



**ALBANIAN UNIVERSITY
FAKULTETI I SHKENCAVE SHOQËRORE
DEPARTAMENTI I PSIKOLOGJISË SË PËRGJITHSHME**

TEMË

PËR MBROJTJEN E GRADËS SHKENCORE “DOKTOR”

**TIPARET E PERSONALITETIT DHE KAPACITETET NJOHËSE TE
FËMIJËT E MOSHËS SHKOLLORE QË VUAJNË NGA EPILEPSIA**

(Funksionet njohëse te fëmijët e moshës 6-11 vjeç me epilepsi)

PUNOI:

Mimoza Maloku Kuqi

UDHËHEQËS SHKENCOR:

Phd. Eglantina Dervishi

TIRANË, 2020



ALBANIAN UNIVERSITY
FAKULTETI I SHKENCAVE SHOQËRORE
DEPARTAMENTI I PSIKOLOGJISË SË PËRGJITHSHME

TEMË

PËR MBROJTJEN E GRADËS SHKENCORE “DOKTOR”

**TIPARET E PERSONALITETIT DHE KAPACITETET NJOHËSE TE FËMIJËT E
MOSHËS SHKOLLORE QË VUAJNË NGA EPILEPSIA**

(Funksionet njohëse te fëmijët e moshës 6-11 vjeç me epilepsi)

PUNOI:

Mimoza Maloku Kuqi

UDHËHEQËS SHKENCOR:

Phd. Eglantina Dervishi

TIRANË, 2020

DEKLARATË STATUORE

Me përgjegjësi të plotë deklaroj që ky studim është punë origjinale dhe nuk përmban plagjiaturë, gjithashtu, ky punim është punuar nga unë dhe nuk është prezantuar ose botuar askund.

Punimi përmban vetëm materiale të cituara dhe të referuara.

Phd. Eglantina Dervishi (udhëheqës i tezës)

DIZERTACIONI APROVOHET

Kryetari i komisionit

Anëtar komisioni

Anëtar komisioni

Anëtar komisioni

Oponent i tezës

Oponent i tezës

Dekani i Fakultetit të Shkencave Sociale

Parathënie

Epilepsia si sëmundje kronike e të gjitha moshave, e sidomos e fëmijërisë, ka ndikim në aspekte të shumta të jetës së personit, si: në aspektin fizik, mendor, arsimor, familjar dhe social. Kur paraqitet në fëmijëri, ajo ka ndikim shumë të madh në kohën kur ndodhin ndryshimet e mëdha në zhvillimin e shkathësive kognitive, sjellore dhe sociale, duke përcaktuar kështu të ardhmen e individit. Efektin më të shpeshtë, kur paraqitet në fëmijëri, e ka në manifestimin e vështirësive, veçanërisht në planin kognitiv. Të kuptuarit e çrregullimeve të ndryshme në planin kognitiv te fëmijët me epilepsi paraqet një nga elementet kryesore të ndikimit të epilepsisë në jetën e individit. Edhe fëmijët me inteligjencë normale paraqesin vështirësi në aspekte të caktuara të funksionimit kognitiv, si: vëmendja, kujtesa dhe funksionet ekzekutive lidhur me arritjet akademike. Gjithashtu, përdorimi i medikamenteve antiepileptike si fenomen i domosdoshëm dhe përcjellës i epilepsisë shpesh ka efekt tejet negativ në funksionet kognitive.

Gjatë punës personale të përditshme në institucione ku punoj me fëmijë të moshës parashkollore dhe shkollore që vuajnë nga epilepsia, kam vërejtur se një numër i konsiderueshëm i tyre i kanë këto vështirësi në funksionet kognitive. Kjo situatë më ka sfiduar dhe më ka nxitur të punoj dhe të hulumtoj më shumë për të kuptuar këtë korrelacion tejet kompleks. Rrjedhimisht, punimi im është rezultat i këtij angazhimi.

Mirënjohje

Falënderoj mentoren time **Phd. Eglantina Dervishi**, e cila me angazhimin dhe me këshillat e pakursyera më shërbeu si udhërrëfyese e palodhur në përfundimin e punimit tim të doktoraturës, pa përkrahjen e së cilës ky disertacion nuk do të kishte formën e vet.

Falënderoj të gjithë pjesëmarrësit të cilët morën pjesë në këtë hulumtim, fëmijët dhe prindërit e tyre, po ashtu dhe autoritetet SH.S.K.U.K (Shërbimi Spitalor Klinik Universitar i Kosovës), Klinikën e Neurologjisë dhe Klinikën e Pediatriisë Reparti i Neurologjisë, Qendrën Psikologjike “HOPE”, që më dhanë mundësinë dhe lejen për ta realizuar këtë punim.

Po ashtu, falënderoj edhe familjen time për ndihmën dhe përkrahjen që më kanë dhënë gjatë këtyre viteve studimi.

Shkurtesa

1. EP – Epilepsia
2. QKUK – Qendra Klinike Universitare e Kosovës
3. EEG – Elektroencefalografia
4. MRI - Imazheria me rezonancë magnetike
5. USG - Ultrasonografia
6. SPECT - Tomografia e kompjuterizuar me emetim të
fotoneve
7. PET - Tomografia me emetim të pozitroneve
8. FK - Funksonet kognitive (njohëse)
9. IQ – Inteligjenca
10. CBCL - Child Behavior Checklist
11. TR - Testi i Ravenit
12. MOCA - Montreal Cognitive Assessment
13. IKSHPK - Institutit Kombëtar të Shëndetësisë Publike
14. SH.S.K.U.K - Shërbimi Spitalor Klinik Universitar i
Kosovës
15. AED - anti-epileptike
16. DSM-5 – Manuali Diagnostik i Çrregullimeve Mendore

Abstrakt

Epilepsia e moshës së fëmijërisë ka ndikim të madh në zhvillimin e shkathtësive kognitive dhe të sjelljes.

Qëllimi: Ky studim ka për qëllim të verifikojë statusin kognitiv në tiparet e personalitetit të fëmijët e moshës shkollore që vuajnë nga epilepsia.

Metodologjia: Kampioni i studimit përbëhej nga (N = 100) fëmijë të moshës shkollore nga 6 vjeç deri në 11 vjeç, prej të cilëve (N=55) femra dhe (N=45) meshkuj. Të dhënat mjekësore dhe rezultatet nga vlerësimet e mëparshme psikologjike u rishikuan duke u bazuar në dokumentacionin e Klinikës së Pediatrisë, Klinikën e Neurologjisë të SHSKUK dhe në qendrën “Hope” dhe dokumentacionin individual të secilit rast (raportet mjekësore, psikologjike, EEG regjistrimet, MRI), me leje paraprake nga ana e të dy prindërve. Për të mbledhur të dhëna u përdorën: testi neuropsikologjik MoCA (Montreal Cognitive Assessment), testi psikologjik i personalitetit, CBCL (Child Behavior Checklist) dhe testi i Matricave Progressive me Ngjyra i Ravenit (IQ).

Rezultatet: Totali i pikëve të marra në testin MOCA ka ndërlidhje sinjifikante negative me shkallën e deficitit neurologjik ($r = -.469, p < .01$), dhe me shkallën e ndryshimeve strukturale të vërejtura në MRI ($r = -.472, p < .01$). Në rezultat evidentojmë ndryshime statistikisht sinjifikante të fëmijët me epilepsi të cilët kanë deficite neurologjike dhe ndryshime Magnetic Resonance Imaging (MRI) në raport me IQ test, Moca test dhe me CBCL test në krahasim me fëmijë me epilepsi të cilët nuk kanë deficite neurologjike dhe ndryshim në Magnetic Resonance Imaging (MRI). Në 5 prej fëmijëve me epilepsi, por me ndryshime të theksuara në Magnetic Resonance Imaging (MRI), dhe me ndryshime të theksuara në EEG nuk ka qenë e mundur të realizohet testimi në IQ për shkak të dëmtimit në fushën e kognicionit.

Përfundimet: Epilepsia e fëmijërisë ka ndikim në aspektin fizik, mendor, arsimor, familjar, social në moshën më të ndjeshme të individit. Ndikimi i saj në periudhën e zhvillimit të shkathtësive kognitive, sjellore dhe sociale, është shumë i madh, duke përcaktuar kështu të ardhmen e individit. Ndikimin më të madh, kur ajo paraqitet në fëmijëri, e ka në manifestimin

e vështirësive në planin kognitiv. Të kuptuarit e çrregullimeve të ndryshme në planin kognitiv e sjellor te fëmijët me epilepsi paraqet një nga elementet kryesore të ndikimit të dëmshëm të epilepsisë në jetën e këtyre individëve. Zbulimi i hershëm i vështirësive përkatëse mund të na ndihmojë që të kemi qasje të ndryshme psikoterapeutike dhe nëpërmjet tyre t'i ndihmojmë fëmijët që të kenë rezultate pozitive në përmirësimin e vështirësive që hasin.

Fjalë çelës: *epilepsi, funksione kognitive, vlerësim neuropsikologjik, probleme në sjellje, inteligjencë, fëmijë të moshës shkollore.*

PERSONALITY FEATURES AND COGNITIVE CAPACITIES IN SCHOOL CHILDREN SUFFERING FROM EPILEPSY (Cognitive functions in 6-11 years children with epilepsy)

Abstract

Childhood epilepsy has a major impact on the development of cognitive skills.

Aim: The purpose of this study is to verify the cognitive status and personality traits of school-age children who suffer from epilepsy.

Methodology: The study sample consisted of (N = 100) school-age children aged 6 to 11 years, of whom (N = 55) were female and (N = 45) were male. Medical records and results from previous psychological assessments were reviewed based on the documentation of the Department of Pediatrics, Neurology Clinic, University Clinical Center of Kosovo and the “Hope” Center. Individual documentation of each case (medical, psychological reports, EEG records, MRI examinations), were collected with previous consent by both parents. The MoCA (Montreal Cognitive Assessment), CBCL (Child Behavior Checklist), and the Raven Progressive Color Matrice’s (IQ) were collected regarding cognitive assessment and personality traits.

Results: The total points obtained in the MOCA test had significant correlation with the degree of neurological deficit ($r = -.469, p < .01$), and with the degree of structural changes observed in MRI ($r = -.472, p < .01$). The result shows statistically significant changes in children with epilepsy who have neurological deficits and Magnetic Resonance Imaging (MRI) changes in relation to IQ test, MoCA and CBCL test in comparison with children with epilepsy who do not have neurological deficits and changes in Magnetic Resonance Imaging (MRI) changes. In 5 of the children with epilepsy with marked changes in Magnetic Resonance Imaging (MRI), and with marked changes in the EEG it was not possible to perform the IQ test due cognitive damage

Conclusions: Childhood epilepsy has an impact on the physical, mental, educational, family and social aspects of the individual in the most sensitive age. Its effect, in the period of development of cognitive, behavioral and social skills, is very large, thus determining the future of the individual. It has the utmost effect, when it is presented in childhood, in the manifestation of difficulties in the cognition. Understanding the various cognitive dysfunctions in children with

epilepsy is one of the key elements of the damaging effects of epilepsy on the life of the individual. Early detection of these difficulties can help us to have different psychotherapeutic approaches and through these to help children to achieve positive results in improving the challenges which the children meet.

Keywords: *epilepsy, cognitive functions, neuropsychological assessment, behavioral problems, Intelligence, school-age children.*

PASQYRA E LËNDËS

DEPARTAMENTI I PSIKOLOGJISË SË PËRGJITHSHME	0
DISERTACION	0
<i>I PARAQITUR NGA</i>	0
Znj. Mimoza Maloku Kuqi	<u>0</u>
DOKTOR	
Shkurtesa	5
KAPITULLI I	15
HYRJE	15
1.1 Operacionalizimi i termave.....	17
1.2 Konteksi i studimit.....	32
1.2.1 Metodologjia dhe mjetet e zgjedhura	33
1.3 Struktura e tezës	33
1.4 Rishikimi i literaturës.....	34
KAPITULLI II	41
SHQYRTIMI I LITERATURËS	41
2.1 Hyrje.....	41
2.2 Efektet e epilepsisë në edukim.....	42
2.3 Efektet sociale të epilepsisë.....	43
2.4 Epilepsia.....	43
2.4.1 MEKANIZMAT THEMELORË TË ZBRAZJES EPILEPTIKE.....	44
2.4.2 Dëmtimet kognitive te epilepsia me fillim në fëmijëri: informacione të kohës së fundit në lidhje me shkaqet e saj	46
2.4.3 Vlerësimi kognitiv i fëmijëve me epilepsi.....	48
2.4.4 Dëmtimi kognitiv tek epilepsia ose sindroma epileptike me fillim në fëmijëri	50
2.4.5 Epilepsitë beninje fokale në fëmijëri.....	56

2.4.6 Epilepsitë fokale simptomatike.....	57
2.4.7 Epilepsitë e gjeneralizuara idiopatike	58
2.4.8 Encefalopatitë epileptike	60
2.5 Ndikimi i konvulsioneve klinike ose elektrike në funksionin kognitiv	61
2.5.1 Efektet anësore kognitive të barnave anti-epileptike.....	62
2.5.2 Njohja dhe trajtimi i dëmtimit kognitiv në epilepsi	68
2.5.3 Deficitet kognitive në epilepsi.....	68
KAPITULLI III	71
METODOLOGJIA	71
3. Hyrje.....	71
3.1 Qëllimi	72
3.1.1 Objektivat e studimit	72
3.1.2 Pyetjet kërkimore.....	73
3.1.4 Hipotezat e studimit	76
3.1.5 Procedurat.....	76
3.2 Kampioni.....	79
3.2.1 Kritere përjashtuese për pjesëmarrjen në studim.....	82
3.3 Mbledhja e të dhënave.....	82
3.4 Analiza e të dhënave statistikore.....	89
3.5 Çështjet etike.....	89
KAPITULI IV.....	91
REZULTATET E STUDIMIT	91
KAPITULI V.....	130
DISKUTIME	130
KAPITULLI VI.....	153
PËRFUNDIME DHE REKOMANDIME.....	153
REFERENCAT	158
SHTOJCA.....	189

DOKUMENTI 1	189
DOKUMENTI 2	190
DOKUMENTI 3	191

Lista e tabelave

Tabela 2.1 Tregon dallimin në moshë të fëmijëve.....	
Tabela 2.2 Tregon klasën shkollore të fëmijëve.....	
Tabela 2.3 Janë përshkruar fëmijët sipas gjinisë.....	
Tabela 4.1. Shpërndarja e kampionit të fëmijëve sipas tipit të epilepsisë	
Tabela 4.2. Shpërndarja e kampionit të fëmijëve sipas marrjes së trajtimit ndër vite pranë departamentit të pediatriisë (N=100).....	
Tabela 4.3. Shpërndarja e kampionit të fëmijëve me epilepsi sipas gravitetit të deficitit neurologjike (N=100).....	
Tabela 4.4. Shpërndarja e kampionit të fëmijëve me epilepsi sipas regjistrimeve të aktivitetit elektrik të valëve në elektroencefalogram (N=100).....	
Tabela 4.5. Shpërndarja e kampionit të fëmijëve me epilepsi sipas ndryshimeve regjistrimeve të imazherisë së rezonancës magnetike (N=100).....	
Tabela 4.6. Shpërndarja e kampionit të fëmijëve me epilepsi sipas numrit të medikamenteve antiepileptike.....	
Tabela 4.7. Mesatarja e shkallës globale të problemeve në sjellje me shkallën globale të problemeve kognitive e nënshkallëve dhe inteligjencës tek fëmijët me epilepsi (N=100) përgjatë kursit të trajtimit të tyre (N=100).....	
Tabela 4. 8. Vlerat mesatare të nivelit të problemve kognitive (MoCA) sipas viteve të ndjekjes në trajtim mjekësore (N=100).....	
Tabela 4. 9. Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të problemeve në sjellje (CBCL) sipas llojit të sulmit epileptik (N.=100).....	
Tabela 4.10. Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të problemeve kognitive (MoCA) sipas llojit të sulmit epileptik (N=100).....	
Tabela 4.11. Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të koeficientit të inteligjencës (IQ) sipas llojit.....	
Tabela 4.12. Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të problemeve në sjellje (CBCL) sipas ndryshimeve të imazherisë së rezonancës magnetike te fëmijët me epilepsi (N=100).....	

Tabela 4.13. Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të problemeve kognitive (MoCA) sipas ndryshimeve të imazherisë së rezonancës magnetike të fëmijët me epilepsi (N=100).....

Tabela 4.14. Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të koeficientit të inteligjencës (IQ) sipas ndryshimeve të imazhinerisë së rezonancës manjetike të fëmijët me epilepsi (N=100).....

Tabela 4.15. Marrëdhënia korrelacionale mes problemeve kognitive (MoCA) dhe mesatares së përgjithshme të shkallës së koeficientit të inteligjencës (IQ) dhe të problemeve në sjellje (CBCL).

Tabela 4.16. Korrelograma e shkallëve globale të MoCA, IQ, CBCL dhe llojit të sulmit epileptik, kohëzgjatjes së trajtimit, deficitit neurologjik, regjistrimit në EEG, ndryshimeve strukturale në MRI dhe numrit të sulmeve epileptike të fëmijët me epilepsi (N=100).

KAPITULLI I

HYRJJE

Në shërbimin neuropsikologjik të klinikës së neurologjisë kërkojnë ndihmë një numër i madh pacientësh me epilepsi nga të gjitha moshat. Njëkohësisht, Shërbimi mbulon me ekspertizë edhe repartin e neurologjisë pediatrike pranë Klinikës së Pediatriisë, Qendra Klinike Universitare e Kosovës (QKUK). Pacientët e të gjitha moshave, sidomos fëmijë të moshës parashkollore dhe shkollore, i nënshtrohen ekzaminimeve psikomerike, vlerësimit neuropsikologjik dhe vlerësimit të kapaciteteve kognitive, njohëse, vlerësimit të personalitetit në bazë të kërkesave nga ana e ekspertëve të lëmive përkatëse, neurolog, neurolog i fëmijëve, psikiatër i fëmijëve, neuropsikiatër, pediatër.

Gjatë punës disavjeçare pranë këtij shërbimi neuropsikologjik jam ballafaquar me patologji të llojeve të ndryshme të epilepsisë, të cilat përveç problemit kryesor, atij të epilepsisë e cila manifestohet me spektra nga më të larmishmit e manifestimeve klinike, u bashkangjiten shpesh edhe problematika të tjera neuropsikologjike bashkëshoqëruese, të cilat e rëndojnë më tepër sëmundjen primare. Mbështetur në përvojën profesionale dhe në qëndrimet e ekspertëve të fushës, problematikat më tipike lidhen me dëmtimet kognitive dhe ato të trajtave të personalitetit (problemet eksternalizuese dhe internalizuese), të cilat bashkëshoqërojnë epilepsinë përgjatë kursit të sëmundjes. Vështirësitë e hasura përgjatë kësaj përvoje klinike më kanë motivuar dhe më kanë nxitur për të hulumtuar më shumë në drejtim të faktorëve që lidhen me raportin e epilepsisë dhe vështirësive në funksionet kognitive.

Gjithashtu dhe mënyrën sesi trajtat e personalitetit ndikojnë në rritjen e aderimit ndaj terapisë farmakologjike dhe ndërhyrjes psikologjike në prespektivë afatgjatë të fëmijët e moshës 6 - 11-vjeçare të diagnostikuar me epilepsi. Angazhimi i vazhdueshëm me këta fëmijë më ka nxitur të kuptoj, dhe në këtë funksion edhe të hulumtoj më shumë, për këtë marrëdhënie e cila shumë shpesh ka ndikim dramatik në zhvillimin e mëtejshëm mendor, emocional, sjellor dhe social të fëmijës. Ndërlidhja e tyre shpesh përcakton kthesën e madhe që merr jeta e tyre dhe e familjes, dhe rrjedhimisht, ndikon në mënyrë thelbësore në të ardhmen e tyre.

Zbulimi në kohë i këtyre çrregulimeve bashkëshoqëruese të epilepsisë nga ana e profesionistëve të cilët janë pjesë e ekipit multidisiplinor, lehtëson përcaktimin e qartë të

diagnozës dhe adresimin të saktë dhe të përshtatshëm të këtyre vështirësive. I gjithë ky proces merr një rëndësi tepër të veçantë, rrjedhimisht, jo vetëm duke realizuar një ndërhyrje që u përshtatet nevojave të pacientit të vogël, por edhe duke treguar kujdes në shmangien e efekteve negative të këtij çrregullimi, si dhe duke i dhënë prioritet përgjedhjes së një trajtimi që nuk ndërhyr në kursin e zhvillimit optimal mendor, emocional, sjellor dhe atë social. Kjo qasje e përfshirë në protokollet mjekësore, ndihmon fëmijën epileptik të bashkëjetojë me sëmundjen më paqësisht dhe të lehtësojë përfshirjen dhe ndërveprimin me të gjitha ato procese që lidhen me rutinën e përditshme, duke krijuar kështu kushtet për një integrim sa më të mirë në shoqëri në vijim të jetës së tij.

Kam arritur në përfundimin se puna e psikologut klinik, qoftë si profesionist që punon në mënyrë të pavarur, qoftë kur është pjesë e ekipit multidisiplinor, është e pazëvendësueshme.

- a. *Cilat janë mundësitë e zbulimit të vështirësive kognitive dhe problemeve internalizuese dhe eksternalizuese të lidhura trajtat e personalitetit të fëmijët epileptikë të moshës parashkollore?*
- b. *Në çfarë forme shfaqen këto vështirësi te fëmijët e moshës shkollorë?*
- c. *A mund të adresohen nga ana e psikologut klinik vështirësitë kognitive dhe problemet në sjellje te fëmijët e kësaj moshe, dhe nëse po, atëherë si?*

Këto janë disa çështje të cilat më kanë nxitur në ndërmarrjen e këtij studimi, i cili synon të eksplorojë disa nga aspektet më të rëndësishme të vështirësive kognitive dhe trajtave të personalitetit (të lidhura me problemet në sjellje internalizuese dhe eksternalizuese) të fëmijëve me epilepsi dhe ndërhyrjen potenciale psikologjike më qëllim që të lehtësohen ndikimet potenciale negative multidimensionale, të cilat janë pasojë e diagnozës klinike të bashkëshoqëruar me probleme të tjera neuropsikologjike. Duke iu referuar këtyre aspekteve, sigurisht do ta kemi më të lehtë të krijojmë një pasqyrë të përgjithshme më të qartë dhe më holistike mbi shëndetin psikologjik të fëmijës së diagnostikuar me epilepsi në këtë moshë. Suksesi i ndërhyrjeve të mëtejshme do të ndikohet fuqishëm nga çështjet që lidhen me përfshirjen e marrjen përsipër të angazhimit të prindërve në tërë këtë proces, me qëllim që të respektojnë udhëzimet e specialitëve në lidhje me marrjen e terapisë farmakologjike dhe

përfshirjen e fëmijës në terapi neurozhvillimore dhe psikologjike, bazuar në nevojat e pacientit. Motivimi si dhe nxitja e besimit dhe shpresës së tyre në lidhje me procesin e trajtimit, shihet si një pikë e fortë në drejtim të krijimit të kushteve që rrisin efikasitetin e trajtimit dhe përmirësojnë aftësitë e tyre në menaxhimin më të mirë të krizave epileptike. Pajisja e prindërve me këto asete do t'i orientojë ata drejt një vëmendje dhe angazhimi maksimal në drejtim të ndjekjes me rigorozitet të udhëzimeve të ekipit multidisciplinor të angazhuar në trajtim.

Në Kosovë nuk kemi të dhëna për numrin e saktë të pacientëve që vuajnë nga epilepsia. Menaxhimi i pacientëve me epilepsi në Kosovë ofrohet nga specialistët e neurologjisë dhe specialistët e neurologjisë pediatrike. Diagnostikimi dhe trajtimi i saktë i epilepsisë mundëson kontrollimin e sulmeve epileptike. Në rreth 70% të pacientëve me epilepsi, sulmet mund të kontrollohen përmes ofrimit të terapisë së duhur epileptike. Pjesa tjetër e pacientëve, të cilët krizat nuk kontrollohen as me administrimin e dy medikamenteve antiepileptikë të përzgjedhur në mënyrën e duhur, konsiderohen si pacientë me epilepsi refraktare (farmakorezistente). Për të arritur kontrollin e krizave epileptike te këta pacientë, duhet të konsiderohen metodat intervenuese kirurgjikale. Me kalimin e kohës numri i medikamenteve që përdoren për trajtimin e epilepsisë është rritur. Po ashtu, kohët e fundit ka përparim edhe në drejtim të imazherisë së trurit, si dhe të teknikave intervenuese kirurgjikale. Këto përparime rrisin edhe më shumë nevojën për përpilimin e një udhërrëfyese për menaxhimin e pacientëve me epilepsi. Të dhënat nga vende të ndryshme tregojnë se përdorimi i udhërrëfyeseve kombëtarë për epilepsi ka ndikuar pozitivisht në përmirësimin e diagnostikimit dhe trajtimit të pacientëve.

1.1 Operacionalizimi i termave

Përgjatë kësaj teze doktore do të hasim në një numër konceptesh dhe përkufizimesh të termave kryesorë. Këto terma mund të nënkuptojnë përkufizime të shumëllojshme, ku mbështetur në teori dhe studime të ndryshme, shpesh nuk janë në koherencë me njëra-tjetrën. Për të na dhënë mundësinë e një qëndrueshmërie të brendshme dhe të qartësie më të madhe, do të përkufizohen termat kyç të këtij punimi.

Epilepsia

Epilepsia është sëmundje kronike e cila prek të gjitha moshat dhe të dy gjinitë, duke u karakterizuar me episode të aktivitetit të shtuar, të papritur, paroksizmal të grupeve të neuroneve të sistemit nervor qendror e cila ka tendencë të përsëritet. Këto episode quhen sulme epileptike (lat. ictus epilepticus). Njohja e sulmit epileptik është themeli i vendosjes së diagnozës së epilepsisë.

Sulm epileptik

Termi *sulm epileptik* nënkupton paraqitjen e simptomave dhe shenjave transitore, kalimtare, të cilat janë pasojë e aktivitetit abnormal, të tepruar, hipersinkron të grupit të neuroneve të trurit. Termi *sulm* në vete përcakton disa faktorë përkufizues: paroksizmën (rrëmbimin), të papritur, transitor (kalueshmërinë) dhe kohëzgjatjen e shkurtër. Mesatarisht sulmi epileptik zgjat prej disa sekonda deri më së shumti 2-3 min.

Aktivitet elektrocerebral abnormal

Ky aktivitet elektrocerebral te epilepsia bëhet abnormal, duke shkaktuar kriza të ndryshme, si: motorike, sensorike, çrregullim të funksioneve kognitive, njohëse me apo pa humbje të vetëdijes.

Statusi epileptik

Nëse sulmi epileptik zgjat dhe semiologjia (bashkësia e simptomave dhe e shenjave) rezulton me gjendje të zgjatur të sulmit epileptik pa kthim në vetëdije të pacientit në mes të sulmeve, atëherë këtë gjendje e quajmë status epileptik.

Llojet e epilepsive

Epilepsitë ndahen në epilepsi të gjeneralizuara, epilepsi parciale dhe parciale me gjeneralizim sekondar. (Ilea, 2017)

Epilepsia e gjeneralizuar

Epilepsitë e gjeneralizuara janë ato të cilat cilësohen me përfshirje të njëkohshme të tërë korteksit (kores) së trurit, gjithnjë shoqërohen me errësim të plotë të vetëdijes. Format më të

shpesh të këtyre epilepsive janë absence epilepsia, epilepsia toniko klonike, epilepsia tonike, epilepsia klonike, epilepsia mioklonike (Ilea, 2017).

Epilepsia parciale

Epilepsitë parciale janë ato të cilat cilësohen me përfshirje të grupit të caktuar të neuroneve të trurit, duke përcaktuar edhe llojet e sulmit epileptik si: motore, sensitive, sensore, kognitive, vertigjionozë dhe si rregull nuk shoqërohen me errësim të plotë të vetëdijes; në disa raste mund të manifestohen me çrregullime kualitative të vetëdijes si të sulmet kognitive, si sulme tipike të epilepsia e ashtuquajtur temporale (Ilea, 2017).

Epilepsitë parciale me gjeneralizim sekondar (të përzier)

Epilepsitë parciale me gjeneralizim sekondar janë epilepsitë të cilat fillojnë si epilepsi parciale e të gjitha llojeve të lart përmendura, por të cilat pasojnë me errësim të plotë të vetëdijes.

Epilepsitë në bazë të etiologjisë ndahen në: a) epilepsi primare atëherë kur nuk zbulohet shkaku i epilepsisë; b) epilepsi sekondare kur zbulohet shkaku i epilepsisë, si p.sh., trauma perinatale ose e mëvonshme, infeksioni, sëmundjet vaskulare, tumoret, sëmundjet neurodegenerative, sëmundjet metabolike, sëmundjet autoimune të trurit, etj.; c) epilepsi kriptogjene (të fshehura) për të cilat dyshohet për ekzistencën e faktorëve etiologjikë, por i cili nuk mund të zbulohet me metoda aktuale diagnostikuese (Ilea, 2017).

Elektroencefalografia (EEG)

Elektroencefalografia (EEG) është metodë funksionale, neurofiziologjike, joinvazive, e padhembshme dhe e padëmshme e trurit, e cila realizohet nëpërmjet disa elektrodave të cilat vendosen në sipërfaqe të kafkës. Ajo regjistron në mënyrë grafike aktivitetin elektrik të neuroneve (qelizave të trurit). Prezanton funksionin momental të trurit, në kohë reale. Është metodë e pazëvendësueshme në hulumtimin dhe diagnostikimin e epilepsisë. Por aplikohet edhe të diagnostikimi i patologjive tjera të trurit, si: tronditja (comotioni) e trurit, lëndimet e trurit, ndezjet, tumoret e trurit, vështirësitë me kujtesën, errësimet e vetëdijes, dhembje koke,

marramendja. Për qëllime diagnostifikuese dhe në përcjellje të gjendjes së pacientit mund të përsëritet shumë herë pa kurrfarë pasoje (Benbadis & Lutsep, 2019).

Imazheria me rezonancë magnetike (MRI)

Imazheria me rezonancë magnetike (MRI) është teknikë imazherie, jorrezatuese e padëmshme dhe joinvazive e cila e shfrytëzon fushën magnetike duke pasur si qëllim krijimin e pamjeve të organeve dhe të indeve brenda trupit. Është metodë shumë më superiore se metodat tjera të imazherisë të përdorura në mjekësi, si: tomografia e kompjuterizuar (CT), rentgen imazheria, ultratingulli (ultrasonografia USG), tomografia e kompjuterizuar me emetim të fotoneve (SPECT), tomografia me emetim të pozitronëve (PET) etj., meqenëse për shkak të rezolucionit të lartë mund të evidentohen ndryshime strukturale të cilat nuk mund të evidentohen me metodat e lartëpërmendura. Imazhet përcaktohen nga dendësia e joneve të hidrogjenit H_2 në inde të ndryshme. Dendësia e ndryshme e joneve përcakton edhe imazhet e ndryshme, duke krijuar kështu pamje tejet të sakta të strukturave indore. Është metodë shumë superiore për evidentimin e proceseve patologjike në sistemin nervor qendror, e sidomos në rast të hulumtimit dhe diagnostikimit të epilepsisë, ku përveç diagnostikimit të ndryshimeve strukturale të dukshme, zbulon edhe ndryshime tejet delikate të strukturës trunore, të cilat mund të jenë shkak i epilepsisë. Si e tillë, paraqet metodë të zgjedhjes së hulumtimit të strukturës së trurit të fëmijët, e sidomos në rastet e epilepsisë (Protokolli i Epilepsisë së MRI, 2020).

Funksionet kognitive (njohëse)

Funksionet kognitive i referohen një game të gjerë aspektesh që lidhen me disa funksione psikike shumë të rëndësishme të jetës së njeriut dhe që në vetvete përfshijnë vetëdijen, vëmendjen, kujtesën (memorien), inteligjencën, perceptimet (ndijimet) dhe të menduarit, gjykimet. Kognicioni (cognitio lat.) është shprehje e ndërthurjes së këtyre funksioneve psikike dhe nënkupton regjistrimin e informacioneve, përpunimin e tyre dhe reflektimin nga bashkëveprimi i individit me realitetin e tij objektiv dhe subjektiv. Çrregullimet e hasura në aspekte të caktuara të funksioneve kognitive krijojnë kushtet për praninë të fëmija të vështirësive njohëse në përgjithësi (Blyta, 2012).

Vetëdija

Vetëdija në kuptim të gjerë nënkupton tërësinë e integritetit psikik, mundëson njohjen e identitetit tonë, është bazë për mendimin abstrakt dhe për aksion të vullnetshëm. Vetëdija karakterizohet me: orientim autopsikik; aftësi për të njohur veten, orientim autopsikik, orientim ndaj të tjerëve, orientim lidhur me hapësirën, orientim në kohë, orientim temporal. Kapaciteti për t'i lidhur të gjitha këto quhet sintezë (Blyta, 2012).

Perceptimi

Perceptimi është funksioni i ndërlikuar psikik i regjistrimit të vazhduar të informacioneve nga bota e jashtme dhe e brendshme, të kuptuarit e këtyre informacioneve dhe interpretimit të tyre. Që të njohim dhe kuptojmë çdo gjë që ka të bëjë me ne, është e domosdoshme të mbështetemi në perceptim dhe përvojë. Çrregullimet e perceptimit mund të janë të shkaktuara nga dëmtimet; në nivelin e receptorëve (aparartet shqisore, ndijesore), në rrugët sensoriele dhe sensitive, në nivelin e qendrave kortikale. Mund hasen edhe të çrregullimet e vëmendjes, të kujtesës ose të jetës afektive (emocionale). Çrregullimet e perceptimit prezantohen me agnozi, iluzione dhe halucinacione (Blyta, 2012).

Të menduarit

Të menduarit paraqet funksionin psikik më të diferencuar të njeriut dhe një nga cilësitë themelore me të cilën dallohet nga personat e tjerë. Është një proces aktiv cilësia e të cilit është e lidhur me të kuptuarit e përgjithshëm të objekteve dhe dukurive, funksioni nëpërmjet të cilit vendoset lidhja dhe raporti në mes të dukurive dhe objekteve të ndryshme. Të menduarit realizohet në mënyrë të vetëdijshme dhe me anë të tij kuptohet realiteti objektiv. Të menduarit funksionon në bazë të njësive ose proceseve përbërëse, të cilat janë: koncepti ose nocioni, konkluzioni dhe gjykimi. Njësia themelore funksionale e të menduarit është nocioni ose koncepti, i cili nënkupton cilësitë e përgjithshme, themelore, të përbashkëta të një dukurie ose objekti. Konkluzioni mundëson lidhjen logjike të ideve. Konkluzion do të thotë të pranosh përfundimin, jo në bazë të perceptimit ose përvojës, por në bazë të lidhjes logjike të ideve të cilat ndryshe quhen premisa. Ndonjëherë duke respektuar lidhjen racionale të premisave arrihet në përfundimin se ai gjithmonë ka lidhje me realitetin dhe u bindet rregullave të logjikës. Kjo

s' do të thotë se konkluzioni është i pagabueshëm. Të menduarit mund të jetë i logjikshëm, në këtë rast bazohet në prezantim të arsyeshëm të dukurive gjatë formimit të konkludimeve dhe gjykimeve. Të menduarit jo i logjikshëm bazohet në nocione jo të qarta, në bazë të cilave vendosen konkluzioneve dhe gjykime të gabuara (Blyta, 2012).

Të menduarit konkret

Ekziston të menduarit konkret, magjik dhe abstrakt. Të menduarit konkret bazohet në perceptime sipërfaqësore. Ajo që rezulton si pasojë e ngacmimit të shqisave, quhet edhe të menduar perceptiv, infantil ose fotografik; ky është i zakonshëm të fëmijët e vegjël dhe te ata me prapambetje mendore (Blyta, 2012).

Të menduarit magjik

Të menduarit magjik, quhet edhe arkaik, paraqet formën e të menduarit jo të logjikshëm. Në këtë rast kufiri në mes të vetes dhe realitetit është tejte i paqartë. Paraqet të menduar primitiv të bazuar në paragjykime dhe besime irracionale (Blyta, 2012).

Të menduarit abstrakt

Të menduarit abstrakt bazohet me aspektet e përgjithshme të fenomeneve dhe dukurive e jo vetëm në aspektin shqisor. Të menduarit abstrakt arrihet me anë të krahasimeve, konkretizimeve, induksionit, deduksionit dhe si rregull përfundon me gjykim etj. Ekziston edhe të menduarit kreativ si formë më e lartë e të menduarit i cili si përfundim ka prodhimin e mendimeve origjinale, zbulimeve, shkrimeve të jashtëzakonshme (proza, poezia etj.). Gjuha verbale ose joverbale është instrumenti i shprehjes së të menduarit (Blyta, 2012).

Inteligjenca

Me inteligjencë kuptohet aftësia e individit për të zgjidhur problemet në situata të reja, deri në atë moment të panjohura. Nocioni i inteligjencës nënkupton kapacitetin e lindur të një personi për zgjidhur në mënyrë sa më adekuate detyrat ose problemet me të cilat nuk është ballafaquar më herët. Inteligjenca nuk duhet kuptuar si dituri, e cila në të vërtetë është kapaciteti i informacioneve të grumbulluara gjatë jetës, e as me mençurinë ose urtinë e cila nuk është asgjë tjetër veçse sintezë e inteligjencës, diturisë dhe përvojës jetësore. Inteligjenca është mundësia e

gjetjes së përgjigjeve sa më adekuate në detyrat konkrete të reja deri në atë moment të panjohura. Është aftësi e përgjithshme që mundëson kuptimin e marrëdhënieve me rëndësi, është cilësi e mendimit, aftësia që mendimi të përdoret për kërkesa të reja. Inteligjenca është gjenetikiisht e kushtëzuar. Që të zhvillohet inteligjenca është i domosdoshëm zhvillimi i papenguar i kapaciteteve intelektuale, i të kuptuarit, konkluzioneve, gjykimit, dallimi i të rëndësishmes prej të parëndësishmes. Në mënyrë që ajo të zhvillohet plotësisht, është i domosdoshëm funksionimi i proceseve tjera psikike, si: vetëdija, kujtesa, perceptimi etj. Inteligjenca zakonisht zhvillohet deri në moshën e pjekurisë, duke mbajtur ritmin deri nga mesi i moshës adulte (rreth 45-vjeçare) dhe më pas fillon ulja graduale e saj përgjatë viteve që pasojnë. Inteligjenca mund të matet me teste të posaçme psikometrike dhe atëherë shprehet si koeficienti i inteligjencës IQ (inteligentia e quotient), i cili paraqet raportin mes pjekurisë mendore dhe asaj fizike ose faktike. Pjekuria mendore përcaktohet gjatë testimit ndërsa mosha fizike ose faktike paraqitet me vitet e jetës ose moshën, pra IQ paraqet raportin më mes të moshës intelektuale dhe kronologjike. Bazuar në koeficientin e inteligjencës njerëzit mund të kategorizohen në disa kategori; IQ 90 - 110 inteligjenca mesatare. IQ 70 - 90 topitje fiziologjike (rastet kufitare). IQ 50 - 70 prapambetje e lehtë mendore ose debilitet. IQ 20 -50 prapambetje mesatare mendore ose imbecilitet. Personat me IQ nën 20 paraqesin prapambetje të thellë mendore ose idioti. Personat me IQ 110 -120 konsiderohen me inteligjencë të lartë, IQ 120 -140 inteligjencë shumë e lartë. Nëse IQ është mbi 140 atë herë flitet për gjenialitet. Ndonjëherë inteligjenca mund të jetë tejet e lartë në një sferë të jetës intelektuale, dhe kjo quhet inteligjencë specifike (Blyta, 2012).

Vëmendja

Vëmendja është proces kognitiv që ka për qëllim drejtimin dhe mbajtjen e energjisë psikike në objekte, dukuri, fenomene, persona të caktuar, si dhe zhvendosjen e kësaj energjie prej njëres në tjetrën dukuri, fenomen, objekt etj. Vëmendja si funksion psikik ka dy elemente shumë të rëndësishme funksionale: Tenaciteti i vëmendjes, i cili paraqet aftësinë për të përqendruar energjinë psikike, dhe mbajtjen e saj në cakun aktual. Që të arrihet kjo, duhet të shmangen dhe injorohen perceptimet tjera, ose duhet bërë seleksionim përjashtues i atyre që nuk kanë lidhje me veprimin aktual, duke mos e zhvendosur në aspekte të tjera jo aktuale në të njëjtën kohë. Përqendrimi i vëmendjes i cili paraqet aftësinë e zhvendosjes së energjisë psikike prej një

përmbajtjeje në përmbajtje tjetër. Aftësia për të përqendruar vëmendjen në dy e më shumë gjëra njëkohësisht quhet bifokaliteti apo multifokaliteti i vëmendjes. Vëmendja është shumë e kushtëzuar nga proceset tjera psikike si: vetëdija, perceptimi, ndjenjat (emocionet) dhe çrregullimet. Në secilin prej këtyre proceseve do të ketë ndikim të drejtpërdrejtë në vëmendje (Blyta, 2012).

Kujtesa

Kujtesa është funksion psikik i cili na mundëson regjistrimin e informacioneve, deponimin e tyre, si dhe rikthimin, reproduktimin e tyre në momentin e dëshiruar. Mundëson regjistrimin e përjetimeve dhe informacioneve dhe rikthimin e tyre në vetëdije atëherë kur ne dëshirojmë. Kujtesa paraqet një nga funksionet themelore psikike, e cila përmbledh tërë personalitetin. Në mungesë të kujtesës ose në rast të çrregullimeve të saj, nuk jemi në gjendje të riprodhojmë dhe njohim atë që kemi perceptuar më parë, duke shkaktuar kështu mosfunksionim serioz të personalitetit.

Të mbajturit mend është proces trefazor.

- Faza I paraqet regjistrimin e informatave.
- Faza II nënkupton deponimin e tyre. Faza e regjistrimit dhe deponimit të informacioneve quhen me një term engramim (gr. vendosje e gjurmëve).
- Faza III është faza e riprodhimit të informacionit, që njihet me termin *ekforim* (gr. të nxjerrurit). Ekforimi nënkupton riprodhimin e të gjithë asaj që më parë ka qenë pjesë e përvojës tonë. Kujtesa është proces i pastër fiziologjik në të cilin rol të rëndësishëm ka ARN i ribosomeve. Shumë struktura konsiderohen si përgjegjëse dhe ndërmjetësuese të procesit të kujtesës, por si më të rëndësishmit përmenden cornu Amonis dhe corpora mamillaria. Kujtesa na mundëson orientimin në të gjitha dimensionet. Vazhdimësia e saj na mundëson funksionimin adekuat të personalitetit. Në kujtesë ndikojnë shumë prej proceseve tjera psikike, e sidomos ato njohëse si: vetëdija, vëmendja, të menduarit, pastaj ndjenjat etj. Në cilësinë e kujtesës ndikojnë:

- Predispozicioni; personat me prapambetje mendore kanë kujtesë të dobët, por ndonjëherë te këta persona kujtesa mekanike mund të jetë shumë e mirë, ky lloj i kujtesës quhet kujtesë njëdimensionale.
- Afekti, ngarkesa emocionale, e ndryshon kujtesën, mund ta fuqizojë, por edhe ta dobësojë. Në situata afektive ndodhia mund të perceptohet e ndryshuar dhe, kur vjen deri te riprodhimi, shpesh është jo e saktë. Ndodh te neurotikët dhe personat jo të qëndrueshëm emocionalisht. Lodhja psikofizike e zvogëlon kapacitetin e kujtesës në të tria fazat. Ushtrimet mnemoteknike e përforcojnë funksionin kujtesës (Blyta, 2012).

Funksionet ekzekutive

Funksionet ekzekutive paraqesin nivele të larta të funksioneve kognitive të cilat mbërthejnë proceset komplekse të planifikimit, vendimmarrjes, zgjidhjes së problemeve, sekuencat e veprimeve, përcaktimin e objektivave, organizimin, përcjelljen e fuqishme në arritjen e caktuar, inhibimin e impulseve kompetitive, fleksibilitetin në selektimin e objektivit dhe zgjidhjen e konflikteve të lidhura me një objektiv. Këto përfshijnë përdorimin e gjuhës, gjykimit, formimin e koncepteve, logjikën dhe rezonimin. Këto funksione janë të shoqëruara me rrjetat neuronale të cilat inkuadrojnë lobin frontal, sidomos korteksin prefrontal. Deficitet e funksioneve ekzekutive mund të shihen te çrregullime të ndryshme duke përfshirë sëmundjen e Alzheimerit dhe skizofreninë. Në proceset e mëvonshme mund të çrregullohet selektimi i mirëmbajtjes së objektivave si rrjedhojë e pamundësisë për të shmangur shpërqendrimin e vëmendjes, të ashtuquajturat proceset e renditjes së lartë (APA, 2020).

Gjuha

Gjuha paraqet sistemin e shprehjes së komunikimit të mendimeve, ndjenjave nëpërmjet tingujve zanorë ose simboleve të shkruara. Sistem specifik komunikues janë shfrytëzuar nga grupe të caktuar folësish me fjalorë të shënuar, gramatikë dhe sistem fonologjik (APA, 2020).

Funksionet vizualo-hapësinore

Funksionet vizualo-hapësinore paraqesin kapacitetet që pranojnë aspekte vizualo-hapësinore si dhe të marrëdhënieve midis figurave ose objekteve në tri dimensione (APA, 2020).

Reaktiviteti emocional

Reaktiviteti emocional parqet çdo mekanizëm ose reagim i tepruar ose dobët për menaxhimin e sjelljes tonë gjatë ndërveprimeve në kontekste të ndryshme. P.sh., çrregullimi emocional është përgjigje emocionale ekstreme ose joadekuate, e papërshtatur ndaj situatave të caktuara, si: shpërthime të pakontrolluara të temperamentit, vetëlëndime të qëllimta, të cilat mund të jenë prezantim, fjala vjen, në çrregullime bipolare, në çrregullime kufitare të personalitetit, çrregullime të spektrit autik, trauma psikologjike, trauma të trurit etj. (APA, 2020).

Zemërimi

Zemërimi është një gjendje emocionale negative, e cila përgjithësisht shoqërohet nga reagime fiziologjike dhe mendime antagoniste të drejtuara ndaj një personi ose objekti të perceptuar si shkak i një ndodhie të pakëndshme (APA, 2020).

Agresiviteti

Agresiviteti konsiderohet si një sjellje që synon të dëmtojë të tjerët fizikisht ose psikologjikisht. Mund të dallohet nga zemërimi pasi ky i fundit është i orientuar në tejkalimin e objektivit, por jo domosdoshmërisht përmes dëmtimit ose shkatërrimit. Kur një sjellje e tillë kryhet qëllimisht me synimin kryesor të dëmtimit ose shkatërrimit me dashje, ajo cilësohet si agresion armiqësor. Llojet e tjera të agresionit të cilat mund të shtyhen nga qëllime më pak të dëmshme, mund të jenë të motivuara në mënyrë instrumentale (proaktive) ose të motivuara nga tjetri (reagues). Agresioni instrumental përfshin një veprim të kryer kryesisht për të arritur një qëllim tjetër. Agresioni afektiv përfshin një përgjigje emocionale që ka tendencë të drejtohet drejt burimit të perceptuar si shqetësues, por mund të zhvendoset te njerëzit ose objektet e tjera nëse objekti shqetësues nuk mund të sulmohet. Në teorinë klasike psiko-analitike të Sigmund Freud (Zigmund Frojdi), impulsi agresiv është i lindur dhe rrjedh nga instinkti i vdekjes, por shumë psikanalistë jo frojidianë dhe shumica e psikologëve të orientuar nga rryma të tjera të psikologjisë e shohin atë si

të mësuar nga shoqëria ose si një reagim ndaj zhgënjimit. Agresioni midis specieve jo njerëzore gjithashtu përfshin format e reagimit ose sulmit të drejtpërdrejtë fizik nga njëri individ te tjetri ose kërcënimin e një sulmi të tillë. Me kalimin e viteve, studiues të ndryshëm kanë identifikuar lloje të ndryshme të agresionit të kafshëve bazuar në konsiderata të tilla si anëtarët e përfshirë (p.sh., introspecifik ose ndërpecifik), qëllimin e dukshëm (p.sh., fyes ose mbrojtës), ose stimujt që i nxisin ato. Një nga skemat më të ndikuara të klasifikimit ka qenë ajo e propozuar në vitin 1968 nga psikologu fiziolog amerikan Kenneth Evan Moyer (1919–2006). Ai përshkruan agresionin grabitqar për të përfituar ushqim dhe agresionin antipredator të frikësuar, agresionin territorial për të zbrapsur ndërhyrjet nga të huaj në territorin tënd, agresion të shkaktuar nga frika, agresion të zemërimit në përgjigje të dhimbjes ose privimit të një objekti të kërkuar për mbijetesë, agresion seksual për të siguruar partner seksual, agresionin e nënës për të mbrojtur pasardhësit e rinj (American Psychology Association, 2020).

Ankthi

Ankthi është një reagim fiziologjik, mendor, sjellor dhe emocional kur përballemi me situata të ndryshme jetësore stresuese, të reja, të frikshme, të panjohura apo kërcënuese. Shoqërohet me ndjenja shqetësimi ose simptoma fizike të tensionit, që nxiten nga faktorë të brendshëm (individual) dhe të jashtëm (mjedisit). Çrregullimet e ankthit (American Psychology Association, 2020) i referohen një grupi çrregullimesh që kanë si temë qendrore të mënyrës së organizimit të tyre gjendjen emocionale të frikës, shqetësimit dhe mërzisë së tepruar ose jorealit mbi rrethanat e shumta jetësore. Ankthi dhe shqetësimi në thelb i detyrohen një gjendjeje të orientuar drejt së ardhmes, ku individi parashikon se diçka e rrezikshme dhe stresuese do të ndodhë, diçka të cilën ai nuk do jetë në gjendje ta kontrollojë. Kjo kategori përfshin, për shembull, çrregullim paniku, fobi të ndryshme (p.sh., fobi specifike, fobi sociale) dhe çrregullim ankthi të përgjithësuar. Çrregullimet e ankthit kanë një kurs kronik, megjithëse depistimi i hershëm dhe zvogëlimi në intensitet lehtësojnë simptomat, ato mbeten ndër problemet më të zakonshme të shëndetit mendor. Ato gjithashtu mund të ndodhin si rezultat i efekteve fiziologjike të një gjendjeje mjekësore, të tilla si: çrregullime endokrine (p.sh., hipertiroidizmi), çrregullime të frymëmarrjes (p.sh., sëmundje pulmonare obstruktive kronike), çrregullime kardiovaskulare (p.sh., aritmi), çrregullime metabolike (p.sh. mungesa e vitaminës B12), dhe çrregullimet neurologjike (p.sh.,

sëmundja e Parkinsonit). Çrregullimi obsesiv-kompulsiv dhe çrregullimi i stresit post-traumatik konsideroheshin tradicionalisht çrregullime ankthi; sidoqoftë, ato konsiderohen tani gjithnjë e më shumë, si në DSM-5-ën si njësi të ndara (American Psychology Association, 2020).

Depresioni

Humori është një element i cili ndryshon shpesh, por, për të përcaktuar nëse ai është patologjik, ai duhet të plotësojë disa kritere:

1. Këto ndryshime janë intensive dhe me kohëzgjatje në kohë.
2. Shoqërohen me ndryshime fizike si oreksi, marrëdhëniet seksuale dhe gjumi.
3. Dëmtojnë aftësitë e personit në përmbushjen e roleve të ndryshme sociale si punë, shkollë dhe familje.
4. Dëmtojnë perceptimin dhe interpretimin e realitetit të personit.
5. Shoqërohen me mendime, plane ose orvatje për vetëvrasje.

Depresioni është një gjendje negative afektive, duke filluar nga mungesa e lumturisë dhe pakënaqësia deri te një ndjenjë ekstreme e trishtimit, pesimizmit dhe dëshpërimit, që ndërhyt në jetën e përditshme. Disa ndryshime fizike, njohëse dhe sociale gjithashtu kanë tendencë të ndodhin, duke përfshirë zakone të ndryshuara të ngrënies ose gjumit, mungesë energjie ose motivimi, vështirësi në përqendrimin ose marrjen e vendimeve dhe tërheqjen nga aktivitetet sociale. Është simptomatikë e një numri të çrregullimeve të shëndetit mendor. Në psikiatri dhe psikologji, pjesë e çrregullimeve depresive (American Psychology Association, 2020).

Ankesat somatike

Ankesat somatike paraqesin shqetësimin për shëndetin trupor, duke përfshirë shqetësime për simptoma fizike (p.sh, dhembje gjoksi, neveri, diarre, dhimbje koke, vështirësi në frymëmarrje etj) dhe besime shqetësuese mbi sëmundje ose çrregullimeve trupore. Në DSM-IV-TR çrregullim somatoform karakterizohet me shqetësim dhe frikë ose besim se personi vuan nga një sëmundje serioze trupore bazuar në interpretime jokorrekte dhe jorealiste të simptomave trupore. Këto frikëra ose besime duhen të vazhdojnë të jenë shqetësuese për të paktën 6 muaj duke

ndërhyrë në funksionim social ose profesional përkundër risigurimeve mjekësore se nuk ekziston çrregullim fizik. DSM-5 eliminon këtë diagnozë për shkak se pranohet me konotacion negativ (p.sh., nuk pranohet nga pacientët si mohim i ankesave të tyre) dhe zëvendësohet me dy diagnoza të ndara të cilat të dyja së bashku cilësohen me ankth të lartë mbi shëndetin dhe me shqetësimet lidhur me shëndetin, të cilat paraqiten së bashku me praninë e simptomave të rëndësishme somatike (çrregullim i simptomave somatike) ose në mungesë, apo edhe në prani minimale të këtyre simptomave (çrregullimi i ankthit nga sëmundja) (APA, 2020).

Tërheqja sociale

Paraqet fëmijën i cili në matjet sociometrike të pranimit nga moshatarët manifeston sjellje të shoqëruar me ankth ose frikë dhe i cili shpesh nga ana e moshatarëve perceptohet si i çuditshëm nga aspekti social. Fëmijë të tillë shpesh janë në rrezik për viktimizim për shkak të ngucakeqjes (bullie). Për ndryshim, nga të papranuarit e fëmijës agresiv, i cili nën matjet sociometrike të pranimit nga moshatarët, paraqet fëmijën i cili ka sjellje armiqësore antagonistike dhe që në mënyrë aktive nuk pëlqehet nga moshatarët. Fëmijë të tillë shprehin me tepër psikopatologji të çrregullimit në sjellje dhe delikuencës në adoleshencën më të vonshme. Krahasuar me fëmijën e papranuar të tërhequr, nga aspekti sociometrik, në sociometri pozita relative ndërpersonale e anëtarit brenda grupit është e përcaktuar nga anëtarët tjerë të grupit dhe në matjet e pranimit të moshatarëve në mes të fëmijëve dhe adoleshentëve duke i synuar profile të ndryshme, bazuar në mënyrë individuale në vlerësim e moshatarëve, bazuar në preferencat sociale të fëmijës dhe ndikimin social të fëmijës. Në hulumtimet e Jonas (1982) pëlqyeshmëria është e lidhur me mënyrën sesi perceptohen nga moshatarët dhe aftësitë e bashkëpunimit, me mbështetjen, aktivitetin fizik të fëmijës, përdorimin e bashkëpunimit është e lidhur me mënyrën sesi perceptohemi nga moshatarët, mosbashkëpunimi, agresiviteti i fëmijës. Nga tipet e statusit, fëmija popullor rezulton të jetë ai që preferohet më shumë nga bashkëmoshatarët, rrjedhimisht, zhvillon aftësi më të mira sociale dhe ka prirjen të ketë ndikim më të madh te grupi i bashkëmoshatarëve. Fëmija i mohuar, i papranuar, rezulton dhe më pak i preferuari për të patur marrëdhënie sociale nga ana e bashkëmoshatarëve dhe me një ndikim tepër të ulët mbi moshatarët. Fëmija me aftësi sociale që i përkasin një niveli mesatar për të pasur shokë dhe për të ndikuar tek ata, rezulton mesatar. Fëmija i neglizhuar/ i distancuar nga të tjerë apo i izoluar nga

të tjerët rezultojn me ndikim të ulët social, por nuk është i pëlqyer ose i papëlqyer në mënyrë aktive nga moshatarët. Fëmija kontravers rezultojn me ndikim të lartë social ose preferenca mesatare sociale, por me rezultate mbi mesatare pozitive dhe negative të pëlqimit (APA, 2020).

