

مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره ۲۶، شماره ۲، تابستان ۱۳۸۷: ۲۶۴-۲۴۶

● مقاله مروری کد مقاله: ۰۳۰

بعد از مطالعه این مقاله خوانندگان محترم قادر خواهند بود:

- فیزیوپاتولوژی تشنج تب خیز را بشناسند.
- با علل و اتیولوژی تشنج تب خیز آشنا گردند.
- علائم بالینی و تشخیص های افتراقی آنرا بشناسند.
- با نحوه درمان بیماری آشنا شوند.
- پیش آگهی و پیگیری بیماران را دریابند.

تشنج تب خیز “Febrile convulsion”

چکیده

تشنج تب خیز شایعترین نوع تشنج در دوران کودکی است. این بیماری خوش خیم، معمولاً باعث عوارض ناخوشایند ذهنی و عصبی در کودک نمی گردد. ولی در یک سوم از موارد آن، احتمال عود تشنج وجود دارد. البته سابقه مثبت فامیلی در ۲۵ تا ۴۰٪ کودکان با تشنج تب خیز موجود می باشد. با اینحال احتمال تبدیل شدن به صرع در آینده بسیار اندک است.

ارزیابی اولیه کودک می بایستی پس از قطع تشنج، عمدتاً بررسی جهت علت تب در کودک انجام گردد. بدین منظور می توان از بسیاری از اقدامات پاراکلینیکی غیر ضروری جلوگیری نمود. با اینحال احتمال یک بیماری باکتریال جدی مانند باکتری می و جلوگیری از عوارض جدی و وخیم آن مانند مننژیت مهمترین هدف بررسی تب در یک کودک با تشنج تب خیز می تواند باشد. در نهایت آموزش های لازم به والدین و دادن آگاهی های ضروری و بموقع به آنها همراه با اقدامات درمانی می تواند از اضطراب بی مورد آنها به شدت بکاهد.

این بیماری معمولاً توسط رشته های مختلف پزشکی، از یک پزشک عمومی تا یک فوق تخصص اطفال، تحت ارزیابی و درمان قرار می گیرد؛ بنابراین شناخت کافی از جنبه های مختلف تشخیصی و درمانی این بیماری مورد نیاز گروه کثیری از پزشکان می باشد.

واژگان کلیدی: تب و تشنج - تشنج در کودکان - تب در کودکان



دکتر عبدالله کریمی ۱*

دکتر شهناز آرمین ۲

دکتر سید علیرضا فهیم زاده ۳

۱. متخصص عفونی اطفال، استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مرکز تحقیقات

۲. متخصص عفونی اطفال، استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مرکز تحقیقات

۳. متخصص عفونی اطفال، استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مرکز تحقیقات

*نشانی نویسنده مسئول: تهران - خیابان شریعتی، بیمارستان مفید، مرکز تحقیقات عفونی اطفال

تلفن: ۲۲۲۲۶۹۴۱ دورنگار: ۲۲۲۲۶۹۴۱

Email: dr-a-karimi@yahoo.com

مقدمه

ارتباط بین تب و ایجاد تشنج در کودکان موضوعی است که از زمان بقراط، پنج قرن قبل از میلاد مسیح به آن اشاره شده است. اما اینکه چه میزان از تب جهت ایجاد تشنج ضروری می باشد مسئله ای است که در آن اتفاق نظر وجود ندارد. (۱) داروهای تب بر با وجود آنکه از جمله داروهایی هستند که در نسخ پزشکان بالاترین آمارها را به خود اختصاص می دهند و کودکانی که خصوصا در خطر تشنج تب خیز قرار دارند والدین آنها اصرار وسواس گونه در مصرف این گونه داروها دارند؛ با این حال تاثیر استفاده از این داروها در کاهش خطر این نوع تشنج بر اساس شواهد به اثبات نرسیده است. (۲) از طرف دیگر مواردی از تشنج تب خیز دیده می شود که قبل از ایجاد تب در کودک، حمله تشنج در او بوجود می آید بنابراین به نظر می رسد عواملی جز تب، در پیدایش تشنج تب خیز می بایستی نقش داشته باشند.

تشنج تب خیز شایعترین فعالیت غیر طبیعی مغز در طی سنین تکامل آن می باشد. لذا یکی از علل شایع مراجعه کودکان به بخش اورژانس را تشکیل می دهد. بر اساس مطالعات کشورهای غربی حداقل ۲ تا ۵٪ کودکان (با شیوع بیشتر در پسرها) با حداقل یک حمله تشنج تب خیز قبل از پنج سالگی مواجه بوده اند. (۳) که این آمار در مطالعات کشورهای شرق آسیا از جمله هند تا حدود ۱۰ درصد گزارش شده است. البته در مطالعه گسترده دیگری در هند که اخیرا انجام شده است آمار شیوع این بیماری را مشابه کشورهای غربی گزارش کرده اند. (۴)

علیرغم شیوع نسبتا بالای این بیماری به علت توأم شدن دو پدیده مهم تب و تشنج در یک زمان در کودک، باعث اضطراب شدید در والدین کودک می گردد. به طوری که گاه پدر و مادر اظهار می دارند که به تصور آنها فرزندشان در حال مرگ بوده است. اما خوشبختانه این بیماری در کودکان علیرغم تصور والدین بسیار خوش خیم و خوش عاقبت می باشد و به ندرت باعث صدمات مغزی می گردد. (۵)

افزایش احتمال وقوع تشنج تب خیز در کودکی با سابقه خانوادگی مثبت، اساس پیچیده ژنتیکی بودن (پلی ژنتیک) این بیماری را مطرح می کند. به طوری که مجموعه ای از عوامل تاثیرگذار محیطی و ژنتیکی در ایجاد آن موثر می باشند. (۷)

تشنج تب خیز بین سنین ۶ ماه تا ۶ سال بطور شایع دیده می شود. به طوری که اکثر موارد آن بین ۶ ماهگی تا ۳ سالگی (با بالاترین

شیوع در ۱/۵ سالگی) می باشند و تنها ۶ تا ۱۵ درصد آن بعد از ۴ سالگی و به ندرت پس از ۶ سالگی دیده می شود. عمده یافته های تجربی در مدل های حیوانی موید حساسیت بالای مغز در سنین در حال رشد و تکامل به پدیده تب و آستانه پایین تر آن به این عامل تحریک کننده می باشد. و این مسئله شیوع سنی پایین تشنج تب خیز در کودکان را، می تواند توجیه نماید. (۸)

تعریف تشنج تب خیز و انواع آن

اولین تعریف علمی از تشنج تب خیز در سال ۱۹۸۰ توسط کمیته ملی اجماع سلامت* بدین صورت بیان گردید:

"تشنج تب خیز واقعه ای است که در سنین شیرخوارگی یا کودکی (معمولا در سنین بین ۳ ماه تا ۵ سال) همراه با تب ایجاد می شود به طوری که هیچگونه دلیلی بر عفونت سیستم عصبی مرکزی یا علل شناخته شده دیگری برای آن وجود نداشته باشد." (۹) در سال ۱۹۹۳ تعریف تقریبا مشابهی توسط کمیته بین المللی بر علیه تشنج** بیان گردید: "تشنج تب خیز تشنجی است که در سنین کودکی بین ۱ ماه تا ۵ سال همراه تب بوجود می آید به طوری که عامل ایجاد کننده تب عفونت سیستم عصبی مرکزی نبوده و هیچ سابقه قبلی تشنج نوزادی و یا تشنج بدون تب و یا تشنجات سمپتوماتیک حاد دیگری در کودک نباشد." (۱۰)

تنها تفاوت در دو تعریف فوق اختلاف در سن حداقل تشنج تب خیز ۳ ماهگی در برابر یک ماهگی می باشد ولی هیچکدام از دو تعریف وجود زمینه قبلی اختلالات عصبی در کودک (به جز تشنج) را منتفی ندانسته است. بنابراین تشنج تب خیز می تواند در هر کودک با سابقه قبلی مشکلات نورولوژیک مانند CP یا تاخیر تکاملی نیز دیده شود.

تشنج تب خیز به دو دسته تشنج تب خیز ساده (Simple) و تشنج تب خیز کمپلکس (Complex) تقسیم می گردد. تشنج تب خیز ساده تشنجی است که کوتاه مدت بوده (کمتر از ۱۵ دقیقه) و به صورت تونیک کلونیک جزائیه و تنها یکبار در ظرف ۲۴ ساعت اول در یک کودک ایجاد می شود؛ هیچ یافته فوکال در آن دیده نمی شود و معمولا خود به خود متوقف می گردد. در مقابل تشنج تب خیز کمپلکس، تشنج همراه تبی است که یکی یا بیش از یکی از مشخصات زیر را داشته باشد: (۱۱)

۱- تشنج طولانی و بیش از ۱۵ دقیقه طول بکشد.

*The National Institute of Health Consensus Statement

** ILAE(International League Against Epilepsy)

پذیری نورون ها بوسیله افزایش فونکسیون رسپتورهای گلوتامات می گردند. جالب آنکه موتاسیون در ژن تولید کننده IL1 β و افزایش تولید آن در کودکان با تشنج تب خیز نوزاد دیده شده است. (۱۵) اینکه چرا تشنج تب خیز در بعضی عفونت های ویروسی خاص مانند ویروس هرپس تیپ ۶ یا آنفلوانزا تیپ A به مراتب بیشتر دیده می شود؛ شاید مربوط به نوع پاسخ سیتوکین ها در این عوامل در بدن و ایجاد تحریک پذیری بیشتر نورون ها باشد.

هیپرترمی در کودک می تواند باعث هیپرونتیلیسیون و در نتیجه آلکالوز گردد و آنچه مسلم است رابطه آلکالوز و افزایش تحریک پذیری نورون ها و در نتیجه ایجاد تشنج می باشد. (۱۶ و ۱۷) لذا این سوال پیش می آید که آیا آلکالوز موقت ایجاد شده به دنبال تب و هیپرونتیلیسیون می تواند در پاتوژنز تشنج تب خیز موثر باشد؛ که پاسخ به این سوال نیازمند اندازه گیری دقیق PH خون شریانی کودک در هنگام شروع تشنج تب خیز می باشد البته انجام این بررسی مشکل به نظر می رسد.

