



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I PEDIATRIKËS**

**DISERTACION
I PARAQITUR NGA**

ROBERT RADO

Për marrjen e gradës shkencore

DOKTOR

**TEMA: EPIDEMIOLOGJIA E EPILEPSISË NË
RRETHIN E KORÇËS**

**UDHEHEQËS SHKENCOR
PROF. ASOC. VALENTINA TASHKO**

Tiranë, 2021

Parathënie

Krizat konvulsive dhe jokonvulsive janë një nga manifestimet neurologjike më të shpeshta në moshën pediatrike. Ato shkaktojnë një gjendje paniku për prindërit dhe familjarët, ndërkohë që përbëjnë një problem për t'u zgjidhur për mjekun specialist. Krizat mund të jenë të shkaktuara nga një sëmundje akute dhe, në këtë rast, kemi të bëjmë me kriza të provokuara, ku më të shpeshta janë krizat konvulsive febrile.

Krizat të cilat nuk vijnë si rezultat i një sëmundje akute, por ndodhin në mënyrë të papritur dhe të përsëritur, janë krizat e paprovokuara, të cilat në rast se përsëriten më shumë se 2 herë me një interval kohor mbi 24 orë njëra nga tjetra, kemi të bëjmë me sëmundjen e epilepsisë.

Epilepsia është një nga sëmundjet më të shpeshta kronike neurologjike. 10.5 milion fëmijë në mbarë botën nën moshën 15 vjeç kanë epilepsi aktive, duke përbërë 25 % të ngarkesës globale të të sëmurëve me epilepsi. Nga 3.5 milion njerëz që zhvillojnë epilepsi çdo vit, mbi 40 % janë më të rinj se 15 vjeç dhe më shumë se 80 % e tyre jetojnë në vendet në zhvillim.

Në mbarë botën janë bërë studime mbi incidencën, trajtimin dhe ecurinë e epilepsisë te fëmijët, ndaj mendojmë se edhe rrethit dhe vendit tonë i nevojitet një studim i tillë.

Shpresoj se puna ime 5vjeçare të jetë e efektshme për të rritur informacionin mbi këtë sëmundje shumë komplekse, me qëllim që të përmirësohet sa më shumë puna për evidentimin, trajtimin, ndjekjen dhe përmirësimin e cilësisë së jetës të fëmijëve me epilepsi.

Shpreh kënaqësinë që ky studim, i pari studim i këtij lloji që kryhet në vendin tonë, ka rritur përgjegjësinë dhe angazhimin tim gjatë gjithë kohës që kam punuar për të.

Autori

Mirënjohje

Dëshiroj t'u shpreh mirënjohjen time dy kolegeve mjaft të nderuara Prof. asoc. Valentina Tashko dhe Dr. Aida Bushati, të cilat me mbështetjen dhe këshillat e vazhdueshme që më kanë dhënë, kanë lojtur një rol të rëndësishëm në realizimin e këtij punimi.

Një mirënjohje të veçantë për prindërit dhe familjen time të dashur, e cila më ka mbështetur gjithmonë për të realizuar synimet e mia.

Së fundmi, një mirënjohje akoma më speciale për djalin tim, që më ka qëndruar shpirtërisht dhe fizikisht në çdo hap të kësaj pune të gjatë.

Robert RADO

HYRJE HISTORIKE.....	6
KAPITULLI 1.....	7
<i>PËRKUFIZIMI DHE EPIDEMIOLOGJIA E EPILEPSISË.....</i>	7
1.1 PËRKUFIZIME:.....	7
1.2. EPIDEMIOLOGJIA	11
1.3 NEUROFIZIOLOGJIA E KRIZAVE KONVULSIVE DHE EPILEPSISË	12
1.4. EPILEPTOGENEZA NË TRURIN NË ZHVILLIM.....	19
1.5. KLASIFIKIMI I KONVULSIONEVE	20
1.6. ETIOLOGJIA DHE PATHFIZIOLOGJIA E PILEPSISË	21
1.7. KLASIFIKIMI I KONVULSIONEVE DHE EPILEPSISË	32
1.8. DIAGNOZA DIFERENCIALE E KONVULSIONEVE DHE EPILEPSISË.....	41
KAPITULLI 2.....	43
2.1. <i>QËLLIMI I STUDIMIT</i>	43
2.2. <i>OBJEKTIVAT:</i>	43
2.3. <i>OBJEKTI I STUDIMIT (PACIENTËT)</i>	43
2.4. <i>METODA E STUDIMIT</i>	43
2.5. <i>HEDHJA DHE PËRPUNIMI I TË DHËNAVE</i>	47
KAPITULLI 3.....	48
<i>REZULTATET</i>	48
3.1. STUDIMI I POPULLATËS PEDIATRIKE.....	48
3.2. KLASIFIKIMI I NGJARJEVE KONVULSIVE	49
3.3. INCIDENCA E EPILEPSISË	51
3.4. STUDIMI I RASTEVE ME EPILEPSI.....	52
3.5. PATOLOGJITË BASHKËSHOQËRUESE.....	80
3.6. TRAJTIMI I FËMIJËVE ME EPILEPSI	80
3.7. REMISIONI I FËMIJËVE ME EPILEPSI.....	82
3.8. DISKUTIM	90
<i>PËRFUNDIME</i>	106

<i>BIBLIOGRAFI:</i>	107
<i>LISTA E SHKURTIMEVE</i>	114
<i>LISTA E FIGURAVE</i>	115
<i>LISTA E TABELAVE</i>	115
<i>LISTA E GRAFIKËVE</i>	116

HYRJE HISTORIKE

Që në kohët e lashta termat “kriza epileptike” dhe “epilepsi” janë përdorur si sinonime të njëratjetrës. Hipokrati (460 vjet para erës së re) përdori termin “epilepsi” për krizën e së ashtuquajturës “sëmundja e shenjtë”. Herodoti (450 vjet para erës së re) përdori termin “sëmundja e madhe”, si një kuptim i barazvlefshëm dhe mjeku Roman Celsus (përreth kohës së lindjes së Krishtit) përdori termin “Morbus Magnum” dhe më vonë e zëvendësoi me termin “malum magnum”.

Gjithmonë epilepsitë kanë qenë subjekt diskutimi në popullatë, e cila shpesh herë i jep asaj ngjyra fetare, gjë që ka bërë që të jetë një ndër subjektet më shpesh të trajtuara në piktura, që në kohë të hershme, sidomos në ato me subjekt fetar.

Në shekullin XVII filluan të zbatohen metoda shkencore në fenomenet fizike dhe biologjike, duke hedhur poshtë supersticionin dhe magjinë në lidhje me epilepsinë. Në fund të shekullit XVIII, Galvani zbuloi “aktivitetin elektrik” tek kafshët dhe hodhi një hap të rëndësishëm në fushën e elektrofiziologjisë dhe kuptimin e epilepsisë.

Në shekullin XIX kërkimi klinik dhe bazik pati lidhje të dejtperdrejtë me epilepsinë duke përfshirë provokimin eksperimental të krizave vatrore nga stimulimi elektrik i trurit, regjistrimin e aktivitetit elektrik të trurit, zbulimin e antikonvulsivantit të parë dhe diagnozën klinike, si dhe lokalizimin e krizave në trurin e njeriut. Fushat më premtuese të zhvillimit të sotëm janë ato të neurokimisë, biologjisë molekulare gjenetikës dhe ultrastrukturës. Historia dhe zhvillimet e fundit flasin për përparime gjithnjë dhe më premtuese në të ardhmen.

KAPITULLI 1

PËRKUFIZIMI DHE EPIDEMIOLOGJIA E EPILEPSISË

1.1 PËRKUFIZIME:

Epileptik

Kjo është një fjalë mjekësore e cila tregon se diçka është shkaktuar ose ka lidhje me epilepsinë. Përdorimi i kësaj fjale është jokorekt, sepse përshkruan pacientin me një fjalë të vetme. Termi më i pranushëm do të ishte, “pacienti me epilepsi”.

Kriza epileptike

Një krizë epileptike është një manifestim klinik që rezulton nga shkarkesa elektrike masive jonormale në rrjetën e neuroneve brenda trurit. Kjo mund të përfshijë alteracionin e ndërgjegjes, ngjarje motore, sensore, autonome apo psikike, të cilat mund të përshkruhen nga pacienti apo një dëshmitar okular. Me fjalë të tjera, kriza konvulsive, manifestohet me shenja, simptoma apo të dyja.

Krizë konvulsive simptomatike akute

Krizat konvulsive simptomatike akute janë një përgjigje e menjëhershme, e cila vjen si rezultat i një ndryshimi metabolik, intoksikacioneve, traumave të kokës, ndryshimeve sistematike, insultit cerebral. Ato referohen në literaturë si “kriza të provokuara” ose kriza të lidhura me situatën. Evidentimi i këtyre krizave nuk përbën një risk të shtuar për kriza spontane në të ardhmen.

Krizë e vetme e paprovokuar

Një krizë e vetme e paprovokuar është çdo krizë (ose një grup krizash që ndodhin brenda 24 orësh), në një person me moshë më të madhe se një muaj dhe në mungesë të ndonjë faktori precipitues ose gjendjeje klinike. (commissioni ILAE 1993). Ky përkufizim përjashton konvulsionet neonatale, konvulsionet febrile, ose konvulsionet që vijnë si rezultat i shkaqeve akute si dëmtime akute të trurit nga traumat e kokës, infeksionet, ose çrregullime metabolike.

Pas një konvulsioni të vetëm vetëm gjysma e pacientëve do të kenë rekurenca spontane. Për arsye prognostike dhe terapeutike është e rëndësishme ndarja e pacientëve që kanë një konvulsion të vetëm nga ata që kanë diagnozën epilepsi. Konvulsionet e paprovokuara mund të vijnë nga dëmtimi statik i trurit (psh, ischemia cerebrale, trauma) ose dëmtimi progresiv jo akut (p.sh. tumor, çrregullimet degenerative).

Krizë e provokuar

Krizë e cila vjen nga shkaqe specifike dhe të izoluara (p.sh. nga temperatura, pasojë e dëmtimit të kokës, ischemia cerebrale).

Krizë konvulsive reflektore

Disa faktorë provokues specifikë shkaktojnë kriza konvulsive reflektore. Të tillë faktorë mund të jenë ndriçimi nga videot, i cili mund të provokojë krizë konvulsive fotosensitive tek fëmijët me epilepsi fotosensitive. Kriza nga uji i nxehtë gjatë larjes tek fëmijët e vegjël, apo nga një stimul i papritur, si zhurma, leximi etj.

Epilepsi

Në vitin 2005, një *Task Forcë e Ligës Ndërkombëtare Kundër Epilepsisë* (LNKE) formuloi përfundimet konceptuale të “krizave epileptike” dhe “epilepsisë”.

Konceptualisht, epilepsia ekziston pas një krize konvulsive të paprovokuar, kur ka një risk të madh për një krizë tjetër, megjithëse aktualisht risku i kërkuar është subjekt debati. Sipas rekomandimeve të LNKE në vitin 2005 përfundimi konceptual mbi krizat epileptike dhe epilepsinë paraqitet:¹

Përkufizimi konceptual

- Një krizë epileptike është një ngjarje e përkohshme shenjash ose simptomash për shkak të aktivitetit të shtuar jonormal ose sinkron të neuroneve të trurit.
- Epilepsia është një çrregullim i trurit i karakterizuar nga një predispozicion i qëndrueshëm për të gjeneruar kriza konvulsive epileptike, me pasoja neurobiologjike, konjitive, psikologjike dhe sociale. Përcaktimi i epilepsisë kërkon vëzhgimin e kalimit e të paktën të një krize epileptike.

Pas kalimit të një krize konvulsive të paprovokuar, risku për një tjetër është 40-52 %.² Pas kalimit të dy krizave të paprovokuara, risku për të bërë një tjetër krizë në 4 vjet është 73 %.³ Pra, siç vihet re, mundësia për të patur epilepsi rritet pas kalimit të dy krizave konvulsive të paprovokuara.

Në praktikën klinike të përditëshme hasen raste specifike kur vihemi përpara dilemës nëse pacienti ka apo jo epilepsi?

Përkufizimi klinik

Epilepsia është sëmundje e trurit e përcaktuar si një nga gjendjet e mëposhtme:

1. Të paktën dy kriza të paprovokuara (ose reflektore) që ndodhin në një interval kohor mbi 24 orë midis njëra-tjetrës .
2. Një krizë e paprovokuar (ose reflektore) dhe një mundësi për kriza në të ardhmen i njëjtë me riskun e përgjithshëm për rekurenca, pas dy krizave

konvulsive të paprovokuara, (të paktën 60 %) që do të ndodhin në 10 vitet e ardhshëm.

3. Diagnoza e sindromës epileptike

- Epilepsia konsiderohet e shëruar për individët që kanë një epilepsi sindromike, e lidhur me moshën, që kanë kaluar atë moshë dhe tek ata që kanë 10 vjet pa kriza, ku në 5 vitet e fundit nuk kanë marrë medikamente kundër epilepsisë.

Në dhjetor 2013, *Komiteti Ekzekutiv i Ligës Ndërkombëtare Kundër Epilepsisë* përshtati rekomandimet si një pozicionim i LNKE-së. Pra, siç shikoet nga rekomandimet e mësipërme, bie koncepti i epilepsisë si çrregullim dhe pranohet koncepti më i ri, i cili e konsideron *epilepsinë si sëmundje*. Përkufizimi aktual mbi epilepsinë kërkon kalimin e 2 krizave të paprovokuara, të ndodhura të paktën > 24 orë të ndara nga njëra tjetra.⁵ Bazuar në këto koncepte *epilepsia* si term përkufizohet:

“Një gjendje patologjike kronike (sëmundje kronike e SNQ) që shfaqet nëpërmjet episodeve klinike shpërthyes të përseritura, si pasojë e shkarkesave të shtuara dhe hipersinkrone të një popullate neuronale të hipereksituar.”

Pse epilepsia konsiderohet si sëmundje?

Epilepsia tradicionalisht është referuar si një çrregullim apo një familje e çrregullimeve, më tepër se një sëmundje, por duhet theksuar se ajo është pjesë e sëmundjeve dhe gjendjeve të ndryshme. Termi “çrregullim” nënkupton një dëmtim funksional, jo domosdoshmërisht të qëndrueshëm, ndërsa termi “sëmundje” mund (por jo gjithmonë) të përcjellë një çrregullim më të qëndrueshëm të funksionit normal. Termi "çrregullim" është pak i njohur dhe i pranuar nga publiku dhe minimizon natyrën serioze të epilepsisë. LNKE dhe *Byroja Ndërkombëtare për Epilepsinë* (BNE) kohët e fundit kanë rënë dakord që epilepsia të konsiderohet si sëmundje.

Dy kriza të paprovokuara

Termi "e paprovokuar" nënkupton mungesën e një faktori të përkohshëm ose të kthyeshm (reversibël), i cili ul pragun dhe prodhon kriza konvulsive në një pikë dhe kohë të dhënë. Megjithëse flasim për kriza të paprovokuara ne kurrë nuk jemi të sigurtë se nuk ka faktorë provokativë. Nga ana tjetër, identifikimi i një faktori provokues nuk do të kundërshtojë praninë i një anomalie epileptogjenike afatgjatë.

Risk i lartë për rekurenca

Në përkufizimin klinik pika 2 përcakton një rrugë tjetër për diagnostikimin e epilepsisë. Qëllimi i kësaj pike është të përfshijë rrethana që flasin për mundësinë e prezencës së epilepsisë te një pacient, ku pas krizës së parë konvulsive të paprovokuar risku i rekurencave është i lartë. Shembuj në këtë rast mund të jenë pacientë ku kriza e parë e paprovokuar ka lidhje me një lezion struktural ose etiologji simptomatike e shoqëruar me një elektroencefalogramë epileptiforme.⁶ Kriza e parë konvulsive mund të paraqitet si status epileptik,^{7,8} por kjo në vetvete nuk nënkupton epilepsinë. Në studime të shumta theksohet se një krizë konvulsive e vetme, plus një lezion ose një krizë konvulsive e vetme plus një EEG epileptiforme me maja jo domosdoshmërisht, plotësojnë kriteret për përkufizim klinik të epilepsisë, sepse të dhënat mund të ndryshojnë midis studimeve dhe rrethanave klinike specifike. Në një studim të kryer për epilepsinë në Gjermani⁶ të fëmijët të cilët pas konvulsionit të parë kishin dhe një EEG epileptiforme, risku për rekurenca në dy vitet e ardhshëm ishte 71 %, ndërkohë në një studim të Shinnar et al.,⁸ fëmijët me konvulsionin e parë idiopatik dhe EEG jonormale kishin risk me 56 % në 3 vitet e ardhshëm. Në mungesë të një informacioni të qartë rreth riskut për rekurenca, ose njohurive për një informacion të tillë, diagnoza e epilepsisë nuk mund të vendoset pa ndodhur kriza e dytë konvulsive e paprovokuar.

Sindroma epileptike

Diagnoza sindromike e epilepsisë bazohet në: llojin e konvulsioneve; të mosha e shfaqjes së tyre; statusi i zhvillimit neurologjik të fëmijës; gjetjet në EEG iktale dhe interiktale; përgjigjja ndaj medikamenteve antikonvulsivë; prognoza e sëmundjes.

Semiologjia e krizave konvulsiveve:

Status epileptik

Një krizë epileptike e vetme më e gjatë se 30 minuta ose një grup krizash epileptike që zgjasin për 30 minuta ose më gjatë, gjatë së cilës pacienti nuk mund të fitojë nivelin funksional bazë.

Ictal

Periudha kohore gjatë së cilës ndodh kriza epileptike (ataku).

Interictal

Periudha kohore midis dy krizave epileptike

1.2. EPIDEMIOLOGJIA

Epidemiologjia e epilepsisë

Incidenca (rastet e reja) dhe prevalenca (rastet në një popullatë) variojnë dhe nevojitet të interpretohen në kontekst me metodat e studimit, faktorët e tjerë, si faktorët kulturorë dhe socialekonomikë që ndikojnë epilepsinë.⁹ Është vlerësuar se incidenca vjetore e epilepsisë është afërsisht 80 raste për 100.000 persona, me zhvillimin e epilepsisë kronike, rezulton një prevalencë 0.5 %.¹²⁴

Incidenca varion me moshën, shumica e pacientëve të diagnostikuar me epilepsi, që njihen si pacientë të rinj, u përkasin dy grupmoshave ekstreme nën 2 vjeç dhe mbi 65 vjeç. Incidenca te fëmijët nën moshën 11 vjeç llogaritet 7 deri 8 raste për 1 000 çdo vit.¹⁰ Prevalenca në fëmijëri është vlerësuar të jetë 0.05-1 %.¹¹

Në mbarë botën 10.5 milion fëmijë nën 15 vjeç kanë epilepsi aktive dhe përfaqësojnë 25 % të popullatës epileptike globale. Nga 3.5 milion njerëz, të cilët zhvillojnë epilepsi çdo vit, 40 % janë më të rinj se 15 vjeç dhe mbi 80 % e tyre jetojnë në vendet në zhvillim.¹² Vlerësohet se incidenca e epilepsisë në vendet në zhvillim varion midis 61-124 për 100.000 banorë, ndërsa në vendet e zhvilluara vërehet midis 41-50 për 100.000. Incidenca në vendet e zhvilluara është më e lartë në vitin e parë të jetës 150 për 100.000, duke rënë në 45-50 për 100.000 pas moshës 9 vjeç.¹³ Epilepsia është më e zakonshme në klasat socio-ekonomike të ulëta, ndoshta për shkak të kujdesit perinatal të pamjaftueshëm, ushqyerjes dhe higjienës, dhe në veçanti, ekspozimit ndaj një risku më të madh për dëmtime të kokës dhe infeksioneve cerebrale. Nuk ka preferencë gjinore, por meshkujt kanë një risk pak më të madh për t'u diagnostikuar me epilepsi.

Brenda 5 viteve nga shpërthimi i krizave konvulsive, 70 % e pacientëve do të hyjnë në një periudhë të gjatë remisioni nga fillimi i trajtimit, shumë kanë kontroll afatgjatë dhe 20 % e atyre që kanë paraqitur një remission të gjatë 2-5 vjet do të kenë rikthim të krizave. Rreth 30 % e pacientëve zhvillojnë epilepsi refraktare, pavarësisht përdorimit të shumë mediakamenteve antikonvulsivante. Nga studimet mbi epilepsitë refraktare rezulton se vetëm 1 % e njerëzve me epilepsi refraktare mund të lirohen plotësisht nga konvulsionet. Nisur nga këto shifra, rezulton se 30-40 % e njerëzve me epilepsi vazhdojnë të manifestojnë kriza konvulsive, prandaj kërkojnë ndjekje për epilepsi komplekse.¹⁵

Njerëzit me epilepsi kanë një risk për vdekje të parakohshme 2-3 herë më të madhe se popullata e përgjithshme.¹⁶ Shumica e këtyre vdekjeve janë të lidhura direkt me epilepsinë. Sipas të dhënave të literaturës në Mbretërinë e Bashkuar rreth 1000 njerëz vdesin çdo vit nga epilepsia.¹⁷ Gjysma e këtyre vdekjeve janë vdekje të papritura dhe ndodhin në shtëpi. Vetëvrasjet llogariten se zënë 7-22 % të vdekjeve në të sëmurët me epilepsi; njerëzit me epilepsi ka të ngjarë të bëjnë 5-10 herë më shumë vetëvrasje në krahasim me popullatën e përgjithshme. Në njerëzit me epilepsi të lobit temporal, kjo mundësi rritet deri në 25 herë.¹⁸

1.3 NEUROFIZIOLOGJIA E KRIZAVE KONVULSIVE DHE EPILEPSISË

1.3.1 Elektrofiziologjia qelizore

Balanca eksitim/frenim

Krizat konvulsive janë rezultat i çrregullimit në balancën normale midis frenimit dhe eksitimit. Kjo prishje e ekuilibrit mund të përfshijë një zonë të caktuar, disa zona të trurit, ose të gjithë trurin dhe shpesh reflekton kombimin e eksitimit të shtuar si dhe frenimit të ulur. Frenimi sinaptik është vendimtar për sigurimin e ritmit normal të trurit dhe ndoshta luan rol në aktivitetin ritmik jonormal, që paraqitet me shkarkesa majë-valë¹⁹

Marrëdhëniet strukturale në epilepsi: *hipocampusi* dhe *neokorteksi*

Zonat e trurit ndryshojnë në prirjen e tyre për të gjeneruar kriza konvulsive, bazuar në cilësitë intrinseke të membranës, organizimit sinaptik, densitetit qelizor, dhe formave të mardhënieve qelizore. Brenda të njëjtës zonë të trurit, tipet e qelizave ndryshojnë në lidhje me eksitabilitetin e tyre.²⁰ *Hypokampusi* dhe *neokorteksi* janë veçanërisht të prirur për konvulsione të gjeneralizuara. *Hypokampusi* me organizimin e tij të rregullt laminar dhe qarqet trisinaptikë eksitatorë, ka qenë përdorur gjerësisht në studimet elektrofiziologjike për mekanizmat e krizave konvulsive²¹

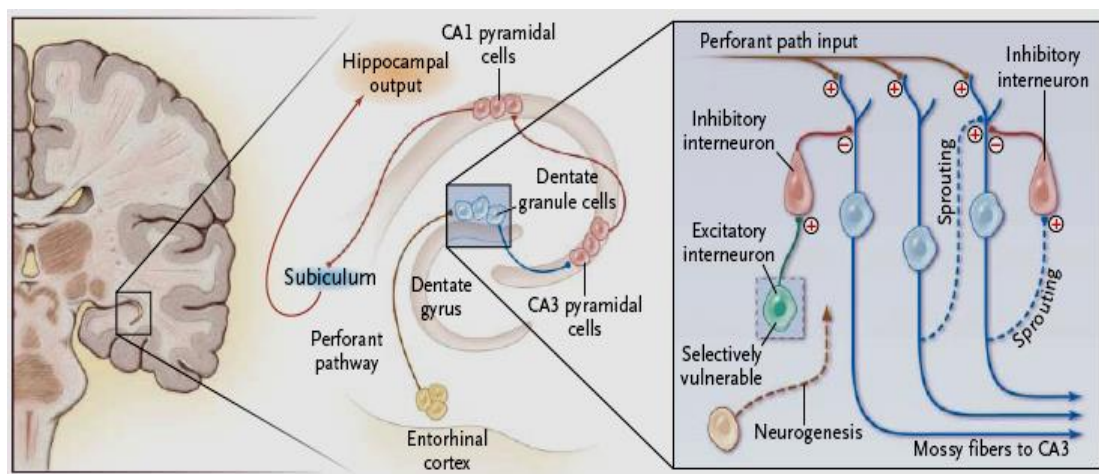
Formacioni hipokampal përbëhet nga gyrus dentate, *hipocampusi* struktura e të cilit përbëhet nga (briri i Ammon, me nënzonat CA₁, CA₂, dhe CA₃), subiculum dhe korteksi entorhinal. Këto katër zona janë të lidhura me prominencën eksitatore, lidhjet e gjata ushqyese njëdrejtimore të përparshme.

Qarku i përparshëm i projektuar trisinaptik fillon me neuronet në shtresën II të korteksit entorhinal, i cili projekton aksonet në gyrus dentate gjatë rrugëve perforante,

ku ato krijojnë sinaps me qelizat granulare dhe dendritet interneuronale. Qelizat granulare, qelizat bazë të girus dentat, dërgojnë aksonet e tyre, të quajtura fibrat Mossy, në lidhje sinaptike me qelizat e hilusit dhe në fushën CA₃ në bririn e Ammonit. Klasa të tëra të interneuroneve inhibitore me hilusin dentat modulojnë në vazhdim aktivitet neuronal eksitator ²²

Qelizat piramidale CA₃ projektohen në qeliza të tjera piramidale CA₃ nëpërmjet kolateraleve lokale, në fushën CA₁ në bririn Ammon nëpërmjet kolateraleve Schaffer, dhe në hypokampusin kontralateral. Qelizat piramidale CA₁ dërgojnë aksonet e tyre në kompleksin subikular. Neuronet e kompleksit subikular projektojnë në korteksin entorhinal dhe target të tjerë kortikale dhe subkortikale.

Figura 1.3.1.1. Paraqitje skematike e rrugëve madhore transmetuese sinaptike eksitatore në formacionin hypokampal. Burimi. Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice. Neurophysiology of Seizures and Epilepsy. Kapitulli 51, f, 715.



1.3.2. Vartësia e voltazhit nga përcushmëria membranore

Kanalet jonike

Dy tipat kryesore të kanaleve jonike, ato të natriumit, kaliumit, si dhe portat e voltazhit dhe portat ligande janë përgjegjës për aktivitetin inhibitor dhe eksitator. Funksionimi i portave të kanaleve të natriumit dhe kalçiumit depolarizon membranën qelizore në drejtim të krijimit potencialit të veprimit të pragut, ndërkohë funksionimi i portave të voltazhit në kanalet e kaliumit ul ndjeshëm eksitacionin neuronal. Portat e voltazhit të kanaleve të natriumit dhe kaliumit aktivizohen nga ndryshimi i potencialit të membranës qelizore. Ky ndryshim i potencialit membranor shkakton hapjen e portave të voltazhit në kanalet jonike dhe lejon kalimin selektiv të joneve të ngarkuar përmes porit. Portat ligande përbëjnë tipin e dytë të portave. Në portat-ligande

neurotransmetuesi (p. sh, glutamate, GABA) i çliruar nga terminali presinaptik (pas hyrjes së kalçiumit presinaptik) në hapësirën sinaptike, lidhet me afinitet selektiv me receptorët membranorë në membranën postsinaptike. Kjo lidhje aktivizon kaskadën e ngjarjeve duke përfshirë një ndryshim ndërtimor për të krijuar një por jonik permanent. Kalimi i joneve nëpërmjet këtyre kanaleve shkakton depolarizimin (p,sh., hyrja e kationeve), ose hiperpolarizim (p,sh., hyrja e anioneve brenda ose dalja e kationeve). Një numër mutacionesh në kanalet jonike qëndron në bazën e sindromave epileptike, të cilat japin prejardhjen e konceptit të “kanalopative epileptike”.²³

Depolarizimi

Kalimi me shpejtësi i natriumit inaktiv në brendësi nënvizon fazën e depolarizimit (eksitatore) të potencialit të veprimit, dhe mosaktivizimi i natriumit qarkullues persistent mund të shtojë depolarizimin.^{24,25} Shumë MAE (medikamente antiepileptike) veprojnë nëpërmjet ndërveprimit me kanalet, voltazhi i të cilave varet nga natriumi.^{26,27}

Hiperpolarizimi

Rrymat depolarizuese të natriumit dhe kalçiumit janë balancuar nga një varg rrymash hiperpolarizuese (inhibitore) të ndërmjetësuar së pari nga kanalet e kaliumit. Kanalet e kaliumit paraqiten si familja më e madhe dhe e shumëllojshme e port-voltazheve të kanaleve jonike, të cilat funksionojnë për të ulur eksitacionin neuronal.²⁸

Fiziologjia sinaptike

Transmisioni sinaptik inhibitor

Frenimi sinaptik ndërmjetësohet nga konfiguracione rrethore bazë.

I pari, reagim (feedback) ose frenimi i përsëritur ndodh kur neuronet themelore eksitatore krijojnë sinaps dhe nxitin interneuronet inhibitore, të cilat projektojnë fundin në neuronet themelore dhe frenojnë ata (lidhje feedback negative).

I dyti frenimi i kontrolluar (feed-forward) ndodh kur aksonet krijojnë sinaps direkt me interneuronet inhibitore, të cilat pastaj frenojnë rrjedhjen në neuronet themelore.

GABA, neurotransmetuesi kryesor inhibitor në sistemin nervor qëndror matur mamalian, është një aminoacid neutral i sintetizuar nga acidi glutaminik në sajë të enzimës acid glutamik dekarboksilazë. GABA i çliruar nga pjesa fundore e aksoneve lidhet me të paktën dy klasa të receptorëve, GABA_A dhe GABA_B, të cilat janë të pranishme pothuajse në të gjitha neuronet kortikale.²⁹

Receptorët GABA_A janë një kompleks makromolekular i përbërë nga një por jonik dhe vendet lidhëse për agonistët dhe shumëllojshmëri modulatorësh allosterikë, si benzodiazepinat dhe barbiturate. Aktivizimi i receptorëve GABA_A në trupat e neuroneve të maturuar, në përgjithësi rezulton me aktivizim të joneve të klorit dhe për pasojë hiperpolarizim të membranës, duke frenuar sinkronizimin jonormal qelizor.³⁰

Në neuronet e trurit të pamaturuar, kurdoherë aktivizimi i receptorëve GABA_A shkakton depolarizimin e membranës postsinaptike³¹ Përveç receptorëve GABA_A, receptorët GABA_B metabotropikë janë lokalizuar në membranën postsinaptike dhe terminalet presinaptike.³² Receptorët GABA_B veprojnë nëpërmjet guanositriphosfatit (GTP) proteinave lidhëse për të kontrolluar përçueshmërinë e joneve të kalciumit dhe kaliumit.

Ndërkohë që receptorët GABA_A prodhojnë shpejt përçueshmëri të lartë të potencialeve inhibitore postsinaptike gjatë trupit të qelizës, receptorët GABA_B në membranën postsinaptike ndërmjetësojnë ngadalë, për një kohë të gjatë, potenciale inhibitore postsinaptike me përçueshmëri të ulët, fillimisht në dentrite.

Aktivizimi i receptorëve GABA_B në terminalet e aksonit bllokoi çlirimin e neurotransmetusit. Mendohet që receptorët GABA_B janë shoqëruar me terminalet që çlirojnë GABA në receptorët postsinaptikë GABA_A. Në të tilla raste aktivizimi i receptorëve GABA_B redukton sasinë e çliruar të GABA-s duke shkaktuar prishje të inhibicionit.³³ Çrregullimet e funksionit GABA-ergjik, duke përfshirë sintezën, çlirimin sinaptik, ndërtimin e receptorëve, trafikimin ose lidhjen dhe metabolizmin, secili mund të çojë në hipereksitabilitet, për pasojë në gjendje epileptike^{34, 35, 36}

Transmisioni sinaptik eksitator

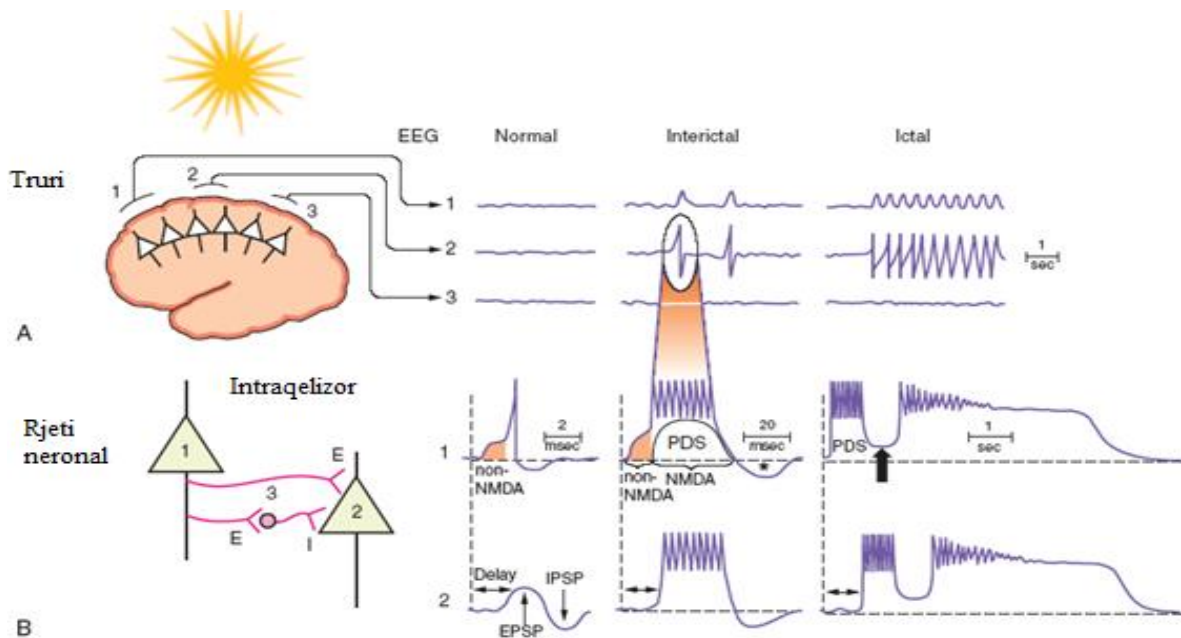
Glutamati, një aminoacid eksitator, është neurotransmetuesi bazë eksitator i sistemit nervor qendror mammalian. Rrugët glutamatergjike janë të përhapura gjerësisht në tru, aktiviteti eksitator i aminoacidit është kritik në trurin me zhvillim normal dhe aktiviteti varet nga plasticiteti sinaptik.^{37, 38, 39, 40, 41, 42}

Sinkronizimi jonormal neuronal

Mekanizmat specifike pathfiziologjike ndërmjetësojnë secilën nga fazat e evolucionit të konvulsionit, duke përfshirë kalimin nga modeli i sinkronizimit neuronal normal në shpërthimet epileptiforme interiktale, nga hipersinkronizimi interiktal në aktivitetin konvulsiv dhe nga konvulsioni në fazën postiktale^{43, 44} Figura e mëposhtme pasqyron ndryshimet EEG-ke dhe intraqelizore, që mund të jenë parë në gjendje normale, interiktale dhe iktale. Në situatë normale, potencialet e veprimit janë

gjeneruar në neuronin 1 kur potenciali membranor arrin pragun për hipersinkronizim. Këto shkarkesa mund të influencojnë në neuronin fqinj (neuronin 2) duke stimuluar prodhimin e potencialit eksitator postsinaptik.

Interneuroni fqinj (neuroni 3, i cili është inhibitor) gjithashtu mund të jetë aktivizuar nga një shkarkesë nga neuroni 1, pas një vonese të shkurtër, duke dhënë rritje të një potenciali postsinaptik inhibitor. Aktiviteti i regjistruar në neuronin 2 reflekton shumën temporale dhe spaciale të potencialeve postsinaptike eksitatore dhe inhibitore.



.Shiko figurën 1.3.2.1.

Figura 1.3.2.1. Sinkronizimi jonormal neuronal në nivelet e trurit (A) dhe rrjeti i thjeshtë neuronal (B) i përbërë nga dy neurone eksitatore (1 dhe 2) dhe një interneuron inhibitor (3). Burimi. Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice. Neurophysiology of Seizures and Epilepsy. Kapitulli 51, f, 717.

Ndryshimi paroksizmal i depolarizimit

Marrëdhënia intraqelizore me shkarkesat interiktale fokale në EEG është e njohur si ndryshimi paroksizmal i depolarizimit (PDS) ⁴⁵

Fillimisht, ka një ndryshim të shpejtë në potencialin membranor në një drejtim depolarizimi, të ndjekur nga një shpërthim potencialesh të përsëritura që zgjasin disa milisekonda. Në fillim depolarizimi është ndërmjetësuar nga receptorët AMPA,

ndërkohë mbajtja gjallë e depolarizimit është pasojë e aktivizimit të receptorëve NMDA. Pas kësaj ndryshimi paroksizmal i depolarizimit përfundon me fazën e repolarizimit: fillimisht pasojë e përçueshmërisë inhibitore të kaliumit dhe klorit mbartur nga portvoltazhet e kanaleve të kaliumit dhe receptorëve GABA. Periudha e zgjatur e hiperpolarizimit pas PDS ndërmjetësohet nga përçueshmëria inhibitore dhe njihet si periudha refraktare.

Mekanizmat sinkronizues

Formacioni hypokampal normalisht (Fig 1.3.1.1.) demonstroi fuqishëm sinkronizimin neuronal. Valët e mprehta, majat dentate, aktiviteti theta, oshilacionet 40-Hz dhe 200-Hz janë të gjitha forma të sinkronizimit neuronal që mund të jetë regjistruar në regjione të ndryshme të formacionit hypokampal.⁴⁶

Sinkronizimi i aktivitetit neuronal është mekanizëm intrisek me anë të të cilit hypokampi kryen funksionet e tij normale. Sinkronizimi neuronal është një tregues i epilepsisë dhe sinkronizimi i shtuar midis neuroneve hypokampale mund të gjenerojë direkt konvulsione.^{47,48} Format e aktivitetit të sinkronizuar që nuk nxitin fillimin e konvulsioneve në një hypokampus normal mund të nxitin fillimin e shkarkesave konvulsive në një hypokampus që ka pësuar humbje të neuroneve selektive, riorganizimin sinaptik, ose ndryshime në shprehjen e receptorëve.

