

Febriilsed krambid

Karolin Riips¹

Juhendaja: Eve Õiglane-Šlik²

Febriilsed krambid on sage neuroloogiline häire 6 kuu kuni 5 aasta vanustel lastel. Enamasti vallandub hoog haigestumise esimese palavikusaki foonil. Febriilsed krambid jagatakse kliinilise pildi järgi lihtsateks, mis moodustavad enamiku, ja kompleksseteks. Enamasti piisab febriilsete krampide diagnoosimisel anamneesist ja kliinilisest leiust ning uuringud, näiteks analüüsid, pildiagnostika ja elektroentsefalograafiline uuring ei ole rutiinselt näidustatud. Febriilsete krampidega lapse ravi on suunatud palavikku põhjustava nakkuse ravimisele. Ennetav ravi antikonvulsantidega ei ole tänapäevaste teadmiste põhjal näidustatud. Tavaliselt on febriilsed krambid isemööduv lapsea iseärasus, kuigi korduvaid hoogusid esineb kuni kolmandikul häire all kannatavatest lastest.

Febriilsed krambid on kõige sagedasem neuroloogiline häire lapseas (1). Febriilsed krambid on iseloomulikud 6 kuu kuni 5 aasta vanustele lastele ja need vallanduvad tavaliselt palavikuga haigestumise esimese kiire kehatemperatuuri tõusu ajal. Febriilset krampi saab diagnoosida eelneva neuroloogilise kahjustuseta lapsel, kui on välistatud kesknärvisüsteemi infektsioon palaviku põhjustajana, anamneesis ei ole afebriilset epileptilist hoogu või muud võimalikku põhjuslikku tegurit, näiteks elektrolüütide tasakaalu häiret, hüpoglükeemiat või hoogude teket soodustavate ravimite tarvitamist (1, 2). Febriilsed krambid on east sõltuv mööduv probleem ning nendega ei kaasne hilisemat püsivat neuroloogilist kahjustust (3, 4). Febriilsed krambid tekivad enamasti viirushaiguste foonil (4). Artikli eesmärk on tutvustada febriilsete krampide etiopatogeneesi, kliinilist pilti ja käsitlust.

EPIDEMIOLOOGIA

Febriilseid krampe esineb 6 kuu kuni 5 aasta vanuste laste seas 2–5%-l, suurim on esinemissagedus 12–18 kuu vanustel lastel (1, 5). Etniliselt on esinemissageduses erinevusi, võrreldes Euroopa ja Ameerika Ühendriikidega esineb Aasias febriilseid krampe rohkem (1, 6), keskmiselt 8–10%-l (4). Poisslastel on leitud veidi suurem esinemissagedus (2). Aastaaegade ja päeva kaupa vaadatuna esineb febriilseid krampe rohkem talvel, sest siis on ka palavikuga haigestumisi rohkem, ja õhtul, mil keha-

temperatuur ongi füsioloogiliselt kõrgem (7, 8). Teisel eluaastal diagnoositud *status epilepticus*'est kolmandiku moodustab febriilne *status epilepticus* (3, 9).

ETIOPATOGENEES JA RISKITEGURID

Febriilsete krampide põhjus on tõenäoliselt mitmeteguriline. Lapse aju on võrreldes täiskasvanu ajuga epileptogeensem, olulist rolli mängivad ka keskkond ja geneetiline taust (1, 2).

Palaviku korral soodustavad hoo teket põletikumediaatorite sisaldus veres, muutused aju pH-s ja geneetilised iseärasused, mis mõjutavad mitmete põletikumediaatorite ja retseptorite ekspressiooni (6). Palaviku korral on olulisem pigem selle kõrgus kui kiirus, mille jooksul palavik tõuseb. Sellest lähtuvalt järeldub, et mida kõrgem kehatemperatuur, seda suurem on tõenäosus febriilsete krampide tekkeks (3, 10). Kõrgem temperatuur mõjutab temperatuuritundlikke ioonkanaleid ja seeläbi ka ajurakkude funktsiooni, mõjutades nende erutatavust. Põletiku korral sünteesitakse kehas mitmeid tsütokiine, sealhulgas IL-1 β (interleukiin 1 β), mis võib olla oluline febriilsete krampide tekkes. Ka pH taseme muutus ajus on febriilsete krampide patogeneesis oluline, nimelt alkaloos võib soodustada nende teket (11).