در مطالعات انجام گرفته در کودکان با تشنج تب خیز دیده شده است که سطح فریتین پلاسما آنها به طور معناداری پایین بوده است. (۱۸) و این می تواند مطرح کننده نقش احتمالی کمبود آهن در پاتوژنز آن باشد و از طرفی دیگر شیوع تشنج تب خیز در کودکان با تالاسمی ماژور با سطح آهن بالای بدن بسیار کم دیده می شود. (۱۹) البته در مطالعاتی دیگر سطح روی (Zn) سرم و مایع مغزی نخاعی در کودکان با تشنج تب خیز به طور معناداری کمتر از گروه کنترل بوده است. (۲۰) البته اهمیت کلینیکی این مشاهدات همچنان نامشخص باقی مانده است.

نقش وراثت در تشنج تب خیز

این مساله کاملاً مشخص شده است که این نوع تشنج در بعضی خانواده ها بیشتر دیده می شود و این تمایل ژنتیکی می تواند از هر یک از والدین و یا هر دو منتقل گردد. وجود یک سابقه مثبت فامیلی در ۲۵ تا ۴۰٪ کودکان با تشنج تب خیز وجود داشته است و شیوع در برادر و خواهر کودک مبتلا در ۹ تا ۲۲٪ موارد دیده شده است. (۲۱) البته در صورت ابتلا قبلی هر دوی والدین به این بیماری، احتمال آن در کودک به مراتب بیشتر می گردد. مطالعات یک ارتباط قوی وقوع تشنج تب خیز در دوقلوهای منوزایگوت و همچنین دی زایگوت را نشان داده است. (۲۲)

علیرغم وجود دلایل واضح اساس ژنتیکی این بیماری، روش انتقال آن مشخص نمی باشد با اینحال اکثر مطالعات به نحوه وراثتی پلی

۲- بصورت تشنج فوکال تظاهر کرده و یا یافته های عصبی فوکال در پیامد آن دیده شود.

۳- تکرار تشنج بیش از یکبار در ۲۴ ساعت اول صورت گیرد.***
بر اساس آمار اکثریت موارد تشنج تب خیز از نوع ساده بوده (۷۰ تا ۷۵ درصد) و تنها ۹ تا ۳۵ درصد آن را نوع کمپلکس تشکیل می دهد. اصولاً در ۸۷٪ موارد کودکان با تشنج تب خیز طول مدت تشنج آنها کمتر از ۱۰ دقیقه بوده و تشنج با بیش از ۱۵ دقیقه تنها در ۹٪ کودکان دیده می شود. (۱۲)

تشنج تب خیز استاتوس (Febrile status epilepticus) تشنجی است که مدت زمان آن بیش از ۳۰ دقیقه باشد و تنها در کمتر از ۵٪ موارد ممکن است دیده شود که اکثراً با علائم فوکال همراه می باشند. یک تشنج تب خیز طولانی، فاکتور خطر مهمی در ایجاد حملات بعدی تشنج در کودک می باشد.

فیزیوپاتولوژی تشنج تب خیز

تشنج تب خیز پاسخ مغز در حال تکامل، به تب در نظر گرفته می شود ولی اصولاً فیزیوپاتولوژی دقیق آن همچنان ناشناخته باقی مانده است. بطور کلی مجموعه عوامل محیطی و ژنتیکی در ایجاد آن دخیل می باشند. موتاسیون های اختصاصی در کانال های یونی فرد را مستعد تشنج تب خیز می کنند. در این میان موتاسیون های کانالهای سدیم و کلر (شامل رسپتورهای گاما آمینوبوتیریک اسید A یا GABA $_A$) بسیار مطرح می باشند. (۱۳) و از آنجایی که GABA یک نوروترانسمیتر مهاری در مغز می باشد این موتاسیون ها، باعث کاهش سطح آن در مغز و در نتیجه کاهش سطح آستانه مغز در مقابل تب و نهایتاً ایجاد تشنج در کودک می گردد.

از طرف دیگر حرارت بر روی پروسه فعالیت الکتریکی نورون ها موثر است. بنابراین افزایش درجه حرارت

بافت های عصبی می تواند در سرعت و شدت تحریک همزمان نورون ها و ایجاد تشنج موثر باشد. این نظریه وقتی قوت می گیرد که در کودکان، هیپرترمی ایجاد شده در اثر حمام آب گرم یا داروهای آنتی کولینوژیک ممکن است باعث تشنج در آنها گردد. (۱۴) اما اینکه افزایش درجه حرارت به تنهایی برای تولید تغییرات الکتروفیزیولوژیک نورون ها و در نتیجه ایجاد تشنج موثر باشد؛ هنوز کاملاً مشخص نیست.

اصولاً تب در انسان همراه با افزایش آزاد شدن سیتوکین ها و دیگر عوامل التهابی در بدن و خصوصاً در داخل مغز می باشد. سیتوکین های خاص مانند اینترلوکین 1 β باعث افزایش تحریک

برخی از صاحب نظران تشنج تب خیز در بیمار با سابقه اختلالات نورولوژیک یا اختلالات تکاملی قبلی راجعاً موارد کمپلکس آن محسوب می کنند ***



علت نفوذ پذیری بالای سد دفاعی مغز و ایجاد پدیده اتوایمی در CNS و در نتیجه انسفالوپاتی ایجاد شده را مطرح می کند. (۲۸)

۴- احتمال تهاجم مستقیم ویروس به مغز: به علت نوروتروپ بودن ویروسهای فوق و احتمال تهاجم مستقیم این ویروس ها به سیستم عصبی مرکزی و وجود شواهدی از انسفالیت خفیف می تواند مطرح کننده این رابطه اتیولوژیک باشد. در بعضی مطالعات انجام شده ، یافتن PCR این ویروس ها در مایع مغزی نخاعی بیماران، احتمال تهاجم مستقیم ویروس و وجود انسفالیت را مطرح نموده است. به طوری که در مجموع مطالعات شیوع PCR ویروس HHV-6 در ۱۴/۵٪ و ویروس HHV-7 در ۳/۶٪ وجود داشته است. البته تغییرات پلئوسیتوز در این مطالعات تنها در ۲/۵٪ موارد دیده شده است. (۳۰ و ۲۹)

ایجاد تشنج تب خیز به دنبال تزریق واکسن ویروس MMR در بین روزهای ۷ تا ۱۴ با شیوع حدود ۳۴-۲۵ مورد به ازای هر ۱۰۰/۰۰۰ تلقیح واکسن گزارش شده است. در حالی که تشنج تب خیز به دنبال واکسن ثلاث (DTP) در دو روز اول با شیوع حدود ۶-۹ مورد به ازای هر ۱۰۰/۰۰۰ تلقیح واکسن بوده است. (۳۱ و ۳۲)

تشخیص های افتراقی

با وجود آنکه تشخیص تشنج تب خیز عمدتاً بر اساس گفته های والدین و قضاوت پزشک صورت می گیرد بنابراین مواردی تحت عنوان شبه تشنج یا Psudoseizure که ممکن است همراه تب نیز باشند و در سنین تشنج تب خیز ایجاد شوند باید از حمله واقعی تشنج توسط پزشک معالج افتراق داده شود. موارد زیر از این جمله محسوب می گردند: لرز (rigors) ، حمله سنکوپ (syncope) (attack) ، تشنج آنوکسیک و اکنشی (reflex anoxic seizure) ، حملات ریسه (breath holding spells) ، اختلالات سطح هوشیاری (impaired consciousness) و آپنه (apnea)

موارد فوق را پزشک باید با گرفتن تاریخچه دقیق از والدین کنار بگذارد و از تبعات تشخیص اشتباه جلوگیری نماید (۳۳). از جمله موارد دیگری که باید پزشک در نظر داشته باشد تشنج در کودک است که با تب ، تحریک (trigger) شده باشد. که در این موارد معمولاً تشنج تب خیز به صورت کمپلکس دیده می شود و اینها تحت عنوان Fever Provoked Seizure شناخته می شوند که البته این تشخیص بر اساس حملات بعدی تشنج بدون تب و زمینه نورولوژیک احتمالی بیمار، سابقه تاخیر تکاملی، سابقه فامیلی

ژنیک آن تاکید دارند. البته هیچ شیوع HLA هاپلوتیپ خاصی ، در بیماران با تشنج تب خیز دیده نشده است.

اخیراً در مطالعه ای در ژاپن در چندین خانواده بزرگ ارتباط ژنی این بیماری با دو ژن FEB₁ (کروموزوم 8q13-q21) و FEB₂ (کروموزوم 19P13.3) با نحوه وراثتی اتوزوم غالب و ضریب نفوذ پایین گزارش شده است. (۲۳)

نقش عفونتهای ویروسی به عنوان اتیولوژی تشنج تب خیز

گزارشاتی مبنی بر افزایش تعداد موارد عفونت های ویروسی به عنوان عوامل ایجاد کننده تشنج تب خیز در دهه اخیر وجود داشته است. عفونت با ویروس هرپس تیپ ۶ (HHV₆) عامل ایجاد کننده بیماری روزئولا اینفنتوم، شایعترین همراهی را در مطالعات کشور آمریکا داشته است به طوری که در حدود یک سوم موارد در کودکان زیر دو سال، عامل اولین حمله تشنج تب خیز این ویروس بوده است. (۲۴) البته در مطالعات کشورهای آسیایی ویروس آنفلوانزا A شایعترین علت بوده است. (۲۵)

نقش بیماریهای ویروسی به عنوان اتیولوژی تشنج تب خیز با یکی یا بیش از یکی از مکانیسم های زیر می تواند قابل توجیه باشد:

۱- وجود تب به تنهایی: با توجه به شیوع بیماریهای ویروسی در سنین اولیه عمر خصوصاً دو عامل ویروسی فوق در سنین شیوع تشنج تب خیز، احتمال همزمان شدن آنها می تواند توجیه کننده رابطه اتیولوژیک باشد. به همین منظور در اپیدمی های خاص ویروسی، شیوع عامل اتیولوژیک در مطالعات متفاوت می باشد.

