

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I OKULISTIKËS

DISERTACION

VLERËSIMI I NDRYSHIMEVE OKULARE NË SËMUNDJET NEUROPEDIATRIKE

Kandidati

Eneda Rustemi

Udhëheqës Shkencor

Prof. As.Valentina Tashko

Tiranë, 2021

UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I OKULISTIKËS

DISERTACION

Paraqitur nga:

Eneda Rustemi

Udhëhequr nga

Prof. As.Valentina Tashko

Për marrjen e grades;

DOKTOR I SHKENCAVE

Specialiteti: **OKULISTIKË**

TEMA: VLERËSIMI I NDRYSHIMEVE OKULARE NË SËMUNDJET NEUROPEDIATRIKE.

Mbrohet me datë, 15 / 01 / 2021 para Jurisë

1. Prof.As.Besim Boci _____ Kryetar
2. Prof.Anila Godo _____ Anëtar (Oponent)
3. Prof.As.Arjeta Grezda _____ Anëtar (Oponent)
4. Prof.As.Vilma Mema _____ Anëtar
5. Prof.Elizana Petrela _____ Anëtar

PASQYRA E LËNDËS

PASQYRA E LËNDËS	iii
PARATHËNIE	iv
HYRJE	v
KAPITULLI I	1
1.PJESA TEORIKE	1
1.1. HIPERTENSIONI BENINJ INTRKRANIAL.....	1
1.2. NEURITI OPTIK BULBAR DHE RETROBULBAR.....	7
1.3.HIPERTENSIONI MALINJ INTRAKRANIAL.....	16
1.4.NEUROFIBROMATOZAT (NF1 DHE NF2).....	21
1.5.HIDROCEFALITË.....	27
QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT.....	30
KAPITULLI II.....	32
MATERIALI DHE METODA.....	32
2.1.ANALIZA STATISTIKORE.....	33
2.2 REZULTATET	34
KAPITULLI III	66
3. DISKUTIME	66
3.2 KAPITULLI IV.....	84
PËRFUNDIME	84
KAPITULLI V	86
REKOMANDIME	86
FALENDERIME.....	87
LITERATURA	88
FISHA	97
ABSTRAKTET	98

PARATHËNIE

Ky punim është i pari në llojin e vet. Janë analizuar rastet me sëmundje neurologjike, por që kanë dhe prekje okulare, të moshave nga 0-18 vjeç.

Rastet janë analizuar një pas një, ku janë përjasur me patologjitë neurologjike përkatëse dhe ndryshimet okulare, që japin secila prej tyre.

Gjatë këtij punimi i është dhënë rëndësi, zbulimi i sëmundjes bazë në kohë të shpejtë dhe me kosto të ulët. Sa më shpejt të zbulohet sëmundja, aq më shpejt do trajtohet, ajo.

Gjithashtu do parandalohen komplikacionet ose dëmtimet e parikthyeshme, që mund të japin ato në sy, ose në pjesë të tjera të organizmit.

Në përfundim të këtij punimi, del në pah rëndësia e ekzaminimit të shenjave okulare në zbulimin, trajtimin dhe në prognozën e sëmundjeve neurologjike, disa prej të cilave mund të jenë fatale për jetën e fëmijës.

Hartimi i prokolleve të ndjekjes së sëmundjeve neuropediatrike nga mjekët pediatër, okulistë dhe neuropediatërit është, një tjetër objektivë e rëndësishme e këtij punimi.

HYRJE

Sëmundjet neuropediatrike janë sëmundjet neurologjike, kryesisht të Sistemit Nervor Qëndror, që prekin fëmijët nga mosha 0-18 vjeç.

Ato mund të jenë beninje ose malinje, të lindura ose të fituara.

Çrregullimet neurologjike janë të shumta, të shfaqura si shenja të veçanta por edhe të grupuara, në sindroma të ndryshme.

Në pamundësi për të studiuar këtë gamë kaq të gjerë, në studimin tim, kam përfshirë ato patologji, që kanë më shumë shenja, simptoma dhe ndryshime okulare.

Kryesisht patologjitë e mëposhtme;

1.1. Hipertensioni intrakranial beninj

1.2. Neuriti optik bulbar dhe retrobulbar

1.3. Hipertensioni intrakranial malinj

1.4. Neurofibromatozat tipi I dhe II

1.5. Hidrocefalitë

Të gjitha këto patologji, në bazë të tyre kanë rritjen e presionit intrakranial.

Mekanizmat, fizpatologjia, epidemiologjia, mosha, gjinia mund të jenë të ndryshme, por e përbashkëta e tyre është rritja e presionit intrakranial dhe manifestimet okulare ose neurologjike, që vijnë si rezultat i këtij presioni të shtuar.

Vlera normale e presionit intrakranial ose endokranial (siç gjendet në literatura të ndryshme), është 7-15mmHg.¹

Në rast të rritjes mbi këto vlera të presionit intrakranial shfaqen shenjat e Hipertensionit intrakranial që ndahen në;

A. Hipertension Intrakranial Beninj(HIB)

B. Hipertension Intrakranial Malinj(HIM)

A. HIB ose pseudotumor cerebri^{2,3} është një patologji që përmbledh;

- Rritje të presionit intrakranial pa prezencën e një mase tumorale endokraniale, pa rritje të ventrikujve cerebralë, pa ndryshime në CT ose MRI.
- Përbërja e likidit cerebrospinal (LCS) është normal.
- Edeme papilare stadi i parë, pseudopapiledemë, errësime të pamjes ose parëzë e n.abducens.
- Mos interesim i SNQ

B. HIM^{3,4} është një patologji që përmbledh;

- Rritje të presionit intrakranial si rezultat i shtypjes që ushtrohet nga prania e një mase tumorale intrakraniale, ose metastazave të tumoreve të ndryshme që kanë prekur trurin, si zmadhimi i ventrikujve kranialë.
- Në lëngun cerebrospinal (LCS), gjenden qeliza tumorale.
- Edeme papilare stadi i III, IV, V me stazë papilare, neuroretinitis deri në Atrofi papilare.
- Interesim i SNQ

Ankesat e këtyre patologjive pothuajse janë të njëjta, por agravimi i tyre është më i rëndë në HIM dhe më i lehtë në HIB;

- Dhimbje koke të lehta, kryesisht frontale në **HIB⁵**
- Nauze
- Të vjella
- Errësime të pamjes
- Fotofobi
- Diplopi
- Skotoma ose njolla transitore para syve
- Fotopsi
- Shtrembërim të syve ose strabizmus
- Nistagmus

Simptomat e HIM

- Dhimbje të forta koke, që përkeqesohen sidomos në mëngjes në HIM
- Nauze, të vjella mengjezore
- Çrregullime të ecjes dhe tremor
- Humbje të ekuilibrit
- Dhimbje të kurrizit, nqs ka prekur shtyllën kurizore
- Vështirësi në komandimin e zorreve dhe fshikëses së tëmthit
- Ataxi, çrregullime të humorit dhe ulje të intelegjencës
- Irritim i shtuar emocional
- Vonesë në rritje, letargji, mungesë oreksi, dobësi e përgjithshme.etj
- Çrregullime të nuhatjes, dëgjimit dhe të të parit
- Konvulsione, lipotimi, rënie në peshë, çrregullime të menstruacioneve, rrjedhje të gjirit etj
- Ulje e theksuar e pamjes e rikëthyeshme ose e pakëthyeshme.

Pasi neuropediatri bën vlerësimin neurologjik dhe konstaton dhe shenja okulare, e referon te okulisti, i cili bën vlerësimin e syve.

Gjatë ekzaminimit të syve vlerësohen;

- a. Pjesët rrethuese të syve, që janë kapakët e syve, punktumet e kanalit të lotit (Prania ose jo e ptozës palpebrale, lagofthalmusit, epiforrës).
- b. Lëvizshmëria e syve (majtas-djathtas, lart-poshtë), për të vlerësuar praninë ose jo të strabizmusit, të paralizës së n.okulomotor ose n.abducens.
- c. Ekzaminimi me dritë e pupilave, për të vlerësuar refleksin pupilar, midriazën ose miozën.
- d. Vlerësimi i diplopiës ose i figurave dyshe, që mund të jetë binokulare ose monokulare.
- e. Prania e nistagmusit vertikal, horizontal, oshilator, i penduluar, i shpeshtë ose i ngadaltë.
- f. Vlerësimi i mprehtesisë pamore, me anë të tabelës Snellen.
- g. Vlerësimi i fundus okuli ose funduskopisë, që kryhet me oftalmoskop direkt ose indirekt, i cili vlerëson gjendjen e papilës së n.optik, makulës dhe retinës.
- h. Ekzaminimi i fushës vizive, që na jep një informacion të rëndësishëm për prekjen e fijeve nervore optike.
- i. Perceptimi i ngjyrave me anë të tabelës Ishihara, që vlerëson prekjen e papilës, por kryesisht të makulës.
- j. Potencialet e evokuara vizive që japin sinjale për fibrat nervore bulbarë dhe retrobulbarë, nëse janë të prekuar apo jo.

Pasi kemi bërë vlerësimin e të gjitha rrugëve optike dhe kemi konstatuar defekte në ndonjë ekzaminim, për të pasur sa më të qartë tablonë okulare, ne mund ti rekomandojmë pacientit të kryejë disa ekzaminime shtesë si;

- **Foto fundusi** (Ku vlerësohet fundi i syrit i fotografuar).
- **Angiofluorosceinografia** (foto me kontrast i fundit të syve, për të parë kohën e mbushjes dhe zbrazjes së enëve të gjakut përrëth papilës, makulës dhe gjithë retinës).
- **Tomografi optike koherente ose OCT**(për të vlerësuar shtresat e papilës, makulës dhe retinës.)

Të gjithë pacientët me shenja neurologjike dhe pa, ose me shenja okulare kanë kryer ekzaminime imazherike **CT koke** dhe **MRI koke**, me anë të të cilave është vendosur diagnoza e sëmundjes. Disa pacientë që kanë pasur nevojë, kanë kryer Eko transfontanele, punkSION lumbare, CT dhe MRI kolone, sipas patologjisë neurologjike që kanë pasur.

Gjetja më e rëndësishme okulare, që mundëson dhe përcaktimin e saktë të diagnozës, është **Edema papilare** ose **papiledema**.

Ajo ka disa stadi, ku stadi i parë, pseudopapiledema dhe stadi i dytë, janë kryesisht tipike për **HIB**. Stadi i tretë, i katërt dhe i pestë janë tipike për **HIM**.

Stadet e Edemës papilare.



Stadi I. Errësohen konturet e papilës, vetëm në 1/2 nazale të saj, cekohet kupa fiziologjike dhe prishet transparenca e nyjeve nervore (ulja e tejudukshmërisë të nyjeve të fibrave nervore). Raporti kupë-disk nga 0,3:1, bëhet 0,8:1.



Stadi II. Errësohen të gjithë kufijtë e diskut optik, kupa fiziologjike mbushet deri në nivel të retinës, pa prominim të saj. Raporti kupë-disk bëhet 1:1.



Stadi III. Përveç errësimit komplet të diskut, ka filluar përfshirja e shtresës peripapilare në procesin edematoz. Kurora peripapilare ka paraqitje të parregullt, ka filluar tortuoziteti dhe dilatacioni venoz, por jo obstrukcioni i tyre.



Stadi IV. Përveç tablosë të Stadi III, shihet fryrje shumë e theksuar e diskut optik, prominim i tij, obliteracion dhe obstrukcion i venave retinale (hemoragji në forme “flake” mbi papilë dhe eksudate të shumta).



Stadi V. Në këtë stad shtrirja e fryrjes së diskut, ka përfshirë gjithë shtresat e retinës rrethuese të papilës. Përveç obstrukcionit të venave retinale, një pjesë e segmentit të tyre, duken të zhytura dhe bëhen të padukshme, si rezultat i edemës së shtresës korioretinale. Formohen hemorragji dhe eksudate të shumta në të gjithë retinën.

Në studimin tim nje rol të veçantë si në përcaktimin e diagnozës, ashtu dhe në ndjekjen e ecurisë së sëmundjes, luan edhe vlerësimi dhe përcaktimi i mprehtësisë pamore ose vizusit.

Vizusi matet me tabela të ndryshme, ajo që kemi përdorur ne, është tabela Snellen.

Vizusi, është subjektiv dhe është kryer te pacientët mbi 3 vjeç, pasi është dhe mosha kur kuptojnë fëmijët. Në fëmijët me interesim central për shkak të patologjisë, nuk është kryer.

Vizusi i plotë është kur pacienti e ka shikimin 10/10 dhe mungesa totale e shikimit është vizusi Ø. Kur pacienti ka të ruajtur vetëm perceptimin e dritës, themi që vizusi është PL (perceptim luminoz). Në pacientë që vuajnë nga **HIB**, vizusi pothuajse është i ruajtur ose i plote, pasi nuk kemi prekje të fijeve nervore (sipas stadeve te papiledemës të përmendura më lart).

Pacientët kanë vizus 10/10 në të dy sytë, kur janë të përjashtuar të gjitha shkaqet e tjera të uljes së vizusit, si të metat e refraksionit, ambliopisë etj.

Në raste të rralla kur kemi një kohëzgjatje të madhe të HIB, defekte në fushën pamore, mund të kemi dhe një rënie të shikimit uniokular ose biokular, por që nuk është e rezikshme për verbim të syrit apo invalidizim të fëmijës. (Shkaqet e saj janë të paqarta).

Pacientët që vuajnë nga **Neuriti Optik Bulbar ose Retrobulbar (NOB dhe NOR)**, kanë të prekur vizusin, për shkak të proceseve inflamatore, që krijohen në pllakëzat e fijeve të mielinës së fibrave nervore papilarë .Pra, NOB dhe NOR janë procese inflamatore dhe demielinizante te fibrave nervorë bulbar ose retrobulbar.

Shikimi, rikëthehet menjëhere mbas mjekimit me kortizonikë.

Pacientët me **HIM**, si rezultat i prekjës së fibrave nervore të papilës dhe retinës (siç e përmendëm më lart në stadet e papilës), referojnë nivel të ulët të vizusit.

Pacientët me masa të medha tumorale, me kohezgjatje të madhe derisa është vendosur diagnoza, mund të kenë vizus Ø ose humbje totale të shikimit, në njërin ose të dy sytë.

Presioni që ushtron masa në fibrat e n.optik, çon në një pengesë mekanike mbi venat centrale retinale duke rritur presionin osmotik në vena, gjithashtu dhe në brendësi të papilës.⁵

N.q.s ky presion është relativisht i shtrirë në kohë, fijet nervore atrofizohen, fillimisht peripapilare dhe pastaj papilare.

Si rezultat i këtij procesi formohet subatrofi dhe atrofi papilare, të cilat janë stadi përfundimtar dhe atrof i edemës papilare.

Vizusi është shumë i ulët ose mungon, që çon në verbim total të fëmijës.

Siç e kemi gjetur në studimin tonë në paciente me meduloblastomë, astrocitomë, meta nga rhabdomiosarkoma e gjurit, craniopharingeoma, glioma optike dhe hidrocefalia.

Fusha vizive ose perimetria, quhet hapësira përreth pikës së fiksimit, e parë nga syri që nuk lëviz. Perimetria është nje test jo invaziv, që tregon dëmtimet e pamjes centrale ose periferike retinale.

Ajo na tregon për dëmtimet e rrugëve optike, deri ne korteks. Në okulistikë e përdorim më shumë për të diagnostikuar glaukomën. Shumë e rëndësishme është dhe për të zbuluar tumoret cerebrale, mos funksionin e gjëndrës pituitare, tumoret e n.optik dhe proceset inflamatore të tyre.

Duke qënë që ka vështiresi gjatë procedurës së kryerjes së saj, nuk i janë nënshtruar të gjithë pacientët. Pacientët që janë nënshtruar, janë kryesisht mbi moshen 7-8 vjeç.

KAPITULLI I

PJESA E PËRGJITHSHME

1. HIPERTENSIONI INTRAKRANIAL BENINJ (HIB)

Hipertensioni intrakranial beninj ose siç quhet ndryshe pseudotumor cerebri, është një patologji e cila karakterizohet nga:

- Rritje e presionit të likidit cerebrospinal (CSF), në mungesë të një lezioni intrakranial apo të një dilatimi ventrikular.
- Përbërje biokimike normale e fluidit cerebrospinal, në analizë qelizore normale.
- Prani e papiledemës, ose parezë e n.abducens.
- Mos interesim i SNQ

Termi beninj i atribuohet faktit se nuk ka pasoja fatale. Gjithsesi kjo sindromë mund të dëmtojë rëndë cilësinë e jetës së pacientit dhe kjo si pasojë e dëmtimeve vizuale, të cilat përbëjnë dhe komplikacionin madhor të kësaj patologjie .Mund të preken fëmijet duke filluar nga mosha 4 muajsh. Nuk është konstatuar predispozicion seksual. Ka teori sipas të cilave një faktor predispozues është obeziteti.^{6,7} Nuk është akoma e qartë se cili nga kompartmentet është përgjegjës për rritjen e LCS në mungesë të dilatacionit ventrikular. Në mekanizmat fizpatologjike të HIB përfshihet rritja e presionit në sistemin venoz, ulje e absorbimit të LCS, rritje esekretimit të LCS, rritje e volumit të gjakut dhe edemë cerebrale.

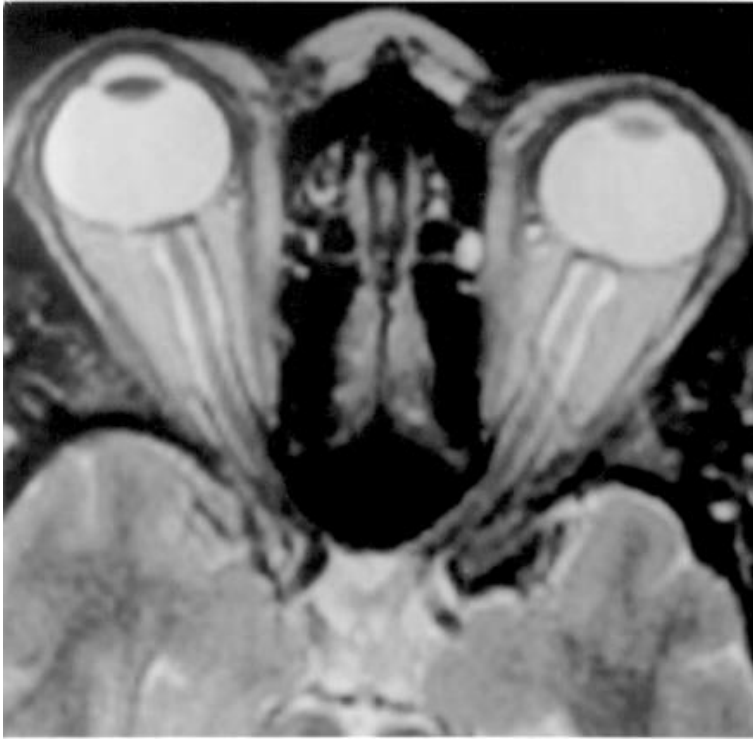
1.1 SIMPTOMAT

Siptomat janë simptoma jo specifike, të cilat lidhen me vetë rritjen e presionit të likidit cerebrospinal siç janë:

- Dhimbje koke, me lokalizim zakonisht frontal të cilat intensifikohen gjatë lëvizjes së kokës dhe natën.
- Simptoma vizuale si diplopia, turbullim i pamjes, fotofobia, njolla para syve, ulje e pamjes.

Ndryshe nga pacientët në të cilët rritja e presionit të LCS ndodh si pasojë e një lezioni intrakranial, në HIB, pra ndryshe nga Hipertensioni intrakranial malinj (HIM), ndërgjegjia dhe funksionet intelektuale janë të ruajtura.

Egzaminimi neurologjik: Prani e *papiledemës* dhe ose pareza të *n. abducens* e cila është haset në 9-48%^{7,8,9} të rasteve me HIB. Në raste të veçanta janë të pranishme pareza te *n. oculomotor* dhe *n. abducens*. Jane raportuar raste me pareza faciale, hiporefleksi, parezë të *n. hipoglos*, *nystagmus* dhe lëvizje choreiforme. Diagnoza pseudotumor cerebri duhet marrë në konsideratë vetëm pasi të kemi përjashtuar si shkak të HIB lezionet cerebrale, origjinë infeksioze apo një proces inflamator. Raste të tjera të HIB janë raportuar nga përdorimi i tetraciklinës dhe isotretionin në rastet me acne vulgaris, nitrofurantoines për parandalim të infeksioneve urinare, në rastet e përdorimit të kontraceptivëve orale të cilët tashmë po përshkruhen gjithnjë më me shumë në mosha të reja, në përdorimin e kortikosteroideve madje edhe në rastet e përdorimit topikal të tyre në egzemë.^{10,11}



Egzaminimi oftalmologjik: Hallka më e brishtë e HIB janë pikërisht komplikacionet vizuale. Egzaminimet e nevojshme për vlerësimin e funksionit vizual në HIB përfshijnë vlerësimin e mprehtësisë pamore, refleksi fotomotor direkt dhe indirekt për të evidentuar ose jo praninë e defektit aferent pupilar, fundus oculi për të vlerësuar diskun optik, fushën vizive me perimetri statike ose kinetike, fluoresceinoangiografi në rastet me suspekt për papiledemë. Këto egzaminime do të rezultojnë të alteruara në rastet kur janë dëmtuar rreth 1/3 e fibrave të n. optic^{12,13}. Metoda më sensitive e vlerësimit të fibrave të n.optik dhe ndjekjes është fusha vizive. Papiledema mund të jetë bilaterale, asimetrike ose unilaterale. Është e rëndësishme diferencimi i papiledemës nga pseudopapiledema. P.sh. drusen i nervit optik në prani të dhimbjeve të kokës mund të imitojë papiledemën duke çuar në një keq diagnostikim të rastit. Prania e humbjeve transistente të pamjes, hemorragjitë në diskun optik, defekte të fushës vizive në drusen të n.optik mund të na dyshojnë për papiledemë. Në këtë rast fluoresceinoangiografia mund të qartësojë diagnozën, pasi në papiledemë kemi një difuzion të fluoresceines nga gjithë disku optik, ndërsa në drusen të n.optik nuk evidentohet difuzion i fluoresceines, por një autofluorescensene në formë spotesh në diskun optik, para injektimit të fluoresceines^{15,16,17}. Raste të tjera të pseudopapiledemës janë mielinizim i fibrave nervore peripapilare, disku optik tek hipermetropet (crowded disc), neuropatia optike hereditare Leber, intoksikacionet nga methanoli.^{18,19,20}

1.2. STADET E PAPILEDDEMËS

Stadi i hershëm: Mungojnë simptomat vizuale dhe mprehtësia e pamjes është normale. Në FO evidentohet një hiperemi e diskut optik dhe ruajtje të kupëzimit fiziologjik. Humbje e pulsacionit venoz e cila në fakt nuk është sinjifikante, pasi pulsacioni venoz mungon në 20% të popullsisë.^{21,21,23} Gjithsesi evidentimi i pulsacionit venoz flet për mungesë të papiledemës.

Stadi akut ku papiledema është stabilizuar: Mprehtësia e pamjes mund të jetë e reduktuar ose normale. Në FO evidentohet hiperemi e theksuar e diskut optik, ngritje e tij me humbje të kupëzimit fiziologjik, mjegullim i kontureve të diskut. Stazë venoze, tortuozitet i venave, hemoragji në formë flake dhe eksudate të pambukëta (cotton wool spots). Eksudate të forta përreth makulës. Në fushën vizive zmadhim i njollës së verbër (blind spot).^{24,25}

Stadi kronik: Mprehtësia e pamjes është e ndryshueshme. FO evidentohet një ngritje e shprehur e diskut, pa prani të hemoragjive në formë flake apo të eksudateve të buta (Cotton wool spot).^{26,27,28} Shuntet optociliare dhe depozita kristaline (corporaamilacea) mund të jenë të pranishme në sipërfaqe të diskut.^{29,30}

Stadi atrofik: Mprehtësia e pamjes është mjaft e ulët. FO: Disku optik ka një ngjyrë gri, lehtësisht i ngritur me kufij të mjegulluar. Diplopia zakonisht horizontale ndodh si pasojë e pazezës së *n.abducens*, i cili në këto raste pëson një zgjatje (stretching) në majen e sinusit petroz. Ulja e pamjes rezulton si pasojë e ndryshimeve atrofike që ndodhin në n.optik, në rastet e një papiledeme refraktare që zgjat në kohë. Në rastet e përsëritjes së episodeve të hipertensionit intrakranial dhe me një atrofi të n.optik nga rastet preçedente të HIB kemi mungesë të papiledemës dhe kjo pikërisht nga cikatricet gliale të n.optik.^{30,31}

Për këte arsye, konsulta me mjekun oftalmolg duhet të kryhet sapo të kristalizohet suspekti për HIB, pasi efekti kohë i trajtimit të komplikacioneve vizuale është mjaft i rëndësishëm. Alterimi i funksionit vizual është komplikacion serioz dhe permanent i HIB. Defektet në fushën vizive dhe ulja e mprehtësisë pamore raportohen në rreth 13-30% të rasteve.³² Këto mund të jenë të pranishme që në prezantimin fillestar të HIB, mund të progresojnë ose mund të shfaqen përgjatë dekursit të kësaj patologjie. Një nga faktorët i cili mund të vështirësojë vlerësimin e mprehtësisë pamore është humbja nga neuroza hysterike e pamjes, e cila është e vështirë të dedektohet veçanërisht në rastet kur i mbivendoset një dëmtimi organik. Duhet suspektuar për një fenomen të tillë në rastet kur kemi një ulje drastike të pamjes, e cila nuk justifikohet nga kuadri fundoskopik dhe nga analiza e fushës vizive. Manifestimi më i shpeshtë në fushën vizive është zmadhimi i njollës së verbër (blind spot). Të tjera manifestime në fushën vizive janë skotoma centrale, defekte nazale inferiore, konstrikcion periferik i fushës pamore. Është e paqartë se cilët faktorë predispozojnë në humbjen permanente të pamjes.³³

Prognoza e pamjes nuk lidhet me kohezgjatjen e simptomave, graden e papiledemes, prezencën e defekteve në fushën vizive apo incidencen e rekurences së HIB. Mprehtesia pamore e ulët, që në stadet fillestare të sëmundjes, shoqërohet me një prognoze të rezervuar të funksionit vizual.

Potencialet e evokuara vizuale (PEV) janë një indikator josensitiv, sidomos në stadet fillestare. PEV alterohen vetëm në stade të avancuara të neuropatisë optike, të cilat shoqërohen me ulje të theksuar të pamjes. Testimi i fëmijëve, sigurisht që kërkon mjaft durim dhe për më tepër, është e domosdoshme adaptimi i egzaminimit me moshën e fëmijes. Psh në moshat mbi 7 vjeç mund të testohet **fusha vizive**.

Në moshën më të vogël mund të lindë nevojë e sedacionit për vlerësimin e **fundus oculi**. **Fotografimi i FO** ose **ophthalmoskopia indirekte** është e nevojshme për një follow up të pacientit.

Egzaminimi radiogjik përfshin; tomografi të kompjuterizuar, skaner koke dhe rezonancë magnetike, në të cilat do të gjejmë mungesë të dilatimit ventrikular, në prani të hipertensionit intrakranial. Matja e presionit të likidit cerebrospinal do të kryhet vetëm pasi është konstatuar me anë të imazherisë, mungesa e lezioneve intrakraniale.

Prania e një presioni intrakranial të rritur, me një përbërje biokimike dhe analizë celulare normale të likidit cerebrospinal dhe në mungesë të lezioneve intrakraniale, konfirmon diagnozën e **HIB**. Vlerat normale të presionit intrakranial janë;

< 80mmH₂O te infantët, < 90 mmH₂O te fëmijët dhe < 210 mm H₂O te adultët.³⁴

Në disa raste kërkohen funksione lumbare të përsëritura, kjo si pasojë e faktit se kemi një fluktuacion diurnal të presionit intrakranial. Në disa raste janë konstatuar prezencë e papiledemës, me një vlerë normale të presionit intrakranial. Kjo justifikon nevojën e funksioneve lumbare të përsëritura. Janë raportuar raste me rritje të presionit intrakranial të pashoqëruara me papiledemë. Këto janë raste ku dhimbja e kokës përgjigjet mirë ndaj terapisë antihipertensive intrakraniale, duke përfshirë edhe shuntet lumboperitoneale. Nuk ka të dhëna të alterimit të funksionit vizual në raste të HIB pa papiledemë.³⁵

1.3. TRAJTIMI

Qëllimi i trajtimit është lehtësimi i simptomave, si dhimbja e kokës dhe ruajtja e funksionit vizual. Trajtimi duhet të fillohet tek pacientët në të cilët simptomat, si dhimbja kokës, të vjellat, ulja e pamjes, diplopia, persistojnë edhe pas funksionit lumbar diagnostik. Janë konstatuar raste të përmirësimit të simptomave, brenda 24-48 orëve të funksionit lumbar diagnostik.³⁶

Alternativat terapeutike përfshijnë:

kortikosteroidët, diuretikët (acetazolamide, furosemide), funksione lumbare të përsëritura dhe procedura kirurgjikale. Shumica e rasteve reagojnë mirë ndaj terapisë medikamentoze. Trajtimi i zgjedhur është **acetazolamide**, i cili është diuretik, një inhibitor i anhidrazës karbonike.^{31,35,36}

Fillohet menjëherë, nëse simptomat e HIB persistojnë edhe pas funksionit lumbar diagnostik. Fillohet me dozën 25mg/kg në ditë, rritet gradualisht me 25mg/kg në ditë, deri në një përgjigje klinike ndaj saj.

Doza maximale është 100mg/kg në ditë ose 2g/dite. Në dozën 4g/dite, ul edhe presionin intrakranial. Efektet anësore janë të lidhura me dozën.

Këtu përfshihet; çrregullime gastrointestinale, humbje oreksi, acidozë, çrregullime të elektroliteve, nefrokalçinosis. Mjekimi i zgjatur shoqërohet edhe me dhimbjet e kokës, si pasojë e presionit të ulur. Këto janë dhimbje koke të cilat kanë si faktor shpërthyes ndërrimin e pozicionit të trupit, psh kalimi nga pozicioni shtrirë në pozicionin në këmbë. (Hypotension ortostatik).

Gjatë përdorimit të acetazolamidit duhen monitoruar përqëndrimi i gazeve dhe elektroliteve në gjak. Në rastin e një acidoze të mundshme, rekomandohet përdorimi i suplementeve të bikarbonatit. Tek pacientët të cilët kanë më shumë se 6 muaj në terapi me acetazolamide, rekomandohet kryerja e një ultrasoundi (eko) abdominale, për një nefrokalçinoze të mundshme. Në rastet e persistences së simptomave një javë pas fillimit të acetazolamidit, rekomandohet funksion lumbar.

Steroidet: Eksperienca klinike ka treguar se, gjatë përdorimit të kortizonikeve, kemi një lehtësim të simptomave dhe rezolucion të papiledemës në 2 javët e para të trajtimit. Rekomandohet përdorimi i kortizonikeve në rastet rezistente ndaj përdorimit të acetazolamidit. Prednizolone 2mg/kg në ditë, jepet për 2 jave, duke reduktuar dozën 2 javët e ardhshme. Gjatë terapisë të monitorohet tensioni arterial, elektrolitet, glicemia dhe glukozuria.³⁷

Punksionet lumbare të përsëritura : Kanë një efekt të përkohshëm në reduktimin e simptomave, brenda 2-3 orëve, presioni arrin sërish nivelet e mëparshme. Janë mjaft invazive dhe përmbëjnë rrezik për tumore epidermoide spinale.^{37,38} Rekomandohet vetëm në rastet e dhimbjeve të kokës me intesitet të lartë dhe rezistente ndaj alternativave të tjera medikamentoze. Alternativat terapeutike kirurgjikale rekomandohen në rastet me prognozë vizuale të rëndë dhe në pacientet me dhimbje koke, e cila interferon me aktivitetin e perditshëm dhe rezistente ndaj mjekimit.

