

თამარ ავალიშვილი¹, სალომე ლამბაშიძე²

რკინის დეფიციტისა და ფებრილური გულყრის შესაძლო ასოციაცია ბავშვებში

¹რეიმანის კლინიკა; ²სს „საქართველოს კლინიკები“ - ი.ცისიშვილის სახ. ბავშვთა კლინიკა

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2026.02.10>

TAMAR AVALISHVILI¹, SALOME GHAMBASHIDZE²

ASSOCIATION BETWEEN IRON DEFICIENCY AND FEBRILE SEIZURES IN CHILDREN

¹Raymann Clinic; ²JSC “Georgian Clinics” - I. Tsitsishvili Children’s Clinic

SUMMARY

Febrile seizures represent the most common type of seizure in early childhood and are one of the leading causes of seizure-related visits to emergency departments. They occur in children aged 6 months to 5 years in association with fever, in the absence of central nervous system infection or metabolic disturbances. The prevalence is approximately 2–5% among children. Most cases occur between 12 and 18 months of age, corresponding to a period when the brain is still functionally immature and more susceptible to increases in body temperature. Despite their generally benign prognosis, febrile seizures remain a significant clinical and social concern. The episode is one of the most stressful experiences for parents and is often perceived as life-threatening for the child. The risk of recurrence is estimated to be approximately 30–35%. The exact pathophysiology of febrile seizures is multifactorial, involving the interaction of several factors, including age-related brain immaturity, fever-induced neurochemical changes, and individual genetic predisposition.

Iron is an essential micronutrient for normal central nervous system development. It plays a critical role in neuronal energy metabolism, myelination, neurotransmitter synthesis, and synaptic transmission. Iron deficiency is associated with impaired inhibitory mechanisms and increased neuronal excitability.

A substantial body of recent research suggests that iron deficiency is more frequently observed in children with febrile seizures; however, the findings are inconsistent, and a causal relationship has not been definitively established. In conclusion, current evidence indicates a possible association between iron deficiency and febrile seizures, although its role as an independent risk factor remains to be clarified.

Keywords: febrile seizure, iron deficiency, children

ფებრილური გულყრა წარმოადგენს ადრეული ბავშვობის ასაკში განვითარებული გულყრის ყველაზე გავრცელებულ ფორმას და გადაუდებელ სამედიცინო დახმარების განყოფილებაში გულყრის გამო მიმართვის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს [1,2]. ფებრილური გულყრა განისაზღვრება როგორც ტემპერატურის მატებასთან ასოცირებული კრუნჩხვითი ეპიზოდი 6 თვიდან 5 წლამდე ასაკის ბავშვში, ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექციის, მეტაბოლური დარღვევისა და აფებრილური ეპილეფსიის გარეშე [1-3].

ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით, ფებრილური გულყრა აღენიშნება ბავშვთა დაახლოებით 2–5%-ს, ხოლო ზოგიერთ პოპულაციაში მისი გავრცელება კიდევ უფრო მაღალია. შემთხვევათა უმრავლესობა ფიქსირდება 12–18 თვის ასაკში, რაც ემთხვევა იმ პერიოდს, როდესაც თავის ტვინი ფუნქციურად ჯერ კიდევ მოუწიფებელია და მეტად მგრძობიარეა სხეულის ტემპერატურის მატების მიმართ [1-3].

მიუხედავად იმისა, რომ ფებრილური გულყრა უმეტეს შემთხვევაში კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება და ნევროლოგიური დეფიციტის ჩამოყალიბებას არ იწვევს, იგი მნიშვნელოვან კლინიკურ და სოციალურ პრობლემად რჩება [1,2]. გულყრის ეპიზოდი მშობლებისთვის ერთ-ერთი ყველაზე სტრესული გამოცდილებაა და მიუხედავად კეთილთვისებიანი პროგნოზისა ხშირად ასოცირდება ბავშვის სიცოცხლისთვის საფრთხის აღქმასთან [2].