Geneetilisel taustal on samuti oluline roll, kolmandikul lastest, kellel esinevad febriilsed krambid, on positiivne pere-

Eesti Arst 2019;
98(10):585–590

Saabunud toimetusse:
09.04.2019
Avaldamiseks vastu võetud:
05.08.2019
Avaldatud internetis:
27.11.2019

¹ Tartu Ülikooli meditsiini-
teaduste valdkonna arsti-
teaduse eriala üliõpilane,
² Tartu Ülikooli kliinilise me-
ditsiini instituudi lastekliinik

Kirjavahetajaautor:
Karolin Riips
karolin.riips@gmail.com

Võtmesõnad:
lihtsad ja kompleksed
febriilsed krambid, febriilne
status epilepticus, antikon-
vulsandid, epilepsia

Eesti Arstiteadusüliõpi-
laste Seltsi ja ajakirja
Eesti Arst artiklikon-
kursile „Minu esimene
publikatsioon” esitatud
töö.

konnaanamnees (4). On leitud mitmeid erinevaid kromosoomide lookuseid, mille variatsioonide korral on suurenenud risk febrilsete krampide tekkeks, sealhulgas on leitud seoseid geenidega, mis kodeerivad gammaaminovõihappe (GABA) retseptoreid, interleukiine ja naatriumkanaleid (3, 11).

80%-l juhtudest tekivad febrilised krambid viirusinfektsioonist põhjustatud palaviku ajal (1). Febriliseid krampe esineb rohkem ülemiste hingamisteede viirusinfektsioonide, farüngiidi, keskkõrvapõletiku ja nii viirusliku kui ka bakteriaalse gastroenteriidi, eriti šigelloosi korral (12). Suurima riskiga tekitajad on inimese herpesviirus 6 (HHV6), A-gripiviirus ja inimese koronaviirus HKU1 (1). 20%-l lastest diagnoositi HHV6 viirusinfektsioon esimese febrilise krambi korral (3) ja kuni 30%-l oli sama tekitaja febrilise *status epilepticus*'te põhjustajaks (4).

Ka vaktsineerimise järel, kui tekib palaviku tõus, võib esineda febriliseid krampe (1, 13, 14). Sellise kõrvaltoime ilmumine võib oluliselt mõjutada vanemate suhtumist vaktsineerimisse, mistõttu on hädavajalik selgitustöö lastevanematele (14, 15). Febriliseid krampe, mis tekivad 72 tunni jooksul pärast immuniseerimist, seostatakse vaktsineerimisega. Nõrgestatud elusvaksiinide kasutamise korral võib palavikuline reaktsioon koos febrilsete krampidega avalduda ka 7–14 päeva pärast vaktsineerimist (14–16). Febrilsete krampide teket seostatakse kindlat tüüpi vaktsiinidega, enim on seoseid leitud leetrite, mumpsi ja punetiste (MMR) ning difteeria, teetanuse ja läkakõha (DTaP) vastaste vaktsiinidega (1, 13, 15). Seoseid on leitud ka inaktiveeritud gripivaksiini ja 13valentse pneumokoki konjugeeritud polüsahhariidvaktsiiniga (1, 15). Difteeria, teetanuse ja läkakõha vastase vaktsiini täisrakulise komponendi vahetamine atsellulaarse läkakõha komponendi vastu vähendas kõrvaltoimete, sealhulgas febrilsete krampide tekke tõenäosust (14, 15). Vanus, geneetiline taust, vaktsiini tüüp, vaktsineerimise aeg ja eri vaktsiinide koostoimed on olulised tegurid, mis soodustavad febrilsete krampide teket vaktsineerimise järel kehatemperatuuri tõusu foonil. Oluline on vaktsineerida immuniseerimiskavades soovitatud ajal, sest õigeaegne vaktsineerimine vähendab kõrvaltoimete riski (15). Vaktsineerimisest saadav kasu ületab võimaliku febrilsete krampide vallandumise riski, oluliselt suurem on risk saada vaktsiiniga

välditava haiguse läbipõdemisel mõni püsiv tervisekahjustus või raske komplikatsioon, sealhulgas neuroloogiline häire (14, 15).

