

*Familjes
me respekt dhe
dashuri!*

Falenderoj,

Udhëheqësin shkencor: Prof. Asc. Ilirijana ZEKJA, për udhëheqje profesionale dhe përkrahje morale në të gjitha fazat e përgatitjes së këtij punimi shkencor.

Profesorët e respektuar që më ndihmuan gjatë rrugëtimit në edukimin e vazhdushëm profesional: Prof. Dr. Valentina TASHKO, Prof. Dr. Aida BUSHATI, Prof. Dr. Anila GODO, Prof. Dr. Petrit BARE, Prof. Dr. Marija KUTUREC, Prof. Dr. Afrim BLYTA, Prof. Dr. Banu ANLAR, Prof. Dr. Naim ZEKA...

Kolegët e Klinikës së Pediatrisë, stafin e Departamentit të Neuropediatrisë për ndihmë dhe përkrahje profesionale.

Familjen: bashkëshorten Zejnepen, fëmijët: Majlinden, Meriten e Valonin me bashkëshorten Fluturen, nipin Matinin e mbesën Hera si dhe babain Hasanin, për përkrahje morale, pa sakrificën e të cilëve asnjë sukses i imi nuk do të ishte i mundur.

PËRMBAJTJA

	Faqe
Parathënje	II
Përmbajtja	IV
Shkurtime.....	VIII
I. SFONDI TEORIK	1
1. EPILEPSIA	1
1.1. Hyrje	1
1.2. Definicioni	1
1.3. Epidemiologjia	2
1.4. Fizpatologjia.....	2
1.5. Gjenetika	3
1.6. Patologjia e epilepsisë	4
1.7. Klasifikimi i epilepsive	4
1.7.1. Epilepsitë idiopatike	4
1.7.2. Epilepsitë simptomatike - sekondare	4
1.7.3. Epilepsitë kriptogjene	5
1.8. Etiologjia e epilepsive	7
1.9. Diagnoza e epilepsive	7
1.10. Diagnoza diferenciale	9
1.10.1. Sinkopi	10
1.10.2. Krizat psikogjene-konverzive	10
1.10.3. Çrregullimet psikike	10
1.10.4. Çrregullimet metabolike dhe endokrine	10
1.10.5. Migrena	10
1.10.6. Çrregullimet e gjumit	10
1.11. Trajtimi i epilepsisë.....	11
1.12. Statusi epileptik	13
1.13. Sindromet epileptike më të shpeshta	13
1.13.1. Sindroma West.....	13
1.13.2. Sindroma Lennox-Gastaut	14
1.13.3. Epilepsia beninje e fëmijëve me vatra centrotemporale.....	15
1.13.4. Epilepsia beninje e fëmijëve me maja okcipitale	15
1.13.5. Epilepsia e fëmijëve e tipit absanc	16
1.13.6. Epilepsia mioklonike juvenile	17
1.13.7. Epilepsia grand mal	17

2. MIGRENA	18
2.1. Hyrje	18
2.2. Epidemiologjia	19
2.3. Etiologjia.....	19
2.4. Patogjeneza	20
2.4.1. Teoria vaskulare	20
2.4.2. Teoria e përhapjes së depresionit kortikal	21
2.5. Manifestimi klinikë.....	21
2.6. Diagnoza-diferenciale, sindromet episodike që ngjajnë me migrenën.....	22
2.6.1. Vjelljet ciklike.....	24
2.6.2. Migrena abdominale	24
2.6.3. Marramendja beninje paroksizmale.....	24
2.6.4. Migrena kronike	24
2.6.5. Statusi migrenoz	25
2.6.6. Infarkti migrenoz.....	25
3. KOMORBIDITETI I EPILEPSISË ME MIGRENËN	25
3.1. Diagnoza diferenciale	26
4. ELEKTROENCEFALOGRAFIA	26
4.1. Hyrje	26
4.2. Montazhat.....	28
4.3. Analiza e valëve	28
4.3.1. Ndryshimet jospecifike	29
4.3.2. Ndryshimet specifike	30
II. QELLIMI I PUNIMIT	31
III. METODOLOGJIA E HULUMTIMIT	32
1. Materiali	32
2. Procedurat dhe metodat	32
3. Kriteret përjashuese	32
4. Mbledhja e informacionit	32
5. Parametrat statistikor	33

IV. REZULTATET ME DISKUTIM.....	34
1. Prezentimi i rezultateve me epilepsi	34
1.1. sipas gjinisë	35
1.2. sipas gjinisë dhe grup-moshës	36
1.3. sipas vendbanimit	38
1.4. sipas formës së manifestimit klinikë	39
1.5. sipas grup-moshës dhe manifestimit klinikë	41
1.6. sipas imazherisë së kokës	43
1.7. sipas statusit neurologjik	45
1.8. sipas grup-moshës dhe statusit neurologjik	47
1.9. sipas gjinisë dhe zhvillimit intelektual	48
1.10. sipas regjistrimit të EEG-së	50
1.11. sipas gjinisë dhe EEG-së	50
1.12. sipas grup-moshës dhe EEG-së	51
1.13. sipas hereditetit për epilepsi	53
1.14. sipas gjinisë dhe hereditetit për epilepsi	53
1.15. sipas komorbiditeti për migrenë	55
1.16. sipas gjinisë dhe komorbiditeti për migrenë	55
1.17. sipas menaxhimit me terapi	57
1.18. sipas gjinisë dhe menaxhimit me terapi	58
1.19. sipas menaxhimit me terapi sipas grup-moshës	59
2. Prezentimi i rezultateve me migrenë	60
2.1. Sipas gjinisë	60
2.2. Sipas grup-moshës	61
2.3. Sipas gjinisë dhe grup-moshës	62
2.4. Moshë mesatare sipas gjinisë	63
2.5. Sipas vendbanimit	64
2.6. Sipas gjinisë dhe vendbanimit	65
2.7. Sipas gjinisë dhe aurës	66
2.8. Sipas aurës dhe grup-moshës	67
2.9. Sipas anamnezës jetësore	68
2.10. Sipas gjinisë dhe anamnezës jetësore	69
2.11. Sipas simptomeve	70
2.12. Sipas gjinisë dhe simptomave	70
2.13. Sipas grup-moshës dhe simptomave	71
2.14. Sipas triggerëve	72
2.15. Sipas gjinisë dhe triggerëve	72

2.16. Sipas grup-moshës dhe triggerëve	73
2.17. Sipas frekuencës së krizave	74
2.18. Sipas grup-moshave dhe frekuencës	75
2.19. Sipas kohëzgjatjes së krizave	77
2.20. Sipas gjinisë dhe EEG-së	79
2.21. Sipas grup-moshës dhe EEG-së	80
2.22. Sipas gjinisë dhe imazherisë	81
2.23. Sipas hereditetit	82
2.24. Sipas terapisë	83
2.25. Sipas grup-moshës dhe terapisë	85
3. Krahasimi i rezultateve të rasteve me epilepsi dhe rasteve me migrenë	86
3.1. Sensitiviteti dhe specifiteti i EEG-së për epilepsi	86
3.2. Sensitiviteti dhe specifiteti i EEG-së për migrenë ..	86
3.3. Rastet me epilepsi dhe migrenë sipas gjinisë	87
3.4. Rastet me epilepsi dhe migrenë sipas grup-moshës ...	88
3.5. Moshë mestare e fëmijëve me epilepsi dhe migrenë	88
3.6. Rastet me epilepsi dhe migrenë sipas vendbanimit	89
3.7. Rezultatet e EEG-së të epilepsia dhe migrena	89
3.8. Herediteti për epilepsi dhe migrenë	90
V. PËRFUNDIMI	91
VI. REKOMANDIMET.....	95
VII. REFERENCAT	96
VIII. SHTOJCA	108
1. Kartela (pyetësi) për epilepsi	108
2. Kartela (pyetësi) për migrenë.....	109
3. Autobiografia	110

SHKURTIMET

AED – terapia antiepileptike

AVP – acidi valproik

bshp- bashkpuntor

CMZ - karbamazepina

CT – tomografia e kompjuterizuar

EEG - elektroencefalografia

FSI – stimulimi fotik intermitent

IHS- Shoqata Ndërkometare për Kokëdhimbje

HV – hiperventilimi

IQ – koeficienti i intelegjencës

ILAE - Shoqata Ndërkombtare kundër Epilepsisë

m – muaj

MRI - Rezonanca magnetike

PHB - fenobarbitoni

PHT - fenitoina

SE – statusi epileptik

Sind.- sindroma

SNQ - sistemi nervor qendror

Vj - vjet

EPNS - Shoqata e Neurologëve të Evropës për Epilepsi

TU – masatë tumoroze

I. EPILEPSIA

1.1. Hyrje

Termi epilepsi vjen nga fjala greke (greqishtja e vjetër ἐπίληψις, epílēpsis-shpërthim, sulm); nga latinishtja epilepsia si dhe nga greqishtja e sotme ἐπίληπτος, epílēptos-sulmoj, kap) epilamvanein-të sulmohesh, si sulme nga perendia ose shpirtrat e këqinj, si formë ndëshkimi për të sëmurin. Historia e epilepsisë është e vjetër sa edhe vetë njerëzimi (ligji i Hamurabijevit 1650 vj p.e.s). (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹)

1.2. Përkufizimi

Epilepsia është çrregullim i papritur tranzitor i funksionit të trurit që karakterizohet me paraqitjen e simptomave motore, sensitive, vegjetative apo psikike, në varësi të zonës në të cilën kemi shkarkesa elektrike të pakontrolluara, të cilat kanë tendencë të përsëriten dhe pothuajse çdo herë shoqërohen me ndryshime elektroencefalografike. (Menkes J¹³⁵)

Në vitin 2005, ILAE ka bërë përkufizimin e epilepsisë si: çrregullim i përkohshëm i aktivitetit neuronal, që ka predispozitë gjenetike për të gjeneruar kriza epileptike dhe më pas mbart të gjitha manifestimet neurobiologjike, klinike, psikologjike, konjitive e sociale.

ILAE në dhjetor 2013 me qëllim përkufizimi gjithë përfshirës të epilepsisë ka propozuar që epilepsia të konsiderohet çrregullim funksional i trurit me të paktën njëren nga karakteristikat e mëposhtëme:

1. Të paktën dy kriza të paprovokuara (ose refleksive), me kusht që të manifestohen të ndara, në distance kohore së paku 24 orë;
2. Një krizë e paprovokuar (ose refleksive) që ka prirjen për përsëritje mbi 60%, pas dy krizave të paprovokuara në 10 vitet e kaluara;
3. Diagnoza e ndonjë sindrome epileptike.

Epilepsia konsiderohet e shëruar për fëmijët kur ata kanë kaluar moshën për epilepsitë e lidhura me moshën; ose nëse kanë kaluar 10 vite nga kriza e fundit; ose së paku 5 vite nga ndërprerja e terapisë antiepileptike. (Fisher RS⁶³; Menkes J¹³⁵).

Vendimi për fillimin e trajtimit të epilepsisë duhet të jetë i matur, çdoherë i bazuar në mundësin e përsëritjes së krizave, dmth llogaritet përqindja e rrishtit për përsëritje të krizave. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹)

1.3. Epidemiologjia

Incidenca është numri i fëmijëve të diagnostikuar për herë të parë në 100.000 banorë / vit, sipas kriterëve të ILAE-së.

Prevalenca paraqet numrin e të sëmurëve me epilepsi aktive në 1000 banorë.

Incidenca e epilepsisë është më e lartë në vendet e varfëra. Ajo ndryshon sipas grup-moshave, më e larta është gjatë vitit të parë të jetës (100-233/100.000 banorë. Në moshën fëmijnore llogaritet 60/100.000, ndërsa te adoleshentët 30-40/100.000 banorë. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹)

Sipas Hauserit dhe Hesdorffer epilepsia ka prevalencë 5-8/1.000 banorë. Vdekshmëria e fëmijëve me epilepsi idiopatike që kanë status neurologjik normal nuk dallon nga vdekshmëria e fëmijëve të shëndoshë (2.7/1000), ndërsa e atyre me epilepsi simptomatike të shoqëruar me deficit neurologjik është disa herë më e lartë (12.6/1.000). (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰).

Rëndësi të posaçme paraqet analiza epidemiologjike e epilepsisë në bazë të etiologjisë.

Në dy dekadat e para të jetës, faktorë kryesor etiologjik për shfaqje të epilepsisë janë përshkruar: traumat e lindjes, epilepsitë idiopatike dhe ato post traumatike. (Cepreganov³⁶).

Epilepsitë post traumatike, janë dy dhe më shumë kriza epileptike, që paraqiten pas shërimit dhe reabilitimit tek traumat e kokës.

Tumoret si faktorë etiologjikë për epilepsi janë rreth 3.6%. (Gavranović⁷²).

Sëmundjet inflamatore bakteriale të trurit dhe meningjeve e rrisin rrezikun me 5 herë ndërsa inflamacionet aseptike nuk paraqesin faktorë rrisi për epilepsi brenda 5 viteve. Pas encefaliteve për periudhën deri 15 vjeqe truri është më i ndjeshëm për paraqitjen e epilepsisë. Fëmijët me konvulsione febrile kanë më shumë mundësi 10-15% për paraqitjen e epilepsisë. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰).

1.4. Fizpatologjia

Fillimi dhe mbarimi i krizës epileptike është rezultat i çrregullimeve të ekuilibrit mes proceseve eksitatore dhe atyre inhibitore në sistemin neuronal.

Krizat e gjeneralizuara fillojnë në mënyrë sinkrone, në të dy hemisferat dhe karakterizohen me shkarkesa të neuroneve nga strukturat e thella të indit cerebral. Shumica e këtyre sindromeve epileptike janë rezultat i mutacioneve gjenetike.

Te krizat fokale ndodhin shkarkesa të neuroneve të një ose më shumë zonave të lokalizuara në korteksin cerebral, të cilat mund të zgjerohen drejtë strukturave të thella të indit cerebral që manifestohet me gjeneralizim sekondar të krizës.

Vend të posaçëm në mekanizmin e epileptogenezës në nivelin qelizor, luajnë neuro-transmetuesit, receptorët agonistë dhe antagonistë, raporti në mes neurotransmetuesve eksitues (glutamatit dhe aspartatit) dhe atyre inhibues - GABA.

Kanalet jonike përcaktojnë shkallën e eksitabilitetit / ngacmueshmërisë së neuroneve, e cila është nën kontrollin e gjeneve të ndryshme. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.5. Gjenetika

Epilepsia është sëmundje e shkaktuar nga shumë faktorë, megjithatë faktori gjenetik mbetet i pakontestuar. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵).

Epilepsitë primare kanë trashëgimi poligjenike, janë heterogjene, dhe karakterizohen me ulje të pragut të eksitabilitetit / ngacmueshmërisë së indit cerebral.

Jo të gjitha lezionet e indit cerebral shkaktojnë epilepsi sekondare, kjo varet nga prirja gjenetike e individit për epilepsi.

Manifestimet klinike dhe traseja e EEG-së janë të përcaktuara nga një gjen, por gjithsesi ndikojnë edhe gjenet e tjera si dhe mjedisi i jashtëm të cilët në bashkëveprim bëjnë modulimin e ekspresionit të gjenit, prandaj penetrimi jo i plotë bën që jo çdo bartës i gjenit mutant të zhvillojë epilepsi. Kjo ndryshueshmëri e ekspresionit gjenetik përcakton larminë e shumë të manifestimeve klinike, tipit, shpeshtësisë, gravitetit klinikë, moshës në të cilën fillon epilepsia, përgjigjes ndaj antiepileptikëve. (Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰).

Epilepsitë më të shpeshta idiopatike të gjeneralizuara (30% e të gjitha epilepsive) janë:

1. epilepsia mioklonike juvenile,
2. absanca tipike,
3. epilepsia e gjeneralizuar,
4. konvulsionet febrile.

Karakteristikë e tyre është paraqitja në familje të caktuara, por trashëgimia nuk është e tëra sipas ligjeve të Mendelit. (Menkes J¹³⁵)

Epilepsitë me trashëgëmi monozigote, janë me përqindje të vogël. Epilepsia e cila ka së paku dy gjene mutante haset në konvulsionet neonatale beninje familjare, ndërsa konvulsionet febrile + kanë 4 gjene mutante. (Swaiman K¹⁹⁶)

Me trashëgimi autosomale dominante trashëgohen:

1. konvulsionet neonatale beninje familjare,
2. epilepsia frontale me kriza gjumi,
3. epilepsia familjare nga regjioni rolandik,
4. konvulsionet febrile,
5. epilepsia juvenile mioklonike,
6. absancat,
7. skleroza tuberoze. (Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰).

Në fushën e epilepsisë gjenetike, është arritur identifikimi i gjeneve përgjegjëse për:

1. epilepsinë juvenile mioklonike në kromozomin e 6 p (autosomal-dominant),
2. konvulsionet neonatale beninje familjare në kromosomin 20 (autosomal-dominant),
3. epilepsinë progresive mioklonike Unverricht në kromozomin 21. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.6. Patologjia e epilepsisë

Lezionet e indit cerebral nuk janë specifike për shkarkesat epileptike, d.m.th. natyra e lezioneve nuk dominon karakterin e manifestimit klinikë idiopatik të gjeneralizuar, apo simptomatikën fokale. Lezionet epileptogjene mund të jenë reziduale nga jeta intrauterine në formë të:

- heterotopisë,
- polimikrogirisë,
- megalencephalisë,
- displazive fokale të korteksit cerebral,
- skleroza tuberoze,
- melanoza neurokutane,
- cistat dermale,
- malformacionet arterio-venoze,
- sëmundja Struge-Weber,
- anoksia intrauterine,
- infeksionet virale intrauterine,

- problemet perinatale (trauma gjatë lindjes, ndrydhja e kokës, lindja e shpejtë, asfiksia, prematuriteti, okluzioni perinatal i arterieve cerebrale, etj. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.7. Klasifikimi i epilepsive

Klasifikimi i epilepsive ende është problematik.

Ndarja tradicionale e epilepsisë është:

1. **Idiopatike** (primare, trashëguese, funksionale)
2. **Simptomatike** (sekondare, organike, lezionale, e fituar)
3. **Kriptogjene** (e fshehur- substrati nuk mund të vërtetohet)

1.7.1. Epilepsitë idiopatike-kryesisht janë të përcaktuara gjenetikisht ose janë karakteristike për grupmosha të caktuara. Në përqindje të lartë kanë prognozë të mirë në kontrollin e krizave dhe nuk kanë ndryshime strukturore të indit cerebral dhe as ndryshime / alterime biokimike. Në këto epilepsi nuk mund të gjendet shkaktari i qartë, përveç predispozitës gjenetike për epilepsi. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.7.2. Epilepsitë simptomatike sekondare: mund të jenë të lindura dhe të fituara. Ky grup i epilepsive karakterizohet nga ndryshime strukturore të indit cerebral, ose janë pasojë e sëmundjeve kronike metabolike e degjenerative. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²).

Ndarja e epilepsive në primare dhe sekondare ka rëndësi terapeutike dhe prognostike.

Epilepsitë primare që nuk shoqërohen me alterime të indit cerebral, kanë përgjigje të mirë ndaj antiepileptikëve, dhe prognoza e tyre është më e mirë në raport me epilepsitë sekondare, të cilat kontrollohen më me vështirësi dhe kanë shpesh prognozë të disfavorshme. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²).

1.7.3. Epilepsitë kriptogjene janë epilepsi sekondare parciais, në bazë të klinikës ose trasesë së EEG-së, por tek të cilat nuk është arritur identifikimi i substratit organik (patologjik). Sipas emërimit të ri këto quhen epilepsi mund të quhen simptomatike. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²).

1.7.3.1. Epilepsitë e provokuara ose epilepsitë reflektore janë kriza të provokuara nga ngacmime specifike (drita, leximi, startle-refleksive). Paraqitja e ndonjë krize reflektore të vetme nuk do të thotë epilepsi reflektore. Konvulsionet febrile nuk bëjnë pjesë në këtë grup. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²).

Karakteristikë e të gjitha epilepsive është përsëritja e krizave konvulsive ose jokonvulsive.

ILAE epilepsitë i ndan në dy grupe të mëdha: të gjeneralizuara dhe fokale. (Menkes J¹³⁵; Fisher RS⁶³).

Klasifikimi i epilepsive është baza e diagnosës dhe trajtimit efikas të tyre. (Menkes J¹³⁵).

Në vitin 2010 ILAE ka propozuar klasifikimin e 21-të, të përmirësuar, duke e kuptuar epilepsinë si grup kompleks të sëmundjeve. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Fisher RS⁶³). Sipas këtij klasifikimi epilepsia ndahet në dy grupe të mëdha:

- Sindroma elektroklinike dhe
- Etiologjike, e cila ka 6 nëngrupe, që kanë rëndësi për trajtim:
 1. gjenetike
 2. strukturore
 3. metabolike
 4. imunologjike
 5. infektive
 6. etiologji e panjohur.

Në periudhën 2011-2013 ILAE publikoi terminologjinë e plotësuar për krizat epileptike dhe epilepsinë. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Fisher RS⁶³).

Krizat fokale mund të jenë të thjeshta, komplekse dhe me gjeneralizim sekondar. Krizat e thjeshta karakterizohen me vetëdije të ruajtur, ndërsa në krizat parciale komplekse vetëdija është e alteruar.

Sindromat epileptike janë:

- karakteristike për moshën kur fillojnë,
- kanë manifestim karakteristik të krizave,
- kanë trase specifike të elektroencefalografisë (EEG), dhe
- kanë prognozë në varësi nga sindroma.

KLASIFIKIMI I KRIZAVE: ILAE – 2011-2013



Varësisht nga lokalizimi i vatrës epileptike, epilepsia mund të jetë fokale kur vatra epileptogjene nuk kalon në hemisferën tjetër dhe e gjeneralizuar kur vala epileptogjene prek të dyja hemisferat cerebrale.

Sindromat beninje epileptike kanë:

- prognozë të mirë,
- përgjigje të mirë ndaj antiepileptikëve ose antiepileptikët nuk janë të domosdoshëm.

Encefalopati e epileptike kanë:

- EEG patologjike,
- çrregullime progresive të funksionit cerebral. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰).

1.8. Etiologjia e epilepsisë

Shkaktarët e epilepsive simptomatike janë të shumtë, ata mund të jenë të lindur dhe të fituar.

Sëmundjet e trashëguara metabolike (acidurit organike, hiperglicemia joketonike, hiperamoniemia) janë të rralla, por mund të jenë shkaktarë të epilepsisë.

Epilepsia është e shpeshtë tek çrregullimet e zhvillimit të trurit dhe çrregullimet e migrimit të neuroneve. Zakonisht zhvillohen epilepsi fokale me miokloni.

Çrregullimet neuro-kutane, veçanërisht sindroma Struge-Weber është shkaktare e epilepsisë në 60-90% të rasteve.

Kromozopatitë shpesh shoqërohen me epilepsi:

- sindroma e thyerjes së kromosomit X: 20-40%,
- trisomia 21 (sindroma Down): 6-8%,
- sindroma Angelman dhe Rettov deri 80%. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barisic¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

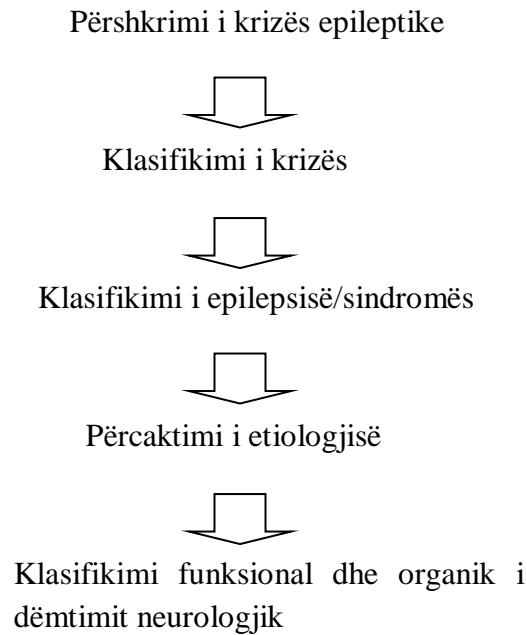
Pas hemorragjive cerebrale epilepsia mund të manifestohet deri 20% të tyre. Encefalopatia perinatale hipoksiko-ishemike zakonisht shkakton epilepsi rezistente ose të pa kontrolluar (sindroma West).

Rreziku potencial për debutim të epilepsisë pas sëmundjeve infektive bakteriale është deri në 20%. (Cepreganov M³⁶)

1.9. Diagnoza e epilepsisë

Diagnoza e epilepsisë është e thjeshtë nëse mjeku epileptolog e inspekton fëmijën gjatë krizës epileptike. Diagnoza e epilepsisë ose sindromës epileptike bazohet së pari dhe kryesisht në marrjen e anamnezës së detajuar të krizës (si ndodhi, në çfarë kohe të ditës ndodhi, si u manifestua, a kishte faktorë provokues, a kishte humbje të vetëdijes, sa zgjati, a fjeti fëmija pas krizës), e plotësuar me regjistrimin e EEG-së, në të cilën shpesh, por jo çdoherë regjistrohet trase me grafoelemente specifike epileptike fokale ose të gjeneralizuara. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

Sipas ILAE algoritmi diagnostik i epilepsisë kalon në 5 faza:



Diagnoza e saktë, lloji i krizës, përcaktimi i etiologjisë, ndihmon në përcatimin e antiepileptikut dhe parashikimin e prognozës.

Përcaktimi i shkaktarit etiologjik tek çrregullimet gjenetike nuk është domosdoshmëri, por ndihmon në përzgjedhjen e barit dhe parashikimin e prognozës.

Sipas ILAE diagnoza e epilepsisë vendoset vetëm kur kemi së paku dy kriza të pa provokuara. Preferohet termi kriza epileptike e jo konvulsione.

Diagnoza vendoset duke analizuar tre elemente:

- anamnezën
- klinikën
- EEG - në (trase në)

Manifestimi klinikë është elementi kryesor në diagnostikë. Traseja e elektroencefalografisë na ofron ndihmë të madhe në vendosjen e diagnozës definitive të epilepsisë, por duhet theksuar se EEG nuk është çdo herë patognomonike, por rëndësia e saj është e pa kontestueshme në klasifikimin e epilepsive dhe në përzgjedhjen e antiepileptikut të dëshiruar. Interpretimi i trasesë së EEG-së jep diagnozë të gabuar të epilepsisë deri 30% të rasteve, nëse nuk ka manifestime klinike. (Menkes J¹³⁵)

Pas çdo krize duhet bërë: hemograma, statusi acido-bazik, SE, CRP, glicemia, urea, kreatinina, mineralogrami, testet funksionale hepatike dhe renale, punkzioni lumbar sipas nevojës, konsulta e oftalmologut për vlerësimin e fundus okuli. Nëse dyshohet për sëmundje metabolike si shkaktar i mundshëm i epilepsisë, duhen bërë edhe laktatet në serum e likuor, amonjaku, acidi urik, aminoacidet, ketonet në serum e urinë, acidet organike në urinë. Analizat biokimike e citologjike të likuorit duhen bërë tek fëmijët me moshë nën dy vjeç, e më pas niveli antiepileptikut në gjak, vlerësimi toksikologjik, EKG, EEG. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

Tomografia e kompjuterizuar (CT) dhe Rezonanca magnetike (MRI) cerebrale shërbejnë për analizën morfologjike cerebrale. Për neuroimazheri duhet vënë indikacioni gjykuar sipas rastit. Ajo është indikacion absolut tek fëmijët me deficit fokal neurologjik (p.sh. hemiparezë), dhe nuk është e domosdoshme nëse kriza e parë epileptike është e gjeneralizuar. Neuroimazheria rekomandohet tek fëmijët me vonesë psiko-motorike, tek spazmat infantile, epilepsitë fokale, apo nëse dyshohet në sëmundjen neurokutane. Nuk duhet bërë rutinë tek konvulsionet febrile, epilepsia fokale beninje centrotemporale ose oksipitale, epilepsia idiopatike e gjeneralizuar. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹).

MRI cerebrale duhet kërkuar tek epilepsia fokale me simptomatologji komplekse, tek epilepsitë fokale të përseritura, nëse CT koke ka qenë normale.

Nëse dyshohet për epilepsi kriptogjene duhet plotësuar me ekzaminime funksionale: SPECT, fMR, MRS, PET, MEG. Me PET (tomografia me emisione pozitroni) analizohet çrregullimi i metabolizmit të glukozës në vatrën epileptogjene. Lidhja e shtuar e flumazenilës në substancën e bardhë sugjeron për mikrodisgenezin, ku më parë MRI ka qenë pa veçori. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵).

SPECT mundëson lokalizimin e zonës epileptogjene duke analizuar qarkullimin e gjakut në indin cerebral gjatë krizës dhe fazës interiktale.

Encefalografia magnetike–MEG është ekzaminim joinvaziv për përcaktimin e saktë të shkarkesave epileptiforme.

Rezonanca magnetike funksionale lokalizon vatrat epileptogjene përmes kontrastit, shpërndarja e të cilit varet nga përqendrimi i oksigjenit. Shërben për hartografitë e zonës për të folur dhe të mbajtur mend.

Spektroskopia e protoneve me resonancë magnetike (MRS H+) analizon vlerat e N-acetil-aspartatit (NAA), kreatininës, mioinozolit dhe kolinës në indin cerebral. Vlerat e ulta të NAA sugjerojnë për çrregullime metabolike në mitokondrie. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.10. Diagnoza diferenciale e epilepsisë

Anamneza e sëmundjes është me rëndësi për diagnozën e epilepsisë. Numri i sëmundjeve që duhen konsideruar në diagnozën diferenciale të epilepsisë çdo ditë vjen duke u rritur, dhe 9-50% e pacientëve të cilët paraqiten në shërbimet shëndetësore terciare kanë kriza jo epileptike.

Fëmijët me çrregullime paroksizmale të vetëdijes janë të shumtë në punën e përditëshme ambulatorë. Të gjitha krizat konvulsive nuk janë epilepsi. Hapi i parë është diagnoza diferenciale në mes krizave të rastit dhe atyre epileptike. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵).

Gjendjet e ngjashme me krizat epileptike janë:

- sinkopi reflektor,
- sinkopi hypostatik,
- sinkopi kardiak,
- migrena,
- çrregullimet metabolike,
- krizat e panikut,
- krizat psikogjene
- gjendjet konfuzionale,
- veprimet rituale,
- frika e natës.

Në bazë të manifestimit klinikë dhe gjetjeve laboratorike, bëhet diagnoza diferenciale në mes krizave epileptike dhe atyre të rastit. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.10.1. Sinkopi është humbje e papritur e vetëdijes për shkak të çrregullimit afat shkurtër të qarkullimit cerebral të gjakut, që shoqërohet me rënie të presionit arterial. Sinkopi mund të jetë reflektor, kardiak, hipostatik. Shpesh është simptomë e sëmundjeve të zemrës, tek hipotonia primare ortostatike, Disautonomia Riley-Day, hipereksitabiliteti i sinusit karotidien (sindroma e sinusit karotid, kravata e ngusht, rroja e fytyrës), polineuropatitë e ndryshme. Tek sinkopi vetëdija humbet ngadalë, fëmija është i këputur, me ulje të tonusit muskular, mban sytë e mbyllur, me frymëmarrje sipërfaqësore.

Gjendja postiktale ndryshon: te epilepsia vetëdija kthehet ngadalë, gjendja konfuze zgjat më gjatë, shpesh pas atakut pason gjumi 1-2 orë, me amnezi për krizën, dhimbje koke e të vjella.

EEG traseja në mes të krizave të sinkopit është normale.

1.10.2. Krizat psikogjene-konversive mund të paraqiten si paroksizma, janë më të shpeshta tek femrat adoleshente.

1.10.3. Çrregullimet psikike që manifestohen si kriza të ankthit, panikut, fenomenet e derealizimit dhe depersonalizimit, déjà vu, jamaï vu, kanë vlerë në diagnozën diferenciale të epilepsisë.

Trasea e EEG-së iktale dhe postiktale, standarde dhe pas metodave provokuese është normale - paveçori patologjike.

Krizat epileptike dhe psiko-neurotike mund të shoqërohen tek i njëjti fëmijë në një përqindje deri 9.4%.

1.10.4. Çrregullimet metabolike dhe endokrine (hiperglicemia, hypokalçemia, hiperkalçemia, porfiria) ngjasojnë me krizën epileptike.

1.10.5. Migrena është kokëdhimbje e cila paraqitet në formën e krizave të papritura, herë të vullëshme e herë të ngadalshme, shpesh periodike, me karakter pulsues, shoqërohet me nauze dhe të vjella intensive, ose simptoma vizive si skotoma ose fotofobi.

1.10.6. Çrregullimet e gjumit janë mjaft të shpeshta tek fëmijët.

1.10.6.1. Frika e natës-Pavor nocturnes paraqitet në 1/3 e parë të natës, në fazën e gjumit të thellë, në fazën REM. Fëmija nuk zgjohet, është i shqetësuar, zgjimi bëhet me vështërsi, ai nuk mban mend asgjë në mëngjes.

1.10.6.2. Ëndrrat e frikëshme-nightmares janë ëndrra të frikëshme, më të shpeshta tek fëmijët parashkollorë, zakonisht paraqiten në gjysmën e dytë të natës.

1.10.6.3. Somnambulizmi: intervale me lëvizje motorike të përsëritura, si ngritje nga shtrati, ecja nëpër dhomë. Paraqitet në 1/3 e parë të natës. E shpesht në moshën 4-8 vjeç, deri në moshën 12 vjeç. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.11. Trajtimi i epilepsisë

Thelbësore në diagnozën e epilepsisë është dallimi i krizave epileptike prej atyre joepileptike, dhe gjetja e kohës ideale për fillimin e trajtimit të epilepsisë me antiepileptikë (AED). Terapia antiepileptike është joefikase në rreth 20% të pacientëve dhe ata janë kandidatë për kirurgjinë e epilepsisë. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Swaiman K¹⁹⁶).

Një krizë e vetme në varësi të probabilitetit për përsëritje nuk paraqet epilepsi. Sipas përkufizimit të cituar më lart, janë të domosdoshme së paku dy kriza të përvuara për vënien e diagnozës. Jo çdo epilepsi ka nevojë për trajtim të vazhdueshëm me antiepileptikë. Sipas punimeve të ndryshme, kriza e dytë mund të pritët në 27-84% të rasteve nëse kemi manifestime epileptike të formës motorike të gjeneralizuara tonikoklonike.

Nëse janë të plotësuar tri hallkat e manifestimit siç janë:

- manifestimi i të gjitha fazave të krizës,
- regjistrimi i grafoelementeve në trasen e EEG-së, dhe
- paraqitja e hutimit pas krizës,

diagnoza e epilepsisë është shumë e mundëshme. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

Shumica e epileptologëve nuk vendosin për trajtim domosdoshmërisht pas krizës së parë të përvuara.