ფებრილური გულყრის რეციდივის რისკი შეადგენს დაახლოებით 30–35%-ს და გარკვეული რისკფაქტორების არსებობის შემთხვევაში კიდევ უფრო იზრდება [1-3].

ფებრილური გულყრის განვითარების ზუსტი მექანიზმი სრულად დადგენილი არ არის, თუმცა არსებული მონაცემები მიუთითებს, რომ იგი წარმოადგენს მრავალი ფაქტორის ურთიერთქმედების შედეგს, რომელთა შორის წამყვანი მნიშვნელობა აქვს თავის ტვინის ასაკობრივ მოუზნიფებლობას, ცხელებით გამოწვეულ ნეიროქიმიურ ცვლილებებსა და ინდივიდუალურ გენეტიკურ წინასწარგანწყობას [1-3].

ადრეულ ბავშვობაში თავის ტვინი ხასიათდება გაზრდილი ნეირონული აგზნებადობით. სიცოცხლის პირველ წლებში ინჰიბიტორული და მასტიმულირებელი ნეიროტრანსმიტერული სისტემები ჯერ კიდევ ბალანსის ჩამოყალიბების პროცესშია. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია γ -ამინოერბომაჟავას (GABA) სისტემის ფუნქციური მოუზნიფებლობა, რის გამოც ინჰიბიტორული ზემოქმედება არასაკმარისია და ნეირონები უფრო ადვილად გადადიან ჰიპერაგზნების მდგომარეობაში [1,2,4].

ცხელების დროს ორგანიზმში აქტიურდება ანთებითი პასუხი და იზრდება პროანთებითი ციტოკინების კონცენტრაცია. აღნიშნული მედიატორები გავლენას ახდენენ ჰიპოთალამურ თერმორეგულაციაზე და ამავდროულად ამცირებენ გულყრის ზღურბლს. ტემპერატურის მატება იწვევს ნეირონული მემბრანის იონური არხების ფუნქციის ცვლილებას, რაც ხელს უწყობს პაროქსიზმული ელექტრული აქტივობის განვითარებას [4,5].

მნიშვნელოვანია ასევე ასაკობრივი თავისებურება — 6–24 თვის ასაკში აქტიურად მიმდინარეობს მიელინინაცია, სინაფსური რეორგანიზაცია და ჰიპოკამპის ფუნქციური განვითარება. ამ პერიოდში ტვინი განსაკუთრებით მგრძობიარეა მეტაბოლური და ტემპერატურული სტრესის მიმართ. ჰიპოკამპში მიიჩნევა ფებრილური გულყრის წარმოქმნის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ანატომიურ სუბსტრატად, იგი მონაწილეობს აგზნებადობის რეგულაციაში და ხასიათდება მაღალი მეტაბოლური მოთხოვნილებით [1,2,4]. გენეტიკური წინასწარგანწყობაც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. ფებრილური გულყრის მქონე ბავშვების მნიშვნელოვან ნაწილს მსგავსი ეპიზოდები აღენიშნებათ პირველი რიგის ნათესავებში. აღწერილია იონური არხების ფუნქციასთან დაკავშირებული გენების ვარიანტები, რომლებიც ზრდიან ნერვული ქსოვილის აგზნებადობას და ამცირებენ გულყრის ზღურბლს [1-3].

რკინა წარმოადგენს ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს მიკროელემენტს ცენტრალური ნერვული სისტემის ნორმალური განვითარებისათვის. იგი მონაწილეობს ნეირონების ენერგეტიკულ მეტაბოლიზმში, მიელინინაციაში, ნეიროტრანსმიტერების სინთეზსა და სინაფსურ გადაცემაში. ადრეულ ასაკში რკინის მოთხოვნილება განსაკუთრებით მაღალია, მისი დეფიციტი შესაძლოა აისახოს როგორც კოგნიტურ, ასევე ქცევით და ნეიროფიზიოლოგიურ ფუნქციებზე [6]. რკინა აუცილებელია რამდენიმე ნეიროტრანსმიტერული სისტემის ფუნქციონირებისთვის. იგი მონაწილეობს დოფამინისა და სეროტონინის სინთეზში, როგორც შესაბამისი ჰიდროქსილაზების კოფაქტორი. ამავე დროს, მნიშვნელოვანი როლი აქვს γ -ამინოერბომაჟავას (GABA) მეტაბოლიზმში, რომელიც პასუხისმგებელია ნეირონული აგზნებადობის ინჰიბირებაზე [7]. რკინის დეფიციტის დროს ინჰიბიტორული მექანიზმები სუსტდება, ხოლო მასტიმულირებელი ზემოქმედება დომინირებს, რაც ამცირებს გულყრის ზღურბლს [8].