Çrregullimet e gjumit

Çrregullimet e gjumit paraqesin vështirësi të vazhdueshme të gjumit (duke llogaritur sasinë, cilësinë, orarin e gjumit) ose paraqitjen kronike të ndodhive apo sjelljeve abnormale gjatë gjumit. Në DSM_IV_TR çrregullimet e gjumit janë klasifikuar në mënyrë të gjerë sipas shkakut të paraqitjes, të cilat mund të jenë endogjene, si: çrregullimet primare të gjumit, çrregullimet e tjera mendore, gjendjet mjekësore ose abuzimi me substancat. Çrregullimet primare të gjumit ndahen në disomni dhe parasomni. DSM-5, e cila i përmbledh çrregullimet e gjumit në kuadër të çrregullimeve gjumë-zgjim, eliminon çrregullimet e gjumit të lidhura me çrregullimet e tjera mendore apo të lidhura me gjendje të përgjithshme mjekësore si entitete të veçanta në mënyrë që të shmanget vlerësimi rastësor me çrregullimet bashkëshoqëruese. Sistemi klasifikues i prezantuar nga shoqata e qendrave të çrregullimeve të gjumit, i klasifikon çrregullimet e gjumit bazuar në simptomat e pranishme tek individit: çrregullimet e inicimit dhe mbajtjes së gjumit, çrregullimet e përgjumjes së tepruar, çrregullimet e orarit të ciklit gjumë-zgjim dhe çrregullimet e lidhura me gjumin, stadet e gjumit ose zgjime parciais (APA, 2020).

Deficiti (mungesa) i vëmendjes

Deficitet e vëmendjes i referohen paaftësisë së personit për t'u përqendruar në përmbajtje ose vështirësi në zhvendosjen, përgjigjen, apo të qenurit i ndërgjegjshëm në sjelljet dhe kërkesat e individëve tjerë. Më herët termi është përdorur si mbivendosje me çrregullimin minimal cerebral meqë vështirësitë e vëmendjes janë nga më të zakonshmet të dëmtimit të trurit. Çrregullimi i moderuar i funksionimit të trurit mund të manifestohet me simptoma të ndryshme, të cilat manifestohen të çrregullimet përkatëse lidhur me vështirësitë në të nxënë dhe të sjelljes. Këto shenja paraqiten me vëmendje të kufizuar, vështirësi vizualo-perceptive, vështirësi të gjuhës të quajtura edhe dëmtime minimale cerebrale ose çrregullim minimal cerebral. Vështirësi në mësimnxënie paraqet sindroma e sjelljes që karakterizohet me praninë e vazhdueshme të gjashtë ose më shumë simptomave duke llogaritur:

- a) pavëmendjen (p.sh., paaftësi të kryhen detyrat ose të dëgjohet me kujdes, vështirësi në përqendrim, zhvendosje e lehtë e vëmendjes, ose
- b) impulsivitet, hiperaktivitet (p.sh., mungesë durimi, parehati, vështirësi në organizim, në qëndrimin ulur, të folur i tepruar, vrapim i pakontrolluar, ngjitje në objekte).
- c) Simptomat të cilat vështirësojnë funksionet sociale, akademike dhe profesionale zakonisht paraqiten para moshës 7 vjeç dhe si rregull paraqiten në më shumë se një kontekst ambiental. ADHD (çrregullim i deficitit të vëmendjes me hiperaktivitet) ka pasur shumë emërtime gjatë viteve, duke llogaritur edhe atë më së shpeshti të përdorur ADD (çrregullimi i deficitit të vëmendjes) (APA, 2020).

Sjellja agresive

Sjellja agresive paraqet sjellje që ka për qëllim lëndimin fizik ose psikologjik të të tjerëve. Dallohet nga zemërimi i cili është i orientuar ndaj caktut, jo domosdoshmërisht është i lidhur me lëndim ose shkatërrim. Kur ky lloj i sjelljes realizohet me qëllim primar të realizohet lëndim ose shkatërrim, quhet *agresion hostil* ose armiqësor. Llojet tjera të agresionit janë më pak me qëllim të lëndimit dhe mund të jenë të motivuara instrumentalisht (proaktiv) ose të motivuara nga aspekti afektiv (reaktive). Agresioni instrumental inkuadron veprimin i cili realizohet në mënyrë që të arrihet qëllim tjetër. Agresioni afektiv inkuadron reagimin emocional i cili është orientuar kah objektivi i caktuar, por mund të zhvendoset në individë ose objekte tjera nëse objekti cak nuk mund të sulmohet (agresion i zhvendosur). Në teorinë klasike psikoanalitike të Frojdit, impulsi agresiv është i nxitur dhe derivohet nga instinkti i vdekjes, por shumë psikoanalistë jofrojdianë dhe shumica e psikologëve jo psikoanalistë e kuptojnë si model të mësuar ose si reagim ndaj frustracioneve (APA, 2020).

Personaliteti

Personaliteti paraqet model relativisht të qëndrueshëm të sjelljes, shprehive dhe tendencave, të cilat një individ i ka të bazuara në trashëgimi dhe si rezultat të reagimeve në gratifikim (shpërblim) dhe dënim më të cilat është ballafaquar gjatë zhvillimit (H. J. Eyseneck). Struktura e personalitetit përbëhet nga temperamentit dhe karakteri. Temperamenti paraqet të gjitha tiparet e personalitetit të cilat janë gjenetikusht të kushtëzuara dhe janë shprehje e bazës biologjike të

trashëguar nga prindërit. Mundësia e ndërhyrjes në këto tipare të personalitetit me intervenime nga jashtë është praktikisht e pamundur. Karakteri paraqet tiparet e personalitetit që janë rezultat i përbrendësimit (introjektimit) të modeleve të mësuara në mënyrë intuitive deri në moshën 5-6 vjeçare si rezultat bashkëveprimit të vazhdueshëm me prindërit, familjen e ngushtë, në fillim e më vonë edhe me familjen e gjerë, rrethin e ngushtë social, si dhe shoqërinë në përgjithësi (Enciklopedia Kroate e Shkencave, 2020).

1.2 Konteksi i studimit

Njësia neuropsikologjike e Klinikës së Neurologjisë të QKUK, e themeluar në vitin 2010, është një njësi e specializuar e psikologjisë klinike që ofron shërbime komplekse psikologjike, si: vlerësime psikometrike për të gjitha moshat, keshillime psikologjike, si dhe psikoterapi si pjesë integrale e ofrimit të shërbimeve terciare mjekësore të nivelit universitar.

Këto aktivitete u ofrohen jo vetëm fëmijëve të cilët kërkojnë shërbime jashtëspitalore pranë Klinikës së Neurologjisë, por edhe për fëmijët e hospitalizuar në Klinikën e Peditrisë, reparti i neurologjisë pediatrike. Fëmijët të cilët gravitojnë pranë këtij shërbimi zakonisht janë fëmijë me vështirësi kognitive si rezultat i dëmtimeve organike të trurit nga etiologjia me ndryshime, si dhe fëmijë me epilepsi si entitet i veçantë ose edhe si pjesë e komorbiditetit kompleks me të cilat epilepsia e moshës së fëmijërisë mund të manifestohet. Numri i fëmijëve të cilët paraqiten pranë shërbimit është relativisht i madh, duke u nisur nga fakti se incidenca, sipas Institutit Kombëtar të Shëndetësisë Publike (IKSHPK), për fëmijë me epilepsi është rreth 15 për 100 000 banorë, si dhe prevalenca është në mes 4.4 to 6.8. Numri relativisht i lartë është rezultat i strukturës demografike të popullatës në Kosovë e cila përfaqësohet me piramidë me bazë të gjërë e majë relativisht të shkurtër, ku mesatarja e moshës së popullsisë nën 25 vjeç është 53% (sipas Kosovo People 2020 CIA, Factbook). Duke u bazuar në të dhënat mbi fëmijët me epilepsi, rezulton se kanë incidencë më të lartë të deficiteve kognitive dhe incidencë më të lartë të koeficientit të ulët të inteligjencës (IQ), gjë që ka qenë lajtmotiv për hulumtimin aktual, sipas (Farwell et al., 1985).

Pjesëmarrësit e rekrutuar për këtë studim janë 100 pacientë të moshës 6-11 vjeç të të dy gjinive të trajtuar në shërbimet spitalore dhe jashtëspitalore të Klinikës së Neurologjisë dhe Klinikës së Pediatriisë të QKUK, të cilëve u është ofruar shërbimi pranë njësisë neuropsikologjike gjatë periudhës mars 2017 – nëntor 2019.

Në mbështetje dhe me miratimin e etikës në këtë kërkim nga struktura të Komisionit të Etikës të QKUK, filloi mbledhja e të dhënave për 100 pacientët, përmes administrimit të pyetësorit epidemiologjik dhe testeve psikometrike (Testi Child Behavior Checklist (CBCL), Testi Montreal Cognitive Assessment (MoCA, Testi Progressive i Matricës me ngjyra i Ravenit. Këto teste si dhe marrja dhe shqyrtimi i të dhënave të hollësishme mbi kartelën mjekësore të fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi. Përzgjedhja e një metodologjie të përzier do të na ndihmojë të mbledhim të dhëna përmes ndërthurjes së metodave sasiore-cilësore. Informacionet mbi procedurat e ndjekura që lidhem me rekrutimin e subjekteve dhe procesin e miratimit të informuar nga bordi i etikës janë paraqitur më të detajuara në Kapitullin 3 të metodologjisë së kërkimit.

1.2.1 Metodologjia dhe mjetet e zgjedhura

Përmes metodologjisë sasiore dhe cilësore bazuar në vlerësimin e anketës epidemiologjike dhe vlerësimit psikometrik synohet të mbledhen të dhëna për këtë studim kërkimor. Ky proces kërkon një punë në rishikimin sistematik të literaturës mbi çështjet në fjalë. Gjithashtu, është realizuar një vlerësim i kujdesshëm i instrumenteve që do të na lejojnë të mbledhim të dhëna të rëndësishme mbi kampionin, përcaktimin e kritereve për subjektet e përfshira në studim dhe të atyre përjashtuese.

1.3 Struktura e tezës

Për të dhënë një orientim mbi përmbajtjen e secilit kapitull do të japim një përmbledhje mbi çështjet dhe nënçështjet që trajtojnë, me qëllim që të orientohen lexuesit. Kjo na ndihmon të orientohemi më mirë në secilin kapitull dhe lehtëson procesin e të kuptuarit në mënyrë të thjeshtë të brendisë së çdo kapitulli.

1.4 Rishikimi i literaturës

Kapitulli i dytë i rishikimit të literaturës ka si qëllim të japë një informacion të përgjithshëm për epilepsinë dhe komorbiditetin më të shpeshtë me të cilin ajo paraqitet, vështirësitë kognitive me ndikim potencial në të ardhmen e pacientit. Paraqitja e një panorame që shpjegon mënyrat në të cilat bashkëveprojnë variablat psikologjike me predispozita biologjike të sëmundjes, kushtet e mjedisit dhe faktorët socialë.

Në pjesën e parë të këtij kapitulli jemi përqendruar te përshkrimi i aspekteve teorike mbizotëruese për kohën në lidhje me format e sëmundjes, shkaqet dhe implikimet afatshkurtra dhe afatgjata në jetën e pacientit.

Pjesa e dytë përqendrohet te studimet që hulumtojnë ndërlidhjen midis faktorëve biologjike dhe faktorët psikologjike të evidentuar te pacientët, ndërhyrjet që kanë rezultuar të suksesshme në reduktimin e krizave epileptike. Format tipike të ndërhyrjes dhe ndërthurja e terapive farmakologjike me ato psikologjike përgjatë kursit të sëmundjes. Gjithashtu, një ndalesë bëhet edhe mbi aspektet që lidhen me ndikimin që terapia farmakologjike ka në zhvillimin mendor-fizik dhe emocional të fëmijës epileptik. Studimet nxjerrin në pah ndikimin e faktorëve potencialë mbi prognozën e sëmundjes.

Pjesa e tretë e këtij kapitulli përqendrohet te studimet e ndryshme që janë realizuar mbi epilepsinë përgjatë tri dekadave të fundit, me qëllim që të krahasojmë ndërhyrjen dhe përfshirjen e mjeteve që kemi në dispozicion të menaxhimit sa më të përshtatshëm të saj. Studimet synojnë të na ndihmojnë të hedhim dritë mbi faktorët e riskut që lidhin epilepsinë me problemet kognitive dhe të sjelljes. Gjithashtu, e rëndësishme është edhe vlerësimi i atyre faktorëve që lidhen me aspektin neuropsikologjik, me trajtimin farmakologjik.

Metodologjia

Kapitulli i tretë ofron një parashtrim të detajuar që justifikon metodologjinë sasiore dhe cilësore për të gjeneruar të dhëna domethënëse nga ana statistikore, të cilat japin evidenca mbi vërtetimin e pyetjeve kërkimore dhe hipotezave të studimit.

Metoda

Në këtë kapitull paraqitet një protokoll i detajuar i mënyrës sesi është realizuar studimi. Ai fokusohet tek instrumenti i përdorur dhe metoda e mbledhjes së të dhënave. Jep një informacion të detajuar mbi instrumentin e përdorur, pyetjet për secilin dimension dhe gjenerimin e rezultateve dhe diskutimin e gjetjeve. Përmbillet me nxjerrjen e disa përfundimeve të përgjithshme dhe rekomandime për profesionistët që janë pjesë e përballjes me këtë sëmundje si pjesë e përditshmërisë profesionale dhe për kërkuesit shkencorë të cilët mund të kenë interes për të vijuar hulumtimet mbi këtë fushë, ku për hirë të së vërtetës, nëse i referohemi kontekstit të Kosovës, ka mangësi si në drejtim të statistikave zyrtare, por edhe nga kërkuesit shkencorë për studime të thelluara.

Testet psikometrike të funksioneve kognitive

Testet psikometrike për vlerësimin e funksioneve kognitive janë metoda standarde që aplikohen në matjen e kapaciteteve njohëse të individit. Vlerësimet kognitive të fëmijët lidhen me të menduarit e përgjithshëm, kapacitetet gjyquese, si dhe funksionimin intelektual. Testimi psikometrik mund të vlerësojë domene të ndryshme të kapacitetit kognitiv të fëmijës dhe atë që "Të kuptuarit verbal që nënkupton të kuptuarit e informatës verbale, të menduarit në fjalë dhe të shprehurit e mendimeve me fjalë.". Rezonimi perceptues: kapaciteti të organizojë dhe gjykojë me informatë vizuale dhe të zgjidhë probleme vizuale. Memoria punuese: kapaciteti të deponojë dhe më vonë të manipulojë informatën verbale. Shpejtësia e përpunimit: kapacitetin të skanojë, përpunojë dhe të identifikojë informacionin në mënyrë të saktë. Arsyeja e vlerësimeve psikometrike kognitive është që të hulumtohet profili i saktë i funksionimit të përgjithshëm intelektual, të identifikohen fuqitë dhe dobësitë kognitive të fëmijës, të eksplorojnë vështirësitë në mësimnxënie, të vlerësimin të deficitit intelektual, të zbuluarit e patologjive të ndryshme zhvillimore të fëmijës, çrregullimet e spektrit autik, deficitet e vëmendjes me çrregullimin hiperaktiv, ADHD, çrregullimet e deficitit të vëmendjes ADD, etj (Shoqata Australiane e Klinikës së Fëmijëve, 2020).

Në hulumtim janë aplikuar këto teste psikometrike të vlerësimit kognitiv:

- *Testi CBCL* (Child Behavior Checklist). Paraqet metodë psikologjike gjerësisht të aplikuar për identifikimin e problemeve në sjellje te fëmijët. Versioni shkollor (CBCL/6-18) është i konceptuar për fëmijët e moshës shkollore 6 deri 18 vjeç.
- *Testi, MOCA* (Montreal Cognitive Assessment). Vlerësimi i kognicionit i Montreal-it është projektuar si instrument për shqyrtim të shpejtë të çrregullimeve të lehta kognitive. Ky test vlerëson fusha të ndryshme kognitive, si: vëmendjen dhe përqendrimin, funksionet ekzekutive, kujtesën, të folurit/gjuhën, aftësitë vizualo-konstruktore, të menduarit konceptual, llogaritjet dhe orientimin. Koha për të administruar MOCA është rreth 10 minuta.
- *Testi i matricës progresive të ngjyrave i Ravenit*, testi i matricave progresive me ngjyra synon matjen e IQ-së. Ky test është i dizajnuar për matjen e zhvillimit psikomotor, së pari te fëmijët të cilët kanë zhvillim normal në funksionet kognitive dhe motorike. Ky test shërben për matjen e inteligjencës fluide dhe inteligjencës së kristalizuar. Quhet progresive për arsye se fillon me pohime më të lehta dhe vjen duke u vështirësuar, ndërsa me ngjyra sepse Raveni e përdori testin me ngjyra për të qenë më tërheqës për fëmijët. Ky test bën pjesë në grupin e testeve joverbale.

Mbledhja e të dhënave dhe përzgjedhja e metodave të përshtatshme për të gjeneruar rezultatet janë pjesë e këtij procesi kërkimor. Instrumentet e përzgjedhur kanë plotësuar kriteret lidhur me standartizimin dhe përdorimin në fushën e neuropsikologjisë në kontekstin e shtetit të Kosovës prej më shumë se një dekade. Gjithashtu, është marrë në konsideratë edhe përvoja profesionale e gjatë e administrimit të tyre nga ana ime si profesioniste pranë këtij departamenti për nevojat e lidhura me detyrat e përditshme të punës psikologjike.

Përzgjedhja e kampionit duke paraqitur të dhëna të detajuar mbi aspektin demografik, përfshirja dhe marrja në shqyrtim e të dhënave të kartelës së tyre klinike. U përcaktuan procedurat që lidhen me kohën e administrimit të instrumentave, si dhe kriteret e përfshirjes dhe të përjashtimit për të marrë pjesë në kërkim. Protokollin përfshinte shtyrjen e vlerësimit për të

gjithë ata fëmijë që në 24 orët e fundit kishin përjetuar një krizë epileptike. Këta fëmijë do t'i nënshtroheshin procesit të vlerësimit në një moment tjetër.

Procesi i miratimit të informuar dhe etikës në kërkim me pjesëmarrës njerëz u miratuan nga Komisioni Etik pranë QKUK.

Kapitulli përmbillet me një përshkrim të detajuar të analizave statistikore të cilat janë përdorur për të gjeneruar rezultatet, si dhe procedurat etike të ndjekura në këtë kërkim.

Rezultatet

Kapitulli katër jep detajet e gjetjeve kryesore të marra përmes aplikimit të instrumenteve të vlerësimit, të përdorura për të vlersuar problemet kognitive të lehta, problemet në sjelljen internalizuese dhe eksternalizuese, koeficientin e inteligjencës, si dhe nga të dhënat e gjeneruara prej kartelave klinike të fëmijëve pjesëmarrës në studim. Paraqitja e të dhënave deskriptive, ndjekur nga analiza më të avancuara që synojnë testimin e hipotezave kryesore të studimit dhe pyetjeve kërkimore. Të gjitha rezultatet janë kryer duke përdorur programin e përpunimit statistikor të të dhënave në SPSS 20. Kapitulli fillon me analizat deskriptive dhe vijojnë analiza më të thelluar që synojnë të eksplorojnë lidhjen dhe shoqërimin midis variablave, si dhe fortësinë e kësaj lidhje.

Diskutimi i gjetjeve

Kapitulli i pestë zgjeron analizën e gjetjeve të studimit, duke u fokusuar në dimensionet dhe proceset e ndërveprimit midis variablave që janë marrë në shqyrtim në këtë studim kërkimor, si dhe duke argumentuar dhe krahasuar gjetjet e këtij studime me ato të kolegëve të tjerë. Për të realizuar në proces të plotë dhe ezaurues të kapitullit të diskutimeve janë marrë në konsideratë përzgjedhja e artikujve që plotësonin kushtet e mëposhtëme:

- Të jenë të viteve të fundit, mundësisht është përzgjedhur literaturë e një viti botimi nga 2010-2020.

- Preferohen të jenë publikime të botuara në revista presitgjioze ndërkombëtare, kryesisht të platformave të njohura si Scimago Institution Rankings, Elsevier, Spring etj.
- Janë përzgjedhur vetëm artikuj që kanë pasur lidhje të dretpërdrejta me temën.

Krahasimi i gjetjeve të studimit mbi temën me të tjera në vende të ndryshme na ndihmon të qartësohemi mbi karakteristikat tipike të popullatës së marrë në studim përmes një mostre pjesërisht përfaqësuese që na lejon përgjithësimin e rezultateve. Një interpretim i gjetjeve kryesore është bërë duke synuar hapjen e një debati të gjerë midis profesionistëve me qëllim që të ndërgjegjësohen mbi nevojën e rritjes së bashkëpunimit më të madh midis tyre përgjatë procesit të diagnostikimit dhe të trajtimit farmakologjik dhe psikologjik në peespektivë afatgjatë.

Përfundimet dhe rekomandimet

Kapitulli i gjashtë i këtij studimi përmbledh në formën e përfundimeve disa nga gjetjet kryesore të këtij studimi. Dhënia e tyre synon të japë një panoramë të përbledhur të arritjeve të kërkuesve mbi qëllimin e këtij studimi për t'u pasur në konsideratë së pari nga profesionistët, familjarët, por edhe institucionet që merren me përcaktimin e protollove mjekësore dhe psikologjike. Së dyti, këto gjetje mund të ndihmojnë kërkuesit shkencorë për të vijuar projekte të tjera më ambicioze dhe gjithpërfshirëse mbi këtë popullatë klinike.

Ky kapitull përfundon me disa rekomandime për të dy grupet e profesionistëve. Këto rekomandime bazohen kryesisht te një ndërthurje midis gjetjeve tona dhe atyre të studimeve ndërkombëtare.

1.4 Qëllimi i studimit dhe pyetjet kërkimore

Qëllimi i këtij studimi është eksplorimi i faktorëve bio-psikologjikë të lidhur me epilepsinë, specifikisht lidhur me vështirësitë kognitive dhe trajtat e personalitetit, si dhe ndikimin bashkëveprues në ecurinë e mëtejshme të zhvillimit të fëmijës.

Për këtë qëllim janë përdorur pyetjet kërkimore dhe hipotezat si formë e përshtatshme për të shqyrtuar aspekte të rëndësishme të variablave të studimit.

Pyetjet kërkimore

1. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje sipas funksioneve kognitive dhe koeficientit të inteligjencës së fëmijëve epileptikë (N=100)?
2. Si është niveli i përgjithshëm i problemeve në sjellje te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?
3. Si paraqitet niveli i përgjithshëm i problemeve në fushën kognitive te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?
4. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës te fëmijët epileptikë (N=100)?
5. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje (CBCL) sipas ndryshimeve të valëve të trurit të regjistruara në imazherinë e rezonancës magnetike (MRI) te fëmijët me epilepsi (N=100)?
6. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve kognitive (MoCA) sipas ndryshimeve të valëve të trurit të regjistruara në imazherinë e rezonancës magnetike (MRI) te fëmijët me epilepsi (N=100)?
7. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës (IQ) sipas ndryshimeve të valëve të trurit të regjistruara në imazherinë e rezonancës magnetike (MRI) te fëmijët me epilepsi (N=100)?
8. Si është marrëdhënia mes problemeve në sjellje dhe koeficientit të inteligjencës te fëmijët me epilepsi?
9. Si është marrëdhënia mes llojit të deficitit neurologjik dhe koeficientit të inteligjencës (IQ) te fëmijët me epilepsi?
10. Si është marrëdhënia mes llojit të deficitit neurologjik dhe problemeve në sjellje (CBCL) te fëmijët me epilepsi?
11. Si është marrëdhënia mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe problemeve në sjellje (CBCL) te fëmijët me epilepsi?

Hipotezat

Hipoteza 1. Ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes frekuencës së shkallës globale të zhvillimit kognitiv dhe shkallës globale të koeficientit të inteligjencës (IQ).

Hipoteza 2. Ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes frekuencës së shkallës globale të problemeve në sjellje dhe shkallës globale të koeficientit të inteligjencës (IQ).

1.5 Përmbledhje

Fëmijët me epilepsi janë në rrezik të shtuar për një gamë të gjerë çrregullimesh kognitive dhe kanë aftësi të kufizuara të konsiderueshme intelektuale, të cilat i pengojnë arritjet e tyre akademike. Një shumëllojshmëri faktorësh të lidhur me epilepsinë, përfshirë etiologjinë e epilepsisë, patologjinë bazë, ashpërsinë e konvulsioneve elektro-klinike dhe trajtimin me barna anti-epileptike shoqërohen me dëmtim kognitiv gjatë ose pas diagnostikimit të epilepsisë. Kërkohen identifikimi i hershëm, monitorimi neuropsikologjik dhe ndërhyrja e duhur për dëmtim kognitiv për ta përmirësuar kujdesin individual mjekësor dhe për t'i parandaluar aftësitë e kufizuara në të nxënë dhe problemet sociale, veçanërisht te fëmijët me fillim më të hershëm të konvulsioneve, me epilepsi simptomatike, kohëzgjatje më të gjatë të sëmundjes, konvulsione të vazhdueshme dhe polifarmacit.

Zbulimi i hershëm i këtyre problemeve mund të jetë i dobishëm për profesionistët shëndetësorë, neuropsikologëve, psikologëve klinikë të cilët kanë qasje psikoterapeutike të rrymave të ndryshme për t'i ndihmuar këta fëmijë.

Përshkak se çrregullimet njohëse tek fëmijët me epilepsi të moshës shkollore janë të determinuara nga faktorët organik (dëmtimet strukturale dhe ndikimi i medikamenteve) në studim ndryshimet e personalitetit kanë qenë vështirë të hulumtohen dhe rrjedhimisht fokus primar në hulumtim ka qenë kognicioni. Ndërsa personliteti është trajtuar si tersi.

KAPITULLI II

SHQYRTIMI I LITERATURËS

2.1 Hyrje

Epilepsia është sëmundje mjaft e shpeshtë dhe shumë shpesh çrregullim kompleks neurologjik i cili cilësohet me sulme të aktivitetit të shtuar të trurit të cilat mund të manifestohen në forma të ndryshme nga errësimi i vetëdijes e deri te shtangie në mënyra të ndryshme të trupit dhe anësive. Sulmet janë zakonisht të paprovokuara dhe kanë tendencë të përsëriten.

Në shumë raste nuk mund të zbulohet faktori etiologjik i sëmundjes, dhe në ato raste flasim për epilepsi idiopatike ose esenciale. Epilepsia mund të shkaktohet nga faktorë etiologjikë të qartë, si: trauma e trurit, insulti cerebrovaskular, tumoret e trurit, efektet e substancave të ndryshme toksike etj., dhe në këto raste flitet për epilepsi sekondare.

Prevalenca e epilepsisë, e që paraqet numrin e të prekurve nga epilepsia në një popullatë, sipas studimeve të ndryshme është 5-8 në 1000. Incidenca e epilepsisë, e që paraqet numrin e rasteve të reja të epilepsisë brenda vitit, është 30/50 raste në 100.000 banor brenda vitit.

Epilepsia mund të sulmojë të gjitha grupmoshat, por moshë më së shpeshti e prekur nga ky rregullim është moshë e fëmijërisë, e sidomos moshë e fëmijëve të moshës shkollore deri në moshën 18 vjeç. Disa forma të epilepsisë përfundojnë në moshën shkollore, por pjesa më e madhe e tyre të patrajuara në mënyre profesionale, mund të kenë ecure kronike e shume shpesh edhe të përgjeshme.

Shkaqet e epilepsisë te fëmijët janë të llojllojshme, por 2/3 e rasteve kanë etiologji të panjohur.

- Të panjohura 67.6%
- Kongjenitale 20%

- Trauma 4.7%
- Infeksioni 4%
- Insulti 1.5%
- Tumoret 1.5%
- Çrregullimet degjenerative 7%

Epilepsia nga aspekti patofiziologjik është çrregullim paroksizmal, i papritur, i cili është rezultat i zbrazjes patologjike të grupit të neuroneve të trurit.

2.2 Efektet e epilepsisë në edukim

Fëmijët me epilepsi në përgjithësi kanë inteligjencë normale pa ndryshime të mëdha nga moshataret tjerë të cilët nuk e kanë këtë çrregullim. Por epilepsia mund të afektojë arsimimin e fëmijës duke penguar të mësuarit dhe duke kushtëzuar rezultate të dobëta në mësim. Ndonëse pjesa me e madhe e tyre kanë kapacitet të funksionojnë në një klasë normale, shpesh një numër i tyre përfundojnë në njësi për edukim të specializuar.

Për shkak të sulmeve të shpeshta, fëmija shpesh ka mungesa të shumta nga shkolla. Sulmet epileptike mund të çrregullojnë edhe kapacitetet mnestike të fëmijës duke penguar në memorizimin e materialit shkollor, duke penguar kështu në mënyrë të rëndësishme mësimnxënien.

Edhe vetë terapia antiepileptike me të cilën kontrollohen sulmet e epilepsisë ka efekte të shumta potenciale anësore, e sidomos në sferën kognitive, që vetvetiu ka efekt tejet negativ në rezultatet e shkollimit. Përfundimi i shkollimit të mesëm arrin 64 % nga mesatarja e përfundimit të shkollimit të mesëm të fëmijët pa probleme të ngjashme.

2.3 Efektet sociale të epilepsisë

Stigmatizimi i fëmijës në moshën shkollore është çështje e rëndësishme, dhe kjo si rezultat i ngacmimit nga moshatarët. Shumë fëmijë me epilepsi janë të tejmbrojtur nga prindërit, të cilët aplikojnë kufizime në emër të mbrojtjes, duke mos lejuar që fëmija të jetë pjesë e ndërveprimeve të zakonshme brenda moshatarëve, sidomos në aktivitete sportive, duke ulur kështu edhe më shumë vetëbesimin dhe vetërespektin të fëmija.

Çrregullimet e sjelljes shpesh mund të paraqiten të fëmija dhe atë si pjesë e semiologjisë klinike të vetë çrregullimit, mund të jenë pasojë e pasojë e vështirësive në mësim dhe në ndërveprime sociale, por mund të jenë edhe si pasojë e terapisë antiepileprike.

2.4 Epilepsia

Termi “epilepsi” rrjedhë nga fjala greke *epilepsia* -“kapje, mbajtje, ndalim, konfiskim”- e cila kuptohet si tendencë për të përjetuar konvulsione të përsëritura të intensitetit të lartë ose të ulët dhe me karakteristika të ndryshme. Si një nga vuajtjet më të shpeshta të njeriut, epilepsia është përshkruar së paku para 2500 vitesh. Meqë shumë lloje konvulsionesh ndodhin në rrethana të ndryshme abnormale, megjithatë, “epilepsia” është një emërtim më i duhur, andaj edhe epileptogjenza do të ketë shumë mekanizma. Përshkrimet e para definitive, si të konvulsioneve të mëdha epileptike, ashtu edhe të atyre të vogla, janë gjetur të përshkrimi i Hipokratit “*mbi sëmundjen e shenjtë*” në shekullin V p.e.r. (Hippocrates, Adams, 1849). Ky përshkrim i kishte lokalizuar shqetësimet në tru dhe diskutonte për shenjat paralajmëruese ose aurat, diagnozën diferenciale të epilepsisë së ashtuquajtur idiopatike, ose primare, simptomatike, dhe të asaj sekondare, si dhe për ndikimin e moshës, temperamentit dhe të ciklit menstrual. Bibla, në veçanti Ungjijtë Sinoptikë, i referohen gjendjeve të njohura si epileptike. Kohëve të fundit, një analizë e rëndësishme e epilepsisë, e cila e përmend pushtimin nga demonët, është gjetur në një tekst babilonian që datonte diku nga mesi i mijëvjeçarit të parë p.e.r. (Wilson, Reynolds, 1990).

Më vonë shkrime të rëndësishme janë shfaqur të romakët dhe në traktatet galenike. Përgjatë mesjetës, u vu theksi mbi marrëdhënien ndërmjet fenomeneve epileptike dhe filozofive të ndryshme magjike, mistike dhe religjioze. Meqë fenomenet e përshkruara u janë atribuar aktivitetit të demonëve, individët me një epilepsi në mënyrë të papërshtatshme janë

konsideruar të jenë “të pushtuar nga demonët” (Glaser, 1987). Shumë stigmatizime dhe probleme psikologjike dhe sociologjike moderne të pacientëve me epilepsi e kanë origjinën për fat të keq nga e kaluara.

Duke filluar nga periudha e Rilindjes, epilepsia gradualisht përfitoi nga rritja e kuptueshmërisë dhe shqyrtimit mjekësor-shkencor. Qasjet anatomike dhe fiziologjike ndaj problemit nga mesi i shekullit XIX shënuan fillimin e epokës moderne. Në vitin 1861, Hughlings Jackson, zhvilloi teorinë e parë gjithëpërfshirëse se konvulsionet e kanë origjinën nga një fokus abnormal strukturor që prodhon zbrazje të tepruar të substancës gri të trurit (Jackson, 1873).

Njëzetë vite më vonë, Uilliam Gowers shpjegoi në mënyrë të detajuar variantin e zgjeruar të sindromave klinike epileptike (Gowers, 1881). Gjatë kësaj kohe, gjurmuesit klinikë të shteteve tjera, posaçërisht në Francë, kanë kontribuar në masë të madhe në të kuptuarin e epilepsive.

2.4.1 MEKANIZMAT THEMELORË TË ZBRAZJES EPILEPTIKE

Parimet e përgjithshme

Cilido neuron, ose grumbull neuronesh, mund të jetë i krijuar që të zbrazet në mënyrë abnormale nga stimulimi elektrik, alteracionet në mjedisin bazik metabolik, ose barnat eksitatore siç janë strychnine dhe pentilenetetrazoli, si edhe substancat neurotransmetuese (Lenox, 1970, Dichter, 1989, Gaser, Penry, Woodbery, 1980, McNAmara, 1994). Kështu, madje edhe një tru normal mund të zhvillojë qoftë konvulsione të gjeneralizuara ose fokale, varësisht nga vendndodhja dhe mënyra e stimulimit. Çrregullimet e ndryshme patologjike të cilat prodhojnë konvulsionet e përsëritura, ose epilepsinë, operojnë mbi predispozitën bazike, proceset abnormale specifike, dhe shqetësimet precipituese ose nxitëse. Llojet e ndryshme të konvulsioneve janë të përcaktuara nga funksionet e pjesës së përfshirë të trurit.

Regjionet e caktuara mund të konsiderohen të ndjeshme ndaj konvulsioneve, d.m.th. prania e një pragu të ulët dhe ndjeshmëria e lartë (Delgado, et al., 1986, Penifeld, et al., 1954), siç është korteksi motorik, strukturat limbike, dhe regjionet e përfshira në funksionin autonom. Lobi temporal dhe agregatet e tij të thella limbike nukleare, amigdala dhe hipokampusi janë

gjithashtu në veçanti të përfshira në zhvillimin e konvulsioneve. Vaskulariteti i këtyre strukturave është i ndjeshëm ndaj kompresionit, ndërsa indet në vetvete janë të ndjeshme ndaj çrregullimeve biokimike të gjeneruara nga hipoksia, agjentët metabolikë, viruset dhe gjendjet gjenetike (Delgado, et al., 1986). Shpesh është e vështirë të ndahet shkaku dhe pasoja në këtë drejtim, sepse lezionet strukturore në këto regjione mund të rezultojnë nga procesi i konvulsioneve me hipoksi sekondare dhe insuficiencë vaskulare. Sido që të jetë, lezionet primare formohen në këto fusha, dhe përfshijnë tumore, disgjenezë, heterotopie, anomali vaskulare dhe seri (sequelea) traumash të trurit dhe encefalit. Moshë dhe zhvillimi janë faktorë të rëndësishëm që nga periudha perinatale e tutje. Vonesa e vërejtur shpesh ndërmjet rritjes së një lezioni dhe paraqitjes së një konvulsioni mund të quhet intervali i heshtur dhe do të diskutohet më vonë.

Disa lloje të konvulsioneve, siç janë spazmat masive, janë më të shpeshta te foshnjat; mungesa e konvulsioneve ndodh pothuajse ekskluzivisht në fëmijëri sesa më vonë gjatë jetës. Kjo përzgjedhje e moshës reflektohet në trajta të ndryshme elektroencefalografike (EEG) të shoqëruara me konvulsionet në foshnjëri dhe fëmijëri krahasuar me ata të grup-moshave më të vjetra. Truri i moshave të mitura duke gjithashtu të jetë më i ndjeshëm ndaj çrregullimeve biokimike siç është hipokalcemia, hipoglicemia, hiponatremia. Konvulsionet me temperaturë të lartë janë pothuajse fenomen ekskluziv i fëmijërisë së hershme (Lennox, 1973).

Konvulsionet mund të zhvillohen nga një fokus ose fokuse abnormale ose mund të jenë të gjeneralizuara nga fillimi, siç është rasti te çrregullimet metabolike si hipoglicemia. Megjithatë, gjeneralizimi i zbrazjes paroksizmale përgjatë trurit mund të ndodhë aq shpejtë, sa që origjina fokale mund të jetë e paqartë, siç është rasti të shumë pacientë me leziona fikse cerebrale dhe “konvulsion sekondar ose simptomatik”. Ky lloj i konvulsionit mund të trajtohet si fokal me zhvillim të gjeneralizuar. Është e pasigurt nëse konvulsionet siç është konvulsioni grand mal dhe mungesa e shkurtër petit mal zhvillohen vetëm si zbrazje cerebrale të gjeneralizuara që përfshijnë drejtime specifike ose nëse një zbrazje fillestare e lokalizuar ndodhë ndonjëherë. Pa dyshim, konvulsionet e shkaktuara nga intoksikimi me ujë, hipoksia, hipokalcemia, ose hipoglicemia janë të gjeneralizuara që nga fillimi. Në këto raste, detonimi fillestar mund të jetë në sistemet retikulare subkortikale mezo-diencefalike jospecifike, me propagim difuz bilateralisht në korteksin cerebral, posaçërisht në drejtimet e motorikës. Humbja e shpejtë e

vetëdijes e cila ndodh së pari dhe kujtesa dukshëm e dëmtuar pasuese për këtë konvulsion mund të ndërlidhet me këtë lloj shpërndarje.

Siç besonte Jackson (Jackson, 1873), shumica e konvulsioneve zhvillohen nga një fokus ose një popullacion agregat neuronesh jo normalisht të eksitueshme. Këto shqetësime neuronale ndoshta përfshijnë paqëndrueshmëri membranore të brendaqenësishme të ndërlidhura me çrregullimet metabolike brendaqelizore dhe jashtëqelizore (McNAmara, 1994, Schwartzkroin, 1989, Schwartzkroin, 1984, Tower, 1960). Paqëndrueshmëritë prodhojnë depolarizime të tepërta dhe të zgjatura, të cilat përfshijnë një defekt në rimëkëmbje pas eksitimit. Edhe potencialet abnormale presinaptike eksitatore edhe inhibitore janë të përfshira, siç janë edhe zhvendosjet e shoqëruara në potencialet e valëve të ngadalshme ose të ndenjura të zhvilluara në mënyrë post-sinaptike nga aktiviteti abnormal dendritik (Schwartzkroin, 1989, Schwartzkroin, 1984). Kur faktorët inhibitorë të jenë bllokuar, për shembull, atëherë mund të pasojë eksitimi. Neuronet abnormale në fokus bëhen një agregat i hipereksitueshëm, i cili zbrazet në mënyrë paroksizmale. Konvulsiioni klinik zhvillohet për shkak të shpërndarjes së zbrazjes së tillë, duke u përhapur përgjatë përndryshe drejtimeve normale neurale dhe ndoshta nga angazhimi (rekrutimi) lokal (Dichter, 1988). Fokuset sekondare dhe fokuset “pasqyrë” dihet të zhvillohen në fushat homologe dhe të përvetësojnë aktivitet të pavarur paroksizmal (Morrell, 1985). Në këto situata, zbrazja abnormale shpërndahet në mënyrë esenciale përgjatë trurit normal. Manifestimet e konvulsionit të veçantë pastaj varen si në fokusin e origjinës, ashtu edhe në regjionin e përfshirë të trurit në zbrazjen e përhapur në këto rrethana. Si ndodh kjo shpërndarje, ngelet si njëra nga çështjet e pazgjidhura deri më tani në epileptogjenezë (Wun-Hee Kim, Tae-Sung Ko, 2016).

2.4.2 Dëmtimet kognitive te epilepsia me fillim në fëmijëri: informacione të kohës së fundit në lidhje me shkaqet e saj

Dëmtimi kognitiv i shoqëruar me epilepsinë me fillim në fëmijëri është pasojë e rëndësishme te truri në zhvillim e sipër për shkak të efekteve të tij negative në rezultatet neuro-zhvillimore dhe sociale. Përderisa shkak i dëmtimit kognitiv në epilepsi duket të jetë multifaktorial, me rëndësi konsiderohen faktorët që lidhen me epilepsinë, si janë lloji i epilepsisë dhe etiologjia bazë,

mosha e fillimit, frekuenca e konvulsioneve, kohëzgjatja e epilepsisë dhe trajtimi i saj. Sipas studimeve të fundit, dëmtimi kognitiv i mëparshëm para konvulsionit të parë të njohur dhe ndryshimi mikrostrukturor dhe funksional i trurit në fillim të epilepsisë sugjerojnë praninë e një mekanizmi të përbashkët neurobiologjik midis epilepsisë dhe komorbiditetit kognitiv. Sidoqoftë, ndikimi i përgjithshëm i komorbiditetit kognitiv te fëmijët me epilepsi dhe kontributi i pavarur i secilit prej këtyre faktorëve në dëmtimin kognitiv nuk është përshkruar qartazi.

Shumë fëmijë me epilepsi preken me komorbiditete të ndryshme neuropsikiatrike, të cilat ndikojnë dukshëm në cilësinë e jetës së tyre. Mbi të gjitha, dëmtimet kognitive, të tilla si dëmtimet e kujtesës, ngadalësimi mendor dhe deficitet e vëmendjes, janë çrregullimet më të shpeshta komorbide në epilepsi (Berg, Caplan, Hesdorffer, 2011, Berg, Zelko, Levy, Testa, 2012). Dëmtimet e tilla prekin fëmijët në fazat e tyre zhvillimore, ashtu si dhe anëtarët e tyre të familjes, dhe mund të jenë akoma më të dëmshme për një pacient sesa vetë konvulsionet. Prandaj është e rëndësishme të hulumtohen faktorët që çojnë në dëmtimin kognitiv. Faktorë të ndryshëm mund të kenë efekte dobësimi në funksionet kognitive në epilepsi, duke përfshirë lezionet strukturore bazë dhe çrregullimet që e shkaktojnë epilepsinë, ashpërsinë e aktivitetit epileptik, faktorët psiko-socialë dhe trajtimin kirurgjik ose farmakologjik të konvulsioneve (Berg, Caplan, Hesdorffer, 2011). Meqenëse të gjithë faktorët janë të ndërlidhur fort mes tyre dhe kontributi i tyre në dëmtimin kognitiv është i ndërlikuar, shkak i saktë i dëmtimit kognitiv në epilepsi nuk është përcaktuar plotësisht. Sidoqoftë, tre faktorë janë konfirmuar qartazi: etiologjia bazë e epilepsisë, konvulsionet elektroklinike dhe efektet anësore të barnave anti-epileptike (AED) në sistemin nervor qendror. Varësisht nga fakti se cili faktor ka efekt më të madh në funksionet kognitive, koha e shfaqjes, shkalla dhe ecuria e dëmtimit kognitiv mund të ndryshojnë (Berg, et al., 2011, Berg, Zelko, Levy, Testa, 2012). Të gjithë këta faktorë duhet marrë parasysh gjatë një vlerësimi individual të pacientit dhe gjatë optimizimit të terapisë.

Asociimi i faktorëve që ndërlidhen me epilepsinë dhe medikamentet anti-epileptike me dëmtim kognitiv në epilepsinë e fëmijërisë janë hulumtuar në mënyrë të vazhdueshme (Berg, et al. 2012, Rathouz, Zhao, Jones, Jackson, Hsu, Stafstrom, et al., 2014). Grumbullimi i vështirësive specifike kognitive te familjet e disa fëmijëve me epilepsi sugjeron kontribute të mundshme

gjenetike dhe mjedisore në dëmtimin kognitiv tek epilepsia e fëmijërisë (Levay, Mirsky, Herault, Xiong, Amir, Andermann, 2002).

Studimet e fundit tregojnë se abnormalitetet në kognicion, në strukturën e trurit dhe në sjellje mund të jenë të dukshme gjatë ose afër kohës së diagnostikimit të epilepsisë (Fastenau, Johnson, Perkins, Byars, Grauw, Austin, et al., 2009, Pardoe, Berg, Archer, Fulbright, Jackson, 2013, Kang, Yum, Kim, Kim, 2015), duke sugjeruar mundësinë e mekanizmave të përbashkët neurobiologjikë. Përveç ndryshimeve strukturore, anomalitë patologjike, përfshirë trajtat abnormale të apoptozës, kanalopatitë, sinapset e këqija, dhe dendritet jo të duhura, sugjerohen si çrregullime bazë përgjegjëse për dëmtimin kognitiv të epilepsia e fëmijërisë.

Në këtë përmbledhje, paraqesim shkallën e dëmtimit kognitiv sipas llojit të epilepsisë ose sindromës epileptike, dhe ndikimin e konvulsioneve elektroklinike dhe barnave anti-epileptike në funksionimin kognitiv të epilepsia me fillim gjatë fëmijërisë.

2.4.3 Vlerësimi kognitiv i fëmijëve me epilepsi

Vlerësimi kognitiv është një përbërës i rëndësishëm i diagnostikimit të problemeve të të nxëniet dhe të sjelljes të fëmijët me epilepsi. Një vlerësim i plotë do të varej nga informacionet funksionale të grumbulluara nga intervistimi i kujdesshëm klinik, vëzhgimet se si është duke performuar fëmija, dhe në fund, nga rezultatet e testeve psikiatrike. Vlerësimi klinik i fëmijëve me epilepsi duhet të marrë parasysh moshën e fëmijës dhe nivelin zhvillimor të fëmijës, si dhe faktorët që ndërlidhen me epilepsinë. Neuropatologjia bazë mund të çojë në probleme të ndryshme përgjatë moshave të ndryshme. Veç kësaj, jo vetëm që testet e duhura ndryshojnë rrënjësisht në varësi të moshës së fëmijës, por moshja e fëmijës gjatë testimit dhe moshja në fillim të epilepsisë do të ndikojnë gjithashtu në performancën e tyre gjatë vlerësimit dhe marrjes së rezultateve. Ekzistojnë dy lloje kryesore të instrumenteve që përdoren për vlerësimin e funksioneve kognitive të fëmijët me epilepsi. Një grup përbëhet prej instrumenteve që synojnë të japin një vlerësim të përgjithshëm të performancës kognitive, ndërsa grupi tjetri përfshin teste që i vlerësojnë në mënyrë specifike funksionet e caktuara kognitive, siç janë kujtesa, vëmendja ose

funksonet ekzekutive. Një përzgjedhje testesh që përdoren në përgjithësi është paraqitur në tabelën 2.1.

Tabela 2. 1 Instrumentet e vlerësimit kognitiv te fëmijët me epilepsi

Emri i testit	Mosha	Funksionet e vlerësuara/nënshkallët
Shkallët e Bayley-t mbi Zhvillimin e Foshnjave III	1–42 muaj	Shkalla e motorikës, shkalla mentale, shkalla e vlerësimit të sjelljes
Shkalla e Wechsler-it mbi Inteligjencën e fëmijëve parashkollorë dhe shkollorë III	3–7 vj	Shkalla verbale, shkalla e performancës
Shkalla e Stanford-Binet mbi Inteligjencën (edicioni i 5-të)	2–19 vj	Rezultati i IQ-së së përbërë
Seti i Kaufman-it mbi Vlerësimin e Fëmijëve II	3–13 vj	Shkalla e procesimit sekuencial, shkalla e procesimit simultan, shkalla e arritjes
Shkalla e Wechsler-it mbi Inteligjencën për Fëmijë (ËISC-IV)	6–17 vj	Shkalla verbale, shkalla e performancës, shkalla e plotë, indeksi i të kuptuarit verbal, indeksi i organizimit perceptues, indeksi i lirisë së shpërqendrimit

Emri i testit**Mosha Funksionet e vlerësuara/nënshkallët**

Testi bazë i kujtesës dhe të 6–12 vj Kujtesa, të nxënit
nxënit

Sistemi Diagnostikues i 5–19 vj Vëmendja
ADHD-së

IQ, kuotimi i inteligjencës; ADHD, çrregullimi i përcjellë me deficit të vëmendjes/hiperaktivitetit.

2.4.4 Dëmtimi kognitiv tek epilepsia ose sindroma epileptike me fillim në fëmijëri

Dëmtimi kognitiv ndodhë më shpesh te fëmijët me epilepsi sesa te fëmijët pa epilepsi, pavarësisht sëmundjeve tjera kronike (Berg, Langfitt, Testa, Levy, Di Mario, Westerveld, et al., 2008). Megjithëse shkaqet themelore të dëmtimit kognitiv janë përgjithësisht komplekse dhe multifaktoriale, epilepsia ose konvulsionet në vetvete janë njëri nga shkaqet e rëndësishme të aftësisë së kufizuar kognitive. Përveç etiologjisë bazë të epilepsisë, lloji dhe frekuenca e konvulsionit, mosha në fillim të epilepsisë, zbrazjet epileptiforme të vazhdueshme subklinike, dhe kohëzgjatja e epilepsisë mund të ndikojnë në funksionimin kognitiv të fëmijëve me epilepsi. Një nga faktorët më me ndikim në funksionet kognitive është etiologjia e epilepsisë, veçanërisht te fëmijët me epilepsi të shfaqur rishtazi. Prevalenca e lartë e dëmtimeve kognitive në fillim të epilepsisë sugjeron abnormalitetet e brendaqenësishme që i atribuohen gjenetikës dhe abnormaliteteve bazë të trurit te fëmijët me epilepsi më fillim të ri (Bhise, Burack, Mandelbaum, 2010).

Truri në zhvillim e sipër mund të preket nga disa sindroma epileptike, dhe mund të pasojë një çrregullim i caktuar kognitiv. Disa sindroma të epilepsisë pediatrie shoqërohen me rënie të

konsiderueshme kognitive ose të sjelljes me një ndikim rrënues. Funkcionet kognitive tek epilepsia dhe sindroma epileptike specifike në fëmijëri janë përmbledhur në Tabelën 2.2.

Tabela 2.2 Sindromat e epilepsisë së fëmijërisë me tregues të moshës së fillimit, kohëzgjatjes së epilepsisë, prognozës së epilepsisë, dhe funksioneve kognitive

Sindroma specifike	Mosha në fillim	Mosha në remision/prognoza	Funksionet kognitive
Epilepsia beninje fokale e fëmijërisë			
Epilepsia beninje e fëmijërisë me thumba centrotemporale	3–13 vj	16 vjeç/e mirë	IQ normale ose lehtësisht subnormale
Epilepsia okcipitale	2–8 vj; 6–17 vj	12 vj ose më herët/e mirë	Vështirësi në të nxënë
			Mosvëmendje, hiperaktivitet, aftësi e kufizuar gjuhësore
Epilepsitë kriptogjene ose			

Sindroma specifike	Mosha në fillim	Mosha në remision/prognoza	Funksionet kognitive
fokale simptomatike			
Epilepsia e lobit frontal	Fëmijëria	E paqartë/e ndryshueshme	IQ normale ose lehtësisht subnormale
			Dëmtim i funksioneve ekzekutive
			Mungesë vëmendje, hiperaktivitet
Epilepsia e lobit temporal	Mosha shkollore më e hershme	Afatgjatë/e ndryshueshme	Dëmtim i kujtesës
			Dëmtim i funksioneve ekzekutive
Sindroma Rasmussen	6–12 vj	Progresive/e keqe	Rënie progresive kognitive

Sindroma specifike	Mosha në fillim	Mosha në remision/prognoza	Funksionet kognitive
Sindroma me hemikonvulsion-hemiplegji	1–5 vj	Kronike/e rëndë	Rënie progresive kognitive
Epilepsitë idiopatike të gjeneralizuara			
Epilepsia mioklonike në foshnjëri	3 muaj–3 vj	3–5 vj/ ndryshueshme	e IQ normale ose lehtësisht subnormale
			Vështirës në të nxënë
Epilepsi me konvulsione mioklonike astatike	3–5 vj	E ndryshueshme/e ndryshueshme	Dëmtim normal ose kognitiv
Epilepsia e absencës fëmijërisë	5–6 vj	10–12 vj/ e mirë	IQ normale ose lehtësisht subnormale
			Mosvëmendje, dëmtim i kujtesës

Sindroma specifike	Mosha në fillim	Mosha në remision/prognoza	Funksionet kognitive
			Deficit i aftësive pamore-hapësinore
			Aftësi e kufizuar gjuhësore
Epilepsia juvenile	mioklonike 12–18 vj	Zakonisht gjatë gjithë jetës/e mirë	IQ normale ose lehtësisht subnormale
			Mosvëmendje, hiperaktivitet
Encefalopatië epileptike			Dëmtim i kujtesës, aftësi e kufizuar gjuhësore
Encefalopatia infantile (Ohtahara)	epileptike E porsalindur- foshnje	Pa remision/e keqe	Retardim i rëndë psikomotor

Sindroma specifike	Mosha në fillim	Mosha në remision/prognoza	Funksionet kognitive
Spazmat infantile (sindroma West)	Foshnje	E ndryshueshme/e ndryshueshme	Aftësi rëndë e kufizuar intelektuale
Epilepsi e rëndë mioklonike në foshnjëri (Sindroma Dravet)	Foshnje	Pa remision/e rëndë	Rënie progresive kognitive
Sindroma Lennox-Gastaut	3–10 vj	Pa remision/e rëndë	Aftësi rëndë e kufizuar intelektuale
Sindroma Landau-Kleffner	3–6 vj	8–12 vj/ e dyshimtë	Regresion i gjuhës
Epilepsia me valë me thumba të vazhdueshme gjatë gjumit me vale-të ngadalta	4–7 vj	8–12 vj/ e dyshimtë	Afazi ekspresive, regresion i aftësive të përgjithshme

Përshtatur nga Guerrini R. Lancet 2006

2.4.5 Epilepsitë beninje fokale në fëmijëri

Edhe pse epilepsitë beninje fokale në fëmijëri dihet se nuk kanë leziona strukturore të trurit, konvulsione lehtë të kontrolluara, dhe prognozë të mirë, provat e fundit sugjerojnë se fëmijët me epilepsi beninje fokale mund shfaqin dëmtime të funksionimit të përgjithshëm kognitiv, ose vështirësi në perceptimin pamor, në vëmendje dhe kujtesë (Deonna, Zesiger, Davidoff, Maeder, Mayor, Roulet, 2000). Fëmijët me epilepsi beninje të fëmijërisë me thumba centrotemporale (BCECTS-benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes) demonstrojnë dëmtim të vëmendjes, vështirësi në të nxënë dhe dëmtim të kujtesës në prani të inteligjencës së përgjithshme normale (Kim, Yum, Kim, Ko, 2014, Kwon, Seo, Hwang, 2012). Aftësia e kufizuar në të lexuar dhe vështirësitë e përpunim fonologjik raportohet të jenë shumë komorbide (të shoqëruara njëra me tjetrën) te fëmijët me BCECTS (Goldberg, Gonen, Sadeh, Kivity, Shuper, Inbar, 2010). Përveç pasojave të vetë epilepsisë, këto deficite konsiderohen si tipare të trashëguara në mënyrë të pavarur me shanse të rritura në mesin e të afërmeve (Smith, Kavros, Clarke, Dorta, Tremont, Pal, 2012).

Epilepsia beninje e fëmijërisë me paroksizma okcipitale raportohet të shoqërohet me dëmtime të vëmendjes dhe të aftësive të mbamendjes, perceptimin vizual, aftësitë e leximit dhe shkrimit dhe aftësitë aritmetike (Germanó, Gagliano, Magazú, Sferro, Calarese, Mannarino, et al., 2005).

Raportet e fundit nga analizat kuantitative dhe funksionale të imazherisë së trurit demonstrojnë abnormalitete multifokale në integritetin e lëndës së bardhë me anë të morfometrisë kortikale dhe subkortikale te fëmijët me epilepsi fokale idiopatike me fillimi të ri, veçanërisht me BCECTS (benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes), (Pardoe HR, Berg AT, Archer JS, Fulbright, Jackson, 2013, Kim, Yum, Shim, Yoon, Lee, Ko, 2015, Tosun, Dabbs, Caplan, Siddarth, Toga, Seidenberg, et al., 2011).