Kur jemi të sigurt për diagnozën e epilepsisë, duhet të fillohet sa më shpejt trajtimi. Princip tjetër i rëndësishëm është aplikimi i monoterapisë, e cila është efikase në 80% të rasteve. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵)

Trajtimi i filluar duhet të jetë me doza të vogla të AED në varësi nga tipi i krizës epileptike e cila duhet të rritet gradualisht në kuadër të dozës terapeutike. Nëse duhet të arrihet sa më shpejt niveli terapeutik preferohet që të fillohet me Phb, Fenitonin, Levetiracetam apo Gabapentinë. Trajtimi dhe skema terapeutike është individuale.

Nëse krizat janë të thjeshta ose parcialet komplekse me ose pa gjeneralizim sekondar të formës primare tonikoklonike fillohet me ndonjërin prej katër AE: CMZ, AVP, Phb dhe Pht. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

Përdorimi i antiepileptikëve tek fëmijët nën 2 vjeç mbart rreziqe, sepse këto medikamente janë hepatotoksikë, kanë ndikim edhe në faktorët e koagulimit. Si alternativë është Lamotrigina, Clonazepam.

Trajtimi i fëmijëve me zhvillim të vonuar me AED është sfidë më vete, ku preferohet AVP ose CMZ.

Tek krizat mioklonike të gjeneralizuara AED i zgjedhur është AVP me alternativë Etosuksimidi ose Lamotrigina si monoterapi.

Nëse krizat epileptike janë të gjeneralizuara jo konvulsive të formës absanca, AED i zgjedhur është Etosuksimidi, si alternativë AVP si monoterapi ose i kombinuar me Etosuksimid.

Në bazë të manifestimit klinikë, trasesë të EEG-së përcaktohet antiepileptiku i parë i preferuar, sipas rekomandimeve të ILAE-së.

Rezistenca e krizave epileptike haset në 37-75% e të sëmurëve me epilepsi. Nëse zbatohen me përpikëri protokollet e trajtimit dhe krizat nuk kontrollohen, është i mjaftushëm kontrolli i nivelit serik të AED çdo 6 muaj, e më pas të kryhet video EEG për disa orë. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹²⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

Nëse nga përdorimi i rregullt i AED arrihet që fëmija të ketë një periudhë kohore pa kriza dhe normalizimin e trasesë së EEG-së, duhet të mendohet për fillimin e redukimit të AED. Për kohëzgjatjen pa kriza ka rekomandime të ndryshme, sipas shumë neurologëve rekomandohet për 2-5 vjet por më e shpeshta është 5 vjet nga kriza e fundit. Vendimi për redukim të AED është individual.

Reduktimi i terapisë AED duhet bërë gradualisht, minimumi për 3 muaj e më shpesh për 6-24 muaj.

Nëse fëmija plotëson 3 vite pa kriza epileptike, pas ndërprerjes së AED i cili është përdorur për 5 vjet, ka EEG trase normale, është pa deficite neurologjike, themi se është shëruar nga epilepsia. Përsëritja e krizave epileptike tek fëmijët pas përdorimit 5 vjeçar të AED shkon në 20-30% të rasteve dhe 65% përsëriten brenda 2 viteve. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.12. Statusi epileptik (SE)

Përfshin të gjitha llojet e manifestimeve të krizave epileptike me kohëzgjatje mbi 30 minuta. Nëse intervali kohor në mes krizave është më i gjatë se 1 orë, flasim për seri të krizave epileptike.

Incidenca e SE është 6.1- 41/100.000 banorë në vit. Është më e lartë tek fëmijët me konvulsione febrile. Fëmijët me çrregullime neurologjike kanë rrisik më të lartë. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Swaiman K¹⁹⁶).

Menaxhimi i statusit epileptik bëhet sipas protokollit.

1.13. Sindromat epileptike më të shpeshta:

1. Sindroma West
2. Sindroma Lennox-Gastaut
3. Epilepsia beninje e fëmijërisë me maja centro-temporale-BECT
4. Epilepsia beninje e fëmijërisë me paroksizma oksipitale
5. Epilepsia e fëmijëve e tipit absanca
6. Epilepsia mioklonike juvenile
7. Epilepsia grand mal.

1.13.1. Sindroma West - është encefalopati e rëndë që gërsheton 3 karakteristika: krizat infantile “sallam”, hipsaritmia në EEG, dhe vonesa në zhvillimin psikomotor. Paraqitet në moshën 4 -18 muajsh, dhe ka incidencë 1:2.000-4.000 fëmijë të gjallë.

Shkaktarët etiologjikë janë të shumtë. Forma idiopatike e sindromës West paraqitet tek fëmijët që kanë prirje gjenetike për epilepsi ose konvulsione febrile në familje.

Forma simptomatike është e shpeshtë tek skleroza tuberoze, sind. Down, sind. neurokutane, sëmundjet trashëguese metabolike (fenilketonuria, sëmundja e Menkesit, sëmundjet mitokondriale). Mund të jetë pasojë e problemeve perinatale (hipoksi, iskemi, lindje e parakohëshme, infeksionet, agenezia e corpus callosum, lisencefalia).

Krizat janë simetrike, të shpejta, si spazma tonike ose klonike, ekstensore ose flektore. Manifestohen me abduksion, më pas me adduksion të ekstremiteteve të sipërme, vazhdon me fleksionin e qafës dhe trupit, në formë përqaftimi. Paraqiten në seri, gjatë zgjimit, deri dhjetra herë gjatë ditës. Fotostimulimi, zhurma ose prekja mund të provokojnë krizën. Gjatë krizës ndyshon ritmi i frymarrjes. Pas krizës fëmija fillon të qajë.

Elektroencefalograma është patognomonike për sindromën West. Në mes krizave në trasenë e EEG-së dominon aktiviteti bazë me valë të ngadalshme me amplitudë të lartë, me paraqitje kaotike të majave, valëve të ngadalshme, komplekseve poli-maja, komplekseve majë-valë multifokale. Ndryshimet në EEG mund të jenë simetrike ose asimetrike. EEG me këto karakteristika quhet hipsaritmi. EEG është e dobishme për vlerësimin e efikasitetit të trajtimit me AED. Pas trajtimit me hormonin adreno-kortikotrop (ACTH) ose vigabatrin kemi redukim të krizave infantile dhe të hipsaritmisë.

Me PET evidentohen leziona kortikale dhe subkortikale.

Prognoza nuk është e njëjtë. Mungesa e kontaktit vizual është shenjë e keqe prognostike. Fëmija paraqitet hipotonik, me prapambetje në zhvillimin psikomotor, megjithëse në 5-10% të rasteve fëmijët do të kenë zhvillim psikomotor normal. Nuk ka dallim mes

trajtimit ose mostrajtit me kortikosteroide ose ACTH. Krizat dhe hipsaritmia do të reduktohen 40-50% deri në moshën 3 vjeçare. Vdekshmëria e fëmijëve me sindromën West është 5-20%. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.13.2. Sindroma Lennox-Gastaut-është epilepsi e pakontrolluar.

Manifestohet me forma të ndryshme të krizave, prapambetje psikomotore, me EEG karakteristike maja-valë të ngadalëshme. Paraqitet prej moshës 2-8 vjeçare, më e shpeshtë të djemtë. Prevalenca tek fëmijët me epilepsi deri në moshën 15 vjeçare është 1-5%. Shpeshherë është vazhdimësi e sind. West. Faktorët etiologjikë janë të njejtë. Manifestimi klinikë përfshin të gjitha tipet e krizave: tonike, atonike, mioklonike, absanca atipike, të gjeneralizuara. Krizat mioklonike ose atonike shkaktojnë rrëzimin e fëmijës (drop attack) me humbje të vetëdijes. (Menkes J¹³⁵). Zakonisht fillimi është me rrëzime të shpeshta, regresion në zhvillimin psiko-motor. Tipike janë krizat tonike gjatë gjumit. Provokohen nga zhurma, prekja ose lëvizja. Statusi absencë zgjat disa ditë, dhe vështirë të diagnostikohet tek fëmijët me vonesë psikomotore.

Ndryshimet në EEG ngjasojnë me ato të statusit absencë. EEG traseja është me aktivitet bazë të ngadalshëm, me shkarkesa të gjeneralizuara të komplekseve maja-valë, me frekuencë 2-2.5Hz. Shkarkesat janë më të shumta në lobin frontal. EEG interiktale zakonisht është simetrike, por mund të jetë e ndryshueshme gjatë ditës. Prognoza është e keqe sidomos nëse pasohet nga sindroma West. Trajtohet me politerapi. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹²⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.13.3. Epilepsia beninje e fëmijëve me maja centro-temporale - BECT

BECT është epilepsia më e shpesht idiopatike (gjenetike). Trashëgohet me formën autosomale dominante me penetrim të ndryshuar.

Incidenca është 7-21/100.000, ose 24% e fëmijëve prej moshës 5-14 vjeç, me maksimum rreth 9 vjeç. Familjarët (19%) regjistrojnë ndryshime fokale në regjionin rolandik por nuk kanë epilepsi, ndërsa 15% manifestojnë epilepsi.

Etiopatogjeneza e BECT nuk është e qartë. Trashëgimia është gjenetike në bashkëveprim me faktorin mjedisor. Në disa familje, janë gjetur ndryshime në kromosomin 15q14, e tek disa kemi delecion në kromosomin 1q.

BECT manifestohet me kriza fokale motore, sensoro-motore ose autonome, duke përfshirë dorën, fytyrën, gojën dhe grykën, më pas sekrecione të shtuara pështyme, me vështirësi në gëlltitje, disfoni, afazi, parestezi të ballit, gjuhës, gingivave, faqeve. Krizat paraqiten në gjumin e parë ose para zgjimit, por mund të shfaqen edhe gjatë ditës (20%). Fillimisht janë fokale, por mund të gjeneralizohen.

Statusi neurologjik dhe zhvillimi psiko-motor para paraqitjes së sëmundjes është në normë. Më vonë 25% e të sëmurëve kanë probleme me të mësuarin, çrregullime të sjelljes, hiperaktivitet.

EEG është karakteristike me aktivitet normal të bazës, me maja centro-temporale. Nëse EEG standarde zgjuar është normale, ajo duhet realizuar në gjumë, pas një nate pa gjumë. Majat në regjionin centro-temporal janë maksimalisht negative, ndërsa në regjionin frontal lehtësisht pozitive. Valët nuk ndryshojnë gjatë fotostimulimit ose hapjes së syve.

Fillimi i terapisë bëhet pas krizës së dytë, zakonisht me karbamazepin (CMZ) tek 30-50 % e fëmijëve, zakonisht me kohëzgjatje 1 vit. Përsëritja e krizave është deri 90% tek fëmijët pa terapi, ndërsa tek ata me AED deri në 50%. Nëse krizat janë në gjumë rekomandohet clonazepami.

Prognoza është e mirë. Krizat mund të mos përsëriten më. Pas moshës 16 vjeçare zakonisht nuk paraqiten. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶)

1.13.4. Epilepsia beninje e fëmijëve me maja oksipitale

Është epilepsi fokale idiopatike. Ka një incidencë 2-3/1.000, prevalencë 5-10% për formën e hershme (në moshën 3-5 vjeçare)-sindroma Panayiotopoulos.

Karakterizohet me kriza fokale klonike, rrallë me gjeneralizim sekondar dhe simptoma autonome: kokëdhimbje, sinkop, të vjella, cianozë, zbehje, midriazë, miozë, çrregullim të funksionit kardiak dhe pulmonar, inkontinencë urinare. Nuk kemi humbje të vetëdijes (rrallë), krizat zakonisht manifestohen natën. MRI e kokës normale. Një pjesë e të sëmurëve (5-10%) vazhdon me BECT. (Panayiotopoulos¹⁴⁹; Menkes¹²⁵; Swaiman¹⁹⁶).

EEG regjistron aktivitet të bazës normal, me paraqitje të komplekseve maja në regjionin oksipital ose aktivitet të ngadalshëm oksipital.

Forma e vonshme-Gastaut është më e rrallë, me prevalence nën 1% në raport me epilepsitë e fëmijëve. Krizat manifestohen me halucinacione vizive, rrathë shumë ngjyrash, kriza klonike fokale ose të gjeneralizuara. Paraqiten në moshën, 8-9 vjeçare, zakonisht ditën. Pas krizave, tek gjysma e pacientëve kemi dhimbje koke, 10% kanë të vjella.

EEG interiktale me aktivitet ritmik mbi pjesën oksipitale që shfaqet vetëm pas mbylljes së syve, me vale kontinua 1-3 Hz, të njëanshme ose dy anëshme oksipitale, asimetrike, nuk reagojnë në fotostimulim, reagojnë në hapje të syve (bllokada vizive).

Prognoza është e shkëlqyer, me ose pa terapi antikonvulsive. Tek familjarët kemi të sëmurë nga migrena, epilepsia rolandike, konvulsione febrile. Në diagnozë diferenciale kemi migrenën dhe BECT (nuk kemi simptoma vizive).

Trajtimi bëhet me karbamazepinë. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.13.5. Epilepsia e fëmijëve e tipit absanca

Është epilepsi idiopatike ose gjenetike. Paraqitet 6.3-8/100.000 fëmijë nën moshën 15 vjeç, me maksimum 6-7 vjeç, më e shpeshtë tek vajzat, ndërsa në raport me epilepsitë e tjera 10-37%. Mënyra e trashëgimisë nuk dihet. Ajo varet nga shumë faktorë.

Anamneza pozitive familjare për absanca është 15-44%, por ka familjarë me epilepsi të gjeneralizuar, apo konvulsione febrile. Është vërejtur lidhja e epilepsisë me absanca me ndryshime në lokuse të kromosomeve: 1, 8, 10, 13, 14, por ende nuk është identifikuar gjeni përgjegjës.

Forma tipike e absancës paraqitet papritmas, me humbje të vetëdijes për disa sekonda, me ndërprerje të aktivitetit, këputje të kokës, shikim të fiksuar lart, ndalim të tëfolurit, ndalim të ecjes, apo shkrimit, gjësendetë bien nga duart. Kriza ndërpritet/mbaron menjëherë, dhe fëmija vazhdon aty ku ishte para krize, sikur nuk ka ndodhur asgjë.

Krizat përsëriten disa here gjatë ditës. Statusi jokonvulsiv manifestohet 5-10% të rasteve. Krizat nuk provokohen nga drita por nga hiperventilimi (>3min), stresi, gjatë ushqimit, në shkollë. Statusi neurologjik zakonisht është normal.

EEG traseja është me aktivitet të bazës normale me paraqitje paroksizmale të komplekseve majë-valë, të gjeneralizuara, simetrike 3Hz.

Është karakterisike negativizmi i valëve mbi pjesën frontale. Në fazën interiktale kemi aktivitet normal, me paraqitje të rrallë të ritmit delta në regjionin oksipital, e cila bllokohet me hapjen e syve.

SPECT tregon për hiperperfuzion të lobit frontal gjatë krizës dhe hipoperfuzion në fazën interiktale.

Prognoza është e mirë, 91% e fëmijëve hyjnë në remisio. Janë kriza të kontrolluara, por frenimi i krizave nuk është shërim, sepse këta fëmijë më vonë mund të manifestojnë epilepsi mioklonike juvenile ose kriza të gjeneralizuara toniko-klonike (deri 50%).

Terapia me etosuksimid, e nëse janë rezistentente përdoret Valproati. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

1.13.6. Epilepsia mioklonike juvenile

Është epilepsi e trashëguar (autosomale-dominante, recesive, maternale), e gjeneralizuar në formë të mioklonive. Paraqitet në moshën 12-18 vjeçare, me incidencë 5.4-11.9%. Është heterogjene me forma të ndryshme trashëgimie. Ka lidhje me lokuset në kromozomin 6p11, 15q, 5q34.

Krizat me miokloni të gjeneralizuara paraqiten në mengjes, pas zgjimit, ose gjatë ditës, më të shpeshta pas një nate pa gjumë. Gati gjithnjë janë të shoqëruara me kriza të gjeneralizuara. Manifestimi i krizave me miokloni është i befasishëm, krizat janë të shkurtëra, të dyanshme, simetrike të cilat më vonë vazhdojnë me formën toniko-klonike. Vetëdija zakonisht është e ruajtur.

Në EEG kemi shkarkesa paroksistike të komplekseve maja, majë-valë me frekuencë 4-6 Hz, më intensive në regjionin frontal. Paroksizmat janë fotosensitive. Familjarët e të sëmurëve kanë ndryshime në EEG (maja, maja-valë) deri në 6%, 80% e tyre trajtohen me AE. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰).

1.13.7. Epilepsia grand mal - me kriza të zgjimit është epilepsi idiopatike e gjeneralizuar.

Paraqitet rreth moshës 10 vjeçare, më e shpeshtë tek djemtë. Krizat paraqiten gjatë zgjimit, gjatë gjumit të mëngjesit, ose në dy orët e para. Faktor provokues është nata pa gjumë, zgjimi i papritur, koha e menstuacioneve. Në periudhën postiktale, mund të ketë të vjella ose dhimbje koke të forta. Nuk janë fotosensitive.

EEG regjistron aktivitet të ngadalshëm ose shkarkesa të gjeneralizuara të komplekseve maja-valë. Në fazën interiktale regjistrimi i majave është i rrallë.

Prognoza është e mirë. Trajtohen mirë me AVP ose PHB, por janë të shpeshta recidivat pas ndërprerjes së AED. Fëmijët kanë zhvillim psikomotor normal, shumica janë astenikë, me labilitet të sistemit vegjetativ (akrocijanozë, dermografizëm). (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

II. MIGRENA

2.1. Hyrje

Kokëdhimbja është një ankesë e shpeshtë e fëmijëve dhe adoleshentëve. Kokëdhimbja është ndjesi sensitive, subjektive jospesifikë për dhimbjen.

Kokëdhimbja në aspektin historik është përshkruar nga shumë autorë. Migrena është e përshkruar para më shumë se 2500 vite nga Hipokrati, ndërsa Galeni përdori termin hemikrania. Epoka moderne e kokëdhimbjes tek fëmijët fillon prej Billit në vitin 1962. Në vitin 2002 publikohet punimi i parë që mirret me vlerësimin e kokëdhimbjes së përsëritur tek fëmijët. Publikimi i dytë pason në vitin 2004, ku përshkruhet trajtimi i kokëdhimbjes migrenoze tek fëmijët dhe adoleshentët. (Menkes¹³⁵, Barišić N¹², Lewis D¹¹⁷)

Kokëdhimbja lokalizohet (projektohet) në pjesën frontale, fronto-temporale, oksipitale ose në pjesën e sipërme të qafës, varësisht nga zona e receptorëve të ngacmuar. Fëmijët mund të lokalizojnë kokëdhimbjen pas moshës 5 vjeçare. Sipas të dhënave nga punimet e viteve të fundit, fëmijët e grupë-moshës 13-18 vjeç, kokëdhimbjen si ankesë e kanë 59% e djemve dhe 84% e vajzave. (Abu-Arafah I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰.)

Kokëdhimbja mund të jetë:

- primare – idiopatike
- sekondare – simptomatike

1. **Kokëdhimbjet primare** nuk janë pasojë e ndonjë sëmundjeje, traume të kokës apo çrregullimi tjetër.
Këtu përfshihen: (Headache Classification⁸⁹.)
 1. Migrena
 2. Kokëdhimbja tensive – neurogjene
 3. Kokëdhimbja trigeminale-autonomike
 4. Kokëdhimbjet tjera primare
 - 1.1 Migrena pa aurë
 - 1.2 Migrena me aurë
 - 1.3 Migrena kronike
 - 1.4 Komplikimet e migrenës
 - 1.5 Migrena e mundëshme
 - 1.6 Sindromet episodike që ngjajnë me migrenën
 - 1.6.1. Çrregullimet e përsëritura gastrointestinale
 - 1.6.2. Sindroma e vjelljes ciklike

- 1.6.3. Migrena abdominale
- 1.6.4. Marramendja beninj paroksizmale
- 1.6.5. Tortikolisi beninj paroksizmal

Kokëdhimbjet sekondare janë simptoma të sëmundjeve sistemike të përgjithëshme, ose të atyre që prekin strukturat sensitive përgjegjëse. Zakonisht kokëdhimbjet nuk janë pasojë e çrregullimeve të rënda.

2.2. Epidemiologjia

Epoka moderne e studimit të kokëdhimbjeve tek fëmijët dhe adoleshentët u iniciua nga Bill në vitin 1962. Ai raportoi të dhënat e mbledhura nga një grup prej 9,000 fëmijëve të një shkolle në Skandinavi. Ai gjeti se 1.4% e fëmijëve kanë përjetuar kokëdhimbje migrenoze prej moshës 7-14 vjeçare, ndërsa pas moshës 15 vjeçare arrin në 5.3%. (Abu-Arafeh I².)

Prevalenca e migrenës sillet 4-10%. Migrena tek gjysma e të sëmurëve të rritur fillon para moshës 20 vjeçare, ndërsa tek 1/4 e tyre para moshës 10 vjeçare. Deri në moshën e pubertetit shpeshtësia e migrenës është e njejtë për të dy gjinitë, ndërsa pas pubertetit ajo është 3 herë më e shpeshtë tek vajzat. Tek grup-mosha 3-7 vjeç, shpeshtësia është 1.2 - 3.2%, më e shpeshtë tek djemtë. Në grup-moshën 7-11 vjeç shpeshtësia e migrenës arrin 4-11%, përafërsisht e njejtë për të dy gjinitë. Pas moshës 11 vjeçare dhe në adoleshencë prevalence arrin 8-23% me predominim të gjinisë femërore (18%). Tek fëmijët me epilepsi, migrena është më e shpeshtë, duke arritur deri në 17%. Migrena është 2.5 herë më e shpeshtë tek fëmijët që kanë familjarë të sëmurë nga epilepsia. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

2.3. Etiologjia - 52-89% e fëmijëve me migrenë, kanë familjarë të sëmurë nga sindroma migrenoze. Trashëgimia autosomale-dominante është e treguar përmes mutacionit të gjenit, i cili kontrollon kanalet e kalciumit në kromosomin 19q13, tek forma e migrenës hemiplejglike familjare. Deri tani njihen 8 lloje të mutacionit gjenetik. Kjo formë e migrenës shpesh shoqërohet nga epilepsia, deri në 75% të rasteve dhe më e rrallë është ataksia spinocerebellare. Mutacioni në kromosomin 1q23 shoqërohet me migrenë familjare. Migrena pa aura ka për bazë lokusin gjenetik në kromosomin 14. Deri tani janë identifikue edhe shumë lokuse gjenetike përgjegjëse për migrenën në kromosomet 19p, Xq24, 6p, 11q etj. Migrena oftalmoplejglike zakonisht prek familjarët. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

2.4. Patogjeneza

Deri tani nuk dihet patogjeneza e migrenës. Migrena është sëmundje me predispozitë të fortë gjenetike, e ndikuar nga faktorët e mjedisit rrethues, nga çrregullime metabolike ose hemodinamike.

Substrati fizpatologjik te migrena qendron në hiper ngacmueshmërin e neuroneve kortikale që supozohet se kontrollohen nga grupe gjenesh. Çrregullimi i funksionit të kanaleve jonike është i përcaktuar nga faktori gjenetik, d.m.th. kemi ulje të pragut të ngacmueshmërisë pas veprimit të faktorëve të brendshëm ose të jashtëm që rezulton me fillim të depresionit kortikal. Besohet se migrena është rezultat i çrregullimit të funksionit dhe inervimit të vazave të gjakut. Dhimbja është ndjenjë subjektive e shkaktuar nga inflamacioni neurogjen si pasojë e çlirimit të neuropeptideve nga mbaresat nervore të nervit trigeminal, si dhe çlirimi i substancave që shkaktojnë dhimbje. Këto substanca çlirohen nga mastocitet, qelizat plazmocitare ose trombocitet. Aktivizimi dhe sensibilizimi i receptorëve për dhimbje bëhet nga substanca P, kalcitonina, neurotrofina, kinina, histamina, serotonina, prostaglandinat, oksidi i azotit, të gjitha këto mund të ndikojnë në manifestimin e migrenës.

Kokëdhimbja është rezultat i bashkveprimit të vazave cerebrale, fibrave të nervit trigeminal (i cili inervon këto vaza) dhe fijeve parasimpatike. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

Ekzisojnë disa teori për patogenezën e migrenës:

- Teoria vaskulare
- Teoria e përhapjes së depresionit kortikal
- Hipoteza neuro-vaskulare
- Hipoteza e anomalive të sistemit serotoninergjik
- Hipoteza e integruar neurovaskulare
- Aktivizimi i sistemit trigemino-vaskulare.

Aktualisht më e përquafuara është teoria vaskulare dhe ashtëquajtura “spreading depression theory of migraine”.

2.4.1. Teoria vaskulare—patogenezën e migrenës H. Wolff e ka

shpjeguar qysh në vitet 1940-1950. Sipas kësaj teorie, migrena fillimisht është çrregullim vazospastik që korespondon me fazën e aurës migrenoze. Vala e vazospazmës fillon në lobin oksipital cerebral, si pasojë kemi redukimin e fluksit të gjakut në këtë zonë, si rrjedhojë kemi iskemi të kësaj zone, e cila manifestohet si aurë vizive. Pas fazës së vazokonstriksionit, pason faza e dytë e vazodilatacionit të vazave të mëdha të gjakut brenda dhe jashtë kafkës. Këto vaza janë të inervuara me fibra të nervit trigeminal, si pasojë ky dilatacion i vazave të gjakut manifestohet si ndjesi e dhimbjes.

2.4.2. Teoria e përhapjes së depresionit kortikal – shpjegohet si valë e

shkurtër e depolarizimit, që përhapet në të gjithë sipërfaqen e korteksit cerebral, duke filluar nga lobi oksipital përpara, me një shpejtësi të lëvizjes 3-5mm/min. Kjo valë e

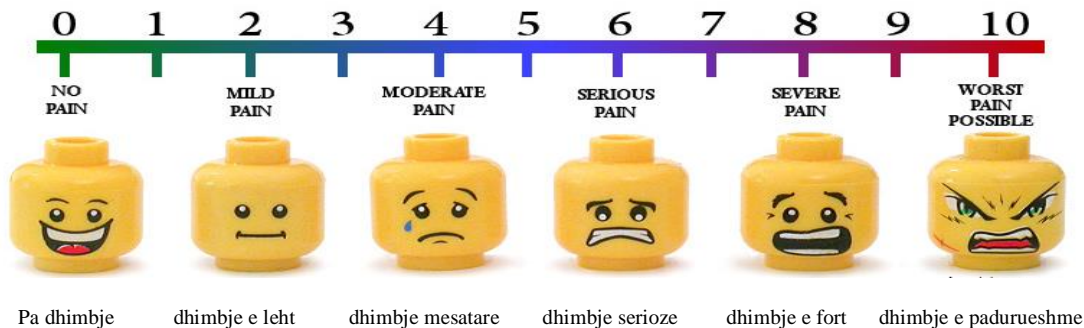
depolarizimit shkakton çlirimin e mediatorëve inflamatorë të cilët më pas ngacmojnë mbaresat e nervit trigeminal duke shfaqur ndjesinë e dhimbjes në fytyrë dhe kokë. Manifestimi i aurës i përgjigjet fazës kur bëhet përhapja e valës së depolarizimit në korteks. Përhapja e depresionit kortikal është demonstruar vetëm në kafshë.

Kokëdhimbja mund të shkaktohet edhe nga marrja e shpeshtë e analgjezikëve.

Stresi, traumat e kokës, ndryshimet biometeorologjike, ushqimi jo irregullt, ushqimet e caktuara (kafeja, çokollata, ushqimet që përmbajnë nitrite, glutamate), sforcimi fizik, cikli menstrual njihen shumë më heret si faktorë që mund të provokojnë kokëdhimbjen migrenoze. Migrena është karakteristike e fëmijëve ambiciozë, me çrregullime psikologjike ose emocionale: si inati, të qarat, dëshira për dashuri. Çdo i katërti fëmijë me migrenë ka doza të larta të nervozitetit, shqetësimit, depresionit, apo kanë kokëdhimbje neurogjene. Këta fëmijë zakonisht kanë probleme me gjumin (25-40%). (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

2.5. Manifestimi klinikë i migrenës ndryshonë varësisht nga mosha e fëmijës. Tek mosha e fëmijëve 4-5 vjeçe manifestohet si dhimbje barku, të qara që nuk qetësohen, zbehje, plogështi, të vjella. Prej moshës 5-6 vjeçare, fëmija fillon të lokalizojë dhimbjen e kokës, dhe kjo simptomë është simptoma kryesore e migrenës. Migrena mund të shoqërohet me dhimbje barku, zbehje, të vjella, diarre. Në moshën e adoleshencës kemi paraqitjen e aurës vizive, skotomës në fushën vizive.

Intensiteti i kokëdhimbjes në bazë të shkallës vizuale analoge është ndarë në 3 stade:



Stadi I	1-3 pikë	Fëmija nuk ndërpret aktivitetet e përditëshme
Stadi II	3-6 pikë	Fëmija kufizon pjesërisht aktivitetet e përditëshme
Stadi III	6-10 pikë	Fëmija ndërpret aktivitetet e përditëshme

Dhimbja e kokës është e lokalizuar në pjesën frontale, frontotemporale ose në pjesën oksipitale. Mund të jetë e dyanëshme, por më shpesh është e njëanshme. Kokëdhimbja ka karakter pulsatil, me intensitet mesatar deri në mesatarisht të rëndë. Kokëdhimbja përkeqësohet pas sforcimit fizik. Krizat kanë kohëzgjatje së paku 30 minuta deri 72 orë. 15-20% e kokëdhimbjeve migrenoze paraprihen nga aura, e cila mund

të manifestohet në formë të skotomave, trupave të deformuar, e rrallë në formë të simptomave olfaktore (ndjesia për aroma, të cilat në realitet nuk ekzistojnë), e shumë rrallë në formë të deficiteve motore. Simptomet vizive janë homonime ndërsa ato sensitive ose motore të një anëshme. Aura paraqitet 5-60 minuta para kokëdhimbjes. Nauzeja dhe të vjellat, fotofobia, fonofobia janë mjaft të shpeshta. Në fazën e aurës mund të ketë edhe ndonjë simptomë vegjetative. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

Në bazë të simptomatologjisë kriza migrenoze ndahet në 4 faza:

1. Faza prodromale-fëmija është i shqetësuar, hiperaktiv, ka probleme me të folurin, shkrimin, përqëndrimin, etj.
2. Faza e aurës-të cilën e përshkruam më lart.
3. Faza e kokëdhimbjes me kohëzgjatje 30 minuta deri në 72 orë.
4. Faza postdromale-e cila manifestohet me plogështi, lodhje, dhimbje të muskujve. Në këtë fazë zakonisht fëmija fle.

Çrregullimet e shikimit, nëse janë të lidhura me kokëdhimbjen tipike migrenoze, sipas klasifikimit të Shoqatës Ndërkombëtare të Kokëdhimbjeve i përkasin aurës migrenoze. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

2.6. Diagnoza - EEG standard nuk është e domosdoshme në vlerësimin e migrenës, përveç rasteve kur dyshohet për një krizë epileptike ose kur epilepsia dhe migrena janë komorbiditete.

Ndryshimet në trasenë e EEG-së tek fëmijët janë të shpeshta, variojnë në varësi të studimeve të ndryshme nga 10-75%. Këto ndryshime në trasenë e EEG-së gjatë krizës migrenoze, rrallë janë specifike maja-valë, e më të shpeshta janë jospecifike si aktivitet i ngadalshëm i pjesës oksipitale, asimetri mes hemisferave. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

Neuroimazheria tek fëmijët me migrenë e me zhvillim normal psikomotor, zakonisht është normale. Neuroimazheria duhet planifikuar, nëse fëmija i vogël ka çrregullime të sjelljes, kriza epileptike, humbje të vetëdijes, shenja për rritje të presionit intrakranial, deficite motore. Neuroimazheria është e indikuar nëse fëmija zgjohet në mëngjes me kokëdhimbje, shfaq kokëdhimbje pas kollës ose ndërrimit të pozicionit, nëse zgjat për disa ditë dhe çdo herë është në të njëjtën anë.

Angiografia dixhitale (DSA) bëhet tek fëmijët me migrenë dhe deficite neurologjike, për të eliminuar eventet iskemike ose malformacionet arterio-venoze.

SPECT tregon për çrregullimet e perfuzionit dhe metabolizmit gjatë dhe në mes të krizave migrenoze.

Punksioni lumbar indikohet nëse dyshohet që kokëdhimbja është simptomë e inflamacionit të trurit ose meningjeve, ose për sëmundje metabolike. Të dhënat nga analizimi i likuorit cerebro-spinal tek migrena, janë gjetur në vlera referente normale. (Abu-Arafah I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

Sipas Shoqatës Ndërkombtare të Kokëdhimbjeve kriteri diagnostik për migrenën pa aurë është: 5 e më shumë kokëdhimbje me kohëzgjatje 30 minuta deri 72 orë, plus të paktën 2 nga simptomat e mëposhtme: kokëdhimbja bilaterale ose unilaterale, në regjionin frontal, me karakter pulsues, me intensitet mesatarisht të lart, që përkeqësohet gjatë aktivitetit të sforcuar fizik, të shoqëruar me nauze e të vjella, fotofobi ose fonofobi. Krizat migrenoze mund të përseriten më shumë se 15 herë gjatë muajit. (Headache Classification⁸⁹)

Migrena me aurë duhet të ketë së paku një lloj aure, e cila i paraprin kokëdhimbjes, me kohëzgjatje 5-60 minuta.

Kriteret e modifikuara sipas IHS-Shoqatës Ndërkombtare të Kokëdhimbjeve: Headache Classification⁸⁹

Kriteret e IHS për diagnozën e migrenës pa aura nën moshën 15 vjeçare.	Kriteret e IHS për diagnozën e migrenës me aura nën moshën 15 vjeçare.
<p>Pesë kriza të kokëdhimbjes që zgjasin 30 minuta deri 72 orë. Kokëdhimbja duhet të ketë së paku dy nga këto kritere:</p> <ul style="list-style-type: none"> • unilaterale ose bilaterale • karakter pulsativ • Intensitet i moderuar në të rëndë, ose kufizim në aktivitetin e përditshëm • rëndohet nga aktiviteti fizik <p>Të paktën një nga simptomat e më poshtme të shoqëruar me kokëdhimbje:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nauze, të vjella ose të dyja • fotofobi, fonofobi ose të dyja 	<p>Dy ataqe me të paktën tre karakteristika nga të më poshtëmet:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Një ose më shumë simptomat e aurës por jo motore <ol style="list-style-type: none"> 1. Vizive 2. Sensore: si shpim, mpirje 3. Disfazike • Të paktën një simptomë e aurës të zhvillohet gradualisht më gjatë se 5 minuta. • simptomat e aurës që zgjasin < 60 minuta. • kokëdhimbja pason brenda 60 minutave pas aurës

Diagnoza e migrenës është e besueshme nëse në familje ka edhe anëtar të tjerë të sëmurë nga migrena, duke u plotësuar me të dhënat anamnesticke që janë në favor të migrenës, tek një fëmijë i shëndetshëm dhe pa deficite neurologjike.

