

بررسی ارتباط آنمی فقر آهن با اولین نوبت تشنج ناشی از تب در کودکان ۶ ماه تا

۵ سال

دکتر محمد منصوری* - دکتر الهام پیدآبادی** - دکتر عبدالرسول سبحانی***

*رزیدنت بیماری‌های کودکان و نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

**استادیار گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

***استاد گروه فارماکولوژی، معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۲/۲۷

تاریخ پذیرش: ۸۵/۵/۶

چکیده

مقدمه: مطالعاتی مبنی بر ارتباط بین آنمی فقر آهن و تشنج ناشی از تب در دنیا انجام شده ولی تاکنون یافته‌های اولیه پاسخ قطعی و قانع‌کننده‌ای نداشته است. با توجه به شیوع نسبتاً بالای آنمی و تب - تشنج در کودکان، اهمیت و قابل پیشگیری بودن آنها و درمان‌پذیری آنمی فقر آهن در این پژوهش سعی در بررسی بیشتر ارتباط احتمالی این موارد شده است.

هدف: بررسی ارتباط آنمی فقر آهن با اولین نوبت تشنج ناشی از تب در کودکان ۶ ماه تا ۵ سال در بیمارستان ۱۷ شهریور رشت در سال‌های ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۵. مواد و روش‌ها: مطالعه مقطعی با انتخاب گروه کنترل صورت گرفت. بررسی در یک گروه ۲۰۰ نفری دچار تب - تشنج و گروه دیگر ۲۰۰ نفری تب‌دار ولی بدون تب - تشنج، با تطبیق سن و جنس به صورت آینده‌نگر پس از بستری انجام شد، با اندازه‌گیری شاخص‌های کفایت آهن بدن شامل هموگلوبین (HB)، حجم متوسط سلولی (MCV)، هموگلوبین متوسط سلولی (MCH)، هماتوکریت متوسط سلولی (MCHC) و میزان پلاسمایی فریتین، آهن و ظرفیت کل اتصالی آهن (TIBC) و آنالیز آماری کای دو Chi square و T-test نرم افزار SPSS ویرایش دهم، انجام شد. نتایج: از ۴۰۰ کودک، ۲۳۳ نفر (۵۸/۲٪) پسر و ۱۶۷ نفر (۴۱/۸٪) دختر بودند و از ۲۰۰ مورد دچار تب و تشنج، ۱۱۸ نفر پسر (۵۹٪) و ۸۲ نفر (۴۱٪) دختر بودند. متوسط $MCV=25/3 \pm 2/78$ ، $MCH=77/5 \pm 6/6$ ، $HB=10/84 \pm 1/16$ در گروه تشنجی بیشتر از گروه کنترل و فاقد تفاوت معنی‌دار و متوسط $Ferritin=100/23 \pm 114/3$ و $TIBC=320/89 \pm 49/4$ ($P=0/002$) و $Fe=58/55 \pm 35/35$ ($P=0/003$) در گروه تشنج مؤید وجود موارد آنمی کمتر نسبت به گروه کنترل بود و همگی دارای تفاوت معنی‌دار بودند. علاوه بر این از ۱۸۴ نفر (۴۶٪) دچار آنمی فقر آهن، ۹۶ نفر (۵۲/۱٪) تشنج نداشتند و ۸۸ نفر (۴۷/۹٪) تشنج کرده بودند که تفاوت آماری معنی‌دار در تب و تشنج با زمینه آنمی فقر آهن وجود نداشت که با $Ratio=1/175$ نقش حفاظتی آنمی برای تب و تشنج مطرح نیست. نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد ارتباطی بین آنمی فقر آهن و بروز اولین نوبت تب و تشنج وجود نداشته باشد.

کلید واژه‌ها: حمله‌های صرعی ناشی از تب / کم خونی فقر آهن / کودکان

مقدمه

Daoud و همکاران نیز نقش احتمالی فقر آهن را مطرح کردند (۲). همچنین Naveed-Ur-Rehman و همکاران موارد بیشتری از همراهی فقر آهن با تب و تشنج داشتند (۱۷) و Pisacane نیز به نتایج مشابهی دست یافت (۲۱). ولی Kobrinsky و همکاران به علت یافتن موارد کمتر فقر آهن در گروه Fc، تاثیر حمایتی فقر آهن را در برابر Fc را پیشنهاد کردند (۱۲).