۲- شدت درجه تب که بیش از آستانه تحریک کودک در ایجاد تشنج در عفونت با این ویروس ها می باشد: احتمال بیشتر شدت تب در این عوامل ویروسی یعنی HHV₆ و آنفلوانزا A نسبت به عفونتهای ویروسی دیگر شاید توجیه گر این ارتباط باشد. به طوری که درجه حرارت متوسط شیرخواران مبتلا به عفونت HHV₆ معمولاً بالاتر از ۳۹ درجه سانتیگراد می باشد. (۲۶ و ۲۷)

۳- افزایش سیتوکین ها با پاسخ ایمنی غیر طبیعی و خاص در اثر عوامل ویروسی: نقش سیتوکین های ایجاد شده در پاسخ به این عوامل ویروسی خصوصاً IL₁₈ ، IL₆ و INF α و ایجاد انسفالوپاتی احتمالی در پاتوژنز تشنج تب خیز مطرح است. مکانیسم احتمالی افزایش این سیتوکین ها در مایع مغزی نخاعی به

تعیین علت تب:

همانگونه که گفته شد تشخیص تشنج تب خیز یک تشخیص بالینی بر اساس توصیفات والدین و شرایط کودک می باشد. اما جهت مشخص نمودن علت تب، گرفتن تاریخچه دقیق شامل علائم همراه در کودک، سابقه مصرف اخیر آنتی بیوتیک و یا داروهایی که توسط والدین داده شده، تاریخچه اخیر تزریق واکسیناسیون خصوصاً MMR و DTP کمک کننده است و معاینه از جهت عفونت های حاد تنفسی فوقانی شامل اوتیت حاد میانی، سرماخوردگی، تونسیلیت و غیره که شایعترین عوامل زمینه ساز تشنج تب خیز می باشند؛ بایستی حتما در نظر گرفته شوند. باید در نظر داشت در حدود یک سوم موارد علت تب در بیماران با تشنج تب خیز مشخص نمی گردد. (۳۵)

عفونت ادراری، گاستروانتریت، تب های بدون علائم موضعی و باکتری می از علل مهم دیگر محسوب می گردند. بنابراین بر اساس مطالعات مختلف علل تب در کودکان با تشنج تب خیز را به صورت زیر می توان بیان نمود:

- ۱- اوتیت حاد میانی (که تا حدود یک سوم علل را تشکیل می دهد)
- ۲- دیگر عفونت های حاد تنفسی مانند سرماخوردگی، تونسیلیت، برونشولیت و پنومونی
- ۳- بیماریهای ویروسی دیگر مانند روزئولا اینفنتوم، آنفلوانزا، هرپس زوستر
- ۴- به دنبال تزریق واکسن مانند DTP و یا MMR
- ۵- گاستروانتریت ها و بخصوص عفونت های شیگلای
- ۶- عفونت های دستگاه ادراری (UTI)
- ۷- تب بدون علائم موضعی (Fever Without Localized Sign) FWLS
- ۸- باکتری می ها (که معمولا ۴-۵ درصد موارد FWLS در کودکان را تشکیل می دهند)
- ۹- مننژیت باکتریال و دیگر عفونت های سیستم عصبی مرکزی که در صورت هرگونه شکمی باید رد شوند.

شکل شماره (۱)-

عفونت ادراری در حدود ۳٪ موارد تب در این بیماران را تشکیل می دهد که در صورت هرگونه شکمی خصوصا در کودکان دختر زیر دو سال با تب بدون علت، آزمایش آنالیزوکشت ادرار توصیه می گردد. (۳۵)

گستروانتریت عامل حدود ۳-۲ درصد موارد تشنج تب خیز را تشکیل می دهد که روتاویروس از جمله علل شایع ویروسی آن در سنین شیرخوارگی می باشد. از جمله علل مهم تشنج تب خیز در کشورهای

تشنج در خانواده و ایجاد تشنج در سنین غیرمعمول تشنج تب خیز (سن کمتر از ۶ ماهگی یا بیش از ۶ سالگی) قابل شناسایی می باشند.

سندرم های نورولوژیک گاهی ممکن است در ابتدا با تشنج تب خیز تظاهر نمایند. به عنوان مثال سندرم اپی لپسی میوکلونیک شیرخواران (Dravet Syndrome) را می توان نام برد؛ که اولین حملات تشنجی آنها به صورت تشنج تب خیز تظاهر نموده و در ادامه علائم عصبی دیگر و پسرفت رشد تکاملی به همراه تشنجات میوکلونیک به علائم کودک اضافه می گردد.

جدول شماره (۱)-

اقدامات اولیه در بیماران با تشنج تب خیز

کنترل تشنج:

عمده موارد تشنج های تب خیز خود به خود و قبل از ویزیت پزشک کنترل می شوند. در مواردی که بیمار با تشنج مراجعه می نماید درمان اولیه به صورت دیازپام تزریقی ۰/۵-۰/۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و یا دیازپام رکتال ۰/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن می باشد. با این اقدام معمولا تشنج در عرض پنج دقیقه کنترل می گردد. اخیرا بنزودیازپین های جدیدتر مانند میدازولام به صورت عضلانی ۰/۱۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و یا وریدی ۰/۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (و یا حتی نازال و بوکال) با اثر مشابه دیازپام بکار رفته است. که سرعت قطع تشنج آن زودتر و احتمال آینه کمتر می باشد. (۳۴) در صورت ادامه تشنج کودک دوز دوم دیازپام تزریقی (یا میدازولام) با فاصله پانزده دقیقه توصیه می گردد.

علاوه بر اقدام دارویی می بایستی کودک به طرف چپ خوابیده و چانه جهت بازنگهداشتن مجاری هوایی و درناژ ترشحات و مواد مستقرغه احتمالی بالا نگه داشته شود. استفاده از اکسیژن از طریق ماسک در هنگام تشنج و سیانوز کودک توصیه می گردد.

در موارد نادر در صورت ادامه تشنج، تشخیص تشنج تب خیز استانوس داده می شود. (یک تشنج یا تشنجات مکرر به مدت بیش از ۳۰ دقیقه که در بین تشنجات سطح هوشیاری بیمار طبیعی نگردد) که در آن صورت پروتکل درمانی جداگانه ای مورد نیاز می باشد. و معمولا از داروهای ضد تشنج دیگر مانند فنوباریتال و فنی توئین استفاده می شود و البته در این موارد بیمار به بخش مراقبت های ویژه منتقل و درمان تحت مانیتورینگ دقیق ادامه می یابد.



سفتی گردن یا فونتانل برجسته اغلب در شیرخواران زیر یکسال دیده نمی شود. بنابراین انجام LP به طور روتین در موارد زیر جهت رد این عفونت خطرناک در کودک با تظاهر تشنج تب خیز توصیه می گردد: (۳۶ و ۳۷ و ۳۸)

۱- هر کودک با اولین تشنج تب خیز نوع ساده زیر یکسال (و ترجیحاً زیر ۱۸ ماه)

۲- هر کودک با تشنج تب خیز نوع کمپلکس (وجود علائم عصبی یا تشنج نوع فوکال، زمان تشنج بیش از ۱۵ دقیقه، حملات تشنج بیش از یک بار در ۲۴ ساعت)

۳- هر کودک با علائم و یافته های بالینی غیر اختصاصی مشکوک به یک عفونت مننژیت مخفی شامل موارد زیر:

الف) عدم بهبودی علائم کلینیکی کودک در عرض ۳ روز یا بیشتر قبل از بروز تشنج

ب) کودک با عدم تغذیه مناسب و یا استفراغ های مکرر و مقاوم (ج) خواب آلودگی زیاد کودک قبل از تشنج و یا خواب آلودگی بیش از ۳۰ دقیقه پس از تشنج (بیش از زمان معمول Postictal)

د) تغییرات رفتاری شامل بی قراری بدون علت بعد از تشنج و یا ایجاد فتوفوبی در کودک

ه) وجود ضایعات پتشی یا پورپورا در کودک

و) وجود سفتی گردن یا فونتانل برجسته مشکوک

از آنجایی که بیماری مننژیت باکتریال یک بیماری بسیار جدی و مخاطره آمیز است و اشتباه تشخیصی حتی یک مورد نیز بسیار فاجعه آمیز و با اهمیت است لذا در موارد زیر توصیه به بستری کودک در بخش اورژانس و تحت نظر قرار دادن او و معاینه مکرر از نظر رد عفونت مننژیت می گردد که در صورت هرگونه شک LP انجام شده و در صورت عدم مشکل خاص، بیمار با علائم هشدار مرخص می گردد: (۳۹ و ۴۰)

۱) تمامی کودکان با تشنج تب خیز ساده که سابقه اخیر مصرف آنتی بیوتیک را داشته اند. (۴۸ ساعت اخیر)

۲) تمامی کودکان با تشنج تب خیز ساده که سابقه اخیر ویزیت توسط پزشک را داشته اند. (۴۸ ساعت اخیر)

۳) کودک با حالت تشنج هنگام مراجعه به اورژانس یا مطب

بدنبال انجام LP در مواردی آنالیز مایع نخاع به طور کاذب نرمال گزارش می گردد ولی با رشد میکروب در کشت مایع نخاع، مننژیت اثبات می گردد که این موارد در مننژیت منگوکوکی معمولاً دیده می شود. (تا حدود ۸٪ موارد این نوع مننژیت گزارش شده است.) (۴۱) البته بدی حال عمومی این بیماران معمولاً کمک کننده، جهت شروع آنتی بیوتیک می باشد.

در مرحله باکتریی بدون علائم LP در موارد نادر دیگر گاهی

در حال توسعه اسهال های عفونی ناشی از شیگلا می باشد که تا حدود ۴۰٪ بیماران بستری با تشخیص گستروانتریت شیگلای علائم عصبی همراه از جمله لتارژی، سردرد، دیس اورینتاسیون، هالوسیناسیون و تشنج را دارند.

احتمال یک بیماری باکتریال جدی مانند باکتریی و جلوگیری از عوارض جدی و وخیم آن مانند مننژیت مهمترین هدف بررسی تب یک کودک با تشنج تب خیز است. نتایج مطالعات نشانگر این موضوع است که کودکان زیر ۳ سال با تشنج تب خیز، در خطر مشابهی از نظر باکتریی با کودکان تب دار بدون علائم لوکالیزه (FWLS) می باشند.

بنابراین در کودکان با تشنج تب خیز بین سنین ۲ ماه تا ۳ سال (۳۶ ماه) در صورت وجود تب بدون علائم موضعی، بررسی باکتریی در آنها شبیه کودکان دیگر در نظر گرفته می شود. و متغیرهایی که در همراهی با باکتریی مخفی بیماران با FWLS موثر بوده اند؛ شامل دو فاکتور مهم، میزان تب (بیش از ۳۸/۹ درجه رکتال) و تعداد گلبول های سفید بیمار (بالاتر از ۱۵۰۰۰) در آنها نیز مهم و مورد توجه است.

سیستم امتیاز بندی زیر جهت ارزیابی کودکان با احتمال باکتریی می تواند مورد استفاده قرار گیرد. در مواردی که مجموع امتیاز پنج یا کمتر باشد احتمال باکتریی افزایش می یابد و بررسی بیشتر پاراکلینیکی را گوشزد می نماید:

جدول شماره (۲)-

البته در کودکان با تشنج تب خیز بعد از سن ۳ سالگی به علت عدم احتمال باکتریی بدون علامت در صورت وجود تب بدون علائم موضعی، نیازی به بررسی های بیشتر نمی باشد و بیمار از نظر معاینه بالینی تا قطع تب پیگیری می شود.