Raud on oluline mitmete ensümaatiliste protsesside toimimises ja virgatsainete töös ning aju arengus. On leitud, et rauavaegusaneemia võib soodustada febrilsete krampide teket (1, 13). Raud mõjutab immuunsüsteemi tööd, rauavaeguse korral proinflammatoorsete ja antiinflammatoorsete tsütokiinide tasakaal häirub, proinflammatoorsete tsütokiinide ülekaal soodustab rakukahjustuse teket palaviku korral ning vähenenud antiinflammatoorsete tsütokiinide tase suurendab vastuvõtlikkust febrilsetele krampidele (13). Riskiteguriteks on ka enneaegsus, üsasisene kasvupeetus ja lasteaias käimine (1). Viimane on seotud sellega, et lasteaias haigestutakse tihedamini palavikuga kulgevatesse nakkushaigustesse (13).

KLIIINILINE PILT

Febrilne kramp tekib tavaliselt esimesel haigestumise päeval. Kui hoog tekib kolm või rohkem päeva pärast palaviku algust, peaks kahtlustama infektsiooni levimist kesknärvisüsteemi (1, 3). 21%-l lastest tekivad febrilised krambid tund aega pärast palaviku tõusu ja enamikul lastel on palavik 39 kraadi või kõrgem. On leitud, et febrilsete krampidega lastel on palavik sarnase haiguse korral kõrgem võrreldes lastega, kellel hoogu ei teki. 25–50%-l võib febrilne kramp olla esimene märk palavikuga kulgevast haigusest (2).

Febriliseid krampe jagatakse lihtsateks ja kompleksseteks (vt tabel 1). Lihtsad febrilised krambid moodustavad 70–85% kõigist febrilsetest krampidest (1, 3). Lihtne febrilne kramp on primaarselt generaliseerunud toonilis-klooniline hoog, mis kestab mõni sekund kuni 10 minutit (1–3, 14), keskmiselt on hoo kestus alla 5 minuti (1). Võib järgneda lühike hoojärgne periood, mis ei tohi kesta üle ühe tunni. Selle hoojärgse tunni jooksul võib laps olla kerges segasusseisundis või letargiline (3). Lihtne febrilne kramp ei kordu 24 tunni jooksul (1–3).

Kompleksne febrilne kramp on enamasti fokaalse algusega, võib kesta üle 15 minuti ja sagedamini progresseeruda febrilseks *status epilepticus*'eks (2). Hoojärgne periood on pikem, esineb segasusseisund, komplekssete febrilsete krampide järel võib esineda ka Toddi parees ehk lühiajaline hoojärgne

ühe kehapoole halvatus. Lapsed, kellel on kompleksne hoog, on enamasti nooremad võrreldes nende lastega, kellel on lihtsad febrilised krambid. Kompleksse febrilise krambi alla liigitub ka febrilne *status epilepticus*, kui vallandunud hoog kestab 30 minutit või kauem, samuti võib *status epilepticus*'e korral olla tegemist korduvate hoogudega, mille vahel teadvus ei taastu (1). 10%-l febrilsete krampidega lastest tekib febrilsete krampide progresseerumine *status epilepticus*'eks (9).

KÄSITLUS

Febrilsete krampide esmaabis on oluline laps asetada küliliasendisse, et tagada vabad hingamisteed ja ohutu ümbrus, et laps ennast ei vigastaks ning et vältida aspiratsiooni (3, 17). Enamasti on febrilised krambid lühikesed ja lõppevad ise ning antikongulsante ei ole vaja kasutada (18). Kui hoog kestab kauem kui 5 minutit, kasutatakse hoo kupeerimiseks bensodia-sepiine (14, 18, 19). Esmavaliku preparaadid on midasolaam või diasepaam veenisisesi manustatuna, diasepaami saab manustada ka rektaalselt, midasolaami ninasisesi või suu limaskestast kaudu (14, 19).