Procedurat kirurgjikale më të përdorura janë;
Shuntet lumboperitoneale dhe optik nerve sheath fenestration.

Shunti Lumboperitoneal: Ul presionin intrakranial dhe përmirëson ndjeshëm Simptomat .Komplikacionet që mbart janë obstrukcioni i shuntit, dhimbjet e kokës si pasojë e hipotonisë intrakraniale dhe hernie e tonsilave cerebelare, siringomielia, radikulopati lumbare dhe infeksion.³⁸

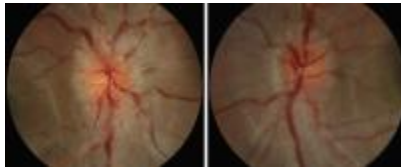
Fenestrimi i n.optik: është trajtim i zgjedhur tek adultët të cilët pësojnë një përkeqësim të funksionit visual, pavarësisht terapisë medikamentoze. Me anë të kësaj procedure rezorbohet papiledema dhe përmirësohet vizusi, në mënyrë mjaft efikase. Nuk janë raportuar, raste të aplikimit të kësaj metode kirurgjikale te fëmijët.^{31,38}

2.1. NEURITI OPTIK (NO)

Neuriti optic është një proces inflamator, që përfshin nervin optik. Në shumicën e rasteve neuriti optic, tek fëmijët shkaktohet nga proceset autoimmune. Gjithashtu mund të shoqërohen edhe me infeksione virale ose bakteriale.³⁹

Më pak i mundshëm i neuritit optic, në moshën pediatrike, mund të jetë manifestim klinik fillestar i Sklerozës multiple (SM),^{40,41} ose shenjë klinike e çrregullimeve demielinizante difuze, duke përfshirë encefalomyelitin diseminat akut, neuromielitin optic

(Semundjen Devis)⁴². Neuriti optic mund të shkaktohet nga infeksionet me natyrë të ndryshme, që prekin vetë sinuset ose strukturën orbitale, por gjithashtu edhe nga sëmundjet infektive, ose infiltrative të trurit dhe meningjeve, që përfshijnë dhe nervin optik.^{43,44,45}



2.1. Shfaqjet e neuritit

Shfaqjet e neuritit optic janë:

- Papilitis –përfshin diskun optic dhe jep edemë të tij.
- Neuriti optic retrobulbar- Neuriti optic përfshin nervin optik mbrapa bulbit.^{46,47,48} Disku optic mund të mos ketë pësuar ndryshime, kur është në fillim të shfaqjes së neuritit optic retro- bulbar.
- Neuriti optic stimulus bilateral– Neuriti optic prek të dy sytë, më pak ose brenda tre javësh, me diferencë nga njeri-tjetri.^{49,50}
- Neuriti optic sekuencial bilateral– Neuriti optic prek të dy sytë, me diferencë më shumë se tre javë nga njeri-tjetri.^{51,52}
- Neuroretinitis –Proçesi inflamator, prek diskun optic dhe jep ndryshime eksudative në shtresën e fibrave nervorë retinalë, duke dhënë yllin makular të pjesshëm, ose të plotë.⁵³ Nuk ka ndonjë shkak të njohur. Në të shkuarën është quajtur neuroretiniti idiopatik, në formë ylli i Leberit.^{54,55} Neuroretiniti nuk shoqërohet me sëmundje demielizante dhe nuk përbën faktor risku për SM.⁵⁶

2.2. Fizpatologjia

Ka disa hipoteza që janë hedhur për mekanizmat e mundshëm të neuritit optik inflamator ose autoimun, janë ndërveprimi i viruseve me neuronet e nervit optik,^{57,58,59} ose prezenca e virusit në Sistemin Nervor Qendror (SNQ) të qelizat gliale. Kjo hipotezë mbështet faktorin e jashtëm që çon në destruksionin e oligodentriciteve nga këto viruse dhe në prishjen e fijeve të mielinës.^{43,60,61}

Hipoteza tjetër është ajo me natyrë autoimmune ,që është dhe më e pranueshme, mbështetet mbi reaksionin imun të drejtuar kundër autoantigenëve mielinikë. Mendohet që qelizat **T** hyjnë në sistemin nervor qendror (SNQ) nëpërmjet qelizave endoteliale dhe reagojnë me lëndën e bardhë normale.^{62,63} Ato i paraqiten qelizave **T** ndihmëse dhe si rezultati aktivizimit të tyre, limfokinat dhe makrofagët mund të japin destruksionin e mielinës.^{64,65}

2.3. Etiologjia

A. Shkaqe inflamatore:

Inflamacioni intraokular, retinitet, choroiditet, tuberkulozi, syphilizi, toksoplazmoza, inflamacionet orbitale, sinuzitet, meningiti akut dhe kronik.

B. Sëmundjet Demielinizuese

Skleroza Multiple, NO post-viral, sëmundje para infeksioze, neuromieliti optic (Morbus Deviz)⁶⁶etj.

C. Neuropatia metabolike optike

Diabeti, anemia pernicioze, leukemia, mungesa e vitaminave B ose PP, sëmundjet parazitare intestinale, dystiroidizmi etj.

D. Neurit optik (NO) ekzogjen

Reaksionet e ndryshme alergjike, traumat, toksinat etj

2.4. Epidemiologjia.

Neuriti optik, në moshën pediatrike është me pak i mundshëm, krahasuar me të rriturit, por nuk është i rrallë. Një studim krahasues në Amerikë tregon, se tek fëmijët zë 5% të rasteve.⁶⁷

Është më i shpeshtë në **racën** e bardhë, se në racat e tjera.^{68,69}

Seksi femër është më i prekshëm, se seksi mashkull. Femrat janë 60-75%.^{69,70,71}

Mund të shfaqet në çdo **moshë**, përfshirë edhe periudhën, poshtë 1 vjeç.^{71,72}

Prognoza e neuritit optik në shumicën e rasteve është e mirë. Një pakicë e vogël e pacientëve mund të humbin pamjen, në syrin e prekur, sidomos ata pacientë që shoqërohen me neuromielitin optik. Kur neuritis optik shoqërohet me ndonjë sëmundje tjetër, të natyrës malinje të SNQ, morbiditeti i sëmundjes është i rëndë, po kështu mund të jetë dhe vdekje prurës.⁷³

Table 1. Krahasimi i neuritit optik të fëmijëve me të rriturit ^{43,50,74,75}

Të rriturit	Fëmijët
Uniokular	Biokular
Neuriti optik retrobulbar	Papiliti
Shoqërohet me dhimbje të levizjes së syve	Shoqërohet me dhimbje koke
Shpesh idiopatik	Shpesh postinfeksioz ose postimun
Propabilitet i lartë i sëmundjeve demielizante të SNQ ose SM	Propabilitet i ulët i sëmundjeve demielizante të SNQ ose SM

Klinika

Neuriti optik tek fëmijët, sidomos kur prek vetem njërin, sy mund të jetë shenjë patognomonike për SM. Tek fëmijët është shumë më e rrallë se te të rriturit, por është e mundshme, në gati 5% te rasteve.^{76,77} Zakonisht ato shoqërohen me papilitin, dhimbje koke dhe ulje të shikimit (që është i rikuperueshëm pas mjekimit me antiinflamatorë.)

Shenja të tjera okulare janë:

- nistagmus (oshilator),
- diplopia,
- oftalmoplegja internukleare,
- parezë ose paralizë e lëvizjes te bulbit të syrit.

Shenjat neurologjike më të shpeshta janë:

- çrregullime sensore,
- dobësi motore,
- nevralgji trigeminale.

Diplopia tipike për SM shkaktohet nga pareza e nervit të gjashte kranial, pothuajse e pa mundur nga pareza e nervit të tretë dhe të katërt kranial^{78,79}.

Mund të shoqërohet me deficiet ipsilateral të aduksionit të syrit, me **nistagmus horizontal** dhe deficiet të abduksionit kontrolateral të syrit^{79,80}. Prezenca biokulare e tyre, konsiderohet faktor i lartë SM.

Nistagmushi pendular është më i shpeshte, llojet e tjera të nistagmusit janë më të rralla tek fëmijët dhe varen nga lokalizimi i lezionit demielizant.

Pareza ose paraliza e bulbit të syrit në SM mund të jenë:

- Në lëvizjen horizontale ose vertikale
- Në rrotullimin e të dy syve
- Në rrotullimin e njërit sy
- Exotropia paralitike pontine

Neuriti optik, përveç ankesave e shenjave klinike okulare dhe neurologjike, shoqërohet dhe me ndryshime në **fushën vizive**. Tipike për neuritin optik është skotoma centrale, që tregon prekjen e fibrave të n.optik.^{81,82}

Defekti pupilar afferent është prezent në rastet unilateral dhe mund të mungojë në rastet kur neuritis bulbar është bilateral.

Tipike në **fundus okuli** për neuritin bulbar është edema papilare, e cila mund të jëtë nga me e lehta, vetëm një hiperemi e lehtë e diskut, që quhet papilitis, deri në të rëndë.

Papila e nervit optik mund të jetë e gjitha e enjtur, kufijtë papilarë të zhdukur, hemoragji në disk ose mbi disk, në retinë, eksudate përreth diskut optik, uveit anterior, vitriti, rrjedhje e shtratit vazal.

Phlebitis, zakonisht është tipike për neuritin demienilizant^{83,84,85} që mund të shoqërohet dhe me skleroze multiple në moshën më madhore të jetës .

NOB dhe NOR shoqërohen me ndryshime **të perceptimit të ngjyrave** dhe të formës së objekteve.

Mprehtesia pamore mund të jëtë e ulur nga e moderuar deri në e rëndë, mundt të jëtë e rikuperueshme totalisht mbas trajtimi, n.q.s sëmundja është diagnostikuar herët, ose e pjësëshme, nqs sëmundja ka zgjatur në kohë pa trajtim.

Vizusi i pacientit varion nga 8/10 deri në 2/10. Rreth 70%^{86,87} e pacientëve që kanë neurit optik demienilizant, kanë vizus të ulët .Pacientët femijë që kanë neurit optik nga virozat kanë vizus më të ruajtur.

2.5. NEURITI OPTIK RETROBULBAR (NOR)

Neuriti optik retrobulbar mund të quhet si sëmundje ku “pacienti nuk shikon asgjë dhe mjeku nuk shikon asgjë”, në 78% të rasteve është demienilizant, mund të jetë dhe nekrotik.^{88,89,90}

Nuk takohet shpesh te fëmijët, zakonisht është e moshës rreth 35 deri 50 vjeç.

Mprehtësia pamore e pacientit është shpesh e ulët, ka dhimbje të lehta të kokës, së syrit të prekur, diplopi, skotoma në pamje, miza fluturuese, shkrepitja parasysh, nuk durojnë dot dritën e fortë, rreth 50% e pacientëve ndjehen më mirë në dritë të reduktuar.⁹¹

Tipike është fenomeni Uhthoff⁹², i cili është një rritje e ndjeshmërisë së simptomave të pacientit kur ai është i ekspozuar në ndryshime të temperaturave dhe sforcimeve fizike. Shenjat e prekjes nga fenomeni Uhthoff janë kalimtare, si errësimi i pamjes tranzitore, dikromatopsia, ndryshimet sensitive kontradiktore. Simtomat kalojnë brenda pak orëve. Ato zgjasin nga 60 min deri në 24 h, deri në regullimin e kushteve termike.

Ka dhimbje te lehta deri në të rënda të syve rreth 92,2%⁹³ e pacientëve. Dhimbja është konstante në 7.3% dhe përkeqësohet në rreth 51.3% e pacientëve nga levizja e syve në drejtime të ndryshme.^{94,95}

Thuhet që pacienti nuk shikon asgjë, pasi ka mprehtësi pamore të ulët dhe mjeku nuk shikon asgjë, pasi në fundus okuli mund të mos ketë asnjë shenjë. Prandaj, në neurit retrobulbar janë të prekura fijet nervore pas papilës së n.optik. Mund të mos kemi edemë të nervit, por vetëm një ngritje te vazave te gjakut që dalin nga papila.

Vendosja e diagnozës së neuritit optik retrobulbar është imazherike, me anë të MRI së kokës me kontrast ose pa kontrast, ku duken demienilizimi i fibrave optike.

Gjetjet laboratorike, nuk janë tipike për pacientët me diagnozë të qartë të NO, por janë për tu vlerësuar te pacientët që kanë shenja atipike të NO, për të vendosur diagnozën. Për tu vlerësuar janë; CBC (komplementi), ANA (antitruapat antinuklearë), ACE (enzima konvertazë angiotenzin), eritrosedimenti, niveli në serum i VIT.B₁₂.⁹⁶ Me interes janë dhe gjetja e antitruapave leukocitare humane (HLA). Tipike për NO janë HLA-DR₂, HLA-B₇, HLA-DR₄, HLA-DR₂.^{96,97}

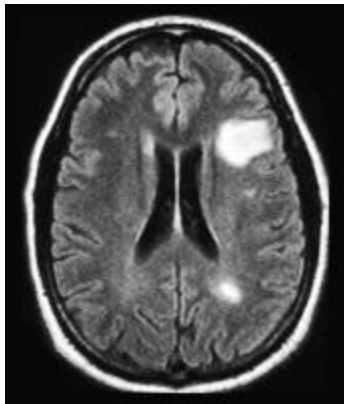
Angiofluorosceinografia (AFG), është një metodë invazive ekzaminimi me kontrast i fundit të syrit. Kriteri i saj bazohet në matjen e kohës së shfaqjes së kontrastit në enët retinale, pas injektimit të kontrastit në venë. Vlerat normale të kontrastit në retinë, pas injektimit të tij në krah, janë 12-20s,^{30,31,98} varion në autorë të ndryshëm dhe nga tipi i aparatit, (monookular, binocular). AFG, në rastin e edemës papilare tregon rrjedhje të kontrastit në papilë dhe përreth saj. AFG nuk bën dot diferencimin midis një papiliti dhe stadiit fillestar të edemës papilare, klinika është ajo që e vendos. Është një ekzaminim i fundit të syrit që na ndihmon në ndjekjen dinamike të edemës papilare dhe NO.

Tomografia optike koherente (OCT) është imazh, që bën të mundur identifikimin e sasisë, ose atrofisë së shtresës së fibrave nervore në pacientë me NO, ose tregon dëmtime të rrugëve vizuale aferente. Studimet kanë treguar se, në OCT, shtresa e fibrave nervore retinale është e reduktuar në pacientë me SM, me ose pa histori të NO. Pacientët që kanë prani të NO, atrofia e këtyre shtresave ka prirje të zmadhohet.

Potencialet e evokuara vizive (PEV) luajnë një rol të vecantë në përforcimin e dg. së NO. Shërbejnë edhe si ekzaminime follow up të pacientëve me NO. PVE shpesh dalin të alteruara dhe mbas mjekimit mund të jenë normale.

Rezonanca manjetike imazherike (RMI) është ekzaminimi radiologjik tepër i rëndësishëm në vendosjen e diagnozës së NO dhe të prognozës n.q.s, zhvillon **Sklerozë Multiple. (SM)**

Në **imazhin e RMI**, së kokës, mund të evidentohen shtresa demielinizante ose jo, të fibrave të n.optik. Pacientët ,që kanë vatra demielinizante në fibrat e nervave optik, kanë risk më të lartë, për të zhvilluar sëmundjen e Sklerozës Multiple. Gati 50%⁹⁹ e pacientëve, që kanë pasur neurit optik bulbar ose retrobulbar, kanë zhvilluar sëmundjën pas 10 deri 15 vjetësh.



Është një metodë jo invasive, që jep të dhëna të qarta për diagnozën. Pacientët me NO ose NRO, mund të mos kenë asnjë ndryshim në RMI.

RMI tregon dhe për shkaqet sekondare të NO si tumorale, traumatike, hemoragjike etj.

Prezenca e lezionit të lëndës së bardhë tregon për zhvillimin e më vonshëm të SM, sidomos kur kemi praninë e saj në corpus callozum, fosa crani posterior ose në kolonë. Prandaj në disa paciente duhet të bëjmë, jo vetem RMI të kokës por dhe RMI të kolonës.¹⁰⁰

Punksioni lumbar. Lëngu cerebrospinal mund të na japë të dhëna për vendosjen e diagnozës së NO, me shënja atipike, si dhe për prognozën e tij. Tipike është gjetja e rritur e nivelit të sintezës së imunoglobulinës –G dhe bandave oligoclonike.¹⁰¹

Histologjia. Forma më e shpeshtë e NO është uniokular, inflamatore, idiopatike, proces që përfshin neutrofilet, lymfocitet, qelizat plazmatike, dhe makrofagët,^{102,103} ndeshen në lamina cribrosa anterior dhe posterior. Demielinizimi i fibrave nervore është një proces, që shkakton

kryesisht infiltrim mononuclear, të hapësirës perivaskulare. Në ekzaminim fillestar të aksoneve nervorë, mund të mos kemi ndryshime strukturale, derisa sëmundja të progresojë.

2.5. Prognoza e NO

Zakonisht kur kapet në kohë dhe trajtohet në mënyrën e duhur, është shumë e mirë. Mprehtësia pamore e fëmijës rikuperohet totalisht, brënda 6 muajve dhe shënjat okulare dhe neurologjike zhduken, po kështu dhe ankesat e fëmijëve. Brënda 3 muajve mund të zhduket dhe defekti afferent pupilar. 77% e pacientëve e reduktojnë brënda 3 muajve edmën papilare, rreth 10% mund të bëjnë një zbehje të diskut optik. 25% e pacientëve e rikuperojnë fushën vizive, brënda 6 muajve. PEV në fillim mund të jetë i alteruar, por me mjekim janë normale.^{102,104}

Pacientet me NO që kanë bërë një episod uniokular ose biokular, duhet të ndiqen në vazhdimësi, pasi ka tendencë të zhvillojnë SM. Studime të ndryshme tregojnë perqindje të ndryshme të shfaqjes së SM. Pacientët që kanë demielinizim të fibrave nervorë në RMI të kokës, mund të shfaqin sëmundjen pas 10 -15 vjetësh. Rreth 50% e tyre. 25% e pacientëve mund të kenë SM pa asnjë shënjë në RMI , por 75% e pacientëve që kanë një ose më shumë leziona në tru ose shtyllës kurizore, zhvillojnë SM.^{100,102}

Faktorë të tjerë risku për SM janë:

- Historia për NO
- Episod i përsëritur i NO
- Moshë kur ka bërë NO
- Historia familjare për SM
- Prania e antigenit (HLA)-DR₂

2.6. Trajtimi

Methylprednizolon i/v me 30mg/kg peshë për 5 ditë, me kohezgjatje për 3 orë, me ngadalë.

Pacienti është gjithmonë në monitorim nga mjeku pasi mund të bëjë inshuficiencë hepatike, renale, rritje të presionit arterial etj.

Në varësi të gjëtyjeve klinike dhe ekzaminimit objektiv e njëjta dozë mund të përsërit çdo një muaj, deri në rikuperimin total, të zhdukjes së edemës së papilës së n.optik.

Prednizone me doze 1mg/kg duke e reduktuar me 10mg cdo 5 ditë.

Interferon në SM.

3.Hipertensioni Intrakranial Malinj

Hipertensioni intrakranial malinj (**HIM**), është;

- Rritja e presionit të lëngut cerebrospinal, si pasojë e masave tumorale ose shtypjeve që ushtrohen nga metastazat tumorale, ose e dilatacionit ventrikular.
- Në lëngun cerebrospinal vihen re qeliza të ndryshme malinje, të sëmundjes bazë.
- Ka papilë edeme të stadi të trete dhe të katërt, të shoqëruar shpesh herë me stazë venoze ose neuroretinitis.
- HIM shkatohet nga tumoret primare të trurit ose nga metastazat, që kanë prekur trurin nga neoplazma të tjera.
- Kanë ndryshime të theksuara të mprehtësisë pamore, deri në humbje të shikimit, ndryshime të fushës vizive (FV).

Tumoret më të shpështa të trurit në moshën pediatrike janë;

medulloblastoma, neuroblastoma, glioma e n.optik, astrocitoma, craniofaringeoma, epindemoma etj.

3.1. Medulloblastoma është tumori më i shpeshtë i moshës pediatrike. Shumica e tyre shfaqen në ventrikulin e 4-t dhe shkaktojnë hidrocefali obstruktive ose bllokuese. Është tumor embrional epitelial që shtrihet në cerebelium dhe ka tendencë të prekë lëngun cerebrospinal.^{105,106} Medulloblastoma është një sëmundje heterogjene, ndryshimet janë në nivelin molekular. Klasifikimet e bëra kohëve të fundit, janë ndarë në medulloblastomën me çrregullime gjenetike dhe medulloblastomën me ndryshime histologjike.^{106,107}

Epidemiologjia

Në studimet që janë bërë në USA nga 250 fëmijë të moshës 0-14 vjeç të prekur në vit nga tumoret e trurit, 18% e tyre janë medulloblastoma. 5.7% të bardhë, 5.0% të zinj, 6.1% djem dhe 4.9% vajza.^{107,108}

Prognoza

Varet nga mosha në të cilën është shfaqur patologjia, nga shtrirja e tumorit, nga mënyra si është metastazuar dhe nga lloji i tumorit.

Infantët dhe pacientët më të vegjël se 3 vjeç, kanë 30-70% shanse për të mbijetuar .

Pacientët mbi 5 vjeç, me një shtrirje të vogël dhe që nuk kanë metastaza, kanë rreth 85% shanse për të mbijetuar edhe pas 5 vjetësh të shfaqjes së sëmundjes, sigurisht pas heqjes kirurgjike të tumorit, kemioterapisë, radioterapisë.¹⁰⁹

Trajtimi

Trajtimi i tij është kirurgjikal, me kimioterapi dhe radioterapi.

3.2. Astrocitoma është një lloj tumori i trurit, që e merr fillimin nga qelizat në forme ylli ose astrocite. Astrocitet janë qelizat gliale që ushqejnë dhe mbështesin neuronet në tru.

Astrocitomat janë të ndara në 4 tipe, në varësi të llojeve të qelizave që janë përfshirë nën ekzaminimin mikroskopik.

Grada e 1 dhe 2 janë konsideruar si astrocitoma me gradë të ulët dhe grada e 3 dhe 4 janë konsideruar si gradë e lartë e astrocitomës.¹¹⁰

Piolicitik astrocytoma është lloji më i shpeshtëi astrocitomës, në moshën pediatrike, është gradë e ulët e saj. Ajo prek dhe shtyp pjesën më të shëndetëshme të trurit.

Epidemiologjia është e rrallë te infanët, më e shpeshtë mbi moshën 10 vjeç, sa quhet dhe juvenile.

Trajtimii saj është në varësi të shtrirjes së tumorit, kirurgjikal, me kimioterapi dhe radioterapi.

Prognoza rreth 90%^{110,111} të pacientëve me piolicitik astrocitoma kanë prognozë të mirë.

3.3. Ependimoma është tumori i trurit i treti më i shpeshti te fëmijët, si tumor primar i SNQ. Është tumor neuroepitelial që invadon shtresën epindemale të sistemit ventrikular ose të kanalit central spinal. Ependimoma në varësi të pikës së fillimit të saj janë, të kordës spinale, të fosa cranium posterior dhe supratentorium . Afërsisht 2/3 e ependimomës pediatrike shtrihen në fosa posterior. Ato kryesisht shtrihen në shtresën ependimale të ventrikulit të 4, por mund të jenë dhe ekstraventrikulare. Në kordën spinale, ependimomat janë më të rralla te fëmijët.¹¹²

Histologjikisht ependimomat ndahen në tre lloje. Grada 2 dhe 3 janë tipike për moshën pediatrike. Grada e 2 celulare dhe 3 anaplastike.

Grada e 2 është me qeliza të mirëdiferenciuara, pa prekje mitotike dhe vaskulare.

Grada e 3 ka qeliza të diferenciuara dobët, me proliferim të lartë mitotik, nekrotik dhe e kalçifikuar. Është vështirë të diferencohen të dy rastet.¹¹²

Ependimomat e fosa kranii posterior, invadojnë trurin dhe nëpërmjet foramina depërtojnë në medulla oblongata ose në kordën spinale. Rallë mund të metastazojnë mëllçinë, mushkërinë ose kockat.

Epidemiologjia

Në USA raportohen rreth 200 raste të reja në vit të epindimomës në femije, 100 në Europe. Nuk ka ndonjë dallim midis racave, prek më shumë meshkujt. Moshë më e shpeshtë e prekjes nga epindimoma është poshtë 4 vjeç, prekje të kordës spinale mbi 12 vjeç Supratentoriale mbi 7-8 vjeç dhe infratentoriale mbi 5 vjeç.¹¹²

Prognoza

Prognoza e saj varet nga moshë në të cilën është shfaqur, nga vendi ku e merr fillimin tumori, nga prania e metastazave dhe nga grada histologjike. Epindimoma që shfaqet përsëri brenda 5 vjetësh ka 30% mundësi mbi jetese, brenda 10 vjetësh 50% mundësi mbijetese.¹¹²

Terapia

Në varësi të llojit të saj dhe të vendit ku shtrihet ajo është, me kirurgji dhe radioterapi. Nqs ka metastaza ,mund të përdoret dhe kimioterapia.

3.4. Kraniofaringeoma është një lloj tumori i rrallë i trurit që prek femijët, më shpesh fëmijët rreth moshës 5 dhe 14 vjeç, më rrallë te adultët. Ajo merr fillimin e saj afër gjendrës pituitare dhe në bazë të trurit.

Përbëhet nga pjesa solide dhe fluide në formë cistesh. Ky tip tumori nuk është malinj dhe nuk është i përhapur në pjesët e tjera të trupit. Mund të rritet në përmasa të mëdhaja, sa mund të shtypë një pjesë të konsiderueshme të trurit. Mund të humbë mprehtësinë pamore dhe mund të lëshojë hormone. Nuk dihet arsyeja përse shkaktohet.¹¹³

Epidemiologji

Ka një prekje kryesish brenda moshës 5-14 vjeç, nuk ka dallim racash, kryesisht djemte. Diagnostikohet me RMI koke, CT koke dhe analiza gjaku sidomos dozimet hormonale.

Klinika

Kryesisht kanë prekje të shikimit, turbullim deri në humbje totale e tij ,në njërin ose të dy sytë.

Atrofia papilare e njërit sy është prezente në 80% të rasteve.¹¹³

Shenja neurologjike janë, nauze, çrregullime të ekuilibrit dhe të ecjes, të vjella, dhimbje koke që perkeqësohet në mëngjes, pagjumësi, humbje në peshë, ngadalëson rritjen, vonesë të pubertetit, ndryshime të humorit, ulje të inteligjencës dhe memorjes, humbje peshe.

Trajtimi i tij është kirurgjikal dhe hormonal.

Prognoza është e mirë.

3.5.Simptomat klinike të HIM

Shenjat janë neurologjike dhe okulare.

Shenjat neurologjike

- Dhimbje të forta koke, që përkeqësohen sidomos në mëngjes
- Nauze, të vjella mengjezore
- Çrregullime të ecjes dhe tremor
- Humbje të ekuilibrit
- Dhimbje të kurrizit nqs ka prekur shtyllën kurizore
- Vështirësi në komandimin e zorreve dhe fshikëses së tëmthit
- Ataxi ,çrregullime të humorit dhe ulje të intelegjences
- Irritim i shtuar emocional
- Vonesë në rritje, letargji, mungese oreksi dobësi e pergjithsme. etj
- Çrregullime të nuhatjes, dëgjimit dhe të të parit
- Konvulsione, lipotimi, rënie në peshë, çrregullime të menstruacioneve, rrjedhje të gjirit etj

Shenjat okulare

Si rezultat i ngritjes së presionit kranial kemi **edemë papilare** që kryesisht është e gradës së tretë dhe të katërt.

Stadi kronik: Mprehtësia e pamjes është variable. FO evidentohet elevacion i shprehur i diskut pa prani të hemoragjive në formë flake apo të eksudateve të buta (Cotton wool spot). Shuntet optociliare dhe depozita kristaline (corpora amilacea) mund të jenë të pranishme në sipërfaqe të diskut. ^{28,35,114,115}

Stadi atrofik: Mprehtësia e pamjes është mjaft e ulët. FO: Disku optik ka një ngjyrë gri, lehtësisht i ngritur me kufij të mjegulluar. Diplopia zakonisht horizontale ndodh si pasojë e parezës së *n. abducens* i cili në këto raste pëson një zgjatje (stretching) në majen e sinusit petroz. Ulja e pamjes rezulton si pasojë e ndryshimeve atrofike që ndodhin në n. optik, në rastet e një papiledeme refraktare që zgjat në kohë. Në rastet e përsëritjes së episodeve të hipertensionit intrakranial dhe me një atrofi të n. optik, nga rastet preçedente të HIM, kemi mungesë të papiledemës dhe kjo pikërisht nga cikatricet gliale të n.optik. ^{31,32,35}

Edema papilare mund të shoqërohet dhe me neuroretinit, ku janë prekur shtresat e ndryshme të retinës. Ulja e theksuar e pamjes ngadonjëherë mund të jetë e pa rekuperueshme, edhe mbas heqjes së masës tumorale, pasi kanë ndodhur ndryshime nekrotike të pakëthyshme në fijet nervore të papilës dhe në shtresat retinale.

Eksudate të shumta dhe hemorragji retinale mund të jenë prezente. Atrofia papilare është e shpeshtë kur koha e shtypjes së tumorit mbi n.optik ka qënë e madhe.

Ka defekt pupilar, ndryshime në fushën vizive, dëmtime të potencialeve të evokuara vizive, nystagmus.

Diplopia është shpesh prezente sidomos në tumoret e fossa krani posterior dhe në oksipital. Shkaktohet nga pareza e n.abducens, pëson një zgjatje në majën e sinusit petroz.

Paraliza e n abducens është më e rrallë në HIM se në HIB. Kemi dryshime në motilitetin okular, sidomos në levizjet brenda dhe jashtë të syrit, pra mund të shoqërohen me strabizëm divergens dhe konvergens, paralizë të n.okulomotor. Humbje të refleksit kornel kemi rrallë.

Ndryshime të mëdha, kemi në **fushën vizive**. Mund të kemi prekje të kiazms së nervit optik, ku ndryshimet e fv mund të jenë kuadrantative, hemisferiale etj, në varësi të fijeve nervore të n.optik, që janë prekur. **Fluorosceinografia**, është një ekzaminim i rëndësishëm për të parë gradën e papiledemës dhe ndjekjen e saj në vazhdimesi .Ekzaminimi i thjeshtë i **FO, fusha visive, MRI, CT koke**, janë ekzaminime të rëndësishme të HIM.

Shpeshhere ekzaminimi i rutinës i FO ka zbuluar HIM dhe pastaj tumorin që e ka shkaktuar atë.

Proгноza

Proгноza është në varësi të llojit tumorit bazë, kohës së shfaqjes së shenjave okulare ose neurologjike, moshës së fëmijës, metastazave në pjesë të tjera të organizmit.

HIM shpesh here mund te shkaktojë humbje të pakëthyeshme të shikimit.

Terapia

Varet nga lloji i tumorit bazë. Është **kirurgjikale kryesisht, radioterapia dhe kimioterapia**, të cilat bëhen mbi bazën e protokollit të llojit të tumorit që i ka shkaktuar HIM.

Përdorimi i **kortikoterapisë** me dozat përkatëse është i domosdoshem për të ulur shenjat inflamatore që ka shkaktuar HIM.

