në kubënë kraniale dhe në shtresat më sipërfaqësore cerebrale. Këtu bëjnë pjesë hematomat epidurale, subdurale dhe subaraknodiale.
 - Në mënyrë tipike, te të rriturit, hematomat epidurale (HED) shkaktohen prej çarjes së enëve durale, siç është arteria meningeale e mesme dhe pothuajse gjithmonë shoqërohen me frakturë të kafkës. HED kanë formë lentikulare dhe kanë prirje të mos shoqërohen me dëmtim të indit cerebral. Për këtë arsye, pacientët, te të cilët HED vihet re vetëm në CT, kanë prognozë më të mirë sesa individët me forma të tjera të hemorragjive traumatike (figura 3) [26].
 - Hematomat subdurale (HSD) shkaktohen prej dëmtimit të venave “bridging”, të cilat drenojnë sipërfaqet kortikale cerebrale në sinuset venoze durale ose prej përparimit të kontuzioneve kortikale sipërfaqësore. Ata kanë prirje të kenë formën e gjysmëhënës dhe shpesh shoqërohen me dëmtim të indit cerebral (figura 4).
 - Hemorragjia subaraknodiale (HSA) mund të shkaktohet prej çarjes së enëve të vogla piale dhe shpesh shihet në fisurat silviane dhe cisternat interpedunkulare. Hemorragjia intraventriculare apo hemorragjia intracerebrale sipërfaqësore mund të shtrihet deri në hapësirën subaraknodiale.
 - Hemorragjia intraventriculare besohet të jetë pasojë e çarjes së venave subependimale ose e përhapjes së hemorragjisë fqinje intraparenkimale apo subaraknoidale.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Afërsisht një e treta e pacientëve me DTT të rëndë zhvillojnë koagulopati, e cila shoqërohet me risk të shtuar për zmadhim të hemorragjisë, prognozë të dobët neurologjike dhe vdekje [29-33]. Ndonëse koagulopatia mund të jetë rrjedhojë e mjekimeve ekzistuese të pacientët, siç është warfarina apo preparatet antitrombocitare, DTT akut gjithashtu mendohet se shkakton koagulopati përmes çlirimit sistematik të faktorit indor dhe fosfolipideve cerebrale, duke çuar në koagulum të papërshtatshëm intravaskular dhe koagulopati konsumuese [34].

1.3.2 Dëmtimi cerebral sekondar

Zakonisht, dëmtimi cerebral sekondar në DTT konsiderohet si kaskadë e mekanizmave molekularë të dëmtimit, që fillojnë në momentin e traumës fillestare dhe vazhdojnë për disa orë apo ditë. Këto mekanizma janë [29, 35-43]:

- Ekzcitotoksiciteti i ndërmjetësuar nga neurotransmetuesit, duke shkaktuar dëmtim të membranave qelizore prej radikaleve të lira
- Çekuilibri elektrolitik
- Çrregullimi i funksionit mitokondrial
- Përgjigjet inflamatore
- Apoptoza
- Ishemia sekondare nga vazospazma, okluzioni mikrovakular fokal, dëmtimit vaskular

Këto mekanizma çojnë në vdekje të qelizës neuronale, si dhe në edeme cerebrale, shoqëruar prej rritjes së presionit intrakranial, i cili mund të përkeqësojë më tej dëmtimin cerebral. Kjo kaskadë dëmtimesh ka elemente të përbashkët me kaskadën ishemike në insultet akute. Këto rrugë të ndryshme të dëmtimit qelizor kanë qenë fokusi i studimeve të gjera paraklinike në zhvillimin e trajtimeve neuroprotektore, për të parandaluar dëmtimin cerebral sekondar në DTT. Asnjë studim klinik i këtyre strategjive nuk ka treguar përfitime të qarta për pacientët.

Megjithatë, një aspekt thelbësor i përmirësimit të dëmtimit cerebral sekondar në DTT është shmangia e insulteve cerebrale sekondare, të cilët, në kushte jo traume, do të toleroheshin më mirë, por, në DTT përkeqësojnë dëmtimin neuronal te qelizat tashmë të ndjeshme nga trauma fillestare. Si shembuj përmendim hipotensionin dhe hipoksinë (që ulin transportin e oksigjenit dhe glukozës në trurin e dëmtuar), ethet dhe konvulsionet (që rrisin kërkesat metabolike) dhe hipergliceminë (që mund të përkeqësojë mekanizmat e dëmtimit).

PËRMBLEDHJE

Dëmtimi traumatik i trurit përfshinë një gamë të gjerë të dëmtimeve cerebrale patologjike, me gravitet të ndryshëm klinik, që shkaktohen prej traumës së kokës.

- Ndërmjet adultëve, DTT është më e shpeshtë te të rinjtë (< 25 vjeç) dhe të moshuarit (> 65 vjeç). Aksidentet automobilistike janë shkaku kryesor te të rinjtë, ndërsa rrëzimet janë shkaku më i mundshëm i DTT te të moshuarit (Shihni “Epidemiologjia” më lart).
- Në mënyrë klasike, DTT klasifikohet në të lehtë, mesatare dhe të rëndë, varësisht nga graviteti klinik, i përcaktuar prej GCS (tabela 1). (Shihni “Pikëzimi i gravitetit klinik” më lart)
- DTT mund të klasifikohet edhe në bazë të llojit dhe gravitetit të të dhënave neuroimazherike, mekanizmit të dëmtimit të trurit dhe ndryshoreve të tjera. Këta faktorë, në mënyrë individuale apo si grup, ndikojnë në prognozë dhe trajtim (Shihni “Klasifikimi” më lart).
- Patofiziologjia e DTT përfshin dëmtimin cerebral primar dhe sekondar.
- Veçoria anatomopatologjike e DTT primar përfshin hemorragjitë intra dhe ekstraparenkimale, si dhe dëmtimin aksonal difuz (shihni “Dëmtimin cerebral primar” më lart).
- DTT sekondar shkaktohet nga një kaskadë mekanizmash molekularë të dëmtimit, që fillojnë në momentin e traumës fillestare dhe vazhdojnë për disa orë apo ditë. Ka shumë gjasa që dëmtimi cerebral sekondar të përkeqësohet prej ngjarjeve sistemike të modifikueshme, siç janë hipoksia, hipotensioni, temperatura dhe konvulsionet (shihni “Dëmtimi cerebral sekondar” më lart).

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Tabela 1 – Glasgow Coma Scale	
	Pikët
Hapja e syve	
Spontane	4
Përgjigje ndaj urdhrit verbal	3
Përgjigje ndaj dhimbjes	2
Nuk hap sytë	1
Përgjigja më e mirë verbale	
I orientuar	5
Konfuz	4
Fjalë të papërshtatshme	3
Tinguj të pakuptueshëm	2
Pa përgjigje verbale	1
Përgjigja më e mirë motore	
Zbaton urdhrat	6
Përgjigjet me lokalizim të dhimbjes	5
Përgjigjet me tërheqje nga dhimbja	4
Fleksion nga dhimbja	3
Ekstension nga dhimbja	2
Pa përgjigje motore	1
Totali	
GCS pikëzohet nga 3 në 15, ku 3 konsiderohet përgjigja më e keqe, ndërsa 15 më e mirë. Përbëhet prej 3 parametrave: përgjigja më e mirë e syve (E), përgjigja më e mirë verbale (V) dhe përgjigja më e mirë motore (M). Elementet e GCS duhen regjistruar në mënyrë individuale. Për shembull, E2V3M4 ka një GCS prej 9 pikësh. Pikët e barabarta me 13 ose më shumë përkohjnë me dëmtim të lehtë të trurit. Pikët nga 9 në 12 përkohjnë me dëmtim mesatar, ndërsa pikët 8 ose më pak përfaqësojnë dëmtimin e rëndë të trurit.	

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Tabela 2 – Klasifikimi Marshall i dëmtimit traumatik të trurit	
Kategoria	Përkufizimi
Dëmtimi difuz I (pa patologji të dukshme)	Në CT nuk vihet re patologji intrakraniale e dukshme
Dëmtimi difuz II	Cisternat janë të pranishme, zhvendosje e strukturave mediane 0-5 mm; pa leziona me densitet të lartë ose të përzier > 25 cm ³ ; mund të përfshihen fragmente kockore apo trupa të huaj
Dëmtimi difuz III (edema)	Cisternat e komprimuara ose mungojnë; zhvendosje e strukturave mediane 0-5 mm; pa leziona me densitet të lartë ose të përzier > 25 cm ³
Dëmtimi difuz IV (zhvendosje)	Zhvendosje e strukturave mediane > 5 mm; pa leziona me densitet të lartë ose përzier > 25 cm ³
Lezion masë i evakuuar V	Çdo lezion i evakuuar me rrugë kirurgjikale
Lezion masë i pa evakuuar VI	Lezion me densitet të lartë ose përzier > 25 cm ³ ; i pa evakuuar me rrugë kirurgjikale

Figura 1 – Dëmtimi aksional difuz



CT e trurit që tregon dëmtimin aksional difuz (DAD). Vini re dëmtimin e thellë të llojit të shkëputjes në ose afër lëndës së bardhë në kapsulën interne të majtë (shigjeta)

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Figura 2 – Kontuzioni cerebral frontal



CT e trurit që tregon kontuzionet cerebrale. Zonat frontale bazale kanë ndjeshmëri të veçantë ndaj dëmtimeve të tilla (siç paraqitet në këtë figurë)

Figura 3 – Hematoma epidurale traumatike



Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

CT e kokës që tregon hematomë epidurale të djathtë (HED, shigjeta). Vini re formën lentikulare.

Figura 4 – Hematoma subdurale traumatike



CT e kokës që tregon hematomë subdurale akute të majtë (HSD, shigjeta). Hematomat subdurale kanë formën e gjysmëhënës. Në këtë rast, HSD shkakton efekt masë të rëndësishëm dhe zhvendosje të strukturave mediane në të djathtë.

2. KRIZAT DHE EPILEPSIA POST TRAUMATIKE

Krizat përbëjnë një ndërlikim të njohur prej kohësh të dëmtimit traumatik të trurit (DTT). Ata që shfaqen herët, kundrejt atyre që shfaqen vonë pas DTT kanë prognozë dhe menaxhim të ndryshëm. Krizat e hershme mendohet se janë ngjarje simptomatike akute, me probabilitet të ulët të rekurencave, ndërsa krizat e vonshme përfaqësojnë epilepsinë.

Ndonëse vetëm 4% e të gjitha epilepsive janë pasojë e traumave, 13% e atyre me shkak të njohur janë post-traumatike [1]. Gjithashtu, DTT është shkak më i shpeshtë i epilepsisë simptomatike te personat e moshës 15-24 vjeç. Epilepsia post-traumatike ndikon dukshëm në invaliditetin funksional të mbijetuarit nga DTT.

Ky kapitull do të diskutojë rreth çështjeve epidemiologjike, klinike, menaxhuese dhe prognostike, të cilat janë specifike për krizat post-traumatike.

2.1 KRIZAT E HERSHME

Krizat e hershme post-traumatike përkufizohen si kriza të cilat shfaqen brenda javës së parë pas traumës. Këto janë ngjarje simptomatike akute dhe nuk përfaqësojnë epilepsinë.

Një kategori e veçantë e krizave të menjëhershme, ata që ndodhin brenda sekondave të para të traumës, është kontradiktore. Disa mendojnë se kemi të bëjmë me “komocione konvulsive” dhe jo ngjarje epileptike [2]; disa të tjerë i përfshijnë në kriza të hershme, për shkak të riskut shoqërues të ngjashëm me epilepsinë post-traumatike [3, 4] (shihni “Prognoza” më poshtë).

2.1.1 Faktorët e riskut

Në total, incidenca e krizave të hershme post-traumatike është rreth 6-10%, por mund të jetë e lartë deri në 20% te disa grupe, siç janë ata me frakturë depresive të kafkës dhe hematomë intracerebrale, që kërkon evakuim [5-7]. Përqindja e krizave të hershme është më e lartë edhe te pacientët me dëmtime më të rënda të kokës, hematoma subdurale dhe dëmtime penetruese të kokës, por ata shfaqen edhe te pacientët me dëmtim të lehtë traumatik të trurit dhe me CT koke normal (5, 6, 8).

Fëmijët më të vegjël kanë risk më të lartë të krizave të hershme post-traumatike sesa adoleshentët dhe të rriturit [9]. Në një seri pacientësh, 31% e fëmijëve nën moshën 7 vjeç kishin kriza të hershme, krahasuar me 20% të fëmijëve të moshës 8-16 vjeç dhe 8.4% të fëmijëve mbi 16 vjeç [10].

2.1.2 Veçoritë klinike

Rreth gjysma e krizave të hershme post-traumatike shfaqen brenda 24 orëve të para, ndërsa çereku brenda orës së parë [11].

Shumica e krizave (72-84%) që shfaqen brenda ditës së parë janë të tipit toniko-klonik [8-12]. Sa më vonë që shfaqet kriza pas traumës së kokës, aq më shumë gjasa ka të jetë me fillim fokal; pas ditës së parë, më shumë se gjysma janë kriza parciale të thjeshta (motore të pastra) ose fokale me gjeneralizim sekondar (3, 12). Krizat parciale komplekse janë të rralla.

Rreth 10% e pacientëve me traumë akute të kokës kalojnë në status epileptik [3, 11]. Kjo ndodh më shpesh te fëmijët dhe, zakonisht, shoqëron ndërlikimet ekzistuese, siç janë ishemia apo çekuilibri metabolik. Statusi epileptik motor fokal është më i shpeshtë në hematomat subdurale apo frakturat depresive të kafkës, si dhe mund të jetë refraktar ndaj mjekimit. Vdekshmëria në statusin epileptik të gjeneralizuar është e lartë edhe në rastet kur shkaku është DTT i lehtë.

2.1.3 Ekzaminimet

Te pacientët me DTT të moderuar dhe të rëndë realizohet në mënyrë rutinë CT koke, si pjesë e vlerësimit të dëmtimit traumatik. CT koke është e nevojshme edhe te pacientët me kriza të hershme post-traumatike, pas një DTT të lehtë; krizat e hershme shoqërohen me incidencë të rritur për hemorragji intrakraniale, e cila, nga ana e saj, rrit riskun për

ndërlikime afatshkurtra dhe afatgjata [13]. Ndonëse MRI kraniale është më sensitive për anomalitë intrakraniale post-traumatike, përdorimi i këtij informacioni për prognozën dhe menaxhimin nuk është i qartë.

EEG ka përdorim të kufizuar në rrethana të tilla. Anomalitë në EEG nuk parashikojnë riskun apo llojin e krizave [3]. Modelet e EEG janë shpesh të alteruara në mënyrë jo specifike, gjatë fazës akute të dëmtimit të kokës.

2.1.4 Menaxhimi

Edhe pse krizat e hershme post-traumatike mund të mos përsëriten, shpesh pacientët me ngjarje të tilla trajtohen me antiepileptikë për shkak të riskut të statusit epileptik apo përkeqësimit të dëmtimit sistemik. Përveç kësaj, krizat rekurente mund të rrisin fluksin cerebral të gjakut dhe, në teori, shtohet presioni intrakranial.

Nuk ka një antiepileptik ideal për menaxhimin e krizave të hershme. Në praktikë përdoret shpesh fenitoina/fosfenitoina, pasi nuk shkakton sedacion të shprehur dhe mund të ngarkohet me rrugë intravenoze; levetiracetami është një alternative e pranueshme. Kohëzgjatja optimale e terapisë nuk është e qartë dhe varet pjesërisht nga rëndesa e dëmtimit. Mjekimet antiepileptike, në përgjithësi, vazhdojnë gjatë kohës së qëndrimit në spital dhe doza reduktohet gradualisht brenda javëve të para [14, 15].

Te pacientët që nuk kanë kaluar krizë, por kanë risk të lartë për kriza të hershme (shihni “Faktorët e riskut” më lart), trajtimi me antiepileptikë pakëson incidencën e krizave të hershme dhe mund të përdoret për shkak të shqetësimeve të ngjashme rreth ndërlikimeve sekondare [14, 16]. Analiza e dy studimeve të randomizuara vuri në dukje që profilaksia me fenitoinë pakëson riskun e krizave të hershme post-traumatike, krahasuar me placebo (risiku relativ 0.37, 95% CI 0.18-0.74) [14]. Një studim tjetër i randomizuar zbuloi që trajtimi profilaktik me fenitoinë ose levetiracetam shoqërohej me vlera më të ulëta të krizave të hershme post-traumatike (1.5%) dhe të efekteve anësore (8-10%) [17]. Te pacientët e pazgjedhur, risku për kriza të hershme post-traumatike është i ulët dhe nuk reduktohet më shumë nga trajtimi [18].

Përdorimi i mjekimeve antiepileptike pas dëmtimit traumatik të kokës nuk redukton riskun e krizave të vonshme apo të epilepsisë traumatike (shihni “Profilaksia” më poshtë).

2.1.5 Prognoza

Pacientët me kriza të hershme kanë risk më të lartë për epilepsi post-traumatike, krahasuar me ata që nuk kanë kriza të hershme [7].

Disa studiues besojnë se krizat e menjëhershme apo “konvulsionet nga komocioni” janë më beninje në termat e riskut për kriza afatgjata. Në një studim të 22 lojtarëve të ragbit australian me fenomene të tilla, asnjëri prej tyre nuk zhvilloi epilepsi pas një ndjekjeje mesatare prej 3.5 vitesh [2]. Studiues të tjerë gjetën prognozë të ngjashme për krizat e menjëhershme dhe të gjitha krizat e hershme [3, 19, 20].

Ka mundësi që lidhja ndërmjet krizave të hershme dhe të vonshme të pasqyrojë faktorët e përbashkët të riskut për kriza të tilla ose që krizat e hershme përfaqësojnë një faktor risku të pavarur për epilepsi. Analizat me shumë ndryshore kanë dhënë rezultate kontradiktore. Një studim kohort i bazuar në popullatë, i 4541 të rriturve dhe fëmijëve me dëmtim traumatik të kokës, të ndjekur më shumë se 20 vjet, nuk vuri re që krizat e hershme të jenë faktor risku i pavarur [21]. Në një analizë të pëllgëzuar të një grupi të përzgjedhur të 783 pacientëve me traumë me risk të lartë, të ndjekur prej 2 vitesh, si pjesë e një studimi klinik, krizat e hershme, sipas një analize me shumë ndryshore, ishin faktor risku i pavarur për epilepsi [5].

Zvjerdhja nga alkooli është shkak i shpeshtë i krizave të hershme e të vonshme te pacientët me traumë të kokës, pavarësisht nga shkalla e dëmtimit të kokës [21, 22].

3. EPILEPSIA POST-TRAUMATIKE

Krizat që shfaqen pas më shumë se një jave nga momenti i dëmtimit pasqyrojnë ndryshime më të qëndrueshme strukturale dhe fiziologjike brenda trurit dhe, në përgjithësi, flasin për fillimin e epilepsisë post-traumatike.

3.1 Epidemiologjia dhe faktorët e riskut

Incidenca 10 vjeçare e epilepsisë pas dëmtimit traumatik të trurit (DTT), pavarësisht nga grada e dëmtimit, është rreth 2% [23]. Shkalla e DTT lidhet ngushtë me riskun [21, 24-28]. Në një grup të bazuar në popullatë, probabiliteti kumulativ 5 vjeçar i krizave ishte 0.5% te pacientët me DTT të lehtë (me humbje të vetëdijes apo amnezi nën 30 minuta); 1.2% me DTT mesatar (humbja e vetëdijes për 30 minuta deri në 24 orë apo frakturë e kafkës); dhe 10% me DTT të rëndë (humbja e vetëdijes apo amnezi mbi 24 orë ose hematomë subdurale apo kontuzion cerebral) [21]. Një studim tjetër i 647 pacientëve të hospitalizuar kategorizoi shkallën e DTT me Shkallën e Komës sipas Glasgoë (GCS) [25]. Incidenca 2 vjeçare e epilepsisë ishte 8.0% për GCS 13-15 dhe 16.8% për GCS 3-8.

Është identifikuar edhe një nëngrup tjetër pacientësh me risk shumë më të lartë. Këtu përfshihen ata me kriza të hershme, hemorragji intrakraniale apo kontuzion cerebral, frakturë depresive të kafkës dhe dëmtim kranial penetrues [5, 6, 10, 27, 28]. Çdo dëmtim i kokës i lidhur me alkoolin, madje edhe në format e lehta, është parashikues i rëndësishëm i krizave me fillim të ri [22]. DTT i shoqëruar me leziona intrakraniale në CT lidhej me një risk 18% të krizave të vonshme [12]. Në dëmtimet nga predhat ushtarake penetruese, incidenca është më shumë se 50% [12, 29]. Nevoja për procedurë neurokirurgjikale (evakuimi i hemorragjisë, ventrikulostomia) rrit riskun, si dhe kirurgjitë e shumta shtojnë riskun më shumë sesa një kirurgji e vetme [25].