Abnormalitetet e shumta strukturore jashtë zonës së fillimit të konvulsionit përfshijnë lobet frontale dhe temporale, putamenin dhe amigdalën. Këto abnormalitete vlerësohen si prishje e proceseve neuro-zhvillimore ose patologji sekondare e regjioneve distale me anë të propagimit (përhapjes) së shkarkimeve epileptiforme (Pardoe, et al., 2013, Kim, et al., 2015, Tosun, et al., 2011). Edhe pse abnormalitetet e raportuara përgjatë studimeve janë jo konsistente, ndërsa gjetjet

e tërthorta nuk mund ta demonstrojnë kauzalitetin, këto gjetje sugjerojnë se ndryshimet mikrostrukurore të trurit mund të qëndrojnë në themel dhe t'i kontribuojnë prishjes së hershme kognitive të epilepsia e fëmijërisë (Pardoe, et al., 2013, Pulsipher, Dabbs, Tuchsherer, Sheth, Koehn, Hermann, et al., 2011, Ciumas, Saignavongs, Ilski, Herbillon, Laurent, Lothe, et al., 2014).

2.4.6 Epilepsitë fokale simptomatike

Dëmtimet specifike kognitive mund ta kenë origjinën tek epilepsitë fokale në korrelacion me fokusin e konvulsionit. Tek epilepsia e lobit frontal, janë përshkruar shpesh deficitet e vëmendjes dhe dëmtimet e funksioneve ekzekutive (Braakman, Ljff, Vaessen, Debeij-van Hall, Hofman, Backes, et al., 2012). Që të dyja, një lezion strukturor dhe një zonë epileptogjene, në lobin frontal mund të interferojnë me në një sërë funksionesh të lobit frontal si planifikimi, organizimi, vëmendja dhe zgjidhja e problemeve, duke çuar në dëmtime kognitive dhe çrregullim ekzekutiv. Dëmtimi kognitiv më i spikatur tek epilepsia e lobit temporal (TLE-temporal lobe epilepsy), veçanërisht nëse është shkaktuar nga skleroza temporale meziale, përfshin deficite episodike të kujtesës për shkak të përfshirjes së strukturave limbike për konsolidimin e kujtesës (Laurent, Arzimanoglou, 2006, Rzezak, Valente, Duchowny, 2014). Veç kësaj, pasi që edhe lezionet temporale meziale edhe ato laterale mund të përfshijnë çrregullime të përhapura të rrjetit neural, fëmijët me TLE mund të kenë çrregullim ekzekutiv dhe mosvëmendje (Rzezak, Fuentes, Guimaraes, Thome-Souza, Kuczynski, Li, et al., 2007).

Sindroma Rasmussen dhe sindroma hemikonvulsion-hemiplegji janë çrregullime të rralla, mirëpo ecuritë e tyre kronike dhe progresive zakonisht ndikojnë në funksionimin hemisferik unilateral. Këto gjendje shkaktojnë konvulsione fokale të pamenaxhueshme, epilepsia partialis continua, hemiplegji kontralaterale dhe shkallë të ndryshueshme të përkeqësimit progresiv intelektual (Bien, Widman, Urbach, Sassen, Kuczaty, Wiestler, et al., 2002, Nabbout, FIRES & IHHE, 2013). Nëse është prekur hemisfera dominuese, pacientët shpesh kanë komplikime të aftësive të kufizuara gjuhësore (Bien, et al. 2002).

Një neuropatologji e zakonshme e epilepsisë fokale e pamenaxhueshme me barna është displazia fokale kortikale (FCD- focal cortical dysplasia), e cila përfshin > 50% të epilepsive të

pamenaxhueshme te fëmijët (Palmini, Andermann, Aicardi, Dulac, Chaves, Ponsot, et al., 1991). Ekziston një shkallë e lartë e dëmtimeve kognitive te fëmijët me FCD, veçanërisht me FCD tipi I, duke lëvizur nga 50% deri në 80% (Korman, Krsek, Duchowny, Maton, Pacheco-Jacome, Rey, 2013, Krsek, Maton, Korman, Pacheco, Jayakar, Dunoyer, et al., 2008). Kontribues kryesor në dëmtimin kognitiv te FCD konsiderohen nënshtresat themelore të trurit. Ndryshimet e përhapura me inhibim kortikal të dëmtuar dhe ngacmim pasues të shtuar, dhe rrjetet kognitive të çrregulluara në lezionet displastike dihet se kanë efekt të thellë në funksionet kognitive te fëmijët me FCD. Përveç kësaj, moshë e fillimit të epilepsisë, kohëzgjatja dhe ashpërsia e epilepsisë, vendndodhja e lezionit të FCD, shtrirja e lezionit dhe veçoritë specifike histopatologjike mund të lidhen me ndryshimet në profilet neuropsikologjike (Korman, Krsek, et al., 2013). Fëmijët me kompleksin e sklerozës tuberoze (TSC-tuberous sclerosis complex) gjithashtu janë në rrezik të shtuar për dëmtim kognitiv, si dhe për epilepsi fokale refraktore. 50-65% e fëmijëve me TSC kanë shkallë të ndryshme të dëmtimit kognitiv, duke përfshirë vonimin mendor, autizmin dhe aftësitë e kufizuara në të nxënë (Joinson, O'Callaghan, Osborne, Martyn, Harris, Bolton, 2003). Numri i tuberave dhe vendndodhja e tyre duket se luajnë rol të rëndësishëm në rezultatet kognitive. Fillimi i hershëm i epilepsisë, gjenetika, koha e marrjes dhe lloji i barnave anti-epileptike janë propozuar si faktorë rreziku për dëmtimet kognitive (Eeghen, Black, Pulsifer, Kwiatkowski, Thiele, 2012, Jozwiak, Kotulska, Domanska-Pakiela, Lojszczyk, Syczewska, Chmielewski, et al., 2011).

2.4.7 Epilepsitë e gjeneralizuara idiopatike

Rreziku i dëmtimit kognitiv pervaziv ose specifik dhe i aftësisë së kufizuar në të nxënë, përkundër inteligjencës normale dhe konvulsioneve të kontrolluara mirë, ekziston te fëmijët me epilepsi të gjeneralizuar idiopatike (IGE-idiopathic generalized epilepsy), (Henkin, Sadeh, Kivity, Shabtai, Kishon-Rabin, Gadoth, 2005, Loughman, Bowden, D'Souza, 2014). Tek epilepsia beninje mioklonike në foshnjëri, prognoza afatgjatë e epilepsisë dhe rezultatet neuropsikologjike janë të mira (Darra, Fiorini, Zoccante, Mastella, Torniero, Cortese, et al., 2006). Sidoqoftë, dëmtimi kognitiv ose vështirësitë në të nxënë raportohen në disa raste me një vonesë të gjatë ndërmjet fillimit të konvulsionit dhe diagnozës ose frekuencës së lartë të

konvulsioneve (Darra, et al., 2006). Rezultatet neurokognitive të epilepsisë mioklonike-astatike janë dokumentuar si shumë të ndryshueshme, duke filluar nga zhvillimi normal kognitiv deri te vonesa kognitive (Trivisano, Specchio, Cappelletti, Di Ciommo, Claps, Specchio, et al., 2011). Dëmtimi kognitiv i detektuar te fëmijët me epilepsi në fëmijëri përfshin deficite në vëmendjen e qëndrueshme vizuale, vëmendjen verbale dhe joverbale dhe kujtesë, ekzekutim të detyrave vizuale-motorike, dhe në aftësitë e kufizuara gjuhësore (Henkin, Sadeh, Kivity, Shabtai, Kishon-Rabin, Gadoth, 2005, Caplan, Siddarth, Stahl, Lanphier, Vona, Gurbani, et al., 2008, Masur, Shinnar, Cnaan, Shinnar, Clark, Wang, et al., 2013). Pacientët me epilepsi mioklonike juvenile gjithashtu shpesh kanë dëmtime të vëmendjes, kontrollit të inhibimit, kujtesës verbale ose të punës, procesimit mendor dhe fleksibilitetit, ose të rrjedhshmërisë verbale (Pascalichio, Araujo Filho, Silva Noffs, Lin, Caboclo, Vidal-Dourado, et al., 2007, Roebing, Scheerer, Uttner, Gruber, Kraft, Lerche, 2009).

Ngjashëm me epilepsinë fokale idiopatike, analiza kuantitative dhe funksionale me imazheri të trurit tek IGE demonstroi abnormalitete multifokale në integritetin e masës së bardhë me anë të morfometrisë kortikale dhe subkortikale (Hutchinson, Pulsipher, Dabbs, Myers, Sheth, Jones, et al., 2010, Tosun, Dabbs, Caplan, Siddarth, Toga, Seidenberg, et al., 2011, Pardoe, Pell, Abbott, Berg, Jackso, 2008).

Ashtu sikurse te abnormalitetet anatomike specifike për sindromën, ndryshimet abnormale neurozhvillimore në strukturën e trurit dhe lidhshmërinë që i atribuohet epilepsisë aktive dhe trajtimit mjekësor rezultojnë në ndryshime strukturore në kryesisht strukturat subkortikale ose në lobet frontale dhe temporale (Hutchinson, Pulsipher, Dabbs, Myers, Sheth, Jones, et al., 2010, Pulsipher, Dabbs, Tuchsherer, Sheth, Koehn, Hermann, et al., 2011, Pulsipher, Seidenberg, Guidotti, Tuchscherer, Morton, Sheth, et al., 2009). Abnormalitetet e raportuara tek IGE nuk janë konsistente përgjatë studimeve, mirëpo këto gjetje mbështesin qëndrimin se gjithashtu dëmtimi kognitiv tek IGE shoqërohet me prishje strukturore të rrjetit trunor (Hutchinson, et al., 2010, Pulsipher, et al., 2011, Pulsipher, et al., 2009).

2.4.8 Encefalopati epileptike

Shumë encefalopati epileptike me fillim në periudhën neonatale ose gjatë fëmijërisë shpesh shoqërohen me epilepsi rezistente ndaj barnave dhe dëmtim sinjifikant kognitiv. Përveç konvulsioneve të shpeshta dhe paroksizmale elektroklinike, shkaqet metabolike ose gjenetike mund të jenë kontribuues të rëndësishëm. Tek encefalopatia mioklonike e hershme dhe encefalopatia epileptike infantile e hershme (ose sindroma Ohtahara), të përkufizuara si encefalopati epileptike me fillim në periudhën neonatale, një trajtë tipike elektroencefalografike (EEG) ndrydhje-shpërthim “burst-suppression” dhe konvulsionet e rënda të pamanaxhueshme shoqërohen shumë me prognozë të dobët dhe retardim të rëndë psikomotor (Djukic, Lado, Shinnar, Moshe, 2006). Sindroma West, një sindromë epileptike e karakterizuar me spazma klinike me hipsaritmi në EEG-në interiktale, çon në aftësi të kufizuar intelektuale dhe deficite specifike kognitive dhe të sjelljes, siç janë vështirësitë në të folur dhe aftësitë e kufizuara pamore-hapësinore te shumica e pacientëve (Riikonen, 2001). Në anën tjetër, faktorët prognostikë për një rezultat më të mirë kognitiv te sindroma West përfshijnë trajtimin efektiv të hershëm të spazmave, mungesën e spazmave atipike dhe të konvulsioneve të pjesshme, dhe moshën në fillim më të vjetër se 4 muaj (Riikonen, 2001 & Riikone, 2010). Tek epilepsia e rëndë mioklonike e foshnjërisë (ose sindroma Dravet), zhvillimi i hershëm është normal, por rënia progresive kognitive ndodhë nga mosha 1-4 vjeç, me aftësi të kufizuar intelektuale dhe një fenotip autizmi (Scheffer, Zhang, Jansen, Dibben, 2009). Sindroma Lennox-Gastaut (LGS) që përbëhet prej llojeve të shumta konvulsionesh dhe trajta karakteristike të EEG-së me komplekse të ngadalta të majave-dhe-valëve gjithashtu i shoqëron shpesh ose shkakton aftësi rëndë të kufizuara intelektuale te shumica e rasteve (Blume, 2001). Sugjerohet që proceset epileptike të shoqëruara me spazma infantile dhe LGS çojnë në trajta abnormale të lidhjes neuronale gjatë zhvillimit të trurit, duke rezultuar kështu në dëmtim ose regresion pasues të kognicionit (Riikonen, 2001 & Blume, 2004).

Sindroma Landau-Kleffner (LKS, afazia epileptike e fituar) dhe aktiviteti i vazhdueshëm majë-dhe-valë në gjumë (CSWS-continuous spike-and-wave activity in sleep) janë encefalopati epileptike me karakteristika të përbashkëta klinike, duke përfshirë konvulsionet, regresionin neurozhvillimor, dhe trajtën EEG të status epilepticus elektrik gjatë gjumit me valë të ngadalta.

Te LKS, manifestimi primar klinik është një regresion i fituar i gjuhës, ndërsa në CSWS, ka një regresion në aftësitë e përgjithshme.

2.5 Ndikimi i konvulsioneve klinike ose elektrike në funksionin kognitiv

Shqetësimet neurologjike siç janë konvulsionet elektroklinike mund të ndikojnë në maturimin e trurit dhe në funksionet kognitive në fëmijëri, periudha më e ndjeshme e zhvillimit të trurit. Vetë konvulsioni mund t'i çrregullojë drejtpërsëdrejti aktivitetet e përditshme, ndërsa dëmtimi kognitiv kalimtar mund të ndodhë gjatë periudhës interiktale ose postiktale, varësisht nga ashpërsia e konvulsionit (Lin, Holmes, Kubie, Muller, 2009, Badawy, Macdonell, Jackson, Berkovic, 2009). Për më tepër, anoksia, acidoza laktike ose neurotransmetuesit e tepërt eksitues nga konvulsionet e përsëritura ose të zgjatura mund ta dëmtojnë në mënyrë permanente substratin cerebral duke rezultuar në dëmtim kognitiv.

Mosha në fillimin e epilepsisë, lloji dhe frekuenca e konvulsioneve, zbrazjet e vazhdueshme subklinike epileptiforme, dhe kohëzgjatja e epilepsisë dihet se ndikojnë në dëmtimin kognitiv të fëmijët me epilepsi. Këto gjetje tregojnë se konvulsionet elektroklinike kanë një efekt në maturimin e trurit dhe funksionimin kognitiv (Braakman, Ljff, Vaessen, Debeij, Hofman, Backes, et al., 2012, Braakman, Vaessen, Hofman, Debeij, Backes, Vles, et al., 2011). Shkalla dhe ecuria e dëmtimit kognitiv mund të ndryshojnë në varësi të fazës së zhvillimit të trurit të prekur nga konvulsionet elektroklinike (Berg, et al., 2011, Berg, et al., 2012). Në përgjithësi, mosha e re në fillim të konvulsioneve është e lidhur fort me dëmtimin kognitiv të shumica e epilepsive të fëmijërisë (Hermann, Jones, Sheth, Dow, Koehn, Seidenberg, 2006). Përhapja e gjerë e zbrazjeve epileptiforme në moshë të re mund të ketë një ndikim negativ në proceset neurozhvillimore përfshirë sinaptogjenezën dhe apoptozën (Hermann, Wyler, Richey, 1988). Për më tepër, konvulsionet e zgjeruara dhe të përsëritura shpesh shoqërohen me efekte negative akoma më të rënda në kognicion, veçanërisht nëse epilepsia është simptomatike (Berg et al., 2012, Berg, Smith, Frobish, Beckerman, Levy, Testa, et al., 2004). Disa studime raportojnë se fëmijët me konvulsione të gjeneralizuara ose me sulme pa konvulsione kanë rezultate më të ulëta kognitive sesa fëmijët me konvulsione fokale ose me sulme konvulsive (Bhise et al., 2010, Mandelbaum, Burack, 1997). Sidoqoftë, gjetjet përgjatë studimeve në mënyrë

jo të qëndrueshme përfshijnë këta faktorë që ndërlidhen me epilepsinë (Hermann et al., 2006). Efektet kronike progresive të epilepsisë në strukturën e trurit gjithashtu mund të jenë të shoqëruara me dëmtim kognitiv (Berg et al., 2004). Megjithatë, disa prova tregojnë se dëmtimet kognitive në fillimin e epilepsisë nuk duket të përkeqësohen me kalimin e kohës, por mbeten në një trajektore (Bailet et al., 2000, Hermann, Seidenberg, Jones, 2008) duke sugjeruar rëndësinë e anomalive të brendaqenësishme në fillim të epilepsisë dhe të detektimit dhe intervenimit të hershëm sesa rëndësinë që e ka efekti i epilepsisë kronike (O'Callaghan, Lux, Darke, Edwards, Hancock, Johnson, et al. 2011, Berg, Loddenkemper, Baca, 2014).

Ndryshe nga efektet iktale dhe efektet interiktale të qëndrueshme afatgjate të shkaktuara nga etiologjia ose sindroma klinike bazë, akoma janë të kundërthënshme provat për ndikimin e zbrazjeve epileptiforme interiktale në funksionimin kognitiv (Aldenkamp, Arends, 2004). Disa studime demonstrojnë dëmtime kognitive kalimtare me ngadalësim të kohës së reagimit dhe perceptim të pasaktë gjatë zbrazjeve interiktale epileptiforme (Binnie, 2003), por disa tregojnë incidencë të ulët të dëmtimeve të tilla dhe dështim në arritjen e sinjifikancës statistikore (Fonseca, Tedrus, Pacheco, 2007). Sugjerohet që konvulsionet subtile mund të çojnë në dëmtim të supozuar kalimtar kognitiv, ndërsa aktiviteti epileptik interaktiv ka më pak efekt në funksionimin kognitiv (Aldenkamp et al., 2004). Sidoqoftë, te encefalopatitë epileptike siç është sindroma West, sindroma Dravet dhe LGS, vetë aktiviteti epileptik mund të kontribuojë në dëmtime të rënda kognitive dhe të sjelljes, duke ndërhyrë në zhvillimin e funksioneve të trurit gjatë periudhave kritike (Berg et al., 2011, Riikonen, 2001, Blume, 2004).

2.5.1 Efektet anësore kognitive të barnave anti-epileptike

Barnat anti-epileptike e zvogëlojnë irritueshmërinë neuronale, dhe kështu, mund të zvogëlojnë ngacmueshmërinë neuronale dhe ta dëmtojnë kognicionin (Bromley et al., 2011, Ljff, Aldenkamp, 2013), megjithëse madhësia e efektit të barnave anti-epileptike në kognicion është zakonisht më e vogël se faktorët e tjerë që ndërlidhen me epilepsinë. Për shkak se barnat anti-epileptike (AED) janë ndërhyrja kryesore terapeutike në epilepsi, neurologët duhet të marrin në konsideratë raportin rrezik-përfitim të cilitdo trajtim dhe ta vlerësojnë gjendjen kognitive të pacientit përpara se të fillojnë trajtimin me një bar anti-epileptik. Në veçanti, pasi efektet modeste të barnave anti-epileptike në vëmendje dhe memorie mund të jenë aditive (shtesë) në

plan afat-gjatë gjatë zhvillimit neurologjik, fëmijët mund të jenë në një rrezik më të lartë për zhvillimin e efekteve anësore kognitive nga barnat anti-epileptike (Ljff et al., 2013, Loring et al., 2004). Po ashtu, efektet e dëmshme të barnave anti-epileptike mund të bashkëveprojnë me konvulsionet dhe abnormalitetet cerebrale bazë për të prodhuar dëmtime edhe më të mëdha në zhvillimin e neurologjik (Mikati, Holmes, Chronopoulos, Hyde, Thurber, Gatt, et al. 1994). Aktualisht, hetimet te fëmijët janë të pamjaftueshme për t'i shpjeguar plotësisht efektet e secilit bar anti-epileptik (Loring, et al., 2004).

Në përgjithësi, polifarmacia, rritja e dozës së barnave-antiepileptike dhe nivelet e antikonvulsantëve në gjak rrisin rrezikun e efekteve anësore kognitive. Sidoqoftë, efektet kognitive ndryshojnë midis barnave anti-epileptike. Tabela 3 përmbledh ndikimin kognitiv të barnave anti-epileptike te fëmijët. Efektet negative më të qëndrueshme dhe më të dukshme që ndikojnë në vëmendje dhe kujtesë janë vërejtur me barbituratet dhe benzodiazepinat, ndërsa efektet anësore kognitive të fenitoinës, valproateve dhe karbamazepinës nuk dallojnë shumë (Bromley, et al., 2011, Loring, et al., 2004). Një studim i monoterapisë me anë të metodës crossover dhe dyfish të verbër (maskuar), të randomizuar (sipas rastit) e kryer te fëmijët me epilepsi (Vining, Mellitis, Dorsen, Cataldo, Quaskey, Spielberg, et al., 1987) tregoi se Performanca psikologjike dhe e sjelljes te fëmijët e trajtuar me fenobarbital ishte më e keqe sesa tek ata të trajtuar me valproate. Efektet e pafavorshme kognitive të fenobarbitalit u gjetën në studimet e grupeve paralele, të kontrolluara me placebo te fëmijët me konvulsione febrile (Camfield, Chaplin, Doyle, Shapiro, Cummings, Camfield, 1979). Fenitoina dhe karbamazepina mund të ndikojnë në shpejtësinë mendore, kryesisht në dozimin më të lartë dhe politerapi. Valproati nuk duket se e dëmton kognicion nëse doza është brenda niveleve terapeutike dhe pa hiperamonemi. Sipas një studimi më të hershëm, etosuksimidi ka shkaktuar probleme të lehta dhe të përkohshme të vëmendjes te fëmijët me epilepsi idiopatike (kryesisht konvulsione mungesë), krahasuar me kohën kur nuk ka pasur fare kornizë fillestare të trajtimit (Mandelbaum, Burack, Bhise, 2009). Sidoqoftë, kohëve të fundit, një studim klinik i kontrolluar, i maskuar dyfish, i randomizuar te fëmijët me mungesë të epilepsisë së fëmijërisë të diagnostikuar rishtazi, tregoi se etosuksimidi shoqërohet me më pak efekte të pafavorshme të vëmendjes sesa acidi valproik ose lamotrigina (Glause, Cnaan, Shinnar, Hirtz, Dlugos, Masur, et al., 2010). Disa barna të reja anti-epileptike duket të kenë më pak efekte anësore kognitive sesa barnat e vjetra anti-

epileptike, mirëpo efektet e krahasuara të barnave më të reja dhe më të vjetra anti-epileptike nuk janë përcaktuar akoma plotësisht (Bromley, 2011, Eddy, Rickards, Cavanna, 2011). Studimet e dizajnuara mirë të monoterapisë, qoftë krahasuar me placebo ose në krahasim me një tjetër antepileptik demonstrojnë masa biheviorale ose kognitive.

Tabela 3.3 Përmbledhje e ndikimit kognitiv të barnave antiepileptike te fëmijët

Bari epileptik	anti- Dëmtimi ose përmirësimi	Fusha e dëmtimit ose përmirësimit kognitiv
Phenobarbital	↓↓↓	Kujtesa dhe vëmendja
Phenytoin	↓	Ngadalësim i shpejtësisë mendore në doza të larta
Ethosuximide	↔	
Carbamazepine	↔/↓	Ndoshta vetëm një efekt në doza të larta
Valproic acid	↔	Kognicion i dëmtuar në hiperamonemi
Topiramate	↓↓↓	Vëmendja, kujtesa dhe funksionet gjuhësore
Lamotrigine	↑	Efekt rritës kognitiv në vëmendje

Bari epileptik	anti- Dëmtimi ose përmirësimi	Fusha e dëmtimit ose përmirësimit kognitiv
Clobazam	↔	
Levetiracetam	↔	
Oxcarbazepine	↔/↑	Përmirësim i vëmendjes
Zonisamide	↓	Kujtesa dhe funksionet gjuhësore
Gabapentin	Nuk ka informacion për fëmijët	(Nuk ka efekt serioz kognitiv të të rriturit)
Vigabatrin	↔	
Rufinamide	Nuk ka informacion për fëmijët	(Nuk ka efekt serioz kognitiv të të rriturit)

Bari anti- Dëmtimi ose përmirësimi Fusha e dëmtimit ose përmirësimit kognitiv epileptik

Lacosamide Nuk ka informacion për (Nuk ka efekt serioz kognitiv te të rriturit) fëmijët

↓, dëmtim i lehtë; ↓↓, dëmtim mesatar; ↓↓↓, dëmtim i rëndë; ↑, përmirësim i lehtë; ↑↑, përmirësim mesatar; ↑↑↑, përmirësim i thellë; ↔, nuk ka dëmtim ose përmirësim.

Ekzistojnë prova klinike bindëse për dëmtimin kognitiv të shkaktuar nga topiramati (vëmendja, kujtesa dhe gjuha) te pacientët me epilepsi të fëmijërisë (Kang, Eun, Lee, Moon, Kim, Kim, et al., 2007, Pandina, Ness, Polverejan, Yuen, Eerdeken, Bilder, et al., 2010). Faktorët që japin këto efekte të dëmshme përfshijnë dozën e barnave, shkallën e titrimit të dozës, kohën e mirëmbajtjes, politerapinë dhe ndjeshmërinë individuale. Në të kundërtën, lamotrigina ka efekte anësore kognitive më pak të dëmshme në krahasim me topiramatin dhe barnat anti-epileptike më të vjetra (Meador, Loring, Vahle, Ray, Werz, Fessler, et al., 2005). Nuk ka pasur ndonjë dallim domethënës midis klobazamit dhe monoterapisë standarde në efektet kognitive dhe bihejviorale në një studim të rastit, dyfish të verbër, prospektiv (Bawden, Camfield, Camfield, Cunningham, Darwish, Dooley, et al., 1999). Levetiracetami gjithashtu duket se nuk ka ndonjë ndikim negativ në kognicion. Tre studime për levetiracetamin tregojnë se ka dukshëm më pak efekte neuropsikologjike te të rriturit krahasuar me karbamazepinën (Meador, Gevins, Loring, McEvoy, Ray, Smith, et al., 2008, Helmstaedter, Witt, 2010) ose pothuajse kurrfarë efekti neuropsikologjik te fëmijët (Jung, Yu, Yoon, Eun, Kwon, Lee, et al., 2015). Sidoqoftë, disa aspekte të përkeqësimit bihejvioral dhe emocional, posaçërisht sjellja agresive, duket se ndikohen nga trajtimi plotësues me levetiracetam (Loge, Hunter, Schiemann, Yang, 2010). Asnjë dallim statistikisht sinjifikant në kognicion nuk është vërejtur ndërmjet okskarbazepinës, karbamazepinës dhe valproatit në një studim me grupe paralele, me etiketë të hapur, të randomizuar (të rastit), te fëmijët dhe adoleshentët me konvulsione të pjesshme të diagnostikuara rishtazi (Donati, Gobbi, Campistol, Rapatz, Daehler, Sturm, et al., 2007). Për më tepër, një

studim i randomizuar, i monoterapisë, multidozë, me etiketë të hapur me zonizamidë ka raportuar deficite kognitive dhe efekte negative të ndërlidhura me dozën në rikujtimin e vonuar të fjalëve, testin e bërjes së gjurmëve dhe në rrjedhshmërinë verbale (Park, Hwang, Lee, Suh, Kwon, Lee, 2008). Nuk ka asnjë provë të efekteve anësore kognitive me vigabatrinen. Një studim i vogël, me etiketa të hapura “open lable”, i randomizuar, i grupeve paralele të pacientëve me epilepsi tregoi se vigabatrina prodhon më pak efekte të dëmshme në funksionet kognitive sesa karbamazepina (Kalviainen, Aikia, Partanen, Sivenius, Mumford, Saks, et al, 1991). Studimet mbi gabapentinën, rufinamidën dhe lakozamidën nuk janë kryer te fëmijët. Sidoqoftë, studimet te të rriturit nuk tregojnë deficite serioze kognitive (Salinsky, Storzbach, Spencer, Oken, Landry, Dodrill, 2005, Helmstaedter, Witt, 2013).

Mekanizmat e mundshëm të propozuar që mbështesin efektet e dëmshme të barnave anti-epileptike në funksionet kognitive përfshijnë veprimet e ndërmjetësve reaktivë, iskemisë, mekanizmat që kanë të bëjnë me apoptozën, folatin, dhe supresionin (ndrydhjen) neuronal. Barnat anti-epileptike mund të bioaktivizohen në ndërmjetës reaktivë me radikale të lira, të cilat mund të lidhen me ADN, proteina ose lipide, duke rezultuar në teratogjenezë (Wells, Zubovits, Wong, Molinari, Ali, 1989). Embrionopatia e shkaktuar nga iskemia te kafshët ngjan me defektet e shkaktuara nga fenitoina, ndërsa trajtimi me dhomë hiperoksike zvogëlon keqformimet e shkaktuara nga fenitoina (Danielsson, Skold, Azarbayjani, Ohman, Webster, 2000). Fenobarbitali, fenitoina, dhe primidoni, por jo karbamazepina, e varfërojnë folatin (Carl & Smith, 1988, Carl & Smith, 1989), ndërsa valproati ndikon në metabolizmin me një karbon të varur nga folati (Carl, DeLoach, Patterson, 1986). Studimet te minjtë neonatal zbulojnë apoptozë të përhapur në trurin në zhvillim e sipër, si rezultat i ekspozimit ndaj klonazepamit, diazepamit, fenobarbitalit, fenitoinës, vigabatrines ose valproatit (Stefovska, Uckermann, Czuczwar, Smitka, Czuczwar, Kis, et al., 2008). Sidoqoftë, në këtë model kafshësh, efekte të ngjashme apoptotike nuk janë vërejtur në doza terapeutike për karbamazepinë, lamotriginë, levetiracetam, ose monoterapi me topiramate (Katz, Kim, Gale, Kondratyev, 2007, Kim, Kondratyev, Gale, 2007). Reduktimi i ngacmimit neuronal me barna anti-epileptike in utero ose gjatë periudhës neonatale gjithashtu mund ta ndryshojë rritjen sinaptike dhe lidhjen gjatë këtyre fazave të hershme, duke rezultuar në deficite afatgjate në kognicion dhe sjellje.

2.5.2 Njohja dhe trajtimi i dëmtimit kognitiv në epilepsi

Identifikimi i duhur dhe i hershëm i dëmtimit kognitiv është i nevojshëm për të siguruar ndërhyrje të hershme zhvillimore, programe të përshtatshme shkollore, këshillim profesional, ambiente mbështetëse të punës dhe mjedise të sigurta për promovimin e pavarësisë përgjatë tërë jetës së fëmijëve me epilepsi. Kontrolli i hershëm dhe i plotë i konvulsioneve dhe normalizimi i EEG-së janë të domosdoshme për parandalimin e ngecjes zhvillimore te pacientët e moshave më të reja ose për parandalimin e rënies së përshpejtuar kognitive. Zgjedhja e barnave anti-epileptike të cilat më së miri i kontrollojnë konvulsionet me efekte minimale anësore kognitive, nitrimi i ngadaltë dhe përdorimi i dozës më të ulët efektive i barnave anti-epileptike, shmangia e polifarmacisë, dhe trajtimi i çrregullimeve neuropsikiatrike komorbide janë gjithashtu të rëndësishme për të përmirësuar efektet anësore kognitive të epilepsisë.

Me gjithë efektet e mundshme negative të farmakoterapisë, arritja e një kontrolli të plotë ose të pranueshëm të kontrollit ndaj konvulsioneve duke përdorur barna anti-epileptike do të duhej të ishte qasja fillestare për përmirësimin e dëmtimit kognitiv në epilepsi. Efekti i dobishëm i pakësimit të konvulsioneve mund t'i balancojë efektet e pafavorshme kognitive (Loring et al., 2004, Meador, 2001). Sidoqoftë, edhe nëse konvulsionet kontrollohen, një proces epileptogjenik i vazhdueshëm mund ta dëmtojë në mënyrë të pakthyeshme trurin, duke shkaktuar ndryshime të vazhdueshme kognitive, dhe në fund deficite të përgjithshme intelektuale. Te pacientët me leziona të resektueshme (që mund të hiqen me intervenim kirurgjik) cerebrale, ndërhyrja e hershme kirurgjikale mund ta përmirësojë dëmtimin kognitiv dhe konvulsionet (Chen, Chen, Hung, Liang, Lin, Hsu, et al., 2014, Ramantani, Kadish, Strobl, Brandt, Stathi, Mayer, et al., 2013). Kohëve të fundit, ndërhyrjet farmakologjike për kujtesën ose deficitin e vëmendjes kanë tërhequr vëmendje. Psikofarmakologjia mund të jetë një tjetër mundësi për t'i trajtuar problemet e sjelljes te pacientët me konvulsione, por kjo nuk do të duhej t'i zëvendësonte përpjekjet për t'i kontrolluar konvulsionet ose për ta trajtuar cilëndo gjendje bazë.

2.5.3 Deficitet kognitive në epilepsi

Personat me epilepsi si grup kanë performancë të dëmtuar kognitive krahasuar me subjektet e shëndosha karshi moshës dhe nivelit të tyre të arsimit; megjithatë ekziston variabilitet i

konsiderueshëm ndërmjet subjekteve (Smith, Craft, Colins, Mattson., 1986). Shumica e personave me epilepsi kanë inteligjencë të niveleve normale, ndërsa disa prej tyre kanë aftësi superiore kognitive. Faktorë të ndryshëm mund të ndikojnë negativisht në lezionet cerebrale të shfaqura para nisjes së konvulsioneve, siç janë: lloji i konvulsionit, mosha në fillim të epilepsisë, frekuenca, kohëzgjatja dhe ashpërsia e konvulsioneve, çrregullimi fiziologjik intraiktal dhe interiktal për shkak të konvulsioneve, dëmtimi strukturor cerebral për shkak të konvulsioneve të përsëritura ose të zgjatura, faktorët trashëgimtarë, faktorët psiko-socialë, gjendjet post-operative të epilepsisë, dhe efektet anësore të barnave anti-pileptike (Lennox, Brain., 1942. Lesser, Luders, Wyllie, Dinner, Moris., 1986).

Etiologjia e konvulsioneve mund të jetë njëri prej faktorëve më me ndikim në aftësitë kognitive (Perrine, Gerchengorm. 1991). Ngjashëm, lloji i konvulsioneve mund të shoqërohet fuqimisht me kognicionin (Huttenlocher, Hapke.,1990). Pacientët me epilepsi juvenile mioklonike zakonisht kanë inteligjencë normale, mirëpo fëmijët me spazma infantile kanë prognozë të varfër. Në përgjithësi, sa më e re që të jetë mosha e hershme kur kanë filluar konvulsionet, aq më shumë ka të ngjarë që pacienti të ketë dëmtime kognitive, ndërsa pacientët me vonësë mendore kanë më shumë të ngjarë të kenë epilepsi refraktore (Huttenlocher, Hapke., 1990, Dodrill, Clin Nort., 1992).

Frekuenca, kohëzgjatja dhe ashpërsia e konvulsioneve mund të kenë ndikim në kognicion në mënyra të ndryshme (Dikmen, Matthews., 1977, Lesser, Luders, Wyllie, Dinner, Moris., 1986). Siç duket, kognicioni dëmtohet në mënyrë intraiktale kur vetëdija ndryshohet gjatë konvulsioneve të gjeneralizuara ose konvulsioneve parciale komplekse. Në mënyrë interiktale, zbrazjet epileptiforme, supresioni postiktal, dhe çrregullimi i vazhdueshëm interiktal mund ta dëmtojnë kognicionin. Zbrazjet interiktale epileptiforme mund ta ulin performancën kognitive (Kastelejin-Nolst Trenite, Riemersma, Binnie, Smit, Meinardi., 1987, Wieser HG, 1983). Paraliza klasike postiktale e Todd-it zgjatë më pak se 24 orë, mirëpo çrregullim postiktal kognitiv siç është disfazia mund të zgjatë me ditë. Gjithashtu, çrregullim kronik fiziologjik mund të ekzistojë përtej fushës së epileptogjenezës. Për shembull, skanimet tomografike me emetim të pozitronëve zbulojnë hipometabolizëm interiktal që zgjerohet në korteksin temporal lateral te pacientët me epilepsi të lobit temporal për shkak të sklerozës së lobit temporal mezial (Mackay

A, 1979). Konvulsionet e përsëritura ose të zgjatura mund ta dëmtojnë substratin cerebral në formë të anoksisë, acidozës laktike, dhe neurotransiterëve të tepërt eksitatorë.

Faktorët që ndërlidhet në mënyrë indirekte me epilepsinë mund të kenë ndikim në kognicion. Faktorët hereditarë në mënyrë të fuqishme ndikojnë në inteligjencë. Në fakt, IQ-ja maternale është faktori më me ndikim në përgjithësi në parashikimin e IQ-së së fëmijës (Waxman SG, Geschwind N, 1975). Faktorët psiko-socialë mund të ndikojnë negativisht në kognicion nëpërmes mekanizmave siç janë depresioni ose kufizimi i ndikimeve mjedisore (Herman., 1992).

Frekuenca, kohëzgjatja dhe ashpërsia e konvulsioneve mund të kenë ndikim në kognicion në mënyra të ndryshme (Dikmen, Matthews., 1977, Lesser, Luders, Wyllie, Dinner, Moris., 1986). Siç duket, kognicioni dëmtohet në mënyrë intraiktale kur vetëdija ndryshohet gjatë konvulsioneve të gjeneralizuara ose konvulsioneve parciale komplekse. Në mënyrë interiktale, zbrazjet epileptiforme, supresioni postiktal, dhe çrregullimi i vazhdueshëm interiktal mund ta dëmtojnë kognicionin. Zbrazjet interiktale epileptiforme mund ta ulin performancën kognitive (Kastelejin-Nolst Trenite, Riemersma, Binnie, Smit, Meinardi., 1987, Wieser HG, 1983). Paraliza klasike postiktale e Todd-it zgjatë më pak se 24 orë, mirëpo çrregullim postiktal kognitiv siç është disfazia mund të zgjatë me ditë. Gjithashtu, çrregullim kronik fiziologjik mund të ekzistojë përtej fushës së epileptogjenezës. Për shembull, skanimet tomografike me emetim të pozitronëve zbulojnë hipometabolizëm interiktal që zgjerohet në korteksin temporal lateral te pacientët me epilepsi të lobit temporal për shkak të sklerozës së lobit temporal mezial (Mackay A, 1979). Konvulsionet e përsëritura ose të zgjatura mund ta dëmtojnë substratin cerebral në formë të anoksisë, acidozës laktike, dhe neurotransiterëve të tepërt eksitatorë.

Faktorët që ndërlidhet në mënyrë indirekte me epilepsinë mund të kenë ndikim në kognicion. Faktorët hereditarë në mënyrë të fuqishme ndikojnë në inteligjencë. Në fakt, IQ-ja maternale është faktori më me ndikim në përgjithësi në parashikimin e IQ-së së fëmijës (Waxman SG, Geschwind N, 1975). Faktorët psiko-socialë mund të ndikojnë negativisht në kognicion nëpërmes mekanizmave siç janë depresioni ose kufizimi i ndikimeve mjedisore (Herman., 1992).

KAPITULLI III

METODOLOGJIA

3. Hyrje

Ky kapitull fokusohet te zgjedhja metodologjike në mënyrë të thelluar.

Gjatë një periudhe shumëvjeçare pranë shërbimit të QKUK (Qendra Klinike Universitare e Kosoves, reparti i Neurologjisë) departamenti i ekipit neuropsikologjik, jam ballafaquar me patologji të shumëllojshme të epilepsisë të cilat përveç problemit primar, epilepsisë e cila manifestohet me spektrin nga më të shumëllojshëm të manifestimeve klinike e përveç kësaj edhe me situata të ndryshme komorbide të cilat e agravonin sëmundjen primare. Si rregull, format më të shpeshta bashkëshoqëruese janë çrregullimet në funksionet njohëse dhe në trajtat e personalitetit të fëmijës. Duke iu referuar trajtave të personalitetit referuar moshës së fëmijëve për këtë qëllim do të eksplorohej sjelljet internalizuese dhe eksternalizuese.

Motivet që më kanë nxitur të hulumtoj mbi funksionet njohëse dhe trajtat e personalitetit të fëmijët e moshës shkollare që diagnostikohen me epilepsi derivojnë kryesisht nga:

- Së pari, nga vështirësitë e hasura përgjatë kësaj përvoje klinike më kanë motivuar dhe nxitur për të hulumtuar më shumë në drejtim të faktorëve që lidhen me raportin e epilepsisë dhe vështirësive në funksionet kognitive, njohëse dhe trajtat e personalitetit të fëmijëve të moshës 6 deri në 11 vjeç.
- Së dyti, nga angazhimi i vazhdueshëm me këta fëmijë më ka nxitur të kuptoj, dhe në këtë funksion edhe të hulumtoj, më shumë për këtë marrëdhënie e cila shumë shpesh ka ndikim dramatik në zhvillimin e mëtejshëm mendor, emocional, sjellor dhe social të fëmijës duke përcaktuar në këtë mënyrë dinamikën e mëtejme të jetës së tyre dhe rrjedhimisht duke ndikuar në mënyre fundamentale në të ardhmen e tyre.

- Së treti, nga vëmendja e shtuar e literaturës shkencore ndërkombëtare, mbi nevojën për një të kuptuar më të plotë ndikimin e faktorëve bio-psikologjik tek aspektet kongitive dhe sjellore mbi sëmundjen si dhe implikimet afatgjata të medikamenteve.
- Së katërti, vëmendja ime për të realizuar këtë studim në institucionin ku unë punoj, u diktua nga vëmendja e munguar e kërkimeve konkrete te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi në Kosovë.
- Së pesti, nga nevoja për të lehtësuar të kuptuarit e aspekteve psikologjike te pacientët me epilepsi.
- Dhe së fundi, nga përgjegjësia profesionale dhe morale që ndjej para fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi, familjarëve të tyre dhe ndaj kolegëve të ekipit multidisciplinor të këtij repart.

3.1 Qëllimi

Qëllimi i këtij studimi është krijimi i një tabloje të qartë për të gjitha implikimet me natyre bio-psiko-sociale të cilët ndërhyjnë në kursin e tyre të prognozës klinike dhe të ndikimit afatgjatë në procesin e zhvillimit të fëmijës.

3.1.1 Objektivat e studimit

Në funksion të këtij qëllimi janë përcaktuar disa objektiva studimi:

1. Identifikimi i tipit mbizotërues i epilepsisë te fëmijët pjesëmarrës në studim;
2. Njohjen e kohëzgjatjes në marrjen e trajtimit ndër vite pranë këtij departamenti;
3. Identifikimi i shpërndarjes së nivelit të gravitetit të deficitit neurologjik të pranishëm te fëmijët epileptikë;
4. Të njoh praninë e problemeve në aktivitetin elektrik të trurit (EEG);
5. Të njoh praninë e ndryshimeve në reagueshmërinë dhe strukturën e trurit te fëmijët epileptikë (MRI);

6. Të njoh numrin e medikamenteve anti-epileptike që marrin fëmijët pjesëmarrës në studim;
7. Të vlerësojë nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje te fëmijët epileptikë;
8. Të vlerësojë praninë e problemeve të lehta në lidhje me funksionet kognitive të fëmijëve me epilepsi.
9. Të vlerësojë koeficientin e inteligjencës te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi;
10. Të eksplorojë marrëdhënien mes problemeve në sjellje me rezultatet e të dhënave mjekësore (EEG, numri i medikamenteve, deficit neurologjik, MRI etj.) të fëmijëve epileptikë;
11. Të eksplorojë marrëdhënien mes funksioneve kognitive me rezultatet e të dhënave mjekësore (EEG, numri i medikamenteve, deficit neurologjik, MRI etj.) të fëmijëve epileptikë;
12. Të eksplorojë marrëdhënien mes koeficientit të inteligjencës me rezultatet e të dhënave mjekësore (EEG, numri i medikamenteve, deficit neurologjik, MRI etj.) të fëmijëve epileptikë.
13. Të eksplorojë marrëdhënien mes funksioneve kognitive me rezultatet e të dhënave mjekësore (EEG, numri i medikamenteve, deficit neurologjik, MRI etj.) të fëmijëve epileptikë.

3.1.2 Pyetjet kërkimore

1. Cila është prezenca e tipit mbizotërues të epilepsisë te fëmijët epileptikë pjesëmarrës në studim (N=100)?
2. Sa është kohëzgjatja e marrjes së trajtimit ndër vite te fëmijët pjesëmarrës në studim (N=100)?
3. Si është shpërndarja e prezencës së nivelit të gravitetit të një deficiti neurologjik te fëmijët epileptik pjesëmarrës në studim (N=100)?

4. Si është shpërndarja e prezencës së aktivitetit elektrik të trurit (EEG) te fëmijët pjesëmarrës në studim (N=100)?
5. Si është shpërndarja e prezencës së ndryshimeve në reagueshmëri dhe strukturën e trurit te fëmijët pjesëmarrës në studim (N=100)?
6. Cila është shpërndarja e numrit të medikamenteve antiepileptik që marrin fëmijët pjesëmarrës në studim përgjatë kursit të trajtimit mjekësorë (N=100)?
7. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje sipas funksioneve kognitive dhe koeficientit të inteligjencës së fëmijëve epileptik (N=100)?
8. Si është niveli i përgjithshëm i problemeve në sjellje te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?
9. Si paraqitet niveli i përgjithshëm i problemeve në fushën kognitive te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?
10. Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e shkathtësive ekzekutive vizualo-hapësinore te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?
11. Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e emërtimit te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?
12. Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e memories te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?
13. Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e vëmendjes te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?
14. Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e të folurit te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?
15. Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e të abstraksionit te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?
16. Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e kujtesës afatshkurtër te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?
17. Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e orientimit te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?

18. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në aspektin kognitiv (MoCA) sipas viteve të trajtimit në terapi mjekësore te fëmijët me epilepsi?
19. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje (CBCL) sipas llojit të sulmit epileptik te fëmijët (N=100)?
20. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve kognitive (MoCA) sipas llojit të sulmit epileptik te fëmijët (N=100)?
21. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës (IQ) sipas llojit të sulmit epileptik te fëmijët (N=100)?
22. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje (CBCL) sipas ndryshimeve të valëve të trurit të regjistruara në imazherinë e rezonancës magnetike (MRI) te fëmijët me epilepsi (N=100)?
23. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve kognitive (MoCA) sipas ndryshimeve të valëve të trurit të regjistruara në imazherinë e rezonancës magnetike (MRI) te fëmijët me epilepsi (N=100)?
24. A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës (IQ) sipas ndryshimeve të valëve të trurit të regjistruara në imazherinë e rezonancës magnetike (MRI) te fëmijët me epilepsi (N=100)?
25. Si është marrëdhënia mes problemeve në sjellje dhe koeficientit të inteligjencës te fëmijët me epilepsi?
26. Si është marrëdhënia mes kohëzgjatjes së trajtimit terapeutik dhe llojit të sulmit epileptik te fëmijët me epilepsi?
27. Si është marrëdhënia mes llojit të deficitit neurologjik dhe zhvillimit kognitiv (MoCA) te fëmijët me epilepsi?
28. Si është marrëdhënia mes llojit të deficitit neurologjik dhe koeficientit të inteligjencës (IQ) te fëmijët me epilepsi?
29. Si është marrëdhënia mes llojit të deficitit neurologjik dhe problemeve në sjellje (CBCL) te fëmijët me epilepsi?
30. Si është marrëdhënia mes vlerave të regjistrimit në EEG dhe kohëzgjatjes së trajtimit te fëmijët me epilepsi?

31. Si është marrëdhënia mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe koeficientit të inteligjencës (IQ) te fëmijët me epilepsi?
32. Si është marrëdhënia mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe problemeve në sjellje (CBCL) te fëmijët me epilepsi?
33. Si është marrëdhënia mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe llojit të deficitit neurologjik te fëmijët me epilepsi?
34. Si është marrëdhënia mes numrit të sulmeve epileptike dhe llojit të sulmit epileptik te fëmijët me epilepsi?
35. Si është marrëdhënia mes numrit të sulmeve epileptike dhe vlerës së regjistrimit në EEG te fëmijët me epilepsi?

3.1.4 Hipotezat e sudimit

Hipoteza 1. Ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes frekuencës së shkallës globale të zhvillimit kognitive dhe shkallën globale të koeficientit të inteligjencës (IQ)

Hipoteza 2. Ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes frekuencës së shkallës globale të problemeve në sjellje dhe shkallës globale të koeficientit të inteligjencës (IQ)

3.1.5 Procedurat

Studimi është i tipit prospektiv (ang. Cohort prospective Study), vrojtues analitik (ang. Survey-Analytical Study) dhe trans-sectional (ang. Cross-sectional Study).

Nga aspekti kohor studimi konsiderohet prospektiv sepse rrjedhja logjike e tij është orientuar sipas tipit: nga shkaku kah pasoja. Nga aspekti përmbajtjesor është i tipit vrojtues-analitik sepse vrojtohen në mënyre të pavarur në të njëjtat subjekte në të njëjtat rrethana dhe kushte teknike dhe testohen me bateri të njëjta të testeve duke analizuar korrelacionin në mes të parametrave të fituar. Është trans-seksional sepse rastet analizohen në një moment të caktuar dhe në një situatë ekzistuese.

Pas përzgjedhjes së metodologjisë së ndërthurur midis përdorimit të metodave sasiore dhe cilësore për realizimin e studimit, jemi fokusuar te shqyrtimi i literaturës me qëllim përcaktimin e instrumenteve të përshtatshëm që do të na lejonin të mblidhnim të dhëna të plota mbi problematikën e marrë në studim.

Projekti mori miratimi nga Këshilli i etikës në Albanian University, Tiranë. Në Komisionin e etikës, pranë repartit të Neurologjisë në Klinikën Pediatrike dhe klinikën e Neurologjisë të Qendrës Spitalore Universitare të Prishtinës u prezantua projekti kërkimorë në të cilin përshkruhet i gjithë procesi i punës që do të realizohet në Repartin e Neurologjisë Pediatrike dhe Klinikën e Neurologjisë, më pas institucioni autorizoi lejimin e kërkimit. Të gjithë prindërit dhe pjesëmarrësit janë kontaktuar drejtpërdrejtë në studion e psikologut dhe janë ftuar të marrin pjesë në studim. Kërkimi që do të realizohej te pacientët me epilepsi, iu prezantua të gjithë subjekteve që plotësonin kriteret për përfshirje në studim, të cilët ishin të lirë të zgjidhnin të merrnin pjesë ose jo. Të gjithë prindërve të pacientëve që shprehën dëshirën të përfshiheshin në studim iu kërkua të lexonin dhe të miratonin pjesëmarrjen përmes një kontrate të miratimit të informuar që lidhet midis kërkuesit shkencorë dhe kujdestarëve ligjorë të pjesëmarrësve. Administrimi i instrumenteve është kryer gjatë kohës që pacientët ishin në repart për konsulta apo ishin të shtruar si pasojë e një krize epileptike. Me qëllim që të shmangej lodhja dhe mungesa e përqendrimit u kërkua informacion nga prindërit në lidhje me praninë e një krize epileptike në 24 orët e fundit.

Administrimi i instrumenteve dhe mbledhja e të dhënave mjekësore kërkoi kohë. Shqyrtimi i kartelave mjekësore dhe të dhënat nga vlerësimet neurologjike janë bazuar në rezultatet e kohëve të fundit kur fëmijët u janë nënshtruar të tilla ekzaminimeve mjekësore. Ky proces ka pasur një shtrirje në kohë nga qershori 2017 deri në nëntor 2019. Nga 2017 është punuar vetëm në klinikën e Neurologjisë dhe Qendrën “Hope”, ndërsa në 2019 kam marrë lejen nga këshilli Etik Profesional për klinikën Neurologjisë Pediatrike.

Administrimi i testeve është realizuar përgjatë të njëjtës periudhë kur janë mbedhur edhe të dhënat mjekësore të fëmijëve.

a. *Të dhënat mjekësore për pacientët e vegjël epileptik*

Të dhënat mjekësore përfshijnë disa karakteristika specifike të lidhura me mënyrën sesi epilepsia është bërë pjesë e jetës së fëmijës dhe ka vijuar të ndikojë atë përgjatë kohës. Aty përfshihen të dhëna të tilla si: tipi i epilepsisë, kohëzgjatja ndër vite e marrjes së trajtimit, kohëzgjatja në terapi farmakologjike, prania e deficitit neurologjik bashkëshoqërues epilepsisë, ndryshimet në rezultatet e EEG së trurit, rezultatet e neuroimazherisë së trurit (MRI).

b. *Zhvillimi i procesit të vlerësimit psikometrik te fëmijët epileptikë*

Vlerësimi psikologjik me fëmijët epileptikë është sipas një grafiku të përcaktuar në bashkëpunim me prindërit dhe vetë fëmijën. Procesi filloi me administrimin e testit MoCa i cili u realizua në një interval kohorë nga 15 deri në 30 minuta, kjo në varësi të fëmijës dhe kohës që i duhej për të përfunduar testin. Për administrimin e CBCL u deshën nga 25 deri në 30 minuta, ndërsa për Matricën Progressive të Ngjyrave u nevojitën 15 deri në 30 minuta.

Ky procedurë u përzgjodh me qëllim që të analizohen në mënyrë më të thelluar aspektet e caktuara që nuk të lejojnë thellim të plotë rreth shkaqeve dhe pasojave nga mbledhjen e të dhënave sasiore. Përmes përdorimit të metodologjisë së përzier e cila synon ndërthurjen e metodave sasiore, të cilat të japin mundësi për të mbledhur të dhëna më të mëdha në një kohë të shkurtër, duke kryer matje objektive dhe të standardizuar, që na lejojnë të bëjmë përgjithësime dhe të parashikojmë sjelljen. Ndërsa përmes metodave cilësore kemi mundësi të marrim informacion më të detajuar mbi implikimet mjekësore të cilat duke iu referuar studimeve shihen si faktorë përcaktues në përcaktimin e dëmtimeve kognitive, edhe pse konkluzionet e tyre nuk mund të përdoren për të bërë përgjithësime mbi popullatën, do të duhet të kufizohemi në përfundimet tona vetëm për grupin që morën pjesë në studim. Pikë e fortë e përdorimit të metodave cilësore është mundësia që të jep në zbulimin e shkaqeve dhe pasojave mbi çështjen e marrë në studim.

Para se të futen të dhënat në programin SPSS fillimisht janë nxjerrë rezultatet për secilin test.

Faza e fundit e kërkimit u fokusua tek analiza e të dhënave sasiore përmes hedhjes së të dhënave në një program statistikorë për të gjeneruar rezultate. Dhe analiza cilësore u fokusua tek

organizimi i të dhënave të marra nga kartelat mjekësore ose nga prindërit e vetë fëmijës në ato raste kur fëmija ndiqej pranë qendrës “Hope”. Përmes përdorimit të kësaj procedure të organizuar në faza ndërhyrje sipas një protokollit pune, patëm mundësinë të hulumtojmë në mënyrë shteruese qëllimin dhe objektivat e këtij studimi kërkimor.

3.2 Kampioni

Për të realizuar objektivat e studimit u përzgjedh një kampion prej 100 pacientësh në repartin e neurologjisë pranë Klinikës Pediatrike të Prishtinës, Neurologjisë dhe qendrës psikologjike ambulatorë “Hope”. Kampioni është përzgjedhur në bazë të konveniencës, duke u nisur nga pozicioni i punës në këtë departament, dhe aksesit të plotë nga ana institucionale.

a. Seksioni i pacientëve epileptik – të dhënat sasiore

Klinika Pediatrike ka këtë strukturë të stafit mjekësorë:

Drejtori, Pediatër dhe Neuropediatër, Psikologun, Kryeinfermierja e Klinikës, Shefat e Reparteve, Kryeinfermieret e Reparteve, Administrata e Klinikës, Punëtorët e Higjienës, Sigurimi i Klinikës.

Numri i mjekëve në këtë klinikë është 52 specialistë, 1 Psikologë dhe 132 Infermierë.

Reparti i Neurologjisë Pediatrike ka këtë staf mjekësorë:

5 Pediatër të Specializuar, 1 Mjekë në Specializim, 11 Infermierë.

Në shërbimin ambulator të kësaj klinike për vitin 2019 janë vizituar pacientë në numër, 45.563. Ndërsa pacientë të pranuar në këtë klinikë për vitin 2019, ishin 76.769.

Klinika Neurologjike ka këtë strukturë të stafit mjekësorë:

Drejtori, Neurologët dhe Neuropsikiatrët, Psikologë, Kryeinfermierja e Klinikës, Shefat e Reparteve, Kryeinfermieret e Reparteve, Fizioterapeutit, Administrata e Klinikës, Punëtorët e Higjienës, Sigurimi i Klinikës.