شکل شماره (۲)-

موارد ضروری انجام LP در بیماران با تشنج تب خیز

احتمال مننژیت در یک کودک با تشنج تب خیز ساده، کمتر از ۱/۳٪ و همانند یک کودک با تب بدون علائم لوکالیزه و بدون تشنج می باشد. (۳۵) البته این احتمال در مورد کودک با تشنج تب خیز کمپلکس به مراتب بالاتر و تا حدود ۹٪ گزارش شده است. (۱)

معاینه عصبی جهت یافتن علائم به نفع عفونتهای سیستم عصبی مرکزی مانند مننژیت یا انسفالیت یکی از ضروری ترین معاینات در کودکان با تشنج تب خیز می باشد. علائم کلاسیک مننژیت شامل

موضعی انجام شده، که در ساعات آینده لوکالیزه شده و منژیست ایجاد خواهد شد. در این موارد علیرغم آنالیز و کشت منفی CSF، کشت خون مثبت می باشد. (۴۲)

موارد مثبت کاذب تغییرات مایع نخاع بدنال تشنج گزارش می گردد که شامل افزایش سلول (افزایش تا حدود ۸۰ سلول) و پروتئین مایع نخاع می باشد که البته این تغییرات در موارد تشنج طولانی و شدید و عمدتاً در بالغین دیده شده است. (۴۳) ولی با اینحال هرگونه تغییرات مایع نخاع در کودکان همراه با تشنج تب خیز به عنوان عفونت داخل مغزی در نظر گرفته می شود تا خلاف آن ثابت گردد.

واکنش والدین در مواجهه با تشنج تب خیز در کودک

ایجاد پدیده مضطرب کننده تشنج تب خیز در کودک می تواند در والدین بصورت تاثیرات فیزیکی، روانی و رفتاری قابل توجهی تظاهر نماید. مهمترین تظاهرات فیزیکی به صورت علائم دیس پیسی، بی اشتها و اختلالات خواب و مشکلات روانی و رفتاری بصورت ترس از عود تشنج، ترس از ایجاد صرع در آینده کودک، ترس از صدمات دائمی مغزی و هوشی در کودک و اضطراب و نگرانی شدید از هر نوع تب در کودک در والدین دیده می شود. بنابراین بروز این پدیده در یک خانواده می تواند صدمات عاطفی و روانی بسیار شدیدی بر روابط کودک و والدین

وارد نماید و باعث ایجاد سندرمی به نام سندرم کودک آسیب پذیر* گردد. این سندرم شامل تمامی علائم و اثرات ایجاد شده در کودک ناشی از اضطراب شدید والدین بوده که اثرات نامطلوب فراوانی بر ارتباط روزانه والدین با یکدیگر و کودک خواهد گذاشت. (۴۴)

اطمینان دادن به والدین بامشاوره و راهنمایی مناسب و دادن اطلاعات ضروری جهت رفع نگرانی آنان یکی از وظایف مهم پزشک مسئول درمان کودک با تشنج تب خیز می باشد. بنابراین پس از بهبودی کودک، اطمینان به والدین و اینکه کودک آنها در معرض هیچگونه خطر مرگ یا صدمات مغزی جدی قرار ندارد می تواند بسیار تاثیرگذار و کمک کننده باشد.

بررسی های مورد نیاز جهت کودک با تشنج تب خیز

آزمایشات روتین:

در مجموع مطالعات هیچ ارتباط معناداری بین تعداد شمارش سلولهای خونی (CBC) و مشخصات تشنج تب خیز دیده نشده است. (۴۵) انجام آزمایشات بیوشیمی روتین نیز شامل اوره، کراتینین، کلسیم، سدیم، پتاسیم و قند بطور کلی در ارزیابی بیماران با تشنج تب خیز ساده کمک کننده نمی باشد. (۴۶) لذا به نظر می رسد انجام CBC و بیوشیمی روتین جهت ارزیابی یک تشنج تب خیز ساده توجیهی ندارد ولی با توجه به اینکه احتمال باکتری می در بیماران با تشنج تب خیز ساده تقریباً معادل بیماران با تب بدون علائم موضعی یا FWLS می باشد بنابراین با توجه به اینکه در کودکان زیر سه سال جهت بررسی باکتری می در کودکان با FWLS انجام CBC و در صورت نیاز کشت و آنالیز ادرار توصیه می گردد. لذا توصیه به آزمایشات روتین در موارد خاص زیر در کودکان با تشنج تب خیز ساده منطقی بنظر می رسد:

۱- انجام CBC.diff و کشت خون در کودک زیر ۳ سال با تشخیص FWLS و تب بالا (بالای ۳۸/۹ درجه رکتال) و احتمال باکتری می و یا امتیاز ۵ و کمتر در سیستم امتیازدهی بیماران با FWLS

۲- تعیین BUN, Cr در بیماران با هیپرتانسیون، ادم، سابقه بیماری کلیوی یا قلبی و یا وجود سوء تغذیه متوسط تا شدید.

۳- تعیین Na, k در بیماران با دهیدراتاسیون یا ادم و وجود علائم گاسترو آنتریت

۴- تعیین قند خون در موارد با اختلال رشدی و سوء تغذیه و بیماران با معاینه غیرطبیعی کبد (هپاتو مگالی)

۵- تعیین Ca, P, ALP در موارد با اختلال رشدی و سوء تغذیه

۶- انجام رادیوگرافی سینه (CXR) در کودکان در سنین early infancy، وجود تاکی پنه و یا لکوسیتوز شدید قابل توصیه می باشد.

لازم به ذکر است که انجام آزمایشات شامل CBC و بعضی از آزمایشات بیوشیمی در کودک با تشنج تب خیز نوع کمپلکس در هر حال جهت یافتن علت تب یا تشنج توصیه می گردد. (۴۷)

الکتروانسفالوگرافی (EEG):

بنابر شواهد، انجام الکتروانسفالوگرافی در بیماران با تشنج تب خیز ساده اندیکاسیون ندارد (۴۸) و تنها درد مورد زیر انجام آن (معمولاً پس از ۲ تا ۴ هفته از حمله تشنج) اکیدا توصیه گردیده است:

۱- بیماران با تشنج تب خیز کمپلکس که عود حملات تشنجات بدون تب را داشته باشند.

۲- بیماران با تشنج تب خیز کمپلکس که عود حملات تشنج همراه تب را داشته باشند و معاینه عصبی و یا رشد تکاملی آنها غیر طبیعی باشد.

* Vulnerable child syndrome



۴) تشنجات مکرر در هنگام حمله تشنج تب خیز اول
۵) اختلالات تکاملی در کودک

۶) زمان کوتاه بین شروع تب و ایجاد تشنج (کمتر از یک ساعت)
نکته جالب توجه آنکه تشنج تب خیز استاتوس در یک کودک با معاینه عصبی نرمال خطر عود را افزایش نمی دهد. در کودکان با تمامی فاکتورهای فوق احتمال عود تشنج تب خیز تا ۷۶٪ افزایش یافته و در کودک بدون وجود عوامل بالا خطر عود به ۴٪ کاهش می یابد. (۵۴)

احتمال خطر ایجاد صرع در آینده:

لازم به ذکر است احتمال این خطر با احتمال عود تشنج تب خیز متفاوت است. بعد از یک تشنج تب خیز در یک کودک چه نوع ساده و چه نوع کمپلکس در حدود ۳ تا ۱۲٪ موارد در مجموع نهایتاً تا سن نوجوانی به طرف صرع ممکن است پیش بروند؛ که در برابر احتمال صرع در کل جامعه (۱/۴٪) بطور متوسط ۴ برابر است. البته این احتمال بدنال یک تشنج تب خیز بدون عوامل خطرزیر در حدود ۱/۵ تا ۲/۴٪ است. (۵۵) نکته دیگر قابل توجه اینکه در ۱۳ تا ۱۹٪ بیماران بزرگسال با صرع، سابقه قبلی حداقل یک بار تشنج تب خیز را در کودکی داشته اند. (۵۶)

فاکتورهای خطر ایجاد صرع در کودکان با تشنج تب خیز: (۵۷ و ۵۸)

۱) سابقه اختلالات عصبی، تکاملی در کودک

۲) تشنج تب خیز نوع کمپلکس

۳) سابقه فامیلی صرع در فامیل درجه اول یا دوم

کودکان با سابقه یکبار تشنج تب خیز ساده که در آینده دچار صرع می گردند معمولاً نوع صرع آنها جنرالیزه می باشد ولی کودکان با تشنجات طولانی (استاتوس) معمولاً به علت ضایعات احتمالی هیپوکامپ لوب تمپورال، صرع نوع فوکال پیدا می کنند. (۵۹)

تشنج لوب تمپورال:

در مورد اینکه آیا تشنج تب خیز طولانی می تواند باعث اسکروز ناحیه هیپوکامپ* و در نتیجه تشنج لوب تمپورال گردد اختلاف نظر بسیار وجود دارد. در مطالعات گذشته نگر تا حدود ۴۰٪ بالغین با تشنج لوب تمپورال مقاوم، یک سابقه تشنج تب خیز کمپلکس و خصوصاً نوع طولانی آن را داشته اند. (۶۰) البته در مطالعات دیگر اسکروز ناحیه هیپوکامپ در لوب تمپورال و در نتیجه آتروفی آن در کودکان با تشنج تب خیز طولانی و خصوصاً موارد استاتوس آن وجود داشته است. (۶۱) در مطالعه ای دیگر در تمامی کودکان با تشنج تب خیز طولانی در ظرف ۴۸ ساعت MRI انجام شده است که شواهدی از ادم لوب تمپورال و خصوصاً ناحیه هیپوکامپ وجود داشته است. که البته در پیگیری یک ساله آنها این ادم بهبود یافته و هیچگونه شواهدی از اسکروز مشاهده نشده است. (۶۲)

البته در کودکان با تشنج تب خیز کمپلکس، نوار مغزی غیر طبیعی شایع نمی باشد (کمتر از ۸/۲٪ با احتمال ۹۵٪) و حتی در صورت غیر طبیعی بودن نوار مغزی شامل دیس شارژهای اپی لپتی فرم در کودکان با تشنج تب خیز، ارزش پیش آگهی چندانی ندارد (۴۹)

تصویربرداری از مغز (neuroimaging):

انجام CT اسکن با MRI مغز به طور روتین در کودکان با تشنج تب خیز ساده توصیه نمی گردد. (۵۰) البته حتی در کودکان با اولین حمله تشنج تب خیز کمپلکس که کاملاً حال عمومی خوبی داشته باشند انجام روتین آنها توصیه نشده است. مگر اینکه در معاینه احتمال ضایعات فضاگیر، خونریزی یا هیدروسفالی و یا آبه مغزی مطرح باشد. به طور کلی در موارد زیر توصیه به انجام MRI یا CT اسکن مغز به طور روتین شده است: (۵۱)

۱) طولانی شدن زمان اختلالات عصبی (Postictal) که بیشتر از چند ساعت در بیمار با تشنج تب خیز کمپلکس باقی بماند.