Prognoza e migrenës tek djemtë është e mirë, ndërsa tek vajzat shpesh herë krizat përseriten. Pas një përjetimi 4 vjeçar tek 35-40% e fëmijëve, kokëdhimbja migrenoze qetësohet. Këta fëmijë vazhdojnë me migrenë edhe pas moshës 25 vjeçare deri në 75% të tyre, ndërsa 25% nuk kanë përsëritje të kokëdhimbjes. Vajzat me migrenë dhe fumatore, kanë risk më të lartë për aksident cerebro-vaskular. (Abu-Arafah I², Menkes J¹³⁵, Barišić N¹², Swaiman K¹⁹⁶, Ronald B¹⁷⁰)

Sindromet episodike që ngjajnë me migrenën janë: të vjellat ciklike, dhimbja e barkut, vertigo paroksizmale beninje, janë tri entitete klinike që shpesh i paraprijnë migrenës. Të vjellat tek migrena janë më të rralla, krahasuar me të vjellat ciklike.

2.6.1. Të vjellat ciklike nuk qetësohen me barnat antimigrenoze. Zakonisht shfaqet pas moshës 5 vjeçare, më shpesh haset tek vajzat (2.5%). Të vjellat fillojnë në orët e para të mengjesit, zakonisht zgjasin 1 orë deri 5 ditë dhe përsëriten deri 8 herë gjatë vitit.

Të vjellat mund të provokohen nga infeksionet banale rekurente ose stresi. Shoqërohen me dhimbje barku të intensitetit mesatar dhe simptoma të disfunksionit autonom si: djersitja, hipertensioni arterial, hipertermia trupore, kokëdhimbje të intensitetit të ulët, më pas çrregullime të sjelljes (herë të shqetësuar, agresivë, ose të tërhequr). Dallimi në mes të vjellave ciklike dhe dhimbjes abdominale (migrenës abdominale) bëhet në varësi të faktit se cila është simptoma dominante. Të vjellat ciklike kanë të vjellat si simptomë kryesore, ndërsa dhimbja abdominale ka dhimbjen rreth kërthizës. Nga laboratorit kemi rritje të trupave ketonik e manifestuar me ketonuri e shpesh edhe me simptoma cerebrale.(Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰).

2.6.2. Migrena abdominale përfshin dhimbjen e barkut, zbehjen, nauze e të vjella. Paraqitet tek 10-12% e fëmijëve të moshës 5-10 vjeç, me maksimumin në moshën 9 vjeçare. Është më e shpeshtë tek vajzat. Dhimbja është me intensitet mesatar, topitëse, me lokalizim rreth kërthizës. Nuk ka karakter të kolikave dhe zgjat disa orë. Kokëdhimbja është shoqëruese e forms migrenoze pa aura. Krizat e dhimbjes së barkut përsëriten pas javëve ose muajve. Ndërmjet krizave fëmija është paprobleme shëndetësore.

2.6.3. Vertigo paroksizmale beninje karakterizohet me marramendje të rëndë, e cila paraqitet papritur, me kohëzgjatje disa minuta deri në një orë. Statusi neurologjik jashtë krizave është normal. Të gjitha hulumtimet duke përfshirë ekzaminimin audiologjik, vestibular, neuroimazherinë, EEG dhe analizat e likuorit cerebrospinal, janë normale. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

2.6.4. Migrena kronike është kokëdhimbja migrenoze e cila përsëritet në muajt e fundit mbi 15 herë/muaj, me kusht që kjo kokëdhimbje të mos ketë lidhje me çrregullime ose sëmundje të tjera. Ajo mund të jetë edhe pasojë e marrjes së shpeshtë e pa kontroll të analgjezikëve kundër migrenës. Analgjezikët nuk duhet të përdoren me gjatë se 3 ditë rresht, dhe jo më shumë se 10 herë gjatë muajit. (Abu-Arafeh I²; Menkes¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

2.6.5. Statusi migrenoz për kufizohet si krizë e zgjatur migrenoze me kokëdhimbje të intensitetit të lartë, me kohëzgjatje mbi 72 orë pavarësisht terapisë antimigrenoze. Pacienti përshkruan mbi 72 orë pa gjumë, por edhe nëse fazat padhimbje janë më të shkurtra se 4 orë nuk e përjashojnë prezencën e statusit migrenoz. Sipas IHS statusi migrenoz paraqitet si komplikacion i migrenës pa aura. Dallimi i statusit migrenoz dhe kokëdhimbjes neurogjene qëndron në intensitetin e dhimbjes, e cila tek statusi është me intensitet të lartë. Dallimi në mes statusit migrenoz dhe migrenës kronike është mjaft i vështirë. Shkaktarët më të shpeshtë të statusit migrenoz janë marrja e pakontrolluar e barnave antimigrenoze, stresi ose çrregullimet emocionale. Gjithsesi duhen përjashtuar shkaktarët ose çrregullimet e tjera që mund të shkaktojnë kokëdhimbje kaq të gjatë, e për këtë rekomandohet MRI e kokës, angiografi e plotësuar me analiza të likuorit. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

2.6.6. Infarkti migrenoz shkaktohet nga kriza e zgjatur migrenoze, të cilës i paraprin aura me kohëzgjatje mbi 60 minuta (vazokonstriksioni). Në diagnozën diferenciale duhen eliminuar gjendjet që mund të shkaktojnë ICV iskemik, i cili diagnostikohet me MRI cerebrale, si zonë iskemike, zakonisht në teritorin e arteries cerebri media.

Infarkti migrenoz prek kryesisht fëmijët e moshës 10 vjeçare, të cilët gjatë krizës migrenoze manifestojnë hemianopsi. Humbja e shikimit mund të përmirësohet, por do të mbetet skotomë e përherëshme në fushën vizive. Infarkti migrenoz për pasojë ka simptomatologji motore ose sensitive, në varësi nga zona e prekur. Këto simptoma mund të jenë monoparezë, hemiparezë, parestezi dhe më rrallë disfagji, ataksi. Pas hulumtimeve klinike indikohet MRI me angiografi cerebrale, Echo e zemrës, analiza e likuorit cerebro-spinal. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

III. KOMORBIDITETI I EPILEPSISË ME MIGRENËN

Migrena dhe epilepsia janë dy entitete klinike shumë të ngjashme dhe herë-herë është i vështirë dallimi i tyre në bazë të manifestimeve klinike dhe elektroencefalografisë. Një grup i vogël i fëmijëve, përveç migrenës ka edhe epilepsinë si sëmundje shoqëruese. Në familjet me migrenë ose epilepsi ka incidencë më të lartë për migrenë dhe epilepsi, krahasuar me popullsinë normale.

Është ende e paqartë fizpatologjia e komorbiditetit të migrenës dhe epilepsisë, por dihet se ndikojnë edhe faktorët gjenetikë dhe mjedisorë që janë konceptet bazë për këto dy sëmundje. Pasojat e rritjes së eksitabilitetit kortikal, krijojnë terren të favorshëm për migrenë ose epilepsi.

EEG është procedurë “golden standard” në diagnostikimin e epilepsisë, por kjo nuk vlen për krizat migrenoze. Monitorimi me video EEG ndihmon shpesh por jo gjithmonë për dallimin mes krizave migrenoze dhe atyre epileptike. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶)

3.1. Diagnoza diferenciale mes epilepsisë dhe migrenës

Krizat migrenoze kanë zhvillim më të ngadalshëm dhe kohëzgjatje më të madhe krahasuar me krizat epileptike. Aura është karakteristike e përbashkët e migrenës dhe epilepsisë.

Aura epileptike është më e shkurtër, ajo manifestohet me simptomatologji vizive, auditive, sensore ose simptoma motore. Aurat epileptike visive shpesh janë në formë të pikave ose rrathëve të ngjyrosur, ndërsa aura migrenoze mund të jetë e thjeshtë, bardh e zi, si skotomë, xixa ose komplekse si deformim i figurave (mikropsi, makropsi, deformim). Halucinacionet vizive dhe aura sensitive paraqiten tek migrena dhe epilepsia. Çrregullimet sensitive mund të paraqiten si parestezi, mpirje, zakonisht e veshit ose regjionit pas tij, dorës, fytyrës. Aura motore manifestohet si parezë e njërës anë të trupit. Pas fazës së aurës vazhdon faza e dytë, faza e kokëdhimbjes dhe kriza epileptike me origjinë nga lobi temporal, zakonisht ipsilateral me vatrën epileptike. Letargjia dhe konfuzioni post iktal më shpesh manifestohet pas krizës epileptike.

Kriza epileptike mund të paraqitet pavarësisht nga migrena, mund të fillojë pas aurës migrenoze si migralepsia. Fëmijët me epilepsi fokale beninje të zonës centro-temporale deri 62% shoqërohen me migrenë.

Migrena shoqëron edhe format tjera të epilepsisë por në pëqindje më të vogël;

- me epilepsinë me kriza absencë paraqitet deri 34%, ndërsa
- tek epilepsia sekondare post traumatike arrin 6%, e
- më e rrallë është tek epilepsia idiopatike.

Migrena hemiplejglike familjare mund të shoqërojë fëmijët me konvulsione infantile familjare. Migrena përkeqësohet nëse fëmija trajtohet me etosuksimidin si antiepileptik. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

IV. ELEKTROENCEFALOGRAFIA

4.1. Hyrje

Elektroencefalografia (EEG) është metodë diagnostike thelbësore dhe “golden standard” për dallimin e krizave epileptike prej atyre joepileptike d.m.th. në bazë të regjistrimit të saj bëhet vendosja e diagnozës, përzgjedhja e terapisë antiepileptike dhe shpesh sugjeron kohën e duhur për ndërprerjen e antiepileptikut.

EEG është metoda kryesore diagnostike në epilepsi, por jo e vetmja, sepse nuk ka epilepsi pa manifestimin klinikë.

Fiziologu dhe psikiatri gjerman Hans Berger (1873-1941) është shkenctari i parë i cili filloi epokën e elektroencefalografisë tek njeriu në vitin 1920. Në vitin 1934, Fisher dhe Lowenback për herë të parë demonstruan valët epileptiforme. Në vitin 1935 Gibbs, Davis dhe Lennox përshkruan trasen e EEG-së me valë-maja 3Hz në fazën interiktale, që janë karakteristikë për epilepsinë absancë. Në vitin 1947, u mbajt Kongresii I-rë për EEG nga Shoqata Amerikane për EEG. (Smith S¹⁸⁹; Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶)

Qelizat nervore komunikojnë mes tyre me mesazhe, duke prodhuar sinjale të vogla elektrike, gjatë tërë jetës, madje edhe në gjumë. Encefalografia nënkupton regjistrimin dhe analizimin e sinjaleve elektrike që gjeneron truri. Elektrodat metalike bëjnë bartjen e impulsive elektrike nga pacienti në aparatën e EEG-së. Për regjistrimin rutinë të EEG-së, përdoren elektrodat reversibile (scalp elektrodat). Në vitin 1949 është bërë standardizimi i regjistrimit me sistemin 10-20 për vendosjen e elektrodave. Sipas këtij sistemi 19 elektroda vendosen në kokë. Identifikimi i elektrodave bëhet me shkronja dhe numra. Shkronjat janë shkurtesa për lobin, ndërsa numrat tek vendosen mbi hemisferen e majt, e ata çift mbi hemisferën e djathtë. Dixhitalizimi ka bërë revolucion në regjistrimin e EEG-së, çdo gjë është e kompjuterizuar. Laboratori i EEG-së duhet të jetë i izoluar nga faktorët e jashtëm. Fëmija duhet para përgatitur për procedurën e EEG-së. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

Sinjali në trasen e EEG-së paraqet dallimin e tensionit (voltazhit) në mes dy elektrodave, të cilat renditen varësisht nga montazhet.

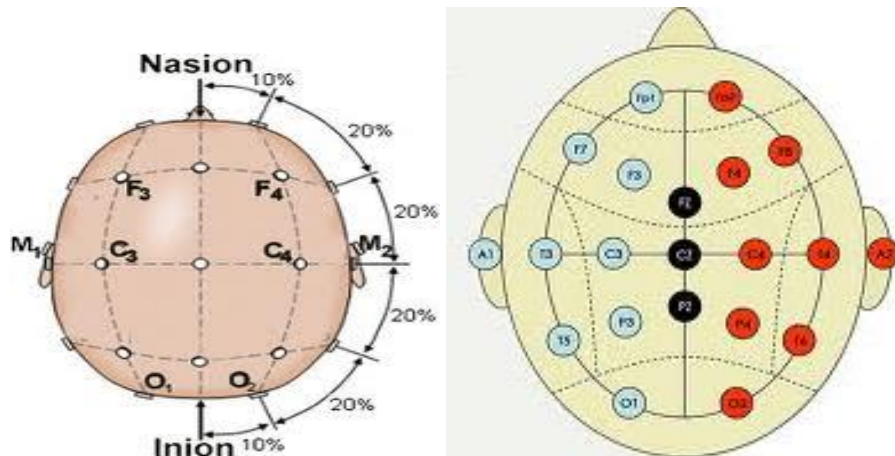


Fig 4.1. Paraqitja skematike e montazheve

4.2. Montazhet – llojet

4.2.1. Montazhet bipolare: kemi regjistrimin e diferencës midis dy elektrodave ngjitur në kanale.

4.2.2. Montazhet referente: bëhet regjistrimi i dallimit në mes të një elektrode të caktuar dhe një elektrode referente.

Me dixhitalizimin e aparateve të EEG-së montazhet mund të ndërrohen sipas dëshirës.

Gjatë regjistrimit të EEG-së kemi paraqitjen e artefakteve, të cilat janë elementet që nuk i përgjigjen aktivitetit të trurit. Momenti crucial gjatë interpretimit të trasesës së EEG-së është identifikimi i drejtë i artefakteve.

Për interpretimin e EEG-së duhet të njihemi me grafoelementet, morfologjinë e tyre, paraqitjen kuantitative dhe kualitative.

Elementi bazë i grafoelementeve është vala. Valët në bazë të morfologjisë mund të jenë: maja = spikes; majë-valë e ngadalshme = spices and wave complex; valë e mprehtë me valë të ngadalshme = sharp waves and complex; majë dhe valë të prehta =sharp waves; shumë maja = polyspikes.

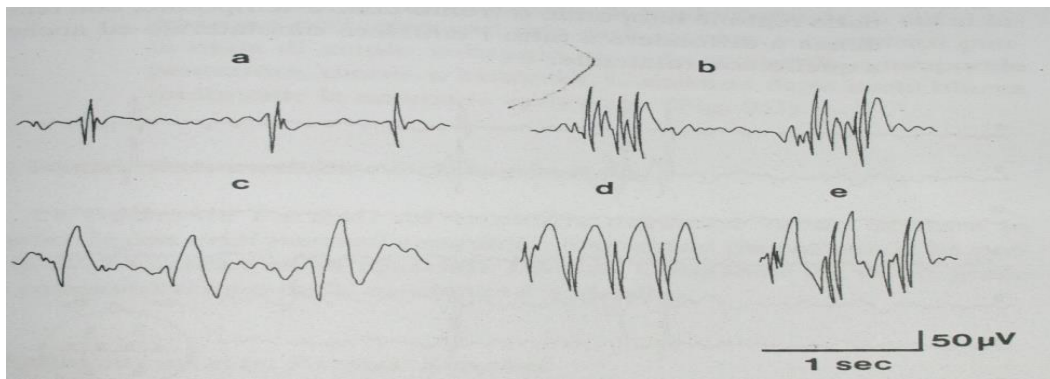


Fig.4.2. Paraqitja skematike e grafoelementeve specifike

4.3. Analiza e valëve – bëhet në dy drejtime:

- frekuenca- numri i valëve për sekondë (cps)
- amplituda - paraqitet 1/1.000.000 voltit (mikrovolti)

Në bazë të frekuencës dhe amplitudes kemi këto ritme të valëve të trurit:

- alfa (8-13cps),
- beta (14-30 cps),
- theta (4-7 cps),
- delta (0.5-3) cps,
- subdelta (<0.5 cps). (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶)

Këto valë (grafoelemente) dallohen nga aktiviteti bazë dhe mund të paraqiten si të vetme ose në grumbuj për disa sekonda. Nëse amplituda ka rritje ose zvoglim të njëjtë flasim për boshte, por nëse këto vale gjatë përsëritjes kanë rritje të amplitudeës kemi paroksizma.

Përsëritja e valëve me frekuencë dhe amplitude të ndryshme quhet disritmi.

Grafoelementet mund të jenë unilaterale-fokale, ose të gjeneralizuara-bilaterale, difuze. Varësisht mbi cilin regjion të trurit regjistrohen ato edhe emërohen (mbi regjionin frontal, oksipital, etj).

Nëse manifestimi klinikë sugjeron për kriza epileptike, por me regjistrimet standarde të EEG-së nuk kemi paraqitjen e tyre, atëherë e bëjmë elektroencefalografin me metoda provokuse. Në punën e përditëshme, më së shpeshti përdoren: Hiperventilimi, fotostimulimi intermitent, gjumi, deprivimi nga gjumi, stimulimi akustik, ose medikamentoz (Megimida).

Përsëritja e krizave epileptike me manifestime klinike edhe përkundër terapisë anti-epiletike dhe kur traseja e EEG-së regjistron ose nuk regjistron grafoelemente që i

përgjigjen manifestimit klinikë, është e nevojshme të bëhet monitorimi për kohë më të gjatë. Kjo realizohet me EEG video-monitorim. Së fundi kemi radiotelemetrin, ku pacienti regjistrohet për disa ditë. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶)

Traseja e EEG-së është dinamike. Ajo ndyshon tek epilepsia, tumoret cerebrale, por ndyshon edhe sipas maturimit të masës trunore.

Deri në moshën 3 vjeçare kemi aktivitet me valë delta. Pas moshës 3 vjeçare dominon aktiviteti theta. *Kujdes valët theta mbi regjionin oksipital janë normale.* Pas moshës 5-6 vjeçare shfaqet aktiviteti alfa, por ende dominon ritmi theta. Në grupmoshën 10-14 vjeçare dominon aktiviteti alfa por theta nuk është patologjike. Grupmosha 14-18 vjeçare regjistron aktivitet alfa, në 10% mund të kemi aktivitet theta mbi regjionet anteriore, por kujdes mund të provokohen nga lëvizjet e syve.

Gjatë gjumit kemi valë boshtore 12-14 cps. EEG gjatë gjumit ka strukturë të definuar dhe është stabile pavarësisht moshës. Pas fjetjes, zhduket ritmi alfa e dominon ritmi theta, vazhdon me delta, boshte gjumi, e herë pas here K komplekse. Mbi pjesën parietale regjistrohen majë-valë, që janë normale.

Ndryshimet në EEG mund të jenë:

- jospecifike dhe
- specifike

4.3.1. Ndryshimet jospecifike në trasen e EEG-së regjistrohen si të

gjeneralizuara dhe fokale. Këto ndryshime mund të jenë me shkallë të lehtë, mesatarisht të rëndë dhe me shkallë të rëndë të paraqitjes.

Ndryshimet jospecifike nënkuptojnë ndërrimet e aktivitetit bazë (background). EEG me këto ndryshime përshkruhet si ndryshim difuz (fokal) i aktivitetit bazë me shkallë mesatarisht të rëndë të paraqitjes.

Proçeset e ndryshme që dëmtojnë / shkatërrojnë funksionin e neuroneve, kanë tendencë për regjistrim të valëve të ngadalshme (theta, delta) si p.sh. hematoma intracerebrale, abcesi, cista parazitare, porencefalia, hematoma subdurale, tumoret, etj.

4.3.2. Ndryshimet specifike të EEG-së janë paraqitja e grafo-elementeve

specifike epileptike, të cilat mund të paraqiten të gjeneralizuara, fokale ose fokale me gjeneralizim sekondar. Ndryshimet e gjeneralizuara paraqiten në mënyrë paroksistike, sinkrone dhe bilaterale, ndërsa ato fokale regjistrojnë grafo-elemente specifike mbi regjionin e caktuar, të lokalizuara në një tërësi hemisferë ose mund të gjeneralizohen.

EEG në fazën post ictale ka trase më të ngadalshme. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶)

EEG me trase normale, sugjeron për epilepsi primare (idiopatike ose gjenetike). Këta të sëmur kanë status neurologjik nivel të intelegjencës normal për moshën (p.sh.: epilepsia beninje parciale e fëmijërisë me valë maja mbi regjionin centro-temporal, epilepsia beninje fokale e fëmijërisë me maja oksipitale dhe epilepsia mioklonike juvenile).

Nëse frekuenca është më e ulët për moshën, është indikator që sugjeron për epilepsi simptomatike.

Në bazë të atyre që u cek më lart, mund të konkludojmë se EEG është metodë ndihmëse plotësuese e pandashme nga ekzaminimi klinikë. Ajo paraqet diagram funksional të indit cerebral, nuk jep të dhëna për morfologji por për aktivitetin bioelektrik të asaj pjese mbi të cilën vendosen elektrodën. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

EEG nuk cakton diagnozën klinike, por me të diagnoza plotësohet ose preçizohet.

EEG është e indikuar nëse dyshojmë për:

- sindromën epileptike;
- Ndhmon në dallimin e krizave epileptike nga manifestimet tjera paroksizmale klinike: krizat psikogjene jo-epileptike, sinkopi, migrena.
- identifikimi i karakterit të shkarkesave epileptike, (të gjeneralizuara, fokale, fokale me gjeneralizim sekondar).
- Identifikimi dhe prognoza për sindromat epileptike.
- Indikator për menaxhim dhe ndërprerje të AED. (Abu-Arafeh I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶)

II. QËLLIMET E PUNIMIT

1. Roli i EEG-së në diagnostikimin e epilepsisë dhe migrenës.
2. Rëndësia praktike e ndryshimeve specifike dhe jospecifike në trasen e EEG-së për menaxhimin dhe prognozën e epilepsisë dhe migrenës.
3. Shpërndarja e sëmundjeve paroksizmale sipas gjinisë dhe vendbanimit.

Objektivat:

1. Identifikimi i faktorëve favorizues për kriza paroksistike,
2. Roli i neuroimazherisë dhe hereditetit të krizat paroksistike,
3. Komorbiditeti i epilepsisë me migrenën.

III. METODOLOGJIA E HULUMTIMIT

1. Materiali

Studimi është bërë në mënyrë prospektive në Klinikën e Pediatriisë, të SHSKUK-së në Prishtinë. Në studim janë përfshirë fëmijët prej moshës 1 mujore-18 vjeçare me diagnozat Epilepsia dhe Migrena, që kanë qenë të hospitalizuar në repartin e neuropediatriisë, ose janë vizituar në ambulancën subspecialistike neuropediatrike të Klinikës së Pediatriisë. Përzgjedhja është e rastit, e randomizuar.

Studimi është bërë gjatë periudhës 05. 01. 2014 - 05. 01. 2016.

Është analizuar dokumentacioni mjekësor i këtyre të sëmurëve.

2. Proçedurat dhe metodat

Fëmijët e marrë për studim, janë ndarë fillimisht në dy grupe, bazuar në diagnozat klinike:

- A. Fëmijët me epilepsi (nga 15 raste prej epilepsive më të shpeshta).
- B. Fëmijët me migrenë

Diagnoza e epilepsisë është vënë në bazë të tablosë klinike dhe gjetjeve elektroencefalografike.

Diagnoza e migrenës është bazuar në kriteret e IHS 2018⁸⁹

3. Kriteret përjashtuse – Janë përjashtuar nga studimi rastet me:

- Epilepsi postraumatike,
- Epilepsi pas vendosjes së shuntit V.P.,
- Epilepsi post TU cerebri,
- Kokëdhimbja nga të ftohtit,
- Kokëdhimbja nga uria.

4. Mbledhja e informacionit

Pacientët e përfshirë në studim janë intervistuar duke përdorur një pyetësor të strukturuar, të ndarë në 4 pjesë:

A. Të dhënat e përbashkëta: moshë, gjinia, vendbanimi, analiza e EEG-së, neuroimazheria.

B. Fëmijët me epilepsi: manifestimi klinikë, statusi neurologjik, zhvillimi intelektual, herediteti për epilepsi, komorbiditeti me migrenën, terapia (sipas EEG, klinikës).

Për studim janë marr epilepsitë më të shpeshta të moshës fëmijore: Sindroma West, sindroma Lennox-Gastaut, Epilepsia beninje e fëmijërisë me maja centrotemporale - BECT, Epilepsia beninje e fëmijërisë me paroksizma oksipitale, Epilepsia e fëmijëve e tipit absanca, Epilepsia mioklonike juvenile, Epilepsia grand mal.

C. Fëmijët me migrenë: aura, anamneza e jetës, simptomatologjia e migrenës, faktorët provokues të migrenës, frekuenca e krizave migrenoze gjatë muajit, kohëzgjatja e krizave migrenoze, herediteti për migrenë, terapia.

D. Komorbiditeti – është përcaktuar si kokëdhimbje post iktale, një orë pas krizës epileptike.

Traset e EEG-ve janë kategorizuar në 4 kategori: normale, me ndryshime jospecifike, me shkarkesa të gjeneralizuara, fokale dhe fokale me gjeneralizim sekondar.

Të dhënat anamnesticke, statusi objektiv me ekzaminimet klinike janë marrë nga historia e të sëmurëve ose nga dokumentacioni ambulator. Përcaktimi i formës, karakterit klinikë dhe kohëzgjatja e krizave epileptike ose migrenoze është bërë nga neuropediatrit e departamentit.

EEG-të janë bërë në laboratorin e neurofiziologjisë në kuadër të Klinikës së Pediatriisë, në 16 kanale, me aparatën Neurofax EEG – 1200 ver. 01- 71A, (Nihon Kohden Co., 2006 – 2009, Tokyo, Japan) sipas Guidelanit nga Shoqata Amerikane për neurofiziologji klinike (www.acns.org). Elektrodat janë vendosur në kokë sipas sistemit internacional 10-20 me montazh bipolar. Tek të gjithë fëmijët është bërë regjistrimi i EEG-së standarde në kohë zgjatje minimum 20 minuta, me metodat e stimulimit sipas standardeve (HV dhe FSI).

Neuroimazheria është realizuar në Qendrën diagnostike në QKUK.

Analiza statistikore e të dhënave

Përpunimi i të dhënave është bërë me paketin statistikor SPSS 21. Prej parametrave statistikor janë llogaritur indeksi i strukturës, mesatarja aritmetike, devijimi standard, vlera minimale dhe maksimale. Testimi i të dhënave kualitative është bërë me X^2 -test dhe testin ekzakt të Fisherit, i të dhënave kuantitative që kanë pasur shpërndarje normale me T-test dhe One Way ANOVA kurse i atyre që nuk kanë pasur shpërndarje normale me Mann-Whitney test dhe Kruskal Wallis test.

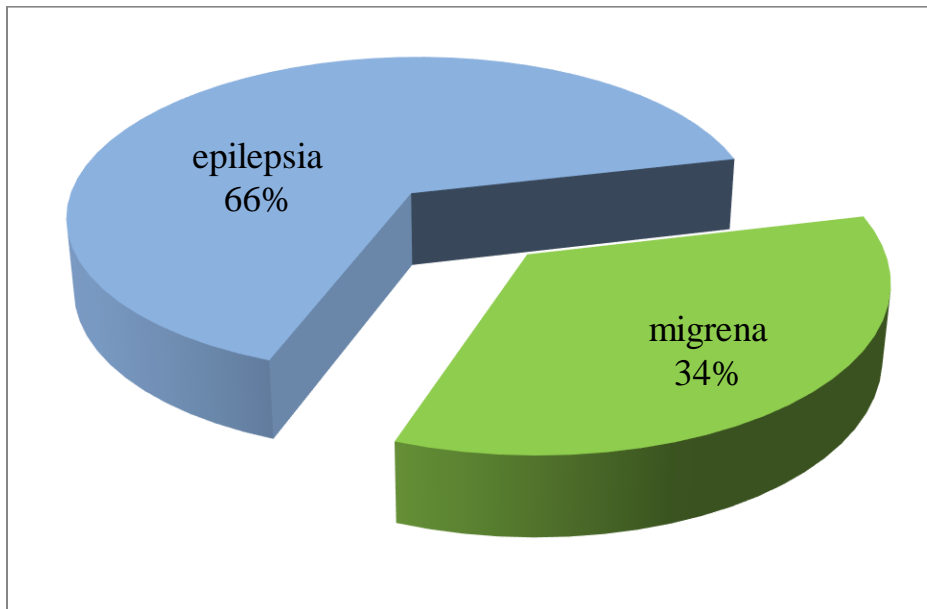
Dallimi është sinjifikant nëse $P < 0.05$.

IV. REZULTATET ME DISKUTIM

Me qëllim të shtjellimit më të lehtë, rezultatet e hulumtimit i kemi ndarë në tre kapituj:

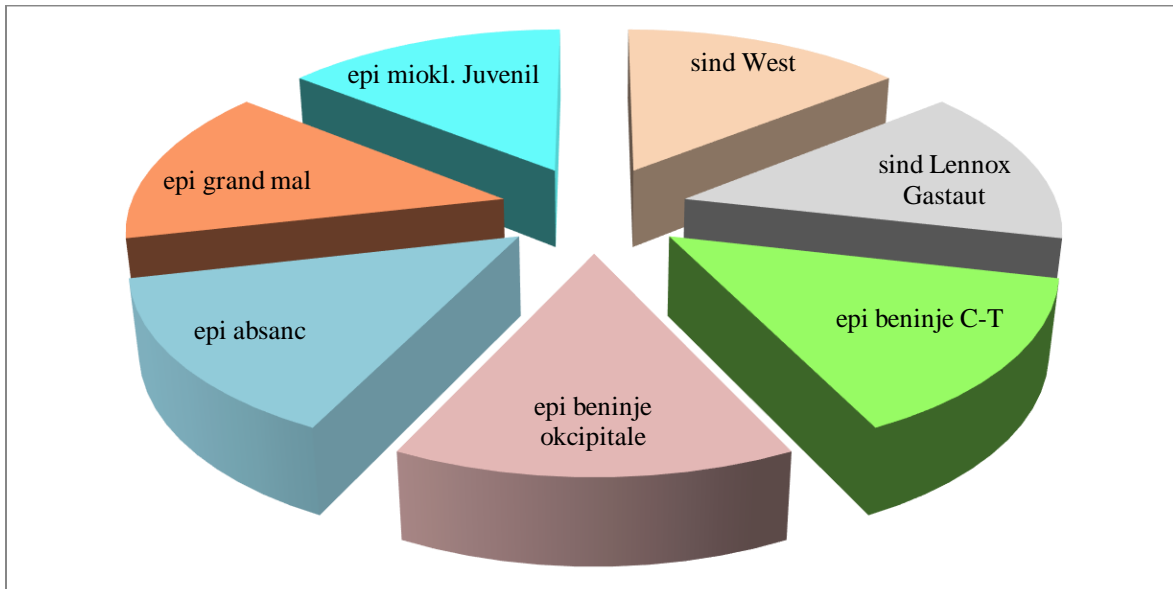
- 4.1 Paraqitja e rezultateve për rastet me epilepsi,
- 4.2 Paraqitja e rezultateve për rastet me migrenë,
- 4.3 Krahasimi i rezultateve të rasteve me epilepsi dhe rasteve me migrenë.

Mostra e hulumtimit është e përbërë nga 125 fëmijë të diagnostikuar me epilepsi (66%) dhe 65 fëmijë të diagnostikuar me migrenë (34%), deri në moshën 18 vjeçare.



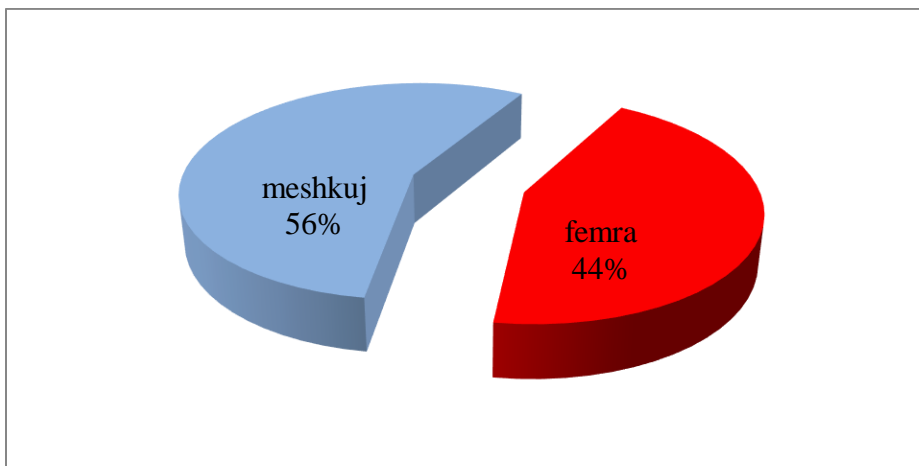
Grafiku 1. Mostra e studimit

IV.1. Prezantimi i rezultateve të rasteve me epilepsi



Grafiku 2. Prezantimi i epilepsive dhe sindromave në studim

Në studim janë përfshirë 125 fëmijë të diagnostikuar me epilepsi, prej të cilëve 44.0% janë vajza dhe 56.0% djem.



Grafiku 3. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë

Në rastet tona, epilepsia është më e shpeshtë te djemtë, por me X²-test sipas gjinisë nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X²=1.80, P=0.180 pra P>0.05).

Tabela 1. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë

Gjinia	N	%	X ² -test, P-value
F	55	44.0	X ² =1.80 P=0.180
M	70	56.0	
Gjithsej	125	100.0	

Prevalenca e epilepsisë në vendet evropiane është e ulët 2.7-7/1000 banorë. (Banerjee¹¹.) Raporti gjinor është në favor të djemve 1.2 -1.5 / 1, po thuaj në të gjitha studimet epidemiologjike. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Menkes J¹³⁵; Kruja J¹⁰⁹; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰).

Te ne ende nuk ka ndonjë punim epidemiologjik për epilepsinë, por mund të themi se është përfaqësues e njëjtë me ato të vendeve të rajonit.

Epidemiologjia e epilepsisë sipas autorëve të tjerë:

Kroaci: 4.8-5.5/1000, (Cvitanovic-Sojat L⁴⁵- 2007.)

Shqipëri: 14.2 /1000 (Kruja J¹⁰⁸- 2012.)

Maqedoni: 6-8/1000, (Cepreganov M,³⁶- 2005.)

Norvegji: 6,5 / 1000, (Syvertsen M,¹⁹⁷- 2015.)

Itali: 7.9 /1000, (Giussani G⁷⁷-2014.)

Indi: 4.9 /1000, (Radhakrishnan K¹⁶¹ – 2000.)

Turqi: 8.5/1000, (Calişir N³³ – 2006.)