آنمی فقر آهن ناشی از نبود آهن کافی برای ساخت هموگلوبین، شایع‌ترین بیماری خونی نوزادان و کودکان مستعد فقر آهن می‌کند. فقر آهن به علت آثار منفی عصبی و بهره‌هوشی، اختلال در تمرکز، درک و یادگیری

تب و تشنج با شیوع ۵-۲۰ درصد شایع‌ترین بیماری تشنجی شیرخواران و کودکان بین ۶ ماهه تا ۵ ساله و با اوج سنی بروز بین ۱۴ تا ۱۸ ماه است (۳ و ۱۴). به‌علت همراهی تب و تشنج با صرع بخصوص در موارد پیچیده (Complex) و در سابقه خانوادگی مثبت (۱۴) و تغییرات متابولیک هنگام تب و تشنج Febrile Convulsion (Fc) (۲ و ۳۱) مطالعاتی برای یافتن علل زمینه‌ساز شده است (۵ و ۱۹). از عوامل شناخته شده وجود سابقه خانوادگی ابتلای به تب و تشنج یا صرع، حوادث حول و حوش تولد (Perinatal) و تأخیر تکاملی است (۳). سیادتی و همکاران در مطالعه خود سطح پایین فریتین پلاسما را گزارش کردند (۳۱) و

جنس، درجه حرارت بدن در هنگام بستری، علت تب، بروز تشنج و نوع آن (ساده و پیچیده)، فاصله زمانی بروز تب و تشنج از شروع تب و سابقه خانوادگی Fc یا صرع و سابقه نحوه مصرف آهن پیشگیری به صورت معمول بود. پس از اخذ رضایت نامه کتبی از والدین و با رعایت موارد خونگیری صحیح و مصرف نکردن آهن در سه روز قبل از آزمایش خون در زمان ناشتایی و ابتدای صبح، پارامترهای Hb, HCT, MCV, MCH, MCHC و میزان پلاسمایی Fe آهن، فریتین و TIBC بررسی شد. برای تکمیل مطالعه تمام پارامترهای کفایت آهن بدن همزمان اندازه گیری شد. برحسب کاهش میزان سرمی آهن خون و افزایش کاذب فریتین در شرایط التهاب، با اندازه گیری ESR و CRP به عنوان نماد این مورد، تغییر احتمالی در تفسیر داده های آزمایشگاهی مورد توجه قرار داده شد. برای عملیاتی شدن تعریف آنمی فقر آهن به صورت کاهش هموگلوبین و هماتوکریت $>2SD$ از میانگین طبیعی سنی به این صورت تعیین شد:

گروه سنی ۶ ماهه تا ۲ ساله:

Hb < 10.5 g/dL
HCT < 33%
MCV < 70 fL
MCH < 23 pg
MCHC < 30 g/dL
RBC < 3.7×10^6 cell/mm³

گروه سنی ۲ تا ۵ ساله

Hb < 11.5 g/dL
HCT < 34 %
MCV < 75 fL
MCH < 24 pg
MCHC < 31 g/dL
RBC < 3.9×10^6 Cell/mm³

همچنین مقادیر سرمی Fe < 40mcg/dL در زیر یکسال و < 50 از یکسال به بالا و فریتین کمتر از 7ng/ml در بالاتر از ۶ ماه و محدوده نرمال 210-430mcg/dL برای TIBC در نظر گرفته شد.

با استفاده از آمار توصیفی، فراوانی، درصد و میانگین برای توصیف نمونه ها در دو گروه دچار تب و تشنج و بدون

کودکان بوجود می آورد (۲۶) و به علت دخالت در متابولیسم میانجی های عصبی (نوروترانسمیتر) (۲۰) و آنزیم های منوآمین اکسیداز MAO، کاتالاز، آلدهیداکسیداز، پراکسیداز و سیتوکروم اختلال بوجود می آورد (۳۲). در این مطالعه تلاش برای بررسی بیشتر در یافتن ارتباط احتمالی بین این دو بیماری شایع کودکی شده است.