۲) در تشنج تب خیز نوع استاتوس

۳) در تشنج تب خیز کمپلکس عود کننده

۴) وجود اختلالات نورولوژیک مانند میکرو سفالی، ماکروسفالی و یاسندرم های نوروکوتانوس همراه تشنج تب خیز

۵) قبل از انجام LP در صورت وجود استفراغ های شدید غیر قابل کنترل، علائم فوکال عصبی، کاهش سطح هوشیاری پیش رونده یا شدید و یا وجود ادم پایی

به ندرت تشنج تب خیز ممکن است اولین و تنها تظاهر یک بیماری متابولیک مانند اختلالات میتوکندریال و یا اختلالات التهابی مانند انسفالیت ناحیه ساقه مغز باشد. (۵۱) البته در صورت احتمال این بیماریهای متابولیک یا ساختمانی در تاریخچه یا معاینه بیمار، معمولاً علائم دیگری نیز در بیمار وجود خواهد داشت.

پیش آگهی بیماران

احتمال خطر عود تشنج تب خیز:

بعد از یک تشنج تب خیز ساده در یک سوم موارد احتمال عود وجود دارد. نیمی از موارد در ۶ ماه اول بعد از تشنج، ۷۵٪ در یکسال و ۹۰٪ در طی دو سال بعد از تشنج تب خیز دیده می شوند. فاکتورهای خطر عود تشنج تب خیز عبارتند از: (۵۲ و ۵۳)

۱) سن کمتر از ۱۸ ماه

۲) سابقه تشنج تب خیز در فامیل درجه اول یا دوم کودک

۳) درجه حرارت کم (در حدود ۳۸ درجه سانتیگراد) در هنگام وقوع تشنج تب خیز

عوارض جانبی قابل اهمیتی از جمله اختلال حافظه کوتاه مدت ، کاهش تمرکز و هیپراکتیویته در مورد فنوباریتال و اختلالات خونی، اثرات کشنده توکسیک برکبد، اثرات سوء بر کلیه و پانکراتیت در مورد والپورات سدیم همراه هستند بنابراین در مقابل ریسک کم عود تشنج تب خیز مصرف آنها قابل تامل می باشد. (۶۸)

از آنجایی که اکثریت قاطع کودکان با تشنج تب خیز ساده یا کمپلکس پیش آگهی خوبی دارند مصرف داروهای روزانه ضد تشنج به طور روتین توصیه نمی گردد. (۶۹و۷۰) از طرفی دیگر مصرف داروهای ضد تشنج در کودک با تشنج تب خیز به هیچ وجه از احتمال ایجاد صرع در کودک در آینده نمی کاهد (۶۹و۷۰) توجیه والدین و توجه آنها به این موضوع که بعد از ۶ ماه از تشنج تب خیز از احتمال عود به شدت کاسته می شود می تواند از اضطراب آنها کاسته و باعث نگرش منطقی آنها به موضوع گردد.

روش دوم (استفاده از داروی ضد تشنج در هنگام تب***):

در مواردی که احتمال عود و یا اضطراب والدین زیاد باشد توصیه به مصرف بنزودیازپین های خوراکی با اثر سریع (مانند دیازپام یا کلوبازام) در زمان شروع تب در کودک می گردد. دوز توصیه شده دیازپام خوراکی ۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن روزانه منقسم هر ۸ ساعت تا ۴۸ ساعت پس از شروع تب علیرغم قطع آن می باشد. دوز کلوبازام خوراکی نیز ۱-۳/۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن روزانه منقسم هر ۱۲ ساعت می باشد. هر دوی این داروها با اثر مساوی و بدون خطر بوده اما می توانند باعث خواب آلودگی و ضعف عضلانی و آتاکسی کاذب گردند. البته آتاکسی در کلوبازام کمتر دیده می شود. در کنار عوارض کمتر کلوبازام و مصرف دو بار در روز آن امروزه این دارو به دیازپام خوراکی ترجیح داده می شود. (۷۰)

مصرف بنزودیازپین ها به علت آتاکسی و خواب آلودگی توانایی تشخیص صحیح پزشک را در برخورد با بیمار تب دار و رد بیماریهای جدی عفونی دچار اشکال می نماید. لذا از این روش جهت پروفیلاکسی در موارد محدودتری استفاده می شود.

روش سوم (استفاده از داروی ضد تشنج در هنگام تشنج توسط والدین***):

با توجه به تاثیر کم داروهای ضد تشنج در جلوگیری از عود تشنج تب خیز و با توجه به عوارض بالقوه آنها امروزه آکادمی اطفال آمریکا و کالج سلطنتی اطفال انگلستان توصیه به مصرف پروفیلاکسی داروهای ضد تشنج در کودکان با تشنج تب خیز ساده یا کمپلکس

بنابراین به نظر می رسد در ایجاد این نوع تشنج یکسری عوامل مولتی فاکتوریال از جمله ارتباط بعضی سیتوکین ها مانند اینترلوکین I هم دخیل می باشند.

احتمال خطر اختلالات شناختی:

بر اساس مطالعات انجام شده به نظر می رسد در کودکانی که قبلا کاملا نرمال و سالم بوده اند و سابقه تشنج تب خیز چه نوع سالم و چه نوع کمپلکس و حتی نوع استاتوس را داشته اند پیشرفت در مدرسه و فعالیت های ذهنی و رفتاری آنها در سنین ۵ و ۱۰ سالگی مشابه کودکان دیگر بوده است. (۶۳) همچنین مطالعات اخیر که سطح انولاز (enolase) و اسید لاکتیک مایع CSF را به عنوان صدمات نورونی اندازه گیری نموده اند در کودکان با تشنج تب خیز ساده یا کمپلکس شامل نوع استاتوس افزایش سطح این مواد را نداشته اند که این نتایج می تواند نشانگر این واقعیت باشند که تشنج تب خیز همراه تخریب نورونی نمی باشد. (۶۴)

خطر مرگ به دنبال تشنج تب خیز:

در بیشترین مطالعات جمعیتی به عمل آمده هیچگونه خطر مورتالیتیه به دنبال تشنج تب خیز در کودکانی که حتی تشنج نوع استاتوس داشته اند در صورتی که عفونت سیستم عصبی مرکزی رد شده باشد را ذکر نمی کنند. (۶۵) و همچنین هیچگونه ارتباطی بین تشنج تب خیز و سندرم مرگ ناگهانی شیرخواران* دیده نشده است. (۶۶)

پیگیری طولانی مدت بیماران

گرچه داروهای تب بر (مانند استامینوفن یا بروفن) در کودکان با سابقه تشنج تب خیز در هنگام تب باعث کاهش تب و علائم بیمار و اضطراب والدین می گردد ولی چنانکه گفته شد اثر اثبات شده ای در جلوگیری از عود تشنج تب خیز ندارد. (۲)

در مورد پیگیری بیماران با سابقه تشنج تب خیز ، معمولا یکی از روش های زیر در رابطه با کاهش خطر عود تشنج در کودک، بکار برده می شود:

روش اول (استفاده از روش درمان ضد تشنج بطور روزانه***):

مصرف روزانه بعضی از داروهای ضد تشنج مانند فنی توئین و کاربامازپین هیچگونه اثری در جلوگیری از عود تشنج تب خیز ندارد. (۶۷) ولی مصرف روزانه بعضی دیگر شامل داروهای فنوباریتال و والپورات سدیم می تواند باعث کاهش عود گردد چون این دو دارو با

* MTLE (Mesial Temporal Lobe Sclerosis)
 **SIDS (Sudden Infant Death Syndrome)
 ***Continuous Daily Therapy
 ****Intermittent Therapy



۳) والدین باید بیاموزند که کودک خود را در هنگام تشنج در وضعیت مناسب به چپ خوابانده و چانه را بالا قرار دهند. و از مانورهای اشتباه مانند قرار دادن انگشتان یا اجسام دیگر در دهان کودک و یا دادن وضعیت های نامناسب به کودک بپرهیزند. (۷۳)

۴) دیازپام رکتال باید در منزل و همیشه در دسترس باشد و والدین نحوه استفاده مناسب از آن با دوز اثر مناسب $0/5$ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن را در هنگامی که تشنج طول می کشد (بیش از پنج دقیقه) آموزش ببینند. (۷۴) البته میدازولام دهانی $0/4-0/5$ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و یا بصورت داخل بینی $0/2$ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن نیز جایگزین مناسبی برای دیازپام رکتال می باشد. (۷۵ و ۷۶)

۵) در موارد زیر توصیه به خبر نمودن فوری اورژانس و انتقال سریع کودک به بیمارستان می گردد:

الف) در صورتی که حملات تشنج ظرف ۵ دقیقه بعد از مصرف داروی ضد تشنج، متوقف نشود.

ب) در صورتی که حملات پرشی شدید کودک متوقف شده ولی حملات خفیف همچنان ادامه دارد.

ج) در صورتی که هنوز هوشیاری کودک بازنگشته، حمله بعدی تشنج تکرار گردد.

نمی نمایند. و توصیه به استفاده از داروی بنزودیازپین توسط والدین با آموزش قبلی در هنگام تشنج کودک می شود. (۷۱ و ۷۲)

نکاتی که باید به والدین یادآوری شوند

آگاهی لازم به والدین و آموزشهای ضروری به آنها آنچنان که گفته شد از اضطراب آنان در مواجهه با تب در کودک با سابقه تشنج تب خیز می کاهد. نکاتی که والدین این کودکان باید آموزش ببینند عبارتند از:

۱) نحوه اندازه گیری تب در کودک و استفاده صحیح از دماسنج باید به درستی به آنها توضیح داده شود. دوز اثر مناسب داروهای تب بر (استامینوفن 10 میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن هر ۴ تا ۶ ساعت و ایبوپروفن $10-5$ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن هر ۶ تا ۸ ساعت) بکار برده شود و نحوه صحیح پاشویه کودکان که نیم ساعت پس از دادن داروهای تب بر و عدم تاثیر کافی توصیه می گردد به آنها آموزش داده شود.