Në dallim prej krizave të hershme, mosha e rritur (mbi 65 vjeç) është faktor risku për epilepsinë post-traumatike [21]. Epilepsia post-traumatike është më e rrallë në popullatën pediatrike [21, 24]. Në një studim të madh, të bazuar në popullatë, risku i

epilepsisë traumatike ishte pak më i lartë te gratë sesa te meshkujt [24]; në një tjetër studim, meshkujt kishin risk më të lartë [28].

Faktorët gjenetikë mund të ndikojnë në riskun e krizave pas epilepsisë. Shumica e studimeve nuk kanë gjetur risk të shtuar për epilepsi te anëtarët e familjes së pacientëve me epilepsi post-traumatike [30, 31]. Megjithatë, në një studim të madh të bazuar në popullatë, u gjet që historia familjare e epilepsisë rriste riskun e epilepsisë post-traumatike, ku risku relativ ishte afërsisht ekuivalent me atë që do të parashikohej nga një model me risk të shtuar [24].

3.2 Patofiziologjia

Krizat post-traumatike mund të shoqërohen me ndryshime tipike patologjike që hasen në dëmtimet cerebrale, përfshirë gliozën reaktive, topat e retraksionit aksonal, degjenerimin Eëallerian, formimin e cikatricës mikrogliale dhe lezionet cistike të lëndës së bardhë. Përveç kësaj, ka të dhëna që sugjerojnë se krizat post-traumatike mund të jenë rezultat i alterimeve të veçorive membranore intrinseke të neuroneve piramidale, së bashku me përcimet e shtuara sinaptike të N-metil-D-aspartatit [32-34].

Dëmtimi selektiv i regjionit hilar të hipokampit është vënë re te modelet e kafshëve pas dëmtimit traumatik cerebral me perkusion fluid [53]. Ndonëse ky model dëmtimi duket të jetë më i kufizuar në sklerozën hipokampale, që lidhet me epilepsinë e lobit temporal, disa spekulojnë se ky mekanizëm mund të kontribuojë në zhvillimin e epilepsisë post-traumatike në disa raste. Në një seri rastesh patologjike, një dëmtim i ngjashëm i dëmtimit hipokampal u zbulua te të gjithë 21 pacientët e nënshtruar kirurgjisë së epilepsisë në epilepsinë post-traumatike [36].

Në rastet kur është i pranishëm kontuzioni apo lacerimi kortikal, shkatërrimi i hemoglobinës çliron hekur. Bazuar në studimet në kafshë dhe në kulturat qelizore, hekuri mund të rrisë oshilacionet e kalciumit brendaqelizor. Gjithashtu mund të rritet formimi i radikaleve të lira përmes aktivizimit të kaskadës së acidit arakidonik, duke shkaktuar kështu rritje të kalciumit brendaqelizor dhe, për rrjedhojë, dëmtim ekscitotoksik, vdekje neuronale dhe cikatrice gliale. Kjo çon në aktivitet epileptiform [37]. Këto të dhëna sugjerojnë rolin e mundshëm të trajtimit neuroprotektor në të ardhmen [12].

Studimet me MRI mund të rrisin njohuritë tona rreth epileptogjenezës pas dëmtimit të kokës. Një studim i 17 pacientëve me epilepsi post-traumatike zbuloi që prania e përforcimit me gadolinium ishte më e shpeshtë se sa te individët me traumë kraniale pa epilepsi (77 kundrejt 33%) [38]. Megjithatë, varësisht nga koha e realizimit të MRI, këto të dhëna mund të përfaqësojnë më shumë efektin se sa shkakun e krizave. Duke përdorur teknika të specializuara, imazhet DTI, studiuesit kanë treguar se karakteristikat në MRI, që lidhen me proliferimin glial, janë më të shprehura te pacientët me dëmtime të kokës dhe epilepsi se sa te ata me dëmtime të kokës, por pa epilepsi [39]. Në një tjetër studim, te 135 pacientë me ekzaminime serike me MRI pas DTT, depozitat e hemosiderinës në parenkimë, të shoqëruara me gliozë rrethuese jo të plotë apo të vonuar, lidheshin me

zhvillimin e epilepsisë (krahasuar me rrethimin e hershëm të hemosiderinës nga gliozia) [40].

3.3 Veçoritë klinike

Rreth 40% e individëve me epilepsi post-traumatike kanë fillim të krizave brenda 6 muajsh; 50% brenda një viti; dhe rreth 80% brenda dy viteve pas dëmtimit të kokës [7, 12, 23]. Epilepsia post-traumatike mund fillojë edhe pas 15 vitesh [11, 21, 24, 27]. Sa më i rëndë të jetë dëmtimi traumatik i kokës, aq më shumë zgjatë risku për kriza të vonshme; pacientët me DTT të lehtë bartin riskun për rreth pesë vjet; me DTT mesatar për 10 vjet; ndërsa me DTT të rëndë për 20 vjet apo më shumë [21].

Lokalizimi i dëmtimit kontribuon në manifestimin simptomatik të epilepsisë. Epilepsia shfaqet shpejt pas lezioneve në zonën motore, ndjekur prej lezioneve në lobin temporal dhe lezioneve në lobin frontal e oksipital. Në përgjithësi, këto kriza janë me gjeneralizim sekondar, me ose pa fillim të dukshëm fokal në 60-80% të rasteve [25, 41]. Krizat parciale të thjeshta ose komplekse përbëjnë 10-20% të rasteve. Epilepsia e gjeneralizuar primare nuk është dokumentuar pas dëmtimit traumatik të kokës.

Jo çdo krizë post-traumatike është e pa nxitur. Në një studim të bazuar në popullatë është vënë re një incidencë më e lartë seç pritej e krizave nga zvjerdhja prej alkoolit, ndoshta si pasojë e raportit ndërmjet konsumit të alkoolit dhe riskut për DTT [21]. Në një tjetër studim, pothuajse gjysma e krizave me fillim të ri pas traumës kraniale ishin rrjedhojë e konsumimit të alkoolit [22].

3.4 Ekzaminimet

Diagnoza diferenciale dhe metoda diagnostike e pacientëve me kriza të vonshme është e ngjashme me vlerësimin e çdo pacienti me krizë për herë të parë. Nëse ka histori për DTT brenda dy viteve të fundit, sidomos DTT me faktorë risku për epilepsi, vlerësimi diagnostik për etiologjinë mund të jetë më i drejtpërdrejtë. Si shembull, nëse pacienti ka krizë me fillim parcial, që përkon me lokalizimin e dëmtimit cerebral, si dhe nuk ka temperaturë apo anomali të tjera në ekzaminim, atëherë mund të jetë e arsyeshme që vlerësimi të kufizohet në neuroimazheri (CT ose MRI) dhe analiza laboratorike bazike (bilanci biokimik dhe toksikologjik). Nëse historia e traumës është më e largët apo dëmtimi i lehtë, atëherë lidhja ndërmjet traumës dhe krizës mund të jetë më e paqartë dhe, për rrjedhojë, duhet bërë një vlerësim gjithëpërfshirës.

MRI e kokës mund të jetë ekzaminim i dobishëm për përjashtimin e shkaqeve të tjera të epilepsisë, por sikurse EEG, nuk ka vlerë specifike në parashikimin e zhvillimit apo remisionit të epilepsisë post-traumatike. Te pacientët, te të cilët krizat duken rezistente ndaj mjekimit apo atipike të epilepsisë, vlerësimi me video EEG mund të jetë i dobishëm për të përjashtuar pseudokrizat joepileptike. Në një qendër, 24% e pacientëve me kriza të

konfirmuara jo epileptike kishin histori të DTT dhe diagnozën e epilepsisë post-traumatike të supozuar [42].

3.5 Menaxhimi dhe prognoza

Rekurenca e krizave pa trajtim është mjaft e mundshme, deri në 86% brenda 2 viteve të para [41]. Prandaj, pas një krize të parë të vonshme rekomandohet trajtimi antikonvulsivant afatgjatë. Përzgjedhja e mjekimit antiepileptik në epilepsinë parciais bëhet në përputhje me konsideratat e moshës dhe sëmundjeve bashkëshoqëruese, që aplikohen edhe te individët e tjerë me epilepsi me fillim të ri.

Shkalla e remisionit për epilepsinë post-traumatike është rreth 25-40% me trajtimin fillestar [6]. Frekuenca e krizave në vitin e parë parashikon ecurinë në të ardhmen; pacientët me kriza të shpeshta gjatë vitit të parë kanë më pak gjasa të kenë remision të krizave [29]. Disa pacientë do të jenë refraktarë ndaj mjekimit; mbi 13% e pacientëve në grupet e trajtimit të studimeve me antiepileptikë profilaktikë kishin kriza pavarësisht regjimeve agresive të trajtimit [6, 43]. Për pacientë të tillë, terapia kirurgjikale mund të jetë një opsion i mundshëm.

3.6 Profilaksia

Për shkak të incidencës së lartë të epilepsisë post-traumatike te disa nëngrupe të identifikuara të pacientëve me dëmtime traumatike të kokës dhe potencialit për invaliditet të rëndësishëm funksional, që lidhet me epilepsinë refraktare, shumë hulumtues kanë ekzaminuar potencialin e ndërhyrjeve parandaluese të ndryshme. Modelet e kafshëve kanë treguar të dhëna inkurajuese të përdorimit të mjekimeve antiepileptike dhe preparateve neuroprotektore për parandalimin e zhvillimit të epilepsisë post-traumatike.

Analiza e gjashtë studimeve klinike të antiepileptikëve (karbamazepinë, fenitoinë dhe fenobarbital) në 1405 pacientë me DTT akut vuri re që terapia me antikonvulsivantë reduktoi krizat e hershme, por jo ato të vonshme [16, 43]. Kufizimet e dizajnit të studimit dhe ekzekutimi i këtyre studimeve, përfshirë trajtimin e vonuar, fuqinë e ulët, përdorimin primar të mjekimeve më të vjetra antikonvulsivante (jo me veçori antiepileptikë) dhe dozat jo optimale, mund të kenë kontribuar në mungesën e përfitimeve të dukshme për parandalimin e epilepsisë [44]. Megjithatë, dështimi i uljes së incidencës së epilepsisë post-traumatike është i ngjashëm me rezultatet e përpjekjeve për të kufizuar epileptogjenezën në sëmundje të tjera [45].

Për shkak të mungesës së përfitimeve të dëshmuara për terapinë profilaktike me antiepileptikë, me qëllim parandalimin e epilepsisë post-traumatike, dhe për shkak të riskut të njohur të efekteve anësore të këtyre mjekimeve, ata nuk rekomandohen për këtë qëllim.

4. SINDROMA POST KOMOCION

Sindroma post-komocion (SPK) është një pasojë e shpeshtë e dëmtimit traumatik të trurit (DTT) dhe përbëhet prej disa simptomash që përfshijnë dhimbjen e kokës, marramendjen, simptomat neuropsikiatrike dhe dëmtimet konjitive [1]. SPK haset më shpesh në kuadër të DTT të lehtë, por mund të shfaqet edhe pas DTT mesatare ose të rëndë. Për zhvillimin e SPK nuk është e domosdoshme humbja e vetëdijes.

SPK është kontradiktore, sidomos në formën e zgjatur [3]. Simptomat janë vage dhe subjektive. Popullata e prekur e pacientëve është heterogjene dhe kanë shkallë të ndryshme të dëmtimit të kokës dhe trurit. Karakteristikat individuale të pacientit mund të alterojnë shprehjen e dëmtimit. Patofiziologjia bazë nuk është përcaktuar. Rezultatet e testeve mund të jenë ose jo anormale; kur janë të pranishme, anomalitë e testeve nuk ndjekin një model të qëndrueshëm.

DTT i lehtë shkaktohet pas një force jo të mprehtë, traume jo penetruese të kokës dhe shpesh përkufizohet si i lehtë nëse GCS është 13-15 pikë, 30 minuta pas dëmtimit të kokës (Tabela 1). Komocioni përbën një nëngrup të DTT të lehtë dhe karakterizohet nga alterimi i statusit mendor prej traumës, që mund të përfshijë ose jo humbjen e vetëdijes [4]. Ky kapitull do të përshkruar patofiziologjinë, veçoritë klinike, diagnozën dhe menaxhimin e SPK.

4.1 EPIDEMIOLOGJIA

30-80% e pacientëve me dëmtim traumatik të lehtë apo mesatar të trurit do të përjetojnë disa simptoma të sindromës post-komocion (SPK). Kjo gamë e gjerë e incidencës së raportuar pasqyron ndryshueshmërinë e popullatës së pacientëve të studiuar dhe kriteret me të cilët vendoset diagnoza e SPK, duke përdorur ose simptomat individuale ose kriteret klinike të përcaktuara. Ato që përdoren më shpesh janë dy kriteret klinike, ICD-10 dhe DSM-IC, të cilët japin rezultate të ndryshme, madje edhe brenda të njëjtës popullatë pacientësh [5].

Disa studime janë përpjekur për të gjetur lidhjen ndërmjet gradës së DTT dhe SPK te pacientët me DTT të lehtë, duke përdorur disa metoda, përfshirë GCS (tabela 1), kohëzgjatjen e humbjes së vetëdijes apo amnezinë post-traumatike dhe praninë apo shkallën e anomalive të dukshme në CT ose MRI [2.8-8]. Gjithsej, grada e dëmtimit nuk përkon qartësisht me riskun e SPK. Megjithatë, së paku një studim ka sugjeruar se historia

e mëparshme e komocionit, sidomos nëse është recente apo e shumtë, përbën faktor risku për simptomat e zgjatura pas komocionit [9].

Studimet kohort të pacientëve me DTT të lehtë dhe të moderuar vazhdimisht sugjerojnë se gjinia femërore dhe mosha përbëjnë faktorë risku për SPK [5, 6, 10, 11]. Edhe pse natyra e dëmtimit traumatik të kokës nuk është studiuar në mënyrë sistematike si faktor risku, disa studime sugjerojnë se pacientët me komocione nga sporti kanë ecuri natyrore më të mirë sesa pacientët me DTT të lehtë, të shkaktuar prej aksidenteve automobilistike, rrëzimet apo sulmet fizike [12]. Kjo mund të pasqyrojë ashpërsinë e ndryshme të ndikimit fizik dhe/ose psikosocial të dëmtimit, si dhe predispozitën e ndryshme premorbide për SPK. Gjithashtu, mund të kontribuojë edhe në diferencat gjinore, pasi gjasat e aksidenteve dhe sulmeve fizike, kundrejt dëmtimeve sportive mund të jenë më të larta te gratë.

4.2 PATOFIZIOLOGJIA

Ekzistojnë disa teori të ndryshme rreth patogenezës së SPK. Disa sugjerojnë se kemi të bëjmë me një çrregullim struktural dhe biokimik, të shkaktuar drejtpërdrejtë prej dëmtimit cerebral; disa të tjerë flasin për origjinën psikogjene. Me shumë mundësi, kontribuuese janë të dyja teoritë; në veçanti, mekanizmat e tillë mund të kenë ndikim të ndryshëm në simptoma të ndryshme dhe në kohë të ndryshme të ecurisë së sindromës [13]. (Shihni “Sindroma post-komocion persistente”).

4.2.1 Faktorët neurobiologjikë

Në studimet e kafshëve me dëmtime të kokës, si dhe në studimet neuropatologjike te njeriu janë dokumentuar disa ndryshime strukturale dhe biokimike. Një studim krahasoi vëllimet cerebrale regjionale në MRI te 19 pacientë, një vit pas DTT të lehtë me 22 subjekte kontrolli [14]. Pacientët kishin atrofi të matshme globale, në krahasim me kontrollet. Disa zona të humbjes regjionale të vëllimit (p.sh. girusi cingulat) përkonin me uljen e rezultateve neurokonjitive, pikët klinike të ankthit dhe simptomat post-komocion.

Studimet me neuroimazheri fiziologjike dhe funksionale (SPECT, PET dhe MRI funksionale) gjithashtu dokumentuan zona më të gjera të anomalive, se sa ato që dukeshin në CT, duke mbështetur rolin e dëmtimit struktural apo fiziologjik në shkaktimin e SPK [7, 15-23]. Megjithatë, shumica e të dhënave neuroimazherike nuk janë specifike për dëmtimet e kokës dhe janë venë re edhe te pacientët me migrenë apo depresion. Përveç kësaj, studimet nuk tregojnë në mënyrë të qëndrueshme një raport ndërmjet shkallës së anomalive të vëna re në këto studime dhe shkallës së dëmtimit apo gravitetit të simptomave të pacientit [18, 20, 24, 25]. Përrjashtim përbën një studim, i cili përkoi të dhënat e CT me perfuzion në kohën e DTT me invaliditetin pas 6 muajsh [26]. Mbetet i paqartë roli i këtyre faktorëve në zhvillimin e simptomatologjisë klinike të SPK.

4.2.2 Faktorët psikogjenë

Në disa observime klinike dhe empirike është sugjeruar faktori psikogjen në zhvillimin e SPK. Kompleksi i simptomave të SPK (dhimbja e kokës, marramendja dhe çrregullimet e gjumit) është i ngjashëm me somatizimin që haset në çrregullimet psikiatrike, përfshirë depresionin, ankthin dhe çrregullimin e stresit post-traumatik. Përveç kësaj, ankthi dhe depresioni mund të shkaktojnë deficite subjektive dhe objektive konjitive, që janë të ngjashme me ato të SPK dhe që përmirësohen me trajtim antidepressant [27, 28].

Mjaft studime sugjerojnë se, si predispozitat psikiatrike (aftësitë e dobëta përbaluese, mbështetja e kufizuar shoqërore dhe perceptimet negative) ashtu edhe sëmundjet bashkekzistuese psikiatrike (depresioni, ankthi e paniku, çrregullimet e stresit post-traumatik) kanë prevalencë më të lartë te pacientët me SPK, krahasuar me popullatën e përgjithshme dhe/ose me pacientët me dëmtime traumatike të kokës, të cilët nuk zhvillojnë SPK persistente [5, 8, 28-37].

Megjithatë, studimet e ndërveprimit të depresionit, ankthit dhe performancës konjitive në DTT të lehtë janë të kufizuara. Disa hulumtues nuk kanë gjetur lidhje të rëndësishme ndërmjet nivelit të simptomave depresive dhe deficiteve konjitive te pacientët me DTT të lehtë [38]. Ndërsa disa të tjerë kanë vënë re një përgjigje ndaj trajtimit antidepressant te një nëngrup i pacientëve [29]. (Shihni “Trajtimi” më poshtë).

Lidhja e sëmundjes psikiatrike me SPK nuk është përcaktuar. Kufizimet në metodologji, përfshirë dizajnin “cross-sectional” dhe “biasin” në përzgjedhjen e pacientëve dhe grupit të kontrollit, ndikojnë në arritjen e përfundimeve të qëndrueshme. Gjithashtu, një lidhje e tillë mund të ketë disa shpjegime. Pacientët me sëmundje psikiatrike premorbide mund të kenë më shumë gjasa të pësojnë traumë të kokës, si pasojë e alkoolizmit më prevalent, dëmtimeve motore apo fizike nga sëmundja apo mjekimi i saj, ose si pasojë e arsyeve të tjera. Ngjashëm me këtë, pacientët me sëmundje psikiatrike mund të kenë prirje më të lartë për SPK pas dëmtimit të kokës. Si përfundim, dëmtimi i kokës mund të shkaktojë apo precipitojë një sëmundje psikiatrike tek individët e ndjeshëm.

4.2.3 Faktorët e tjerë

Raportimi i një vlere shumë të ulët, ndoshta edhe jo ekzistuese, të simptomatologjisë pas komocionit në disa shtete dhe fëmijë, sugjeron rolin e shprehur të faktorëve sociokulturor në patogjenezën e SPK, ndoshta për shkak të keqinterpretimit apo faktorëve ligjorë [39, 40].