مواد و روش ها

از اسفند ۸۴ تا اردیبهشت ۸۵ براساس مطالعه پابلوت بر بیماران بستری در بیمارستان کودکان ۱۷ شهریور، از ۴۰۰ کودک تب دار (حجم نمونه) در محدوده سنی ۶ ماهه تا ۵ ساله استفاده شد و در دو گروه مساوی تب دار بدون سابقه تشنج، و تب دار با اولین نوبت تب و تشنج (FFC) با تطبیق سنی و جنسی، آزمایش خون انجام شد. طبق تعریف، Fc با بروز تشنج بین ۶ ماه تا ۵ سال در کودکان تب دار بدون شواهد عفونت مغزی یا علل شناخته شده تشنج به صورت ساده (Simple) با تعریف تشنج تونیک - کلونیک عمومی به مدت کمتر از ۱۵ دقیقه و بدون تظاهرات موضعی (فوکال) عصبی و با مرحله پس از تشنج (Postictal) کوتاه است و نوع پیچیده (Complex) هم با مدت بیش از ۱۵ دقیقه و تکرار حملات در یک روز و تشنج موضعی و یا یافته موضعی (فوکال) عصبی در مرحله پس از تشنج تعریف شدند (۱۴ و ۳).

کودکان با سابقه قبلی صرع، تب و تشنج، تأخیر تکاملی، نقص عصبی و شک به عفونت مغزی و پونکسیون کمری (LP) غیرطبیعی مایع نخاع از مطالعه حذف شدند. ۲۰۰ کودک مبتلا به FFC، ۱۱۸ (۵۹٪) پسر و ۸۲ (۴۱٪) دختر مورد مطالعه قرار گرفتند و گروه کنترل نیز شامل ۲۰۰ کودک تب دار بود که به علت بیماری هایی مانند عفونت تنفسی فوقانی و تحتانی، اسهال و استفراغ و سایر بیماری های معمول دوران کودکی بدون بروز تشنج بستری شده بودند که به توالی انتخاب شدند. اطلاعات پرسشنامه از والدین و ترجیحاً مادر بعثت مسئولیت بیشتر در پرورش کودکان تکمیل شد، این اطلاعات شامل سن،

جدول ۲: توزیع فراوانی بروز تشنج ناشی از تب بر حسب رده‌های سنی در کودکان مورد مطالعه

بروز تشنج (ماه)	بلی		خیر		جمع
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۶-۱۱	۳۷	۴۸/۷	۳۹	۵۱/۳	۷۶
۱۲-۲۳	۹۴	۵۲/۲	۸۶	۴۷/۸	۱۸۰
۲۴-۳۵	۳۲	۴۳/۸	۴۱	۵۶/۲	۷۳
۳۶-۴۷	۲۲	۵۶/۴	۱۷	۴۳/۶	۳۹
۴۸-۵۹	۷	۴۳/۸	۹	۵۶/۳	۱۶
۶۰-۷۱	۸	۵۰	۸	۵۰	۱۶
جمع	۲۰۰	۱۰۰	۲۰۰	۱۰۰	۴۰۰

جدول ۳: توزیع فراوانی بروز تشنج ناشی از تب بر حسب وجود سابقه خانوادگی تشنج در کودکان مورد مطالعه

بروز تشنج	سابقه خانوادگی تشنج		بلی		خیر		جمع
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
خیر	۳۲	۱۶	۱۶۸	۸۴	۲۰۰	۱۰۰	۲۰۰
بلی	۹۵	۴۷/۵	۱۰۵	۵۲/۵	۲۰۰	۱۰۰	۲۰۰
جمع	۱۲۷	۳۱/۸	۲۷۳	۶۸/۳	۴۰۰	۱۰۰	۴۰۰

پس از بررسی آماری آزمون Fisher Exact مشخص شد که با احتمال ۹۵٪ و با خطای کمتر از ۵٪ تفاوت آماری معنی‌دار بین سابقه فامیلی تشنج و بروز تشنج ناشی از تب در کودکان مورد مطالعه وجود دارد.

پس از بررسی‌های آماری آزمون Chi Square مشخص شد که تفاوت آماری معنی‌دار بین رده‌های سنی و بروز تشنج ناشی از تب در کودکان وجود ندارد (P=۰/۷۹).

نسبت همخوانی والدین در ایجاد FC بعنوان عامل خطر زمینه‌ساز احتمالی در مطالعه آماری معنی‌دار نبود و بررسی رتبه فرزندی نیز در ابتدا به تب و تشنج ارتباط خاصی را نشان نداد.

متوسط HB- 10/48, HCT- 35, MCV- 77/54, MCH- 25/24, MCHC=32 و در گروه مبتلا به تب و تشنج بیشتر از گروه کنترل بوده و مقادیر متوسط Fe 58/55, Ferritin 100/23 آهن سرم و TIBC 320/89 در گروه تشنج با اختلاف معنی‌دار نسبت به گروه کنترل مؤید فراوانی کمتر آنمی در گروه تب و تشنج بود (جدول ۴).

