

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دوره ۲۸ شماره ۱ بهار ۱۳۸۵ صفحات ۲۱-۱۷

خصوصیات اپیدمیولوژیک و بالینی اولین حمله تب، تشنج در کودکان

دکتر محمد برزگر: دانشیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

E-mail: M-Barzgar@yahoo.com

دکتر محمدحسن کارگر ماهر: استادیار کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر نسترن کیوانچهر: پزشک عمومی، بخش اعصاب بیمارستان کودکان

دریافت: ۸۴/۶/۲۴، پذیرش: ۸۴/۹/۵

چکیده

زمینه و اهداف: تب، تشنج شایعترین اختلال تشنجی دوران کودکی بوده و یک علت شایع بستری در بیمارستان کودکان تبریز می باشد. هدف از این مطالعه بررسی خصوصیات اپیدمیولوژیک، بالینی و آزمایشگاهی اولین حمله تب، تشنج در کودکان بستری شده در بیمارستان کودکان تبریز بود.
روش بررسی: در طی یکسال از اول آذر ماه ۱۳۸۲ تا آخر آبان ماه ۱۳۸۳ تمام کودکان بالای یک ماه و زیر ۱۲ سال که علت اولین حمله تشنج تبار در بخش اعصاب بیمارستان کودکان بستری شدند، وارد مطالعه شدند. مطالعه بصورت مقطعی - توصیفی بوده و اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از تست کای دو آنالیز شدند. برای مقایسه میانگین ها از آزمون تی مستقل استفاده شد. نتایج کمتر از $p < 0.05$ معنی دار تلقی شدند.

یافته ها: اوج شیوع تب تشنج در سال دوم زندگی بود. در جنس مذکر شایع تر از جنس مونث بود. شایعترین علل زمینه ساز، بیماریهای تنفسی با 48.2% و بیماریهای اسهالی با 32.3% بودند. در 93.6% موارد تشنج در طی ۲۴ ساعت بعد از شروع تب رخ داده بود. متوسط مدت تشنج 10.3 ± 5.7 دقیقه بود و در 94.1% موارد تشنج کمتر از ۱۵ دقیقه و تنها در 3.8% ، ۳۰ دقیقه یا بیشتر (صرع پایدار) طول کشیده بود. استفاده از روش های کاهش تب در پیشگیری از بروز تشنج موثر نبودند. 75.2% موارد از نوع تب تشنج ساده و در 24.8% موارد از نوع تب تشنج پیچیده بود (18% تکرار در ۲۴ ساعت، 5.3% مدت تشنج بیش از ۱۵ دقیقه و 1.4% بصورت موضعی). ارتباط معنی داری بین سن و نوع تب تشنج وجود داشت ($p < 0.05$).

نتیجه گیری: خصوصیات بالینی اولین حمله تب تشنج در این مطالعه مشابه سایر مطالعات می باشد و به جز اینکه تشنج بصورت موضعی کمتر دیده می شود. وقوع تشنج در سن پائین تر یک عامل خطر برای بروز تب تشنج پیچیده می باشد.

کلیدواژه ها: تب تشنج، کودک، اپیدمیولوژی

مقدمه

درمانی و تسهیلات متفاوت در کشورهای مختلف، ضرورت دارد که مطالعات منطقه ای و فراگیر برای بررسی خصوصیات تب تشنج انجام گیرد، تا بتوان خطوط راهنمای علمی و متناسب با شرایط اقلیمی برای ارائه دهندگان خدمات بهداشتی درمانی من جمله پزشکان تعیین کرد.

تب تشنج شایعترین علت بستری در بخش اعصاب مرکز آموزشی درمانی کودکان تبریز بوده و در طی سال ۱۳۸۳ حدود 40% بستری های این بخش را تشکیل می داد.