- *Keqinterpretimi* – Duke qenë se pacientët presin simptomatologji të SPK pas DTT, ata dhe mjekët e tyre mund t’i atribuojnë ankesat e tyre dëmtimit të kokës, të cilat, në fakt, nuk janë të lidhura. Në mbështetje të kësaj teorie, disa studime kanë krahasuar pacientët me DTT të lehtë me kontrollet pa dëmtime të kokës dhe është gjetur prevalencë e lartë e të njëjtave simptoma në të dy grupet, duke sugjeruar një vlerë të lartë të simptomave në popullatën e përgjithshme [41-43]. Njëkohësisht, studimet e individëve pa histori të dëmtimit traumatik të kokës kanë vënë re se

- shumica e njerëzve identifikojnë simptomat e SPK ashtu siç pritej, pas dëmtimit të kokës [44].
- *Faktorët ligjorë* – Ideja që kërkesat për kompensim ndikojnë në praninë dhe kohëzgjatjen e simptomatologjisë së SPK është hasur që te raportet origjinale në fundin e shekullit XIX. Studimet tregojnë një raport ndërmjet SPK persistente dhe kompensimit financiar të mundshëm [45, 46]. Megjithatë, kjo lidhje nuk përfshinë në mënyrë të qartë shkakun. Disa pacientë me çështje ligjore të hapur kanë përmirësim të simptomave me ose pa trajtim. Gjithashtu, SPK mund të shfaqet edhe në mungesë të faktorëve ligjorë. Nga ana tjetër, mos rikuperimi i pacientëve pas plotësimit të kërkesave të tyre nuk e hedh poshtë këtë teori, pasi mbështetja financiare, në fakt, mund të nxisë një sjellje të tillë. (Shihni “Sindroma post-komocion persistente” më poshtë).
 - *Dhimbja kronike* – pacientët me dhimbje kronike kanë simptoma të SPK, ngjashëm sikurse grupi krahasues i pacientëve pas dëmtimit të kokës [47, 48]. Modele të ngjashme të deficiteve konjitive mund të hasen te pacientët me dhimbje kronike dhe SPK [28]. Nuk është i qartë fakti nëse kjo dukuri pasqyron një prevalencë të përbashkët të çrregullimeve psikiatrike te pacientët me SPK dhe me dhimbje kronike, sugjeron që SPK është manifestim i sindromës së dhimbjes kronike apo pasqyron natyrën gjithëpërfshirëse të simptomave të tilla.

4.3 VEÇORITË KLINIKE

Ankesat më të shpeshta në SPK janë dhimbja e kokës, marramendja, lodhja, axhitimi, ankthi, pagjumësia, humbja e përqendrimit dhe kujtesës, si dhe ndjeshmëria e shtuar ndaj zhurmave. Mbizotërimi relativ i këtyre ankesave ndryshon sipas studimit, në varësi të rrethanave klinike, kohës së dëmtimit dhe ndryshoreve të tjera. Për shembull, tek 118 pacientë që dolën vullnetarë për një studim të trajtimit të DTT të lehtë, 78%, një muaj pas dëmtimit, raportuan dhimbje koke, 59% marramendje, 91% lodhje, 62% axhitim, 63% ankth, 70% çrregullime të gjumit, 73% çrregullime të kujtesës dhe 46% ndjeshmëri të rritur ndaj zhurmave [49]. Nga pacientët e referuar në klinika të dhimbjes së kokës, rreth gjysma kishin ankesa konjitive, ndërsa çereku kishin ankesa psikologjike; 17% kishin ankesë të izoluar të dhimbjes së kokës [50].

4.3.1 Dhimbjet e kokës

Dhimbja e kokës haset te 25-78% e pacientëve pas DTT të lehtë [49-51]. Në mënyrë paradoksale, prevalenca e dhimbjes së kokës, kohëzgjatja dhe graviteti janë më të larta te pacientët me DTT të lehtë, krahasuar me pacientët me traumë më të rëndë [52, 53]. Një numër i konsiderueshëm i pacientëve kanë dhimbje koke para ekzistuese, por nëse kjo dukuri është faktor risku për dhimbjet post-traumatike të kokës mbetet kontradiktore [54, 55].

Sipas kritereve të “International Headache Society” (IHS), fillimi i dhimbjes së kokës duhet të jetë brenda shtatë ditëve pas dëmtimit [56]. Fillimi brenda shtatë ditësh është arbitrar, sidomos për faktin se etiologjia e migrenës pas traumës nuk është e qartë. Tre muaj duket një latencë më e arsyeshme e fillimit, se sa shtatë ditë [2].

Pjesa më e madhe e cefaleve post-traumatike mund të klasifikohen sipas IHS ngjashëm me cefaletë jo traumatike. Mbizotëruese janë migrena dhe cefaletë tensive [2, 50, 52, 57, 58]. Në shumicën e studimeve, cefaletë tensive janë më të shpeshta (75-77%) [2, 50]; megjithatë, tek ushtarët e ShBA me cefale post-traumatike, të lidhur kryesisht me traumat shpërthyes, shumica kishin cefale të tipit migrenoz [57]. Shumë pacientë (27-75%) kanë më shumë se një tip të dhimbjes së kokës.

4.3.2 Cefaletë tensive

Cefaletë tensive mund të shfaqen çdo ditë si dhimbje konstante ose intermitente, me kohëzgjatje të ndryshme. Përhapja mund të jetë e gjeneralizuar, nukale-okspitale, bifrontale, bitemporale, në formë rrethore, si dhe përshkruhen në mënyrë karakteristike si presion, ngushtim apo si dhimbje rënduese. Përdorimi i tepruar i analgjetikëve ndërlikon 42% të cefaleve post-traumatike [50].

4.3.3 Migrena

Në mënyrë tipike, dhimbja migrenoze është e lateralizuar, me natyrë pulsuese apo goditëse, që shoqërohet me fotofobi dhe nauze. Shfaqet me ose pa aura vizive.

Sulmet rekurente të migrenës me dhe pa aura mund të shkaktohen nga DTT të lehtë [59]. Dëmtimet mund të shkaktojnë edhe episode migrenoze akute, shpesh te adoleshentët me histori familjare për migrenë. E emërtuar fillimisht si “migrena e futbollistit” për të përshkruar meshkujt e rinj, që luanin futboll dhe që kishin migrena të shumta me aura, të cilat nxiteshin vetëm për goditjeve, sulme të ngjashme mund të nxiten nga dëmtimet e lehta të kokës në çdo sport [60].

4.3.4 Sindromat e tjera të dhimbjes post-traumatike të kokës

Shumë sindroma të tjera të dhimbjes së kokës mund të shfaqen të lidhura me DTT të lehtë. Këto dëmtime më specifike nuk konsiderohen domosdoshmërisht veçori tipike të SPK dhe mund të shfaqen të izoluara.

- *Dëmtimi i artikulationit temporomandibular* mund të shkaktohet nga trauma e drejtpërdrejtë ose prej transmetimit të traumës nga dëmtimi i kokës. Pacientët mund të ankojnë për dhimbje të nofullës dhe dhimbje hemikraniale ipsilaterale apo frontotemporale.
- *Neuroalgjia oksipitale* mund të shkaktohet prej dëmtimit nervor të drejtpërdrejtë ose si ngecje nervore prej dëmtimit të afërt muskuloskeletik. Dhimbja në formë presioni, shpimi apo goditjeje mund të jetë nukale-okspitale dhe/ose parietale, frontale. Gjithashtu mund të ketë edhe përhapje periorbitale ose retroorbitale.

- Shtypja me gisht e nervit oksipital të madh në linjën nukale superiore të mesme (pika e mesme ndërmjet mastoidit posterior dhe protuberancës oksipitale) mund të shkaktojë dhimbje koke.
- *Dëmtimi i nervit trigeminal* shkakton dhimbje elektrike e djegëse, që mund të jetë paroksizmale ose konstante. Dëmtimet e izoluara të degëve supraorbitale ose infraorbitale mund të jenë pasojë e dëmtimit të lehtë të kokës.
 - *Dizestezitë* në vendin e lacerimit të skalpit ndodhin shpesh. Përveç kësaj, mund të zhvillohet edhe një dhimbje goditëse apo elektrike mbi vendin e traumës fillestare, pavarësisht është i pranishëm ose jo laceracioni. Simptomat mund të zgjasin disa javë apo muaj, por rrallë herë më shumë se një vit.
 - *Presioni i ulët i LCS* mund të shkaktohet prej traumave, që shoqërohen me rrjedhje të LCS nëpërmjet çarjeve durale apo frakturës së pllakës kribiforme. Kjo dukuri mund të shkaktojë sindromë cefaleje me përkeqësim të shprehur pozicional (dhimbja e kokës është e shprehur në pozicionin në këmbë, ndërsa qetësohet me pozicionin shtrirë), siç haset në dhimbjen e kokës pas punkcionit lumbar.
 - *Kontuzionet kortikale* mund të japin dhimbje koke, sidomos nëse shoqërohen me hemorragji subaraknoidale.
 - *Diseksioni traumatik* i arterieve karotide dhe vertebrale mund të shkaktojë dhimbje goditëse persistente.
 - *Sindromat e tjera të dhimbjes së kokës*, që shkaktohen prej traumës përfshijnë dhimbjen e kokës cluster [61]; hemicrania continua [62]; sulmet e cefaleve neuralgjiforme unilaterale me kohëzgjatje të shkurtër dhe eritemë konjunktivale, lotim, djersë dhe rinore (SUNCT) [63]; cefalenë unilaterale me kohëzgjatje të shkurtër, të shoqëruar me simptoma kraniale autonome [64] dhe hemikraninë paroksizmale [65].

4.3.5 Vertigo

Rreth gjysma e pacientëve raportojnë marrje mëndësh pas dëmtimit të lehtë të kokës. Ndonëse disa pacientë me SPK kanë marramendje jo specifike, disa të tjerë raportojnë vertigo të vërtetë, që mund të jetë rrjedhojë e vertigos pozicionale paroksizmale beninje apo e komocionit të labirintit. Disa studime sugjerojnë se ankesat e marramendjes në momentin e dëmtimit dhe më pas identifikojnë pacientët në risk për rikuperim të zgjatur [66-69].

4.3.6 Simptomat psikologjike dhe konjitive

Mbi 50% e pacientëve raportojnë ndryshime të personalitetit, irratibilitet, ankth dhe depresion pas DTT të lehtë. Shpesh shfaqin intolerancë ndaj zhurmave, eksitim emocional dhe ndjeshmëri të shtuar ndaj efektit të alkoolit. Anëtarët e familjes mund të raportojnë se pacienti duket më i dyshimtë, përfshihet lehtë në konflikte dhe shfaq kokëfortësi.

Pacientët raportojnë edhe çrregullim të kujtesës dhe përqendrimit; këto fenomene mund të vlerësohen përmes deficiteve objektive në testimet neuropsikologjike. Në rastet tipike, simptomat e tilla janë më të shprehura menjëherë pas dëmtimit dhe zhduken gjatë disa javëve apo muajve. Gjithashtu, pacientët kanë raportuar lodhje dhe çrregullime të gjumit, përgjithësisht pagjumësi.

Një numër i konsiderueshëm i pacientëve (15-20%) do të shfaq simptoma, të cilat i plotësojnë kriteret për sëmundje psikiatrike. Këtu përfshihen çrregullimet e stresit akut dhe çrregullimet e stresit post-traumatik, si dhe ankthi, çrregullimet e panikut dhe depresioni.

4.4 EKZAMINIMET DIAGNOSTIKE

Përdorimi i saktë i ekzaminimeve duhet individualizuar për çdo pacient [71]. Pacientët që ankohen për simptoma vizive apo vertigo duhen referuar te oftalmologu apo otorinolaringologu. Vlerësimi psikiatrik duhet të merret në konsideratë për pacientët me simptoma psikiatrike të shprehura.

4.4.1 Testimet neuropsikologjike

Testimi neuropsikologjik nuk është i dobishëm te shumica e pacientëve me simptoma post-komocion. Megjithatë, nëse realizohet prej një psikologu të aftë e me përvojë, testimi neuropsikologjik mund të jetë i dobishëm për vlerësimin e pacientëve të zgjedhur me ankesa të shprehura konjitive apo psikoogjike, duke i siguruar për natyrën e lehtë dhe të vetëkufizuar të tyre.

Studimet e ndjekjes së pacientëve të pazgjedhur pas DTT të lehtë tregojnë deficite të matshme të vogla në testimet neuropsikologjike. Domenet konjitive që duken veçanërisht të ndjeshme ndaj efekteve të dëmtimit të kokës janë vëmendja, kujtesa punuese, shpejtësia përpunuese dhe koha e reagimit [50]. Deficitet janë në përgjithësi të lehta; deficitet e shprehura në domenin e inteligjencës dhe kujtesës nuk lidhen me DTT të lehtë. Anomalitë janë më të theksuara në javën e parë pas DTT dhe zhduken me kalimin e kohës. Pas tre muajsh, pacientët me DTT të lehtë performojnë, si grup, njësoj sikurse subjektet e kontrollit [72. 73].

Deficitet konjitive të observuara nuk janë specifike për DTT të lehtë; modele të ngjashme të anomalive të tilla hasen te pacientët me sëmundje psikologjike, sindroma të dhimbjes dhe tek ata që marrin mjekime [12, 27, 74].

Testimi neuropsikologjik shpesh shfaq të dhëna të papërputhshme me SPK, të cilat mund t'i ndihmojnë mjekut në kërkimin e diagnozave alternative. Mjeku referues duhet të jetë i vetëdijshëm se testimi neuropsikologjik nuk është i standardizuar mirë dhe të dhënat bëhen lehtësisht subjekt i keqinterpretimeve apo i mbi-interpretimeve për disa arsye, sidomos në rastet mjeko-ligjore [71. 75].

4.4.2 Neuroimazheria

Shumë pacientë të vlerësuar për DTT të lehtë do t'i nënshtrohen CT ose MRI, si pjesë e vlerësimit akut. Rreth 10% e ekzaminimeve me CT në DTT janë anormale dhe tregojnë hemorragji subaraknoidale të lehtë, hemorragji subdurale apo kontuzione [76]. MRI është më sensitive sesa CT dhe tregon anomali te rreth 30% e pacientëve me ekzaminime CT normale [77, 78].

Pacientët me SPK, të cilët nuk kanë kryer MRI dhe kanë ankesa invalidizuese duhet të realizojnë MRI cerebrale për të përjashtuar një patologji më serioze, e cila do të identifikojë një prognozë më të keqe apo një shkak tjetër të simptomave.

Teknikat e tjera neuroimazherike, më të avancuara, përfshirë MRI funksionale, rezonancën magnetike me spektroskopi dhe imazhet DTI janë në studim e sipër për vlerësimin e pacientëve me DTT [79, 80]. Në një studim, pacientët me të dhëna për dëmtim aksonal traumatik në DTI kishin më shumë gjasa të tregonin shenja objektive të dëmtimit konjitiv, në krahasim me pacientët me ekzaminime normale imazherike [81].

4.5 Ankesat psikologjike dhe konjitive

Evidencat aktuale nuk ofrojnë informacion rreth trajtimit të ankesave të tilla, specifike në rrethana post-traumatike.

Donepezili ka dhënë rezultate pozitive në studimet preliminare te pacientët me DTT më të rëndë, por nuk është studiuar gjerësisht në SPK [87, 88]. Gjashtë pacientë me simptoma kronike pas DTT të lehtë raportuan përmirësim konjitiv subjektiv gjatë një studimi të hapur me donepezil [89]. Një studim i vogël dhe i randomizuar i CDP-kolinës te 14 meshkuj me DTT të lehtë dhe mesatar tregoi përmirësim të simptomave të SPK dhe të disa testeve neuropsikologjike pas një muaji (jo për të gjithë testet) [90].

Përdorimi i trajnimit konjitiv në vështirësitë konjitive pas DTT të lehtë është kontradiktor. Meqenëse rehabilitimi konjitiv është mjaft i shtrenjtë, studimet prospektive janë të nevojshme për të shfaqur efikasitet, para se të rekomandohet zbatimi i gjerë. Teknikat e thjeshta, si për shembull trajnimi për përdorimin e fletore dhe imazhet vizive, mund të jenë të dobishme për pacientët me çrregullime të kujtesës.

Në rastet kur simptomat psikologjike janë shumë të shprehura, psikoterapia suportive dhe përdorimi i mjekimit antidepressant dhe anksiolitik është i dobishëm [37]. Edhe njëherë, ka të dhëna të kufizuara rreth mbështetjes së një metode trajtuese specifike për SPK. Në një raport të vetëm, trajtimi me oksiracetam është përshkruar si i dobishëm për simptomat e SPK [91]. Në një studim, 15 pacientë me DTT të lehtë, të cilët plotësonin kriteret e depresionit madhor, u trajtuan me sertralinë për 8 javë dhe kanë arritur një remisjon të dukshëm të simptomave depressive, si dhe përmirësim të fushës konjitive [29]. Një studim i hapur i 20 pacientëve me depresion pas DTT tregoi përmirësim simptomatik gjatë trajtimit me citalopram dhe karbamazepinë [92]. Dy studime të vogla të randomizuara treguan se terapia behaviorale konjitive përmirëson simptomat e ankthit dhe/ose depresionit te pacientët me DTT të lehtë [93, 94].

4.5.1 Edukimi

Një prej roleve më kryesore të mjekut është edukimi pacientit dhe anëtarëve të familjes, i mjekëve të tjerë dhe, sipas nevojës, i punonjësve, avokatëve dhe përfaqësuesve të kompanive të sigurimeve. Shumë pacientë duhen siguruar se simptomat e tyre nuk janë të veçanta apo të çmendura, por janë pjesë e një sindrome të mirë përshkruar. Anëtarët mosbesues të familjes mund të bëhen më mbështetës nëse edukohen.

Edukimi dhe mbështetja e hershme ndikon në ecurinë e SPK [37]. Kjo është vënë re në një studim të ndjekjes së 73 pacientëve me DTT të lehtë [95]. Ata që në momentin e dëmtimit besonin se efektet negative afatgjata ishin një rezultat i mundshëm, kishin më shumë gjasa të kenë simptoma të zgjatura pas 3 muajsh, se sa ata që nuk besonin një gjë të tillë [95].

Disa studime të kontrolluara kanë ekzaminuar rolin e edukimit dhe sigurimit në lehtësimin e SPK [96-102]. Ndërhyrjet kanë përfshirë një seancë të vetme ndjekëse edukuese; ofrimin e manualeve informuese; telefonatat e caktuara që adresonin edukimin, sigurimin dhe aktivizimin; ndërhyrjet konjitive të strukturuar; dhe seancat ndjekëse me vlerësime multidisiplinare. Shumica e studimeve (jo të gjithë) sugjerojnë se ndërhyrja e hershme me informacion dhe edukim mund të ofrojë përfitime për pacientët me DTT të lehtë, në termat e ashpërsisë së SPK [94, 103, 104].

4.6 PROGNOZA

Te shumica e pacientëve, simptomat dhe invaliditeti prej SPK arrijnë nivelet më larta në 7-10 ditët e para. Pas një muaji, simptomat përmirësohen dhe në shumë raste zhduken [105]. Shumica dërmuese e pacientëve kanë rikuperuar pothuajse plotësisht pas 3 muajsh [106]. Një pjesë e vogël (10-15) kanë simptoma që zgjasin një vit apo më shumë.

4.6.1 Sindroma post-komocion persistente

Pacientët me simptoma invalidizuese që zgjasin disa muaj apo vite mund të kenë invaliditet më të lartë se sa menjëherë pas dëmtimit. Megjithëse i gjithë kompleksi simptomatik persiston në shumicën e rasteve, simptomat emocionale janë më të shprehura. Studimet nuk kanë qenë në gjendje të përcaktojnë faktorët e riskut për këtë nëngrup pacientësh; faktorët psikosocial para dëmtimit apo sëmundjet psikiatrike premorbide nuk kanë përcaktuar në mënyrë të qëndrueshme pacientët me risk për ecuri të zgjatur.

Një rishqyrtim gjithëpërfshirës i studimeve, që ekzaminojnë prognozën për rikuperim pas DTT të lehtë, arriti në pikat që vijojnë [107]:

- Çështjet ligjore apo të kompensimit përbëjnë një faktor risku të rëndësishëm për zgjatjen e simptomave dhe invaliditetin pas një DTT të lehtë.
- Komocionet e përsëritura mund të çojnë në deficite konjitive më të rënda dhe më të zgjatura.
- Gjinia femërore është një faktor risku i paqëndrueshëm për simptomat e zgjatura.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

- Pacientët me GCS 13 kanë vlera më të larta të invaliditetit, në krahasim me pacientët me GCS 15, por kjo mund t'i atribuohet dëmtimeve të tjera. Pacientët me DTT të ndërlikuar (hematomë intrakraniale apo frakturë depresive të kafkës) gjithashtu mund të jenë në risk për simptoma më të zgjatura.
- Raportet e kufizuara sugjerojnë se kufizimet fizike, dëmtimet e mëparshme të kokës, sëmundjet neurologjike, sëmundjet psikiatrike, stresi në jetë, gjendja studentore, DTT pas aksidentit automobilistik dhe mosha e madhe mund të jenë faktorë risku për simptoma persistente.
- Disa pacientë me invaliditet të zgjatur mund të simulojnë. Megjithatë, studimet e kësaj dukurie janë të kufizuara për shkak të metodave të keq validuara të vlerësimit të simulimit, natyrës së kryqëzuar të studimeve dhe vonësës së dukshme ndërmjet dëmtimit të kokës dhe vlerësimit.