سابقه مصرف آهن پیشگیری رایج و تب و تشنج

تشنج و آمار تحلیلی کای دو و T-test و Fisher Exact test با نرم‌افزار SPSS ویرایش دهم، برای تعیین ارتباط آنمی فقر آهن با بروز تب و تشنج بکار رفت. کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی گیلان موارد اخلاقی منظور شده در طرح را تأیید کرد.

نتایج

مشخصات دموگرافیک به صورت بیشترین فراوانی در گروه سنی ۱۲ تا ۲۳ ماهه و در مجموع مطالعه در گروه سنی زیر ۳۶ ماهه در جدول (۱) ارائه شده است. سابقه مصرف آهن پیشگیری رایج در ۸۴٪ کودکان وجود داشت و ۱۶٪ سابقه مصرف نداشتند یا آن که مصرف آن منظم نبود. بیشترین فراوانی بروز تب و تشنج در گروه سنی ۱۲ تا ۲۳ ماهه در جدول (۲) نشان داده شده است. وجود سابقه خانوادگی مثبت Fc یا صرع در اعضای خانواده و بستگان دورتر به عنوان یک عامل زمینه ساز مهم در جدول (۳) دیده می‌شود. بین نحوه پراکندگی جنسی به رغم تعداد بیشتر مبتلایان پسر، تفاوت آماری معنی‌دار وجود نداشت. در گروه تب و تشنج، بیشترین موارد در تمام رده‌های سنی بجز ۶۰ تا ۷۱ ماهه مربوط به نوع ساده Fc بود و بیشترین موارد تشنج در فاصله زمانی ۱ تا ۲۴ ساعت از بروز تب بوقوع پیوسته بودند.

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک افراد مورد مطالعه

متغیر	تعداد	درصد
جنسیت	پسر	۲۳۳
	دختر	۱۶۷
رده سنی (ماه)	۶-۱۱	۷۶
	۱۲-۲۳	۱۸۰
	۲۴-۳۵	۷۳
	۳۶-۴۷	۳۹
	۴۸-۵۹	۱۴
	۶۰-۷۱	۱۶
	جمع	۴۰۰

رابطه معنی دار آماری نداشت. درجه حرارت متوسط زیربغل (آگزیلاری) حین بستری در گروه FFC بیشتر بود و تفاوت آماری معنی دار با گروه کنترل داشت که می تواند مؤید افزایش احتمال وقوع تشنج با درجه حرارت بالاتر باشد (جدول ۵). در جدول شماره (۶) علل تب مربوط به اسهال و استفراغ و سپس عفونت تنفسی فوقانی ولی شایع ترین علت تب در موارد تب و تشنج ابتدا عفونت تنفسی فوقانی و سپس اسهال و استفراغ است.

جدول ۴: مقایسه میانگین فاکتورهای آزمایشگاهی در کودکان مورد مطالعه در دو گروه با تشنج و بدون تشنج

P value	خیر		بلی		متغیر آزمایشگاهی
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۰/۱۱۴	۱/۲۵	۱۰/۲۹	۱/۱۶	۱۰/۴۸	هموگلوبین g/dL
۰/۱۴۵	۳/۱۴	۳۲/۱	۲/۹۱	۳۲/۵	هماتوکریت %
۰/۰۱۹	۰/۴۹	۴/۰۷	۰/۴۴	۴/۱۸	سلول های قرمز خون Cell/mm ³
۰/۷۵	۶	۷۷/۳۶	۶/۶۳	۷۷/۵۴	متوسط حجم سلول قرمز fl
۰/۴۸۷	۲/۵۲	۲۵/۰۵	۲/۹۳	۲۵/۲۴	متوسط هموگلوبین سلول pg
۰/۷۷۴	۱/۵۸	۳۱/۹۵	۲/۲۱	۳۲	میانگین غلظت هموگلوبین سلول g/dL
۰/۰۰۳	۲۲/۳۹	۴۹/۷۵	۳۵/۳۵	۵۸/۵۵	آهن پلاسما mcg/dL
۰/۰۰۲	۵۰/۰۶	۳۳۶/۲۸	۴۹/۴	۳۲۰/۸۹	TIBC ظرفیت کل اتصال آهن mcg/dL
۰/۰۰۵	۵۰/۸	۷۵/۲۷	۱۱۴/۲۳	۱۰۰/۲۳	فریتین ng/ml

برآوردهای آماری در جدول فوق با T-test و بر اساس سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ محاسبه شده است.