با اطلاعات ما، تا بحال مطالعه جامع در این مورد در این بیمارستان انجام نگرفته است. هدف از این مطالعه بررسی و توصیف خصوصیات دموگرافیک، بالینی و آزمایشگاهی، اولین حمله تب تشنج در کودکان بستری شده در بخش اعصاب بیمارستان کودکان تبریز بود.

تب تشنج شایعترین اختلال تشنجی دوران کودکی بوده و در مطالعات متعدد شیوع آن ۵-۲۰٪ برآورد شده است (۱). اگرچه تظاهر بالینی آن می تواند برای خانواده بسیار نگران کننده باشد، ولیکن پیش آگهی آن عموماً خوش خیم است (۲). تب تشنج به تشنجی اطلاق می شود که که بعد از سن یک ماهگی رخ داده با تب همراه بوده، قرائتی بر عفونت درون جمجمه نداشته و علت مشخصی برای آن یافت نمی شود. تشنجات همراه با تب در کودکانی که قبلاً به تشنجات بدون تب گرفتار آمده اند یا سابقه تشنج نوزادی دارند از شمول این پدیده مستثنی است (۳).

در طب اعصاب اطفال مبحث تب تشنج از جمله مباحثی است که علیرغم مطالعات متعدد، پیوسته مورد اختلاف نظر و در معرض گفتگوهای ضد و نقیض بوده است با توجه به تفاوت های ژنتیکی (۱، ۴) و شرایط اقلیمی در بروز آن (۵) و نظام ارائه خدمات

مواد و روش ها

از اول آذر ۱۳۸۲ تا آخر آبان ۱۳۸۳ به مدت یکسال، تمام کودکان بالای یک ماه و زیر ۱۲ سال که بعلت اولین حمله تب تشنج در بخش اعصاب بیمارستان کودکان تبریز بستری شدند، وارد مطالعه شدند. برای اهداف این مطالعه، تعریف تب تشنج به مواردی اطلاق می شد که در کودک بالای یک ماه تشنج با تب ۳۸ درجه سانتی گراد و یا بالاتر رخ داده و شواهدی برای علت تشنج نظیر عفونت سیستم عصبی مرکزی یا اختلال متابولیک یافت نمی شد و کودک سابقه تشنج نوزادی یا تشنج بدون تب نداشت (۳).

تمام بیماران توسط متخصص اعصاب کودکان ویزیت شدند و اطلاعات توسط یک پزشک عمومی دوره دیده با استفاده از پرسشنامه از قبل طراحی شده، جمع آوری شد. اطلاعات شامل سن، جنس، منسوب بودن والدین، نوع زایمان، سابقه بستری نوزادی، سابقه تشنج با تب یا بدون تب در خانواده، سیر تکاملی کودک، همچنین خصوصیات مرحله حاد بیماری، میزان تب، اقدامات والدین برای کاهش تب، فاصله شروع تب و وقوع تشنج و مدت تشنج بودند. خصوصیات تشنج بر مبنای شرح حال اخذ شده از والدین یا فرد شاهد حمله تشنج و در مواردی مستندات برگ ارجاعی تعیین شد. در تمام کودکان زیر ۱۸ ماه و در موارد مشکوک به عفونت سیستم عصبی مرکزی بذل مایع مغزی نخاعی بعمل آمد. (در کودکان ۱۸ - ۱۲ ماه که علائم تحریک منتر نداشتند و والدین رضایت به بذل مایع مغزی نخاعی نمی دادند، این رویه انجام نشد). در تمام بیماران میزان قند، سدیم و کلسیم خون اندازه گیری شد.