Treguesit e mundshëm të simulimeve mund të jenë veçoritë premorbide antisociale dhe personaliteti borderline, performanca e dobët në punë dhe raportimet e mëhershme për dëmtime, bashkëpunimi i dobët, sjellja e dyshimtë, inkonsistenca në performancën e testeve neuropsikologjike etj. [46, 108]. Diagnoza e simulimit duhet të jetë e kujdesshme; vlerësimet multidisiplinare gjithëpërfshirëse për zbulimin e simulimeve nuk janë të validuara plotësisht dhe ekzagjerimi i simptomave mund të ndodh në sëmundje biologjike [109].

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

II METODOLOGJIA

2.1 Qëllimi studimit

Vlerësimi klinik neurologjik, radiologjik dhe probabël elektroencefalografik i pacientëve të paraqitur në Urgjencën e Shërbimit të Traumës, ndjekja klinike në dalje te tyre. Vlerësimi në varësi të shkallëve klinike dhe radiologjike

2.2 Objektivat

Vlerësimi klinik i pacientëve me trauma të kokës në paraqitjen e pacientëve në urgjencë dhe në daljen nga spitali

Vlerësimi radiologjik dhe korrelacioni me paraqitjen klinike

Vlerësimi i faktoreve të riskut për exitus së pacientëve me trauma të kokës

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

2.3 Materiali dhe Metoda

Tipi i studimi: Kohort, Prospektiv

Kriteret e përfshirjes në studim

Pacientë me trauma të kokës të paraqitur në urgjencën e Spitalit të Traumës, periudha kohore 1 korrik 2011 deri në 31 dhjetor 2011

Të dhënat për çdo pacient janë mbledhur me anë të një pyetësoi të strukturuar. Të gjithë pacientët iu nënshtruan një historie të hollësishme, ekzaminimit neurologjik, vlerësimimit imazherik dhe në raste të kërkuara nga neurologu vlerësimim elektrofiziologjik.

Janë mbledhur të dhënat:

Sociodemografike

Klinike

Radiologjike

Elektrofiziologjike

Kriteret e përjashtimit nga studimi

Pacientët u përjashtuan nga studimi për shkak të kritereve të mëposhtme:

Përfshirja e traumave abdominale dhe traumave torakale bashkëshoqëruese të traumave të kokës

2.4 Metodologjia e analizës statistikore

- Informacionet klinike dhe demografike të 643 pacientëve të paraqitur në spitalin e Traumes nga 1 korrik 2011 deri në 31 dhjetor të 2011, dhe ndjekja 3, 6 dhe 12 muaj pas traumes së kokës u regjistruan në mënyrë prospektive në databazën e mbledhjes së informacionit të para formatuar. I gjithë informacioni u kontrollua dhe u kodua manualisht, më pas u hodh në kompjuter. Informacioni numerik i nxjerrë nga studimi u analizua sipas analizës statistikore me programin SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versioni 10.
- Analiza e të dhënave është kryer me anë të paketës statistikore SPSS 20.0. Për të testuar shpërndarjen e variablave të vazhduar është përdorur testi Kolmogorov-Smirnov. Është paraqitur statistika descriptive e variablave të vazhduar të cilët janë përmbledhur si mesatare dhe deviacion standard. Variablat kategorike janë paraqitur si frekuencë absolute dhe përqindje. Variablat kategorikë janë paraqitur si frekuencë absolute dhe përqindje.
- Është përdorur testi hi-katror dhe Fisher's exact test për krahasimin e proporcioneve ndërmjet variablave kategorikë.
- Është përdorur testi i studentit dhe ANOVA për krahasimin e e mesatareve të variablave të vazhduar
- Eshte perdorur analiza e regresionit logjistik univariant dhe multivariant per percaktimin e faktoreve te riskut per exitus. Eshte perdorur analiza e mbijeteses me kurbat kaplan –meier per vleresimin e mbijeteses se pacienteve.
- Eshte perdorur analiza e kurbave ROC per parashikimin e exitus nga GCS.
- Vlera e $p \leq 0.05$ eshte konsideruar sinjifikante.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

III REZULTATE

Tabela 3. 1 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve në studim. (N=643)

Variablat	N	%	P
Gjinia			
Femra	167	26.0	<0.01
Meshkuj	476	74.0	
Mosha, M (SD)	38.5 (20.9)		
Grupmosha, vite			
≤10	66	10.30	<0.01
11-20	75	11.70	
21-30	117	18.20	
31-40	85	13.20	
41-50	109	17.00	
51-60	84	13.10	
>60	107	16.60	

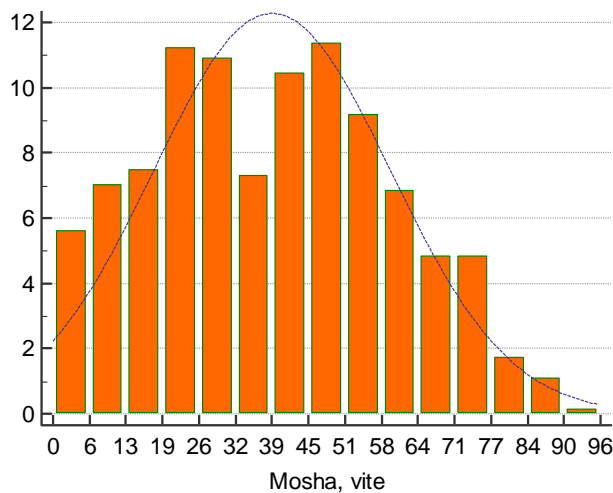


Figura 3. 1 Histogrami i moshës së pacientëve

Në studim morën pjesë 643 pacientë me moshë mesatare 38.5 vjeç (20.9%) me rang 1 – 90 vjeç.

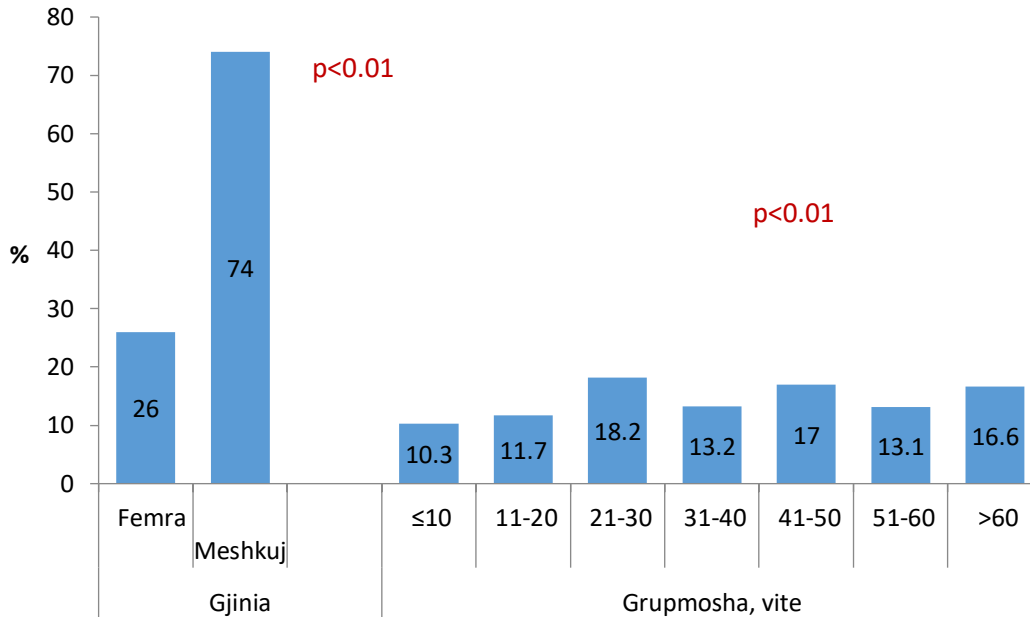


Figura 3. 2 Shpërndarja e pacientëve sipas gjinisë dhe grupmoshës

Mes pacientëve të përfshirë në këtë studim 167 (26%) prej tyre ishin femra dhe 476 (74%) ishin meshkuj.

Të grupmoshës ≤ 10 ishin 66 (10.3 %) pacientë; të moshës 11 – 20 vjeç ishin 75 pacientë ose 11.7%; të grupmoshës 21 – 30 vjeç ishin 117 (18.2%); të grupmoshës 31 – 40 vjeç ishin 85 pacientë ose 13.2%; të grupmoshës 41 – 50 vjeç ishin 109 (17%) pacientë; të grupmoshës 51 – 60 vjeç ishin 84 pacientë ose 13.1% dhe të grupmoshës mbi 60 vjeç ishin 107 pacientë ose 16.6 %.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Tabela 3. 2 Karakteristikat klinike të pacientëve

Karakteristikat klinike	N	%	P
Lloji i Traumës			
Aksident	423	65.9	<0.01
Rënie	113	17.6	
Armë	43	6.7	
Të tjera	63	9.8	
Traume (hapur/mbyllur)			
Jo	477	74.2	<0.01
po	166	25.8	
HTA			
Jo	539	83.8	<0.01
Po	104	16.2	
Diabet			
Jo	600	93.3	<0.01
Po	43	6.7	
Duhanpirje			
Jo	508	79.0	<0.01
Po	135	21.0	
Aritmi			
Jo	607	94.4	<0.01
Po	36	5.6	
EEG Realizuar			
Jo	411	63.9	<0.01
Po	232	36.1	
AVC			
Jo	556	86.5	<0.01
Po	87	13.5	
Humbje koshience			
Jo	145	22.6	<0.01
Po	498	77.4	
Amnezi			
Jo	168	26.1	<0.01
Po	475	73.9	
DTT			
I lehtë	328	51.0	<0.01
Mesatar	234	36.4	
I rëndë	81	12.6	

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

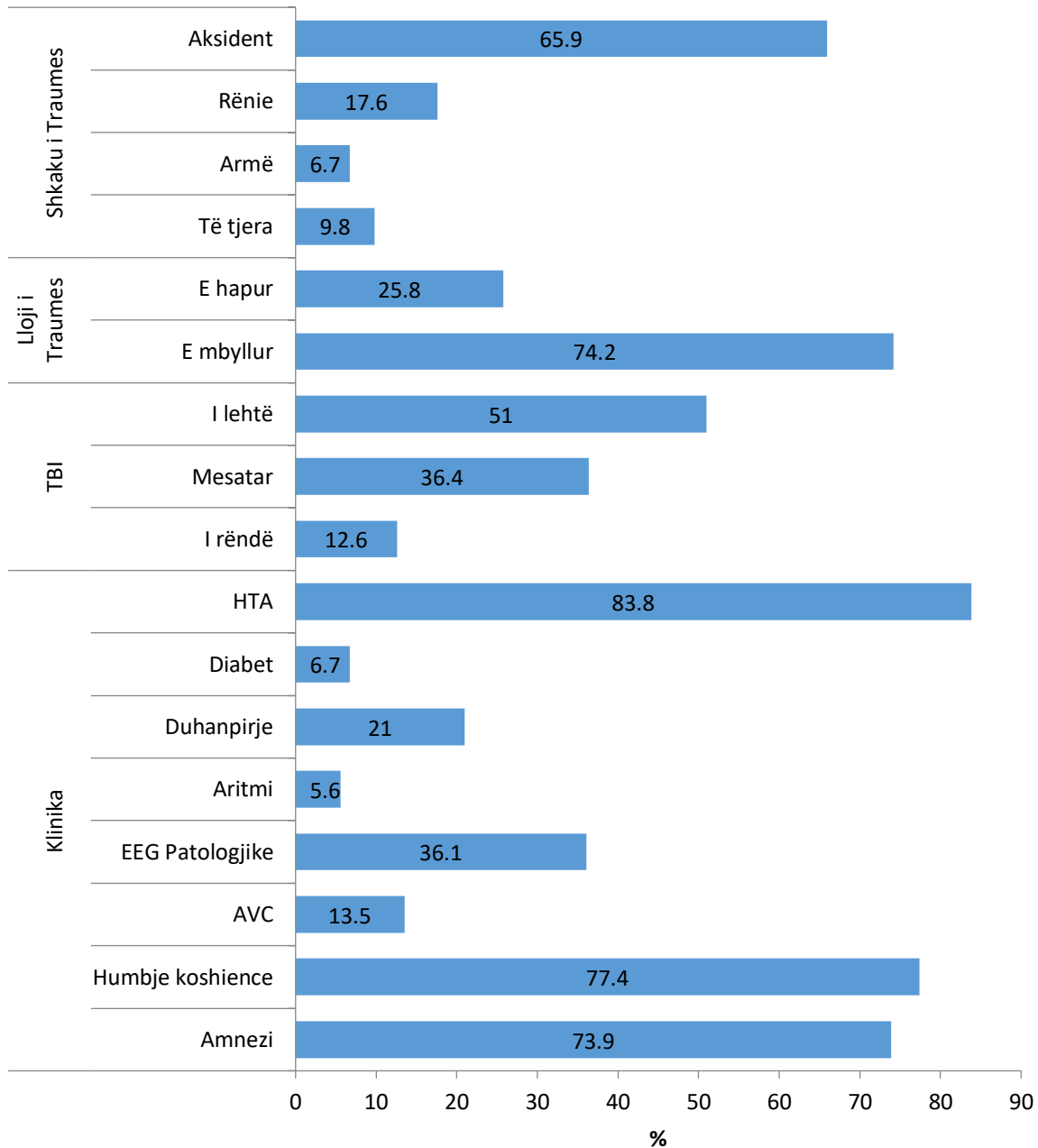


Figura 3. 3 Karakteristikat klinike të pacientëve

Ndër karakteristikat klinike të pacientëve u vu re se 423 pacientë (65.9%) kishin përjetuar traumë të tipit aksident, 113 pacientë ose 17.6% kishin përjetuar rënie, 43 individë (6.7%) kishin kaluar traumë nga armë, ndërsa 63 pacientë ose 9.8% kishin përjetuar trauma të tjera, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Pacientë me trauma të mbyllur ishin 477 (74.2%) dhe me trauma të hapur ishin 166 pacientë ose 25,8%.

Pacientë që nuk kishin HTA ishin 539 pacientë (83.8%), ndërsa pacientë me HTA ishin 104 ose 16.2%.

Pacientët pa diabet mellitus ishin 600 pacientë (93.3%), ndërsa ata me diabet mellitus ishin 43 ose 6.7%.

Konsumatorë të duhanit ishin 135 pacientë ose 21%, ndërsa pacientë jo konsumatorë ishin shumica e tyre 508 (79%) pacientë.

Pacientë që nuk vuanin nga aritmia ishin 607 pacientë (94.4%), ndërsa pacientë me aritmi ishin 36 pacientë ose 5.6%.

EEG te parealizuar kishin 411 (63.9%) pacientë, ndërsa 232 ose 36.1 e tyre kishin EEG te kryer.

Pacientë që nuk kishin ne historine e tyre personale AVC ishin 556 (86.5%), ndërsa 87 pacientë ose 13.5% kishin kaluar AVC.

Pacientët me humbje te vetedijes gjate dhe pas aksidentit ishin 498 pacientë ose 77.4%, ndërsa pa humbje te vetedijes ishin 145 prej tyre ose 22.6%, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p<0.01$).

Pacientët pa amnezi ishin 168 ose 26.1%, ndërsa pa amnezi ishin 475 pacientë (73.9%), me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p<0.01$).

DTT të lehtë kishin 328 (51%) pacientë, DTT mesatar kishin 234 pacientë ose 36.4%, ndërsa DTT të rëndë kishin 81 pacientë ose 12.6%, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p<0.01$).

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Tabela 3. 3 Karakteristikat klinike sipas grupmoshës

Variablat	≤10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	>60	P
Lloji i Traumës								0.5
Aksident	49 (11.6)	47 (11.1)	82 (19.4)	48 (11.3)	77 (18.2)	51 (12.1)	69 (16.3)	
Rënie	16 (14.2)	14 (12.4)	12 (10.6)	18 (15.9)	15 (13.3)	20 (17.7)	18 (15.9)	
Armë	1 (2.3)	5 (11.6)	11 (25.6)	10 (23.3)	6 (14.0)	5 (11.6)	5 (11.6)	
Të tjera	0	9 (14.3)	11 (17.5)	9 (14.3)	11 (17.5)	8 (12.7)	15 (23.8)	
Traumë e hapur	14 (8.4)	14 (8.4)	34 (20.5)	18 (10.8)	27 (16.3)	27 (16.3)	32 (19.3)	0.3
Traumë e mbyllur	52 (10.9)	61 (12.8)	83 (17.4)	67 (14.0)	82 (17.2)	57 (11.9)	75 (15.7)	
Amnezi	43 (9.1)	62 (13.1)	88 (18.6)	60 (12.7)	82 (17.3)	59 (12.4)	81 (16.9)	0.4
Aritmi	1 (2.8)	0	0	0	1 (2.8)	3 (8.3)	31 (86.1)	<0.01
AVC	1 (1.1)	0	0	0	4 (4.6)	17 (19.5)	65 (74.7)	<0.01
Diabet	1 (2.3)	0	0	0	0	1 (2.3)	41 (95.3)	<0.01
Duhanpirje	1 (0.7)	2 (1.5)	23 (17.0)	17 (12.6)	30 (22.2)	26 (19.3)	36 (26.7)	<0.01
EEG te realizuara	20 (8.7)	32 (13.9)	47 (20.3)	26 (11.3)	43 (18.6)	29 (12.6)	35 (14.7)	0.5
HTA	1 (1.0)	0	0	0	3 (2.9)	7 (6.7)	93 (89.4)	<0.01
Humbje te vetedijes	49 (9.8)	60 (12.0)	86 (17.3)	65 (13.1)	81 (16.3)	73 (14.7)	84 (16.9)	0.3

Në pacientët e përfshirë në studim të moshës ≤ 10 vjeç 49 (11.6%) kishin përjetuar traume të llojit aksident, 16 (14.2%) rënie, 1 (2.3%) traumë nga armë dhe asnjë nuk kishte përjetuar traumë tjetër, në pacientët e grupmoshës 11 – 20 vjeç 47 ose 11.1% kishin pësuar aksident, 14 ose 12.4% rënie, 5 ose 11.6% kishin traumë nga armë dhe 9 ose 14.3% pacientë trauma të tjera, ndër pacientët e grupmoshës 21 – 30 vjeç 82 (19.4%) kishin përjetuar traumë nga aksident, 12 (10.6%) rënie, 11 (25.6%) traumë nga armë dhe 11 (17.5%) trauma të tjera, midis pacientëve të grupmoshës 31 – 40 vjeç 48 (11.3%) kishin pësuar aksident, 18 (15.9%) rënie, 10 (23.3%) traumë nga armë dhe 9 (14.3%) trauma të tjera, tek pacientët e grupmoshës 41 – 50 vjeç 77 (18.2%) kishin pësuar traumë nga aksident, 15 (13.3%) nga rënie, 6 (14%) nga armë dhe 11 (17.5%) truma të tjera, në pacientët të grupmoshës 51 – 60 vjeç 51 (12.1%) kishin pësuar aksident, 20 (17.7%) rënie, 5 (11.6%) traumë nga armë dhe 8 (12.7%) trauma të tjera, ndërsa ndër pacientet e grupmoshës mbi 60 vjeç, 69 (16.3%) kishin pësuar aksident, 18 (15.9%) rënie, 5 (11.6%) traumë nga armë dhe 15 (23.8%) trauma të tjera, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.5$).

U vu re që ndër pacientët e grupmoshës ≤ 10 vjeç 14 (8.4%) ishin me traumë të hapur dhe 52 (10.9%) me traumë të mbyllur, ndër pacientët e grupmoshës 11 – 20 vjeç 14 (8.4%) ishin me traumë të hapur dhe 61 (12.8%) me traumë të mbyllur, midis pacientëve të grupmoshës 21 – 30 vjeç 34 (20.5%) ishin me traumë të hapur ndërsa 83 (17.4%) ishin me traumë të mbyllur, në pacientët e grupmoshës 31 – 40 vjeç 18 (10.8%) ishin me traumë të hapur dhe 67 (14%) ishin me traumë të mbyllur, në pacientët e grupmoshës 41 – 50 vjeç 27 (16.3%) ishin me traumë të mbyllur dhe 82 (17.2%) ishin me traumë të mbyllur, gjithashtu në pacientët e grupmoshës 51 – 60 vjeç 27 (16.3%) ishin me traumë të hapur dhe 57 (11.9%) ishin me traumë të mbyllur, dhe ndër pacientët e grupmoshës mbi 60 vjeç 32 (19.3%) ishin me traumë të hapur dhe 75 (15.7%) me traumë të mbyllur, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.3$).