Kinë: 2.89 /1000, (Gu L⁸⁴-2013.)

Arabi Saudite: 2.3/1000, (Benamer HT¹⁶ – 2009.)

Ekuador: 8/1000, (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹

Panama: 50/1000. Panayiotopoulos CP¹⁴⁹

Fëmijët me epilepsi ishin të moshës 1 muajshe deri 18 vjeç. Gati gjysma e tyre 48.8% ishin të moshës 6-10 vjeçare, 28.0% ishin 1-5 vjeç dhe 23.0% ishin të moshës 11-18 vjeç. Me distribuimin e rasteve sipas grup-moshave dhe gjinisë nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X²=5.98, P=0.05).

Tabela 2. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë dhe grup-moshës

Grup-mosha (vjet)	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Deri – 5vj	10	18.2	25	35.7	35	28.0
6-10vj	33	60.0	28	40.0	61	48.8
11- 18 vj	12	21.8	17	24.3	29	23.2
Gjithsej	55	100.0	70	100.0	125	100.0
X ² -test, P-value	X ² =5.98, P=0.050					

Në studimin tonë prevalenca është rritur sipas moshës.

Studimet e shumta e vërtetojnë rritjen e prevalencës së epilepsisë sipas moshës. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹; Gu L⁸⁴; Syvertsen M¹⁹⁷; Cvitanovic-SL⁴⁵; Calişir N³³; Gallitto G⁶⁹; Barišić N¹²)

Panayiotopoulos CP ¹⁴⁹ . / grup-mosha	Prevalenca/1000
1-7 vj	2.3
10 -15 vj	4-6

Gu L ⁸⁴ - 2013 / grup – mosha	Prevalenca/1000
1 – 9 vj	2.21
10 – 19 vj	3.23

Syvertsen M ¹⁹⁷ – 2015; / grup – mosha	Prevalenca/1000
0 – 4 vj	2.2
4 – 9 vj	5.5
10 – 14 vj	8.1
15 – 19 vj	6.5

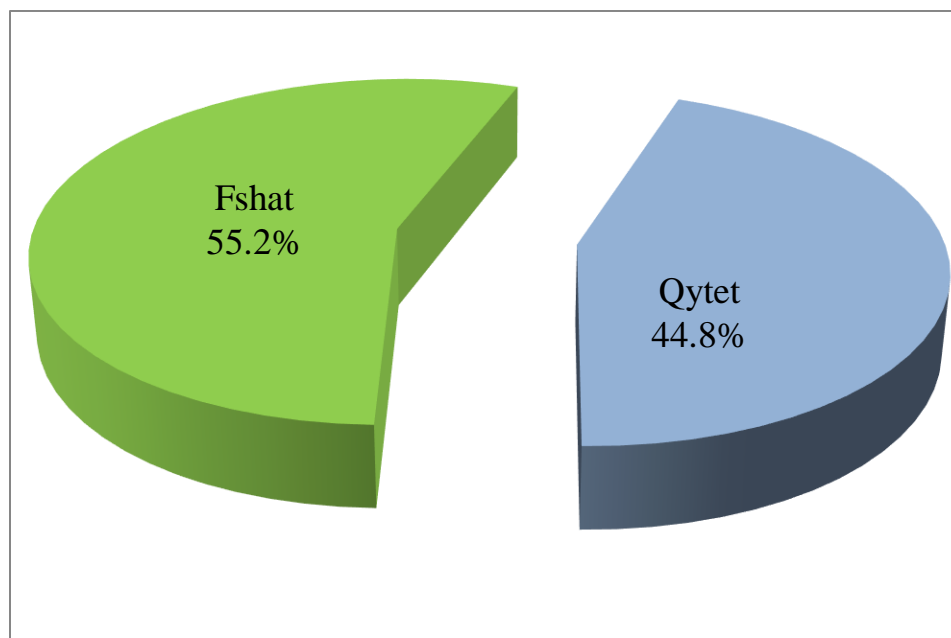
Cvitanovic-SL ⁴⁵ - 2007- grup – mosha	Prevalenca / 1000
0 – 7 vj	3.5
8 – 18 vj	6.4

Calişir N ³³ - 2006 / grup–mosha	Prevalenca
1 – 9 vj	50% e të gjitha epi.
10 -19 vj	9% e të gjitha epi.

Prevalenca më e lartë e epilepsisë sipas Gallitto G⁶⁹ është në grup-moshën 5 - 14 vj- 5.05 në Itali; (Gallitto G⁶⁹.), ndërsa sipas Barisic¹² prevalenca e epilepsisë është më e lartë tek fëmijët e moshës shkollë.

Epilepsia është sëmundje e shpërndarë njëtrajtsisht në zonat rurale dhe ato urbane, me dallime të vogla, varësisht nga zhvillimi i përgjithshëm.

Më shumë se gjysma e fëmijëve me epilepsi (55.2%), ishin me vendbanim në zonat rurale.



Grafiku 4. Fëmijët me epilepsi sipas vendbanimit

Tabela 4. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë dhe vendbanimit

Vendbanimi	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Qytet	26	47.3	30	42.9	56	44.8
Fshat	29	52.7	40	57.1	69	55.2
Gjithsej	55	100.0	70	100.0	125	100.0
X ² -test, P-value	X ² =0.09, P=0.755					

Sipas gjinisë dhe vendbanimit, në fshat dominojnë djemtë, me 57.1%, krahasuar me vajzat 52.7%. Me distribuimin e rasteve sipas gjinisë dhe vendbanimit nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X²=0.09, P=0.755 pra P>0.05).

Rezultatet tona janë të përafërta me autorët e tjerë rajonale. (Barišić N¹²; Kruja J¹⁰⁸; Cepreganov M³⁶; Cvitanovic-Sojat L⁴⁵.)

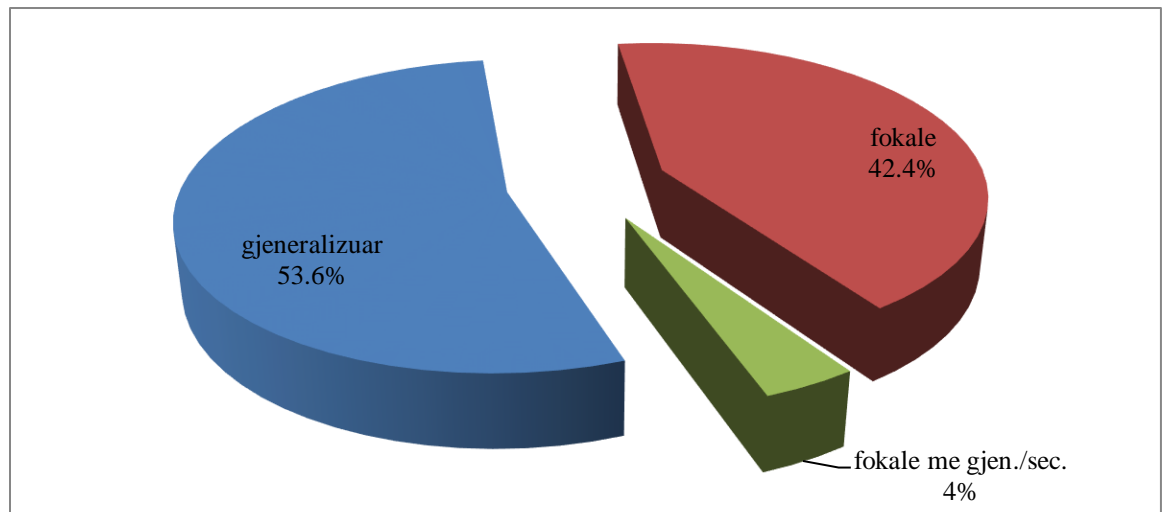
Prevalenca lehtësisht më e lartë në zonat rurale të pazhvilluara shpjegohet me rrjetin e shtëpive të lindjeve dhe shërbimin neonatologjik më pak të zhvilluar në raport me zonat urbane, si pasojë kemi më shumë fëmijë me probleme peri-neonatale, të cilat rrisin rriskun për paraqitjen e epilepsisë në moshat e hershme të fëmijërisë. (Panayiotopoulos CP¹⁴⁹)

Autorët gjejnë prevalencë të ndyshme në varësi të vendbanimit;

- dominimi i të sëmurëve nga fshati(Gu L⁸⁴,- Kinë.
- nuk ka dallime sinjifikante në mes të sëmurëve nga fshati dhe qyteti. (Syvertsen M.¹⁹⁷)
- prevalenca e epilepsisë është më e lartë në vendet e varfëra në raport me ato të zhvilluara; (Sander JW.¹⁷⁵; Giussani G.⁷)

Epilepsitë dhe sindromat epileptike, klinikisht mund të manifestohen si kriza të gjeneralizuara, fokale dhe fokale me gjeneralizim sekondar.

Epilepsitë dhe sindromet epileptike të përfshira në studim, në 53.6% të rasteve ishin të gjeneralizuara, në 42.4% fokale dhe 4.0% ishin fokale me gjeneralizim sekondar.



Grafiku 5. Fëmijët me epilepsi sipas formës së manifestimit klinikë

Tek manifestimi klinikë sipas gjinisë, nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=1.22$, $P=0.543$ pra $P>0.05$).

Tabela 5. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë dhe manifestimit klinikë

Manifestimi klinikë	Gjinia				Gjithsej		
	F		M				
	N	%	N	%	N	%	
Gjeneralizuar	30	54.5	37	52.9	67	53.6	
Fokale	24	43.6	29	41.4	53	42.4	
Fokal/gjen sec	1	1.8	4	5.7	5	4.0	
Gjithsej	55	100.0	70	100.0	125	100.0	
X^2 -test, P-value	$X^2=1.22$, $P=0.543$						

Punimet e deri tanishme që analizojnë manifestimin klinikë tek epilepsia, ndahen në dy grupe, varësisht nga dominimi i krizave:

1. Me dominim të krizave të gjeneralizuara kryesisht në vendet e varfëra: (Gu L⁸⁴; Benamer HT¹⁶; Prischich F¹⁵⁸; Calişir N³³; Rwiza HT¹⁷²; Radhakrishnan K¹⁶¹; Guvenera A⁸⁷.)
2. Me dominim të krizave fokale sidomos tek epilepsitë të posa diagnostikuara, kryesisht në vendet e zhvilluara: (Gallitto G⁶⁹; Sander JW¹⁷⁵; Hauser WA⁸⁸; Forsgren L⁶⁵; Jallon P¹⁰⁰; Berg AT²⁰.)

Në studimin tonë, fëmijët deri 5 vjeç, në 91.4% të rasteve kishin kriza epileptike të gjeneralizuara, ndërsa në grup-moshatë tjera epilepsia fokale ishte më e shpeshtë, me dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=29.7$, $P<0.0001$).

Tabela 6. Fëmijët me epilepsi sipas grup-moshës dhe manifestimit klinikë

Grup-mosha		Manifestimi klinikë			Gjithsej
		Gjeneralizuar	Fokale	Fokal/ gjen.sec.	
Deri -5 vjeç	N	32	3	-	35
	%	91.4	8.6	-	100.0
6-10 vjeç	N	23	36	2	61
	%	37.7	59.0	3.3	100.0
11-18vjeç	N	12	14	3	29
	%	41.4	48.3	10.3	100.0
Gjithsej	N	67	53	5	125
	%	53.6	42.4	4.0	100.0
X ² -test, P-value		X ² =29.7, P<0.0001			

Përqindja e lartë e krizave të gjeneralizuara gjatë 5 viteve të para të jetës në studimin tonë, shpjegohet me faktin se gjatë kësaj grup-moshe manifestohen epilepsitë encefalopatike të gjeneralizuara, ndërsa tek grup-moshat 6-10 vjeçe dhe 11-18 vjeçe dominojnë sindromat epileptike gjenetike me manifestime klinike fokale.

Në studimin e Rochester-it krizat e gjeneralizuara dominonin gjatë 5 viteve të para të jetës. (Hauser WA⁸⁸)

Në diagnostikimin dhe trajtimin e fëmijëve me epilepsi, rol me rëndësi luan analiza morfologjike e masës trunore. Pjesa dërmuese e fëmijëve me epilepsi të gjeneralizuar kanë neuroimazheri normale.

Neuroimazheria për mes tomografisë së kompjuterizuar (CT) dhe rezonancës magnetike (MRI), jep informacione të mjaftushme për ndryshimet strukturore dhe morfologjike të masës trunore.

Menaxhimi dhe prognoza e epilepsive që janë pasojë e keqformimeve strukturore të korteksit cerebral, janë të lidhura ngushtë me diagnozën radiologjike e më pak me alterimet në trasenë e elektroencefalogramës.

Hirtz⁹³ me bshkp. kanë vënë re se tek fëmijët me EEG normale, është mundësi e vogël për neuroimazheri patologjike.

CT ka rol të limituar në diagnozën e epilepsisë, ndërsa MRI është teknika më e sofistifikuar imazherike për vlerësimin e të sëmurëve me epilepsi. (Kuzniecky RI.¹¹⁰)

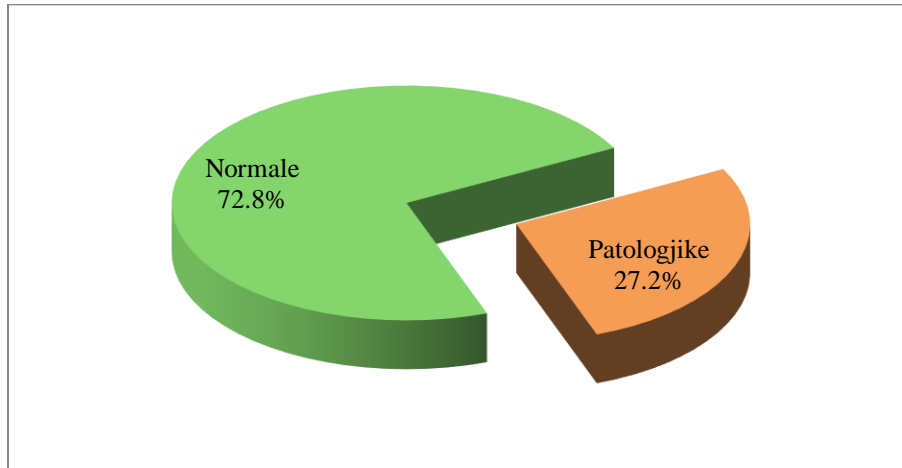
Sipas Menkes¹³⁵ neuroimazheria është patologjike tek 80% e fëmijëve me epilepsi fokale rezistente, dhe 20% tek fëmijët që manifestojnë krizën e parë të paprovokuar ose tek epilepsia në remision.

Wright²¹² mendon se indikacioni për CT të endokraniumit është ngushtuar tek fëmijët me epilepsi, d.m.th. neuroimazheria nuk është e domosdoshme tek të gjithë fëmijët me epilepsi. Ajo kërkohet te dyshimet për:

- gjakëderdhje intrakraniale,
- procese ekspansive,
- deficite neurologjike, pa marrë parasysh manifestimin klinikë të krizës,
- tek krizat fokale ose fokale me gjeneralizim sekondar,
- tek të sëmurët me deficit progresiv neurologjik,
- tek epilepsitë refraktare.

Fëmijëve të grup-moshës nën 3 vite që manifestojnë kriza fokale, duhet kërkuar neuroimazheria, sepse Sharma me bshkp. në këtë grup-moshë kanë gjetur neuroimazheri patologjike në çdo të tretin pacientë (29%). (Sharma S¹⁸³)

Në studimin tonë te fëmijët me epilepsi, në 72.8% të rasteve neuroimazheria e kokës ishte normale.



Grafiku 6. Fëmijët me epilepsi sipas imazherisë së kokës

Sipas gjinisë, neuroimazheria normale më e shpeshtë ishte te femrat me 85.5%, krahasuar me meshkujt 62.9%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (Fisher test, $P=0.005$ pra $P<0.001$)

Tabela 7. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë dhe imazherisë së kokës

Imazheria e kokës	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Normale	47	85.5	44	62.9	91	72.8
Patologjike	8	14.5	26	37.1	34	27.2
Gjithsej	55	100.0	70	100.0	125	100.0
Fisher test	P=0.005					

Imazheria e kokës te fëmijët deri 5 vjeçe në 85.7% të rasteve ishte patologjike, te grup-mosha 6-10 vjeçare në 6.6% dhe te fëmijët e grup-moshës 11-15 vjeçare nuk kemi pasur asnjë rast me imazheri cerebrale patologjike, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X^2 - test-84.5, $P<0.0001$).

Tabela 8. Fëmijët me epilepsi sipas grup-moshës dhe imazherisë së kokës

Grup-mosha		Imazheria e kokës		Gjithsej
		Normale	Patologjike	
Deri 5 vjeç	N	5	30	35
	%	14.3	85.7	100.0
6-10 vjeç	N	57	4	61
	%	93.4	6.6	100.0
11-18vjeç	N	29	-	29
	%	100.0	-	100.0
Gjithsej	N	91	34	125
	%	72.8	27.2	100.0
X ² -test, P-value		X ² =84.5, P<0.0001		

Rezultatet tona nga neuroimazheria përputhen me ndryshimet morfologjike dhe funksionale të indit cerebral.

Përqindja e lartë e rezultateve patologjike të neuroimazherisë, për grup-moshën deri 5 vjeçe është karakteristike e ndryshimeve morfologjike të trurit tek encefalopatië epileptike të kësaj grup-moshe.

Grup-moshat 6-10 vjeçe dhe 11-15 vjeçe që manifestojnë sindromet epileptike zakonisht kanë bazë gjenetike dhe nuk karakterizohen me ndryshime morfologjike të trurit ose ato janë të pakta.

Në studimet e Maytal J¹³² dhe bshkp. CT ishte patologjike tek 60% e fëmijëve me epilepsi simptomatike, dhe vetëm 6% e fëmijëve me epilepsi kriptogjene.

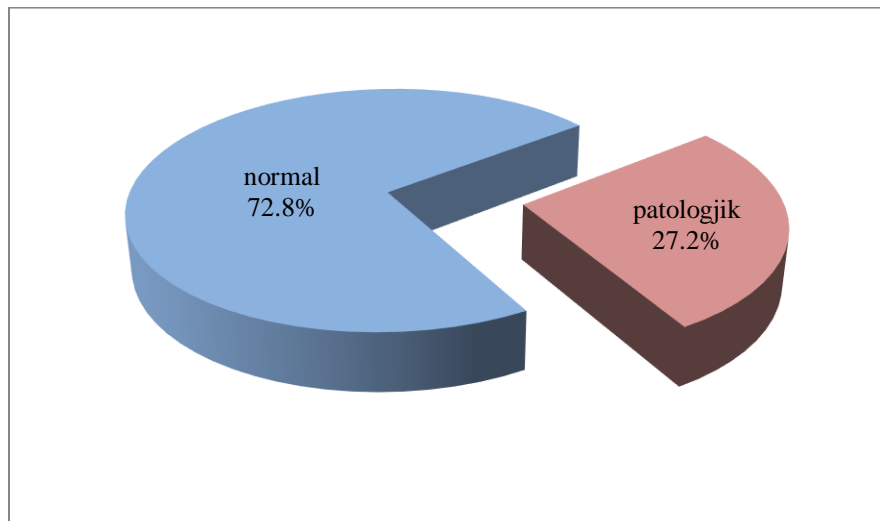
Rezultate të ngjashme ka fituar edhe Sharma S.¹⁸³

Sipas Wieshmann U²⁰⁷ neuroimazheria nuk është e domosdoshme tek të gjithë të sëmurët me epilepsi, sepse ajo është treguar e padobishme tek epilepsitë e gjeneralizura dhe krizat jo-epileptike. Neuroimazheria indikohet tek epilepsitë fokale, tek të cilat kemi prevalencë të lartë, deri 70%, të anomalive strukturore.

Të njejtat rezultate ka raportuar edhe Li LM¹²² tek grupi i të sëmurëve me epilepsi fokale, duke realizuar MRI të endokraniumit me rezolucion të lartë, ku prevalenca e anomalive strukturore ishte deri 80%.

Epilepsia është sëmundje e indit trunor. Çdo ndryshim morfologjik në korën e trurit ose në shtresat më të thella shoqërohet me simptoma-ndryshime neurologjike, prandaj është me rëndësi përcaktimi i statusit neurologjik.

Në 72.8% e fëmijëve tonë me epilepsi, kishin statusin neurologjik normal.



Grafiku 7. Fëmijët me epilepsi sipas statusit neurologjik

Statusi neurologjik sipas gjinisë më shpesh ishte normal te femrat me 85.5%, krahasuar me meshkujt me 62.9%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (Fisher test, $P=0.005$ pra $P<0.001$).

Tabela 9. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë dhe statusit neurologjik

St. neurologjik	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Normal	47	85.5	44	62.9	91	72.8
Patologjik	8	14.5	26	37.1	34	27.2
Gjithsej	55	100.0	70	100.0	125	100.0
Fisher test	P=0.005					

Grup-mosha deri 5 vjeçe në 85.7% kishte status neurologjik patologjik, te grup-mosha 6-10 vjeçe me 6.6% dhe te grup-mosha e fëmijëve 11-18 vjeçe nuk kemi pasur asnjë rast me status neurologjik patologjik, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X^2 -test-84.5, $P<0.0001$).

Tabela 10. Fëmijët me epilepsi sipas grup-moshës dhe statusit neurologjik

Grup-mosha		Statusi neurologjik		Gjithsej
		Normal	Patologjik	
Deri 5 vjeç	N	5	30	35
	%	14.3	85.7	100.0
6-10 vjeç	N	57	4	61
	%	93.4	6.6	100.0
11-18vjeç	N	29	-	29
	%	100.0	-	100.0
Gjithsej	N	91	34	125
	%	72.8	27.2	100.0
X ² -test, P-value		X ² = 84.5, P<0.0001		

Përqindja e lartë e fëmijëve me status neurologjik patologjik në grup-moshën deri 5 vjeçe është si rezultat i manifestimit të dy sindromave epileptogjene encefalopatike gjatë kësaj moshe. Në dy grup-moshat e tjera, kemi kryesisht fëmijë me zhvillim normal të masës trunore, d.m.th: krizat përcaktohen kryesisht nga baza gjenetike.

Sipas Reynolds EH¹⁶⁷ faktor negative prognostik në epilepsi, është statusi neurologjik fokal, prapambetja mendore, dhe kontrolli i pamjaftushëm i krizave në fillim të sëmundjes.

Fëmijët që lindin me deficit neurologjik, 100% e tyre do të manifestojnë kriza të pprovokuara gjatë vitit të parë të jetës, ndërsa krizat do të përseriten tek 69% e tyre. (Nau-movski R¹⁴³)

Funksionimi normal intelektual i fëmijëve me epilepsi fillimisht është i rrezikuar nga disfunkcionet e trurit (ngecje mendore, krizat komplekse fokale) tek të cilët në mënyrë proporcionale ndikon kohëzgjatja dhe frekuenca e krizave epileptike dhe efektet anësore të terapisë antiepileptike. (Mattson RH.¹³⁰; Devinsky O⁴⁹.)

Disa lloje të epilepsive nuk ndikojnë në zhvillimin normal intelektual si: epilepsia rolandike, epilepsia beninje mioklonike e hershme, epilepsia beninje oksipitale me fillim të hershëm, por grupi tjetër i epilepsive karakterizohet me prapambetje mendore (sindroma Rasmusen, Lennox Gastaut, Dravet).

Sipas Menkes J¹³⁵ prevalenca e prapambetjes mendore, është 6-20/1000 banorë. Forma e lehtë, është 10-12 herë më e shpeshtë se forma e rëndë. Për shkak të kromozomit X vonesa në zhvillimin mendor është më e shpeshtë te meshkujt se sa te femrat, në raport 1.3-1.9/1.

Nga 125 fëmijë të përfshirë në studim, 55.2% e fëmijëve me epilepsi ishin me zhvillim normal intelektual, 16.8% kishin prapambetje të lehtë, 8.8% prapambetje të moderuar dhe 19.2% prapambetje të rëndë. Sipas gjinisë, vajzat në 60.0% të rasteve kishin zhvillim normal të intelektit, kurse djemtë në 51.4% të rasteve. 25.5% e femrave kishin prapambetje të lehtë, dhe 10.0% e meshkujve. Prapambetje të moderuar meshkujt kishin në 12.9% të tyre, krahasuar me 3.6% të femrave. Ndërsa me prapambetje të rëndë ishin dy here më shumë meshkujt me 25.7%, krahasuar me femrat në 10.9%.

Me X²-test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X²=11.28, P=0.01 pra P<0.05).

Tabela 11. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë dhe zhvillimit intelektual

Zhvillimi i intelektualit	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Normal	33	60.0	36	51.4	69	55.2
Prapamb. e lehtë	14	25.5	7	10.0	21	16.8
Prapamb. moder	2	3.6	9	12.9	11	8.8
Prapamb. e rëndë	6	10.9	18	25.7	24	19.2
Gjithsej	55	100.0	70	100.0	125	100.0
X ² -test, P-value	X ² =11.28, P=0.01					

Faktor për prognozë negative tek epilepsia është prapambetja mendore pa anomali tjera përcjellëse, paraliza cerebrale, problemet neonatale, statusi neurologjik fokal, kontrolli i pamjaftushëm i krizave, veprimi i disa antepileptikëve, (Reynolds EH¹⁶⁷; Matson J.¹³⁰; Goulden KJ⁸¹; Naumovski R.¹⁴³; Wyllie E.²¹³.)

Shumica e fëmijëve me epilepsi rezultojnë brenda kufijve normal të testeve të IQ si WISC-R. Vlerat e ulëta të IQ janë në lidhje të ngusht me efektin dhe numrin e krizave, efektin e terapisë antiepileptike dhe moshën e debutimit të epilepsisë.

Prevalenca e epilepsisë rritet proporcionalisht me shkallën e prapambetjes mendore. Tek fëmijët me IQ < 70 epilepsia manifestohet 13-24%. (John W¹⁰²; Shepherd C¹⁸⁴; Steffenburg U¹⁹²; Matson J¹³⁰; Wyllie E²¹³)

Mundësia e rrezikut për paraqitjen e epilepsisë rritet:

- 9 herë tek fëmijët me prapambetje mendore,
- 12 herë tek fëmijët me paralizë cerebrale,
- 50 herë tek fëmijët me prapambetje mendore dhe paralizë cerebrale. (Naumovski R¹⁴³).

Elektroencefalografia si rezultat laboratorik i neurofiziologjisë përdoret kryesisht te epilepsia, dhe është ende metodë e pazavendsushme.

Rreth 80% të fëmijëve me epilepsi manifestojnë kriza që klinikisht korespondojnë me regjistrimin e EEG-së, ndërsa 20% e epilepsive kanë vështirësi të dokumentohen me EEG.

EEG standarde është normale deri në 30% te epilepsitë. Në epilepsitë kronike, EEG-të inter iktale regjistrojnë aktivitet specifik epileptiform në 15-80% të tyre. (Camfield P³⁵; Olofsson O¹⁴⁵; Enrique OS⁵⁶; Syvertsen M¹⁹⁷)

Tek pacientët me kriza fokale ose fokale me gjeneralizim sekondar, tiparet e EEG-së inter iktale janë shumë të ngjashme me ato të përshkruara gjatë krizave fokale.

Pacientët me kriza të gjeneralizuara toniko-klonike (grand mal) zakonisht regjistrojnë EEG inter iktale normale, ndërsa EEG-të iktale të tyre paraqiten me komplekse maja-valë të gjeneralizuara.

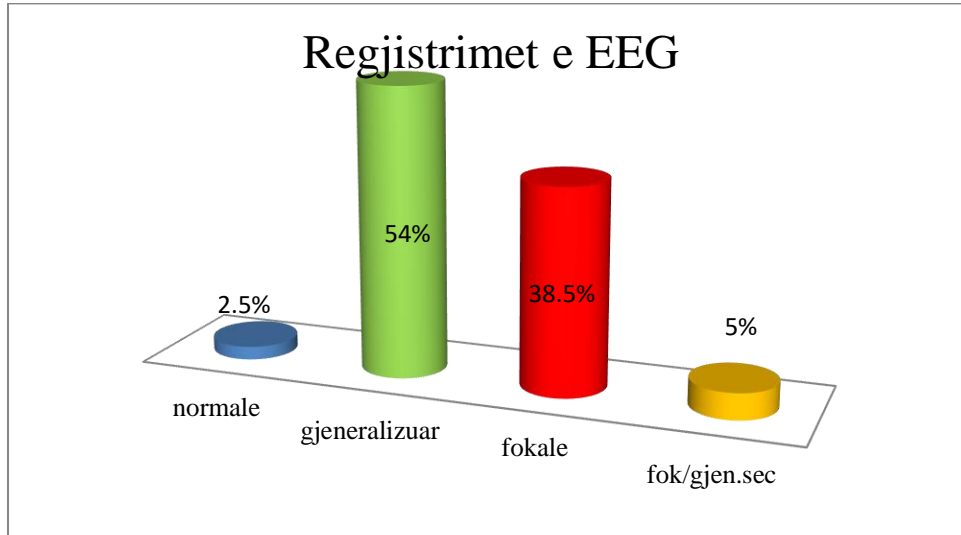
EEG-të postiktale, me vale të ngadalëshme fokale, sugjerojnë fillimin focal të krizës. EEG me ngadalësime fokale sugjerojnë për lezion strukturor cerebral.

Përmirësimi dhe qetësimi i shpejtë i EEG-së dhe krizave, janë argument për mundësinë e paraqitjes së ndyshimeve psikike.

EEG-të normale nuk paraqesin argument të mjaftueshëm që krizat nuk do të përseriten. Normalizimi i trasesë së EEG, është argument i mire për menaxhimin e duhur me antiepileptikë. (Menkes J¹³⁵).

Nga fëmijët me epilepsi të marrë në studim kemi:

- 2.5% e fëmijëve kanë trase normale në EEG;
- 54% shkarkesa paroksistike të gjeneralizuara në EEG;
- 38.5.0% e fëmijëve kanë shkarkesa fokale në EEG; dhe
- 5.0% e fëmijëve kanë shkarkesa fokale me gjeneralizim sekondar në EEG.



Grafiku 8. Fëmijët me epilepsi sipas regjistrimit të EEG-së

Me shpërndarjen e rasteve sipas rezultateve të EEG-së dhe gjinisë, nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($X^2=0.955$, $P=0.812$ pra $P>0.05$).

Tabela 12. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë dhe EEG-së

EEG	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Normale	-	-	1	1.4	2	2.5
Gjeneralizuar	30	54.5	37	52.9	68	54.0
Fokale	22	40.0	27	38.6	49	38.5
Fokal/gjen sec	3	5.5	5	7.1	6	5.0
Gjithsej	55	100.0	70	100.0	125	100.0
X^2 -test, P-value	$X^2=0.955$, $P=0.812$					

Në studimin tonë, tek fëmijët me epilepsi kishim vetëm dy raste me EEG normale. Këta fëmijë i përkasin grup-moshës mbi 6 vjeçare. Në të gjitha rastet e tjera, EEG ishte patologjike. Me rritjen e moshës, rritej edhe numri i epilepsive fokale dhe fokale me gjeneralizim sekondar, që paraqet dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=44.15$, $P<0.0001$).

Tabela 13. Fëmijët me epilepsi sipas grup-moshës dhe EEG-së

Grup-mosha		EEG				Gjithsej
		Normale	Gjeneralizuar	Fokale	Fokale/ gjen. Sec	
Deri 5 vjeç	N	-	33	2	-	35
	%	-	94.0	6.0	-	100.0
6-10 vjeç	N	1	23	36	1	61
	%	2	37.0	59.0	2	100.0
11-18vjeç	N	1	12	11	5	29
	%	4	41.0	38.0	17.0	100.0
Gjithsej	N	2	68	49	6	125
	%	2.5	54	38.5	5	100.0
X ² -test, P-value		X ² =44.15, P<0.0001				

Epilepsia është sëmundje e provokuar nga disa faktorë, ku më kryesorët janë: faktori gjenetik dhe faktorët mjedisorë.

Epilepsitë primare (idiopatike) konsiderohen se kanë bazë gjenetike, trashëgimi poligjenike dhe se gjenet janë heterogjene, nga të cilat përcaktohet pragu më i ulët për ngacmueshmëri të indit cerebral. Karakteristikë e tyre është paraqitja në familje të caktuara, por trashëgëmia nuk është e tëra sipas ligjeve të Mendelit. (Menkes J¹³⁵).

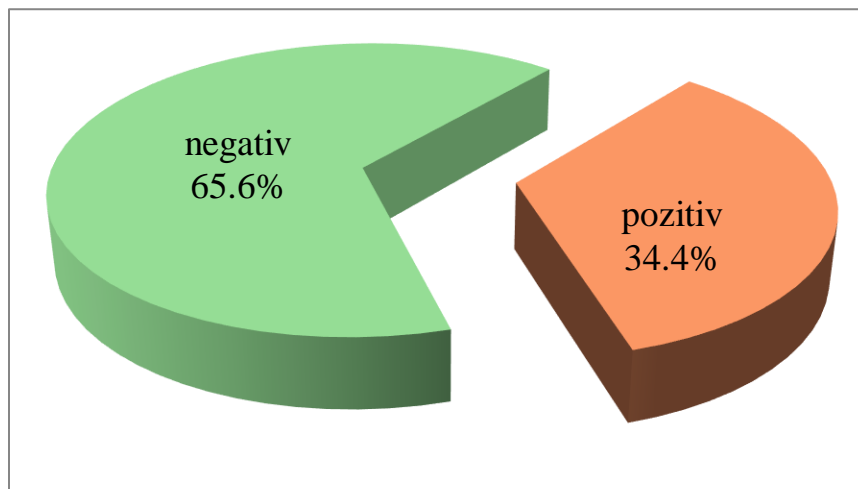
Rolin e bartjes gjenetike të epilepsisë, e shohim në punimet epidemiologjike që studiojnë incidencën e epilepsisë, tek familjarët e të sëmurëve me epilepsi idiopatike dhe simpto-

matike, të cilat vërtetojnë prevalencë më të lartë të epilepsisë në familjet e të sëmurëve me epilepsi idiopatike në krahasim me atë simptomatike. (Gloor P⁷⁸)

Ngjashmëria e lartë, deri në 75-95%, e gjenotipit dhe fenotipit tek binjakët monozigotë, bënë që epilepsia idiopatike e gjeneralizuar të manifestohet deri në 15% tek familjarët e afërt.

Të gjitha lezionet cerebrale nuk zhvillojnë epilepsi sekondare, por kjo varet nga prirja gjenetike për epilepsi. (Menkes¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Cepreganov M³⁶).

Fëmijët e marr në studimin tonë, 34.4% e rasteve me epilepsi, kishin predispozitë familjare për epilepsi.



Grafiku 9. Fëmijët me epilepsi sipas predispozitës hereditare

Femrat kishin më shpesh hereditet për epilepsi 41.8% krahasur me fëmijët meshkuj 28.6%, por me X²-test nuk na ka rezultuar dallim me sinjifikancë statistike të rëndësishme (X²=1.84, P=0.174 pra P>0.05).