۲) والدین باید در هر بیماری تب دار با پزشک کودک در اسرع وقت مشورت نموده و در صورت نیاز، کودک ویزیت گردد.

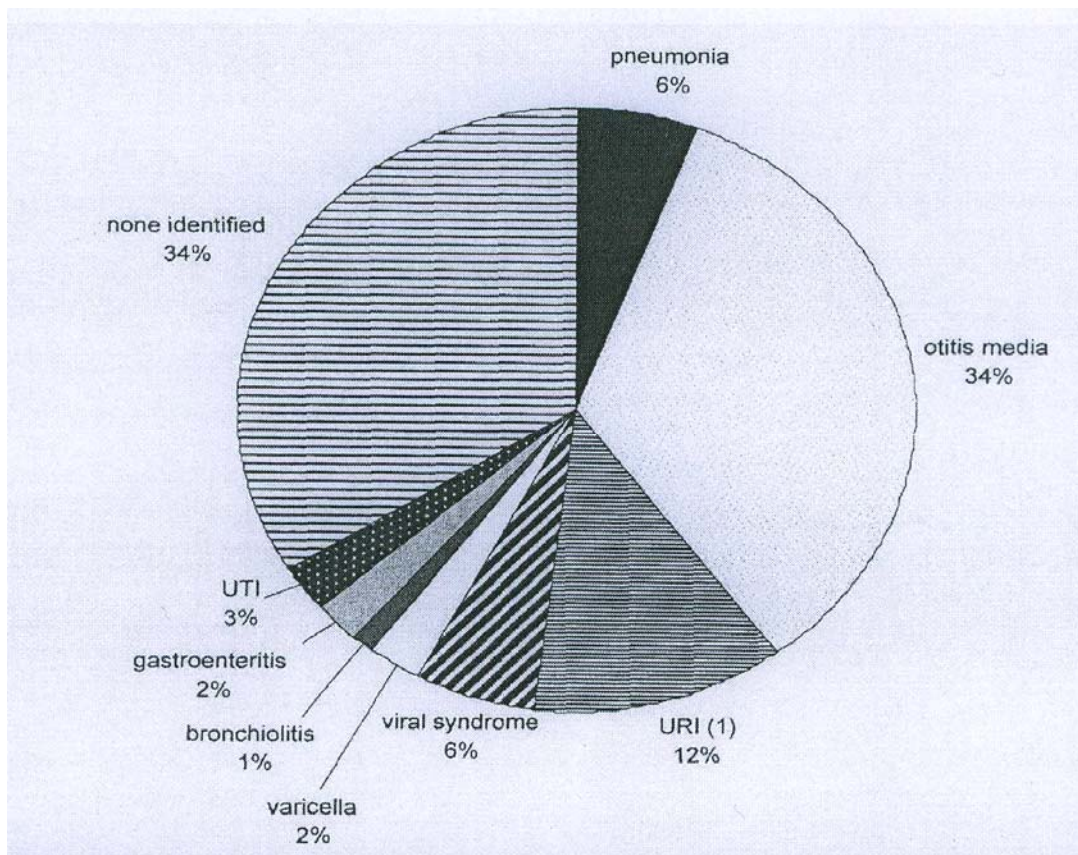
جدول شماره ۱

جدول شماره (۱) - خصوصیات تشنج تحریک شده با تب (FPS) و تشنج تب خیز ساده (SFC)

CRITERIA \ DISEASE	Simple Febrile Convulsion(SFC)	Fever Provoked Seizure(FPS)
Family history of seizure	-	±
Neurodevelopmental delay	-	±
Insult to CNS	-	±
Unusual age	-	±

*Immediate treatment

شکل شماره ۱

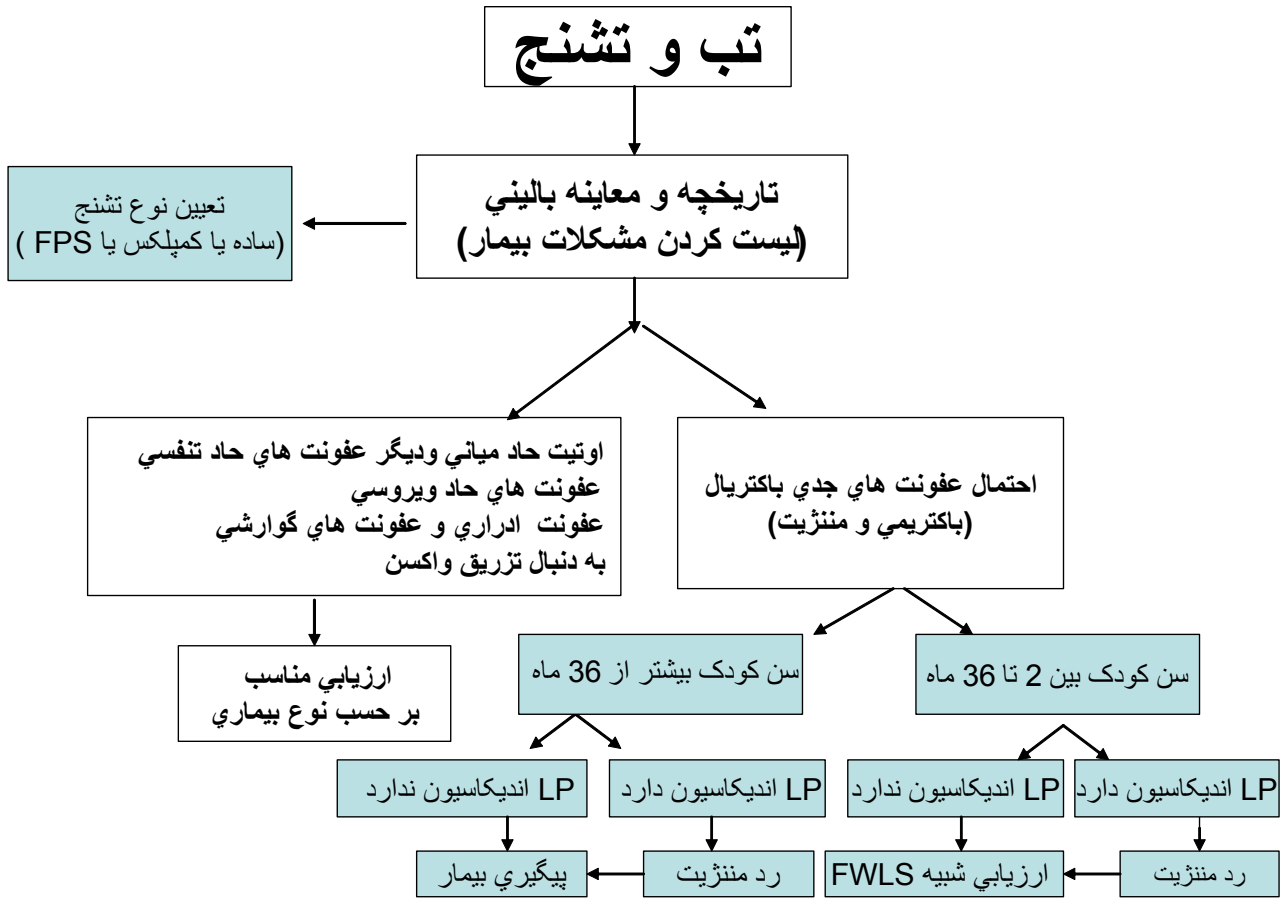


شکل شماره (۱) - شیوع علل تشنج تب خیز در یک مطالعه مولتی سنتر در آمریکا (۱۹۹۵-۱۹۹۷)

جدول شماره ۲

جدول شماره (۲) - معیار های امتیازدهی در کودکان با تب بدون علائم موضعی از نظر احتمال باکتری			
بد	ضعیف	خوب	معیارها
۰	۱	۲	نحوه گریه کردن کودک
۰	۱	۲	نحوه نگاه کردن کودک و ارتباط با دیگران
۰	۱	۲	Sucking و نحوه غذا خوردن کودک
۰	۱	۲	فعالیت و نحوه بازی کردن کودک