Në hypokampus mekanizmat sinkronizues përfshijnë energjinë që vjen nga nukleuset subkortikale dhe interneuronet intriseke që ndërmjetësojnë sinkronizimin. Qarqet eksitatore rekurente janë një substrat tjetër për sinkronizimin neuronal. Kolateralet eksitatore rekurente janë karakteristike normale e regjionit hypokampal CA3. Qelizat piramidale CA3 formojnë direkt lidhje sinaptike me qelizat e tjera CA3, duke kontribuar shpërthimet sinkronizuese që karakterizojnë këtë regjion.⁴⁹

Mekanizmat e pavarur të transmetimit kimik sinaptik mund të sinkronizojnë sinkronizimin jonormal neuronal në disa rethana. Mekanizmat josinaptikë përfshijnë, hapësirat lidhëse, efektet e fushës elektrike dhe ndryshimet në përqëndrimin e joneve ekstraqelizore. Hapësirat lidhëse lejojnë kalimin e sinjaleve elektrike direkt midis qelizave. Hapësirat lidhëse janë jo të rregullta në indet cerebrale te individëve me epilepsi dhe blokimi i hapësirave lidhëse ndikon direkt në zgjatjen e aktivitetit konvulsiv.⁵⁰

Efektet direkte, që gjenerohen nga kalimi i rymave nëpërmjet hapësirës ekstraqelizore, mund të rrisin sinkronizimin neuronal epileptogjenik⁵¹ dhe eksitabilitetin epileptik. Rritja e përqëndrimit ekstraqelizor të kaliumit ka ndikim mbi

eksitabilitetin dhe sinkronizimin neuronal. Eksperimentet kanë treguar qartë efektet epileptogjenike nga bllokimi i rregullimit të kaliumit.^{52,53}

Ndjeshmëria e shtuar për konvulsione në trurin imatur.

Incidenca e konvulsioneve është më e lartë në dekadën e parë dhe veçanërisht gjatë vitit të parë të jetës. Faktorë të shumtë fiziologjikë kontribuojnë në shtimin e ndjeshmërisë së trurit në zhvillim ndaj konvulsioneve.^{53, 54, 55}. Secili nga këta faktorë ndryshon rrjetën e trurit, balancën eksitatore-inhibitore në favor të shtimit të eksitimit, dhe secili përfshin një mori substratesh dhe mediatorësh, duke përfshirë kanalet jonike, neurotransmetuesit dhe receptorët e tyre, ndryshimet strukturale në trurin në maturim dhe gradientët jonikë. Prirja e lindur për konvulsione në shumë fëmijë përfshin një bashkëveprim kompleks midis fazave të këtyre ndryshimeve qelizore dhe molekulare.⁵⁶

Mekanizmat gliale për modulimin epileptogjenik

Kontributet gliale për mekanizmat epileptogjenike kanë qenë neglizhuar relativisht deri në kohët e fundit.⁵⁷ Meqënëse balanca jonike midis sektorëve intraqelizor dhe ekstrapelizor është ndryshuar pas aktivitetit neuronal duhet të egzistojnë mekanizma për rivendosjen e homeostazës jonike. Astroцитet ndoshta janë të lidhura më ngushtë me rregullimin e niveleve ekstrapelizorë të kaliumit (kaliumit buferik), sepse membranat e qelizave gliale janë të preferuara për kalimin e kaliumit. Ndryshimet e potencialeve membranore të qelizave gliale janë të lidhur direkt me ndryshimet në përqëndrimin e kaliumit ekstrapelizor, bllokimi i kanaleve selektive të kaliumit për qelizat gliale mund të rezultojë me shtim të eksitabilitetit neuronal. Qelizat kryesore gliale mund të modulojnë shkarkesat neuronale me anë të rregullimit të kaliumit ekstrapelizor. Një rol tjetër i glias është transportimi sinaptik i glutamatit të çliruar jashtë hapësirës ekstrapelizore. Membranat e qelizave gliale janë unike për këtë rol, ato zotërojnë transportues të fuqishëm për glutamatit.⁵⁸

Zhvendosja e shpejtë dhe efiçente e glutamatit ekstrapelizor karakterizon normalisht indet e trurit të shëndoshë, kjo është esenciale sepse glutamati i mbetur do të vazhdojë të eksitojë neuronet përreth. Bllokimi i transportuesve të glutamatit do të shkaktojë epilepsi ose eksitotoksicitet.⁵⁹

Glia luan rol kritik në rregullimin e pH ekstrapelizor me anë të shkëmbimit të protoneve dhe me anë të mekanizmave transportues të bikarbonateve. Nivelet e ulura të aktivitetit neuronal krijojnë pH-e të rëndësishme të përkohshme. Funkcioni receptor i NMDA është shumë sensitiv ndaj pH. Qelizat gliale çlirojnë agjentë të fuqishëm

neuroaktivë në hapësirën ekstraqelizore. Glutamati i çliruar nga qelizat gliale mund të eksitojë neuronet fqinjë. Disa investigime kanë sugjeruar se faktorë të tjerë të lidhur me glian, të tillë si citokinat, interleukina-1, mund të kenë efekt të shprehur prokonvulsant.⁶⁰

Maturimi struktural i trurit dhe ndjeshmëria konvulsive

Në trurin në zhvillim, lidhjet sinaptike formohen dhe shkurtohen në funksion të aktivitetit neuronal. Aktiviteti neuronal gjithashtu përcakton cilat lidhje mbeten stabël dhe cilat humbin. Ndryshime të tilla referohen si plasticitet, një fenomen i përgjithshëm që ka të ngjarë të influencojë në kapacitetin e trurit për të mësuar dhe përgjigjur ambientit. Të njëjtat cilësi që udhëheqin plasticitetin mund të kontribuojnë gjithashtu për të shtuar ndjeshmërinë e rrjetit epileptik për të sinkronizuar në lidhje me patologjitë ose dëmtimet e trurit.

1.4. EPILEPTOGENEZA NË TRURIN NË ZHVILLIM

Iktiogeneza nënkupton mekanizmat me anë të së cilave truri në zhvillim është i ndjeshëm ndaj konvulsioneve. Truri në zhvillim ose imatur gjithashtu është i prirur për zhvillimin e epilepsisë një process i quajtur epileptogenezis.

*Epileptogjeneza është një process gjatë të cilit dëmtimet fillestare të trurit stimulojnë nxitjen e një kaskade ndryshimesh molekulare dhe qelizore të cilat eventualisht çojnë në shfaqjen e konvulsioneve spontane. Alteracionet qelizore përfshijnë: *degjenerimin neuronal, neurogenezën, rritjen aksonale, dëmtimin aksonal, rimodelimin dentritik, gliozën, invazionin nga qelizat inflamatore, angiogenezën, alteracionin në matriksin ekstraqelizor, dhe kanalopatitë e fituara.* Ndërkohë, ka disa përputhje midis mekanizmave të iktogenezës dhe epileptogenezës, të cilat me termat e fundit referohen si zhvillim spontan rekurent i konvulsioneve, ose pas dëmtimeve të trurit ose si predispozicion gjenetik. Investigimet e fundit tani janë fokusuar në rugët me të cilat truri në zhvillim bëhet epileptik, dhe çështë më e rëndësishme në intervenimet për të vonuar ose parandaluar epileptogenezën.*

Një numër i konsiderueshem faktorësh luajnë rol në epileptogenezë^{61, 62, 63}. Në orët dhe ditët e para pas precipitimit të dëmtimit të trurit ose pas konvulsioneve të rënda, ndodh aktivizimi i menjëhershëm i gjeneve, i cili çon në transkriptimin e proteinave që ndryshojnë në vazhdimësi eksitabilitetin. Pas konvulsionit shumë receptorë dhe proteina të tjera të përfshira në eksitabilitet fosforilohen, duke përfshirë kanalet e kaliumit dhe receptorët GABA_A, AMPA, dhe NMDA. Më vonë, në një periudhë kohore disa ditore apo javore, ndodh inflamacioni, me rritje të citokinave

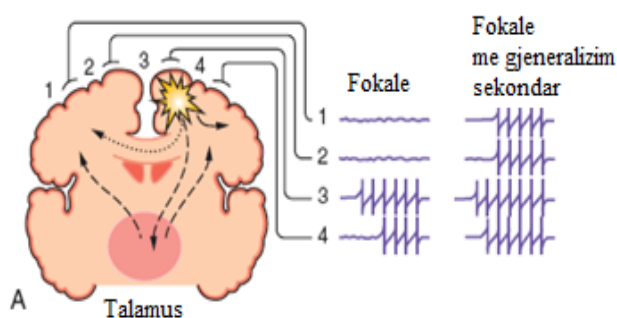
dhe komponentëve të tjerë inflamatorë, faktorëve neurotrofikë, kanalet jonikë, dhe receptorëve neurotransmetues. Këto ndryshime paraprijnë ngjarjet epileptogjenike kronike që shprehen në javet dhe muajt e mëvonshëm, duke përfshirë ndryshime në neurogenezë dhe gliozën. Kaskada epileptogjenike progredon nga ndryshime në nivelin e geneve në ndryshime në nivele strukturale. Këto procese multifaktoriale do të sigurojnë tregues biologjikë për identifikimin e individëve që kanë risk të lartë për të zhvilluar epilepsi dhe për të përcaktuar rrugët për të ndërhyrë në këto procese.⁶⁴

1.5. KLASIFIKIMI I KONVULSIONEVE

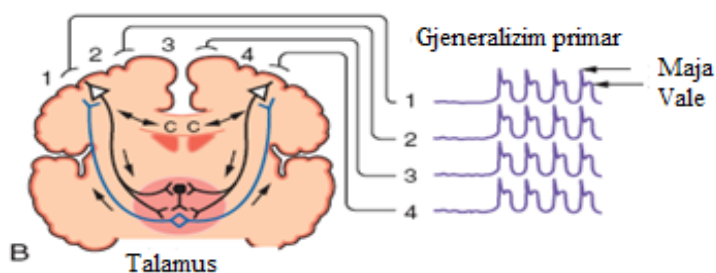
Kriza konvulsive është përcaktuar si një zjarr neuronal jonormal që shkakton ndryshime në funksionin neurologjik (motor, sensor, autonomik, ose fiziologjik).⁶⁵

Konvulsionet gjerësisht janë ndarë në dy grupe, në varësi të vendit të origjinës dhe formës së përhapjes. Konvulsionet e parciale vijnë nga një zonë e lokalizuar i trurit dhe manifestimet klinike shoqëruese janë të lidhura me funksionin e zakonshëm që kryen kjo zonë.

Figura 1.5.1. Seksione koronale të trurit përshkrim i tipeve të konvulsioneve dhe rrugët potenciale të përhapjes së tyre.



Konvulsionet fokale dhe konvulsionet fokale me gjeneralizim sekondar (A).



Konvulsionet e gjeneralizuara parësore (B).

Burimi: Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice. Neurophysiology of Seizures and Epilepsy. Kapitulli 51, fq, 713.

Shkarkesat fokale mund të përhapen lokalisht nëpërmjet mekanizmave sinaptike dhe josinaptike, në thellësi në strukturat subkortikale, dhe nëpërmjet rugëve komisurale që eventualisht mund të përfshijë të gjithë korteksin. Ky evolucion është besuar të ndodhë kur konvulsionet fokale gjeneralizohen sekondarisht. P. sh, një konvulsion që vjen nga korteksi motor i majtë mund të shkaktojë lëvizje dridhëse të anësive të sipërme të djathta. Nëqoftëse shkarkesat epileptiforme përhapen në rajonet fqinje dhe eventualisht përfshin gjithë trurin; kjo është përshkruar si krizë konvulsive toniko-klonike e gjeneralizuar sekondarisht. Konvulsionet e gjeneralizuara primare fillojnë me shkarkesa elektrike jonormale në të dyja hemisferat njëherësh dhe përfshijnë lidhjet talamokortikale reciproke.

Paraqitja EEG e konvulsioneve të gjeneralizuara primare është bilaterale, shkarkesa sinkrone, majë-valë duken në të gjitha lidhjet. Epilepsitë ose sindromat epileptike klasifikohen gjithashtu mbi bazën e llojit të krizës, në fokale (parciale) ose gjeneralizuara kur prekin të gjithë trurin. Në bazë të etiologjisë klasifikohen në ato që kanë etiologji të njohur (simptomatike) dhe ato që nuk ju njihet etiologjia (idiopatike të cilat mund të kenë baza gjenetike).⁶⁶ Klasifikimi i sindromave epileptike është duke pësuar ndryshime si rezultat i daljes së njohurive të reja mbi pathfiziologjinë dhe gjenetikën e epilepsisë.⁶⁷

1.6. ETIOLOGJIA DHE PATHFIZIOLOGJIA E PILEPSISË

Kriza konvulsive nuk është në vetvete një diagnozë por një simptomë ose një shenjë e një problemi të caktuar neurologjik.

Epilepsitë dhe sindromet epileptike ndahen në:

Parësore : idiopatike, jo shkak i gjendshëm

Simptomatike : një çrregullim fillestar është evident p.sh. trauma kraniale, disgenezi cerebrale etj.

Kriptogenike : një shkak i nënvizuar është i paramenduar por jo i konfirmuar.

1.6.1. Mekanizmat e krizave epileptike:

Shkarkesat epileptike, të cilat janë baza *elektrofiziologjike* e krizave konvulsive, zakonisht konsistojnë në oshilacione ritmike me amplitudë të lartë të potencialeve elektrike të cilat zakonisht regjistrohen nga skalpi i kokës nëpërmjet EEG, por që ndonjëherë mund të mbeten të paidentifikuara dhe në sipërfaqe të trurit, që varet nga volumi i trurit të përfshirë, gjeometria si dhe mënyra e përhapjes

(Bancaud dhe Talairach, 1975). Kjo është dhe evidenca më direkte e një çrregullimi, shtimi të aktivitetit neuronal të përkufizuar nga Hughlings Jackson si origjina e epilepsisë. Shkarkimi epileptik kortikal është i lidhur si me sjelljen jo normale të një neuroni individual dhe të sinkronizimit të shtuar të një popullate të madhe neuronesh. Majat në EEG korrespondojnë me shumëfishimin e potencialeve të fushës të cilat në vetvete pasqyrojnë pasojat e një ngjarje intracelulare, më dukshmeja e tyre është një rritje e masës së depolarizimit e shkaktuar nga potenciale postsinaptike nxitëse, PDS (paroxysmal depolarization shift). Studimi i hollësishëm i mekanizmave që gjenerojnë shkarkesën epileptike del përtej qëllimit të këtij studimi. Ndërkohë që është e qartë që mekanizma të ndryshme veprojnë në forma të ndryshme të epilepsisë.

Eksitabiliteti i shtuar i trurit mund të jetë rezultat nga çrregullimi i ekuilibrave *kimike*, gjenetike të përcaktuara, ndërmjet neurotransmetitorëve eksitatorë dhe inhibues, nga ndryshime të pastabilizuara të cirkuiteve kortikale ose nga aktivizimi i një lezioni të lokalizuar. Në këtë këndvështrim, një ndikim i mundshëm i shkarkesave anormale të neuroneve në pjesën tjetër të trurit është duke tërhequr një vëmendje të veçantë. Stimulimet subklinike fokale të një grupi neuronesh bëhen shumë efektive dhe një numër i përshatashëm stimulimesh të përsëritura mund të shkojë deri në stimulimin e një krize të gjeneralizuar. (Moshe & Ludvig, 1988). Vërtetësia e këtij fenomeni të quajtur “kindling” për epilepsinë në njerezit ka filluar të bëhet shumë e përhapur dhe ka marrë një përparësi në studime të ndryshme. Gjatë stimulimeve “kindling” janë vërejtur nga kontraksione të fytyrës dhe lëvizje të pakoordinuara të syve (staid I), në përtpje ritmike dhe mënjanim të kokës (staid II), klonus të anësive (stadi III), kthim i anësive (staid IV) dhe si përfundim shpërthimi i krizës së gjeneralizuar (staid V). Me anë të këtij mekanizmi janë shpjeguar epilepsitë e lobit temporal.

Eksperimentet që janë bërë për rolin e *acidit kainik* për të shkaktuar epilepsi kanë shkaktuar një sindrom të karakterizuar prej një statusi epileptik që ka progresuar në një epilepsi kronike me kriza spontane me lezione evidente hipocampale të ngjashme me ato të ELT-së. Gjithsesi janë vetëm modele në kafshë të cilat mundohen të na japin një shpjegim për epilepsinë humane. Ulja e mekanizmave inhibitore është menduar që luan një rol të rëndësishëm në epilepsi, dhe neurotransmetitori inhibitor kortikal më i rëndësishëm është GABA. Në fillimet e studimeve eksperimentale ky mekanizëm ka qënë shumë i parapëlqyer, gjë nga e cila kanë marrë fillësen disa preparate antikonvulsivante si VPA dhe Vigabatrina. Studime të mëtejshme janë bërë

dhe për neurotransmetitorë të tjerë si glutamati, aspartati në shtimin e eksitabilitetit kortikal. Pavarësisht nga mekanizmat e ndryshme të përfshirë, maturimi i trurit luan një rol të rëndësishëm në pritsmërinë e krizës dhe shfaqjen klinike të saj.

1.6.2. PATOGJENEZA:

Patogjeneza e epilepsive është ekstremisht e ndryshme dhe konvulsionet mund të shfaqen në pacientët me çdo patologji të mundshme, duke filluar nga malformime trunore dhe tumore deri në leziona të fituara traumatike apo vaskulare. Interpretimi i disa lezioneve të gjetura në trurin e pacientëve me epilepsi, veçanërisht të atyre me sklerozë mesiale temporale, është i vështirë.

Skleroza mesiale temporale konsiston në një humbje neuronale brenda sektorit H₁ të hipocampusit që rezulton me një shpërberje gliale dhe atrofi. Krijimi i një tufe të ngatërruar fibrash është evidente në pacientet me epilepsi të foshnjërisë apo fëmijërisë së hershme, sidomos tek ato të cilët kanë patur kriza febrile të zgjatura (Spenser, 1988; Sutula & al, 1989). Por ndërkohë përsëritja apo kohëzgjatja e krizave epileptike e cila mund të jetë përgjegjëse për të tilla dëme është ende në diskutim.

Ka evidencë eksperimentale dhe klinike që një aktivitet e zgjatur epileptik është i aftë të shkaktojë dëmtime cerebrale, edhe në mungesë të çrregullimeve sistemike. Është provuar që prodhimi në sasi të shtuar i aminoacideve eksitatore në sinapse prodhon dëmtime eksitotoksike hypokampale në kushte eksperimentale. Tashmë ka pak dyshime që statusi epileptik i shoqëruar me ndryshime sistemike (hypotension, temperaturë, hypoglicemi etj) mund të prodhojë dëmtime të strukturave të lëndës gri duke përfshirë cerebelumin, thalamusin, striatumin dhe shtresat e thella të isokorteksit cerebral. Në një numër të madh pacientësh me epilepsi, truri shfaqet intakt nga ana morfologjike, edhe nëse pacienti ka bërë kriza të shpeshta epileptike. Megjithatë, Meenckle dhe Janz i kanë kushtuar një rëndësi të vecantë anomalive të vogla kortikale në trurin e pacientëve me epilepsi “idiopatike”. Këto nuk janë specifike por kanë incidencë më të shpeshtë në trurin e njerëzve me epilepsi. Meencke mendon se këto anomali minore displazike të korteksit përfaqësojnë një substrat anatomik për epilepsitë “idiopatike”, të cilat mund të çrregulojnë circuitet kortikale për pasojë të ndryshojnë eksitabilitetin membranor. Ky koncept mbetet i debatueshëm (Lyon dhe Gastaut, 1995). Ndryshime të tilla janë parë në pacientë e rezektuar në lobin temporal me epilepsi parciale si dhe ato me spasma infantile, të cilët na sugjerojnë për anomali difuze të zhvillimit kortikal të cilat mund të kenë rëndësi dhe

në forma të tjera epilepsish. Anomali të tjera të rëndësishme janë ato të çrregullimit të migrimit. Ato mund të jenë lissencefalia difuze, zakonisht e shoqëruar me spasma infantile, polimygrogyria, hemimegalencefaly, skleroza tuberose etj.

1.6.3. ETIOLOGJIA E ÇRREGULLIMEVE EPILEPTIKE

Krizat konvulsive rastësore mund të shkaktohen nga shkaktarë të jashtëm. Faktorët precipitues përfshijnë dëmtimet strukturale ose çrregullimet metabolike, psh konvulsionet si pasojë e meningitit, encefalitit, traumave kraniale ose aksidenteve vaskulare, hypoglycemia dhe faktorë të tjere të ngjashem. Situata të tilla janë të afta të shkaktojnë shpërthime epileptike në struktura cerebrale normale pa ndonjë predispozitë të veçantë për kriza. Këto konvulsione janë quajtur “konvulsione simptomatike” prej Annegers et al 1988. (Shiko Tabelën 1.6.3.1.)

Kriza të tjera epileptike janë ndikuar nga shkaktarë, të cilët nuk japin të tilla në adultë; shembulli më i përshtatshëm janë konvulsionet febrile. Në të tilla raste është e pranishme një predispozitë për konvulsione në një numër të pakët popullate, që e bën këtë pjesë më të rrezikuar. Ndërkohë nuk ka një ndarje ndërmjet këtyre dy grupeve të popullatës për sa i përket këndvështrimit etiologjik. Lezionet strukturale shkaktojnë konvulsione më shpesh në pacientë me një histori familjare për epilepsi se sa tek pjesa tjetër e popullatës. Të njëjtat koncepte aplikohen dhe për ato epilepsi të cilat mund të jenë ekskluzivisht pasojë e faktoreve gjenetike, e një dëmtimi kronik të trurit, kongenital apo të fituar, ose kombinimi i mundshëm i të gjithave. (Shiko Tabelën 1.6.3.2.)

Faktoret gjenetikë kanë një rëndësi të veçantë në ato epilepsi, që nuk janë të lidhura me anomali neurologjike (epilepsitë kriptogenike ose idiopatike), por mund të luajnë rol dhe në epilepsitë e shoqëruara me dëmtime cerebrale evidente.

Tabela 1.6.3.1. Shkaqet kryesore të krizave epileptike okazionale

Temperaturë si rrjedhojë e infeksioneve ekstrakraniale

Infeksione intrakraniale

Bakteriale

Meningiti, abseset trunore, abseset sub apo ekstradurale

Tromboza venoze septike

Virale (meningitis viral, encefaliti)

Fungale ose parazitare

Encefalopatitë parainfeksioze

Sindromi Reye

Encefalopati të tjera me origjinë të panjohur (Lyon et al 1961)

Shoku hemorragjik (Whittington et al 1985)

Çrregullimet metabolike

Hypokalcemia dhe hypomagnezemia

Hypoglicemia

Hyponatremia

Sekretimi i papërshtatshëm i ADH

Intoksikacion nga uji

Rehidrim jo i përshtatshëm

Hypernatremia

Rrjedhje e kolapsit vaskular si pasojë e dehidrimit

Rrjedhje e një korigjimi të menjëhershëm

Gabime të brendshme të metabolizmit (veçanërisht gjatë episodeve të dekompensimit)

Intoksikacionet

Endogjene

Uremia, dializa renale

Encefalopatia hepatike

Ketoacidoza diabetike (Green et al 1990)

Encefalopatia hipertensive (Del Giudice and Aicardi 1979)

Semundje renale

Nefriti akut (Del Giudice and Aicardi 1979)

Sindromi hemolitik-uremik

Traumat kraniale

Kriza epileptike të menjëhershme

Hematoma subdurale ose ekstradurale

Kontuzioni cerebral

Hypoksia cerebrale akute

Arresti kardiak

Kolapsi i mprehtë vaskular

Mbytja

Aksidentet cerebrovaskulare

Mbylljet arteriale (trombozat ose embolitë)

Trombozat venoze

Hemorragjitë nga malformimet vaskulare

Mënyra e trashëgimisë është e ndryshme për forma të ndryshme të epilepsisë, dhe të dhena genetike mund të jepen për çdo sindrom epileptik. Vetëm një numër i vogël rastesh 1-2 % mund ti atribuohen një lokusi të vetëm siç është skleroza tuberose apo gabimet metabolike. Edhe grupet të cilat mund të jenë homogjene në këndvështrimin elektrokortikal janë heterogjene në këndvështrimin genetik p.sh, epilepsitë me maja-valë në EEG. Trashëgimia dominante është sugjeruar për epilepsitë me 3 c/sek në EEG, e njëjta gjë mund të thuhet për sindromin apo epilepsinë mioklonike juvenile. Trashëgimia multifaktoriale është e mundëshme në disa forma të epilepsisë. Zbatimi i teknikave të reja të analizës së ADN-së kanë bërë të mundur që të kryhen studime më të hollësishme. (Shiko Tabela 1.6.3.2.)

Tabela 1.6.3.2 Lokalizimet kromozomale në epilepsitë dhe sindromat epileptike

Epilepsitë/sindromat epileptike/sëmundjet	Lokalizimi kromozomale
Konvulsionet neonatale beninje familjare	8q dhe 20q
Hypereklepsia	5q
Skleroza tuberose 1	9q 3.4
Skleroza tuberose 2	16p 13.3
Lipofuscinosa ceroide neuronale e fëmijërisë së hershme (sëmundja Batten)	1q
Lipofuscinosa ceroide neuronale e fëmijërisë së vonëshme	11p15
NF1	17q11.2
Sindromi Miller-Dieker (karakterizuar nga lissencefali)	17p
Epilepsia autozomale dominante e natës e lobit frontal	20q
Sëmundja Huntington	4p
Epilepsitë parciale (përfshirë këtu epilepsitë parciale	10q2.3

me maja Rolandike)

Epilepsia mioklonike juvenile

6p dhe 15q

Epilepsia mioklonike progresive (mioklonike mediterrane dhe baltike dhe sëmundja Unverricht-Lundborg)

21q

Një rol të rëndësishëm luajnë dhe dëmtimet trunore në etiologjinë e epilepsisë, në shfaqjen klinike ashtu dhe defektet të neurozhvillimit. Termi “dëmtime trunore” është përdorur si për ato të dukshme me teknika imazherike, ashtu dhe për ato mikroskopike, jo të identifikuara gjatë jetës, por që kanë lojtur një rol të rëndësishëm në gjenezën e epilepsisë. Shiko Tabela 1.6.3.3.

TABELA 1.6.3.3. FAKTORËT ETIOLOGJIKË NEUROANATOMIKË TË EPILEPSISË

Faktorët prenatal (paralindjes)

- Disgjenetike (malformime trunore, fakomatosi)
- Infeksionet (toksoplazmoza, CMV, rubeola etc)
- Metabolike dhe toksike (gabime të lindura të metabolizmit, diabeti i nënës, fenilketonuria e nënës)
- Hemorragjitë (e rralla si pasojë e izoimunizimit, trombocitare etj)

Faktorët perinatalë

- Infeksionet (meningiti purulent, encefaliti neonatal viral, abseset trunore)
- Hemorragjitë (intraparenkimale, subdurale, subaraknoidale, intraventrikulare)
- Encefalopatia hypoksike-ishemike
- Metabolike ose toksike (hypokalcemia, hypoglicemia, hyponatremia)
- Shoku neonatal ose postnatal

Faktorët postnatal

- ❖ Infeksioze
- ❖ Hypoksia post natale (arrest i kardiak)
- ❖ Trauma
- ❖ Rrjedhoje e krizave të gjata epileptike (statusi epileptik, HHES)

SHKALLA E RISKUT PËR EPILEPSI SIPAS SHKAKUT

Është e rëndësishme ndjekja e pacientit për të siguruar një ide rreth faktorëve të riskut, që mund të hedhin dritë mbi etiologjinë e krizave konvulsive dhe epilepsive. Me përparimin e biologjisë molekulare moderne dhe neuroimazherisë, gjithnjë e më pak raste të epilepsisë mbeten në të vërtetë kriptogenike. Një histori e arsyeshme do të paraqesë prezencën e ndonjë nga shkaqet kryesore të epilepsisë.

KONVULSIONET FEBRILE

Këto kriza konvulsive janë të zakonshme, dhe rezultojnë nga përgjigjia e trurit ndaj ritjes së shpejtë të temperaturës.¹²⁴ Dy deri 10 % e fëmijëve me histori për konvulsione febrile do të zhvillojnë epilepsi më vonë gjatë jetës, në krahasim me 0.5 % e fëmijëve, që nuk kanë histori të tillë. Rreth 30 % e këtyre konvulsioneve janë të zgjatura (të njohura si komplekse) dhe ka të ngjarë të shkaktojnë ndryshime në tru, të cilat mund të predispozojnë për kriza konvulsive të mëtejshme. Tregues struktural për këtë është skleroza hipokampale, patologjia më e zakonshme midis pacientëve me epilepsi të lobit temporal. Disa gjendje gjenetike mund të bëjnë të mundur zhvillimin e kësaj patologjie. Shiko Tabela 1.6.3.4.

Tabela 1.6.3.4. Frekuenca relative e shkaqeve të epilepsisë

Gjenetike	10-30 %
Vaskulare	10-20 %
Malformacionet kongenitale	5-10 %
Çrregullimet neurodegenerative	5-10 %
Skleroza hipokampale	5-10 %
Neoplazmat	5-10 %
Trauma	5 %
Sindroma epileptike të fëmijërisë	5 %
Çrregullimet toksike ose metabolike	5 %
Çrregullimet monogenike	1-2 %
Shkaqe të panjohura	30 %

Burimi: John Paul, Rebecca O'dwyer. Aetiology and pathophysiology of epilepsy. Epilepsy simplified 2011. Chap 2. 7-17.

Trauma e kokës

Studimi i kryer nga Annegers et al në vitin 1998 tregon incidencën e epilepsisë pas dëmtimeve të kokës. Nga ky studim vihet re se sa më i madh dëmtimi i kokës, aq më e madhe është mundësia për të bërë epilepsi. Epilepsia post-traumatike është shumë më shpeshtë pas traumave të hapura të kokës (ku ka një frakturë bashkëshoqëruese të kafkës). Risku është më i madh, nëqoftëse dëmtimi ndodh në zona të mëdha ose përfshin lobet frontal dhe temporal. 50 – 60 % e pacientëve shfaqin konvulsionin e parë (të vonshëm). Brenda 12 muajve të parë, pas dëmtimit, çarjet durale, encephalomalacia, hematoma intrakraniale dhe amnesia e zgjatur post-traumatike përbëjnë risk të shtuar për zhvillimin e epilepsisë. Dëmtimet e rënda të kokës mbeten një nga shkaqet e rëndësishme për zhvillimin e epilepsisë në dekadën e fundit.

Origjina familjare

Historia familjare nxjerr në pah prirjen gjenetike për epilepsi. Të afërmit e shkallës së parë e kanë riskun për të bërë epilepsi 2-3 herë më të madhe, kur kanë vëllezër ose motra me epilepsi.

Zhvillimi i vonuar

Epilepsia dhe vështirësia për të mësuar mund të jenë një produkt i një problemi kortikal të tillë si displazia kortikale ose dëmtim iskemik. Në një studim pediatrik serioz, 37 % e fëmijëve me prapambetje mendore kishin epilepsi.

Infeksionet e SNQ

Epilepsia kronike është shtatë herë më prevalente midis njerëzve që kanë kaluar meningit ose encephalit në krahasim me popullatën e përgjithshme.

Sëmundjet cerebrovaskulare

Çrregullimet cerebrovaskulare mund të shkaktojnë gliozë dhe dëmtime të cilat do të rritin predispozicionin për kriza konvulsive. Shiko Tabela 1.6.3.5.

Tabela 1.6.3.5. Risku i zhvillimit të epilepsisë në lidhje me sëmundjet cerebrovaskulare

<u>Sëmundja cerebrovaskulare</u>	<u>Shtimi i riskut për epilepsi</u>
Hemoragjia cerebrovaskulare	
Brenda javës së parë	30 %
Hemoragjia subaraknoidale	20-34 %
Në tërësi	5-10 %

Infarkti cerebral	
Brenda 12 muaj	6 %
Brenda 5 vitesh	11 %
Sëmundjet e fshehta degjenerative cerebrale	5-10 %
Malformacionet arteriovenoze	
mosha: 10-19 vjet	44 %
20-29 vjet	31 %
30-60 vjet	6 %
Hemangioma cavernoze	40-70 %
<u>Vasculitet P,sh. Lupusi sistemic erythematos</u>	<u>25 %</u>

Burimi: John Paul, Rebecca O'dwyer. Aetiology and pathophysiology of epilepsy. Epilepsy simplified 2011. Chap 2. 7-17.

Tumoret e SNQ

Neoplazia ndërpret funksionet normale neurologjike dhe mund të shkaktojë kriza konvulsive. Tumoret e ndryshme primare të SNQ kanë prirje të ndryshme për epilepsi, por krizat konvulsive janë parë në afërsisht 50 % të pacientëve me tumore të trurit. E kundërta ndodh në lidhje me rastet e reja të diagnostikuara me epilepsi, ku vetëm 5 % e tyre janë të shoqëruara me tumore të SNQ. Shiko Tabela 1.6.3.6.

Tabela 1.6.3.6. Risku i epilepsisë në neoplazmat specifike

<u>Tumoret e SNQ</u>	<u>Përqindja e pacientëve që paraqesin epilepsi</u>
Glioma	
Oligodentroglioma	92 %
Astrocitoma	70 %
Glioblastoma	37 %
Ganglioma	80-90 %
Tumoret neuroepitelialë disembryoplastic	100 %
Hamartoma hypothalamice	100 %
Meningeoma	20-50 %

Burimi: John Paul, Rebecca O'dwyer. Aetiology and pathophysiology of epilepsy. Epilepsy simplified 2011. Chap 2. 7-17.

1.6.4. SËMUNDJET PRIMARE TË SHOQËRUARA ME EPILEPSI

Çrregullimet neurokutane

Ky term mbulon një numur çrregullimesh genetike me efekte kutane dhe neurologjike. Ato zakonisht zbulohen nga egzaminimi fizik, por mund të jenë përmendur nga historia familjare.

Scleroza tuberosa

Skleroza tuberosa është një sëmundje e trashëguar sipas modelit autosomal dominant dhe shkaktohet nga mutacionet në genet TSC1 ose TSC2. Kjo gjendje shkakton displazi kortikale dhe shoqërohet me epilepsi në mbi 80 % të pacientëve, e cila paraqitet ose në periudhën neonatale si sindrom West ose Lennox-Gastaut.

Neurofibromatoza tipi 1

Neurofibromatoza trashëgohet sipas tipit dominant, me penetrancë praktike complete, por rreth gjysma e rasteve të paraqitura janë për shkak të mutacioneve spontane. Incidenca e epilepsisë në këta pacientë është 5-10 %, duke marrë forma të ndryshme dhe duke u paraqitur në çdo moshë.

Sturge –Weber sindrom

Sturge –Weber sindrom shkakton njolla të errëta unilaterale ose bilaterale, epilepsi, hemiparezis, prapambetje mendore dhe shenja okulare. Epilepsia është një symptom i zakonshëm ku të paktën 70 % e pacientëve zhvillojnë epilepsi rreth moshës 4 vjeç.

Çrregullime të tjera kromosomale

Çrregullime të tjera kromosomale si *Sindromi Dawn*, *Sindromi fraxhil i X-it*, dhe kromozomi unazë 20 do të jenë shoqëruar me shenja sistemike dhe epilepsi. Në disa çrregullime genetike, ndryshimet kortikale fokale mund të bëhen të dukshme me kqyrje si, të tilla janë: lissencephalia, anencephalia, agyria, agenezia e corpus callosum dhe heterotopia nodulare periventriculare.

1.7. KLASIFIKIMI I KONVULSIONEVE DHE EPILEPSISË

Klasifikimi i epilepsisë ka qenë subjekt i mosmarrëveshjeve. Problemi qëndron në faktin se epilepsia nuk është vetëm një sëmundje, por një realitet. Ajo është simptomë e një varg çrregullimesh neurologjike. Prezantimi klinik varet nga një numër faktorësh, kryesisht: pjesa e prekur e trurit, problemi i përhapjes së shkarkesave epileptike përmes trurit, shkaku i epilepsisë dhe mosha e individit. Klasifikimi i fokusuar në dy prezantime klinike (tipi i krizës epileptike) dhe mbi çrregullimet neurologjike (epilepsitë dhe sindromat epileptike).

Në klasifikimet e para të epilepsisë nuk bëhej dallimi midis sindromave dhe krizave konvulsive. Terma të tillë si “grand mal” dhe “petit mal” u përdorën, respektivisht, për të klasifikuar epilepsinë e prezantuar me kriza toniko-klonike dhe ato me “atake të vogla” të tillë si absence. Përpjekja e parë për të klasifikuar epilepsitë është bërë nga Gastaut. Puna e tij krijoi bazat për *Komisionin për Klasifikimin dhe Terminologjinë i Ligës Ndërkombëtare kundër Epilepsisë (LNKE)* duke vendosur klasifikime dhe terminologji standarte për krizat epileptike, epilepsitë dhe sindromat epileptike të zhvihuara në 1970 dhe 1980. (Shiko Tabela 1.7.1.) Megjithëse klasifikimet e ILAE të vitit 1981 dhe 1989 zakonisht vazhdojnë të përdoren, ato kanë qenë subjekt i kritikizmit dhe debatit. Ato kanë qenë kritikuar për: 1) Janë jo të kënaqshme për studime epidemiologjike. 2) Përqëndrohen më tepër në rastet e referuara në qendrat terciare. 3) Theksojnë më shumë rolin e EEG-së në krahasim me teknikat e reja të tilla si MRI. 4) Nuk i klasifikojnë krizat epileptike në përputhje me çfarë një individ apo dëshmitar okular raporton ndodhinë gjatë krizës (semiologjia iktale).

Në përgjigje të çështjes rreth sistemeve egzistuese të klasifikimit ILAE në 1997 ndërmori një rishikim me përparësi klasifikimin dhe ngriti një *Task Force* me ekspertë në fushën, që i adresojë kësaj çështjeje. Ky grup si fillim raportoi në vitin 2001. Grupi propozoi që klinikistët dhe kërkuesit shkencorë duhet të përdorin një skemë multi-aksiale (Tabela 1.7.2). Krizat epileptike dhe sindromat epileptike u përshkruan dhe kategorizuan në përputhje me një sistem që përdor terminologji standarte, dhe që është mjaftushëm fleksibël për të llogaritur edhe aspektet praktike dhe dinamike për diagnozën e epilepsisë: Në disa individë nuk mund të jepet një diagnozë e njohur sindromike. Llojet e krizave dhe sindromave ndryshojnë sipas informacionit më të ri të siguruar. Përshkrimet complete dhe të detajuara të

fenomenologjisë iktale nuk janë gjithmonë të nevojshme. Skemat e shumëfishta të klasifikimit mund, dhe duhet të jenë të kompozuara për qëllime të veçanta (për shembull, komunikim dhe mësimdhënie; gjykimet terapeutike; hetimet epidemiologjike; përzgjedhja e kandidatëve për kirurgji; hulumtim themelor; karakterizime gjenetike). Raporti tjetër i *Task Force për Klasifikimin* u publikua në 2006 me një listë të përshtatur për sindromat epileptike. Bazuar pikërisht në përparimet e bëra në shkencat bazë dhe ato klinike, në vitet e fundit, u propozua një rishikim tjetër. Ndryshimet bëjnë një thjeshtëzim esencial të terminologjisë. Për krizat një klasifikim i thjeshtëzuar i (ILAE (2010) përdorej më parë (Tabela 1.7.3a). Për epilepsitë nuk ka klasifikim të ri, por thjeshtëzim të terminologjisë (Tabela 1.7.3b). Lista e sindromave mbetet e njohur si në 2001 dhe u përditësua në raportin e Task Forcës në vitin 2006. Në përshkrimet e etiologjisë termat idiopatikë, simptomatikë dhe kriptogjenike u zëvendësuan me terma gjenetike, strukturale/metabolike dhe të panjohur (Shiko Tabela 1.7.5).