Tabela 14. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë dhe hereditetit për epilepsi

Herediteti për epilepsi	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Po	23	41.8	20	28.6	43	34.4
Jo	32	58.2	50	71.4	82	65.6
Gjithsej	55	100.0	70	100.0	125	100.0
X ² -test, P-value	X ² =1.84, P=0.174					

Epilepsia dhe migrena janë dy entite klinike shumë të ngjashme dhe herë-herë është i vështirë dallimi i tyre në bazë të manifestimit klinikë dhe elektroencefalografisë. Nga ana tjetër, edhe komorbiditeti i tyre është i shpeshtë. Në familjet me migrenë ose epilepsi, ka incidence më të lartë për migrenë dhe epilepsi, krahasuar me popullsinë normale.

Migrena është forma më e shpeshtë e kokëdhimbjes primare që shoqëron epilepsinë, e cila në varësi të kohës së shfaqjes, mund të jetë: para, gjatë apo pas krizës epileptike. (Mainieri G¹²⁵)

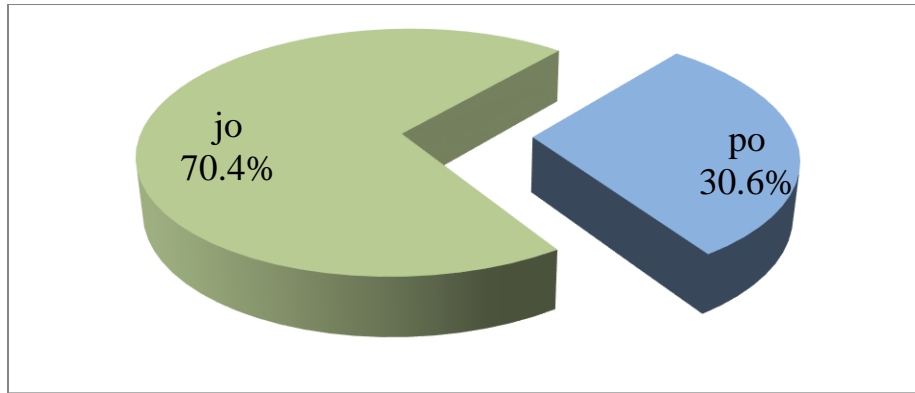
Është ende e paqartë fizpatologjia e komorbiditetit të migrenës dhe epilepsisë, por dihet se në të ndikojnë faktorët mjedisorë dhe ata gjenetikë, që janë konceptet bazë për këto dy sëmundje. Pasojat e rritjes së eksitabilitetit kortikal, krijojnë terren të favorshëm për migrenë ose epilepsi.

Krizat epileptike dhe migrenoze janë shumë të ngjashme në aspektin fizpatologjik. Në disa raste është e vështirë madje, diagnoza diferenciale në bazë të manifestimit klinikë. Lokalizimi i kokëdhimbjes, shpeshherë koresponдон me pjesën e trurit nga e cila gjeneron vatra/fokusi epileptik.

EEG është e rëndësishme në diagnozën diferenciale në mes epilepsisë dhe migrenës, por nuk është potognomonike. Studimet e shumta tregojnë për përgjigje epileptiforme në EEG-të e të sëmurëve me migrenë, nën stimulimin fotik (1.4%-8.9% e fëmijëve me migrenë), si dhe provokimin e krizave epileptike klinike nga stimulimi fotik, tek fëmijët me migrenë. (Brinciotti M²⁹)

Video EEG monitorimi dhe regjistrimi i EEG-së për kohë të gjatë na ndihmon të dallojmë krizat epileptike prej atyre migrenoze, ndonëse jo gjithmonë. (Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Barišić N¹²)

Në studimin tonë, 30.6% e fëmijëve me epilepsi, rezultuan me kokëdhimbje migrenoze



Grafiku 10. Fëmijët me epilepsi sipas komorbiditetit me migrenë

Krahasuar sipas gjinisë, femrat kishin më shpesh komorbiditet për migrenë 34.5% krahasur me meshkujt 25.7%, por me X²-test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme (X²=0.767, P=0.380 pra P>0.05).

Tabela 15. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë dhe komorbiditetit për migrenë

Komorbiditeti me migrenë	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Po	19	34.5	18	25.7	37	29.6
Jo	36	65.5	52	74.3	88	70.4
Gjithsej	55	100.0	70	100.0	125	100.0
X ² -test, P-value	X ² =0.767, P=0.380					

Epilepsitë idiopatike veqanarisht epilepsia beninje e fëmijërisë me maja centro-temporale-BECT është e shoqëruar me migrenën post iktale deri 62%, mandej pason forma tjetër e epilepsisë idiopatike ajo me me absanca deri 34%, e shumë më pak

manifestohet tek epilepsitë fokale me 8% dhe 6% tek ato post traumatike. (Peters JM¹⁵³; Kirsch R¹⁰⁷; Barišić N¹²; Verrotti A²⁰²; Gastaut H⁷¹; Syvertsen M¹⁹⁷; Andermann F⁶; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Brodtkorb E³¹; Enrique O⁵⁶; Vujisić S²⁰⁵; Giroud M⁷⁶; Clarke T⁴¹; Biglari NH²¹)

Diagnoza e epilepsisë vendoset në bazë të anamnezës, manifestimit klinikë dhe EEG-së.

Traseja e EEG-së si metodë diagnostike, neurofiziologjike, joinvazive përveç rolit diagnostik, ka rëndësi edhe në trajtimin e epilepsive me antiepileptikë.

Përzgjedhja e antiepileptikëve, bëhet në varësi nga lloji i krizave epileptike ose sindromave epileptike dhe trasesë së EEG-së.

Në rastet kur manifestimi e krizave epileptike nuk mund të dokumentohet me EEG, jemi të detyruar të menaxhojmë krizat epileptike duke u bazuar në formën e manifestimit klinikë.

Fëmijët që manifestojnë kriza epileptike të gjeneralizuara, fillojnë të trajtohen me antiepileptikun e rendit të parë (acidi valproik, lamotrigina, etosukcimidi-absancat), ndërsa epilepsitë fokale me karbamazepin (CMZ).

Në moshën neonatale antiepileptik i përzgjedhur është Fenobarbitali dhe Fenitoina. Nëse krizat janë të shpeshta dhe kërkohet titrimi sa më i shpejtë i antiepileptikut, atëherë vendosim për Fenobarbitalin, Fenitoinën, Levatiracetamin ose Gabapentinën.

Sipas Reynolds EH¹⁶⁶ shumica e epilepsive (deri në 80%) shërohen me një bar antiepileptik, rezultat ky me të cilin pajtohen të gjithë epileptologët. Edhe në format rezistente, duhet tentuar trajtimi me monoterapi. Nëse pas arritjes së dozës së plotë nuk kemi stabilizimin e krizave, fillohet me antiepileptikun e dytë. Nëse krizat vazhdojnë edhe pas marrjes së rregullt dhe në dozë terapeutike, kemi të bëjmë me epilepsi rezistente.

Camfield P³⁵ me bshp. përkufizojnë epilepsinë refraktare, si përseritje të krizave, të paktën një krizë çdo tre muaj gjatë vitit paraprak, duke përdorur të paktën 3 AE.

Në një studim nga Berg AT¹⁸ me bshp.(Connecticut, Shinnar) të cilët studiuuan rezistencën e epilepsisë ndaj antiepileptikëve, gjetën proporcion të rezistencës, si vijon:

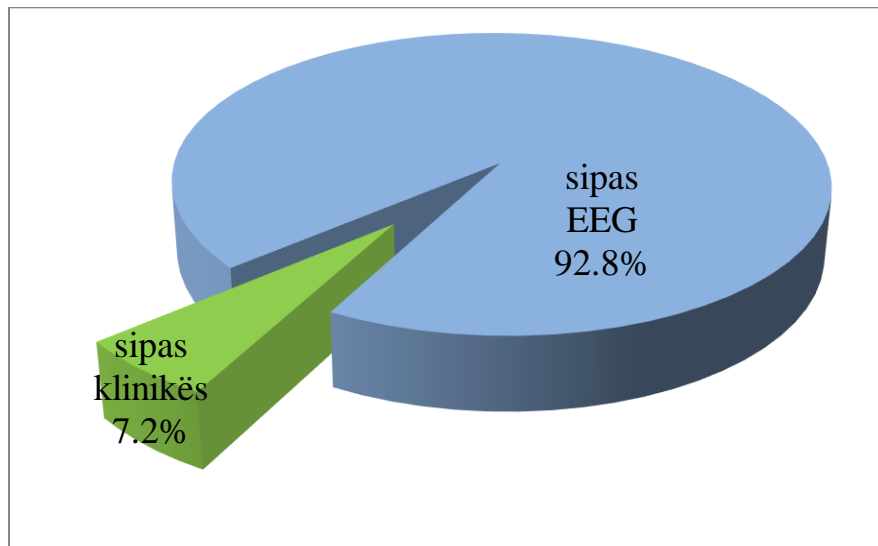
- epilepsitë kriptogjene / simptomatike të gjeneralizuara - 34.6%;
- epilepsitë idiopatike të gjeneralizuara - 2.7%;
- epilepsitë fokale - 10.7%; dhe
- epilepsitë e pa paklasifikuara - 8.2%.

Me poli terapi qetësohen 20-30% e krizave dhe 10-15% mbesin prapë rezistente dhe kanë indikacion për terapi neurokirurgjikale.

Fëmijët janë grup-mosha më vulnerabile ndaj antiepileptikëve. Gjatë përdorimit të tyre mund të kemi efekte toksike (AVP-hepatotoksikë, lamotrigjina-sind.hipersensitive, fenobarbitali-hiperaktivitet, dëmtime kognitive, Topiramati-çrregullime kognitive dhe çrregullime të folurit). (Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰)

Trajtimi i epilepsisë rolandike beninje shpesh është i pa nevojshëm. (Peters JM¹⁵³)

Në studimin tonë 92.8% e fëmijëve me epilepsi kishin marrë terapi AE duke u bazuar në karakteristikat e trasesës së EEG-së, ndërsa 7.2% e tyre kanë marrë për bazë manifestimin klinikë.



Grafiku 11. Fëmijët me epilepsi sipas menaxhimit me terapi

Sipas gjinisë, femrat në 94.5% të rasteve, ndërsa meshkujt 91.4% të rasteve kanë marrë terapi në bazë të rezultateve të EEG-së por me testin e Fisherit nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme (Fisher test, P=0.730).

Tabela 16. Fëmijët me epilepsi sipas gjinisë dhe menaxhimit me terapi

Terapia	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Sipas EEG	52	94.5	64	91.4	116	92.8
Sipas klinikës	3	5.5	6	8.6	9	7.2
Gjithsej	55	100.0	70	100.0	125	100.0
Fisher test	P=0.730					

Si kriter bazë për vendosjen e terapisë me antiepileptik në studimin tonë tek grup-mosha deri 5 vjeçe është marr traseja e EEG-së në 91.4% të rasteve, te grup-mosha 6-10 vjeçe 95.1% dhe te grup-mosha 11-18 vjeçe 89.7%, por me X²-test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X²- test=1.00, P=0.606).

Tabela 17. Fëmijët me epilepsi sipas grup-moshës dhe terapisë

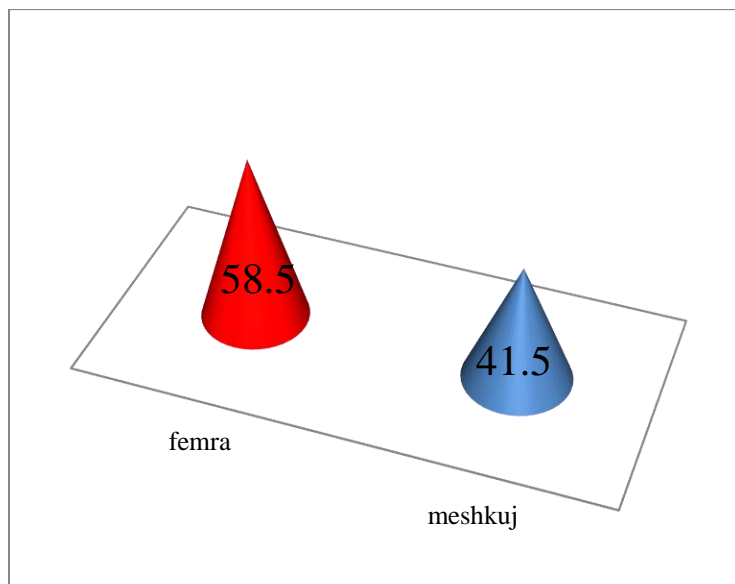
Grup-mosha		Terapia		Gjithsej
		Sipas EEG	Sipas klinikës	
Deri 5 vjeç	N	34	1	35
	%	97.1	2.9	100.0
6-10 vjeç	N	58	3	61
	%	95.1	4.9	100.0
11-18vjeç	N	26	3	29
	%	89.7	10.3	100.0
Gjithsej	N	118	7	125
	%	94	6	100.0
X ² -test, P-value		X ² =1.00, P=0.606		

Largimi i terapisë antiepileptike është i ngadalshëm, individual. Stabilizimi i trasesë së EEG-së është argument i mirë për menaxhimin e epilepsisë me antiepileptik, d.m.th. në bazë të saj vendosim për redukim ose ndërprerjen e antiepileptikut.

Te fëmijët me epilepsi me absencë ose mioklonike juvenile nëse ndryshimet patologjike përzisojnë në trasen e EEG-së gjatë fotostimulimit edhe përkundër qetësimit të krizave duhet vazhduar terapia edhe gjatë dekadës së tretë të jetës sepse këto dy sindrome karakterizohen me përsëritje të shpesht të krizave. (Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald¹⁷⁰).

IV.2 Prezantimi dhe diskutimi i rezultateve të rasteve me migrenë

Në studimin tonë janë përfshirë 65 fëmijë të diagnostikuar me migrenë, deri në moshë 18 vjeçare, 58.5% e të cilëve janë femra dhe 41.5% meshkuj.



Grafiku 13. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë

Tek ne, migrena është më e shpeshtë te femrat por me X^2 -test sipas gjinisë, nuk ka rezultuar dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($X^2=1.86$, $P=0.172$ pra $P>0.05$).

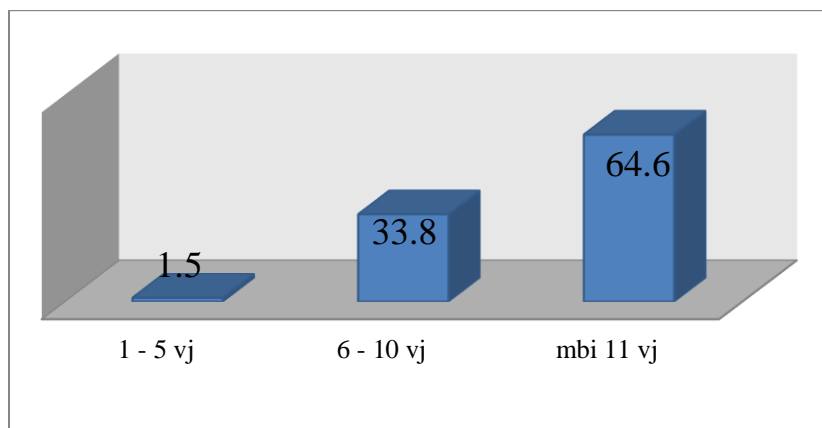
Tabela 18. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë

Gjinia	N	%	X^2 -test, P-value
F	38	58.5	$X^2=1.86$ $P=0.172$
M	27	41.5	
Gjithsej	65	100.0	

Në Kosovë, ende nuk ka punim shkencor epidemiologjik për migrenën, por mund të themi se në ngjashmëri me studimet për rajonin, prevalenca e saj shkon 4-10%.

Vlerat e prevalencës të punimit tonë, në përgjithësi janë të njëjta me ato të autorëve të tjerë. (Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Queiroz¹⁵⁹; Fendrich K⁶¹; Abu-Arafeh I¹; Wöber Ç.²¹⁰; Lipton RB¹²³; Prencipe M¹⁵⁷; Roncolato M¹⁷¹; Cheng XM³⁸; Wöber-Bingöl C²¹¹; Victor TW²⁰³; Shivpuri D¹⁸⁵; Rho YI¹⁶⁸.)

Prevalenca e migrenës shkon 4-10%. Vetëm 1/4 e të sëmurëve me migrenë janë para moshës 10 vjeçare. Deri në moshën e pubertetit prevalenca është e njëjtë për të dyja gjinitë, ndërsa pas pubertetit është rreth 3 herë më e shpeshtë tek femrat. Prevalenca e migrenës rritet me rritjen e moshës.



Grafiku 14. Fëmijët me migrenë sipas grup-moshës

- Në grup-moshën 3-7 vjeçe prevalenca është 1.2-3.2% dhe është më e shpeshtë te meshkujt.
- Në grup-moshën 7-11 vjeçe shpeshtësia e migrenës arrin 4-11%, për afërsisht e njëjtë për të dyja gjinitë.
- Pas moshës 11 vjeçare dhe gjatë adoleshencës, prevalenca arrin 8-23% me predominim të gjinisë femrore (18%).
- Meshkujt incidencën më të lartë e kanë në grup-moshës 10-14 vjeçe me 246/100.000 në vit, ndërsa femrat në grup-moshën 20-24 vjeçe me 689/100.000 në vit. (Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Queiroz LP,¹⁵⁹; Fendrich K⁶¹; Abu-Arafeh I¹; Wöber Ç.²¹⁰; Lipton RB¹²³; Principe M¹⁵⁷; Roncolato M¹⁷¹; Cheng XM³⁸; Wöber-Bingöl C²¹¹; Victor TW²⁰³; Shivpuri D¹⁸⁵; Rho YI¹⁶⁸)

Rezultatet tona epidemiologjike janë identike me ato të autorëve tjerë, veç një ndryshimi në grup-moshën 6-10 vjeçare, ku në studimin tone dominojnë meshkujt ndërsa tek autorët e tjerë, prevalenca është e njëjtë për të dyja gjinitë.

Prevalenca e fëmijëve me migrenë është më e larta pas moshës 11 vjeçare, me 64.6%, me predominim tek femrat (84.2% vs 37%), që paraqet dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($P < 0.0001$).

Tabela 19. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe grup-moshës

Grup-mosha (vjeç)	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
1-5 vjeç	1	2.6	-	-	1	1.5
6-10 vjeç	5	13.2	17	63.0	22	33.8
11- 18 vjeç	32	84.2	10	37.0	42	64.6
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0
X ² -test, P- value	X ² =17.7, P<0.0001					

- Moshë mesatare e fëmijëve me migrenë në studimin tonë është 11.2 vjeç ($DS \pm 2.6$ vjet).
- Moshë mesatare e fëmijëve vajza me migrenë ishte 12.0 vjeç ($DS \pm 2.5$ vjet).
- Moshë mesatare e fëmijëve djem me migrenë ishte 10.1 vjet ($DS \pm 2.3$ vjet).
- Me Mann-Whitney test nuk ka rezultuar dallim me sinjifikancë statistike-kishte të rëndësishme në mes moshës mesatare sipas gjinisë ($U'=778, P=0.0004$).

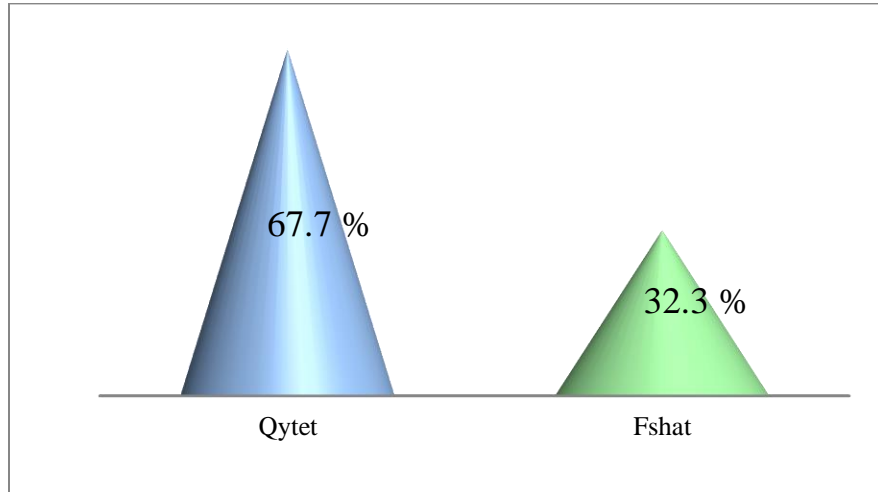
Tabela 20. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe moshës

Moshë (vjeç)	Gjinia		Gjithsej
	F	M	
N	38	27	65
Mesatarja	12.0	10.1	11.2
DS	2.5	2.3	2.6
Min	2	7	2
Max	15	15	15
Mann-Whitney test	U'=778, P=0.0004		

Rezultatet tona janë të përafërta me ato të autorëve të tjerë. (Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Queiroz LP¹⁵⁹; Fendrich K⁶¹; Abu-Arafah I¹; Wöber Ç²¹⁰; Lipton RB¹²³; Prencipe M¹⁵⁷; Roncolato M¹⁷¹; Cheng XM³⁸; Wöber-Bingöl C²¹¹; Victor TW²⁰³; Shivpuri D¹⁸⁵; Rho YI¹⁶⁸).

Përsa i përket prevalencës së migrenës sipas vendbanimit (fshat, qytet) nuk ka shumë punime epidemiologjike, pasi nuk është evidentuar dallim me sinjifikancë statistike.

Në studimin tonë më shumë se gjysma e fëmijëve me migrenë (67.7%) ishin me vendbanim në qytet.



Grafiku 15. Fëmijët me migrenë sipas vendbanimit

Sipas gjinisë, femrat me 76.3% të rasteve krahasuar me meshkujt me 55.6% ishin me vendbanim në qytet.

Me shpërndarjen e rasteve sipas gjinisë dhe vendbanimit, nuk u gjet dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme (Fisher test, $P=0.107$ pra $P>0.001$).

Tabela 21. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe vendbanimit

Vendbanimi	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Qytet	29	76.3	15	55.6	44	67.7
Fshat	9	23.7	12	44.4	21	32.3
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0
Fisher test	P=0.107					

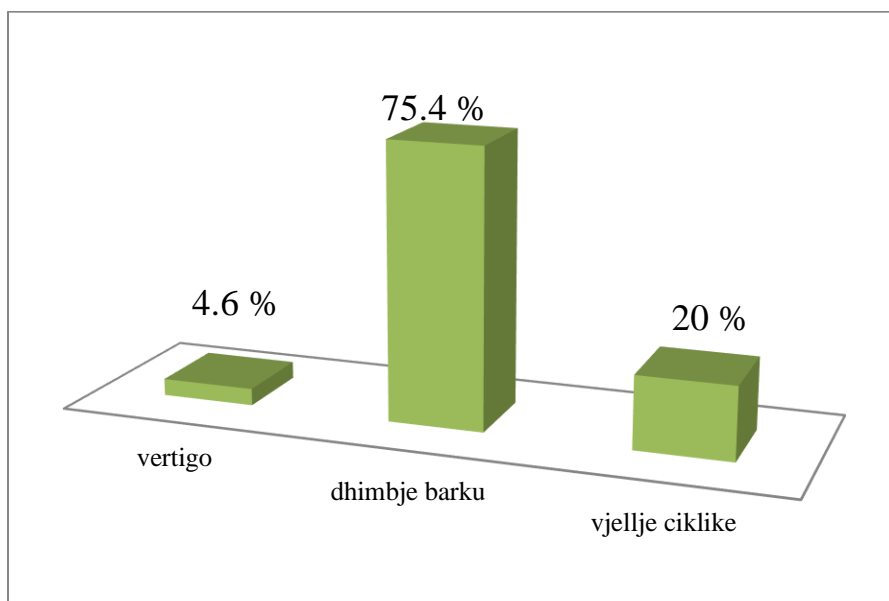
- Dallimet sipas vendbanimit nuk kanë rëndësi klinike (Abu-Arafah I¹)
- Migrena është më e shpeshtë tek nxënësit e zonave urbane se sa tek nxënësit e zonave rurale (Larsson B¹¹³; Rho YI¹⁶⁸; Cvetković c⁴⁴).
- prevalenca e migrenës është e lidhurn gushtë me nivelin e të ardhurave financiare familjare;
- prevalenca është mbi 60% më e lartë tek familjet me të ardhura më të ulëta, por kjo nuk vlen për migrenën me kokëdhimbje të fortë, e cila nuk varet as nga vendbanimi, mosha, gjinia apo të ardhurat familjare. (Stewart WF¹⁹³).
- prevalenca e migrenës është më e lartë në racën kaukaziane, dhe po ashtu më e lartë në familjet me të ardhura më të ulëta financiare familjare. (Lipton RB¹²⁴).

Manifestimi klinikë i migrenës ndryshon në varësi të moshës së fëmijës.

Pas moshës 5-6 vjeçare fëmija fillon të lokalizojë dhimbjen e kokës, dhe kokëdhimbja është simptoma kryesore tek migrena.

Të vjellat ciklike, dhimbja e barkut dhe vertigo paroksizmale beninje, janë tri entitete klinike episodike që i paraprijnë migrenës dhe manifestohen kryesisht (mbi 65%) tek fëmijët që kanë familjarë me migrenë, ku më së shpeshti është nëna.

Fëmijët me migrenë në studimin tonë, në anamnezën e jetës, në 75.4% të rasteve, kishin dhimbje barku, në 20.0% të vjella ciklike dhe në 4.6% vertigo.



Grafiku 16. Fëmijët me migrenë sipas anamnezës së jetës

Ky dallim u gjet me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($X^2=8.03$, $P=0.018$ pra $P<0.05$).

Të vjellat dhe vertigo më të shpeshta ishin te femrat krahasuar me meshkujt, ndërsa dhimbja e barkut më e shpeshtë tek meshkujt.

Tabela 24. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe anamnezës së jetës

Anamnesis vitae	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Vertigo	2	5.3	1	3.7	3	4.6
Dhimbje barku	24	63.2	25	92.6	49	75.4
Të vjella ciklike	12	31.6	1	3.7	13	20.0
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0
X^2 -test, P-value	$X^2=8.03$, $P=0.018$					

U gjet dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($X^2=8.03$, $P=0.018$ pra $P<0.05$).

Rezultatet tona janë përafërsisht të njëjta me autorët e tjerë.

Statusi neurologjik i këtyre fëmijëve jashtë krizave është normal. Të gjitha ekzaminimet, përfshirë ekzaminimin audiologjik, vestibular, neuroimazherinë, EEG dhe analiza e likuorit cerebrospinal janë normal. (Swaiman K.¹⁹⁶; Thilothammal N²⁰⁰; Menkes J¹³⁵; Abu-Arafeh I²; Ronald B¹⁷⁰)

- Prevalenca e migrenës abdominale është më e lartë në grup-moshën 5-9 vjeçe me 2.4-4.1%,
- Migrena abdominale është më e shpeshtë tek femrat pas moshës 7-10 vjeçare.
- Migrena abdominale si simptomë vazhdon të manifestohet vetëm tek 35% e të rriturve. (Swaiman K¹⁹⁶)

Në moshën e adoleshencës, migrena mund të filloj me shfaqjen e aurës. Aura paraqitet 5-60 minuta para kokëdhimbjes. (Abu-Arafah I²; Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰).

Fëmijët tonë me migrenë në 12.3% të rasteve kishin aura. Femrat kishin më shpesh aurë me 15.8% të tyre, krahasuar me meshkujt me 7.4%, të tyre, por me testin e Fisherit nuk ka dale dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme (Fisher test, P=0.452 pra P>0.05).

Tabela 22. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe aurës

Aura	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Po	6	15.8	2	7.4	8	12.3
Jo	32	84.2	25	92.6	57	87.7
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0
Fisher testi	P=0.452					

Tek 15-20% e pacientëve të përfshirë në studim, kokëdhimbja migrenoze është e paraprirë nga aura, e cila mund të manifestohet me simptoma të ndryshme klinike, në varësi nga pjesa kortikale që përfshihet nga vala e përhapjes së depresionit kortikal. (Lewis D¹¹⁷).

Prevalenca e migrenës klasike është 2.2-3.4%, ndërsa ajo me aurë është rreth 1.5%. (Menkes J¹³⁵; Barišić N¹²; Lewis D¹¹⁷)

- Prevalenca më e lartë e migrenës me aurë është te femrat në moshën 12-13 vjeçare, ku prevalenca është 14.1/1000, ndërsa migrena klasike, pa aurë pikun e prevalencës e ka në moshën 14-17 vjeçare, me prevalencë 18.9/1000 banorë. (Stewart WF¹⁹³)
- Raporti i migrenës pa aurë dhe asaj me aurë sipas disa punimeve është:
 - ❖ Migrena pa aura - 75%, migrena me aura - 17 % (Berg AT¹⁸; Menkes J¹³⁵)
 - ❖ migrena pa aura - 68.3%, migrena me aura - 31,7%, (Camboim R³⁴)
 - ❖ migrena pa aura - 60-85%, migrena me aura -14-30%, (Swaiman K¹⁹⁶)
 - ❖ migrena pa aura - 92 %, migrena me aura - 8% (Thilothammal N²⁰⁰)

- ❖ migrena pa aura -72.4 %, migrena me aura - 27.9%, (Biglari NH²¹)
- ❖ migrena pa aura - 69 %, migrena me aura - 31%, (Schulte HL¹⁸¹)

Rezultatet tona janë të përafërta me ato të autorëve të tjerë, përsa i përket frekuencës së migrenës me aurë. Aura ka qenë më e shpeshtë te fëmijët e grup-moshës 11-18 vjeç, me 16.7%, pastaj në grup-moshën deri 10 vjeç me 4.3%. Edhe pse më e shpeshtë ishte te grup-mosha 11-18 vjeçare, me testin e Fisherit nuk ka rezultuar dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme në paraqitjen e aurës sipas grup-moshës (P=0.242, pra P>0.05).

Tabela 23. Fëmijët me migrenë sipas aurës dhe grup-moshës

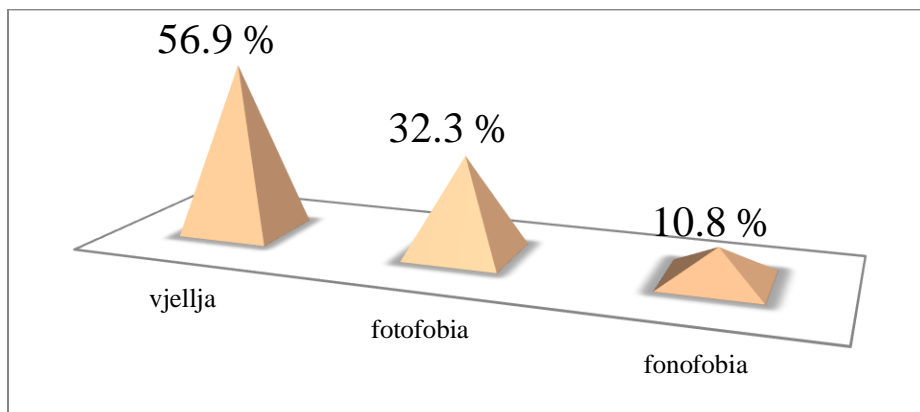
Grup-mosha	Aura				Gjithsej	
	Po		Jo			
	N	%	N	%	N	%
Deri 10 vjeç	1	4.3	22	95.7	23	100.0
11-18 vjeç	7	16.7	35	83.3	42	100.0
Gjithsej	8	12.3	57	87.7	65	100.0
Fisher test	P=0.242					

Kokëdhimbja është simptoma kryesore tek migrena. Ajo mund të shoqërohet me dhimbje barku, fotofobi, fonofobi, zbehje, të vjella, marramendje, diarre, etj.

Simptoma e dytë kryesore tek migrena pas kokëdhimbjes, janë të vjellat.

Manifestimi i simptomave shoqëruese është i ndryshëm prej 4% deri mbi 80%, ose së bashku mbi 65%. (Thilothammal N²⁰⁰; Schoonman GG¹⁸⁰; Cvetković V⁴⁴; Schulte HL¹⁸¹; Quintela E¹⁶⁰; Cuvellier JC⁴³; Swaiman K¹⁹⁶; Abu-Arafeh I²; Ronald B¹⁷⁰).

Vlera të përafërta rezultuan edhe në studimin tonë.



Grafiku 17. Simptomatologjia e fëmijëve me migrenë

Tek fëmijët me migrenë të përfshirë në studimin tonë, në 56.9% të rasteve hasëm të vjella, në 32.3% të rasteve fotofobi dhe në 10.8% të rasteve fonofoni. Të vjellat ishin më të shpeshta tek femrat, ndërsa fotofobia dhe fonofobia më të shpeshta te meshkujt, por pa dallim statistikisht sinjifikant ($X^2=7.49$, $P=0.452$ pra $P>0.05$).

Tabela 25. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe simptomave të migrenës

Simptomat migrënës e	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Të vjella	27	71.1	10	37.0	37	56.9
Fotofobia	8	21.1	13	48.1	21	32.3
Fonofobia	3	7.9	4	14.8	7	10.8
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0
X^2 -test, P-value	$X^2=7.49$, $P=0.452$					

Edhe në studimin tonë, të vjellat ishin simptoma më e shpeshtë e migrenës, sidomos pas moshës 11 vjeçare me 66.7%, ndërsa në pacientët deri 10 vjeç ishte në 39.1% të rasteve, dallim ky me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($X^2=6.47$, $P=0.039$ pra $P<0.05$).