გარდა ნეიროტრანსმიტერული ეფექტისა, რკინა მონაწილეობს მიელინის ფორმირებასა და მიტოქონდრიულ უანგვით ფოსფორილირებაში [7]. ენერგეტიკული დეფიციტი განსაკუთრებით მოქმედებს ჰიპოკამპის ნეირონებზე, რომლებიც მაღალი მეტაბოლური აქტივობით ხასიათდებიან და მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ გულყრის გენეზში [4].

ამრიგად, რკინა არა მხოლოდ ჰემატოლოგიური ფუნქციის მქონე ელემენტია, არამედ მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნეირორეგულაციაში. მისი დეფიციტი იწვევს ინჰიბიტორული ნეირონული მექანიზმების დაქვეითებასა და ნეირონული აგზნებადობის ზრდას, რაც შესაძლოა განიხილებოდეს როგორც ფებრილური გულყრის განვითარების ერთ-ერთი პოტენციურად მოდიფიცირებადი ბიოლოგიური ფაქტორი [9].

რკინის დეფიციტსა და ფებრილურ გულყრას შორის შესაძლო ასოციაცია ბოლო ორი ათწლეულის განმავლობაში მრავალი კვლევის საგანი გახდა. თანამედროვე სისტემური მიმოხილვებისა და მეტანალიზების უმეტესობა მიუთითებს, რომ ფებრილური გულყრის მქონე ბავშვებში რკინის დეფიციტი უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ცხელებით მიმდინარე დაავადების მქონე, მაგრამ გულყრის არ მქონე ბავშვებში [9-13]. მიუხედავად ამისა, კვლევებს შორის აღინიშნება მნიშვნელოვანი ჰეტეროგენობა და მიღებული შედეგები ერთმნიშვნელოვანი არ არის.

მეტანალიზების მიხედვით, ფებრილური გულყრის მქონე პაციენტებში ჰემოგლობინისა და ფერიტინის მაჩვენებლები ზოგადად უფრო დაბალია, თუმცა ავტორები ხაზს უსვამენ, რომ აღნიშნული ასოციაცია ვერ ადასტურებს მიზეზ-შედეგობრივ კავშირს [10,11]. კვლევებში გამოყენებული იყო განსხვავებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, საკონტროლო ჯგუფები და ასაკობრივი შერჩევა.

დამატებით, რიგ კვლევებში ფერიტინის დონესა და გულყრას შორის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება საერთოდ არ გამოვლენილა [14,15]. განსხვავებული შედეგები სავარაუდოდ დაკავშირებულია კვლევის დიზაინის თავისებურებებთან, ნიმუშის ზომასთან, პაციენტთა ასაკთან და განსაკუთრებით რკინის სტატუსის შეფასების დროსთან [10]. კვლევათა უმრავლესობაში ლაბორატორიული შეფასება ჩატარებულია დაავადების მწვავე ინფექციურ ფაზაში ან გულყრის ეპიზოდთან ახლო პერიოდში [10]. ფერიტინი წარმოადგენს მწვავე ფაზის რეაქტანტს და ანთებითი პროცესის დროს მისი დონე იცვლება [1,6]. ინფექციის ფონზე ჰეპსიდინის კონცენტრაციის ზრდა ამცირებს რკინის გამოყოფას რეტიკულოენდოთელური სისტემიდან და იწვევს შრატის ფერიტინის მატებას, რის შედეგადაც ლაბორატორიული მონაცემები შესაძლოა არ ასახავდეს ორგანიზმის რეალურ რკინის მარაგებს [1,6].