موارد با مدت تشنج بیش از ۱۵ دقیقه و یا تکرار تشنج در ۲۴ ساعت و یا موضعی بودن نوع تشنج، بعنوان تب تشنج پیچیده و در صورتی که هیچ کدام از معیارهای فوق وجود نداشت، تب تشنج ساده در نظر گرفته شدند (۲، ۳). در صورتی که مدت تشنج ۳۰ دقیقه یا بیشتر طول کشیده بود، بعنوان صرع پایدار ناشی از تب تلقی شد (۳). بیمارانی که قبل از اولین حمله تشنج تب دار، از نظر تکامل عصبی طبیعی بوده و علتی برای تشنج غیر از تب یافت نشده و مایع مغزی نخاعی نرمال داشته ولی و بعد از وقوع حمله تشنج، عارضه عصبی بصورت از دست دادن مهارت های شناختی و حرکتی کسب شده را داشتند، بعنوان آنسفالوپاتی حاد تشنجی تلقی شدند (۶).

اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از برنامه نرم افزاری SPSS 10 با استفاده از تست X^2 آنالیز شد. برای مقایسه میانگین ها از آزمون t مستقل استفاده شد. مقادیر کمتر از $p < 0.05$ معنی دار تلقی شدند.

یافته ها

در مدت یکسال بررسی، ۵۸۲ بیمار با شکایت اصلی اولین حمله تشنج تب دار در بخش اعصاب بیمارستان کودکان بستری شدند. ۲۰ بیمار (۳/۴٪) بر اساس خصوصیات مایع مغزی نخاعی

با تشخیص منتریت (۱۷ مورد منتریت آسپتیک و ۳ مورد منتریت چرکی) و یک بیمار (۰/۲۱٪) با توجه به معاینه بالینی و بررسی تکمیلی CT اسکن مغزی با تشخیص آبسه مغزی و ۳ بیمار (۰/۶٪) با تشخیص آنسفالوپاتی حاد تشنجی از مطالعه خارج شدند و ۵۵۸ بیمار در آنالیز نهایی وارد شدند. توزیع سنی بیماران از ۱/۵ ماهگی تا ۱۲۰ ماهگی متغیر بود و میانگین سنی $21/2 \pm 29/9$ ماه بود. توزیع سنی بیماران در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱: توزیع سنی بیماران اولین حمله تب تشنج

سن به ماه	تعداد بیماران	درصد
۱ - ۶	۲۶	۴/۷
۷ - ۱۲	۷۹	۱۴/۲
۱۳ - ۱۸	۱۱۰	۱۹/۷
۱۹ - ۲۴	۱۰۲	۱۸/۳
۲۵ - ۳۶	۹۶	۱۷/۲
۳۷ - ۴۸	۶۳	۱۱/۳
۴۹ - ۶۰	۳۹	۷
۶۰ - ۱۲۰	۲۳	۷/۷

همانطور که از جدول مشهود است، ۴/۷٪ موارد تب تشنج زیر ۶ ماهگی و ۷/۷٪ موارد بالای ۶۰ ماهگی (۵ سالگی) رخ داده است و ۸۷/۶٪ موارد در محدوده سنی ۶ ماهگی تا ۵ سالگی (سن تیبیک تب تشنج) رخ داده است.

از نظر توزیع جنس، ۳۰۸ بیمار (۵۵/۲٪) مذکر و ۲۵۰ بیمار (۴۴/۸٪) مونث بودند و نسبت مذکر به مونث ۱/۲ به ۱ بود.

فاصله شروع تب با وقوع تشنج از ۱۵ دقیقه تا ۸۸ ساعت متغیر بود، که بطور میانگین $13/5 \pm 12/8$ ساعت، با میانه ۱۰ ساعت ساعت بوده است. در ۷۲٪ بیماران تشنج در فاصله کمتر از ۱۲ ساعت و در ۹۳/۴٪ موارد در فاصله کمتر از ۲۴ ساعت بعد از شروع تب رخ داده بود و تنها در ۶/۶٪ موارد تشنج بعد از روز اول شروع تب، رخ داده بود و در ۲۱/۳٪ موارد بعد از وقوع تشنج والدین متوجه تب کودک شده بودند.