Vërehet që ndër pacientët me amnezi 43 (9.1%) ishin të grupmoshës ≤ 10 vjeç, 62 ose 13.1% ishin të grupmoshës 11 – 20 vjeç, 88 (18.6%) ishin të grupmoshës 21 – 30 vjeç, 60 ose 12.7% ishin të grupmoshës 31 – 40 vjeç, 82 (17.3%) ishin të grupmoshës 41 – 50 vjeç, 59 pacientë (12.4%) ishin të grupmoshës 51 – 60 vjeç dhe 81 prej tyre (16.9%) ishin të grupmoshës mbi 60 vjeç, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.4$). Në pacientët me Aritmi vetëm 1 (2.8%) ishte i grupmoshës ≤ 10 vjeç, nuk ka asnjë pacient të grupmoshave 11 – 20 vjeç, 21 – 30 vjeç dhe 31 – 40 vjeç, 1 individ (2.8%) të grupmoshës 41 – 50 vjeç, 3 pacientë (8.3%) të grupmoshës 51 – 60 vjeç, dhe 31 (86.1%) pacientë ishin të grupmoshës mbi 60 vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Ndër pacientët me AVC vetëm 1 (1.1%) ishte i grupmoshës ≤ 10 vjeç, nuk ka asnjë pacient të grupmoshave 11 – 20 vjeç, 21 – 30 vjeç dhe 31 – 40 vjeç, 4 (4.6%) pacientë të grupmoshës 41 – 50 vjeç, 17 pacientë (19.5%) të grupmoshës 51 – 60 vjeç, dhe 65 (74.7%) pacientë ishin të grupmoshës mbi 60 vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Gjithashtu te pacientët me diabet vetëm 1 (2.3%) ishte i grupmoshës ≤ 10 vjeç, nuk ka asnje pacient të grupmoshave 11 – 20 vjeç, 21 – 30 vjeç, 31 – 40 vjeç dhe 41 – 50 vjeç, 1 pacientë(2.3%) të grupmoshës 51 – 60 vjeç, dhe 41 (95.3%) pacientë ishin të grupmoshës mbi 60 vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Midis pacientëve duhanpirës 1 (0.7%) është i grupmoshës ≤ 10 vjeç, 2 pacientë 1.5% ishin të grupmoshës 11 – 20 vjeç, 23 (17%) të grupmoshës 21 – 30 vjeç, 17 ose 12.6% ishin të grupmoshës 31 – 40 vjeç, 30 pacientë (22.2%) ishin të grupmoshës 41 – 50 vjeç, 26 (19.3%) ishin të grupmoshës 51 – 60 vjeç dhe 36 ose 26.7% ishin të grupmoshës mbi 60 vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$)

Tabela 3. 4 Statistika e permbledhur e GOS per totalin e pacienteve

Variablat	GOS Extended 0	GOS Extended 3	GOS Extended 6	GOS Extended 12
Median	7.0	8.0	8.0	8.0
Min	2.0	1.0	1.0	1.0
Q1	6.0	6.0	7.0	7.0
Q3	4.0	2.0	2.0	1.0
Max	8.0	8.0	8.0	8.0

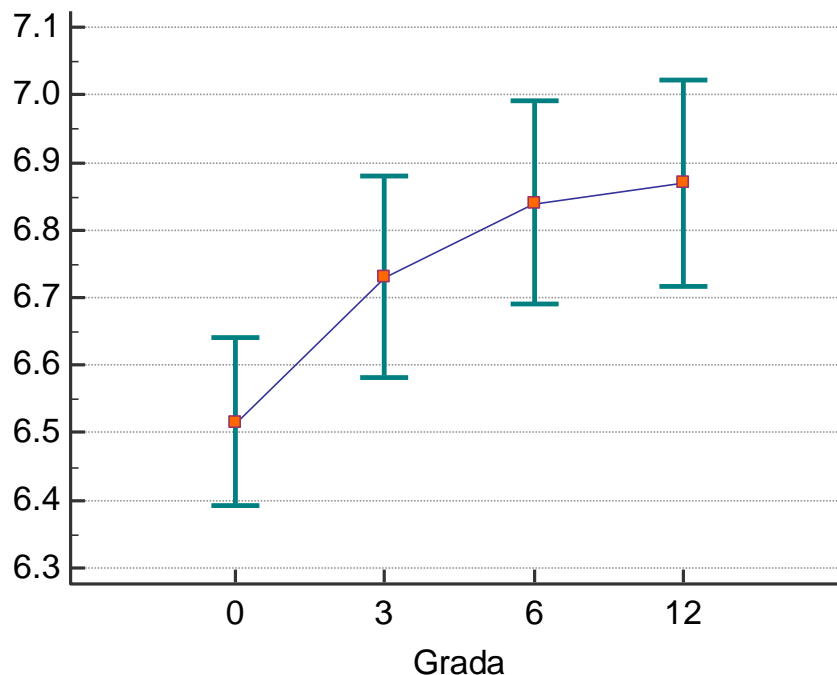


Figura 3. 4 Krahasimi i pikezimit te GOS extended sipas gradeve

Verehet ndryshim sinjifikant ne pikezimin e GOS extended (ANOVA F-ratio=4.7 $p < 0.01$)

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Tabela 3. 5 Statistika e permbledhur e DRS per totalin e pacienteve

Variablat	DRS 0	DRS 3	DRS 6	DRS 12
Median	1.0	1.0	0	0
Min	0	0	0	0
Q1	0	0	0	0
Q3	4.0	2.0	2.0	1.0
Max	29.0	22.0	26.0	26.0

Tabela 3. 6 Statistika e permbledhur e Rankin Scale per totalin e pacienteve

Variablat	Rankin 0	Rankin 3	Rankin 6	Rankin 12
Median	1.0	0	0	0
Min	0	0	0	0
Q1	0	0	0	0
Q3	2.0	2.0	2.0	1.0
Max	6.0	6.0	6.0	6.0

Tabela 3. 7 Statistika e permbledhur e Marshall ne hyrje dhe ne dalje

Marshall	Median	Min	Q1	Q3	Max
Hyrje	2.0	1.0	1.0	3.0	6.0
Dalje	2.0	15.9	1.0	2.0	6.0

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

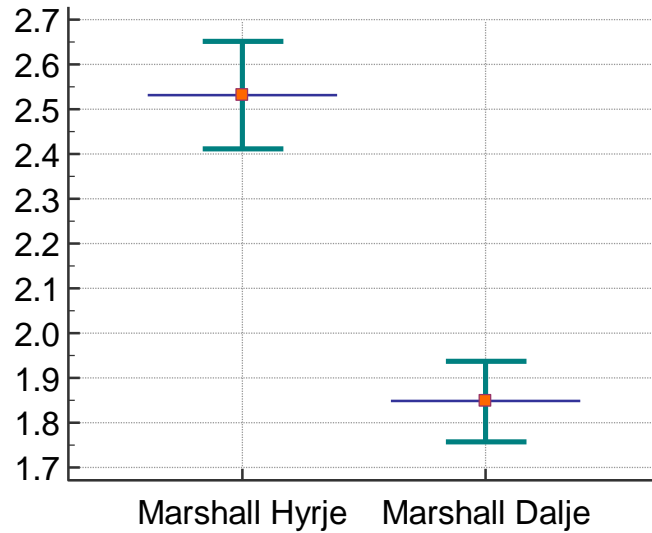


Figura 3. 5 Krahasimi i pikezimi Marshall ne hyrje dhe dalje

Pikezimi i Marshall ne dalje eshte me i ulet me ndryshim sinjifikant me pikezimin ne hyrje (t=8.9 p<0.01)

Tabela 3. 8 Karakteristikat klinike sipas shkalles se DTT

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Variablat	DTT i lehtë (n=328)	DTT mesatar (n=234)	DTT i rëndë (n=81)	P
Gjinia, n (%)				
Femra	92 (28.0)	57 (24.4)	18 (22.2)	0.4
Meshkuj	236 (72.0)	177 (75.6)	63 (77.8)	
Grupmosha, n (%)				
≤10	41 (12.5)	17 (7.3)	8 (9.9)	0.3
11-20	36 (11.0)	33 (14.1)	6 (7.4)	
21-30	55 (16.8)	49 (20.9)	13 (16.0)	
31-40	51 (15.5)	24 (10.3)	10 (12.3)	
41-50	54 (16.5)	40 (17.1)	15 (18.5)	
51-60	39 (11.9)	30 (12.8)	15 (18.5)	
>60	52 (15.9)	41 (17.5)	14 (17.3)	
Trauma n (%)				
E hapur	23 (7.0)	67 (28.6)	76 (93.8)	<0.01
E mbyllur	305 (93.0)	167 (71.4)	5 (6.2)	
Pikezimi, Me (IQR)				
GCS	14 (13 - 15)	11(10 – 12)	4 (3 - 6)	<0.01
Marshall Hyrje	1 (1 - 2)	3 (3 - 4)	5 (5 - 6)	<0.01
Marshall Dalje	1 (1 - 1)	2 (2 - 2)	4 (3 - 6)	<0.01
GOS Extended 0	8 (7 - 8)	6 (6 - 7)	2 (2 - 4)	<0.01
GOS Extended 3	8 (8 - 8)	7 (6 - 7)	1 (1 - 4)	<0.01
GOS Extended 6	8 (8 - 8)	7 (6 - 7)	1 (1 - 5)	<0.01
GOS Extended 12	8 (8 - 8)	7 (7 - 7)	1 (1 - 5)	<0.01
Rankin 0	0 (0 - 1)	2 (1 - 3)	5 (4 - 5)	<0.01
Rankin 3	0	2 (1 - 2)	6 (4 - 6)	<0.01
Rankin 6	0	1 (1 - 2)	6 (4 - 6)	<0.01
Rankin 12	0	1 (1 - 1)	6 (3 - 6)	<0.01
DRS 0	0 (0 - 1)	3 (2 - 6)	24 (11 – 28)	<0.01
DRS 3	0	2 (1 - 4)	10 (4 - 13)	<0.01
DRS 6	0	2 (1 - 3)	8 (4 - 10)	<0.01
DRS 12	0	1 (1 - 2)	6 (3 - 9)	<0.01
Humbje koshience, n (%)	190 (57.9)	233 (99.6)	75 (92.6)	<0.01
Amnezi, n (%)	165 (50.3)	233 (99.6)	77 (95.1)	<0.01

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

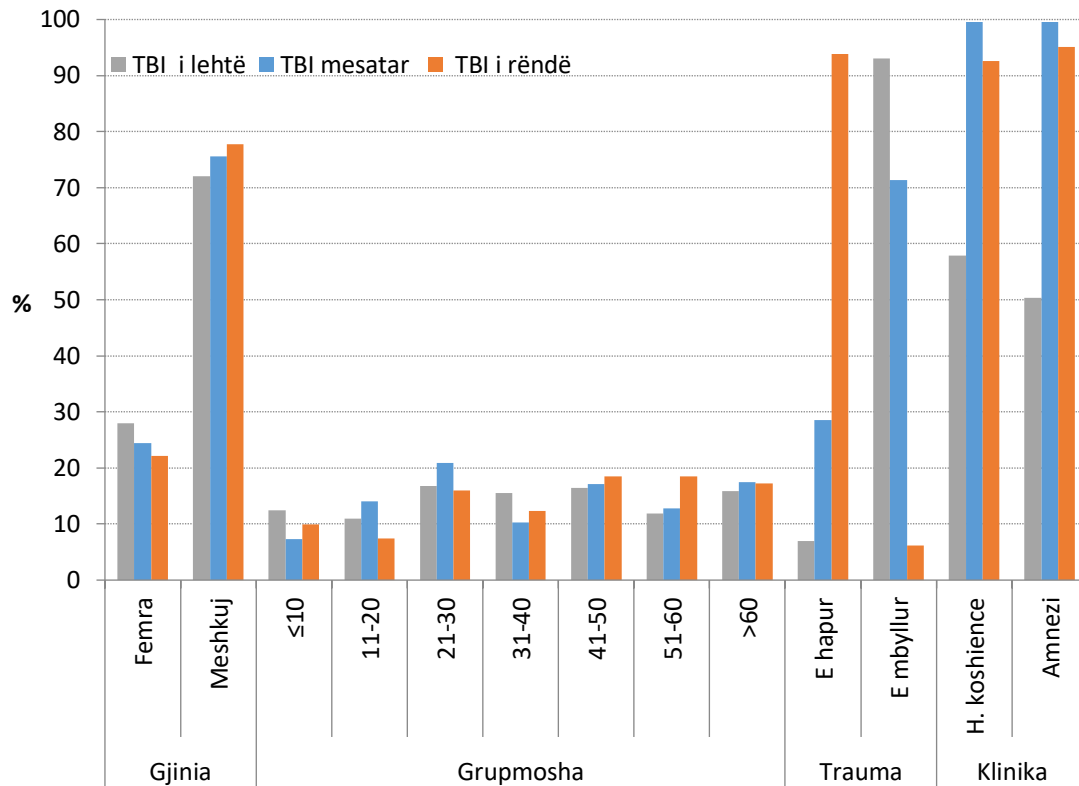


Figura 3. 6 Karakteristikat klinike sipas DTT

Nga pacientet me DTT të lehtë 92 (28.0%) janë femra ndërsa 236 (72.0%) meshkuj, nga pacientet me DTT mesatar 57 (24.4%) janë femra ndërsa 177 (75.6%) meshkuj, nga pacientet me DTT të rëndë 18 (22.2%) janë femra ndërsa 63 (77.8%) meshkuj.

Ndër pacientët me DTT të lehtë 41 (12.5%) janë të grupmoshës ≤10 vjeç, 36 pacientë (11%) janë të grupmoshës 11-20 vjeç, 55 ose 16.8% e pacientëve janë të grupmoshës 21 – 30 vjeç, 51 (15.5%) janë të grupmoshës 31 – 40 vjeç, 54 (16.5%) janë të grupmoshës 41 – 50 vjeç, 39 pacientë ose 11.9% e tyre janë të grupmoshës 51 – 60 vjeç, ndërsa 52 pacientë (15.9%) janë të grupmoshës mbi 60 vjeç.

Ndër pacientët me DTT mesatar 17 (7.3%) janë të grupmoshës ≤10 vjeç, 33 pacientë (14.1%) janë të grupmoshës 11 - 20 vjeç, 49 ose 20.9% e pacientëve janë të grupmoshës 21 – 30 vjeç, 24 (10.3%) janë të grupmoshës 31 – 40 vjeç, 40 (17.1%) janë të grupmoshës 41 – 5- vjeç, 30 pacientë ose 12.8% e tyre janë të grupmoshës 51 – 60 vjeç, ndërsa 41 pacientë (17.5%) janë të grupmoshës mbi 60 vjeç.

Ndër pacientët me DTT të lartë 8 (9.9%) janë të grupmoshës ≤10 vjeç, 6 pacientë (7.4%) janë të grupmoshës 11 - 20 vjeç, 13 ose 16% e pacientëve janë të grupmoshës 21 – 30 vjeç, 10 (12.3%) janë të grupmoshës 31 – 40 vjeç, 15 (18.5%) janë të grupmoshës 41 – 5- vjeç,

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

15 pacientë ose 18.5% e tyre janë të grupmoshës 51 – 60 vjeç, ndërsa 14 pacientë (17.3%) janë të grupmoshës mbi 60 vjeç.

Pacientët me DTT të lehtë që kishin trauma të hapura janë 23 (7%), ndërsa me trauma të mbyllura 305 (93%). Pacientët me DTT mesatar që kanë trauma të hapura janë 67 pacientë (28.6), ndërsa me trauma të mbyllura janë 167 individë (71.4%). Pacientët me DTT të rëndë që kanë trauma të hapura janë 76 ose 93.8%, ndërsa me trauma të mbyllura janë 5 ose 6.2%, me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Vërehet një trend sinjifikant në rënie i pikëzimit mesatar të CGS tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, $p < 0.01$.

Ndërkohë tek pikëzimi mesatar Marshall Hyrje vëmë re një trend në rritje tek pacientët me DTT të lehtë me DTT mesatar dhe DTT të rëndë, me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Gjithashtu tek pikëzimi mesatar Marshall Dalje vëmë re një trend në rritje tek pacientët me DTT të lehtë me DTT mesatar dhe DTT të rëndë me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Ndërsa një trend sinjifikant në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extendet 0 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë me DTT mesatar dhe DTT të rëndë, $p < 0.01$.

Një trend sinjifikant në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extended 3 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë $p < 0.01$.

Gjithashtu një trend në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extended 6 vihet re tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Një trend në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extended 12 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Vërehet një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 0 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, $p < 0.01$.

Gjithashtu një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 3 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, $p < 0.01$.

Një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 6 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, $p < 0.01$.

Gjithashtu një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 12 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë < 0.01 .

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Ndërkohë një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të DRS 0 u vu re tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, $p < 0.01$.

Një trend në rritje i pikëzimit mesatar DRS 3 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë], me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Gjithashtu një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të DRS 6 u pa tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë], $p < 0.01$.

Vërehet një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të DRS 12 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë $p < 0.01$.

Midis pacientëve me humbje koshience 190 (57.9%) ishin me DTT të lehtë, 233 (99.6%) me DTT mesatar, dhe 75 (92.6%) me DTT të rëndë, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Ndër pacientët me Amnezi 165 ose 50.3% ishin me DTT të lehtë, 233 ose 99.6% me DTT mesatar dhe 77 ose 95.1% me DTT të rëndë, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Tabela 3. 9 Semundjet shoqeruese sipas shkalles se DTT

Variablat	DTT i lehtë (n=328)	DTT mesatar (n=234)	DTT i rëndë (n=81)	P
HTA				
Jo	275 (83.8)	195 (83.3)	69 (85.2)	0.9
Po	53 (16.2)	39 (16.7)	12 (14.8)	
Diabet				
Jo	312 (95.1)	214 (91.5)	74 (91.4)	0.1
Po	16 (4.9)	20 (8.5)	7 (8.6)	
Duhanpirje				
Jo	258 (78.7)	191 (81.6)	59 (72.8)	0.4
Po	70 (21.3)	43 (18.4)	22 (27.2)	
Aritmi				
Jo	311 (94.8)	219 (93.6)	77 (95.1)	0.8
Po	17 (5.2)	15 (6.4)	4 (4.9)	
EEG Realizuar				
Jo	292 (89.0)	71 (30.3)	49 (60.5)	<0.01
Po	36 (11.0)	163 (69.7)	32 (39.5)	
AVC				
Jo	288 (87.8)	198 (84.6)	70 (86.4)	0.5
Po	40 (12.2)	36 (15.4)	11 (13.6)	
Diteqendrimi M (SD)	4.5 (6.4)	19.5 (18.5)	37.1 (44.2)	<0.01

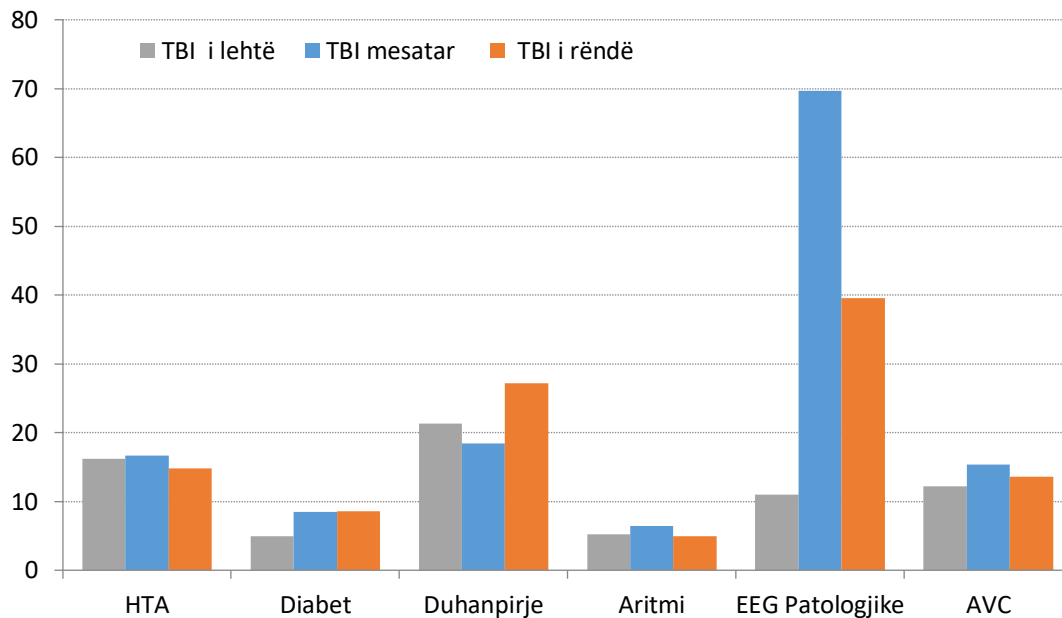


Figura 3. 7 Semundjet shoqeruese sipas shkalles se DTT

Midis pacientëve me DTT të lehtë vërehet se shumica e tyre, 275 pacientë (83.8%) nuk kanë HTA, ndërsa 53 pacientë (16.2%) kanë HTA.