Laps, kellel on lihtsad febrilised krambid, kes on heas üldseisundis ja kelle infektsiooniallikas on teada, ei vaja hospitaliseerimist (18). Hospitaliseerida tuleks patsiendid, kellel on anamneesis ohumärgid (vt tabel 2), neuroloogilised ärajäämanähud, kesknärvisüsteemi nakkuse kahtlus või nakkusallikas ei ole selge. Samuti tuleks hospitaliseerida imikud (14, 18). Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb mõelda algavale intrakraniaalsele nakkusele (näiteks herpesentsefaliit) ja esmasele epileptilisele hoole, seetõttu on vaja koguda täpne anamnees. Ravi on suunatud infektsiooni ravimisele, viirusinfektsiooni ravi on enamasti sümptomaatiline, bakteriaalse nakkuse korral kasutatakse antibiootikume, lisaks on oluline palaviku alandamine, et tagada lapsele parem enesetunne (18). Kiirabi on vaja kutsuda juhtudel, kui tegemist on esimese hooga või kui hoog venib pikale (17, 18), kui on tegemist komplekssete febrilsete krampidega või lapsel on oluline üldseisundi häire (18).

Lihtsad febrilised krambid

Lumbaalpunktsioon tuleb teha lastele, kellel on anamneesist ja objektiivselt

Tabel 1. Lihtsate ja komplekssete febrilsete krampide võrdlus (1–3)

	Lihtne febrilne kramp	Kompleksne febrilne kramp*
Fenotüüp	Generaliseerunud toonilis-klooniline hoog	Fokaalse algusega Progresseerumine bilateraalseks hooks Klooniline ja/või tooniline Pea või silmad pööratud ühele poole
Kestus	< 15 minuti, isemöödub	> 15 minuti Febrilne <i>status epilepticus</i> , kui kestab > 30 minuti
Kordumine	24 tunni jooksul ei teki uuesti	Samal päeval võib korduda
Hoojärgne periood	Puudub või alla ühe tunni	Üle ühe tunni, somnolentsus, Toddi paralüüs

* Lihtsa hoo korral on täidetud kõik kriteeriumid, kompleksse hoo korral üks või rohkem (3).

Tabel 2. Ohumärgid, mille korral peaks lapse hospitaliseerima (18)

Ohumärgid
Kompleksed febrilised krambid
Meningeaalärritusnähtude esinemine: kuklakangestus, Kernigi või Brudzinki sümptom positiivne
Püsiv teadvushäire pärast hoo lõppemist
Petehhiaalne-purpurne lööve halva üldseisundiga lapsel
Keskmine kuni raske respiratoorne düstress – tahhüpnöe, abilihaste kasutamine, hapniku saturatsioon alla 92%
Tahhükardia
Suure lõgeme väljakummumine

leiuast lähtudes intrakraniaalse infektsiooni kahtlus: palavik, kuklakangestus, positiivne Kernigi või Brudzinki sümptom (5). Samuti tuleks alla 12 kuu vanustel lastel kaaluda lumbaalpunktsiooni, kuna neil ei pruugi olla klassikalisi meningiidile ja entsefaliidile iseloomulikke neuroloogilisi sümptomeid (19, 20), kui laps ei ole vakt-sineeritud *Haemophilus influenzae* B-tüübi ja *Streptococcus pneumoniae* vastu või on saanud hiljuti antibiootikumravi. Elektroentsefalograafia (EEG) ei ole vajalik ilma neuroloogilise leiuta lapsel lihtsa febrilise krambi järel, EEG ei anna infot hoogude kordumise ega epilepsia väljakujunemise riski kohta. Rutiinselt ei ole laboratoorsetest analüüsides vaja teha kliinilise vere analüüsi ega määrata elektrolütide sisaldust, kuna need ei anna infot febrilise krambi tekke kohta, laboratoorsed analüüsid võivad olla

aga vajalikud nakkusallika väljaselgitamisel. Näidustatud ei ole ka rutiinsed piltdiagnoositud uuringud: kompuutertomograafia (KT) ja magnetresonantstomograafia (MRT) (5). Lihtsa febrilise krambi korral peaks patsiendi uurimine ja diagnostika olema suunatud infektsiooniallika tuvastamisele ja infektsiooni ravimisele (5, 14).