اقدامات والدین برای کاهش تب قبل از وقوع تشنج شامل: استفاده از استامینوفن به تنهایی (۴۶/۶٪)، استامینوفن همراه با پاشویه (۲۱/۹٪)، پاشویه به تنهایی (۴/۶٪) استفاده از آسپیرین (۱/۹٪)، بروفن (۱/۵٪)، استفاده توأم استامینوفن، بروفن و پاشویه (۱/۱٪) و تنها ۱/۱، هیچ اقدامی برای کاهش تب انجام نشده بود و در ۲۱/۳٪ موارد بعد از وقوع تشنج متوجه تب کودک شده بودند. میزان تب بیماران در موقع بستری از ۳۸ تا ۴۲ متغیر بود و بطور متوسط $38/7 \pm 0/6$ درجه بود.

طول مدت تشنج از ۱ دقیقه تا ۱۸۰ دقیقه متغیر بود و بطور متوسط $5/7 \pm 10/3$ دقیقه با میانه ۵ دقیقه بود. در ۸۳/۴٪ موارد کمتر از ۵ دقیقه و در ۹۴/۱٪ موارد کمتر از ۱۵ دقیقه طول کشیده بود و در ۲/۱٪ موارد ۳۰ - ۱۵ دقیقه و در ۳/۸٪ موارد بیش از ۳۰ دقیقه (صرع پایدار) بوده است.

جدول ۲: مقایسه خصوصیات تب تشنج ساده و کمپلکس

نوع متغیر	تب تشنج ساده (%)	تب تشنج کمپلکس (%)	P
متوسط سن (ماه)	۳۰/۹ ± ۲۱/۳	۲۶/۸ ± ۲۰/۴	۰/۰۴۲
میانگین تب (درجه سانتی گراد)	۳۸/۸ ± ۰/۷	۳۸/۷ ± ۰/۶	۰/۱۸۵
سابقه فامیلی مثبت تب تشنج	۳۶/۳	۳۰/۱	۰/۱۹۲
سابقه فامیلی مثبت صرع	۸/۸	۹/۶	۰/۷۹۵
شایعترین علت تب (سرماخوردگی)	۴۵/۵	۳۸/۲	۰/۷۹۵
وزن موقع تولد کمتر از ۲/۵ kg	۹/۵	۹/۶	۰/۹۷۸
سابقه بستری نوزادی	۱۴/۹	۹/۶	۰/۱۱۲

جنس مذکر تا حدودی شایع بوده و اوج سنی آن در سال دوم زندگی می باشد. تب تشنج در زیر ۶ ماه و بالای ۵ سال یک پدیده ناشایع می باشد و در این مطالعه ۸۷/۶٪ موارد در محدوده سنی ۶ ماه تا ۵ سال رخ داده بودند که مشابه مطالعات متعدد دیگر می باشد (۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲).

علیرغم اینکه در ۷۷/۶٪ موارد والدین بعد از شروع تب اقدامات لازم برای کاهش تب (نظیر پاشویه، استفاده از داروهای تب بر) کرده بودند و فقط در ۱/۱٪ موارد والدین هیچ اقدامی برای کاهش تب انجام نداده بودند، معهذ این اقدامات در پیشگیری از وقوع حمله تشنج موثر نبوده اند و از طرف دیگر در ۳/۲۱٪ موارد بعد از حمله تشنج والدین متوجه تب کودک شده بودند. در مطالعه توسط Berg و همکاران نشان داده شده است که در ۲۰٪ بیماران بعد از وقوع حمله تشنج والدین متوجه تب کودک شده بودند و یا در کمتر از یک ساعت بعد از شروع تب تشنج رخ داده بود (۱۳). بدیهی است که در این موارد فرصت لازم برای کاهش تب وجود ندارد. مطالعات متعدد دلالت بر این دارد که با کاهش تب به تنهایی نمی توان از وقوع تشنج پیشگیری کرد (۱۴، ۱۵)، متأسفانه بعضی اوقات والدین در مورد کاهش تب تهاجمی عمل می کنند، که خطرات این اقدامات می تواند بیشتر از خود حمله تشنج باشد. بنابراین نباید والدین یا کارکنان بهداشتی به این دلیل که به موقع و بطور موثر تب بیمار را کاهش نداده اند، احساس گناه و قصور بکنند. در این مطالعه در ۹۳/۴٪ بیماران حملات تشنج در فاصله کمتر از ۲۴ ساعت بعد از شروع تب رخ داده است که مشابه مطالعات دیگران می باشد (۸، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲) در مطالعه توسط Anderson و همکاران نشان داده شده است که احتمال بیماریهای خطیر عصبی (نظیر عفونت سیستم عصبی مرکزی) در صورتی که تشنج بعد از ۲۴ ساعت از شروع تب رخ بدهد، بیشتر است (۱۶). از این یافته می توان این راهبرد تشخیصی و درمانی را نتیجه گرفت که وقوع تشنج در ۲۴ ساعت اول شروع تب دلالت بر تب تشنج تبیک داشته و برای پیشگیری از عود تب تشنج می توان از داروهای ضد تشنج نظیر دیازپام، اغلب بطور متناوب، فقط در ۲۴ ساعت اول بیماری تدارک استفاده کرد. حتی در صورتی که تب بیمار کاهش پیدا نکند، لزومی به ادامه درمان ضد تشنج در روزهای بعدی بیماری تب دار نمی باشد.