Midis pacientëve me DTT mesatar vërehet se shumica e tyre, 195 ose 83.3% e pacientëve nuk kanë HTA, ndërsa 39 ose 16.7% e pacientëve kanë HTA.

Midis pacientëve me DTT të rëndë vërehet se 69 (29.5%) nuk kanë HTA, ndërsa 12 (5.1%) kanë HTA, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p=0.9$).

Ndër pacientëve me DTT të lehtë 312 (95.1%) nuk janë diabetikë dhe 16 (4.9%) janë diabetikë, ndër pacientëve me DTT mesatar 214 ose 91.5% e tyre nuk janë diabetikë dhe 20 ose 8.5% e tyre janë diabetikë, ndërsa me DTT të rëndë 74 pjesëmarrës (31.6%) nuk janë diabetikë dhe 7 pjesëmarrës (3%) janë diabetikë, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p=0.1$).

Nga pacientët me DTT të lehtë 258 (78.7%) nuk janë duhanpirës, ndërsa 70 (5.2%) janë duhanpirës, nga pacientët me DTT mesatar 191 ose 81.6% nuk janë duhanpirës, ndërsa 43 ose 18.4% janë duhanpirës, dhe nga pacientët me DTT të rëndë 77 (32.9%) e tyre nuk janë duhanpirës, ndërsa 4 (1.7%) e tyre janë duhanprieës, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p=0.4$).

Në pacientët me DTT të lehtë 311 (94.8%) nuk kanë aritmi, ndërsa 17 (5.2%) kanë aritmi, në pacientët me DTT mesatar 219 ose 93.6% nuk kanë aritmi, ndërsa 15 ose 6.4% kanë aritmi, në pacientët me DTT të rëndë 77 (32.9%) e tyre nuk kanë aritmi, ndërsa 4 (1.7%) e tyre kanë aritmi, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (p=0.8).

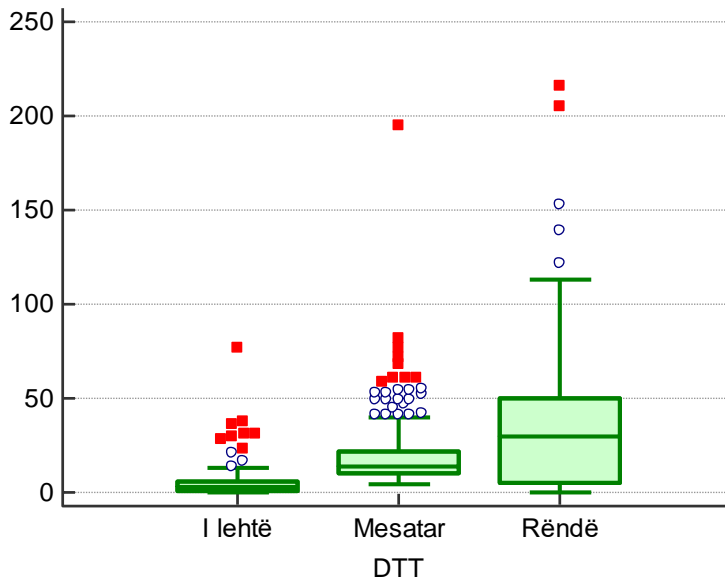


Figura 3. 8 Diteqendrimi mesatar sipas llojit te DTT

Diteqendrimi mesatar është me i lartë tek pacientët me DTT të rënde, me ndryshim sinjifikant me pacientët e tjere, (p<0.01).

Tabela 3. 10 Frekuenca e exitus - vdekjeve

Vdekje	N	%	95%CI
Exitus Spitalor	41	6.4	4.63 - 8.57
Exitus pas daljes	36	5.6	3.95 - 7.66
Total	77	12.0	9.59 - 14.7

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

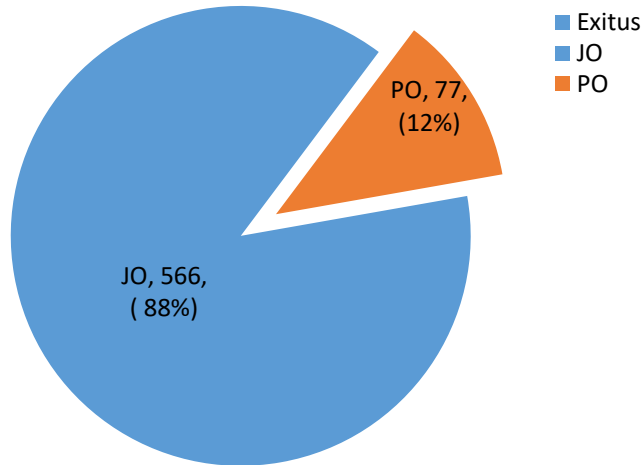


Figura 3. 9 Frekuenca e exitus

Ne total ne exitus perfunduan 77 ose 12% e pacienteve (95% CI 9.59 - 14.7).

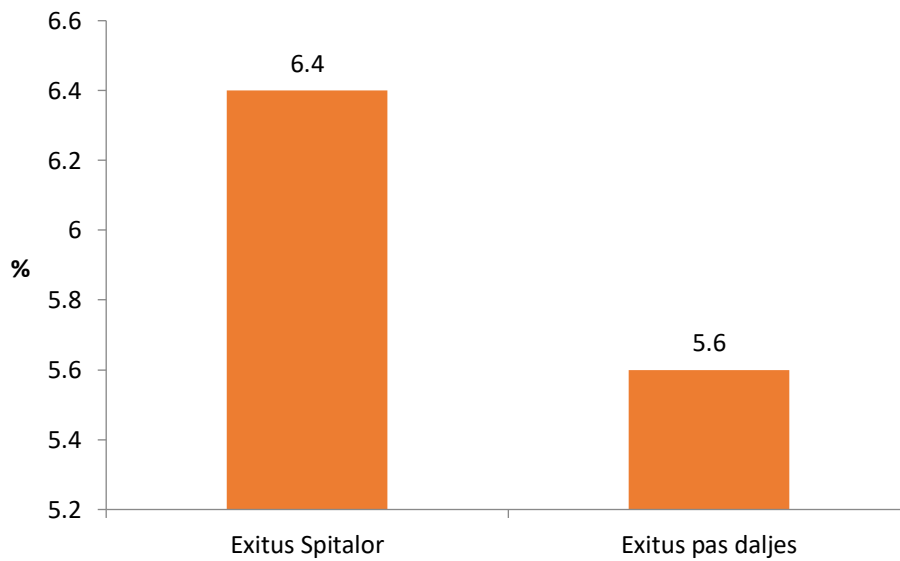


Figura 3. 10 Lloji i exitus

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Numri i vdekjeve spitalore është 41 ose e shprehur në përqindje 6.4% (95% CI: 4.63 – 8.57), ndërsa numri i vdekjeve pas daljes nga spitali është 36 ose 5.6% (95% CI: 3.95 – 7.66).

Tabela 3. 11 Karakteristikat sociodemografike te pacienteve me exitus

Variablat	Vdekje (n=77)	Mbijetese (n=566)	P
Gjinia, n (%)			
Femra	14 (18.2)	153 (27.0)	0.1
Meshkuj	63 (81.8)	413 (73.0)	
Grupmosha, n (%)			
≤10	7 (9.1)	59 (10.4)	<0.01
11-20	6 (7.8)	69 (12.2)	
21-30	9 (11.7)	108 (19.1)	
31-40	8 (10.4)	77 (13.6)	
41-50	15 (19.5)	94 (16.6)	
51-60	11 (14.3)	73 (12.9)	
>60	21 (27.3)	86 (15.2)	

Ndër pacientët me exitus 14 (18.2%) janë të gjinisë femërore, ndërsa 63 (81.1%) pacientë janë të gjinisë mashkullore. Midis atyre që kanë mbijetuar 153 ose 27% janë të gjinisë femëror, ndërsa 413 ose 73% janë të gjinisë mashkullore.

Nga pacientët me exitus 7 (9.1%) janë të grupmoshës nën 10 vjeç, 6 ose 7.8% janë të grupmoshës 11 – 20 vjeç, 9 (11.7%) pacientë janë të grupmoshës 21 – 30 vjeç, 8 pacientë (10.4%) janë të grupmoshës 31 – 40 vjeç, 11 ose 14.3% janë të grupmoshës 51 – 60%, ndërsa 21 prej tyre ose 27.3% janë të grupmoshës mbi 60 vjeç.

Midis pacientëve të mbijetuar 59 (10.4%) janë të grupmoshës ≤10 vjeç, 69 pacientë (12.2%) janë të grupmoshës 11 – 20 vjeç, 108 ose 19.1% janë të grupmoshës 21 – 30 vjeç, 77 (13.6%) pacientë janë të grupmoshës 31 – 40 vjeç, 94 ose 16.6% janë të grupmoshës 41 – 50 vjeç, 73 pacientë (12.9%) janë të grupmoshës 51 – 60 vjeç, ndërsa 86 e tyre ose 15.2% janë të grupmoshës mbi 60% .

Në pacientët vdekur 70 (90.9%) e tyre nuk janë diabetikë, 7 pacientë (9.1%) janë diabetikë, ndërsa në pacientët e mbijetuar 530 ose 93.6% pacientë nuk janë diabetikë, 36 ose 6.4% e tyre janë diabetikë.

Tabela 3. 12 Karakteristikat klinike te pacienteve me exitus, n (%)

Karakteristikat klinike	Vdekje (n=77)	Mbijetese (n=566)	P
Lloji i Traumes			
Aksident	51(66.2)	372 (65.7)	0.7
Rënie	15 (19.5)	98 (17.3)	
Armë	3 (3.9)	40 (7.1)	
Të tjera	8 (10.4)	55 (9.7)	
Traume (hapur/mbyllur)			
Jo	31 (40.3)	446 (78.8)	<0.01
Po	46 (59.7)	120 (21.2)	
DTT			
I lehtë	22 (28.6)	308 (54.4)	<0.01
Mesatar	15 (19.5)	219 (38.7)	
I rëndë	40 (51.9)	39 (6.9)	

Midis pacientëve me exitus 51 (66.2%) kanë vdekur nga lloji i traumës aksident, 15 pacientë (19.5%) kanë vdekur nga rënie, 3 ose 3.9% kanë vdekur nga armë, ndërsa 8 pacientë (10.4%) kanë vdekur nga trauma të tjera, midis pacientëve të përfshirë në studim 372 (65.7%) kanë mbijetuar nga aksidentet, 98 ose 17.3% kanë mbijetuar nga rëniet, 40 pacientë (7.1%) kanë mbijetuar nga traumat nga armë, ndërsa 55 (9.7%) e tyre kanë mbijetuar nga trauma të tjera, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (p=0.7).

Ndër pacientët që kanë vdekur 46 prej tyre (59.7%) kanë patur traumë të mbyllur, ndërsa 31 ose 40.3% kanë patur trauma të hapura. Ndër pacientët që kanë mbijetuar 120 (21.2%) kanë patur trauma të mbyllura, ndërsa 446 ose 78.8% kanë patur trauma të hapura, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (p<0.01).

Ndërmjet pacientëve me exitus, 60 (77.9%) nuk kshin me HTA, ndërsa 17 ose 22.1% kshin me HTA, ndërmjet pacientëve të mbijetuar 479 prej tyre (84.6%) nuk kshin me HTA, ndërsa 87 ose 15.4% kanë HTA, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (p<0.2).

Gjithashtu vërehet që ndër pacientët me exitus 22 (28.6%) kanë DTT të lehtë, 15 pacientë (19.5%) kanë DTT mesatar, 40 (51.9%) e tyre kanë DTT të rëndë, ndërsa ndër pacientët e mbijetuar 308 ose 54.5% kanë DTT të lehtë, 219 (38.7%) kanë DTT mesatar, 39 pacientë 6.9% kanë DTT të rëndë, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (p<0.01).

Tabela 3. 13 Karakteristikat klinike dhe radiologjike te pacienteve me exitus

Variablat	Vdekje (n=77)	Mbijetese (n=566)	P
Pikëzimi, Me (IQR)			
GCS	13 (11 - 14)	5 (3 - 12)	<0.01
Marshall Hyrje	2 (1 - 3)	5 (2 - 6)	<0.01
Marshall Dalje	1 (1 - 2)	4 (2 - 6)	<0.01
GOS Extended 0	7 (6 - 8)	2 (2 - 7)	<0.01
GOS Extended 3	8 (7 - 8)	1 (1 - 8)	<0.01
GOS Extended 6	8 (7 - 8)	1 (1 - 8)	<0.01
GOS Extended 12	8 (7 - 8)	1 (1 - 8)	<0.01
Rankin 0	1 (0 - 2)	5 (1 - 5)	<0.01
Rankin 3	0 (0 - 2)	6 (0 - 6)	<0.01
Rankin 6	0 (0 - 1)	6 (0 - 6)	<0.01
Rankin 12	0 (0 - 1)	6 (0 - 6)	<0.01
DRS 0	1 (0 - 3)	16 (1 - 28)	<0.01
DRS 3	1 (0 - 2)	1 (0 - 4)	0.2
DRS 6	0 (0 - 2)	0 (0 - 3)	0.2
DRS 12	0 (0 - 1)	0 (0 - 2)	0.2
Diteqendrimi M (SD)	12.92 (16.16)	14.22 (23.40)	0.5

Pikëzimi mesatar i CGS është më i ulët te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Ndërsa pikëzimi mesatar i Marshall Hyrje është më i lartë te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Gjithashtu pikëzimi mesatar i Marshall Dalje është më i lartë te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Vërehet që pikëzimi mesatar i GOS Extended 0 është më i ulët te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Pikëzimi mesatar i GOS Extended 3 është më i ulët te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Gjithashtu pikëzimi mesatar i GOS Extended 6 është më i ulët te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Edhe pikëzimi mesatar i GOS Extended 12 është më i ulët te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Pikëzimi mesatar i Rankin 0 është më i lartë te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Edhe pikëzimi mesatar i Rankin 3 është më i lartë te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Gjithashtu pikëzimi mesatar i Rankin 6 është më i lartë te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Pikëzimi mesatar i Rankin 12 është më i lartë te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Pikëzimi mesatar i DRS 0 është më i lartë te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.01$.

Edhe pikëzimi mesatar i DRS 3 është më i lartë te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.2$.

Gjithashtu Pikëzimi mesatar i DRS 6 është më i lartë te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.2$.

Pikëzimi mesatar i DRS 12 është më i lartë te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.2$.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

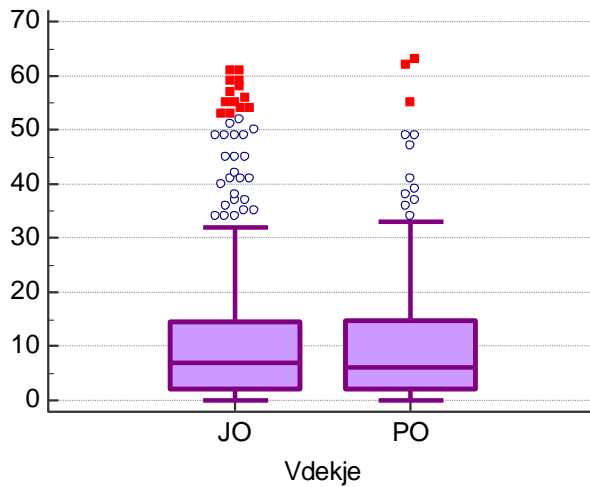


Figura 3. 11 Diteqëndrimi mesatar i pacienteve te mbijetuar dhe exitus

Vërehet që ditëqëndrimi mesatar është më i lartë te pacientët me exitus (vdekje) krahasuar me pacientët e mbijetuar, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, $p < 0.5$.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Tabela 3. 14 Karakteristikat klinike te pacienteve me exitus sipas llojit te traumes

Variablat	DTT i lehtë (n=20)	DTT mesatar (n=15)	DTT i rëndë (n=42)	P
Gjinia, n (%)				
Femra	4 (20.0)	1 (6.7)	9 (22.5)	0.3
Meshkuj	16 (80.0)	14 (93.3)	33 (32.5)	
Grupmosha, n (%)				
≤10	3 (15.0)	1 (6.7)	3 (7.1)	0.4
11-20	3 (15.0)	1 (6.7)	2 (4.8)	
21-30	2 (10.0)	3 (20.0)	4 (9.5)	
31-40	2 (10.0)	0	6 (14.3)	
41-50	5 (25.0)	4 (26.7)	6 (14.3)	
51-60	2 (10.0)	0	9 (22.5)	
>60	5 (25.0)	6 (40.0)	10 (23.8)	
Trauma n (%)				
E hapur	1 (5.0)	3 (20.0)	42 (100.0)	<0.01
E mbyllur	19 (95.0)	12 (80.0)	0	
Pikezimi, Me (IQR)				
GCS	14 (13 - 14)	11 (11 - 12)	3 (3 - 4)	<0.01
Marshall Hyrje	1 (1 - 2)	33 (3 - 4)	6 (5 - 6)	<0.01
Marshall Dalje	1 (1 - 1)	2 (2 - 2)	6 (4 - 6)	<0.01
GOS Extended 0	8 (7 - 8)	6 (6 - 7)	2 (2 - 2)	<0.01
GOS Extended 3	8 (8 - 8)	6 (6 - 7)	11 (1 - 1)	<0.01
GOS Extended 6	8 (8 - 8)	7 (6 - 7)	1 (1 - 1)	<0.01
GOS Extended 12	8 (8 - 8)	7 (6 - 7)	1 (1 - 1)	<0.01
Rankin 0	0 (0 - 1)	2 (1 - 3)	5 (5 - 5)	<0.01
Rankin 3	0	2 (1 - 3)	6 (6 - 6)	0.02
Rankin 6	0	1 (1 - 2)	6 (6 - 6)	0.05
Rankin 12	0	1 (1 - 2)	6 (6 - 6)	0.09
DRS 0	0 (0 - 1)	3 (3 - 6)	28 (28 - 29)	0.2
DRS 3	0 (0 - 1)	2 (1 - 4)	15 (8 - 16)	<0.01
DRS 6	0	2 (1 - 4)	11 (7 - 13)	<0.01
DRS 12	0	1 (1 - 2)	10 (6 - 11)	<0.01
Diteqendrimi M (SD)	6.5 (10.30)	19.0 (14.55)	13.7 (18.61)	0.06
Koha e exitus n (%)				
Spitalor	1 (5.0)	2 (13.3)	38 (90.5)	<0.01
Pas daljes	19 (95.0)	13 (86.7)	4 (9.5)	

Ndër pacientë me DTT të lehtë 4 (20%) ishin të gjinisë femërore, 16 ose 80% ishin të gjinisë mashkullore, ndër pacientët me DTT mesatar 1 që i takon 6.7% është i gjinisë femër dhe shumica prej 14 pacientësh (93.3%) i takojnë gjinisë mashkullore, ndërsa ndër pacientët me DTT të rëndë 9 ose 22.5% janë të gjinisë femërore dhe 33 ose 32.5% janë të gjinisë mashkullore, pa ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.3$).

Gjithashtu në pacientët me DTT të lehtë 3 (15%) ishin të grupmoshës ≤ 10 vjeç, 3 (15%) ishin të grupmoshës 11 – 20 vjeç, 2 ose 10% ishin të grupmoshës 21 – 30 vjeç, 2 pacientë (10%) ishin të grupmoshës 31 – 40 vjeç, 5 (25%) e tyre ishin të grupmoshës 41 – 50 vjeç, 2 ose 10% ishin të grupmoshës 51 – 60 vjeç, ndërsa 5 (25%) ishin të grupmoshës mbi 60 vjeç.

Ndër pacientët me DTT mesatar 1 (6.7%) ishte i grupmoshës ≤ 10 vjeç, gjithashtu 1 (6.7%) ishte i grupmoshës 11 – 20 vjeç, 3 ose 20% ishin të grupmoshës 21 – 30 vjeç, nuk kishte asnjë të grupmoshës 31 – 40 vjeç, 4 pacientë (26.7%) ishin të grupmoshës 41 – 50 vjeç, të grupmoshës 51 – 60 vjeç nuk kishte asnjë pacient, ndërsa 6 pacientë (40%) ishin të grupmoshës mbi 60 vjeç.