Manitol ose **acetozolamid** për të ulur edemën e trurit. **Antivomitike** ose **antihistaminike** për të larguar të vjellat. Mund të përdorim dhe **antibiotikë** për të parandaluar ndonje neuroinfeksion.^{116,117}

4. Neurofibromatozat tipi 1 dhe 2 (NF1 dhe NF2)

Neurofibromatoza tipi 1 ose **NF1** është një çrregullim gjenetik, që karakterizohet kryesisht nga çrregullimet e ngyrës së lëkurës, të cilat formojnë njollat caffee-latte, rritjes së tumoreve beninje, përgjatë nervave të lëkurës, të trurit dhe të pjesëve të tjera të trupit.

NF1 shkaktohet nga ndryshimet mutagenike të geneve NF1 dhe është e trashëguar me tipin autozomal dominant. Gati 50% e rasteve është trashëguar te fëmija nga prindi i prekur por mund të jetë dhe gen mutant i ri¹¹⁸, pa histori familjare.

4.1. Klinika dhe simptomat

- *Njollat caffee-latte* (janë njolla të sheshta që shtrihen në pjesë të ndryshme të lëkurës, janë më të errëta se zona kufizuese e lëkurës)
- *Prenka* të vogla nën sqetull dhe në kofshë
- *Njollat e Lischit* (janë grumbullime të pigmentuara në pjesë të ndryshme të irisit dhe nuk ndikojnë në shikimin e pacientit)
- *Glioma optike*
- *Çrregullime të autizmit*
- *Çrregullime të intelegjencës*
- *Rritje e presionit të gjakut arterial*
- *Çrregullime të gjatësisë*
- *Çrregullime të shtyllës kurrizorë, skoliozis*
- *Makrocefali*
- *Konvulsione etj*

Pacientët të prekur nga NF1 kanë një risk të lartë të zhvillojnë tipe të ndryshme tumoresh dhe beninje dhe malinje. Pothuajse të gjithë pacientet me NF1 kanë neurofibroma, të cilat janë tumore beninje që prekin nerva të ndryshme në trup. Mund të zhvillohen mbi ose nën lëkurë, mund të rriten në pjesë të ndryshme të trupit dhe mund të prekin njëkohsisht shumë nerva.

Tumoret malinje që zhvillohen në prekje periferike të nervave të lëkurës ose në pjesë të ndryshme të trupit, janë të rralla në pacientët me NF1.

Te fëmijët me NF1, tumoret më të shpeshta janë gliomat optike, të cilat janë tumore që rriten përgjatë nervit okular dhe të trurit. Gliomat optike me NF1, shpesh janë asimptomatike dhe mund të çojnë në humbje të pamjes së fëmijës.^{128,132}

Diagnostikimi i NF1 zakonisht bazohet në praninë e shenjave dhe simptomave. Doktorët zakonisht kërkojnë dy ose më shumë tipare të NF1.

Pacientët duhet të kenë;

- Gjashtë ose më shumë njolla caffè-latte në lëkurë me madhësi 5mm te fëmijët dhe deri 15mm te adoleshentët.
- Dy ose më shumë neurofibroma ose një neurofibromë plexiforme
- Prenka nën sqetull ose në kofshë
- Glioma optike
- Dy ose më shumë nodule të Lischit
- Çrregullime të kockave si displazi, mungesë e kockës përreth syrit, pseudoartrozë tibiale, vonesë e shërimit të frakturës

Edhe kur prindi ose motrat dhe vëllezërit e fëmijës kanë NF1, pasi ato mund të zhvillohen me moshën e rritjes së fëmijës. MRI e kokës është shumë e rëndësishme në zbulimin e neurofibromave ose tumoreve të tjera beninje ose mallinje, që japin NF1.

Gjetjet okulare më të mëdha të NF1 janë; Noduset e Lischit(NL) dhe Glioma optike (GO).

4.2. Noduset e Lischit (NL)

Noduset e Lischit janë hamartroma melanocitike të irisit. Ngritje te sipërfaqes së irisit, janë të kufizuara mirë nga sipërfaqja normale e irisit, të rrumbullakëta me ngjyrë të verdhë në kafe. Është çrregullim autozomik dominant. Për herë të parë këto noduse të irisit janë përshkruar nga Waardenburg në vitin 1918, por lidhjen e tyre me NF1 u raportua për herë të parë nga Lischi në 1937, prej të cilit morën dhe emrin, Noduset e Lischit (NL).^{119,120}

NL janë tipike për të rriturit, por nuk mungojnë dhe te fëmijët kryesisht mbi moshën 8 vjeç. Ato mund të jenë të shumta, të shpërndara dhe biokulare.

Noduset e Lischit ekzaminohen vetëm me slit-lamp.

Gjatë ekzaminimit nën slit-lamp vihet re forma, madhësia, ngjyra dhe prania e dy ose më shumë noduseve.

NL duhet të dallohen nga nevuset e irisit, të cilat janë të sheshta ose lehtësisht të ngritura, kanë pigment më të errët dhe kufijte e ndarjes me indin e shëndoshë të irisit, janë jo mirë të diferencuara.

NL nuk japin komplikacione në sy, as nuk ndikojnë në pamjen e pacientit.

NL në fëmijët janë më rrallë, kështu që në vendosim diagnozën e NF 1, dhe gjatë ndjekjes në

vazhdimësi të fëmijës , pasi kërkojmë për NL.

Gjithashtu ne mund të ekzaminojmë prindin ose motrat dhe vellezërit më të mëdhenj të pacientit.

Epidemiologji.

Pothuajse të gjithë pacientet që kanë NL kanë dhe NF. Siç theksuam dhe më lart, që NL janë më të rralla te fëmijët, vetëm 5% e fëmijëve nën moshën 3 vjeç janë gjetur NL. 42% janë gjetur mbi moshën 8 vjeç dhe gati 65% janë raportuar në moshën mbi 15 vjeç, kryesisht rreth moshës 21 vjeç^{121,122}.

Pra prevalenca e NL është më e madhe tek adoleshentët dhe adultët, se tek fëmijët.

NL së bashku me njollat caffè-latte bëjnë diagnozën kryesore të NF1. Nuk ka dallim race, seksi.

NL nuk vihen re te pacientët që kanë prekje të neurofibromatozave centrale, nuk shoqërohen me glioma të n.optik. Mund të ketë raste të rralla dhe sporadike të shoqërimit të gliomës optike me NL.

4.3. Glioma optike(GO)

Glioma optike ose glioma e rrugëve optike te fëmijët është një tumor i trurit me rritje të ngadaltë, që shtrihet për gjatë nervit optik dhe prek të dy rrugët, optike dhe të trurit.

Është një tumor që progreson dhe shkakton shtypje ose presion mbi n.optik, që çon në përkeqësim të shikimit të fëmijës, deri në verbim të plotë në 5% të rasteve.^{123,124,125}

Rreth 75% të rasteve, **GO** mund të prekë të dy sytë te fëmijët më të mëdhenj se 10 vjeç. Mosha e shfaqjes për herë të parë e gliomës optike është poshtë 5 vjeç.^{125,126}

Glioma optike zë 5% të të gjitha tumoreve të trurit te fëmijët e vegjël, pasi sistemi optik lokalizohet pranë qendrës hormonale të trurit.

Ky tumor mund të prekë funksionin e gjendrave endokrine, siç është hormoni i rritjes, balancimit të ujit dhe kripës, i gjumit, oreksit etj.^{127,128}

Glioma e n.optik ekzaminohet me;

Fundus okuli, ku duket koka e n.optik dhe me **imazheri** ku vlerësohet n.optik dhe rrugët optike. Rreth 2/3 e pacientëve me NF1 mund të zhvillojnë **GO**.^{125,128}

Fusha visive është e prekur, sidomos ka dëmtim periferik i saj.

Fëmijët që janë diagnostikuar më herët në moshë, kanë mundësi më të mëdha të ruajtjes të shikimit, se fëmijët me moshë më të madhe në kohën e diagnostikimit.

Mprehtësia pamore ose vizusi mund të përmirësohet, nqs ndalon shtypja e n.optik, papilla e n.optik mund të marrë përsëri formën fillestare dhe fillon të funksionojë, tamam si një sfungjer.

Kur shtypja e n.optik nga tumori vazhdon më gjatë se 6 muaj, ka mundësi që të rezultojë në atrofizimin e n.optik, pra në humbjen e funksionit të tij dhe çon në verbim të plotë të syrit të prekur.^{129,130}

GO si rezultat i ndryshimeve hormonale mund të prekë, edhe intelegjencen e fëmijës, anorexi, pagjumësi, vonesë në rritje etj

Prognosa e saj është e mirë, pasi mjekohen vetëm simptomat e saj. 90% e rasteve kufizohen, raste të rralla janë raportuar për exitus të fëmijëve, jo për shkak të tumorit por për komplikacionet në hipotalamus.^{131,132}

Dëmtimet në hipotalamus shkaktojnë rritje të nivelit të kripës, e cila mund të shkaktojë dhe vdekjen e fëmijës.

Pacientët me **GO** humbin në mënyrë graduale pamjen e syrit të prekur, deri në verbim te plote.

Trajtimi i GO bëhet me radioterapi dhe kimioterapi. Kirurgjia është trajtim jo i shpeshte, vetëm në rastet kur tumori ka përmasa të kosiderueshme.

Pacientët duhet të ndiqen brenda vitit të parë, çdo tre muaj me MRI dhe nga okulisti.

Në vitin e dytë çdo 6 muaj, dhe në të tretin çdo një vit.^{133,134,135}

4.4. Trajtimi i NF1

Trajtimi i NF1 bazohet në shenjat dhe simptomat që ka secili person. Nuk ka asnjë mënyrë për të parandaluar rritjen e tumoreve, që shoqërojnë NF1.

Neurofibromat e lokalizuara nën lëkurë nqs janë zmadhuar ose irrituar, hiqen me kirurgji. Tumoret e nervave periferikë malinje hiqen me kirurgji më të thellë dhe në disa raste mund të shoqërohen dhe me kimioterapi.^{136,137,139}

Radioterapia nuk rekomandohet, pasi mund të rritë riskun për malinjizimin e tumorit. Shumica e gliomave që shoqërohen me NF1, nuk kanë ndonjë simptomë prandaj nuk trajtohen. Nqs kanë prekur shikimin, trajtohen me kirurgji ose kimioterapi.

Po kështu mund të kryhet kirurgji për të korigjuar malformacionet kockore, siç është skolioza e shkaktuar nga NF1etj.

Proгноza

Proгноza e NF1 varion në bazë të rëndesës së shenjave dhe simptomave që ka secili pacient i prekur nga NF1.

Ata kanë jetë të gjatë dhe të shëndetëshme, relativisht por më të vogël se popullsia normale.

Shkaqet më të shpeshta të vdekjes së këtyre pacientëve janë nga hipertensioni, simptoma kur preken shtylla kurizore dhe kur kemi malinjizim të tyre.

Fatmirësisht, zbulimi i hershëm i komplikacioneve që shoqërojnë NF1, pra tumoret malinje, përmirësojnë cilësinë e jetës dhe mbijetesës së këtyre pacienteve.

Pacientët duhet të ndiqen gati çdo 1 vit me RMI dhe tek specialistët ku i janë shfaqur simptomat.^{140,141}

4.5. Neurofibromatozat Tipi 2

NF2 janë çrregullime gjenetike më të rralla se NF1 dhe janë autozomale dominante.^{142,143} Karakterizohen nga tumore multiplikative, që prekin kryesisht nervin akustik dhe quhen dhe neuroma akustike. Çojnë në ulje të dëgjimit, deri në shurdhësi, por mund të kthehen dhe në kancerogjene.

Klinika e tyre është me ulje të dëgjimit, zhurmë në vesh, dhimbje koke, humbje të ekuilibrit, verbëri, çrregullime kardiovaskulare, nxehtësi etj.

Tumoret Schëannom^{144,14} mund të shoqërohen me dhimbje, kataraktë, dobesi të ekstremiteteve, imobilitet facial .

Preken sytë dhe sidomos shkaktohet **katarrakti juvenile**. Trajtimi i tij bëhet me kirurgji.

Faktori gjenetik i NF 2 është kromozoni 22 dhe kanë histori familjare.¹⁴⁵

Pacientet ndiqen me RMI, nga okulisti dhe otojatri.

Trajtimi i tyre behet sipas simptomave.

Aplikohet kirurgji, radiokirurgji, kimioterapi dhe radioterapi. Analgjezikë në rast dhimbje.

Prognoza e sëmundjes është e moderuar. Ajo nuk mund të shërohet, por mbahen nën kontroll simptomat.

5. Hidrocefalitë

Hidrocefalia është një prishje e balancave të prodhimit, qarkullimit dhe absorbimit të lëngut truno-shpinor (LTSH) brënda sistemit nervor qëndror (SNQ). Si rezultat i këtij çrregullimi krijohet grumbullimi i LTSH brënda disa dhomëzave të trurit, që quhen ventrikuj.

LTSH prodhohet në ventrikuj dhe në plexin koroidal. Ai qarkullon përmes sistemit ventrikular në tru dhe absorbohet në gjak.^{146,147}

LTSH, që qarkullon normalisht ka shumë funksione. Ai mbështjell trurin dhe kordën spinale, si dhe vepron si mbrojtës i tyre nga dëmtimet e ndryshme.

Ai gjithashtu përmban proteina dhe lëndë të tjera ushqyese për trurin dhe indet e tij, si dhe bën transportimin e lëndëve të panevojshme nga truri.

Grumbullimi i tepërt i LTSH brënda SNQ, çon në rritje të presionit intrakranial dhe për pasojë, në shtypje të trurit dhe kordës spinale.

Hidrocefalus nuk është një sëmundje, por një pasojë e shkaktuar më shpesh nga bllokimi i absorbimit të LTSH ose i qarkullimit sesa i prodhimit të tij.

Hidrocefalitë ndahen në dy kategori:^{148,149}

a) Hidrocefali nga mbiprodhimi i LTSH

- Hidrocefali sekondare nga mbiprodhimi i LTSH
- Papillomat e pleksit koroid
- Hiperplazia difuze viloze e pleksit koroid
- Hidrocefali sekondare nga çrregullimi i qarkullimit dhe absorbimit të LTSH
- Hidrocefali komunikues (obstruksion ekstraventrikular)
- Hidrocefali jokomunikues (obstruksion intraventrikular)

Papilomat e pleksit koroid janë të shpeshta te infantët. Ato shkaktojnë një rritje të prodhimit të LTSH dhe mund të shkaktojnë hemorragji. Shpesh diagnostikohen mbas vdekjes së fëmijës gjatë autopsisë.^{150,151,152}

b) Hidrocefali nga obstuksioni i qarkullimit dhe i absorbimit të LTSH

- Stenoza e aquaduktus Sylvi (shfaqet pa ndonjë shkak në moshën pediatrike ose juvenile)^{152,153}
- Glioma aquadukti (proces inflamator që shfaqet nga një infeksion perinatal ose hemorragjia)
- Cist arachnoidal (lezion kongenital që formohet në indin intrakoroidal dhe ka veti ekskretuese të LTSH)
- Anomali kongenitale (Malformimi Chiari II dhe Malformimi Dandy Wolker)^{154,155}
- Tumoret (Astrocitoma, meduloblastoma, glioma, ependimoma, meningeoma, craniofaringeoma, tumoret e gjendrës pineale, që janë më të shpeshta te fëmijët)

Hidrocefalia mund të shktohet nga infeksionet bakteriale, tuberkulare, fungale dhe më rrallë, janë virale, hemorragjia subaraknoidale spontane ose traumatike, postoperative, meningitis karcinomatoz.

Klinika

Te femijët dhe infantët;

- Rritje e kokës së fëmijës
- Fryrje dhe tendosje e fontanelës
- Dukja e venave të skalpit
- Kockat e kafkës duken si të ndara
- Të vjella, nause, pagjumësi, irritacion
- Dhimbje koke
- Turbullim të shikimit
- Devijim i syve poshtë

Hidrocefalia diagnostikohet me anë të imazherisë.

CT, RMI dhe ekotransfontanele tregon për lëngun e shtuar dhe për zmadhimin e ventrikujve sidomos të ventikutit IV.^{156,157,158}

NË imazheri vihen re;

- Zgjerimi i ventrikujve
- Zhdukja e hapësirës araknoidale
- Hollim i masës së bardhë periventrikulare
- Edemë periventrikulare
- Presion i shtuar kranial

Punksioni lumbar që tregon dhe presionin e LTSH, ekzaminimi neurologjik.

Ekzaminimi i syve është i rëndësishëm, pasi mund të zbulohet më shpejt presioni intrakranial dhe mund të shmangen më shpejt komplikacionet.

Ekzaminohet levizshmëria e syve, pozicioni i qëndrimit të tyre, reagimi pupilar, vizusi te femijet më të rritur. Fëmijët kanë tendence të mbajne sytë poshte, të bëjnë strabizëm, kryesisht divergens në rastet me atrofi ose subatrofi të papiles.

Fundus okuli ka një rol të rëndësishëm jo vetëm në zbulimin dhe diagnostikimin e hidrocefalisë, por edhe në ndjekjen e saj në dinamikë.

Në **FO** mund të gjejme edemë papilare të gradave të ndryshme, nga e para deri te e katërta ,të shoqeruar ose jo me stazë venoze. Kur presioni i ushtruar nga LTSH është i madh ose i zgjatur në kohë, mund të çojë deri në zhdukjen ose atrofi të një mase trunore, por edhe në atrofi papilare. Atrofia papilare ose subatrofia papilare, është gjendja e papilës, ku papilat e nervit optik duken gri, pa diferencim të cipes dhe diskut papilar, me humbje të funksionit të indit nervor të nervit.^{159,160}

Është fatale për fëmijën, pasi sjell ulje të theksuar të shikimit, deri në humbjen totale të shikimit nga syri i prekur. Mund të preket njeri ose të dy sytë.

Trajtimi

Trajtimi i hidrocefalisë bëhet vetem më anë të kirurgjisë.
Procedurat kirurgjikale janë;

- ***Vendosja e shuntit***

Shunti është një tub fleksibël, i vendosur brenda sistemit ventrikular dhe trurit, i cili derdh LTSH në një tjetër pjesë të trupit, kryesisht në kavitetin abdominal. Valvula brenda shuntit mban presionin normal të LTSH, brenda ventrikujve. Vendosja e shuntit është procedura më e shpeshtë që kryhet në hidrocefali.^{161,62}

- ***Endoskopi e ventrikulostomisë së tretë***

ETV është mundësi e dytë e trajtimit kirurgjikal të hidrocefalisë që përdoret kryesisht te infantët. Në procedurën e ETV me anë të një endoskopi shpon membranën e dyshemesë së ventrikulit të tretë, duke krijuar një rrugë, për qarkullimin e LTSH, brenda kavitetit të trurit.^{163,164,165}

- ***Endoskopi e ventrikulostomisë së tretë, me kauterizimin e plexusit koroid.***

Opsioni i tretë i trajtimit të procedurës kirurgjikale të hidrocefalisë është ETV me kauterizimin e plexusit koroidal. Kirurgët djegin ose kauterizojnë indet e plexit koroidal. Pleksi koroidal krijon një rrjetë të enevë të gjakut të ventrikulit të trurit ku prodhohet lëngu trunoshpinor.^{166,167,168}

Prognoza

Suksesi i trajtimit varet nga disa faktorë siç janë, mosha e fëmijës, shkaku që ka shkaktuar hidrocefalinë dhe prania e ndonjë çarje, ose rrjedhje të lëngut, nën dyshemenë e ventrikulit të tretë. Për disa pacientë shanset për sukses janë 90%.^{169,170,171}

Kirurgjia e hidrocefalisë mund të ketë dhe komplikacione. Mund të bllokohet shunti dhe hidrocefalia vazhdon.

Pacientët ndiqen në vazhdimësi dhe nga okulisti, i cili vlerëson gjendjen e papilës së nervit optik. Në rastet kur shunti bllokohet, përveç simptomave të përgjithshme, si të vjella, nauze, kemi dhe ulje të shikimit, edemë papilare të staveve të ndryshme deri në atrofi papilare totale të nervit optik .Atrofia totale jep vizus Ø.

QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT

Qëllimi i studimit:

vlerësimi i rëndësisë të shenjave dhe ankesave okulare, në raport me gradën e rëndësës së patologjive neurologjike në moshën pediatrike, si dhe përcaktimit të protokolleve të ndjekjes së ndryshimeve okulare, gjatë ndjekjes klinike të patologjisë neurologjike bazë.

Sëmundjet neurologjike në moshën pediatrike janë të shumta. Në pamundesi të përfshirjes të të gjitha këtyre patologjive në studimin tim, une kam përzgjedhur patologjitë neurologjike më të shpeshta, që shoqërohen kryesisht me ankesa ose shenja okulare.

1.1. Hipertensioni intrakranial beninj

1.2. Neuriti optik bulbar dhe retrobulbar

1.3. Hipertensioni intrakranial malinj

1.4. Neurofibromatozat tipi I dhe II

1.5. Hidrocefalitë

Për të arritur këtë qëllim, do të shërbejnë një sërë objektivash, si më poshtë:

Objektivat specifikë

- *Të analizojë rëndësinë e zbulimit dhe vlerësimin të shenjave okulare ,në diagnostikimin e hershëm të sëmundjes neurologjike te femijët, në ecurinë dhe prognozën e saj.*
- *Të tregojë ndikimin e vonesave diagnostike në prognozën e sëmundjes.*
- *Të lidhë shenjat dhe ankesat okulare me shënjat dhe ankesat të patologjisë neurologjike.*
- *Të zbulojë patologjinë neurologjike në fazat e hershme të sëmundjes .*
- *Të zbulojë patologjinë neurologjike me kosto të ulët.*
- *Të hartojë protokolle për mjeket pediatër ,okulistë dhe mjekët e familjes, ku të theksohet ekzaminimi i syve, kryesisht i fundus okuli.*

Kapitulli II

Materiali dhe metoda.

Objekti i studimit janë 100 pacientë ku;

60 pacientë me HIB dhe HIM (40 pacientë me HIB dhe 20 pacientë me HIM) , 20 pacientë me Neurit optik bulbar NOB, 10 pacientë me Neurofibromatozë dhe 10 pacientë me Hydrocefali, nga mosha 0-18 vjeç, të paraqitur në kabinetin e okulistikës, pranë konsultave të shërbimit të pediatriisë dhe në kabinetin e oftalmopediatriisë në shërbimin e okulistikës, në QSUT "Nënë Tereza".

Pacientët kanë pasur si ankesë të tyre, kryesisht cefalenë ose dhimbje koke.

Ata janë rekomanduar kryesisht nga neuropediatri, por edhe nga okulisti, ose nga vetë prindërit.

Në studimin tim janë përjashtuar rastet kur pacientët kanë pasur cefale nga çrregullimet e refraksionit. Pra, kur pacientët kanë pasur miopi ,hipermetropi dhe astigmatizem, të cilat japin dhimbje koke, nqs janë të pakorrigjuara.

Ky studim ka për qëllim të analizojë simptomat dhe shenjat okulare të shkaktuara nga sëmundjet neurologjike në moshën pediatrike, të ndihmojë në vendosjen e saktë dhe në kohë sa më të shpejtë, diagnozen neurologjike, si dhe të ndjekë në vazhdim atë.

Të gjithë pacientët i janë nënshtruar ekzaminimeve një pas një ose raste në seri.

Është hartuar **fisha** që përmban të dhënat demografike, ankesat, vizusi, gjetjet okulare dhe Fo, FV dhe PVE, CT dhe MRI koke, diagnoza neurologjike.

Pacientët mbi moshën 3 vjeç kanë kryer vizusin ose mprehtësinë pamore.

Duke qënë se vizusi është subjektiv, nën moshën 3 vjeç nuk kryhet pasi femija nuk kupton.

Po kështu nuk kanë kryer vizus dhe femijët që kanë pasur interesim central ose nuk kanë qënë të vetëdijshëm.

Ekzaminimin e pjesëve rrethuese të syrit e kanë kryer të gjithë fëmijët, për të vlerësuar **ptozën, strabizmusin, nistagmusin ose diplopinë.**

Të gjithë pacientët kanë kryer **fundus okuli me oftalmoskopi direkte.**

Në fundus okuli është vlerësuar papila e nervit optik, (ka ose jo papiledemë, çfarë stadi është ajo), makula dhe retina.

Disa pacientë që kanë pasur ndryshime në fundus okuli dhe që kanë pasur mundësi ekonomike, kanë kryer **Foto Fundusi** .Ky ekzaminim nuk kryhet në klinikën tonë, por ka qënë i domosdoshëm për publikim rasti.

Pacientët ose prindërit e tyre janë pyetur dhe për ankesat e femijëve të tyre.

Ankesat më të shpeshta të fëmijëve kanë qënë, cefale, marrje mendsh, vomitus, dhimbje sysh, dhimbje veshi, figura dyshe dhe ulje të shikimit.

Fushë vizive dhe Poteciale të evokuara vizive kanë kryer disa femijë, ata që mund ta bënin nga ana teknike dhe fëmijët me edemë papilare të zgjatur në kohë, neurit optik dhe kryesisht kraniofaringeomë.

CT koke kanë kryer të gjithë fëmijët, me anë të cilës është vendosur dhe diagnoza.

MRI koke kanë kryer femijët me Neurit optik bulbar dhe retrobulbar dhe fëmijët ku diagnoza ka qënë e dyshuar.

2.1. Analiza statistikore e të dhënave

Të gjitha të dhënat e mbledhura u hodhën në kompjuter në programin Microsoft-Excel, nga ku më pas u eksportuan në SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) 20.0, program në të cilin u realizua e gjithë analiza statistikore.

Procedurat dhe teknikat statistikore të aplikuara në analizën e të dhënave të këtij studimi përshkruhen me hollësi më poshtë:

- Për të gjitha variabellet (ndryshorët) kategorike (*nominale* përfshi shkallën *binare/dikotomike* dhe *ordinale*), u llogaritën numrat absolutë dhe përqindjet përkatëse.
- Për të gjitha variabellet *numerike*, kur të dhënat që i nënshtroheshin shpërndarjes normale, u llogaritën mesataret *aritmetike* \pm *deviacionet standarte* përkatëse.
- Diferencat mes grupeve për variable diskretë, të dhënat *joparametrike*, u kryen me anë të testit Hi-katror.
- Diferencat mes grupeve për variable diskretë, të dhënat *sasiore*, u kryen me anë të testit “t” të studentit
- Paraqitja e të dhënave u krye me anë të tabelave të thjeshta dhe të përbëra, si dhe përmes grafikëve të tipit bar-diagramë, box-plot, diagramë me sipërfaqe, etj.
- U konsideruan sinjifikante vlerat e $p \leq 0.05$

Variablet e përfshirë në analizë:

Mosha në vite- në analizën e të dhënave u konsiderua si një variabël sasior i vazhdueshëm.

Gjinia- në analizën e të dhënave u konsiderua si një variabël binar (mashkull/femër).

Ankesat si dhimbje koke, marrje mendsh, vomitus, etj- në analizën e të dhënave u konsiderua si një variabël binar (po vs jo).

Shenjat klinike- në analizën e të dhënave u konsiderua si një variabël binar (po vs jo).

Rezultate e MRI- në analizën e të dhënave u konsiderua si një variabël nominal.

Rezultate e CT- në analizën e të dhënave u konsiderua si një variabël nominal.

Diagnoza përfundimtare- në analizën e të dhënave u konsiderua si një variabël nominal.

Rezultatet

Në studim u përfshinë 60 raste. 20 raste u diagnostikuan me HIM dhe 40 raste të tjera me HIB. Moshë mesatare e pacientëve me HIM ishte 7.22 ± 4.02 vjeç (86.65 ± 42.25 muaj) dhe moshë mesatare e pac. me HIB ishte 9.10 ± 3.62 vjeç (104.30 ± 47.60 muaj), ($p=0.075$). (Mund të themi se HIM shfaqen në moshë më të vogël sesa HIB, por pa një diferencë statistikisht të rëndësishme)

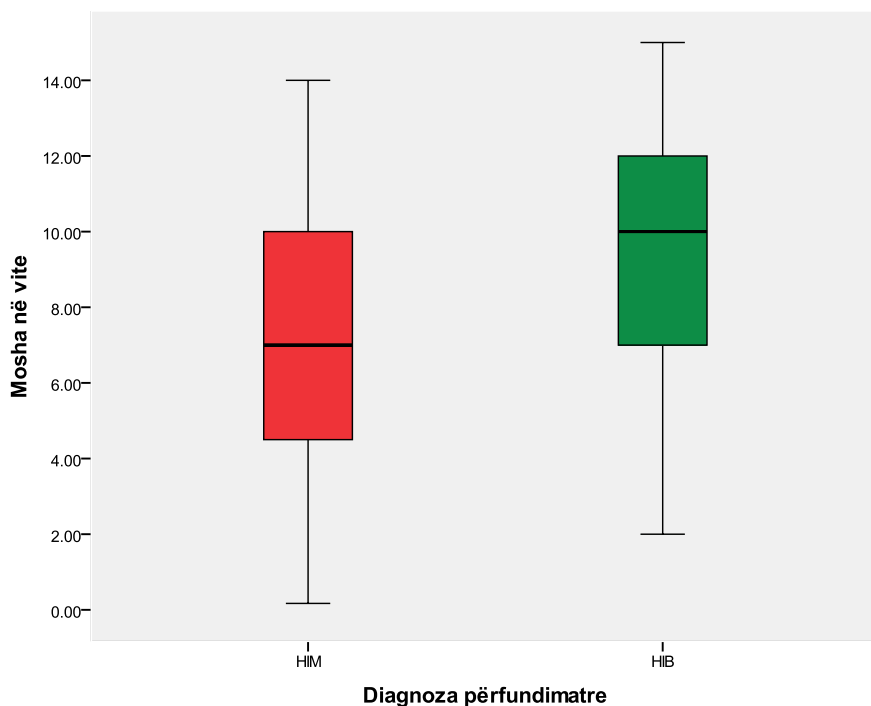


Fig.2.1.1. Grafiku i moshës së fëmijëve me HIB dhe HIM

Gjinia	Diag final		Total
	HIM	HIB	
femer	10	19	29
	50.0%	47.5%	48.3%
mashkull	10	21	31
	50.0%	52.5%	51.7%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

($p=0.856$)

Fig.2.1.2. Tabela e gjinisë së pac. me HIB dhe HIM.

Nuk ka preferencë në gjini, lloji i HI (malinj apo beninj) ($p=0.856$).

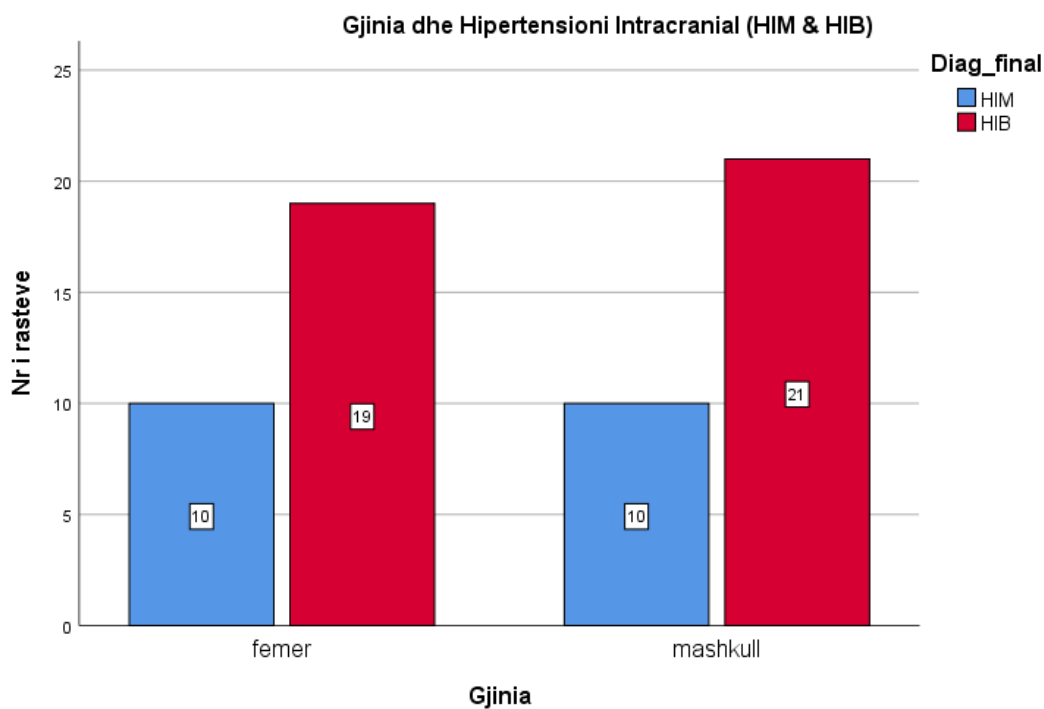


Fig.2.1.3. Grafiku i gjinisë, HIB dhe HIM.