از نظر زمان وقوع تشنج: در ۱۲٪ موارد از نصف شب تا ۶ صبح و در ۲۰/۳٪ موارد از ساعت ۶ صبح تا ۱۲ ظهر و در ۳۳/۹٪ موارد از ظهر تا ۶ بعد از ظهر و در ۳۳/۸٪ موارد در محدوده ساعت ۶ عصر تا ۱۲ شب حملات تشنج رخ داده بودند. از نظر عامل زمینه ساز بیماری تب دار ۴۷/۸٪ موارد عفونت تنفسی فوقانی (سرماخوردگی ۴۳/۷٪، اوتیت گوش میانی ۳/۸٪ و آنژین چرکی ۰/۳٪) ۳۲/۳٪ بیماری های اسهالی، ۴/۶٪ بعد از واکسیناسیون (ثلاث و MMR) در ۰/۹٪ اوربون و ۰/۴٪ عفونت ادراری توجیه کننده تب بیمار بودند و در ۱۴٪ بیماران علت و کانون تب یافت نشد. در ۳۵/۵٪ بیماران سابقه خانوادگی تب تشنج و در ۹/۱٪ بیماران سابقه خانوادگی تشنجات بدون تب وجود داشت. در ۹/۵٪ بیماران وزن موقع تولد زیر ۲/۵ Kg بود و ۱۳/۶٪ بیماران سابقه بستری نوزادی داشتند. از نظر تقسیم بندی نوع تب تشنج، ۲/۷۵٪ از نوع ساده و ۲۴/۸٪ از نوع پیچیده بود. بیشترین موارد پیچیده (۱/۱۸٪) بعلت تکرار تشنج در ۲۴ ساعت، طولانی شدن تشنج بیش از ۱۵ دقیقه (۵/۳٪) و کمترین موارد آن نوع موضعی ۱/۴٪ بود. جدول ۲ مقایسه خصوصیات تب تشنج ساده و کمپلکس را نشان میدهد. همانطور که در جدول شماره ۲ نشان داده شده است رابطه معنی داری بین سن و نوع تب تشنج وجود داشت متوسط سن کودکان با تب تشنج پیچیده ۲۶/۸ ± ۲۰/۴ کمتر از کودکان با تب تشنج ساده ۲۱/۳ ± ۳۰/۹ سال بود و این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود (p=۰/۰۴). از نظر سایر متغیرها، جنس، میزان تب، سابقه فامیلی تب تشنج و سابقه فامیلی صرع، علت تب و وزن موقع تولد و سابقه بستری نوزادی اختلاف معنی داری بین دو گروه تب تشنج ساده و پیچیده وجود نداشت. در ۲۰۸ بیمار از ۵۸۲، بذل مایع مغزی نخاعی بعمل آمد و ۲۰ مورد (۳/۴٪) غیر طبیعی بود. توضیح اینکه ۱۴ مورد (۷/۰٪) زیر ۱۸ ماه بوده، در معاینه بالینی علائم تحریک مننژ وجود نداشت ولی یافته های مایع مغزی نخاعی به نفع مننژیت (چرکی یا غیر چرکی) بود. در تمام بیماران مقادیر کلسیم، قند، سدیم خون در محدوده نرمال قرار داشت.