Kompleksed febrilised krambid

Kompleksseid febriliseid krampe võib käsitleda kui lihtsaid febriliseid krampe, kui esines kaks hoogu 24 tunni jooksul, kuid neuroloogilises seisundis häireid ei esine ja muid komplekssete febrilsete krampide tunnuseid ei ole (21). Erakorralise KT-uuringu tegemine on vajalik enne lumbaalpunksiooni, kui on kahtlus fokaalse ajukahjustuse suhtes (algav herpesviirusinfektsioon!), kuid tavapärase viirusinfektsiooni foonil vallandunud kompleksse febrilise krambi puhul võib kaaluda plaanilisena MRT-uuringu tegemist pärast infektsioonist tervenemist (2, 19, 21). Komplekssete febrilsete krampide korral on leitud struktuurseid muutusi ajus, mis võivad olla seotud hoo tekkega (19). EEG on soovitatav teha tervenemisel plaanilises korras (19, 21). Febrilise *status epilepticus*'e korral sarnaneb käsitlus *status epilepticus*'e käsitlusega (3).

Diferentsiaaldiagnoos

Febrilset krampi tuleb eristada külmavärinatest, febrilsest deliiriumist, afektreflektorsetest hoogudest (*breath-holding spells*), kesknärvisüsteemi infektsioonist, febrilsest müokloonusest, geneetilisest/generaliseerunud epilepsias koos febrilsete hoogudega (*generalized/genetic epilepsy with febrile seizures plus*, GEFS+), uue algusega refraktaarsest *status epilepticus*'est (*new-onset refractory status epilepticus*, NORSE) ja febrilise infektsiooniga seotud epileptilisest sündroomist (*febrile infection-related epilepsy syndrome*, FIRES) (1, 4).

Külmavärinate korral on tegemist mõne-minutise lihastreemoriga, mille ajal ei ole haaratud näo- ja hingamislihased ega esine teadvuse kadu. Febriline deliirium on kõrge kehatemperatuuri korral tekkiv segasus-seisund, mis on ägeda ja mööduva kuluga ning millega ei kaasne toonilis-kloonilisi jäsemete tõmbusi.

Afektreflektorsed hood on väikelapsea iseärasus, kus afektile, näiteks frustrat-

sioonile, hirmule või valule, järgneb lühiajaline reflektorne reaktsioon tahtmatu hingamise peetumisena ekspiiriumis. Võib esineda teadvuse kadu, kuid toimub kiire taastumine. Afektreflektorne hoog ei vallandu tavaliselt palaviku foonil. Febrilise müokloonuse korral esinevad palaviku ajal tüüpiliselt ülajäsemete lihastes müokloonilised tõmbused, mis kestavad 15 minutit kuni mõne tunnini (1).

Kesknärvisüsteemi infektsiooni korral on lapsel palavik ja võivad esineda sümptomaatilised epileptilised hood. Oluline on haiget uurida kuklakangestuse, Kernigi ja Brudzinski positiivse sümptomi ning nahalööbe (petehhiaalne lööve viitab näiteks meningokokknakkusele) esinemise suhtes. Meeles peab pidama, et imikutel võivad haiguse alguses meningeaalärritusnähud puududa (1, 3).

GEFS+ on autosoom-dominantne geneetiline sündroom, mille korral on leitud mutatsioone voltaajundlikke Na⁺ kanaleid ja GABA-A retseptori alaühikut kodeerivates geenides (SCN1A, SCN2A, SCN1B ja GABRG2). GEFS+ ei ole eaga iseparanev ja selle sündroomi korral esineb nii afebriliseid atoonilisi, müokloonilisi ja/või absaansi tüüpi hoogusid (1, 4).

NORSE ei ole spetsiifiline diagnoos, vaid kliiniline sündroom, mille korral ei ole lapsel aktiivset epilepsiat ega muud neuroloogilist häiret, kuid vallandub refraktaarne *status epilepticus*, millel ei ole toksilist, metaboolset ega struktuurilist põhjust (1).

FIRES on epileptiline entsefalopaatia, mis tekib pärast palavikuga kulgenud infektsiooni põdemist, seda peetakse ka NORSE alavormiks (1, 4). 24 tunni kuni 2 nädala möödumisel febrilsest haigestumisest vallandub refraktaarne *status epilepticus*, mille ajal ei pruugi palavikku enam olla (1). Seisundi vaibumisele järgneb ravile halvasti alluv epilepsia ja neuroloogiline defitsiit (4).