Tabela 1.7.1 Klasifikimi i epilepsive dhe sindromave epileptike (1989)

-
1. Lidhja sipas lokalizimit (fokal, local) i epilepsive dhe sindromave
 - 1.1 Idiopatike (listimi sipas moshës së shpërthimit)
 - 1.1.1 Epilepsia beninje e fëmijërisë me maja centro-temporale
 - 1.1.2 Epilepsia e fëmijërisë me paroksizma oksipitale
 - 1.2 . Simptomatike
 - 1.3 . Kriptogjenike
 2. Epilepsitë dhe sindromat e gjeneralizuara
 - 2.1 . Idiopatike (listimi sipas moshës së shpërthimit)
 - 2.1.1 Konvulsionet familjare neonatale beninje
 - 2.1.2 Konvulsionet neonatale beninje
 - 2.1.3 Epilepsia mioklonike beninje e infantit
 - 2.1.4 Epilepsia absence e fëmijërisë (pyknolepsia)
 - 2.1.5 Epilepsia absence juvenile
 - 2.1.6 Epilepsia mioklonike juvenile (impulsive petit mal)
 - 2.1.7 Epilepsia me kriza grand mal (të gjeneralizuara toniko-klonike) e zgjimit.
 - 2.2 .Kriptogjenike ose simptomatike (listuar sipas moshës së shpërthimit)

- 2.2.1 Sindromi West (spamat infantile)
- 2.2.2 Syndromi Lennox- Gastaut
- 2.2.3 Epilepsia me kriza konvulsive mioklonike astatike
- 2.2.4 Epilepsia me absence mioklonike
- 2.3 .Simptomatike
 - 2.3.1 Etiologji jospecifike
 - 2.3.1.1 Encefalopatia mioklonike e hershme
 - 2.3.1.2 Encefalopatia epileptike infantile e hershme me burst suppression
 - 2.3.1.3 Epilepsi të tjera të gjeneralizuara simptomatike të papërcaktuara më sipër.
 - 2.3.2 Sindromat specifike
 - 2.3.2.1 Krizat epileptike mund të komplikojnë shumë sëmundje. Në këtë pikpamje janë përfshirë sëmundjet në të cilat krizat konvulsive janë karakteristike, prezente ose predominante.
- 3. Epilepsitë dhe sindromat e papërcaktuara si fokale ose të gjeneralizuara
 - 3.1 Me kriza të gjeneralizuara dhe fokale
 - 3.1.1 Konvulsionet neonatale
 - 3.1.2 Epilepsia mioklonike grave e infantit
 - 3.1.3 Epilepsitë me majë-valë të vazhdueshme gjatë gjumit me valë të ngadalta
 - 3.1.4 Afazia epileptike e fituar (sindromi Landau-Kleffner)
 - 3.2 Pa karakteristika të qarta të gjeneralizuara ose fokale
 - 3.3 Të gjitha rastet me konvulsione të gjeneralizuara toniko-klonike në të cilat të dhënat klinike dhe EEG nuk lejojnë klasifikimin e qartë nëse janë të gjeneralizuara apo fokale, si në shumë raste ku krizat grand mal në gjumë janë konsideruar të mos kenë karakteristika të qarta nëse janë të gjeneralizuara apo fokale.
- 4. Sindromat speciale
 - 1.2 Konvulsionet febrile
 - 1.3 Konvulsionet e izoluara ose status epileptik i izoluar
 - 1.4 Konvulsionet që ndodhin vetëm kur ka një ngjarje akute metabolike ose toksike

Burimi: ILAE's 1989 International Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes, from (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*, Vol. 30, No. 4, (August 1989), pp. 389-99,

Tabela 1.7.2: Propozimi i një skeme diagnostike për njerëzit me *konvulsione epileptike dhe epilepsi (2001)*

Kjo skemë diagnostike është e ndarë në pesë pjesë, apo akse, të organizuar për të lehtësuar një qasje klinike logjike në zhvillimin e hipotezave të nevojshme për të përcaktuar studimet diagnostikuese dhe strategjitë terapeutike, që do të ndërmeren në pacientë të veçantë:

- *Aksi 1. Fenomenologjia iktale nga Fjalori i Terminologjisë Deskriptive Iktale* (Blumme, 1991) për të përshkruar ngjarjet iktale në mënyrë të detajuar.

- *Aksi 2. Tipi i konvulsionit*, nga lista e Konvulsioneve Epileptike. Lokalizimi brenda trurit, stimujt precipitues për krizat reflekse, duhet të jenë specifikuar.

- *Aksi 3. Sindrom*, nga Lista e Sindromave Epileptike, me kuptimin që një diagnozë sindromike jo gjithmonë është e mundshme.

- *Aksi 4. Etiologjia*, nga Klasifikimi i sëmundjeve të shoqëruara shpesh me Kriza Epileptike ose Sindroma Epileptike, kur është e mundshme, cenet gjenetike, ose substratet patologjike specifike për epilepsitë simptomatike fokale.

- *Aksi 5. Dëmtimi*, ky si opsion, por shpesh i përdorshëm, parametër diagnostik shtesë, mund të jetë marrë nga klasifikimi i dëmtimeve i adaptuar nga WHO ICDH-2

Burimi: Engel, J., Jr. (2001). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*, Vol. 42, No.6, (June 2001), pp. 796-803.

Tabela 1.7.3a: Klasifikimi i konvulsioneve sipas mënyrës së shpërthimit (2010)

Klasifikimi i konvulsioneve^a

Konvulsionet e generalizuara

- Toniko-klonike
- Absence
 - Tipike
 - Atipike
 - Absence me karakteristika special
 - Absence mioklonike
 - Mioklonia e syve
- Mioklonike
 - Mioklonike
 - Mioklonike atonike
 - Mioklonike tonike
- Klonike
- Tonike
- Atonike

Konvulsionet fokale

Të panjohura

Spazmat epileptike

Burimi: Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshe SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer I. (2010) Revised terminology and concepts for organisation of seizures and epilepsies:

Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology 2005-2009. *Epilepsia*; 51:676-685.

Tabela 1.7.3b: Përshkrimi i krizave fokale në përputhje me shkallën e dëmtimit gjatë krizës (2010)

Në përputhje me gravitetin

- Pa dëmtimin të ndërgjegjës ose vetëdijes

- Me komponentë të dukshëm motorë ose autonome
- Përfshirja vetëm e fenomeneve sensore ose psikike. Me dëmtime të ndërgjegjies.
- Përfshirja me kriza konvulsive bilaterale (me komponentë tonikë, klonikë, ose tonike dhe klonike)

Në përputhje me vendin e origjinës

Sipas rendit thelbësor të karakteristikave klinike.

Burimi: Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshe SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer I. (2010) Revised terminology and concepts for organisation of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology 2005-2009. *Epilepsia*; 51:676-685.

Tabela 1.7.4: Sindromat elektroklinike dhe epilepsitë e tjera (2010)

Sindromat elektroklinike dhe epilepsitë e tjera

Shenjat (sindromat) elektroklinike të radhitura sipas moshës së shpërthimit^a

Periudha neonatale

- Epilepsia neonatale familjare beninje
- Encefalopatia mioklonike e hershme
- Sindromi Ohtahara

Infanti

- Epilepsia e infantit me kriza konvulsive fokale migrative
- Sindromi West
 - Epilepsia mioklonike e infantit
 - Epilepsia infantile beninje
 - Epilepsia infantile familjare beninje
 - Sindromi Dravet
 - Encefalopatia mioklonike

Fëmijëri

- Konvulsionet febrile plus (KF+) (mund të fillojë në periudhën e infantit)
- Sindromi Panayiotopoulos

- Epilepsia me kriza konvulsive mioklonike atonike (paraprakisht astatike), Sindromi Doose.
- Epilepsia beninje me maja centrotemporale
- Epilepsia autosomike dominante nocturne e lobit frontal
- Epilepsia oksipitale e fëmijërisë me shpërthim të vonuar (tipi Gastaut)
- Epilepsia me absence mioklonike
- Sindromi Lenox-Gastaut
- Encefalopatia epileptike me maja dhe valë të vazhdueshme gjatë gjumit (CSWS)^b Landau-Kleffner (LKS)
- Epilepsia absence e fëmijërisë

Adoleshencë - I rritur

- Epilepsia absence juvenile
- Epilepsia mioklonike juvenile
- Epilepsia vetëm me kriza konvulsive toniko-klonike
- Epilepsia mioklonike progressive
- Epilepsia autosomike dominante me karakteristika auditive
- Epilepsitë e tjera familjare të lobit temoral

Epilepsite me marrëdhënie të pakta lidhur me moshën

- Epilepsia fokale familjare me focus variabël (fëmijëri – adulti)
- Epilepsitë reflekse
- Epilepsia mesiale e lobit temporal me sklerozë hypokampale
- Sindromi Rasmussen
- Kriza gelastike me hamartoma hypotalamike
- Hemikonvulsion-hemiplegji-epilepsi
- Epilepsitë që nuk përshtaten me asnjë nga kategoritë e mësipërme por që mund të presupozohen si metabolike apo strukturale dhe me pas të kategorizohen sipas tipit të krizës (parciale apo të gjeneralizuara)

Epilepsitë që u cilësohen shkaqeve organizative, strukturale dhe metabolike

- Malformacionet e zhvillimit kortikal (hemimegalencefali, heterotopias etj)
- Sindromat neurokutane (skleroza tuberose komplekse, Sturge-Weber, etj)
- Tumoret

- Infeksionet
- Trauma
- Angioma
- Insulti perinatal
- Hemoragjia (stroke)
- Etj

Epilepsitë me shkaqe të panjohura

- ✓ Gjëndje me kriza epileptike që tradicionalisht nuk janë diagnostikuar si formë e epilepsisë
- ✓ Konvulsionet neonatale beninje
- ✓ Konvulsionet febrile (KF)

a Organizimi i sindromave elektroklinike nuk reflekton etiologjinë.

b Ndonjëherë referohet si Status Elektrik Epileptik gjatë gjumit të ngadaltë (ESES)

Burimi: Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshe SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer I. (2010) Revised terminology and concepts for organisation of seizures and epilepsies:

Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology 2005-2009. *Epilepsia*; 51:676-685.

Tabela 1.7.5: Klasifikimi sipas shkakut (2010)

1. **Gjenetike:** Koncepti i epilepsisë gjenetike është se epilepsia është kuptuar si rezultat direkt i një deficiti të njohur ose paramenduar, në të cilin krizat konvulsive janë simptomi kryesor i çrregullimit. Njohuritë në lidhje me kontributet gjenetike mund të vijnë nga studime molekulare genetike specifike të cilat bëhen bazë e testeve diagnostike (p.sh, SCN1A dhe sindromi Dravet), ose evidenca për rolin qëndror të komponentit gjenetik mund të vijë nga studime familjare të përshtatshme. Përcaktimi i natyrës themelore të çrregullimit si genetike nuk përjashton mundësinë që faktorët ambientalë (jashtë individit) të kenë ndikimin e tyre në shprehjen e

sëmundjes. Në kohën e tanishme nuk ka asnjë njohuri për të mbështetur influencat specifike ambientale si shkaqe apo kontribute specifike në shfaqjen e këtyre formave të epilepsive.

2. **Strukturale/metabolike:** Konceptualisht një gjendje ose sëmundje e qartë strukturale a metabolike, që ka qenë demonstruar të jetë shoqëruar me një risk të shtuar substancial në zhvillimin e epilepsisë në studimet e projektuara në mënyrë të përshtatshme. Lezionet strukturore natyrisht përfshijnë çrregullime të fituara të tilla si goditjet, trauma dhe infeksionin. Ato gjithashtu mund të jenë me origjinë gjenetike (p.sh. skleroza tuberoze, shumë keqformime të zhvilit kortikal etj). Kësisoj, siç kuptohet, ka një çrregullim të veçantë që ndërhyr midis defektit gjenetik dhe epilepsisë.

3. **“Shkak i panjohur”:** I panjohur do të thotë se natyra e shkakut të nënvizuar të jetë akoma e panjohur, ai mund të jetë në thelb të tij një defekt gjenetik themelor, ose mund të jetë pasojë e një çrregullimi të veçantë të panjohur akoma.

Burimi: Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshe SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer I. (2010) Revised terminology and concepts for organisation of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology 2005-2009. *Epilepsia*;51:676-685.

1.8. DIAGNOZA DIFERENCIALE E KONVULSIONEVE DHE EPILEPSISË

Ka një varg ngjarjesh të mundshme me të cilat mund të bëhet diagnoza diferenciale e konvulsioneve ose epilepsisë tek fëmijët. Konsideratat do të variojnë në vartësi të karakteristikave kyçe të ngjarjes, si dhe moshës së fëmijës. Historia e ngjarjes është çelsi për çdo diagnozë, dhe më e përdorshme, panvarësisht investimeve të tjera të kërkuara. Gjithmonë kërkohet fillimi i ngjarjes, faktorët nxitës ose paralajmërues. Duhet parë çdo ndryshim i përshkruar, ndërkohë që duhet evidentuar humbja ose jo e vetëdijes gjatë ngjarjes. Aspekte të tjera të rëndësishme të historisë janë marja e medikamenteve, historia e zhvillimit, historia mjekësore e kaluar, informacione të cilat do të jenë shtese të ngjarjeve të ndodhura.

Tabela 1.8.1. Diagnoza diferenciale

Sinkopi dhe çrregullimet e tjera

- Çrregullimet nga kontrolli ortostatik
- Sinkopi reflektor
- Sinkopi respirator
- Sinkopi apneik ekspirator
- Obstruksioni i rrugëve të sipërme të ajrit
- Sinkopi kardiak
 - Aritmitë
 - Blloku komplet i zemrës
 - Wolf parkinson white
- Sinkopi i trungut të trurit
 - Tumor
 - Hernimi i trungut të trurit ose komprimim
- Të tjera
 - Hiperklepsia
 - Krizat epileptike anoksike

Neurologjike

- Tiket
- Mioklonus
- Distonia paroksizmale
- Sandifers sindrom

Diskinezia paroksizmale
Katapleksia
Vertigo paroksizmale
beninje/torticoli
Migrena
Hemiplegjia alternative
Çrregullimet e lëvizjeve të syve

Të sjelljes dhe psikiatrike

Ëndrrat
Hiperventilimi
Pseudosinkopet
Ankthi, paniku
Sjelljet stereotipike
Parasomnia
Mioklonitë e gjumit
Zgjimet konfuzionale
Çrregullimet e gjumit REM
Terret e natës

KAPITULLI 2

2.1. QËLLIMI I STUDIMIT

Evidentimi dhe ndjekja e rasteve të reja me epilepsi në rrethin e Korçës dhe Devollit.

Periudha e studimit: 1 Mars 2011- 28 Shkurt 2016

2.2. OBJEKTIVAT:

- Studimi i incidencës së epilepsisë, sipas grupmoshës dhe formës.
- Klasifikimi i epilepsive dhe sindromave epileptike
- Trajtimi i rasteve dhe ndjekja e ecurisë së tyre.

2.3. OBJEKTI I STUDIMIT (PACIENTËT)

Të dhëna demografike

Korça dhe Devolli janë dy rrethe në juglindje të Shqipërisë me një popullatë totale 236.254 banorë (Drejtoria Rajonale e Sigurimeve dhe Kujdesit Shëndetësor Rrethi i Korçës). Pjesë e studimit ishte popullsia pediatrike 0-14 vjeç. Numri total mesatar vjetor i popullatës pediatrike 0-14 vjet në këto dy rrethe, sipas viteve, ka qenë: në vitin 2011 (35.935 fëmijë), në vitin 2012 (35.084 fëmijë), dhe në vitin 2013 (35.251 fëmijë) (DRSKSH, Rrethi Korçë).

2.4. METODA E STUDIMIT

Kriteret e popullatës së marrë në studim

Në këtë studim u përfshinë fëmijët dhe adoleshentët me moshë nën 14 vjeç të paraqitur në spitalin e Korçës dhe poliklinikën e qytetit me konvulsione gjatë periudhës 1 mars 2011 deri 28 shkurt 2014. Studimi është i tipit prospektiv, periudha e ndjekjes e pacientëve fillon nga 1 mars 2011 dhe përfundon në 28 shkurt 2016. U regjistruan të dhënat për 219 fëmijë të moshës 0-14 vjeç, të cilët u paraqitën me ngjarje konvulsive.

Kontaktin e parë, fëmijët me kriza konvulsive, e kanë marrë me mjekun e familjes, i cili pas marrjes së të dhënave i ka dërguar tek mjeku specialist

neuropediatër. Çdo ngjarje konvulsive u konsultua nga mjeku neuropediatër. Të dhënat mbi ngjarjen u siguruan nga prindërit e fëmijëve ose dëshmitarët e ndodhur në vendin e ngjarjes. Dy grupet kryesore të ngjarjeve konvulsive ishin krizat konvulsive të paprovokuara dhe krizat konvulsive të provokuara. Pacientët me kriza të paprovokuara u ndanë në dy grupe:

Grupi I - konvulsionet e paprovokuara (105-pacientë), 10 nga të cilët kishin status konvulsiv.

- 1) pacientë që kanë kaluar vetëm një krizë konvulsive; (29-pacientë)
- 2) pacientët që kanë kaluar më shumë se dy kriza konvulsive të paprovokuara (76 pacientë)

Grupi II - konvulsionet e provokuara (simptomatike) (107-pacientë)

- 1) Krizat konvulsive febrile (107- pacientë)
- 2) Krizat konvulsive që vijnë si rezultat i një çregullimi metabolik, infeksioni të SNQ apo dëmtime të kokës. (0)

Grupi III- Konvulsionet neonatale (7-pacientë)

Kriteret përjashtuese

Fëmijët me kriza konvulsive që ndodhën në muajin e parë të jetës dhe fëmijët me kriza konvulsive febrile të përsëritura u përjashtuan nga studimi. Fëmijët me një krizë konvulsive të paprovokuar po ashtu u përjashtuan nga studimi. Një episod i statusit konvulsiv ose disa kriza që ndodhnin brenda 24 orëve u konsideruan një ngjarje e vetme.

Të gjitha rastet me konvulsione të provokuara u studiuuan vetëm në kuadrin e ngjarjeve konvulsive në tërësi duke llogaritur peshën që ato zënë si grup më vetë.

Kriteret përfshirëse

Për studimin e incidencës së epilepsisë u bazuam në përcaktimin ILAE të vitit 2014 ku në bazë të këtij përcaktimi diagnoza e epilepsisë vendoset:

- 1) Pacienti ka kaluar të paktën 2 kriza konvulsive të paprovokuara (ose reflektore), të cilat ndodhin të ndara, nga njëra tjetra në një interval kohe mbi 24 orë.
- 2) Ose kur ka kaluar një krizë konvulsive të paprovokuar ose reflektore dhe ka një propabilitet për të bërë kriza të tjera, të ngjashëm me riskun e përsëritjes pas kalimit të dy krizave të paprovokuara, (rreth 60 %) në 10 vitet e e ardhshëm.
- 3) Diagnoza e një sindrome epileptike.

Nisur nga ky koncept vetëm 76 pacientë nga 105 me kriza konvulsive të paprovokuara plotësonin përcaktimin e ILAE për epilepsi. Për çdo pacient u siguruan të dhënat e ngjarjes nëpërmjet familjarëve, iu bë ekzaminimi i përgjithshëm, ekzaminimi neurologjik, ekzaminimet laboratorike klinike dhe biokimike, u kartelizuan dhe u ndoqën në dinamikë. Ekzaminimi elektroencefalografik në gjumë, zgjuar ose me deprimim të gjumit, u krye rast pas rasti të të gjithë fëmijët që kishin kaluar kriza konvulsive të paprovokuara për herë të parë ose të përsëritur. Ekzaminimi u bë me EEG digjitale sipas sistemit 10-20 me vendosje standarte të elektrodave. Metoda e hiperventilimit dhe fotostimulimit u përdorën në përputhje me moshën e pacientit. Interpretimi i EEG u bë nga mjeku specialist neuropediatër i rrethit ose në QSUT. Tomografia e kompjuterizuar ose rezonanca magnetike u kryen në rastet kur dyshohej për diagnozën e epilepsisë simptomatike ose kriptogjenike. Klasifikimi ishte bërë në përputhje me kriteret e ILAE dhe bazuar në një sërë faktorësh duke përfshirë moshën, përshkrimin e krizës konvulsive frekuencën e saj, EEG, etiologjinë, dhe variacionet kohore të krizave.

Përkufizimet

Konvulsionet dhe sindromat epileptike u klasifikuan në përputhje me udhëzuesit e *Ligës Ndërkombëtare Kundër Epilepsive (ILAE)*. Në studimin tonë u përdor klasifikimi i sindromave epileptike i ILAE i vitit 2001. Epilepsia dhe sindromat epileptike u klasifikuan si *idiopatike* në varësi të faktorëve të tillë si, moshja e fillimit të krizave, lloji i konvulsionit, ndryshimet elektroencefalografike, historisë familjare, mungesës së një lezioni ose shenja apo simptoma të tjera neurologjike. Epilepsia dhe sindromat epileptike u klasifikuan si *simptomatike* kur, nëpërmjet egzaminimeve imazherike CT (tomografia e kompjuterizuar) dhe MRI e kokës, u bë i mundur evidentimi i një lezioni të caktuar të trurit. Epilepsia dhe sindromat u klasifikuan si *kriptogjenike*, kur mendohej për një lezion të caktuar të trurit, por pavarësisht metodave eksplorative, nuk u bë i mundur zbulimi i një lezioni në trurin e fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi.

Në këtë studim “**remisioni**” u përcaktua si lirim nga krizat dhe vazhdimi pa kriza për të paktën 1 vit. Fillimi i remisionit u kategorizua në remision i hershem dhe i vonuar. “**Remisioni i hershëm**” ishte arritur brenda vitit të parë nga fillimi i trajtimit, në të kundërt “**remisioni i vonuar**” ishte arritur pas 1 viti të fillimit të trajtimit. “**Remisioni terminal**” u përcaktua si lirim nga krizat dhe vazhdim pa kriza deri në fund të ndjekjes. “**Rikthim i krizave**” u përcaktua si rishfaqje e krizave pas arritjes

së remisjonit. Në përputhje me përkufizimet e propozuara nga ILAE,¹⁴ “**epilepsi rezistente ndaj mjekimit**” ERM, u përcaktuan ato raste kur nuk u arrit lirimi nga krizat (**pa remisjon**) pas përdorimit të përshtatshëm dhe të mirëtoleruar të dy antiepileptikëve të përdorur si monoterapi apo si kombinim, për të arritur lirimin nga krizat e mëtejshme për 1 vit ose për një periudhë të barabartë prej 3 fishit të kohës midis krizave para fillimit të trajtimit, e cila kurdoherë është më e gjatë. Të gjitha përkufizimet u zbatuan në pacientët të cilët merrnin trajtim me medikamente antiepileptike me dozat e duhura ditore.

Trajtimi

Pas vendosjes së diagnozës, një medikament antiepileptik i përshtatshëm u zgjedh nga mjeku neuropediatër, duke u bazuar në llojin e konvulsionit, klasifikimin sindromik, efektet anësore të medikamentit dhe profilet e ndërveprimit të tij. Si rregull, trajtimi u fillua pas dy ose më shumë krizave dhe fillimisht u përdor një medikament antiepileptik. Pacientët u ndoqën në vazhdimësi si pacientë ambulatorë. Gjatë çdo vizite regjistrohej ecuria klinike dhe përgjigjia ndaj trajtimit të filluar.

Dozat e medikamenteve u rregulluan në përputhje me ecurinë klinike, shtimin e peshës, ndërkohë trajtimi u ndryshua me një medikament tjetër nëqoftëse krizat epileptike vazhdonin ose në rast se pacienti kishte efekte anësore nga medikamenti i filluar. Kombinimi i medikamenteve antiepileptike u përdor tek ata pacientë ku epilepsia mbetej e pakontrolluar, pavarësisht trajtimit me medikamentin e parë apo të dytë si monoterapi.

Ndjekja e pacientëve dhe ecuria ndaj trajtimit

Pacientët u ndoqën 4 javë pas fillimit të trajtimit dhe në vazhdim me intervale tre mujore. Në çdo vizitë u bë regjistimi i frekuencës së krizave, i dozës së medikamentit, përgjigjia ndaj terapisë, dhe në varësi të ecurisë, bëhej rregullimi i mjekimit.

Vlerësimi final i kontrollit të krizave ishte bërë pas minimumit 2 vjet trajtim dhe ndjekje. Për krahasim, ne i ndamë pacientët në dy grupe. Epilepsitë të cilët u përcaktuan si ERM (epilepsi rezistente ndaj mjekimit), u konsideruan të kenë prognozë jo të mirë. Pacientët që nuk bënë pjesë në këtë grup, EJRM (epilepsi jo rezistente ndaj mjekimit), u konsideruan epilepsitë që u trajtuan vetëm me një medikament.

Përsa i përket ecurisë klinike, pacientët u klasifikuan në 4 grupe me “**ecuri shumë të mirë**” grupi A, “**ecuri të mirë**” grupi B, “**ecuri jo të mirë**”, grupi C dhe

“**ecuri e keqe**” grupi **D**. Pacientët u klasifikuan në grupin A, me “ecuri shumë të mire” kur kishin hyrë në remision të hershëm dhe vazhdonin pa kriza për të paktën 1 vit. Pacientët u klasifikuan në grupin B me “ecuri të mirë”, kur hynë në remision të vonuar pas 1 viti trajtimi, dhe vazhdonin pa kriza për të paktën 1 vit. Pacientët u klasifikuan në grupin C me “ecuri jo të mirë” kur hynë në remision të hershëm dhe të vonuar dhe ju kthyen përsëri krizat gjatë ndjekjes. Pacientët u klasifikuan në grupin D, me “ecuri të keqe” kur nuk hynë në remision panvarësisht trajtimit me medikamente antiepileptike.

2.5. HEDHJA DHE PËRPUNIMI I TË DHËNAVE

Të dhënat e mbledhura nga regjistrat dhe kartelat klinike të fëmijëve u hodhën fillimisht në Exel, ku të dhënat u koduan me numra, për të lehtësuar përpunimin statistikor të mëvonshëm. Për çdo variabël të marrë në analizë u përdor kodimi me numra arabë (0- 3, 4) ku 0 është shkalla më e lehtë e shprehjes së variablit. Më pas të dhënat u hodhën në SPSS 13 dhe mbi to u kryen analizat e domosdoshme statistikore. Incidenca e epilepsisë përkufizohet si numri i rasteve të reja me epilepsi gjatë një periudhe kohore të caktuar. Kështu, **incidenca** është llogaritur si raporti i numrit të rasteve të reja në një vit, me numrin e popullatës së kësaj grup-moshe gjatë një periudhe të caktuar kohore (një vit) dhe është shprehur si raste të reja për 100. 000 persona në vit.

KAPITULLI 3

REZULTATET

3.1. STUDIMI I POPULLATËS PEDIATRIKE

Nga të dhënat e mara nga Drejtoria Rajonale e Kujdesit Shëndetsor në rrethin e Korçës rezulton se shpërndarja e popullsisë pediatrike (0-14 vjeç) sipas vendbanimit për tre vitet e marë në studim rezulton si më poshtë: (Tabela 3.1.1.).

Tabela 3.1.1. Shpërndarja e popullsisë sipas vendbanimit

Rrethi i Korçës	Viti 2011	Viti 2012	Viti 2013
Rurale	17328	17416	17142
Urbane	11271	10456	10782
Rrethi Devoll			
Rurale	5718	5454	5551
Urbane	1618	1758	1776
Tot. Rurale	23046	22870	22693
Tot. Urbane	12889	12214	12558
Totali R+U	35935	35084	35251

Burimi: Drejtoria Rajonale e Sigurimeve dhe Kujdesit Shëndetsor Korçë. (2011; 2012; 2013).

Nga studimi ynë rezulton se popullata pediatrike mesatare vjetore sipas grupmoshave 0-1 vjeç, 1- 14 vjeç dhe 0-14 vjeç për tre vitet e marra në studim sipas rretheve Korçë dhe Devoll, rezulton: (Tabela 3.1.2.)

Tabela 3.1.2 Popullata pediatrike 0-14 në rrethin e Korçës & Devollit

Grupmosha	Viti 2011	Viti 2012	Viti 2013
Rrethi Korçë			
0-1 vjeç	1335	1351	1284
1-14 vjeç	27264	26521	26640
Rrethi Devoll			
0-1 vjeç	393	423	433
1-14 vjeç	6943	6789	6894
Total (K&D)			
0-1 vjeç	1728	1774	1717
1-14 vjeç	34207	33310	33534
0-14vjeç	35935	35084	35251

Burimi: Drejtoria Rajonale e Sigurimeve dhe Kujdesit Shëndetsor Korçë.
(2011; 2012; 2013)

3.2. KLASIFIKIMI I NGJARJEVE KONVULSIVE

Gjatë periudhës 3-vjeçare të studimit (2011-2014) u regjistruan gjithsej 219 ngjarje konvulsive, nga të cilat 29 ose (13.25 %) ishin kriza rastësore afebrile për herë të parë, 107 ose (48.8 %) kriza febrile, prej të cilave 12 raste ose (11 %) ishin konvulsione febrile komplekse dhe 95 raste, ose (89 %), ishin konvulsione febrile të thjeshta. 7 raste ose (3.19 %) me konvulsione neonatale dhe 76 raste ose (34.7 %) u paraqitën me konvulsione të paprovokuara të përsëritura, raste këto që plotësonin kriteret për epilepsi.

Tabela 3.2.1. Klasifikimi i ngjarjeve konvulsive

KLASIFIKIMI I NGJARJEVE KONVULSIVE		
Ngjarjet	Nr. i ngjarjeve	Përqindja
Kriza okasionale	29	13,25%
Konvulsione febrile	107	48,86%
Epilepsi	76	34,70%
Konvulsione neonatale	7	3,19%
Total	219	100,00%

Tabela 3.2.2 Raporti i ngjarjeve konvulsive dhe epilepsisë

Ngjarje konvulsive	Epilepsi
219	76

Grafiku 3.2.1. Klasifikimi i ngjarjeve konvulsive

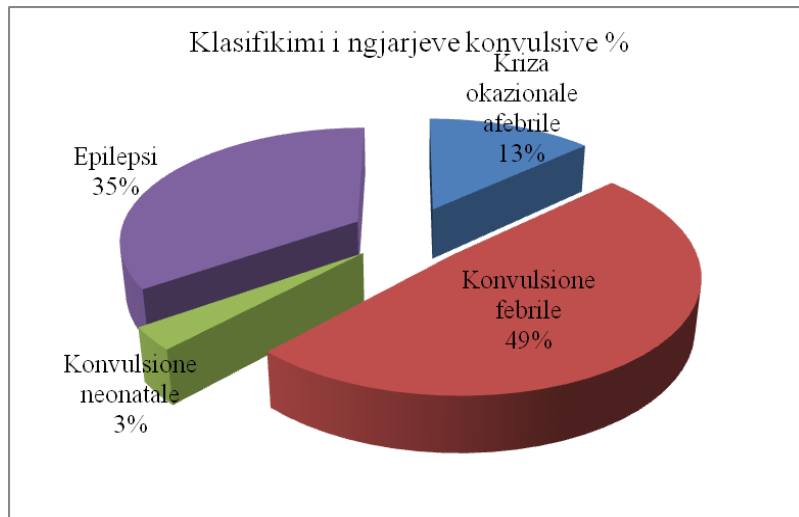
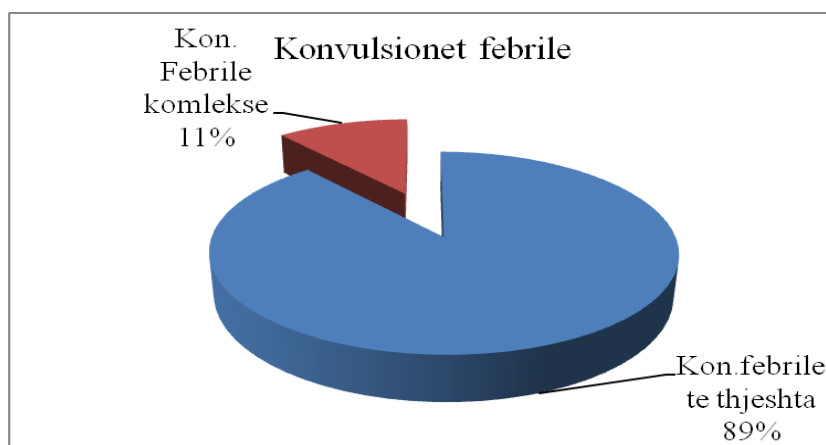


Tabela 3.2.3. Klasifikimi i konvulsioneve febrile

KFTH	KFK	Total
95 (89%)	12 (11%)	107

Grafiku 3.2.2. Klasifikimi i konvulsioneve febrile



3.3. INCIDENCA E EPILEPSISË

Nga studimi rezulton se popullata e sëmurë me epilepsi deri në momentin e fillimit të studimit tonë 1 mars 2011 është 239 raste. Popullsia mesatare vjetore në risk sipas grupmoshës dhe viteve është pasqyruar në (Tabela 3.3.1.). Ndërsa numuri i rasteve me epilepsi, sipas grupmoshës dhe viteve pasqyrohet në (Tabela 3.3.2.).

Tabela 3.3.1. Popullsia pediatrike mesatare vjetore në risk për të zhvilluar epilepsi sipas grupmoshës

Grupmosha	Viti 2011	Viti 2012	Viti 2013
0-1 vjeç	1728	1772	1715
1-14 vjeç	33968	33043	33271
0-14vjeç	35696	34815	34960

Tabela 3.3.2. Numri i rasteve me epilepsi sipas grupmoshës dhe viteve

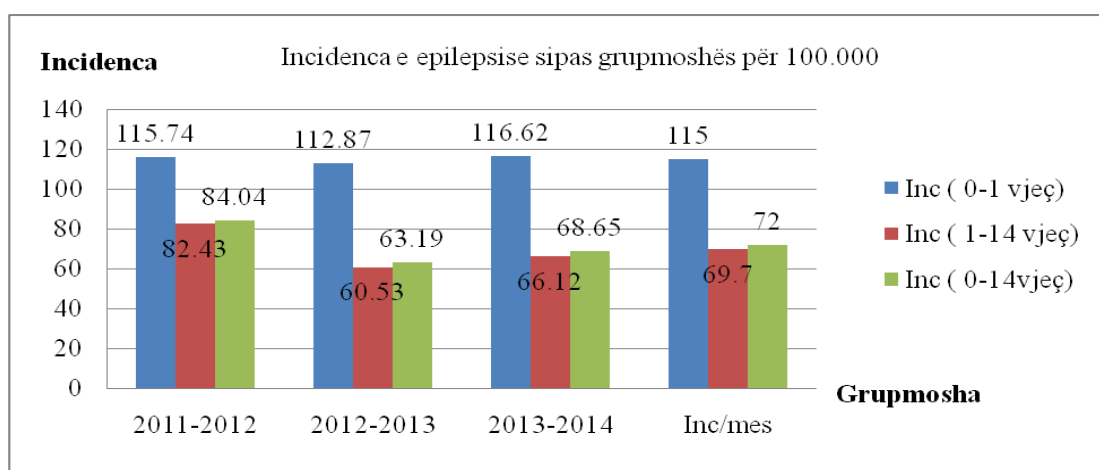
Grupmosha	2011-2012	2012-2013	2013-2014
0-1 vjeç	2	2	2
1-14 vjeç	28	20	22
0-14vjeç	30	22	24

Nisur nga të dhënat e popullsisë pediatrike në risk dhe numri i rasteve të diagnostikuara me epilepsi sipas viteve rezulton se *incidenca mesatare e epilepsisë* në rethin e Korçës dhe Devollit për grupmoshën 0-1 vjeç është 115/100.000, (95 % IC:112.87-116.62), për grupmoshën 1-14 vjeç është 69.7/100.000, (95 % IC:60.53-82.43), dhe për grupmoshën 0-14 vjeç, 72/100.000, (95 % IC:63.19-80.04). Vihet re se ka një prirje për një incidencë më të madhe për moshën më të re (0-12 muaj) në krahasim me moshën më të madhe 1 vit -14 vjeç. Shiko (Tabela 3.3.3.).

Tabela 3.3.3. Incidenca e epilepsisë sipas grupmoshës dhe viteve për 100.000 persona

Grupmosha	2011-2012	2012-2013	2013-2014	Inc/Mesatare vjetore
Incidenca (0-1 vjeç)	115.74	112.87	116.62	115.00
Incidenca (1-14 vjeç)	82.43	60.53	66.12	69.70
Incidenca (0-14vjeç)	84.04	63.19	68.65	72.00

Grafiku 3.2.3. Incidenca sipas grupmoshës për 100.000 persona



3.4. STUDIMI I RASTEVE ME EPILEPSI.

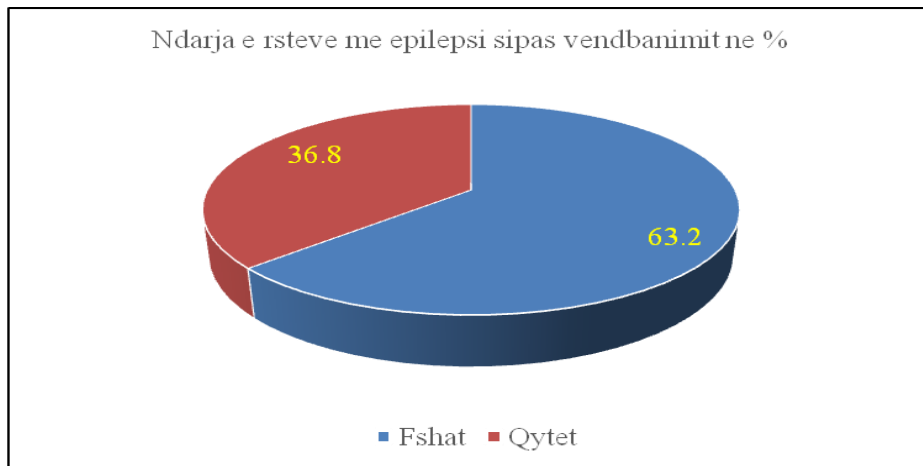
3.4.1. Të dhëna demografike

Shumica e fëmijëve të paraqitur te mjeku në rrethin e Korçës dhe Devollit janë nga zonat rurale 63.2 % dhe 36.8 % nga zona urbane, por duke parë shpërndarjen e popullsisë në rrethe, raporti i rasteve me epilepsi është normal.