شکل شماره (۲) - الگوریتم راهنمای ارزیابی بررسی اولیه بیمار مبتلا به تشنج تب خیز



1. Guidelines for the management of convulsions with fever. Joint Working Group of the Research Unit of the Royal College of Physicians and the British Paediatric Association. *BMJ* 1991;303:634-
2. Bethune P, Gordon K, Dooley J, et al. Which child will have a febrile seizure. *Am J Dis Child* 1993;147:35-9.
3. Vestergaard M, Obel C, Henriksen TB, Christensen J, Madsen KM, Ostergaard JR, et al. The Danish National Hospital Register is a valuable study base for epidemiologic research in febrile seizures. *J Clin Epidemiol* 2006;59:61-6
4. Gourie-Devi M, Gururaj G, Satishchandra P, Subbakrishna DK. Prevalence of neurological disorders in Bangalore, India: A community-based study with a comparison between urban and rural areas. *Neuroepidemiology* 2004;23:261-8.
5. Verity CM. Do seizures damage the brain? The epidemiological evidence. *Arch Dis Child* 1998; 78-84.
6. Karimi A , Alborzi A , Kadivar MR . Lets help to our sick baby . (1998) ; Vice chancellor of research publication Ltd. Shiraz university of medical science.
7. Kjeldsen MJ, Kyvik KO, Friis ML, Christensen K. Genetic and environmental factors in febrile seizures: a Danish population-based twin study. *Epilepsy Res* 2002;51:167-77.
8. Jensen FE, Sanchez RM. Why does the developing brain demonstrate heightened susceptibility to febrile and other provoked seizures. In: Baram TZ Shinnar S, eds. *Febrile seizures*. San Diego: Academic Press, 2002:153-68.
9. Freeman JM. Febrile seizures: A consensus of their significance, evaluation and treatment. *Pediatrics* 1980;66:1009.
10. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy*. *Epilepsia* 1993;34:592-6.
11. Shinnar S and O'Dell C. Profiles in Seizure Management. In: Leppik IE ed. *Managing Febrile Seizures in Young Children and Epilepsy in the Elderly*. Princeton Media Associates. 2003: 3-15.
12. Berg AT, Shinnar S. Unprovoked seizures in children with febrile seizures: short-term outcome. *Neurology* 1996;47:562-8.
13. Audenaert, D. et al. (2006) A novel GABRG2 mutation associated with febrile seizures. *Neurology* 67, 687-690
14. Fukuda, M. et al. (1997) Clinical study of epilepsy with severe febrile seizures and seizures induced by hot water bath. *Brain Dev.* 19,212
15. Virta, M. et al. (2002) Increased frequency of interleukin-1b (-511)allele 2 in febrile seizures. *Pediatr. Neurol.* 26, 192-195
16. Balestrino, M. and Somjen, C.G. (1988) Concentration of carbon dioxide, interstitial pH and synaptic transmission in hippocampal formation of the rat. *J. Physiol.* 396, 247-266
17. Karimi A , Alborzi A , Ghayomi MA . Interpretation of acid – base disorders less than one minute with 10 questions plus descriptive answers and artificial respiration (2002); Ima. publication Ltd.
18. Daoud AS, Batieha A, Abu-Ekteish F, Gharaibeh N, Ajlouni S, Hijazi S. Iron status: A possible risk factor for the first febrile seizure. *Epilepsia* 2002;43:740-3.
19. Auvichayapat P, Auvichayapat N, Jedsrisuparp A, Thinkhamrop B, Sriroj S, Piyakulmala T, et al . Incidence of febrile seizures in thalassemic patients. *J Med Assoc Thai* 2004;87:970-3.
20. Mollah MA, Dey PR, Tarafdar SA, Akhter S, Ahmed S, Hassan T, et al . Zinc in CSF of patients with febrile convulsion. *Indian J Pediatr* 2002;69:859-61.
21. Hauser WA, Annegers JF, Anderson VE, Kurland LT. The risk of seizure disorders among relatives of children with febrile convulsions. *Neurology* 1985;35:1268-73.
22. Kjeldsen MJ, Kyvik KO, Friis ML, Christensen K. Genetic and environmental factors in febrile seizures: A Danish population-based twin study. *Epilepsy Res* 2002;51:167-77.
23. Iwasaki N, Nakayama J, Hamano K, Matsui A, Arinami T. Molecular genetics of febrile seizures. *Epilepsia* 2002;43:32-5.
24. Hall CB, Long CE, Schnabel KC, et al. Human herpesvirus-6 infection in children: A prospective study of complications and reactivation. *N Engl J Med* 1994;331:432-8.
25. Chiu SS, Tse CYC, Lau YL, Peiris M. Influence A infection is an important cause of febrile seizures. *Pediatrics* 2001;108:1004-5.
26. Asano Y, Yoshikawa T, Suga S, et al. Clinical features of infants with primary human herpesvirus 6 infection (exanthem subitum, roseola infantum). *Pediatrics* 1994;93:104-8.
27. [Karimi, A.](#), [Tabatabaei, S.R.](#) Guidelines for Prevention of Infectious and Tropical Diseases. (2006). *Pediatric Infectious Research Center*.



28. Clarke M, Newton RW, Klapper PE, Sutcliffe H, Laing I, Wallace G. Childhood encephalopathy: Viruses, immune response, and outcome. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:294-300.
29. J. Gordon Millichap, MD*, and John J. Millichap, MD Role of Viral Infections in the Etiology of Febrile Seizures *PEDIATRIC NEUROLOGY* 2006 V 35 No. 3 :165-172
30. Karimi A, Rafiee Tabatabaei S, Hadipour Jahromy M, A Review article on herpes simplex encephalitis. *Iran J Child Neurology* .2007; Vol 1, No .3: 5-11.
31. Vestergaard M, Hviid A, Madsen KM, et al. MMR vaccination and febrile seizures: Evaluation of susceptible subgroups and long-term prognosis. *JAMA* 2004;292:351-7.
32. Karimi A, Alborzi A, Kadivar MR. 70 important questions of immunization and accompanied infections. *Fars Heath center Pub*.
33. Karimi A, Alborzi A, Kadivar MR. Differential diagnosis of clinical pediatric disorders. (1997); Kabir publication Ltd
34. Rainbow J, Browne GJ, Lam LT. Controlling seizures in the prehospital setting: diazepam or midazolam? *J Paediatr Child Health* 2002;38:582.
35. Trainor JL, Hampers LC, Krug SE, Listernick R. Children with first-time simple febrile seizures are at low risk of serious bacterial illness. *Acad Emerg Med* 2001;8:781-7.
36. Baumer JH; Paediatric Accident and Emergency Research Group. Evidence based guideline for post-seizure management in children presenting acutely to secondary care. *Arch Dis Child* 2004;89:278-80.
37. Offringa M, Moyer VA. Evidence based paediatrics: Evidence based management of seizures associated with fever. *BMJ* 2001;323:1111-4.
38. Karimi A, Oboodi B, Alborzi A. Comparison of cerebrospinal fluid C-reactive protein with serology and culture in diagnosis of bacterial meningitis. *Journal of shahid Sadoughi university of medical sciences and health services* (1999); Vol .7, No.3:57-62
39. Carroll W, Brookfield D. Lumbar puncture following febrile convulsion. *Arch Dis Child* 2002;87:238-40.
40. Fahimzad AR, Mamaishi S, Noorbakhsh S, et al. Study of antibiotics resistance in pediatric acute bacterial meningitis with E-Test method, *Iran J Pediatr* 2006, Vol 116, No 1 ;149-156
41. Wylie PA, Stevens D, Drake W III, et al. Epidemiology and clinical management of meningococcal disease in west Gloucestershire: retrospective, population based study. *BMJ* 1997;315:774-9.
42. Shapiro ED, Aaron NH, Wald ER, et al. Risk factors for development of bacterial meningitis among children with occult bacteremia. *J Pediatr* 1986;109:15-19.
43. Cepelowiec J, Tunkel AR. Viral encephalitis. *Curr Treat Op Infect Dis*. 2003;5:11-19
44. Balslev T. Parental reactions to a child's first febrile convulsion. A follow-up investigation. *Acta Paediatr Scand*. 1991; 80: 466-9.
45. Mohebbi MR, Holden KR, Mohammadi M. Peripheral leukocytosis in children with febrile seizures. *J Child Neurol* 2004;19:47-50.
46. Rosman NP. Evaluation of the child who convulses with fever. *Pediatr Drugs* 2003;5:457-61.
47. Karimi A, Kadivar MR, Alborzi A. The Eikiri syndrome, a highly fatal disease caused by Shigellosis. *Medical journal of Tabriz university of medical sciences and health services* (1999); Vol . 39&40 : 77-80
48. American Academy of Pediatrics. Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996;97:769-75.
49. Meremikwu M, Oyo-Ita A. Physical methods for treating fever in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;2:CD004264.
50. Practice parameter: The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. *Pediatrics* 1996;97:769-72.
51. Warden CR, Zibulewsky J, Mace S, Gold C, Gausche-Hill M. Evaluation and management of febrile seizures in the out-of-hospital and emergency department settings. *Ann Emerg Med* 2003;41:215-22.
52. Berg AT, Shinnar S, Darefsky AS, Holford TR, Shapiro ED, Salomon ME, et al. Predictors of recurrent febrile seizures. A prospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:371-8.
53. El-Radhi AS. Lower degree of fever at the initial febrile convulsion is associated with increased risk of subsequent convulsions. *Eur J Paediatr Neurol* 1998;2:91-6.
54. Berg AT, Shinnar S, Darefsky AS, Holford TR, Shapiro ED, Salomon ME, et al. Predictors of recurrent febrile seizures: a prospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:371-8.

55. Tsai ML, Hung KL. Risk factors for subsequent epilepsy after febrile convulsions. *J Formos Med Assoc* 1995;94:327-31.
56. Camfield P, Camfield C, Gordon K, et al. What types of epilepsy are preceded by febrile seizures? A population-based study of children. *Dev Med Child Neurol* 1994;36:887-92.
57. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316:493-8.
58. Trinka E, Unterrainer J, Haberlandt E, Luef G, Unterberger I, Niedermuller U, et al. Childhood febrile convulsions-which factors determine the subsequent epilepsy syndrome? A retrospective study. *Epilepsy Res* 2002;50:283-92.
59. Lewis DV. Febrile convulsions and mesial temporal sclerosis. *Curr Opin Neurol* 1999;12:197-201
60. Cendes F, Andermann F, Dubeau F, et al. Early childhood prolonged febrile convulsions, atrophy and sclerosis of mesial structures, and temporal lobe epilepsy: an MRI volumetric study. *Neurology* 1993;43:1083-7.
61. Grunewald RA, Farrow T, Vaughan P, et al. A magnetic resonance study of complicated early childhood convulsion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:638-42.
62. Scott RC, King MD, Gadian DG, et al. Hippocampal abnormalities after prolonged febrile convulsion: a longitudinal MRI study. *Brain* 2003;126:2551-7.
63. Verity CM, Greenwood R, Golding J. Long-term intellectual and behavioral outcomes of children with febrile convulsions. *N Engl J Med* 1998;338:1723-8.
64. Nussinovitch M, Avitzur Y, Finkelstein Y, Amir J, Harel D, Volovitz B. Lactic dehydrogenase isoenzyme in cerebrospinal fluid of children with febrile convulsions. *Acta Paediatr* 2003;92:186-9.
65. Callenbach PM, Westendorp RG, Geerts AT, et al. Mortality risks in children with epilepsy: the Dutch study of epilepsy in childhood. *Pediatrics* 2001;107:1259-63.
66. Vestergaard M, Basso O, Henriksen TB, et al. Febrile convulsions and sudden infant death syndrome. *Arch Dis Child* 2002;86:125-6.
67. Baumann RJ. Technical report: treatment of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics* 1999;103:e86.
68. Rantala H, Tarkka R, Uhari M. A meta-analytic review of the preventive treatment of recurrences of febrile seizures. *J Pediatr* 1997;131:922-5.
69. Knudsen FU. Febrile seizures: Treatment and prognosis. *Epilepsia* 2000;41:2-9.
70. Rose W, Kirubakaran C, Scott J. Intermittent clobazam therapy in febrile seizures. *Indian J Pediatr* 2005;72:31-3.
71. Joint Working Group of the Research Unit of the Royal College of Physicians and the British Paediatric Association. Guidelines for the management of convulsions with fever. *BMJ* 1991;303:634-6.
72. Baumann RJ, Duffner PK. Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP practice parameter. *American Academy of Pediatrics. Pediatr Neurol* 2000;23:11-17.
73. Huang MC, Liu CC, Chi YC, Thomas K, Huang CC. Effects of educational intervention on changing parental practices for recurrent febrile convulsions in Taiwan. *Epilepsia* 2002;43:81-6.
74. O'Dell C, Shinnar S, Ballaban-Gil KR, Hornick M, Sigalova M, Kang H, et al. Rectal diazepam gel in the home management of seizures in children. *Pediatr Neurol* 2005;33:166-72.
75. McIntyre J, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse WP, Phillips B, et al. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:205-10.
76. Bhattacharyya M, Kalra V, Gulati S. Intranasal midazolam vs rectal diazepam in acute childhood seizures. *Pediatr Neurol* 2006;34:355-9.