Edemëpapilare (EP)	Diag_final		Total
	HIM	HIB	
mungon EP	8	11	19
	40.0%	27.5%	31.7%
st1	0	21	21
	0.0%	52.5%	35.0%
st 2	3	7	10
	15.0%	17.5%	16.7%
st 3	5	1	6
	25.0%	2.5%	10.0%
st 4	2	0	2
	10.0%	0.0%	3.3%
st 5	2	0	2
	10.0%	0.0%	3.3%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

($z=25.855$, $p<0.001$)

Fig.2.1.4. Tabela e staveve të papiledemës në HIB dhe HIM.

Në HIB, EP është e staveve të ulëta, ndërkohë që në HIM, nuk kemi asnjë rast me EP stadi I, por kemi EP nga stadi II-stadi V, stazë venoze dhe neuroretinitis.

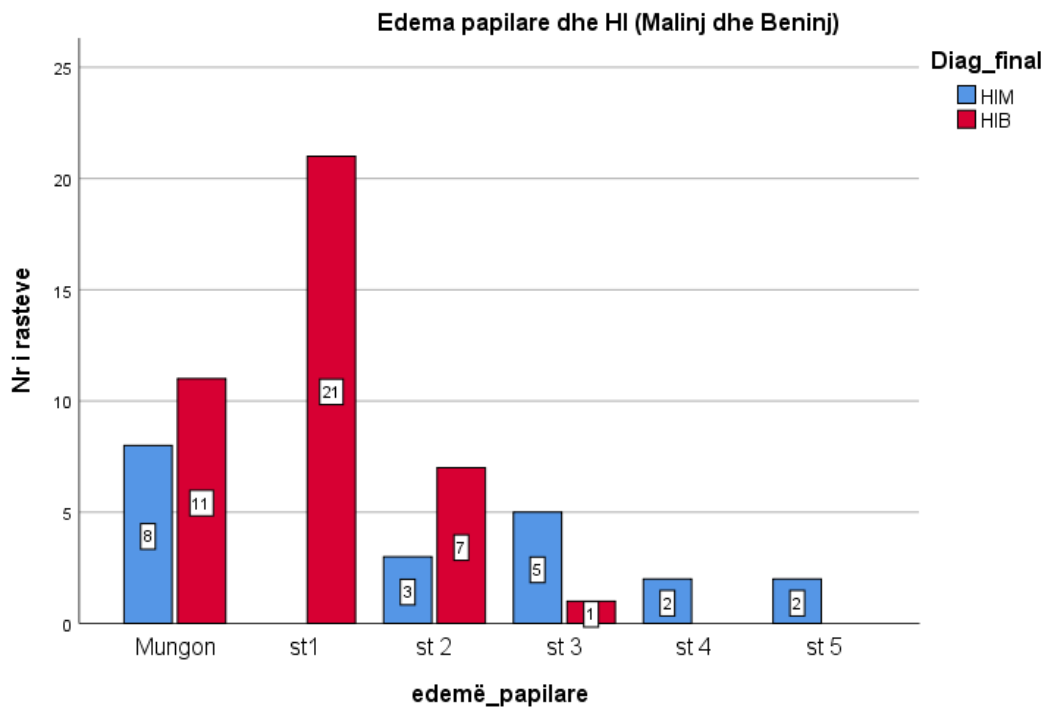


Fig.2.1.5. Grafiku i papiledemës në HIB dhe HIM.

sytë e prekur	Diag_final		Total
	HIM	HIB	
unilateral	8	1	9
	40.0%	2.5%	15.0%
bilateral	12	39	51
	60.0%	97.5%	85.0%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

Siç shihet, HIM prek edhe vetëm njërin sy, kurse HIB prek të dy sytë, pothuajse gjithmonë.

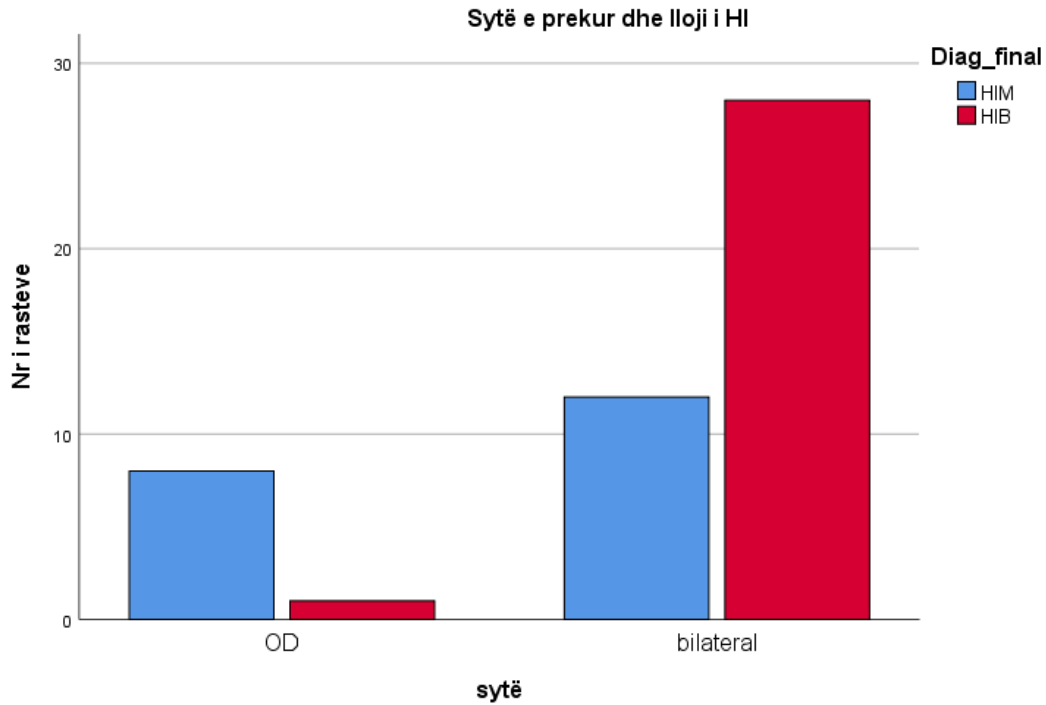


Fig.2.1.6. Tabela dhe grafiku i syve të prekur në HIB dhe HIM.

stazë_venoze	Diag_final		Total
	HIM	HIB	
po	2	0	2
	10.0%	0.0%	3.3%
jo	18	40	58
	90.0%	100.0%	96.7%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

($p=0.044$)

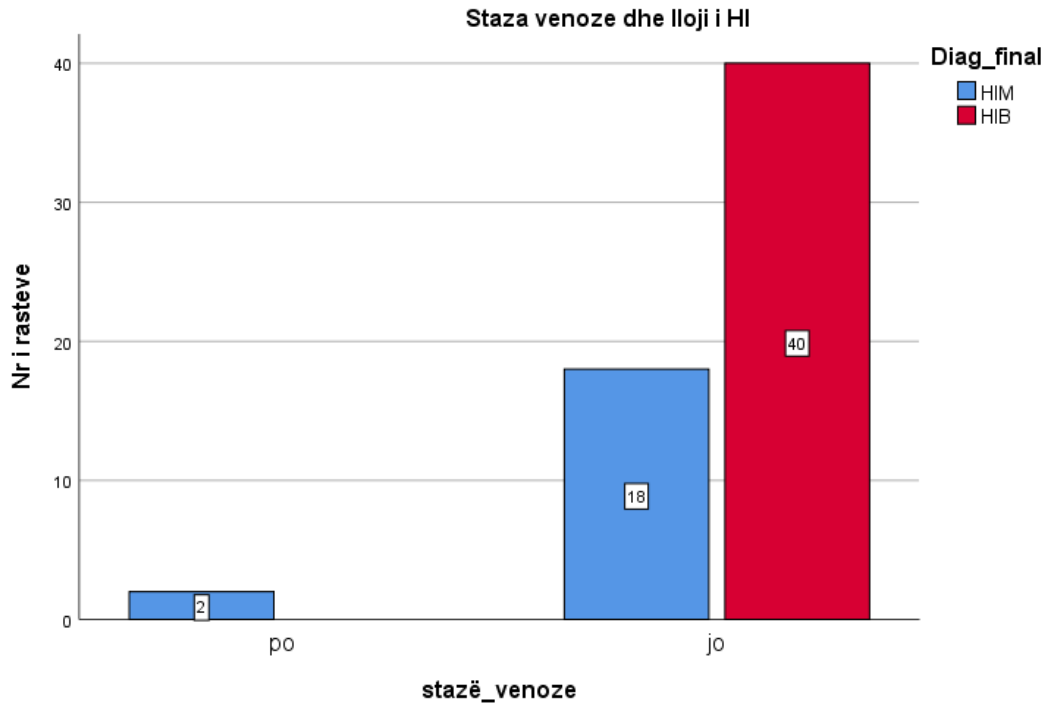


Fig.2.1.7. Tabela e sv në HIM dhe HIB.

HIB asnjëherë nuk bën stazë venoze, kurse HIM, po.

subatrofipapilare	Diag_final		Total
	HIM	HIB	
po	5	0	5
	25.0%	0.0%	8.3%
jo	15	40	55
	75.0%	100.0%	91.7%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

Subatrofia papilare është vetëm në rastet me HIM.

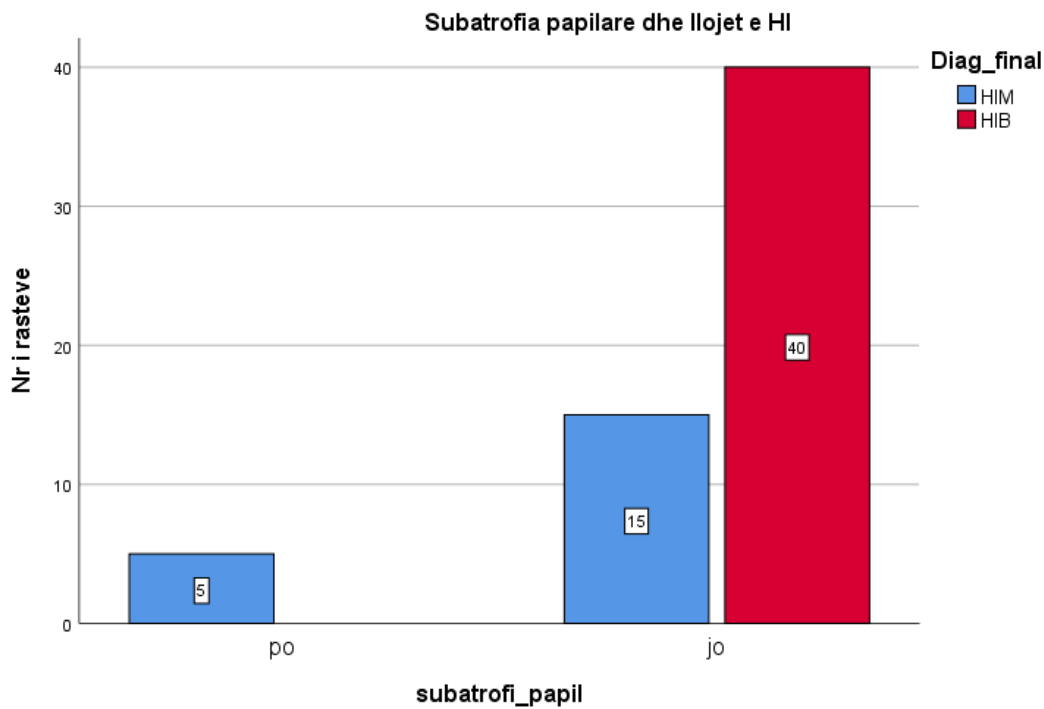


Fig.2.1.8. Tabela dhe grafiku i subatrofisë papilare.

Paralize e n ok	Diag_final		Total
	HIM	HIB	
po	1	2	3
	5.0%	5.0%	5.0%
jo	19	38	57
	95.0%	95.0%	95.0%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

Strabizem	Diag_final		Total
	HIM	HIB	
po	1	2	3
	5.0%	5.0%	5.0%
jo	19	38	57
	95.0%	95.0%	95.0%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

Pseudopapiledeme	Diag_final		
	HIM	HIB	Total
po	0	3	3
	0.0%	7.5%	5.0%
jo	20	37	57
	100.0%	92.5%	95.0%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

Dekolorim	Diag_final		
	HIM	HIB	Total
po	2	0	2
	10.0%	0.0%	3.0%
jo	18	40	58
	90.0%	100.0%	97.0%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

Vomitus	Diag_final		
	HIM	HIB	Total
po	4	14	18
	20.0%	35.0%	30.0%
jo	16	26	42
	80.0%	65.0%	70.0%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

Ankesat	Diag_final		
	HIM (n=20)	HIB (n=60)	Total
dhimbjekoke	12	17	26
	60.0%	42.5%	43.3%
vomitus	4	14	18
	20.0%	35.0%	30.0%

uljeshikimi	4	2	6
	20.0%	5.0%	10.0%
dyfishimfigure	0	2	2
	0.0%	5.0%	3.3%
dhimbjeveshi	0	2	2
	0.0%	5.0%	3.3%
dhimbjesysh	1	5	6
	5.0%	12.5%	10.0%
marrjemendsh	0	6	6
	0.0%	15.0%	10.0%

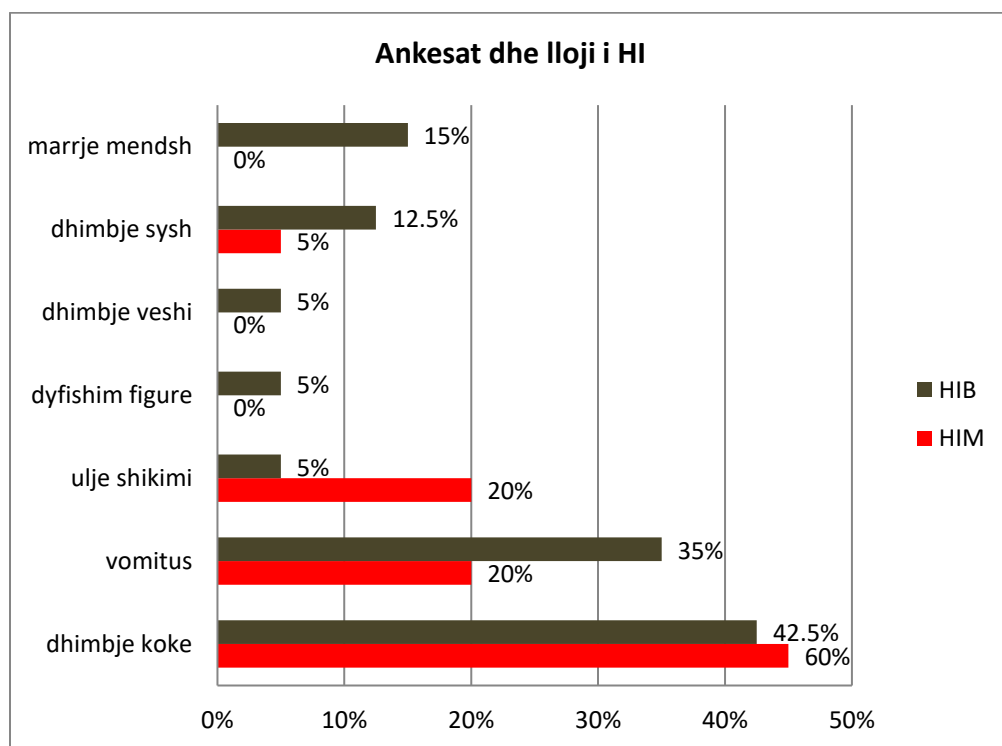


Fig.2.1.9. Tabela dhe grafiku i ankesave në HIB dhe HIM.

Ankesat më e shpeshtë është dhimbja e kokës për të dy patologjitë, marrja e mendeve mungon në HIM, ulja e pamjes është e pranishme në të shumtën e rasteve me HIM, me ndryshim sinjifikativ.

Vizus	Diag_final		Total
	HIM	HIB	
1/10	1	0	1
	5.00%	0.00%	1.60%
2/10	4	0	4
	20.00%	0.00%	6.70%
6/10	2	0	2
	10.00%	0.00%	3.30%
7/10	3	0	3
	15.00%	0.00%	5.00%
8/10	1	3	4
	5.00%	7.50%	6.70%
9/10	0	2	2
	0.00%	5.00%	3.30%
10/10	9	35	44
	45.00%	87.50%	73.30%
Total	20	40	60
	100.00%	100.00%	100.00%

($p < 0.001$)

Në mënyrë sinjifikante vihat re ulje e vizusit në rastet me HIM, kundrejt atyre me HIB

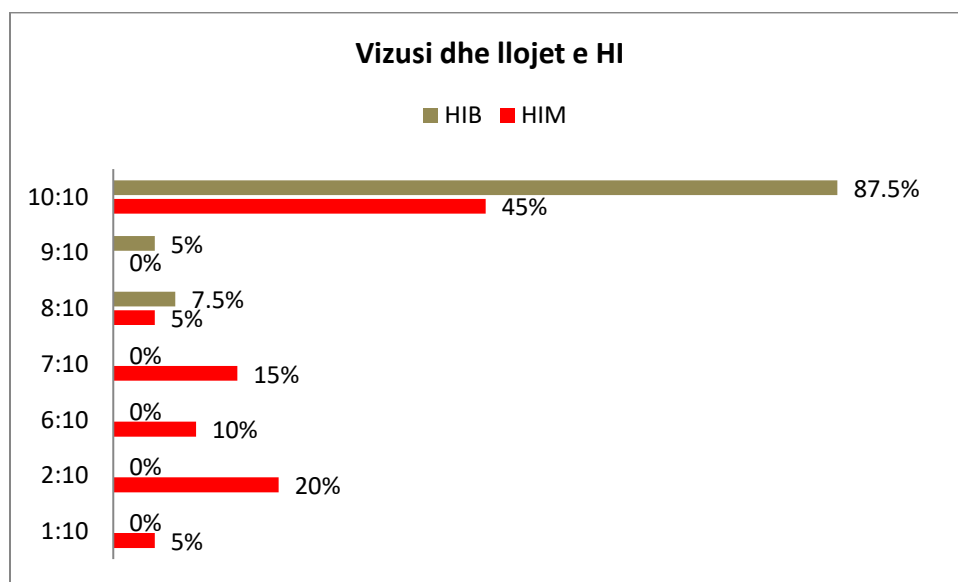
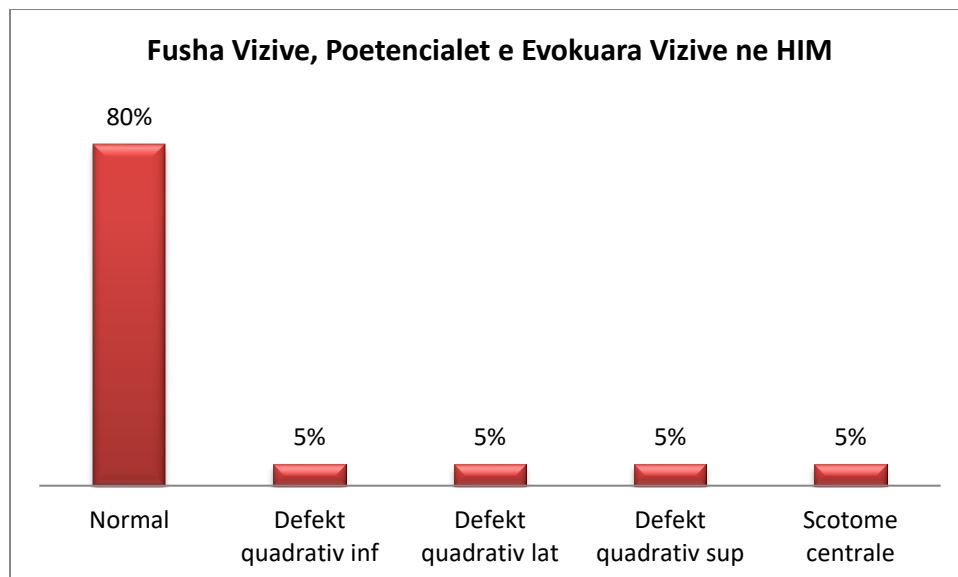


Fig.2.1.10. Tabela dhe grafiku i vizusit në HIM dhe HIB.

Fusha Vizive, Poetencialet e Evokuara Vizive	Diag_final		
	HIM	HIB	Total
Normal	16	36	42
	80.0%	90.0%	86.8%
Defektquadrativinf	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Defektquadrativlat	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Defektquadrativ sup	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Scoto Paracentlaterale	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Scotomecentrale	1	2	2
	5.0%	5.0%	5.0%
Skotomeparacentrale	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%



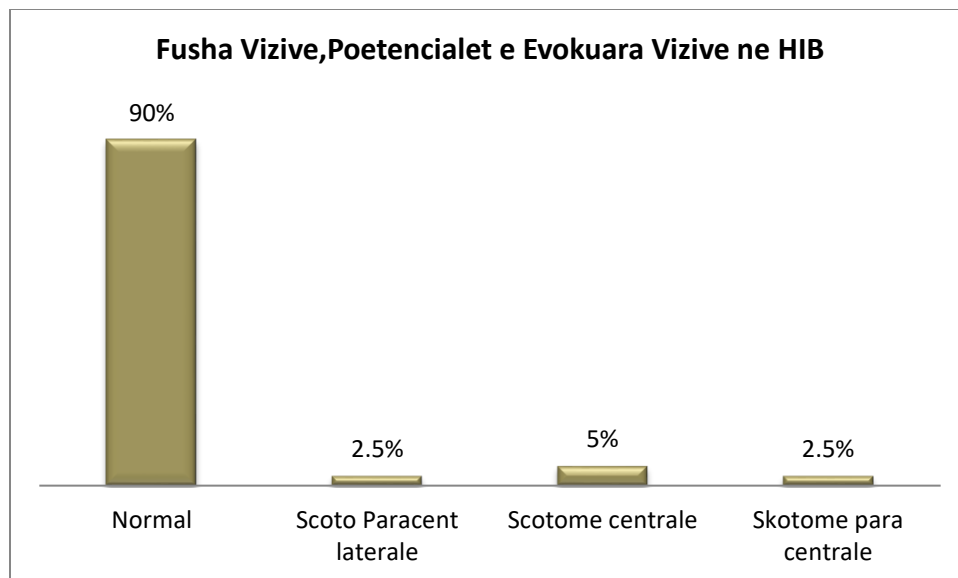


Fig.2.1.11. Tabela dhe grafikët e FV dhe PEV në HIM dhe HIB.

Dëmtimet më të shpeshta të FV në HIB janë skotomat central dhe paracentrale, kurse në HIM defektet kuadrantative (superior, inferior, lateral)

MRI koke	Diag_final		
	HIM	HIB	Total
Normal	0	35	35
	0.0%	77.5%	58.3%
Arnold Chiari	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Astrocitome	4	0	4
	20.0%	0.0%	6.7%
cist perineal	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Craniofaringeome	4	0	4
	20.0%	0.0%	6.7%
Dilatacion ventrikularci srtaracn	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Edemecerebrale	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Epindimome	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Hemoragjisubdurale	1	0	1

	5.0%	0.0%	1.7%
Mase e forte e rum.shtypje vaz.	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Meduloblastome	4	0	4
	20.0%	0.0%	6.7%
Meta dhe rritje e presioni cer	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
metastaza	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Metastazenganefroblastoma	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
ndryshimehipersinjali	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Neuroblastome	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
S.Tromb sin tranv sag	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

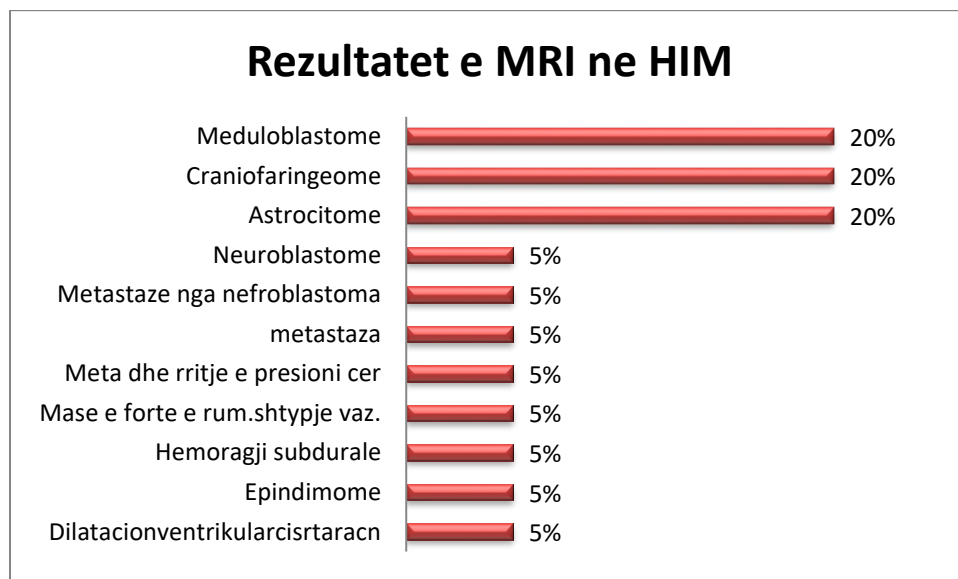


Fig.2.1.12. Tabela dhe grafikët e diagnozave në MRI në HIM.

Shkaqet pothuajse janë tumorale ose nga metastazat.

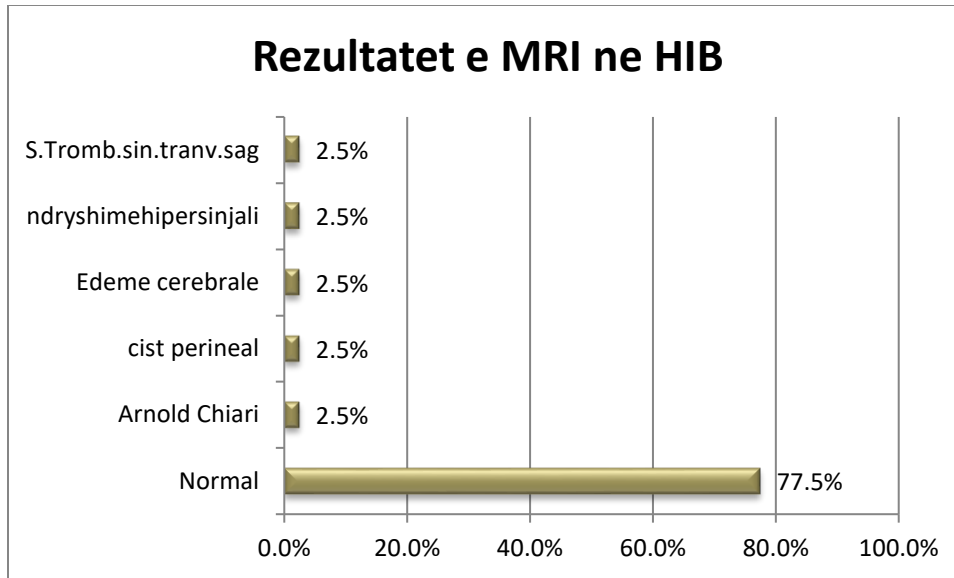


Fig.2.1.13. Diagnozatat e RMI në HIB.

Pothuajë shumica e pacientëve me HIB kanë CT dhe RMI normal, por edhe ata që kanë ndryshime janë të tipit të pseudotumor cerebralit.

CT koke	Diag_final		
	HIM	HIB	Total
Abces cerebral	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Arnold Chiari	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Astrocitome	3	0	3
	15.0%	0.0%	5.0%
Cist aracnoidal	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Cist perineal.	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Cist sinovial,temp,bazal sinister	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Craniofaringeome	4	0	4
	20.0%	0.0%	6.7%

Edemecerebrale	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Epindimome	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Fraktureoxipitale et mastoidit ne vesh D	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Hemoragjisudurale	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Ishemi ne F.T.Dex	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Mase ne kapakun e sip.Os	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
mastoidit te veshit te djathte	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Meduloblastome	3	0	3
	15.0%	0.0%	5.0%
Meta ne ocipital	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Metastazacraniale	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Normale	0	20	20
	0.0%	50.0%	33.4%
Neuroblastome	2	0	2
	10.0%	0.0%	3.3%
papilomë e plexit cranial	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
presion I shtuarintrakranial	0	6	6
	0.0%	15.0%	10.0%
Presion I shtuarintrakranial	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Pseudotumorcerebri	0	3	3
	0.0%	7.5%	5.0%
Sinusitis etmoidal	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Tucerebri	2	0	2
	10.0%	0.0%	3.4%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

Fig.2.1.14. Tabela e diagnozave e CT-koke në HIM dhe HIB.

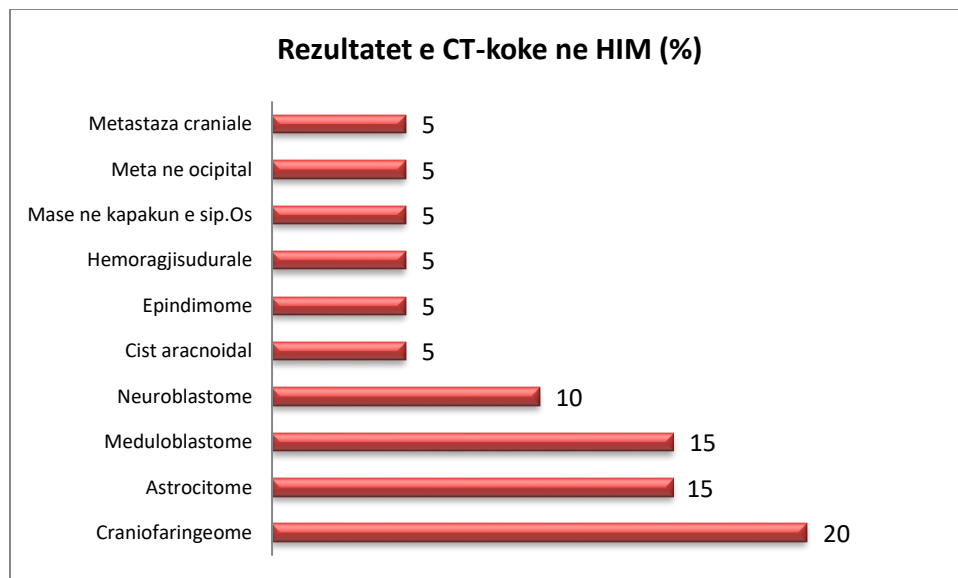


Fig.2.1.15. Grafiku i diag. CT-koke në HIM

Të gjithë pacientët me RMI kanë tumore të ndryshme, si patologji bazë. Kryesisht kanë qënë me Craniofaringeomë ,që është tumor benign dhe meduloblastomë dhe astrocitomë që janë tumore malinje. Kanë pasojë fatale për jetën.