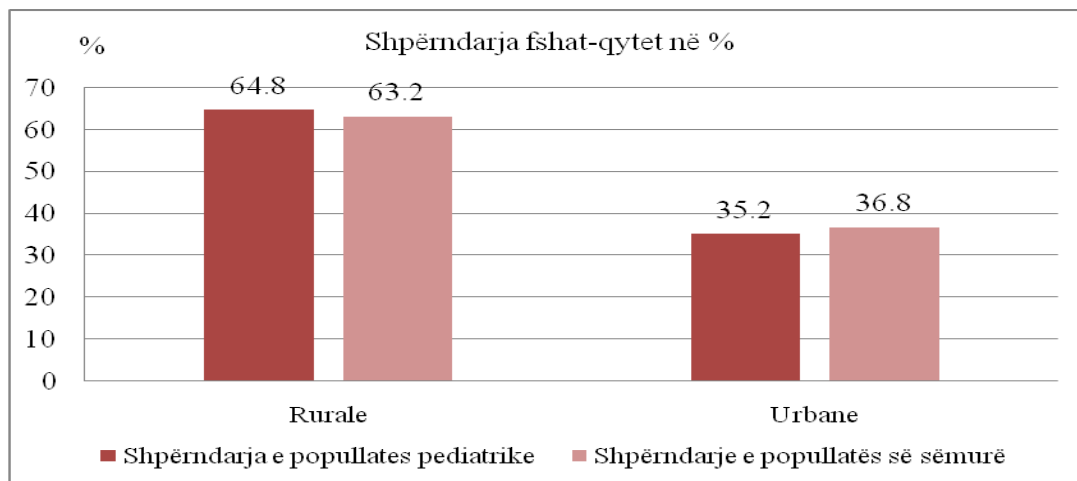
Tabela 3.4.1 Ndarja e rasteve me epilepsi sipas vendbanimit

Ndarja e rasteve me epilepsi sipas vendbanimit		
Vendbanimi	Nr. i rasteve	Përqindja
Fshat	48	63.2 %
Qytet	28	36.8 %

Grafiku 3.4.1.1 Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas vendbanimit



Grafiku 3.4.1.2. Krahasimi i shpërndarjes së epilepsisë dhe popullsisë sipas vendbanimit

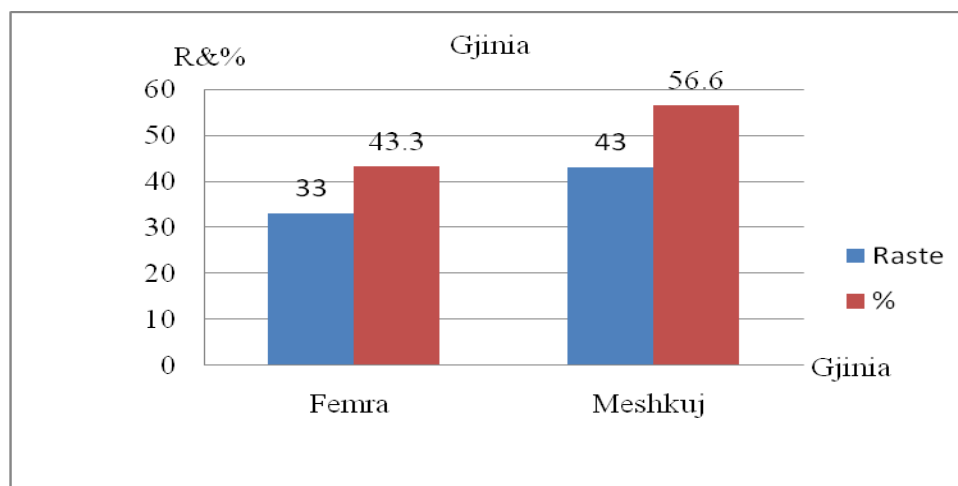


Numri gjithsej i fëmijëve me epilepsi ishte 76. Përsa i përket shpërndarjes sipas gjinisë, vihet re se numri më i madh i rasteve me epilepsi i përket seksit mashkull (n=43, 56.6 % meshkuj, kundrej n= 33, 43.4 % femra). Moshë mesatare në vizitën e parë 5.5 vjet (mediana 3, moda 2).

Tabela 3.4.2. Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas gjinisë

Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas gjinisë		
Gjinia	Nr. i rasteve	Përqindja
Femra	33	43.3 %
Meshkuj	43	56.6 %

Grafiku 3.4.1.3. Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas gjinisë

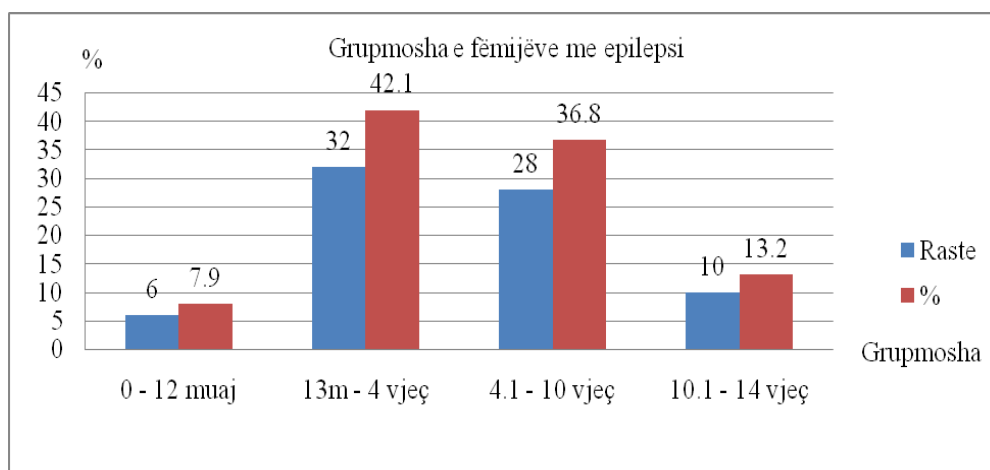


Numri më i madh i rasteve me epilepsi i përkasin grupmoshës 13 muaj deri 4 vjeç 32 (42.1 %) më pas vjen grupmosha 4.1 deri 10 vjeç me 28 (36.8 %).

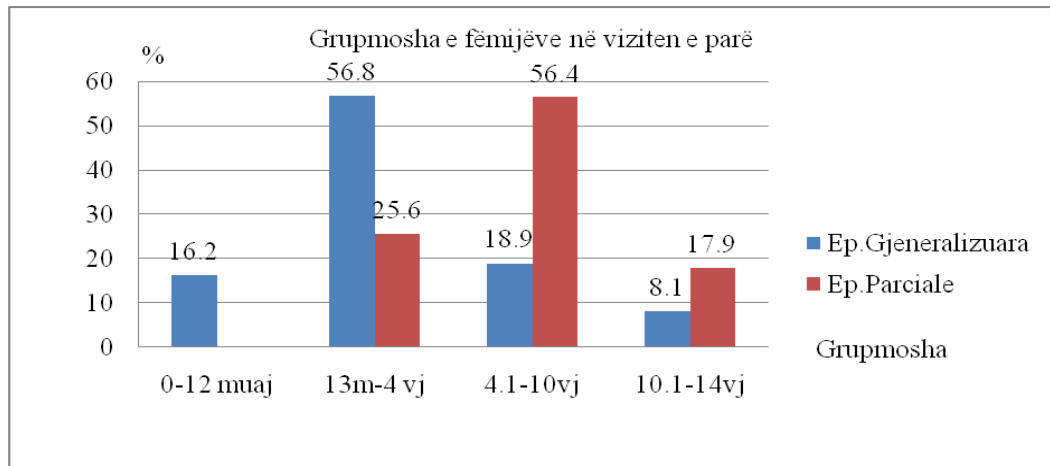
Tabela 3.4.3 Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas grupmoshës

Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas grupmoshës		
Grupmosha	Nr. i ngjarjeve	Përqindja
0- 12 muaj	6	7.9 %
13 m – 4 vjeç	32	42.1 %
4.1 – 10 vjeç	28	36.8 %
10.1 – 14 vjeç	10	13.2 %

Grafiku 3.4.1.4. Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas grupmoshës



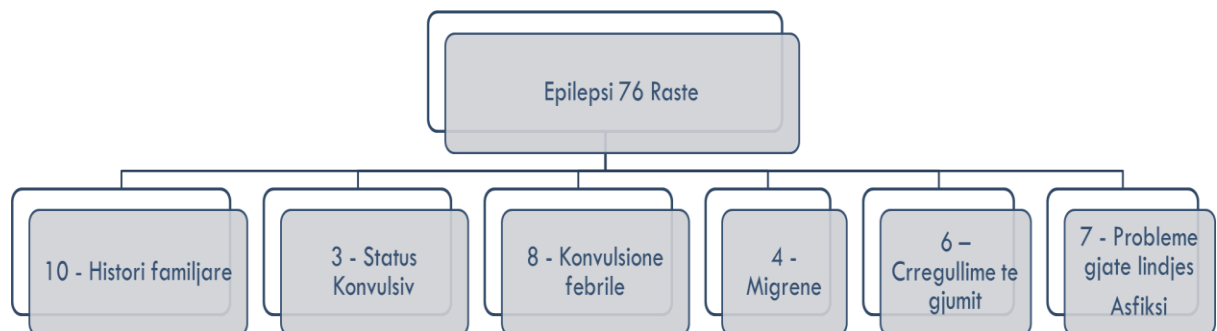
Grafiku 3.4.1.5. Grupmosha e fëmijëve me epilepsi në vizitën e parë sipas llojit të epilepsisë



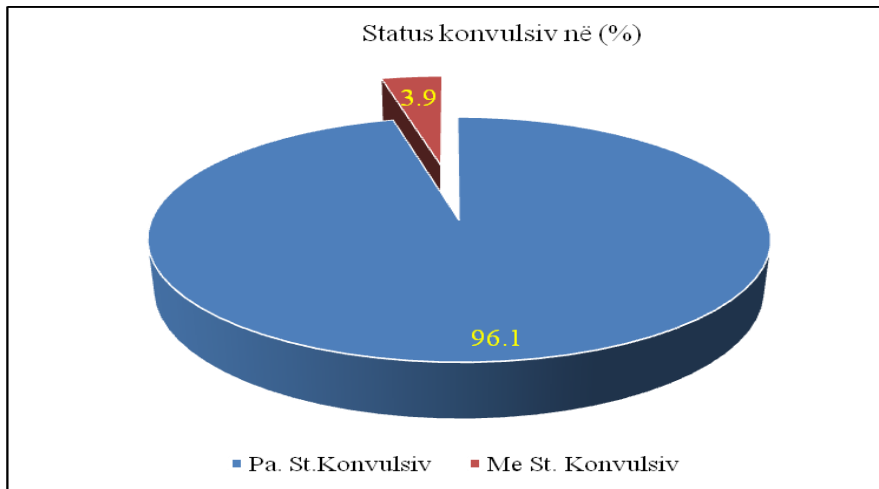
3.4.2 Të dhëna anamnestike

Në marrjen e një anamneze të hollësishme rezultoi se 3 (3.9 %) e fëmijëve me epilepsi kishin filluar me status konvulsiv, 8 (10.52 %) me konvulsione febrile, 10 (13.2 %) kishin histori familjare për epilepsi, 7 (9.2 %) kishin kaluar probleme në lindje, 4 (5.3 %) kishin histori për migrenë dhe 6 (7.9 %) ishin me çrregullime të gjumit.

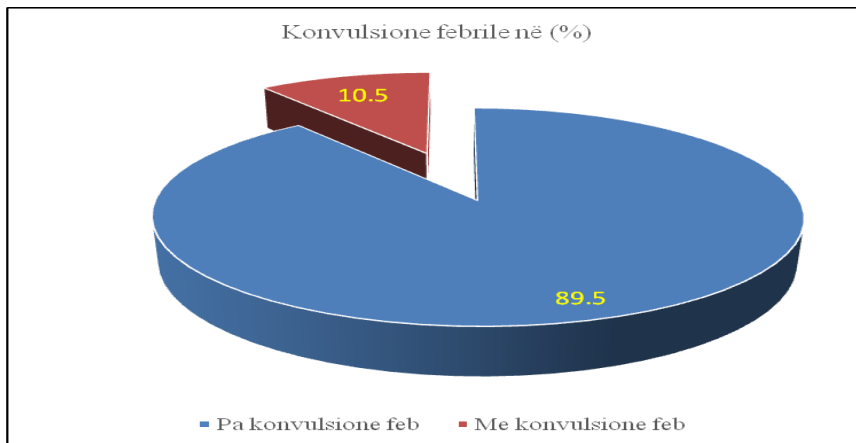
Figura 3.4.2.1. Të dhënat anamnestike të të sëmurëve me epilepsi



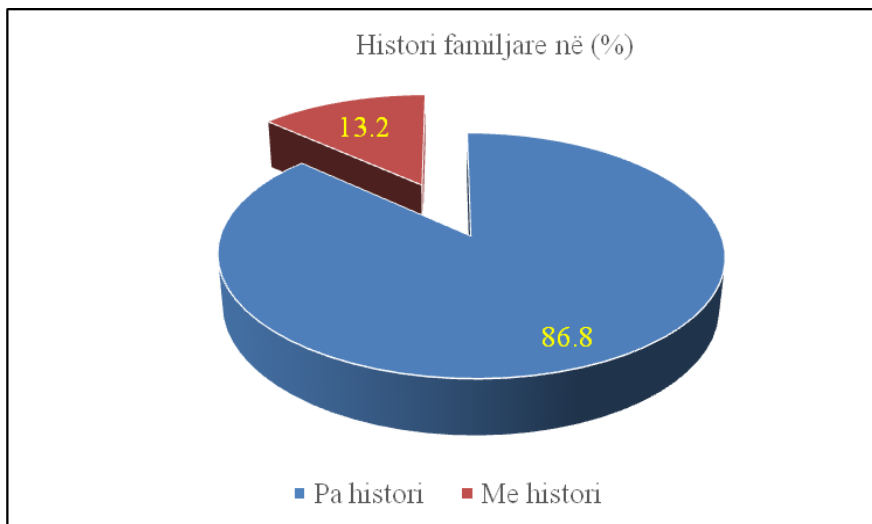
Grafiku 3.4.2.1. Epilepsitë që kanë filluar me status konvulsiv



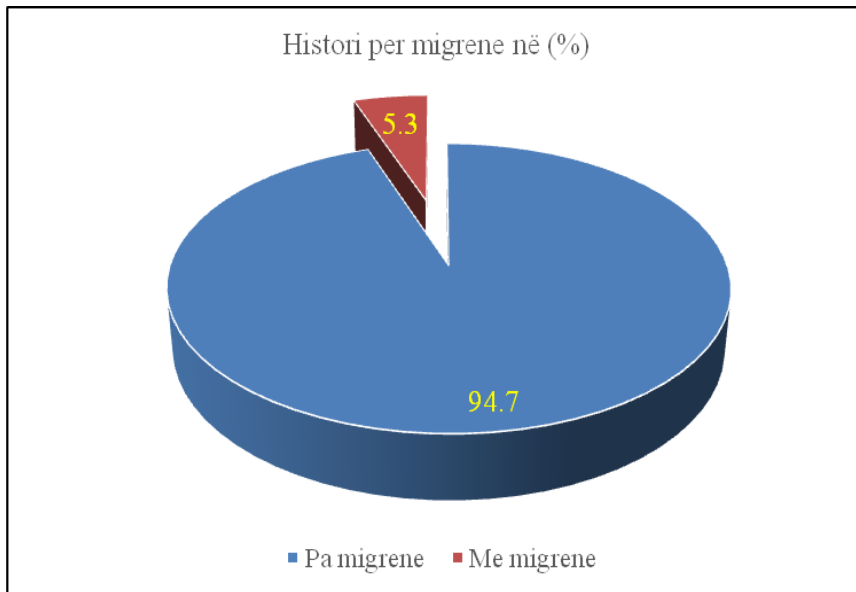
Grafiku 3.4.2.2. Epilepsitë që kanë filluar me konvulsione febrile



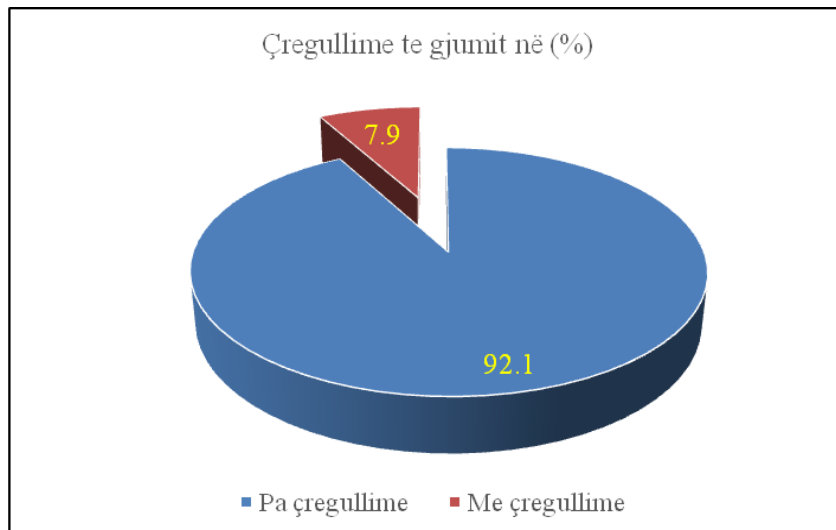
Grafiku 3.4.2.3. Fëmijët me epilepsi që kanë histori familjare për epilepsi



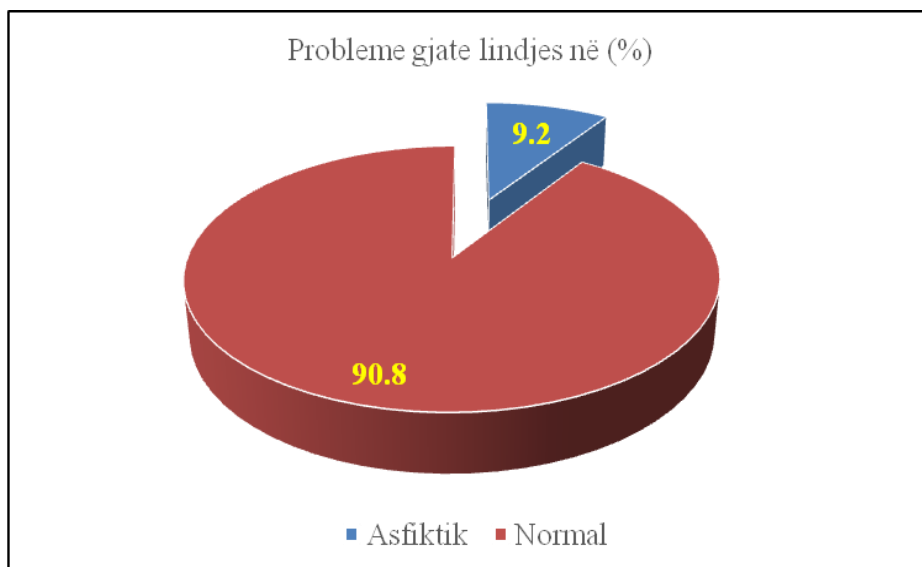
Grafiku 3.4.2.4. Fëmijët me epilepsi që kanë histori për migrenë



Grafiku 3.4.2.5. Fëmijët me epilepsi që kanë histori për çrregullime të gjumit

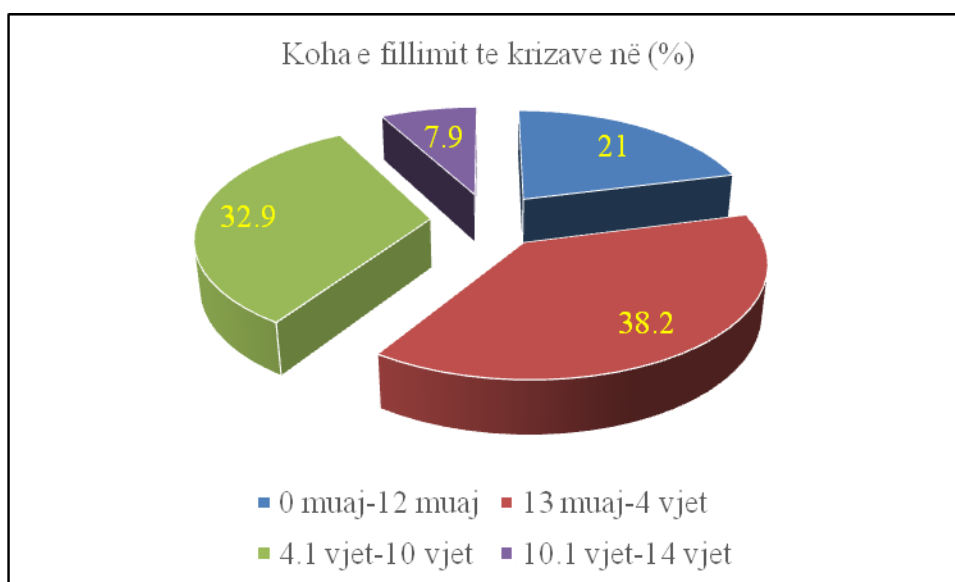


Grafiku 3.4.2.6. Fëmijët me epilepsi që kanë histori për probleme në lindje



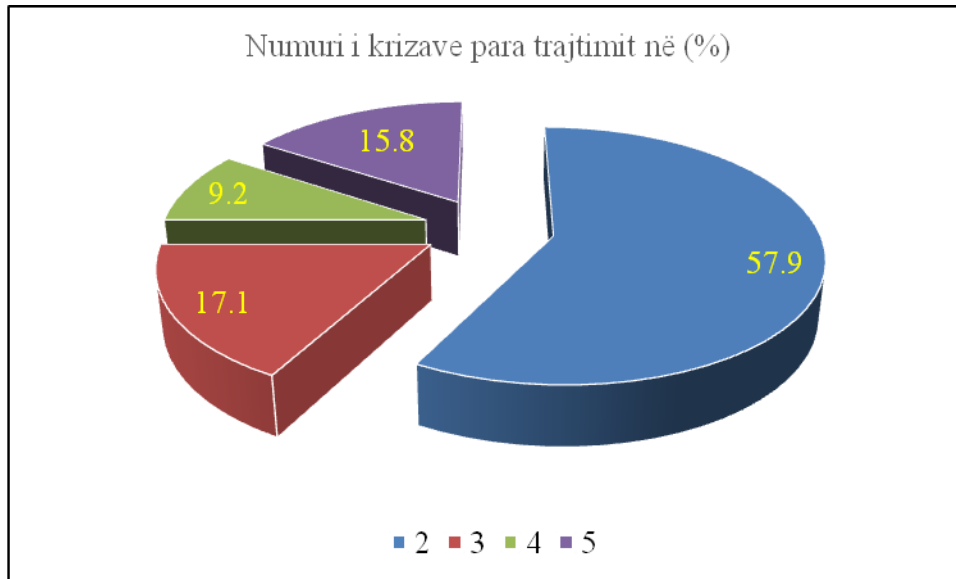
Nga analiza që iu bë kohës së fillimit të krizave konvulsive rezulton se në 29 (38.2 %) të fëmijëve me epilepsi krizat kanë filluar në moshën 13-muaj - 4 vjeç, 25 (32.9 %) në moshën 4.1-10 vjeç, 16 (21.1 %) në moshën 0-12 muaj dhe 6 (7.9 %) në moshën 10.1 deri 14 vjeç. Moshë mesatare e fillimit të krizave 4.4 vjeç.

Grafiku 3.4.2.7. Koha e fillimit të krizave tek fëmijët me epilepsi



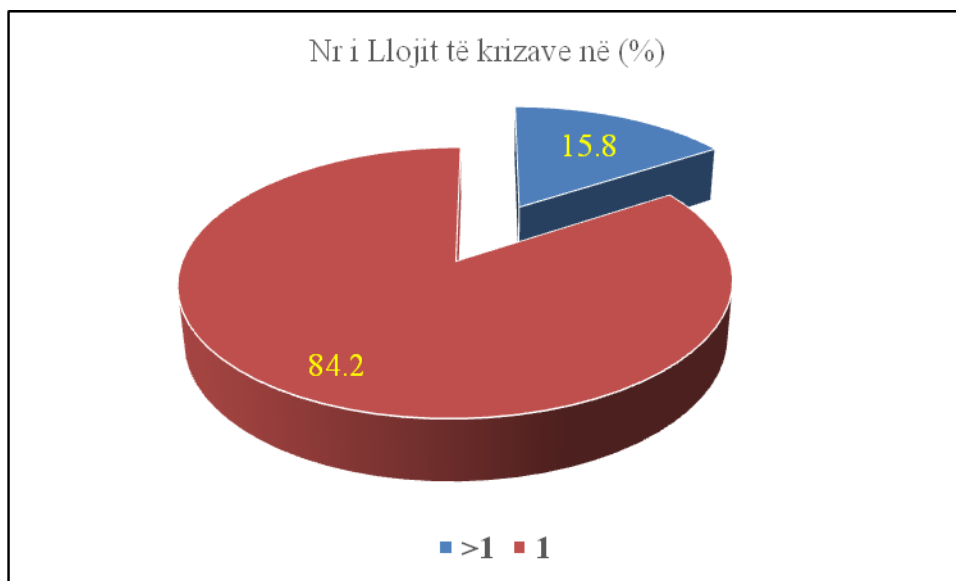
Përsa u përket numrit të krizave para trajtimit rezulton se shumica e fëmijëve 44 (57.9 %) kanë patur 2 kriza, 13 (17.1 %) 3 kriza, 7 (9.2 %) 4 kriza dhe 12 (15.8 %) 5 kriza.

Grafiku 3.4.2.8. Numri i krizave te fëmijët me epilepsi para trajtimit



Shumica e fëmijëve me epilepsi 64 (84.2 %) u paraqitën vetëm me një lloj krize, nga marrja e anamnezës u vu re se 12 (15.8 %) e fëmijëve bënë më shumë se një lloj krize.

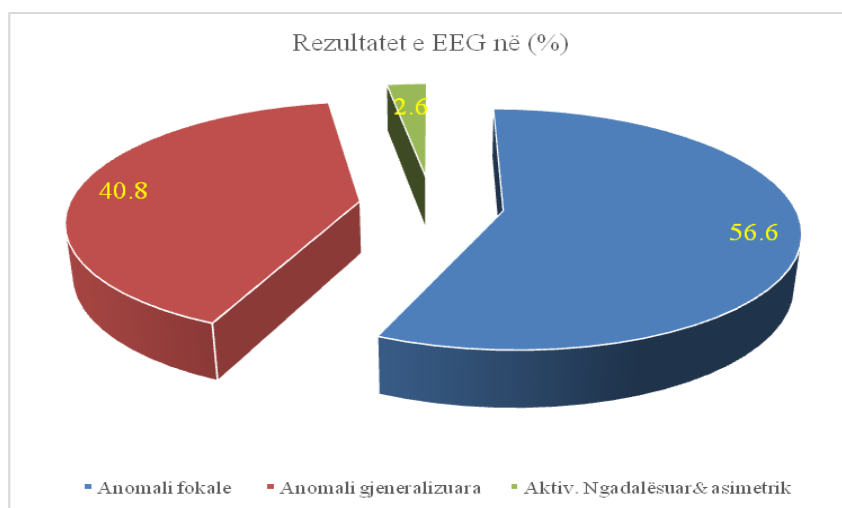
Grafiku 3.4.2.9. Numri i llojit të krizave te fëmijët me epilepsi



3.4.3. Elektroencefalograma (EEG)

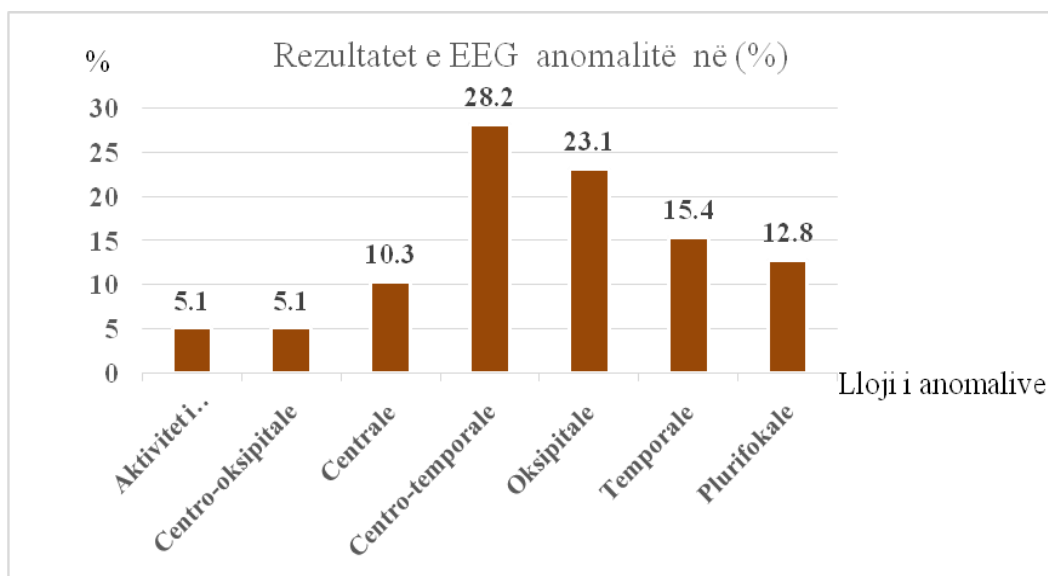
Pas marrjes së anamnezës, bërjes së elektroencefalogramës u vendos diagnoza dhe u bë klasifikimi i rasteve me epilepsi. Në egzaminimin EEG u vu re se 43 fëmijë (56.6 %) kishin paroksizma fokale, 31 (40.8 %) të gjeneralizuara, 2 (2.6 %) aktivitet të ngadaltë dhe asimetri ndërhemisferike. Nga 76 fëmijë të diagnostikuar me epilepsi, 39 (51.3 %) kishin epilepsi parciale, 37 (48.7 %) kishin epilepsi të gjeneralizuara.

Grafiku 3.4.3.1. Elektroencefalograma



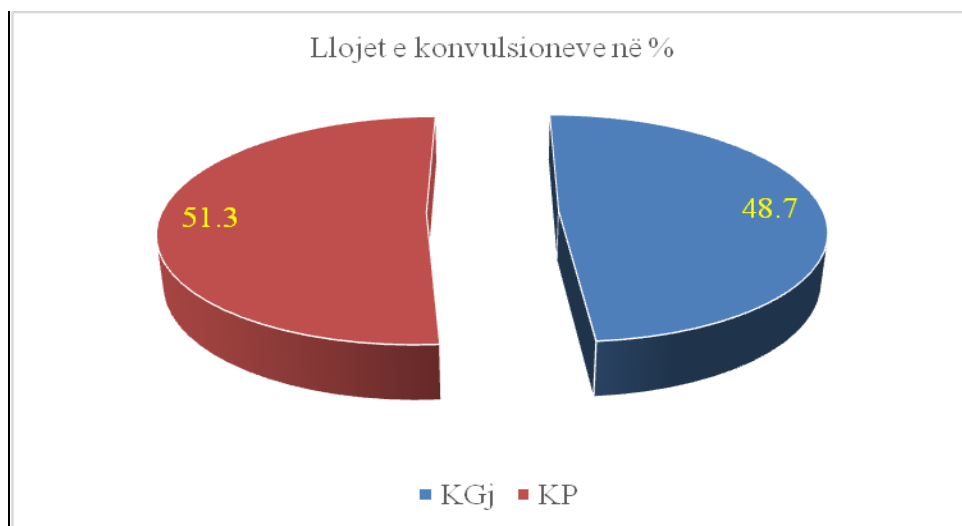
Aktiviteti paroksistik focal ishte më frekuent në zonën centro-temporal 11 (28.2 %), oksipital 9 (23.1 %), temporal 6 (15.4 %), plurifokal 5 (12.8 %), central 4 (10.3), centro-okspital 2 (5.1 %), aktivitet i ngadaltë dhe asimetri 2 (5.1 %).

Grafiku 3.4.3.2. Elektroencefalograma epilepsitë parciale



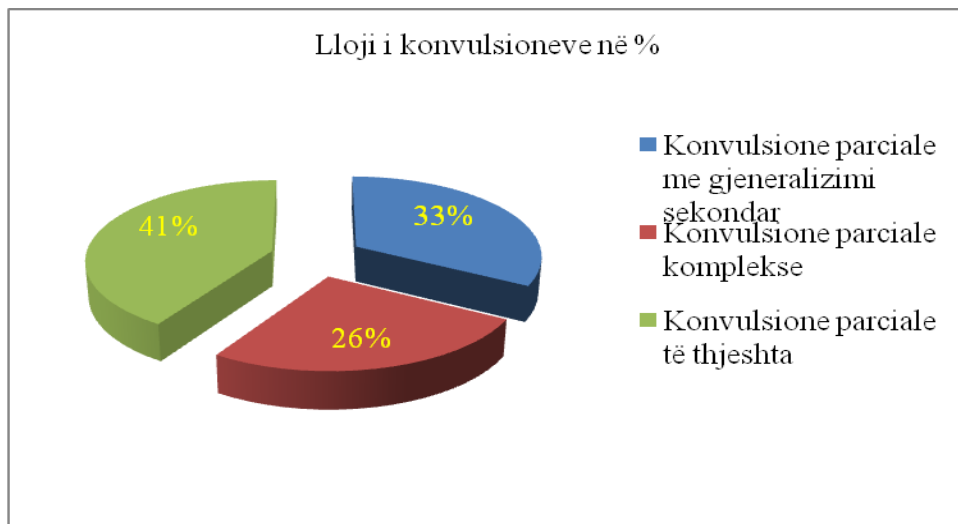
Fëmijët e marrë në studim manifestuan dy grupe të mëdha të konvulsioneve: konvulsionet e gjeneralizuara dhe konvulsionet parciale. Nga 76 fëmijë të marrë në studim, shumica e tyre 39 (51.3 %) kishin konvulsione të parciale, ndërsa 37 (48.7 %) kishin konvulsione të gjeneralizuara.

Grafiku 3.4.3.3. Lloji i konvulsioneve



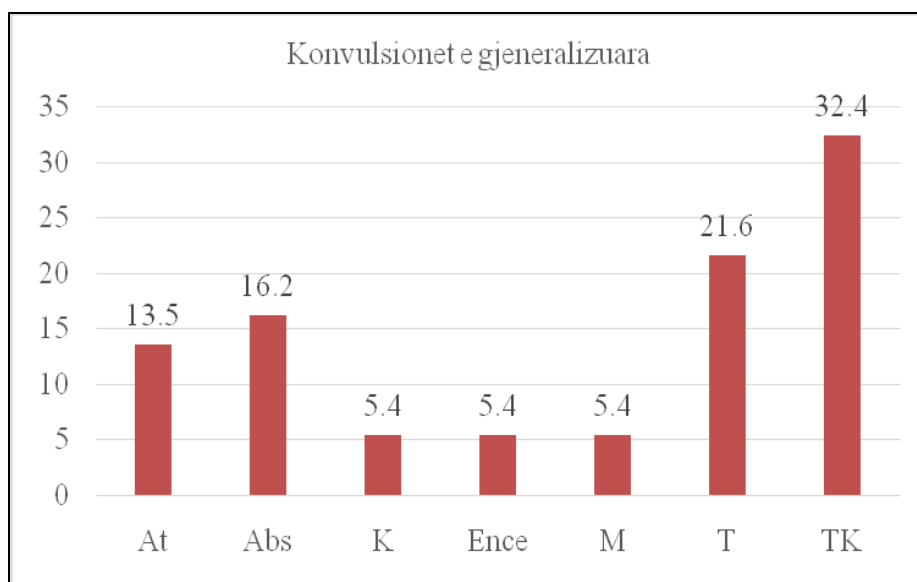
Nga 37 fëmijë me konvulsione parciale, 16 fëmijë (41 %) u paraqitën me konvulsione parciale të thjeshta, 10 (26 %) me konvulsione parciale komplekse, 13 (33 %) konvulsione parciale me gjeneralizim sekondar.

Grafiku 3.4.3.4. Lloji i konvulsioneve parciale



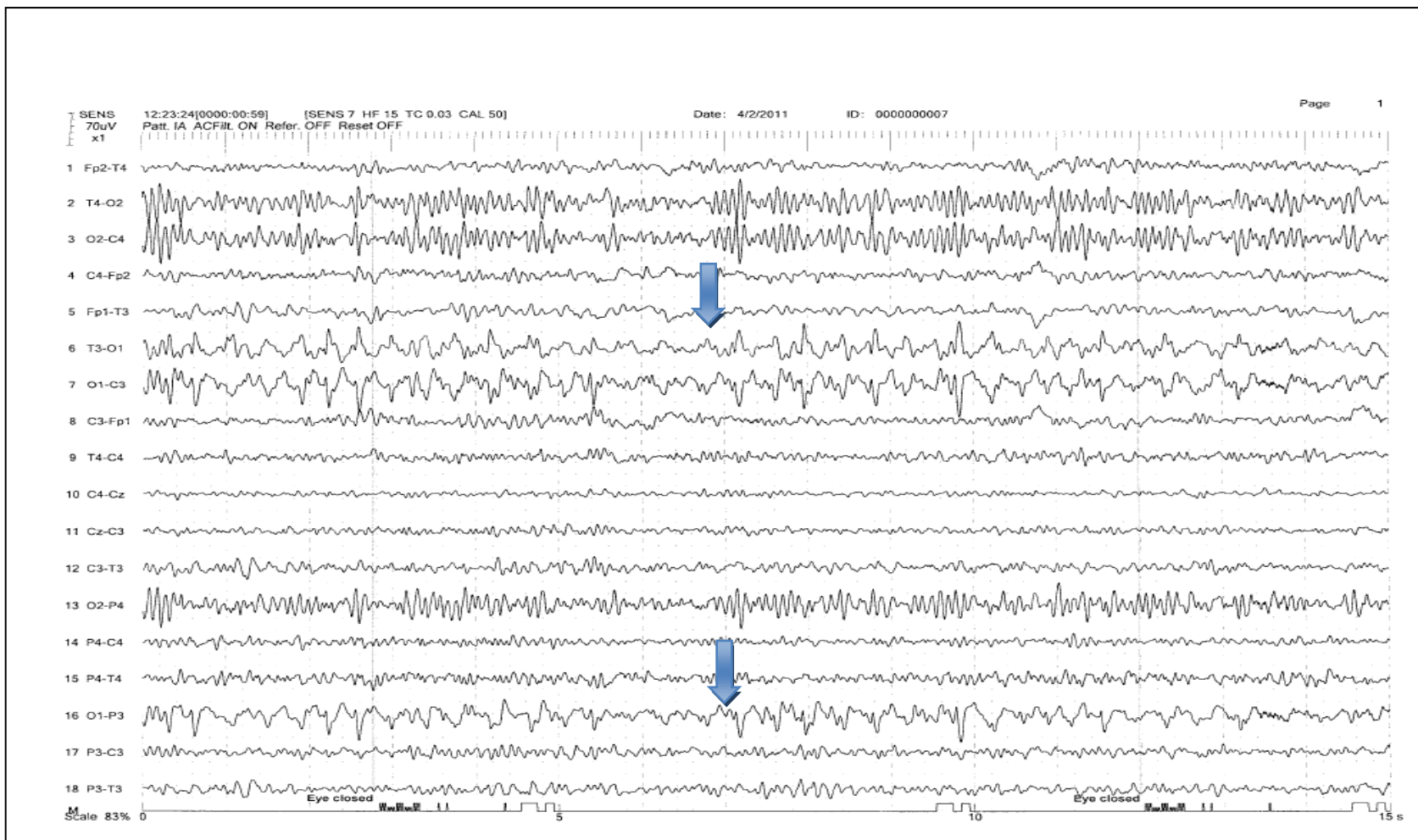
Nga 37 fëmijë që u paraqitën me konvulsione të gjeneralizuara, 12 (32.4 %) kishin konvulsione të gjeneralizuara toniko-klonike, 8 (21.6 %) tonike, 6 (16.2 %) absence, 5 (13.5 %) atonike, 2 (5.4 %) miklonike, 2 (5.4 %) klonike, 2 (5.4 %) encefalopati.