Vanemate nõustamine

Febrilsete krampide korral tuleks kindlasti nõustada vanemaid ja seletada neile probleemi olemust, et vähendada hirmu ja asjatut ärevust ning et korduvate hoogude korral oskaksid vanemad õigesti tegutseda. Lastevanematele tuleks selgitada, miks febrilised krambid tekivad, mille poolt need erinevad epilepsias, milline on nende tavapärane kulg ja hilisem prognoos (14). Oluline on rõhutada, et tegemist on healoo-

mulise ja mööduva seisundiga. Vanematele tuleks anda juhiseid, mida teha hoo kordumisel: laps asetada külili, suhu mitte midagi panna, hoolitseda, et ümbruses ei oleks midagi, millega laps ennast vigastada võib, ja kui hoog mõne minutiga ei lõpe, siis tuleks kutsuda kiirabi. Võimaluse korral tuleks pakkuda ka kirjalikku lisainfot. Vanematele tuleb rääkida, et edaspidi ei ole vaja karta igat palavikku ja antipüreetikume ei tohiks ülekasutada, sest seni ei ole näidatud nende ennetavat toimet hoo kordumisele (17, 18).

ENNETUS

Püsiv valproehappe või fenobarbitaali kasutamine on tõhus hoogude profülaktikas, kuid sealjuures esineb 30–40%-l lastest ka olulisi kõrvaltoimeid, mille tõttu tihti ka ravi katkestatakse (22). Palavikuperioodil on suukaudne diasepaami kasutamine olnud tõhus hoogude ennetamisel, kuid probleemiks on kõrvaltoimed, mis teevad lapse seisundi adekvaatse hindamise võimatuks ning soodustavad seetõttu raskete nakkuste avastamise hilinemist. Osa hooge võib alata enne, kui palavikku üldse märgatakse, seega jäädakse ennetava raviga hiljaks (23). Sellest lähtuvalt on profülaktilise ravi korral kahju suurem kui kasu, eriti kui arvestada, et enamiku febrilsete krampide korral on tegemist lapsea iseärasusega ning isemööduva häirega – ainult kolmandik lastest on ohustatud korduva hoo vallandumisest (22, 23). Samuti ei vähenda profülaktiline antikonvulsandi kasutamine epilepsia hilisemat tekkeriski. Seega ei ole profülaktiline antikonvulsandi kasutamine rutiinselt näidustatud (23).

Kui esinevad korduvad febrilised krambid, prolungeeritud hood, sh febrilne *status epilepticus*, või suur risk järjekordse hoo tekkeks, siis võib kaaluda haigestumise ajal koos palaviku alandamisega ka suukaudse või rektaalse diasepaami või midasolaami nasaalset või bukaalset kasutamist (1, 18). Profülaktilist pikaärgset antikonvulsantide (valproehappe) kasutamist võib kaaluda korduva febrilise *status epilepticus*'e järel või juhul, kui hoogusid on esinenud üle 6 korra aastas (18). Palavikualandajate kasutamisel ei ole näidatud nende toimet hoogude kordumise ennetamisele, kuid neid võib vajaduse korral kasutada, et tagada lapsele parem enesetunne (22, 23). Ennetuses on väga oluline õigeaegne vaktsineerimine, et vähendada laste haiges-

tumist palavikuga kulgevatesse haigustesse (14, 15). Febrilised krambid anamneesis ei ole vaktsineerimise vastunäidustuseks (14, 16). Immuniseerimine rotaviirusevastase vaktsiiniga vähendab febrilsete krampide esinemist (15). Profülaktiline antipüreetikumide kasutamine vaktsineerimise ajal ei ole näidustatud (24).