Ndërsa midis pacientëve me DTT të lehtë 3 (7.1%) ishin të grupmoshës ≤ 10 vjeç, 2 ose 4.8% ishin të grupmoshës 11 – 20 vjeç, 4 pacientë që i takon 9.5% ishin të grupmoshës 21 – 30 vjeç, 6 ose 14.3% ishin të grupmoshës 31 – 40 vjeç, përsëri 6 (14.3%) ishin të grupmoshës 41 – 50 vjeç, 9 pacientë (22.5%) ishin të grupmoshës 51 – 60 vjeç, ndërsa 10 ose 23.8% janë të grupmoshës mbi 60 vjeç, pa ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.4$).

Vërehet që vetëm 1 pacient me DTT të lehtë ishte me traumë të hapur ndërsa 19 (95%) ishin me traumë të mbyllur, 3 ose 20% pacientë me DTT mesatar ishin me traumë të hapur dhe 12 (80%) ishin me traumë të mbyllur, ndërsa ndër pacientët me DTT të rëndë të gjithë ishin me traumë të mbyllur, 42 ose 100%, me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Vërehet një trend sinjifikant në rënie i pikëzimit mesatar të CGS tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, $p < 0.01$.

Ndërkohë tek pikëzimi mesatar Marshall Hyrje vëmë re një trend në rritje tek pacientët me DTT të lehtë me DTT mesatar dhe DTT të rëndë, me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Gjithashtu tek pikëzimi mesatar Marshall Dalje vëmë re një trend në rritje tek pacientët me DTT të lehtë me DTT mesatar dhe DTT të rëndë, me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Ndërsa një trend sinjifikant në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extendet 0 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë me DTT mesatar dhe DTT të rëndë, $p < 0.01$.

Një trend sinjifikant në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extended 3 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, $p < 0.01$.

Gjithashtu një trend në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extended 6 vihet re tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Një trend në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extended 12 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Vërehet një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 0 tek pacientet me DTT të lehtë [M=0.55 (1.70)] në DTT mesatar [M=2.06 (0.88)] dhe DTT të rëndë [M=4.92 (0.34)], $p < 0.01$.

Gjithashtu një trend në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 3 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.2$).

Një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 6 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë [M=5.87 (0.56)], pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.05$).

Gjithashtu një trend në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 12 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.09$).

Ndërkohë një trend në rritje i pikëzimit mesatar të DRS 0 u vu re tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.2$).

Një trend në rritje i pikëzimit mesatar DRS 3 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Gjithashtu një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të DRS 6 u pa tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, $p < 0.01$.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Vërehet një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të DRS 12 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, $p < 0.01$.

Një trend rritës i ditëqëndrimit mesatar vihet re tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.06$).

Ne spital kane vdekur shumica nga 42 pacientet me DTT te rende ose 38 (90.5%) e tyre, ndersa pas daljes shumica nga 20 pacientet jane me DDT te lehte (95%) dhe shumica nga 15 pacientet me DDT mesatare (86.7%)

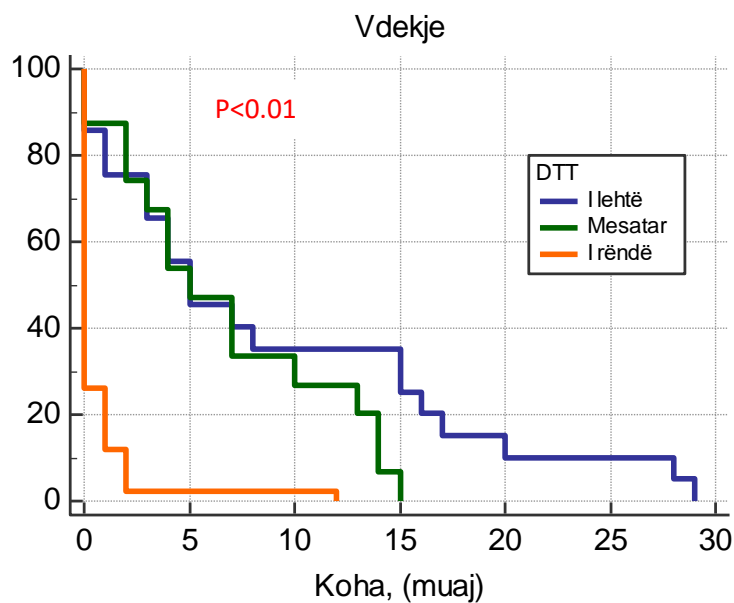


Figura 3. 12 Probabiliteti i mbijeteses se pacienteve sipas llojit te DTT - Kaplan – Meier

-Mbijetesja e pacienteve me DDT te rende eshte me e ulet krahasuar me pacientet me DDT te lehta $HR = 3.97$ (95%CI 2.28 – 6.90) me ndryshim sinjifikant ndermjet tyre ($p < 0.01$)

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Tabela 3. 15 Mbijetesa mesatare e pacienteve

Factor	Mean	SE	95% CI for the mean	Median	95% CI for the median
I lehtë	9.126	2.048	5.111 to 13.141	5.000	3.000 to 15.000
Mesatar	6.731	1.355	4.076 to 9.386	5.000	3.000 to 10.000
Rëndë	0.619	0.295	0.0408 to 1.197	0.000	- to -
Overall	4.076	0.751			

Mbijetesa mesatare e pacienteve me DDT te lehte eshte 9.1 muaj, me DTT mesatare eshte 6.7 muaj dhe me DTT te rende eshte 19 dite

Tabela 3. 16 Faktoret e riskut per exitus. Regresioni logjistik univariat

Variablat	OR	95% CI	P
Traume e hapur	5.52	3.3515 - 9.0752	<0.01
HTA	1.56	0.8691 - 2.8000	0.2
Diabet	1.47	0.6311 - 3.4346	0.5
Duhan	0.90	0.4940 - 1.6367	0.8
AVC	1.21	0.6234 - 2.3432	0.7
DDT			
I Lehtë	Ref.		<0.01
Mesatar	1.05	0.5283 - 2.1062	
I rëndë	16.58	8.8495 - 31.0806	
GCS	0.69	0.6424 - 0.7436	<0.01
Marshall_Hyrje	2.04	1.7271 - 2.4060	<0.01
Marshall_Dalje	3.13	2.4640 - 3.9842	<0.01
GOS_Extended_0	0.47	0.4036 - 0.5400	<0.01
DRS_0	1.19	1.1505 - 1.2302	<0.01
Rankin_0	2.03	1.7413 - 2.3717	<0.01

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

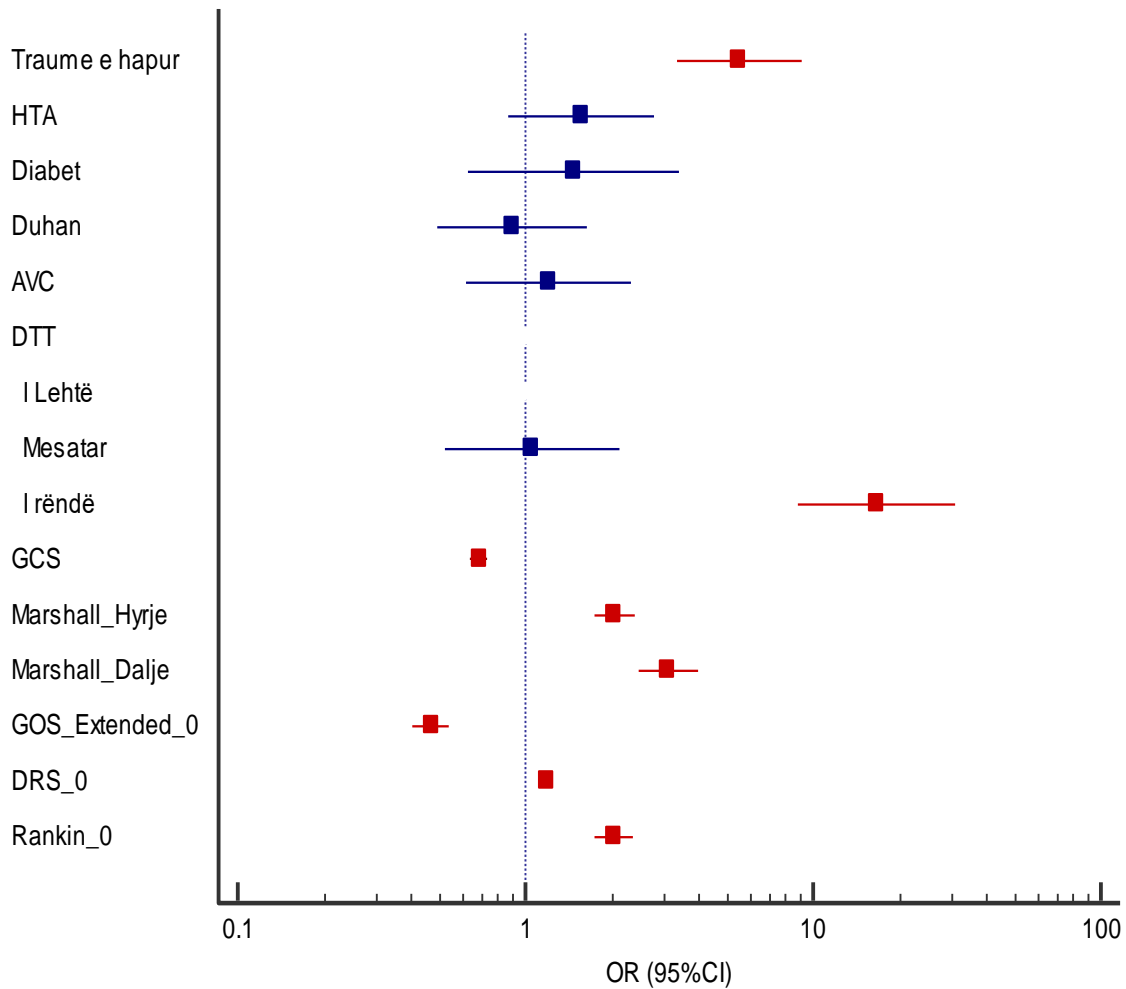


Figura 3. 13 Forest plot - Faktoret e riskut per exitus. Analiza univariate

Ne modelin e regresionit logjistik multivariat, faktore sinjifikante te riskut per exitus jane:

- DDT e rende
- Marshall_Hyrje
- Marshall_Dalje
- DRS_0
- Rankin_0

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Tabela 3. 17 Faktoret e riskut per exitus. Regresioni logjistik multivariat

Variable	OR	95% CI	P
Traume e hapur	0.38	0.1158 - 1.2810	0.1
DTT			
I Lehtë	Ref.		
Mesatar	0.44	0.1359 - 1.4259	0.2
I rëndë	0.18	0.0170 - 2.1089	0.2
GCS	0.72	0.4703 - 1.1027	0.1
Marshall_Hyrje	0.60	0.3391 - 1.0858	0.09
Marshall_Dalje	2.94	1.4858 - 5.8549	0.002
DRS_0	1.14	1.0302 - 1.2806	0.01
GOS_Extended_0	0.97	0.4268 - 2.2136	0.9
Rankin_0	0.73	0.3550 - 1.5110	0.4

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

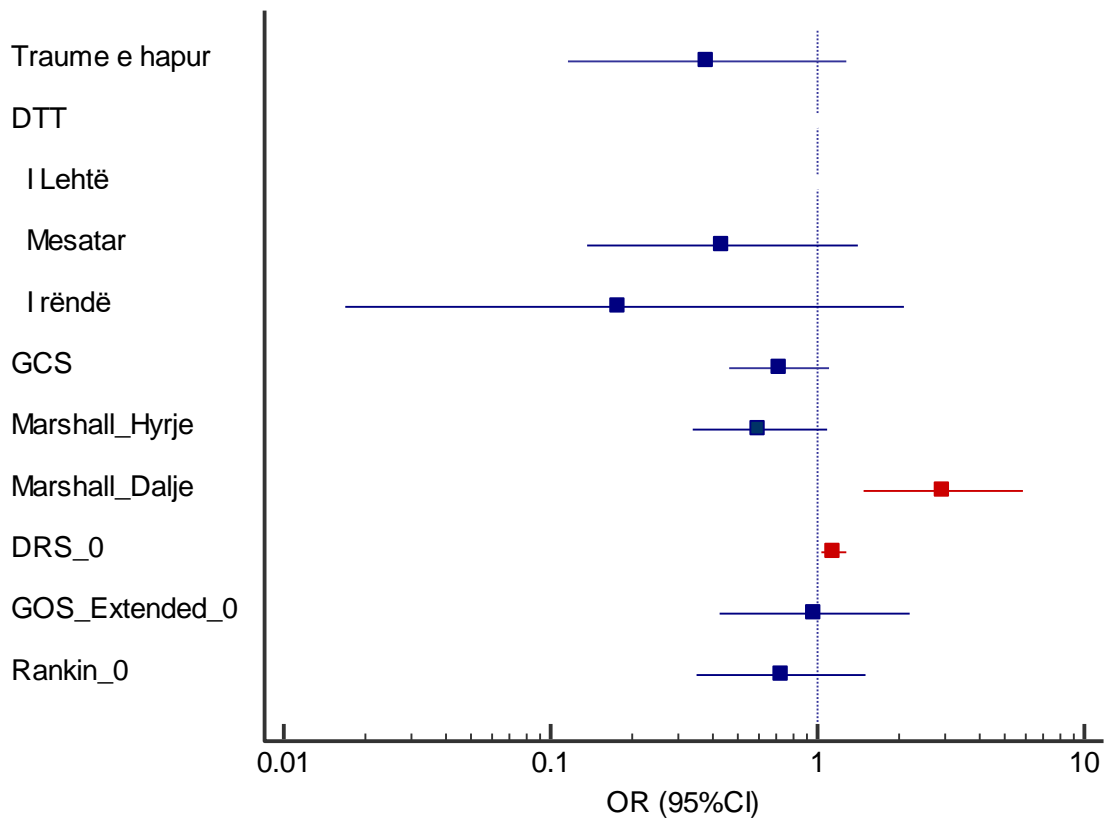


Figura 3. 14 Forest plot - Faktoret e riskut per exitus. Analiza multivariate

Ne modelin e regresionit logjistik multivariat, faktore sinjifikante dhe te pavarur te riskut per exitus jane:

- Marshall_Dalje OR= 2.94 (95%CI 1.4858 - 5.8549) p=0.002
- DRS_0 OR= 1.14 (95%CI 1.0302 - 1.2806) p=0.01

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

Tabela 3. 18 Frekuenca e exitus sipas GCS

GCS	Total	Vdekje	%
3	25	25	100.0
4	18	12	66.7
5	10	5	50.0
6	12	0	0.0
7	12	1	8.3
8	19	0	0.0
9	24	1	4.2
10	39	2	5.1
11	69	7	10.1
12	91	5	5.5
13	105	8	7.6
14	86	6	7.0
15	133	5	3.8

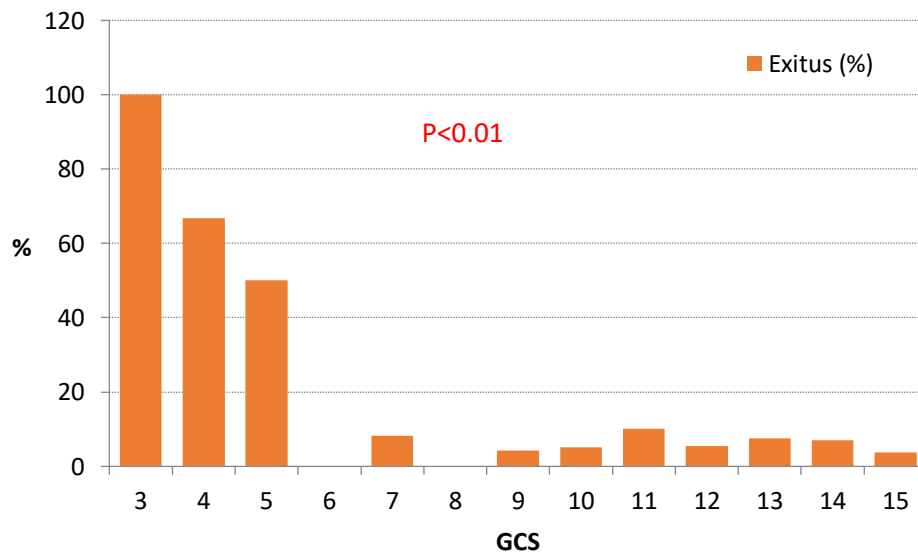


Figura 3. 15 Frekuenca e exitus sipas GCS

Verehet nje trend sinjifikant ne renie i % se exitus me ritjen e GCS, ($p < 0.01$)

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

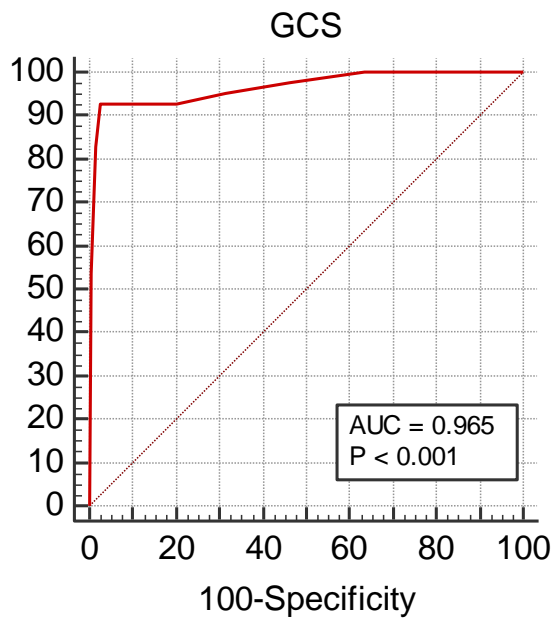


Figura 3. 16 GCS ne parashikimin e exitus - Kurba ROC

Vlera e GCS ≤ 5 ka sensitivitet 92.6% (95%CI 80.1 - 98.5), dhe specificitet 97.5% (95.9 - 98).

PIKAT E DOBETA TE STUDIMIT

- Traumata e kokës të izoluar apo të bashkëshoqëruara me trauma të organeve të tjera janë të lidhura me një grup të madh simptomash post traumatike që përfshihen në grupin e crregullimeve të stresit post traumatik, ku hyjnë crregullimet e gjumit, crregullimet e ankthit, sjelljet jo të përshtatshme që prishin cilesinë e jetës të individëve që kanë pësuar traumë. Në studim nuk i është dhënë vëmendja e duhur këtyre grup simptomash duke lënë hapësirë për studime të mëtejshme
- Humbja e koshencës dhe amnezia bashkëshoqëruese të traumës kanë rezultuar me të larta në shifra, respektivisht 77.4 % dhe 73.9%, një shifër e konsiderueshme duke marrë në konsideratë faktin që trauma të lehta janë 51% e pacientëve, shifër që alterohet për shkak të gjëndjes jo të mirë psikologjike të pacientëve të intervistuar në momentin e post traumës, duke lënë hapësira për një vlerësim më të saktë në studime të mëpasshme.

V PERFUNDIME

- Në studim morën pjesë 643 pacientë me moshë mesatare 38.5 vjeç (20.9%) me rang 1 – 90 vjeç, prej të cilëve 167 femra dhe 476 meshkuj , në një raport 1:2.85
- Grupmosha e pacientëve 21-30 vjeç ka përqindjen më të lartë të pacientëve me trauma të kokës (18.2 %)
- Pacientët me dëmtim të lehtë traumatik i trurit përbëjnë 51% të nr total te pacientëve, ndërkohë 36.4 % dhe 12.6 % perkojne me dëmtimin traumatik mesatar dhe të rëndë
- Shkaku më i shpeshtë i traumave të kokës janë aksidentet automobilistike apo aksidente të tjera (65.9 %) ku janë të përfshira mjete që lëvizin me shpejtësi dhe shkaku i dytë më i shpeshtë janë rënie nga lartësia 17.6 %
- Vlerësimi i pacientëve në dalje nga spitali dhe ndjekje post daljes në 3, 6 dhe 12 muaj e bere me shkallët e vlerësimit post traumatik Glasgow Outcome Scale Extended, Disabling Rating Scale dhe Rankin Scale duke dhënë të dhëna përmirësimi të shprehur klinik në drejtim të deficiteve klinike neurologjike, vecanërisht në pacientët me dëmtime te lehta traumatike të trurit Vërehet një trend sinjifikant në rënie i pikëzimit mesatar të CGS tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë.
- Pikëzimi mesatar Marshall Scale Hyrje vëmë re një trend në rritje tek pacientët me DTT të lehtë me DTT mesatar dhe DTT të rëndë. Gjithashtu tek pikëzimi mesatar Marshall Dalje vëmë re një trend në rritje tek pacientët me DTT të lehtë me DTT mesatar dhe DTT të rëndë.
- Ndërsa një trend sinjifikant në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extendet 0 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë me DTT mesatar dhe DTT të rëndë. Një trend sinjifikant në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extended 3 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë.Gjithashtu një trend në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extended 6 vihet re tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.Një trend në rënie i pikëzimit mesatar të GOS Extended 12 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë.