جدول ۵: مقایسه میانگین درجه حرارت کودکان مورد مطالعه در دو گروه با تشنج و بدون تشنج در هنگام بستری

P value	خیر		بلی		متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
< ۰/۰۰۰۱	۰/۶۷	۳۸/۲	۰/۷۶	۳۸/۷۴	درجه حرارت (تب) سانتی گراد

برآوردهای آماری در جدول فوق با T-test و بر اساس سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ محاسبه شده است.

جدول ۶: توزیع فراوانی بروز تشنج ناشی از تب و علت بروز تب در کودکان مورد مطالعه

جمع	خیر		بلی		بروز تشنج	علت تب
	تعداد	درصد	تعداد	درصد		
۱۰۰	۱۴۷	۱۷/۷	۲۶	۸۲/۳	۱۲۱	عفونت تنفسی فوقانی
۱۰۰	۳۸	۸۶/۸	۳۳	۱۳/۲	۵	عفونت تنفسی تحتانی
۱۰۰	۱۵۹	۷۳/۶	۱۱۷	۲۶/۴	۴۲	اسهال و استفراغ
۱۰۰	۴	۷۵	۳	۲۵	۱	منونوکلئوز عفونی
۱۰۰	۸	۱۲/۵	۱	۸۷/۵	۷	واکسن
۱۰۰	۷	۲۸/۶	۲	۷۱/۴	۵	اوتیت حاد میانی
۱۰۰	۱	۰	۰	۱۰۰	۱	اوریون
۱۰۰	۱	۱۰۰	۱	۰	۰	کاوازاکی
۱۰۰	۱	۱۰۰	۱	۰	۰	عفونت ادراری فوقانی
۱۰۰	۳۲	۴۳/۸	۱۴	۵۶/۳	۱۸	نامشخص
۱۰۰	۴۰۰	۵۰	۲۰۰	۵۰	۲۰۰	جمع

بحث و نتیجه گیری

از علل بیماری‌های تب‌دار در سنین مورد مطالعه بیماری‌های ویروسی هستند که به صورت اسهال و استفراغ (گاستروانتریت) یا عفونت تنفسی فوقانی (URI) ظاهر می‌کنند. در سایر مطالعات معمولاً اسهال و استفراغ از علل شایع‌تر بروز تب و تشنج بوده‌اند (۸) ولی در بررسی ما بیشترین علت تب در FFC، بدنبال عفونت تنفسی فوقانی بود و اسهال و استفراغ در مرتبه دوم قرار داشت (جدول ۶). همچنین بالاترین درجه حرارت بدن می‌تواند خطر ابتلای به Fc را افزایش دهد (۵) که این واقعیت در مطالعه ما نیز دیده شد و متوسط درجه حرارت زمان بستری در ۲ گروه تفاوت معنی‌دار داشت ($P < 0/0001$) (جدول ۵).

در مطالعه ما سابقه خانوادگی مثبت و پایه‌ی قوی ژنتیک در بروز Fc به چشم می‌خورد. این توارث با نفوذ غالب متغیر بوده (۲) و درصد بیشتری از افراد با سابقه مثبت دچار Fc شدند که تفاوت آماری هم معنی‌دار بود ($P < 0/0001$).

همچنین پراکندگی سنی در محدوده ۱۲ تا ۲۳ ماهه و توزیع بیشتر بیماری تا زیر ۳ سال از یافته‌های این بررسی و مشابه سایر مطالعات بود (۱۴ و ۱۵) در بررسی ما تلاش برای یافتن ارتباط بین منسوب بودن والدین یا رتبه فرزند در بروز Fc نتیجه‌ای بدست نداد و اهمیت آماری نداشت. در مورد نقش فقر آهن در بروز Fc تناقض وجود دارد. بررسی‌های Pisacane (۲۱) و Daoud (۲) و Rehman (۱۷) و سیادت (۳۱) با بدست آوردن HB, MCV, MCH فریتین متوسط پایین‌تر در گروه مبتلا سعی در نشان دادن ارتباط احتمالی با بروز Fc داشتند و Kobrinsky (۲) با یافتن آهن کمتر در گروه Fc، تاثیر حمایتی فقر آهن و افزایش آستانه بروز تشنج را مطرح کرده‌است. در مطالعه ما با توجه به $Odd Ratio = 1/175$ نقش حمایتی فقر آهن در برابر تب و تشنج مطرح نمی‌شود.