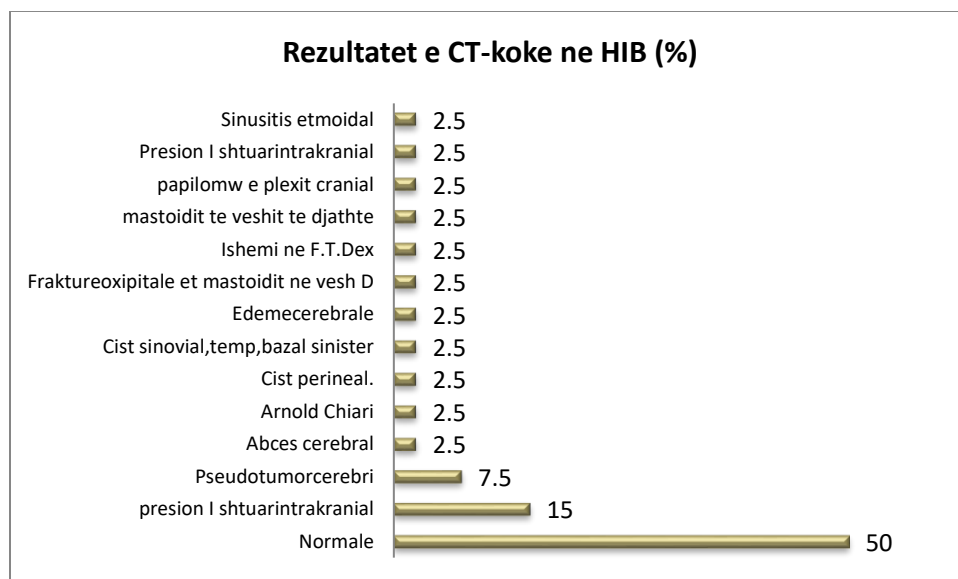


Fig.2.1.16. Grafiku i CT-koke në HIB

Gjysma e pacientëve e kanë normal CT e kokës dhe gjysma tjetër ka pasur pseudotumor cerebri ose presion të shtuar intrakranial.

Diagnoza	Diag_final		
	HIM	HIB	Total
A.V.C ishemik	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Abcs cerebral	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
anemi e thellepernicioze	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Ataxi	0	3	3
	0.0%	7.5%	5.0%
Cefale per determinim	4	10	14
	20.0%	25.0%	23.3%
Craniofaringeome	2	0	2
	10.0%	0.0%	3.3%
Encefalitis	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Epilepsi	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Epilepsi e gjeneralizuar	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Eëing sarkoma	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Hemoragjicranialepost.contuz	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Hipertensionintrakranial	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Hypocalcemi	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Infeksionviralis	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Krizleepileptike	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Krizekonvulsive	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Lipotimi	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Meningitis	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
MorbusBehchet	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%

	0.0%	2.5%	1.7%
Neurolimfome	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Obezitet	0	3	3
	0.0%	7.5%	5.0%
Pseudotumorcerebri	0	4	4
	0.0%	10.0%	6.7%
Ptozepalpebrale	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Pubertetprecox	0	3	3
	0.0%	7.5%	5.0%
Rabdomiosarkome e gjurit	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Traumecerebrale	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Tromboze e sinusitranvers	0	1	1
	0.0%	2.5%	1.7%
Tucerebri	8	0	8
	40.0%	0.0%	13.3%
Tu per determinin	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Uljeshikimi	1	0	1
	5.0%	0.0%	1.7%
Total	20	40	60
	100.0%	100.0%	100.0%

Fig.2.1.17. Tabela e diagnozave të gjetura në HIM dhe HIB.

Neuriti optik bulbar(NOB)

	Syri i prekur	
Diagnozat	unilateral	bilateral
NOB	5 (25%)	15 (75%)

mosha	NOB
N	20
Mesatare	9.35
Median	9.00
Mode	7.00
SD	3.96
Minimum	3.00
Maximum	17.00

Fig.2.1.18. Tabela e moshës dhe syrit të prekur në NOB

Neuriti optik të fëmijët prek pothuajse të dy sytë. Moshja është e ndryshme, por më shume 12-17 vjeç.

Ankesat	NOB
Dhimbje koke	15 (75.0%)
dëmtim pamje	10 (50.0%)

Fig.2.1.19. Tabela e ankesave NOB.

vizus	NOB
N	20
Mesatare	5.94
Median	5.00
Mode	10.00
SD	3.13
Minimum	2.00
Maximum	10.00

NOB	Raste	%
djem	12	60%
vajza	8	40%

Fig.2.1.20. Tabela e vizusit NOB

Vizusi është i prekur në NOB. Shumica e pacientëve kanë pasur 5/10-0.02, vizusin. Por rikëthehet përsëri pas mjekimit me antinflatatorë.

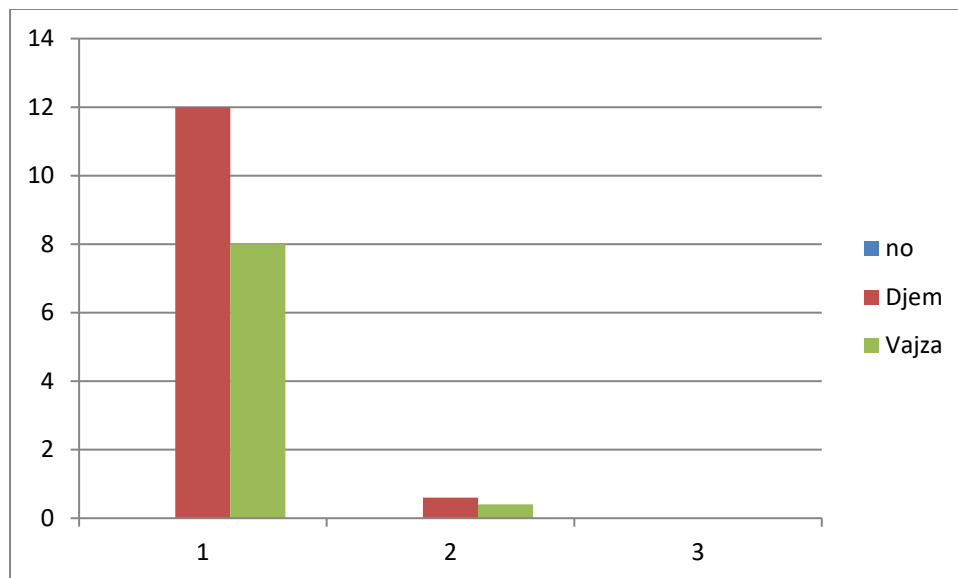


Fig.2.1.21. Grafiku gjinisë NOB.

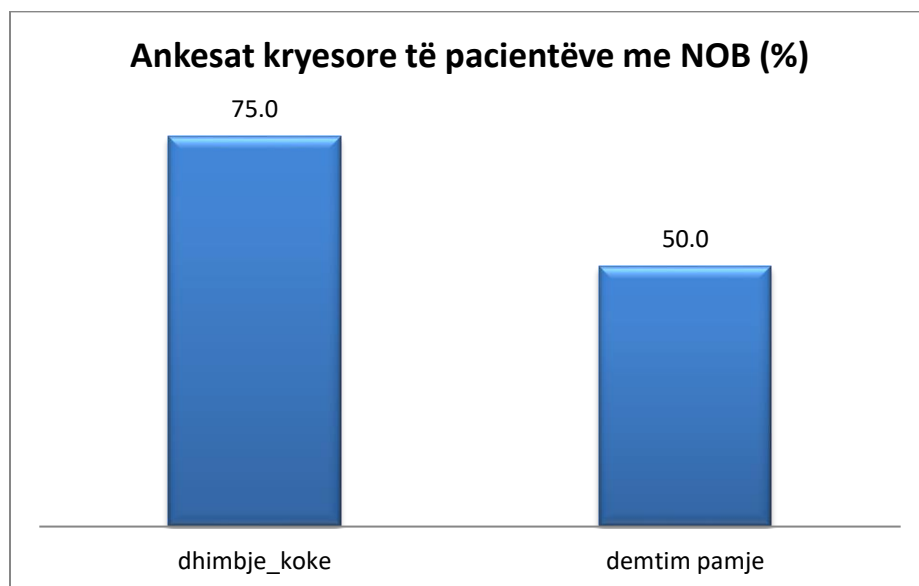


Fig.2.1.22. Grafiku i ankesave, NOB.

Pacientët kanë pasur më shumë ankesa të dhimbjes së kokës sesa dëmtim të pamjes. NOB i shkaktuar nga viruset, që është më i shpeshtë te fëmijët ,nuk jep ulje të shikimit.Neuriti demielinizant jep ulje të shikimit.

Gjetjet okulare	Nr i rasteve	Perqindja%
diplopi	1	5.0%
Diplopi,nystag.rotat	1	5.0%
EP.st.2	1	5.0%
neurit optik	3	15.0%
nystagmuz vertikal	1	5.0%
OD.Ep.St1.	1	5.0%
OD.N.OS.NO	1	5.0%
OD.NO.OS.N	1	5.0%
OD.NOS.strab.con	1	5.0%
OD.papilitOS.N	1	5.0%
OS.EP.ST.2	1	5.0%
OU.epst1	2	10.0%
OU.NO	2	10.0%
OU.pa ndryshime	2	10.0%
pa ndryshime	1	5.0
Total	20	100.0%

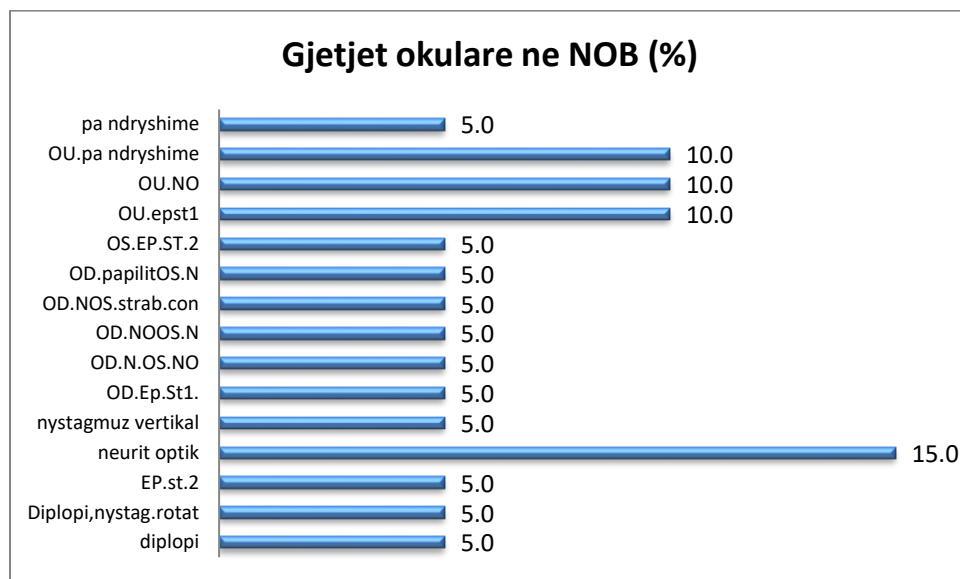


Fig.2.1.23. Tabela dhe grafiku i gjetjeve okulare, NOB

15% e pacientëve nuk kanë pasur asnjë shenjë në sy, 75% e tyre kanë pasur papiledemë St.I dhe II, 5% diplopi, 10% nistagmus dhe strabizmus.

Pra mund të themi që te fëmijët NOB shoqërohet më shumë me E.P dhe NO, se me diplopi, në mënyrë të madhe sinjifikative.

MRI

NOB

Diagn MRI	Nr i rasteve	Perqindja%
Demienilizim	1	5.0%
Demienilizim I noptik.	2	10.0%
Edeme e fijeve nervore n.optik	1	5.0%
edeme noptik ne kiazmen optike	1	5.0%
L.Ne paraventrikular	1	5.0%

Lezion demielizant para bulbar	1	5.0%
lezion multifokal ne oxipital	2	10.0%
Lezione multifokale cereb,cerv	1	5.0%
MRI kolone,Lez demienilizant cerv	1	5.0%
N	2	10.0%
Neurit Optik	2	10.0%
SM	5	25.0%
Total	20	100.0%

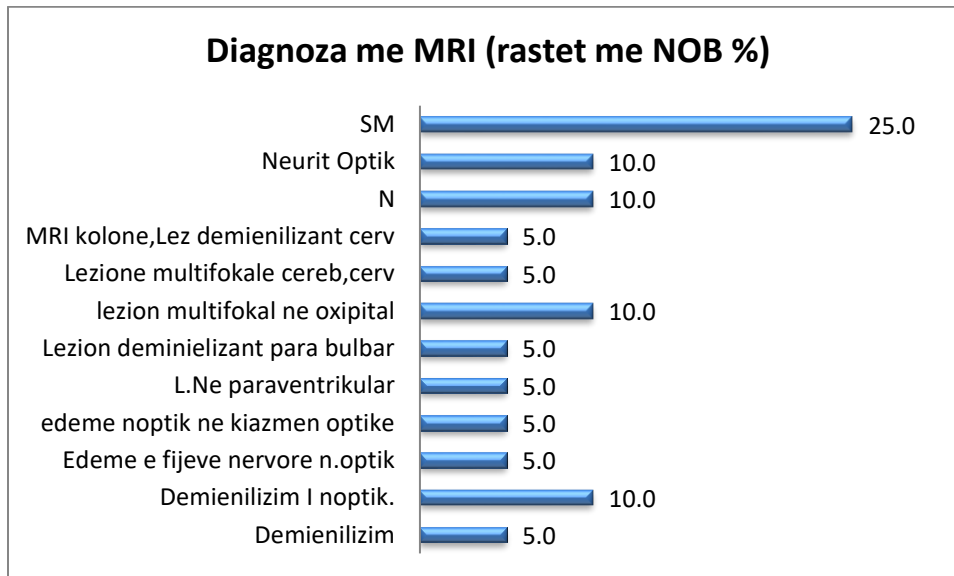


Fig.2.1.24. Tabela dhe grafiku i RMI ,NOB

NOB vërtetohet që është një diagnozë imazherike. RMI është ajo që vendos diagnozën. SM kemi 25%, demielinizim të n.optik 30% demielinizim të fijeve nervore dhe pjesa tjetër leziona

nodulare ose multifokale në kranium.

CT	NOB	
Diag me CT	Nr i rasteve	Perqindja%
demienilizim I n.optik	1	5.0%
Lezion multifokal	2	10.0%
Lezion Nodular	1	5.0%
n	11	55.0%
Noduse ne paraventikular	1	5.0%
Skleroze multiple	1	5.0%
SM	2	10.0%
SM demienilizant	1	5.0%
Total	20	100.0%

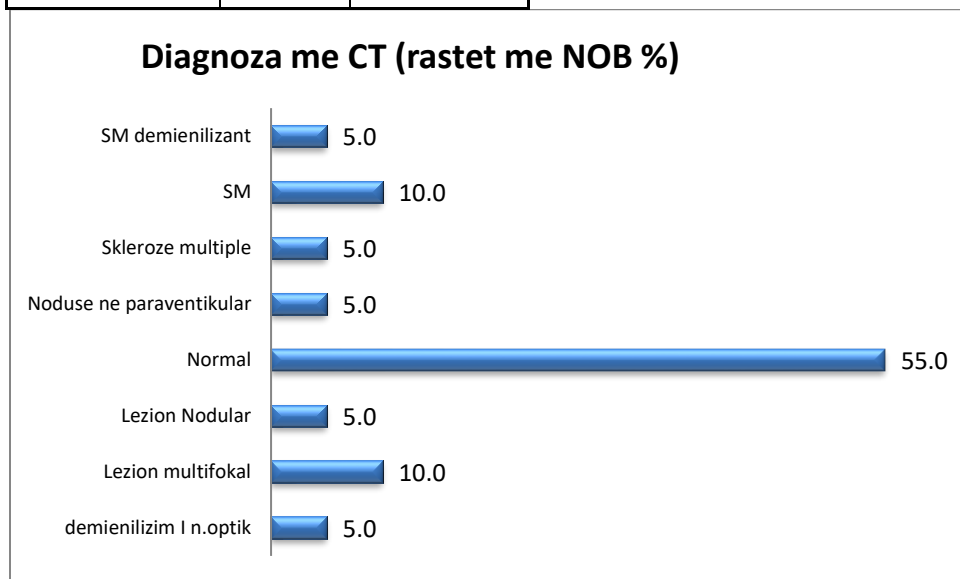


Fig.2.1.25. Tabela edhe grafikët e CT-koke, NOB

CT e kokës në gjysmën e rasteve është normal.

NEUROFIBROMATOZAT

Ankesat	neurofibromatoze
dhimbje_koke	5 (50.0%)
kafe-latte	5 (50.0%)

Sytë e prekur	
unilateral	bilateral
6 60%	4 (40.0%)

mosha	neurofibromatoze
N	10
Mesatare	7.25
Median	5.50
Mode	5.00
SD	4.64
Minimum	2.00
Maximum	15.00

vizus	neurofibromatoze
N	10
Mesatare	10.00
Median	10.00
Mode	10.00
SD	.00
Minimum	10.00
Maximum	10.00

Fig.2.1.26. Tabelat e ankesave,sytë të prekur,moshës dhe vizusit në pac.NF

Vihet re që pacientët me NF, e kanë vizusin normal ,pra nuk kanë ulje të shikimit.

Gjetjet okulare	Nr i rasteve	Përqindja%
N.lisch	4	40.0%
Nyst rot	2	20.0%
OU.pa ndryshime	1	10.0%
OU.zbehje e n.o	1	10.0%
Nystag	2	20.0%
Total	10	100.0%

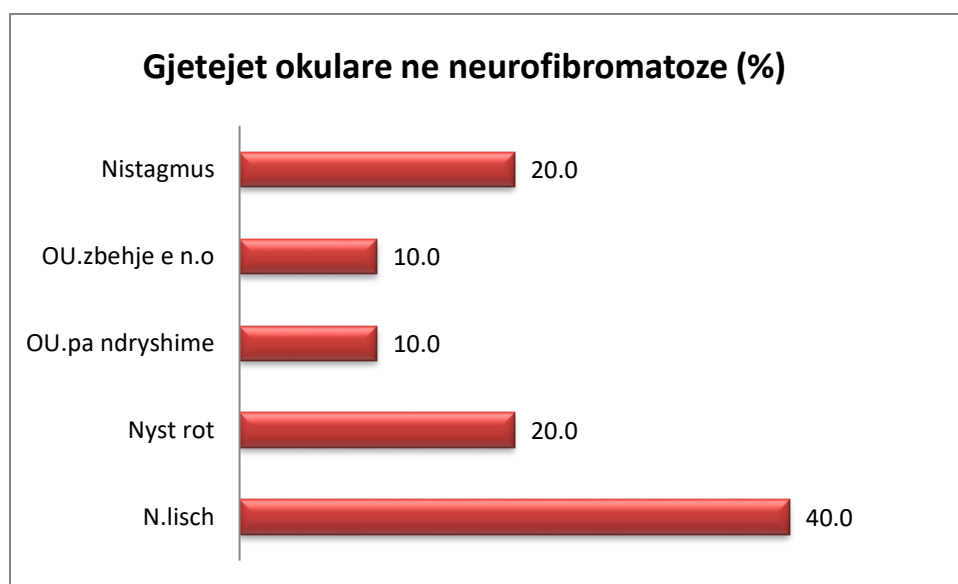


Fig.2.1.27. Tabela dhe grafiku i gjetjeve okularë në NF

Pacientët kanë pasur në mënyrë të barabartë nystagmus dhe N.Lischi.

Diagn MRI	Nr i rasteve	Perqindja%
glio	6	60.0%
NF	3	30.0%
Noduj n.optik	1	10.0%
Total	10	100.0%

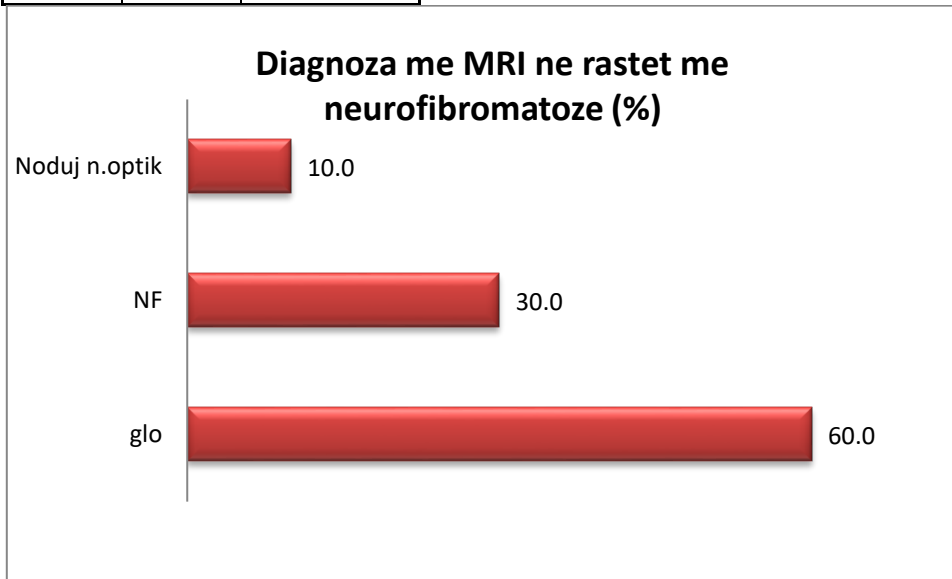


Fig.2.1.28. Tabela dhe grafiku i MRI në NF

RMI ka nxjerrë qartë diagnozën dhe prekjen e n.optik.

Diagme CT	Nr i rasteve	Perqindja%
Gliome e n.optik OD	2	20.0%
Gliome e n.optik OS	3	30.0%
NF	3	30.0%
Noduj ne n.optik	2	20.0%
Total	10	100.0%

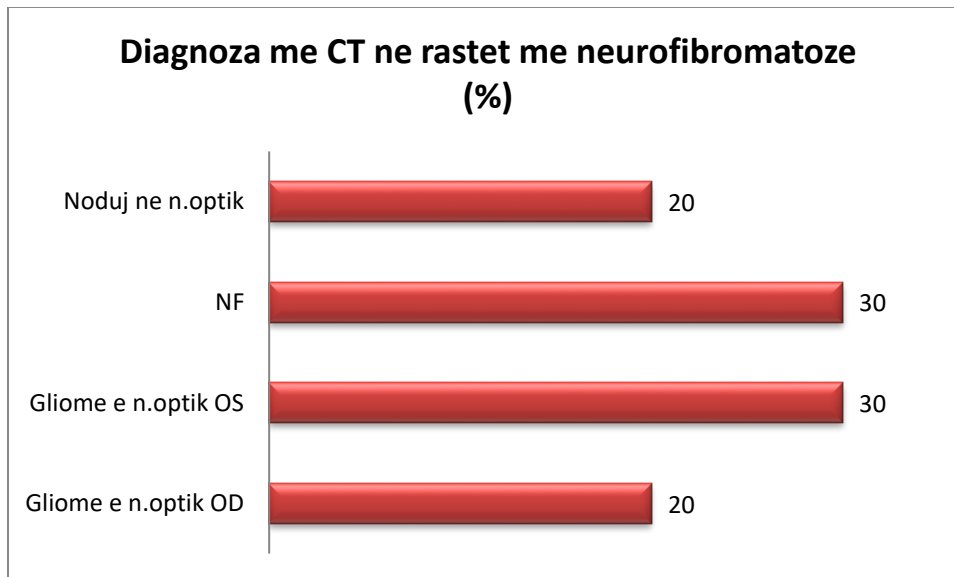


Fig.2.1.29. Tabela dhe grafiku i CT koke në NF.

HIDROCEFALI

Ankesat	hydrocefali		
dhimbje_koke	2 (20.0%)	Syri i prekur	
Të vjella,nauze	5 (50.0%)	Diagnozat	unilateral bilat
		hydrocefali	8 (80%) 2 (20.0%)

Fig.2.1.30.Tabela e ankesave dhe syri i prekur në Hidrocefali

Pacientët ankesat kryesore kanë pasur vomitus ose të vjellat. Shumica dërrmuese e pacientëve kanë pasur vetem njërin sy të prekur, 80%.

Gjetjet okulare	Nr i rasteve	Përqindja%
dek.papilar	2	20.0%
EP.ST.3	1	10.0%
EP.st1	1	10.0%
EP.st2	2	20.0%
EP.st4	1	10.0%
OD.N.OS.atrofpap	1	10.0%
Subatrf.pap	2	20.0%
Total	10	100.0%

Fig.2.1.31.Tabela e gjetjeve okulare në Hidrocefali

Të gjithë pacientët kanë pasur dëmtim të n.optik,të gradave të ndryshme. 30% e fëmijëve kanë atrofi dhe subatrofi papilare, pra humbje totale të shikimit, te syri i prekur.

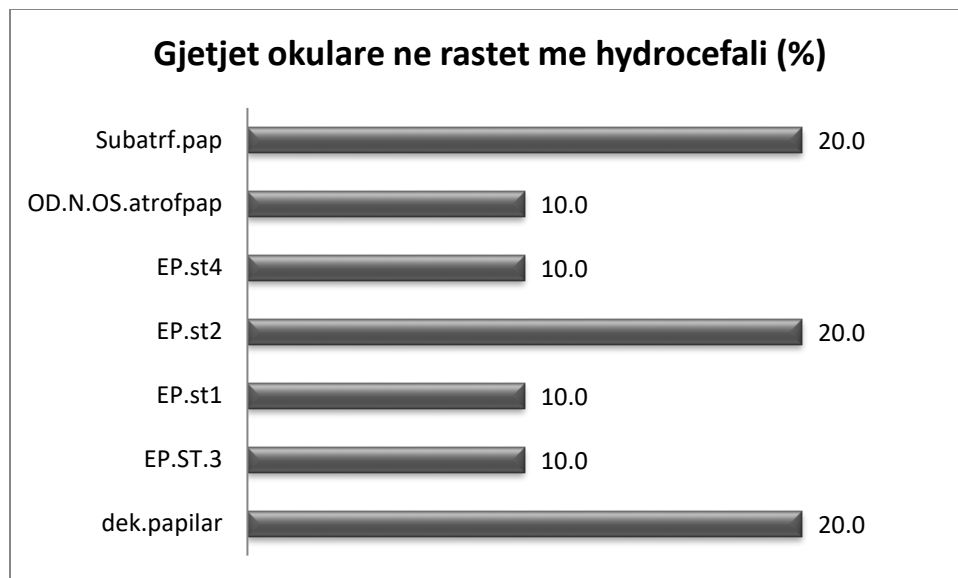


Fig.2.1.32. Grafiku i gjetjeve okulare në Hidrocefali

Diag me CT	Nr i rasteve	Perqindja%
Bllokim I shuntit	3	30.0%
Bllokim I ventrikulit, masa	1	10.0%
Cist akaknoidal	1	10.0%
Dilatacion ventrikular	3	30.0%
Makroadenome e hipofizes	1	10.0%
Nivel I shtuar lengu	1	10.0%
Total	10	100.0%

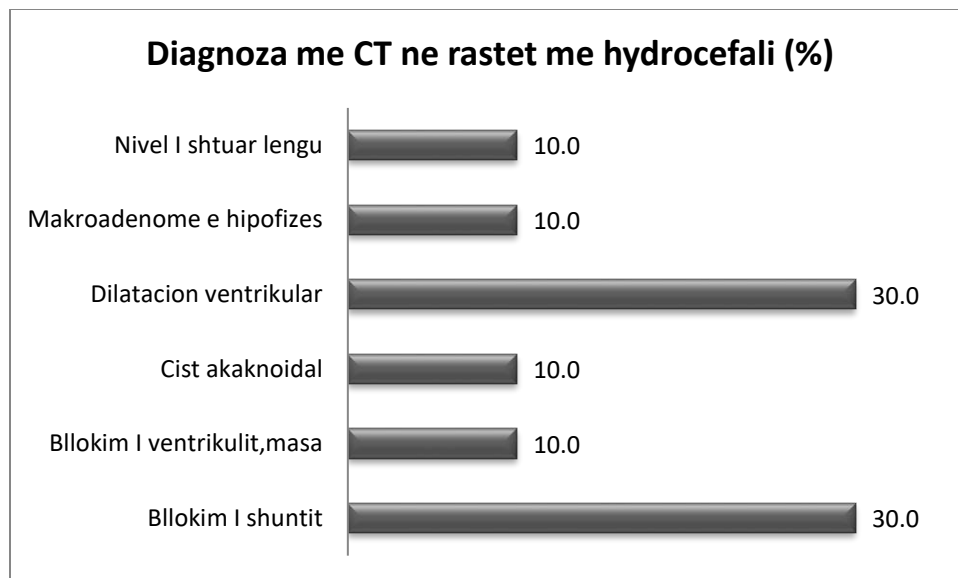


Fig.2.1.33. Tabela dhe grafiku i CT koke në Hidrocefali

Është bërë vetem CT dhe nuk është bërë RMI koke, pasi diagnoza është e vertetueshme me CT. Shumica kanë pasur bllokim ventrikuli ose bllokim shunti.

mosha	hydrocefali
N	10
Mesatare	3.28
Median	1.75
Mode	1.50
SD	3.78
Minimum	.10 muaj
Maximum	12.00

Fig.2.1.34. Tabela e moshës në Hidrocefali

Pacientët që kanë hidrocefali kanë moshë më të vogël të të gjithë pacientëve, të përfshirë në studim. Ata shumica janë infantë.

vizus	hydrocefali
N	10
Mesatare	5.00
Median	5.00
Mode	.00
SD	7.07
Minimum	.00
Maximum	10.00

Fig.2.1.35. Tabela e vizusit në Hidrocefali

Për shkak të moshës së vogël të pacientëve nuk ju është matur vizusi shumicës së tyre. Atyre që ju është matur ka pasur dhe pacientë me vizus normal.

KAPITULLI III

3. REZULTATE DHE DISKUTIME

Gjatë këtij studimi të tipi diskriptiv, u studiuan rastet një nga një, dhe për çdo rast u analizuan, mosha e pacientit, gjinia, vizusi ose mprehtësia pamore, undus okuli, fusha vizive ose PEV, CT dhe RMI koke, si dhe diagnoza neurologjike.

U studiuan 60 fëmijë, ku 20 fëmijë kishin HIM dhe 40 fëmijë ishin me HIB, pra 33.0% HIM dhe 77.0% HIB.

Mosha mesatare e pacientëve me HIM ishte 7.22 ± 4.02 vjeç (86.65 ± 42.25 muaj) dhe mosha mesatare e pacientëve me HIB ishte 9.10 ± 3.62 vjeç (104.30 ± 47.60 muaj).

Vihet re se HIM mund të fillojë në çdo moshë, edhe në moshat më të vogla, pasi ka të bëjë me proceset tumorale. Ato mund të shfaqen në çdo moshe dhe nuk kanë preferencë f-m. Mosha e fëmijëve që zhvillojnë HIB është mosha e fillimit të pubertetit dhe adoleshences. Kjo mund të shpjegohet edhe me ndryshimet hormonalë, që kanë fëmijët në këtë moshë.

Pacientët me HIM ishin 50.0% femra dhe 50.0% ⁹³meshkuj, pra nuk ka pasur ndonjë dallim f-m. Pacientët me HIB ishin 47.5% femra dhe 52.5% meshkuj, një ndryshim i vogël f-m .

Gjatë ekzaminimit në fundus okuli me oftalmoskopi direkte rezultoi, se 60.0% e pacientëve kishin edemë papilare në HIM dhe 72.5% të pacientëve kishin edemë papilare në HIB. (Në literaturë është raportuar 48.0%)^{7,8,9}. Ky ndryshim në përqindje mund të vijë si rezultat, që kam përfshirë dhe ndjekur në studimin tim, vetem ata pacientë që kishin ndryshime okulare dhe HIB.

Edema papilare mungon në 40.0% e pacientëve me HIM dhe 27.5% me HIB.

Edemë papilare stadi I kanë pasur 0.0% me HIM dhe 52.5% me HIB.