Tabela 26. Fëmijët me migrenë sipas grup-moshës dhe simptomave të migrenës

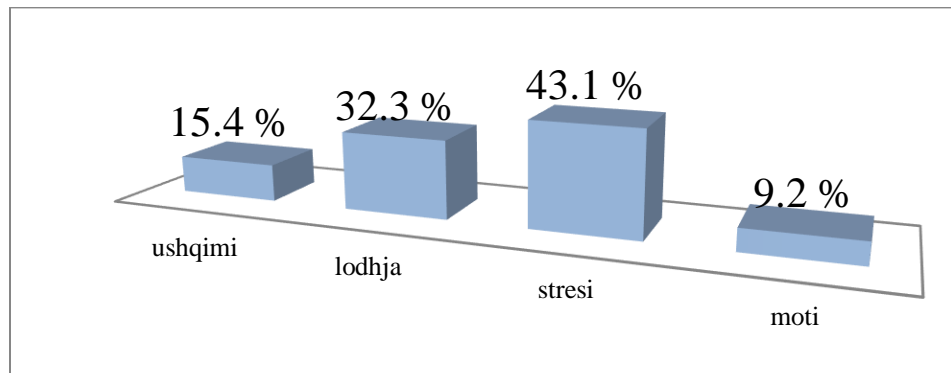
Grup-mosha		Simptomat e migrenës			Gjithsej
		Të vjella	Fotofobia	Fotofonia	
Deri 10 vjeç	N	9	9	5	23
	%	39.1	39.1	21.7	100.0
Mbi 11 vjeç	N	28	12	2	42
	%	66.7	28.6	4.8	100.0
Gjithsej	N	37	21	7	65
	%	56.9	32.3	10.8	100.0
X ² -test, P-value		X ² =6.47, P=0.039			

Migrena është karakteristikë e fëmijëve ambiciozë. Faktorët më të shpeshtë precipitues të migrenës janë: stresi, ngarkesa fizike, disa lloje të ushqimit (djathi, kosi, çokollata, frutat agrume, pijet alkoolike, produktet e mishit të përpunuar, ushqimet e skuqura, (monosodium glutamati, aspartamet), ndryshimet biometeorologjike, cikli menstrual, traumat e kokës, ndryshimet psikologjike ose emocionale. (Swaiman K¹⁹⁶; Abu-Arafeh I²; Ronald B¹⁷⁰; Menkes J¹³⁵)

Ka punime të ndryshme që raportojnë për ushqimin si faktor provokues të migrenës (12-60%), por mekanizmi i tij ende nuk dihet. (Stang PE¹⁹¹; Wöber-Bingöl C²¹¹; Millichap J¹³⁹; James B¹⁰¹.)

Migrenën si sëmundje të provokuar nga faktorët e cituar më lart, e raportojnë 75.9% e fëmijëve. (Spierings ELH¹⁹⁰; Kelman L¹⁰⁵; Ehsan K⁵³; Patrícia T¹⁵¹; Camboim RF³⁴; Rama K¹⁶²; Menkes J¹³⁵; Stewart WF¹⁹³; Swaiman K¹⁹⁶; Stang PE¹⁹¹; Wöber C²¹⁰; Millichap¹³⁹; James B¹⁰¹; Zebenholzer K²¹⁴; Hoffmann J⁹⁴; Lewis DW¹¹⁹)

Në punimin tonë faktorët provokues ishin me këto %:



Grafiku 18. Faktorët precipitues tek fëmijët me migrenë

- stresi u evidentua si faktori më i shpeshtë precipitues i migrenës, në 43.1%,
- lodhja me 32.3%,
- ushqimi 15.4% dhe
- moti 9.2%.

Sipas gjinisë, tek femrat faktorët më të shpeshtë ishin stresi dhe moti;

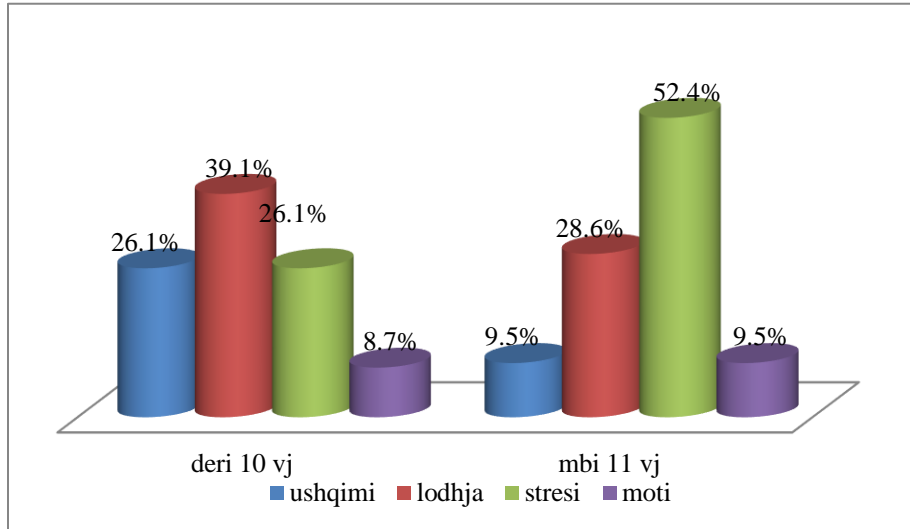
- Tek meshkujt faktorët më të shpeshtë ishin ngarkesa fizike/lodhja dhe ushqimi.

Në studim nuk ka rezultuar dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme, në llojin e trigerit sipas gjinisë ($X^2=2.63$, $P=0.452$, pra $P>0.05$).

Tabela 27. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe trigerëve të migrenës

Trigeret e migrenës	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Ushqimi	3	7.9	7	25.9	10	15.4
Lodhja	10	26.3	11	40.7	21	32.3
Stresi	20	52.6	8	29.6	28	43.1
Moti	5	13.2	1	3.7	6	9.2
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0
X^2 -test, P-value	$X^2=2.63$, $P=0.452$					

Stresi ishte faktori më i shpeshtë provokus i migrenës te fëmijët mbi 11 vjeç me 52.4%, ndërsa tek fëmijët deri 10 vjeç ishte lodhja dhe ushqimi.



Grafiku 19. Fëmijët me migrenë sipas grup-moshës dhe triggerëve të migrenës

Raporti i faktorëve provokus të migrenës sipas grup-moshës nuk paraqet dallim me sinjifikancë statistike të rëndësishme në llojin e trigerit sipas grup-moshës ($X^2=1.43$, $P=0.696$, pra

Tabela 28. Fëmijët me migrenë sipas grup-moshës dhe triggerëve të migrenës

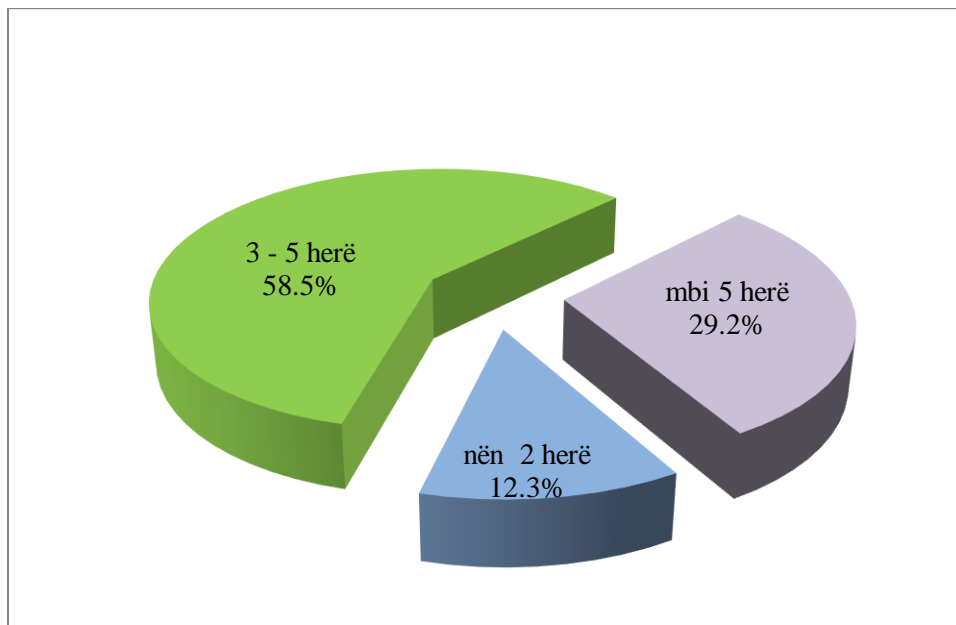
Grup-mosha		Trigerët e migrenës				Gjithsej
		Ushqimi	Lodhja	Stresi	Moti	
Deri 10 vjeç	N	6	9	6	2	23
	%	26.1	39.1	26.1	8.7	100.0
Mbi 11 vjeç	N	4	12	22	4	42
	%	9.5	28.6	52.4	9.5	100.0
Gjithsej	N	10	21	28	6	65
	%	15.4	32.3	43.1	9.2	100.0
X ² -test, P-value		X ² =1.43, P=0.696				

Karakteristikë kryesore e migrenës është periodiciteti i manifestimit të saj. Krizat migrenoze mund të përsëriten nga 1 herë deri më shumë se 15 herë gjatë muajit.

Qëllimi kryesor i terapisë antimigrenoze është zvoglimi i frekuencës së krizave migrenoze, i cili ndër të tjera përfshin edukimin e pacientit në drejtim të shmangies nga faktorët e mundshëm nxitës dhe mbajtja e ditarit për krizat migrenoze. (Swaiman K¹⁹⁶; Abu-Arafeh I²; Ronald B¹⁷⁰; Menkes J¹³⁵)

Dieta mirë e menaxhuar, reduktimi i stresit, rregullimi i gjumit, shëtitja për relaksim, dhe përdorimi racional i analgjezikeve janë hapat e domosdoshëm për zvoglimin e frekuencës dhe intensitetit të migrenës. (Lewis DW¹¹⁹; Swaiman K¹⁹⁶; Reimschisel T¹⁶⁵)

Më tepër se gjysma e fëmijëve (58.5%) të përfshirë në studim, kishin 3-5 herë kriza migrenoze brenda muajit, në 29.2% të rasteve më shumë se pesë herë dhe tek 12.3% e rasteve kishte një ose dy kriza gjat muajit.



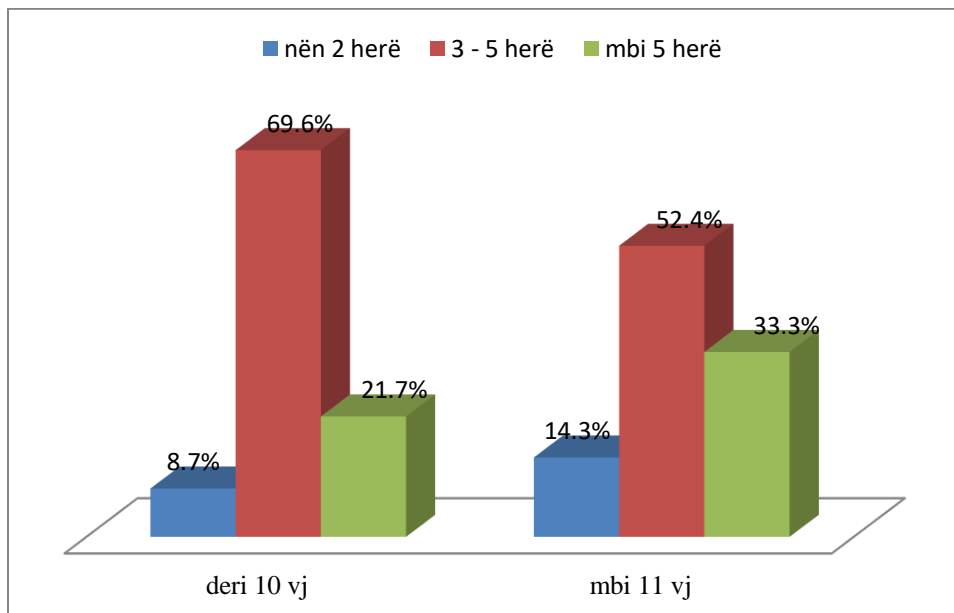
Grafiku 20. Fëmijët me migrenë sipas frekuencës së krizave migrenoze gjatë një muaji

Sipas gjinisë, femrat kanë pasur më shpesh kriza migrenoze, më shumë se pesë herë në muaj krahasuar me meshkujt, por pa dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme, në frekuencën e migrenës sipas gjinisë ($X^2=2.987$, $P=0.224$, pra $P>0.05$).

Tabela 29. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe frekuencës së krizave migrenoze gjatë një muaji.

Frekuenca migrenës/muaj	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
< 2 herë	5	13.2	3	11.1	8	12.3
3 – 5 herë	19	50.0	19	70.4	38	58.5
>5 herë	14	36.8	5	18.5	19	29.2
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0
X ² -test, P-value	X ² =2.987, P=0.224					

Raporti i frekuencës së krizave migrenoze, për afërsisht ishte i njëjtë në të dy grup-moshat që analizuan në studim.



Grafiku 21. Fëmijët me migrenë sipas grup-moshave dhe frekuencës së krizave migrenoze gjat muajit.

Në të dy grup-moshat, frekuenca më e shpeshtë e migrenës ishte 3-5 herë në muaj pa dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme në frekuencën e migrenës sipas grup-moshës ($X^2=1.81$, $P=0.404$, pra $P>0.05$).

Tabela 30. Fëmijët me migrenë sipas grup-moshës dhe frekuencës së migrenës në muaj

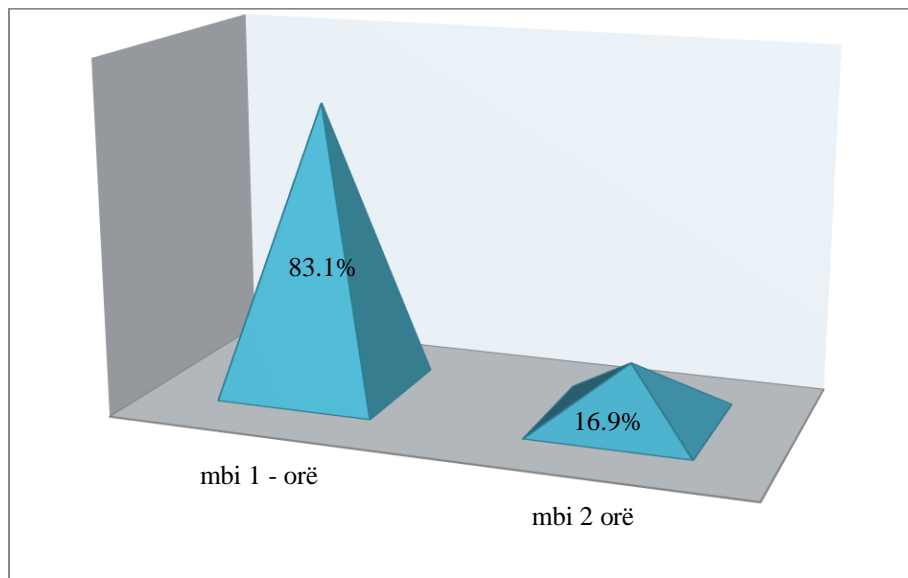
Grup-mosha		Frekuenca e migrenës/muaj			Gjithsej
		<2 herë	3 – 5 herë	>5 herë	
Deri 10 vjeç	N	2	16	5	23
	%	8.7	69.6	21.7	100.0
Mbi 11 vjeç	N	6	22	14	42
	%	14.3	52.4	33.3	100.0
Gjithsej	N	8	38	19	65
	%	12.3	58.5	29.2	100.0
X ² -test, P-value		X ² =1.81, P=0.404			

- Frekuenca e krizave migrenoze gjatë një muaji, sipas Larsson B¹¹² 1–3 herë/muaj është 11.3% ndërsa 4-15 herë/muaj paraqiten deri 43%.
- Meshkujt dominojnë me kokëdhimbje me intensitet të mesëm ndërsa femrat raportojnë kokëdhimbje me intensitet të lart dhe të padurushëm.
- Sipas Anne-Berit K⁷ fëmijët që manifestojnë:
 - deri 3 kriza gjat muajit, janë me përqindje më të lartë=81%,
 - deri 15 herë gjat muajit me 15.8% dhe
 - mbi 15 kriza gjat muajit me 2.9%.
- frekuenca mesatare e krizave migrenoze gjat muajit sipas Cvetkovic⁴⁴ është 5.6 herë/muaj.
- Schulte HL¹⁸¹- frekuenca mesatare deri 3 herë / muaj;
- Thilothammal N²⁰⁰, frekuenca:
 - 2 herë gjat muajit - 36 %,
 - deri 4 herë - 32%;
- Rho YI¹⁶⁸ - frekuenca është më e lart tek femrat;

- Schoonman G¹⁸⁰-në frekuencën e krizave migrenoze nuk kanë ndikim sinjifikant:
 - lloji i migrenës (klasike-pa aurë, me aurë),
 - mosha,
 - vendbanimi,
 - niveli arsimor.
- Camboim RF³⁴ - frekuenca e lartë ndikon negativisht në harmoninë familjare dhe në suksesin e shkollës.
- Sipas Migraine In America 2012¹³⁷, Impact Of Migraine Far Worse Than Just The Pain: Study Results Released; Philadelphia, July 31 2012;
 - -mbi 50% e të sëmurëve raportojnë se krizat e kokëdhimbjes kanë ndikuar negativisht në procesin mësimor,
 - mbi 25% raportojnë se kanë humbur një punë për shkak të migrenës dhe
 - mbi 40% deklarohen se kokëdhimbja migrenoze ka ndikuar keq në marrëdhëniet e tyre në familje, shkollë.

Parametër me rëndësi tek migrena është edhe kohëzgjatja e krizave migrenoze, dhe sipas shumë punimeve tek fëmijët kohëzgjatja minimale duhet të jetë 30 minuta.

Fëmijët e përfshirë në studim kishin kohëzgjatje të krizës migrenoze mbi 1 orë tek 83.1% e tyre, kurse mbi dy orë kishin 16.9% e fëmijëve.



Grafiku 22. Fëmijët me migrenë sipas kohëzgjatjes së krizave migrenoze

Fëmijët me migrenë sipas gjinisë, tek kohëzgjatja 1-2 orë me përqindje pothuaj janë të njëjt, ndërsa tek kohëzgjatja e krizës mbi 2 orë dominojnë femrat, por nuk ka rezultuar dallim me sinjifikancë statistike të rëndësishme (Fisher test, $P=0.104$, $P>0.05$).

Tabela 31. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe kohëzgjatjes së krizës

Kohëzgjatja e krizës	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
1- 2orë	29	76.3	25	92.6	54	83.1
Mbi 2 orë	9	23.7	2	7.4	11	16.9
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0
Fisher test	P=0.104					

Kohëzgjatja e krizave migrenoze është e ndryshme, në varësi nga autorët e ndryshëm:

- deri 1 orë=43%, 1 - 2 orë=37.7%, > 2 orë = 37.7% (Biglari NH.²¹)
- deri 2 orë = 13.9%, 3 - 24 h = 54.1%.(Camboim RF³⁴)
- mesatarja e kohëzgjatjes ishte 3 orë (Thilothammal N²⁰⁰)
- kohëzgjatja zakonisht është më e lartë tek femrat (Rho¹⁶⁸)

Traseja e EEG-së standarde, si e dhënë laboratorike ka vlerë të kufizuar në vlerësimin rutinor të kokëdhimbjeve tek fëmijët, dhe nuk është e domosdoshme, përveç rasteve kur kokëdhimbjet janë të shoqëruara me çrregullime të vetëdijës apo krizë epileptike.

Akademia Amerikane e neurologjisë ka bërë studime të shumta rreth rolit të trasesë së EEG-së tek kokëdhimbjet dhe ka konstatuar se regjistrimi i trasesë së EEG-së nuk ofron të dhëna të mjaftushme për vlerësimin e tyre, si rrjedhojë nuk rekomandohet realizimi dhe përdorimi në rutinë e saj tek kokëdhimbjet. (AAN⁵; Lewis DW¹²⁰)

- sipas rekomandimeve të EPNS-së, përdorimi në rutinë e EEG-së inter iktale tek kokëdhimbjet, nuk është i justifikuar përveçse kur dyshohet për komorbiditet me epilepsinë. (Sandrini G¹⁷⁷)
- EEG trasea patologjike tek fëmijët pa migrenë, është në përqindje të vogël, kurse tek ata që manifestojnë migrenën ndryshon varësisht prej punimeve: 20-70% dhe 80-90 % e tyre kanë anamnezë pozitive për epilepsi ose janë me komorbiditet me epilepsinë. Incidenca e rritur e EEG-ve patologjike tek fëmijët me migrenë por pa kriza epileptike tregon për rritje të hiperekssitabilitetit kortikal, dhe nuk është e domosdoshme të kenë origjinë epileptike. (Enrique⁵⁶; Biglari NH²¹; Thilothammal N²⁰⁰; Gronseth GS⁸³; Menkes J¹³⁵; Evans RW⁵⁹; Dooley JM⁵⁰; Lewis DW¹¹⁹; AAN⁵)
- Gjatë analizës së EEG-së, ndryshimet zakonisht paraqiten gjatë fotostimulimit me frekuenca të larta, por H-përgjigjja është shumë e varfër në raport me klinikën.

Studimet tregojnë se traseja e EEG-së nuk na ndihmon në përzgjedhjen e antiepileptikut tek kokëdhimbjet dhe në klasifikimin e tyre. (Gronseth GS⁸³)

- EEG nuk është e rekomanduar në vlerësimin rutinë të kokëdhimbjeve, pasi nuk mundet të përcaktojë etiologjinë. Tek fëmijët me kokëdhimbje të cilët kanë elektroencefalogramë patologjike, rreziku për kriza të ardhëshme epileptike është i vogël, andaj vazhdimi i ekzaminimeve të mëtejshme për epilepsi, është i pa arsyeshëm. (Dooley JM⁵⁰)
- Disa neurologë, ende e praktikojnë realizimin rutinë të EEG-së tek fëmijët me kokëdhimbje. (AAN⁵; Lewis DW¹¹⁹)

Shumica e fëmijëve tonë me kokëdhimbje migrenoze regjistruan trase normale të EEG-së.

- 80.0% e fëmijëve me migrenë kishin trase normale të EEG-së,
- 10.8% e rasteve manifestuan trase patologjike jospecifike, dhe
- 9.2% të tyre u regjistrua EEG patologjike specifike.

Me shpërndarjen e rasteve sipas rezultateve të EEG-së dhe gjinisë, nuk u pa dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($X^2=0.806$, $P=0.668$ pra $P>0.05$).

Tabela 32. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe EEG-së

EEG	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Normale	29	76.3	23	85.2	52	80.0
Patologjike (specifike)	4	10.5	2	7.4	6	9.2
Patologjike (jospecifike)	5	13.2	2	7.4	7	10.8
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0
	$X^2=0.806$, $P=0.668$					

Te fëmijët deri në 10 vjeç, nuk kishim asnjë rast ku EEG ka regjistruar aktivitet specifik epileptiform, kurse në grup-moshën mbi 11vjeç, në 14.3% të rasteve EEG ka treguar aktivitet specifik epileptiform.

Megjithatë, me shpërndarjen e rasteve sipas rezultateve të EEG-së dhe grup-moshës, nuk u evidentua dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($X^2=4.76$, $P=0.092$ pra $P>0.05$).

Tabela 33. Fëmijët me migrenë sipas grup-moshës dhe EEG-së

Grup-mosha		EEG			Gjithsej
		Normale	Patol. specific	Patolo-jospecific	
Deri 10 vjeç	N	19	-	4	23
	%	82.6	-	17.4	100.0
Mbi 11 vjeç	N	33	6	3	42
	%	78.6	14.3	7.1	100.0
Gjithsej	N	52	6	7	65
	%	80.0	9.2	10.8	100.0
X ² -test, P-value		X ² =4.76, P=0.092			

Neuroimazheria tek fëmijët që manifestojnë migrenë dhe që kanë zhvillim psiko-motor konform moshës zakonisht është normale.

Për neuroimazheri duhet menduar nëse fëmija është i vogël ose ka deficit motor, çrregullime të sjelljes, kriza epileptike, humbje të vetëdijës, shenja për rritje të presionit intrakranial. Ajo është e indikuar nëse fëmija zgjohet në mëngjes me kokëdhimbje, kokëdhimbja intensifikohet pas kollës ose ndrrimit të pozicionit, nëse zgjat për disa ditë, dhe çdoherë është në të njëjtën anë. (Lewis DW¹²⁰; Menkes J¹³⁵; Swaiaman K¹⁹⁶; Abu-Arafeh I²; Barišić N¹²; Dooley JM⁵⁰; Maytal J¹³³; Winner P²⁰⁸; Sandrini G¹⁷⁷)

Neuroimazheria nuk duhet bërë rutinë tek fëmijët me kokëdhimbje të pakomplikuara me status neurologjik normal. Duhet theksuar se mbi 40% e fëmijëve me kokëdhimbje, rezultuan në neuroimazheri me anomali jospicifike si sinusit, cistë araknoidale, hemangioma ose anomali Chiari. (Menkes¹³⁵; Dooley JM.⁵⁰; Maytal J.¹³³; Sandrini G¹⁷⁷).

Neuroimazheria nuk ndihmon tek fëmijët me migrenë dhe status neurologjik normal. (Lewis DW¹²⁰)

Sipas Evans RW⁵⁹ neuroimazheria zbulon anomalitë strukturore të kokës dhe qafës, të cilat mund të jenë shkaktarë të kokëdhimbjes.

Në studimin tonë, fëmijët me migrenë në 100.0% të tyre, kishin neuroimazheri normale.

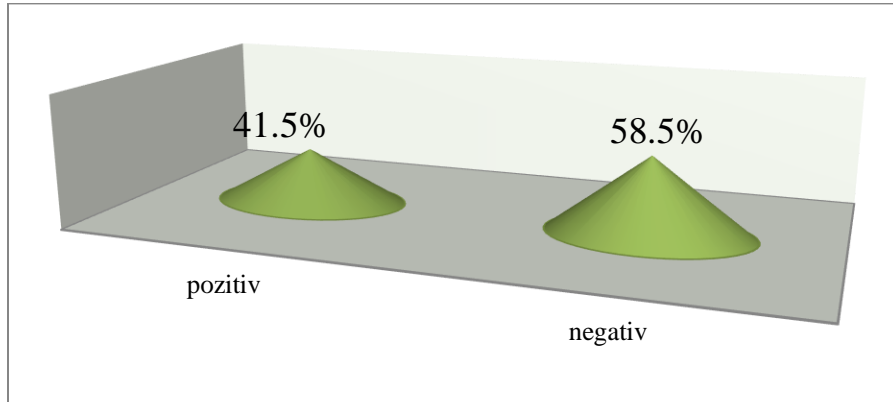
Tabela 34. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe imazherisë së kokës

Neuroimazheria	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Normale	38	100.0	27	100.0	65	100.0
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0

Migrena është sëmundje paroksizmale e ndikuar nga faktori gjenetikë dhe mjedisi rrethues. Sindroma migrenoze është e shpesht, 52-89% tek fëmijet e familjeve me migrenë. Deri tani janë identifikuar shumë lokuse gjenetike përgjegjëse për migrenë (kromosomet 19p, Xq24, 6p, 11q, etj).

Migrena pa aurë ka për bazë lokusin gjenetik të kromozomit 14. Sot dihet se migrena hemiplegjike familjare trashëgohet në mënyrë autosomale-dominante (kromosomi 19q13), e cila shoqërohet me epilepsi deri në 75% të rasteve. Mutacioni në kromozomin 1q23 shoqërohet me migrenë familjare. (Sandor PS¹⁷⁶; Swaiman K¹⁹⁶; Ronald B¹⁷⁰; Menkes¹³⁵).

Fëmijët me migrenë të përfshirë në studim, në 41.5% kishin hereditet pozitiv për migrenë.



Grafiku 23. Fëmijët me migrenë sipas hereditetit për migrenë

Më shumë se gjysma e femrave kishin hereditet për migrenë - 55.3%, krahasur me meshkujt 22.2%.

Ky dallim nuk u pa të ishte me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme (Fisher test, $P=0.0107$ pra $P<0.05$).

Tabela 35. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe hereditetit për migrenë

Herediteti për migrenë	Gjinia				Gjithsej		
	F		M				
	N	%	N	%	N	%	
Po	21	55.3	6	22.2	27	41.5	
Jo	17	44.7	21	77.8	38	58.5	
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0	
Fisher test	P=0.0107						

Rezultatet tona janë të përafërta me autorët e tjerë.

Rolin e hereditetit, me përqindje të lartë në zhvillimin e migrenës, e vertetuan edhe shumë neurologë:

- 44-87 % - Menkes J¹³⁵
- 61% e fëmijëve me migrenë kanë histori pozitive familjare për migrenë, e mbi gjysma (32.5%) e tyre raportuan nënën.(Ehsan K⁵³)

- 71.5% - Biglari NH²¹
- 88% - Thilothammal N²⁰⁰;
- 38% - Rwiza HT ¹⁷²;
- përafërsisht 23% e familjeve të anketuara, kanë të paktën një familjar me migrenë. (Lipton RB¹²⁴)

Për menaxhimin e krizave migrenoze duhet bërë gërshetimi i metodave farmakologjike dhe atyre jofarmakologjike.

Akademia Amerikane e Neurologjisë ka vendosur parimet e përgjithshme për menaxhimin e migrenës. (Irene RP.⁹⁹; Marmura JM.¹²⁸; Silberstein¹⁸⁸; Estemalik E.⁵⁸; Holroyd⁹⁶; Menkes¹³⁵; Swaiman K.¹⁹⁶;))

Qëllimet afatgjata lidhur me menaxhimin e krizave migrenoze përfshijnë:

- Reduktimi i frekuencës, intensitetit dhe kohëzgjatjes së kokëdhimbjeve, me qëllim reduktimin e paaftësisë profesionale dhe sociale;
- Reduktimi i terapisë gjatë krizave migrenoze;
- Përmirësimi i cilësisë së jetës;
- Edukimi i pacientëve për menaxhimin e kokëdhimbjes;
- Reduktimi i stresit.

Menaxhimi farmakologjikë i migrenës tek fëmijët konsiston në përdorimin e analgjezikëve josteroidë, të cilët zakonisht kanë efikasitetin e dëshiruar (mbi 50%). Swaiman K.¹⁹⁶; Lewis¹¹⁹; Lewis¹²⁰; Victor TW.²⁰³).

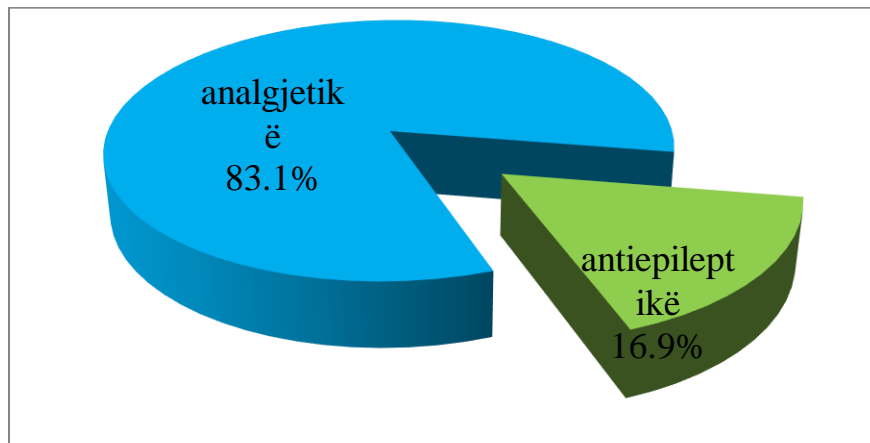
Tek fëmijët me migrenë rezistente, trajtimi vazhdohet me triptane (sumatriptan-spraj nazale) Ronald B.¹⁷⁰; Lipton RB.¹²³; Swaiman K.¹⁹⁶; Winner^{208, 209}).

Një pjesë e fëmijëve edhe pas terapisë farmakologjike, reduktimit të stresit, higjienës së gjumit (ndihmon në reduktimin e krizave migrenoze deri 45.5% -Ehsan K.⁵³), relaksimit, modifikimit të dietës, (identifikimi i faktorëve precipitues dhe shmangia e tyre), përdorimit të suplementeve (magnezi, koenzima Q10, riboflavina, acidi alfa lipoik), përdorimit racional të analgjezikëve (maksimumi 2 ditë rresht, jo më shpesh se 5 here/javë të Acetaminophenit, ibuprofenit) nëse kokëdhimbja vazhdon me intensitet dhe frekuencë pothuaj të njejtë, duhet vlerësuar në drejtim të komorbiditetit me epilepsinë (EEG patologjike, familjarë me epilepsi idiopatike), te këta fëmijë trajtimi duhet të bëhet mbështetjet edhe me antiepileptikë. (Cepreganov³⁶ (8-20%); Sun-Edelstein C.¹⁹⁵; Ronald B.¹⁷⁰; Lewis¹¹⁹; Swaiman K.¹⁹⁶; Reimschisel T.¹⁶⁵; Ehsan K.⁵³).

Nëse krizat migrenoze janë të shpeshta, me intensitet dhe kohëzgjatje të lartë (15% - 20%) dhe e pengojnë fëmijën në jetën e përditëshme, duhet të mendohet për

barnat profilaktike. (Abu-Arefeh²; Stewart WF.¹⁹³; Viswanathan²⁰⁷; Lewis DW.¹²¹; Swaiman K.¹⁹⁶; Reimschisel T.¹⁶⁵; Barisic¹², Menkes¹³⁵).

Tek fëmijët tonë me migrenë të marrun në studim, analgjezikët ishin terapia kryesore me 83.1% për të qetësuar kokëdhimbjet migrenoze, ndërsa antiepileptikët janë përdorur nga 16.9% e tyre.



Grafiku 24. Fëmijët me migrenë sipas terapisë

Sipas gjinisë, 78.9% e femrave kanë marrë terapi analgjezike, ndërsa meshkujt në 88.9% të rasteve.

Me testin e Fisherit nuk u pa dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme (Fisher test, $P=0.337$, $P>0.05$), në llojin e terapisë sipas gjinisë.

Tabela 36. Fëmijët me migrenë sipas gjinisë dhe terapisë

Terapia	Gjinia				Gjithsej		
	F		M				
	N	%	N	%	N	%	
Analgjezikë	30	78.9	24	88.9	54	83.1	
Antiepileptikë	8	21.1	3	11.1	11	16.9	
Gjithsej	38	100.0	27	100.0	65	100.0	
Fisher test	P=0.337						

Sipas grup-moshës, 95.7% e fëmijëve deri 10 vjeç dhe 76.2% e atyre mbi 10-18 vjeç, kanë marrë terapi analgjezike. Me testin e Fisherit nuk rezultoi dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme (Fisher test, $P=0.080$, $P>0.05$), në llojin e terapisë sipas grup-moshës.

Tabela 37. Fëmijët me migrenë sipas grup-moshës dhe terapisë

Grup-mosha		Terapia		Gjithsej
		Analgjezikë	Antiepileptikë	
Deri 10 vjeç	N	22	1	23
	%	95.7	4.3	100.0
11-18 vjeç	N	32	10	42
	%	76.2	23.8	100.0
Gjithsej	N	54	11	65
	%	83.1	16.9	100.0
Fisher test		P=0.080		

Komborbiditeti i migrenës dhe epilepsisë, është marrë në shqyrtim nga shumë neurologë. Përqindja e lartë e antiepileptikëve për menaxhimin e migrenës tek grup-mosha mbi 10-18 vjeç, arsyetohet me shkallën e lartë të komorbiditetit të migrenës me epilepsinë idiopatike. (Ronald B.¹⁷⁰; Swaiman K.¹⁹⁶; Reimschisel T.¹⁶⁵; Ehsan K.⁵³; Barisic¹², Menkes¹³⁵; Lewis DW.¹²¹).