در این مطالعه مقایسه‌ای، بالاتر بودن متوسط HB, MCV و MCH در گروه تب و تشنج که از نظر آماری تفاوت

معنی‌دار با گروه کنترل نداشت و بالاتر بودن مقادیر متوسط Fe پلاسما با اختلاف معنی‌دار آماری $P = 0/003$ و متوسط فریتین با اختلاف معنی‌دار آماری $P = 0/005$ مؤید آنمی کمتر در گروه مبتلا نسبت به گروه کنترل است.

از فریتین پلاسما به عنوان دقیق‌ترین و حساس‌ترین آزمایش تشخیصی در آنمی فقر آهن و شاخص خوب ذخایر بدن استفاده شد یعنی کاهش میزان پلاسمایی آن نشانه کم شدن ذخایر آهن و نیز آنمی فقر آهن است. ولی به عنوان یک پروتئین فاز حاد (APR)، به سبب تأثیرپذیری از شرایط التهابی بدن، در این شرایط افزایش غیراختصاصی خواهد داشت (۳). همچنین کاهش میزان پلاسمایی آهن (Fe) نیز در شرایط التهابی به‌طور مشخص وجود داشت که نتایج برای تفسیر دقیق، با احتساب مقادیر CRP و ESR به‌عنوان نماد شرایط التهاب کنترل شدند. در مقایسه با کودکان بدون تشنج ولی آنمیک، کودکان دچار آنمی فقر آهن تعداد کمتری دچار تشنج شدند. آنمی فقر آهن و بروز Fc ارتباط معنی‌دار ندارد $P = 0/483$. با توجه به این که مطالعه در تنها بیمارستان مرکزی و دانشگاهی استان انجام شده و در نظر گرفتن طبقه اجتماعی افراد مراجعه کننده - عمدتاً گروه‌های ضعیف و متوسط جامعه - گروه بیمار و کنترل تفاوت اجتماعی - اقتصادی قابل توجهی نداشتند. حدود ۴۶٪ موارد، دچار فقر آهن بودند که با توجه به شروع تجویز آهن پیشگیری رایج از پایان ۶ ماهگی در جامعه ما، بنظر می‌رسد باید مطالعات بیشتری در مورد پیشگیری از آنمی فقر آهن و شروع زودتر پیشگیری، یعنی از ۴ ماهگی (۱۴) انجام شود. ظاهراً آنمی فقر آهن در کنار آثار ناخوشایند بر مغز به صورت تحریک‌پذیری، خستگی، کاهش قدرت فعالیت، اختلال هدایت مطالب، نمو پایین‌تر مغز و فعالیت، کاهش تمرکز و کوتاه شدن دوره آن و کاهش قابل توجه در فعالیت‌های مدرسه و کاهش توانایی شناختی (۶ و ۱۳) در وسیع‌ترین مطالعه انجام شده نتوانسته است ارتباطی قطعی با Fc، این بیماری تشنجی با فعالیت انفجاری الکتریکی مغز در زمینه تب و سایر عوامل

و در سنین پایین تر یعنی از ۴ ماهگی (۱۴) و نیز تقویت مواد غذایی مصرفی کودکان با آهن بتواند از فراوانی آنمی فقر آهن در کودکان بکاهد ولی برای رسیدن به نتایج قطعی نیازه انجام بررسی های جامع تری وجود دارد. تشکر و قدردانی: این مطالعه با حمایت معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گیلان انجام شده است. بدین وسیله از حمایت های بی دریغ آن معاونت محترم و نیز کلیه افرادی که در انجام این مطالعه ما را یاری نموده اند صمیمانه تشکر و قدردانی می کنیم. پس از بررسی های آماری با استفاده از آزمون Chi Square مشخص شد که تفاوت آماری معنی دار بین علت تب و بروز تشنج ناشی از تب در کودکان وجود ندارد.

زمینه ساز نشان دهد. هرچند که ارتباط با ریشه رفتن Breath Holding Spell (۶) و بروز Fc در سایر مطالعات مطرح شده است.

به نظر می رسد در مطالعه ما در گروه مبتلا به تب و تشنج آنمی فقر آهن فراوانی بیشتری نسبت به گروه کنترل نداشته است و ارتباط معنی دار بین بروز تب و تشنج و آنمی فقر آهن بدست نیامد. همچنین نقش حفاظتی آنمی در برابر ابتلیا به تب و تشنج مطرح نیست (Odd Ratio=1/175).