Numri i mjekëve në këtë Klinikë është, 25 Mjekë të Specializuar të Neurologjisë prej tyre 4 Neuropsikiatrë, 2 Psikologë, 4 Fizioterapeutë, 8 Mjekë në Specializim, 63 Infermierë.

Në shërbimin ambulator të kësaj klinike për vitin 2019 janë vizituar pacientë në numër 25. 374. Ndërsa pacientë të pranuar në këtë klinikë për vitin 2019 ishin 55. 431.

Qendra Psikologjike Private “HOPE” ka këtë strukturë:

4 Psikologë Klinikë (Psikoterapeut për të rritur dhe fëmijë), 1 Logoped, 1 Asistente.

Në këtë Qendër trajtohen fëmijë me autizëm dhe ngecje në zhvillimin mendor, realizohen seanca psikoterapeutike me të rritur, seanca logopedike.

Numri i klientëve në këtë Qendër ishte:

Në vitin 2017, 220 fëmijë të rregullt, 210 vlerësime diagnostike, 110 seanca me të rritur.

Viti 2018. 221 fëmijë të rregullt ndërsa 128 vlerësime, 99 seanca me të rritur.

Viti 2019. 225 fëmijë të rregullt ndërsa 152 vlerësime, 114 seanca me të rritur.

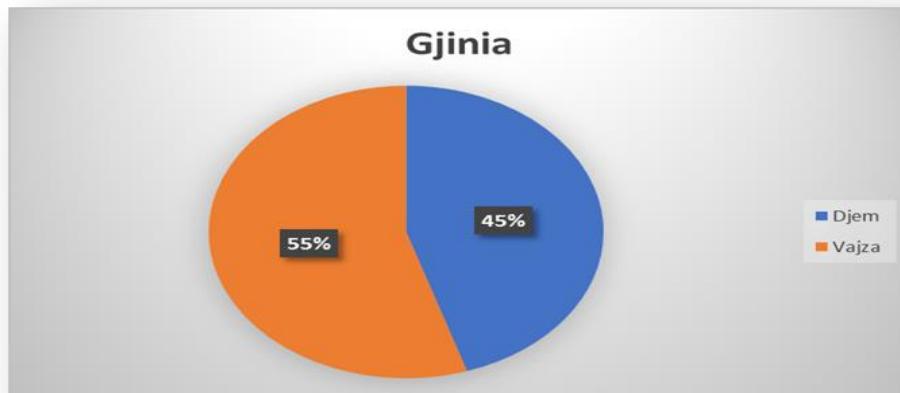
Nga kjo popullatë klinike morën pjesë në studim 100 fëmijë epileptik të moshës shkollorë nga 6 deri 11 vjeç. Ndërto në klasën e 1 kemi 14 fëmijë, klasa e 2 janë 14 fëmijë, klasa e 3 janë 26 fëmijë, klasa e 4 janë 18 fëmijë, klasa e 5 janë 18 fëmijë dhe klasa e 6 janë 10 fëmijë.



Grafiku 3.1. Shpërndarja e fëmijëve epileptik sipas moshës

Prej 100 pjesëmarrësve, 45% e tyre ishin djem dhe 55% e tyre ishin vajza. Moshë mesatare është 8.5 vjeç (DS = 1.59).

Tabela 3. 2 Shpërndarja e fëmijëve epileptikë sipas gjinisë



Përsa i përket shpërndarjes së kampionit sipas klasës që frekuentojnë kemi këto të dhëna që paraqiten në tabelën 3.3. Në klasën e 1 kemi 14 fëmijë, klasa e 2 janë 14 fëmijë, klasa e 3 janë 26 fëmijë, klasa e 4 janë 18 fëmijë, klasa e 5 janë 18 fëmijë dhe klasa e 6 janë 10 fëmijë.

Tabela 3.3 Shpërndarja e fëmijëve epileptikë sipas klasës që frekuentojnë

<u>Klasa</u>	<u>Frekuenca</u>	<u>Përqindja e vlefshme</u>
<u>1.00</u>	<u>14</u>	<u>14.0</u>
<u>2.00</u>	<u>14</u>	<u>28.0</u>
<u>3.00</u>	<u>26</u>	<u>54.0</u>
<u>4.00</u>	<u>18</u>	<u>72.0</u>
<u>5.00</u>	<u>18</u>	<u>90.0</u>
<u>6.00</u>	<u>10</u>	<u>100.0</u>
<u>Total</u>	<u>100</u>	

Të dhënat mjekësore dhe rezultatet nga vlerësimet e mëparshme psikologjike u rishikuan në mënyrë retrospektive duke u bazuar në historinë e spitalit ku fëmijët ishin të shtrirë dhe në dokumentacionin mjekësor që ata posedonin.

Përzgjedhja e pacienteve të një grupi të fëmijëve është bërë me randomizim të stratifikuar nga baza e të dhënave mbi pacientët me epilepsi në Klinikën e Pediatrikë të SHSKUK dhe një grup fëmijësh epileptik në Qendrën Hope. Intervistimi dhe testimi është realizuar në kuadër të realizimit të projektit kërkimorë dhe të Klinikës së Neurologjisë.

Kriteret e përfshirjes dhe përjashtimit në studim

Në studim morën pjesë gjithsej 100 pjesëmarrës që trajtohen në dy institucion, të cilëve iu administrua instrumentet e vlerësimit MoCA test, CBCL dhe Matrica progresive e ngjyrave. Janë hartuar kriteret për përfshirjen dhe përjashtimin e pacientëve për të marrë pjesë në studim, ndërsa ato janë respektuar me përpikëri gjatë identifikimit dhe selektimit të pacientëve.

3.2.1 Kriteret për përfshirjen në pjesëmarrjen në studim janë:

- Të gjithë fëmijët që marrin terapi pranë repartit të neurologjisë dhe qendrës “Hope”;
- Të gjithë fëmijët e diagnostikuar me epilepsi;
- Të gjithë fëmijët që trajtohen si pacient të brendshëm ose të jashtëm;
- Të gjithë fëmijët me epilepsi të moshës shkollore të cilët nuk janë të dokumentuara vështirësi fizike, mendore dhe emocionale.

3.2.1 Kriteria përjashtuese për pjesëmarrjen në studim

Kriteret përjashtuese për pjesëmarrjen në studim janë:

- Të gjithë fëmijët e moshës shkollore që nuk vuajnë nga sëmundja e epilepsisë;
- Të gjithë fëmijët të cilët nuk trajtohen pranë repartit të neurologjisë apo qendrës “Hope”;
- Të gjithë fëmijët që janë diagnostikuar me prapambetje mendore dhe motore dhe vështirësitë emocionale të mëparshme të dokumentuara.

3.3 Mbledhja e të dhënave

Për mbledhjen e të dhënave janë përzgjedhur instrumentet Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Child Behavior Checklist (CBCL) dhe Matrica progresive e ngjyrave e Ravenit (IQ), si mjete që na ndihmojnë të gjenerojmë të dhëna sasiore për kërkimin. Si pjesë e metodologjisë

së përzier e cila është përzgjedhur për të realizuar këtë studim kërkimorë është metoda cilësore e cila do të na lejojë të eksplorojmë mbi shkaqet dhe dinamikat që lidhen me kushtet mjekësore dhe të dhënat nga ekzaminimet neurologjike.

Janë përdorur teste neuropsikologjike dhe psikologjike të standardizuara për Kosovën nga ekspertët e lëmit të psikologjisë, për të matur dëmtimet e kognicionit, problemet psikologjike lidhur me sjelljet internalizuese dhe eksternalizuese dhe koeficienti i inteligjencës (IQ). Vlerësimet psikologjike janë administruar nga psikologu klinik.

Disa nga fëmijët të cilët nuk kanë qenë në gjendje të marrin pjesë në vlerësimin e standardizuar psikologjik, niveli i funksionimit kognitiv u përcaktua nga të dhënat mjekësore dhe psikologjike, raportet e prindërve dhe, kur ka qenë në dispozicion, observimet. Funksionimi kognitiv u klasifikua si brenda normales ($IQ \geq 70$), lehtë i vonuar ($IQ=50-69$), mesatarisht i vonuar ($35-49$), dhe rëndë/thellësisht i vonuar (<34).

1. Testi neuropsikologjik i vlerësimit kognitiv të Montrealit (Montreal Cognitive Assessment, MoCA)

Vlerësimi Kognitiv i Montrealit (Shatri, 2016), është një instrument i përbërë prej 30 çështjesh që synojnë të vlerësojnë fusha të shumta njohëse. Ishte hartuar si një instrument i shpejtë kontrolli për zbulimin e dëmtimeve të lehta të kognicionit, i aksesueshëm pa pagesë në uebsaitin zyrtar (www.mocatest.org). Ky instrument është përdorur në mbi 100 vende në mbarë botën dhe është përkthyer në më shumë se 46 gjuhë të ndryshme (Thomann, Berres, Goettel, Steiner & Monsch, 2020). Instrumenti u zhvillua si përgjigje ndaj nevojave klinike për të vlerësuar funksionet e kognitive dhe mund të përdoret për një sërë çrregullimesh neurologjike, por nuk kufizohet vetëm për këtë kategori. Ai konsiderohet si një instrument me të dhëna të mira psikometrike (Pike, Poulsen & Woo, 2017) për t'u përdorur në një sërë vlerësimesh me dëmtime traumatike në tru, parkinsonit, problemeve të zemrës, dëmtimet vaskulare kognitive, metastazat e trurit, tumoret e trurit etj.

1- MoCA vlerëson 8 fushat e mëposhtme njohëse:

- 1 vëmendjen dhe përqendrimin, testohet përmes një detyre të fokusuar te vëmendja e përqendruar, një zbritje në seri e detyrave, dhe detyre me kthim para mbrapa (5 pikë)
2. funksionet ekzekutive, testohen duke përdorur në provë për krijimin e gjurmëve (1 pikë) dhe një detyrë fonemike të rrjedhshmërisë (1 pikë)
3. kujtesën, testohet përmes një detyre të lidhur me kujtesën afatshkurtër (5 pikë)
4. të folurit/gjuha, testohet duke përdorur një detyrë në lidhje me emërtimin dhe konfrontimin lidhur me njohuritë për 3 kafshë (luani, deveja, rinoqeronti; 3 pikë) dhe përsëritja e 2 fjalive sintaksore komplekse (2 pikë)
5. aftësitë visuale-hapësinore testohet duke përdorur një provë për vizatimin e orës dhe një kopje të një kubi tredimensional (4 pikë)
6. të menduarit konceptual, lidhur me aftësitë abstraguese verbale(2 pikë)
7. përlllogaritja e numrit zbritja seriale, shifrat para dhe shifrat prapa (5 pikë)
8. orientimin u testua orientimi në kohë dhe vendi (5 pikë)

Koha për të administruar MOCA është rreth 10 minuta. Ky instrument është përdorur për herë të parë nga N. Shatri (2015) dhe nga kjo kohë ka gjetur një përdorim të gjerë në fushën klinike si një instrument i vlefshëm në shumë kontekste pune dhe studimi. Rezultati i përgjithshëm i mundshëm është 30 pikë; një rezultat prej 26 te të rriturit dhe te fëmijët 20 pikësh, ose më i lartë konsiderohet normal.

2. Listkontrolli i sjelljes për fëmijët (Child Behavior Checklist, CBCL)

Testi CBCL ose Child Behavior Checklist paraqet një metodë psikologjike gjerësisht të aplikuar për identifikimin e problemeve në sjellje te fëmijët. Versioni shkollor (CBCL/6-18) është i konceptuar për fëmijët e moshës shkollore 6 deri 18 vjeç. Ky version është përdorur në kontekstin e klinikës neuropsikologjike dhe në kërkimin shkencorë në Kosovë duke filluar nga viti 1991 nga Nada Morina, një profesioniste e certifikuar nga American Psychological

Association. Instrumenti i CBCL ka një përdorim të gjerë në kontekstin kosovar, si në mjediset klinike dhe ato kërkimore. Ai mund të përdoret për një sërë qëllimesh:

- Për qëllime diagnostikimi;
- Mund të përdoret në kontekstin e këshillimit dhe psikoterapisë nga psikologu klinik për krijimin e një panorame të përgjithshme të problemeve të fëmijës;
- Në vlerësimin e problemeve sjellore në fëmijëri dhe adoleshencë.

Instrumenti përfshin matjen e 8 shkallëve apo sindromave: tërheqjen sociale, problemet somatike, ankthin/ depresionin, problemet sociale, probleme me të menduarit, problemet me vëmendjen, sjelljen delinkuente dhe sjelljen agresive të fëmijët dhe adoleshentët. Pyetësi përbëhet nga një numër i caktuar i qëndrimeve të grupuara në 3 drejtime (aktivitetet, socialët, dhe shkollën) mbi sjelljen e fëmijës. Përgjigjet evidentohen në shkallën Likert: 0 = Jo e vërtetë, 1 = Disi ose ndonjëherë e vërtetë, 2 = Shume ose shpesh e vërtetë. Testi i moshës shkollore përbëhet nga 120 pyetje. Ai përfshin një sërë mjetesh vlerësimi psikiatrik dhe të sjelljes së fëmijëve.

1. Shkallën e ADHD (hiperaktivitet/impulsivitetit dhe mungesën e vëmendjes);
2. Inventari i depresionin për fëmijë (CDI);
3. Listkontrolli disociativ i fëmijëve (CDC);
4. Shkalla e Inteligjencës e Wechsler për fëmijë (WISC-III).

Listkontrolli i sjelljes së fëmijëve është përdorur për të vlerësuar funksionet emocionale dhe sjellore të fëmijëve, kompetencat dhe problemet sociale përmes pohimeve specifike Ai përbëhet nga dy nënshkallë kryesore të lidhura me problemet në sjelljet internalizuese dhe eksternalizuese:

- a. Nënshkalla internalizuese synon eksplorimin e trajtave të problemeve në sjelljen e shfaqur prej fëmijëve epileptik që lidhen me:
 - Tërheqjen,
 - Problemet somatike,

- Ankthin/ depresionin,
 - Vëmendjen dhe problemet në të menduar.
- b. Nënshkalla eksternalizuese synon eksplorimin e trajtave të problemeve në sjelljen e shfaqur prej fëmijëve epileptik që lidhen me:
- Sjelljet agresive,
 - Sjelljet delinkuente.

Listkontrolli i sjelljes së fëmijëve (CBCL) është një instrument i cili administrohet te prindërit/ kujdestarët ligjorë të fëmijës. Përsa i përket metodës së administrimit Cianchetti, 2020), CBCL është hartuar për t'u plotësuar në mënyrë të pavarur nga ana e prindërve/kujdestarëve ligjorë të fëmijës. Kërkon zotërimin e aftësive mesatare në të lexuar. Format mund të administrohet edhe verbalisht nga një intervistues. Gjithashtu në disa raste mund të vet-administrohet nga ana e adoleshentëve. Prindërit do të rendisin prezencën apo mungesën e një varieteti të gjerë të sjelljeve të fëmijës ose të rendisin sipas një niveli të frekuencës dhe intensitetit të këtyre sjelljeve të pranishme te fëmijët e tyre. Koha e administrimit të tij është 15-20 minuta. Përgjigjet për çdo pohim i referohen kufijve kohorë që korrespondojnë me 6 muajt e fundit. Rezultati i përgjithshëm i mundshëm është 210 pikë; një rezultat prej më pak se 60 te fëmijët konsiderohet normal, ndërsa një rang mbi 60-63 konsiderohen vlera klinike (Burkey, Adhikari, Ghimire, Kohrt & Wissow).

3. Matrica progresive me ngjyra e Ravenit (Raven Colored Progressive Matrices, IQ)

Testi i Ravenit ndahet në dy grupe:

- a) test për të rritur;
- b) test për fëmijë.

Matrica Progressive e Ngjyrave është një test i standardizuar që vlerëson nivelin e aftësive joverbale; më konkretisht, arsyetimin në modalitetin vizual dhe arsyetimi induktiv (Aragón, Coriale, Fiorentino, Kalberg & Buckley et al., 2008). Raven mund të zërë vendin e një testi të

vetëm të inteligjencës, dhe është dizajnuar për përdorim si me fëmijët e vegjël ashtu edhe me të rriturit (Yang, Liu, Wei, Li & Hitchman et al., 2014).

Ky test është i dizajnuar për matjen e zhvillimit psikomotor, së pari te fëmijët të cilët kanë zhvillim normal në funksionet kognitive dhe motorike. Ky test shërben për matjen e inteligjencës fluide dhe inteligjencën kristalizuese. Quhet progresive për arsye se fillon me pohimet më të lehta duke u vështirësuar, ndërsa me ngjyra sepse Raveni e përdori testin me ngjyra për të qenë më tërheqës për fëmijët. Ky test bënë pjesë në grupin e testeve joverbale.

Qëllimi kryesor i Matricës Progresive të ngjyrave të Ravenit është matja e aftësisë së fëmijës për arsimim, i cili është i ngjashëm me inteligjencën fluide të propozuar në modelin më aktual të teorisë psikometrike të inteligjencës, Cattell-Horn-Carroll (cit in., de Oliveira, Nitrini, Yassuda, & Brucki, 2014). Inteligjenca fluide është përcaktuar si një faktor i rëndësishëm nga këndvështrimi psikometrik dhe, sipas Mais dhe kolegët e saj (Maes, Vanderoost, D'Hooge, De Houwer & Beckers, 2017) është aftësia që lidhet më fort me inteligjencën e përgjithshme. Mund të jetë një nga shpjegimet që matricat njihen në pjesë të ndryshme të botës si një mjet i rëndësishëm për matjen e koeficientit të inteligjencës.

Kjo na lejon të sigurojmë një mjet i cili mund të aplikohet në kontekste të ndryshme pa u ndikuar shumë nga influencat e kontekstit social-kulturorë.

Matrica Progresive e Ngjyrave përbëhet nga pyetje, shumica prej të cilave paraqiten në një sfond me ngjyrë me disa në një sfond bardhë e zi.

Ky test administrohet lehtësisht, me laps dhe letër, është me zgjedhje të shumëfishta dhe gjithashtu nuk ka një afat kohorë për administrimin e tij nga fëmijët, dhe përfshin tre grupe me nga dymbëdhjetë modeleve të matricës, të rregulluara për të "vlerësuar zhvillimin mendor deri në një fazë kur një person është në gjendje të mjaftueshme të arsyetojë përmes analogjisë për të përshtatur në këtë mënyrë të menduarit si metodë e qëndrueshme e cila ndihmon në arritjen e konkluzioneve për një detyrë. Pjesëmarrësve u kërkohet të identifikojnë elementët që mungojnë apo që janë hequr dhe të plotësojnë modelin duke zëvendësuar pjesën që mungon për të plotësuar një model.

Matrica progresive e ngjyrave e Ravenit ka filluar të përdoret në kontekstin e Kosovës duke filluar nga viti 2012, përmes trajnimit të ofruar nga specialist të certifikuar. Përdorimi i saj si në kontekstin klinik dhe atë kërkimor ka qenë i madh (Govori, Gjickolli, Ajvazi & Morina, 2009).

Rezultati i përgjithshëm i pikëve përfshin numrin e përgjithshëm të matricave të përfunduara në mënyrë korrekte.

b. Mbledhja e të dhënave cilësorë

Të dhënat cilësore janë mbledhur duke shfrytëzuar infrastrukturën në dispozicion në klinikë dhe në qendër.

Të dhënave mjekësore që janë identifikuar në Njësinë e Neurologjisë Pediatrike, Klinikën e Neurologjisë, Spitali Universitar i Prishtinës, ku është marrë leje etike nga drejtorja ekzekutive.

Për një grup të fëmijëve me të cilët është punuar në Qendrën Ambulatore Psikologjike “Hope” është kërkuar nga prindërit e fëmijëve, dokumentacioni mjekësor për të vërtetuar të dhënat mjekësore me imazheri.

Të gjitha regjistrimet mjekësore dhe psikologjike, regjistrimet neurofiziologjike dhe të dhënat klinike në dispozicion u rishikuan në mënyrë retrospektive.

Të dhënat mjekësore përfshijnë:

- faktorët demografikë të tillë si mosha, gjinia, klasa
- kohëzgjatjen e trajtimit (1 vit, 1-3 vite dhe më shumë se 3 vite),
- lloji i sulmit epileptik (gjeneralizuar, parcial dhe parcial i gjeneralizuar),
- elektroencefalografia (EEG),
- imazheria e trurit me 1.5T MRI,
- numri i barnave aktuale anti-epileptike (një antiepileptik, dy antiepileptik dhe 3 e më shumë antiepileptik)
- dhe deficitet neurologjike.

Janë raportuar nga ana e prindërve konvulsione gjatë ditës së vlerësimit ose natës paraprak në mënyrë që fëmijët mos të jetë i lodhur nga ana psikologjike për shkak të ndonjë konvulsioni epileptik. Në qoftë se është raportuar se fëmija ka pasur brenda 24 orëve konvulsione, nuk është realizuar testimi.

3.4 Analiza e të dhënave statistikore

Analizat statistikore janë bërë me Pakën Statistikore për Shkencat Sociale (SPSS, versioni 20.0; SPSS Inc., Chicago, IL, U.S.A.).

Të dhënat prezantohen si mesatare e devijimit standard ose si proporcione (% e të sëmurëve). Variablat kontinuele u krahasuan me T test ose analizën e variancës (ANOVA), kurse të dhënat diskrete me testin χ^2 . Korrelacionet u testuan me koeficientët e Pearson. Diferenca sinjifikante definohet si $p < 0.05$. Meqë të gjitha variablat e hulumtimit ishin me tri nivele (P.sh., lloji i sulmit të panikut: 1. I gjeneralizuar, 2. Parcial, 3. Parcial i gjeneralizuar), atëherë është përdorur ANOVA, që ka mundësuar krahasimin e mesatareve të çdo grupi.

Po ashtu, për të parë ndërlidhjen në mes të variablave të këtij hulumtimi dhe për të rikonfirmuar gjetjet e ANOVAs, është përdorur edhe korrelacioni i Pearson duke qenë se shpërndarja e të dhënave është normale. Korrelacioni na mundëson identifikimin e ndërlidhjeve, por edhe identifikimin e fortësisë dhe drejtimit të kësaj marrëdhënie midis variablave të marrë në shqyrtim.

3.5 Çështjet etike

Fillimisht është kërkuar aprovimi nga Bordi i Etikës pranë Qendrës Klinike Universitare të Prishtinës, Kosovë. Po ashtu është kërkuar aprovimi nga drejtoritë përkatëse të pediatriisë, neurologjisë dhe shefave të reparteve dhe ambulancave të specializuara ku kanë vijuar kontrollet e fëmijëve të prekur me epilepsi.

Përpara mbledhjes së të dhënave janë prezantuar te prindërit dhe fëmijët me epilepsi qëllimet e kërkimit dhe është diskutuar projekti që synonte të përfshinte fëmijët e tyre me prindërit (shih shtojcën) për të gjithë pjesëmarrësit. Gjithashtu u është bërë e ditur ato ishin të lirë të ndërprisnin procesin në çdo moment. Pastaj është kërkuar leja nga ana e të dy prindërve dhe është

nënshkruar nga ana e tyre kontratën e bërë enkas për prindërit (nuk ka pasur fëmijë me kujdestar ligjor në hulumtim).

Në këtë studim kemi marrë për bazë dhe respektuar disa çështjet etike që lidhen me:

- a. *Lejen e informuar të subjekteve.* Subjektet u informuan fillimisht për teknikat, pyetëtorët dhe kohëzgjatjen e vlerësimit dhe pasi pranuan në parim, është realizuar vlerësimi.
- b. *Ruajtjen e anonimatit dhe konfidencialitetin.* Pjesëmarrësve në studim iu bë e ditur se të gjitha të dhënat e mbledhura janë konfidenciale dhe se nuk ka asnjë qëllim të dëmtojnë askënd.
- c. *Shmangien e mashtrimit, deklarimi i të dhënave.* Subjekteve iu bë e ditur qëllimi i vërtetë i studimit, pa përdorur qëllime të dyfishta, si edhe janë siguruar se rezultatet do të jenë të hapura për t'u komunikuar në qoftë se ekziston dëshira për t'u informuar mbi përfundimet nëpërmjet adresës së postës elektronike.
- d. *Nuk iu kërkuan emra dhe adresa* Subjekteve, nuk u kërkuan emra dhe adresa, por vetëm iniciale me qëllim që të ndihen komod.
- e. *Së fundmi pjesëmarrësit në studim* u informuan mbi mënyrën e publikimit të gjetjeve. U sqarua fakti se rezultatet e këtij kërkimi do të jenë të hapura për publikun, por në mënyrë që të ruhet anonimiteti i pjesëmarrësve rezultatet do të paraqiten në grupe dhe jo individualisht.

KAPITULI IV

REZULTATET E STUDIMIT

Qëllimi i këtij punimi është identifikimi i problemeve në sjellje, faktorët e dëmtimit kognitiv si dhe inteligjencën e përgjithshme te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi.

Për të adresuar një qëllim të tillë, janë nxjerrë të dhënat deskriptive.

Në qëllim tjetër i hulumtimit ishte identifikimi i dallimeve që ekzistojnë në mes të grupeve të ndryshme të pjesëmarrësve që dallonin për nga:

- lloji i sulmit epileptik,
- kohëzgjatja e trajtimit,
- deficitin neurologjik,
- EEG regjistrimi në raport me CBCL, MOCCA dhe IQ

Meqë të gjitha variablat e hulumtimit ishin me tri nivele (p.sh., lloji i sulmit të panikut: 1. i gjeneralizuar, 2. Parcial, 3. Parcial i gjeneralizuar), atëherë është përdorur ANOVA, që ka mundësuar krahasimin e mesatareve të çdo grupi. Po ashtu, për të parë ndërlidhjen në mes të variablave të këtij hulumtimi dhe për të rikonfirmuar gjetjet e ANOVAs, është përdorur edhe Korrelacioni, që mundëson identifikimin e ndërlidhjeve, por jo edhe identifikimin e raportit shkak-pasojë.

Analizat përshkruese mbështetur në paraqitjen e të dhënave deskriptive për kampionin e studimit mbi karakteristikat demografike dhe mjekësore të fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi.

Cila është prezenca e tipit predominues të epilepsisë te fëmijët pjesëmarrës në studim (N=100)?

Në këtë studim morën pjesë 100 fëmijë të diagnostikuar me epilepsi nga të cilët N=40 (40%) janë diagnostikuar me epilepsi e tipit të gjeneralizuar, ndërsa rreth N=29 (29%) e fëmijëve të

diagnostikuar i përkasin tipit parcial, kurse N=31 (31%) e pjesëmarrësve të kampionit të studimit kanë një diagnozë të tipit parcial i gjeneralizuar. Bazuar në këto të dhëna, rezultuan se tipi i epilepsisë së gjeneralizuar përbën dhe pjesën më të madhe së pjesëmarrësve e ndjekur nga sulmi epileptik i gjeneralizuar.

Tabela 4.1 Shpërndarja e kampionit të fëmijëve sipas tipit të epilepsisë (N=100)

	Frekuenca	Përqindja e vlefshme
Gjeneralizuar	40	40.0
Parcial	29	29.0
Parcial i gjeneralizuar	31	31.0
Total	100	100.0

Sa është kohëzgjatja e marrjes së trajtimit ndër vite te fëmijët pjesëmarrës në studim (N=100)?

Duke iu referuar kohës prej të cilës fëmijët e diagnostikuar me epilepsi vazhdojnë të ndiqen përgjatë kursit të sëmundjes së tyre kemi një shpërndarje të kohëzgjatjes së trajtimit ndër vite. Duke iu referuar edhe tabelës 4.2, rezulton së rreth N=14 (14%) e fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi kanë më pak se 1 vit që marrin trajtim pranë Departamentit të Pediatriisë, të Qendrës Spitalore Universitare të Prishtinës Qendrës Ambulatore Psikologjike “Hope”. Ndërsa rreth N=24 (24%) e fëmijëve të diagnostikuar kanë nga 1 deri në 3 vite që marrin trajtim pranë kësaj qendre, dhe pjesën më të madhe të këtij kampioni, me rreth N=62 (62%) e përbëjnë fëmijët e diagnostikuar me epilepsi, të cilët janë një kohë më shumë se 3 vjet që marrin trajtim pranë

“Njësisë së Neurologjisë Pediatrike, të Spitalit Universitar të Prishtinës” dhe Qendrës Ambulatore Psikologjike “Hope”.

Tabela 4.2 Shpërndarja e kampionit të fëmijëve sipas marrjes së trajtimit ndër vite pranë departamentit të pediatriisë (N=100)

	Frekuenca	Përqindja e vlefshme
Më pak se 1 vit	14	14.0
1 - 3 vjet	24	24.0
Më shumë se 3 vjet	62	62.0
Total	100	100.0

Si është shpërndarja e prezencës së nivelit të gravitetit të një deficiti neurologjik te fëmijët epileptikë pjesëmarrës në studim (N=100)?

Nga të dhënat mbi kampionin e studimit nga 100 fëmijë të diagnostikuar me epilepsi N= 67 fëmijë ose 67% e tyre janë pa praninë e një deficit neurologjik bashkëshoqërues me çrregullimin epileptik. Në rreth N=19 (19%) të fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi kemi prezencën e një deficiti neurologjik me një gravitetit të simptomalogjisë klinike të nivelit të lehtë, ndërsa në N=12 (12%) të fëmijëve epileptik kemi prezencën e një deficiti neurologjik në nivele të moderuara, dhe vetëm në N=2 ose 2% e pjesëmarrësve në studim rezulton i pranishëm një deficit

neurologjik në nivele të rënda. Duke iu referuar të dhënave (shih tab. 4.3) përshkruese të kampionit tonë mund të evidentojmë se në pjesën më të madhe të fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi mungon prezenca e një deficit neurologjik.

Tabela 4.3 Shpërndarja e kampionit të fëmijëve me epilepsi sipas gravitetit të deficitit neurologjike (N=100)

	Frekuenca	Përqindja e vlefshme
Pa deficit	67	67.0
Deficit i lehtë	19	19.0
Deficit i moderuar	12	12.0
Deficit i rëndë	2	2.0
Total	100	100.0

Si është shpërndarja e prezencës së aktivitetit elektrik të trurit (EEG) te fëmijët pjesëmarrës në studim (N=100)?

Të dhënat e gjeneruar nga testi i Elektroencefalogramit (EEG) i përdorur për të vlerësuar aktivitetin elektrik në tru dhe për të zbuluar probleme në aktivitetin elektrik të trurit që mund të bashkëshoqërojnë çrregullimin e epilepsisë te fëmijët na lejon për të konfirmuar ose përjashtuar gjendje të tjera neurologjike. Duke u mbështetur në regjistrimet e imazherisë në *elektroencefalogram (EEG)* rezulton se te N=12 (12%) e fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi kemi praninë e rezultateve të EEG pa ndryshime, që do të thotë se nuk kemi prezencë të çrregullimeve të trurit. Rezulton se te N=30 (30%) e fëmijëve epileptik bazuar në frekuencën e

valëve të regjistruara në EEG paraqesin ndryshime të lehta në aktivitetin trunorë, kurse në N=40 (40%) të kampionit, çrregullimi i epilepsisë karakterizohet nga ndryshime të moderuara në aktivitetin elektrik të trurit. Referuar të dhënave (shih tab. 4.4) mbi vlerësimin e aktivitetit elektrik të trurit, EEG paraqet të dhëna mbi prezencën e një deficiti të theksuar te rreth N=18 (18%) e fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi. Mbështetur në të dhënat e kampionit mbi aktivitetin elektrik të trurit rezulton se te pjesa më e madhe e fëmijëve (N=40%) pjesëmarrës në këtë studim evidentohet prania e një ndryshimi të moderuar të aktivitetit të trurit. Pra dalim në përfundimin se frekuencë më të shpeshtë krahasuar më të tjerat kemi për aktivitetin elektrik të trurit me ndryshime të moderuara për fëmijët e diagnostikuar me epilepsi.

Tabela 4.4 Shpërndarja e kampionit të fëmijëve me epilepsi sipas regjistrimeve të aktivitetit elektrik të valëve në elektroencefalogram (N=100)

	Frekuenca	Përqindja e vlefshme
Pa ndryshime	12	12.0
Ndryshime të lehta	30	30.0
Ndryshime të moderuara	40	40.0
Deficit të theksuar	18	18.0
Total	100	100.0

Si është shpërndarja e prezencës së ndryshimeve në reagueshmëri dhe strukturën e trurit te fëmijët pjesëmarrës në studim (N=100)?

Neuroimazheria e sistemit nervor (MRI) na lejon të kemi të dhëna mbi mënyrën sesi truri i fëmijëve me epilepsi reagon ndaj stimujve të ndryshëm dhe të mund të na japë informacione mbi prezencën e anomalive të ndryshme në strukturën dhe funksionimin e tij. Përmes Magnetic Resonance Imaging (MRI) paraqiten ndryshimet e regjistruara në kampionimin e studimit prej N=100 fëmijësh të diagnostikuar me epilepsi prej të cilëve rreth N= 65 (65%) prezantojnë një MRI pa ndryshime përsa i përket strukturës dhe funksionimit të trurit. Në rreth N =23 (23%) e fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi kanë një prezencë të ndryshimeve të lehta në MRI, ndërsa në N=12 (12%) të fëmijëve pjesëmarrës në studim rezulton se ndryshimet e regjistruar në MRI janë të një niveli të theksuar, çka tregon një komprometim të funksionimit të trurit. Të dhënat e mënyrës sesi është strukturuar dhe funksionon truri i fëmijëve me epilepsi na tregon se te rreth 65% e kampionit tonë nuk vërehen ndryshime (referoju tab. 4.5). Pra mund të themi se, duke iu referuar tabelës së mëposhtme, vihet re që fëmijët epileptikë me mungesë ndryshimesh në MRI kanë një frekuencë më të shpeshtë krahasuar me të tjerët.

Tabela 4.5 Shpërndarja e kampionit të fëmijëve me epilepsi sipas ndryshimeve regjistrimeve të imazherisë së rezonancës magnetike (N=100)

	Frekuenca	Përqindja e vlefshme
Pa ndryshime	65	65.0
Të lehta	23	23.0
Të theksuara	12	12.0
Total	100	100.0

Cila është shpërndarja e numrit të medikamenteve antiepileptik që marrin fëmijët pjesëmarrës në studim përgjatë kursit të trajtimit mjekësorë (N=100)?

Bazuar në të dhënat e studimit tonë, terapia farmakologjike është pjesë e mënyrës sesi bëhet ndërhyrja te çrregullimi i epilepsisë te fëmijët e moshës shkollore. Nga këto të dhëna rezulton se rreth N=39 (39%) e fëmijëve me epilepsi trajtohen vetëm me një medikamenti antiepileptik, ndërsa N=39 (39%) e tyre kanë të përfshirë në kursin e tyre të trajtimit dy medikamente antiepileptikë, dhe rreth N=22 (22%) e fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi marrin më shumë se dy antiepileptikë. Referuar të dhënave (shih tab. 4.6) mbi terapinë farmakologjike të fëmijëve të diagnostikuar dhe trajtuar me epilepsi duket se terapia me medikamente është pjesë kryesore në kursin e trajtimit të këtij çrregullimi, edhe pse kërkimet dhe profesionistët sugjerojnë kujdes në kohëzgjatjen e kohës së trajtimit të fëmijës me medikamente antiepileptike dhe numrin e rekomanduar të tyre i cili nuk rekomandohet të kalojë më shumë se një medikament në rastet e një simptomatologjie të lehtë apo të moderuar, dhe deri në dy antiepileptik në rastet e prezencës së një simptomatologjie të rënda të epilepsisë te moshat shkollore.

Tabela 4.6 Shpërndarja e kampionit të fëmijëve me epilepsi sipas numrit të medikamenteve antiepileptikë përgjatë kursit të trajtimit të tyre (N=100)

	Frekuenca	Përqindja e vlefshme
1 antiepileptik	39	39.0
2 antiepileptik	39	39.0
Më shumë se dy antiepileptik	22	22.0
Total	100	100.0

A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje sipas funksioneve kognitive dhe koeficientit të inteligjencës së fëmijëve epileptik (N=100)?

Duke u bazuar në krahasimin e shkallës totale të problemeve në sjellje (CBCL) të fëmijëve epileptik (lidhur kjo me problemet në sjelljen internalizuese si ankth/depresion, tërheqje dhe ankesa somatike, probleme të vëmendjes, probleme sociale, probleme në të menduar, dhe problemet eksternalizuese të fëmijëve si sjelljet agresive dhe sjelljet delinkuente) dhe shkallës totale të vlerësimit të problemeve kognitive dhe të nënshkallëve të saj (lidhur me vëmendjen, shkathtësitë ekzekutive, kujtesën afatshkurtër, gjuha e folur, të menduarit abstrakt, përlllogaritja e numrave, orientimi dhe aftësitë vizualo-hapësinore) dhe shkallës globale të Matricës Progressive të ngjyrave të Raven mbi matjen e deficitit mbi inteligjencën fluide (koeficientin e inteligjencës) paraqiten këto gjetje si më poshtë.

a. Rezultatet për shkallën totale të problemeve në sjellje (CBCL)

Si është niveli i përgjithshëm i problemeve në sjellje te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?

Duke iu referuar vlerave për shkallën globale të CBCL mbi problemet në sjelljen internalizuese dhe eksternalizuese te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi instrumenti hulumton aspekte të tilla si sjellja agresive, ankthin/depresionin, sjelljen delinkuente, probleme të vëmendjes, problemet sociale, probleme të të menduarit, tërheqjen dhe somatizimin. Vlerat mesatare të shkallës globale të problemeve në sjellje bëhet bazuar në pikët që kanë alternativat e shkallës likert (nga 0 në 2). Vlerat mesatare pranë 0 tregojnë mungesë ose mos prezencë të problemeve në sjellje, vlerat mesatare pranë 1 tregojnë prani të moderuar (të lehtë) të problemeve në sjellje dhe vlerat mesatare pranë 2 tregojnë prani të theksuar të problemeve në sjellje. Të dhënat e mbledhura na ndihmojnë të përcaktojmë nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjelljen e fëmijëve me epilepsi, sipas pikëzimit të shkallës globale të CBCL pikët minimale janë 0 dhe maksimale 108. Tabela 4.7 tregon se në përgjithësi fëmijët e anketuar kanë një vlerë të mesatares së pikëve të problemeve në sjellje prej ($M=18.1$, $DS=44.6$). Kjo vlerë mesatare është midis vlerës 1 dhe 2. Si rrjedhojë mund të themi se fëmijët epileptikë të anketuar në përgjithësi shfaqin probleme të lehta të sjelljes. Ka fëmijë epileptik që nuk shfaqin probleme të sjelljes (minimum 0), por ka edhe fëmijë që shfaqin probleme në sjellje të nivelit të moderuar deri në të “theksuara” (maksimumi

108). Megjithatë duke interpretuar edhe vlerën e devijimit standard (DS=44.6) duhet të jemi të rezervuar në interpretimin e nivelit të përgjithshëm të problemeve në sjellje të gjithë fëmijët epileptik. Pra ky rezultat i përgjithshëm nuk do të thotë me domosdoshmëri që nuk ka fëmijë që përjetojnë nivele të ulëta apo të larta të problemeve në sjellje.

Për këtë arsye është bërë ri interpretimi i pikëve të shkallës globale të problemeve në sjellje (CBCL) sipas nivele (mungon, të lehtë dhe të theksuara). Rezulton se N=10% e fëmijëve epileptik nuk paraqesin asnjë problematik në sjellje ndërsa N=1% e fëmijëve paraqesin probleme të theksuar në sjellje.

b. Rezultatet për shkallën globale dhe për nënshkallët e problemeve kognitive (MoCA)

Si paraqitet niveli i përgjithshëm i problemeve në fushën kognitive të fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?

Të dhënat që mbledh instrumenti matës në lidhje me problemet kognitive të fëmijëve epileptik kanë të bëjnë me çështje të tilla si vëmendjen, shkathtësitë ekzekutive, kujtesën afatshkurtër, gjuha e folur, të menduarit abstrakt, përlllogaritja e numrave, orientimi dhe aftësitë vizualo-hapësinore. Duke iu referuar vlerësimit të problemeve (çrregullimit) kognitiv të fëmijët me epilepsi përmes testit MoCA për shkallën globale, vlera mesatare e problemeve kognitive është $M=18.9$, $DS=13.5$. Pra, në përgjithësi mund të themi se fëmijët epileptikë të anketuar në përgjithësi nuk shfaqin simptoma të problemeve kognitive. Sipas pikëzimit të shkallës së problemeve kognitive vlerat mesatare të dimensioneve dhe nënshkallëve të saj bëhen duke u bazuar në pikët që kanë alternativat e shkallës likert (0 deri në 2). Ku vlerat mesatare pranë 0 tregojnë prani të simptomave/problemeve kognitive të fëmijët epileptike në nivele të rënda, vlerat mesatare pranë 1 tregojnë prani të butë të problemeve kognitive dhe vlerat mesatare pranë 2 tregojnë mungesë totale të problemeve kognitive, karakteristike për popullatën normale të fëmijëve (18-20 pikë për fëmijët). Ka fëmijë që shfaqin probleme kognitive në nivele të rënda (minimumi =0), por ka edhe fëmijë që shfaqin një funksionim kognitiv shumë të mirë me vlera mbi mesataren (maksimumi 28). Duke iu referuar shpërndarjes së tyre në kampionin tonë rezulton se në përgjithësi pjesa më e madhe e fëmijëve nuk shfaqin probleme kognitive, duke

interpretuar edhe vlerën e devijimit standard (DS=13.5) e cila konsiderohet vlerë e madhe krahasuar me vlerën mesatare (M=18.9). Pra ky rezultat i përgjithshëm do të thotë se ka fëmijë që janë në ekstreme përse i përket vlerave të tyre, ka fëmijë të cilët paraqesin probleme kognitive në nivele të rënda, të tjerë të cilët nuk paraqesin asnjë problematikë kognitive, dhe një pjesë e tyre paraqesin një funksionim mbi normalen përse i përket fushës kognitive.

Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e shkathtësive ekzekutive vizualo-hapësinore te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?

Duke u ndalur te nënshkalla e shkathtësive ekzekutive vizualo-hapësinore, vlerat mesatare M=2.4, DS=10.3 tregojnë se një pjesë e fëmijëve shfaqin një nivel funksionimi mbi normalin, duke mos shfaqur probleme në aftësitë vizualo-hapësinore duke kapur vlerat që konsiderohet mbi funksionimit normal të tyre për popullatën normale. Rezulton se përse i përket aftësive në fushën e shkathtësive ekzekutive vizualo-hapësinore shpërndarja e të dhënave tregon prezencën në nivele të ndryshme të një pjesë e madhe e fëmijëve të anketuar. Bazuar në rezultatet e paraqitura në tabelën 4.7 mund të themi se fëmijët e diagnostikuar me epilepsi në përgjithësi nuk shfaqin simptoma të problemeve në nënshkallën e shkathtësive ekzekutive vizualo-hapësinore. Mbështetur te vlera e devijimit standard =10.3, e cila konsiderohet një vlerë e lartë krahasuar me vlerën mesatare të saj, por edhe bazuar në vlerat minimale të pikëve që është 0 dhe vlerat maksimale kapin shifrat 5 mund të arrijmë në përfundimin që fëmijët në përgjithësi përjetojnë nivele të ndryshme të problemeve të shfaqura në këtë dimension, pra duke u bazuar në rezultatet pranojmë se niveli i shfaqjes së problemeve në fushën e shkathtësive ekzekutive vizualo-hapësinore te fëmijët epileptikë paraqitet në nivele të ndryshme. Themë se kemi fëmijë të cilët paraqesin një funksionim mbi normalen përse i përket aspektit kognitiv ose fëmijë e mungesë të problemeve në këtë fushë, por ka edhe fëmijë epileptikë që përjetojnë probleme në një nivel të rënduar përse i përket nënshkallës së shkathtësive ekzekutive vizualo-hapësinore.

Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e emërtimit te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?

Në nënshkallën e emërtimit të objekteve rezulton se në përgjithësi fëmijët e anketuar kanë një nivel të lehtë të pranisë së problemeve në drejtim etiketimit, shqiptimit dhe emërtimit të

objekteve duke përdorur fjalorin që kanë në dispozicion. Bazuar në $M=1.7$, $SD=10.2$ vlerat mesatare të pikëve për nënshkallën e aftësive për të emërtuar objekte në nivele shumë të lehtë të fëmijët me epilepsi. Pra themi se në përgjithësi bazuar edhe në vlerat e rangut ku minimalja është 0 dhe vlera maksimale është 6. Pra themi se kemi fëmijë të cilët paraqesin probleme në nivel shumë të lehtë dhe të moderuar të problemeve në fushën e emërtimit dhe një pjesë tjetër e fëmijëve paraqesin probleme në nivel të rëndë në këtë dimension. Pra pjesa më e madhe e kampionit paraqesin probleme të një niveli shumë të lehtë në drejtim të emërtimit. Them i se përgjithësisht fëmijët pjesëmarrës në studim që janë diagnostikuar me epilepsi paraqesin probleme minimale në drejtim të aftësive për të emërtuar objektet dhe për t'i përdorur termat në mënyrë të përshtatshme përgjatë komunikimit të përditshëm të tyre, por evidentohen në nivele të rënda problemet lidhur me emërtimin, të një pjesë e vogël e pjesëmarrësve.

Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e memories të fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?

Sipas pikëzimit të nënshkallës së memories, pikët minimale janë 0 dhe ato maksimale janë 5. Sa më të ulëta të jenë pikët aq më i lartë është niveli i problemeve të memories të fëmijët me epilepsi dhe sa më të larta të jenë pikët aq më i lartë është niveli i përgjithshëm i problemeve të memories. Nga përlogaritja e pikëve mesatare të përgjithshme të të gjithë fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi që janë pjesë e këtij studimi del se mesatarja e pikëve të problemeve të memories $M=1.3$ me Devijim Standard $=10.4$. vlera minimale e pikëve është 0 pikë ndërsa vlera maksimale është 5 pikë. Duke qenë se vlera mesatare është $0 < 1.3 < 2$, atëherë mund të dalim në përfundimin se në përgjithësi fëmijët epileptikë përjetojnë nivele shumë të lehtë të problemeve me memorien në kufi për të qenë në këtë nivel të ulët. Megjithatë duke interpretuar edhe vlerën e Devijimit Standard $= 10.4$, e cila konsiderohet një vlerë disa herë më e madhe se vlera mesatare, themi se shpërndarja e vlerave është e larmishme në kampionin tonë. Këto rezultate na japin informacion mbi shtrirjen e vlerave të kampioni ynë në nivele ekstreme, pra ka fëmijë të cilët kanë një funksionim normal në fushën e memories ose dhe mbi normalen ashtu siç kemi fëmijë të cilët paraqesin probleme të lehta deri në të moderuara në drejtim të aftësisë për të mbajtur mend informacione të cilat janë të nevojshme në realizimin e një sërë detyrash si në kontekstin e shkollës, por edhe në atë social.

Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e vëmendje te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?

Rezultatet mbi evidentimin e problemeve te fëmijët me epilepsi në fushën e vëmendjes bazuar në pikëzimin e kësaj nënshkalle, kapin vlerat në pikët minimale 0 pikë dhe maksimale janë 6 pikë. Pikët e ulëta shoqërohen me nivele të larta të problemeve në drejtim të vëmendjes, ndërsa pikët e larta tregojnë mungesë problemesh në aftësitë e fëmijës për të përqendruar vëmendjen në stimuj të caktuar me të cilët duhet të ndërveprojnë në mjedisin e tyre rrethues, si dhe vlerat që kalojnë 2 tregojnë për aftësi shumë të mira të fëmijëve në drejtim të vëmendjes të cilat janë tregues të niveleve shumë të mirat të funksionimit në drejtim të kësaj fushe. Nga përlllogaritja e pikëve mesatare të përgjithshme të të gjithë fëmijëve pjesëmarrës në studim del se mesatarja e pikëve të vëmendjes =2.7 me Devijim Standard 10.4. Vlera minimale e pikëve është 0 pikë ndërsa vlera maksimale është 6 pikë. Duke qenë se vlera mesatare është $0 < 2 < 2.7$, atëherë mund të dalim në përfundimin se në përgjithësi fëmijët epileptikë paraqesin një funksionim optimal në drejtim të vëmendjes, e cila jo vetëm që nuk paraqet probleme, por madje kap vlera mbi normalen, duke treguar aftësi shumë të mira në drejtim të aftësisë së tyre për të orientuar dhe përqendruar vëmendjen te detyrat e punës në përditshmërinë e fëmijës. Por duke interpretuar edhe vlerën e Devijimit Standard = 10.4 e cila konsiderohet një vlerë disa herë më e lartë se vlera mesatare themi se shpërndarja e fëmijëve të kampionit lidhur me ndryshimet individuale në këtë nënshkallë variojnë nga funksionimi optimal në fushën e vëmendjes te disa fëmijë tek ata të cilët janë në nivele të lehta deri të moderuara përsa i përket vëmendjes. Pra themi se pjesa më e madhe e fëmijëve paraqesin një funksionim normal në aftësitë e tyre për të përqendruar vëmendjen në aspektet e rëndësishme të lidhura me përditshmërinë, por gjithashtu te një pjesë e vogël e fëmijëve me epilepsi kemi disa vështirësi të lehta deri te të moderuarat në lidhje me përqendrimin e vëmendjes dhe te një pjesë e vogël e tyre aftësitë e vëmendjes kalojnë mbi mesataren, duke shfaqur një nivel optimal zhvillimi të aftësive për të përqendruar vëmendjen.

Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e të folurit te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?

Të folurit lidhet me aftësinë e fëmijës epileptik për të artikuluar në mënyrë korrekte mesazhet duke përdorur fjalën. Në këtë aspekt themi se pikët e larta tregojnë se fëmijët zotërojnë një gamë

të gjerë të aftësive për të komunikuar mesazhe verbale në mënyrë të qartë e me një fjalor të pasuruar referuar moshës kronologjike të fëmijës dhe nivelit të tyre të përgjithshëm të zhvillimit. Nga përlllogaritja e pikëve mesatare të përgjithshme të të gjithë fëmijëve pjesëmarrës në studim rezulton se mesatarja e pikëve të fushës së të folurit = 1.1 me DS= 10.3. Vlera minimale e pikëve është 0 pikë ndërsa vlera maksimale është 3. Duke qenë se vlera mesatare është $0 < 1.1 < 2$, atëherë mund të dalim në përfundimin se në përgjithësi fëmijët me epilepsi paraqesin vështirësi në drejtim të të folurit në një nivel të lehtë simptomash. Ky rezultat nuk do të thotë medoemos që nuk ka fëmijë që shfaqin nivele të rënda në drejtim të fushës së të folurit, po ashtu edhe të një niveli optimal të shprehive të të folurit. Duke iu referuar vlerës së Devijimit Standard = 10.3, e cila konsiderohet një vlerë më e lartë se vlera mesatare, atëherë jemi të rezervuar në interpretimin e nivelit të përgjithshëm të përjetimit të problemeve të të folurit në nivel të lehtë nga të gjithë fëmijët. Nga riinterpretimi i pikëve të nënshkallës së të folurit sipas niveleve (i lehtë, i moderuar, i rëndë), rezulton se në kampionin tonë kemi një pjesë të vogël të fëmijëve që paraqesin një nivel optimal të zhvillimit të gjuhës së folur, te pjesa më e madhe paraqitja e vështirësive është në një nivel të lehtë të prezencës së vështirësive për të folur, ndërsa te një pjesë e vogël e fëmijëve me epilepsi kemi prani të problemeve në të folur që shkojnë nga një nivel i moderuar deri në një nivel të rëndë të prezencës së vështirësive në të folur.

Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e të abstraksionit te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?

Gjetjet e tabelës 4.7 tregojnë se në përgjithësi fëmijët e anketuar kanë një vlerë mesatare të pikëve të aftësive për të abstraguuar prej $M=1.2$. Kjo vlerë mesatare është midis vlerës 0 dhe 2. Si rrjedhojë mund të themi se fëmijët me epilepsi në përgjithësi shfaqin simptoma të moderuara të problemeve në fushën e abstraksionit. Ka fëmijë që nuk shfaqin simptoma lidhur me prezencën e problemeve në drejtim të aftësisë për të menduar rreth ndodhive e situatave në mënyrë abstrakte (maksimumi = 2), por ka edhe fëmijë që shfaqin probleme në drejtim të të menduarit në mënyrë abstraguese në nivel të moderuar deri në të rëndë (minimum=0). Duke iu referuar vlerës së Devijimit Standard = 9.9 e cila është një vlerë e madhe krahasuar me mesataren themi se te kampioni i studimit shpërndarja e vlerave ka një shtrirje të gjerë. Kjo do të thotë se ka fëmijë të

cilët paraqesin probleme të një niveli të rëndë në drejtim të aftësisë për të përdorur mendimet e tyre për të gjykuar mbi veten dhe botën, por ka edhe fëmijë të cilët zotërojnë aftësitë e abstraksionit pa problemeve në këtë fushën krahasuar me fëmijët e popullatës normale në bazë të moshës kronologjike dhe nivelit të përgjithshëm të zhvillimit të tyre.

Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e kujtesës afatshkurtër te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?

Aftësia për të mbajtur mend dhe për të lënë gjurmë të informacionit mbi të mësuarit nga përvojat e mëparshme na ndihmon të përmirësojmë sjelljen tonë në ndërveprimet e reja. Për këtë kujtesa e vonshme na vjen në ndihmë dhe na lejon të perfeksionojmë strategjinë tonë çdo herë, e ndikuar kjo nga moshja dhe zhvillimi individual i fëmijës në kohë. Sipas pikëzimit të nënshkallës së abstraksionit pikët minimale janë =0 dhe maksimale =5. Nga përlllogaritja e pikëve mesatare të përgjithshme të të gjithë fëmijëve pjesëmarrës në studim del se mesatarja e pikëve të abstraksionit = 2.3 me Devijim Standard =10.3, duke u mbështetur te këto vlera mund të dalim në përfundimin se në përgjithësi fëmijët me epilepsi kanë një zhvillim normal në këtë fushë duke mos paraqitur asnjë problematikë. Megjithatë duke interpretuar edhe vlerën e Devijimit Standard =10.3, e cila konsiderohet një vlerë tepër e lartë krahasuar me vlerën e mesatares, atëherë themi se jo të gjithë fëmijët që marrin pjesë në studim janë pa probleme në fushën e kujtesës së vonshme. Pra arrijmë në përfundimin se ndër to ka fëmijë të cilët paraqesin probleme të theksuara në drejtim të kujtesës së vonshme, por edhe fëmijë të cilët kanë aftësi shumë të mira në drejtim të aftësive për të mbajtur mend informacione për një kohë më të gjatë dhe për të qenë në gjendje ta përdorin këtë në detyrat e reja.

Si paraqitet niveli i problemeve në fushën e orientimit te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi?

Orientimi i fëmijëve në kohë e hapësirë i lejon të kuptojnë veprimet dhe pasojat në të tashmen, të shkuarën dhe të ardhmen. Kjo i lejon fëmijët të ndërveprojnë suksesshëm me mjedisin. Duke iu referuar pikëzimit për nënshkallën e orientimit pikët minimale janë =0 dhe ato maksimale janë 6. Sa më të ulëta të jenë pikët aq më i ulët është niveli i funksionimit në fushën e orientimit, dhe sa

më të larta pikët aq më i lartë është niveli i orientimit të fëmijët me epilepsi. Nga përlogaritja e pikëve mesatare të përgjithshme të gjithë fëmijëve pjesëmarrës në studim del se mesatarja e pikëve të orientimit është =2.7 me Devijim Standard = 10.5. Duke iu referuar këtyre dy vlerave dalim në përfundimin se në përgjithësi fëmijët shfaqin një nivel orientimi optimal. Megjithatë duke interpretuar edhe vlerën e devijimit standard e cila është një vlerë tepër e madhe krahasuar me mesataren, atëherë themi se përse i përket nivelit të përgjithshëm të funksionimit optimal në orientim nga të gjithë fëmijët do të jemi të rezervuar. Pra ky rezultat i përgjithshëm nuk do të thotë medoemos se nuk ka fëmijë që përjetojnë nivele të ulëta apo të renda të problemeve në fushën e orientimit. Bazuar në ri interpretimit e pikëve të variancës rezulton se te një numër i vogël i fëmijëve kemi prani të problemeve të lehta të vështirësive në fushën e orientimit si dhe te një pjesë tjetër e fëmijëve kemi probleme të moderuara të rëndë përse i përket kësaj nënshkalle.

c. Rezultatet për shkallën globale të matricës progresive të ngjyrave të Ravenit për inteligjencën e përgjithshme.