Grafiku 3.4.3.5. Lloji i konvulsioneve të gjeneralizuara

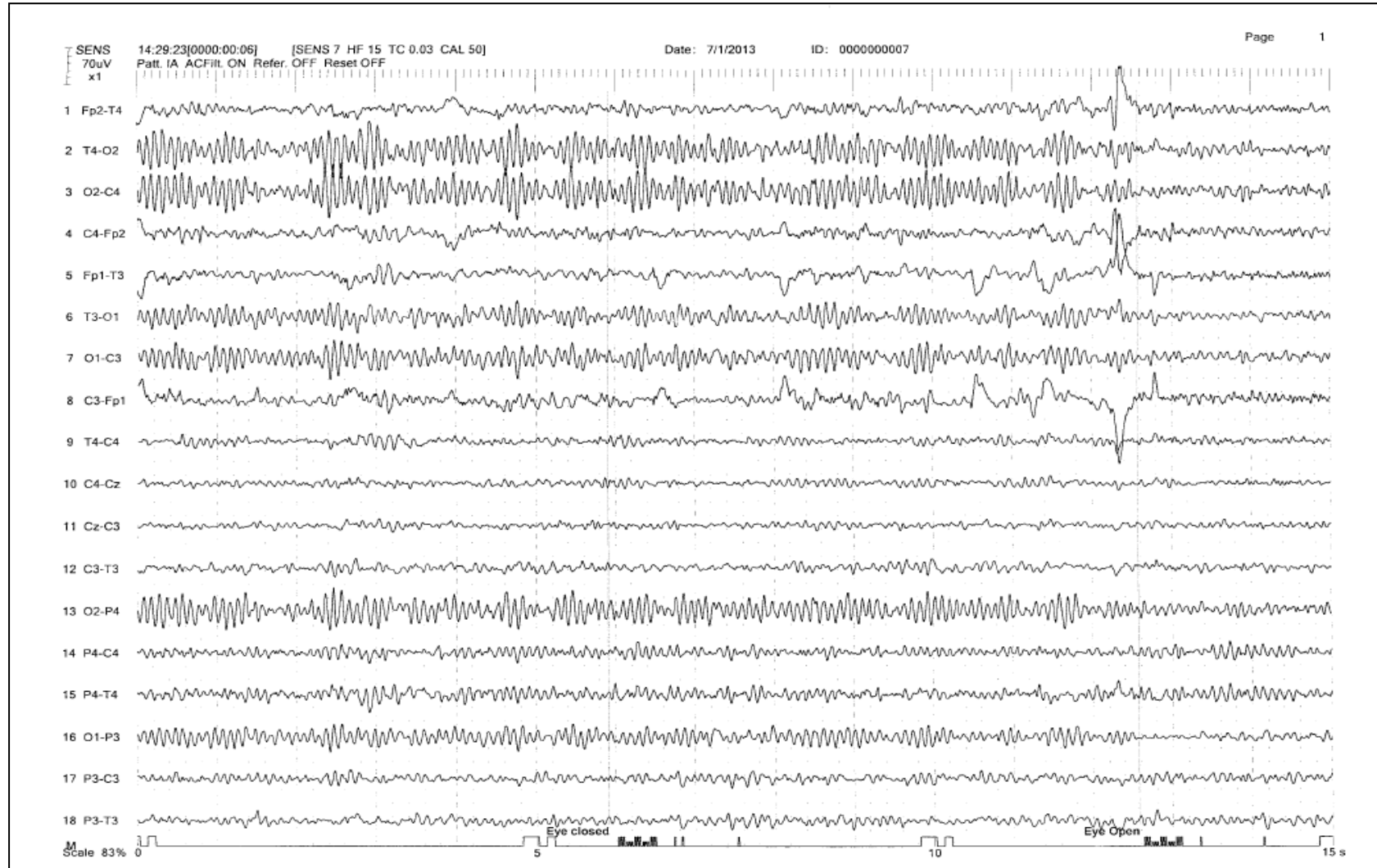


Epilepsi parciale sekondare, asimetri ndërhemisferike, aktivitet i ngadaltë majë-valë T-O sinistra (A- para trajtimit ; B-pas trajtimit)

A

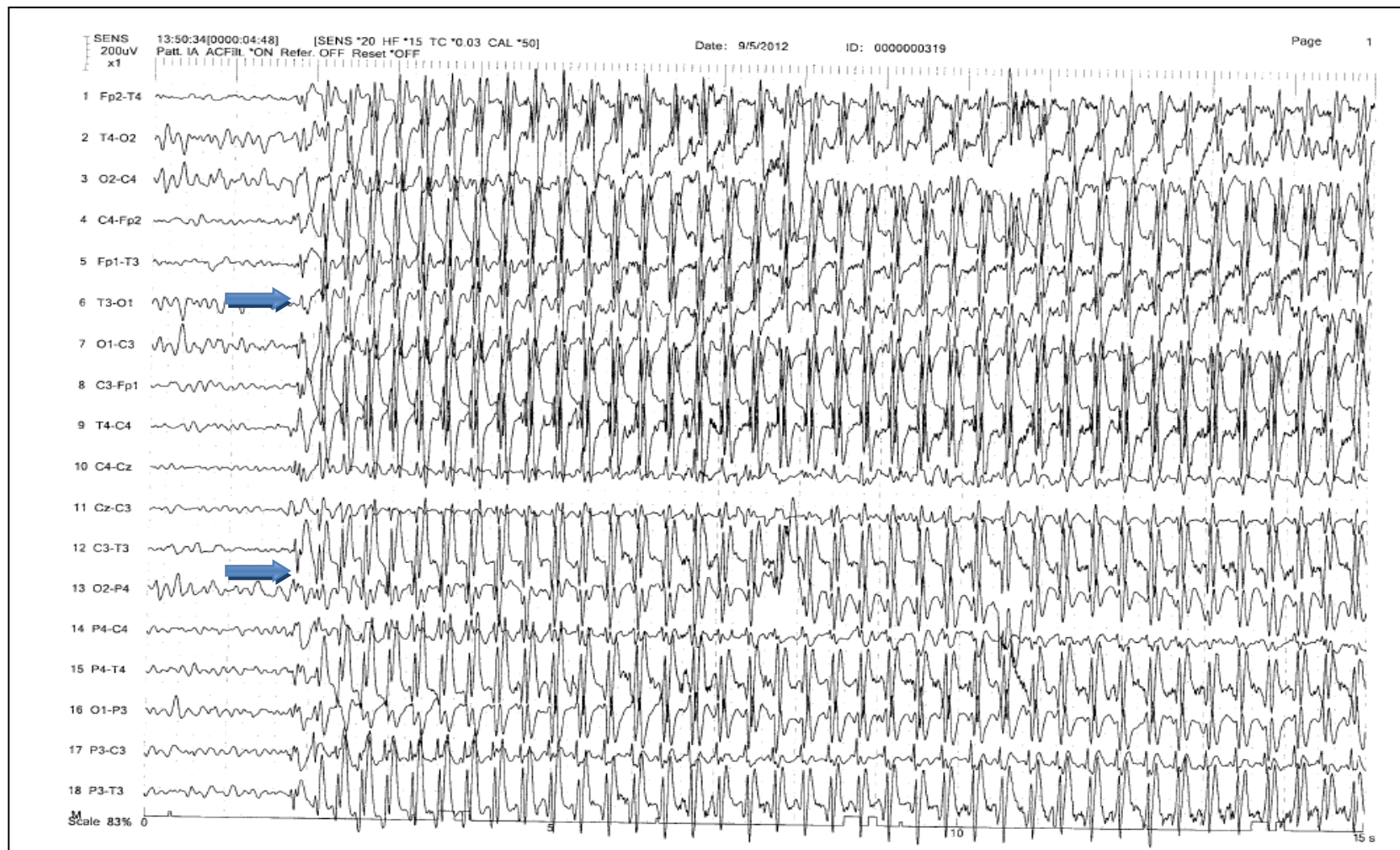


B

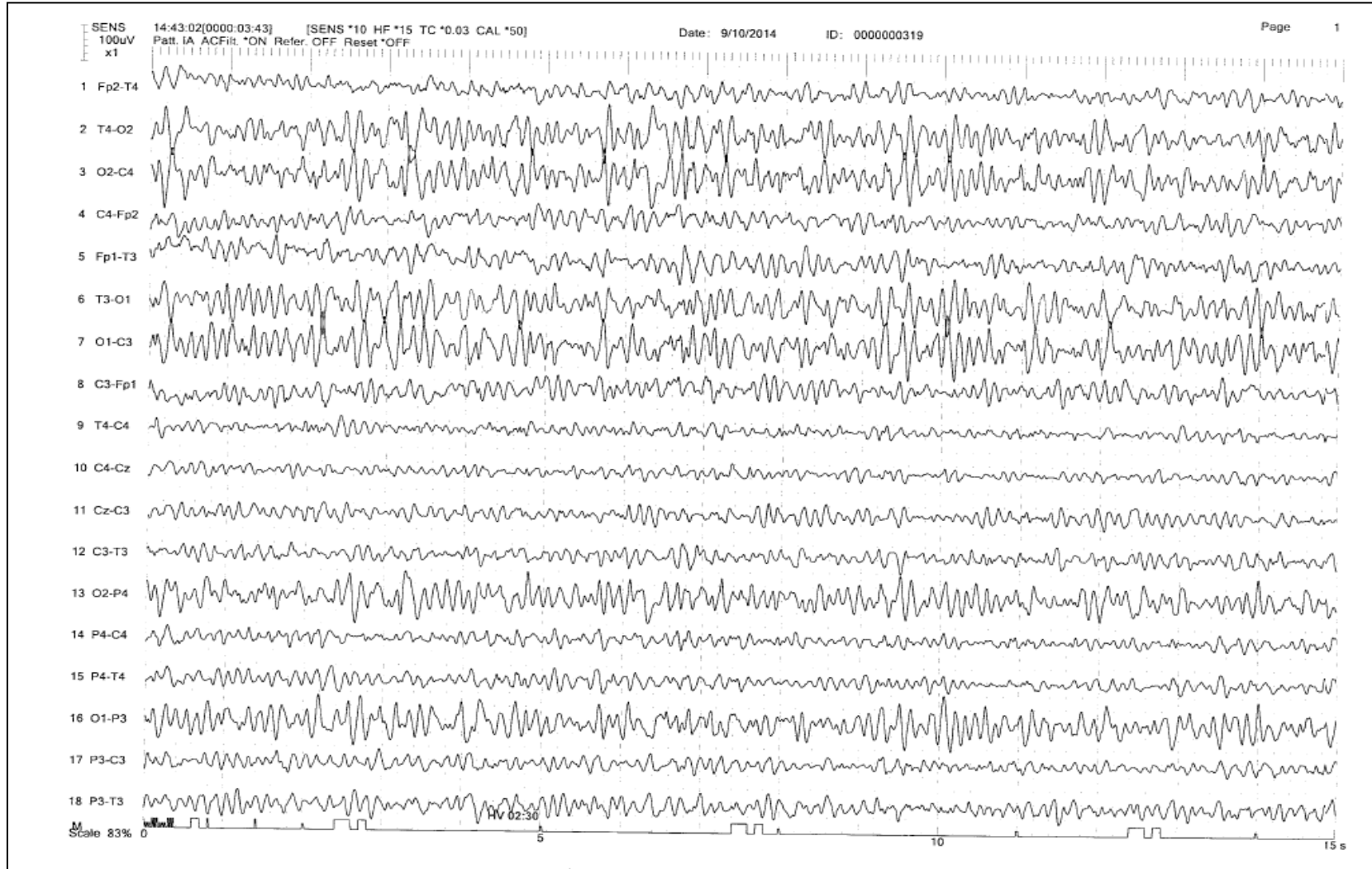


Epilepsia e gjeneralizuara me aktivitet 3-4c/sek majë-valë (Absence tipike) (A- para trajtimit ; B- pas trajtimit)

A

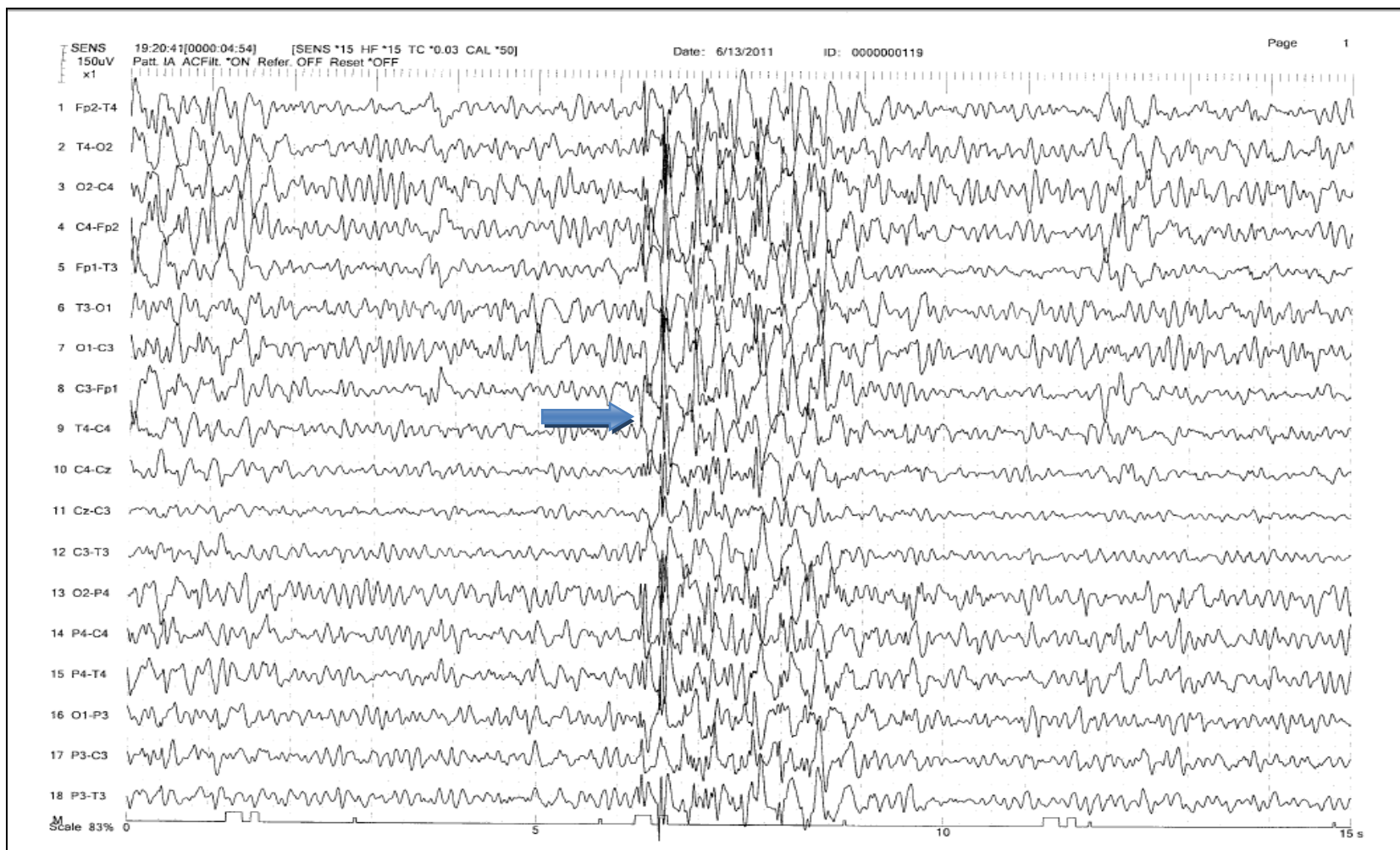


B



Autizëm & Epilepsia e gjeneralizuara majë-valë të gjeneralizuara difuze (A- para trajtimit ; B- pas trajtimit)

A

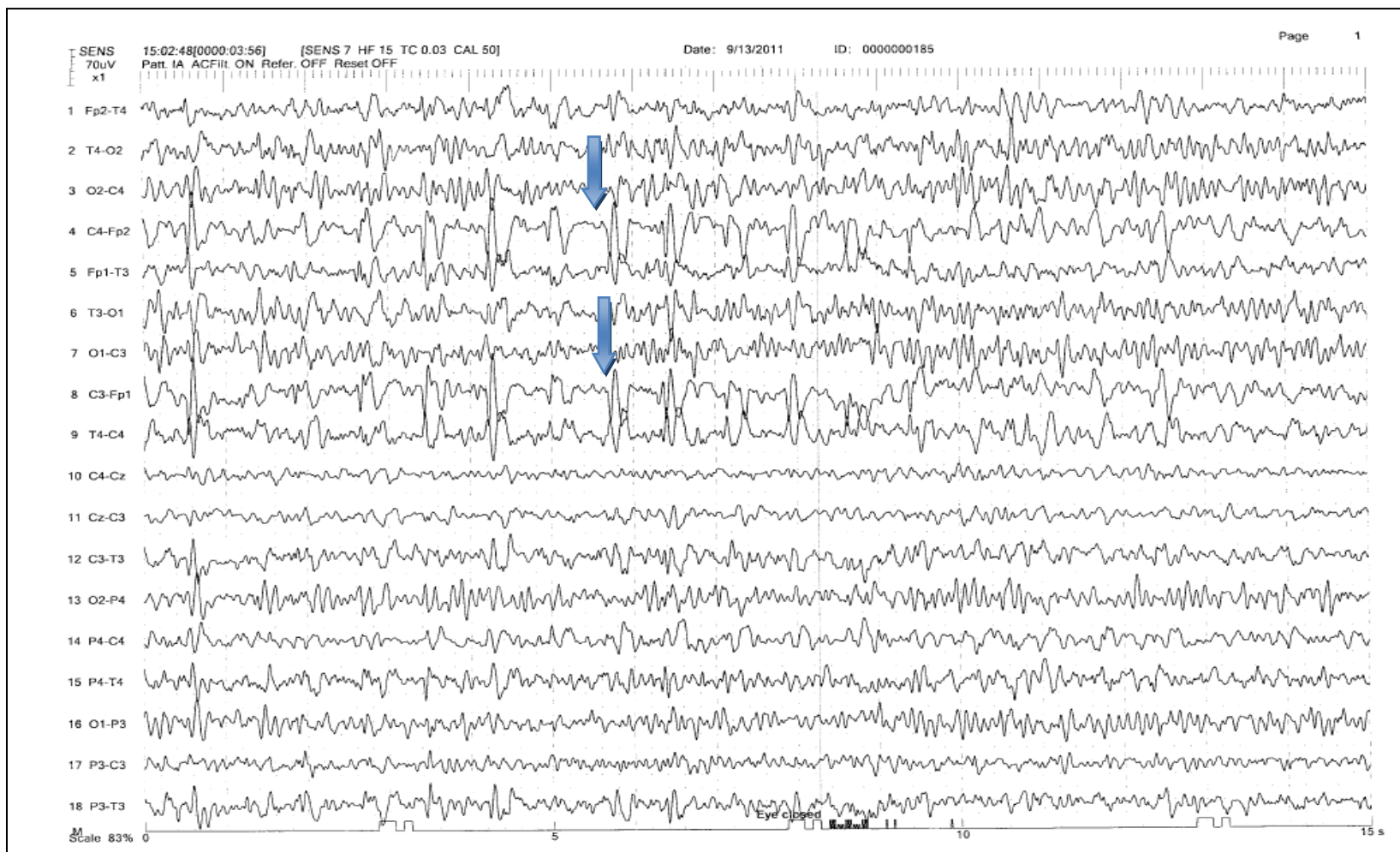


B

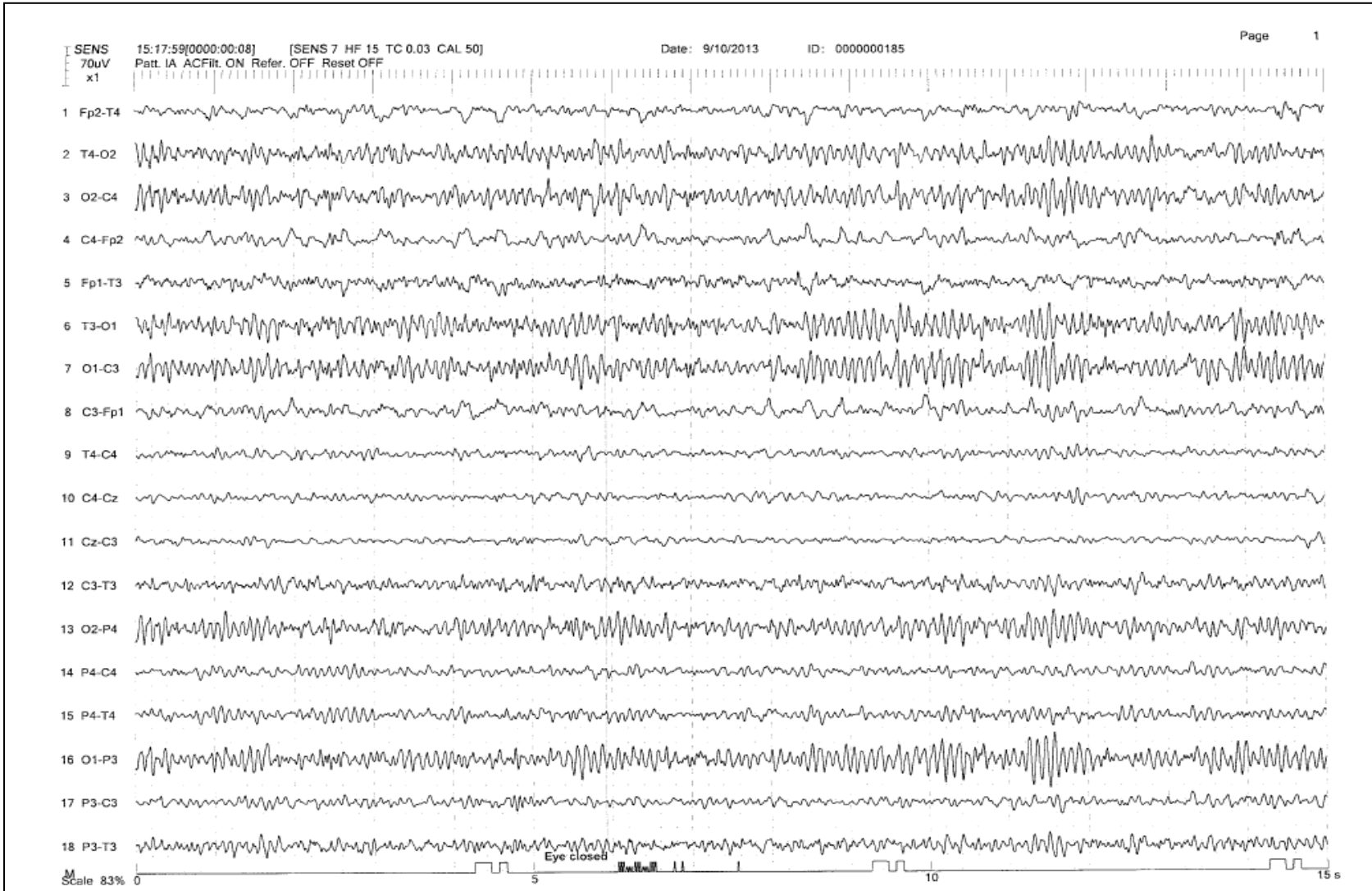


Epilepsia parciales frontale majë-valë F bilaterale (A- para trajtimit ; B- pas trajtimit)

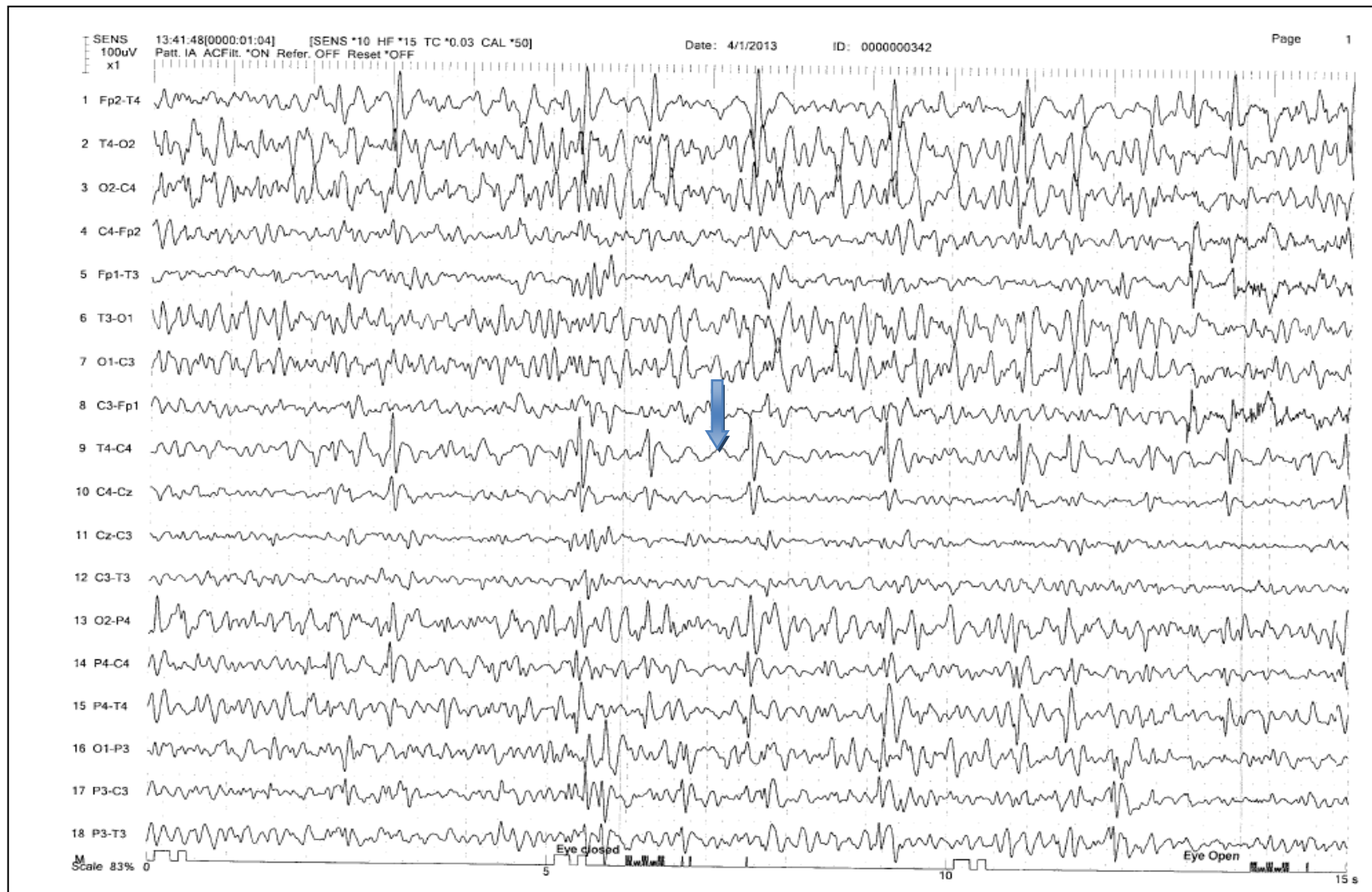
A



B



Epilepsia parciale benigna me maja C-T (EPBMCT)



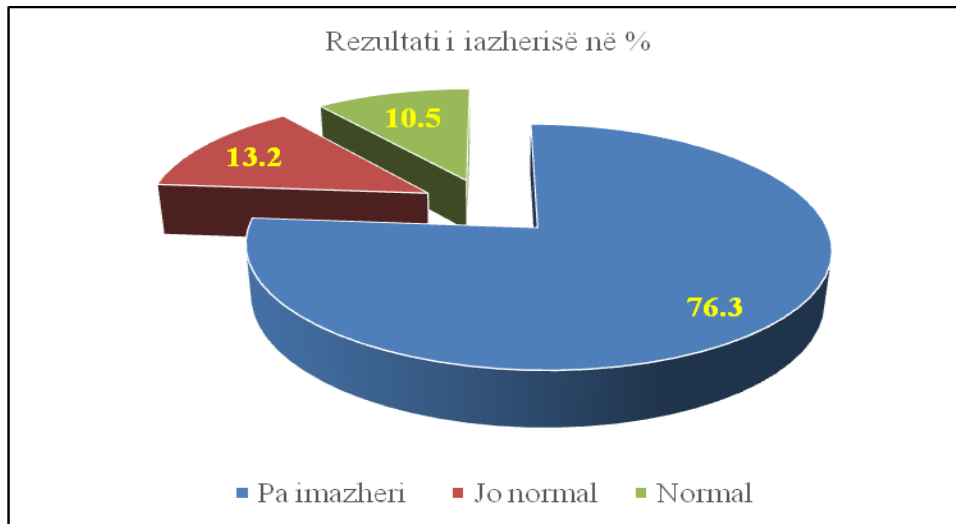
Aktivitet i ngadaltë sinistra & asimetri ndërhemisferike (Tumor cerebral hemisfera sinistra)



3.4.4. Imazheria

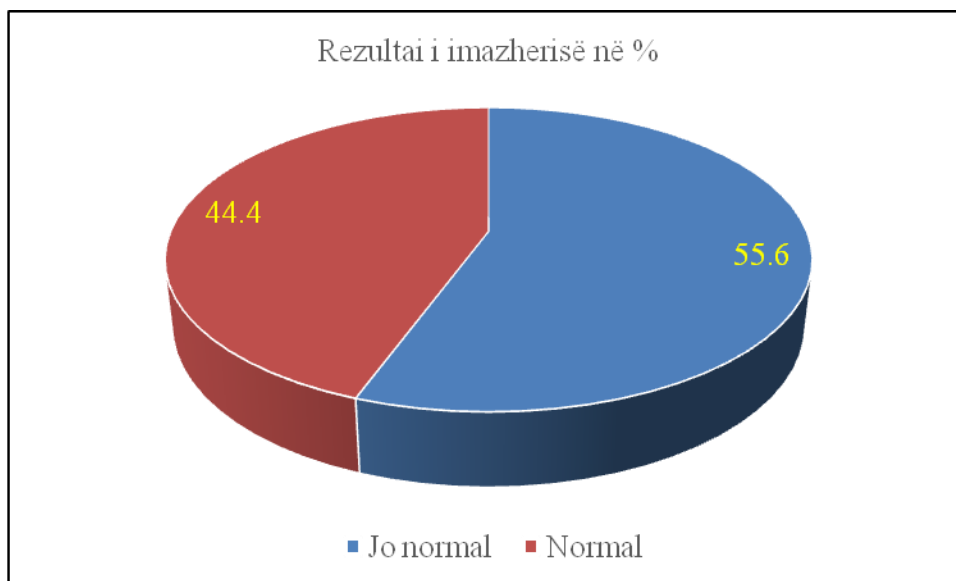
Krahas marrjes së anamnezës në një pjesë e fëmijëve ku u pa e domosdoshme u bënë egzaminime imazherike si CT (tomografi e kompjuterizuar) dhe MRI koke (rezonanca manjetike e kokës). Imazheria u realizua në 18 raste (23.7 %) të rasteve me epilepsi, në 76.3 % nuk u pa e domosdoshme.

Grafiku 3.4.4.1. Imazheria e fëmijëve me epilepsi



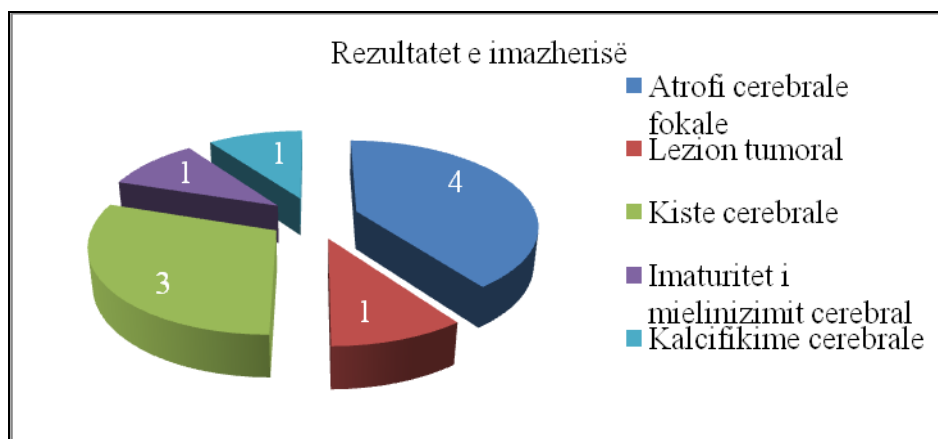
Imazheria u krye në 18 raste nga të cilët 55.6 % rezultoi jonormal dhe në 44.4 % rezultoi normal.

Grafiku 3.4.4.2. Imazheria e fëmijëve me epilepsi



Nga 23.7 % të rasteve të kryera, në 8 raste 10.5 % rezultoi normale, ndërsa në 10 raste (13.2 %) rezultoi patologjik.

Grafiku 3.4.4.3. Imazheria e fëmijëve me epilepsi



Në fëmijët që kishin imazherinë jonormale, 4 rezultuan me atrofi cerebrale fokale, 1 me lezion tumoral inoperabël, 3 me kiste cerebrale, 1 me imaturitet të mielinizimit cerebral, 1 me kalçifikime cerebrale.

3.4.5. Klasifikimi i epilepsive

Për klasifikimin e epilepsive u përdor udhëzuesi i klasifikimit të epilepsive dhe sindromave epileptike i ILAE, i vitit 2001. Klasifikimi i epilepsive u bazua në të dhënat e mënyrës së fillimit të konvulsionëve, të dhënat etiologjike dhe ekzaminimin elektroencefalografik.

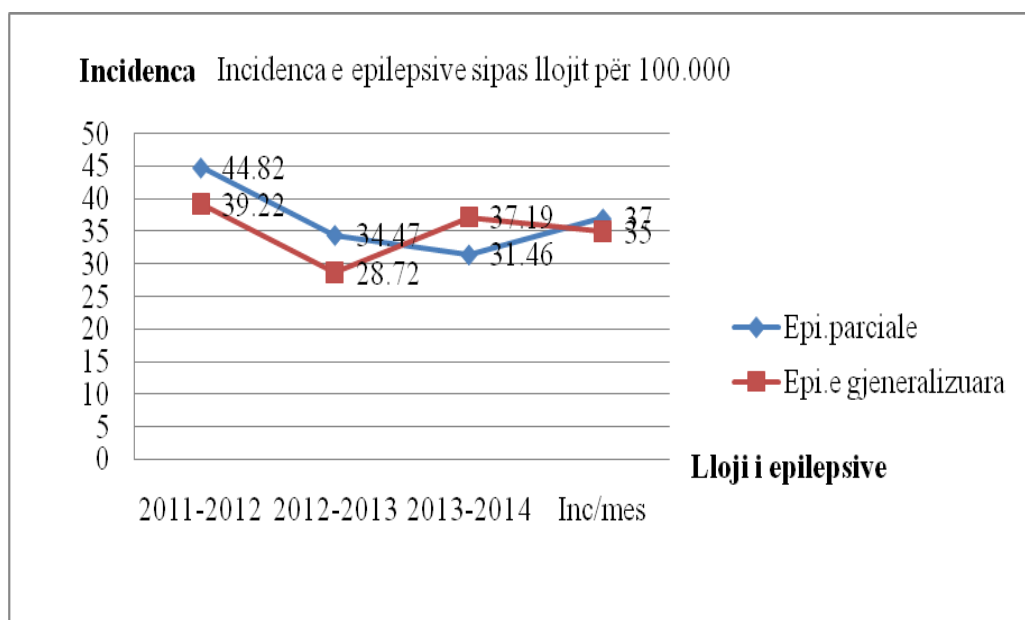
Tabela 3.4.5.1. Numri i rasteve me epilepsi sipas viteve dhe llojit

Lloji epilepsive	2011-2012	2012-2013	2013-2014	Totali
Epi.parciale	16	12	11	39
Epi. e gjeneralizuar	14	10	13	37
Epilepsitë P&Gj	30	22	24	76

Tabela 3.4.5.2. Incidenca e epilepsive sipas llojit për 100. 000

Lloji epilepsive	2011-2012	2012-2013	2013-2014	Inc/Mesatare
Epi.parciale	44.82	34.47	31.46	37
Epi. e gjeneralizuar	39.22	28.72	37.19	35

Grafiku 3.4.5.1. Incidenca e epilepsive sipas llojit



Nisur nga këto të dhëna rezultoi se nga 76 pacientë të diagnostikuar me epilepsi 39 (51.3 %) pacientë kishin epilepsi parciale *incidenca mesatare 37/100.000*, (95 % IC:31.4 – 44.82). Moshë mesatare në vizitën e parë 7-vjet, mediana 3, moda 3. Moshë mesatare e fillimit të krizave 5.5 vjet. Format e epilepsive parciale ishin 12 (15.8 %) forma idiopatike, 7 (9.2 %) simptomatike, 20 (26.3 %) kriptogenike.

37 (48.7 %) epilepsi të gjeneralizuara, *incidenca mesatare 35/100.000*, (95 % IC: 28.72-39.22), moshë mesatare në vizitën e parë 4 vjeç, mediana 2, moda 2. Moshë mesatare e fillimit të krizave 3 vjeç. Format e epilepsive të gjeneralizuara ishin 26 (34.2 %) epilepsi të gjeneralizuara idiopatike, 3 (3.95 %) simptomatike, 8 (10.53 %) kriptogenike.