با توجه به آمار ۶۶٪ آنمی در جمعیت مورد مطالعه و شروع پروفیلاکسی آهن از پایان ۶ ماهگی در جامعه ما، بنظر می رسد همانند کشورهای توسعه یافته شروع زودتر

منابع

- Alexis Arzimanglon, Renzo Guerrini, Jean Aicardi. Aicardi's Epilepsy in Children. 3rd Edition. Philadelphia; Lippincott-Williams & Wilkins, 2004: 220-235.
- Daoud AS, Batiha A, Abu-Ekteish F, et al. Iron Status: A Possible Risk Factor for the First Febrile Seizure, Epilepsia. The Journal of the International League Against Epilepsy July 2002 vol 43 Issue 7: 740-743.
- Azhar S. Daoud. Febrile Convulsion; Review and Up date. Journal of Pediatric Neurology 2004; 2(1):9-14.
- Arthur Simmons. Hematology Simmons. 2 nd ed. Boston USA; Butter Worth-Heineman, 1997: 54-55.
- Berg AR. Febrile Seizures and Epilepsy: The Contribution of Epidemiology. Pediatr Perinatal Epidemiol 1992; 6: 145-52.
- Daoud AS, Batiha A, Al-Shyyeb M, et al. Effectiveness of Iron Therapy on Breath Holding Spells. Journal Pediatr 1997; 130: 547-50.
- Forsgren L, Heijbel J, Nystrom L, Sidenvall R. A Follow up of an Incident Case -referent Study of Febrile Convulsion Seven Years after the Onset Seizure, Acta Pediatr. 1997; 6 (1); 21-6.
- Friderichsen C, Melchor J. Febrile Conulsion in Children, their Frequency and Prognosis. Acta Pediatr 1954; 43: (Suppl100): 307-14.
- Fenichel GM. Clinical Pediatric Neurology. 3rd edition. Pennsylvania: WB Saunders, 1997: 18-19.
- Menkes JH, Sarnat HB, et al. Child Neurology. 6th edition. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 933, 987-991.
- Jonathan W. Pine'j R. Wintrobe's Clinical Hematology. 10 th ed. Maryland; Williams & Wilkins, 1998, 979.
- Kobrinisky NL, Yager Jy, Cheang MS, Yatscoff RW, Tenenbein M . Does Iron Deficiency Raise the Seizure Threshold. Journal Child Neurol 1995; 10 (2): 105-9.
- Lanzkowsky P. Manual of Pediatric Hematology & Oncology 4th edition. New york; Mc Graw -Hill , 2005: 31-46 .
- Johnston MV. Seizures in Childhood. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, et al. Nelson Text book of Pediatrics. 17th edition. Pennsylvania; WB Saunders, 2004: 841-846, 1993-1994.
- Micheal Duchowny, Febrile Seizures in Childhood. In: Elaine wylie, et al. The Treatment of Epilepsy, Principles and Practice 2nd Edition. Pennsylvania; Williams & Wilkins, 1997: 373, 622-627.
- Marvin A Fishman. Febrile Seizures. In: Michael Crocetti, Michael A Barone, et al .