Edemë papilare stadi II kanë pasur 15.0% me HIM dhe 17.5% me HIB.

Edemë papilare stadi III kanë pasur 25.0% me HIM dhe 2.5% me HIB.

Edemë papilare stadi IV kanë pasur 10.0% me HIM dhe 0.0% me HIB.

Edemë papilare stadi V kanë pasur 10.0% me HIM dhe 0.0% me HIB.

Pseudopapiledemë kanë pasur 0.0% me HIM dhe 7.5% me HIB.

Stazë venoze dhe neuroretinitis kanë pasur 10.0% me HIM dhe 0.0% me HIB.

Dekolorim papilar kanë pasur 10.0% me HIM dhe 0.0% me HIB.

Subatrofi papilare kanë pasur 25.0% me HIM dhe 0.0% me HIB.

Pra siç e shohim që edema papilare është prezente në shumicën e pacientëve si me HIM dhe HIB, kryesisht më shumë në HIB. Shkalla ose grada e shfaqjes së saj është pothuajse gjithmonë e gradës së parë dhe të dytë, në HIB, grada më të lehta për tu rezorbuar pas mjekimit adekuat). Grada më e agravuar e saj, kryesisht e gradës së katërt dhe të pestë është në pacientët me HIM. Po kështu dhe dekolorimi dhe subatrofia papilare janë prezente në HIM dhe mungojnë në HIB. Këto janë grada atrofike të parikethyeshme të papiledemës, që çojnë në humbjen totale të pamjes. Pra mund të themi që një pacient me HIM mund të verbohët në syrin e prekur dhe një pacient me HIB, kurrë

nuk shkon në verbëri.

Simptoma të tjera okulare kanë qënë paraliza e n.abducens dhe n.okulomotor, ku nuk ka pasur preferencë HIM dhe HIB pasi, 5.0% e pacientëve me HIM dhe 5.0% e pacientëve me HIB e kanë pasur prezente në momentin e ekzaminimit.

Po kështu dhe strabizëm divergens ose konvergenc kanë pasur 5.0% me HIM dhe 5.0% me HIB. Rastësisht në mënyrë të barabartë.

Sytë e prekur kanë qënë rreth 40.0% unilateral ose uniokular në HIM dhe 60.0% biokular ose bilateral.

Kane qënë 2.5% unilateral ose uniokular në HIB dhe 97.5% bilateral ose biokular.

Pra në HIB gjithmonë kemi të prekur të dy sytë me edemë papilare. Kjo shpjegohet me mekanizmin e formimit të HIB, të cilin e kemi shpjeguar më lart. Në HIM mund të jënë një ose të dy sytë, i cili shpjegohet me mekanizmin e formimit të tij.

Ankesat e pacientëve kanë qënë kryesisht për dhimbje koke ku më shumë se gjysma e pacientëve me HIM e kanë pasur atë ,60.0%. Më pak se gjysma e pacientëve me HIB kanë ankuar kryesisht dhimbje koke 42.5%, sepse kanë pasur dhe ankesa të tjera.

Vomitus; 20.0% me HIM dhe 35.0% me HIB, ulje e pamjes ; 20.0% me HIM dhe 5.0% me HIB, diplopi; 0.0% me HIM dhe 5.0% me HIB, dhimbje e syrit; 5.0% me HIM dhe 12.5% me HIB, dhimbje veshi; 0.0% me HIM dhe 5.0% me HIB, marrje mendsh ;0.0% me HIM dhe 15.0% me HIB^{100,108}. Vihet re që të sëmurët me HIM kanë pasur si ankesë më të shpeshtë të tyre dhimbjen e fortë të kokës dhe uljen e pamjës, në momentin e ekzaminimit. Pacientët me HIB kanë pasur si ankesë më të shpeshtë dhimbjen e kokës, kryesisht frontale, vomitusin ose nauzenë, dhimbjen e syrit të prekur, ose veshit të anës se dhimbjes. Më pak pacientë me HIB kanë pasur ankesë të tyre uljen e pamjes, që ka qënë në formë të lehte ose tranzitore, ose turbullime të lehta vizuale.

Vizusin ose mprehtësinë pamore e kanë pasur të prekur ose të ulur gati 55.0% e pacientëve me HIM. Ato kanë variuar nga vizus; 8/10 deri në vizus 1/10. Pra pacientët me HIM e kanë pasur të dëmtuar shikimin në syrin e prekur. Rreth 5.0% të pacientëve me HIM kanë pasur humbje totale të shikimit, pasi proceset e shtypjes së n.optik nga masa tumorale ose metastazat janë të parikëthyshme, sidomos kur nuk janë kapur shpejt në kohë. 45.0% të pacientëve me HIM nuk kanë pasur rënie të vizusit, pra vizusi tyre ishte 10/10.

Vetëm në 12.5% të pacientëve me HIB kanë bërë ulje të vizusit .Po të shohim dhe tabelat, kjo rënie e pamjes ka qënë shumë e lehte dhe e rikëthyshme totalisht pas mjekimit adekuat. Pra vizusi ka variuar nga 9/10 deri ne 8/10 ose rreth 87.5%.

Fusha vizive dhe PEV janë gjetur rreth 80.0% e pacientëve me HIM, që i janë nënshtruar këtij ekzaminimi, pasi ai ka disa vështirësi në ekzaminim dhe bëhet krysisht mbi moshën 7-8 vjeç, normale. Rreth 15.0.0% e pacientëve me HIM kanë pasur defekt quadrantativ superior, inferior ose lateral dhe 5.0% kanë pasur skotomë centrale dhe 20% zmadhim i njollës së verbër.

90.0% e pacientëve me HIB, të cilët ju nënshtruan FV dhe PEV-t, e kanë normal atë. 5.0% kishin skotomë centrale dhe 5.0%³² kishin skotomë paracentrale. Pas mjekimit me diuretikë, fusha vizive ka qënë normal.

CT e kokës ka qënë normal, në 0.0% e pacientëve me HIM, pra asnjë pacient me HIM nuk e ka pasur skanerin e kokës normal. 100% e tyre kanë pasur ndryshime në CT, ku është vërtetuar diagnoza neurologjike. Të gjithë pacientëve me HIM ju është bërë CT e kokës.

50.0% e pacientëve me HIB, CT e kokës e kanë normale. 25.0% kanë pasur presion të shtuar intracranial, 25.0% kanë pasur, Arnold Kiari, cist perineal, frakturë etj.. Të gjithë pacientët me HIB kanë kryer CT koke.

RMI e kokës ka rezultuar normal në 0.0% të pac.me HIM. 100% e tyre kanë pasur ndryshime, sipas diagnozës tumorale të tyre .85.0% kanë pasur tumor primar dhe 15.0% kanë pasur metastaza nga tumore në pjesët e tjera të trupit, si rhabdomiosarkoma e gjurit, nefroblastoma etj.

Rreth 77.5% e pacientëve me HIB kanë RMI normale. 22.5% të tyre kanë pasur disa ndryshime të lehta, si edemë cerebrale, Arnold Kiari, trombozë e sinusit transvers, etj.

Pra vërtetohet se pacientët me HIB nuk kanë ndryshime në CT dhe RMI koke. Ndërsa pacientët me HIM kanë gjithmonë ndryshime në CT dhe RMI koke, pasi ata kanë patologji bazë ose metastakike në mekanizmin e zhvillimit të tij.

Gjatë analizës statistikore të pacientëve me **neurit optik bulbar**, pasi pacientë me neurit optik retrobulbar nuk u raportua (mosha në të cilën zhvillohet NOR është mbi 20 vjeç, në studimin tim janë përfshirë pac. deri në moshën 18 vjeç) rezultoi;

Ka të prekur më shumë djem se vajza, 60% djem dhe 40% vajza. Mosha më e vogël, që u diagnostikua me NOB ishte 3 vjeç dhe më e madhe 17 vjeç. Mosha mesatare 7.00 ± 3.96 vjeç.

Pacientë me një sy të prekur ose uniokular janë 25% dhe biokular 75%.

Akesat ishin kryesisht dhimbje koke dhe ulje të shikimit. 75%⁹³ të tyre kishin dhimbje koke dhe 50% ulje të pamjes.

Vetëm 25% të pacientëve nuk kishin rënie të shikimit, pra ishin me vizus 10/10.

75% të pacientëve kishin rënie të shikimit, të syrit të prekur, nga e lehtë deri në e thellë. Pra nga 8/10- në 0.02. Kjo vjen si pasojë e edemës së fijeve nervore dhe procesit të demielinizimit që ndodh në NOB. Është humbje e pamjes e rikëthyeshme pas mjekimit me antiinflamatorë ose me interferon.

70% të pacientëve me NOB, që kanë kryer FV dhe PEV, kanë pasur skotomë centrale dhe paracentrale. 20% e tyre ka pasur prekje totale te FV dhe 10% e tyre ka rezultuar normal.

Gjetjet okulare në NOB rezultuan; vetem 15% rezultuan pa prekje okulare. 85% e tyre kishin shënja okulare të ndryshme. Rreth 40% kishin neurit optik, 20% kishin edemë papilare stadi I dhe II. 15% kishin diplopi, nistagmus, strabismus, paralizë të n. abducens.

Në CT e kokës 55% ishin normal dhe 45% kishin dg. të ndryshme si, SM, demielinizim i n. optik, lesion nodula r multifokal etj .dhe RMI 10% e pacientëve kanë rezultuar normal dhe 90% e tyre me diagnoza të ndryshme. Pra NOB dhe NOR, janë diagnoza imazherike.

Rreth 25%⁹⁹ të pacientëve me NOB kanë pasur Sklerozë Multiple (**SM**). Mosha që e kanë bërë ka qënë mbi 13 vjeç. Mund që dhe pacientët e tjerë të kenë zhvilluar SM, por nuk janë ndjekur nga unë, mbi moshën 18 vjeç. 75% ishin uniokular dhe 25% ishin biokular.

Nga analiza statistikore e të sëmurëve me **Neurofibromatozë** rezultoi; Shumica efëmijëve e kanë të trashëguar nga prindërit, rreth 60%.¹¹⁸

Mosha e pacientëve të prekur , më e vogla ishte 2 vjeç dhe më madhja 15 vjeç. Mosha mesatare 5.0 ± 4.65 .

Ishin 60% djem dhe 40% vajza. Sytë e prekur ishin 60% unilateral dhe 40% bilateral.

Ankesat; 50% të pacientëve kishin dhimbje koke dhe 50% të tyre kishin Njolla caffè ole në lëkurë. Vizus i pacientëve që i ishte matur ishte normal,(i korigjuar ose jo).

Gjetjet okulare; 10% e pacientëve ishin normal. 40% e tyre kishin Noduj Lisch në iris. 40% e tyre kishte nystagmus rotator të ngadaltë dhe 10% zbehje e lehtë e n.optik. FV dhe PEV nuk ju bënë asnjë të semuri, pasi ishte e qartë diagnoza me CT koke dhe RMI, si dhe nga gjetjet okulare.

Në CT koke diagnozat e gjetura ishin, 50% NF1 dhe NF2 dhe 50% Gliomë Optike (GO).

Në RMI koke rezultoi; 60% GO dhe 40% NF.^{125,128}

Në analizën statistikore të pacientëve me **Hidrocefali** rezultoi;

Mosha e pacientëve të prekur ishte shumë e vogël, mesatare $1,5 \pm 3.78$. Më e vogla ishte 10 muajsh dhe më e madhja 12 vjeç.

60% janë djem dhe 40% janë vajza. 80% kanë pasur një sy ose uniokular dhe 20% biokular.

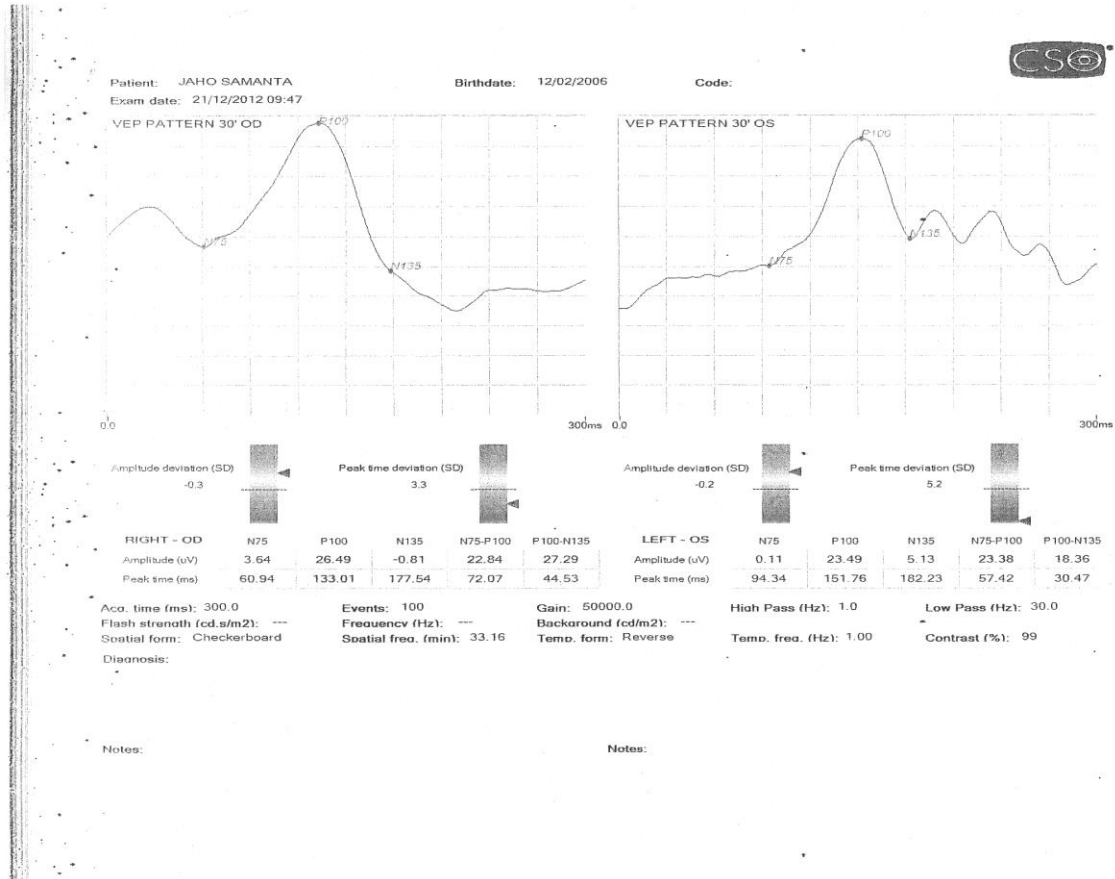
Ankesat, për shkak të moshës së vogël nuk kanë treguar vetë pacienti prindërit kanë referuar për të vjella të shpeshta. Vetëm pacientët më të rritur, që janë 20%, kanë pasur dhimbje koke dhe nauze. Po për shkak të moshës së vogël, nuk ju është matur vizus. Vetëm 20% e tyre e kanë bërë vizusin, ku 10% e kanë pasur normal dhe 10% e tyre e kanë pasur shumë të ulët gati Ø.

Nuk kanë kryer as FV dhe PEV, pasi nuk mund ta kryejnë dot.

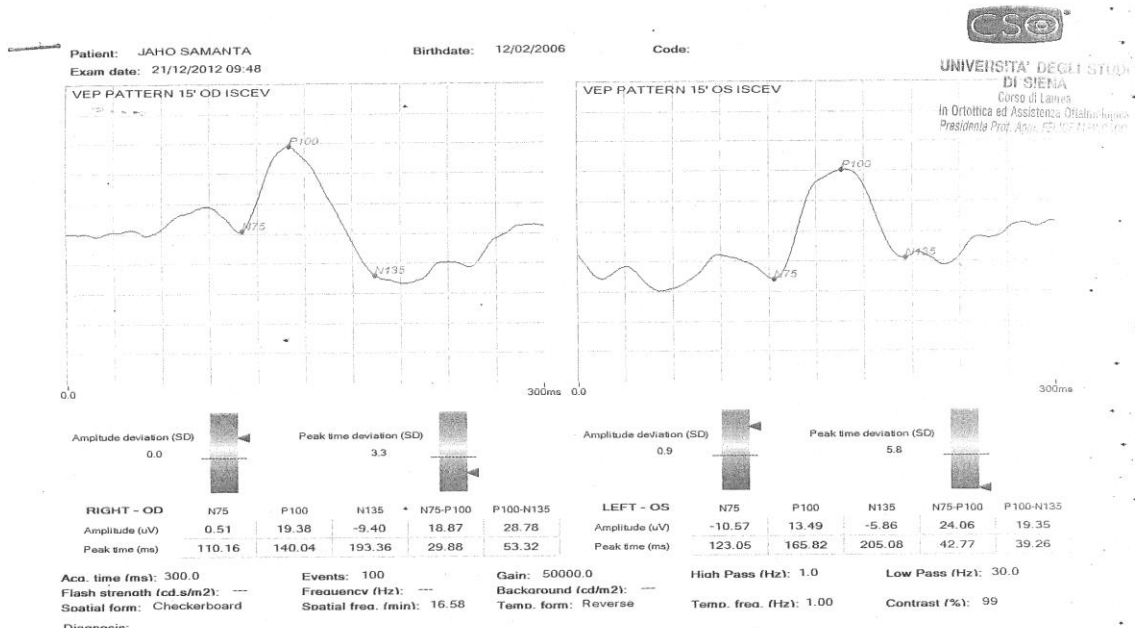
Gjetjet okulare kanë rezultuar; 30% e pacientëve kanë pasur atrofi ose subatrofi papilare, 20% dekolorim papilar dhe 50% edemë papilare nga stadi I-IV.

Ky grup pacientësh ka pasur dëmtimin më të madh të n.optik dhe po kështu përkthehet dhe në dëmtim të shikimit, për shkak të mekanizmit shtypës, që ushtron mbi n.optik ose ne kiazmen optike, si dhe për vonesën e diagnostikimit.^{161,170}

Të gjithë pacientët kanë kryher vetëm CT koke, dhe të gjithë kanë rezultuar me diagnozat, si nivel i shtuar i ujit 10%, makroadenomë e hipofizës 10%, cist araknoidal 10%, dilatacion ventrikular 60% dhe blokim i shuntit ventrikular 30%. Nuk kanë kryher RMI, pasi diagnoza ka qënë e qartë me CT koke.



PEV në NOB



PEV OD: con frequenz - speciali di 30' e 15', risposta presente, morfologia centrale regolare, con latenza delle P100 aumentata (+ OS).

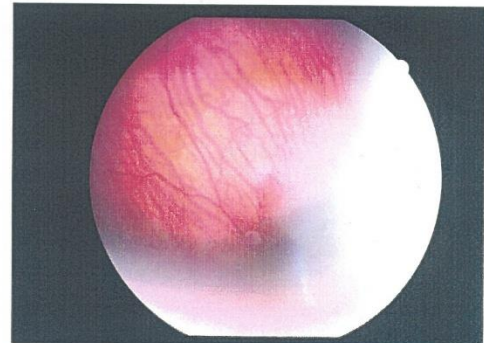
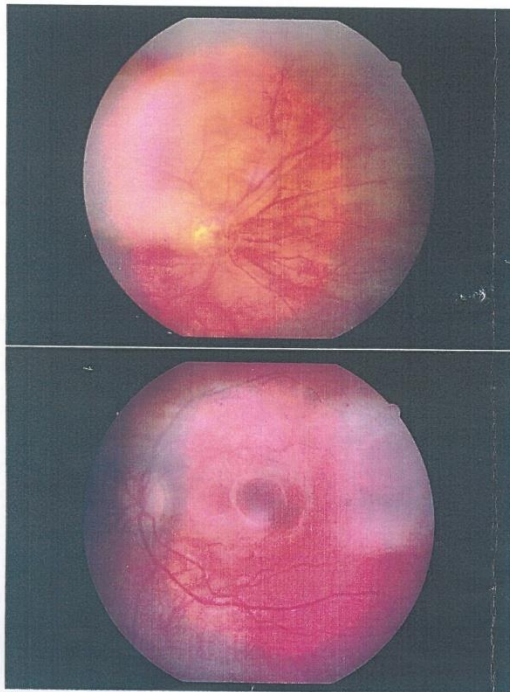
Handwritten signature

PEV në NOB

**HOSPITALI AMERIKAN
Qendra e Okulistikes
LAPRAKE**

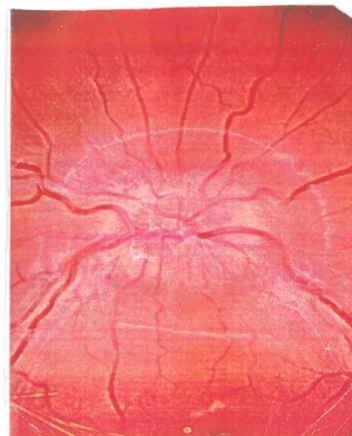
Patient name: Xhekaj Irsa

Study date: 07.01.2014



Diagnosis:
Notes:

Edemë papilare stadi I (HIB)

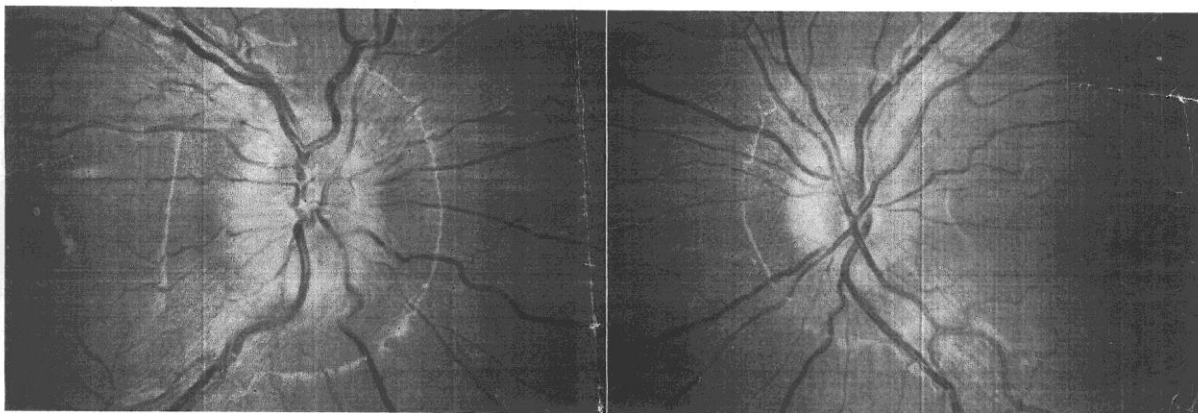


Canon

EUROPEAN EYE CLINIC
DR. KASTRIOT BORIÇI / TIRANE - ALBANIA
00355 69 20 21 343 / 00 355 42 322 933

Patient name: hysa xhesi

Study date: 29.08.2020



Djohite

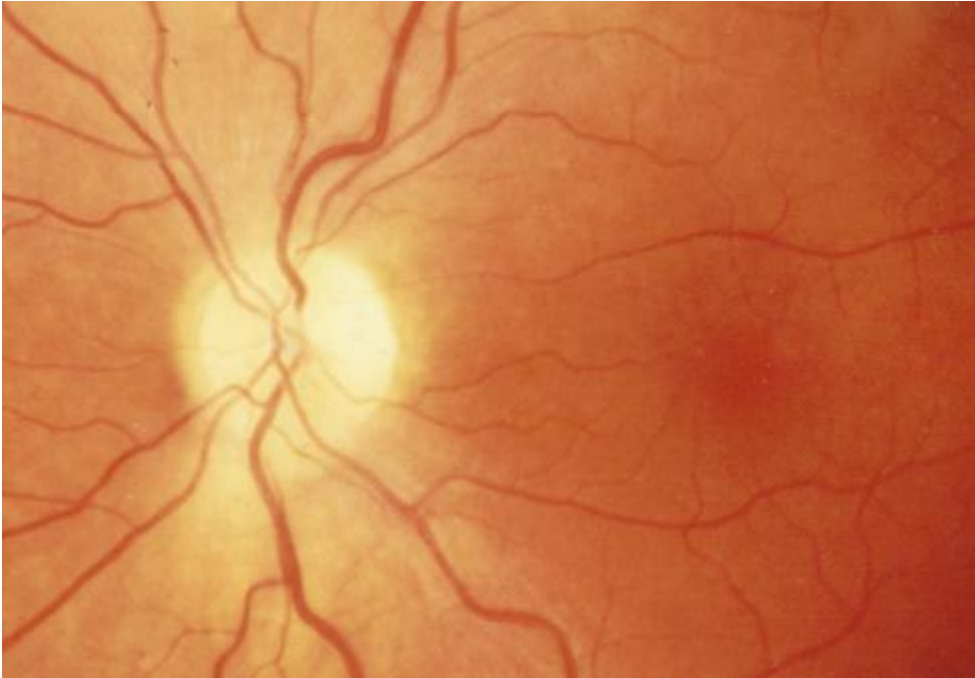
MADIB

Complaints:
Diagnosis:

Edemë Papilare stadi i parë bilateral (HIB)

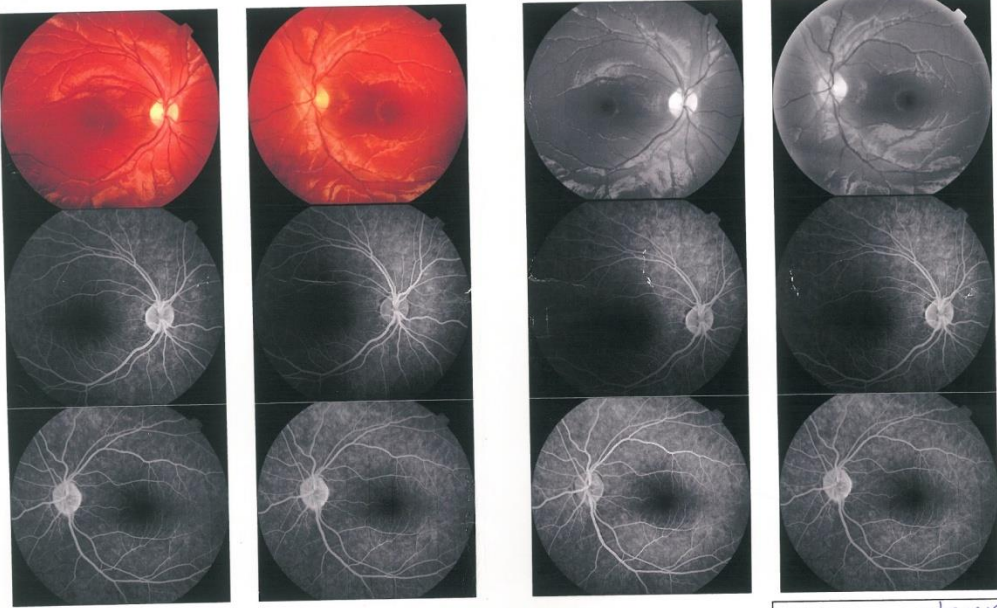


Eko e syrit me Edeme papilare (HIB)



Atrofi optike (HIM)

Klinika e Syve Internacionale
OU DEMYELINATING OPTIC NEURITIS
Emri Mbiemri: **Samanta Jahaj** Data: **14/02/2013**

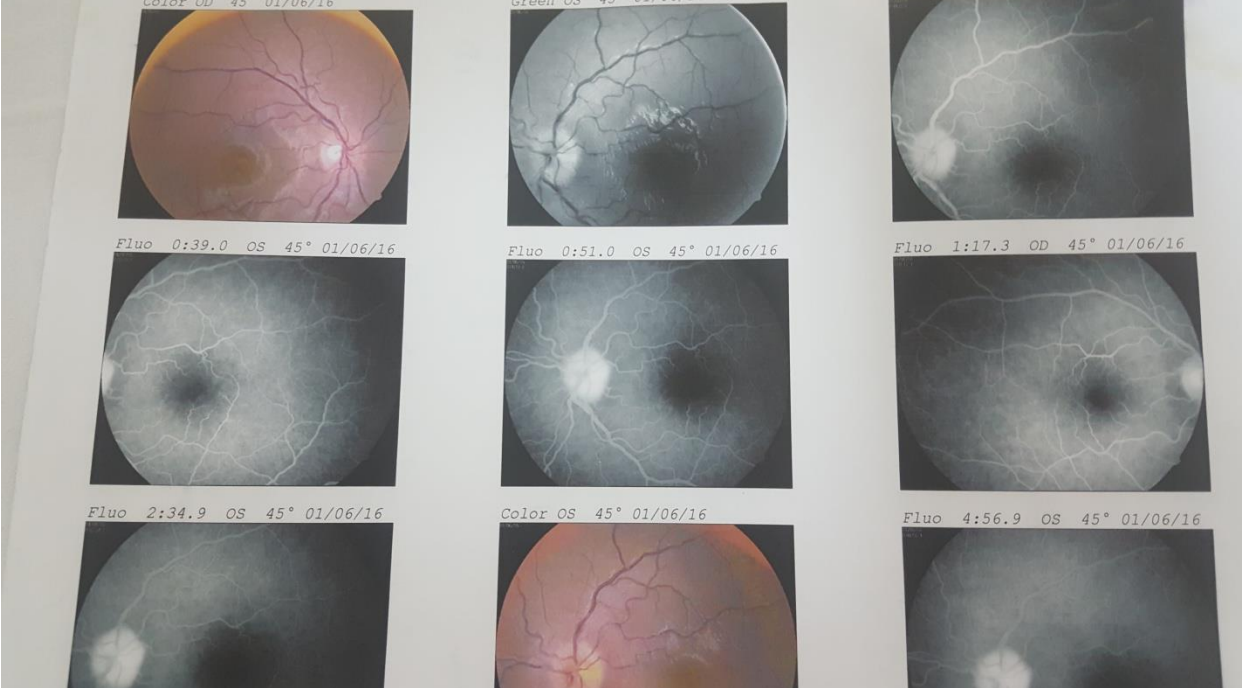


*Klinika e Syrit "Internacional" Rr. Myslym Shyri, Tiranë,
Kontakt: Tel.: ++355 4 235932; Cel.: ++355 67 20 50 324, ++355 67 20 50 325
E-mail: klinikasyrit-internacional@hotmail.com*