PROGNOOS

Prognoosi määrab febrilise krambi tüüp. Lihtsa febrilise krambi korral on risk epilepsia tekkeks 1%, mis on vaid veidi suurem võrreldes tavarahvastikuga, kus risk on umbes 0,5%. Kompleksse febrilise krambi korral on aga epilepsia tekke risk 4–6% (1). Epilepsia kujunemise risk on suurem juhul, kui palaviku alguse ja hoo tekke vahel oli vähem kui tund, pereanamneesis on epilepsia, on olnud mitu febrilsete krampide episoodi (1, 14) ja riski võivad suurendada epileptiformsed avaldused EEGs, hoo esinemine imikueas või vanemal kui kolme aasta vanusel lapsel (1). Suurema osa febrilsetest krampidest moodustavad lihtsad hood, mis on hea prognoosiga, kuna tegemist on lapsea iseärasuse ja isemööduva häirega. Kuuendaks eluaastaks kasvavad lapsed enamasti sellest häirest välja (1). Lihtsa febrilise krambi korral on lapsel normaalne kasv ja ei esine mahajäämust arengus (1, 14), kuid komplekssete ja korduvate hoogude korral võib suurendada risk epilepsia tekkeks. Entsefalopaatia on febrilsete krampide korral üliharv komplikatsioon (1).

Korduvaid febriliseid krampe tekib kolmandikul lastest, kuid vähem kui 10%-l vallandub kolm või enam hoogu. 75%-l tekib korduv hoog ühe aasta jooksul ja 90%-l kahe aasta jooksul (1). Kui esimene hoog oli enne 15. elukuud, intervall palaviku alguse ja hoo tekke vahel oli lühike ning pereanamneesis esimese astme sugulasel epilepsia või febrilised krambid, siis on suurem risk korduva hoo tekkeks (1, 14). Mida kõrgem oli kehatemperatuur, mille foonil febrilne kramp tekkis, seda väiksem on tõenäosus korduva hoo tekkeks (14). Kordumise riskiteguriteks võivad olla järjestikused palavikuga haigestumised, lasteaias käimine, mitu hoogu ühe haiguse vältel ja esimene hoog kompleksse hoonana. Mida rohkem riskitegureid, seda suurem on hoogude kordumise tõenäosus. Riskitegurite puudumisel on febrilise krambi kordumise tõenäosus 4%,

kõikide riskitegurite koosinemisel on aga tõenäosus 80% (1).

KOKKUVÕTE

Febriilsed krampid on sagedane neuroloogiline probleem lapseas, kus hood vallanduvad palavikuga kulgevate haiguste, viiruslike või bakteriaalsete, foonil. Suurema osa febrilsetest krampidest moodustavad lihtsad febrilised krampid, millele on iseloomulikuks primaarselt generaliseerunud toonilis-klooniline hoog kestusega vähem kui 10 minutit. Ülejäänud osa moodustavad kompleksed febrilised krampid, mille alla kuulub ka febrilne *status epilepticus*. Febriilsete krampide esmaabis on oluline tagada lapsele ohutu ümbrus, enamasti on hood lühikesed ja lõpevad ise ning antikonvulsante ei ole vaja kasutada. Febriilsete krampide diagnoosimiseks piisab põhjalikust anamneesist, analüüsist, EEG ega KT-või MRT-uuring ei ole üldjuhul näidustatud. Patsiendi käsitluses tuleks keskenduda nakkusallika väljaselgitamisele ja selle võimalikule ravile. Profülaktiline ravi antikonvulsantidega ei ole näidustatud, kuna esineb olulisi kõrvaltoimeid ja korduvaid hoogusid on ainult kolmandikul lastest. Samuti on febrilised krampid hea prognoosiga, tegemist on isemööduva vanusest sõltuva häirega.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvide konflikt seoses artiklis kajastatud teemaga.

SUMMARY

Febrile seizures

Karolin Riips¹
Supervisor: Eve Õiglane-Šlik²

Febrile seizures are the most common neurologic disorder in childhood, occurring typically in children 6 months to 5 years of age in association with fever higher than 38°C. Children with febrile seizure do not have a history of afebrile seizure, nor is there evidence of intracranial infection or trauma or another cause of seizure. Most febrile seizures occur within 24 hours after the onset of fever. Febrile seizures can be