- Vërehet një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 0 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë. Gjithashtu një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 3 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë. Një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 6 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë. Gjithashtu një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të Rankin 12 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë.
- Ndërkohë një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të DRS 0 u vu re tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë. Një trend në rritje i pikëzimit mesatar DRS 3 vërehet tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre. Gjithashtu një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të DRS 6 u pa tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë. Vërehet një trend sinjifikant në rritje i pikëzimit mesatar të DRS 12 tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë.
- **Rikuperimi i deficiteve neurologjike bazuar në vlerësimin e shkallëve klinike korrelojnë me vlerësimin imazherik të kryer me anë të Marshall scale.**
- Midis pacientëve me humbje koshience 190 (57.9%) ishin me DTT të lehtë, 233 (99.6%) me DTT mesatar.
- Ndër pacientët me Amnezi 165 ose 50.3% ishin me DTT të lehtë, 233 ose 99.6% me DTT mesatar dhe 77 ose 95.1% me DTT të rëndë.
- Vdekshmëria spitalore është në vlerat 6.4 % , më e lartë krahasuar me vdekshmërinë në botë, probabilitisht duke marrë në konsideratë kushtet e transportit, të kohës së transportit, infeksioneve spitalore, faktorë të cilët nuk janë matur në studim
- Marrja në shqyrtim dhe e sëmundjeve të tjera bashkëshoqëruese, si HTA, Diabet Mellitus, Duhanpirja, Fibrilacioni atrial për të vërejtur rolin e tyre në rëndimin apo jo të deficiteve neurologjike nuk na jep të dhëna sinjifikante për rolin e tyre në traumë, për shkak të numrit të vogël të pacientëve me sëmundje bashkëshoqëruese. Këto të dhëna mbështeten dhe në faktin që pacientët që pësojnë traumë kraniale janë të moshës së re.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

- Te dhenat elektrofiziologjike nuk na japin te dhena sinjifikante per rolin e saj ne ecurine e pacienteve me trauma te kokes per shkaknr i ulet i pacienteve qe e kane realizuar dhe cilesia e kryerjes se ekzaminimeve
- Një trend rritës i ditëqëndrimit mesatar vihet re tek pacientet me DTT të lehtë në DTT mesatar dhe DTT të rëndë.
- Ne spital kane vdekur shumica nga 42 pacientet me DTT te rende ose 38 (90.5%) e tyre, ndersa pas daljes 20 pacientet jane me DDT te lehte (95%) dhe 15 paciente me DDT mesatare (86.7%)

REKOMANDIME

Ky studim eshte pasqyre i situates se traumes se kokes ne periudhen korrik 2011-Dhjetor 2011 duke dhene te dhena klinike per ecurine e traumes ne kohen e ndodhjes dhe 3, 6, dhe 12 muaj pas saj pa u thelluar ne komplikacionet post traume kraniale, vecanerisht ne demtimet traumatike te lehta, sic vleresimi i sindromes post komocion dhe epilepsise post traumatike

Trauma kraniale eshte e shoqeruar me shkalle te larte invaliditetit duke komplikacione te shumta shendetesore duke i dhene rendesi rehabilitimit si strukture jo complete ne institucione.

Koha e ndodhjes se traumes, koha e transportit kane rol vendimtar ne ecurine klinike te traumave

V BIBLIOGRAFIA

1. Bazarian JJ, Wong T, Harris M, et al. Epidemiology and predictors of post-concussive syndrome after minor head injury in an emergency population. *Brain Inj* 1999; 13:173.
2. Haas DC. Chronic post-traumatic headaches classified and compared with natural headaches. *Cephalalgia* 1996; 16:486.
3. Evans RW. Persistent post-traumatic headache, postconcussion syndrome, and whiplash injuries: the evidence for a non-traumatic basis with an historical review. *Headache* 2010; 50:716.
4. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee. *Neurology* 1997; 48:581.
5. McCauley SR, Boake C, Pedroza C, et al. Postconcussional disorder: Are the DSM-IV criteria an improvement over the ICD-10? *J Nerv Ment Dis* 2005; 193:540.
6. De Kruijk JR, Leffers P, Meerhoff S, et al. Effectiveness of bed rest after mild traumatic brain injury: a randomised trial of no versus six days of bed rest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:167.
7. Hughes DG, Jackson A, Mason DL, et al. Abnormalities on magnetic resonance imaging seen acutely following mild traumatic brain injury: correlation with neuropsychological tests and delayed recovery. *Neuroradiology* 2004; 46:550.
8. McCauley SR, Boake C, Levin HS, et al. Postconcussional disorder following mild to moderate traumatic brain injury: anxiety, depression, and social support as risk factors and comorbidities. *J Clin Exp Neuropsychol* 2001; 23:792.
9. Eisenberg MA, Andrea J, Meehan W, Mannix R. Time interval between concussions and symptom duration. *Pediatrics* 2013; 132:8.
10. Bazarian JJ, Atabaki S. Predicting postconcussion syndrome after minor traumatic brain injury. *Acad Emerg Med* 2001; 8:788.
11. Fenton G, McClelland R, Montgomery A, et al. The postconcussional syndrome: social antecedents and psychological sequelae. *Br J Psychiatry* 1993; 162:493.
12. Iverson GL. Outcome from mild traumatic brain injury. *Curr Opin Psychiatry* 2005; 18:301.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

13. Lishman WA. Physiogenesis and psychogenesis in the 'post-concussional syndrome'. Br J Psychiatry 1988; 153:460.
14. Zhou Y, Kierans A, Kenul D, et al. Mild traumatic brain injury: longitudinal regional brain volume changes. Radiology 2013; 267:880.
15. Kant R, Smith-Seemiller L, Isaac G, Duffy J. Tc-HMPAO SPECT in persistent post-concussion syndrome after mild head injury: comparison with MRI/CT. Brain Inj 1997; 11:115.
16. Korn A, Golan H, Melamed I, et al. Focal cortical dysfunction and blood-brain barrier disruption in patients with Postconcussion syndrome. J Clin Neurophysiol 2005; 22:1.
17. Umile EM, Sandel ME, Alavi A, et al. Dynamic imaging in mild traumatic brain injury: support for the theory of medial temporal vulnerability. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:1506.
18. Chen SH, Kareken DA, Fastenau PS, et al. A study of persistent post-concussion symptoms in mild head trauma using positron emission tomography. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74:326.
19. Bogduk N. The neck and headaches. Neurol Clin 2004; 22:151.
20. Chen JK, Johnston KM, Collie A, et al. A validation of the post concussion symptom scale in the assessment of complex concussion using cognitive testing and functional MRI. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78:1231.
21. Chen JK, Johnston KM, Petrides M, Ptito A. Neural substrates of symptoms of depression following concussion in male athletes with persisting postconcussion symptoms. Arch Gen Psychiatry 2008; 65:81.
22. Niogi SN, Mukherjee P, Ghajar J, et al. Structural dissociation of attentional control and memory in adults with and without mild traumatic brain injury. Brain 2008; 131:3209.
23. Shumskaya E, Andriessen TM, Norris DG, Vos PE. Abnormal whole-brain functional networks in homogeneous acute mild traumatic brain injury. Neurology 2012; 79:175.
24. Levin HS, Williams DH, Eisenberg HM, et al. Serial MRI and neurobehavioural findings after mild to moderate closed head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55:255.
25. Wilde EA, McCauley SR, Hunter JV, et al. Diffusion tensor imaging of acute mild traumatic brain injury in adolescents. Neurology 2008; 70:948.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

26. Metting Z, Rödiger LA, Stewart RE, et al. Perfusion computed tomography in the acute phase of mild head injury: regional dysfunction and prognostic value. *Ann Neurol* 2009; 66:809.
27. Brand N, Jolles J. Information processing in depression and anxiety. *Psychol Med* 1987; 17:145.
28. Nicholson K, Martelli MF, Zasler ND. Does pain confound interpretation of neuropsychological test results? *NeuroRehabilitation* 2001; 16:225.
29. Fann JR, Uomoto JM, Katon WJ. Cognitive improvement with treatment of depression following mild traumatic brain injury. *Psychosomatics* 2001; 42:48.
30. Hou R, Moss-Morris R, Peveler R, et al. When a minor head injury results in enduring symptoms: a prospective investigation of risk factors for postconcussional syndrome after mild traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83:217.
31. Tatrow K, Blanchard EB, Hickling EJ, Silverman DJ. Posttraumatic headache: biopsychosocial comparisons with multiple control groups. *Headache* 2003; 43:755.
32. Deb S, Lyons I, Koutzoukis C, et al. Rate of psychiatric illness 1 year after traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 1999; 156:374.
33. Borgaro SR, Prigatano GP, Kwasnica C, Rexer JL. Cognitive and affective sequelae in complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2003; 17:189.
34. Hoge CW, McGurk D, Thomas JL, et al. Mild traumatic brain injury in U.S. Soldiers returning from Iraq. *N Engl J Med* 2008; 358:453.
35. Schneiderman AI, Braver ER, Kang HK. Understanding sequelae of injury mechanisms and mild traumatic brain injury incurred during the conflicts in Iraq and Afghanistan: persistent postconcussive symptoms and posttraumatic stress disorder. *Am J Epidemiol* 2008; 167:1446.
36. Van Veldhoven LM, Sander AM, Struchen MA, et al. Predictive ability of preinjury stressful life events and post-traumatic stress symptoms for outcomes following mild traumatic brain injury: analysis in a prospective emergency room sample. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82:782.
37. Silver JM. Effort, exaggeration and malingering after concussion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83:836.
38. Sherman EM, Strauss E, Slick DJ, Spellacy F. Effect of depression on neuropsychological functioning in head injury: measurable but minimal. *Brain Inj* 2000;

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

14:621.

39. Ferrari R, Obelieniene D, Russell AS, et al. Symptom expectation after minor head injury. A comparative study between Canada and Lithuania. *Clin Neurol Neurosurg* 2001; 103:184.

40. Mickeviciene D, Schrader H, Obelieniene D, et al. A controlled prospective inception cohort study on the post-concussion syndrome outside the medicolegal context. *Eur J Neurol* 2004; 11:411.

41. Gouvier WD, Uddo-Crane M, Brown LM. Base rates of post-concussional symptoms. *Arch Clin Neuropsychol* 1988; 3:273.

42. Gunstad J, Suhr JA. Cognitive factors in Postconcussion Syndrome symptom report. *Arch Clin Neuropsychol* 2004; 19:391.

43. Meares S, Shores EA, Taylor AJ, et al. Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:300.

44. Mittenberg W, DiGiulio DV, Perrin S, Bass AE. Symptoms following mild head injury: expectation as aetiology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:200.

45. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, et al. Factors influencing outcome following mild traumatic brain injury in adults. *J Int Neuropsychol Soc* 2000; 6:568.

46. Binder LM, Rohling ML. Money matters: a meta-analytic review of the effects of financial incentives on recovery after closed-head injury. *Am J Psychiatry* 1996; 153:7.

47. Smith-Seemiller L, Fow NR, Kant R, Franzen MD. Presence of post-concussion syndrome symptoms in patients with chronic pain vs mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2003; 17:199.

48. Iverson GL, McCracken LM. 'Postconcussive' symptoms in persons with chronic pain. *Brain Inj* 1997; 11:783.

49. Paniak C, Reynolds S, Phillips K, et al. Patient complaints within 1 month of mild traumatic brain injury: a controlled study. *Arch Clin Neuropsychol* 2002; 17:319.

50. Baandrup L, Jensen R. Chronic post-traumatic headache--a clinical analysis in relation to the International Headache Classification 2nd Edition. *Cephalalgia* 2005; 25:132.

51. Lane JC, Arciniegas DB. Post-traumatic Headache. *Curr Treat Options Neurol* 2002; 4:89.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

52. Couch JR, Bearss C. Chronic daily headache in the posttrauma syndrome: relation to extent of head injury. *Headache* 2001; 41:559.
53. Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, et al. Headache after concussion. *Eur J Neurol* 2009; 16:112.
54. Jensen OK, Nielsen FF. The influence of sex and pre-traumatic headache on the incidence and severity of headache after head injury. *Cephalalgia* 1990; 10:285.
55. Russell, MB, Olesen, J. Migraine associated with head trauma. *Eur J Neurol* 1996; 3:424.
56. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24 Suppl 1:59.
57. Vargas BB. Posttraumatic headache in combat soldiers and civilians: what factors influence the expression of tension-type versus migraine headache? *Curr Pain Headache Rep* 2009; 13:470.
58. Kuczynski A, Crawford S, Bodell L, et al. Characteristics of post-traumatic headaches in children following mild traumatic brain injury and their response to treatment: a prospective cohort. *Dev Med Child Neurol* 2013; 55:636.
59. Solomon S. John Graham Senior Clinicians Award Lecture. Posttraumatic migraine. *Headache* 1998; 38:772.
60. Matthews WB. Footballer's migraine. *Br Med J* 1972; 2:326.
61. Finkel AG. Epidemiology of cluster headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7:144.
62. Lay CL, Newman LC. Posttraumatic hemicrania continua. *Headache* 1999; 39:275.
63. Putzki N, Nirkko A, Diener HC. Trigeminal autonomic cephalalgias: a case of post-traumatic SUNCT syndrome? *Cephalalgia* 2005; 25:395.
64. Jacob S, Saha A, Rajabally Y. Post-traumatic short-lasting unilateral headache with cranial autonomic symptoms (SUNA). *Cephalalgia* 2008; 28:991.
65. Matharu MJ, Goadsby PJ. Post-traumatic chronic paroxysmal hemicrania (CPH) with aura. *Neurology* 2001; 56:273.
66. Lau BC, Kontos AP, Collins MW, et al. Which on-field signs/symptoms predict protracted recovery from sport-related concussion among high school football players? *Am*

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

J Sports Med 2011; 39:2311.

67. Chamelian L, Feinstein A. Outcome after mild to moderate traumatic brain injury: the role of dizziness. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:1662.

68. De Kruijk JR, Leffers P, Menheere PP, et al. Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002; 73:727.

69. Yang CC, Tu YK, Hua MS, Huang SJ. The association between the postconcussion symptoms and clinical outcomes for patients with mild traumatic brain injury. J Trauma 2007; 62:657.

70. Harvey AG, Bryant RA. Predictors of acute stress following mild traumatic brain injury. Brain Inj 1998; 12:147.

71. Rees PM. Contemporary issues in mild traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:1885.

72. Belanger HG, Curtiss G, Demery JA, et al. Factors moderating neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury: a meta-analysis. J Int Neuropsychol Soc 2005; 11:215.

73. Schretlen DJ, Shapiro AM. A quantitative review of the effects of traumatic brain injury on cognitive functioning. Int Rev Psychiatry 2003; 15:341.

74. Meador KJ. Cognitive side effects of medications. Neurol Clin 1998; 16:141.

75. McCaffrey, RJ, Williams, AD, Fisher, JM, Laing, LC. Forensic issues in mild head injury. J Head Trauma Rehabil 1993; 8:38.

76. Borg J, Holm L, Cassidy JD, et al. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med 2004; :61.

77. Hesselink JR, Dowd CF, Healy ME, et al. MR imaging of brain contusions: a comparative study with CT. AJR Am J Roentgenol 1988; 150:1133.

78. Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. AJNR Am J Neuroradiol 1994; 15:1583.

79. Metting Z, Rödiger LA, De Keyser J, van der Naalt J. Structural and functional neuroimaging in mild-to-moderate head injury. Lancet Neurol 2007; 6:699.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

80. MacDonald CL, Schwarze N, Vaishnavi SN, et al. Verbal memory deficit following traumatic brain injury: assessment using advanced MRI methods. *Neurology* 2008; 71:1199.

81. Hellyer PJ, Leech R, Ham TE, et al. Individual prediction of white matter injury following traumatic brain injury. *Ann Neurol* 2013; 73:489.

82. Evans RW, Evans RI, Sharp MJ. The physician survey on the post-concussion and whiplash syndromes. *Headache* 1994; 34:268.

83. Tyler GS, McNeely HE, Dick ML. Treatment of post-traumatic headache with amitriptyline. *Headache* 1980; 20:213.

84. Young, WB, Hopkins, MM, Janyszek, B, Primavera, JP. Repetitive intravenous DHE in the treatment of refractory posttraumatic headache. *Headache* 1994; 34:29.

85. Hecht JS. Occipital nerve blocks in postconcussive headaches: a retrospective review and report of ten patients. *J Head Trauma Rehabil* 2004; 19:58.

86. Weiss HD, Stern BJ, Goldberg J. Post-traumatic migraine: chronic migraine precipitated by minor head or neck trauma. *Headache* 1991; 31:451.

87. Zhang L, Plotkin RC, Wang G, et al. Cholinergic augmentation with donepezil enhances recovery in short-term memory and sustained attention after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85:1050.

88. Morey CE, Cilo M, Berry J, Cusick C. The effect of Aricept in persons with persistent memory disorder following traumatic brain injury: a pilot study. *Brain Inj* 2003; 17:809.

89. Kaye NS, Townsend JB 3rd, Ivins R. An open-label trial of donepezil (aricept) in the treatment of persons with mild traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003; 15:383.

90. Levin HS. Treatment of postconcussional symptoms with CDP-choline. *J Neurol Sci* 1991; 103 Suppl:S39.

91. Russello D, Randazzo G, Favetta A, et al. [Oxiracetam treatment of exogenous post-concussion syndrome. Statistical evaluation of results]. *Minerva Chir* 1990; 45:1309.

92. Perino C, Rago R, Cicolini A, et al. Mood and behavioural disorders following traumatic brain injury: clinical evaluation and pharmacological management. *Brain Inj* 2001; 15:139.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

93. Tiersky LA, Anselmi V, Johnston MV, et al. A trial of neuropsychologic rehabilitation in mild-spectrum traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86:1565.
94. Al Sayegh A, Sandford D, Carson AJ. Psychological approaches to treatment of postconcussion syndrome: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81:1128.
95. Whittaker R, Kemp S, House A. Illness perceptions and outcome in mild head injury: a longitudinal study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:644.
96. Gronwall, D. Rehabilitation programs for patients with mild head injury: components, problems. and evaluation. *J Head Trauma Rehab* 1986; 1:53.
97. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, et al. Impact of early intervention on outcome following mild head injury in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:330.
98. Alves, W, Macciocchi, SN, Barth, JT. Postconcussive symptoms after uncomplicated mild head injury. *J Head Trauma Rehabil* 1993; 8:48.
99. Paniak C, Toller-Lobe G, Reynolds S, et al. A randomized trial of two treatments for mild traumatic brain injury: 1 year follow-up. *Brain Inj* 2000; 14:219.
100. Wade DT, King NS, Wenden FJ, et al. Routine follow up after head injury: a second randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65:177.
101. Mittenberg W, Tremont G, Zielinski RE, et al. Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome. *Arch Clin Neuropsychol* 1996; 11:139.
102. Bell KR, Hoffman JM, Temkin NR, et al. The effect of telephone counselling on reducing post-traumatic symptoms after mild traumatic brain injury: a randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:1275.
103. Borg J, Holm L, Peloso PM, et al. Non-surgical intervention and cost for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med* 2004; :76.
104. Mittenberg W, Canyock EM, Condit D, Patton C. Treatment of post-concussion syndrome following mild head injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 2001; 23:829.
105. Triebel KL, Martin RC, Novack TA, et al. Treatment consent capacity in patients with traumatic brain injury across a range of injury severity. *Neurology* 2012; 78:1472.
106. Kashluba S, Paniak C, Blake T, et al. A longitudinal, controlled study of patient complaints following treated mild traumatic brain injury. *Arch Clin Neuropsychol* 2004;

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm

19:805.

107. Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM, et al. Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med 2004; :84.

108. Ruff, RM, Wylie, T, Tennant, W. Malingering and malingering-like aspects of mild closed head injury. J Head Trauma Rehabil 1993; 8:60.

109. Gould R, Miller BL, Goldberg MA, Benson DF. The validity of hysterical signs and symptoms. J Nerv Ment Dis 1986; 174:593.

Ecuria natyrore e Deficiteve Neurologjike post traumatike, Vlerësimi klinik, radiologjik, elektrofiziologjik në varësi të llojit të traumës, lokalizimit dhe madhësisë së lezioneve cerebrale si dhe prognoza e pacientëve sipas treguesve të mësipërm