Dr N Taneja
Kirurg Vitreoretinal
E Mail: dmishantaneja@gmail.com

Printed by Topcon IMAGEnet i-base

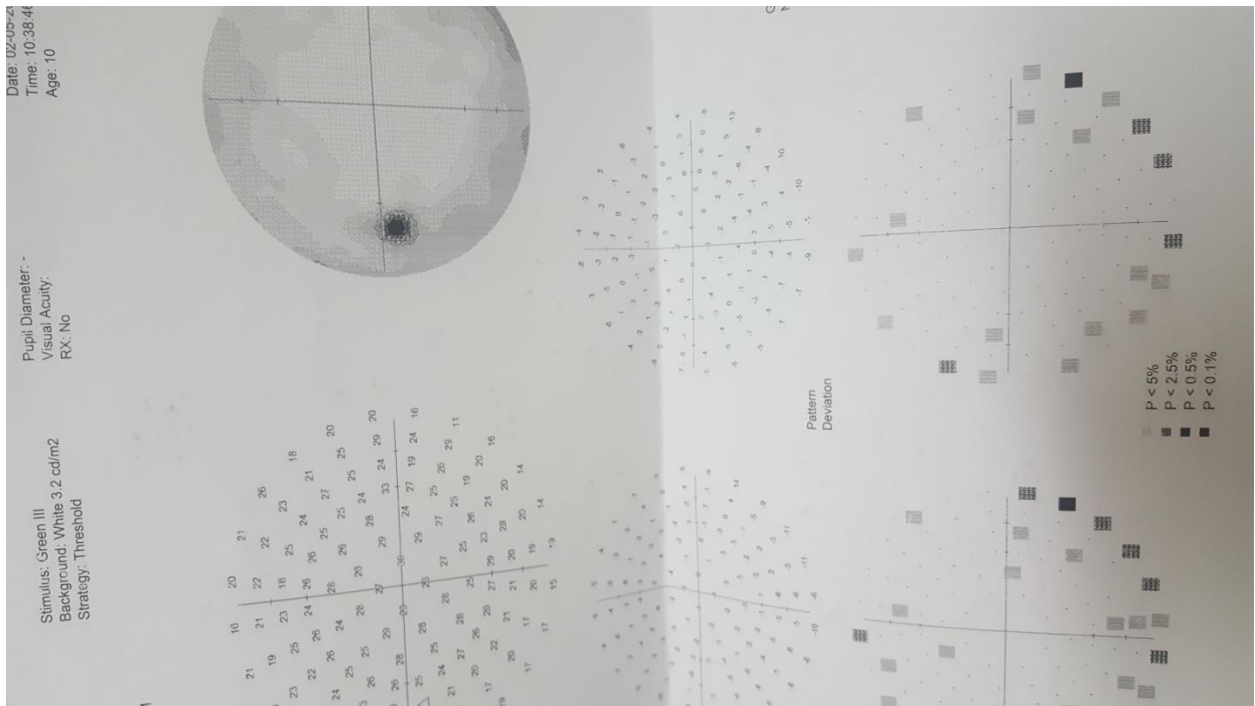
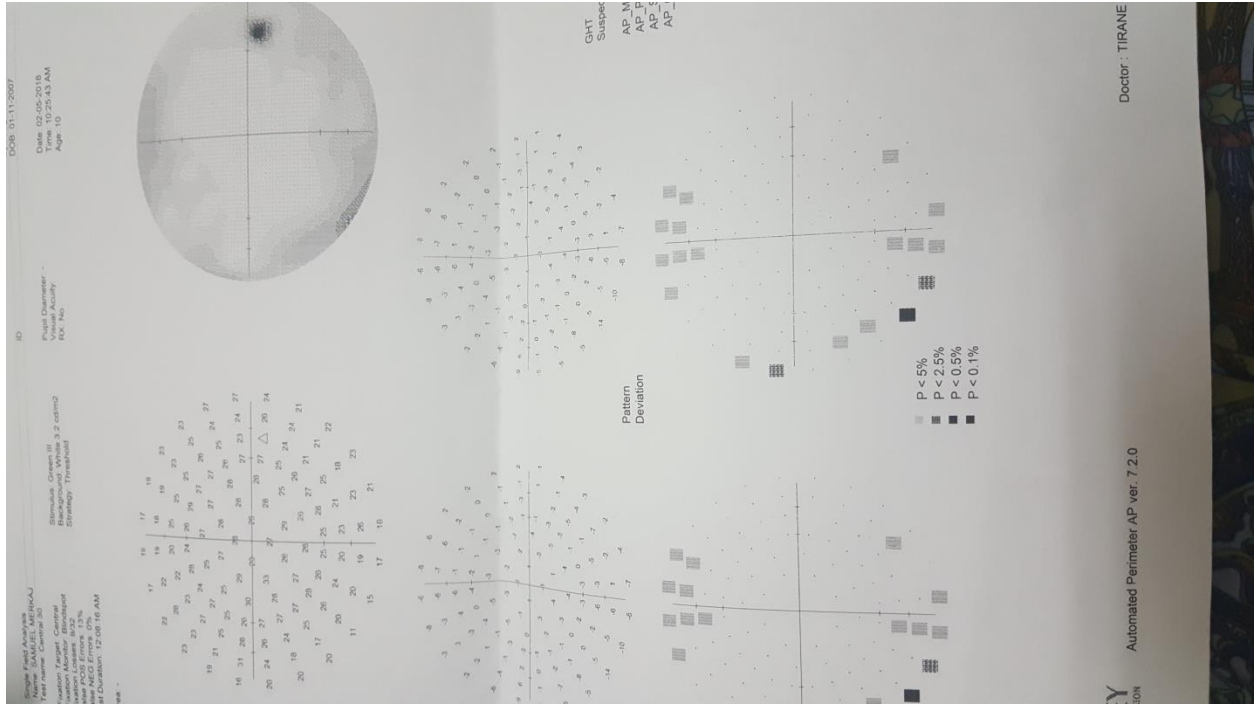
Angiofluorosceinografi (Neurit optik)



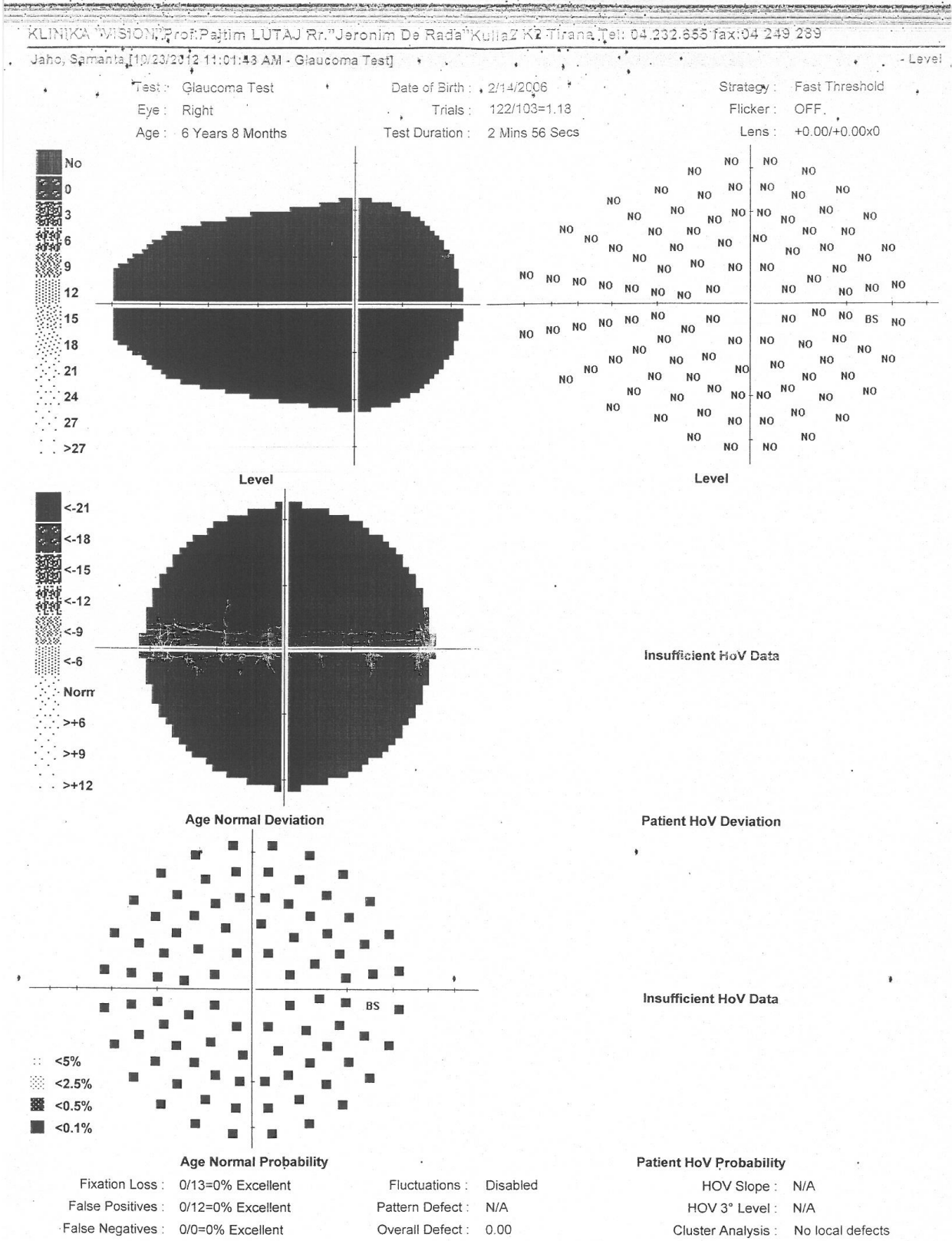
Color OD 45° 01/06/16 Green OS 45° 01/06/16

Fluo 0:39.0 OS 45° 01/06/16 Fluo 0:51.0 OS 45° 01/06/16 Fluo 1:17.3 OD 45° 01/06/16

Fluo 2:34.9 OS 45° 01/06/16 Color OS 45° 01/06/16 Fluo 4:56.9 OS 45° 01/06/16



Fushë vizive në HIB

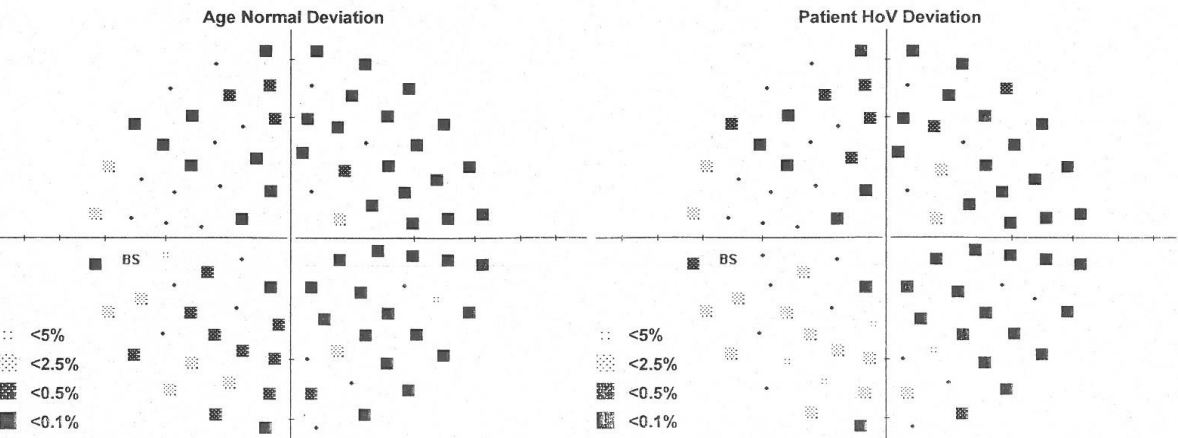
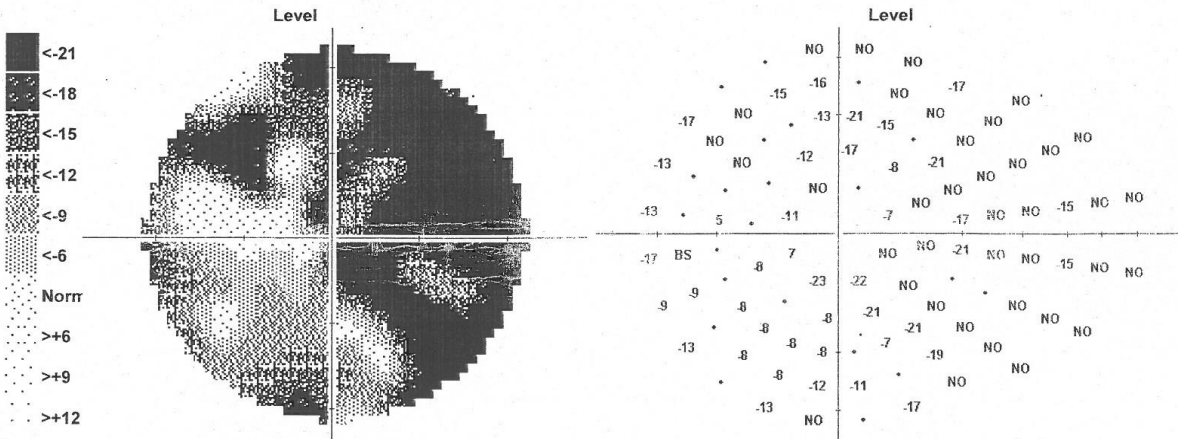
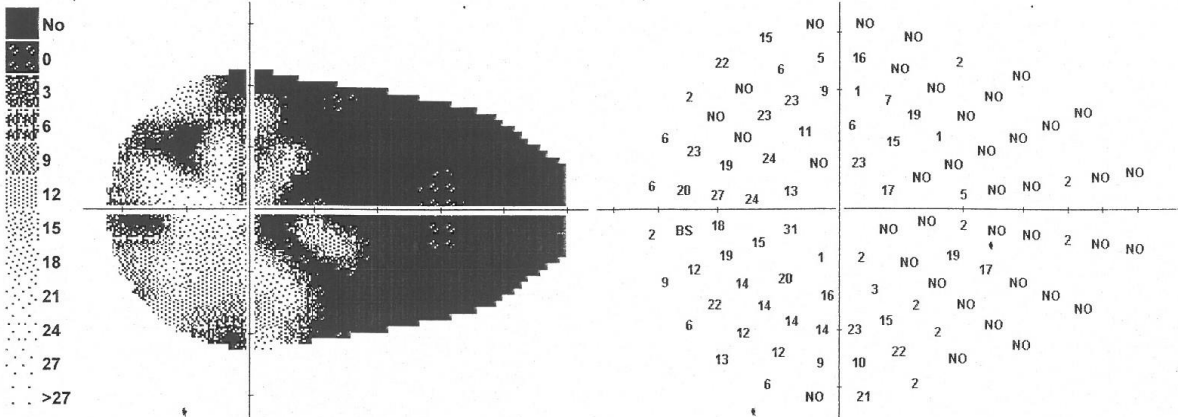


KLINIKA "VISION" Prof. Pajtim LUTAJ Rr. "Jeronim De Rada" Kulla 2 K2 Tirana Tel: 04 232 655 fax: 04 249 289

Jaho, Samanta [10/23/2012 10:52:19 AM - Glaucoma Test]

- Level

Test : Glaucoma Test Date of Birth : 2/14/2006 Strategy : Fast Threshold
 Eye : Left Trials : 293/103=2.84 Flicker : OFF
 Age : 6 Years 8 Months Test Duration : 9 Mins 31 Secs Lens : +0.00/+0.00x0



Age Normal Probability
 Fixation Loss : 8/11=73% Very Poor Fluctuations : Disabled
 False Positives : 2/29=7% Excellent Pattern Defect : 14.65***
 False Negatives : 6/14=43% Poor. Overall Defect : -2.40

Patient HoV Probability
 HOV Slope : 2.7 dB/10°
 HOV 3° Level : 23.9 dB
 Cluster Analysis : Superior/Inferior Defect



Subatrofi papilare me eksudate në paciente me MEDULOBLASTOMË



Dilatacion i ventrukulit ne RMI, hidrocefali

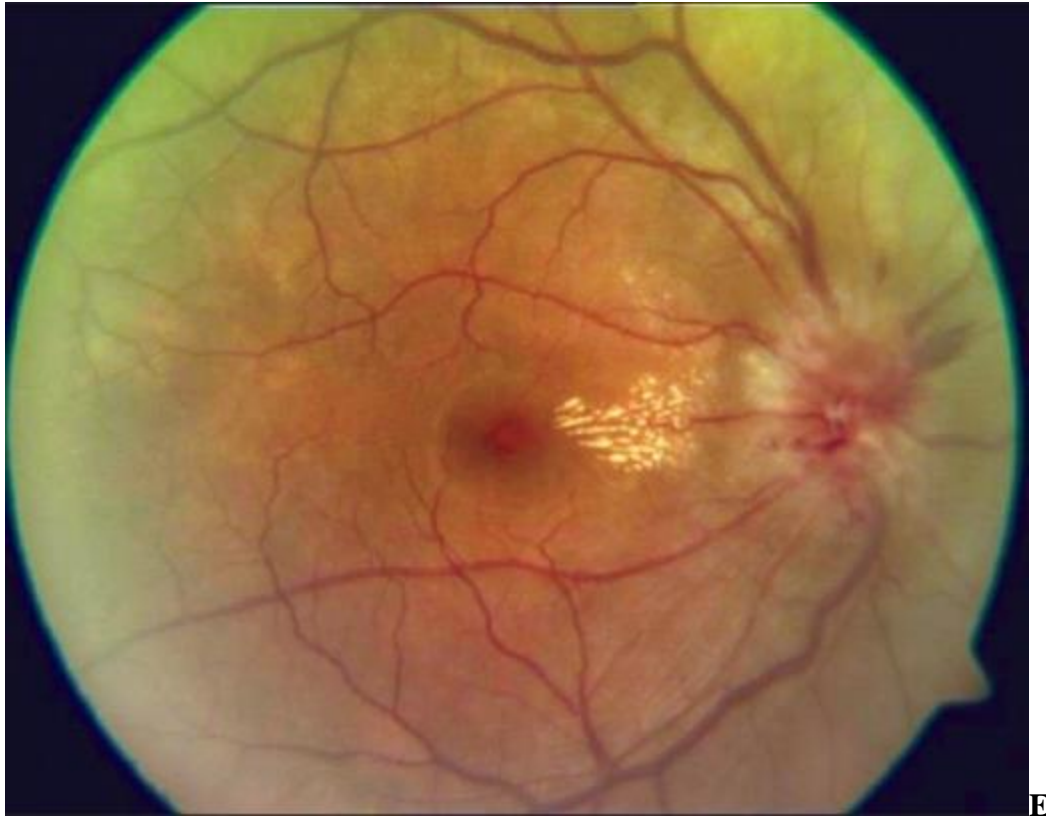
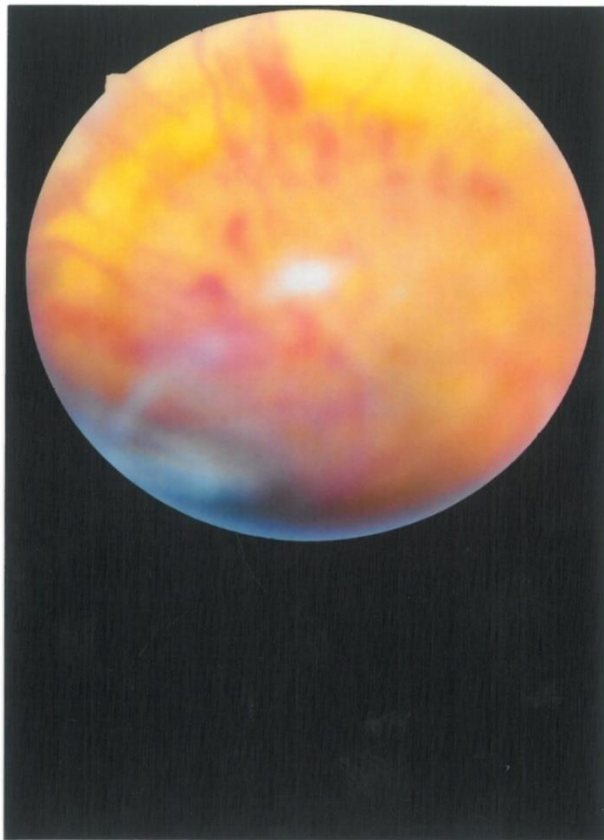
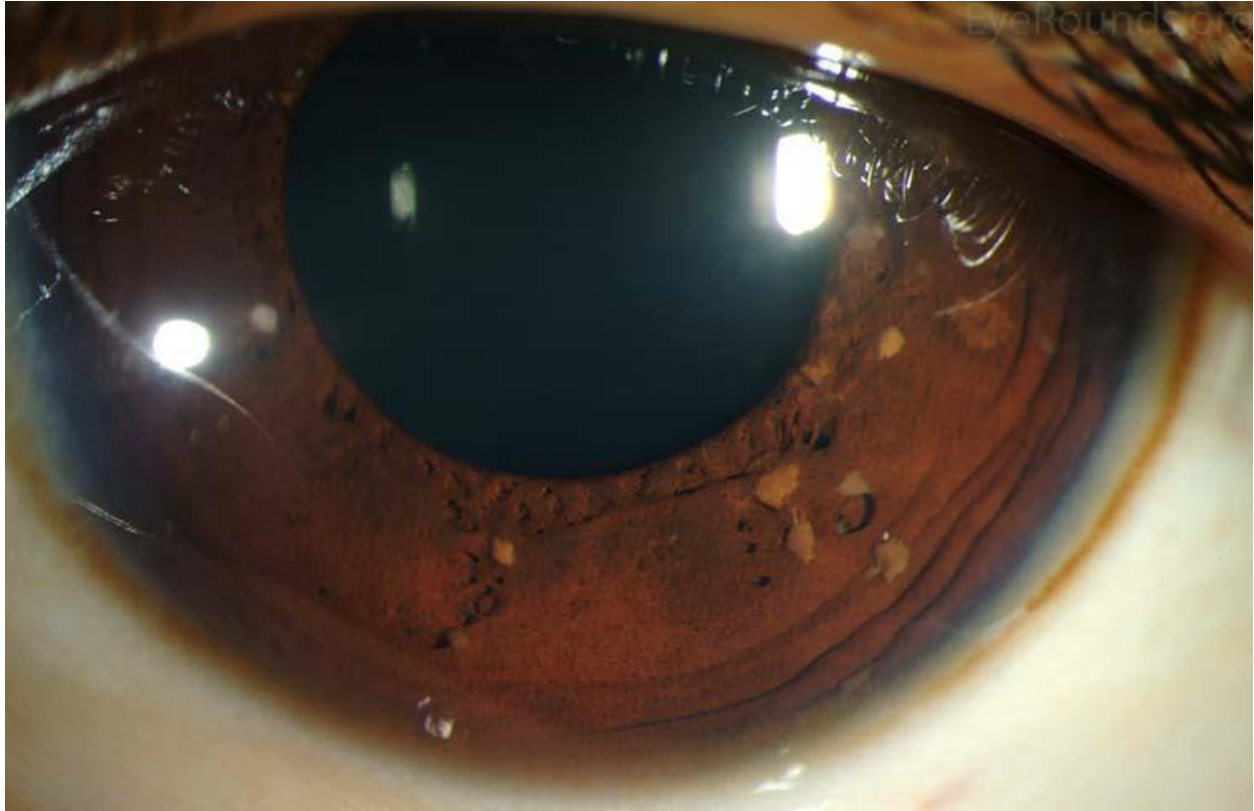


Foto fundusi në HIM



Angiofluoroscheinografi në HIM



Njollat e Lischit

KAPITULLI IV

PËRFUNDIME

Bazuar në rezultatet e analizave statistikore të mësipërme arrijmë në këto përfundime:

- HIB shfaqet kryesisht në moshën e pubertetit dhe të adoleshencës dhe nuk jep dëmtime në mprehtësinë e pamjes së pacientit.
- HIB në fundus okuli ka kryesisht edemë papilare të stadi I dhe stadi II dhe paralizë të n.abducens.
- HIB në CT dhe RMI koke, ka presion të shtuar intrakranial ose janë normal.
- HIM mund të shfaqet në të gjitha moshat dhe mund të japë dëmtime të parikëthyeshme të shikimit të fëmijët.
- HIM ka edemë papilare stadi III, IV, V ose neuroretinitis në fundus okuli.
- HIM në CT dhe RMI koke, ka gjithmonë patologjinë baze, tumorin ose metastazat.
- Është shumë e rëndësishme koha në të cilën zbulohet dhe trajtohet tumori, për prognozën e sëmundjes tumorale në përgjithësi dhe për dëmtimin e shikimit në veçanti.
- NOB është jo shumë i shpeshtë te fëmijët, por është shumë herë më i shpeshtë se NOR.
- NOB është pothuajse biokular te fëmijët dhe mund të jetë hereditare në familje.
- NOB, te fëmijët në gjetjet okulare ka më shumë edemë papilare dhe neurit optik, se diplopi.
- Gati në 90% të rasteve, kanë rikuperim total të shikimit, pas mjekimit adekuat.
- Fëmijët që kanë një ose disa herë episode të neuritit optik, sidomos monoukular, kanë prirje për të zhvilluar SM, pas disa vjetesh.
- NOB mjekohet me methylprednizolon i/v dhe terapi mbajtëse me kortikosteroide oral.
- Shkaku kryesor i NOB te fëmijët janë viruset e ndryshme, më rrallë mund të jetë demielinizate.
- NOB është një diagnozë imazherike, pra vetëm me CT dhe kryesisht me MRI mund të vendosim diagnozën e saktë.
- Fusha vizive dhe PEV, në fillim të sëmundjes mund të jene të demtuara, por pas mjekimit fillojnë të rikuperohen. Mund të zgjatë deri në 2 vjet rikuperimi total i tyre.

- Neurofibromatozat te fëmijët janë në shumicën e rasteve të trashëguara nga prindi, rrallë mund të jetë gjen mutant i ri.
- Njollat e Lischit janë prezente në NF1, kryesisht mbi moshën 8 vjeç.
- Mprehtësia pamore në NF1 ose në fëmijë me N.Lisch, është e pa prekur, normal.
- NF1 dhe Glioma e nervit optik, janë diagnoza imazherike, ku zbulohen neurofibromat dhe gliomat në nervin optik ,ose në pjesë të ndryshme të nervave kranialë.
- Glioma e nervit optik mund të prekë fëmijët e të gjitha moshave, edhe infantët.
- GO, nqs nuk zbulohet dhe trajtohet në kohën e duhur, çon në dëmtimin serioz të pamjes së pacientit.
- GO nuk ka prognozë të keqe për jetën, në shumicën e rasteve.
- Mosha në të cilën ndodh Hidrocefalia është kryesisht e vogël ose infantile.
- Hidrocefalia zbulohet kryesisht me imazheri, CT, RMI dhe eko transfontanele.
- Hidrocefalia në fundus okuli, ka edemë papilare të të gjitha stadeve, stazë venoze,s ubatrofi dhe atrofi papilare.
- Pacientët me hidrocefali të zgjatur, çon në atrofizimin e papilës dhe në humbje totale të shikimit te syri i prekur.

KAPITULLI V

REKOMANDIME

- ✓ Çdo fëmijë që paraqitet me dhimbje koke te pediatri ose neuropediatri, të kryejë fillimisht dhe domosdoshmërisht, vizitën e syve nga okulisti.
- ✓ Të gjithë fëmijët me ankesa të dhimbjes së kokës, duhet të kryejnë ekzaminim e fundus okuli, me oftalmoskopji direkte ose indirekte, të cilat kanë kosto të ulët ekzaminimi.
- ✓ Fëmijët që kanë ndryshime okulare si, edemë papilare, diplopi, nystagmus dhe strabismus divergens, pasi janë përjashtuar shkaqet okulare të tyre, duhet të rekomandohen te neuropediatri.
- ✓ Të bëhet ndjekja në vazhdimësi e pacientëve të diagnostikuar me sëmundje neurologjike, nga ana e okulistit. Ekzaminimi i syve të pacientëve me sëmundje të ndryshme neuropediatrike, ka rëndësi të madhe gjatë ndjekjes në vazhdimësi të saj, p or edhe në prognozën e saj.
- ✓ Të vlerësohen me kujdes të gjitha shenjat okulare, pasi mund të flasë secila shenjë, për një patologji neurologjike beninje ose malinje.
- ✓ Kombinimi i ekzaminimit të fundus okuli , me ekzaminimet imazherike, si CT, RMI dhe eko tranfontanele për të zbuluar sëmundjen sa më shpejt në kohë dhe për mjekimin e duhur të saj. Kjo do të shpëtojë jetën e fëmijës ose do ta përmirësojë, atë.
- ✓ Krijimi i udhëzuesve praktik dhe protokolleve, të ndjekjes së fëmijëve me ankesa të dhimbjes së kokës, uljes së pamjes, fotofobisë ose shenjave të tjera neurologjike, për mjekët pediatër, neuropediatër dhe okulistë.

FALENDERIME

Përfundimi i këtij punimi, më jep kënaqësinë të shpreh falenderimet e mia të sinqerta për institucionet dhe personat me të cilët u bashkëpunua për realizimin e këtij studimi.

*Falenderoj me shumë mirënjohje **Prof. Asc. Dr. Valentina Tashko**, e cila me përkushtimin, idetë, sugjerimet, mbështetjen, dhe këshillat e saj profesionale i dha vlerat e duhura këtij studimi.*

Një falenderim të veçantë e rezervoj për të gjithë stafin e Departamentit të pediatriisë dhe të Departamentit ORL-Okulistikë.

Për realizimin e këtij punimi u bashkëpunua ngushtë me mjekët e shërbimit të neuropediatriisë dhe imazherisë.

Falenderoj,,gjithashtu dhe familjen time, fëmijët e mi, Roena dhe Arensi, bashkëshortin tim, Amaroldin, si dhe prindërit e mi, Atmije dhe Engjëll, që më mbështetën dhe më inkurajuan, të realizoja me sukses këtë punim.

LITERATURA

1. Dessardo NS, Dessardo S, Sasso A, Sarunic AV, Dezulovic MS. Pediatric idiopathic intracranial hypertension: clinical and demographic features. *Coll Antropol.* 2010 Apr. 34 Suppl 2:217-21.
2. Jindal M, Hiam L, Raman A, Rejali D. Idiopathic intracranial hypertension in otolaryngology. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009 Jun. 266(6):803-6.
3. Phillips PH. Pediatric pseudotumor cerebri. *Int Ophthalmol Clin.* 2012 Summer. 52(3):51-9, xii
4. Standridge SM. Idiopathic intracranial hypertension in children: a review and algorithm. *Pediatr Neurol.* 2010 Dec. 43(6):377-90.
5. Malm J, Kristensen B, Markgren P, Ekstedt J. CSF hydrodynamics in idiopathic intracranial hypertension: a long-term study. *Neurology.* 1992 Apr. 42(4):851-8.
6. Farb RI, Vanek I, Scott JN, Mikulis DJ, Willinsky RA, Tomlinson G, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology.* 2003 May 13. 60(9):1418-24.
7. Szewka AJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Pediatric idiopathic intracranial hypertension and extreme childhood obesity: A comment on visual outcomes. *J Pediatr.* 2012 Nov. 161(5):972.
8. Brara SM, Koebnick C, Porter AH, Langer-Gould A. Pediatric idiopathic intracranial hypertension and extreme childhood obesity. *J Pediatr.* 2012 Oct. 161(4):602-7. .
9. Bursztyn LL, Sharan S, Walsh L, LaRoche GR, Robitaille J, De Becker I. Has rising pediatric obesity increased the incidence of idiopathic intracranial hypertension in children?. *Can J Ophthalmol.* 2014 Feb. 49(1):87-91.
10. Paley GL, Sheldon CA, Burrows EK, Chilutti MR, Liu GT, McCormack SE. Overweight and obesity in pediatric secondary pseudotumor cerebri syndrome. *Am J Ophthalmol.* 2015 Feb. 159(2):344-352.e1.
11. Ertekin V, Selimoglu MA, Tan H. Pseudotumor Cerebri Due to Hypervitaminosis A or Hypervitaminosis D or Both in Alagille Syndrome. *Headache.* 2009 Jul 8.
12. Tibussek D, Schneider DT, Vandemeulebroecke N, et al. Clinical spectrum of the pseudotumor cerebri complex in children. *Childs Nerv Syst.* 2009 Nov 10.
13. Kelly SJ, O'Donnell T, Fleming JC, Einhaus S. Pseudotumor cerebri associated with lithium use in an 11-year-old boy. *J AAPOS.* 2009 Apr. 13(2):204-6.
14. Wardly DE. Intracranial hypertension associated with obstructive sleep apnea: A discussion of potential etiologic factors. *Med Hypotheses.* 2014 Oct 19. 83(6):792-797.
15. Soiberman U, Stolovitch C, Balcer LJ, Regenbogen M, Constantini S, Kesler A. Idiopathic intracranial hypertension in children: visual outcome and risk of recurrence. *Childs Nerv Syst.* 2011 Nov. 27(11):1913-8.
16. Hacifazlioglu Eldes N, Yilmaz Y. Pseudotumour cerebri in children: Etiological, clinical features and treatment modalities. *Eur J Paediatr Neurol.* 2011 Nov 1.
17. Incecik F, Hergüner MO, Altunbasak S. Evaluation of sixteen children with pseudotumor cerebri. *Turk J Pediatr.* 2011 Jan-Feb. 53(1):55-8.
18. Ravid S, Shachor-Meyouhas Y, Shahar E, Kra-Oz Z, Kassis I. Reactivation of varicella presenting as pseudotumor cerebri: three cases and a review of the literature. *Pediatr Neurol.* 2012 Feb. 46(2):124-6.