simple or complex. The majority of febrile seizures are simple febrile seizures that present with a primarily generalized tonic-clonic seizure lasting less than 10 minutes. A simple febrile seizure has a short postictal period and does not recur within 24 hours. Routine blood analyses, EEG or brain scans for diagnosis are mostly not indicated. Treatment should focus on management of causative infection. Prophylactic antiseizure therapy is not indicated. The prognosis is good and only 30% of children experience recurrent febrile seizures.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Leung AKC, Hon KL, Leung TNH. Febrile seizures: an overview. *Drugs Context* 2018;7:212536.
2. Whelan H, Harmelink M, Chou E, et al. Complex febrile seizures - a systematic review. *Dis Mon* 2017;63:5-23.
3. Patterson JL, Carapetian SA, Hageman JR, Kelley KR. Febrile seizures. *Pediatric annals* 2013;42:258-63.
4. Gupta A. Febrile seizures. *Continuum* 2016;22:51-9.
5. Subcommittee on Febrile Seizures, American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline - febrile seizures: guideline for the neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics* 2011;127:389-94.
6. Feng B, Chen Z. Generation of Febrile Seizures and Subsequent Epileptogenesis. *Neurosci Bull* 2016;32:481-92.
7. Mikkonen K, Uhari M, Pokka T, Rantala H. Diurnal and seasonal occurrence of febrile seizures. *Pediatr Neurol* 2015;52:424-7.
8. Manfredini R, Vergine G, Boari B, Faggioli R, Borgna-Pignatti C. Circadian and seasonal variation of first febrile seizures. *J Pediatr* 2004;145:838-9.
9. Silverman EC, Sporer KA, Lemieux JM, et al. Prehospital care for the adult and pediatric seizure patient: current evidence-based recommendations. *West J Emerg Med* 2017;18:419-36.
10. Millichap JG, Millichap JJ. Role of viral infections in the etiology of febrile seizures. *Pediatr Neurol* 2006;35:165-72.
11. Dubé CM, Brewster AL, Barama, TZ. Febrile seizures: Mechanisms and relationship to epilepsy. *Brain Dev* 2009;31:366-71.
12. Leung AKC, Robson WLM. Febrile seizures. *J Pediatric Health Care* 2007;21:250-5.
13. Kwak BO, Kimb SN, Leec R. Relationship between iron deficiency anemia and febrile seizures in children: A systematic review and meta-analysis. *Seizure* 2017;52:27-34.
14. Chung S. Febrile seizures. *Korean J Pediatr* 2014;57:384-95.
15. Li X, Lin Y, Yao G, Wang Y. The influence of vaccine on febrile seizure. *Current Neuropharmacology* 2018;16:59-65.
16. Brown NJ, Berkovica SF, Scheffera IE. Vaccination, seizures and 'vaccine damage'. *Curr Opin Neurol* 2007;20:181-7.
17. Jones T, Jacobsen SJ. Childhood febrile seizures: overview and implications. *Int J Med Sci* 2007;4:110-4.
18. Paul SP, Kirkham EN, Shirt B. Recognition and management of febrile convulsion in children. *Nurs Stand* 2015;29:36-43.
19. Patel AD, Jorge Vidaurre J. Complex febrile seizures: a practical guide to evaluation and treatment. *J Child Neurol* 2013;28:762-7.
20. Son YY, Kim G-H, Byeon JH, Eun S-H, Eun B-L. Need for lumbar puncture in children younger than 12 months presenting with simple febrile seizure. *Pediatr Emerg Care* 2016;00:1-4.
21. Hofert SM, Burke MG. Nothing is simple about a complex febrile seizure: looking beyond fever as a cause for seizures in children. *Hospital Pediatrics* 2014;4:181-7.
22. Offringa M, Newton R, Cozjinsen MA, Nevitt SJ. Prophylactic drug management for febrile seizures in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;2:CD003031.
23. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics* 2008;121:1281-6.
24. Monfries N, Goldman RD. Prophylactic antipyretics for prevention of febrile seizures following vaccination. *Can Fam Physician* 2017;63:128-30.

¹ 6th year student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Tartu, Estonia,
² Department of Pediatrics, University of Tartu, Tartu, Estonia

Correspondence to:
 Karolin Riips
 karolin.riips@gmail.com

Keywords:
 simple and complex febrile seizures, febrile status, anticonvulsants, epilepsy