Rezultatet mbi inteligjencën fluide të lidhur në aftësitë e fëmijës në drejtim të zgjidhjes së problemeve dhe asaj të kristalizuar të lidhura kryesisht me edukimin e fëmijës në kontekstin shkollorë, janë dy aspekte të rëndësishme për matjen e aftësive mendore të fëmijët epileptik. Vlerat mesatare të shkallës së inteligjencës së përgjithshme janë bazuar në pikëzimin mbi pesë nivele të Ravenit në testin e administruar të fëmijët pjesëmarrës në studim. Ai është bazuar në përqindjen e grumbulluar sipas 5 niveleve të koeficientit të inteligjencës (IQ), ku niveli I paraqitet në vlerat e IQ nga 124 ose mbi; niveli II në vlerat e IQ 110 deri në 123; niveli III paraqitet në vlerat e IQ 91 deri në 109; niveli i IV në vlerat e IQ nga 77 deri në 90; dhe niveli i V kap vlerat e IQ nga 76 dhe nën. Përqindja e pikëve për çdo fëmijë është llogaritur dhe kthyer në koeficientin e inteligjencës së përgjithshme. Të dhënat që mbledh instrumenti matës në lidhje me nivelin e inteligjencës së përgjithshme të fëmijëve me epilepsi kanë të bëjnë me dy aspekte: (a) aftësitë edukative të lidhura me aftësitë shfaqin së jashtmi, t'i japin kuptim realitetit, dhe për të gjeneruar një nivel të lartë të të kuptuarit të marrëdhënive të tyre me mjedisin rrethues, zakonisht joverbale, skema mendore që e lehtësojnë të bërit ballë të kompleksitetit të situatave; dhe (b) aftësitë riprodhuese të lidhura me aftësitë për të përthithur informacionin, përpunimin dhe riprodhimin e tij duke u bërë eksplicit dhe që komunikohet nga një person te tjetri. Sipas

pikëzimit të shkallës totale të aftësive mendore pikët minimale janë 0 dhe ato maksimale janë 130. Sa më të ulëta të jenë pikët aq më i ulët është koeficienti i inteligjencës dhe sa më të larta të jenë pikët aq më i lartë është niveli i përgjithshëm i inteligjencës.

Nga përlogaritja e pikëve mesatare të përgjithshme për të gjithë fëmijët pjesëmarrës në studim del se mesatarja e pikëve të koeficientit të inteligjencës = 92.2 me Devijim Standard = 13.5. Duke qenë se vlera mesatare është $76 < 92$. $2 < 124$ atëherë mund të dalim në përfundimin se në përgjithësi fëmijët paraqesin një nivel afër pragut normal përse i përket koeficientit të inteligjencës. Si rrjedhojë mund të themi se fëmijët me epilepsi kanë një nivel të inteligjencës normal krahasuar me fëmijët e popullatës normale në bazë të moshës kronologjike dhe zhvillimit të përgjithshëm të fëmijës. Megjithatë duke interpretuar edhe vlerën e Devijimit Standard =13.5 krahasuar me mesataren, atëherë duhet të jemi të rezervuar në interpretimin e nivelit të përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës nga të gjithë fëmijët. Pra ky rezultat i përgjithshëm nuk do të thotë medoemos që nuk ka fëmijë epileptik që paraqesin nivele të ulëta apo të larta të koeficientit të inteligjencës. Duke u bazuar te ri interpretimi i pikëve të shkallës së koeficientit të inteligjencës sipas pesë niveleve rezulton se ka një numër të vogël fëmijësh të cilët paraqesin një rënien të dukshme në drejtim të koeficientit të inteligjencës, por ka edhe një përqindje të vogël të fëmijëve pjesëmarrës të cilët paraqesin nivele shumë të larta të koeficientit të inteligjencës mbi 124 të IQ-së.

Tabela 4. 7 Mesatarja e shkallës globale të problemeve në sjellje me shkallën globale të problemeve kognitive e nënshkallëve dhe inteligjencës te fëmijët me epilepsi (N=100)

CBC	Shk	Emë	Memor	Vëme	Të	Abstr	Kujtesa	Orient	Total	IQ
L	atht	rimi	ia	ndja	folurit	agimi	e	imi	i	
	ësit						vonshm		Moca	
	ë						e			
	ekz									
	eku									
	tive									
	vizu									

o- spa cial e											
M	18.1	2.4	1.7	1.3	2.7	1.1	1.2	2.3	2.7	18.9	92.2
DS	44.6	10.3	10.2	10.4	10.4	10.1	9.9	10.3	10.5	13.5	46.1
Min	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Max	108.0	5.00	6.00	5.00	6.00	3.00	2.00	5.00	6.00	28.00	130.00

Analiza e marrëdhënieve mes problemeve kognitive, problemeve në sjellje, të inteligjencës së përgjithshme dhe variablave demografike

Analizat e mëposhtme do të hedhin dritë nëse kategori të caktuara fëmijësh me epilepsi (sipas moshës, gjinisë, viteve në terapi, llojit të deficitit epileptik, EEG, imazheria e rezonancës magnetike) kanë dallime në rezultatet e përgjithshme përsa i përket problemeve në sjellje (CBCL), prezencës së problemeve kognitive (MoCA) dhe koeficientit të inteligjencës (IQ).

A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në aspektin kognitiv (MoCA) sipas viteve të trajtimit në terapi mjekësore të fëmijët me epilepsi?

Nga tabela e mëposhtme (Tab. 3.8) vihet re se kategoria e fëmijëve me epilepsi që kanë më pak se 1 vit dhe më shumë se 3 vite shfaqin nivele të lehta të problemeve kognitive krahasuar me fëmijët e tjerë.

Duke pasur parasysh mënyrën e interpretimit të pikëve mesatare të problemeve kognitive vihet re se fëmijët e kësaj kategorie përjetojnë nivele të problemeve kognitive të lehta. Megjithatë duke analizuar vlerën e Devijimit Standard për këtë kategori fëmijësh $M=3.04$, $DS=3.94$ për fëmijët që vazhdojnë terapinë për një kohëzgjatje më pak se 1 vit dhe më shumë se

3 vjet, evidentohen se $p=0.13 >0.05$ këto vlera nuk janë domethënëse nga ana statistikore, pra këto vlera të mesatare nuk janë kritere të besueshme për të bërë interpretime përgjithësuese.

Pas këtyre fëmijëve, kategori tjetër që krahasuar me të tjerët kapin vlera të cilat i kategorizojnë në grupin e popullatës normale përse i përket mungesës së problemeve kognitive është ajo e fëmijëve që kanë më pak se 1 vit dhe 1 deri në 3 vjet që ndjekin trajtim me terapi mjekësore pranë dy qendrave. Duke analizuar vlerën e Devijimit Standard = 4.48 për këtë kategori fëmijësh dhe duke e krahasuar me vlerën mesatare të prezencës së problemeve kognitive $M=9.16$ themi se në përgjithësi fëmijët pjesëmarrës në studim kanë një zhvillim kognitiv pranë normale. Duke iu referuar rezultateve $p=1.00 >0.05$ themi se nuk ka diferenca sinjifikante nga ana statistikore mes nivelit të përgjithshëm të prezencës së problemeve kognitive mes viteve në trajtim me terapi mjekësore të fëmijët me epilepsi për kohëzgjatjen më pak se një vit dhe 1 deri në 3 vjet.

Përse i përket periudhës nga 1 deri në 3 vjet dhe më shumë se 3 vjet vlera mesatare -6.11 tregon mungesë problemesh dhe një nivel mbi normalen përse i përket funksionimit kognitiv. Duke analizuar vlerën e Devijimit Standard = 3.2 për këtë kategori fëmijësh dhe duke e krahasuar me vlerën mesatare të prezencës së problemeve kognitive $M= - 6.11$ themi se në përgjithësi një pjesë e fëmijëve pjesëmarrës në studim kanë një zhvillim kognitiv mbi normale. Duke iu referuar rezultateve vlera e sinjifikancës $p=0.17 >0.05$ themi se nuk ka dallime sinjifikante nga ana statistikore të grupi i fëmijëve që trajtohen me terapi për kohëzgjatjen më pak se një vit dhe 1 deri në 3 vjet për në nivelin e përgjithshëm të prezencës së problemeve kognitive.

Pra arrijmë në përfundimin se vlerat mesatare të nivelit të problemeve kognitive nuk paraqesin domethënie nga ana statistikore përse i përket grupeve që marrin terapi sipas kohëzgjatjes ndër vite. Siç edhe mund të shihet në tabelën e mëposhtme, asnjë nga grupe nuk paraqesin dallime domethënëse statistikore lidhur me prezencën e problemeve kognitive sipas viteve të ndjekjes së terapisë mjekësore.

Tabela 4.8 Vlerat mesatare të nivelit të problemeve kognitive (MoCA) sipas viteve të ndjekjes në trajtim mjekësore (N=100)

			Dallimi në mesatare	Gabimi standard	Signifikanca
Totali MoCA	Më pak se 1 vit	1 - 3 vjet	9.16667	4.48496	.131
	Më pak se 1 vit	Më shumë se 3 vjet	3.04839	3.94624	1.000
	1 - 3 vjet	Më shumë se 3 vjet	-6.11828	3.20615	.178

A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje (CBCL) sipas llojit të sulmit epileptik te fëmijët (N=100)?

Më poshtë prezantohen dallimet në vlerat mesatare të prezencës së problemeve në sjellje sipas llojit të sulmit epileptik te fëmijët pjesëmarrës në studimi. Rezultatet tregojnë se vlera mesatare probleme në sjellje për fëmijët pa deficit krahasuar me ato me deficit të lehtë është =14.4, DS=10.2. Duke iu referuar domethënies statistikore midis grupit të fëmijëve pa deficit dhe atyre me deficit të lehtë referuar vlerës së sinjifikancës $p=0.95 >0.05$ themi se nuk ka dallime domethënëse nga ana statistikore midis dy grupeve. Pra në përgjithësi nuk duket të ketë dallime të mëdha në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje që lidhen me grupin e fëmijëve pa deficit dhe të atyre me deficit të lehtë.

Duke iu referuar rezultateve mbi dallimet në mesatare midis grupit të fëmijëve pa deficit dhe atyre me deficit të moderuar rezulton se $M=45.2$, $DS=12.3$ rezulton se një pjesë e fëmijëve pjesëmarrës në studim i përkasin kategorisë të tipit të epilepsisë pa deficit dhe me deficit të

moderuar. Sinjifikanca statistikore $p=0.002<0.05$ tregon se ka dallime domethënëse nga ana statistikore midis dy grupeve. Pra midis grupit të fëmijëve epileptik pa deficit ka dallime domethënëse dhe se ky grup paraqet pikë më të larta në CBCL krahasuar me fëmijët epileptikë me deficit të moderuar.

Përsa i përket dallimeve midis dy grupeve të fëmijëve, atyre pa deficit dhe fëmijëve me deficit të rëndë, dallimet në mesatare $M=127.9$, $DS=28.1$ tregojnë se grupi i fëmijëve pa deficit paraqet vlerat më të larta krahasuar me grupin me deficit të rëndë, por edhe me të gjitha grupet e marra në shqyrtim, pra duke iu referuar fëmijëve pjesëmarrës në studim fëmijët pa deficit paraqesin dhe numrin më të madh në kampion. Duke iu referuar nivelit të domethënies statistikore $p=0.001<0.05$ themi se midis dy grupeve të fëmijëve referuar gravitetit të deficitit të sulmit epileptik rezulton se fëmijët pa deficit përbëjnë pjesën më të madhe të subjekteve dhe se grupi i fëmijëve pa deficit ka dallime sinjifikante nga ana statistikore në CBCL krahasuar me vlerat mesatare të grupit të fëmijëve me prezencën e një deficit të rëndë.

Nga krahasimi i grupit të fëmijëve me deficit të lehtë dhe të deficit të moderuar duke marrë në shqyrtim dallimin në vlerën e mesatares $= 30.7$, $DS=14.4$ themi se grupi me vlera më të larta të fëmijët pjesëmarrës në studim, për këto dy grupe e zënë ato me deficit të lehtë. Duke iu referuar vlerës së sinjifikancës statistikore midis dy grupeve $p=0.21 >0.05$ themi se nuk ka dallime domethënëse nga ana statistikore midis dy grupeve. Pra në përgjithësi nuk duket të ketë dallime në nivelin e përgjithshëm të CBCL mes grupit të fëmijëve me deficit të lehtë dhe atij të moderuar.

Analiza mbi dallimet në mesataren midis fëmijëve me prezencë të një deficiti të lehtë dhe atyre me një deficit të rëndë tregojnë se dallimet në vlerën e mesatares $M=113.4$, $Ds=29.1$ tregojnë se te grupi i fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi vlerën më të madhe të pjesëmarrësve pas grupit të fëmijëve pa deficit e përbën grupi i fëmijëve me deficit të lehtë, pra themi se përgjithësisht fëmijët pjesëmarrës në studim përbëhen nga këto dy kategori dominuese.

Duke iu referuar dallimeve në vlerat mesatare për problemet në sjellje te dy grupet $p=0.01 <0.05$, themi se grupi i fëmijëve pa deficit kap vlera më të larta krahasuar me grupin e fëmijëve me deficit të lehtë dhe se midis dy grupeve ka dallime sinjifikante nga ana statistikore përse i përket prezencës së problemeve në sjellje. Pra në përgjithësi duket të ketë dallime të mëdha në nivelin e problemeve në sjellje midis fëmijëve epileptik pa deficit dhe atyre me deficit të lehtë.

Së fundi duke u bazuar në dallimin e vlerës mesatare midis grupit të fëmijëve me deficit të moderuar dhe atij me deficit të rëndë $M= 82.6$, $DS=29.9$ themi se grupi i fëmijëve me deficit të moderuar kap vlera më të larta në mesatare krahasuar me grupin e fëmijëve me deficit të rëndë. Pra numri i fëmijëve epileptik me deficit të moderuar është më i madh krahasuar me grupin e fëmijëve me deficit të rëndë. Referuar dallimeve në vlerën e sinjifikancës statistikore $p=0.04 < 0.05$ themi se në përgjithësi duket të ketë dallime mes grupit të fëmijëve me deficit të moderuar dhe atij me deficit të rëndë në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje.

Po ashtu, siç edhe mund të shihet nga (tabela 4.9) grupi me deficit të rëndë është ai që ka pikët më të ulëta në raport me të gjitha grupet tjera dhe dallimet e tilla janë të rëndësishme nga ana statistikore.

Tabela 4.9 Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të problemeve në sjellje (CBCL) sipas llojit të sulmit epileptik (N=100)

			Dallimi mesatare	në Gabimi standard	Signifikanca
CBCL	Pa deficit	Deficit i lehtë	14.48940	10.20447	.953
	Pa deficit	Deficit i moderuar	45.24378*	12.30668	.002
	Pa deficit	Deficit i rëndë	127.91045*	28.17263	.000
	Deficit i lehtë	Deficit i moderuar	30.75439	14.47667	.217
	Deficit i lehtë	Deficit i rëndë	113.42105*	29.18590	.001
	Deficit i moderuar	Deficit i rëndë	82.66667*	29.98566	.042

A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve kognitive (MoCA) sipas llojit të sulmit epileptik te fëmijët (N=100)?

Bazuar në gravitetin e simptomave të epilepsisë përcaktohen katër grupe të cilat janë krijuar në varësi vështirësisë pa praninë e një deficitit neurologjik, me deficit të lehtë, të moderuar dhe të rëndë.

Rezultatet e (tabelës 4.10) tregojnë se nga dallimi i vlerës mesatare midis grupit të fëmijëve pa deficit dhe atij me deficit të lehtë $M=16.5$, $DS=2.99$ themi se grupi i fëmijëve pa deficit kap vlera më të larta në mesatare krahasuar me grupin e fëmijëve me deficit të lehtë. Pra numri i fëmijëve epileptik pa deficit është më i madh krahasuar me grupin e fëmijëve me deficit të lehtë. Referuar dallimeve në vlerën e sinjifikancës statistikore $p=0.00 < 0.05$ themi se në përgjithësi duket të ketë dallime mes grupit të fëmijëve pa deficit dhe atij me deficit të lehtë për nivelin e përgjithshëm të problemeve kognitive. Po ashtu grupi pa deficit është ai që ka kapur pikët të larta në raport me të gjitha grupet tjera dhe dallimet e tilla janë signifikante nga ana statistikore.

Përsa i përket dallimeve në vlerat e mesatares nga krahasimi i grupit të fëmijëve pa deficit dhe atyre me deficit të moderuar $M=13.5$, $DS=3.61$, paraqesin vlera të larta për grupin e fëmijëve pa deficit. Atëherë mund të themi se numri i fëmijëve pa deficit është më i madh krahasuar me fëmijët me deficit të moderuar. Nga analiza e dallimeve në mesatare rezulton se vlera e sinjifikancës statistikore $p=0.02 < 0.05$ themi se në përgjithësi duket të ketë dallime në nivelin e përgjithshëm të problemeve kognitive mes grupit të fëmijëve pa deficit dhe atij me deficit të moderuar.

Analiza e krahasimit të vlerave mesatare për grupin e fëmijëve pa deficit me grupin e fëmijëve me deficit të rëndë $M=17.5$, $DS=8.27$ tregon se ky grup është ai që ka kapur pikët më të larta në raport me të gjithë grupet e tjera, por edhe në raport me grupin që krahasohet atë të deficitit të rëndë. Përsa i përket dallimeve sinjifikante nga ana statistikore vlera e $p=0.22 > 0.05$ na tregon se në përgjithësi nuk duket të ketë dallime të rëndësishme nga ana statistikore në nivelin e përgjithshëm të prezencës së problemeve kognitive mes grupit të fëmijëve pa deficit dhe atij me deficit të rëndë.

Nga krahasimi i dallimit në mesataren për nivelin e përgjithshëm të problemeve kognitive për grupin e fëmijëve me deficit të lehtë dhe atij me deficit të moderuar $M=-3.02$ $DS=4.25$,

tregon se ky grup ka edhe numrin më të vogël të fëmijëve pjesëmarrës në studim. Referuar vlerës së sinjifikancës $p=1.00 > 0.05$ themi se në përgjithësi nuk duket të ketë dallime domethënëse nga ana statistikore për problemet kognitive mes grupit të fëmijëve me deficit të lehtë dhe të moderuar. Nga krahasimi i përlogaritjes së pikëve mesatare $M=0.97$, $DS=8.87$, kjo tregon se dallimet mes grupit të fëmijëve me deficit të lehtë dhe të rëndë përse i përket problemeve kognitive është shumë i vogël. Pra vlera $p=1.00 > 0.05$ tregon se midis dy grupeve, atij me deficit të lehtë dhe deficit të rëndë nuk ka dallime të rëndësishme nga ana statistikore.

Dallimet në vlerën mesatare të problemeve kognitive $M=4.00$, $DS=8.81$ për grupin e fëmijëve me deficit të moderuar dhe atij me deficit të rëndë.

Duke qenë se vlera e sinjifikancës statistikore është $p=1.00 > 0.05$ pranojmë se midis dy grupeve mund të mos ketë dallime domethënëse nga ana statistikore.

Tabela 4. 10 Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të problemeve kognitive (MoCA) sipas llojit të sulmit epileptik (N=100)

			Dallimi mesatare	në Gabimi standard	Signifikanca
MOCA	Pa deficit	Deficit i lehtë	16.55617*	2.99824	.000
	Pa deficit	Deficit i moderuar	13.52985*	3.61590	.002
	Pa deficit	Deficit i rëndë	17.52985	8.27757	.221
	Deficit i lehtë	Deficit i moderuar	-3.02632	4.25348	1.000
	Deficit i lehtë	Deficit i rëndë	.97368	8.57529	1.000
	Deficit i moderuar	Deficit i rëndë	4.00000	8.81027	1.000

A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës (IQ) sipas llojit të sulmit epileptik te fëmijët (N=100)?

Zhvillimi kognitiv bazuar në aspektet që kanë të bëjnë me inteligjencën fluide dhe atë të kristalizuar na japin mundësi të përcaktojmë inteligjencën e përgjithshme bazuar në aftësitë e fëmijëve epileptik për të riprodhuar informacionet e akumuluar përmes edukimit dhe duke u bazuar nga ndërveprimi me mjedisin.

Rezultatet e (tabelës 4.11) tregojnë se nga dallimi i vlerës mesatare midis grupit të fëmijëve pa deficit dhe atij me deficit të lehtë $M= 11.8$, $DS=7.88$ themi se grupi i fëmijëve pa deficit kap vlera më të larta në mesatare krahasuar me grupin e fëmijëve me deficit të lehtë.

Pra numri i fëmijëve epileptik pa deficit është më i madh krahasuar me grupin e fëmijëve me deficit të lehtë. Referuar dallimeve në vlerën e sinjifikancës statistikore $p=0.81 >0.05$ themi se në përgjithësi duket se nuk ka dallime mes grupit të fëmijëve pa deficit dhe atij me deficit të lehtë për nivelin e përgjithshëm të inteligjencës. Po ashtu grupi pa deficit është ai që ka kapur pikët të ulëta në raport me të gjitha grupet tjera. Pra grupi pa deficit paraqet vlera më të larta të koeficientit të inteligjencës krahasuar me grupin e fëmijëve me deficit të lehtë, por duket se këto vlera janë rastësore.

Përsa i përket dallimeve në vlerat e mesatares nga krahasimi i grupit të fëmijëve pa deficit dhe atyre me deficit të moderuar $M=13.5$, $DS=3.61$, paraqesin vlera të larta për grupin e fëmijëve pa deficit. Atëherë mund të themi se numri i fëmijëve pa deficit është më i madh krahasuar me fëmijët me deficit të moderuar. Nga analiza e dallimeve në mesatare rezulton se vlera e sinjifikancës statistikore $p=0.02 <0.05$ themi se në përgjithësi duket të ketë dallime në nivelin e përgjithshëm të problemeve kognitive mes grupit të fëmijëve pa deficit dhe atij me deficit të moderuar.

Nga krahasimi i vlerave mesatare për grupin e fëmijëve pa deficit me grupin e fëmijëve me deficit të moderuar $M=68.4$, $DS=9.50$ tregon se ky grup është ai që ka kapur pikët më të larta në raport me grupin me deficit të moderuar. Përsa i përket dallimeve sinjifikante nga ana statistikore vlera e $p = 0.00 < 0.05$ na tregon se në përgjithësi duket se ka dallime të rëndësishme nga ana statistikore në nivelin e përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës mes grupit të fëmijëve pa deficit dhe atij me deficit të moderuar.

Analiza e krahasimit të vlerave mesatare për grupin e fëmijëve pa deficit me grupin e fëmijëve me deficit të rëndë $M=205.7$, $DS=21.7$ tregon se ky grup është ai që ka kapur pikët më të larta në raport me të gjithë grupet e tjera, por edhe në raport me grupin që krahasohet atë të deficitit të rëndë. Përsa i përket dallimeve sinjifikante nga ana statistikore vlera e $p=0.00 < 0.05$ na tregon se në përgjithësi duket të ketë dallime të rëndësishme nga ana statistikore në nivelin e përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës mes grupit të fëmijëve pa deficit dhe atij me deficit të rëndë.

Dallimet në mesataren për nivelin e përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës për grupin e fëmijëve me deficit të lehtë dhe atij me deficit të moderuar $M=56.6$, $DS= 11.1$, tregon se ky grup ka numrin më të madh të fëmijëve në krahasim me numrin e fëmijëve me deficit të moderuar. Referuar vlerës së sinjifikancës $p=0.00 < 0.05$ themi se në përgjithësi duket të ketë dallime domethënëse nga ana statistikore për koeficientin e inteligjencës mes grupit të fëmijëve me deficit të lehtë dhe të moderuar.

Lidhur me pikëzimin për krahasimi për vlerën mesatare të koeficientit të inteligjencës $M=137.3$, $DS=23.1$ për grupin e fëmijëve me deficit të moderuar dhe atij me deficit të rëndë rezulton se numri një numër më i madh i fëmijëve më deficit të moderuar krahasuar me grupin e fëmijëve me deficit të rëndë. Duke qenë se vlera e sinjifikancës statistikore është $p=0.00 < 0.05$ pranojmë se midis dy grupeve duket të ketë dallime domethënëse nga ana statistikore në nivelin e përgjithshëm të inteligjencës mes grupit të fëmijëve me deficit të moderuar me grupin e fëmijëve me deficit të rëndë. Niveli i inteligjencës së përgjithshme kap vlera më të larta te fëmijët me deficit të moderuar.

Tabela 4.11 Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të koeficientit të inteligjencës (IQ) sipas llojit të sulmit epileptik (N=100)

			Dallimi në mesatare	Gabimi standard	Signifikanca
IQ	Pa deficit	Deficit i lehtë	11.84368	7.88362	.818

Pa deficit	Deficit i moderuar	68.45771*	9.50772	.000
Pa deficit	Deficit i rëndë	205.79104*	21.76521	.000
Deficit i lehtë	Deficit i moderuar	56.61404*	11.18418	.000
Deficit i lehtë	Deficit i rëndë	193.94737*	22.54803	.000
Deficit i moderuar	Deficit i rëndë	-137.33333*	23.16590	.000

A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje (CBCL) sipas ndryshimeve të valëve të trurit të regjistruara në imazherinë e rezonancës magnetike (MRI) te fëmijët me epilepsi (N=100)?

Bazuar në aktivitetin e valëve elektrike të regjistruara në imazherinë e rezonancës magnetike (MRI) mbi prezencën e anomalive të ndryshme në strukturën dhe funksionimin e trurit të fëmijët e diagnostikuar me epilepsi, duke iu referuar nivelit të ndryshimeve të regjistruara në MRI është bërë një ndarje e fëmijëve pjesëmarrës në studim sipas këtyre grupeve: pa ndryshime në MRI, me ndryshime të lehta në MRI, me ndryshime të theksuara në MRI.

Nga krahasimi i vlerave mesatare (tab. 4.12) të të dhëna mbi mënyrën sesi truri i fëmijëve me epilepsi reagon ndaj stimujve të ndryshëm na jep informacione mbi prezencën e anomalive të ndryshme në strukturën dhe funksionimin e tij, dallimet në mesatare nga krahasimi i grupit të fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe grupit me ndryshime të lehta në MRI është $M=12.8$, $DS=9.5$, tregon se ky grup është ai që ka kapur pikët më të larta në raport me grupin me ndryshime të lehta në MRI. Përsa i përket dallimeve sinjifikante nga ana statistikore vlera e $p=0.54 > 0.05$ na tregon se në përgjithësi duket se nuk ka dallime të rëndësishme nga ana statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje mes grupit të fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe atij me ndryshime të lehta.

Dallimet në mesataren për nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje (CBCL) për grupin e fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe grupit të fëmijëve me ndryshime të theksuara në MRI ka vlerën $M=68.4$, $DS=12.3$. Duke iu referuar këtyre vlerave themi se numri i fëmijëve pa ndryshime në MRI është më i madh krahasuar me grupin e fëmijëve me ndryshime të theksuara në MRI. Rezultati mbi vlerën e sinjifikancës $p=0.00 < 0.05$ tregon se në përgjithësi duket të ketë dallime domethënëse nga ana statistikore për problemet në sjellje mes grupit të fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe atij me ndryshime të theksuara në MRI. Do të gjykojmë se lidhja midis tyre mund të mos jetë thjeshtë rastësore.

Lidhur me dallimin në vlerën e mesatares të problemeve në sjellje (CBCL) $M=55.5$, $DS=14$ për grupin e fëmijëve me ndryshime të lehta në MRI dhe atij me ndryshime të theksuara në MRI, rezulton se numri një numër më i madh i fëmijëve e përbëjnë fëmijët me ndryshime të lehta në MRI krahasuar me grupin e fëmijëve me ndryshime të theksuara në MRI.

Duke qenë se vlera e sinjifikancës statistikore është $p=0.00 < 0.05$ pranojmë se midis dy grupeve duket të ketë dallime domethënëse nga ana statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve në sjellje mes grupit të fëmijëve me ndryshime të lehta në MRI me grupin e fëmijëve me ndryshime të theksuara në MRI.

Tabela 4.12 Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të problemeve në sjellje (CBCL) sipas ndryshimeve të imazherisë së rezonancës magnetike te fëmijët me epilepsi (N=100)

			Dallimi mesatare	në Gabimi standard	Signifikanca
CBCL	Pa ndryshime	Të lehta	12.86020	9.54717	.543
	Pa ndryshime	Të theksuara	68.42179*	12.36380	.000
	Të lehta	Të theksuara	55.56159*	14.01307	.000

A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve kognitive (MoCA) sipas ndryshimeve të valëve të trurit të regjistruara në imazherinë e rezonancës magnetike (MRI) te fëmijët me epilepsi (N=100)?

Duke u bazuar në dallimet e vlerës mesatare të përgjithshme të problemeve kognitive (MoCA) nga krahasimi i grupit të fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe grupit me ndryshime të lehta në MRI paraqitet $M=15.1$, $DS=2.8$, tregon se ky grup është ai që ka kapur pikët më të larta krahasuar me grupet e tjera si dhe me grupin me ndryshime të lehta në MRI. Përsa i përket dallimeve sinjifikante nga ana statistikore vlera e $p=0.00 < 0.05$ na tregon se në përgjithësi duket se ka dallime të rëndësishme nga ana statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve kognitive mes grupit të fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe atij me ndryshime të lehta. Pra arrijmë në përfundimin se lidhja mes këtyre dy variablave nuk është rastësore nga ana statistikore.

(Tabela 4.13) tregon se në përgjithësi fëmijët me epilepsi të anketuar kanë një dallim në vlerën mesatare për nivelin e problemeve kognitive (MoCA) mes grupit të fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe grupit të fëmijëve me ndryshime të theksuara në MRI, $M=14.1$, $DS=3.66$. Duke iu referuar këtyre vlerave themi se numri i fëmijëve pa ndryshime në MRI është më i madh krahasuar me grupin e fëmijëve me ndryshime të theksuara në MRI. Rezultati mbi vlerën e sinjifikancës $p=0.001 < 0.05$ tregon se në përgjithësi duket të ketë dallime domethënëse nga ana statistikore për problemeve kognitive mes grupit të fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe atij me ndryshime të theksuara në MRI, pra themi se lidhja midis tyre mund të mos jetë thjeshtë rastësore.

Rezulton se dallimet në vlerën e mesatares të problemeve kognitive (MoCA) $M= -0.96$, $DS=4.1$ për grupin e fëmijëve me ndryshime të lehta në MRI dhe atij me ndryshime të theksuara në MRI. Themë se numri i fëmijëve me ndryshime të lehta në MRI është më i madh se grupi i fëmijëve me ndryshime të theksuara në MRI.

Duke qenë se vlera e sinjifikancës statistikore është $p=1.00 < 0.05$ pranojmë se midis dy grupeve duket se nuk ka dallime domethënëse nga ana statistikore në nivelin e përgjithshëm të problemeve kognitive mes grupit të fëmijëve me ndryshime të lehta në MRI me grupin e fëmijëve me ndryshime të theksuara në MRI.

Tabela 4.13 Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të problemeve kognitive (MoCA) sipas ndryshimeve të imazherisë së rezonancës magnetike te fëmijët me epilepsi (N=100)

			Dallimi mesatare	në Gabimi standard	Signifikanca
Totali MOCA	Pa ndryshime	Të lehta	15.13579*	2.82780	.000
	Pa ndryshime	Të theksuara	14.17564*	3.66206	.001
	Të lehta	Të theksuara	-.96014	4.15056	1.000

A ka dallime të rëndësishme statistikore në nivelin e përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës (IQ) sipas ndryshimeve të valëve të trurit të regjistruara në imazherinë e rezonancës magnetike (MRI) te fëmijët me epilepsi (N=100)?

Bazuar në dallimet e vlerës mesatare të përgjithshme të koeficientit të inteligjencës (IQ) përmes krahasimit të grupeve të fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe grupit me ndryshime të lehta në MRI paraqitet $M=22$, $DS=9.1$, tregon se ky grup është ai që ka kapur pikët më të ulëta krahasuar me dy grupet e tjera si dhe me grupin me ndryshime të lehta në MRI.

Përsa i përket dallimeve sinjifikante nga ana statistikore vlera e $p=0.55 > 0.05$ na tregon se në përgjithësi duket se nuk ka dallime të rëndësishme nga ana statistikore në nivelin e përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës mes grupit të fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe atij me ndryshime të lehta. Pra themi se lidhja mes dy variablave të marrë në shqyrtim mund të jetë rastësore nga ana statistikore.

Nga të dhënat e (tabelës 4.14) rezulton se në përgjithësi fëmijët me epilepsi të kanë një dallim në vlerën mesatare për nivelin e koeficientit të inteligjencës (IQ) mes grupit të fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe grupit të fëmijëve me ndryshime të theksuara në MRI, $M=83.2$, $DS=$

11.8. Duke iu referuar këtyre vlerave themi se numri i fëmijëve pa ndryshime në MRI është më i madh krahasuar dhe me grupet e tjera. Rezultati mbi vlerën e sinjifikancës $p= 0.00 < 0.05$ tregon se në përgjithësi duket të ketë dallime domethënëse nga ana statistikore për inteligjencën e përgjithshme mes grupit të fëmijëve pa ndryshime në MRI dhe atij me ndryshime të theksuara në MRI, pra themi se lidhja midis tyre mund të mos jetë thjeshtë rastësore.

Së fundi, u evidentua dallimi në vlerën e mesatares të inteligjencës së përgjithshme (IQ) $M= 61.2$, $DS= 13.4$ për grupin e fëmijëve me ndryshime të lehta në MRI dhe atij me ndryshime të theksuara në MRI.

Them i se numri i fëmijëve me ndryshime të lehta në MRI është më i madhe se grupi i fëmijëve me ndryshime të theksuara në MRI. Duke qenë se vlera e sinjifikancës statistikore është $p=0.00<0.05$ pranojmë se midis dy grupeve duket se ka dallime domethënëse nga ana statistikore në nivelin e përgjithshëm të koeficientit të inteligjencës mes grupit të fëmijëve me ndryshime të lehta në MRI me grupin e fëmijëve me ndryshime të theksuara në MRI.

Tabela 4.14 Krahasimi i vlerave mesatare të nivelit të koeficientit të inteligjencës (IQ) sipas ndryshimeve të imazherisë së rezonancës magnetike te fëmijët me epilepsi (N=100)

			Dallimi mesatare	në Gabimi standard	Signifikanca
IQ	Pa ndryshime	Të lehta	22.05953	9.18253	.055
	Pa ndryshime	Të theksuara	83.27692*	11.89159	.000
	Të lehta	Të theksuara	61.21739*	13.47787	.000

Analiza e marrëdhënies mes shkallës globale të problemeve në sjellje (CBCL) me shkallën globale të problemeve kognitive (MoCA) dhe shkallën globale të koeficientit të inteligjencës (IQ)

Përmes statistikave inferenciale synohet të eksplorohet fortësia dhe drejtimi i lidhjeve midis të problemeve në sjellje (CBCL) me shkallën globale të problemeve kognitive (MoCA) dhe shkallën globale të koeficientit të inteligjencës (IQ). Duke qenë se të dhënat kanë shpërndarje normale, atëherë do të përdoret testi parametrik i Pearson (r).

Hipoteza 1. Ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes frekuencës së shkallës globale të zhvillimit kognitive dhe shkallën globale të inteligjencës së përgjithshme (IQ)

Rezultatet e (tabelës 4.15) tregojnë se vlera e domethënies statistikore (Sig.2-tailed) për nivelin e shkallës së zhvillimit kognitive (MoCA) dhe të inteligjencës së përgjithshme (IQ) < 0.05 . Kjo do të thotë se lidhja mes nivelit të zhvillimit kognitive e shoqëruar me vlerat e larta në pikë dhe për vlerave të larta në pikë të koeficientit të inteligjencës nuk rastësore, por domethënëse (e rëndësishme) nga ana statistikore. Por çfarë natyre ka kjo marrëdhënie dhe sa e fortë është ajo? Këtë informacion na e tregon vlera e koeficientit të korrelimit “Pearson” ($r = .300$ për zhvillimin kognitiv) duke qenë se vlera e Sig (2 Tailed) $p = 0.01 < 0.05$. Së pari kjo vlerë është pozitive, çka do të thotë që midis variablave (zhvillim kognitiv dhe koeficient inteligjence) ekziston një korrelacion pozitiv. Sa më të larta pikët në nivelin e zhvillimit kognitiv te fëmijët me epilepsi, aq më shumë pikë në koeficientin e inteligjencës do të shfaqin fëmijët. Pra me rritjen e nivelit të zhvillimit kognitiv, rritet edhe koeficienti i inteligjencës te fëmijët me epilepsi. Por sa e fortë është kjo marrëdhënie? Duke qenë se vlera e koeficientit të korrelimit “pearson” për shkallën e Moca është $r = .300$ atëherë mund të thuhet se forca e marrëdhënies mes këtyre dy variablave është e moderuar.

Si përfundim, ekziston një marrëdhënie e rëndësishme nga ana statistikore mes nivelit të zhvillimit kognitiv dhe koeficientit të inteligjencës. Me rritjen e nivelit të zhvillimit kognitiv te fëmijët me epilepsi rritet edhe koeficienti i inteligjencës së tyre. Sa më shumë probleme kognitive të kenë fëmijët me epilepsi, aq më të ulët do ta kenë koeficientin e inteligjencës. Sa më pak probleme kognitive të kenë fëmijët, aq më i lartë niveli i zhvillimit kognitiv aq më i lartë niveli i të inteligjencës së përgjithshme.

Hipoteza 2. Ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes frekuencës së shkallës globale të problemeve në sjellje dhe shkallës globale të inteligjencës së përgjithshme (IQ)

Bazuar në analizën korrelacionale del se vlera e domethënies statistikore Sig.(2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (problemet në sjellje (CBCL) dhe inteligjencës së përgjithshme) është domethënëse nga ana statistikore. Pra dallimet e përgjithshme problemet në sjellje sipas koeficientit të inteligjencës të fëmijëve me epilepsi nuk është thjeshtë rastësore. Vlera e koeficientit të korrelacionit të Pearson $r = 0.661$. kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është pozitive dhe e fortë. Me rritjen e vlerave për mungesë problemesh në sjellje rriten edhe vlerat për koeficientin e inteligjencës të fëmijët.

Si përfundim, ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes mungesës së problemeve në sjellje të fëmijëve me epilepsi dhe mesatares së frekuencës së koeficientit të inteligjencës. Me rritjen në vlerave për mungesë problemesh në sjellje rritet edhe inteligjenca e përgjithshme dhe kjo është një marrëdhënie e fortë nga ana statistikore.

Tabela 4.15 Marrëdhënia korrelacionale mes problemeve kognitive (MoCA) dhe mesatares së përgjithshme të shkallës së inteligjencës së përgjithshme (IQ) dhe të problemeve në sjellje (CBCL)

	Totali Moca	IQ	CBCL
Totali Moca	-		
IQ	.300**	-	
CBCL	.192	.661**	-

****.** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

ANALIZAT MES VARIABLAVE TË STUDIMIT

Nga rezultatet e përgjithshme të këtij studimi rezultoi se në përgjithësi fëmijët me epilepsi:

- Kanë një zhvillim kognitiv normal .
- Zotërojnë një koeficient të inteligjencës normale.
- Kanë mungesë të problemeve në sjellje.
- Kanë një kohëzgjatje të trajtimit të shkurtër ndër vite.
- Kanë mungesë të deficiteve neurologjike bashkëshoqëruese.
- Kanë nivel të ulët të EEG për probleme në tru.
- Kanë ndryshime strukturale të ulëta në MRI.
- Kanë një numër të ulët të përjetimit të sulmeve epileptike.

Si është marrëdhënia mes zhvillimit kognitiv dhe inteligjencës së përgjithshme te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (zhvillimi i përgjithshëm kognitiv dhe koeficienti i inteligjencës) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = .300$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është pozitive dhe e moderuar. Sa më i lartë zhvillimi kognitiv i fëmijëve me epilepsi aq më i lartë do të jetë edhe niveli i koeficientit të inteligjencës së tyre. Sa më shumë probleme në zhvillimin kognitiv apo të ulët ta kenë nivelin e zhvillimit kognitiv aq më të ulët do ta kenë edhe nivelin e koeficientit të inteligjencës.

Si është marrëdhënia mes problemeve në sjellje dhe inteligjencës së përgjithshme te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (niveli i problemeve në sjellje apo mungesa e problemeve në sjellje dhe inteligjencës së përgjithshme) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = .661$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është

pozitive dhe e fortë. Sa më i lartë niveli i mungesës së problemeve në sjellje aq më i lartë do të jetë edhe niveli i koeficientit të inteligjencës i fëmijëve me epilepsi. Sa më pak pikë në nivelin e problemeve në sjellje aq më të ulët do ta kenë edhe nivelin e koeficientit të inteligjencës.

Si është marrëdhënia mes kohëzgjatjes së trajtimit terapeutik dhe llojit të sulmit epileptik te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (kohëzgjatjes së trajtimit dhe llojit të sulmit terapeutik) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = .284$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është pozitive dhe e moderuar. Sa më të madhe ta kenë kohëzgjatjen ndër vite në trajtim terapeutik pranë qendrave shëndetësore dhe rehabilituese fëmijët me epilepsi aq më të theksuar do të kenë edhe lloji i sulmit epileptik. Sa më e vogël kohëzgjatja në trajtim të fëmijëve me epilepsi, aq më i lehtë lloji i sulmit epileptik.

Si është marrëdhënia mes llojit të deficitit neurologjik dhe zhvillimit kognitiv (MoCA) te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (lloji i deficitit neurologjik dhe zhvillimit kognitiv) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = -.469$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është negative dhe me fortësi të moderuar. Sa më i rëndë lloji i deficitit neurologjik aq më të shumta problemet në zhvillimin kognitiv të fëmijëve me epilepsi. Sa më i lehtë lloji i deficitit neurologjik aq më të larta pikët në zhvillimin kognitive te fëmijët me epilepsi.

Si është marrëdhënia mes llojit të deficitit neurologjik dhe inteligjencës së përgjithshme (IQ) te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (lloji i deficitit neurologjik dhe inteligjencës së

përgjithshme) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = -.666$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është negative dhe e fortë. Sa më i rëndë të jetë lloji i deficitit neurologjik te fëmijët me epilepsi aq më të më i ulët do të jetë koeficienti i inteligjencës. Sa më i lehtë lloji i deficitit neurologjik aq më i lartë do të jetë koeficienti i inteligjencës te fëmijët me epilepsi.

Si është marrëdhënia mes llojit të deficitit neurologjik dhe problemeve në sjellje (CBCL) te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (lloji i deficitit neurologjik dhe problemeve në sjellje) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = -.461$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është negative dhe me fortësi të moderuar. Sa më i rëndë lloji i deficitit neurologjik aq më të ulëta pikët për problemet në sjellje te fëmijët me epilepsi. Sa më i lehtë lloji i deficitit neurologjik aq më i lartë do të jenë nivelet e problemeve në sjellje te fëmijët me epilepsi.

Si është marrëdhënia mes vlerave të regjistrimit në EEG dhe llojit të sulmit epileptik te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (vlerës së regjistruar në EEG dhe llojit të sulmit epileptik) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = .835$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është pozitive dhe me fortësi të lartë. Sa më të lehta të jenë vlerat e regjistruara në EEG te fëmijët me epilepsi aq më i lehtë do të jetë edhe lloji i sulmit epileptik. Sa më të rënda të jenë vlerat e regjistruara në EEG te fëmijët me epilepsi, aq më i rëndë do të jetë edhe lloji i sulmit epileptik.

Si është marrëdhënia mes vlerave të regjistrimit në EEG dhe kohëzgjatjes së trajtimit te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (vlerës së regjistruar në EEG kohëzgjatjes së trajtimit) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = .366$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është pozitive dhe me fortësi të moderuar. Sa më të larta të jenë vlerat e regjistruara në EEG te fëmijët me epilepsi aq më e madhe kohëzgjatja e trajtimit me terapi. Sa më të ulëta të jenë vlerat e regjistruara në EEG te fëmijët me epilepsi aq më e shkurtët do të jetë edhe kohëzgjatja e trajtimit me terapi.

Si është marrëdhënia mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe zhvillimit kognitiv te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (ndryshimeve strukturale në MRI dhe zhvillimit kognitiv (MoCA) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = -.472$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është negative dhe me fortësi të moderuar. Sa më të mëdha ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi, aq më i ulët zhvillimi kognitiv i tyre. Sa më të vogla ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi aq më i lartë zhvillimi kognitiv i tyre.

Si është marrëdhënia mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe inteligjencës së përgjithshme (IQ) te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (ndryshimeve strukturale në MRI dhe koeficientit të inteligjencës (IQ) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = -.560$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është negative dhe e fortë nga ana statistikore. Sa më të mëdha ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi, aq më i ulët koeficienti i inteligjencës së tyre. Sa më të vogla ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi aq më i lartë koeficienti i tyre i inteligjencës.

Si është marrëdhënia mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe problemeve në sjellje (CBCL) te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (ndryshimeve strukturale në MRI dhe problemeve në sjellje (CBCL) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = - .454$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është negative dhe me fortësi të moderuar. Sa më të mëdha ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi, aq më i ulët problemet në sjellje të shfaqura prej tyre. Sa më të vogla ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi aq më të mëdha problemet në sjellje të shfaqura prej tyre.

Si është marrëdhënia mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe llojit të deficitit neurologjik te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (ndryshimeve strukturale në MRI dhe llojit të deficitit neurologjik) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = .860$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është pozitive dhe me fortë. Sa më të mëdha ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi, aq më i rëndë lloji i deficitit neurologjik të shfaqur tek ata. Sa më të vogla ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi aq më i lehtë lloji i deficitit neurologjik të shfaqur prej tyre.

Si është marrëdhënia mes numrit të sulmeve epileptike dhe llojit të sulmit epileptik te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (numrit të sulmeve epileptike dhe llojit të sulmit epileptik) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = .884$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është pozitive dhe mjaft e fortë. Sa më të madh numri i sulmeve epileptike të shfaqura te fëmijët me epilepsi, aq më i rëndë lloji i sulmit epileptik që

shoqëron këtë çrregullim. Sa më i vogël numri i sulmeve epileptike, aq më i lehtë lloji i sulmit epileptik të shfaqur prej tyre.

Si është marrëdhënia mes numrit të sulmeve epileptike dhe kohëzgjatjes së trajtimit te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.05 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (numrit të sulmeve epileptike dhe kohëzgjatjes së trajtimit) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = .255$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është pozitive dhe e dobët. Sa më të madh numri i sulmeve epileptike të shfaqura te fëmijët me epilepsi, aq më e madhe kohëzgjatja e terapisë së ndjekur prej tyre. Sa më i vogël numri i sulmeve epileptike, aq më vogël kohëzgjatja e terapisë së ndjekur prej tyre.

Si është marrëdhënia mes numrit të sulmeve epileptike dhe vlerës së regjistrimit në EEG te fëmijët me epilepsi?

Duke qenë se vlera e Sig. (2 tailed) $p = 0.01 < 0.05$, atëherë arrihet në përfundimin se marrëdhënia midis dy variablave që po analizohen (numrit të sulmeve epileptike dhe vlerës së regjistrimit në EEG) është domethënëse nga ana statistikore. Vlera e koeficientit të korrelimit të Pearson $r = .860$. Kjo tregon se marrëdhënia mes dy variablave është pozitive dhe mjaft e fortë. Sa më të madh numri i sulmeve epileptike të shfaqura te fëmijët me epilepsi, aq më të larta vlerat e regjistruara në EEG. Sa më i vogël numri i sulmeve epileptike, aq më të ulëta vlerat e regjistruara në EEG.

Tabela 4.16 Korrelograma e shkallëve globale të MoCA, IQ, CBCL dhe llojit të sulmit epileptik, kohëzgjatjes së trajtimit, deficitit neurologjik, regjistrimit në EEG, ndryshimeve strukturale në MRI dhe numrit të sulmeve epileptike te fëmijët me epilepsi (N=100)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. Totali Moca	-								
2. IQ	.300**	-							
3. CBCL	.192	.661**	-						
4. Lloji i sulmit epileptik	-.158	-.080	-.074	-					
5. Kohëzgjatja e trajtimit	.007	-.087	-.053	.284**	-				
6. Deficiti neurologjik	-.469**	-	-	.190	.167	-			
		.666**	.461**						
7. EEG regjistrimi	-.111	-.066	-.066	.835**	.366**	.023	-		
8. Ndryshimet strukturale në MRI	-.472**	-	-	.209*	.068	.860**	.030	-	
		.560**	.454**						
9. Numri i sulmeve epileptike	-.161	-.167	-.132	.884**	.255*	.174	.833**	.150	-

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

KAPITULI V

DISKUTIME

Përmes këtij studimi inferencial përshkrues të ndërmarrë në dy qendra të rëndësishme shëndetësore terapeutike në Prishtinë, Kosovë në një target grup prej 100 fëmijësh të moshës shkollore, të cilët janë diagnostikuar me epilepsi, synohet krijimi i një tabloje të qartë për të gjitha implikimet me natyrë bio-psiko-sociale të cilët interferojnë në kursin e tyre të prognozës klinike dhe të ndikimit afatgjatë në procesin e zhvillimit të fëmijës.

Hulumtimi mbi një sërë faktorësh duke iu referuar edhe dëmtimeve të mundshme që bashkëshoqërojnë epilepsinë, rezulton se përfshirja e një game të gjerë vështirësisë të komprometojë progresin pozitiv të çrregullimit epileptik (Liu, Matarin, Reeves, McEvoy & Miserocchi et al., 2018).

Ndërto rezulton se vështirësisë mund të shfaqen në aspektin kognitiv, statusin psikiatrik të fëmijës së diagnostikuar me epilepsi, si dhe në aspektet që kanë të bëjnë me funksionet përshtatëse sociale (Hermann & Jacoby, 2009). Por si faktor risku që rrisin nivelin e vështirësisë të fëmijëve epileptik në disa kontekste, përfshirë funksionimin e përgjithshëm, në shkollë, familje dhe në fushën sociale shihet edhe prezenca e ndikimit të faktorëve neurobiologjik të cilët do të ndikojnë edhe në nivelin e cilësisë së jetës së fëmijëve .

Duke iu referuar dëmtimit neurologjik të shkaktuar te fëmijët nga çrregullimi i epilepsisë i cili lidhet pikërisht me mungesën e një balance midis qelizave të trurit të cilat kanë për detyrë kontrollin e gjendjes së eksitimit dhe të inhibimit të këtyre qelizave (Brodie, Besag, Ettinger, Mula & Gobbi et al., 2016). Duke qenë se këto qeliza nuk janë në gjendje të kryejnë siç duhet këtë funksionin atëherë si rezultat kemi një sinkronizim jonormal të aktivitetit elektrik të trurit te fëmijët epileptikë në mënyrën sesi reagon një grup me neurone aktive dhe duke u ndikuar edhe nga zona e origjinës së strukturës së trurit e cila është prekur, dhe masa e dëmtimit mund të shkaktojë një varietet të ndryshëm të dëmtimeve klinike të cilat bashkëshoqërohen edhe me simptoma të cilat mund të jenë të lokalizuara dhe të gjeneralizuara në strukturën e trurit të pacientit të diagnostikuar me epilepsi.

Studimi evidentoi se duke iu referuar prezencës së tipit mbizotërues të epilepsisë rezultoi një ndarje e llojeve bazuar në gravitetin e simptomave që bashkëshoqërojnë këtë çrregullim, simptoma të ndryshme me natyrë neurologjike që lidhen me shkallën e dëmtimit në aktivitetin elektrik dhe shtrirjen e dëmtimit sipas zonave dhe nivelit të dëmtimit të shkaktuar (Cendes, Theodore, Brinkmann, Sulc & Cascino, 2016) një dominim të kampionit të marrë në studim nga çrregullimi epileptik i tipit të gjeneralizuar, i ndjekur nga fëmijët që i përkasin tipit parcial i gjeneralizuar dhe me numër pak më të vogël fëmijësh është tipi parcial i dëmtimit epileptik. Nëse marrim për bazë këtë evidencë pranojmë se prezenca e epilepsisë e tipit të gjeneralizuar si një ndër kategoritë me numrin më të madh të fëmijëve, përta i përket tipit predominues të epilepsisë. Kjo gjetje na nxitë të argumentojmë se grupi i pjesëmarrësve në studim karakterizohet nga një sërë simptomash të cilat rezultojnë bashkëshoqëruese të tij. Duke iu referuar studimeve (Cendes et al., 2016) rezultoi se prezenca e këtij tipi predominues të epilepsisë rrit gjasat që të prek veprimtarinë e sistemit nervor automatik kjo edhe kur kemi mungesë të dëmtimeve neurologjike që shoqërojnë çrregullimin epileptik. Gjithashtu ajo çfarë vihet re është se prezenca e një çrregullimi epileptik të tipit të gjeneralizuar duket se rrit gjasat për një varietet të shtuar të problematikave shëndetësore të lidhura me keqfunksionimin e sistemit kardiovaskularë (Kolsal, Serdaroğlu, Cilsal, Kula & Soysal et al., 2014) të fëmijët dhe adoleshentët. Rezultoi se një tjetër aspekt i cili shoqëron tipin e gjeneralizuar të epilepsisë është edhe një aktivitet i shtuar në sistemin parasimpatik, i cili rezultoi i shtuar sidomos në ndikimin e periudhave të trajtimit farmakologjik (Korsal et al., 2014). Duket se pikërisht prezenca e këtyre elementëve shpjegon edhe problemet në sjellje dhe ato të humorit (Crudgington, Rogers, Morris, Gringras & Pal et al., 2020) të cilat mund të jenë prezent te fëmijët me epilepsi të tipit të gjeneralizuar të cilët paraqesin një gravitet të simptomave që kërkojnë trajtim farmakologjik të kombinuar me më shumë se dy medikamentet antiepileptike (Rosati, De Masi & Guerrini, 2015). Sipas Rosatit dhe kolegëve se medikamentet e hershme kanë rezultuar më efikase në trajtimin me antiepileptikët të fëmijëve krahasuar me medikamentet e reja, të cilat duke se kanë efikasitet më të lartë vetëm kur krahasohen me placebo. Një panoramë e tillë klinike shihet si faktorë risku për krijimin e vështirësive përgjatë kursit të trajtimit mjekësorë të çrregullimit i cili do të bëhet shkak për probleme psikologjike (Crudgington, Rogers, Morris, Gringras & Pal et al., 2020) të tilla si depresioni, ankthi apo probleme të tjera të sjelljes që nuk të shfaqen nga fëmijët epileptikë

(Sivakumar, Namath, Tuxhorn, Lewis & Galán, 2016). Duket se këto probleme në sjellje konsiderohen më tepër pasojë e tipit predominues i shoqëruar me dëmtime të shtrira në zona të ndryshme të trurit dhe që kërkon ndërhyrje farmakologjike të trajtimit me antiepileptik (Sarkis, Thome-Souza, Poh, Llewellyn & Klehm et al., 2015).