4.3. Krahasimi i rezultateve të rasteve me epilepsi dhe rasteve me migrenë

Rezultatet e sensitivitetit, specificitetit, vlerave prediktive pozitive dhe negative të EEG-së në diagnostikimin e epilepsisë në studimin tonë janë paraqitur në tabelën 38. Sensitiviteti ishte 99.2% (95% CI ishte 95.6% - 99.9%), specificiteti 100.0% (95% CI ishte 97.9% - 100.0%), Vlera prediktive pozitive 100.00% (95% CI ishte 97.1% - 100.0%) dhe Vlera prediktive negative ishte 99.45% (95% CI 97.0% - 99.9%).

Tabela 38. Sensitiviteti, specificiteti, vlera prediktive pozitive dhe vlera prediktive negative i EEG te epilepsia

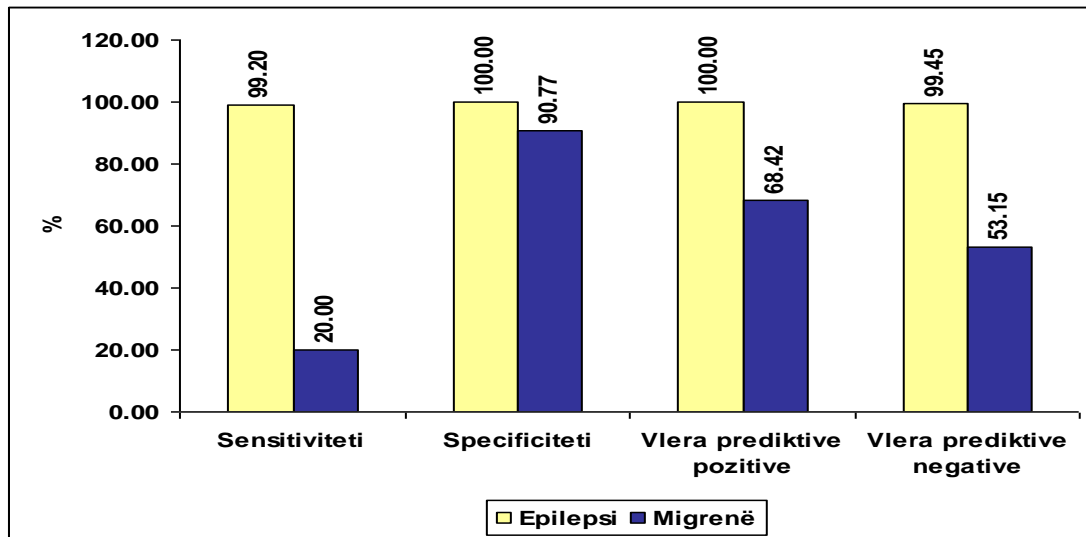
		95% CI
Sensitiviteti	99.20%	95.6% - 99.9%
Specificiteti	100.00%	97.9% - 100.0%
Vlera prediktive pozitive	100.00%	97.1% - 100.0%
Vlera prediktive negative	99.45%	97.0% - 99.9%

Rezultatet e sensitivitetit, specificitetit, vlerave prediktive pozitive dhe negative të EEG-së në diagnostikimin e migrenës në studimin tonë janë paraqitur në tabelën 39. Sensitiviteti ishte 20.0% (95% CI ishte 11.1% - 31.8%), specificiteti 90.77% (95% CI ishte 81.0% - 96.5%), Vlera prediktive pozitive 68.42% (95% CI ishte 43.4% - 87.4%) dhe Vlera prediktive negative ishte 53.15% (95% CI ishte 43.4% - 62.7%).

Tabela 39. Sensitiviteti, specificiteti, vlera prediktive pozitive dhe vlera prediktive negative e EEG-së te migrena

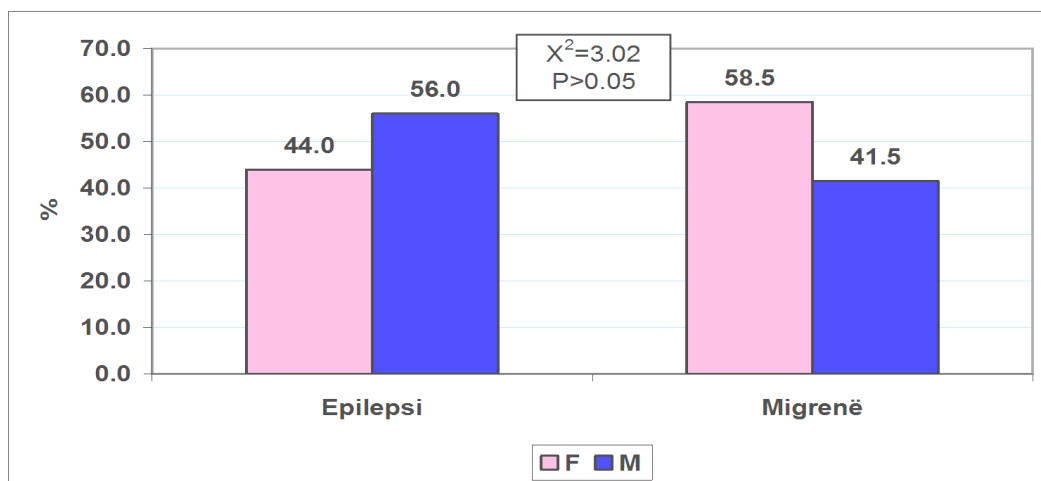
		95% CI
Sensitiviteti	20.00%	11.1% - 31.8%
Specificiteti	90.77%	81.0% - 96.5%
Vlera prediktive pozitive	68.42%	43.4% - 87.4%
Vlera prediktive negative	53.15%	43.4% - 62.7%

Në grafikët e mëposhtëm, paraqitet shkalla e sensitivitetit dhe specifitetit të EEG-së, në diagnostikimin e rasteve me epilepsi, e cila është shumë më e lartë se sa në rastet me migrenë.



Grafiku 25. Sensitiviteti, specifiteti, vlera prediktive pozitive dhe vlera prediktive negative e EEG te epilepsia dhe migrena.

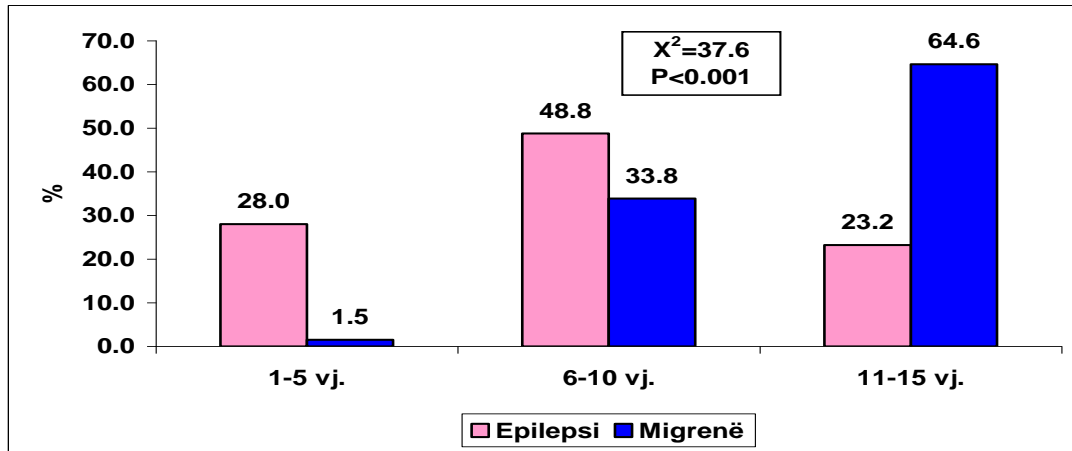
Raporti gjinor i fëmijëve të sëmurë me epilepsi dhe migrenë, është paraqitur me grafikun. Në rastet me Epilepsi, kemi më shumë meshkuj (meshkuj 56.0% vs. femra 44.0%), ndërsa në rastet me migrenë më shumë janë femra (femra 58.5% vs. meshkuj 41.5%), por pa dallim statistikisht sinjifikant ($X^2=3.02$, $P>0.05$).



Grafiku 26. Rastet me epilepsi dhe migrenë sipas gjinisë.

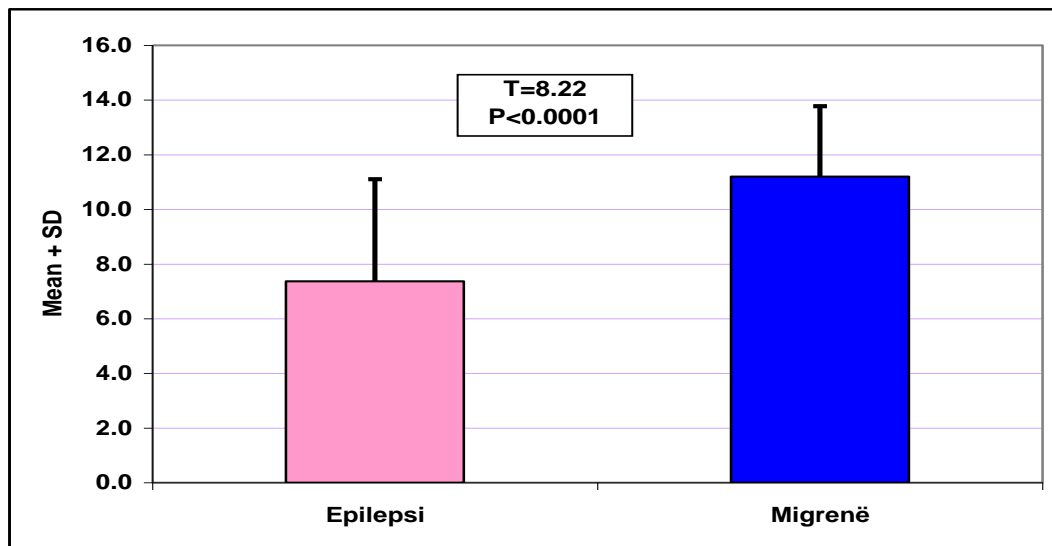
Rastet me epilepsi kanë qenë më shumë të moshës deri 10 vjeç, kurse ata me migrenë më shpesh të moshës 11-18 vjeç, dallim ky me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($X^2=37.6$, $P<0.001$).

Raporti gjinor i mostrës së analizuar sipas grup-moshave është i ndryshëm.



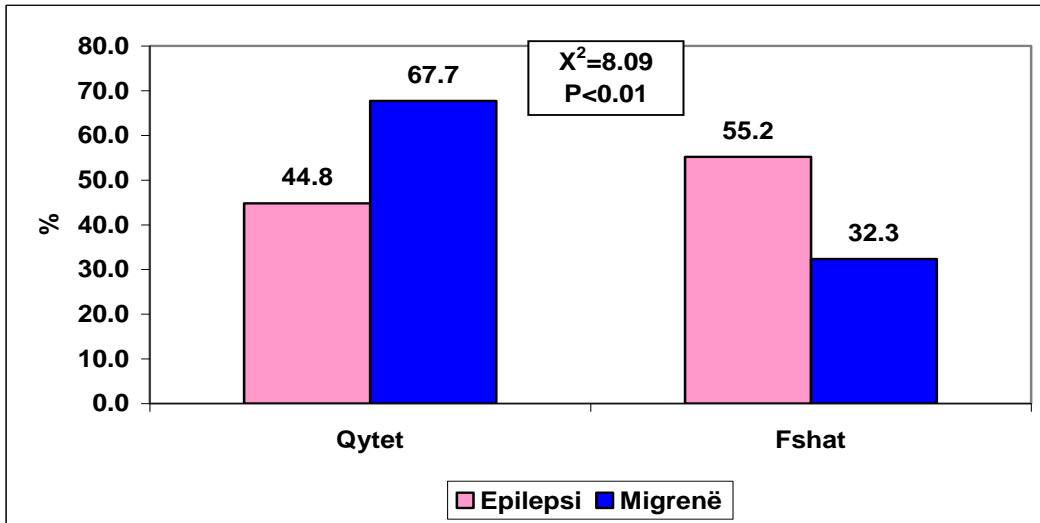
Grafiku 27. Rastet me epilepsi dhe migrenë sipas grup-moshës

Ndërmjet moshës mesatare të rasteve me epilepsi dhe migrenë kemi evidentuar dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($T=8.22$, $P<0.0001$).



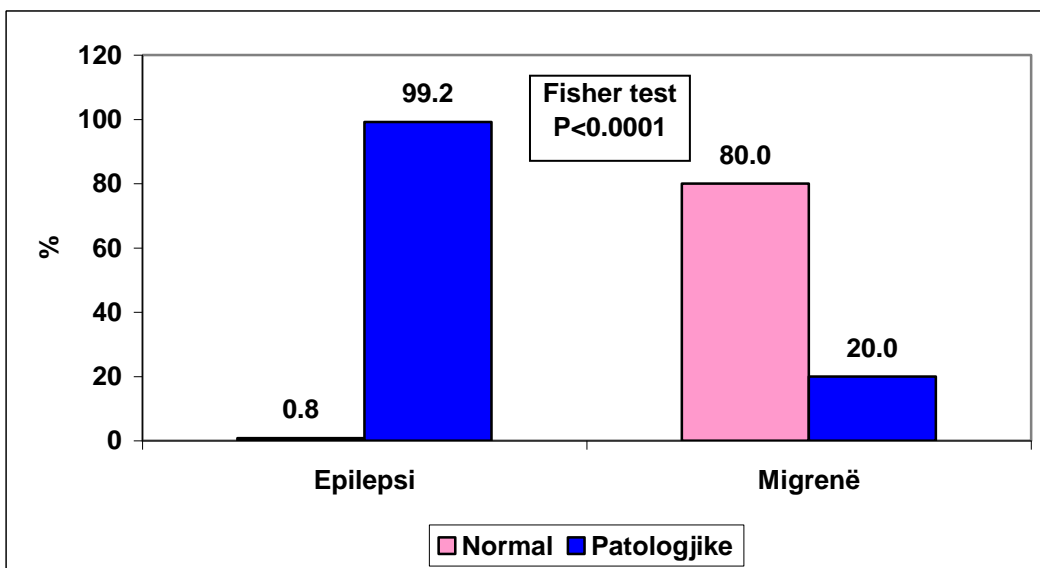
Grafiku 28. Moshë mesatare e fëmijëve me epilepsi dhe migrenë

Sipas vendbanimit rastet me epilepsi ishin më të shpeshta (55.2%) nga fshati, ndërsa rastet me migrenë më të shpeshta ishin nga qyteti (67.7%), dallim ky me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($X^2=8.09$, $P<0.01$).



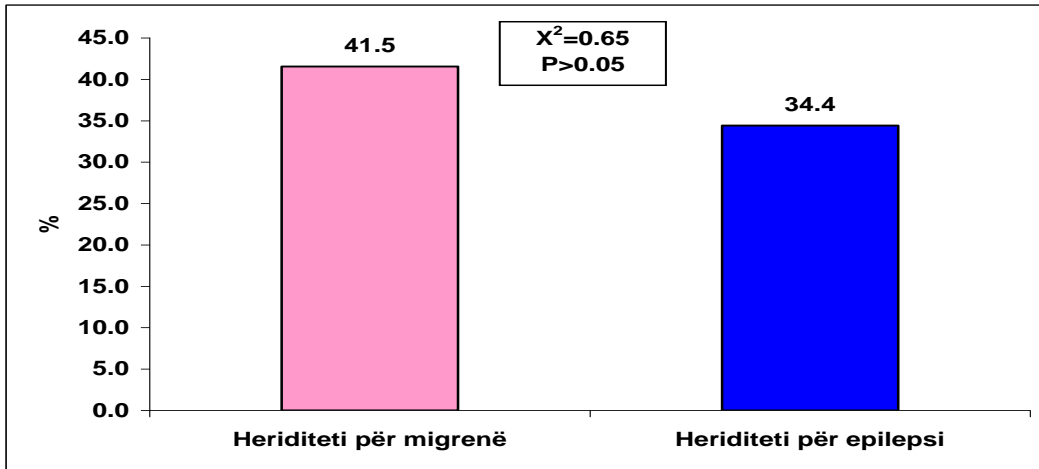
Grafiku 29. Rastet me epilepsi dhe migrenë sipas vendbanimit

Trasetë e EEG-ve, ishin patologjike në 99.2% të rasteve me epilepsi dhe në 20.0% të rasteve me migrenë, dallim ky me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme (Fisher test $P<0.0001$).



Grafiku 30. Rezultatet e EEG-së te epilepsia dhe migrena

Nga fëmijët e përfshirë në studim, 41.5% e rasteve me migrenë kanë pasur të dhëna për hereditet pozitivë për migrenë tek familjarët, ndërsa fëmijët me epilepsi herediteti është më i ulët - 34.4% e tyre japin të dhëna për hereditet pozitiv, por pa dallim sinifikant ($X^2=0.65$, $P>0.05$).



Grafiku 31. Heriditeti për epilepsi dhe migrenë

V. PËRFUNDIMI

1. Studimi është bërë në mënyrë prospektive në Klinikën e Pediatriisë, të SHKSUK-së në Prishtinë. Në studim janë përfshirë fëmijët prej moshës 1 mujore-18 vjeçare me diagnozat epilepsia dhe migrena, që kanë qenë të hospitalizuar në repartin e neuropediatriisë, ose janë vizituar në ambulancën subspecialistike neuropediatrike të Klinikës së Pediatriisë në Prishtinë, gjatë periudhës 05. 01 2014 - 05. 01. 2016. Përzgjedhja e fëmijëve është e rastit, e randomizuar.

Fëmijët e përzgjedhur për studim fillimisht janë ndarë në dy grupe, bazuar në diagnozat klinike:

- A. Fëmijët me epilepsi (nga 10 raste prej epilepsive më të shpeshta)
- B. Fëmijët me migrenë.

Diagnoza e epilepsisë është vënë në bazë të tablosë klinike dhe gjetjeve elektroencefalografike.

Diagnoza e migrenës është e bazuar në kriteret e IHS- 2018⁸⁹

2. Në studim janë përfshirë 125 fëmijë të diagnostifikuar me epilepsi, prej të cilëve 44.0% janë femra dhe 56.0% meshkuj, me vendbanim nga fshati ishin 55.2%.
3. Incidenca më e lartë ka qenë te grup-mosha 6-10 vjeçe me 48.8%, më pas renditet grup-mosha 1-5vjeçe me 28% dhe ajo mbi 11 vjeçe me 23.2%.
4. Në epilepsitë dhe sindromat epileptike të përfshira në studim, sipas formës së manifestimit klinik, dominonin ato të gjeneralizuara me 53.6%, fokale 42.4% dhe fokale me gjeneralizim sekondar ishin 4.0%. Deri në 5 vjeç, krizat kryesisht ishin të gjeneralizuara me 91.4%, kurse te grup-moshat tjera ishte me shpesh forma me manifestim fokal.
5. Tek fëmijët me epilepsi dhe sindromë epileptike, në 72.8% të rasteve neuroimazheria ishte normale. Krahasuar sipas grup-moshave, neuroimazheria në grup-moshën 1-5 vjeçe kryesisht ishte patologjike me 85.7%, në grup-moshën 6-10 vjeçe dominonte imazheria normale me 93.4%, dhe në grup-moshën mbi 11 vjeçe nuk kemi pasur neuroimazheri patologjike.
6. 72.8% e fëmijëve me epilepsi kishin status neurologjik normal. Analizuar sipas grup-moshave statusi neurologjik i këtyre fëmijëve ndyshon: në vitet e para të jetës dominojnë fëmijët me dëmtime neurologjike. Në grup-moshën 1-5 vjeçe, 85.7% kishin status neurologjik patologjik, në moshat 6-10 vjeçe, përqindja bie në 6.6% dhe tek fëmijët mbi 11 vjeç, në punimin tonë nuk kemi pasur fëmijë me status neurologjik patologjik.

7. Nga 125 fëmijë të përfshirë në studim, 55.2% e fëmijëve me epilepsi dhe sindroma epileptike ishin me zhvillim normal intelektual, 16.8% kishin prapambetje të lehtë, 8.8% prapambetje të moderuar dhe 19.2% prapambetje të rëndë mendore. Sipas gjinisë në 60.0% të rasteve, femrat kishin zhvillim normal intelektual.
8. Elektroencefalografia si ekzaminim neurofiziologjik përdoret kryesisht te epilepsia dhe ende është metodë e pazëvendësueshme. Në studimin tonë, vetëm 2.5% e fëmijëve me epilepsi kishin EEG me trase normale, ndërsa 54% e rasteve kishin EEG me shkarkesa të gjeneralizuar, 38.5% të rasteve kishin epilepsi me EEG me shkarkesa fokale, dhe në 5.0% të rasteve u regjistrua EEG me shkarkesa fokale me gjeneralizim sekondar. Duke analizuar trasenë e EEG-së sipas moshës, konkludojmë se traseja e EEG-së tek grup-mosha 1-5 vjeçe, në të gjitha rastet ka qenë patologjike sepse këtu dominojnë epilepsitë encefalopatike, ndërsa në grup-mosha mbi 6 vjeçe kemi rritjen e numrit të epilepsive fokale dhe fokale me gjeneralizim sekondar.
9. Faktori gjenetik tek epilepsitë është i pakontestuar, anamneza familjare pozitive ishte tek 34.4% e mostrës.
10. Krizat epileptike dhe migrenoze klinikisht janë shumë të ngjashme. Në 34.4% të rasteve, fëmijët me epilepsi kishin komorbiditet për migrenë. Femrat kishin më shpesh komorbiditet për migrenë.
11. Traseja e EEG-së ndihmon në përzgjedhjen e antiepileptikut. Kriter për vendosjen e antiepileptikut, është marrë traseja e EEG- së tek 92.8% e fëmijëve.
12. Në studimin tonë janë përfshirë 65 fëmijë me migrenë prej të cilëve 58.5% janë femra.
13. Migrena në 1/4 e të sëmurëve paraqitet para moshës 10 vjeçare. Prevalenca e migrenës rritet me rritjen e moshës. Ndryshe nga autorët e tjerë, në studimin tonë, në grup-moshën 6-10 vjeçe dominojnë meshkujt.
14. Mosha mesatare e këtyre fëmijëve ishte me 11.2 vjet ($DS \pm 2.6$ vjet).
Mosha mesatare e fëmijëve femra me migrenë ishte 12.0 vjet ($DS \pm 2.5$ vjet).
Mosha mesatare e fëmijëve meshkuj me migrenë ishte 10.1 vjet ($DS \pm 2.3$ vjet).
Sipas vendbanimit dominojnë fëmijët nga qyteti me 67.7%.
15. Krizat migrenoze tek 87.7%, ishin klasike. Femrat kishin dy here më shpesh aura krahasuar me meshkujt (15.8% vs 7.4%).
16. Në punimin tonë, 75.4% e rasteve të fëmijëve me migrenë, kishin dhimbje barku në anamnezën e jetës, 20.0% kishin të vjella ciklike dhe 4.6% vertigo.
17. Migrena përveç kokëdhimbjes është e shoqëruar me të vjellja në 56.9%, pason fotofobia me 32.3%, dhe së fundi 32.3% e fëmijëve përveç kokëdhimbjes kanë edhe fonofobi. Të vjellat ishin më të shpeshta tek femrat, ndërsa fotofobia dhe fotofonia tek meshkujt, por pa dallim sinjifikant.

18. Krizat migrenoze më së shpeshti ishin të provokuara nga stresi me 43.1%, së dyti nga lodhja me 32.3%, ushqimi 15.4% dhe moti 9.2%. Tek femrat faktori më i shpeshtë precipitus ishte stresi dhe moti, ndërsa tek meshkujt ishin ngarkesa fizike/lodhja dhe ushqimi, por pa dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme në llojin e trigerit sipas gjinisë.
19. Karakteristikë kryesore e migrenës është periodiciteti i manifestimit të saj. Krizat migrenoze mund të përseriten shpesh, deri më shumë se 15 herë gjatë muajit. Qëllimi kryesor i terapisë antimigrenoze është reduktimi i frekuencës dhe intensitetit të krizave migrenoze.
- Mbi gjysma e fëmijëve (58.5%) kishin 3-5 herë kokëdhimbje migrenoze brenda muajit, 29.2% kishin mbi 5 herë gjat muajit, dhe tek 12.3% e rasteve krizatë ishin të rralla (1-2 herë/muaj).
- Sipas gjinisë, frekuenca e kokëdhimbjeve tek femrat ishte më e shpeshtë, 5 herë gjat muajit, ndërsa tek meshkujt frekuenca ishte 2-3 herë gjat muajit.
- Në të dy grup-moshat, frekuenca më e shpeshtë e migrenës ishte 3-5 herë gjat muajit.
20. Kriter tjetër që e përkufizon migrenën është kohëzgjatja e krizave migrenoze, e cila në studimin tonë ishte 83.1% me kohëzgjatje 1-2 orë, kurse tek 16.9% ishte mbi 2 orë.
21. EEG ka vlerë të kufizuar në vlerësimin rutinë të kokëdhimbjeve tek fëmijët, sepse nuk ndihmon në diagnozën diferenciale mes kokëdhimbjes primare dhe diferencimin e tyre me ato sekondare.
- Në studimin tonë, 80.0% e fëmijëve me migrenë regjistronin trase të EEG-së normale, 10.8% e rasteve kanë regjistruar trase të EEG-së patologjike jospecifike dhe vetëm 9.2% e rasteve kishte trase patologjike specifike. Nga krahasimi i trasesë së EEG-së sipas grup-moshave, në fëmijët deri në 10 vjeçe, asnjë fëmijë nuk ka regjistruar aktivitet specifik epileptiform, në 14.3% të fëmijëve mbi 11 vjeç, ka regjistruar aktivitet specifik epileptiform.
22. Neuroimazheria tek fëmijët me zhvillim normal psiko-motor konform moshës, që manifestojnë migrenë, zakonisht është normale.
- Edhe rezultatet e studimit tonë tek fëmijët me migrenë janë në favor të neuroimazherisë normale.
23. Deri tani nuk dihet patogjeneza e migrenës, por dihet se roli i gjenetikës dhe mjedisit rrethues është i pa kontestushëm.
- Fëmijët tonë me migrenë kishin hereditet pozitiv në 41.5% të rasteve, sipas gjinisë dominojnë femrat.

24. Akademia Amerikane e Neurologjisë ka vendosur parimet e përgjithshme për menaxhimin e migrenës. Qëllimet themelore afatgjate sipas Akademisë përfshijnë reduktimin e frekuencës, intensitetit dhe kohëzgjatjes së krizave migrenoze, qëllimi përfundimtar i të cilave është shkurtimi i paaftësisë për aktivitetet e përditëshme. Për të arritur këto qëllime, po bëhet gjithnjë e më e qartë se trajtimi duhet bërë me metoda farmakologjike dhe jofarmakologjike që përfshijnë menaxhimin e stresit, higjienën e gjumit, aktivitetin fizik dhe modifikimin e dietës. Përdorimi i tepruar i analgjezikëve ka qenë në fokus gjatë viteve të fundit.
25. Trajtimi i krizave migrenoze kryesisht bëhet me analgjezikë.
Në studimin tonë për trajtimin e migrenës kemi përdorur analgjezikët në 83.1% të fëmijëve, ndërsa antiepileptikët në 16.9% të tyre.
Sipas gjinisë, femrat kanë përdorur antiepileptikë në 21.1% të rasteve, ndërsa meshkujt në 11.1%.
Sipas grup-moshës, qetësimi i kokëdhimbjes migrenoze tek fëmijët deri 10 vjeç, është bërë me analgjezikë - 95.7%, dhe vetëm 4.3% e tyre kanë marrë antiepileptikë. Në grup-moshën mbi 10 vjeç, rritet përqindja e trajtimit me antiepileptikë në 23.8%, ndërsa ata me analgjezikë mbetet prap e lart me 76.2%.
26. Sensitiviteti i EEG-së në diagnostikimin e epilepsisë ishte 99.2% (95% CI ishte 95.6% - 99.9%), specificiteti 100.0% (95% CI ishte 97.9% - 100.0%).
Vlera prediktive pozitive 100.00% (95% CI ishte 97.1% - 100.0%) dhe vlera prediktive negative ishte 99.45% (95% CI 97.0% - 99.9%).
27. Sensitiviteti i EEG-së në diagnostikimin e migrenës në studimin tonë ishte 20.0% (95% CI ishte 11.1% - 31.8%), specificiteti 90.77% (95% CI ishte 81.0% - 96.5%).
Vlera prediktive pozitive 68.42% (95% CI ishte 43.4% - 87.4%) dhe vlera prediktive negative ishte 53.15% (95% CI ishte 43.4% - 62.7%).
28. Me analizimin e këtyre dy sëmundjeve sipas vendbanimit, te epilepsia kemi përqindje më të lartë të fëmijëve nga zonat rurale (55.2%), ndërsa rastet me migrenë më shpesh ishin nga zonat urbane (67.7%), dallim ky me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme ($X^2=8.09$, $P<0.01$).
29. Nga krahasimi i rezultateve të EEG-ve patologjike tek epilepsia dhe migrena, kemi dallim me sinjifikancë statistikisht të rëndësishme (Fisher test $P<0.0001$). Në 99.2% të rasteve me epilepsi, traseja e EEG-së ishte patologjike, krahasuar me migrenë ku ishte 20.0%.
30. Herediteti është faktor me rëndësi tek këto dy sëmundje paroksizmale. Krahasuar fëmijët e përfshirë në studim, herediteti pozitiv te rastet me migrenë ishte 41.5%, kurse te rastet me epilepsi 34.4%.

VI. REKOMANDIMET

1. EEG mbetet e dhënë laboratorike me sensitivitet dhe specificitet të lartë tek epilepsia.
2. EEG ndihmon në diferencimin e krizave epileptike nga manifestimet e tjera paroksizmale klinike: krizatë psikogjene jo-epileptike, sinkopi, migrena.
3. EEG bënë identifikimin e shkarkesave epileptike, (gjeneralizuar, fokale) dhe identifikimi i sindromave epileptike.
4. EEG është indikator për menaxhim të krizave epileptike, dhe ndërprerjen e antiepileptikëve.
5. EEG nuk duhet bërë në çdo krizë të provokuar të vetëdijes.
6. EEG rutinore nuk rekomandohet si pjesë e vlerësimit të kokëdhimbjeve, sepse nuk ndihmon për diferencimin e kokëdhimbjeve primare (p.sh. migrenë, forma tensive) nga kokëdhimbjet sekondare që janë pasojë e ndryshimeve strukturore në kokë dhe qafë, ose në kokëdhimbjet psikogjene.
7. EEG nuk është e dobishme në vlerësimin e pacientëve me kokëdhimbje, por nuk përjashtohet veçanarisht kur kemi humbje të vetëdijës, ndërsa për vlerësimin e anomalive strukturore ka përparësi neuroimazheria.
8. Prania e aurës tek migrena sugjeron nevojën për vlerësimin e fëmijës me EEG dhe neuroimazheri sipas nevojës.

VII. REFERENCAT

1. Abu-Arafeh I, Razak S, Sivaraman B, et al.: Prevalence of headache and migraine in children and adolescents: a systematic review of population-based studies. *Dev Med Child Neurol*. 2010 Dec; 52(12):1088-97.
2. Abu-Arafeh I. *Childhood headache*. London: 2002, Mac Keith Press.
3. Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002; 59:490-498.
4. Alp R, Alp SI, Palanci Y, et al. Use of the International Classification of Headache Disorders, Second Edition, criteria in the diagnosis of primary headache in schoolchildren: Epidemiology study from eastern Turkey. *Cephalalgia*. 2010; 30: 868–77.
5. American Academy of Neurology-Report of the Quality Standards Subcommittee-Practice parameter: The electroencephalogram in the evaluation of headache. *Neurology*. 1995; 45:1411-141, Current guideline. Reaffirmed on October 28, 2006, July 10, 2010, and August 9, 2014.
6. Andermann F, Zifkin B.: The benign occipital epilepsies of childhood: An overview of the idiopathic syndromes and of the relationship to migraine. *Epilepsia*. 1998; 39: S9-S23.
7. Anne-Berit K, Larsson B, Mattias L.: Assessment of headache characteristics in a general adolescent population: a comparison between retrospective interviews and prospective diary recordings. *J Headache Pain*. 2016; 17: 14.
8. Arruda MA, Bigal ME. Migraine and behavior in children: Influence of maternal headache frequency. *J Headache Pain*. 2012; 13:395–400.
9. Baldin E, Hauser WA, Buchhalter JR, et al. Yield of epileptiform electroencephalogram abnormalities in incident unprovoked seizures: a population-based study. *Epilepsia* 2014; 55:1389.
10. Bandell-Hoekstra IENG, Huijjer Abu-Saad H, Passchier J, et al. Prevalence and characteristics of headache in Dutch school children. *Eur J Pain*. 2001; 5:145–153.
11. Banerjee PN, Filippi D, Allen Hauser W. The descriptive epidemiology of epilepsy-a review. *Epilepsy Res*. 2009 Jul; 85(1):31-45.
12. Barišić N, *Pedijatrijska neurologija*, 2009, Zagreb.
13. Barlow CF. *Headaches and migraine in childhood*; 1984, Philadelphia and Oxford: Blackwell.
14. Beaumanoir A. Infantile epilepsy with occipital focus and good prognosis. *Eur Neurol* 1983; 22:43–52.
15. Beaussart M, Faou R. Evolution of epilepsy with rolandic paroxysmal foci: a study of 324 cases. *Epilepsia* 1978; 19:337-342.
16. Benamer HT, Grosset DG. A systematic review of the epidemiology of epilepsy in Arab countries. *Epilepsia*. 2009 Oct; 50(10):2301-4.
17. Benbadis Selim R, Tatum William O. Overintepretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J Clin Neurophysiol*. 2003 Feb; 20(1):42–44.
18. Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM. Newly diagnosed epilepsy in children: presentation at diagnosis. *Epilepsia* 1999; 40: 445-52.