Epilepsitë parciale me gjeneralizim sekondar të përfshira në epilepsitë parciale ishin 8 (10.52 %). Dy prej tyre kanë evoluar nga parciale të thjeshta në sekondarisht të gjeneralizuar dhe 6 nga parciale komplekse në sekondarisht të gjeneralizuara

TABELA 3.4.5.3. Grupimi i pacientëve në përrputhje me klasifikimin e epilepsive dhe sindromave epileptike sipas ILAE 2001

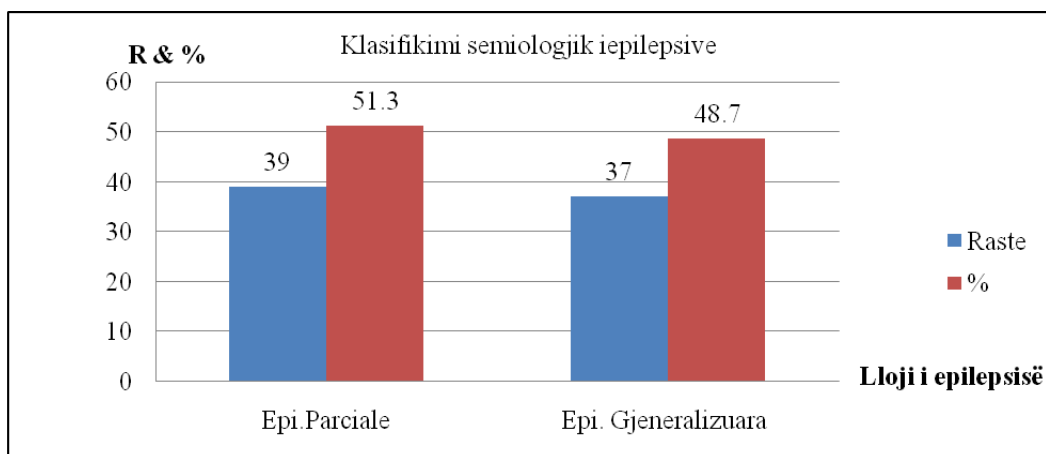
Klasifikimi i epilepsive sipas propozimit të ILAE 2001	
Klasifikimi	Raste & %
1. Epilepsitë dhe sindromat (lokale, fokale, parciale)	39 (51.3)
1.1. Idiopatike	12 (30.77)
Epilepsia beninje e fëmijërisë me maja centrotemporale	11 (28.2)
Epilepsia oksipitale beninje e fëmijërisë me fillim të hershëm :	

(Tipi Panayiotopoulos) Epilepsia oksipitale e fëmijërisë me fillim të vonshëm (Tipi Gastaut). Epilepsia fotosensitive e lobit oksipital	1	(2.56)
Epilepsitë reflektore: Epilepsitë sensitive vizuale Epilepsia primare e lidhur me leximin Startle epilepsi		
1.2. Kriptogenike ose Simptomatike	27	(69.23)
Epilepsitë limbike Epilepsia e lobit temoral mesial me sklerozë hipokampale Epilepsia e lobit temporal mesial me etiologji specifike të përcaktuar Tipe të tjera me lokalizim dhe etiologji të përcaktuar Epilepsitë neokortikale Sindromi Rasmussen Sindromi hemikonvulsion hemiplegji “Konvulsionet migratore parciale të infantit Tipe të tjera të përcaktuara për lokalizimin dhe etiologjinë Epilepsitë e lobit temporal familjare “Epilepsia fokale familjare me focus variable”	7	(17.94)
Epilepsitë e lobit frontal	5	(12.82)
Epilepsitë e lobit parietal	5	(12.82)
Epilepsitë e lobit oxipital	10	(25.64)
2. Epilepsitë dhe sindromat e gjeneralizuar	37	(48.7)
2.1 Idiopatike	26	(70.2)
Konvulsionet neonatal familjare beninje		
Konvulsionet neonatale beninje		
Epilepsia mioklonike beninje e infantit Konvulsionet familjare beninje e infantit Konvulsionet infantile beninje jofamiljare		
Epilepsia absanca e fëmijërisë	3	(8.1.)
Epilepsia absanca juvenile	3	(8.1)
Epilepsia mioklonike juvenile		
Epilepsia vetëm me konvulsione toniko klonike		
Epilepsia absanca e fëmijërisë		
Epilepsi të tjera të papërcaktuara më sipër Epilepsia absanca juvenile	20	(54)
Epilepsia mioklonike juvenile Sindromi Landau Kleffner (LKS) Epilepsia me maja-valë të vazhduara gjatë gjumit me vale të ngadalta (jo si LKS) Epilepsitë mioklonike juvenile		
Epilepsitë reflektore		
2.2. Kriptogenike ose Simptomatike	11	(29.73)
Sindromi West		
Sindromi Lennox–Gastaut	2	(5.4)
Epilepsia me kriza mioklonike astatike	6	(16.2)
Epilepsia me kriza mioklonike		
Epilepsia me absence miklonike		
Sindromi Ohtahara		
Encefalopatia mioklonike e hershme Encefalopatitë me status mioklonik progresiv		
Epilepi të gjeneralizuara simptomatike të tjera	3	(8.1)

3. Sindroma specifike	
Kriza epileptike që komplikojnë gjëndjen e sëmundjeve të tjera	
Epilepsi dhe sindroma të papërcaktuara nëse janë fokale ose të gjeneralizuara me kriza të gjeneralizuara dhe fokale.	
Krizat neonatale	
Sindromi Dravet)	
Epilepsia me maja dhe vale të vazhduara gjatë gjumit me vale të ngadalta	
Epilepsia e fituar (LKS)	
“Epilepsitë e gjeneralizuara me konvulsione febrile plus	
Epilepsia autosomale dominante nokturne e lobit frontal	
Epilepsitë tjera të papërcaktuara si fokale ose të gjeneralizuara	
4. Sindroma speciale	
Kriza konvulsive të lidhura me situatën	
Konvulsionet febrile	
Konvulsione të izoluara ose status konvulsiv i izoluar	
Konvulsione të nxitur nga medikamentet ose substance të tjera kimike	
Konvulsionet që vijnë nga lënia e alkolit	
Një krizë konvulsive ose grup krizash i izoluar	
Kriza konvulsive të ralla (oligoepilepsi)	
Konvulsione të menjëhershme dhe të hershme posttraumatike	
Totall	76 (100)

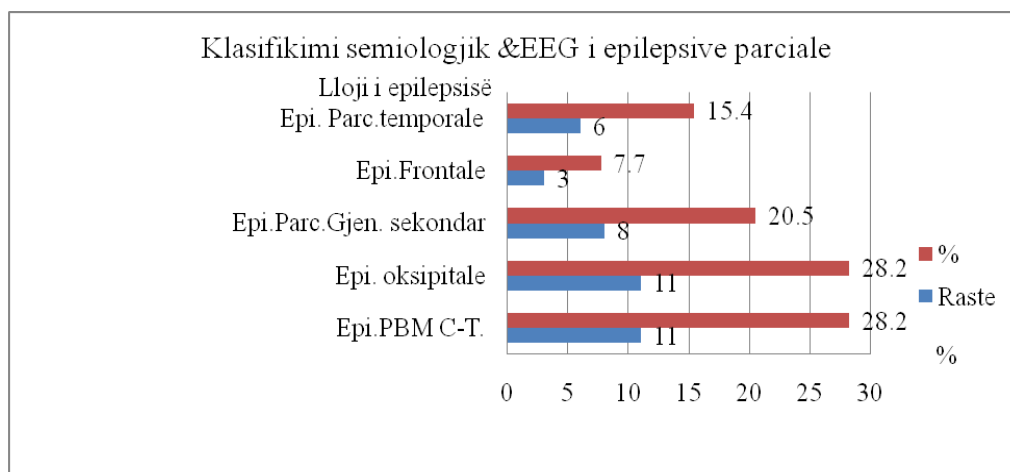
Kalkulimi në përqindje e grupeve dhe llojeve të epilepsive dhe sindromave shpreh raportin që ato zënë brenda dy grupimeve të mëdha epilepsive parciale dhe epilepsive të gjeneralizuara.

Grafiku 3.4.5.2. Klasifikimi semiologjik i epilepsive



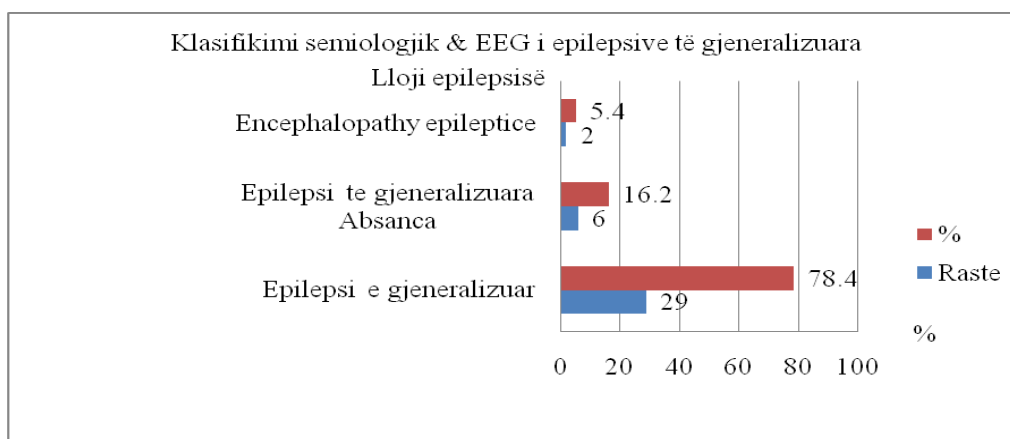
Bazuar në të dhënat semiologjike dhe EEG në grupin e epilepsive parciale, epilepsia parciale më frekvente ishte epilepsia beninje me maja centro-temporale (EBMCT) 11 raste (28.2 %), (incidenca mesatare 10.4/100.000), epilepsia oksipitale 11 raste (28.2 %), nga te cilat 1 rast (2.56%) ishte sindromë (Tipi Panayiotopoulos), e cila sipas studimit tonë rezulton (incidenca mesatare 0.9/100.000), epilepsia parciale me gjeneralizim sekondar 8 raste (20.5 %), epilepsi temporale 6 (15.4 %), epilepsi frontale 5 raste (12.82 %), epilepsi parietale 5 raste (12.82%)

Grafiku 3.4.5.3. Klasifikimi klinik dhe elektroencefalografik i epilepsive parciale



37 fëmijë kishin epilepsi të gjeneralizuara, prej të cilëve 29 (78.4 %) epilepsi të gjeneralizuara parësore, 6 (16.2 %) absence tipike, (*incidenca mesatare 5.7/100.000*), nga të cilat 3 absence të fëmijërisë, dhe 3 absence juvenile, dhe 2 raste (5.4 %) encephalopathy epileptike, (Sindrom Lennox Gastout), (*incidenca mesatare 1.89 /100.000*).

Grafiku 3.4.5.4. Klasifikimi klinik dhe elektroencefalografik i epilepsive të gjeneralizuara

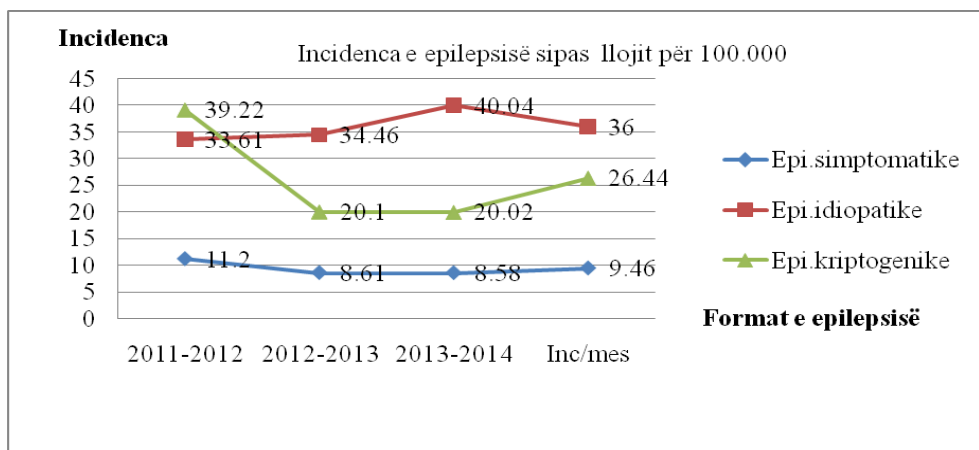


Krahas klasifikimit klinik bazuar në klasifikimin e ILAE u bë dhe klasifikimi etiologjik i rasteve. Nga 76 fëmijë të diagnostikuar me epilepsi: 38 raste (50 %) kishin epilepsi idiopatike *incidenca mesatare 36/100. 000*, (95% IC: 33.61-40.04) , 28 raste (36.84 %) epilepsi kriptogenike *incidenca mesatare 26.44/100. 000*, (95% IC: 20.01-39.22), 10 raste (13.15 %) epilepsi simptomatike *incidenca mesatare 9.46/100. 000*, (95% IC: 8.58-11.2). Etiologjia simptomatike dhe kriptogenike ishte në 38 (50 %) pacientë, (*incidenca 35.9/100. 000*). Pra, shikoet se incidenca e epilepsive idiopatike me ato simptomatike dhe kriptogenike është e barabartë.

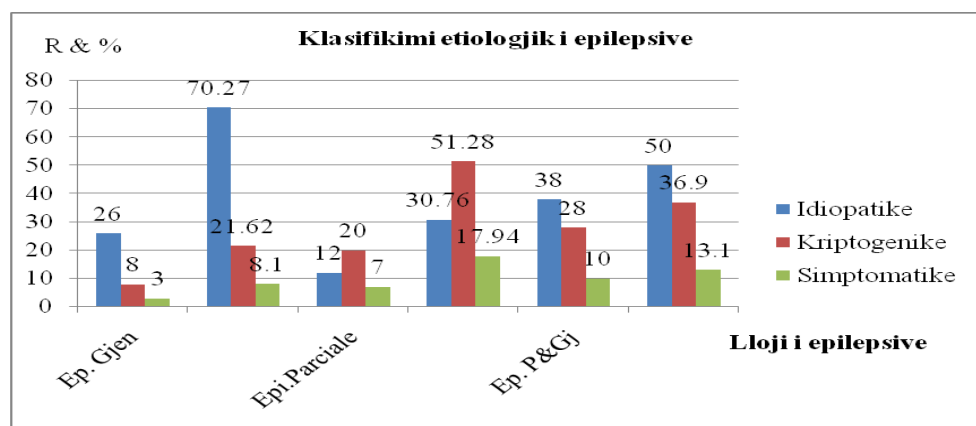
Tabela 34.5.4. Numri i rasteve me epilepsi sipas formave dhe viteve

Lloji epilepsive	2011-2012	2012-2013	2013-2014	Total
Epi. Simptomatike	4	3	3	10
Epi. Idiopatike	12	12	14	38
Epi. Kriptogenike	14	7	7	28
Total	30	22	24	76

Grafiku 3.4.5.5. Incidenca e epilepsive sipas formave për 100.000



Grafiku 3.4.5.6. Klasifikimi etiologjik i epilepsive në tërësi



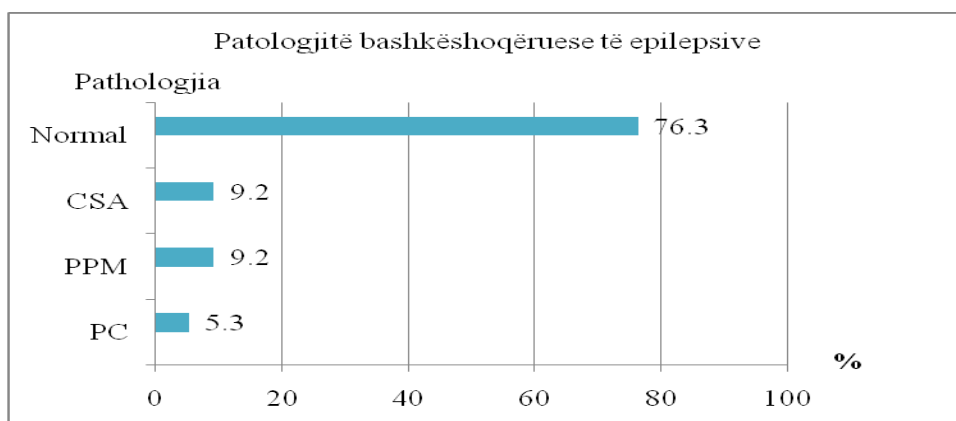
Në pacientët me epilepsi të gjeneralizuar etiologjia ishte idiopatike në 26 (70.27 %) pacientë, kriptogjenike në 8 (21.62 %) pacientë, dhe simptomatike në 3 (8.1 %) pacientë. Në pacientët me epilepsi parciale etiologjia ishte idiopatike në 12 (30.76 %) pacientë, kriptogenike në 20 (51.28 %) pacientë dhe simptomatike në 7 (17.94 %) pacientë. Pra vihet re se etiologjia idiopatike është më e lartë në epilepsitë

e gjeneralizuara, ndërsa etiologjia simptomatike dhe kriptogjenike është më e lartë në epilepsitë parciales.

3.5 PATOLOGJITË BASHKËSHOQËRUESE

Shumica e fëmijëve të marrë në studim: 58 fëmijë (76.3 %) nuk kishin patologji të tjera përveç sëmundjes bazë. Vetëm 18 fëmijë (23.7%) kishin patologji bashkëshoqëruese, 7 (9.2 %) ishin me vonesë psikomotore, 7 (9.2 %) me çrregullime të spektrit të autizmit, 4 (5.3 %) me paraliza cerebrale.

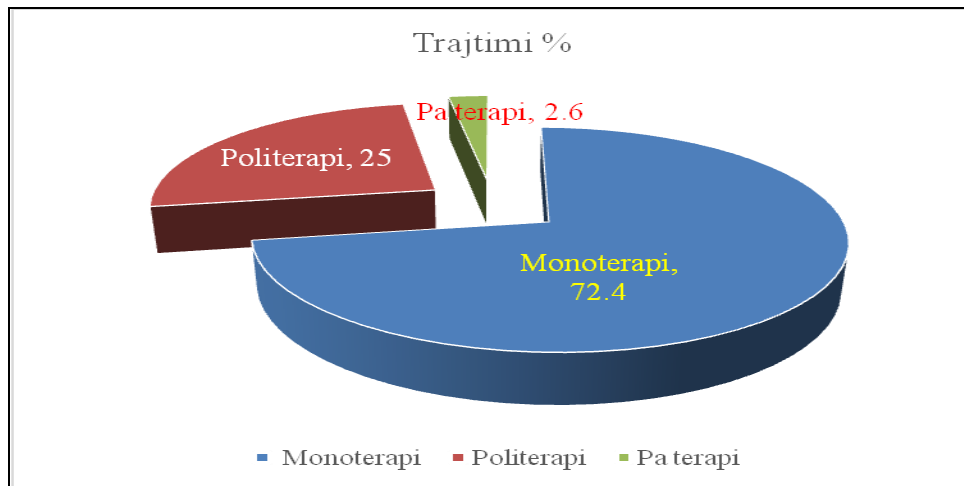
Grafiku 3.5.1. Patologjitë bashkëshoqëruese të fëmijëve me epilepsi



3.6. TRAJTIMI I FËMIJËVE ME EPILEPSI

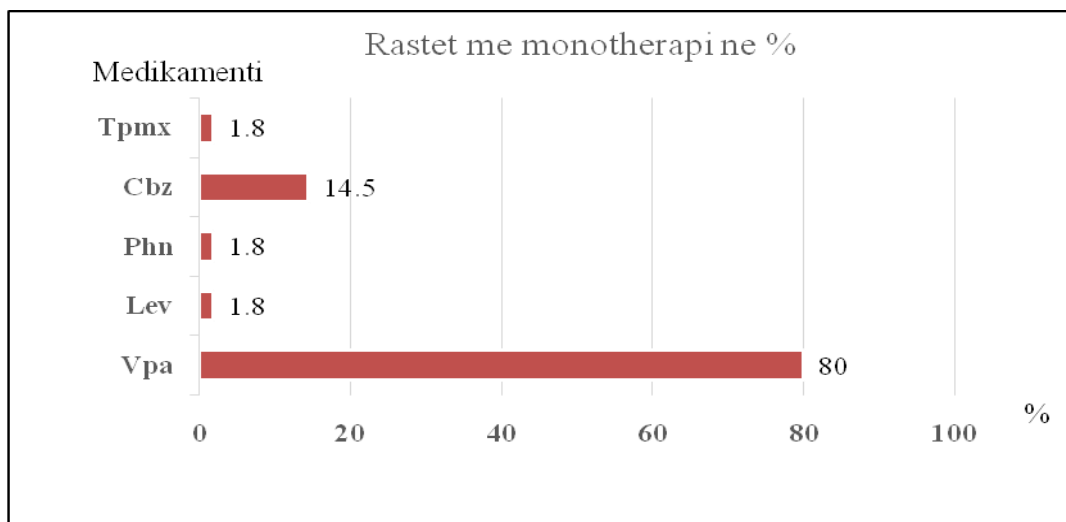
Pas vendosjes së diagnozës bazuar në llojin e epilepsisë dhe karakteristikat semiologjike, moshën dhe karakteristikat individuale të çdo fëmije të sëmurë me epilepsi, u përcaktua trajtimi. Trajtimi i epilepsisë konsiston në trajtimin me medikamente, trajtimin dietetik, trajtimin nëpërmjet stimulimit vagal dhe trajtimi kirurgjikal. Ne jemi përqëndruar në trajtimin medikamentos. Periudha minimale e trajtimit ishte 24 muaj, periudha maksimale e trajtimit ishte 60 muaj. 55 fëmijë (72.4) u trajtuan me një medikament, 19 fëmijë (25 %) me më shumë se një medikament dhe 2 fëmijë (2.6 %) nuk pranuan të marrin terapi.

Grafiku 3.6.1. Numri i antiepileptikëve të përdorur për trajtimin



Shumica e fëmijëve me epilepsi 55 (74.3 %) nga 74 gjithsej, që pranuan trajtim, u trajtuan vetëm me një medikament. Medikamentet e përdorura si monoterapi për trajtimin e fëmijëve me epilepsi ishin: Acidi valproik (VPA) në 44 raste (80 %), Carbamazepina (CBZ) 8 (14.5 %), Levetiracetam (LEV) 1 fëmijë (1.8 %), Phenobarbital (PHEN) 1 (1.8 %), Topiramata (TPX) 1 (1.8 %).

Grafiku 3.6.2. Medikamentet e përdorura si monoterapi te fëmijët me epilepsi



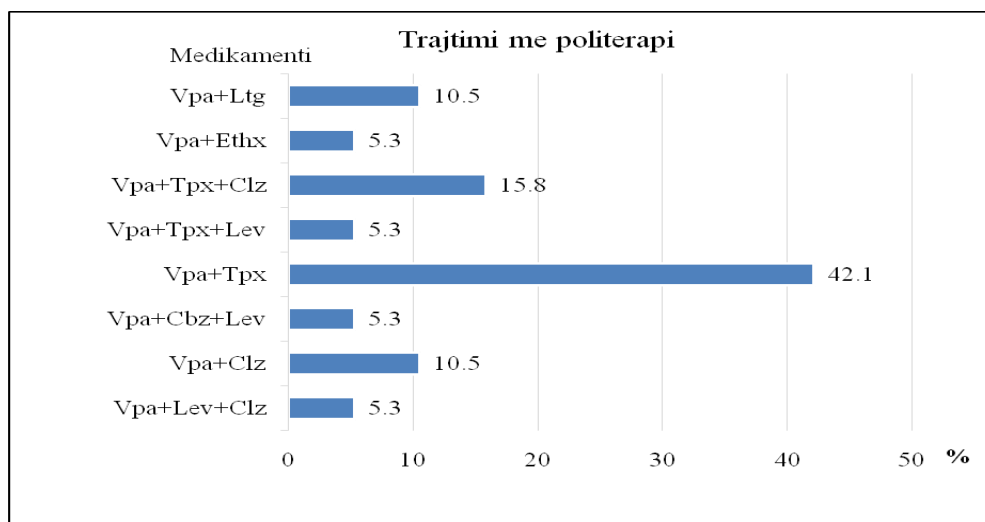
Politerapia u aplikua vetëm në 19 fëmijë (25.6 %). Kombinime të ndryshme u përdorën bazuar në llojin e epilepsisë.

Tabela 3.6.1. Trajtimi i rasteve me epilepsi me politerapi

Trajtimi i rasteve me epilepsi me politerapi		
Politerapia	Nr. i rasteve	Përqindja
VPA+TPX	8	42.1
VPA+TPX+CLZ	3	15.8

VPA+CLZ	2	10.5
VPA+LTG	2	10.5
VPA+TPX+LEV	1	5.3
VPA+ETHX	1	5.3
VPA+CLB+LEV	1	5.3
VPA+LEV+CLZ	1	5.3
GJITHSEJ	19	100.0

Grafiku 3.6.3. Medikamentet e përdorura si politerapi te fëmijët me epilepsi



3.7. REMISIONI I FËMIJËVE ME EPILEPSI

Në total 76 pacientë ishin të diagnostikuar me epilepsi dhe asnjë nuk kishte marrë antiepileptikë më parë. Nga 76 pacientë të diagnostikuar 9 pacientë (11.84 %) u përjashtuan nga analiza, nga të cilët 2 pacientë nuk pranuan trajtim, 2 pacientë emigruan, në 3 pacientë mungonte informacioni i mjaftueshëm gjatë ndjekjes dhe 2 pacientë vdiqën deri në fund të ndjekjes. Në fund të periudhës së ndjekjes, prognoza ishte e njohur për 67 (88.16 %) pacientë.

Koha e trajtimit dhe e ndjekjes së fëmijëve me epilepsi ishte minimalisht 24 muaj. Periudha e ndjekjes së fëmijëve ishte nga 24 deri 60 muaj. Koha mesatare e ndjekjes ishte 44 muaj. Gjatë ndjekjes së rasteve të fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi për herë të parë, remisioni u konceptua si fillimi i përmirësimit, i cili u konsiderua si kriza e fundit nga momenti i diagnostikimit, lirim nga krizat dhe vazhdimi pa kriza për të paktën 1 vit. Nisur nga ky koncept remisioni u klasifikua në

tre grupe “**remision i hershëm**”, pacientët të cilët u liruan nga krizat brenda 12 muajve nga fillimi i trajtimit, “**remision i vonuar**” pacientët të cilë u liruan nga krizat pas muajit të 12 të trajtimit, dhe grupi i tretë pacientët “**pa remision fare**”, që nuk u liruan nga krizat panvarësisht trajtimit të marrë gjatë gjithë periudhës së ndjekjes dhe trajtimit. Ky grup u konceptua si “epilepsi rezistente ndaj mjekimit” (ERM).

Pas hyrjes në remision të hershëm dhe të vonuar, u bë ndjekja e ecurisë dhe remisioni u klasifikua përsëri në dy grupe në pacientët që hynë në “**remision terminal**”, dhe “**epilepsi me rikthim të krizave**” të cilat u ndoqën për ecurinë e tyre.

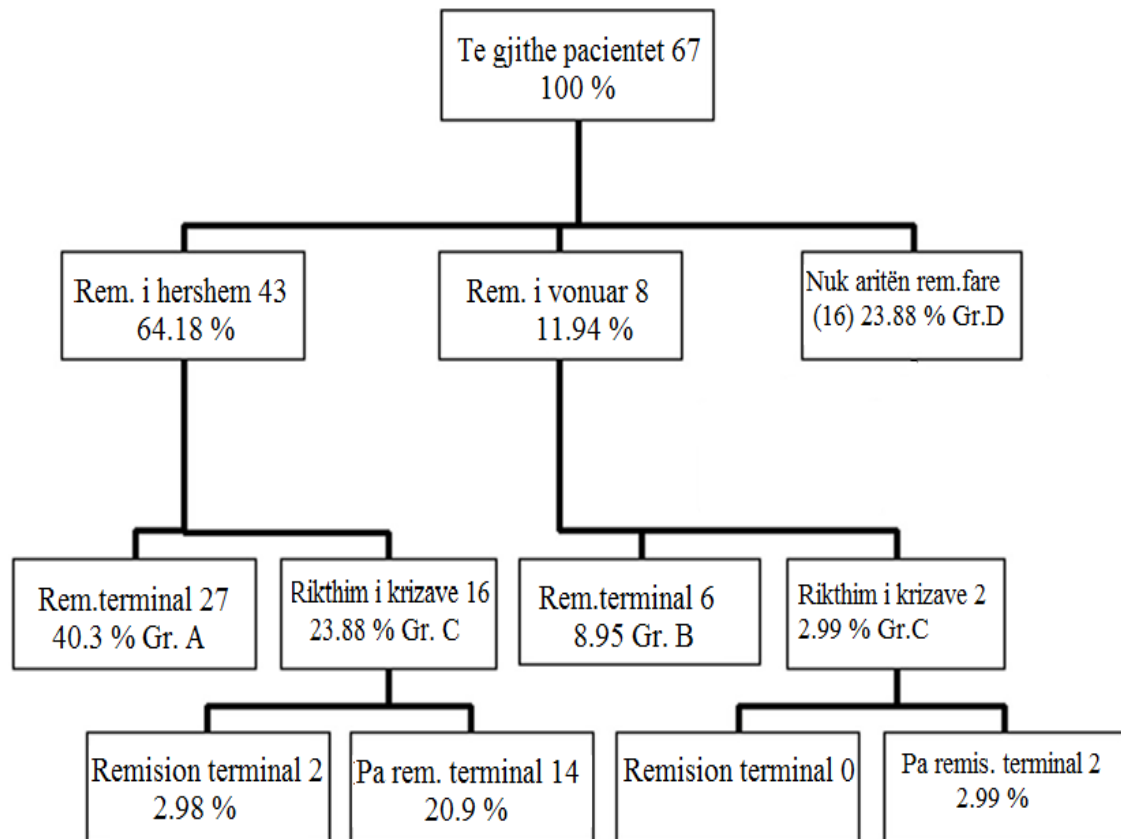
3.7.1. Ecuria e pacientëve të diagnostikuar me epilepsi P&Gj

Në total, 51 (76.12 %) pacientë mbetën të lirë nga krizat për të paktën 1 vit. Pjesa e mbetur 16 (23.88 %) pacientë nuk aritën të hyjnë në remision asnjëherë panvarësisht se merrnin terapi me antiepileptikë, (Figura 3.7.1)

Remision të hershëm

Remisioni i hershëm u arrit në 43 (64.18 %) nga 67 pacientë. Panvarësisht ecurisë së mirë të fillimit, rikthimi i krizave ndodhi në 16 pacientë. Pjesa e mbetur, 27 pacientë, shkuan në remision terminal pa kthim të krizave deri në fund të periudhës së ndjekjes.

Figura 3.7.1. Ecuria e pacientëve të diagnostikuar me epilepsi P&Gj



Remisioni i vonuar

8 pacientë (11.94 %) nga 67 pacientë hynë në remision me vonesë pas 1 viti trajtim. Në 2 (2.99 %) pacientë që hynë në remision me vonesë krizat u rikthyen më shumë se një herë, ndërsa 6 (8.95 %) pacientët mbetën në remision terminal pa rikthim të krizave.

Epilepsitë pa rikthim të krizave

Remisioni terminal pa rikthim të krizave u vu re në 27 (40.3 %) pacientë nga grupi me remision të hershëm, dhe në 6 (8.95 %) pacientë nga grupi me remision të vonuar 33 nga 67 (49.25 %) pacientë arritën në remision terminal pa rikthim të krizave. Në 27 (40.3 %) pacientë që hynë në remision të hershëm dhe vazhduan pa kriza deri në fund të ndjekjes **ecuria ishte shumë e mirë**, u klasifikuan në grupin A. Në 6 (8.95 %) pacientë që hynë në remision të vonuar dhe vazhduan pa kriza deri në fund të ndjekjes **ecuria ishte e mirë**, u klasifikuan në grupin B.

Epilepsitë me remision dhe rikthim të krizave

Nga 51 (76.12 %) pacientë të cilët ishin në remision për një vit rikthimi i krizave gjatë ndjekjes së tyre u vu re në 18 (35.3 %) pacientë, duke treguar **një ecuri**

të **paqëndrueshme** ndaj trajtimit. Në këta pacientë **ecuria** ishte **jo e mirë**, u klasifikuan në grupi C.

Epilepsitë me ecuri të përkeqësuar

Remisioni terminal pas rikthimit të krizave u vu re në 2 nga 16 (2.98 %) pacientë të cilët i përkisnin pacientëve me remision të hershëm. Asnjë nga dy pacientët, të cilëve remisioni i vonuar u ishte pasuar me rikthim, nuk kaluan në remision terminal. Në 14 nga 43 (20.9 %) pacientë, remisioni hershëm u pasua me rikthim të krizave, ndërkohë të 2 nga 8 (2.99%) pacientë, remisioni i vonuar u pasua nga rikthim i krizave. Këta 16 pacientë nuk aritën në remisionin terminal, duke përbërë në total 23.88 % (16/67) të pacientëve. Këta pacientë ishin pjesë e grupit C, me ecuri të paqëndrueshme.

Epilepsitë pa remision, rezistente ndaj medikamenteve (ERM)

Në total 16 (23.88 %) pacientë (Gr.D), nuk manifestuan asnjëherë remision për 1 vit gjatë trajtimit të tyre me antiepileptikë. Këta pacientë nuk mundën të arrijnë remisionin pas përdorimit të dy antiepileptikëve, të dhënë si monoterapi dhe të kombinuar, prandaj u përcaktuan si rezistentë ndaj mjekimit (ERM). Në këta pacientë **ecuria** ishte **e keqe**, u klasifikuan në grupin D.

3.7.2. Ecuria e pacientëve të diagnostikuar me epilepsi parciale

Në total, 27 (72.97 %) pacientë mbetën të lirë nga krizat për të paktën 1 vit. Pjesa e mbetur, 10 (27.03 %) pacientë, nuk arritën të hyjnë në remision asnjëherë, pavarësisht se merrnin terapi me antiepileptikë. (Figura 3.7.2)

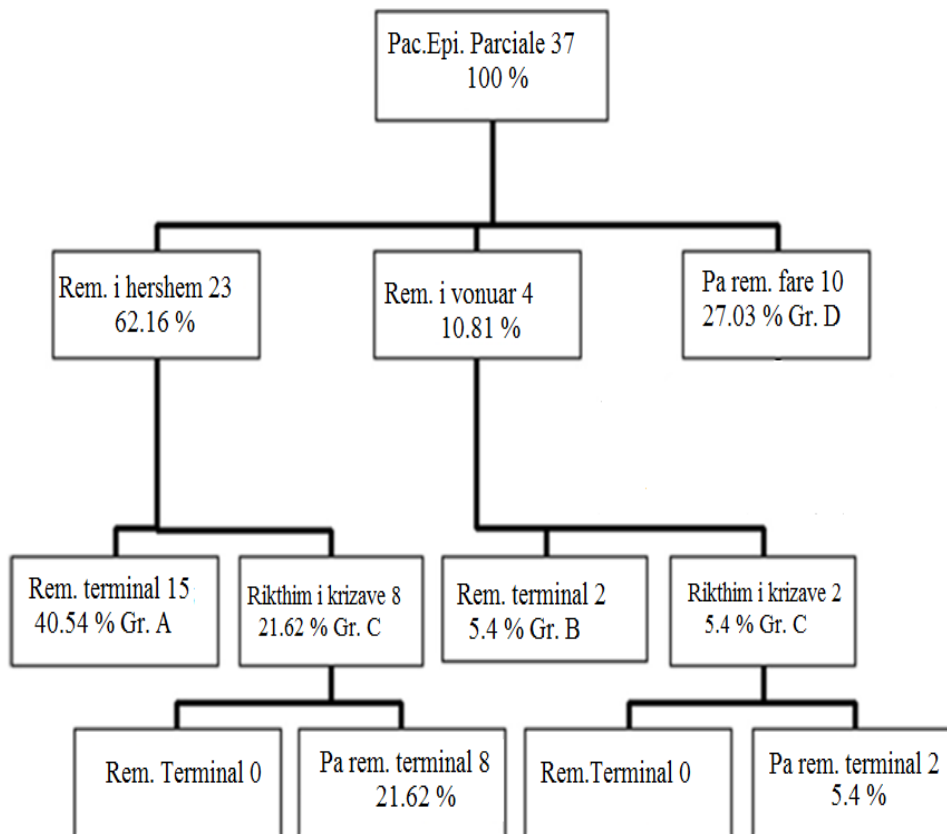
Remision të hershëm

Remisioni i hershëm u arrit në 23 (62.16 %) nga 37 pacientë. Pavarësisht ecurisë së mirë të fillimit, rikthimi i krizave ndodhi në 8 pacientë. Pjesa e mbetur, 15 pacientë, shkuan në remision terminal pa kthim të krizave deri në fund të periudhës së ndjekjes.

Remisioni i vonuar

Katër (10.81 %) nga 37 pacientë hynë në remision me vonesë pas 1 viti trajtim. Në 2 (5.4 %) pacientë që hynë në remision me vonesë krizat u rikthyen më shumë se një herë, ndërsa 2 (5.4 %) pacientët mbetën në remision terminal pa rikthim të krizave.

Figura 3.7.2. Ecuria e pacientëve të diagnostikuar me epilepsi parciale



Epilepsitë pa rikthim të krizave

Remisioni terminal pa rikthim të krizave u vu re në 15 (40.54 %) pacientë nga grupi me remision të hershëm, dhe në 2 (5.4 %) pacientë nga grupi me remision të vonuar. Në 15 (40.54 %) pacientë që hynë në remision të hershëm dhe vazhduan pa kriza deri në fund të ndjekjes **ecuria ishte shumë e mirë**, u klasifikua në grupin A. Në 2 (5.4 %) pacientë që hynë në remision të vonuar dhe vazhduan pa kriza deri në fund të ndjekjes **ecuria ishte e mirë**, u klasifikuan në grupin B.

Epilepsitë me remision dhe rikthim të krizave

Nga 27 pacientë të cilët ishin në remision për një vit rikthimi i krizave gjatë ndjekjes së tyre u vu re në 10 (27.02 %) pacientë, duke treguar **një ecuri të**

paqëndrueshme ndaj trajtimit. Në këta pacientë **ecuria** ishte **jo e mirë**, u klasifikuan në grupin C.

Epilepsitë me ecuri të përkeqësuar

Remisioni terminal pas rikthimit të krizave nuk u vu re në asnjë nga 8 pacientët, të cilët u përkisnin pacientëve me remision të hershëm. Asnjë nga dy pacientët të cilëve remisioni i vonuar u ishte ndjekur me rikthim, nuk hynë në remision terminal. Te 8 nga 23 (21.62 %) pacientë, remisioni i hershëm u pasua me rikthim të krizave, ndërkohë te 2 nga 4 (5.4 %) pacientë, remisioni i vonuar u pasua nga rikthim i krizave. Këta 10 pacientë nuk aritën në remisionin terminal, duke përbërë në total 27.03 % (10/37) të pacientëve. Këta pacientë ishin pjesë e grupit C, me ecuri të paqëndrueshme.

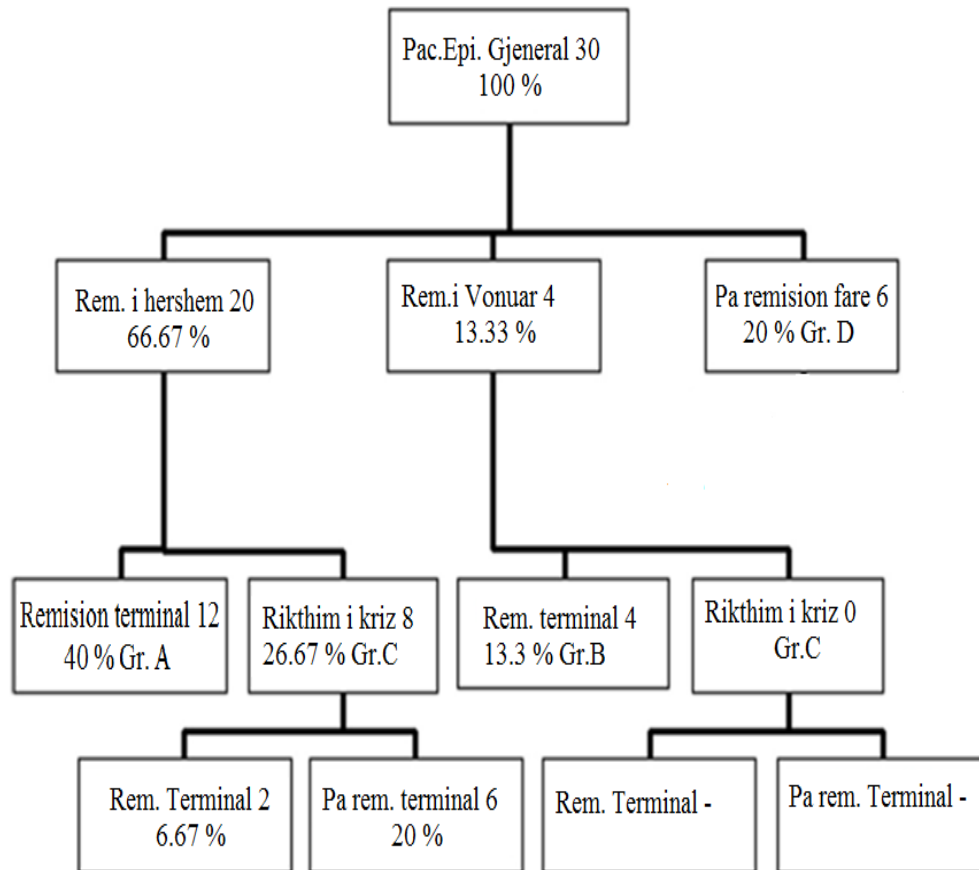
Epilepsitë pa remision, rezistente ndaj medikamenteve (ERM)

Në total 10 (27.03 %) pacientë nuk manifestuan asnjëherë remision për 1 vit gjatë trajtimit të tyre me antiepileptikë. Këta pacientë nuk mundën të arrijnë remisionin pas përdorimit të dy antiepileptikëve, si monoterapi dhe të kombinuar, prandaj u përcaktuan si rezistentë ndaj mjekimit (ERM). Në këta pacientë **ecuria** ishte **e keqe**, u klasifikuan në grupin D.