19. Obeid M, Price J, Sun L, et al. Facial palsy and idiopathic intracranial hypertension in twins with cystic fibrosis and hypovitaminosis A. *Pediatr Neurol.* 2011 Feb. 44(2):150-2.
20. Wolf A, Hutcheson KA. Advances in evaluation and management of pediatric idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008 Sep. 19(5):391-7.
21. Komur M, Sari A, Okuyaz C. Simultaneous papilledema and optic disc drusen in a child. *Pediatr Neurol.* 2012 Mar. 46(3):187-8.
22. Horev A, Hallevy H, Plakht Y, Shorer Z, Wirguin I, Shelef I. Changes in Cerebral Venous Sinuses Diameter After Lumbar Puncture in Idiopathic Intracranial Hypertension: A Prospective MRI Study. *J Neuroimaging.* 2012 Aug 22.
23. Gerstl L, Schoppe N, Albers L, Ertl-Wagner B, Alperin N, Ehrt O, et al. Pediatric idiopathic intracranial hypertension - Is the fixed threshold value of elevated LP opening pressure set too high?. *Eur J Paediatr Neurol.* 2017 Aug 12.
24. Shofty B, Ben-Sira L, Constantini S, Freedman S, Kesler A. Optic nerve sheath diameter on MR imaging: establishment of norms and comparison of pediatric patients with idiopathic intracranial hypertension with healthy controls. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012 Feb. 33(2):366-9.
25. Stone MB. Ultrasound diagnosis of papilledema and increased intracranial pressure in pseudotumor cerebri. *Am J Emerg Med.* 2009 Mar. 27(3):376.e1-376.e2.
26. Soler D, Cox T, Bullock P. Diagnosis and management of benign intracranial hypertension. *Arch Dis Child.* 1998 Jan. 78(1):89-94.
27. Chern JJ, Tubbs RS, Gordon AS, Donnithorne KJ, Oakes WJ. Management of pediatric patients with pseudotumor cerebri. *Childs Nerv Syst.* 2012 Jan 19.
28. Per H, Canpolat M, Gümüs H, et al. Clinical spectrum of the pseudotumor cerebri in children: Etiological, clinical features, treatment and prognosis. *Brain Dev.* 2012 Sep 13.
29. Ahmed RM, Zmudzki F, Parker GD, Owler BK, Halmagyi GM. Transverse Sinus Stenting for Pseudotumor Cerebri: A Cost Comparison with CSF Shunting. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013 Nov 28.
30. Elder BD, Rory Goodwin C, Kosztowski TA, Radvany MG, Gailloud P, Moghekar A, et al. Venous sinus stenting is a valuable treatment for fulminant idiopathic intracranial hypertension. *J Clin Neurosci.* 2015 Jan 8.
31. Spitze A, Lam P, Al-Zubidi N, Yalamanchili S, Lee AG. Controversies: Optic nerve sheath fenestration versus shunt placement for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Indian J Ophthalmol.* 2014 Oct. 62(10):1015-21.
32. Dave SB, Subramanian PS. Pseudotumor cerebri: an update on treatment options. *Indian J Ophthalmol.* 2014 Oct. 62(10):996-8.
33. Jion YI, Raff A, Grosberg BM, Evans RW. The Risk and Management of Kidney Stones From the Use of Topiramate and Zonisamide in Migraine and Idiopathic Intracranial Hypertension. *Headache.* 2014 Dec 9.
34. Naarden MT, Schuitemaker A, Braakman HM, van Doormaal TP, Porro GL, Straver JS. [Idiopathic intracranial hypertension and obesity]. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2015. 159(0):A7980.
35. Sinclair AJ, Woolley R, Mollan SP. Idiopathic intracranial hypertension. *JAMA.* 2014 Sep 10. 312(10):1059-60. .
36. Singleton J, Dagan A, Edlow JA, Hoffmann B. Real-time optic nerve sheath diameter reduction measured with bedside ultrasound after therapeutic lumbar puncture in a patient with idiopathic intracranial hypertension. *Am J Emerg Med.* 2014 Dec 19.
37. Phillips PH, Sheldon CA. Pediatric Pseudotumor Cerebri Syndrome. *J Neuroophthalmol.* 2017 Sep. 37 Suppl 1:S33-S40.

38. Tovia E, Reif S, Oren A, Mitelpunkt A, Fattal-Valevski A. Treatment Response in Pediatric Patients With Pseudotumor Cerebri Syndrome. *J Neuroophthalmol*. 2017 Aug 4.
39. Balcer LJ. Clinical practice. Optic neuritis. *N Engl J Med* 2006; 354:1273.
40. Foroozan R, Buono LM, Savino PJ, Sergott RC. Acute demyelinating optic neuritis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13:375.
41. Frohman EM, Frohman TC, Zee DS, et al. The neuro-ophthalmology of multiple sclerosis. *Lancet Neurol* 2005; 4:111.
42. Arnold AC. Evolving management of optic neuritis and multiple sclerosis. *Am J Ophthalmol* 2005; 139:1101.
43. MD.Veli Tagani.Studimi i tablosë okulare të sklerozës së shpërndarë(Doktoratura 1981-1992)
44. Liu GT. Visual loss: optic neuropathies. In: *Neuro-Ophthalmology: Diagnosis and Management*, Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL (Eds), WB Saunders, Philadelphia 2001.
45. Wray SH. Optic neuritis. In: *Principles and Practice of Ophthalmology*, Albert DM, Jakobiec FA (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1994. p.2539.
46. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. Optic Neuritis Study Group. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:1673.
47. Percy AK, Nobrega FT, Kurland LT. Optic neuritis and multiple sclerosis. An epidemiologic study. *Arch Ophthalmol* 1972; 87:135.
48. Rodriguez M, Siva A, Cross SA, et al. Optic neuritis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Neurology* 1995; 45:244.
49. Phillips PH, Newman NJ, Lynn MJ. Optic neuritis in African Americans. *Arch Neurol* 1998; 55:186.
50. Wakakura M, Minei-Higa R, Oono S, et al. Baseline features of idiopathic optic neuritis as determined by a multicenter treatment trial in Japan. Optic Neuritis Treatment Trial Multicenter Cooperative Research Group (ONMRG). *Jpn J Ophthalmol* 1999; 43:127.
51. Lightman S, McDonald WI, Bird AC, et al. Retinal venous sheathing in optic neuritis. Its significance for the pathogenesis of multiple sclerosis. *Brain* 1987; 110 (Pt 2):405.
52. Roed H, Frederiksen J, Langkilde A, et al. Systemic T-cell activation in acute clinically isolated optic neuritis. *J Neuroimmunol* 2005; 162:165.
53. Söderström M, Link H, Xu Z, Fredriksson S. Optic neuritis and multiple sclerosis: anti-MBP and anti-MBP peptide antibody-secreting cells are accumulated in CSF. *Neurology* 1993; 43:1215.
54. Frederiksen JL, Madsen HO, Ryder LP, et al. HLA typing in acute optic neuritis. Relation to multiple sclerosis and magnetic resonance imaging findings. *Arch Neurol* 1997; 54:76.
55. Francis DA, Compston DA, Batchelor JR, McDonald WI. A reassessment of the risk of multiple sclerosis developing in patients with optic neuritis after extended follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50:758.
56. de la Cruz J, Kupersmith MJ. Clinical profile of simultaneous bilateral optic neuritis in adults. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:551.
57. Pokroy R, Modi G, Saffer D. Optic neuritis in an urban black African community. *Eye (Lond)* 2001; 15:469.
58. Hwang JM, Lee YJ, Kim MK. Optic neuritis in Asian children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2002; 39:26.
59. Wang JC, Tow S, Aung T, et al. The presentation, aetiology, management and outcome of optic neuritis in an Asian population. *Clin Exp Ophthalmol* 2001; 29:312.

60. Lucchinetti CF, Kiers L, O'Duffy A, et al. Risk factors for developing multiple sclerosis after childhood optic neuritis. *Neurology* 1997; 49:1413.
61. Wilejto M, Shroff M, Buncic JR, et al. The clinical features, MRI findings, and outcome of optic neuritis in children. *Neurology* 2006; 67:258.
62. Beck RW, Kupersmith MJ, Cleary PA, Katz B. Fellow eye abnormalities in acute unilateral optic neuritis. Experience of the optic neuritis treatment trial. *Ophthalmology* 1993; 100:691.
63. Beck RW. The Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:1051.
64. Gerling J, Meyer JH, Kommerell G. Visual field defects in optic neuritis and anterior ischemic optic neuropathy: distinctive features. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998; 36:188.
65. Keltner JL, Johnson CA, Spurr JO, Beck RW. Visual field profile of optic neuritis. One-year follow-up in the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 1994; 112:946.
66. Beck RW, Gal RL, Bhatti MT, et al. Visual function more than 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *Am J Ophthalmol* 2004; 137:77.
67. Brusa A, Jones SJ, Plant GT. Long-term remyelination after optic neuritis: A 2-year visual evoked potential and psychophysical serial study. *Brain* 2001; 124:468.
68. Cleary PA, Beck RW, Bourque LB, et al. Visual symptoms after optic neuritis. Results from the Optic Neuritis Treatment Trial. *J Neuroophthalmol* 1997; 17:18.
69. Miller NR, Newman NJ, Biouesse V, Kerrison JB. *Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology*, Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia 2005.
70. Hickman SJ, Toosy AT, Miszkiel KA, et al. Visual recovery following acute optic neuritis--a clinical, electrophysiological and magnetic resonance imaging study. *J Neurol* 2004; 251:996.
71. Celesia GG, Kaufman DI, Brigell M, et al. Optic neuritis: a prospective study. *Neurology* 1990; 40:919.
72. Barker GJ. Technical issues for the study of the optic nerve with MRI. *J Neurol Sci* 2000; 172 Suppl 1:S13.
73. Jackson A, Sheppard S, Laitt RD, et al. Optic neuritis: MR imaging with combined fat- and water-suppression techniques. *Radiology* 1998; 206:57.
74. Naismith RT, Xu J, Tutlam NT, et al. Disability in optic neuritis correlates with diffusion tensor-derived directional diffusivities. *Neurology* 2009; 72:589.
75. Rizzo JF 3rd, Andreoli CM, Rabinov JD. Use of magnetic resonance imaging to differentiate optic neuritis and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2002; 109:1679.
76. Rocca MA, Hickman SJ, Bö L, et al. Imaging the optic nerve in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2005; 11:537.
77. Kupersmith MJ, Alban T, Zeiffer B, Lefton D. Contrast-enhanced MRI in acute optic neuritis: relationship to visual performance. *Brain* 2002; 125:812.
78. Youl BD, Turano G, Towell AD, et al. Optic neuritis: swelling and atrophy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1996; 46:173.
79. Miller DH, Newton MR, van der Poel JC, et al. Magnetic resonance imaging of the optic nerve in optic neuritis. *Neurology* 1988; 38:175.
80. Davies MB, Williams R, Haq N, et al. MRI of optic nerve and postchiasmal visual pathways and visual evoked potentials in secondary progressive multiple sclerosis. *Neuroradiology* 1998; 40:765.
81. Dalton CM, Brex PA, Miszkiel KA, et al. Spinal cord MRI in clinically isolated optic neuritis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:1577.

82. Jacobs LD, Kaba SE, Miller CM, et al. Correlation of clinical, magnetic resonance imaging, and cerebrospinal fluid findings in optic neuritis. *Ann Neurol* 1997; 41:392.
83. Städt D, Kappos L, Rohrbach E, et al. Occurrence of MRI abnormalities in patients with isolated optic neuritis. *Eur Neurol* 1990; 30:305.
84. Boomer JA, Siatkowski RM. Optic neuritis in adults and children. *Semin Ophthalmol* 2003; 18:174.
85. Beck RW, Trobe JD. What we have learned from the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology* 1995; 102:1504.
86. Nilsson P, Larsson EM, Maly-Sundgren P, et al. Predicting the outcome of optic neuritis: evaluation of risk factors after 30 years of follow-up. *J Neurol* 2005; 252:396.
87. Klistorner A, Arvind H, Nguyen T, et al. Axonal loss and myelin in early ON loss in postacute optic neuritis. *Ann Neurol* 2008; 64:325.
88. Fraser CL, Klistorner A, Graham SL, et al. Multifocal visual evoked potential analysis of inflammatory or demyelinating optic neuritis. *Ophthalmology* 2006; 113:323.e1.
89. Costello F, Coupland S, Hodge W, et al. Quantifying axonal loss after optic neuritis with optical coherence tomography. *Ann Neurol* 2006; 59:963.
90. Trip SA, Schlottmann PG, Jones SJ, et al. Retinal nerve fiber layer axonal loss and visual dysfunction in optic neuritis. *Ann Neurol* 2005; 58:383.
91. Fisher JB, Jacobs DA, Markowitz CE, et al. Relation of visual function to retinal nerve fiber layer thickness in multiple sclerosis. *Ophthalmology* 2006; 113:324.
92. de Seze J, Blanc F, Jeanjean L, et al. Optical coherence tomography in neuromyelitis optica. *Arch Neurol* 2008; 65:920.
93. Yeh EA, Marrie RA, Reginald YA, et al. Functional-structural correlations in the afferent visual pathway in pediatric demyelination. *Neurology* 2014; 83:2147.
94. Naismith RT, Tutlam NT, Xu J, et al. Optical coherence tomography is less sensitive than visual evoked potentials in optic neuritis. *Neurology* 2009; 73:46.
95. Naismith RT, Tutlam NT, Xu J, et al. Optical coherence tomography differs in neuromyelitis optica compared with multiple sclerosis. *Neurology* 2009; 72:1077.
96. Ratchford JN, Quigg ME, Conger A, et al. Optical coherence tomography helps differentiate neuromyelitis optica and MS optic neuropathies. *Neurology* 2009; 73:302.
97. Green AJ, Cree BA. Distinctive retinal nerve fibre layer and vascular changes in neuromyelitis optica following optic neuritis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:1002.
98. Petzold A, Pittock S, Lennon V, et al. Neuromyelitis optica-IgG (aquaporin-4) autoantibodies in immune mediated optic neuritis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81:109.
99. Pirko I, Blauwet LA, Lesnick TG, Weinshenker BG. The natural history of recurrent optic neuritis. *Arch Neurol* 2004; 61:1401.
100. Chalmoukou K, Alexopoulos H, Akrivou S, et al. Anti-MOG antibodies are frequently associated with steroid-sensitive recurrent optic neuritis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2015; 2:e131.
101. Pache F, Zimmermann H, Mikolajczak J, et al. MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 4: Afferent visual system damage after optic neuritis in MOG-IgG-seropositive versus AQP4-IgG-seropositive patients. *J Neuroinflammation* 2016; 13:282.

102. Dos Passos GR, Oliveira LM, da Costa BK, et al. MOG-IgG-Associated Optic Neuritis, Encephalitis, and Myelitis: Lessons Learned From Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *Front Neurol* 2018; 9:217.
103. Matiello M, Lennon VA, Jacob A, et al. NMO-IgG predicts the outcome of recurrent optic neuritis. *Neurology* 2008; 70:2197.
104. Banta JT & Farris BK (2000): Pseudotumor cerebri and optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology* 107: 1907–1912.
105. Brodsky M & Vaphiades M (1998): Magnetic resonance imaging in Pseudotumor Cerebri. *Ophthalmology* 105: 9.
106. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, Kansu T, Schatz NJ, Orr LS & Hopson D (1982): years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss Visual loss in pseudotumor cerebri. Follow up of 57 patients from five to 41. *Arch Neurol* 39: 461–474.
107. Friedman DI & Jacobson DM (2004a): Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuro-Ophthalmol* 2: 138–145.
108. Friedman DI & Jacobson DM (2004b): Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 26: 1492–1495.
109. Liu GT, Volpe NJ, Schatz NJ, Galetta SL, Farrar JT & Raps EC (1996): Severe sudden visual loss caused by pseudotumor cerebri and lumboperitoneal shunt failure. *Am J Ophthalmol* 122: 129–131.
110. Orcutt JC, Page NG & Sanders MD (1984): Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension. *Ophthalmology* 91: 1303–1312.
111. Pollock SC (1987): Acute papilledema and visual loss in a patient with pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 105: 752–753.
112. Rosenberg ML, Corbett JJ, Smith C, Goodwin J, Sergott R, Savino P & Schatz NJ (1993): Cerebrospinal fluid diversion procedures in pseudotumor cerebri. *Neurology* 43: 1071–1072.
113. Rowe FJ & Sarkies JN (1998): Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension: a prospective study. *Eye* 12: 111–118.
114. Skau M, Jensen R & Milea D (2009): Rapidly progressing visual loss in idiopathic intracranial hypertension. *Ugeskr Laeger* 26: 316–317.
115. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ & Biousse V (2007): Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 16: 229–232.
116. Wall M & George D (1991): Idiopathic intracranial hypertension, a prospective study of 50 patients. *Brain* 114: 155–180
117. JM Friedman, MD, PhD. Neurofibromatosis 1. *GeneReviews*. September 2014;
118. Hsieh DT. Neurofibromatosis Type 1. *Medscape Reference*. July 27, 2016; .
119. Rauen KA. The RASopathies. *Annu Rev Genomics Hum Genet*. 2013; 14:355-369.
120. Korf BR. Neurofibromatosis type 1 (NF1): Management and prognosis. *UpToDate*. March 2015;
121. Bruce R Korf, MD, PhD. Neurofibromatosis type 1 (NF1): Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. *UpToDate*. June 2015; Accessed 7/19/2015.
122. Neurofibromatosis type 1. *Genetics Home Reference*. July 2012;
123. Friedman JM. Neurofibromatosis 1. *GeneReviews*. September 4, 2014;
124. Korf BR. Neurofibromatosis type 1 (NF1): Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. *UpToDate*. June 19, 2015;

125. Arun D, Gutmann DH. Recent advances in neurofibromatosis type 1. *Curr Opin Neurol.* 2004 Apr;17(2):101-5. Review.
126. Baralle D, Mattocks C, Kalidas K, Elmslie F, Whittaker J, Lees M, Ragge N, Patton MA, Winter RM, French-Constant C. Different mutations in the NF1 gene are associated with Neurofibromatosis-Noonan syndrome (NFNS). *Am J Med Genet A.* 2003 May 15;119A(1):1-8.
127. De Luca A, Bottillo I, Sarkozy A, Carta C, Neri C, Bellacchio E, Schirizzi A, Conti E, Zampino G, Battaglia A, Majore S, Rinaldi MM, Carella M, Marino B, Pizzuti A, Digilio MC, Tartaglia M, Dallapiccola B. NF1 gene mutations represent the major molecular event underlying neurofibromatosis-Noonan syndrome. *Am J Hum Genet.* 2005 Dec;77(6):1092-101. Epub 2005 Oct 26.
128. Friedman JM. Neurofibromatosis 1. 1998 Oct 2 [updated 2019 Jun 6]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, Amemiya A, editors. *GeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2020. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1109>
129. Hart L. Primary care for patients with neurofibromatosis 1. *Nurse Pract.* 2005 Jun;30(6):38-43. Review. Erratum in: *Nurse Pract.* 2005 Jul;30(7):4.
130. Hüffmeier U, Zenker M, Hoyer J, Fahsold R, Rauch A. A variable combination of features of Noonan syndrome and neurofibromatosis type I are caused by mutations in the NF1 gene. *Am J Med Genet A.* 2006 Dec 15;140(24):2749-56.
131. Kandt RS. Tuberous sclerosis complex and neurofibromatosis type 1: the two most common neurocutaneous diseases. *Neurol Clin.* 2003 Nov;21(4):983-1004. Review.
132. Levine TM, Materek A, Abel J, O'Donnell M, Cutting LE. Cognitive profile of neurofibromatosis type 1. *Semin Pediatr Neurol.* 2006 Mar;13(1):8-20. Review.
133. Reynolds RM, Browning GG, Nawroz I, Campbell IW. Von Recklinghausen's neurofibromatosis: neurofibromatosis type 1. *Lancet.* 2003 May 3;361(9368):1552-4. Review.
134. Rose VM. Neurocutaneous syndromes. *Mo Med.* 2004 Mar-Apr;101(2):112-6. Review.
135. Theos A, Korf BR; American College of Physicians; American Physiological Society. Pathophysiology of neurofibromatosis type 1. *Ann Intern Med.* 2006 Jun 6;144(11):842-9. Review.
136. Tongsgard JH. Clinical manifestations and management of neurofibromatosis type 1. *Semin Pediatr Neurol.* 2006 Mar;13(1):2-7. Review.
137. Ward BA, Gutmann DH. Neurofibromatosis 1: from lab bench to clinic. *Pediatr Neurol.* 2005 Apr;32(4):221-8. Review. 2.
138. Williams VC, Lucas J, Babcock MA, Gutmann DH, Korf B, Maria BL. Neurofibromatosis type 1 revisited. *Pediatrics.* 2009 Jan;123(1):124-33. [PubMed]
139. Friedman JM. Neurofibromatosis 1. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, Amemiya A, editors. *GeneReviews®* [Internet]. University of Washington, Seattle; Seattle (WA): Oct 2, 1998.
140. Short MP. Neurofibromatosis Type 1. In: *NORD Guide to Rare Disorders.* Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, PA. 2003:563-64.
141. Friedman JM, Gutman DH, MacCollin M, Riccardi VM. *Neurofibromatosis: Phenotype, Natural History, and Pathogenesis (3rd Edition).* Baltimore, MD and London, England: Johns Hopkins University Press; 1999.
142. Thway K, Fisher C. Malignant peripheral nerve sheath tumor: pathology and genetics. *Ann Diagn Pathol.* 2014 Apr; 18(2): 109-16.

143. Cassiman C, Kegius E, Spileers W, et al. Ophthalmological assessment of children with neurofibromatosis type 1. *Eur J Pediatr.* 2013 Oct; 172(10): 1327-33.
144. Ferner Re, Gutmann DH. Neurofibromatosis type 1(NF1): diagnosis and management. *Handb Clin Neurol.* 2013; 115: 939-55.
145. Agerlin N, Gjerris F, Brincker H, et al: Childhood medulloblastoma in Denmark 1960-1984. A population-based retrospective study. *Childs Nerv Syst* 15:29-36, 1999
146. American Medical Association: CME Module 6. Pain Management: Pediatric Pain Management, 2010 (http://www.ama-cmeonline.com/pain_mgmt/printversion/ama_painmgmt_m6.pdf) [Accessed 11 August 2012]
147. Bogнар L, Borgula G, Benke P, et al: Analysis of CSF shunting procedure requirement in children with posterior fossa tumors. *Childs Nerv Syst* 19:332-336, 2003
148. Bouras T, Sgouros S: Complications of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg Pediatr* Jun7(6):643-9, 2011
149. Culley DJ, Berger MS, Shaw D, et al: An analysis of factors determining the need for ventriculoperitoneal shunts after posterior fossa tumor surgery in children. *Neurosurgery* 34:402-407, 1994
150. David KM, Casey AT, Hayward RD, et al: Medulloblastoma: is the 5-year survival rate improving? A review of 80 cases from a single institution. *J Neurosurg* 86:13-21, 1997
151. Due-Tonnessen BJ, Helseth E: Management of hydrocephalus in children with posterior fossa tumors: role of tumor surgery. *Pediatr Neurosurg* 43:92-96, 2007
152. Elgamal EA, Richards PG, Patel UJ: Fatal haemorrhage in medulloblastoma following ventricular drainage. Case report and review of the literature. *Pediatr Neurosurg* 42:45-48, 2006
153. Feng H, Huang G, Liao X, et al: Endoscopic third ventriculostomy in the management of obstructive hydrocephalus: an outcome analysis. *J Neurosurg* 100:626-633, 2004
154. Fritsch MJ, Doerner L, Kienke S, et al: Hydrocephalus in children with posterior fossa tumors: role of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg* 103:40-42, 2005
155. Fuchs S, Gausche-Hill M, Yamamoto L: *Advanced Pediatric Life Support*. Revised 4th ed. Sudbury, MA: Jones & Bartlett, 2007
156. Gnanaligham KK, Lafuente J, Thompson D, et al: Surgical procedures for posterior fossa tumors in children: Does craniotomy lead to fewer complications than craniectomy? *J Neurosurg* 97:821-826, 2002
157. Gnanaligham KK, Lafuente J, Thompson D, et al: The natural history of ventriculomegaly and tonsillar herniation in children with posterior fossa tumors – an MRI study. *Pediatr Neurosurg* 39:246-253, 2003
158. Joint Formulary Committee: *British National Formulary for children 2012 – 2013*. ed. London. BMJ Group and Pharmaceutical Press, 2012
159. Kombogiorgas D, Sgouros S, Walsh AR, et al: Outcome of children with posterior fossa medulloblastoma: a single institution experience over the decade 1994-2003. *Childs Nerv Syst* 23:399-405, 2007
160. Kombogiorgas D, Natarajan K, Sgouros S: Predictive value of preoperative ventricular volume on the need for permanent hydrocephalus treatment immediately after resection of posterior fossa medulloblastomas in children. *J Neurosurg Pediatrics* 1:451-455, 2008
161. Matsumoto J, Kochi M, Morioka M, et al: A long-term ventricular drainage for patients with germ cell tumors or medulloblastoma. *Surg Neurol* 65:74-80, 2006

162. Morelli D, Pirotte B, Lubansu A, et al: Persistent hydrocephalus after early surgical management of posterior fossa tumors in children: is routine preoperative endoscopic third ventriculostomy justified? *J Neurosurg* 103:247-252, 2005
163. Nishiyama K, Mori H, Tanaka R: Changes in cerebrospinal fluid hydrodynamics following endoscopic third ventriculostomy for shunt-dependent noncommunicating hydrocephalus. *J Neurosurg* 98:1027-1031, 2003
164. Polednak AP, Flannery JT: Brain, other central nervous system, and eye cancer. *Cancer* 75:330-337, 1995
165. Pollack IF, Jakacki RI: Childhood brain tumors: epidemiology, current management and future directions. *Nat Rev Neurol* 7: 495-506,2011
166. Sainte-Rose C, Cinalli G, Roux FE, et al: Management of hydrocephalus in pediatric patients with posterior fossa tumors: the role of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg* 95:791-797, 2001
167. Schijman E, Peter JC, ReKate HL, et al: Management of hydrocephalus in posterior fossa tumors: how, what, when? *Childs Nerv Syst* 20:192-194, 2004
168. Schroeder HW, Niendorf WR, Gaab MR: Complications of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg* 96:1032-1040, 2002
169. Sgouros S: Management of hydrocephalus in children with posterior fossa tumor: the argument for EVD or shunt. *Proceedings of the 13th European Congress of Neurosurgery, Glasgow (United Kingdom), September 2-7, 2007, Bologna, Medimond, Monduzzi Editore.* 199-204, 2007
170. Stiller CA, Nectoux J: International incidence of childhood brain and spinal tumors. *Int J Epidemiol* 23:458-464, 1994
171. Tamburrini G, Di Rocco C, Caldarelli M, et al: Postoperative third ventriculostomy in children with posterior cranial fosa tumors. *Childs Nerv Syst* 19:691-692, 2003
172. Walker ML: Complications of third ventriculostomy. *Neurosurg Clin N Am* 15:61-66, 2004
173. Xenos C, Sgouros S, Natarajan K: Ventricular volume change in childhood. *J Neurosurg* 97:584-590, 2002
174. Xenos C, Sgouros S, Natarajan K, et al: Influence of shunt type on ventricular volume changes in children with hydrocephalus. *J Neurosurg* 98:277-283, 2003
175. Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, et al: The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurg Rev* 22:67-93, 1999
176. Li KW, Nelson C, Suk I, et al: Neuroendoscopy: past, present, and future. *Neurosurg Focus* 19: E1-5, 2005

Fisha

Pac(em,mb)	Mosha	Gjinia	Ankesat	Vizus	Gj.oku,FO	FV,PEV	CT koke	MRI(ko+cs)	Dg.neurolog
1.-----									
2.-----									
3.-----									
4.-----									
5.-----									
6.-----									
7.-----									
8.-----									
9.-----									
10.-----									
11.-----									
12.-----									
13.-----									
14.-----									
15.-----									

ABSTRAKT

Sëmundjet neuropediatrike janë sëmundjet neurologjike ,kryesisht të Sistemit Nervor Qëndror,që prekin fëmijët nga mosha 0-18 vjeç.

Ato mund të jenë beninje ose malinje, të lindura ose të fituara.

Çrregullimet neurologjike janë të shumta, të shfaqura si shenja të veçanta por edhe të grupuara, në sindroma të ndryshme.

Në pamundësi për të studiuar këtë gamë kaq të gjerë, në studimin tim, kam përfshirë ato patologji,që kanë më shumë shenja, simptoma dhe ndryshime okulare.

Kryesisht patologjitë, Hipertensioni intrakranial beninj, Neuriti optik bulbar dhe retrobulbar, Hipertensioni intrakranial malinj, Neurofibromatozat tipi I dhe II dhe Hidrocefalitë.

Qëllimi dhe objektivat: Qëllimi i këtij studimi është, vlerësimi i rëndësisë të shenjave dhe ankesave okulare, në raport me gradën e rëndësës së patologjive neurologjike në moshën pediatrike, si dhe rëndësia e ndjekjes së ndryshimeve okulare, gjatë ndjekjes klinike të patologjisë neurologjike bazë.

Materiali dhe metoda: Studimi është rast në seri. Kemi analizuar 100 fëmijë me diagnozat të përmendura më sipër, të paraqitur në kabinetin e okulistikës në pediatri dhe okulistikë e përgjithshme. Të gjitha të dhënat u hodhën në SPSS 20.0 dhe mbi to u kryhen testet stastikore.

Konkluzioni:

1. Sa më shpejt të vendoset diagnoza e sëmundjeve neurologjike, e cila do ndihmohet nga ekzaminimi i syve, aq më shpejt do trajtohen ato, si dhe do parandalohen komplikacionete tyre, si okulare ashtu dhe neurologjike.
2. Të gjithë fëmijët me cefale, duhet ti nënshtrohen vizitës të syve nga okulisti.
3. Ndjekja e tyre në vazhdimësi dhe nga okulisti.

Fjalët Kyçe: edemë papilare, fundus okuli, ulja e shikimit, cefale, diplopi, nistagmus, fushë vizive, foto fundusi, atrofi dhe subatrofi papilare.

ABSTRACT

Neuropediatric diseases are neurological diseases, mainly of the Central Nervous System, affecting children ages 0-18. They may be benign or malignant, innate or acquired. Neurological disorders are numerous, manifested as separate but also clustered signs in various syndromes. Unable to study this wide range, in my study, I have included those pathologies that have more signs, symptoms and ocular changes. Mainly pathologies, Intracranial benign hypertension, Optic bulbar and retrobulbar neuritis, Intracranial malignant hypertension, Neurofibromatosis types I and II and Hydrocephalitis.

Purpose and Objectives: The purpose of this study is to assess the importance of signs and symptoms in relation to the degree of importance of neurological pathologies at pediatric age and the importance of tracking eye changes during clinical follow-up of basic neurological pathology.

Material and Method: The study is a case study, one by one. We analyzed 100 children with the aforementioned diagnoses, presented in the ophthalmology clinic in pediatrics and general ophthalmology. All data was splashed in SPSS 20.0 and after stenosis tests were performed.

Conclusion:

1. The sooner the diagnosis of neurological diseases, which will be assisted by eye examination, will be soon established, the sooner they will be treated, and their complications, both ocular and neurological, will be prevented.
2. All children with headache should be disquieted by the ophthalmologist's eye sight.
3. Their continuous and ophthalmic treatment.

Key words: papillary edema, ocular fundus, decreased vision, headache, diplopia, nystagmus, visual field, fundus photo.