19. Berg AT, Testa FM, Levy SR, Shinnar S. Neuroimaging in children with newly diagnosed epilepsy: a community-based study. *Pediatrics* 2000; 106: 527-532.
20. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ. Et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010 Apr; 51(4):676-85.
21. Biglari N.H, Rezayi A, Bigkari N.H, et al: Relationship between Migraine and Abnormal EEG Findings in Children. *Iran J Child Neurol*. 2012 Summer; 6(3): 21–24.
22. Binchin MM, Londero RG, et al. Migraine and epilepsy: A Focus on overlapping Clinical, Pathophysiological, Molecular and Therapeutics Aspects. *Current pain and headache reports*. 2010; 14(4): 276–83.
23. Blanchard EB, Andrasik F. The headache diary. *Management of headaches: a psychological approach*. Chapter 5. New York: Pergamon Press; 1985.
24. Blandfort M, Tsuboi T, Vogel F. Genetic counseling in the epilepsies. I. Genetic risks. *Hum Genet* 1987;76:303-331.
25. Borsiak P, Zilbauer M, Jenke AC. Prevalence of epileptiform discharges in healthy children new data from a prospective study using digital EEG. *Epilepsia* 2010; 51:1185.
26. Boylan LS, Labovitz DL, Jackson SC, et al. Auras are frequent in idiopathic generalized epilepsy. *Neurology* 2006; 67:343.
27. Bramanti P, Grugno R, Vitetta A, Di Bella P, Muscara N, Nappi G. Migraine with and without aura: electrophysiological and functional neuroimaging evidence. *Funct Neurol*. 2005; 20(1):29–32.
28. Brenner M, Donald Lewis D. The Treatment of Migraine Headaches in Children and Adolescents. *J Pediatr. Pharmacol Ther*. 2008 Jan-Mar; 13(1): 17–24.
29. Brinciotti M. et al: Electroclinical Features in Children and Adolescents with epilepsy And/Or Migraine, and Occipital Epileptiform EEG Abnormalities. 2000; *Clin Electroencephalogr*. 31 (2), 76-82. 4.
30. Brink M, Bandell-Hoekstra ENG, Huijjer Abu-Saad H. The occurrence of recall bias in pediatric headache: a comparison of questionnaire and diary data. *Headache*. 2001;41:11–20
31. Brodtkorb E, Bakken IJ, Sjaastad O. Comorbidity of migraine and epilepsy in a Norwegian community. *Eur J Neurol*. 2008 Dec; 15(12):1421-3.
32. Bugdayci R, Ozge A, Sasmaz T, Kurt AO, Kalegasi H, Karakelle A, et al. Prevalence and factors affecting headache in Turkish schoolchildren. *Pediatr Int*. 2005; 47:316–22.
33. Caliřir N, Bora I, Irgil E, Boz M. Prevalence of epilepsy in Bursa city center, an urban area of Turkey. *Epilepsia*. 2006 Oct; 47(10):1691-9.
34. Camboim Rockett F.C, Castro K, et al. V. Rossoni de Olivei. Perceived migraine triggers; do dietary factors play a role?, *Nutr Hosp*. 2012;27(2):483-489,
35. Camfield P, K. Gordon, C. Camfield, J. et al. 1995. "EEG Results are Rarely the Same if Repeated within 6 Months in Childhood Epilepsy." *Canadian Journal of Neurological Sciences* 22(4): 297-300.

36. Cepreganov M, Ditman Z, Jovic N, *Epileptologija*, Skopje, 2005.
37. Chang M, Rapoport AM. Acute treatment of migraine headache. *Tech Reg Anesth Pain Manag*. 2009. 9-15.
38. Cheng XM, Cai K, Li SC, et al. (1990) An epidemiologic survey of migraine in six cities in China. *Chin J Neurol* 23:44–46.
39. Chong DJ, Hirsch LJ. Which EEG patterns warrant treatment in the critically ill? Reviewing the evidence for treatment of periodic epileptiform discharges and related patterns. *J Clin Neurophysiol* 2005; 22:79.
40. Chu ML, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years of age. *Arch Neurol* 1992; 49:79-82.
41. Clarke T, Baskurt Z, Strug L.J, et al.: Evidence of shared genetic risk factors for migraine and rolandic epilepsy. *Epilepsia*. 2009; 50: 2428-2433.
42. Connelly M, Bickel J. An electronic daily diary process study of stress and health behavior triggers of primary headaches in children. *J Pediatr Psychol*. 2011; 36(8):852–862.
43. Cuvellier JC, Mars A, Vallée L.: The prevalence of premonitory symptoms in paediatric migraine: a questionnaire study in 103 children and adolescents. 2009; *Cephalalgia Int J Headache* 29(11):1197–1201
44. Cvetković VV, Plavec D, Lovrenčić-Huzjan A, et al.: Prevalence and clinical characteristics of headache in adolescents: a Croatian epidemiological study. *Cephalalgia*. 2014, Apr; 34(4):289-97.
45. Cvitanovic-Sojat L, Bergman-Markovic B, et al. Prevalence of epilepsy in Croatia: a population-based survey. *Acta Neurol Scand*. 2007 Dec; 116(6):361-7.
46. Degen R, Degen H-E, Roth C. Some genetic aspects of idiopathic and symptomatic absence seizures: waking and sleep EEG in siblings. *Epilepsia* 1990; 31:784-794.
47. Dent W, Helbok R, Matuja WB, et al. Prevalence of active epilepsy in a rural area in South Tanzania: a door-to-door survey. *Epilepsia*. 2005 Dec; 46 (12): 1963-9.
48. DeRomanis F, Buzzi MG, Assensa S, et al. Basilar migraine with electroencephalographic findings of occipital spike-wave complexes: a long-term study in seven children. *Cephalalgia* 1993; 13:192-196.
49. Devinsky O, Kelley K, Porter RJ, et al. Clinical and electroencephalographic features of simple partial seizures. *Neurology* 1988; 38:1347-1352.
50. Dooley JM.: The evaluation and management of paediatric headaches. *Paediatric Child Health*. 2009 Jan; 14(1): 24–30.
51. Doppelbauer A, Zeitlhofer J, Zifko U, et al. Occurrence of epileptiform activity in the routine EEG of epileptic patients. *Acta Neurol Scand* 1993; 87:345.
52. Egger J, Carter CM, Wilson J, et al. Is migraine a food allergy? *Lancet* 1983; 2:865-869.
53. Ehsan K. Al-Shimmery,: Precipitating and Relieving Factors of Migraine Headache in 200 Iraqi Kurdish Patients. *Oman Med J*. 2010 Jul; 25(3): 212–217.
54. Emerson R, D'Souza BJ, Vining EP, et al.: Stopping medication in children with epilepsy. *N Engl J Med* 1981; 304:1125-1129.

55. Engel J, Kuhl DE, Phelps ME, et al. Comparative localization of epileptic foci in partial epilepsy by PCT and EEG. *Ann Neurol* 1982; 12:529-537.
56. Enrique Otero Siliceo, Fernando Zermeño. The migraine-epilepsy syndrome. *Arch Neurocién (Mex)*, 2006, Vol. 11, No. 4: 282-287.
57. Esposito SB, Gherpelli JL. Chronic daily headaches in children and adolescents: a study of clinical characteristics. *Cephalalgia* 2004; 24:476-482.
58. Estemalik E, Tepper S.: Preventive treatment in migraine and the new US guidelines, *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2013; 9: 709–720.
59. Evans RW: Diagnostic testing for migraine and other primary headaches. *Neurol Clin.* 2009 May; 27(2):393-415.
60. Farkas V, Benninger C, Matthis P, Scheffner D, Lindeisz F. The EEG background activity in children with migraine. *Cephalalgia.* 1987; 6:59–64.
61. Fendrich K, Vennemann M, Evers S et al: Headache prevalence among adolescents-the German DMKG headache study. *Cephalalgia.* 2007 Apr; 27 (4): 347-54.
62. Finocchi C, Sivori G. Food as trigger and aggravating factor of migraine. *Neurological Sciences.* 2012; 33:77–80
63. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al.: ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014, Apr;55(4):475-82.
64. Flink R, Pedersen B, Guekht AB, et al. Guidelines for the use of EEG methodology in the diagnosis of epilepsy. *Acta Neurol Scand* 2002; 106:1–7.
65. 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: 224-9.
66. Fowle AJ, Binnie CD. Uses and abuses of the EEG in epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41 Suppl 3: S10.
67. Friedman DI, De Ver Dye T. Migraine and the Environment. *Headache* 2009; 49 (6): 941-952.
68. Friedman E, Pampiglione G. Recurrent headache in children (a clinical and electroencephalographic study) *Arch Neurobiol.* 1974; 37:115–76.
69. Gallitto G, Serra S, et al. Prevalence and characteristics of epilepsy in the Aeolian Islands. *Epilepsia* 2005; 46: 1828-35.
70. Gambardella A, Annesi G, De Fusco M, et al. A new locus for autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy maps to chromosome 1. *Neurology* 2000; 55:1467-1471.
71. Gastaut, H. A new type of epilepsy: Benign partial epilepsy of childhood with occipital spike-waves. *Clin Electroencephalogr.* 1982; 13: 13–22
72. Gavranovic M, Zupcevic S, *Epilepsije i klinicka elektroencefalografija*, 2002, Sarajevo.
73. Gelfand AA: Migraine and childhood periodic syndromes in children and adolescents. *Curr Opin Neurol.* 2013 Jun; 26(3): 262-8.
74. Gerken H, Doose H. On the genetics of EEG-anomalies in childhood. III. Spike and waves. *Neuropediatric* 1973; 4:88-97.
75. Gilmore PC, Brenner RP. Correlation of EEG, computerized tomography, and clinical findings. Study of 100 patients with focal delta activity. *Arch Neurol* 1981; 38:371.

76. Giroud M, Couillaut G, Arnould S, et al. Epilepsy with rolandic paroxysms and migraine; a nonfortuitous association. Results of a controlled study. *Pediatric* 1989; 44:659–664.
77. Giussani G, Cricelli C, Mazzoleni F. et al. Prevalence and incidence of epilepsy in Italy based on a nationwide database. *Neuroepidemiology*. 2014; 43 (3-4):228-32.
78. Gloor P, Fariello RG. Generalized epilepsy: some of its cellular mechanisms differ from those of focal epilepsy. *Trends Neurosci*1988; 11:63-68.
79. Goadsby PJ, Silberstein SD. Migraine triggers: Harnessing the messages of clinical practice. *Neurology*, 2013; 80:424–425.
80. Goodin DS, Aminoff MJ.: Does the interictal EEG have a role in the diagnosis of epilepsy? *Lancet* 1984; 1:837.
81. Goulden KJ, Shinnar S, Koller H, et al. Epilepsy in children with mental retardation: A cohort study. *Epilepsia*1991; 32:690–7.
82. Graham JR, Wolff HG. Mechanism of migraine headache and action of ergotamine tartrate. *Arch Neurol Psychiatry*1938; 39:737-763.
83. Gronseth G.S, Greenberg M.K.: The utility of the electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache: a review of the literature. *Neurology* 1995; 45: 1263- 1267.
84. Gu L, Liang B, Chen Q, et al. Prevalence of epilepsy in the People's Republic of China: a systematic review. *Epilepsy Res*. 2013 Jul; 105(1-2):195-205.
85. Guidetti V, Sillanpaa M, Russell G, et al. Headache and migraine in childhood and adolescence. 2002, London: Martin Dunitz, Ltd.
86. Guitierrez-Delicado E, Serratosa JM. Genetics of the epilepsies. *Curr Opin Neurol* 2004; 17:147-153.
87. Guvener A, Akhtar SW, Hasan KZ. Comparative epidemiology of epilepsy in Pakistan and Turkey: population-based studies using identical protocols. *Epilepsia* 1997; 38: 716-22.
88. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453-68.
89. Headache Classification Committee of the International Headache Society The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, *Cephalalgia*, 2018, Vol. 38(1) 1–211.
90. Henry P, Michel P, Brochet B, et al. A nationwide survey of migraine in France: prevalence and clinical features in adults. *Cephalalgia*, 1992; 12:229–237.
91. Hering-Hanit R, Gadoth N, Cohen A, et al. Successful withdrawal from analgesic abuse in a group of youngsters with chronic daily headache. *J Child Neurol* 2001; 16:448-449.
92. 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.
93. Hirtz D, Ashwal S, Berg A, et al. Practice parameters: Evaluating a first non-febrile seizure in children. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2000; 55:616-623.

94. Hoffmann J, Schirra T, Lo H, et al.: The influence of weather on migraine - are migraine attacks predictable? *Ann Clin Transl Neurol.* 2015 Jan; 2(1):22-8.
95. Holland S, Silberstein SD, Freitag F, Dodick DW, Argoff C, Ashman E. Evidence-based guideline update: NSAIDs and other complementary treatments for episodic migraine prevention in adults: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. *Neurology.* 2012;78: 1346-1353
96. Holroyd KA, Mauskop A.: Complementary and alternative treatments. *Neurology.* 2003; 60(2):S58-562
97. Hrachovy RA, Frost JD. Infantile epileptic encephalopathy with hypsarrhythmia (infantile spasms/West syndrome). *J Clin Neurophysiol* 2003; 20: 408-425.
98. Huang M, Hong Z, Zeng J, et al. The prevalence of epilepsy in rural Jinshan in Shanghai. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2002 Oct; 23(5):345-6.
99. Irene R.P, Amy A.G.: Acute Treatment Therapies for Pediatric Migraine: A Qualitative Systematic Review, *Headache.* 2016; 56(1): 49-70.
100. Jallon P, Loiseau P, Loiseau J.: Newly diagnosed unprovoked epileptic seizures: presentation at diagnosis in Carole study. *Coordination Active du Réseau Observatoire Longitudinal de l'Epilepsie.* *Epilepsia* 2001; 42: 464-75.
101. James Braly: *Hidden Food Allergies: The Essential Guide to Uncovering Hidden Food Allergies and Achieving Permanent Relief: Easyread Super Large 18pt Edition,* 2009, Apr 21, - Health & Fitness.
102. John W. Jacobson, James A. Mulick, Johannes Rojahn. *Handbook of Intellectual and Developmental Disabilities,* pp 81-96 (Shoumitro Deb)
103. Karli N, Zarifoglu M, Calisir N, Akgoz S. Comparison of pre-headache phases and trigger factors of migraine and episodic tension-type headache: do they share similar clinical pathophysiology? *Cephalalgia* 2005; 25:444-451.
104. Kavuk I, Katsarava Z, Selekler M, et al.: Clinical features and therapy of medication overuse headache. 2004; December 22, *Eur J Med Res* 9: 565-569.
105. Kelman L.: The triggers or precipitants of the acute migraine attack. *Cephalalgia.* 2007.27(5):394-402.
106. Kim BK, Chu MK, Lee TG, Kim JM, Chung CS, Lee KS. Prevalence and impact of migraine and tension-type headache in Korea. *J Clin Neurol.* 2012; 8:204-11.
107. Kirsch Roxanne: Do Cognitively Normal Children With Epilepsy Have a Higher Rate of Injury Than Their Nonepileptic Peers, *J Child Neurol* 2001;16:100-104.
108. Kruja J, Beghi E, Zerbi, et al. (2012). High prevalence of major neurological disorders in two albanian communities: Results of a door-to-door survey. *Neuroepidemiology,* 38(3), 138-147.
109. Kruja J. *Epilepsia,* 2001, Tiranë.
110. Kuzniecky RI, Knowlton RC. Neuroimaging of epilepsy. *Semin Neurol.* 2002 Sep; 22:(3) :279-88.
111. Lance JW. Current concepts of migraine pathogenesis. *Neurology* 1993; 43(3):S11-S15.

112. Larsson B, Carlsson J, Fichtel Å, Melin L. Relaxation treatment of recurrent headaches among adolescents: results from a school-based replication series. *Headache*. 2005; 45:692–704.
113. Larsson B, Fichtel A. Headache prevalence and characteristics among adolescents in the general population: a comparison between retrospect questionnaire and prospective paper diary data. *J. Headache Pain*. 2014 Nov 27; 15:80.
114. Launer LJ, Terwindt GM, Ferrari MD, The prevalence and characteristics of migraine in a population-based cohort. The GEM study. *Neurology*, 1999; 53:537–542.
115. Leach JP, Stephen LJ, Salveta C, Brodie MJ. Which electroencephalography (EEG) for epilepsy? The relative usefulness of different EEG protocols in patients with possible epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:1040.
116. Leniger T, Dreich S, Isbruch K, et al. Clinical Characteristics of Patients With Comorbidity of Migraine and Epilepsy. *Headache*. 2003; 43: 672–7.
117. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, et al. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents: report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004; 63:2215-2224.
118. Lewis D, DorbadD,: The Utility of Neuroimaging in the Evaluation of Children With Migraine or Chronic Daily Headache Who Have Normal Neurological Examination, *Headache*, September 2000
119. Lewis DW, Ashwal S, Dah G, Dorbad D, Hirtsz D, Prensky A, Jarjour I. Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. *Neurology*. 2002; 59:490–498.
120. Lewis DW, Diamond S, Scott D, Jones V. Prophylactic treatment of pediatric migraine *Headache*. 2004 Mar; 44(3):230–7.
121. Lewis DW.: Headaches in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr. Adolesc Health Care*. 2007 Jul. 37(6):207-46.
122. Li LM, Fish DR, Sisodiya SM, et al. High resolution magnetic resonance imaging in adults with partial or secondary generalised epilepsy attending a tertiary referral unit. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59:384–7.
123. Lipton RB, Bigal ME, Scher AI, et al.: The global burden of migraine. *J Headache Pain* 2003; 4 (S1): S3-S11.
124. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, et al. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. *Headache*2001; 41:646-657.
125. Mainieri G, Cevoli S, Giannini G, et al.: Headache in epilepsy: prevalence and clinical features. *J Headache Pain*. 2015; 16:72.
126. Manzoni GC, Torelli P. Epidemiology of migraine. *J Headache Pain* 2003; 4 (S1): S18-S22.
127. Marielle A, Kabbouche and Deborah K Gilman : Management of migraine in adolescents. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2008 Jun; 4(3): 535–548.

128. Marmura J.M, Silberstein D.S, Todd J. Schwedt J.T. The Acute Treatment of Migraine in Adults: The American Headache Society Evidence Assessment of Migraine Pharmacotherapies, *Headache*. 2015;55(1): (3-20).
129. Matson J, Bamburg JW, Mayville EA, et al. Seizure disorders in people with intellectual disability: an analysis of differences in social functioning, adaptive functioning and maladaptive behaviours. *J Intellect Disabil Res* 1999; 43:531–9.
130. Mattson, R. H. (1996). The role of the old and the new antiepileptic drugs in special populations: Mental and multiple handicaps. *Epilepsia*, 1996, 37(6), S45-S53.
131. Maytal J, Bienkowski RS, Patel M, et al. The value of brain imaging in children with headache. *Pediatrics*. 1995; 96:413–6.
132. Maytal J, Krauss JM, Novak G, et al. The role of brain computed tomography in evaluating children with new onset of seizures in the emergency department. *Epilepsia*, 2000; 41:950-954.
133. Maytal J, Steele R, Eviatar L, et al. The value of early postictal EEG in children with complex febrile seizures. *Epilepsia* 2000; 41:219-221.
134. McAbee GN, Siegel SE, Kadakia S, et al. Value of MRI in pediatric migraine. *Headache* 1993; 33:143-144.
135. Menkes J. *Child Neurology*, 2005.7 ed.
136. Metswhonkala L, Sillanpää M, Tuominen J. Headache diary in the diagnosis of childhood migraine. *Headache*. 1997; 37(4):240–244.
137. Migraine In America 2012, Impact Of Migraine Far Worse Than Just The Pain: Study Results Released Philadelphia, July 31.
138. Miller Sarah: The acute and preventative treatment of episodic migraine. *Ann Indian Acad Neurol*. 2012 Aug; 15(1): S33–S39. .
139. Millichap J, Yee M. The diet factor in pediatric and adolescent migraine *Pediatric Neurol*. 2003; 28:9–15.
140. Moore AJ, Shevell M. Chronic daily headaches in pediatric neurology practice. *J Child Neurol* 2004; 19:925-929.
141. Mortimer MJ, Kay J, Jaron A. Epidemiology of headache and childhood migraine in an urban general practice using ad hoc, Vahlquist and IHS criteria. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34:1095-1101.
142. National Institute for Clinical Evidence. NICE guidelines: the diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. London: NICE, 2004.
143. Naumovski R, Demerciev M, *Epilepsii*, 2004, Skopje.
144. Neut D, Fily A, Cuvellier JC, et al; The prevalence of triggers in paediatric migraine: a questionnaire study in 102 *J Headache Pain*. 2011 Nov 1.
145. Olofsson O, Petersen I, Sellden U.: The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. Paroxysmal activity. *Neuropediatric*. 1971; 2:375-404.
146. Ottman R, Lipton B. Comorbidity of migraine and epilepsy. *Neurology*. 1994; 44: 2105–10.
147. Pampiglione, G: Some criteria of maturation in the EEG of children up to the age of 3 years, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1972, 32:463.

148. Panayiotopoulos CP. Benign childhood epilepsy with occipital paroxysms: a 15-year prospective study. *Ann Neurol* 1989; 26:51-56.
149. Panayiotopoulos CP. *Epileptic Syndromes and their Treatment*, 2015.
150. Pasquale P, Alberto V, Maria C.P, et al.: "Electro-clinical syndromes" with onset in paediatric age: the highlights of the clinical-EEG, genetic and therapeutic advances. *Italian Journal of Pediatrics*. 2011; 37:58.
151. Patrícia Timy Fukui, Tessa Rachel Tranquillini Gonçalves et al. Trigger factors in migraine patients, *Arq Neuropsiquiatr*, 2008; 66(3-A):494-499.
152. Paul TG, Davies CP. Migraine-triggered seizures and epilepsy-triggered headache and migraine attacks: a need for re-assessment. *J Headache Pain*. 2011; 12: 287–88.
153. Peters JM, Camfield CS, Camfield PR,,: Population study of benign rolandic epilepsy: is treatment needed?, *Neurology*. 2001 Aug 14; 57(3):537-9.
154. Petersen, I and O. Eeg-Olofsson: The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. *Neuropaediatric*, 1971, 2:247-304.
155. Piccinelli P, Borgatti R, Nicoli F, Calcagno P, Bassi MT, Quadrelli M, et al. Relationship between migraine and epilepsy in pediatric age. *Headache*. 2006 Mar; 46(3):413–21.
156. Pillai J, Sperling MR. Interictal EEG and the diagnosis of epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47 Suppl 1:14.
157. Prencipe M, Casini A R, Ferretti C, et al.: Prevalence of headache in an elderly population: attack frequency, disability, and use of medication. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:377-381
158. Prischich F, De Rinaldis M, Bruno F, et al. High prevalence of epilepsy in a village in the Littoral Province of Cameroon. *Epilepsy Res*. 2008 Dec;82(2-3):200-10.
159. Queiroz LP, Peres MFP, Piovesan EJ, Kowacs F, Ciciarelli MC, Souza JA et al. A nationwide population-based study of migraine in Brazil. *Cephalalgia* 2009; 29: 642-649.
160. Quintela E, Castillo J, Muñoz P, et al.: Premonitory and resolution symptoms in migraine: a prospective study in 100 unselected patients. *Cephalalgia*. 2006; 26(9):1051–1060,
161. Radhakrishnan K, Pandian JD, Santhoshkumar T, et al. Prevalence, knowledge, attitude, and practice of epilepsy in Kerala, South India. *Epilepsia*. 2000 Aug; 41(8):1027-35.
162. Rama K. Yadav, DM, Jayantee Kalita, et al.: Study of Triggers of Migraine in India. *Pain Medicine* 2010; 11:44-47, American Academy of Pain Medicine.
163. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia* 2001; 21:774-777.
164. Raybarman C. Is hyperventilation an effective "activating" procedure in routine clinical EEG studies in children? *J Child Neurol* 2009; 24:1294.
165. Reimschisel T. Breaking the cycle of medication overuse headache. *Pediatr*. 2003; 20:101–116.
166. Reynolds EH, Elwes RD, Shorvon SD. Why does epilepsy become intractable? Prevention of chronic epilepsy. *Lancet* 1983; 2:952-954.

167. Reynolds EH, Shorvon SD. Monotherapy or polytherapy for epilepsy? *Epilepsia* 1981; 22:110.
168. Rho YI, Chung HJ, Lee KH, et al.: Prevalence and clinical characteristics of primary headaches among school children in South Korea: a nationwide survey. *Headache*. 2012 Apr; 52(4):592-9.
169. Rogavski MA. Common pathophysiological mechanisms in migraine and epilepsy. *Arch Neurol*. 2008; 65(6): 709–14.
170. Ronald B. David: *Clinical pediatric neurology* 2009- 3rd ed.
171. Roncolato M, Fabbri L, Recchia G, et al. An epidemiological study to assess migraine prevalence in a sample of Italian population presenting to their GPs. *Eur Neurol*, 2000, 43:102–106.
172. Rwiza H.T, Kilonzo G.P, Haule J, et al. Prevalence and Incidence of Epilepsy in Ulanga, a Rural Tanzanian District: A Community-Based Study. *Epilepsia*. 1992 Nov-Dec;33(6):1051-6.
173. Sadleir LG, Scheffer IE. Optimizing electroencephalographic studies for epilepsy diagnosis in children with new-onset seizures. *Arch Neurol* 2010; 67:1345.
174. Sand T. Electroencephalography in migraine: a review with focus on quantitative electroencephalography and the migraine vs. epilepsy relationship, *Cephalalgia*-2003; 23 (1):5–11.
175. Sander JW. The epidemiology of epilepsy revisited. *Curr Opin Neurol* 2003; 16: 165-70.
176. Sandor PS, Ambrosini A, Agosti RM, Schoenen J. Genetics of migraine: possible links to neurophysiological abnormalities. *Headache*, 2002; 42:365-377.
177. Sandrini G., Friberg L., Janig W. et al.: Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non acute headache: guidelines and recommendations. *Eur J Neurol* 2004; 11: 217-224.
178. Sankar R.: Initial treatment of epilepsy with antiepileptic drugs: pediatric issues. *Neurology* 2004; 63(10 Suppl 4):S30-39.
179. Schon F, Blau JN. Postepileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50:1148–1152.
180. Schoonman GG, Evers DJ, Terwindt GM, et al.: The prevalence of premonitory symptoms in migraine: a questionnaire study in 461 patients. *Cephalalgia*. 2006 Oct; 26(10):1209-13.
181. Schulte H. Laura, Tim P Jürgens and Arne May,: Photo-,osmo-and phonophobia in the premonitory phase of migraine: mistaking symptoms for triggers? *The Journal of Headache and Pain*; 2015; 16:14.
182. Seneviratne U, Cook M, D'Souza W. The electroencephalogram of idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia* 2012; 53:234.
183. Sharma S, Riviello JJ, Harper MB, et al. The role of emergent neuroimaging in children with new-onset afebrile seizures. *Pediatrics* 2003; 111:1-5.

184. Shepherd C, Hosking G.: Epilepsy in school children with intellectual impairments in Sheffield: the size and nature of the problem and the implications for service provision. *Journal of Intellectual Disability Research*; 1989; Volume 33, Issue 6. December: 511–514
185. Shivpuri D, Rajesh MS, Jain D,: Prevalence and Characteristics of migraine among adolescents: A questionnaire survey. *Indian Pediatrics* 2003; 40:665-669.
186. Silberstein S, Loder E, Diamond S, et al. Probable migraine in the United States: results of the American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) study. *Cephalalgia* 2007; 27:220–229.
187. Silberstein SD, Goadsby PJ. Migraine: preventive treatment. *Cephalalgia*; 2002; 22(7) :491–512.
188. Silberstein SD. Practice parameter: Evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review) *Neurology*. 2000; 55:754–762.
189. Smith S J M. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *Journal of Neurol Neurosurg and Psychiatry* 2005; 76:112-117.
190. Spierings ELH, Ranke AH, Honkoop PC.: Precipitating and aggravating factors of migraine versus tension-type headache. *Headache* 2001; 41:554-558.
191. Stang PE, Yanagihara T, Swanson JW et al. Incidence of migraine headaches: a population-based study in Olmstead County, Minnesota. *Neurology* 1992; 42: 1657-1662.
192. Steffenburg U, Hagberg G, Kyllerman M. (1996). Characteristics of seizures in a population-based series of mentally retarded children with active epilepsy. *Epilepsia*, 37 (9), 850-856
193. Stewart W F, Lipton R B, Celentano D D, Reed M L. Prevalence of migraine headache in United States. Relation to age, income, race, and other sociodemographic factors. *JAMA*. 1992;267:64–9.
194. Strug LJ, Pal DK. Evidence of shared genetic risk factors for migraine and Rolandic epilepsy. *Epilepsia*. 2009; 50(11): 2428–33.
195. Sun-Edelstein C, Mauskop A. Foods and supplements in the management of migraine headaches. *Clin J Pain*. 2009 Jun; 25(5):446-52.
196. Swaiman Kenneth, Ashwal S, Ferriero MD. *Pediatric neurology: principles & practice/2012-fifth ed.*
197. Syvertsen M, Nakken KO, Edland A, et al. Prevalence and etiology of epilepsy in a Norwegian county-A population based study. *Epilepsia*. 2015 May; 56(5):699-706.
198. Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Abebe M, et al. Clinical and electroencephalographic characteristics of epilepsy in rural Ethiopia: a community-based study. *Epilepsy Res*. 1990 Dec;7(3):230-9.
199. Tfelt-Hansen P, Pascual J, Ramadan N, et al. Guidelines for controlled trials of drugs in migraine: Third edition. A guide for investigators. *Cephalalgia*. 2012;32:6-38.
200. Thilothammal N. Margaret C. Banu K. et al.: Migraine in children, *Indian pediatrics*, ISSN 0019-6061, 1994, vol. 31, n°12, pp. 1503-1510.

201. Verma A, Radtke R. EEG of partial seizures. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23:333.
202. Verrotti A, Coppola G, Spalice A, et al.: Peri-ictal and inter-ictal headache in children and adolescents with idiopathic epilepsy: a multicenter cross-sectional study. *Childs Nerv Syst.* 2011 Sep; 27(9):1419-23.
203. Victor TW, Hu X, Campbell JC, et al.: Migraine prevalence by age and sex in the United States: A life-span study. Published online before print March 12, 2010, *Cephalalgia* September 2010 vol. 30, no. 9 1065-1072.
204. Vingen JV, Pareja JA, Storen O. et al : Phonophobia in migraine *Cephalalgia.* 1998; 18(5):243–249.
205. Vujisic S, Radulovic L, et al.: Comorbidity of epilepsy and migraines epidemiological and clinical aspects. *Sanamed*, 2012; 7(2): 79–84.
206. Wheless JW, Willmore LJ, Breier JI, et al. A comparison of magnetoencephalography, MRI and V-EEG in patients evaluated for epilepsy surgery. *Epilepsia*; 1999; 40:931-941.
207. Wiesmann U, : Clinical application of neuroimaging in epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003 Apr; 74(4): 466–470.
208. Winner P, Rothner AD, eds. *Headache in children and adolescents.* Hamilton and London: B.C. Decker, 2001.
209. Winner P; Migraine-related symptoms in childhood. *Curr Pain Headache Rep.* 2013 Aug; 17(8):339.
210. Wöber C, Çiçek, W-B.Ç, Triggers of migraine and tension-type headache. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 97, 3 ed.
211. Wöber-Bingöl C.: Epidemiology of migraine and headache in children and adolescents. *Curr Pain Headache Rep.* 2013 Jun; 17(6):341.
212. Wright NB. Imaging in epilepsy: a paediatric perspective. *Br J Radiol.* 2001 Jul; 74(883): 575-89.
213. Wyllie E, Luders H, Morris HH, et al. The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures. *Neurology* 1986;36:606-611.
214. Zebenholzer K, Rudel E, Frantal S, et al.: Migraine and weather: a prospective diary-based analysis. *Cephalalgia.* 2011 Mar; 31(4):391-400.
215. Zencir M, Ergin H, Sahiner T, et al. Epidemiology and symptomatology of migraine among school children: Denizli urban area in Turkey. *Headache* 2004; 44:780–5.

Shtojca 1.

Kartela (pyetësori) për Doctoratë

EPILEPSIA

Nr rend	Emri, mbiemri	Gjinia	Mosha	Vendbanimi
		1 f	1 0 – 12 m	1 qytet
Nr protok (EEG)		2 m	2 1 vj – 5 vj	2 fshat
			3 6 vj – 9 vj	
			4 > 10 vj	

Manifestimi klinikë	Imazheria e kokës	St. neurologjik	Zhvillimi intelektual
			1 normal
1 gjeneralizuar	1 normale	1 normal	2 ngecje e lehtë
2 fokal	2 patologjike	2 patologjik	3 ngecje e mesme
3 fokal/gjen sec			4 ngecje e rënd

EEG	Herediteti për epilepsi	Comorbiditeti	Terapia
1 normale	1 po	Epi + migrenë	1 sipas EEG
2 gjeneralizuar	2 jo	1 po	2 sipas klinikës
3 fokale		2 jo	
4 fok/gjen sec			

Kartela (pyetësori) për Doctoratë

MIGRENA

Nr rend	Emri, mbiemri	Gjinia	Mosha	Vendbanimi	Aura
		1 f	1 5vj - 8 vj	1 qytet	1 po
Nr protocol		2 m	2 9vj – 13 vj	2 fshat	2 jo
(EEG)			3 > 14 vj		

Anamnesis vitae	Simptomat e migrenës	Triggeret e migren.	Frekc. e migren/muaj	Kohëzgjatja e kriz.
1 vertigo	1 Vjellja	1 Ushqimi	1 < 2herë	1 1 - 2orë
2 dhimbje barku	2 Fotofobia	2 Lodhja	2 3 – 5 herë	2 > 2 orë
3 vjellje ciklike	3 Fotofonia	3 Stresi	3 >5 herë	
4 kokëdhimbje		4 moti		

EEG	Imazheria e kokës	Hereditetimigrenë	Terapia
1 normale	1 normale	1 po	1 analgjetikë
2 patologjike-specifike	2 patologjike	2 jo	2 antiepileptik
3 patologjike – jospecifike			

AUTOBIOGRAFIA



Lindi me 24. 06. 1963, Bardhi i Madh, Prishtinë.

Shkollen fillore e mbaroi në vendlindje.

1981 mbaroi Shkollën e Meseme Mjekësore “Ali Sokoli” në Prishtinë.

1990. - mbaroi Fakultetin e Mjekësisë, Drejtimi i Përgjithshëm në Universitetin e Prishtinës, “Hasan Prishtina”.
199. - 1994 punoi si mjekë i përgjithshëm në Qendrën e Mjekësisë Emergjente “Isa Grezda”- Gjakovë.
1996. - 1999 si mjekë në specializim për Qendrën për Fëmijë të lindur parakohe, Prishtinë.
2001. - mbaroi specializimin nga lëmia e Pediatriisë, në Prishtinë.
2002. - Mjek specialist në departamentin e neuropediatriisë, Klinika e Pediatriisë, Prishtinë.
2005. - Trajnim subspecialistik në Klinikën e Fëmijëve – Shkup, 6 muaj.
2006. - Trajnim subspecialistik në QSU “Nëna Tereze”, Klinika e Pediatriisë, departamenti i Neuropediatriisë, Tiranë, 3 muaj.
2007. - Kurs Edukativ: The fifth EPNS training course “Neuromuscular Disorders”, Turkey- Kushadasi.
2010. - **Magjistratura “Format dhe frekuencave e epilepsive tek fëmijët”**
Universiteti “Hasan Prishtina”, Fakulteti i Mjekësisë - Prishtinë.
2013. - **Doctoratura** e regjistruar me 24.09.2013, Fakultetin Shkencave Mjekësore Teknike, Universiteti i Mjekësisë, Tiranë, “**Ndryshimet në EEG tek fëmijët me migrenë dhe epilepsi**”.
2014. - Trajnim subspecialistik në Instituto Gaslini - Dipartimento di neuroscienze e Neurodegenerativa, Prof. Carlo Minetti, Itali, Gjenova, 2 javë