۱: در مورد شیوع بیماری تشنج تب خیز کدامیک از موارد زیر

صحیح است؟

الف) ۲ تا ۵٪ و با شیوع بیشتر در پسران

ب) ۲ تا ۵٪ و با شیوع بیشتر در دختران

ج) ۸ تا ۱۲٪ و با شیوع بیشتر در پسران

د) ۸ تا ۱۲٪ و با شیوع بیشتر در دختران

۲: شایعترین سن تشنج تب خیز کدامیک از موارد زیر است؟

الف) ۶ ماهگی

ب) ۱۸ ماهگی

ج) ۲۴ ماهگی

د) ۳۶ ماهگی

۳: تمامی موارد زیر بر طبق تعریف، تشنج تب خیز تلقی می

گردند بجز؟

الف) شیرخوار ۶ ماهه با تب و تشنج به دنبال تزریق واکسن ثلاث

ب) کودک ۸ ماهه با تشنج تب خیز به دنبال اسهال خونی شیگلای

ج) کودک ۱/۵ ساله با تب و تشنج و تشخیص انسفالیت هرپسی

د) بیمار ۲ ساله با تب و تشنج و تشخیص اوتیت حاد میانی

۴: کدامیک از مکانیسم های احتمالی زیر در ایجاد تشنج در

کودکان با تشنج تب خیز بیشتر مطرح است؟

الف) افزایش سطح نوروترانسمیتر گابا در مغز

ب) کاهش سطح نوروترانسمیتر گابا در مغز

ج) افزایش سطح نوروترانسمیتر سروتونین در مغز

د) کاهش سطح نوروترانسمیتر سروتونین در مغز

۵: دختر ۲۰ ماهه ای با تشنج تب خیز ساده مراجعه نموده است

در معاینه بجز تب ۳۹/۵ درجه نکته مثبتی ندارد. در آزمایش خون

لکوسیتوز ($WBC=17800$) دارد. توصیه شما برای یافتن علت

تب در این کودک همه موارد زیر است بجز؟

الف) انجام کشت و آنالیز ادرار

ب) کشت خون جهت رد باکتری

ج) انجام LP در کودک

د) آزمایش ساده مدفوع در صورت وجود اسهال در کودک

۶: مهمترین عامل در ایجاد سندرم کودک آسیب پذیر

(Vulnerable child syndrome) در کودک با تشنج تب

خیز چیست؟

الف) عدم درمان به موقع تشنج تب خیز در کودک

ب) عوارض ناشی از صدمات مغزی در کودک مبتلا به تشنج تب

خیز

ج) اضطراب بیش از حد کودک

د) اضطراب بیش از حد پدر و مادر

۷: کدامیک از ویروس های زیر مهمترین عوامل ویروسی شناخته

شده در تشنج تب خیز کودکان می باشند؟

الف) HSV_{1&2}

ب) HHV₆ و آنفلوانزا A

ج) HHV₆ و HHV₈

د) RSV و آدنوویروس

۸: در مورد زمان تشنج تب خیز ناشی از واکسن های یاد شده

کدامیک از موارد زیر صحیح است؟

الف) DTP در ۴۸ ساعت اول و MMR در هفته اول

ب) DTP در ۴۸ ساعت اول و MMR در یک ماه اول

ج) DTP در یک هفته اول و MMR در ۴۸ ساعت اول

د) DTP در ۴۸ ساعت اول و MMR در هفته دوم

۹: شیرخوار ۸ ماهه با اولین تشنج تب خیز ساده بدون علت

مشخص تب در بخش بستری شده است. همه موارد زیر را در

مورد او توصیه می کنید بجز؟

الف) انجام پونکسیون مایع نخاع

ب) ارزیابی CBC

ج) انجام کشت و آنالیز ادرار

د) تعیین قند و کلسیم خون

۱۰: کدامیک از موارد زیر نمی تواند در تشخیص fever

provoked seizure از تشنج تب خیز کمک کننده باشد؟

الف) سابقه قبلی صرع در خانواده

ب) تشنج در سن ۷ سالگی

(ج) تشنج بدنبال تزریق واکسن (د) سابقه تاخیر تکاملی عصبی (ج) ۲ سال اول به دنبال تشنج (د) تا قبل از ۵ سالگی

۱۱: مهمترین مزیت میدازولام بر ديازپام در کنترل حمله تشنجی

در کودک چیست؟

(الف) احتمال کمتر آپنه (ب) قیمت ارزاتر

(ج) احتمال کمتر خواب آلودگی (د) احتمال کمتر آتاکسی

۱۶: کدامیک از موارد زیر عامل خطر ایجاد صرع در آینده نمی

باشد؟

(الف) تشنج تب خیز کمپلکس

(ب) تشنج های تب خیز ساده تکرار شونده

(ج) سابقه فامیلی صرع در خانواده

(د) زمینه اختلال تکاملی در کودک

۱۲: کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون LP به طور روتین در

کودک با تشنج تب خیز نمی باشد؟

(الف) کودک با تشنج تب خیز کمپلکس برای بار دوم

(ب) کودک با تشنج تب خیز همراه ضایعات پتشی

(ج) کودک با تشنج تب خیز ساده و مصرف آنتی بیوتیک در روز

قبل

(د) کودک ۱۲ ماهه با اولین حمله تشنج تب خیز ساده

۱۷: مهمترین عامل خطر احتمالی ایجاد صرع موضعی لوب

تمپورال در یک کودک با تشنج تب خیز کدام است؟

(الف) تشنج تب خیز موضعی

(ب) تشنج تب خیز استاتوس

(ج) تشنج تب خیز در زمینه اختلالات تکاملی و عصبی

(د) تشنج تب خیز تکرار شونده در ۲۴ ساعت اول

۱۳: در کدامیک از موارد زیر، انجام نوار مغزی در کودک با

تشنج تب خیز بیشتر تاکید میشود؟

(الف) شیرخوار ۱۱ ماهه ای با تشنج تب خیز ساده برای بار دوم

(ب) شیرخوار ۱۸ ماهه ای با معاینه عصبی غیر طبیعی و تشنج

کمپلکس برای بار اول

(ج) کودک ۳ ساله ای با تشنج کمپلکس که عود تشنج بدون تب

داشته باشد.

(د) کودک ۲ ساله ای که تشنج به علت مننژیت باکتریال داشته

باشد.

۱۸: کدامیک از داروهای ضد تشنج زیر به عنوان پروفیلاکسی در

تشنج تب خیز موثر نیستند؟

(الف) ديازپام متناوب (ب) فنوباریتال روزانه

(ج) سدیم والپورات روزانه (د) کاربامازین روزانه

۱۹: کدامیک از بنزو ديازپین های زیر می تواند جایگزین مناسبی

برای ديازپام خوراکی در پروفیلاکسی تشنج تب خیز باشد؟

(الف) میدازولام (ب) کلونازپام

(ج) کلوبازام (د) اکسازپام

۱۴: در کدامیک از موارد زیر CT اسکن مغزی به طور روتین

قبل از انجام LP توصیه نمی شود؟

(الف) کودک بی حال و خواب آلوده

(ب) کودک با ادم پایی چشم

(ج) کودکی که به طور پیشرونده سطح هوشیاری او کمتر می شود

(د) کودک با علائم فوکال در معاینه

۱۵: شایعترین زمان احتمال عود تشنج تب خیز چه هنگامی

است؟

(الف) ۶ ماه اول به دنبال تشنج (ب) یکسال اول بدنبال تشنج

۲۰: مناسب ترین زمان توصیه به مصرف ديازپام رکتال در منزل

توسط والدین در هنگام تشنج کودک چه زمانی است؟

(الف) بلافاصله بعد از تشنج

(ب) در صورت عدم قطع تشنج پس از ۵ دقیقه

(ج) در صورت عدم قطع تشنج پس از ده دقیقه

(د) در صورت عدم قطع تشنج پس از ۱۵ دقیقه



قابل توجه شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی

شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی لازم است فرم ثبت نام را به طور کامل تکمیل و به مهر نظام پزشکی خود ممهور نمایند و پس از مطالعه مقاله خودآموزی بعد از پاسخگویی به سؤالات پرسشنامه و اعلام نظر خود در خصوص مقاله مطالعه شده در فرم نظرخواهی، نسبت به ارسال اصل هر سه فرم تکمیل شده حداکثر تا تاریخ ۱۳۸۸/۴/۱۶ به آدرس: تهران، خیابان کارگر شمالی، خ فرشی مقدم (شانزدهم)، روبروی دانشکده کارآفرینی، پلاک ۶ و ۸ صندوق پستی ۳۷۵۹-۱۱۳۶۵، تلفن ۸۸۳۳۱۰۸۰ اقدام نمایند تا در صورت پاسخگویی صحیح به حداقل ۷۰٪ از سؤالات مقاله، گواهینامه شرکت در برنامه خودآموزی صادر و به آدرس مندرج در فرم ثبت نام ارسال گردد.



وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی

فرم ثبت نام در برنامه خودآموزی

عنوان مقاله: اریتم مولتی فرم	نام نشریه: مجله علمی سازمان نظام پزشکی
نام خانوادگی:	نام پدر:
شماره شناسنامه:	تاریخ تولد:
محل فعالیت: استان:	شهرستان:
بخش:	روستا:
نوع فعالیت: <input type="checkbox"/> هیأت علمی <input type="checkbox"/> آزاد <input type="checkbox"/> رسمی <input type="checkbox"/> پیمانی <input type="checkbox"/> قراردادی <input type="checkbox"/> طرح <input type="checkbox"/> سایر	
مقطع آخرین مدرک تحصیلی و سال اخذ مدرک:	
رشته تحصیلی در مقطع: لیسانس:	فوق لیسانس:
دکتر:	
تخصص:	فوق تخصص:
آدرس دقیق پستی:	کدپستی:
شماره تلفن:	شماره نظام پزشکی:
امضاء و مهر متقاضی:	تاریخ تکمیل و ارسال فرم:
<div style="border: 1px solid black; width: 100%; height: 100%;"></div>	
امضاء و مهر مسؤول ثبت نام	