3.7.3. Ecuria e pacientëve të diagnostikuar me epilepsi të gjeneralizuara

Në total, 24 (80 %) pacientë mbetën të lirë nga krizat për të paktën 1 vit. Pjesa e mbetur, 6 (20 %) pacientë, nuk arritën të hyjnë në remision asnjëherë, pavarësisht se merrnin terapi me antiepileptikë. (Figura 3.7.3)

Figura 3.7.3. Ecuria e epilepsive të gjeneralizuara



Remision të hershëm

Remisioni i hershëm u arrit në 20 (66.67 %) nga 30 pacientë. Pavarësisht ecurisë së mirë të fillimit, rikthimi i krizave ndodhi në 8 pacientë. Pjesa e mbetur, 12 (40 %) pacientë, shkuan në remision terminal pa kthim të krizave deri në fund të periudhës së ndjekjes.

Remisioni i vonuar

Katër (13.33 %) nga 30 pacientë hynë në remision me vonesë, pas 1 viti trajtim. Nga 4 (13.33 %) pacientë që hynë në remision me vonesë, krizat nuk u rikthyen në asnjërin prej tyre, prandaj të 4 (13.33 %) kaluan në remision terminal.

Epilepsitë pa rikthim të krizave

Remisioni terminal pa rikthim të krizave u vu re në 12 (40 %) pacientë nga grupi me remision të hershëm dhe në 4 (13.33 %) pacientë nga grupi me remision të vonuar. Në 12 (40 %) pacientë që hynë në remision të hershëm dhe vazhdun pa kriza deri në fund të ndjekjes **ecuria ishte shumë e mirë**, u klasifikua në grupin A. Në 4

(13.33 %) pacientë që hynë në remision të vonuar dhe vazhduan pa kriza deri në fund të ndjekjes **ecuria ishte e mirë**, u klasifikuan në grupin B.

Epilepsitë me remision dhe rikthim të krizave

Nga 24 pacientë të cilët ishin në remision për një vit rikthimi i krizave gjatë ndjekjes së tyre u vu re në 8 (26.67 %) pacientë, duke treguar një **ecuri të paqëndrueshme ndaj trajtimit**. Në këta pacientë **ecuria ishte jo e mirë**, u klasifikuan në grupin C.

Epilepsitë me ecuri të përkeqësuar

Remisioni terminal pas rikthimit të krizave u vu re në 2 (6.67 %) pacientë, nga 8 pacientët, të cilët u përkisnin pacientëve me remision të hershëm. Asnjë nga 4 (13.33 %) pacientët me remision të vonuar nuk pati rikthim të krizave; ata kaluan në remision terminal në fund të ndjekjes së tyre. Te 6 nga 20 (20 %) pacientë, remisioni i hershëm u pasua me rikthim të krizave, ndërkohë asnjë nga 4 pacientët me remision të vonuar, nuk pati rikthim të krizave. Këta 6 pacientë nuk aritë në remisionin terminal, duke përbërë në total 20 % (6/20) të pacientëve. Këta pacientë ishin pjesë e grupit C, me ecuri të paqëndrueshme.

Epilepsitë pa remision, rezistente ndaj medikamenteve (ERM)

Në total 6 (20 %) pacientë nuk manifestuan asnjëherë remision për 1 vit gjatë trajtimit të tyre me antiepileptikë. Këta pacientë nuk mundën të arrijnë remisionin pas përdorimit të dy antiepileptikëve, si monoterapi dhe të kombinuar, prandaj u përcaktuan si rezistentë ndaj mjekimit (ERM). Në këta pacientë **ecuria ishte e keqe**, u klasifikuan në grupin D.

3.8. DISKUTIM

Krizat konvulsive dhe jokonvulsive janë dy nga manifestimet neurologjike më të shpeshta në moshën pediatrike. Ato shkaktojnë një gjendje paniku për prindërit dhe familjarët, ndërkohë që përbëjnë një problem për t'u zgjidhur për mjekun specialist. Këto kriza mund të jenë të shkaktuara nga një sëmundje akute, dhe në këtë rast, kemi të bëjmë me kriza të provokuara, ku më të shpejtat janë krizat konvulsive febrile dhe krizat e tjera, të cilat nuk vijnë si rezultat i një sëmundje akute, por ndodhin në mënyrë të papritur dhe të përsëritur; këto janë krizat e paprovokuara, të cilat, në rast se përsëriten më shumë se 2 herë me një interval kohor mbi 24 orë nga njëra tjetra, kemi të bëjmë me sëmundjen e epilepsisë.

Studimi ynë i kryer për një periudhë 5-vjeçare u përqëndrua tek kjo sëmundje, që është një sëmundje kronike, nga e cila vuajnë mbi 50 milion njerëz në mbarë botën, dhe shkakton një morbiditet dhe mortalitet substancial.¹⁰⁹ 10.5 milion fëmijë në mbarë botën nën moshën 15 vjeç kanë epilepsi aktive, duke përbërë 25 % të ngarkesës globale të sëmurëve me epilepsi.¹⁰⁹ Nga 3.5 milion njerëz që zhvillojnë epilepsi çdo vit, mbi 40 % janë më të rinj se 15 vjeç dhe më shumë se 80 % e tyre jetojnë në vendet në zhvillim.¹⁰⁹

Shumica e epilepsive ndikojnë direkt mbi trurin e fëmijës, dhe, për më tepër, në zhvillimin e tyre njohës (konjitiv), gjuhën dhe aftësitë sociale. Njohja e shkaqeve, frekuencës dhe historisë natyrale të një sëmundje të caktuar (në rastin tonë të epilepsisë te fëmijët) kontribuon në përmirësimin e kujdesit shëndetsor. Studimi mund të përcaktojë shtrirjen e problemit, mund të sugjerojë ofrim terapeutik optimal dhe mund të vlerësojë efektivitetin e trajtimit.

Ndonjëherë metoda efektive për parandalimin e sëmundjeve ose komplikacioneve të tyre mund të përcaktohen. Studimi mund të përcaktojë kostot (sociale, personale), që për epilepsinë konsiderohet të jetë i lartë, për shkak të frekuencës relativisht të lartë të saj si dhe faktit, që kjo është një sëmundje kronike. Në këtë studim paraqitet një sintezë e rezultateve kërkimore të viteve të fundit, në terma dhe të dhëna mbi incidencën e epilepsisë, etiologjinë, komorbiditetin dhe trajtimin e rasteve të reja me epilepsi, në fëmijët në rrethin e Korçës dhe Devollit.

3.8.1. Aspektet metodologjike

Në këtë studim prospektiv bazuar mbi popullatën pediatrike, ne regjistruam të gjitha rastet e reja me epilepsi ose sindroma epileptike të fëmijët, të cilët u paraqitën tek mjeku neuropediatër. Fëmijët, prindërit e të cilëve nuk i njohin krizat epileptike, nuk hyjnë në studim. Sidoqoftë, *Sistemi Shëndetësor Shqiptar* është lehtësisht i kapshëm, kështu, në rast se dyshohet për kriza konvulsive, prindi ka shumë mundësi për ta vizituar fëmijën tek mjeku.

Studimi i një sëmundje të veçantë nuk mund të arrihet pa përcaktime konsistente të termave, kështu që konceptet dhe termat si epilepsi, konvulsione, konvulsione simptomatike akute, konvulsione febrile, janë mirëpërcaktuar në definicionet e ILAE. Këto terma janë vendosur me konsensus nga *Komiteti i Epidemiologjisë i Ligës Ndërkombëtare kundër Epilepsisë (ILAE)*, në 1993, me synimin që të sigurojë një gjuhë të përbashkët në studimet epidemiologjike. Nga ky studim rezulton se shumicën e ngjarjeve konvulsive, nga 219 raste të paraqitura gjatë periudhës së studimit, e përbëjnë konvulsionet e provokuara me rreth 107 (49 %) pacientë. Në këtë grup, vendin e parë e zënë konvulsionet febrile të thjeshta (KFTH) me 95 (89 %) pacientë dhe konvulsionet febrile komplekse (KFK) me 12 (11 %) pacientë. Pjesa tjetër e ngjarjeve konvulsive u përket konvulsioneve neonatale me 7 (3.19 %) pacientë. Konvulsionet neonatale nuk janë pjesë e studimit tonë.

Tabela 3.8.1.1. Klasifikimi i ngjarjeve konvulsive

KLASIFIKIMI I NGJARJEVE KONVULSIVE		
Kriza rastësore	29	13,25%
Konvulsione febrile	107	48,86%
Epilepsi	76	34,70%
Konvulsione neonatale	7	3,19%
Total	219	100,00%

Konvulsionet febrile komplekse kanë risk më të madh për t'u pasuar me epilepsi gjatë jetës feminare.¹¹⁴ Në studimin tonë 7.4 % e fëmijëve me kriza febrile u pasuan më vonë me epilepsi të gjeneralizuara. Rezultati ynë është pak më i madh se ai i literaturës, ku referohet se rreth 3-6 % e fëmijëve me kriza febrile, do të kenë epilepsi më vonë gjatë jetës, veçanërisht epilepsitë idiopatike të gjeneralizuara.¹¹⁵ Ka studime të tjera, ku referohet se 2-10 % e fëmijëve me konvulsione febrile do të bëjnë

epilepsi gjatë jetës së tyre (John Paul & Rebecca O'Dwyer 2011). 8 (10.5 %) e fëmijëve nga 76 të diagnostikuar me epilepsi kishin të dhëna në anamnezë për konvulsione febrile, shumica e tyre kishin kaluar konvulsione febrile komplekse.

112 (51.1 %) pacientë u paraqitën me kriza konvulsive të paprovokuara. Krizat konvulsive të paprovokuara zënë një vend të rëndësishëm në totalin e ngjarjeve konvulsive, por gjithmonë më pak në numër se krizat e provokuara. Në studimin tonë incidenca e tyre rezulton të jetë 106/100.000 banorë. Rezultatet e studimit tonë janë të krahasueshme me rezultatet e studimeve të kryera në vende të tjera të Evropës dhe botës.^{68, 69, 70, 71, 72, 73}

Tabela 3.8.1.2. Incidenca e të gjitha konvulsioneve të paprovokuara për 100. 000 fëmijë

Rajoni dhe periudha kohore	Referenca, autori i parë	Data e publikimit	Grupmosha	Ndodhja	Gjinia	Etiologjia		Tipi i konvulsioneve	
						Idiopatie Kriptogj	Simptom	Gjener	Parcia
Veri-Suedi 1973-1974	Heibel (69)	1975	0-15	134	-	-	-	45	35
Gjermani 1957-1966	Doosse (70)	1983	1m-9	72	M>F	60	40	80	20
Finlandë 1966 lindje cohort	Wend (71)	1985	0-14	132	M>F	-	-	58	42
Veri-Suedi 1985-1987	Sidenvall (72)	1993	0-15	79	M>F	97	3	57	40
Tunizi 1995-1999	Dogul (73)	2003	1m-15	102	M>F	91	9	-	-
Islandë 1995-1999	Olafson (68)	2005	0-14	63	M>F	85	15	-	-
Shqipëri- Korçë	R. Rado	2014	0-14	106	M>F	-	-	-	-

3.8.2. Incidenca vjetore në grupmosha të ndryshme dhe shpërndarja sipas seksit.

Jo të gjitha krizat konvulsive të paprovokuara përsëriten, pra, që do të thotë se jo çdo krizë konvulsive e paprovokuar është epilepsi. 29 (13.25 %) pacientë ishin me kriza, të cilat pavarësisht se ishin të paprovokuara, ato u shfaqën vetëm njëherë dhe nuk u përsëritën, pra ishin kriza rastësore. Nga studimi ynë rezultoi se vetëm 76 (34.7 %) pacientë plotësonin kriteret e epilepsisë.

Incidenca e epilepsisë në studimin tonë të kryer për moshën 0-14 vjeç rezulton 72/100. 000. Ky rezultat është mjaft i krahasueshëm me rezultatin e studimit të kryer mbi sëmundjen e epilepsisë në popullatën pediatrike në Rumani,⁷⁴ ku përhapja e sëmundjes së epilepsisë rezulton 70/100. 000; në Islandë¹⁰¹ sëmundshmëria për grupmoshën 1 muaj-15 vjeç, ishte 68/100. 000; në Ishujt Faroes 71/100. 000 (Joensen 1986)¹⁰⁶.

Ky rezultat është i krahasueshëm me të dhëna të tjera mbi incidencën e cila varion nga 33.3 deri 82 raste për 100. 000, e raportuar në studime të tjera të kryera në popullata: (Olafsson et al., 2005.,⁶⁸ Doose and Sitepu, 1983,⁷⁰ Hauser et al 1993,⁷⁷Bloom et al., 1978,⁸⁰ Cavazzuti 1980.,⁸² Camfield et al., 1996,⁸⁹ Freitag et al, 2001,⁹⁷ Larsson and Eeg-Olofsson, 2006,⁹⁸ Adelow et al., 2009,⁹⁹, Christensen et al., 2007,¹⁰⁰).

Nga studimi i literaturës nëpërmjet (Tabela 3.8.2.1. mbi përhapjen e sëmundjes së epilepsisë) rezulton se përhapja e epilepsisë është më e madhe në vendet në zhvillim krahasuar me vendet e zhvilluara: ajo referohet 61-124/100. 000.¹⁰⁹ Përhapja e sëmundjes së epilepsisë në Finlandë,⁹⁶ 35/100. 000, ndërsa në Kili⁷⁹ 124/100. 000. Rezultatet tona nuk afrohen me rezultatet e mësipërme, ato janë të përafërta me disa vende dhe të ndryshme me vendet e tjera (vendet e zhvilluara) të pasqyruara në tabelën e mëposhtme (Shiko Tabela 3. 8.2.1 mbi përhapjen e sëmundjes së epilepsisë). Ky ndryshim ka lidhje, së pari, me kriteret e studimit; së dyti, me metodologjinë e përdorur, së treti, me faktorët gjenetikë dhe, së katërti, me nivelin ekonomik të vendit, ku është kryer studimi, i cili ndryshon midis vendeve të zhvilluara dhe vendeve në zhvillim. Vendi ynë aktualisht hyn në grupin e vendeve në zhvillim, prandaj krahasimi i përhapjes së epilepsisë duhet të bëhet, së pari, me vende të të njëjtit nivel ekonomik.

Tabela 3.8.2.1. Përhapja e sëmundjes së epilepsisë (konvulsionet e përsëritura për 100. 000 fëmijë)

Rajoni dhe periudha kohore	Referenca autor i parë	Data e publikimit	Grupmosha	Përhapja	Gjinia	Etiologjia		Tipi i konvulsionit	
						Idiopati	Simtom	Gjeneral	Parciale
Ishujt Manana Guarm 1958-1967	Stanhope (76)	1972	5-10	72	-	-	-	-	-
Suedi 1974	Blom (80)	1978	0-15	82	M>F	81	19	67	33
Cennecticus 1960-1970	Shamunsky (81)	1979	0-14	56	M=F	-	-	-	-
Modena-Itali 1968-1973	Cavazuti (82)	1980	5-14	82	M>F	71	29	34	66
Angli 1958 cohort lindje	Ross (83)	1980	0-4	68	-	75	25	30	70
			0-10	41	-	-	-	-	-
			0-23	35	-	-	-	-	-
Copparo Itali 1964-1978	Granieri (84)	1983	0-9	97	M>F	-	-	80	20

Piedmontese Itali 1978	Benna (85)	1984	0-14	83	M>F	60	40	-	-
								-	-
Ishujt Faroe 1970-1980	Joensen(86)	1986	0-20	85	M>F	-	-	51	49
Tokio 1972 cohort indje	Tsuboi (75)	1986	0-14	54	M>F	-	-	85	15
Angli 1970 cohort indje	Verky (87)	1992	0-10	43	-	72	30	50	50
Kili 1984-1988	Lavados (79)	1992	0-14	124	M>F	-	65	35	-
Tanzania 1989	Rwize (78)	1992	0-19	95	M=F	-	-	-	-
Minesota USA 1935-1984	Hauser (77)	1993	0-14	53	-	-	-	-	-
Suedi 1990-1992	Baethon (88)	1995	0-16	53	-	70	30	48	52
NovoScotia Canada 1977-1985	Camfield (89)	1996	1m-16	41	M=F	-	-	47	53
Etiopi 1990	Talke Hozmanot (90)	1997	0-9	94	-	-	-	-	-

Texas USA 1995	Annegers (91)	1999	5-14	65	-	-	-	-	-
Minesota USA 1900- 1984	Zavelli (92)	1999	0-14	62	-	74	26	45	55
Estonia 1995-1997	Beilmann (93)	1999	1m-19	45	M>F	63	37	56	44
Spanjë 1987-1991	Ramires (94)	1999	1m-11	45	-	-	-	42	58
Angli 2000	Macdonald (95)	2000	0-4 5-9 10-14	86 46 94	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -
Finlandë 1961-1964	Sillanspa (96)	2000	0-15	35	-	-	-	-	-
Gjermani 1992-2000	Freitag (97)	2001	1m-15	61	M>F	62	38	58	42
Islandë 1995-1999	Olofson (68)	2005	0-14	35	M<F	95	5	23	76
Shqipëri Korça 2011-2014	R. Rado	2014	0 - 14	72	M>F	87	13	55	45

Incidenca më e madhe vihet re në grupmoshën 0-12 muaj (115/100. 000). Rezultati ynë është i krahasueshëm me rezultatet e studimeve të tjera të literaturës.

Në studimet retrospektive të kryera në vendet e tjera vihet re raportim i incidencës për grupmoshën (1-12 muaj) < 100/100. 000.^{102, 103, 104.} Megjithatë studime të ndryshme raportojnë incidencë të lartë për vitin e parë të jetës, midis 110 dhe 170/100. 000. Në një studim të kryer në Gjermani regjistrohet incidenca 146/100. 000.¹⁰⁵ Ky ndryshim me rezultatet tona mund të vijë për shkak të mosparaqitjes së rasteve në vitin e parë të jetës, si rezultat i vështirësive për të dalluar krizat konvulsive.

3.8.3. Shpërndarja sipas gjinisë

Përsa i përket shpërndarjes sipas gjinisë, në studimin tonë rezultoi se incidenca e epilepsisë është më e madhe tek meshkujt 43 (56.6 %) krahasuar me femrat 33 (43.4 %). Ky ndryshim vihet re dhe në shumicën e studimeve të literaturës, e cila pasqyrohet në tabelën e mësipërme, (Tabela 3.8.2.1),^{79, 80, 82, 84, 85, 86, 87, 93, 97.} Arsyet e këtij ndryshimi nuk janë të qarta, por mendohet se dëmtimet perinatale janë më të shpeshta tek djemtë.¹⁰⁶

3.8.4. Tipet e konvulsioneve te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi

Në studimin tonë 39 (51.3 %) fëmijë kishin konvulsione parciale (fokale), ndërsa 34 (48.7 %) kishin konvulsione të gjeneralizuara. Nga të dhënat vihet re se në pjesën më të madhe fillimi i epilepsisë ka qenë me kriza konvulsive parciale. Studimet e incidencës së epilepsisë të kryera në vendet në zhvillim, raportojnë se pjesa më e madhe e pacientëve të diagnostikuar me epilepsi manifestojnë më shumë kriza konvulsive të gjeneralizuara sesa kriza konvulsive fokale. Në shumë studime të tjera raportohet se konvulsionet parciale kanë incidencë më të lartë se ato të gjeneralizuara. Rezultati ynë është i krahasueshëm me rezultatet e literaturës mbi incidencën e epilepsisë tek fëmijët, që raportojnë rezultate të përafërta me rezultatin e studimit tonë. (Baethon, 1995⁸⁸ - Zavelli, 1999).⁹²

Shumica e studimeve të fundit në vendet e zhvilluara raportojnë një predominim të lehtë të çrregullimeve konvulsive parciale mbi çrregullimet konvulsive të gjeneralizuara.^{68, 82, 94.} Ndërkohë, vihet re se konvulsionet e gjeneralizuara mbizotërojnë në vitin e parë të jetës, më pas kemi mbizotërim të konvulsioneve parciale. Disa studime bëjnë përjashtim, në to raportohet incidencë më e lartë e

konvulsioneve të gjeneralizuara: Tokio –Japoni ⁷⁵ dhe Copparo, Itali ⁸⁴ ku 80% - 85% e rasteve ishin konsideruar të gjeneralizuara. Kur raportohet tipi i konvulsioneve, studimet në vendet në zhvillim duket se kanë mbizotërim të epilepsisë së gjeneralizuar. Studimet e “konvulsioneve të paprovokuara” dhe studimet që përdorin përfundime më përfshirëse (p.sh. “të gjitha konvulsionet afebrile”) tentojnë të raportojnë një mbizotërim të konvulsioneve të gjeneralizuara. Ka të ngjarë që në fëmijët, si konvulsionet e paprovokuara jorekurente dhe konvulsionet simptomatike, në përgjithësi paraqiten si të gjeneralizuara.

3.8.5. Etiologjia

Studimi ynë rezulton se 38 (50 %) e fëmijëve me epilepsi kanë etiologji të panjohur (idiopatike), 28 (36.9 %) etiologji kriptogenike dhe vetëm 10 (13.1 %) etiologji simptomatike, të cilat kanë rezultuar me MRI dhe CT koke patologjik. MRI e kokës është procedurë e zgjedhur, megjithëse tek fëmijët me konvulsione febrile të pakomplikuara dhe epilepsi idiopatike tipike ky ekzaminim nuk është i nevojshëm. E kundërta, te fëmijët me epilepsi fokale joidiopatike, duhet të bëhet MRI-koke. Semiologjia klinike dhe EEG duhet të udhëheqë ekzaminimin imazherik. Nisur nga kjo ne aplikuar ekzaminimin imazherik, duke e parë më të domosdoshëm në 18 raste. Nga 18 ekzaminime imazherike të kryera, në 10 raste u evidentuan ndryshime cerebrale patologjike. Ndryshimi patologjik më frekuent i zbuluar me MRI-koke dhe me CT-koke ishte atrofia cerebrale fokale në 4 raste, 1 rast me ndryshime të maturimit të mielinizimit cerebral, 3 raste me kiste cerebrale, 1 rast me lezion tumoral inoperabël, 1 rast me kalcifikime cerebrale.

Çrregullimet e zhvillimit kortikal janë shkaku më i zakonshëm i epilepsive simptomatike të fëmijërisë në 6 muajt e parë të jetës, imazhet T2 janë të nevojshëm për të identifikuar çrregullimet kortikale, ndërkohë që imazhet T1 vlerësojnë më mirë ndryshimet e maturimit cerebral veçanërisht të mielinizimit.¹¹³

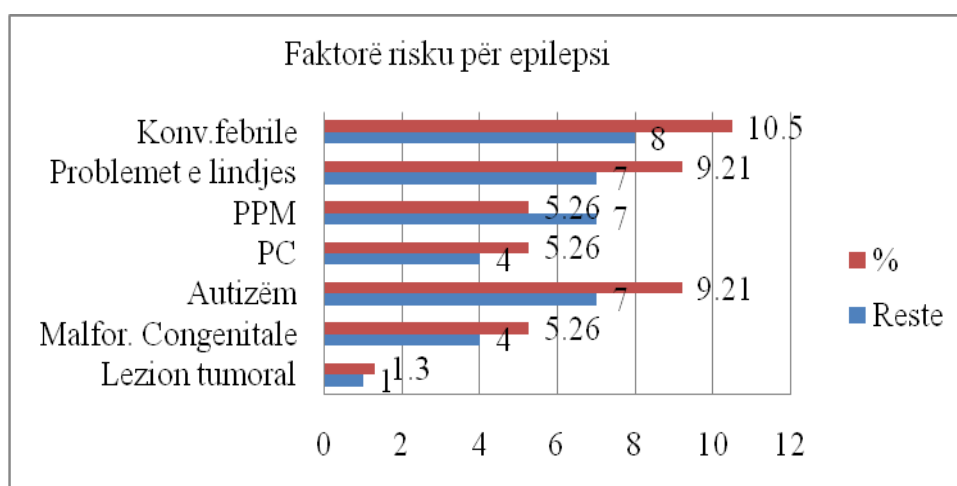
Rezultati ynë për etiologjinë e epilepsive është i krahasueshëm me rezultatet e literaturës ku referohet se 60 % deri 80 % e të gjitha rasteve të reja me konvulsione epileptike nuk kanë shkaqe paraprake për të shpjeguar gjendjen që ndodh.^{80, 82, 83, 87, 92, 95.} Kjo vihet re edhe pas bërjes së ekzaminimit imazherik me anë të rezonancës magnetike. Një pjesë e vogël e rasteve të reja i jepet traumave, infeksionit, lezioneve vaskulare postnatale, ose gjendjeve degjenerative të SNQ. Në studimin tonë rezulton se 11 (14.5 %) fëmijë të diagnostikuar me epilepsi janë të shoqëruar me deficite

neurologjike si paralizë cerebrale te 4 (5.3 %) fëmijë dhe 7 (9.2 %) fëmijë me prapambetje psikomotore.

Rezultati i studimit tonë është i përafërt, por më i vogël me të dhënat e literaturës, ku referohet se 20 % e rasteve me epilepsi janë të shoqëruara me deficite neurologjike, të cilat prezantohen nga lindja, si prapambetje mendore (PM), paraliza cerebrale (PC) ose kombinime të tyre. Shumica e rasteve me PM ose PC nuk kanë shkaqe të dukshme, vetëm 3 % e rasteve mund të identifikohen nga shkaqet, siç raportohet në një studim në Suedi.¹⁰⁷ Predispozicioni familjar (gjenetik) pa dyshim luan rol në riskun për zhvillimin e epilepsisë.^{108, 109} Pasardhësit e një personi me epilepsi kanë një rritje të pragut të riskut për të zhvilluar epilepsi. Në studimin tonë historia familjare për epilepsi rezultoi në 10 (13.2 %) fëmijë.

Megjithëse lidhja e përputhjes familjare me trashëgiminë mendeliane është e rrallë, ka pak sindroma me model të qarta gjenetik të trashëgimisë. Shembuj të tillë mund të përmendim konvulsionet neonatale familjare beninje, epilepsinë infantile beninje dhe epilepsinë mioklonike balltike. Lokalizimi në kromozomin 6 dhe lokalizimet të tjera kromozomiale për epilepsitë me shpërthim juvenil mbeten kontraversale, sepse mënyra e trashëgimisë nuk është e kuptueshme. Në studimin tonë disa nga faktorët etiologjikë, të cilët kanë ndikuar në shfaqjen e epilepsisë, kanë qenë konvulsionet febrile: 8 (10.5 %) fëmijë, problemet e lindjes, 7 (9.21 %) fëmijë, prapambetja në zhvillim 7 (9.21 %) fëmijë, autizmi 7 (9.21 %), fëmijë me paraliza cerebrale (PC) 4 (5.26 %) fëmijë, malformacionet kongjenitale 4 (5.26 %) fëmijë.

Grafiku 3.8.5.1. Faktorë risku për epilepsi



3.8.6. Llojet e epilepsive dhe sindromave epileptike

Epilepsitë fokale idiopatike janë sindromat epileptike më të shpeshta tek fëmijët. Ato kanë një kurs varësie në lidhje me moshën dhe mund të ndodhin në më shumë se një anëtar të familjes. Epilepsia beninje e fëmijërisë me maja centro temporale (EBFMCT) ishte sindroma epileptike më e shpeshtë, e cila u vu re në 11 (14.4 %) fëmijë me (*incidencë mesatare 10.4/100.000*). Ajo përbën 28.2 % të epilepsive fokale të marra në studim, ose 14.5 % të epilepsive në total. Raporti midis djemve dhe vajzave ishte M:F (6 : 5) me moshë mesatare të fillimit të krizave 7 vjeç. Rezultati ynë është i krahasueshëm me të dhënat e literaturës, ku referohet se kjo formë e epilepsisë është forma më e përsëritur në grupin e epilepsive feminare me 8-23 % dhe incidencë 10-20/100.000.¹¹¹ Në këtë lloj epilepsie, krizat fillojnë midis moshës 3-13 vjeç dhe prognoza është shumë e mirë me remisjon në adoleshencë.

Një vend të rëndësishëm zinin dhe epilepsitë e lobit oksipital me 11 raste (28.2 %), (*incidenca mesatare 10.4/100.000*), nga te cilat 1 rast (2.56%) ishte sindromë (Tipi Panayiotopoulos), e cila sipas studimit tonë rezulton (*incidenca mesatare 0.9/100.000*), epilepsia parciale me gjeneralizim sekondar 8 raste (20.5 %), epilepsi temporale 6 (15.4 %), epilepsi frontale 5 raste (12.82 %), epilepsi parietale 5 raste (12.82%). Incidenca e sindromës (Tipi Panayiotopoulos) rezulton e ulët në studimin tonë por e njëjtë me vlerën më të vogël të literaturës ku incidenca më e vogël përmendet në vlerën 0.9/100.000.

Epilepsite e gjeneralizuara zënë 59.2 % të rasteve, ku 48.7 % janë të gjeneralizuara primare dhe 10.5 % janë parciale me gjeneralizim sekondar. Tissot (1770) ka qenë i pari që ka përshkruar absencen në fëmijë. Gibbs, et al. 1935 lidhi maja valët 3 cikle në sekondë me epilepsinë. Terma të tilla si petit mal, varianti i petit mal, konvulsionet minore motore, epilepsia absence, epilepsia mioklonike astatike, piknolepsia, petit mal piknoleptik janë përdorur për të përshkruar krizat mioklonike, tonike dhe atonike që disa herë janë të shoqëruara me absencën. Identifikimi i saktë i krizës ka shumë rëndësi për ekzaminimet laboratorike, terapinë më të saktë, si dhe prognozën. Ashtu siç përshkruhet dhe në literaturë, numrin me të madh të epilepsive parësore të gjeneralizuara e përbëjnë ato *toniko-klonike* në 32.4 % të rasteve, të pasuara nga ato *tonike* me 21.6 % dhe *absenca* 16.2 %.

Natyrisht, është për t'u theksuar që ndërmjet formave të ndryshme të epilepsive të gjeneralizuara nuk ka kufij të prerë. Shumë shpesh p.sh. *absenca* është e lidhur me komponentë klonikë, tonikë dhe atonikë. 6 (16.2 %) fëmijë nga 37 fëmijë,

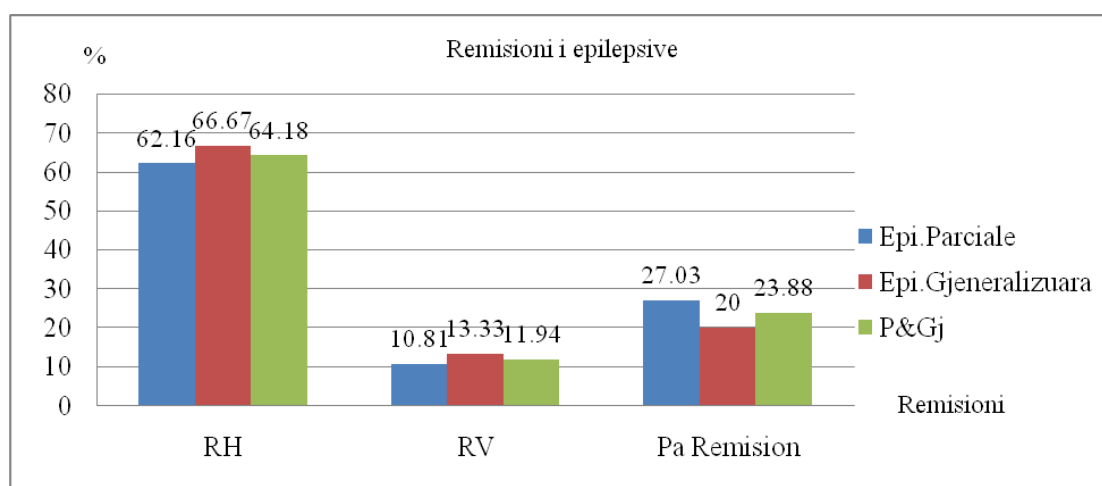
të cilët kishin epilepsi të gjeneralizuara në formën e absencës; 3 fëmijë kishin absencë të fëmijërisë dhe 3 absencë juvenile. Raporti midis meshkujve dhe femrave M:F (4:2), moshë mesatare e fillimit të krizave 10 vjeç. Vihet re një mbizotërim i meshkujve në krahasim me seksin femër.

Në studim absenca përbën 16.2 % të rasteve me epilepsi të gjeneralizuara primare dhe 8 % të epilepsive në tërësi, me *incidencë mesatare* (5.7/100.000) ndërkohë që në literaturë përshkruhet të zërë rreth 12 % të epilepsive dhe incidenca 6-8/100.000.¹¹² Rezultati ynë është më i vogël se ai i literaturës dhe kjo mund të ketë lidhje me mosparaqitjen e të gjitha rasteve me absencë epileptike, sidomos absencës tipike, një nga format e së cilës karakterizohet nga kriza jokonvulsive, të cilat janë të vështira për t'u kapur nga familjarët. Sindromi Lennox Gastout u vu re në 2 fëmijë me *incidencë mesatare* 1.89/100.000, rezultat i njëjtë me literaturën ku incidenca vjetore rezulton 1-2/100000. Epilepsia (Heiskala, H (1997).

3.8.7. Trajtimi dhe prognoza e epilepsive

Duke e krahasuar me literaturën, studimi ynë përbën një vlerë modeste duke dhënë disa tregues mbi trajtimin dhe prognozën e epilepsive të diagnostikuara për herë të parë. Nga studimi rezultoi se 43 (64.18 %) e fëmijëve të trajtuar me antiepileptikë ishin në remision të hershëm, 8 (11.94 %) ishin në remision të vonuar. Nga 51 (76.12 %) pacientë, që ishin në remision, rikthimi i krizave u vu re në 18 (26.86 %) prej tyre, ku shumica ishin në remision të hershëm. Jo të gjithë pacientët që kishin rikthim të krizave mbetën me kriza deri në fund të trajtimit, një pjesë prej tyre rreth 2 (2.98 %) arritën në remision terminal. Kjo tregon se rikthimi i krizave pas një remisioni nuk do të thotë detyrimisht prognozë e keqe për pacientin. 16 pacientë (23.88 %) nuk arritën të ishin në remision deri në fund të ndjekjes. Kriteret për të qenë epilepsi rezistente ndaj mjekimit, i plotësonin vetëm 16 (23.88 %) pacientë, të cilët u konsideruan rezistentë ndaj mjekimit, pasi kishin marrë më shumë se dy antiepileptikë si monoterapi ose kombinim i tyre, dhe nuk kishin lirim nga krizat më shumë se 3 muaj.

Grafiku 3.8.7.1. Remisioni i epilepsive në %



Rezultatet e studimit përse i përket remisionit janë të krahasueshme me të dhënat e literaturës (Sinallapa & Schmidt, 2006),¹¹⁶ studim i kryer në 144 fëmijë. Ata gjetën se 67 % e fëmijëve ishin në remisionin (≥ 5 vjet) ndërkohë që periudha e ndjekjes ishte 37 vjet. Të dhënat tona janë të krahasueshme edhe me studime të tjera të kryera në Japoni me 148 fëmijë me epilepsi (Wakamoto et al, 2000),¹¹⁷ ku pas një periudhe ndjekjeje 18.9 vjet, 63 % e fëmijëve të marrë në studim me epilepsi, arritën një remision 5-vjeçar. Duke marrë në konsideratë rezultatet e këtyre studimeve afatgjata, konkludojmë se prognoza e fëmijëve me epilepsi është e favorshme në rreth dy të tretat e fëmijëve.

Në fund të periudhës së ndjekjes, mjekimin e vazhduan 16 fëmijë, të cilët kishin epilepsi aktive dhe përbënin një të katrën e fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi dhe 19 (28 %) fëmijë, të cilët kishin hyrë në remision. Pjesa e fëmijëve që vazhdonin trajtim, pas kalimit në remision, në studimin tonë, ishte më vogël se rezultatet në dy studimet e tjera: 45 % dhe 42 % (Camfield et al., 1993),¹¹⁸ (Sillanpaa & Schmid, 2006).¹¹⁶

27 (40 %) fëmijë kishin prognozë të favorshme pasi u liruan nga krizat brenda 12 muajve dhe mbetën të tillë deri në fund të periudhës së ndjekjes (grupi me remision të hershëm). Në një studim tjetër raportohet se 45 % e fëmijëve me epilepsi parciale kriptogenike, u liruan nga krizat pas fillimit të trajtimit me antiepileptikë (Camfield, 2002).¹¹⁹ Në studimin tonë u vu re se prognozën më të favorshme e kishin epilepsitë parciale beninje me maja centro temporale, të cilat u liruan të gjitha nga krizat pas fillimit të mjekimit. Në këtë grup kursi ishte i favorshëm në 54, 5 % të tyre,

të cilat hynë në remision brenda 12 muajve dhe mbetën të tilla deri në fund të ndjekjes. Rreth 45.5 % e këtij grupi hyri në remision me vonesë, pas 12 muajve, dhe, më pas vazhdoi në remision deri në fund të ndjekjes, të cilat pas fillimit të mjekimit arritën në remision terminal.

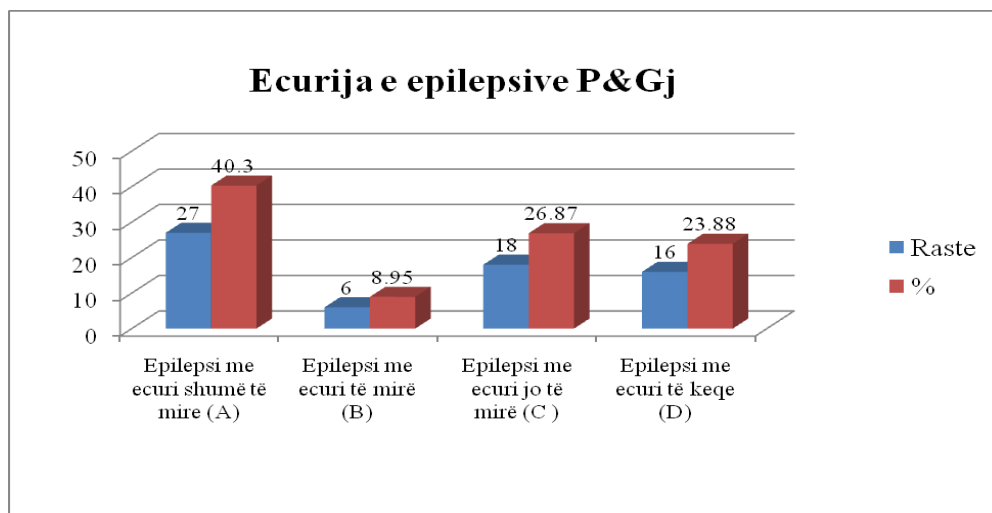
Këto të dhëna vihen re dhe në literaturë, ku prognoza e EPBMCT është e favorshme në një pjesë të madhe të tyre. Epilepsitë me prognozë jo të favorshme ishin epilepsitë parciale simptomatike, ku përqindja e fëmijëve që hynë në remision terminal ishte e ulët: 16.6 %, ndërsa 50 % ishin refraktare ndaj mjekimit. Ndërkohë ecuria ishte më e mirë në grupin e epilepsive parciale kriptogenike, ku remisioni u arrit në 65 % të fëmijëve, 45 % me kurs të favorshëm, 30 % nuk hynë në remision, pavarësisht mjekimit me antiepileptikë.