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که توزیع سنی و جنسی بیماران با اولین حمله تب تشنج مشابه مطالعات قبلی می باشد و بروز آن در

بودن می باشد (۲۳) احراز فوکال بودن تشنج اهمیت پیش آگهی دارد. چون در مطالعات متعدد نشان داده شده است که احتمال خطر بروز اپی لپسی و ایجاد مزایل تمپورال اسکروزیس در این نوع تشنج بالاتر می باشد (۲۳). در یک مطالعه آینده نگر نشان داده شده است که احتمال بروز اپی لپسی در تب تشنج ساده ۱٪ و در نوع پیچیده به علت تکرار تشنج در ۲۴ ساعت، ۴٪ و در نوع کمپلکس بعلت طولانی شدن ۶٪ و در نوع موضعی ۲۹٪ بوده است. (۲۴) تشنجات موضعی بیشتر تمایل به طولانی شدن دارند (۱۱، ۱۲، ۲۰، ۲۴). با توجه به عوامل خطر مربوط به تب تشنج موضعی ضرورت دارد که مطالعه بیشتری در این مورد بعمل آید. در این مطالعه ارتباط سن با نوع تب تشنج (ساده یا کمپلکس) معنی دار بوده و به این معنی که احتمال بروز تب تشنج کمپلکس در کودکان با سن پائین تر (جوان تر) بیشتر بوده (p=۰/۰۴) که با یافته های چند مطالعه دیگر هم خوانی دارد (۱۱، ۲۵، ۲۶).

متغیرهای دیگر نظیر جنس، سابقه تب تشنج یا صرع در خانواده، سابقه بستری نوزادی و میزان تب و علت تب، با نوع تب تشنج ارتباط معنی داری نداشتند.

نتیجه گیری

خصوصیات دموگرافیک و بالینی اولین حمله تب تشنج در کودکان در منطقه ما مشابه اکثر کشورهای دیگر می باشد، به جزء اینکه نوع تشنج فوکال در بررسی ما ناشایع تر از مطالعات کشورهای غربی می باشد. اقدامات پائین آورنده تب به تنهایی در پیشگیری از وقوع تب تشنج موثر نمی باشد. وقوع تشنج در سن پائین تر یک عامل خطر برای بروز تب تشنج پیچیده می باشد.

تقدیر و تشکر

در خاتمه لازم است از جناب آقای دکتر ملکیان استادیار گروه کودکان به جهت مشارکت در تشخیص و درمان بیماران و کارکنان زحمت کش بخش داخلی بیمارستان کودکان تبریز بخصوص سرکار خانم اقبال و سرکار خانم اسکویی به جهت ایجاد هماهنگی در تکمیل پرسشنامه ها و پیگیری جواب آزمایشها در این مطالعه نهایت همکاری را داشته اند تشکر و قدردانی می نمائیم.

علل زمینه ساز بیماری تبار در این کودکان از الگوی بیماریهای تبار در این گروه سنی تبعیت می کند و مشابه مطالعات دیگر، عفونت های دستگاه تنفسی فوقانی و بیماریهای اسهالی شایعترین علت های زمینه سازی باشند (۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۲).