- Oski's Essential Pediatrics. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins, 2004 : 614-616.
17. Naveed-ur-Rehman, Billo AG. Association Between Iron Deficiency Anemia and Febrile Seizure. Journal Coll physicians Surg Pak. 2005; 15(6) : 338-40.
18. Nathan and Oski's, Hematology of Infancy and Childhood. 5 th ed. Pennsylvania; WB Saunders, 1998: 423-463.
19. Nelson KB, Ellnberg JH. Prenatal and Perinatal Antecedents of Febrile Seizures. Ann Neurol 1990; 27: 127-31.
20. Oski FA, Honig AS. The Effects of Therapy on the Developmental Scores of Iron Deficient Infants. Pediatrics 1978; 92: 21-5.
21. Pisacane A, Sansor R, Imprgliazso N, et al. Iron Deficiency Anemia and Febrile Convulsion; Case Control Study in Children Under 2 Years. BMJ 1996; 313; 343.
22. Parks YA, Wharton BA. Iron Deficiency and the Brain. Acta Pediatr Scand 1989; 55(suppl 361): 71-7.
23. Shlomo Shinnar. Febrile Seizure. In: Kenneth F. Swaiman, Stephen Ashwal, et al. Pediatric Neurology Principle & Practice. 3rd edition. Missouri; Mosby, 1999: 676-682.
24. Siddiqui TS. Febrile Convulsions in Children: Relationship of Family History to type of Convulsions and Age at Presentation. Journal Ayub Med Coll Abbottabad 2002; 14 (4): 26-8.
25. Sir-john. Practical Hematology. 8 th ed. Philadelphia; Churchill, Livingstone, 1999: 437-438.
26. Water T, De Andraca I, Chadud P, et al. Iron Deficiency Anemia Adverse Effect on Infant Psychomotor Development, Pediatrics 1989; 84: 7-17.
27. Willace GJ. The Child with Febrile Seizure, London, John Wright, 1988: 19-22.
28. Walter T, De Andraca I, Chadud P, Perales CG. Iron Deficiency Anemia; Adverse Effects on Infant Psychomotor Development, Pediatrics. 1989; 84 (1);7-17.
- ۲۹- دولت خواه، لطیف؛ مهدوی، سید مهدی: بررسی اپیدمیولوژیک تب و تشنج در بستری شدگان بیمارستان ۱۷ شهریور رشت در سال ۱۳۷۴. پایان نامه چاپ نشده دکترای پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گیلان، ۱۳۷۴.
- ۳۰- رفیعی، بهمن؛ [و دیگران]: بررسی کم خونی فقر آهن طی یک دوره ۵ ساله از سال ۱۳۶۸ در بیمارستان ۱۷ شهریور رشت، پایان نامه چاپ نشده دکترای پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گیلان، ۱۳۷۳.
- ۳۱- سیادت، احمد؛ صابونی، فرح؛ فرپور، سوریا: بررسی رابطه سطح سرمی روی و آهن با تشنج ناشی از تب. پانزدهمین همایش بین‌المللی بیماریهای کودکان تهران؛ موسسه ارجمند، ۱۳۸۲، صص: ۱۵۳-۱۵۱.
- ۳۲- کاتلی د، پاگانا ؛ تیموتی جی، پاکانا: کتاب جامع تستهای تشخیصی؛ آز مایشگاهی پاگانا: ترجمه مهتاب جعفرآباد آشتیانی، نرگس ملاح، فرحناز صباغی. تهران؛ سالمی، جامعه نگر، ۱۳۸۳، صص: ۲۸۶، ۲۸۴، ۵۳۵، ۵۳۰، ۳۰۴، ۳۰۱، ۴۰۱، ۳۹۶.

Relation Of Iron Deficiency Anemia with First Febrile Convulsion

In 6 month to 5 year old Children

Mansouri M. (MD), Bid abadi E. (MD), Sobhani A.R.(Ph.D)

Abstract

Introduction: There are some studies about possible relation between iron deficiency anemia and febrile convulsion. But these results have not shown a definite and convincing answer yet. In attention to high prevalence of anemia and febrile convulsion in children population and its importance that has a preventable nature, this study aims to further survey its possible relation.

Objective: This study was carried out to determine the relation of iron deficiency anemia with first febrile convulsion in 6 month to 5-year-old children admitted to Hefdah Shahrivar Hospital, in Rasht in 2006.

Materials & Methods: Degree of iron sufficiency parameters including Hemoglobin (HB), Mean Cell Volume (MCV), Mean Cell Hemoglobin (MCH), Plasma Ferritin, Fe and Total Iron Binding Capacity (TIBC) were prospectively measured in 200 children with first FC (FFC) and compared with 200 controls matched regarding age and sex with febrile conditions without convulsion.

Results: In our 400 participant febrile children, 233 were boys (58.2%) and 167 were girls (41.8%). Out of 200 children who had febrile convulsion, 118 were boys (59%), and 82 were girls (41%). In convulsion group mean HB (10.48 ± 1.16), MCV (77.5 ± 6.6), and MCH (25.3 ± 2.78) were higher than control group but without any statistically significant differences. Mean Fe 58.55 ± 35.35 ($P=0.003$), Ferritin 100.23 ± 114.3 ($P=0.005$), TIBC 320.89 ± 49.4 ($P=0.002$), were higher in convulsive group with no statistically significant differences. From 184(46%) anemic children, 96(52.1%) were without convulsion and 88 children (47.9%) had convulsion, with no statistically significant differences regarding febrile convulsion and iron anemia and with odds ratio = 1.175 shows anemia doesn't have any protection for FFC.

Conclusion: We found that there was no relation between iron deficiency anemia and First Febrile Convulsion.

Key words: Anemia, Iron Deficiency/ Child/ Seizures, Febrile