Përsa u përket epilepsive të gjeneralizuara, u vu re se ecuria e këtij grupi ishte më e mirë. Grupin më të madh në këtë ndarje e përbënin epilepsitë e gjeneralizuara të paklasifikuara; 66.7 % e këtij grupi hyri në remision, 33.3 ishin refraktare ndaj mjekimit. 33.3 % kishin kurs të favorshëm, u liruan nga krizat brenda 12 muajve trajtim dhe vazhduan pa kriza konvulsive deri në fund të ndjekjes. Ecuri të mirë kishte dhe grupi i epilepsive të gjeneralizuara me absence tipike të fëmijërisë, ku nga 3 fëmijë të diagnostikuar me këtë formë të epilepsisë, të tre fëmijët hynë në remision të hershëm pas fillimit të trajtimit dhe vazhduan pa kriza deri në fund të ndjekjes.

Ecuria ishte jo e njëjtë te fëmijët me absencë juvenile, ku nga tre fëmijë të diagnostikuar me absencë juvenile, vetëm njëri nga fëmijët kish ecuri të mirë, hyri në remision me vonesë, ndërsa tjetri ishte refraktar ndaj mjekimit; një fëmijë nuk u ndoq për shkak të emigrimit.

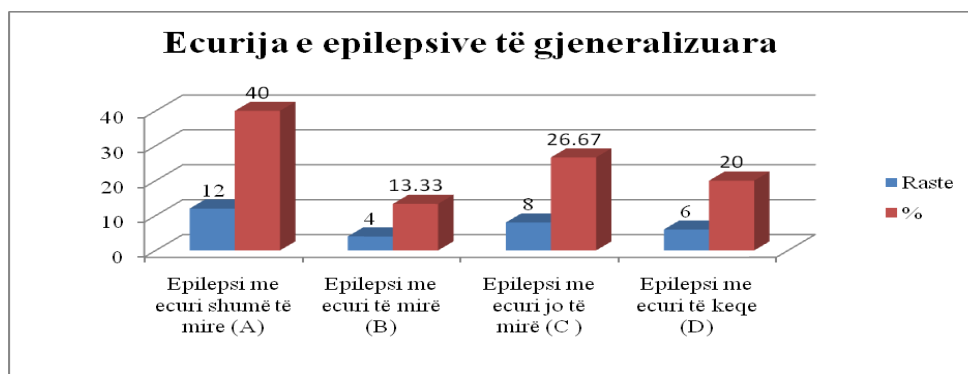
Duke iu referuar ecurisë në tërësi të pacientëve me epilepsi të trajtuar me antiepileptikë rezulton se 51 (76.1 %) pacientë kishin ecuri të mirë, 23.9 % kishin ecuri të keqe. (Shiko grafikun 3.8.7.2). Ky rezultat është i njëjtë me ato të literaturës, ku referohet se 75-80 % e fëmijëve të trajtuar si duhet me antiepileptikë janë në remision për të paktën dy vjet.^{120, 121, 122}

Grafiku 3.8.7.2 Ecurija e epilepsive P & Gj

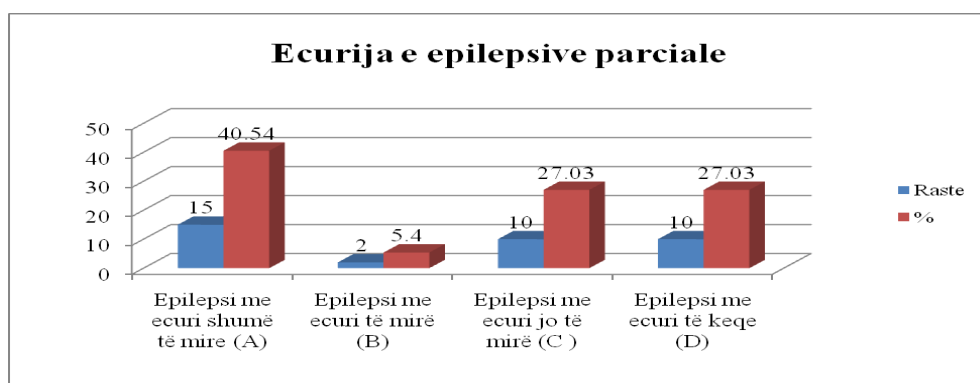


Epilepsitë e gjeneralizuara kanë ecuri më të mirë se epilepsitë parciale. Reagimi ndaj trajtimit, varet nga forma e epilepsisë. (Shiko grafikun 3.8.7.3. dhe grafikun 3.8.7.4)

Grafiku 3.8.7.3 Ecurija e epilepsive të gjeneralizuara

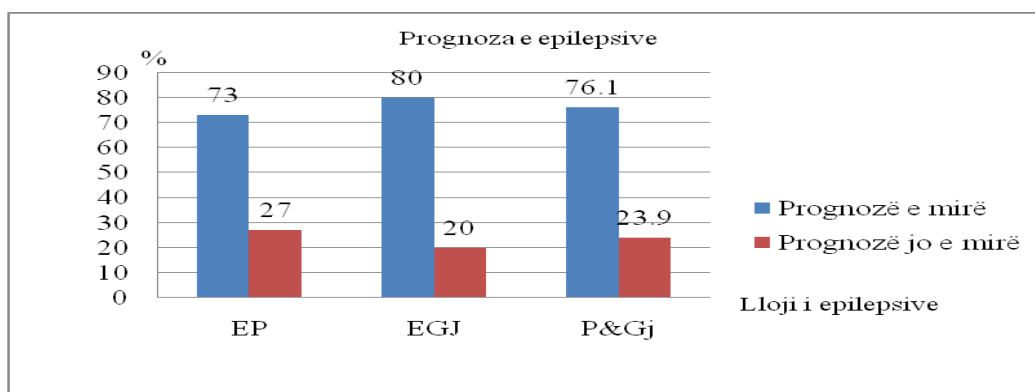


Grafiku 3.8.7.4. Ecurija e epilepsive të gjeneralizuara



Pas trajtimit dhe ndjekjes që iu bë epilepsive, sipas formës, u vu re se 80 % e epilepsive të gjeneralizuara kishin prognozë të mirë, kundrejt 73 % të epilepsive parciale, ndërkohë që 20 % e epilepsive të gjeneralizuara kishin prognozë jo të mirë, kundrejt 27 % të epilepsive parciale. (Shiko Grafiku 3.8.7.5.)

Grafiku 3.8.7.5 Prognoza e epilepsive të trajtuara



PËRFUNDIME

1. Incidenca e epilepsisë në rrethin e Korçës për grupmoshën 0-14 vjeç është 72 / 100. 000.
2. Incidenca e epilepsisë është më e madhe në vitin e parë të jetës 115 / 100. 000.
3. Epilepsia është më e shpeshtë tek meshkujt se tek femrat, (M 56.6 % - F 43. 4 %)
4. Epilepsitë parciale janë më të shpeshta se epilepsitë e gjeneralizuara, (51.3–48.7 %).
5. 50 % e epilepsive ishin me etiologji idiopatike, 36.9 % me etiologji kriptogenike dhe 13.1 % me etiologji simptomatike.
6. Shumica e rasteve të fëmijëve me epilepsi kanë ecuri të mirë me monoterapi.

BIBLIOGRAFI:

1. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, et al. (2005) *Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE)*. *Epilepsia*: 46, 470–472.
2. Berg AT, Shinnar S. *The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review*. *Neurology* 1991;41:965–972.
3. Hauser WA, Rich SS, Lee JR, et al. *Risk of recurrent seizures after two unprovoked seizures*. *N Engl J Med* 1998;338:429–434.
4. Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, et al. *Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure*. *Epilepsia* 2009;50:1102–1108.
5. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. *Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940–1980*. *Epilepsia* 1991;32:429–445.
6. Stroink H, Brouwer OF, Arts WF, et al. *The first unprovoked, untreated seizure in childhood: a hospital based study of the accuracy of the diagnosis, rate of recurrence, and long term outcome after recurrence*. Dutch study of epilepsy in childhood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:595–600.
7. Camfield P, Camfield C. *Unprovoked status epilepticus: the prognosis for otherwise normal children with focal epilepsy*. *Pediatrics* 2012;130:e501–e506.
8. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, et al. *Risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure in childhood: a prospective study*. *Pediatrics* 1990;85:1076–1085.
9. Banerjee, P., Nina., Filippi, David., Hauser, W., Allen. (2009). *The descriptive epidemiology of epilepsy- A review*. *Epilepsy Research* 85: 31 - 45.
10. Dulac, O. (2005). *Issues in paediatric epilepsy*. *Acta Neurologica Scandinavica* 112 (Suppl. 182): 9 - 11.
11. Ekinci, O., Titus, Jeffrey, B., Rodopman, Ayse, A., Berkem, Meral. & Trevathan, Edwin. (2009). *Depression and Anxiety in children and adolescents with epilepsy: Prevalence, risk factors, and treatment*. *Epilepsy & Behavior* 14: 8 - 18.
12. Guerinni, R. (2006). *Epilepsy in children*. *Lancet* 367: 499 - 524.
13. Forsgren L. *Incidence and prevalence*. In. Wallace SJ, Farrell K. eds. *Epilepsy in children*. 2ndedn London. Arnold 2004, 21-25.
14. Stefan, H., P. Halász, et al. (2001). *Recent advances in the diagnosis and treatment of epilepsy*. *European Journal of Neurology* 8: 519 - 539.
15. Rajpura, A. and S. Sethi (2004). *Evidence-based standards of care for adults with epilepsy-a literature review*. *Seizure* 13: 45 - 54.
16. Hargreaves, S. (2002) *Shortcomings in care to blame for avoidable epilepsy deaths*. *bmj.com* Volume, 1237 DOI: doi:10.1136/bmj.324.7348.1237/b
17. NICE (2004). *Guideline to improve care for children and adults with epilepsy*: Press release. NHS.
18. Moore, P. M. and G. A. Baker (2002). "The neuropsychological and emotional consequences of living with intractable temporal lobe epilepsy: implications for clinical management." *Seizure* 11: 224 - 230.
19. Fritschy, 2008. Fritschy J.-M.: Epilepsy, E/I balance and GABA-A receptor plasticity. *Front Mol Neurosci* 2008; 1:5.

20. Steriade, 2004. Steriade M.: Neocortical cell classes are flexible entities. *Nat Rev Neurosci* 2004; 5:121-134.
21. Schwartzkroin and Mueller, 1987. Schwartzkroin P. A., Mueller A. L.: *Electrophysiology of hippocampal neurons*. In: Jones E. G., Peters A., ed. *Cerebral Cortex: Further Aspects of Cortical Function, Including Hippocampus*, vol 6. New York: Plenum Press; 1987: 295-343.
22. Lawrence and McBain, 2003. Lawrence J.J., McBain C.J.: Interneuron diversity series: containing the detonation--feedforward inhibition in the CA3 hippocampus. *Trends Neurosci* 2003; 26:631-640.
23. Reid et al., 2009. Reid C.A., Berkovic S.F., Petrou S.: Mechanisms of human inherited epilepsies. *Prog Neurobiol* 2009; 87:41-57.
24. Stafstrom, 2007b. Stafstrom C.E.: Persistent sodium current and its role in epilepsy. *Epilepsy Curr* 2007; 71:15-22.
25. Ragsdale, 2008. Ragsdale D.S.: How do mutant Nav1.1 sodium channels cause epilepsy?. *Brain Res Rev* 2008; 58:149-159.
26. Rogawski and Löscher, 2004. Rogawski M.A., Löscher W.: The neurobiology of antiepileptic drugs. *Nat Rev Neurosci* 2004; 5:553-564.
27. Catterall et al., 2005. Catterall W.A., Golden A.L., Waxman S.G.: International Union of Pharmacology. XLVII. Nomenclature and structure-function relationships of voltage-gated sodium channels. *Pharmacol Rev* 2005; 57:397-409.
28. Gutman et al., 2005. Gutman G.A., Chandy K.G., Grissmer S., et al: International Union of Pharmacology. LIII. Nomenclature and molecular relationships of voltage-gated potassium channels. *Pharmacol Rev* 2005; 57:473-508.
29. Sieghart, 2006. Sieghart W.: Structure, pharmacology, and function of GABAA receptor subtypes. *Adv Pharmacol* 2006; 54:231-263.
30. Wafford et al., 2004. Wafford K.A., Macaulay J.A., Fradley R., et al: Differentiating the role of gamma-aminobutyric acid type A (GABAA) receptor subtypes. *Biochem Soc Trans* 2004; 32(Pt. 3):553-556.
31. Staley, 2006b. Staley K.J.: Wrong-way chloride transport: is it a treatable cause of some intractable seizures?. *Epilepsy Curr* 2006; 6:124-127.
32. Bettler and Tiao. (2006) Bettler B., Tiao T.Y.: Molecular diversity, trafficking and subcellular localization of GABAB receptors. *Pharmacol Ther* 2006; 1103:533-543.
33. Simeone et al. (2003) Simeone T.A., Donevan S.D., Rho J.M.: Molecular biology and ontogeny of gamma-aminobutyric acid (GABA) receptors in the mammalian central nervous system. *J Child Neurol* 2003; 18:39-48.
34. Cossart et al., 2005. Cossart R., Bernard C., Ben-Ari Y.: Multiple facets of GABAergic neurons and synapses: multiple fates of GABA signalling in epilepsies. *Trends Neurosci* 2005; 28:108-115.
35. Macdonald and Kang, 2009. Macdonald R.L., Kang J.Q.: Molecular pathology of genetic epilepsies associated with GABAA receptor subunit mutations. *Epilepsy Curr* 2009; 9:18-23.
36. Simeone et al., 2004. Simeone T.A., Sanchez R.M., Rho J.M.: Molecular biology and ontogeny of glutamate receptors in the mammalian central nervous system. *J Child Neurol* 2004; 19:343-360.
37. Kalia et al., 2008. Kalia L.V., Kalia S.K., Salter M.W.: NMDA receptors in clinical neurology: excitatory times ahead. *Lancet Neurol* 2008; 7:742-755.

38. Vincent and Mulle, 2009. Vincent P., Mulle C.: Kainate receptors in epilepsy and excitotoxicity. *Neuroscience* 2009; 158:309-323.
39. Rakhade and Jensen, 2009. Rakhade S.N., Jensen F.E.: Epileptogenesis in the immature brain: emerging mechanisms. *Nat Rev Neurol* 2009; 5:380-391.
40. Santos et al., 2009. Santos S.D., Carvalho A.L., Caldeira M.V., et al: Regulation of AMPA receptors and synaptic plasticity. *Neuroscience* 2009; 158:105-125.
41. Anwyl, 2009. Anwyl R.: Metabotropic glutamate receptor-dependent long-term potentiation. *Neuropharmacology* 2009; 56:735-740.
42. Ure et al., 2006. Ure J., Baudry M., Perassolo M.: Metabotropic glutamate receptors and epilepsy. *J Neurol Sci* 2006; 247:1-9.
43. Stafstrom, 2004. Stafstrom C.E.: *An introduction to seizures and epilepsy: cellular mechanisms underlying classification and treatment*. In: Stafstrom C.E., Rho J.M., ed. *Epilepsy and the Ketogenic Diet*. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2004:3-29.
44. Lado and Moshé, 2008. Lado F.A., Moshé S.L.: How do seizures stop?. *Epilepsia* 2008; 49:1651-1664.
45. Gorji and Speckmann, 2009. Gorji A., Speckmann E.J.: Epileptiform EEG spikes and their functional significance. *Clin EEG Neurosci* 2009; 40:230-233.
46. Buzsaki and Draguhn, 2004. Buzsaki G., Draguhn A.: Neuronal oscillations in cortical networks. *Science* 2004; 304:1926-1929.
47. Engel et al., 2009. Engel Jr J., Bragin A., Staba R., et al: High-frequency oscillations: what is normal and what is not?. *Epilepsia* 2009; 50:598-604.
48. Hughes, 2008. Hughes J.R.: Gamma, fast, and ultrafast waves of the brain: their relationships with epilepsy and behavior. *Epilepsy Behav* 2008; 13:25-31.
49. Traub et al., 2004a. Traub R.D., Bibbig A., Le Beau F.E., et al: Cellular mechanisms of neuronal population oscillations in the hippocampus in vitro. *Annu Rev Neurosci* 2004; 27:247-278.
50. Traub et al., 2004b. Traub R.D., Michelson-Law H., Bibbig A.E., et al: Gap junctions, fast oscillations and the initiation of seizures. *Adv Exp Med Biol* 2004; 548:110-122.
51. Dudek et al., 1998. Dudek F.E., Yasumura T., Rash J.E.: 'Non-synaptic' mechanisms in seizures and epileptogenesis. *Cell Biol Int* 1998; 22:793-805.
52. Traynelis and Dingledine, 1988. Traynelis S., Dingledine R.: Potassium-induced spontaneous electrographic seizures in the rat hippocampal slice. *J Neurophysiol* 1988; 59:259-276
53. Sanchez R.M., Jensen F.E.: Maturation aspects of epilepsy mechanisms and consequences for the immature brain. *Epilepsia* 2001; 42:577-585.
54. Velísková et al., 2004. Velísková J., Claudio O.I., Galanopoulou A.S., et al: Seizures in the developing brain. *Epilepsia* 2004; 45(Suppl 8):6-12.
55. Wong, 2005. Wong M.: Advances in the pathophysiology of developmental epilepsies. *Semin Pediatr Neurol* 2005; 12:72-87.
56. Rakhade and Jensen, 2009. Rakhade S.N., Jensen F.E.: Epileptogenesis in the immature brain: emerging mechanisms. *Nat Rev Neurol* 2009; 5:380-391.
57. Wetherington et al., 2008. Wetherington J., Serrano G., Dingledine R.: Astrocytes in the epileptic brain. *Neuron* 2008; 58:168-178.

58. Shigeri et al., 2004. Shigeri Y., Seal R.P., Shimamoto K.: Molecular pharmacology of glutamate transporters, EAATs and VGLUTs. *Brain Res Rev* 2004; 45:250-265.
59. Meldrum et al., 1999. Meldrum B.S., Akbar M.T., Chapman A.G.: Glutamate receptors and transporters in genetic and acquired models of epilepsy. *Epilepsy Res* 1999; 36:189.
60. Vezzani et al., 2008. Vezzani A., Balosso S., Ravizza T.: The role of cytokines in the pathophysiology of epilepsy. *Brain Behav Immun* 2008; 22:797-803.
61. Rakhade and Jensen, 2009. Rakhade S.N., Jensen F.E.: Epileptogenesis in the immature brain: emerging mechanisms. *Nat Rev Neurol* 2009; 5:380-391.
62. Bender R.A., Baram 2007T.Z.: Epileptogenesis in the developing brain: what can we learn from animal models?. *Epilepsia* 2007; 48(Suppl 5):2-6.
63. Pitkanen and Lukasiuk, 2009. Pitkanen A., Lukasiuk K.: Molecular and cellular basis of epileptogenesis in symptomatic epilepsy. *Epilepsy Behav* 2009; 14:16-25.
64. Sankar and Rho, 2007. Sankar S., Rho J.M.: Do seizures affect the developing brain? Lessons from the laboratory. *J Child Neurol* 2007; 22:21S-29S.
65. Svaiman Pediatric neurology 2012; Neurophysiology of seizures ans epilepsy 51: 711.
66. Commission on Classification and Terminology of the International league Against Epilepsy, 1989. Commission on Classification and Terminology of the International league Against Epilepsy : Proposal for revised classification of epilepsies and epilepsy syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-399.
67. Engel, 2006. Engel Jr J.: Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia* 2006; 47:1558-1568.
68. Olafsson E, Ludvigsson P, Gudmundsson G, Hesdorffer D et al. Incidence of unprovoked seizures and epilepsy in Iceland and assessment of the epilepsy syndrome classification: a prospective study. *Lancet Neurol* 2005; 4(10):627-634.
69. Heijbel J, bohman M. benign epilepsy of children with centrotemporal EEG foci: intelligence, behavior, and school adjustment. *Epilepsia* 1975; 16(5):679-687.
70. Doose H, Sitepu B. Childhood epilepsy in a German city. *Neuropediatrics* 1983; 14(4):220-224.
71. Wendt L, Rantakallio P, Saukkonen AI, Maikinen H. epilepsy and associated handicaps in a year birth cohort in northern Finland. *Eur j Pediatr* 1985; 144:149-151.
72. Sidenvall R, Forsgren L, blomquist HK, Heijbel J. A community -based prospective incidence study of epileptic seizures in children. *Acta pediatr* 1993;82(1):60-65.
73. Dogui m, Jallon P, Tamallah JB, Sakly G, et al. EPISOUSSE: incidence of newly presenting seizires in children in the region of Souse, Tunisia. *Epilepsia* 2003;44(11):1441-1444.
74. C. Iliescu, C. Burloiu, D. Galieta Minca. Epidemiological features of epilepsy in the pediatric population Romania. *ACTA MEDICA TRANSILVANICA* September 2013;2(3):206-209.
75. Tsuboi T. Prevalence and incidence of epilepsy in Tokyo. *Epilepsia* 1988;29(2):103-110

76. Stanphone JM, Brody JA, and Brink E, Convulsions among the Chamorro people of Guam, Mariana islands. I. Seizures disorders. *Amm J Epidemiol* 1972;95(3):292-8
77. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984. *Epilepsia*. 1993;34:453–468
78. Rwiza HT, kilonzo GP, Haule J, Matuja WB, et al. Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: a community based study. *Epilepsia* 1992; 33(6):1051-1056.
79. Lavados J, Germain L, Morales A, Campero M, et al. A prospective study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984-1988. *Acta Nurol Scand* 1992; 85(4):249-56.
80. Blom S, Heijbel J, Bergfors PG. Incidence of epilepsy in children: a follow-up study three years after the first seizure. *Epilepsia* 1978; 19(4): 343-350.
81. Shamansky SL, glaser GH. Socioeconomic characteristics of childhood seizure disorders in New Haven area: an epidemiologic study. *Epilepsia* 1979;20(5): 457-474.
82. Cavazzuti Gb. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children Modena, Italy. *Epilepsia* 1980; 21 (1):57-62
83. Ross EM, Peckham CS, West PB, Butler NR. Epilepsy in childhood: findings from the national child development study. *Br Med J* 1980; 280(6209):207-210.
84. Granieri E, Rosati G, Tola R, pavoni M, et al. A descriptive study of epilepsy in the district Copparo, Italy, 1964-1978. *Epilepsia* 1983;24(4):502-514.
85. Benna P, Ferrero P Bianco C, Asteggiano G, et al. epidemiological aspects of epilepsy in children of a Piedmontese district (Alba-Bra). *Panminerva Med* 1984; 26(2):113-118.
86. Joensen P. Prevalence, incidence, and classification of epilepsy in Faroes. *Acta Neurol Scand* 1986; 74(2): 150-155
87. Verity CM, Ross EM, Golding J. epilepsy in the first 10 years of life: findings of the child health and education study. *Br Med J* 1992; 305(6858): 857-861
88. Braathen G, Theorell K. A general hospital population of childhood epilepsy. *Acta pediatr* 1995; 84(10):1143-1146
89. Camfield CS, Camfield PR, Gordon K, Wirrel E et al. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population based study in Nova scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia* 1996; 37(1):19-23
90. Talke – Haimanot R, Forsgren L, Ekstedt J. incidence of epilepsy in rural central Ethiopia. *Epilepsia* 1997; 38 (5):541-546
91. Annegers JF, Dubinsky S, Coan SP, Newmark ME, et al. The incidence of epilepsy and unprovoked seizures in multiethnic, urban health maintenance organizations. *Epilepsia* 1999; 40(4):502-506
92. Zarrelli MM, Beghi E, Rocca WA, hauser WA, incidence of epileptic syndromes in Rochester, Minesota: 1980-1984. *Epilepsia* 199, 40(12): 1708-1714
93. Beilmann A, Napa A, Hamanik K. Soot A et al. Incidence of childhood epilepsy in Estoni. *Abraim Dev* 1999; 21(3): 166-174
94. Ramirez IO, Rodriguez MH, Aparicio Meix JM, Romero CC. Incidence of epileptic syndromes of infant in Albacete. *Esp Pediatr* 1999; 51(2):154-158
95. Macdonald BK, Corkerell OC, Sander JW, Shorovon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain* 2000; 123 (Pt-4):665-676

96. Sillanpaa M. Long-term outcome of epilepsy. *Epileptic Disord* 2000;2:79-88
97. Freitag CM, May TW, Pfafflin M, Koing S, et al. Incidence of epilepsies and epileptic syndromes in children and adolescents: a population-based prospective study in Germany. *Epilepsia* 2001; 42(8):979-985
98. Larsson K, Eeg-Olofsson O. A population based study of epilepsy in children from a Swedish country. *Eur J Paediatr Neurol*. 2006;10:107-113
99. Adelow C, Andell E, Amark P, Andersson T, Hellebro E, Ahlbom A, Tomson T. Newly diagnosed single unprovoked seizures and epilepsy in Stockholm, Sweden: First report from the Stockholm Incidence Registry of Epilepsy (SIRE) *Epilepsia*. 2009;50:1094-110.
100. Christensen J, Vestergaard M, Pedersen MG, Pedersen CB, Olsen J, Sidenius P. *Incidence and prevalence of epilepsy in Denmark*. *Epilepsy Res*. 2007; 76:60-65.
101. Olafsson E, Hauser WA, Ludvigsson P, Gudmundsson G. *Incidence of epilepsy in rural Iceland: a population based study*. *Epilepsia* 1996; 37 (10): 951-955
102. Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia* 1975;16:1-66
103. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. *Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984*. *Epilepsia* 1993;34:453-68
104. Zarrelli MM, Beghi E, Rocca WA, et al. *Incidence of epileptic syndromes in Rochester, Minnesota: 1980-1984*. *Epilepsia* 1999; 40:1708-14
105. Christine M. Freitag, Theodor W. May, Margarete Pfäfflin, Stephan König, and Dietz Rating. Incidence of Epilepsies and Epileptic Syndromes in Children and Adolescents: *A Population-Based Prospective Study in Germany*. *Epilepsia*, 2001 42(8):979-985
106. Joensen, P. (1986). *Prevalence, incidence, and classification of epilepsy in the Faroes*. *Acta Neurol Scand* 74:150-155
107. Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, Bergmark L. incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population - based study. *Epilepsia* 1996; 37(3):224-229
108. Annegers JF, hauser WA, Anderson VE, Kurland LT. The risk of seizure disorders among relatives patients with childhood onset epilepsy. *Neurology* 1982; 32(2): 174-179
109. Anderson E, Hauser WA. *Textbook of Epilepsy*. Edinburg: Churchill-Livingstone, 1993:47-75.
110. Forsgren L. Incidence and prevalence. In: Wallace SJ, Farrell K eds. *Epilepsy in children*. 2nd edn. London: Arnold 2004:21-25
111. Dalla Bernardina B, Sgro V, Fejerman N. Epilepsy with central temporal spikes and related syndromes. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, eds. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. London: John Libbey, 2002: 181-202
112. Berg AT, Shinnar S, Levy SR, et al. How well can epilepsy syndromes be identified at diagnosis? A reassessment 2 years after initial diagnosis. *Epilepsia* 2000; 41: 1269-75.
113. Kuzniecky RI. Anatomical imaging. In: Wallace SJ, Farrell K, eds. *Epilepsy in children*, 2nd edn. London: Arnold, 2004: 331-41
114. Shinnar S, Pellock JM, Berg AT, et al. Short-term outcomes of children with febrile status epilepticus. *Epilepsia* 2001; 42: 47-53

115. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, et al. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987; 316: 493–98.
116. Sillanpaa M, Schmidt D. (2006) Natural history of treated childhood-onset epilepsy: prospective, long-term population-based study. *Brain* 129: 617–624.
117. Wakamoto H, Nagao H, Hayashi M, Morimoto T. (2000) Long-term medical, educational, and social prognoses of childhood-onset epilepsy: a population-based study in a rural district of Japan. *Brain Dev* 22: 246–255.
118. Camfield C, Camfield P, Gordon K, Smith B, Dooley J. (1993) Outcome of childhood epilepsy: a population-based study with a simple predictive scoring system for those treated with medication. *J Pediatr* 122:861–868.
119. Camfield P, Camfield C. (2002) Epileptic syndromes in childhood: clinical features, outcomes, and treatment. *Epilepsia* 43 (suppl 3):27–32.
120. Bouma PAD, Peters ACB, Mars ART et al. Discontinuation of antiepileptic therapy: A prospective study in children. *J Neurology Neurosurg Psych* 1987;50:1579-83.
121. Shinnar S, Vining EPG, Mellits ED et al. Discontinuing antiepileptic medication in children with epilepsy after two years without seizures. *N Engl J Med* 1985;313:976-80.
122. Gherpelli JLD, Kok F, dal Forno S et al. Discontinuing medication in epileptic children: A study of risk factors related to recurrence. *Epilepsia* 1992; 33: 681-6.
123. Tashko V; Bushati A; Profka A; Haruni A. Sindromat epileptike të paraqitura në klinikën e neuropediatriisë gjatë vitit 2002 (Aspekte të neurologjisë në pediatri 2004, 33-41.
124. Kruja J, M. Kapisyzi, E. Beghi, D. Zerbi, D. Dobi, A. Kuqo. (2020) *Prevalenca e epilepsisë në Shqipëri, 2009*. *Epilepsia*.
125. Rado R., Aida Bushati, Sonila Tomori, Afërdita Tako, Alma Babo, Florida Dobi, *Çrregullimet autike dhe epilepsia*. Buletini shkencor “Fan. S. Noli” Korçë, 2011/22
126. Rado, R. *Konvulsionet febrile në Rrethin e Korçës dhe Devollit*. Buletini shkencor i Universitetit “Fan.S. Noli”, Korçë, 2012/24.
127. Rado, R. *Epilepsia në fëmijët*. *Studim epidemiologjik në rrethin e Korçës dhe Devollit*. (IJEES) Volum 6/2, 2016, f: 219-224.

LISTA E SHKURTIMEVE

Abs	Absenca
AMPA	α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid
EEG	Elektroencefalograma
EGj	Epilepsi të gjeneralizuara
Ence	Encephalopathy
EP	Epilepsi parciale
EPBMCT	Epilepsia parciale beninje me maja centro-temporale
ERM	Epilepsi rezistente ndaj mjekimit
GABA	Acidi gama amino butirik
<i>ILAE</i>	Internacional Ligae Against Epilepsy
EJRM	Epilepsi jorezistente ndaj mjekimit
K.F	Konvulsion febril
KFK	Konvulsion febril kompleks
KGj	Konvulsion i gjeneralizuar
KFTH	Konvulsion febril i thjeshtë
LNKE	Liga Ndërkombëtare Kundër Epilepsive
M	Mioklonike
NMDA	N-metil D-aspartati
RH	Remision i hershëm
RV	Remision i vonuar
T	Tonike
K	Klonike
TK	Toniko-Klonike
At	Atonike
HHES	Hemiparezis, hemikonvulsion , epilepsi sindrom.
CSA	Çregullim i spektrit të autizmit
PPM	Prapambetje psikomotore
PC	Paralizë cerebrale

LISTA E FIGURAVE

Figura 1.3.1.1. Paraqitje skematike e rrugëve madhore transmetuese sinaptike eksitatore në formacionin hypokampal.

Figura 1.3.2.1. Sinkronizimi jonormal neuronal në nivelet e trurit (A) dhe rrjeti i thjeshtë neuronal (B) i përbërë nga dy neurone eksitatore (1 dhe 2) dhe një interneuron inhibitor (3).

Figura 1.5.1. Seksione koronale të trurit përshkrim i tipeve të konvulsioneve dhe rrugët potenciale të përhapjes së tyre. Konvulsionet fokale dhe konvulsionet fokale me gjeneralizim sekondar (A). Konvulsionet e gjeneralizuara primare (B).

Figura 3.4.2.1. Të dhënat anamnesticke të të sëmurëve me epilepsi

Figura 3.7.1. Ecuria e pacientëve të diagnostikuar me epilepsi P&Gj

Figura 3.7.2. Ecuria e pacientëve të diagnostikuar me epilepsi parciale

Figura 3.7.3. Ecuria e epilepsive të gjeneralizuara

LISTA E TABELAVE

Tabela 1.6.3.1. Shkaqet kryesore të krizave epileptike rastësore

Tabela 1.6.3.2. Lokalizimet kromozomale në epilepsitë dhe sindromet epileptike

Tabela 1.6.3.3. Faktorët etiologjikë neuroanatomikë të epilepsisë

Tabela 1.6.3.4. Frekuenca relative e shkaqeve të epilepsisë

Tabela 1.6.3.5. Risku i zhvillimit të epilepsisë në lidhje me sëmundjet cerebrovaskulare

Tabela 1.6.3.6. Risku i epilepsisë në neoplazmat specifike

Tabela 1.7.1. Klasifikimi i epilepsive dhe sindromave epileptike (1989)

Tabela 1.7.2: Propozimi i një skeme diagnostike për njerëzit me konvulsione epileptike dhe epilepsi (2001)

Tabela 1.7.3a: Klasifikimi i konvulsioneve sipas mënyrës së shpërthimit (2010)

Tabela 1.7.3b: Përshkrimi i krizave fokale në përputhje me shkallën e dëmtimit gjatë krizës (2010)

Tabela 1.7.4: Sindromat elektroklinike dhe epilepsitë e tjera (2010)

Tabela 1.7.5: Klasifikimi sipas shkakat (2010)

Tabela 1.8.1. Diagnoza diferenciale

Tabela 3.1.1. Shpërndarja e popullsisë sipas vendbanimit

Tabela 3.1.2. Popullata pediatrike 0-14 në rrethin e Korçes & Devollit

Tabela 3.2.1. Klasifikimi i ngjarjeve konvulsive

Tabela 3.2.2. Raporti i ngjarjeve konvulsive dhe epilepsies

Tabela 3.2.3. Klasifikimi i konvulsioneve febrile

Tabela 3.3.1. Popullsia pediatrike mesatare vjetore në risk për të zhvilluar epilepsi sipas grupmoshës

Tabela 3.3.2. Numri i rasteve me epilepsi sipas grupmoshës dhe viteve

Tabela 3.3.3. Shpërndarja kumulative e epilepsisë sipas grupmoshës dhe viteve

Tabela 3.4.1. Ndarja e rasteve me epilepsi sipas vendbanimit

Tabela 3.4.2. Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas gjinisë

Tabela 3.4.3. Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas grupmoshës

Tabela 3.4.5.1. Numri i rasteve me epilepsi sipas viteve dhe llojit

Tabela 3.4.5.2. Shpërndarja e epilepsive sipas llojit për 100.000

Tabela 3.4.5.3. Grupimi i pacientëve në përputhje me Klasifikimin e Epilepsive dhe Sindromave Epileptike sipas ILAE

Tabela 3.4.5.4. Numri i rasteve me epilepsi sipas formave dhe viteve

Tabela 3.6.1. Trajtimi i rasteve me epilepsi me politerapi

Tabela 3.8.1.1. Klasifikimi i ngjarjeve konvulsive

Tabela 3.8.1.2. Shpërndarja e të gjitha konvulsioneve të paprovokuara për 100. 000 fëmijë

Tabela 3.8.2.1. Shpërndarja e epilepsisë (konvulsionet rekurente për 100. 000 fëmijë)

LISTA E GRAFIKËVE

Grafiku 3.2.1. Klasifikimi i ngjarjeve konvulsive

Grafiku 3.2.2. Klasifikimi i konvulsioneve febrile

Grafiku 3.2.3. Përhapja e epilepsise sipas grupmoshës për 100.000 fëmijë

Grafiku 3.4.1.1. Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas vendbanimit

Grafiku 3.4.1.2. Krahasimi i shpërndarjes së epilepsisë sipas vendbanimit dhe popullsisë

Grafiku 3.4.1.3. Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas gjinisë

Grafiku 3.4.1.4. Shpërndarja e rasteve me epilepsi sipas grupmoshës

Grafiku 3.4.1.5. Grupmosha e fëmijëve me epilepsi në vizitën e parë sipas llojit të epilepsisë

Grafiku 3.4.2.1. Epilepsitë që kanë filluar me status konvulsiv

Grafiku 3.4.2.2. Epilepsitë që kanë filluar me konvulsione febrile

Grafiku 3.4.2.3. Fëmijët me epilepsi që kanë histori familjare për epilepsi

Grafiku 3.4.2.4. Fëmijët me epilepsi që kanë histori për migrenë

Grafiku 3.4.2.5 Fëmijët me epilepsi që kanë histori për çregullime të gjumit

Grafiku 3.4.2.6. Fëmijët me epilepsi që kanë histori për probleme në lindje

Grafiku 3.4.2.7. Koha e fillimit të krizave tek fëmijët me epilepsi

Grafiku 3.4.2.8. Numri i krizave tek fëmijët me epilepsi para trajtimit

Grafiku 3.4.2.9. Numri i llojit të krizave tek fëmijët me epilepsi

Grafiku 3.4.3.1. Elektroencefalograma

Grafiku 3.4.3.2. Elektroencefalograma epilepsitë parciale

Grafiku 3.4.3.3 Lloji i konvulsioneve

Grafiku 3.4.3.4. Lloji i konvulsioneve parciale

Grafiku 3.4.3.5. Lloji i konvulsioneve të gjeneralizuara

Grafiku 3.4.4.1.. Imazheria e fëmijëve me epilepsi

Grafiku 3.4.4.2. Imazheria e fëmijëve me epilepsi

Grafiku 3.4.4.3. Imazheria e fëmijëve me epilepsi

Grafiku 3.4.5.1. Shpërndarja e epilepsive sipas llojit

Grafiku 3.4.5.2 Klasifikimi semiologjik i epilepsive

Grafiku 3.4.5.3 Klasifikimi klinik dhe elektroencefalografik i epilepsive parciale

Grafiku 3.4.5.4 Klasifikimi klinik i epilepsive të gjeneralizuara

Grafiku 3.4.5.5. Incidenca e epilepsive sipas formave për 100.000

Grafiku 3.4.5.6. Klasifikimi etiologjik i epilepsive në tërësi

Grafiku 3.5.1. Patologjitë bashkëshoqëruese të fëmijëve me epilepsi

Grafiku 3.6.1. Numuri i antiepileptikëve të përdorur për trajtimin

Grafiku 3.6.2. Medikamentet e përdorur si monoterapi te fëmijët me epilepsi

Grafiku 3.6.3. Medikamentet e përdorur si politerapi te fëmijët me epilepsi

Grafiku 3.8.5.1. Faktorë risku për epilepsi

Grafiku 3.8.7.1. Remisioni i epilepsive në %

Grafiku 3.8.7.2 Ecurija e epilepsive P &Gj

Grafiku 3.8.7.3 Ecurija e epilepsive të gjeneralizuara

Grafiku 3.8.7.4. Ecurija e epilepsive të gjeneralizuara

Grafiku 3.8.7.5 Prognoza e epilepsive të trajtuara