سابقه فامیلی تب تشنج در ۳۵/۵٪ این بیماران وجود داشت که مشابه مطالعات دیگر می باشد (۵، ۷، ۱۱، ۱۰، ۸، ۱۲). نتایج مطالعات متعدد دلالت بر این دارد که استعداد ژنتیکی در وقوع تب تشنج نقش مهمی ایفا می کند (۵، ۱۲، ۱۷). ولی اینکه نحوه توارث چگونگی می باشد، مورد مناقشه است. بعضی ها، اتوزوم غالب با نفوذ متغیر ولی اکثر مولفین الگوی پلی ژنتیک را مطرح کرده اند (۴، ۵، ۱۲، ۱۸) در خانواده هایی که بصورت اتوزوم غالب به ارث رسیده است توانسته اند، محل های مختلفی را در روی تعدادی از کروموزوم ها تعیین کنند (۱۹) احتمالاً ژن های مسئول تب تشنج متفاوت از ژن های مسئول تشنجات بدون تب می باشد.

خوشبختانه مشابه نتایج سایر مطالعات در ۹۴/۱٪ موارد تشنج کمتر از ۱۵ دقیقه و تنها در ۳/۸٪ موارد بیش از ۳۰ دقیقه طول کشیده بود که این موارد جزو صرع پایدار ناشی از تب تلقی می شوند، صرع پایدار یکی از موارد خطیر می باشد که می تواند منجر به سکل عصبی شود (۲۰). و نقش تب تشنج طول کشیده در ایجاد اسکروزیس هیپوکامپال و متعاقب آن مزایل تمپورال اپی لپسی قویاً مطرح شده است (۲۱) و نگرانی عمده حملات تب تشنج مورد صرع پایدار آن می باشد که تمهیدات لازم بی خطر برای کاهش وقوع و تکرار تب تشنج ضرورت دارد.

در ۷۴/۸٪ موارد تب تشنج از نوع ساده و در ۲۵/۲٪ موارد از نوع تب تشنج کمپلکس بوده است که با نتایج مطالعات دیگر هم خوانی دارد (۷، ۸، ۹، ۱۱، ۱۰، ۱۲) معهداً تشنج موضعی در این بررسی ۱/۴٪ موارد را تشکیل می دهد که کمتر از مطالعات انجام شده در کشورهای غربی می باشد که در اکثر آن مطالعات ۵-۳٪ موارد تب تشنج بصورت موضعی بوده (۲، ۱۲) و در بعضی از مطالعات شیوع آن تا ۱۸٪ نیز گزارش شده است (۱۱). ولی با نتایج مطالعات انجام شده در مالزی (نوع موضعی ۱/۱٪) (۸) عربستان (نوع موضعی ۲٪) (۲۲) هم خوانی دارد. ضرورت دارد مطالعات بیشتری در مورد توجیه این اختلاف انجام گیرد. شاید یکی از دلایل آن این باشد که دقت و قابل اعتماد بودن شرح حال والدین در مورد مدت و دفعات تشنج بیشتر از دقت آنها در مورد موضعی

References

1. Hauser WA. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. *Epilepsia* 1994; **35**(1.2) S 1-6
2. Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in national cohort followed up from birth. I prevalence and recurrence in the first five years of life. *Br Med J* 1985; **290**: 1307-10
3. Commission on epidemiology and prognosis of the international league against epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; **34**(4): 592-6
4. Racacho LJ, Mclachlan RS, Ebers GL, Maher J. Bulman DE Evidence favoring genetic