ამრიგად, არსებული მტკიცებულებები მიუთითებს შესაძლო ასოციაციაზე რკინის დეფიციტსა და ფებრილურ გულყრას შორის, მონაცემები მიუთითებს, რომ რკინის დეფიციტმა შესაძლოა შეამციროს გულყრის ზღურბლი და გაზარდოს ნეირონების აგზნებადობა, თუმცა დღემდე კვლევის პროცესშია საკითხი - წარმოადგენს თუ არა რკინის დეფიციტი ფებრილური გულყრის დამოუკიდებელ რისკფაქტორს.

References:

1. Kliegman RM. Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed. Kliegman RM, editor. Philadelphia: Elsevier; 2020.
2. Xixis KL, Samanta D, Smith T, Keenaghan M. Febrile Seizure. StatPearls. 2024 Jan 19. PMID: 2884624
3. UpToDate Inc. [Internet]. [cited 2026 Feb 17]. Febrile seizures in children: clinical features and evaluation. Available from: <https://www.uptodate.com>
4. Sawires R, Buttery J, Fahey M. A Review of Febrile Seizures: Recent Advances in Understanding of Febrile Seizure Pathophysiology and Commonly Implicated Viral Triggers. Front Pediatr. 2022 Jan 13;9. doi:10.3389/fped.2021.801321
5. Mosili P, Maikoo S, Mabandla MV, Qulu L. The Pathogenesis of Fever-Induced Febrile Seizures and Its Current State. Neurosci Insights. 2020;15. doi:10.1177/2633105520956973
6. Iron deficiency in infants and children <12 years: Screening, prevention, clinical manifestations, and diagnosis - UpToDate [cited 2026 Feb 15]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/iron-deficiency-in-infants-and-children-less-than12-years-screening-prevention-clinical-manifestations->

and-

diagnosis?search=8.%09UpToDate.%20Iron%20deficiency%20in%20infants%20and%20children%3A%20neurodevelopmental%20consequences&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

7. Kulaszyńska M, Kwiatkowski S, et al. The Iron Metabolism with a Specific Focus on the Functioning of the Nervous System. *Biomedicines* 2024;12(3). doi:10.3390/biomedicines12030595
8. Abdel Hameed Z, El-Tellawy M, Embaby M, Kamel Y. Relation of Iron and Zinc Deficiencies to the Occurrence of Febrile Convulsions. *J Pediatr Neurosci.* 2019 Apr 1;14(2):61. doi:10.4103/jpn.JPN_9_19
9. Jang HN, Yoon HS, Lee EH. Prospective case control study of iron deficiency and the risk of febrile seizures in children in South Korea. *BMC Pediatr.* 2019 Sep 4;19(1). doi:10.1186/s12887-019-1675-4
10. Kwak BO, Kim SN, Lee R. Relationship between iron deficiency anemia and febrile seizures in children: A systematic review and meta-analysis. *Seizure.* 2017 Nov 1;52:27–34. doi:10.1016/j.seizure.2017.09.009
11. Bakkannavar S, Faheem Y, Jaiswal A, Shergill K, Boppana K, Almansouri NE, et al. Associative Patterns Between Iron Deficiency Anemia and Febrile Seizures in the Five to 60 Months Age Group: A Comprehensive Systematic Review. *Cureus.* 2024 Mar 19. doi:10.7759/cureus.56470
12. Cilli H, Kılınç M, Göçmen O, Temel MT. Evaluation of the Relationship Between Iron Deficiency Anemia and Febrile Seizures. *Cam and Sakura Medical Journal.* 2024 Apr 22;15–9. doi:10.4274/csmedj.galenos.2023-11-1
13. Sulviani R, Kamarullah W, Dermawan S, Susanto H. Anemia and Poor Iron Indices Are Associated With Susceptibility to Febrile Seizures in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Child Neurol.* 2023 Mar 1;38(3–4):186–97. doi:10.1177/08830738231170333 PubMed PMID: 37125415.
14. Ehsanipour F, Noorbakhsh S, Tavasooli A, Tahernia L. What's the Relation between Iron Deficiency (ID) and Febrile Seizure (FS)? A Case Control Study in Tehran, Iran. *Open Public Health J.* 2022 Nov 4;15(1). doi:10.2174/18749445-v15-e2208102
15. SHAJARI H, SHAJARI A, AZIZKHAN H, BARZEGARI R. Correlation of Serum Ferritin and Calcium Level with Febrile Seizures: A Hospital-Based Prospective Case-Control Study. *Maedica (Bucur).* 2021 Sep 15;16(3):420. doi:10.26574/maedica.2021.16.3.420 PubMed PMID: 34925597.