Duke iu referuar tipologjisë së fëmijëve pjesëmarrës në studim rezulton se pikërisht prezenca epilepsisë e tipit të gjeneralizuar, parcial të gjeneralizuar dhe atij parcial i cili nuk paraqet predominim e bashkëshoqërim të tij me probleme të tjera shpjegon edhe pse gjetjet tregojnë mungesë të probleme në sjellje te fëmijët epileptikë apo dhe prezencë të tyre në ato pak raste nga mungesë problemesh deri në prezencë të këtyre problemeve në nivele shumë të lehta deri në të rënda. Duhet të theksojmë se në këto ekstreme numri i fëmijëve paraqitet në nivele tepër të ulëta dhe se pjesa më e madhe e pjesëmarrës kanë një tablo klinike të epilepsisë pa komprometim të dukshëm në fushën kognitive dhe asaj sjellore. Prezenca në vetvete e një tipologjie të tillë në të cilën kemi praninë e çrregullimit epileptik sipas tipit predominues të gjeneralizuar, parcial të gjeneralizuar dhe parcial mund të jetë kusht i cili mund të krijojë hapësira të përballjes më një gamë të gjerë graviteti, simptomash dhe vështirësish të cilët nëse shoqërohen edhe me simptoma të tjera klinike mund të rrisin vështirësitë. Por duke mbetur vetëm te diagnoza e tipit predominues jo domosdoshmërisht duhet të presim që fëmijët e diagnostikuar me epilepsi të paraqesin domosdoshmërisht probleme në sjellje dhe dëmtime kognitive, apo prezencën e një koeficienti të inteligjencës në nivele të ulëta. Secili nga tipet predominuese të epilepsisë ka gjasa të shoqërohet me mungesë totale të prezencës së problemeve në sjellje dhe në fushën kognitive, e cila madje mund të rezultojë për disa fëmijë të diagnostikuar me epilepsi me një koeficient të inteligjencës mbi mesatare ose të lartë, (Whelan, Altmann, Botía, Jahanshad & Hibar et al., 2018). Pra duke iu referuar nevojës tonë kërkimore për të eksploruar tipin predominues mund të themi se kemi tre tipe predominuese sipas lloji të dëmtimit epileptik, të gjeneralizuar, parcial të gjeneralizuar dhe parcial e cila na orienton të presim larmishmëri të ndryshme të fëmijëve që e përbëjnë këtë kampion duke përfshirë si fëmijë me dëmtime të dukshme në fushën kognitive dhe sjellore, por edhe fëmijë me dëmtime shumë të lehta apo pa dëmtime në këtë aspekt, madje mund të kemi gjasa të gjejmë fëmijë që shfaqin aftësi shumë të mira në drejtim të sjelljes dhe funksionimit kognitiv të shoqëruar këto dhe me një koeficient të lartë të inteligjencës. Ky konstatim mbështetet nga rezultatet që u evidentuan në studimin tonë,

por gjithashtu të mbështetura edhe nga studimet e dekadës së fundit (Brodie, Besag, Ettinger et al., 2016; Whelan, Altmann, Botía, Jahanshad, Hibar, 2018; Scheffer, Berkovic, Capovilla, 2017; Lopes, Perani, Yaakub et al., 2019) të cilat pranojnë rëndësinë që ka komorbitetit i këtij çrregullimi me historinë klinike të llojit të dëmtimit dhe të zonave që ka prekur. Lloji i tipit predominues të epilepsisë luan një rol qendror në sistemit e klasifikimit të dëmtimit, dhe më tej në mënyrën sesi do të vlerësohet dhe ndërhyhet përmes terapisë mjekësore për të mbështetur zhvillimin normal të fëmijës me epilepsi.

Një ndihmë të madhe në drejtim të diagnozës klinike duket se jep ekzaminimi i aktivitetit elektrik të trurit (EEG), por referuar studimeve duket se në përgjithësi kjo metode rezulton mjaft efikase në përdorimin nga profesionistët për të përcaktuar drejtë aktivitetin elektrik të trurit tek epileptikët. Studimet e shohin si metodë e mirë e cila mund të ndihmojë profesionistët të kenë në dispozicion mjete që i lejojnë të përcaktojnë aktivitetin normal ose jonormal të funksionimit të trurit te fëmijët epileptik, si dhe zonat të cilat reagojnë në mënyrë abnormale. Sipas studimit të ndërmarrë nga Larsson dhe kolegët (Larsson & Kostov, 2005) mbi një kampion fëmijësh me epilepsi rezultoi se valët alfa ishin në frekuencë më të ulët në krahasim me një grup fëmijësh pa epilepsi. Gjithashtu studimi i Reddy (Reddy, Younus, Sridhar & Reddy, 2019) dhe kolegëve nxori në pah se epilepsia si një ndër çrregullimet e trurit tepër kompleks shoqërohej me dëmtime spontane të cilat lidhen me shkarkesa jonormale elektrike në tru dhe se rreth 40% e fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi duket se paraqesin dëmtime të cilat nuk mund të trajtohen përmes drogave antiepileptike.

Një tjetër konkluzion të rëndësishëm që e nënvizon studimi lidhet me faktin sesi epilepsia e tipit të gjeneralizuar edhe ajo e tipit parcial në rastet kur shoqërohet me simptomat të problemeve në ndërlidhjet e sinapseve, dëmtime neurologjike apo manifestim i karakterizuar nga një hipereksitim me kohëzgjatje të papërcaktuar mund të çojë në manifestim klinik të fazës kronike. Sipas Reddy (et al., 2019) larmishmëria e madhe e medikamenteve antiepileptike duket se gjithsesi nuk ndihmon një pjesë të pacientëve epileptik të cilët paraqesin një formë të epilepsisë e cila nuk arrin të gjurmohet plotësisht në simptomatologjinë e saj klinike bazuar në llojin e dëmtimit që shkakton dhe zonën në të cilën shtrihet në tru. Në të shumtën e rasteve sipas tij ajo çfarë trajtimet farmakologjike bëjnë është trajtim simptomatik i shqetësimeve të pacientit

epileptik, i cili është vetëm në gjendje të mbajë nën kontroll vijimësinë e dëmtimit, por të jep pak mundësi për të mbajtur nën kontroll vijimësinë e sëmundjes.

Bazuar në rezultatet mbi kohëzgjatjen e trajtimit me medikamente gjetjet tregojnë se kryesisht pjesa më e madhe e fëmijëve kanë një periudhë të gjatë ndjekjeje në terapi më shumë se 3 vjet pranë qendrës e Neurologjisë Pediatrike, Klinikës Neurologjike si dhe pranë qendrës “Hope” e ndjekur nga fëmijët që kanë nga 1 deri në 3 vjet dhe me një numër të vogël është paraqitur përqindja e fëmijëve të cilët kanë më pak se një vit që trajtohen. Duke iu referuar formave të terapisë që aplikohen pranë këtyre qendrave ato kombinojnë një trajtim që synon ndërhyrjen mjekësore përmes antiepileptikëve dhe ndërhyrjen psikologjike përmes terapisë neurozhvillimore për ato fëmijë me epilepsi të cilët kanë të kompromentuar këtë aspekt të funksionimit të tyre. Pavarësisht llojit të dëmtimit neurozhvillimorë dhe ndërhyrjes terapeutike të marrë nga pacientët me epilepsi, një proces i vazhdueshëm vlerësimi bëhet për të gjithë fëmijët që janë diagnostikuar dhe ndiqen pranë këtyre qendrave.

Duke u bazuar në shtrirjen në kohë të trajtimit referuar edhe gjetjeve nga studimet ka të dhëna kontradiktore përsa i përket mënyrës sesi trajtimi me medikamente dhe ai psikologjik (Crudgington, Rogers, Morris, Gringras & Pal et al., 2020) kanë mbi prognozën e fëmijëve në perspektivë afatgjatë (French Intensive Care Society International Congress, 2020) ku kemi grupe kërkuesish që pranojnë se drogat e reja antiepileptike nuk tregojnë evidenca klinike mbi efikasitetin e tyre në përdorim afatgjatë në trajtimin e fëmijëve me epilepsi. Duke iu referuar kërkimeve (Bulaj, Ahern, Kuhn, Judkins & Bowen et al., 2016), ndikimet në planin afatgjatë bazuar në studimet e shumta kryesisht te moshat pediatrike kanë arritur në përfundimin se të dhënat janë të pamjaftueshme për të peshuar bilancin e rrezikut dhe të përfitimit (Aliyu, Abdullahi, Iliyasu, Salihu & Adamu et al., 2019) që ka fëmija në perspektivë afatgjatë nga trajtimi me medikamente apo ndikuar nga faktorët social si të ardhurat që ka në dispozicion familja dhe shteti për të mbështetur strukturat me teknologjik bashkëkohore për të bërë diagnostifikimin adekuat të fëmijëve. Ky konstatim duhet të na nxis të reflektojmë mbi pasojat e efekteve anësore që lidhen me përdorimin e drogave antiepileptike (Suraev, Lintzeris, Stuart, Kevin & Blackburn et al., 2018; Aicua-Rapun, André & Novy, 2019) për të trajtuar epilepsinë për një periudhë afatgjatë, dhe mbi ndikimin që mund të ketë në drejtim të komprometimit në

fusha të ndryshme përgjatë kursit të zhvillimit normal (Dugger, Platt & Goldstein, 2018) të fëmijës. Duke iu referuar përfundimeve të O'Brien dhe kolegëve (O'Brien, Clapham, Krysiak, Batchelor & Field et al., 2019) është një domosdoshmëri marrja në konsideratë e faktorit moshë për të përcaktuar format e dozave të cilat duhet të pari të fokusohen dhe t'i japin prioritet sigurisë dhe pranueshmërisë nga ana e fëmijës, që përputhen me zhvillimin dhe aftësitë e tij/saj dhe të shmangët mjekimi i gabuar i cili vjen nga zhvillimi i formulimeve të papërshtatshme.

Gjithsesi bazuar në rezultatet e pjesëmarrësve në studim nuk kemi evidenca që të tregojnë ndikime negative të trajtimit me medikamente për një periudhë të gjatë në fushën sjellore, probleme në drejtim të funksionimit kognitiv apo prezencën e shoqërimit të këtij variabli me një koeficient të ulët të inteligjencës. Kryesisht fëmijët me epilepsi të cilët trajtohen me terapi farmakologjike për më shumë se 3 vite, nuk paraqesin bashkëshoqërim me dëmtime të tjera neurologjike dhe gjithashtu, as nuk rezultoi ndonjë implikim për rritjen e nivelit të shfaqjes së problemeve në sjellje krahasuar me grupin e fëmijëve që marrin terapi për një kohë më të shkurtër. Po ashtu, në drejtim të aspekteve të ndryshme të cilat lidhen me zhvillimin kognitiv dhe koeficientin e inteligjencës nuk rezulton ndonjë lidhje midis këtyre dy variablave, pra kohëzgjatjes në kohë të ndjekjes me terapi dhe problemeve apo përmirësimit të tyre krahasuar me fëmijët që marrin këtë trajtim për një kohë më të shkurtër.

Duke iu referuar gjetjeve tona, vërehet se te pjesa më e madhe e fëmijëve pjesëmarrës në studim nuk rezulton bashkëshoqëruese një deficit tjetër neurologjik me çrregullimin e epilepsisë. Kjo evidencë na lejon të parashikojmë se prognoza e fëmijëve të cilët nuk kanë një dëmtim tjetër bashkëshoqërues të epilepsisë do të jetë pozitive dhe nuk do të bëhet shkak për shfaqjen përgjatë kursit të zhvillimit të probleme në funksionimin kognitiv, të sjelljes dhe në nivelin e inteligjencës së përgjithshme. Në nivele të ulëta shfaqet përqindja e fëmijëve të cilët duke iu referuar gravitetit të deficitit neurologjik që bashkëshoqëron epilepsinë, shfaqet prania e deficit të lehtë dhe të moderuar. Këto rezultate na japin mundësinë të argumentojmë se duke iu referuar gravitetit të simptomave të pranishme lidhur me prezencën e dëmtimeve të tjera neurologjike te fëmijët pjesëmarrës në studim se jodomosdoshmërisht do të kemi probleme në drejtim të zhvillimit kognitiv të tyre dhe të nivelit të koeficientit të inteligjencës.

Fëmijët epileptikë pa deficit neurologjik, të cilët përbëjnë dhe numrin më të madh të pjesëmarrësve jodomosdoshmërisht do të paraqesin probleme në nivele serioze në drejtim të vëmendjes, shkathtësive ekzekutive vizualo-hapësinore, kujtesës afatshkurtër, gjuhës së folur, të menduarit abstrakt, përlogaritjes së numrave, orientimit në kohë dhe hapësinë. Kjo do të thotë se fëmijët plotësojnë të gjitha kushtet për një zhvillim normal në drejtim të përmbushjes së detyrave të tyre lidhur me kujdesin për veten, në lidhje me shkollën, familjen dhe ndërveprimin social me bashkëmoshatarët dhe të rriturit në një kontekst normal zhvillimi. Një numër i vogël fëmijës të diagnostikuar me epilepsi kanë bashkëshoqëruese të kësaj gjendje edhe praninë e një deficit të lehtë dhe të moderuar, të cilët duket se do të kenë një ndikim edhe fushën e zhvillimit kognitiv dhe sjellor të fëmijëve duke e rritur në këtë mënyrë probabilitetin për një prognozë më të ndërlikuar e cila kërkon si të domosdoshme vijimin e trajtimit mjekësorë dhe psikologjik. Si një formë që lehtëson funksionimin global të fëmijës në të gjitha fushat e jetës dhe rrit mundësinë për një ecuri normale përgjatë itinerareve formative lidhur me detyrat në kontekstin shkollorë dhe në atë të zhvillimit personal, ndërhyrja e hershme konsiderohet si pikë e fortë, por në këtë aspekt është e rëndësishme të mbahet në konsideratë vlerësimi kompetent i formave të përshtatshme të ndërhyrjes me medikamente nëse është e nevojshme, duke marrë për bazë moshën kronologjike dhe zhvillimin kognitiv të fëmijës. Bazuar edhe në gjetjet e studimeve të tjera (Chang, Krishnan, Dulla, Jette & Marsh et al., 2020) rezulton se epilepsia ndërlidhet me një sërë problematikash neuropsikiatrike dhe somatike të cilat kanë një ndikim të madh në drejtim vijimësisë së trajtimit. Chang dhe kolegët pranojnë se mungesa e një deficiti neurologjik ulë brisqet për shfaqjen në tablonë klinike të epilepsisë të komplikimeve të tjera si problemet në zhvillimin kognitiv dhe sjellor të fëmijës. Zhvillimet e fundit teknologjike na kanë ndihmuar të kuptojmë më mirë rolin shkakor të gjeneve përgjegjëse për lloje të ndryshme të epilepsisë (Coryell, Gaillard, Shellhaas, Grinspan & Wirrell et al., 2018), por megjithatë është akoma e paqartës se si ndikimi i tyre do të përcaktojë gravitetin ose ashpërsinë e simptomave nga një individ te tjetri. Këto të dhëna duke të kihen në konsideratë nga ana e stafit mjekësorë në mënyrë që të rritet vigjilenca dhe të zgjatet koha e nevojshme për një diagnozë të kujdesshme dhe që i përshtatet simptomatologjisë (Silvestro, Mammana, Cavalli, Bramanti & Mazzon, 2019) dhe tipologjisë së saj te secili pacient. Kjo qasje e shoqëruar me kompetencë profesionale na

lejon të ndërtojmë një plan ndërhyrje afatgjatë të suksesshëm për të gjithë pacientët tanë të vegjël të diagnostikuar me epilepsi.

U synua përmes marrjen në analizë të rezultateve nga testi i Elektroencefalogramit (EEG) i përdorur për të vlerësuar dhe për të zbuluar probleme në aktivitetin elektrik të trurit që mund të bashkëshoqërojnë çrregullimin e epilepsisë te fëmijët na lejon për të konfirmuar ose përjashtuar gjendje të tjera neurologjike. Rezultoi se te 40% e fëmijëve kemi prani të ndryshimeve të moderuar të aktivitetit elektrik të trurit shoqëruar për nga numri i fëmijëve me ndryshime të lehta, dhe në një numër të reduktuar keni për ndryshime të theksuar dhe të lehta. Kjo do të thotë se fëmijët e diagnostikuar me epilepsi pavarësisht faktit se pjesa më e madhe e tyre rezulton pa deficite të tjera neurologjike, evidencat e vlerave të regjistruara në EEG duhet të na orientojnë për vështirësi të mundshme në aspektin e aktivitetit elektrik të trurit. Kjo do të thotë se është e nevojshme një vlerësim i kujdesshëm i zonave që ka prekur çrregullimi epileptik, nivelin e gravitetit dhe shtrirjen e saj në zona të trurit. Edhe pse nuk kemi evidenca që mund të lidhin prezencën e shtuar problemeve në funksionimin e përgjithshëm, me prani të ndryshimeve të moderuara te fëmijët pjesëmarrës në studim, është e nevojshme të vlerësojmë nëse ndryshimet e moderuar dhe të rënda të regjistruara te një pjesë e subjekteve pjesëmarrëse do të duhet të konsiderohen si sinjale alarmi për një vëmendje më të shtuar klinike në drejtim të ndikimit në zhvillimin kognitiv dhe në shfaqjen e problemeve në sjellje apo komprometim të inteligjencës së përgjithshme si te grupi i fëmijëve me ndryshime të moderuara në aktivitetin elektrik të trurit edhe te grupi i fëmijëve me ndryshime të theksuar të cilët duket se paraqesin një deficit të rëndë në funksionimin e përgjithshëm dhe në prognozën afatgjatë të sëmundjes. Gjetjet tona duket se mbështeten edhe nga puna e kolegëve (Tamilia, Dirodi, Alhilani, Grant & Madsen et al., 2020) të cilët e shohin përdorimin e EEG si një mjet të mirë për të lokalizuar ndryshimet elektrike në valët e trurit krahasuar mjetet e tjera. EEG jep rezultate të besueshme mbi reagueshmërinë e aktivitetit fiziologjik të regjistruar në zona të caktuara të trurit te fëmijët me epilepsi si një parashikues i mirë i përcaktimit të tipit të epilepsisë dhe zonave që ka kompromentuar (Antwi, Atac, Ryu, Arencibia & Tomatsu et al., 2019) edhe pse niveli i ulët i aftësisë zbuluese përbën një sfidë kryesore që kërkon regjistrime afatgjata dhe protokolle të certifikuar në interpretimin e rezultateve të EEG. Pra janë të nevojshme për vlerësimin e këtyre evidencave nga ekipet multidisiplinare që merren me diagnostifikimin dhe trajtimin e fëmijëve me epilepsi në mënyrë

që të jenë aktiv në drejtim të gjetjes dhe përdorimit të mjeteve të reja që lejojnë të kuptuarit e të gjitha kushteve neurofiziologjike dhe psikologjike që lidhen me interpretimin korrekt të të dhënave të marra nga regjistrimet në EEG për fëmijët me epilepsi.

Gjithashtu edhe studime të tjera vlerësojnë metodën e EEG si një mjet efikas për të kuptuar më mirë mënyrën sesi aktiviteti elektrik i trurit tek epileptikët paraqet ndryshime krahasuar me popullatën e fëmijëve pa probleme të epilepsisë (Peng, Pouliot, Lesage & Nguyen, 2016), por me gjithë efikasitetin e kësaj metode diagnostikuese propozohet një vëmendje e shtuar me qëllim që të kuptohet hemodinamika që shoqëron reagimet epileptike (Gossling, Alix, Stavroulakis & Hart, 2020), duke sugjeruar regjistrimin në një kohëzgjatje të madhe e cila nënkupton monitorim afatgjatë me matje në ditë dhe jave më qëllim që përmirësimin e sistemit të regjistrimit (Tomlinson, Khambhati, Bermudez, Kamens & Heuer et al., 2018) dhe vlerësimin analitik i cili kërkon protokolle të rastësishme dhe të dyfishta të një numër më të madh pacientësh.

Pra si përfundim mund të pranojmë se duke iu referuar rezultateve mbi regjistrimet në EEG të fëmijët pjesëmarrës në studim të një pjesë e madhe e tyre kemi ndryshime të moderuara dhe të lehta në valët elektrike të trurit. Në një grup të vogël fëmijësh kemi një ndryshim të theksuar të valëve elektrike në tru. Këto dy gjetje na ndihmojnë që t'i japim rëndësi vlerave të EEG dhe të tregohemi të kujdesëm në mënyrën sesi përcaktojmë dëmtimin e lidhur me çrregullimin epileptik, duke monitoruar në një periudhë afatgjatë të gjitha ndryshimet që evidentohen te fëmija.

Nga fëmijët pjesëmarrës në studim rezulton se regjistrimet përmes testit të neuroimazherisë së sistemit nervor (MRI) pjesa dominuese e tyre nuk paraqesin ndryshime në MRI, çfarë do të thotë se fëmijët pa ndryshime në MRI shfaqin të dhëna që na lejojnë të arrijmë në përfundimin se turi i tyre reagon ndaj stimujve të ndryshëm në mënyrë normale, pra duket se te pjesa më e madhe e kampionit nuk kemi prezencë të anomalive të ndryshme neurologjike përsa i përket strukturës dhe funksionimit të trurit të fëmijët epileptikë. Ndërsa te një grup të vogël fëmijësh rezulton një ndryshim i lehtë në MRI, por ndërkohë edhe pse në një numër të vogël, te një pjesë e fëmijëve me epilepsi u evidentuar ndryshime të theksuara në MRI. Kjo do të thotë se duke iu referuar rezultateve të MRI për të gjithë subjektet, shumica e fëmijëve nuk kanë gjasa të përballen në komprometim në funksionimin e përgjithshëm të tyre, dhe duke iu

referuar diagnozës së epilepsisë kjo nuk do të ketë ndikim negativ përgjatë rrugës së zhvillimit të fëmijës. Ndërsa tek ata me ndryshime të lehta është i rëndësishëm monitorimi në vijimësi i ndryshimeve të regjistruara në MRI dhe gjithashtu vëmendje në drejtim të terapisë, e cila jo vetëm duhet t'i japë prioritet mbajtjes nën kontroll të simptomave dhe t'i përgjigjet gravitetit të dëmtimit të shkaktuar nga sëmundja, por edhe duke treguar kujdes të shtuar në drejtim të ndërhyrjeve invazive që prishin ekuilibrat e brendshëm dhe ndërhyjnë në procesin e zhvillimit në perspektivë afatgjatë. Studime të ndryshme (Airaksinen, Niskanen, Chamberlain, Huttunen & Nissinen et al., 2010; Horvath, Kiss, Szucs & Kamondi, 2019; Obata, Kinoshita, Sato, Chin & Yamagata et al., 2020) vlerësojnë këtë metodë si një mjet i cili ofron një informacion unik për të kuptuar ndryshimet anatomike, funksionale dhe metabolike lidhur me epileptikogenezën. Në saj të kësaj teknike ne mund të kemi një informacion më të plotë mbi dëmtimet nervore në zonat specifike tek epilepsia (Das, Sexton, Lainscsek, Cash & Sejnowski, 2019), por gjithashtu MRI mund të na ndihmojë në monitorimin e çrregullimeve të epilepsisë, identifikimin e hershëm të personave që shfaqin predispozitë për t'u prekur nga epilepsia si dhe të na ndihmojë të monitorojmë ecurinë e ndërhyrjes mjekësore (Eaton, Thomas, Hamandi, Payne & Kerr et al., 2019).

Epilepsia është një çrregullim neurologjik i zakonshëm, në të cilin shkarkimet anormale elektrike nga truri shkaktojnë kriza të përsëritura. Dy llojet e krizave epileptike i referohen krizave të pjesshme që fillojnë në një zonë të trurit, dhe krizave të gjeneralizuara konfiskimit që fillojnë në të dy hemisferat cerebrale njëkohësisht. Duke iu referuar një studimi (Nevitt, Sudell, Weston, Tudur Smith & Marson, 2017) të realizuar në Mbretërinë e Bashkuar rezulton se trajtimi me medikamente shihet si zgjidhje e domosdoshme për 70% të fëmijëve me një krizë epilepsie, si një formë përmes të cilës synohet kontrolli, madje sugjerohet që për shumicën e fëmijëve kriza epileptike kontrollohet përmes një ilaçi të vetëm antiepileptik. Medikamentet tipike të certifikuara për t'u përdorur si opsione të para për fëmijët me kriza parciale epileptike janë karbamazepina ose lamotrigina dhe valproate natriumi për fëmijët me krizë të gjeneralizuar, megjithatë në dispozicion ka një gamë trajtimesh të tjera me ilaçe antiepileptike.

Një gjetje interesante për të cilën ka shumë për të diskutuar lidhet me numrin e medikamenteve antiepileptike si forma përmes të cilës trajtohen këto fëmijë përgjatë kursit të çrregullimit të

epilepsisë. Trajtimi farmakologjik i cili ndiqet në rastin tonë demonstroi se të gjithë fëmijët pjesëmarrës në studim trajtohen me terapi farmakologjike. Duke iu referuar evidencave më sipër rezultoi se një pjesë e madhe e këtyre fëmijëve janë të diagnostikuar me epilepsi po pa deficit neurologjik (rreth 67% e fëmijëve), që marrin trajtim farmakologjik prej më shumë se 3 vitesh (rreth 62% e fëmijëve), pa ndryshime në MRI (rreth 65% e fëmijëve). Kemi një numër relativisht të madh të fëmijëve të cilët trajtohen me një medikament (drogë) antiepileptike apo me dy medikamente të kombinuara së bashku dhe gjithashtu ka edhe fëmijë të cilët marrin më shumë se dy medikamente për të trajtuar simptomat epileptike. Gjykohej si e paqartë edhe pse jashtë ekspertizës tonë profesionale, numri i shtuar i medikamenteve me të cilat trajtohen këto fëmijë. Ky konstatim i yni lidhet me evidencat e sipërpërmendura të cilat na paraqesin një panoramë pa komprometime të dukshme referuar gravitetit të simptomave dhe mungesës së bashkëshoqërimit të epilepsisë me probleme të tjera neurologjike. Kjo evidencë që nxori në pah studimi synon t'i jap vëmendje me qëllim nxitjen e një reflektimi mbi pasojat afatgjata që mund të ketë marrja e këtyre medikamenteve në drejtim të procesit të zhvillimit të fëmijës dhe të efekteve të mundshme anësore të përdorimit të zgjatur të tyre. Bazuar në studimet (Panebianco, Al-Bachari, Weston, Hutton & Marson, 2018; Nevitt, Sudell, Weston, Tudur Smith & Marson, 2017) mbi efektet e medikamenteve antiepileptike kërkuesit pranojnë se duhet të respektohen disa kushte që kanë të bëjnë me administrimin e medikamenteve antiepileptike te moshat shkollore (Aicua-Rapun, André & Novy, 2019). Këto kushte sugjerojnë një numër të reduktuar të medikamenteve te moshat e vogla dhe duke vlerësuar me kujdes efektet anësore dhe ndikimin afatgjatë në zhvillimin e fëmijës (De Bruijn, van Sonderen, van Coevorden-Hameete, Bastiaansen & Schreurs, 2019), përdorimi i medikamenteve të vlerësohet i nevojshme vetëm për ato fëmijë të cilët janë në një nivel të theksuar të dëmtimeve neurologjike (Fleming, Fitton, Steiner, McLay & Clark et al., 2019). Duke iu referuar përdorimit të medikamenteve studiues të ndryshëm (de Bruijn, van Sonderen, van Coevorden-Hameete, Bastiaansen & Schreurs, 2019; Grinspan, Shellhaas, Coryell, Sullivan & Wirrell et al., 2018; Kaushik, Chopra, Sharma & Aneja, 2019) e shohin të rëndësishme vlerësimin e medikamenteve të reja dhe të vjetra te moshat shkollore në bazë të ndikimit që mund të kenë në perspektivë afatgjatë (McTague, Martland & Appleton, 2018). Përgjithësisht referuar studimeve (Chen, Brodie, Liew & Kwan, 2018; Reithmeier, Tang-Wai, Seifert, Lyon & Alcorn et al., 2018; Roberts, Takeda, Kindilien, Barqawi & Borrego, 2018;

Kalilani, Faught, Kim, Burudpakdee, Seetasith, & Laranjo et al., 2019; Naimo, Guarnaccia, Sprovieri, Ungaro & Conforti et al., 2019) të fundit konsiderohet sfidë më vetë zhvillimi i ilaçeve të reja për epileptikët në përgjithësi, kjo bëhet më e rëndësishme për t'u pasur në konsideratë në rastin e zhvillimit të medikamenteve për fëmijët e moshës shkollore apo ato postnatale (Romoli, Mazzocchetti, D'Alonzo, Siliquini & Rinaldi et al., 2019). Duke qenë se fëmijët kanë një fiziologji dhe karakteristika biofarmakologjike shumë të ndryshme, shoqëruar me kushte klinike dhe nevoja specifike shndërrohet në sfidë të vërtetë për klinikistin. Sugjerohet se ndërhyrja farmakologjike duhet të vlerësojë me kujdes statusin e tyre fiziologjik, mjedisin në të cilin zhvillohen, nivelin e përkujdesjes që ka në dispozicion fëmija në mjedisin e tij familjarë, njohje me metodat e administrimit të ilaçeve dhe kufizimeve që këto shkaktojnë në zhvillimin e mëvonshëm të fëmijës. Megjithatë duke iu referuar të dhënave kryesore akoma nuk jemi në gjendje të kemi informacion mbi proceset e zhvillimeve farmaceutike, nevojiten hulumtime mbi sigurinë e ekscipienteve, mënyrën e zhvillimit të tyre, efektet anësore të tyre, forcën e barrierës së lëkurës, aftësinë e proceseve të eliminimit të ilaçeve, efektet e një raporti të ndryshëm të mënyrës sesi bëhet shpërndarja e drogës në organizëm (Roberts, Takeda, Kindilien, Barqawi & Borrego, 2018). Është e nevojshme hulumtimi i mëtejshëm i zhvillimit të produkteve të cilat i përshtaten nivelit të zhvillimit në bazë të moshës së fëmijës dhe gravitetit të simptomave.

Duke iu referuar aspekteve të ndryshme të funksionimit që lidhen me problemet në sjellje të cilat bashkëshoqërojnë ose përkeqësojnë përballjen me sëmundjen e epilepsisë në vijimësi rezulton se prania e tyre te fëmijët pjesëmarrës në studim paraqitet në nivele të lehta të moderuara. Llojet e problemeve në sjellje (CBCL) të fëmijëve epileptik (lidhur kjo me problemet në sjelljen internalizuese si ankth/depression, tërheqje dhe ankesa somatike, probleme të vëmendjes, probleme sociale, probleme në të menduar dhe problemet eksternalizuese të fëmijëve si sjelljet agresive dhe sjelljet delinkuente) janë marrë në shqyrtim për të përcaktuar lidhjen me vijimësinë e çrregullimit dhe vështirësitë që shkaktojnë këto probleme në jetën e fëmijës. Një sërë evidencash (Familiar, Ruisenor-Escudero, Giordani, Bangirana & Nakasujja et al., 2015; Jones, Siddarth, Almane, Gurbani, Hermann & Caplan, 2016) lidhin epilepsinë te fëmijët me një sërë problemesh të tjera si problemet në sjelljet internalizuese/ eksternalizuese, probleme kognitive dhe psikopatologji të zhvillimit. Ajo çfarë e vështirëson menaxhimin e çrregullimit mund të varët nga futja në lojë e një sërë faktorësh si frekuenca e krizës epileptike, krizat e

përsëritura, mosha e fillimit të krizës, kohëzgjatja e sëmundjes, ilaçet antiepileptikë, lloji i epilepsisë dhe regjistrimet e valëve elektrike në EEG (Dabbs, Jones, Jackson, Seidenberg & Hermann, 2013). Pra nëse i referohemi studimeve duket se këto faktorë implikohen vazhdimisht me epilepsinë.

Rezulton se pjesa më e madhe e fëmijëve nuk paraqesin nivele shqetësuese të problemeve në sjellje, te disa prej fëmijëve prezenca e tyre duket se është në nivele të lehta, kryesisht në aspektet që lidhen me problemet sociale dhe sjelljet agresive ndërsa përta i përket aspekteve të tjera të tyre niveli i tyre nuk përbën kusht për vëmendje klinike. Duke iu referuar pranisë së problemeve sociale dhe agresivitetin te një pjesë e fëmijëve duket se këto fëmijë do të shfaqin vështirësi në drejtim të aftësive të tyre për të procesuar dhe interpretuar informacionin social lidhur me mundësinë për të interpretuar qëllimet dhe bindjet mbi parashikimin e sjelljes. Nëse i referohemi problemeve në fushën sociale te fëmijët me epilepsi mund të konfirmojmë se edhe kërkime të tjera (Brodie, Besag, Ettinger, Mula & Gobbi, et al., 2016; Crudgington, Rogers, Morris, Gringras & Pal et al., 2020) kanë demonstruar se vihet re një tendencë në rritje për probleme në këtë aspekt krahasuar me fëmijët e tjerë. Problemet në fushën sociale mund të komprometojnë ndërveprimin e suksesshëm të fëmijës me epilepsi në vijimësinë e procesit më arsimimit të tyre, kryesisht në drejtim të ndërveprimit me bashkëmoshatarët si rezultat i deficitit në fushën sociale (Lew, Lewis, Lunn, Tomlin, & Basu, 2015). Duke iu referuar edhe niveleve të agresivitetit, të cilat edhe pse shfaqen në nivele të lehta duket se kanë një ndikim negativ te fëmijët me epilepsi. Përta i përket agresivitetit, rezulton një simptomë e pranishme te të tre llojet e epilepsisë të diagnostikuara te fëmijët e kampionit si tek epilepsia parciale, e generalizuar dhe e parcial/gjeneralizuar. Ndryshe nga studimi ynë ku nivelet e agresivitetit ishin të lehta te pjesa më e madhe e fëmijëve, kërkime të tjera (Shinnar, Shinnar, Cnaan, Clark & Dlugos et al., 2017; Suraev, Lintzeris, Stuart, Kevin & Blackburn et al., 2018) kanë evidentuar praninë e sjelljeve agresive dhe problemet që lidhen me kognicionin social në nivele më të larta. Duket se agresiviteti shihet më tepër si efekt anësorë i ndjekjes së terapisë mjekësore përmes drogave antiepileptike, të cilat përfshijnë jo vetëm agresionin, por edhe agjitim, irritueshmëri, zemërim te një pjesë e pacientëve me epilepsi (Jones et al., 2016; Choudhary, Gulati, Sagar, Sankhyan & Sripada, 2018). Gjithsesi studimi evidentoi nivele të theksuar të problemeve në sjellje, në fushën e problemeve sociale dhe agresiviteti te një numër i vogël fëmijësh me epilepsi. Kjo gjetje

konfirmohet edhe nga studime të tjera (Munger Clary, Snively & Hamberger, 2018; Long, Zhou, Li, Wang & Ma et al., 2019; Berk, Packer, Law, Wessmann & Bathen-Nöthen, 2019; Jones, Siddarth, Gurbani, Shields & Caplan, 2010; Buelow, Austin, Perkins, Shen & Dunn et al., 2003), sipas të cilëve sjelljet agresive janë të rralla te fëmijët me epilepsi dhe zakonisht ato mund të jenë bashkëshoqëruese të një problemi tjetër psikiatrik apo problemi sjellor (Nezafat, Maldonado, Chandna & Gladstone, 2019) ose ndonjëherë janë të lidhur me trajtimin me drogat antiepileptikë që fëmijët marrin për të kontrolluar krizat e tyre. Bazuar në studimet (Almane, Zhao, Rathouz, Hanson & Jackson et al., 2018; Ji, Yang, Liu, Liao & Yin et al., 2019) mbi ndërlidhjen e epilepsisë me agresivitetin rezulton se mund të ketë ndikim edhe sistemi i neurotransmetimit dhe dëmtime në zona të caktuara të trurit. Duke iu referuar këtyre evidencave duhet të tregohemi të kujdesshëm në vlerësimin e duhur të impaktit që mund të ketë në kursin e terapisë historia psikiatrike (Zöllner, Franz, Hertzberg, Nabbout & Rosenow et al., 2020) dhe ajo e sjelljeve agresive në vijimësi nga terapistët, familjarët e tij, mësuesit. Duhet të konsiderojmë të rëndësishëm (Nabbout, Belousova, Benedik, Carter & Cottin et al., 2018) faktin se prania e agresivitetit në jetën e fëmijëve që trajtohen me antiepileptik nuk duhet të përjashtojë përdorimin e tyre për të trajtuar krizat epileptike, por duhet monitoruar trajtimi farmakologjik në vijimësi (Schaffer, Ben Zeev, Cohen, Shufer & Geva, 2017) me qëllim që të evidentohen ato që implikohen dhe rrisin shfaqjen e këtyre sjelljeve (van de Ven, van den Heuvel, Bhogal, Leëis & Thomason, 2020) që të përdoren me kujdes në të tilla raste.

Problemet në sjelljet internalizuese dhe eksternalizuese kanë tendencën të rriten te grupi i fëmijëve të cilët kanë bashkëshoqëruese të epilepsisë një deficit të moderuar dhe të rëndë krahasuar me grupin e fëmijëve pa deficit apo me deficit të lehtë. Prezenca e një deficiti neurologjik të moderuar dhe të rëndë duket se rrit vështirësitë e fëmijëve në drejtim të funksionimit të përgjithshëm në kontekstin shkollorë, familjarë dhe atë social. Ky rezultat pranohet edhe nga studimet e (Dabbs et al., 2013; Shinner et al., 2017; Munger et al., 2018) ku më tepër rritja e problemeve në sjellje i dedikohet kombinimit të disa faktorëve ku ndër to edhe bashkëshoqërimi i një deficiti neurologjik ka impakt negativ në jetën e fëmijës.

Si përfundim mund të themi se duke u bazuar në evidencat e deritanishme disa nga drogat antiepileptike që përdoren për të mbajtur nën kontroll krizat epileptike duket se shoqërohen me

rrezik më të lartë se të tjerat (Boshuisen, Lamberink, van Schooneveld, Cross & Arzimanoglou et al., 2015) këtu përfshihet klobazami, klonazepami, levetiracetami, perampaneli, fenobarbitali, tiagabina, topiramatina, vigabatrina, dhe zonisamiden. Probabiliteti më i lartë për shfaqje të sjelljeve agresive duhet të shpjegohet për çdo pacient që fillon trajtimin me ndonjë prej këtyre medikamenteve, veçanërisht për ato fëmijë që kanë pasur histori të mëparshme të problemeve në menaxhimin e zemërimit (Berg, Zelko, Levy & Testa, 2012). Ndër medikamentet antiepileptike, evidenca më të forta për një rrezik të sjelljeve agresive ka për levetiracetamin, perampanelin, dhe ndoshta topiramatin, por shumica e fëmijëve që marrin këto apo medikamente të tjera nuk do të kenë probleme me sjelljet agresive (Andresen, Ramirez, Kim, Dorfman & Haut et al., 2014). Përfshirja e prindërve për të diskutuar mbi përcaktimin e medikamenteve të përzgjedhura për fëmijën është e rëndësishme, pasi ato njohin dhe mund të japin informacion mbi temperamentin dhe sjelljet e mëparshme agresive të fëmijëve me epilepsi. Këto çështje duhet të merren në konsideratë kur bëhet zgjedhja e terapisë farmakologjike për të gjithë pacientët me epilepsi të diagnostikuar rishtazi apo kronikë.

Fëmijët pjesëmarrës në studim paraqesin një funksionim kognitiv afër parametrave normal dhe duket se çrregullimi epileptik nuk është bërë kusht për zhvillimin e problematikave me natyrë kognitive. Rezultatet e MoCA na paraqesin një nivel të lehtë të pjesa më e madhe e fëmijëve dhe të një pjesë e fëmijëve nuk kemi evidence të problemeve kognitive. Megjithatë vlen të theksohet se të një numër i vogël fëmijësh niveli i problemeve kognitive shkon nga i moderuar deri në të theksuar.

Problemet kognitive kanë tendencën të përkeqësohen dhe të shndërrohen në barrierë të forta për fëmijën ndikuar nga lloji i deficitit neurologjik që e bashkëshoqëron epilepsinë. Kjo do të thotë se nëse të fëmijët e diagnostikuar me epilepsi vërehet, shoqërimi me një deficit të lehtë ose të moderuar neurologjik, do të rriten mundësitë që fëmijët të përballen me vështirësi në funksionet kognitive nisur nga niveli i gravitetit të simptomave. Probabiliteti që fëmijët me deficit të moderuar neurologjik të shfaqin më tepër probleme në fushën kognitive është më i lartë krahasuar ky me fëmijët epileptikë me deficit të lehtë. Gjetjet tona mbështeten edhe nga studimi i Choi dhe kolegëve (Choi et al., 2020) lidhin problemet kognitive me praninë e deficitit neurologjik dhe dëmtimet apo neurodegradimin e sistemit nervor qendror. Duke iu referuar llojit të deficitit neurologjik të fëmijëve me epilepsi vihet re se rreziku i dëmtimit kognitiv është më i

lartë tek ata fëmijë që kanë deficite neurologjike të moderuara dhe të rënda dhe të shoqëruara me kriza të vazhdueshme epilepsie. Fëmijët me deficit të moderuar dhe të theksuar shfaqin më shumë vështirësi në drejtim të gjuhës së folur, funksionet vizualo-hapësinore dhe funksionet ekzekutive krahasuar me fëmijët e shëndetshëm (Brooks-Kayal, Bath, Berg, Galanopoulou & Holmes et al., 2013). Kryesisht te një pjesë e madhe e fëmijëve, mënyra sesi truri i tyre përgjigjet objektivisht ndaj mjedisit na tregon se perceptimi i thjeshtë i mjedisit dhe i njerëzve, gjykimi, vëmendja, aftësitë për kryerjen e përlogaritjeve komplekse matematikore, aftësitë për të përdorur gjuhën e folur për të komunikuar nevojat e tyre, kujtesa, orientimi në kohë e hapësirë, funksionimi ekzekutiv janë aspekte të cilat përgjithësisht janë afër parametrave normal. Duke iu referuar problemeve kognitive të cilat shfaqeshin në nivele nga të moderuar deri te të theksuara te një pjesë e vogël e fëmijëve epileptik, ato manifestohen me vështirësi në kujtesën afatshkurtër, shoqëruar me një rënie të moderuar në funksionet ekzekutive, shpejtësinë psikomotore, aftësitë e emërtimit dhe ato vizualo-hapësinore. Duke iu referuar studimeve (Ratcliffe, Wandschneider, Baxendale, Thompson & Caciagli et al., 2020; Kim & Ko, 2016; Ravizza, Onat, Brooks-Kayal, Depaulis & Galanopoulou et al., 2017) rezultatet në lidhje me implikimet që çrregullimi i epilepsisë ka mbi funksionin kognitive të dhënat janë shpesh kontradiktore. Sipas studimeve duket se disa probleme internalizuese (Pike, Poulsen & Woo, 2017; Wang, Chen, Liu, Lin & Huang, 2020; Xu et al., 2018) si prezenca e depresionit, ankthit, të cilat raportohen si të zakonshme te pacientët epileptik, ndikojnë në rënien e shpejtësisë psikomotore. Prania e këtyre problemeve sipas studimeve (Michaelis et al., 2017; Perry, Lacritz, Roebuck-Spencer, Silver & Denney et al., 2018) ka ndikim në performancën kognitive të fëmijëve, në rritjen e efekteve anësore të medikamenteve antiepileptike, dhe se rritje të probabilitetit për të zhvilluar epilepsi krahasuar me fëmijët pa probleme me depresionin. Gjithashtu duket se disa probleme specifike kognitive si problemet me kujtesën, vëmendjen, funksionet ekzekutive, aftësitë për emërtimin e objekteve, aftësitë verbale, mund të rriten me zgjatjen e kursit të sëmundjes (Cano-López et al., 2018; Semple et al., 2019; Tavakol, Royer, Lowe, Bonilha & Tracy et al., 2019). Mund të ketë ndryshime në rezultate lidhur me funksionet kognitive në stadi të ndryshme të epilepsisë (Jacobs, Willment & Sarkis, 2019; Veluri, 2019), pra anomalitë kognitive te pacientët me epilepsi mund të shfaqin dëmtime në vëmendje, në shpejtësinë e procesimit të informacionit,

lodhjen mendore, në proceset e të mësuarit, funksionet ekzekutive, zgjidhjen e problemeve, memorien afatshkurtër dhe memorien e punës.

Ajo që është interesante lidhet me faktin se këto probleme kognitive mund të jenë në disa raste të menjëhershme, apo të shfaqen më vonë, mund të jenë tranzitorë, në ndryshim të vazhdueshëm apo të jenë të qëndrueshëm në natyrën e tyre.

Një tjerët aspekt që duket të ketë ndikim në evidentimin e problemeve kognitive te fëmijët me epilepsi i atribuohet edhe pranisë së një krize të gjeneralizuar. Studime të tjera sugjerojnë (Packer et al., 2018; Saletti et al., 2019) se problemet kognitive janë më të dukshme te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi me prani krize krahasuar me ato me lloje të tjera epilepsie, por me mungesë krizash epileptike.

Duke iu referuar rezultateve të studimit tonë dhe duke i krahasuar me studimet e tjera arrijmë në përfundimin se ndryshimet në gjetje përsa i përket implikimeve kognitive në kursin e sëmundjes së epilepsisë më tepër mund t'i atribuohen tipologjisë së fëmijës me epilepsi, llojit të epilepsisë, komorbitetit me çrregullime neuropsikiatrike.

Si përfundim nëse duhet të përcaktojmë se kush ka ndikimin më të madh në zhvillimin e problemeve kognitive te fëmijët me epilepsi mund të themi se fakti që fëmija diagnostikohet me këtë sëmundje, e vetme nuk përbën kushte që të kenë problemeve kognitive. Por një kombinim i më shumë faktorësh rrisin riskun për ballafaqimin e fëmijës epileptike me një sërë problemesh kognitive dhe sjellore të cilat do të dëmtojnë rëndë ecurinë e zhvillimit të tij dhe cilësinë e jetës në përgjithësi. Fëmijët e diagnostikuar me epilepsi të cilët kanë marrë një arsim të pamjaftueshëm e të papërshtatshëm, me kriza të shpeshta epileptike, kriza të llojit të gjeneralizuar, me kohëzgjatje më të gjatë kohore, që kanë probleme me depresionin, që kanë filluar trajtimin me antiepileptikë shumë herët dhe që trajtohen me më shumë se një antiepileptik, përmbledhin që gjithë ato faktorë domethënës për të krijuar kushtet e favorshme për zhvillimin e problemeve kognitive tek ata. Duke iu referuar analizës së evidencave të na japin studimet mbi ndërlidhjen midis epilepsisë dhe problemeve kognitive themi se mosprania e një sërë faktorësh rrisues te fëmijët pjesëmarrës në studim ka ndikuar që vështirësitë kognitive dhe ato të sjelljes të jenë në nivele të ulëta.

Një aspekt i rëndësishëm i lidhur me funksionet kognitive të fëmijëve me epilepsi që është shqyrtuar përmes këtij studimi është edhe inteligjenca e përgjithshme, e cila rezulton afër normales te pjesa më e madhe e fëmijëve, ndërsa për një pjesë të vogël kap vlerat mbi mesataren dhe nën mesataren. Kryesisht rezulton se IQ nuk ka implikime të fëmijë pjesëmarrës, duke krijuar kushte për një ecure normale të prognozës së sëmundjes. Te grupi i fëmijëve me IQ nën mesatare parashikohen probleme në funksionimin e përgjithshëm të fëmijëve. Këto probleme do të vështirësojnë ecurinë normale të fëmijës në drejtim të kujdesit për veten, mbarëvajtjen shkollore, marrëdhëniet sociale të fëmijës epileptik. Duke iu referuar studimeve gjetjet kanë treguar se ka një lidhje midis IQ së ulët te fëmijët me epilepsi krahasuar me fëmijët pa epilepsi (Walker, Jackson, Dabbs, Jones & Hsu et al., 2013). Duke iu referuar gjetjeve që investigojnë lidhjen mes inteligjencës së përgjithshme dhe epilepsisë, rezulton se inteligjenca e ulët është e lidhur me llojin e deficitit të rëndë dhe shpeshtësinë e krizave epileptike (Martinis, Pujar, O'Reilly, de Haan & Neville et al., 2019). Pra fëmijët me një histori të gjatë të krizave epileptike, me një epilepsi aktive konsiderohen një grup vulnerabël për probleme kognitive dhe koeficient të ulët inteligjence. Gjithashtu duket se mungesa e prezencës së një deficit neurologjik te fëmijët e diagnostikuar me epilepsi është një faktor kyç që përcakton edhe komprometimin ose jo të inteligjencës. Rezulton se prezenca e një deficitit neurologjik qoftë ajo e lehtë, e moderuar apo e rëndë ka një ndikim domethënës në përcaktimin e koeficientit të inteligjencës së fëmijës. Niveli i inteligjencës është më i ulët te prezenca e një deficit të rëndë neurologjik krahasuar me grupet e tjera. Pra fëmijët me një deficit neurologjik të rëndë kanë tendencën të paraqesin nivele të komprometuara të inteligjencës. Efektet negative të epilepsisë mbi funksionet intelektuale duken të ekzagjeruara në disa raste (Paldino, Golriz, Zhang & Chu, 2019). Bazuar edhe nga rezultatet marrëdhënë midis epilepsisë dhe inteligjencës duhet parë nga konteksti i ndikimit të mosfunksionimit në një diapazon më të gjerë dhe nën ndikimin e ashpërsisë së krizës epileptike, duke u bazuar në një vlerësim të kujdesshëm, kjo bazuar në shtrirjen e anomalisë dhe vendndodhjen e saj.

Si përfundim themi se diagnostifikimi i epilepsisë nuk përbën kusht në vetvete për një komprometim të inteligjencës te fëmijët, pasi duke iu referuar gjetjeve te një pjesë e fëmijëve niveli i inteligjencës ishte mbi mesataren dhe kjo nënkupton se shkaqet e komprometimit të koeficientit të inteligjencës do të duhet t'i kërkojmë te ndërlidhja e faktorëve të tjerë precipitues

si prezenca e një deficit neurologjik të moderuar të rëndë, ndryshime në aktivitetin elektrik të trurit të regjistruara në EEG, si dhe ndryshueshmëri në reagimin në MRI. Këto rezultate na orientojnë te vëmendja e shtuar që duhet t'i atribuohen shkaqeve neurologjike përse i përket nivelit të gravitetit të sëmundjes dhe interferimin e saj në fushën kognitive, të inteligjencës dhe atë sjellore.

Përse i përket marrëdhënies midis zhvillimit kognitiv dhe koeficientit të inteligjencës te fëmijët e epilepsi, ashtu siç edhe mbështetet nga studime të tjera (Kerr, Linehan, Brandt, Kanemoto & Kawasaki et al., 2016), themi se koeficienti i lartë i inteligjencës prezent te fëmijët me epilepsi e lehtëson fuqishëm funksionimin e përgjithshëm të fëmijës dhe daljen me sukses në një sërë ndërveprimesh të rëndësishme si angazhimin e tij/saj në drejtim të detyrave shkollore, pavarësisë dhe autonomisë vetjake, funksionimit social. Fëmijët me epilepsi të cilët kanë nivel të inteligjencës normale apo mbi normale kanë tendencën të mos shfaqin probleme në sjelljet eksternalizuese dhe internalizuese. Duket se inteligjenca është një faktor që ndikon pozitivisht në mënyrën sesi fëmija përballet me emocionet dhe ekuilibrin gjendjet afektive në mjedise të ndryshme, në mënyrën sesi angazhohet suksesshëm në ndërveprime sociale me të tjerët e rëndësishëm për të në familje dhe në shkollë.

Graviteti i simptomave psikologjike të lidhura me shfaqjen e niveleve të problemeve kognitive, inteligjencës dhe të problemeve në sjelljet internalizuese dhe eksternalizuese te fëmijët me epilepsi do të varet jo nga prezenca e diagnozës së epilepsisë, por nga bashkëshoqërimi i sëmundjes me një sërë kushtesh të tjera të cilat konsiderohen klinikisht domethënëse.

Duke iu referuar këtyre kushteve kemi parasysh që shkak për vështirësi të dukshme në drejtim të zhvillimit kognitiv e përbën prania e një niveli të ulët të koeficientit të inteligjencës, gjithashtu edhe prezenca e një deficit neurologjik i pranishëm përgjatë kursit të sëmundjes së epilepsisë, ndryshimet strukturale dhe funksionale të regjistruara në MRI. Pra themi se probabilitet më të lartë për të patur një komprometim të dukshëm në drejtim të funksionimit të përgjithshëm e kanë ata fëmijë të diagnostikuar me epilepsi që bashkëshoqëruese kanë të atashuara edhe elementët e sipërpërmendur. Ndërveprimi i tyre me njëri-tjetrin përbën plotësimin e kushteve të favorshme për daljen në sipërfaqe të problemeve kognitive, të cilat do të kenë ndikimin e tyre në disa fusha

të funksionimit si atë të ecurisë shkollore, pavarësisë, autonomisë së fëmijës, të ndërveprimit social.

Koeficienti i lartë i inteligjencës së përgjithshme duket se do të ketë një ndikim të dukshëm në drejtim të lehtësimit të procesit të ndërveprimit në mënyrë të suksesshme të fëmijës me mjedisin e tij rrethues dhe në lidhje me detyrat e tij të punës. Nivelet e larta të inteligjencës favorizojnë fëmijën të përfshihet në një sërë itinaresh dhe të arrij të përballet me sukses me to. Kështu i referohemi ecurisë së tij në itinareshet formative përmes të cilave fëmija në saj të suksesit të arritur do të forcojë vetëvlerësimin, vetëbesimin dhe vetëfikasitetin. Itinareshet e lidhura me ndërveprimin social do të ndihmojnë fëmijën të zhvillojë kompetencat sociale që e lejojnë të komunikojë me të tjerët dhe të mësojë sesi të perfeksionojë sjelljen e tij në varësi të nevojave personale. Nga ana tjetër në IQ e ulët të fëmijët epileptikë, nën ndikimin e faktorëve të tillë si rritjen e shfaqjes së problemeve në sjellje, praninë e një deficiti neurologjik që bashkëshoqëron epilepsinë, si dhe me regjistrimin në MRI të ndryshimeve të dukshme strukturale.

Ndërlidhja midis problemeve kognitive dhe komprometimit të inteligjencës kanë tendencën të shfaqin një panoramë më të rënduar nën ndikimin e problemeve eksternalizuese dhe internalizuese të cilat prishin ekuilibrat psikologjik të fëmijës, si dhe të dëmtimeve me natyrë neurologjike të tilla si tipi i deficitit neurologjik që bashkëshoqëron epilepsinë dhe ndryshimet strukturale të MRI dhe regjistrimet e valëve elektrike të EEG. Themi së ndërveprimi i faktorëve psikologjik me ato biologjik krijon terrenin e favorshëm për në kompromentimin të zhvillimit kognitiv të fëmijës dhe interferimin në kursin e sëmundjes së epilepsisë.

Përsa i përket prezencës së problemeve internalizuese dhe eksternalizuese në sjelljen e fëmijëve me epilepsi duket se faktorët që nxisin agravimin e problemeve në këtë fushë lidhen me llojin e deficitit neurologjik të moderuar apo të rëndë bashkë me ndryshimet strukturale të regjistruara në MRI, të cilët kanë gjasa ta vështirësojnë vijimësinë e procesit të zhvillimit të fëmijës dhe të ndërhyjnë në një sërë fushash të rëndësishme duke shkaktuar probleme si në mbarëvajtjen e fëmijës në shkollë dhe në mirëqenien e përgjithshme psikologjike duke nxitur përballjen e fëmijës me ankthin, depresionin apo probleme në menaxhimin e zemërimit dhe agresivitetit. Por edhe në aspektin e funksionimit social duket se fëmijët të cilët paraqesin prezencë të një deficiti neurologjik të rëndë dhe ndryshime të theksuara strukturale në MRI do të

kenë një sërë problemesh në raport me mënyrën sesi do të ndërtojnë marrëdhëniet me të tjerët e rëndësishëm për to, por edhe me të tjerë, me të cilët është i detyruar të ndërveprojë në kontekste të ndryshme.

Duket se në fakt graviteti i problemeve në sjellje të shfaqura te fëmijët me epilepsi do të varet nga mënyra sesi sëmundja do të gjej apo jo terrenin e favorshëm për progres apo regres, nën influencën e një sërë faktorësh si graviteti i sulmeve të panikut, kohëzgjatja e sulmeve epileptike, numri i tyre, deficitet neurologjike dhe ndryshimet strukturale dhe dëmtimet në zona të trurit, të cilët shihen si predominues të shkallës së problemeve dhe se ndikojnë drejtpërdrejt në aspektet kognitive, inteligjencën e fëmijës dhe problemet në sjellje.

Lloji i sulmit epileptik duket se ndikohet fuqishëm nga ndryshimet në valët elektrike të trurit të regjistruar në EEG, kohëzgjatja e trajtimit, nga ndryshimet strukturale në MRI si dhe nga numri i sulmeve epileptike. Duke iu referuar studimeve (Kossoff, Zupec-Kania, Auvin, Ballaban-Gil & Christina Bergqvist et al., 2018) rezulton gjithashtu se në varësi të llojit të sulmit epileptik të gjeneralizuar, i cili shoqërohet me një kohëzgjatje më të gjatë në kohë të trajtimit me antiepileptik, vlen të theksohet se edhe vetë numri i antiepileptikëve që merr fëmija ka ndikim negative në zhvillimin kognitiv dhe të sjelljes, nëse merren për një kohë shumë të gjatë. Nën influencën edhe të një deficiti neurologjik të rëndë, ndryshime të theksuar në valët elektrike të trurit të regjistruara në EEG, dhe me të dhëna për ndryshime të theksuar në MRI, e shoqëruar me një numër të sulmeve epileptike të shpeshta, përbëjnë kushtet për një tablo klinike me simptoma të rënuara në funksionet kognitive, me një komprometim të thellë të koeficientit të inteligjencës dhe me nivele të rënuara të problemeve në sjelljet internalizuese dhe eksternalizuese të fëmijëve me epilepsi.