- heterogeneity for febrile convulsions. *Epilepsia* 2000, **41**(2) 132 – 9
5. Forsgren L, Sidenvall R, Blomquist HK, Heigbel J, Nystroml. An incident case – referent study of febrile convulsions in children: genetical and social aspects. *Neuropediatrics* 1990, **21**(3): 153-9
 6. Aicardi J *Disease of the nervous system in childhood*. 2nd ed. London Cambridge university press 1998. PP 606-608
 7. Forsgren L, Sidenvall K, Blomquist HK, Heijbel J. A prospective study of febrile convulsions. *Acta paediatr* 1990 **79**(5): 550-7
 8. Ling SG. Febrile convulsions: acute seizure characteristics and anti-convulsant therapy. *Ann Trop Paediatr* 2000. **20**(3): 227 -30
 9. Pavlovic MV, Jarebinski MS, Pekmezovic TD, Marjanovic BD, Levic ZM. Febrile convulsions in a Serbian region: a 10 year epidemiological study Eur. *J Neurol* 1999; **6**(1): 39-42
 10. Deng CT, Zulkifli HI, Azizi BH. Febrile seizures in Malaysian children: Epidemiology and clinical features. *Med J Malasia* 1994 **49**(4): 341 – 47
 11. Farwell JR, Blackner G, Sulzbacher S, Adelman L, Voeller M. First febrile seizures. Characteristics of the child, the seizure and the illness. *Clin pediatr(Phila)* 1994; **33**: 263 – 7
 12. Arzimanuglun A, Guerrini R, Aicardi J. *Aicardis epilepsy in children* 3rd ed. Philadelphia lippincott Williams & Wilkins 2004 PP 220 – 234
 13. Berg AT, Shinnar S, Hauser A. A prospetive study of recurrent febrile seizures new Engl *J. Med* 1992, **327**: 1122 – 7
 14. Camfield PR, Camfield CS, Shapiro SH, Cummings C. The first febrile seizure – antipyretic instruction plus either Phenobarbital or placebo to prevent recurrence *J Pediatr* 1980 **97**(1): 16 -21
 15. Van stuojvenberg M, derkson-Lubsen G, Steyerberg EW, Habbema JD, Moll HA. Randomized, Controlled trial of ibuprofen syrup administrated during febrile illness to prevent febrile seizure recurrences. *Pediatrics* 1998. **102**(5): E51
 16. Anderson AB, Desisto MJ, Marshall PC, Dewitt TG. Duration of fever prior to onset of a simple febrile seizure: a predictor of significant illness and neurologic course. *Pediatr emerg care*. 1989; **5**(1): 12 -15
 17. Kugler SL, Johnson WG. Genetics of the febrile seizure susceptibility trait. *Brain Dev*, 1998; **20**(5): 265 – 74
 18. Maher J, Mclachlan RS. Febrile convulsions in selected large families: a single-major-locus mode of inheritance. *Dev Med Child Neurol* 1997; **39**(2): 79 – 84
 19. Peiffer A, Thompson J, Charlier C, Otterud B, Varvil T, Pappas C. et al. A locus for febrile seizures (FEB3) map to chromosome 2q23 – 24. *Ann Neurol* 1999; **46**(4): 671 – 8
 20. Verity CM Do seizures damage the brain. The epidemiological evidence. *Arch Dis Child* 1998; **78**: 78 – 84
 21. Scott RC, King MD, Gadian DG, Neville BG, Connelly A, Hippocampal abnormalities after prolonged febrile convulsions: A longitudinal MRI study. *Brain* 2003; **126** (11): 2551 – 7
 22. Mahdi AH, Taha SA. The first febrile convulsion: An analysis of 108 children in Saudi Arabia *Ann Trop Peadiatr* 1982; **2**(3): 105 - 8
 23. Berg AT steinschneider M, Kang H, Shinnar S. Classification of complex features of febrile seizure. interrater agreement, *epilepsia*. 1992 **33**(4): 661- 6
 24. Verity CM, Goldling J, Risk of epilepsy after febrile convulsions: a national cohort study: *Br Med J*. 1991; **303**: 1373 – 6
 25. Al_Eissa YA, al-Omair AO, aL-Herbish AS, al-Jarallah AA familusi JB. Antecedents and outcome of simple and complex febrile convulsion among Saudi children. *Dev Med Child Neurol* 1992 **34**(12): 1085 – 90
 26. Wallace SJ Factors predisposing to a complicated initial febrile convulsion. *Arch Dis Child* 1975 **50**(12): 943 – 7