თამარ ავალიშვილი ¹, სალომე ლამბაშიძე ²

რკინის დეფიციტისა და ფებრილური გულყრის შესაძლო ასოციაცია ბავშვებში

¹რეიმანის კლინიკა; ²სს „საქართველოს კლინიკები“ - ი.ციციშვილის სახ. ბავშვთა კლინიკა

რეზიუმე

ფებრილური გულყრა წარმოადგენს ადრეული ბავშვობის ასაკში ყველაზე გავრცელებულ გულყრის ფორმას და გადაუდებელ სამედიცინო დახმარების განყოფილებაში გულყრის გამო მიმართვის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს. იგი ვითარდება 6 თვიდან 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში ცხელების ფონზე, ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექციისა და მეტაბოლური დარღვევების გარეშე. აღენიშნება ბავშვთა დაახლოებით 2–5%-ს. შემთხვევათა უმრავლესობა ფიქსირდება 12–18 თვის ასაკში, რაც ემთხვევა იმ პერიოდს, როდესაც თავის ტვინი ფუნქციურად ჯერ კიდევ მოუწიფებელია და მეტად მგრძობიარეა სხეულის ტემპერატურის მატების მიმართ. მიუხედავად კეთილთვისებიანი პროგნოზისა, ფებრილური გულყრა მნიშვნელოვან კლინიკურ და სოციალურ პრობლემად რჩება. ეპიზოდი მშობლებისთვის ერთ-ერთი ყველაზე სტრესული გამოცდილებაა და ხშირად ასოცირდება ბავშვის სიცოცხლისთვის საფრთხის აღქმასთან. ფებრილური გულყრის რეციდივის რისკი შეადგენს დაახლოებით 30–35%-ს.

ფებრილური გულყრის განვითარების მექანიზმი წარმოადგენს მრავალი ფაქტორის ურთიერთქმედების შედეგს, რომელთა შორის წამყვანი მნიშვნელობა აქვს თავის ტვინის ასაკობრივ მოუწიფებლობას, ცხელებით გამოწვეულ ნეიროქიმიურ ცვლილებებსა და ინდივიდუალურ გენეტიკურ წინასწარგანწყობას.

რკინა წარმოადგენს ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს მიკროელემენტს ცენტრალური ნერვული სისტემის ნორმალური განვითარებისათვის. იგი მონაწილეობს ნეირონების ენერგეტიკულ მეტაბოლიზმში, მიელინიზაციაში, ნეიროტრანსმიტერების სინთეზსა და სინაფსურ გადაცემაში. მისი დეფიციტი ასოცირდება ინჰიბიტორული მექანიზმების დაქვეითებასთან და ნეირონული აგზნებადობის ზრდასთან. თანამედროვე კვლევების მნიშვნელოვანი ნაწილი მიუთითებს, რომ ფებრილური გულყრის მქონე ბავშვებში რკინის დეფიციტი უფრო ხშირად გვხვდება, თუმცა მონაცემები არაერთგვაროვანია და მიზეზობრივი კავშირი საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

ამრიგად, არსებული მტკიცებულებები მიუთითებს რკინის დეფიციტსა და ფებრილურ გულყრას შორის შესაძლო ასოციაციაზე, თუმცა მისი როლი, როგორც დამოუკიდებელი რისკფაქტორისა, კვლავ კვლევის პროცესშია და მოითხოვს შემდგომ დადასტურებას.

ფ