Fëmijët me epilepsi kanë tendencën të shfaqin një tablo më të rënuar të problemeve përse i përket funksionimit kognitiv, inteligjencës dhe problemeve në sjellje nëse sulmi epileptik do të jetë i gjeneralizuar, i përzier (parcial/i gjeneralizuar) krahasuar me atë parcial. Fëmijët epileptikë në varësi të llojit të sulmit epileptik do të nxisin nevojën për një ndërhyrje terapeutike e cila merr në konsideratë prezencën e një sulmi të gjeneralizuar ose të përzier, kohëzgjatjen e trajtimit, regjistrimin e valëve elektrike në EEG, si dhe numrin e sulmeve epileptike. Këto faktorë kanë një ndikim të drejtpërdrejt mbi mënyrën sesi fëmija do të përballojë sëmundjen dhe

sesi do të përshtatet me detyrat dhe përgjegjësitë lidhur me moshën e tij. Si përfundim mund të themi se duke u bazuar tek ashpërsia e këtyre faktorëve bashkëshoqërues të gjendjes epileptike do të përbëjë një faktor të lartë risku për probleme kognitive, inteligjencë e ulët dhe shfaqjen e një sërë problemesh internalizuese dhe eksternalizuar nga ana e fëmijës me epilepsi. Gjithashtu studimi nxori në pah se kohëzgjatja e trajtimit do të ndikohet nga niveli i ndryshimeve të valëve elektrike të trurit të regjistruara në EEG dhe nga numri i sulmeve epileptike, ndërsa deficitet neurologjike që bashkëshoqëron epilepsinë do të varet nga ndryshimet strukturale të regjistruara në MRI. Ndryshimet e valëve të regjistruara në EEG do të varen nga numri i sulmeve epileptike. Duke iu referuar gjetjeve të studimit të cilat konfirmohen edhe nga studime të tjera (Zelko, Pardoe, Blackstone, Jackson & Berg, 2014) të cilat pranojnë epërsinë e se faktorët biologjik mbi faktorët e tjerë psiko-socioal në përcaktimin e gravitetit të simptomave të shfaqjes së sëmundjes së epilepsisë te fëmijët.

Konkluzionet përfundimtare në lidhje me kapitullin e diskutimeve na orientojnë drejt një kujdesi më të madh që duhet të tregojnë profesionistët mbi përmirësimin e protokolleve të vlerësimit dhe të monitorimit të sëmundjes në vazhdimësi për t'u siguruar që ndërhyrja t'i përshtatet nevojave të pacientit të vogël.

Është e nevojshme një komunikim më i mirë mes profesionisteve të ndryshëm që bëjnë vlerësimin dhe ndërmarrin trajtime për aspekte të caktuara të dëmtimeve. Ekipet multidisiplinore shihen si një mundësi unike për të krijuar struktura efektive të kujdesit të përmirësuar për fëmijët me epilepsi, të cilët janë aktiv në fushën e parandalimit, si dhe për diagnostifikimin dhe ndërhyrjen e hershme. Në mënyrë që këto mekanizma të funksionojnë është e nevojshme kualifikimi i duhur i stafit shëndetësor dhe edukimi i marrësve të këtyre shërbimeve me sëmundjes dhe faktorët e riskut.

Marrja e kujdesit shëndetësor të përshtatshëm me nevojat e sëmundjes, moshën dhe kushtet e tjera mjekësore dhe psiko-sociale është një e drejtë themelore që e gëzon çdo fëmijë me epilepsi, i cili duhet të orientohet drejt ofruesve të kujdesit shëndetësorë që kuptojnë gjendjen, përdorin një infrastrukturë teknologjike që lehtëson vlerësimin e të gjitha aspekteve të rëndësishme lidhur me sëmundjen, dhe që janë të autorizuar të ofrojnë menaxhimin e duhur të rastit. Kjo nënkupton në të gjitha rastet ndërmarrjen e një ndërhyrje të bazuar në evidence të qarta klinike të cilat

monitorohen në vijimësi përgjatë kursit të trajtimit të sëmundjes. Gjithashtu është e rëndësishme të kemi në konsideratë se sukseksi i ndërhyrjes tonë te fëmija do të varet nga predispozita e prindërve për të bashkëpunuar, strukturat shëndetësore që lejojnë marrjen e shërbimeve të nevojshme nga çdo pacient, si dhe politika të qarta institucionale dhe qeveritare të lehtësojnë depistimin dhe ndjekjen në vijimësi të prognozës së sëmundjes së epilepsisë te fëmijët përgjatë procesit të tyre të rritjes dhe zhvillimit.

KAPITULLI VI

PËRFUNDIME DHE REKOMANDIME

PËRFUNDIMI

Epilepsia e moshës së fëmijërisë paraqet një patologji të shpeshtë dhe komplekse si në rrafshin e diagnostikimit ashtu edhe të trajtimit. Arsyeja qëndron në ndërlidhjen e vetë sëmundjes së epilepsisë me manifestime tjera të funksionimit të sistemit nervor qendror, pikë së pari me ato të cilat kanë të bëjnë me funksionet e ndryshme psikike, e sidomos ato të njohjes, të ndërlidhura drejtpërdrejt me perceptimin e realitetit objektiv si dhe reflektimin në formë të mendimeve, komunikimit verbal dhe joverbal, sjelljen dhe bashkëveprimin në familjen e ngushtë, atë të gjerë dhe komunitetit në përgjithësi.

Në dilemën fillestare se a ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes frekuencës së shkallës globale të zhvillimit kognitiv dhe shkallës globale të koeficientit të inteligjencës (IQ) në përfundim, gjykojmë se ekziston një marrëdhënie e rëndësishme nga ana statistikore mes nivelit të zhvillimit kognitiv dhe koeficientit të inteligjencës. Me rritjen e nivelit të zhvillimit kognitiv të fëmijët me epilepsi rritet edhe koeficienti i inteligjencës së tyre. Sa më shumë probleme kognitive të kenë fëmijët me epilepsi aq më të ulët do ta kenë koeficientin e inteligjencës. Sa më pak probleme kognitive të kenë fëmijët aq më i lartë niveli i zhvillimit kognitiv aq më i lartë niveli i koeficientit të inteligjencës.

Në dilemën fillestare se a ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes frekuencës së shkallës globale të problemeve në sjellje dhe shkallës globale të koeficientit të inteligjencës (IQ) në përfundim, gjykojmë se ekziston një marrëdhënie e rëndësishme statistikore mes mungesës së problemeve në sjellje të fëmijëve me epilepsi dhe mesatares së frekuencës së koeficientit të inteligjencës. Me rritjen e vlerave për mungesë problemesh në sjellje rritet edhe koeficienti i tyre i inteligjencës dhe kjo është një marrëdhënie e fortë nga ana statistikore.

Bazuar në analizën e të dhënave të përpunuara statistikiisht mundë të përfundojmë se:

- në marrëdhënien mes zhvillimit kognitiv dhe koeficientit të inteligjencës te fëmijët me epilepsi, sa më i lartë zhvillimi kognitiv i fëmijëve me epilepsi aq më i lartë do të jetë edhe niveli i koeficientit të inteligjencës së tyre. Sa më shumë probleme në zhvillimin kognitiv apo të ulët ta kenë nivelin e zhvillimit kognitiv aq më të ulët do ta kenë edhe nivelin e koeficientit të inteligjencës.
- në marrëdhënien mes problemeve në sjellje dhe koeficientit të inteligjencës te fëmijët me epilepsi, sa më i lartë niveli i mungesës së problemeve në sjellje aq më i lartë do të jetë edhe niveli i koeficientit të inteligjencës i fëmijëve me epilepsi. Sa më pak pikë në nivelin e problemeve në sjellje aq më të ulët do ta kenë edhe nivelin e koeficientit të inteligjencës
- në marrëdhënien mes llojit të deficitit neurologjik dhe zhvillimit kognitiv (MoCA) te fëmijët me epilepsi, sa më i rëndë lloji i deficitit neurologjik aq më të shumta problemet në zhvillimin kognitiv të fëmijëve me epilepsi. Sa më i lehtë lloji i deficitit neurologjik aq më të larta pikët në zhvillimin kognitive te fëmijët me epilepsi.
- Në marrëdhënien mes llojit të deficitit neurologjik dhe koeficientit të inteligjencës (IQ) te fëmijët me epilepsi, sa më i rëndë të jetë lloji i deficitit neurologjik te fëmijët me epilepsi aq më të më i ulët do të jetë koeficienti i inteligjencës. Sa më i lehtë lloji i deficitit neurologjik aq më i lartë do të jetë koeficienti i inteligjencës te fëmijët me epilepsi.
- Në marrëdhënien mes llojit të deficitit neurologjik dhe problemeve në sjellje (CBCL) te fëmijët me epilepsi, sa më i rëndë lloji i deficitit neurologjik aq më të ulëta pikët për problemet në sjellje te fëmijët me epilepsi. Sa më i lehtë lloji i deficitit neurologjik aq më i lartë do të jenë nivelet e problemeve në sjellje te fëmijët me epilepsi.
- Në marrëdhënien mes vlerave të regjistrimit në EEG dhe llojit të sulmit epileptik te fëmijët me epilepsi, sa më të lehta të jenë vlerat e regjistruara në EEG te fëmijët me epilepsi aq më i lehtë do të jetë edhe lloji i sulmit epileptik. Sa më të rënda të jenë vlerat e regjistruara në EEG te fëmijët me epilepsi aq më i rëndë do të jetë edhe lloji i sulmit epileptik.
- Në marrëdhënien mes vlerave të regjistrimit në EEG dhe kohëzgjatjes së trajtimit te fëmijët me epilepsi, sa më të larta të jenë vlerat e regjistruara në EEG te fëmijët me epilepsi aq më e madhe kohëzgjatja e trajtimit me terapi. Sa më të ulëta të jenë vlerat e

regjistruara në EEG te fëmijët me epilepsi aq më e shkurtët do të jetë edhe kohëzgjatja e trajtimit me terapi.

- Në marrëdhënien mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe zhvillimit kognitiv te fëmijët me epilepsi, sa më të mëdha ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi, aq më i ulët zhvillimi kognitiv i tyre. Sa më të vogla ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi aq më i lartë zhvillimi kognitiv i tyre.
- Në marrëdhënien mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe koeficientit të inteligjencës (IQ) te fëmijët me epilepsi, sa më të mëdha ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi, aq më i ulët koeficienti i inteligjencës së tyre. Sa më të vogla ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi aq më i lartë koeficienti i tyre i inteligjencës.
- Në marrëdhënien mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe problemeve në sjellje (CBCL) te fëmijët me epilepsi, sa më të mëdha ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi, aq më i ulët problemet në sjellje të shfaqura prej tyre. Sa më të vogla ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi aq më të mëdha problemet në sjellje të shfaqura prej tyre.
- Në marrëdhënien mes ndryshimeve strukturale në MRI dhe llojit të deficitit neurologjik te fëmijët me epilepsi, sa më të mëdha ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi, aq më i rëndë lloji i deficitit neurologjik të shfaqur tek ata. Sa më të vogla ndryshimet strukturale në MRI te fëmijët me epilepsi aq më i lehtë lloji i deficitit neurologjik të shfaqur prej tyre.
- Në marrëdhënien mes numrit të sulmeve epileptike dhe llojit të sulmit epileptik te fëmijët me epilepsi, sa më të madh numri i sulmeve epileptike të shfaqura te fëmijët me epilepsi, aq më i rëndë lloji i sulmit epileptik që shoqëron këtë çrregullim. Sa më i vogël numri i sulmeve epileptike, aq më i lehtë lloji i sulmit epileptik të shfaqur prej tyre.
- Në marrëdhënien mes numrit të sulmeve epileptike dhe kohëzgjatjes së trajtimit te fëmijët me epilepsi, sa më të madh numri i sulmeve epileptike të shfaqura te fëmijët me epilepsi, aq më e madhe kohëzgjatja e terapisë së ndjekur prej tyre. Sa më i vogël numri i sulmeve epileptike, aq më vogël kohëzgjatja e terapisë së ndjekur prej tyre.
- Në marrëdhënien mes numrit të sulmeve epileptike dhe vlerës së regjistrimit në EEG te fëmijët me epilepsi, sa më të madh numri i sulmeve epileptike të shfaqura te fëmijët me

epilepsi, aq më të larta vlerat e regjistruara në EEG. Sa më i vogël numri i sulmeve epileptike, aq më të ulëta vlerat e regjistruara në EEG.

REKOMANDIMET

Rekomandime për kërkuesit shkencorë

- Përfshirja e të gjithë fëmijëve që kanë epilepsi, në kuadër të SISH (sistemit informativ shëndetësore) të Kosovës, do të krijonte regjistrin kombëtar të pacientëve me epilepsi, e rrjedhimisht do të mundësonte adresimin gjithëpërfshirës ndaj problemit të epilepsisë në përgjithësi, e sidomos të epilepsisë së moshës së fëmijërisë në veçanti, do të krijonte një bazë të fuqishme të dhënave për hulumtime të mëtejme nga aspekti kërkimor-shkencor.
- Përfshirja në një baterie komplekse psikometrike për hulumtim të funksioneve njohëse dhe e funksioneve tjera të shëndetit mendor si standard potencial hulumtues.
- Përfshirja e pyetësorëve psiko-social që të hulumtohet ndërlidhja në mes të aspekteve sociale, psikologjike dhe vetë epilepsisë dhe veprimi reciprok i këtyre aspekteve.
- Përfshirjen e një instrumenti që të lejon matjen e sjelljes aderuese të prindërve në trajtim të fëmijëve me epilepsi si kusht themelor i kompliancës gjatë trajtimit.
- Zhvillimit të studimeve të mëtejme të empirike në këtë lëmi për shkak të patologjisë së shpeshtë dhe strukturës aktuale demografike në Kosovë e cila e favorizon incidencën dhe prevalencën me të lartë se në vendet e regjionit dhe vendet tjera të zhvilluara në kontinent.

Rekomandime për profesionistët, familjen dhe shoqërinë

- Diagnostikimi i hershëm dhe vlerësimi kompetent neuropsikologjik paraqet paradigmen e qasjes komplekse adekuate dhe bashkëkohore të trajtimit të problemit të epilepsisë, sëmundje me efekt potencialisht tejet të dëmshëm në zhvillimin e kapaciteteve potenciale somatike, njohëse, emocionale, bihejvorale dhe sociale për të ardhmen e individit i cili është në fillim të jetës së tij.

- Edukimi i vazhdueshëm profesional mjekësor sidomos i mjekëve familjarë dhe pediatërve, të cilët janë në vijën e parë të frontit, në depistimin sa më të hershëm dhe referimin për trajtim modern, në shërbime me kompetencë për trajtimin e problemit të epilepsisë.
- Përfshirja e psikologut klinikist si pjesë e ekipit multidisiplinor konsiderohet një domosdoshmëri në kohët tona, e sidomos në trajtim të fëmijëve të diagnostikuar me epilepsi dhe që kanë si bashkëshoqëruese edhe një problematikë në sferën e shëndetit mendor apo në sjellje .
- Edukimi i vazhdueshëm profesional infermieror i të gjithë kuadrit të mesëm i cili është pjesë e trajtimit kompleks.
- Psikoedukimin e prindërve dhe anëtarëve të familjes lidhur me veprimet gjatë kohës së sulmit, trajtimin afatgjatë, compliancën e trajtimit, qasjen emocionalisht të pjekur në raport me fëmijën epileptik.
- Edukimin dhe arsimimin shëndetësor të shoqërisë në përgjithësi lidhur me epilepsinë si problem, në mënyrë që të shmanget stigmatizimi dhe të krijohen kushte optimale, sociale për zhvillim të këtyre fëmijëve, të cilët shpesh mbijetojnë në margjinat e rrethit të vet social, si dhe si të veprojnë gjatë sulmit epileptik në veçanti, meqenëse për shkak të mosdijes ndërhyhet shpesh edhe me verime potencialisht të dëmshme.

Qasja komplekse multidisiplinore nga ekipi multidisiplinor (pediatri, neurologu, psikologu klinik, EEG tekniku, defektologu etj.) dhe bashkëveprimi i tyre ndaj këtij problemi përbën kushtin themelor për adresimin e këtij problemi kompleks.

REFERENCAT

1. Adachi N. , Kanemoto K. , Muramatsu R. , Kato M. , Akanuma N. , Ito M. , KaWasaki J. & T. Onuma (2005), Intellectual prognosis of status epilepticus in adult epilepsy patients: analysis With Wechsler Adult Intelligence Scale-revised *Epilepsia*, 46 pp. 1502-1509.
2. Anthony J.C. , Eaton W.W. & Henderson A.S.(1995) Looking to the future in psychiatric epidemiology, *Epidemiol. Rev.*, 17, fq. 240-24.
3. . Avanzini G. , Depaulis A. , Tassinari A. , de Curtis M. (2013) Do seizures and epileptic activity Worsen epilepsy and deteriorate cognitive function? *Epilepsia*, 54 (Suppl. 8) , fq. 14-21.
4. Aicua-Rapun, I., André, P., & Novy, J. (2019). Closed-loop Neuropharmacology for Epilepsy: Distant Dream or Future Reality?. *Current neuropharmacology*, 17(5), 447–458.
<https://doi.org/10.2174/1570159X16666180308154646>.
5. American Psychological Association (2020) APA Dictionary of Psychology.
<https://dictionary.apa.org/>
6. Aldenkamp, A. & Arends, J. (2004) . The relative influence of epileptic EEG discharges, short nonconvulsive seizures, and type of epilepsy on cognitive function *Epilepsia*, 45 , pp. 54-63.
7. Aliyu, M. H., Abdullahi, A. T., Iliyasu, Z., Salihu, A. S., Adamu, H., Sabo, U., Garcia, J. P., Abdullahi, S. U., Mande, A., Xian, H., Yakasai, H. M., Schootman, M., Ingles, D. J., Patel, A. A., Yakasai, A., Curry-Johnson, S., Wudil, U. J., DeBaun, M. R., Trevathan, E., & BRIDGE Advisory Panel (2019). Bridging the childhood epilepsy treatment gap in northern Nigeria (BRIDGE): Rationale and design of pre-clinical trial studies. *Contemporary clinical trials communications*, 15, 100362.
<https://doi.org/10.1016/j.conctc.2019.100362>.
8. Almane, D. N., Zhao, Q., Rathouz, P. J., Hanson, M., Jackson, D. C., Hsu, D. A., Stafstrom, C. E., Jones, J. E., Seidenberg, M., Koehn, M., & Hermann, B. P. (2018). Contribution of Family Relatedness to Neurobehavioral Comorbidities in Idiopathic Childhood Epilepsies. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*, 24(7), 653–661.
<https://doi.org/10.1017/S1355617718000243>

9. Andresen, E. N., Ramirez, M. J., Kim, K. H., Dorfman, A. B., Haut, J. S., Klaas, P. A., Jehi, L. E., Shea, K., Bingaman, W. E., & Busch, R. M. (2014). Effects of surgical side and site on mood and behavior outcome in children with pharmaco-resistant epilepsy. *Frontiers in neurology*, 5, 18.

<https://doi.org/10.3389/fneur.2014.00018>
10. AntWi, P., Atac, E., Ryu, J. H., Arencibia, C. A., Tomatsu, S., Saleem, N., Wu, J., CroWley, M. J., Banz, B., Vaca, F. E., Krestel, H., & Blumenfeld, H. (2019). Driving status of patients with generalized spike-Wave on EEG but no clinical seizures. *Epilepsy & behavior : E&B*, 92, 5–13.

<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.11.031>
11. Airaksinen, A. M., Niskanen, J. P., Chamberlain, R., Huttunen, J. K., Nissinen, J., GarWood, M., Pitkänen, A., & Gröhn, O. (2010). Simultaneous fMRI and local field potential measurements during epileptic seizures in medetomidine-sedated rats using raser pulse sequence. *Magnetic resonance in medicine*, 64(4), 1191–1199.

<https://doi.org/10.1002/mrm.22508>
12. Blyta A. (2012) *Funksionet Psiqike dhe Psikopatologjia*, Skript, Kapituj tW autorizuar, PrishtinW
13. BadaWy R.A, Johnson K.A, Cook M.J, Harvey AS.(2012) A mechanistic appraisal of cognitive dysfunction in epilepsy. *Neurosci Biobehav Rev*. 36(8):1885-96.
14. Bailet, L.L & Turk W.R. (2000) The impact of childhood epilepsy on neurocognitive and behavioral performance: a prospective longitudinal study. *Epilepsia*. 41:426–431.
15. BaWden H.N, Camfield C.S, Camfield P.R, Cunningham C, DarWish H, Dooley J.M, et al. (1999)The cognitive and behavioural effects of clobazam and standard monotherapy are comparable. Canadian Study Group for Childhood Epilepsy. *Epilepsy Res*. 33:133–143.
16. Berg AT, Loddenkemper T & Baca C.B. (2014) Diagnostic delays in children With early onset epilepsy: impact, reasons, and opportunities to improve care. *Epilepsia*. 55:123–132.
17. Berg, A. T., Zelko, F. A., Levy, S. R., & Testa, F. M. (2012). Age at onset of epilepsy, pharmaco-resistance, and cognitive outcomes: a prospective cohort study. *Neurology*, 79(13), 1384–1391. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31826c1b55>

18. Berg, A.T, Caplan R & Hesdorffer D.C. (2011) Psychiatric and neurodevelopmental disorders in childhood-onset epilepsy. *Epilepsy Behav.* 20:550–555.
19. Berg A.T. , Berkovic S.F. , Brodie,M.J. J. Buchhalter, J.H. Cross, W. van Emde Boas, J. Engel, J. French, T.A. Glauser, G.W. Mathern, S.L. Moshe, D. Nordli, P. Plouf, I.E. Scheffer (2010) Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009, *Epilepsia*, 51 , pp. 676-685.
20. Berg A.T, Langfitt J.T, Testa F.M, Levy S.R, di Mario F, Westerveld M, et al. (2008) Global cognitive function in children with epilepsy: a community-based study. *Epilepsia*. 49:608–614.
21. Berg A.T, Smith S.N, Frobish D, Beckerman B, Levy S.R, Testa F.M, et al. (2004) Longitudinal assessment of adaptive behavior in infants and young children With neWly diagnosed epilepsy: influences of etiology, syndrome, and seizure control. *Pediatrics*. 114:645–650.
22. Berk, B. A., Packer, R., LaW, T. H., Wessmann, A., Bathen-Nöthen, A., Jokinen, T. S., Knebel, A., Tipold, A., Pelligand, L., & Volk, H. A. (2019). A double-blinded randomised dietary supplement crossover trial design to investigate the short-term influence of medium chain fatty acid (MCT) supplement on canine idiopathic epilepsy: study protocol. *BMC veterinary research*, 15(1), 181.
<https://doi.org/10.1186/s12917-019-1915-8>.
23. Bien, C.G. , Urbach H. , Schramm J. , Soeder B.M. , Becker A.J. , Voltz, R. , Vincent A. & Elger C.E. (2007)Limbic encephalitis as a precipitating event in adult-onset temporal lobe epilepsy, *Neurology*, 69 , pp. 1236-1244.
24. Bien C.G, Widman G, Urbach H, Sassen R, Kuczaty S, Wiestler O.D, et al. (2002) The natural history of Rasmussen's encephalitis. *Brain.* ;125(Pt 8):1751–1759.
25. Binnie, C.D. (2003) Cognitive impairment during epileptiform discharges: is it ever justifiable to treat the EEG? *Lancet Neurol.*, 2 , pp. 725-730.
26. Bhise V.V, Burack G.D & Mandelbaum D.E. (2010) Baseline cognition, behavior, and motor skills in children with new-onset, idiopathic epilepsy. *Dev Med Child Neurol*. 52:22–26.

27. Blume W.T. (2004) Lennox-Gastaut syndrome: potential mechanisms of cognitive regression. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.*10:150–153.
28. Blume W.T. (2001) Pathogenesis of Lennox-Gastaut syndrome: considerations and hypotheses. *Epileptic Disord.* 3:183–196.
29. Boshuisen, K., Lamberink, H. J., van Schooneveld, M. M., Cross, J. H., Arzimanoglou, A., van der Tweel, I., Geleijns, K., UiterWaal, C. S., & Braun, K. P. (2015). Cognitive consequences of early versus late antiepileptic drug Withdrawal after pediatric epilepsy surgery, the TimeToStop (TTS) trial: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 16, 482.

<https://doi.org/10.1186/s13063-015-0989-2>
30. Braakman H.M, Ijff D.M, Vaessen M.J, Debeij-van Hall M.H, Hofman P.A, Backes W.H, et al. (2012) . Cognitive and behavioral findings in children with frontal lobe epilepsy. *Eur J Paediatr Neurol*; 16:707–715.
31. Braakman H.M, Vaessen M.J, Hofman P.A, Debeij-van Hall M.H, Backes W.H, Vles JS, et al. (2011) Cognitive and behavioral complications of frontal lobe epilepsy in children: a review of the literature. *Epilepsia.* 52:849–856.
32. Brodie, M. J., Besag, F., Ettinger, A. B., Mula, M., Gobbi, G., Comai, S., Aldenkamp, A. P., & Steinhoff, B. J. (2016). Epilepsy, Antiepileptic Drugs, and Aggression: An Evidence-Based Review. *Pharmacological reviews*, 68(3), 563–602.

<https://doi.org/10.1124/pr.115.012021>
33. Brooks-Kayal, A. R., Bath, K. G., Berg, A. T., Galanopoulou, A. S., Holmes, G. L., Jensen, F. E., Kanner, A. M., O'Brien, T. J., Whittemore, V. H., Winawer, M. R., Patel, M., & Scharfman, H. E. (2013). Issues related to symptomatic and disease-modifying treatments affecting cognitive and neuropsychiatric comorbidities of epilepsy. *Epilepsia*, 54 Suppl 4(0 4), 44–60.

<https://doi.org/10.1111/epi.12298>
34. Bromley R.L, Leeman B.A, Baker G.A & Meador K.J. (2011) Cognitive and neurodevelopmental effects of antiepileptic drugs. *Epilepsy Behav.* 22:9–16.

35. Buelo W, J. M., Austin, J. K., Perkins, S. M., Shen, J., Dunn, D. W., & Fastenau, P. S. (2003). Behavior and mental health problems in children with epilepsy and low IQ. *Developmental medicine and child neurology*, 45(10), 683–692.

<https://doi.org/10.1017/s0012162203001270>

36. Bulaj, G., Ahern, M. M., Kuhn, A., Judkins, Z. S., Bowen, R. C., & Chen, Y. (2016). Incorporating Natural Products, Pharmaceutical Drugs, Self-Care and Digital/Mobile Health Technologies into Molecular-Behavioral Combination Therapies for Chronic Diseases. *Current clinical pharmacology*, 11(2), 128–145.

<https://doi.org/10.2174/1574884711666160603012237>

37. Camfield C.S, Chaplin S, Doyle A.B, Shapiro S.H, Cummings C, Camfield P.R. (1979) Side effects of phenobarbital in toddlers; behavioral and cognitive aspects. *J Pediatr*. 95:361–365.
38. Caplan R, Siddarth P, Stahl L, Lanphier E, Vona P, Gurbani S, et al. (2008) Childhood absence epilepsy: behavioral, cognitive, and linguistic comorbidities. *Epilepsia*;49:1838–1846.
39. Carl G.F & Smith M.L. (1989) Chronic carbamazepine treatment in the rat: efficacy, toxicity, and effect on plasma and tissue folate concentrations. *Epilepsia*. 30:217–224.
40. Carl G.F & Smith M.L. (1988) Chronic primidone treatment in the rat: an animal model of primidone therapy. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol*. 61:365–376.
41. Carl GF, Deloach C & Patterson J. (1986) Chronic sodium valproate treatment in the rat: toxicity versus protection against seizures induced by indoklon. *Neurochem Int*. 8:41–45.
42. Cendes, F., Theodore, W. H., Brinkmann, B. H., Sulc, V., & Cascino, G. D. (2016). Neuroimaging of epilepsy. *Handbook of clinical neurology*, 136, 985–1014.

<https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53486-6.00051-X>

43. Cendes, F. (2005) Progressive hippocampal and extrahippocampal atrophy in drug resistant epilepsy, *Curr. Opin. Neurol.*, 18 , pp. 173-177.

44. Chang, B. S., Krishnan, V., Dulla, C. G., Jette, N., Marsh, E. D., Dacks, P. A., Whittemore, V., Poduri, A., & NINDS/AES Epilepsy Research Benchmark SteWards Committee (2020). Epilepsy Benchmarks Area I: Understanding the Causes of the Epilepsies and Epilepsy-Related Neurologic, Psychiatric, and Somatic Conditions. *Epilepsy currents*, 20(1_suppl), 5S–13S.
<https://doi.org/10.1177/1535759719895280>
45. Cano-López, I., Calvo, A., Boget, T., Carreño, M., Donaire, A., Setoain, X., Pintor, L., Rumià, J., González-Bono, E., Junqué, C., & Bargalló, N. (2018). Typical asymmetry in the hemispheric activation during an fMRI verbal comprehension paradigm is related to better performance in verbal and non-verbal tasks in patients with epilepsy. *NeuroImage. Clinical*, 20, 742–752.
<https://doi.org/10.1016/j.nicl.2018.09.010>.
46. Chaudhary UJ, Centeno M, Carmichael DW, Vollmar C, Rodionov R, Bonelli S, Stretton J, Pressler R, Eriksson SH, Sisodiya S, Friston K, Duncan JS, Lemieux L, Koepp M.(2012) Imaging the interaction: Epileptic discharges, Working memory, and behavior. *Hum Brain Mapp*.
47. Chen, Z., Brodie, M. J., Liew, D., & Kwan, P. (2018). Treatment Outcomes in Patients With Newly Diagnosed Epilepsy Treated With Established and NeW Antiepileptic Drugs: A 30-Year Longitudinal Cohort Study. *JAMA neurology*, 75(3), 279–286.
<https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2017.3949>
48. Chen,H.H, Chen,C, Hung S.C, Liang S.Y, Lin S.C, Hsu TR, et al. (2014) Cognitive and epilepsy outcomes after epilepsy surgery caused by focal cortical dysplasia in children: early intervention maybe better. *Childs Nerv Syst*. 30:–1895.
49. Choi, J., Kim, S. Y., Kim, H., Lim, B. C., HWang, H., Chae, J. H., Kim, K. J., Oh, S., Kim, E. Y., & Shin, J. S. (2020). Serum α -synuclein and IL-1 β are increased and correlated With measures of disease severity in children With epilepsy: potential prognostic biomarkers?. *BMC neurology*, 20(1), 85.
<https://doi.org/10.1186/s12883-020-01662-y>
50. Choudhary, A., Gulati, S., Sagar, R., Sankhyan, N., & Sripada, K. (2018). Childhood epilepsy and ADHD comorbidity in an Indian tertiary medical center outpatient population. *Scientific reports*, 8(1), 2670.

<https://doi.org/10.1038/s41598-018-20676-8>.

51. Ciumas C, Saignavongs M, Ilski F, Herbillon V, Laurent A, Lothe A, et al. (2014) White matter development in children With benign childhood epilepsy With centro-temporal spikes. *Brain*. 137(P4):1095–1106.

52. Coryell, J., Gaillard, W. D., Shellhaas, R. A., Grinspan, Z. M., Wirrell, E. C., Knupp, K. G., Wusthoff, C. J., Keator, C., Sullivan, J. E., Loddenkemper, T., Patel, A., Chu, C. J., Massey, S., Novotny, E. J., Jr, Saneto, R. P., & Berg, A. T. (2018). Neuroimaging of Early Life Epilepsy. *Pediatrics*, 142(3), e20180672.

<https://doi.org/10.1542/peds.2018-0672>.

53. Crudgington, H., Rogers, M., Morris, H., Gringras, P., Pal, D. K., & Morris, C. (2020). Epilepsy-specific patient-reported outcome measures of children's health-related quality of life: A systematic review of measurement properties. *Epilepsia*, 61(2), 230–248.

<https://doi.org/10.1111/epi.16430>

54. Dabbs, K., Jones, J. E., Jackson, D. C., Seidenberg, M., & Hermann, B. P. (2013). Patterns of cortical thickness and the Child Behavior Checklist in childhood epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*, 29(1), 198–204.

<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.07.008>.

55. Da E Jung, Yu R, Yoon J.R, Eun B.L, KWon S.H, Lee Y.J, et al. (2015) Neuropsychological effects of levetiracetam and carbamazepine in children With focal epilepsy. *Neurology*. 84:2312–2319.

56. Danielsson B, Skold AC, Azarbayjani F, Ohman I & Webster W. (2000) Pharmacokinetic data support pharmacologically induced embryonic dysrhythmia as explanation to Fetal Hydantoin Syndrome in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*. 163:164–175.

57. Darra F, Fiorini E, Zoccante L, Mastella L, Torniero C, Cortese S, et al. (2006) Benign myoclonic epilepsy in infancy (BMEI): a longitudinal electroclinical study of 22 cases. *Epilepsia*. ;47(Suppl 5):31–35.

58. Das, A., Sexton, D., Lainscsek, C., Cash, S. S., & Sejnowski, T. J. (2019). Characterizing Brain Connectivity From Human Electrocorticography Recordings With Unobserved Inputs During Epileptic Seizures. *Neural computation*, *31*(7), 1271–1326.

https://doi.org/10.1162/neco_a_01205

59. De Bruijn, M., van Sonderen, A., van Coevorden-Hameete, M. H., Bastiaansen, A., Schreurs, M., Rouhl, R., van Donselaar, C. A., Majoie, M., Neuteboom, R. F., Sillevs Smitt, P., Thijs, R. D., & Titulaer, M. J. (2019). Evaluation of seizure treatment in anti-LGI1, anti-NMDAR, and anti-GABA_BR encephalitis. *Neurology*, *92*(19), e2185–e2196.

<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000007475>.

60. Delgado-Escueta A.V, Ward ,A.A Jr,Woodbury, D.M & Porter,R.J. (1986) Basic Mechanisms of Epilepsies. Molecular and Cellular Approaches. Advances in Neurolog., 44. New York, NY: Raven Press.

61. De la Loge C, Hunter S.J, Schiemann J & Yang H. (2010) Assessment of behavioral and emotional functioning using standardized instruments in children and adolescents With partial-onset seizures treated With adjunctive levetiracetam in a randomized, placebo-controlled trial. *Epilepsy Behav.* 18:291–298.

62. Deonna T, Zesiger P, Davidoff V, Maeder M, Mayor C & Roulet E. (2000) Benign partial epilepsy of childhood: a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function. *Dev Med Child Neurol.* 42:595–603.

63. Dichter, M.A. (1989) Cellular Mechanisms of epilepsy and potential new treatment strategies. *Epilepsia*;30(supp 1):53-62.

64. Dichter,M.A(1988)Mechanisms of Epileptogenesis, Thetransition to Seizure. New York, NY: Planum Press.

65. Dikmen ,S & Matthews C.G. (1977) Effect major motor seizure frequency upon cognitive – intellectual functions in adults. *Epilepsy*; 18(1):21-29.

66. Djukic A, Lado F.A, Shinnar S, Moshe S. L. (2006) Are early myoclonic encephalopathy (EME) and the Ohtahara syndrome (EIEE) independent of each other? *Epilepsy Res.* 70(Suppl 1)S68–S76.
67. Dodrill , C.B. (2002)Progressive cognitive decline in adolescents and adults With epilepsy, *Progr. Brain Res.*, 135 , pp. 399-407.
68. Dodrill C.B, Herman B.P, Rausch R Chelune G.H & Oxbury S. (1993) Neuropsychological testing for assessing prognosis following surgery for epilepsy. In Eng J Jr. ed. *Surgical treatment of the Epilepsies*. New York, NY: Raven Press; 263 -271.
69. Dodrill, C.B. (1992) Neuropsychological aspects of Epilepsy. *Psychiatr Clin North A.*;2:383-394.
70. Dodrill ,C.B. &Wilensky, A.J. (1990)Intellectual impairment as an outcome of status epilepticus, *Neurology*, 40 , pp. 23-27.
71. Donati F, Gobbi G, Campistol J, Rapatz G, Daehler M, Sturm Y, et al. (2007)The cognitive effects of oxcarbazepine versus carbamazepine or valproate in newly diagnosed children With partial seizures. *Seizure*. 16:670–679.
72. Dugger, S. A., Platt, A., & Goldstein, D. B. (2018). Drug development in the era of precision medicine. *Nature reviews. Drug discovery*, 17(3), 183–196.
<https://doi.org/10.1038/nrd.2017.226>
73. Eaton, C. B., Thomas, R. H., Hamandi, K., Payne, G. C., Kerr, M. P., Linden, D., Owen, M. J., Cunningham, A. C., Bartsch, U., Struik, S. S., & van den Bree, M. (2019). Epilepsy and seizures in young people With 22q11.2 deletion syndrome: Prevalence and links With other neurodevelopmental disorders. *Epilepsia*, 60(5), 818–829.
<https://doi.org/10.1111/epi.14722>
74. Eddy C.M, Rickards H.E & Cavanna A.E. (2011)The cognitive impact of antiepileptic drugs. *Ther Adv Neurol Disord*. 4:385–407.
75. Enciklopedija Kroatije (2020) online.
<https://WWW.enciklopedija.hr/trazi.aspx?t=natuknica>

76. Familiar, I., Ruisenor-Escudero, H., Giordani, B., Bangirana, P., Nakasujja, N., Opoka, R., & Boivin, M. (2015). Use of the Behavior Rating Inventory of Executive Function and Child Behavior Checklist in Ugandan Children With HIV or a History of Severe Malaria. *Journal of developmental and behavioral pediatrics: JDBP*, 36(4), 277–284.
- <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000149>
77. Fastenau P.S, Johnson C.S, Perkins S.M, Byars A.W, de GrauW T.J, Austin J.K, et al.(2009) Neuropsychological status at seizure onset in children: risk factors for early cognitive deficits. *Neurology*. 73:526–534.
78. Fleming, M., Fitton, C. A., Steiner, M., McLay, J. S., Clark, D., King, A., Mackay, D. F., & Pell, J. P. (2019). Educational and health outcomes of children and adolescents receiving antiepileptic medication: Scotland-Wide record linkage study of 766 244 schoolchildren. *BMC public health*, 19(1), 595.
- <https://doi.org/10.1186/s12889-019-6888-9>
79. Fonseca L.C, Tedrus G.M & Pacheco E.M. (2007) Epileptiform EEG discharges in benign childhood epilepsy With centrotemporal spikes: reactivity and transitory cognitive impairment. *Epilepsy Behav*. 11:65–70.
80. FrischC. , MalterM.P. , Elger,C.E. & Helmstaedter, C. (2013)Neuropsychological course of voltage-gated potassium channel and glutamic acid decarboxylase antibody related limbic encephalitis, *Eur. J. Neurol.*, 20 , pp. 1297-1304.
81. FujikaWa, D.G. (2005) Prolonged seizures and cellular injury: understanding the connection, *Epilepsy Behav.*, 7 (Suppl. 3) , pp. S3-11.
82. Gaser G.H, Penry J.K, Woodbery D.M (1980) Antiepileptic Drugs. Mechanismms of Action. *Advances in neurology*, 27 NeW York, NY: Raven Press.
83. Guerrini R. (2006) Epilepsy in children. *Lancet*; 367:499–524.
84. Glauser T.A, Cnaan A, Shinnar S, Hirtz D.G, Dlugos D, Masur D, et al. (2010) Ethosuximide, valproic acid, and lamotrigine in childhood absence epilepsy. *N Engl J Med*. 362:790–799.

85. GE Healthcare epilepsy protocol, United States, MRI (2020).
86. Germanó E, Gagliano A, Magazú A, Sferro C, Calarese T, Mannarino E, et al. (2005) Benign childhood epilepsy With occipital paroxysms: neuropsychological findings. *Epilepsy Res.* 64:137–150.
87. Goldberg-Stern H, Gonen O.M, Sadeh M, Kivity S, Shuper A & Inbar, D. (2010) Neuropsychological aspects of benign childhood epilepsy With centrotemporal spikes. *Seizure.*19:12–16.
88. Gossling, L., Alix, J., Stavroulakis, T., & Hart, A. R. (2020). Investigating and managing neonatal seizures in the UK: an explanatory sequential mixed methods approach. *BMC pediatrics*, 20(1), 36.
<https://doi.org/10.1186/s12887-020-1918-4>.
89. GoWers, W.R. (1881) *Epilepsy and Other Chronic Convulsive Diseases*. London, England: JA Churchill.
90. Grinspan, Z. M., Shellhaas, R. A., Coryell, J., Sullivan, J. E., Wirrell, E. C., Mytinger, J. R., Gaillard, W. D., Kossoff, E. H., Valencia, I., Knupp, K. G., Wusthoff, C., Keator, C., Ryan, N., Loddenkemper, T., Chu, C. J., Novotny, E. J., Jr, Millichap, J., & Berg, A. T. (2018). Comparative Effectiveness of Levetiracetam vs Phenobarbital for Infantile Epilepsy. *JAMA pediatrics*, 172(4), 352–360.
<https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.5211>
91. Ijff D. M & Aldenkamp A.P. (2013) Cognitive side-effects of antiepileptic drugs in children. *Handb Clin Neurol.* 111:707–718.
92. Jacobs, C. S., Willment, K. C., & Sarkis, R. A. (2019) Non-invasive Cognitive Enhancement in Epilepsy. *Frontiers in neurology*, 10, 167.
<https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00167>.
93. Jackson, J.H. (1931) On anatomical, physiological and pathological investigation on epilepsy. *West Riding Lunatic Reports* 1873;3:315-332. In Taylor J, ed. *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, 1. London England: Hodder and Stoughton Ltd.
94. Ji, T., Yang, Z., Liu, Q., Liao, J., Yin, F., Chen, Y., Zou, L., Li, B., Gao, Y., Shu, X., Huang, S., Gao, F., Liang, J., Lin, S. F., Peng, J., Song, S., Wang, J., Che, C., Sun, W., Tian, M., ... Jiang, Y. (2019). Vagus

nerve stimulation for pediatric patients With intractable epilepsy between 3 and 6 years of age: study protocol for a double-blind, randomized control trial. *Trials*, 20(1), 44.
<https://doi.org/10.1186/s13063-018-3087-4>.

95. Joinson C, O'Callaghan F.J, Osborne J.P, Martyn C, Harris T, Bolton PF. (2003) Learning disability and epilepsy in an epidemiological sample of individuals With tuberous sclerosis complex. *Psychol Med*. 33:335–344.
96. Jokeit J., A. Ebner(2002) Effects of chronic epilepsy on intellectual functions, *Prog. Brain Res.*, 135 , pp. 455-463.
97. Jones, J. E., Siddarth, P., Almane, D., Gurbani, S., Hermann, B. P., & Caplan, R. (2016). Identification of risk for severe psychiatric comorbidity in pediatric epilepsy. *Epilepsia*, 57(11), 1817–1825.
<https://doi.org/10.1111/epi.13575>
98. Helmstaedter C & Witt J.A. (2013)The longer-term cognitive effects of adjunctive antiepileptic treatment With lacosamide in comparison With lamotrigine and topiramate in a naturalistic outpatient setting. *Epilepsy Behav*. 26:182–187.
99. Helmstaedter, C, Witt J.A. (2012)Multifactorial etiology of interictal behavior in frontal and temporal lobe epilepsy, *Epilepsia*, 53 , pp. 1765-1773.
100. Helmstaedter C. &Witt ,J.A. (2010) Cognitive outcome of antiepileptic treatment With levetiracetam versus carbamazepine monotherapy: a non-interventional surveillance trial, *Epilepsy Behav*. 18 , pp. 74-80.
101. Henkin Y, Sadeh M, Kivity S, Shabtai E, Kishon-Rabin L & Gadot N. (2005) Cognitive function in idiopathic generalized epilepsy of childhood. *Dev Med Child Neurol*. 47:126–132.
102. Hermann, B., & Jacoby, A. (2009) The psychosocial impact of epilepsy in adults. *Epilepsy & behavior: E&B*, 15 Suppl 1(0 1), S11–S16.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2009.03.029>
103. Hermann B, Seidenberg M, Jones J. (2008)The neurobehavioural comorbidities of epilepsy: can a natural history be developed? *Lancet Neurol*. 7:151–160.

104. Hermann B, Jones J, Sheth R, DoW C, Koehn M, Seidenberg M. (2006) Children With new-onset epilepsy: neuropsychological status and brain structure. *Brain*. 129(Pt 10):2609–2619.
105. Hermann B.P, Wyler A.R, Richey E.T. (1988) Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with complex partial seizures of temporal-lobe origin. *J Clin Exp Neuropsychol*.10:467–476.
<https://doi.org/10.1684/epd.2012.0483>
106. Horvath, A., Kiss, M., Szucs, A., & Kamondi, A. (2019). Precuneus-Dominant Degeneration of Parietal Lobe Is at Risk of Epilepsy in Mild Alzheimer's Disease. *Frontiers in neurology*, 10, 878.
<https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00878>.
107. Hutchinson E, Pulsipher D, Dabbs K, Myers y Gutierrez A, Sheth R, Jones J, et al. (2010) Children With new-onset epilepsy exhibit diffusion abnormalities in cerebral White matter in the absence of volumetric differences. *Epilepsy Res*. 88:208–214.
108. Huttenlocher ,P.R, Hapke R.J. (1990) A follow-up study of intractable seizures in childhood. *Ann Neurol*. 28:699-705.
109. Helmstaedter,C. Aldenkamp A.P. , Baker G.A. , Mazarati A. , Ryvlin P. & Sankar R. (2014). Disentangling the relationship between epilepsy and its behavioral comorbidities – the need for prospective studies in new-onset epilepsies, *Epilepsy Behav.*, 31 , fq. 43-47.
110. Helmstaedter C, Witt JA. (2012) Clinical neuropsychology in epilepsy: theoretical and practical issues. *Handb Clin Neurol*. ;107:437-59.
111. Helmstaedter, C. & Elger, C.E. (2009) Chronic temporal lobe epilepsy: a neurodevelopmental or progressively dementing disease? *Brain*, 132 , fq. 2822-2830.
112. Helmstaedter, C. , Fritz , N.E. , Kockelmann, E. , Kosanetzky N. & Elger, C.E. (2008) Positive and negative psychotropic effects of levetiracetam, *Epilepsy Behav.*, 13 , fq. 535-541.
113. Helmstaedter, C. , Kurthen, M. , Lux, S. , Reuber , M. & C.E. Elger (2003) Chronic epilepsy and cognition: a longitudinal study in temporal lobe epilepsy, *Ann. Neurol.*, 54 , fq. 425-432.

114. Helmstaedter, C. , Hufnagel, A. & C.E. Elger (1992) Seizures during cognitive testing in patients With temporal lobe epilepsy: possibility of seizure induction by cognitive activation *Epilepsia*, 33 , fq. 892-897.
115. Hermann B.P, Jones J.E, Jackson D.C & Seidenberg,M (2012) Starting at the beginning: the neuropsychological status of children With new-onset epilepsies. *Epileptic Disord.* 14(1):12-21.
116. 18. Hermann B.P. , Seidenberg,M. , Dow, C. , Jones, J. , Rutecki, P. , Bhattacharya, A. & Bell, B. (2006) Cognitive prognosis in chronic temporal lobe epilepsy,*Ann. Neurol.*, 60 , fq. 80-87.
117. Herman, B.P. (1992)Quality of life in epilepsy. *J Epilepsy.*5:153-165.
118. Hoppe, C. , C.E. & Elger,C. (2011) Depression in epilepsy: a critical review from a clinical perspective, *Nat. Rev. Neurol.*, 7 , fq. 462-472.
119. Kalilani, L., Faught, E., Kim, H., Burudpakdee, C., Seetasith, A., Laranjo, S., Friesen, D., Haeffs, K., Kiri, V., & Thurman, D. J. (2019). Assessment and effect of a gap between new-onset epilepsy diagnosis and treatment in the US. *Neurology*, 92(19), e2197–e2208. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000007448>.
120. Kalviainen R, Aikia M, Partanen J, Sivenius J, Mumford J, Saksela M, et al. (1991)Randomized controlled pilot study of vigabatrin versus carbamazepine monotherapy in newly diagnosed patients With epilepsy: an interim report. *J Child Neurol.* (Suppl 2):S60–S69.
121. Kang S.H, Yum M.S, Kim E.H, Kim H.W, Ko T.S. (2015) Cognitive function in childhood epilepsy: importance of attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Neurol.* 11:20–25.
122. Kasteleijn-Nolst Trenite, D.G.A, Riemersma J.B.J, Binnie, C.D, Smit, A.M, Meinardi H. (1987) The influence subclinical epileptiform EEG discharges on driving behavior. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 67:167-170.
123. Katz I, Kim J, Gale K, Kondratyev A. (2007) Effects of lamotrigine alone and in combination With MK-801, phenobarbital, or phenytoin on cell death in the neonatal rat brain. *J Pharmacol Exp Ther.*322:494–500.

124. Kaushik, S., Chopra, D., Sharma, S., & Aneja, S. (2019). Adverse Drug Reactions of Anti-Epileptic Drugs in Children with Epilepsy: A Cross-Sectional Study. *Current drug safety, 14*(3), 217–224. <https://doi.org/10.2174/1574886314666190311112710>
125. Kerr, M., Linehan, C., Brandt, C., Kanemoto, K., KaWasaki, J., Sugai, K., Tadokoro, Y., Villanueva, V., Wilmshurst, J., & Wilson, S. (2016). Behavioral disorder in people with an intellectual disability and epilepsy: A report of the Intellectual Disability Task Force of the Neuropsychiatric Commission of ILAE. *Epilepsia open, 1*(3-4), 102–111. <https://doi.org/10.1002/epi4.12018>
126. Kim, E. H., & Ko, T. S. (2016) Cognitive impairment in childhood onset epilepsy: up-to-date information about its causes. *Korean journal of pediatrics, 59*(4), 155–164. <https://doi.org/10.3345/kjp.2016.59.4.155>
127. Kim E.H, Yum M.S, Shim W.H, Yoon H.K, Lee Y.J & Ko T.S. (2015) Structural abnormalities in benign childhood epilepsy With centrotemporal spikes (BCECTS) *Seizure*;27:40–46.
128. Kim E.H, Yum MS, Kim H.W, Ko T.S. (2014) Attention-deficit/hyperactivity disorder and attention impairment in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsy Behav.*37:54–58.
129. Kolsal, E., Serdaroğlu, A., Cilsal, E., Kula, S., Soysal, A. Ş., Kurt, A. N., & Arhan, E. (2014). Can heart rate variability in children With epilepsy be used to predictseizures?. *Seizure, 23*(5),357–362. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2014.01.025>
130. Seizure onset and dysplastic lesion extent independently disrupt cognitive networks. *Neurology.*81:745–751.
131. Kossoff, E. H., Zupec-Kania, B. A., Auvin, S., Ballaban-Gil, K. R., Christina Bergqvist, A. G., Blackford, R., Buchhalter, J. R., Caraballo, R. H., Cross, J. H., Dahlin, M. G., Donner, E. J., Guzel, O., Jehle, R. S., Klepper, J., Kang, H. C., Lambrechts, D. A., Liu, Y., Nathan, J. K., Nordli, D. R., Jr, Pfeifer, H. H., ... Practice Committee of the Child Neurology Society (2018). Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia open, 3*(2), 175–192.

<https://doi.org/10.1002/epi4.12225>

132. Krsek P, Maton B, Korman B, Pacheco-Jacome E, Jayakar P, Dunoyer C, et al. (2008) Different features of histopathological subtypes of pediatric focal cortical dysplasia. *Ann Neurol.*; 63:758–769.
133. KWon S, Seo H.E, HWang S.K. (2012) Cognitive and other neuropsychological profiles in children with newly diagnosed benign Rolandic epilepsy. *Korean J Pediatr.* 55:383–387.
134. Larsson, P. G. & Kostov, H. (2005). LoWer frequency variability in the alpha activity in EEG among patients with epilepsy. *Clin. Neurophysiol.* 116(11), 2701–2706.
135. Kernan CL, AsarnoW R, Siddarth P, Gurbani S, Lanphier EK, Sankar R, Caplan R.(2012) Neurocognitive profiles in children With epilepsy. *Epilepsia.* Dec;53(12):2156-63.
136. Keezer M.R., Sisodiya S.M. & Sander J.W. (2016) Comorbidities of epilepsy: current concepts and future perspectives, *Lancet Neurol.*, 15 , fq. 106-115. Kothare SV, Wagner J. (2012) Quality of life in pediatric epilepsy: a validated questionnaire for side effects of AEDs. *Neurology.*79(12):1194-5. No 8 abstract available.

<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182635b9b>

137. Laurent, A & Arzimanoglou, A. (2006) Cognitive impairments in children With non-idiopathic temporal lobe epilepsy. *Epilepsia;*47(Suppl 2):99–102.
138. Lennox Buchtal, M.A. (1973) Febrile Convulsions. A reapraisal. *Electroenceph Clin Neuphysiol;* 32(suppl):1-138.
139. Lenox,W.G. (1970) *Epilpesy and Related Disorders.* Boston., Mass: Little BroWn and Co.
140. Lennox, W.G. (1942) Brain Injury, drugs and environment as causes of mental decay in epilepsy. *Am J Psychatry* 99:174180.
141. Lesser R.P, Luders H, Wyllie E, Dinner D.S, Moris H.H. (1986) Mental deterioration in epilepsy. *Epilepsia;*27 (suppl 2):S105-S123.

142. Levav, M, Mirsky A.F, Herault ,J, Xiong ,L, Amir,N & Andermann E. (2002) Familial association of neuropsychological traits in patients With generalized and partial seizure disorders. *J Clin Exp Neuropsychol.* 24:311–326.
143. LeW, A. R., LeWis, C., Lunn, J., Tomlin, P., Basu, H., Roach, J., Rakshi, K., & Martland, T. (2015). Social cognition in children with epilepsy in mainstream education. *Developmental medicine and child neurology*, 57(1), 53–59.
<https://doi.org/10.1111/dmcn.12613>.
144. Lin H, Holmes G.L, Kubie J.L, Muller R.U. (2009) Recurrent seizures induce a reversible impairment in a spatial hidden goal task. *Hippocampus.*19:817–827.
145. Liu, J., Matarin, M., Reeves, C., McEvoy, A. W., Miserocchi, A., Thompson, P., Sisodiya, S. M., & Thom, M. (2018). Doublecortin-expressing cell types in temporal lobe epilepsy. *Acta neuropathologica communications*, 6(1), 60.
<https://doi.org/10.1186/s40478-018-0566-5>
146. Long, S., Zhou, H., Li, S., Wang, T., Ma, Y., Li, C., Zhou, Y., Zhou, S., Wu, B., & Wang, Y. (2019). The Clinical and Genetic Features of Co-occurring Epilepsy and Autism Spectrum Disorder in Chinese Children. *Frontiers in neurology*, 10, 505.
<https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00505>
147. Lopes, M. A., Perani, S., Yaakub, S. N., Richardson, M. P., GoodfelloW, M., & Terry, J. R. (2019). Revealing epilepsy type using a computational analysis of interictal EEG. *Scientific reports*, 9(1), 10169. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-46633-7>, S. N., Richardson, M. P., GoodfelloW, M., & Terry, J. R. (2019). Revealing epilepsy type using a computational analysis of interictal EEG. *Scientific reports*, 9(1), 10169.
<https://doi.org/10.1038/s41598-019-46633-7>
148. Loring D.W & Meador K.J. (2004) Cognitive side effects of antiepileptic drugs in children. *Neurology.* 62:872–877.

149. Loring ,D.W & Meador K.J. (1996) Neuropsychological aspects of epilepsy surgery. In Feinberg TE, Farah Mj eds. Behavioral Neurology an Neuropsychology. New York, NY: McGraw Hill.
150. Loughman A, BoWden S.C & D'Souza W.(2014)Cognitive functioning in idiopathic generalised epilepsies: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev.* 43:20–34.
151. Lieb J.P. , Rausch,R. Engel Jr J. ., BroWn, W.J. & P.H. Crandall (1982) Changes in intelligence folloWing temporal lobectomy: relationship to EEG activity, seizure relief, and pathology *Epilepsia*, 23 , fq. 1-13.
152. Mandelbaum D.E, Burack G.D, Bhise V.V. (2009) Impact of antiepileptic drugs on cognition, behavior, and motor skills in children With new-onset, idiopathic epilepsy. *Epilepsy Behav.* 16:341–344.
153. Mandelbaum D.E & Burack G.D. (1997) The effect of seizure type and medication on cognitive and behavioral functioning in children With idiopathic epilepsy. *Dev Med Child Neurol.* 39:731–735.
154. Martinos, M. M., Pujar, S., O'Reilly, H., de Haan, M., Neville, B., Scott, R. C., & Chin, R. (2019). Intelligence and memory outcomes within 10 years of childhood convulsive status epilepticus. *Epilepsy & behavior: E&B*, 95, 18–25.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.03.039>
155. Masur D, Shinnar S, Cnaan A, Shinnar R.C, Clark P, Wang J, et al.(2013) Pretreatment cognitive deficits and treatment effects on attention in childhood absence epilepsy. *Neurology*;81:1572–1580.
156. McAndreWs MP, Cohn M. (2012) Neuropsychology in temporal lobe epilepsy: influences from cognitive neuroscience and functional neuroimaging. *Epilepsy Res Treat.*
<https://doi.org/10.1155/2012/925238>
157. McNAmara, J.O. (1994) Kidndling model of epilpsy. *J Neurosc.*;14:3413-3425.
158. McTague, A., Martland, T., & Appleton, R. (2018). Drug management for acute tonic-clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children. *The Cochrane database of systematic revieWs*, 1(1), CD001905.

<https://doi.org/10.1002/14651858.CD001905.pub3>.

159. Meador K.J, Loring D.W, Vahle V.J, Ray P.G, Werz M.A, Fessler A.J, et al. (2005) Cognitive and behavioral effects of lamotrigine and topiramate in healthy volunteers. *Neurology*. 64:2108–2114.
160. Michaelis, R., Tang, V., Wagner, J. L., Modi, A. C., LaFrance, W. C., Jr, Goldstein, L. H., Lundgren, T., & Reuber, M. (2017). Psychological treatments for people with epilepsy. *The Cochrane database of systematic reviews*, 10(10), CD012081.

<https://doi.org/10.1002/14651858.CD012081.pub2>.

161. Mikati M.A, Holmes G.L, Chronopoulos A, Hyde P, Thurber S, Gatt A, et al. (1994) Phenobarbital modifies seizure-related brain injury in the developing brain. *Ann Neurol*. 36:425–433.
162. Morrell,F. (1985) Secondary Epileptogenesis in man. *Arch Neurol*.;42:318-335.
163. Munger Clary, H. M., Snively, B. M., & Hamberger, M. J. (2018). Anxiety is common and independently associated with clinical features of epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*, 85, 64–71.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.05.024>.
164. Nabbout, R., Belousova, E., Benedik, M. P., Carter, T., Cottin, V., Curatolo, P., Dahlin, M., D Amato, L., d'Augères, G. B., de Vries, P. J., Ferreira, J. C., Feucht, M., Fladrowski, C., Hertzberg, C., Jozwiak, S., Lawson, J. A., Macaya, A., Marques, R., O'Callaghan, F., Qin, J., ... TOSCA Consortium and TOSCA Investigators (2018). Epilepsy in tuberous sclerosis complex: Findings from the TOSCA Study. *Epilepsia open*, 4(1), 73–84.

<https://doi.org/10.1002/epi4.12286>.

165. Nabbout, R. (2013) FIRES and IHHE: Delineation of the syndromes. *Epilepsy*. 54(Suppl 6):54–56
166. Naimo, G. D., Guarnaccia, M., Sprovieri, T., Ungaro, C., Conforti, F. L., Andò, S., & Cavallaro, S. (2019). A Systems Biology Approach for Personalized Medicine in Refractory Epilepsy. *International journal of molecular sciences*, 20(15), 3717.

<https://doi.org/10.3390/ijms20153717>.

167. Nevitt, S. J., Sudell, M., Weston, J., Tudur Smith, C., & Marson, A. G. (2017). Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy: a network meta-analysis of individual participant data. *The Cochrane database of systematic reviews*, *12*(12), CD011412.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD011412.pub3>.
168. Nezafat Maldonado, B., Chandna, J., & Gladstone, M. (2019). A systematic review of tools used to screen and assess for externalising behaviour symptoms in low and middle income settings. *Global mental health (Cambridge, England)*, *6*, e13.
<https://doi.org/10.1017/gmh.2019.11>
169. Obata, K., Kinoshita, M., Sato, K., Chin, M., Yamagata, S., Ikeda, A., & Shindo, K. (2020). Branch atheromatous disease has a stronger association with late-onset epileptic seizures than lacunar infarction in Japanese patients. *The Journal of international medical research*, *48*(1), 300060519831572.
<https://doi.org/10.1177/0300060519831572>
170. O'Brien, F., Clapham, D., Krysiak, K., Batchelor, H., Field, P., Caivano, G., Pertile, M., Nunn, A., & Tuleu, C. (2019). Making Medicines Baby Size: The Challenges in Bridging the Formulation Gap in Neonatal Medicine. *International journal of molecular sciences*, *20*(11), 2688.
<https://doi.org/10.3390/ijms20112688>
171. O'Callaghan F.J, Lux A.L, Darke K, Edwards S.W, Hancock E, Johnson AL, et al. (2011) The effect of lead time to treatment and of age of onset on developmental outcome at 4 years in infantile spasms: evidence from the United Kingdom Infantile Spasms Study. *Epilepsy*. 52:1359–1364.
172. Packer, R., McGreevy, P. D., Salvin, H. E., Valenzuela, M. J., Chaplin, C. M., & Volk, H. A. (2018) Cognitive dysfunction in naturally occurring canine idiopathic epilepsy. *PloS one*, *13*(2), e0192182.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192182>
173. Paldino, M. J., Golriz, F., Zhang, W., & Chu, Z. D. (2019) Normalization enhances brain network features that predict individual intelligence in children with epilepsy. *PloS one*, *14*(3), e0212901.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0212901>

174. Palmi A, Andermann F, Aicardi J, Dulac O, Chaves F, Ponsot G, et al. (1991) Diffuse cortical dysplasia, or the 'double cortex' syndrome: the clinical and epileptic spectrum in 10 patients. *Neurology*.41:1656–1662.
175. Pandina G.J, Ness S, Polverejan E, Yuen E, Eerdeken M, Bilder R.M, et al. (2010) Cognitive effects of topiramate in migraine patients aged 12 through 17 years. *Pediatr Neurol*. 42:187–195.
176. Panebianco, M., Al-Bachari, S., Weston, J., Hutton, J. L., & Marson, A. G. (2018) Gabapentin add-on treatment for drug-resistant focal epilepsy. *The Cochrane database of systematic reviews*, 10(10), CD001415.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD001415.pub3>.
177. Pardoe H.R, Berg A.T, Archer J.S, Fulbright R.K & Jackson G.D. (2013) A neurodevelopmental basis for BECTS: evidence from structural MRI. *Epilepsy Res*. 105:133–139.
178. Park J, Yum M.S, Choi H.W, Kim E.H, Kim H.W & Ko T.S. (2013) Determinants of intelligence in childhood-onset epilepsy: a single-center study. *Epilepsy Behav*. 29:166–171.
179. Pascualicchio T.F, de Araujo Filho G.M, da Silva Noffs M.H, Lin K, Caboclo L.O, Vidal-Dourado M, et al. (2007) Neuropsychological profile of patients With juvenile myoclonic epilepsy: a controlled study of 50 patients. *Epilepsy Behav*. 10:263–267.
180. Peng, K., Pouliot, P., Lesage, F., & Nguyen, D. K. (2016) Multichannel continuous electroencephalography-functional near-infrared spectroscopy recording of focal seizures and interictal epileptiform discharges in human epilepsy: a review. *Neurophotonics*, 3(3), 031402.
<https://doi.org/10.1117/1.NPh.3.3.031402>
Multichannel continuous electroencephalography-functional near-infrared spectroscopy recording of focal seizures and interictal epileptiform discharges in human epilepsy: a review. *Neurophotonics*, 3(3), 031402.
<https://doi.org/10.1117/1.NPh.3.3.031402>
181. Penifeld ,W, Jasper, H. (1954) *Epilepsy and Functional Anatomy of the Human Brain*, Boston, Mass: Little BroWn and Co.

182. Pike, N. A., Poulsen, M. K., & Woo, M. A. (2017). Validity of the Montreal Cognitive Assessment Screener in Adolescents and Young Adults With and Without Congenital Heart Disease. *Nursing research*, 66(3), 222–230.

<https://doi.org/10.1097/NNR.0000000000000192>

183. Perry, W., Lacritz, L., Roebuck-Spencer, T., Silver, C., Denney, R. L., Meyers, J., McConnel, C. E., Pliskin, N., Adler, D., Alban, C., Bondi, M., Braun, M., Cagigas, X., Daven, M., Drozdick, L., Foster, N. L., HWang, U., Ivey, L., Iverson, G., Kramer, J., Golden, T. (2018). Population Health Solutions for Assessing Cognitive Impairment in Geriatric Patients. *Archives of clinical neuropsychology : the official journal of the National Academy of Neuropsychologists*, 33(6), 655–675.

<https://doi.org/10.1093/arclin/acy052>.

184. Perrine K, Gerchengorm J & Brow E.R. (1991) Interictal neuropsychological function in epilepsy. In Devinsky O, Theodore WH, eds. *Epilepsy and Behavior*. New York. NY: Wiley-Liss:181-193.

185. Polat M, Gokben S, Tosun A, Serdaroglu G, Tekgul H. (2012) Neurocognitive evaluation in children With occipital lobe epilepsy. *Seizure*. 21(4):241-4.

<https://doi.org/10.1016/j.seizure.2011.12.015>

186. Proceedings of Réanimation 2020, the French Intensive Care Society International Congress (2020) *Annals of intensive care*, 10(Suppl 1), 16.

<https://doi.org/10.1186/s13613-020-0623-7>

187. Pulsipher D.T, Dabbs K, Tuchsherer V, Sheth R.D, Koehn M.A, Hermann B.P, et al. (2011) Thalamofrontal neurodevelopment in new-onset pediatric idiopathic generalized epilepsy. *Neurology*. 76:28–33.

188. Pulsipher D.T, Seidenberg M, Guidotti L, Tuhscherer V.N, Morton J, Sheth R.D, et al. (2009) Thalamofrontal circuitry and executive dysfunction in recent-onset juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia*. 50:1210–1219.

189. Quintas R, Raggi A, Giovannetti AM, Pagani M, Sabariego C, Cieza A, Leonardi M. Psychosocial difficulties in people with epilepsy: a systematic review of literature from 2005 until 2010. *Epilepsy Behav.* 2012 Sep;25(1):60-7.
190. Ramantani G, Kadish N.E, Strobl K, Brandt A, Stathi A, Mayer H, et al. (2013) Seizure and cognitive outcomes of epilepsy surgery in infancy and early childhood. *Eur J Paediatr Neurol.* 17:498–506.
191. Ratcliffe, C., Wandschneider, B., Baxendale, S., Thompson, P., Koepp, M. J., & Caciagli, L. (2020). Cognitive Function in Genetic Generalized Epilepsies: Insights From Neuropsychology and Neuroimaging. *Frontiers in neurology*, 11, 144.
<https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00144>
192. Rathouz P.J, Zhao Q, Jones J.E, Jackson D.C, Hsu D.A, Stafstrom C.E, et al. (2014) Cognitive development in children with new onset epilepsy. *Dev Med Child Neurol.* 56:635–641.
193. Ravizza, T., Onat, F. Y., Brooks-Kayal, A. R., Depaulis, A., Galanopoulou, A. S., Mazarati, A., Numis, A. L., Sankar, R., & Friedman, A. (2017). WONOEP appraisal: Biomarkers of epilepsy-associated comorbidities. *Epilepsia*, 58(3), 331–342.
<https://doi.org/10.1111/epi.13652>
194. Reddy, S. D., Younus, I., Sridhar, V., & Reddy, D. S. (2019). Neuroimaging Biomarkers of Experimental Epileptogenesis and Refractory Epilepsy. *International journal of molecular sciences*, 20(1), 220.
<https://doi.org/10.3390/ijms20010220>.
195. Reithmeier, D., Tang-Wai, R., Seifert, B., Lyon, A. W., Alcorn, J., Acton, B., Corley, S., Prosser-Loose, E., Mousseau, D. D., Lim, H. J., Tellez-Zenteno, J., Huh, L., Leung, E., Carmant, L., Huntsman, R. J. (2018). The protocol for the Cannabidiol in children with refractory epileptic encephalopathy (CARE-E) study: a phase 1 dosage escalation study. *BMC pediatrics*, 18(1), 221.
<https://doi.org/10.1186/s12887-018-1191-y>

196. Riikonen, R.S. (2010) Favourable prognostic factors With infantile spasms. *Eur J Paediatr Neurol*.14:13–18.
197. Riikonen R. (2001) Long-term outcome of patients With West syndrome. *Brain Dev*.23:683–687
198. Roberts, M. H., Takeda, M. Y., Kindilien, S., BarqaWi, Y. K., & Borrego, M. E. (2018). Assessment of components included in published societal perspective or QALY outcome economic analyses for antiepileptic drug treatment in chronic epilepsy. *Expert review of pharmacoeconomics & outcomes research*, 18(5), 487–503.

<https://doi.org/10.1080/14737167.2018.1489243>.
199. Romoli, M., Mazzocchetti, P., D'Alonzo, R., Siliquini, S., Rinaldi, V. E., Verrotti, A., Calabresi, P., & Costa, C. (2019). Valproic Acid and Epilepsy: From Molecular Mechanisms to Clinical Evidences. *Current neuropharmacology*, 17(10), 926–946.

<https://doi.org/10.2174/1570159X17666181227165722>.
200. Rosati, A., De Masi, S., & Guerrini, R. (2015). Antiepileptic Drug Treatment in Children With Epilepsy. *CNS drugs*, 29(10), 847–863.

<https://doi.org/10.1007/s40263-015-0281-8>.
201. Roebling R, Scheerer N, Uttner I, Gruber O, Kraft E, Lerche H. (2009) Evaluation of cognition, structural, and functional MRI in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia*.50:2456–2465
202. Rzezak P, Valente K.D & DuchoWny M.S. (2014) Temporal lobe epilepsy in children: executive and mnesic impairments. *Epilepsy Behav*. 31:117–122.
- [PubMed] [Google Scholar]
203. Rzezak P, Fuentes D, Guimaraes C.A, Thome-Souza S, Kuczynski E, Li L.M, et al. (2007) Frontal lobe dysfunction in children With temporal lobe epilepsy. *Pediatr Neurol*. 37:176–185.
204. Quintas R, Raggi A, Giovannetti AM, Pagani M, Sabariego C, Cieza A, Leonardi M. Psychosocial difficulties in people With epilepsy: a systematic review of literature from 2005 until 2010. *Epilepsy Behav*. 2012 Sep;25(1):60-7.

205. Saletti, P. G., Ali, I., Casillas-Espinosa, P. M., Semple, B. D., Lisgaras, C. P., Moshé, S. L., & Galanopoulou, A. S. (2019). In search of antiepileptogenic treatments for post-traumatic epilepsy. *Neurobiology of disease*, *123*, 86–99.
<https://doi.org/10.1016/j.nbd.2018.06.017>.
206. Sarkis, R. A., Thome-Souza, S., Poh, M. Z., LeWellyn, N., Klehm, J., Madsen, J. R., Picard, R., Pennell, P. B., DWoretzky, B. A., Loddenkemper, T., & Reinsberger, C. (2015). Autonomic changes following generalized tonic clonic seizures: An analysis of adult and pediatric patients with epilepsy. *Epilepsy research*, *115*, 113–118.
<https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2015.06.005>.
207. Schaffer, Y., Ben Zeev, B., Cohen, R., Shufer, A., & Geva, R. (2017). Memory, Executive Skills, and Psychosocial Phenotype in Children With Pharmacoresponsive Epilepsy: Reactivity to Intervention. *Frontiers in neurology*, *8*, 86.
<https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00086>
208. Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., Hirsch, E., Jain, S., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Nordli, D. R., Perucca, E., Tomson, T., Wiebe, S., Zhang, Y. H., & Zuberi, S. M. (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, *58*(4), 512–521.
<https://doi.org/10.1111/epi.13709>
209. Semple, B. D., Zamani, A., Rayner, G., Shultz, S. R., & Jones, N. C. (2019). Affective, neurocognitive and psychosocial disorders associated with traumatic brain injury and post-traumatic epilepsy. *Neurobiology of disease*, *123*, 27–41. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2018.07.018>.
210. Shinnar, R. C., Shinnar, S., Cnaan, A., Clark, P., Dlugos, D., Hirtz, D. G., Hu, F., Liu, C., Masur, D., Weiss, E. F., Glauser, T. A., & Childhood Absence Epilepsy Study Group (2017) Pretreatment behavior and subsequent medication effects in childhood absence epilepsy. *Neurology*, *89*(16), 1698–1706.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004514>.
211. Shoqata Australiane e KlinikWs sW FWmijWve, 2020.

<https://kidsatmax.com.au/psychology/>

212. Silvestro, S., Mammana, S., Cavalli, E., Bramanti, P., & Mazzon, E. (2019). Use of Cannabidiol in the Treatment of Epilepsy: Efficacy and Security in Clinical Trials. *Molecules (Basel, Switzerland)*, 24(8), 1459.

<https://doi.org/10.3390/molecules24081459>

213. Sivakumar, S. S., Namath, A. G., Tuxhorn, I. E., LeWis, S. J., & Galán, R. F. (2016). Decreased heart rate and enhanced sinus arrhythmia during interictal sleep demonstrate autonomic imbalance in generalized epilepsy. *Journal of neurophysiology*, 115(4), 1988–1999.

<https://doi.org/10.1152/jn.01120.2015>.

214. Schwartzkroin, P.A. (1989) *Epilepsy: Models Mechanisms and Concepts*. New York, NY: Cambridge University Press; 3.

215. Schwartzkroin, P.A. & Wheal P.A. (1984) *Electrophysiology of Epilepsy*, New York, NY: Academic Press.

216. Smith A.B, Kavros P.M, Clarke T, Dorta N.J, Tremont G & Pal D.K. (2012) A neurocognitive endophenotype associated With rolandic epilepsy. *Epilepsy*. 53:705–711.

217. Smith D.B., Craft B.R., Colins J, Mattson R.H et al. (1986) Cooperative Study Group. Behavioral characteristics of epilepsy patient compared with normal controls. *Epilepsy*. 27;760-768.

218. Stefovaska V.G, Uckermann O, CzuczWar M, Smitka M, CzuczWar P, Kis J, et al. (2008) Sedative and anticonvulsant drugs suppress postnatal neurogenesis. *Ann Neurol*. 64:434–445.

219. Suraev, A., Lintzeris, N., Stuart, J., Kevin, R. C., Blackburn, R., Richards, E., Arnold, J. C., Ireland, C., Todd, L., Allsop, D. J., & McGregor, I. S. (2018). Composition and Use of Cannabis Extracts for Childhood Epilepsy in the Australian Community. *Scientific reports*, 8(1), 10154.

<https://doi.org/10.1038/s41598-018-28127-0>.

220. Sillanpää, M., Anttinen, A., Rinne, J. O., Joutsa, J., Sonninen, P., Erkinjuntti, M., Hermann, B., Karrasch, M., Saarinen, M., Tiitta, P., & Shinnar, S. (2015), Childhood-onset epilepsy five decades later: a prospective population-based cohort study, *Epilepsy*, 56 pp. 1774-178.
221. Sutula, T., Hagen, J. & Pitkänen, A. (2003) Do Epileptic Seizures Damage the Brain, *Curr Opin Neurol*, 16(2):189-95. <https://doi.org/10.1097/01.Wco.0000063770.15877.bc>
222. Tamilia, E., Dirodi, M., Alhilani, M., Grant, P. E., Madsen, J. R., Stufflebeam, S. M., Pearl, P. L., & Papadelis, C. (2020). Scalp ripples as prognostic biomarkers of epileptogenicity in pediatric surgery. *Annals of clinical and translational neurology*, 7(3), 329–342. <https://doi.org/10.1002/acn3.50994>
223. Tavakol, S., Royer, J., LoWe, A. J., Bonilha, L., Tracy, J. I., Jackson, G. D., Duncan, J. S., Bernasconi, A., Bernasconi, N., & Bernhardt, B. C. (2019). Neuroimaging and connectomics of drug-resistant epilepsy at multiple scales: From focal lesions to macroscale networks. *Epilepsia*, 60(4), 593–604. <https://doi.org/10.1111/epi.14688>.
224. Tomlinson, S. B., Khambhati, A. N., Bermudez, C., Kamens, R. M., Heuer, G. G., Porter, B. E., & Marsh, E. D. (2018). Alterations of network synchrony after epileptic seizures: An analysis of post-ictal intracranial recordings in pediatric epilepsy patients. *Epilepsy research*, 143, 41–49. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2018.04.003>.
225. Tosun D, Dabbs K, Caplan R, Siddarth P, Toga A, Seidenberg M, et al. (2011) Deformation-based morphometry of prospective neurodevelopmental changes in newly onset paediatric epilepsy. *Brain*.134(Pt 4):1003–1014.
226. ToWer, D. B. (1960) *Neurochemistry of Epilepsy. Seizure Mechanisms and Their Management*. Springfield, Ill; Charles C. Tomas.
227. Taylor, J. & Baker, G. A. (2010) Newly diagnosed epilepsy: cognitive outcome at 5 years, *Epilepsy Behav.*, 18, fq. 397-403.
228. Trivisano M, Specchio N, Cappelletti S, di Ciommo V, Claps D, Specchio L. M., et al. (2011) Myoclonic astatic epilepsy: an age-dependent epileptic syndrome With favorable seizure outcome but variable cognitive evolution. *Epilepsy Res.*; 97:133–141.

229. Walker, N. M., Jackson, D. C., Dabbs, K., Jones, J. E., Hsu, D. A., Stafstrom, C. E., Sheth, R. D., Koehn, M. A., Seidenberg, M., & Hermann, B. P. (2013). Is lower IQ in children With epilepsy due to lower parental IQ? A controlled comparison study. *Developmental medicine and child neurology*, 55(3), 278–282.

<https://doi.org/10.1111/dmcn.12040>

230. Wang, L., Chen, S., Liu, C., Lin, W., & Huang, H. (2020). Factors for cognitive impairment in adult epileptic patients. *Brain and behavior*, 10(1), e01475.

<https://doi.org/10.1002/brb3.1475>

231. Wells P.G, Zubovits J.T, Wong S.T, Molinari L.M & Ali S. (1989) Modulation of phenytoin teratogenicity and embryonic covalent binding by acetylsalicylic acid, caffeic acid, and alpha-phenyl-N-t-butylnitron: implications for bioactivation by prostaglandin synthetase. *Toxicol Appl Pharmacol*. 97:192–202.

232. Whelan, C. D., Altmann, A., Botía, J. A., Jahanshad, N., Hibar, D. P., Absil, J., Alhusaini, S., Alvim, M., Auvinen, P., Bartolini, E., Bergo, F., Bernardes, T., Blackmon, K., Braga, B., Caligiuri, M. E., Calvo, A., Carr, S. J., Chen, J., Chen, S., Cherubini, A., ... Sisodiya, S. M. (2018). Structural brain abnormalities in the common epilepsies assessed in a Worldwide ENIGMA study. *Brain : a journal of neurology*, 141(2), 391–408.

<https://doi.org/10.1093/brain/aWx341>

233. Witt, J.A. & Helmstaedter, C. (2012) Should cognition be screened in new-onset epilepsies? A study in 247 untreated patients. *C. J Neurol.*;259(8):1727-31.

234. Wilson J.V Kinner, Reynolds E.H. (1990) Transition and analysis of cuneiform text forming part of Babilonian treatise on epilepsy. *Med Hist.*;34:185-198.

235. Wun-Hee Kim, Tae-Sung Ko (2016), Cognitive impairment in childhood onset epilepsy: up-to-date information about its causes, *Korean J Pediatr*. 59(4): 155–164.

236. Xu, S. W., Xi, J. H., Lin, C., Wang, X. Y., Fu, L. Y., Kralik, S. F., & Chen, Z. Q. (2018). Cognitive decline and White matter changes in mesial temporal lobe epilepsy. *Medicine*, *97*(33), e11803. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000011803>
237. Van de Ven, M., van den Heuvel, M. I., Bhogal, A., LeWis, T., & Thomason, M. E. (2020). Impact of maternal childhood trauma on child behavioral problems: The role of child frontal alpha asymmetry. *Developmental psychobiology*, *62*(2), 154–169. <https://doi.org/10.1002/dev.21900>
238. Van Eeghen A.M, Black M.E, Pulsifer M.B, KWiatoWski D.J &Thiele EA. (2012) Genotype and cognitive phenotype of patients with tuberous sclerosis complex. *Eur J Hum Genet.* 20:510–515.
239. Veluri N. (2019). A Case of Cognitive Decline Resulting from Aging, Temporal Lobe Epilepsy, and Environmental Factors. *Case reports in psychiatry*, 2019, 9385031. <https://doi.org/10.1155/2019/9385031>.
240. Vining EP, Mellitis E.D, Dorsen M.M, Cataldo M.F, Quaskey S.A, Spielberg S.P, et al. (1987) Psychological and behavioral effects of antiepileptic drugs in children: a double-blind comparison between phenobarbital and valproic acid. *Pediatrics.* 80:165–174.
241. Zelko, F. A., Pardoe, H. R., Blackstone, S. R., Jackson, G. D., & Berg, A. T. (2014). Regional brain volumes and cognition in childhood epilepsy: does size really matter?. *Epilepsy research*, *108*(4), 692–700. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2014.02.003>
242. Zöllner, J. P., Franz, D. N., Hertzberg, C., Nabbout, R., RosenoW, F., Sauter, M., Schubert-Bast, S., Wiemer-Kruel, A., & Strzelczyk, A. (2020). A systematic review on the burden of illness in individuals with tuberous sclerosis complex (TSC). *Orphanet journal of rare diseases*, *15*(1), 23. <https://doi.org/10.1186/s13023-019-1258-3>
243. Burkey, M. D., Adhikari, R. P., Ghimire, L., Kohrt, B. A., Wissow, L. S., Luitel, N. P., Haroz, E. E., & Jordans, M. (2018). Validation of a cross-cultural instrument for child behavior problems: the

Disruptive Behavior International Scale - Nepal version. *BMC psychology*, 6(1), 51.

<https://doi.org/10.1186/s40359-018-0262-z>

244. Cianchetti C. (2020). Early Detection of Behavioral and Emotional Problems in School-Aged Children and Adolescents: The Parent Questionnaires. *Clinical practice and epidemiology in mental health: CP & EMH*, 16,7–16.

<https://doi.org/10.2174/1745017902016010007>

245. Pike, N. A., Poulsen, M. K., & Woo, M. A. (2017). Validity of the Montreal Cognitive Assessment Screener in Adolescents and Young Adults With and Without Congenital Heart Disease. *Nursing Research*, 66(3), 222-230.

246. Thomann, A. E., Berres, M., Goettel, N., Steiner, L. A., & Monsch, A. U. (2020). Enhanced diagnostic accuracy for neurocognitive disorders: a revised cut-off approach for the Montreal Cognitive Assessment. *Alzheimer's research & therapy*, 12(1), 39.

<https://doi.org/10.1186/s13195-020-00603-8>

247. Govori, V., Gjikolli, B., Ajvazi, H., & Morina, N. (2009). Management of patient with Sturge-Weber syndrome: a case report. *Cases Journal*, 2, 9394.

248. De Oliveira, M. O., Nitrini, R., Yassuda, M. S., & Brucki, S. M. (2014). Vocabulary is an appropriate measure of premorbid intelligence in a sample with heterogeneous educational level in Brazil. *Behavioural neurology*, 2014,875960.

<https://doi.org/10.1155/2014/875960>

249. Maes, E., Vanderroost, E., D'Hooge, R., De Houwer, J., & Beckers, T. (2017). Individual Difference Factors in the Learning and Transfer of Patterning Discriminations. *Frontiers in psychology*, 8, 1262. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01262>.

250. Aragón, A. S., Coriale, G., Fiorentino, D., Kalberg, W. O., Buckley, D., Gossage, J. P., Ceccanti, M., Mitchell, E. R., & May, P. A. (2008). Neuropsychological characteristics of Italian children with fetal alcohol spectrum disorders. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 32(11), 1909–1919.

<https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2008.00775.x>

251. Yang, W., Liu, P., Wei, D., Li, W., Hitchman, G., Li, X., Qiu, J., & Zhang, Q. (2014). Females and males rely on different cortical regions in Raven's Matrices reasoning capacity: evidence from a voxel-based morphometry study. *PloS one*, 9(3).

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093104>

SHTOJCA

DOKUMENTI 1

KËRKESË

Nga: Mimoza Maloku Kuqi, Bachelor i Psikologjisë, Master i Shkencave Psikologji Klinike, Vazhdim studimet e ciklit të tretë (studimet Doktoriale).

Psikologe Klinike, në klinikën e Neurologjië (SHSKUK)

Prishtinë, Kosovë

Për: Komisionin Etikoprofesional

Anëtarë të nderuar të Komisionit Etikoprofesional, unë kam dorëzuar dokumentet dhe jap me shkrim këtë kërkesë për të aplikuar për përgatitjen e punës kërkimore me temë **“Tiparet e personalitetit dhe kapacitetet njohëse te fëmijët e moshës shkollore që vuajn nga epilepsia”** të cilën synoj ta realizoj brenda institucionit të Shërbimit Spitalor dhe Klinikës Universitare të Kosovës (SHSKUK), në klinikën Neuropediatrike.

Ju lutem të më mundësoni realizimin e kërkimit shkencor, të cilin unë e vlerësoj me një kontribut të veçantë në fushën e psikologjisë klinike.

Me respekt

Mimoza Maloku Kuqi,

Tel: + 383 44 455 877

E-mail: mimozamaloku@gmail.com

Data: 27. 02. 2019

Prishtinë

DOKUMENTI 2

DEKLARATË

Unë e nënshkuara **Phd. Eglantina Dervishi** konfirmoj se Kandidatja për Doktore Shkencash **Mimoza Maloku** është nën udheheqjen time në përgatitjen e punës kërkimore me temë “Tiparet e personalitetit dhe kapacitetet njohëse të fëmijët e moshës shkollore që vuajnë nga epilepsia” të cilën synon ta realizojë pranë Institucionit tuaj.

Ju lutemi t’i krijoni të gjitha kushtet për realizimin me suksese të kërkimit të saj, kërkim të cilin unë e vlerësoj me një kontribut të veçantë në fushën e psikologjisë klinike.

Sinqerisht!

Phd. Eglantina Dervishi

Albanina University, Tiranë, Albania

Fakulteti i Shkencave Shoqërore

Departamenti i Psikologjisë së Përgjithshme

egladervishi@gmail.com

00355682804081

DOKUMENTI 3

DEKLERATË MBI MIRATIMIN E INFORMUAR PËR PRINDËRIT

Qëllimi: Me anë të këtij formulari kërkojmë që të marrim miratimin nga ana juaj për pjesëmarrjen e fëmijës tuaj në studimin kërkimor me titull:

“Tiparet e personalitetit dhe kapacitetet njohëse të fëmijët e moshës shkollore që vuajnë nga epilepsia”

Unë quhem **Mimoza Maloku** dhe jam studente e Doktoraturës pranë Fakultetit të Shkencave Shoqërore, Departamenti i Psikologjisë, Albanian University, Tiranë.

Fëmija juaj është përzgjedhur për vlerësim të kapaciteteve njohëse (intelegjenca, kujtesa, gjykimi, perceptimet) të cilat mund të jenë të lidhura me problemet për të cilat trajtohet në këtë institucion dhe si i tillë është person i përshtatshëm për të ofruar të dhëna konkrete rreth këtij pyetësi.

Zbatimi i këtij pyetësi është miratuar nga Shërbimi Spitalor dhe Universitar i Kosovës (SHSKUK) në bashkëpunim me Fakultetin e Shkencave Shoqërore, Departamenti i Psikologjisë, Albanian University, Tiranë.

Procedurat e studimit: Nëse vendosni të lejoni fëmijën tuaj të marrë pjesë në këtë studim, fëmijës tuaj do t'i kërkohet të plotësojë një pyetësor i cili do të hedhë dritë mbi efektet potenciale të sëmundjes dhe terapisë në funksionet njohëse të fëmijës tuaj

Ky pyetësor është i përbërë nga 112 pyetje, disa vizatime dhe koha mesatare për plotësimin e tij do të jetë rreth 40 minuta. Fëmija juaj do të ketë mundësi që të informohet rreth përmbajtjes dhe termave të këtij pyetësi në mënyrë të detajuar.

Pjesëmarrja e fëmijës tuaj në këtë studim nuk do të ketë ndikim në shëndetin e tij/saj.

Përfitimet: Do të arrijë në vlerësim të funksioneve njohëse dhe intelegjencës së fëmijut.

Rreziqet: Nuk ka rreziqe të njohura për fëmijën tuaj për pjesëmarrje në këtë studim.

Kostot: Nuk ka shpenzime për ju ose për fëmijën tuaj për të marrë pjesë në këtë studim.

Kompensimi: Ju ose fëmija juaj nuk do të paguheni për pjesëmarrje në këtë studim.

Konfidencialiteti: Të gjitha informatat e mbledhura nga fëmija/fëmijët tuaj gjatë këtij studimi do të mbahen konfidenciale. Ky pyetësor nuk do të kërkojë të dijë emrin-mbiemrin e fëmijës tuaj.

Pjesëmarrja/tërheqja vullnetare: Pjesëmarrja e fëmijës suaj në këtë studim është vullnetare. Ju jeni të lirë të tërhiqni fëmijën tuaj nga plotësimi i pyetësorit në çdo kohë. Mospranimi i nënshkrimit të kësaj leje për pjesëmarrje, nuk do të ndikojë në marrëdhënien e fëmijës tuaj me stafin e institucionit.

Pyetje: Nëse keni ndonjë pyetje në lidhje me këtë studim tani ose në të ardhmen, mund të kontaktoni personalisht me anë të adresës së: mimozamaloku@gmail.com

Miratimi për të marrë pjesë në këtë studim kërkimor: Në mënyrë që fëmija juaj të marrë pjesë vullnetarisht në këtë studim, duhet të nënshkruani në vijën e mëposhtme.

Duke firmosur këtë formular, ju nuk jeni duke hequr dorë nga ndonjë e drejtë e fëmijës tuaj. Nënshkrimi juaj më poshtë tregon se ju e keni lexuar të gjithë formularin e formës së miratimit, duke përfshirë rreziqet dhe përfitimet e tij.

Nëse dëshironi që fëmija juaj të marrë pjesë në këtë studim, mund ta plotësoni formularin

Unë e lejoj fëmijën tim _____ të marrë pjesë në këtë studim kërkimor.

Emri- mbiemri i prindit/kujdestarit _____

data ____/____/_____

Firma e prindit/kujdestarit

Ju falenderoj për bashkpunimin!

Me respekt, Mimoza Maloku

DOKUMENTI 4

CBCL

Më poshtë është lista e fjalive të cilat e përshkruajn fëmijun. Për çdo fjalë që të përshkruan si je tash ose në këto gjasht mujet e fundit rrumbullaksoje 2 nëse thënja në tërësi ose përafërsisht vlenë për ty. Rrethekoje 1 nëse thënja deri diku ose ndonjëherë është e vërtetë kur je ti në pyetje. Nëse thënja nuk është e vërtetë rrethekoje 0.

0= nuk është e vërtetë

1= deri dikund ose ndonjëherë e vërtetë

2= plotësisht ose shpesh e vërtetë

- | | |
|---|--|
| <p>0 1 2 1. Sillem sikur fëmijë për vitet e mia.</p> <p>0 1 2 2. Kam alergji (përshkruaje) _____</p> <p>0 1 2 3. Fjalosem shpesh.</p> <p>0 1 2 4. Sillem sikur personi i polit të kundërt.</p> <p>0 1 2 5. E kam asmën.</p> <p>0 1 2 6. I dua kafshët.</p> <p>0 1 2 7. Kam qef të lavdërohem.</p> <p>0 1 2 8. Kam problem me koncentrim dhe me kujdes.</p> <p>0 1 2 9. Nuk muj të lirohem prej disa mendimeve (përshkruaji) _____</p> <p>0 1 2 10. Kam probleme kur dihet të ri qetë.</p> <p>0 1 2 11. Tëpër jam i nvarur nga të riturit.</p> <p>0 1 2 12. Ndihej i vetmuar.</p> <p>0 1 2 13. Ndihej i hutuar dhe i pasigurtë.</p> <p>0 1 2 14. Qaj shpesh.</p> <p>0 1 2 15. Jam mjaft i sinqerët.</p> <p>0 1 2 16. Sillem keq me të tjerët.</p> <p>0 1 2 17. Ëndërroj shpesh.</p> <p>0 1 2 18. Me qëllim mundohem të lëndoj dhe të vras vetën.</p> <p>0 1 2 19. Mundohem të jem në qëndër të vëmendjes.</p> <p>0 1 2 20. I shkatëroj sendet e mia.</p> <p>0 1 2 21. I shkatëroj sendet e huaja.</p> <p>0 1 2 22. Nuk i dëgjoj prindërit.</p> <p>0 1 2 23. Jam i padëgjueshëm në shkollë.</p> <p>0 1 2 24. Nuk ha sa duhet.</p> <p>0 1 2 25. Nuk shkoj (përshkruaj) mirë me fëmijët tjerë.</p> <p>0 1 2 26. Nuk ndihem fajtorë kur bej dicka që nuk është dashur.</p> <p>0 1 2 27. Jam gjeloz në të tjerët.</p> <p>0 1 2 28. Jam i gatshëm t'iu ndihmoj të tjerëve kur kanë nevojë për ndihmë.</p> <p>0 1 2 29. Frigohem nga disa kafshë, situata, vende, pëveq shkollës (përshkruaje) _____</p> <p>0 1 2 30. Frigohem shkuarjes në shkollë.</p> <p>0 1 2 31. Frigohem të mendoj të bëj dicka keq.</p> <p>0 1 2 32. E ndjej që duhet të jem i përsosur.</p> <p>0 1 2 33. E ndjej që askush nuk më do.</p> <p>0 1 2 34. E ndjej që të tjerët mundohen të më afrohen.</p> <p>0 1 2 35. Ndihej i pavlefshëm ose më pak i vlefshëm se të tjerët.</p> <p>0 1 2 36. Shpesh lëndohem pa qëllim.</p> <p>0 1 2 37. Marr pjesë në shumë përleshje.</p> <p>0 1 2 38. Më ngucin shpesh.</p> <p>0 1 2 39. Shoqërohem me fëmijë që bëjnë probleme.</p> | <p>0 1 2 40. Dëgjoj zëre të cilat të tjerët nuk i dëgjojnë (përshkruaje) _____</p> <p>0 1 2 41. I bëj disa gjëra pa menduar më përpara.</p> <p>0 1 2 42. Më shumë dëshiroj të jam vet se në shoqëri.</p> <p>0 1 2 43. Gënjej ose mashtror.</p> <p>0 1 2 44. I ha thonjtë.</p> <p>0 1 2 45. Jam nervoz ose i acaruar.</p> <p>0 1 2 46. Dridhem ose kam lëvizje nervoze të trupit (përshkruaje) _____</p> <p>0 1 2 47. Kam ëndëra të këqija.</p> <p>0 1 2 48. Fëmijët tjerë nuk më dojnë.</p> <p>0 1 2 49. Disa gjëra i bëj më mirë se shumica e moshatarëve të mi.</p> <p>0 1 2 50. Jam për së tepërmi tutcan ose i merakosur.</p> <p>0 1 2 51. Kam maramendje.</p> <p>0 1 2 52. Ndihej fajtorë.</p> <p>0 1 2 53. Ha shumë.</p> <p>0 1 2 54. Ndihej i stërlodhur.</p> <p>0 1 2 55. Kam kilogram të tepërt.</p> <p>0 1 2 56. Kam probleme trupore pa arsye të ditur medicinale :</p> <p>a) Dhëmbje (jo kokëdhëmbje)</p> <p>b) Kokëdhëmbje</p> <p>c) Gërditje, mundim</p> <p>d) Probleme me të pamur (përshkruaje) _____</p> <p>e) Fruth ose probleme të tjera të lëkurës</p> <p>f) Dhëmbje dhe shtrëngime në stomak.</p> <p>g) Vjellje (këthim)</p> <p>h) Tjetër (përshkruaje) _____</p> <p>0 1 2 57. I sulmoj njerëzit fizikisht.</p> <p>0 1 2 58. Kruhem nëpër lëkur apo nëpër pjesë të tjera të trupit (përshkruaje) _____</p> <p>0 1 2 59. Mundem të jem plotësisht i dhënë në mënyre shoqërore ndaj të tjerëve.</p> <p>0 1 2 60. Dua të provoj gjëra të reja.</p> <p>0 1 2 61. Suksesi im në shkollë është i dobët.</p> <p>0 1 2 62. Kam koordinim të dobët, jam jo i shkathët.</p> <p>0 1 2 63. Më me ëndje shoqërohem me fëmijë pak më të vjetër se unë, se me moshatarë.</p> <p>0 1 2 64. Më me ëndje shoqërohem me fëmijë pak më të ri se unë, se me moshatarë.</p> <p>0 1 2 65. Kundërshtoj të flas.</p> |
|---|--|

Më poshtë është lista e fjalive të cilat e përshkruajn fëmijun. Për çdo fjalë që të përshkruan si je tash ose në këto gjasht mujët e fundit rrunbullaksoje 2 nëse thënja në tërësi ose përafërsisht vlenë për ty. Rrethekoje 1 nëse thënja deri diku ose ndonjëherë është e vërtetë kur je ti në pyetje. Nëse thënja nuk është e vërtetë rrethekoje 0.

0= nuk është e vërtetë

1= deri dikund ose ndonjëherë e vërtetë

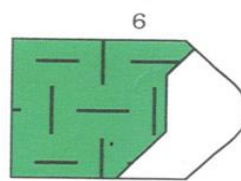
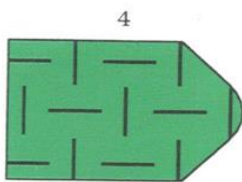
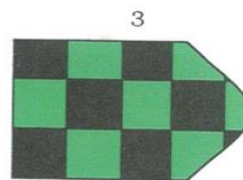
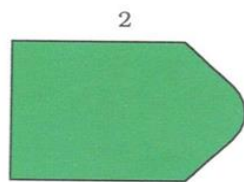
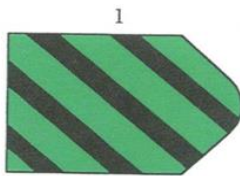
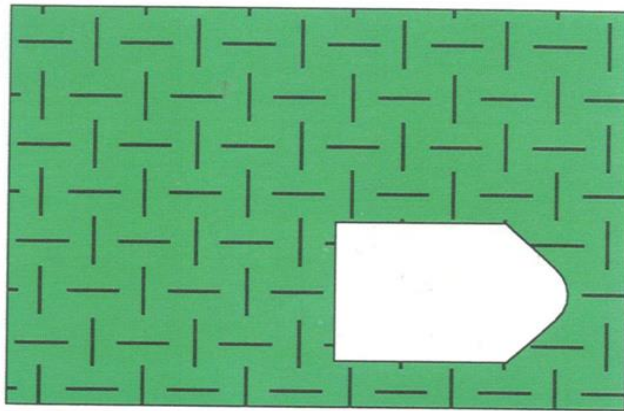
2= plotësisht ose shpesh e vërtetë

- 0 1 2 66. Përsëris disa gjëra vazhdimisht (përshkruaje) _____
- 0 1 2 67. Iki nga shtëpia.
- 0 1 2 68. Bërtas mjaft.
- 0 1 2 69. Jam misterioz dhe i mbaj gjërat për vete.
- 0 1 2 70. I shoh gjërat të cilat askush tjetër nuk është në gjendje ti shoh (përshkruaje) _____
- 0 1 2 71. Jam i humbur dhe lehtë hutohem.
- 0 1 2 72. Shtiej flaka (zjare).
- 0 1 2 73. Jam i gjindëshëm kur punoj ndonjëgjë me duar.
- 0 1 2 74. Fryhem ose tranohem (lazdrohëm).
- 0 1 2 75. Jam i marshëm.
- 0 1 2 76. Flej më pak se fëmijët e tjerë.
- 0 1 2 77. Flej më shumë se fëmijët e tjerë gjatë ditës ose natës (përshkruaje) _____
- 0 1 2 78. E kam imagjinatën e zhvilluar.
- 0 1 2 79. Kam mangësi në të folur (përshkruaje) _____
- 0 1 2 80. I mbroj të drejtat e mija.
- 0 1 2 81. Vjedhi gjëra nga shtëpia.
- 0 1 2 82. Vjedhi gjëra jashtë shtëpisë.
- 0 1 2 83. Mbledhi gjëra që nuk më nevoiten (përshkruaje) _____
- 0 1 2 84. Bëj gjëra të cilat të tjerëve i duken të çuditshme (përshkruaje) _____
- 0 1 2 85. Kam ide të cilat të tjerëve do të iu dukeshin të çuditshme (përshkruaji) _____
- 0 1 2 86. Jam kokëfortë.
- 0 1 2 87. Disponimi im dhe ndjenjat e mia ndrojnë papritmas.
- 0 1 2 88. Dëshiroj të jem në shoqëri të njerëzve të tjerë.
- 0 1 2 89. Dyshoj shumë.
- 0 1 2 90. Shahem dhe flas fjalë të ndyra.
- 0 1 2 91. Mendoj në vetvrasje.
- 0 1 2 92. Dëshiroj ti bëj të tjerët të qeshin.
- 0 1 2 93. Flas shumë.
- 0 1 2 94. I nguci të tjerët mjaft.
- 0 1 2 95. Kam zakone të repta.

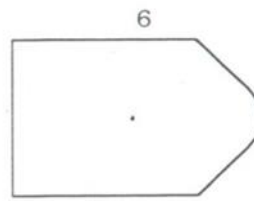
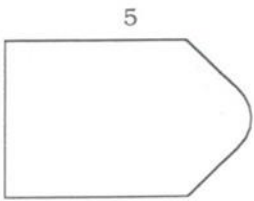
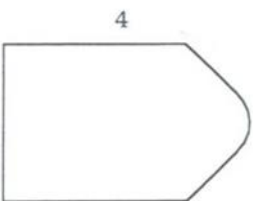
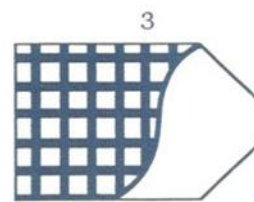
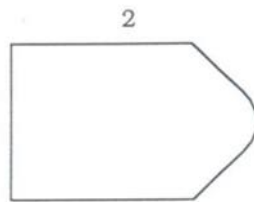
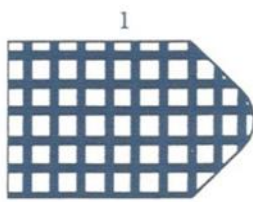
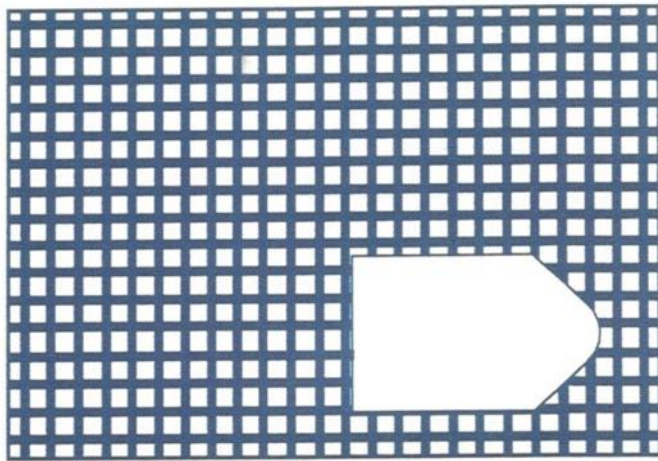
- 0 1 2 96. Për së tepërmi mendoj për seks.
- 0 1 2 97. Kërcnohem që do ti lëndoj të tjerët.
- 0 1 2 98. Dua ti ndihmoj të tjerëve.
- 0 1 2 99. Për së tepërmi kujdesem rreth pastërtisë dhe rregullit.
- 0 1 2 100. Kam probleme me gjumë (përshkruaje) _____
- 0 1 2 101. Iki nga orët ose joregullisht shkoj në shkollë.
- 0 1 2 102. Nuk kam energji të mjaftueshme.
- 0 1 2 103. Jam i pafat, i pikëlluar dhe depresiv.
- 0 1 2 104. Jam më zhurmagji se fëmijët tjerë.
- 0 1 2 105. Pij pije alkoholike ose hapa (barna) të cilat nuk më janë përshkruar (përshkruaji) _____
- 0 1 2 106. Mundohej të jem fer ndaj të tjerëve.
- 0 1 2 107. Kënaqem me hajgare të mira.
- 0 1 2 108. Me pëlqen qëndrimi i shkujdesur ndaj jetës.
- 0 1 2 109. Mundohej të ndihmoj të tjerëve kur të mundem.
- 0 1 2 110. Do të doja të jem i polit tjetër.
- 0 1 2 111. Mendohej mos të lidhem me të tjerë.
- 0 1 2 112. Kam mjaft brenga.

SET A

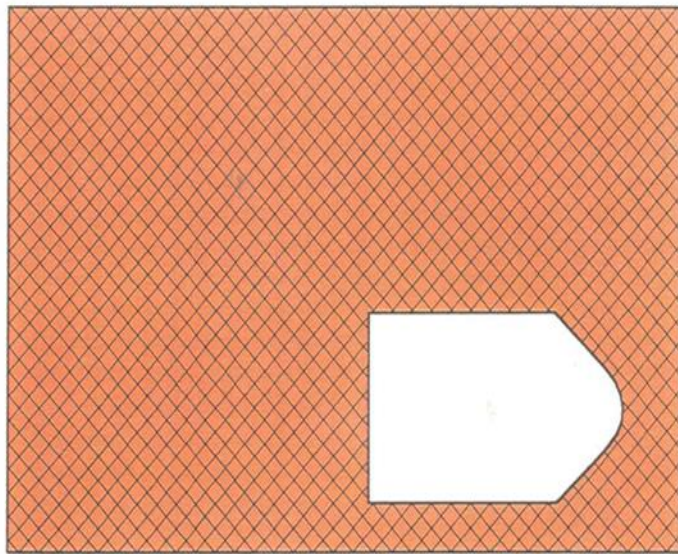
A1



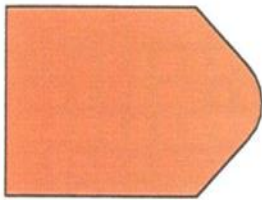
A3



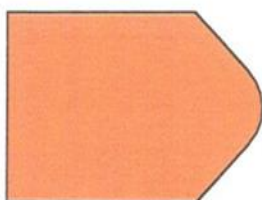
A2



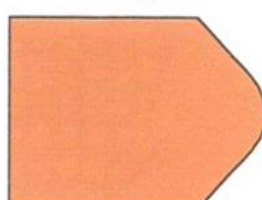
1



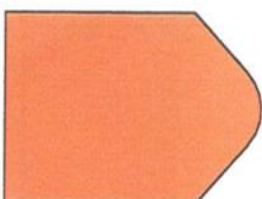
2



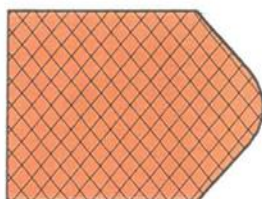
3



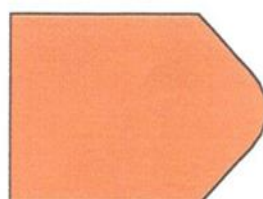
4



5



6



1. Shkathësitë ekzekutuese (visuo-spaciale)

Formo vijën	Kopjo kubin	Vizato orën që tregon 11 e 10 minuta	Pikët
		 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Kontura Numrat Akrepat	 /5

2. Emërimi

Emëro secilën nga kafshët e mëposhtme

			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
			/3

3. Memoria

Lexoni listën e fjalëve (një sekondë për një fjalë) dhe kërko nga pacienti t'ipërsëris ato. Të bëhen 2 tentimet edhe nëse pacienti me sukses realizon tentimin e parë.		Fytyrë	Mëndafsh	Bibliotekë	Zambak	Kaltër	Mos vlerëso tani
	Tentimi i parë						
	Tentimi i dytë						

4. Vëmendja			
Lexoni vargun e numrave (1 numër/sec)	Pacienti duhet ta përsëris vargun me 5 numra duke numëruar përpara	2 1 8 5 4	/2
	Pacienti duhet ta përsëris vargun me 3 numra duke numëruar përpara	7 4 2	
Lexoni listën e shkronjave, pacienti duhet të trokasë lehtë me dorë sa herë që e dëgjon shkronjën A	FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB	Vlerësohet 0 pikë nëse janë ≥2 gabime.	/1
Zbritja serike nga 7 duke filluar nga 100 100-7 93-7 86-7 79-7 72-7	93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 [] 4 apo 5 rezultate të sakta = 3 pikë 2 apo 3 rezultate të sakta = 2 pikë 1 rezultat i saktë = 1 pikë 0 rezultate të sakta = 0 pikë		/3
5. Të folurit/Gjuha (përsëritja e fjalisë)			
1.Unë vetëm e di se Iliri është ai të cilit duhet ndihmuar sot.			/2
2. Macja gjithnjë fshihej nën shtrat kur qentë ishin në dhomë.			
Rrjedhshmëria/ Numëroni sa më shumë fjalë që fillojnë me shkronjën F , për një minutë. [] _____ (≥11 fjalë)			/1
6. Abstrakimi			
Çfarë kanë të përbashkët? P.sh. bananja dhe portokalli? (të dyja janë pemë)	Çfarë kanë të përbashkët? Treni dhe biçikleta []	Çfarë kanë të përbashkët? Ora dhe peshorja []	/2

1. Kujtesa e vonshme						
	Fytr ë	Mëndafs h	Biblote kë	Zamb ak	Kaltër	
Duhet	t'irikujoj					Pikët vetëm për fjalët e

fjalët pa sygjerim						rikujtuara pa sygjerim	/5
Me sygjerim sipas kategorisë							
Zgjedhjes së shumëfishtë							
2. Orientimi							/6
Data	Muaji	Viti	Dita	Vendi			
Qyteti							
[]	[]	[]	[]	[]	[]		
26/30					Normal ≥	Total	/30
							Shtoni një pike nëse ≤12 vite shkollim

PERSONALITY FEATURES AND COGNITIVE CAPACITIES IN SCHOOL CHILDREN SUFFERING FROM EPILEPSY (Cognitive functions in 6-11 years children with epilepsy)

Abstract

Childhood epilepsy has a major impact on the development of cognitive skills.

Aim: The purpose of this study is to verify the cognitive status and personality traits of school-age children who suffer from epilepsy.

Methodology: The study sample consisted of (N = 100) school-age children aged 6 to 11 years, of whom (N = 55) were female and (N = 45) were male. Medical records and results from previous psychological assessments were reviewed based on the documentation of the Department of Pediatrics, Neurology Clinic, University Clinical Center of Kosovo and the "Hope" Center. Individual documentation of each case (medical, psychological reports, EEG records, MRI examinations), were collected with previous consent by both parents. The MoCA (Montreal Cognitive Assessment), CBCL (Child Behavior Checklist), and the Raven Progressive Color Matrice's (IQ) were collected regarding cognitive assessment and personality traits.

Results: The total points obtained in the MOCA test had significant correlation with the degree of neurological deficit ($r = -.469$, $p < .01$), and with the degree of structural changes observed in MRI ($r = -.472$, $p < .01$). The result shows statistically significant changes in children with epilepsy who have neurological deficits and Magnetic Resonance Imaging (MRI) changes in relation to IQ test, MoCA and CBCL test in comparison with children with epilepsy who do not have neurological deficits and changes in Magnetic Resonance Imaging (MRI) changes. In 5 of the children with epilepsy with marked changes in Magnetic Resonance Imaging (MRI), and with marked changes in the EEG it was not possible to perform the IQ test due cognitive damage

Conclusions: Childhood epilepsy has an impact on the physical, mental, educational, family and social aspects of the individual in the most sensitive age. Its effect, in the period of development of cognitive, behavioral and social skills, is very large, thus determining the future of the individual. It has the utmost effect, when it is presented in childhood, in the manifestation of difficulties in the cognition. Understanding the various cognitive dysfunctions in children with epilepsy is one of the key elements of the damaging effects of epilepsy on the life of the individual. Early detection of these difficulties can help us to have different psychotherapeutic approaches and through these to help children to achieve positive results in improving the challenges which the children meet.

Keywords: *epilepsy, cognitive functions, neuropsychological assessment, behavioral problems, Intelligence, school-age children.*