proLékaře.cz | 13.11.2026

doi: 10.14735/amcsnn2017269

Febrilní křeče – méně je někdy více

Febrile Seizures – Sometimes Less is More

Souhrn

Febrilní křeče jsou nejčastější záchvatovité onemocnění v dětství postihující 2–5 % dětí. Jsou charakterizovány jako záchvat u dítěte s horečkou vyskytující se mezi 6. měsícem a 5. rokem věku, který nemá známky intrakraniální infekce, metabolický rozvrat či anamnézu afebrilních křečí. Pohled na toto onemocnění se za posledních několik desetiletí výrazně proměnil. Dřívější představa o jejich špatné prognóze byla vystřídána modernější, založenou na rozsáhlých epidemiologických studiích, prezentující febrilní křeče jako onemocnění s výbornou prognózou, která vyžadují minimum diagnostických a terapeutických zásahů. Přehledový článek komplexně představuje téma febrilních křečí, vč. kontroverzí týkajících se jejich diagnostiky, managementu a prognózy.

Abstract

Febrile seizures are the most common seizure disorder in childhood, affecting 2–5% of children. Febrile seizures are defined as seizures in association with a febrile illness occurring in a child aged between 6 months and 5 years in the absence of a central nervous system infection, metabolic imbalance or history of febrile seizures. The view of febrile seizures has changed dramatically in the last few decades. The traditional belief that febrile seizures have bad prognosis has been replaced with a modern one that is based on large epidemiological studies and presented febrile seizures as a disease with excellent prognosis requiring minimum diagnostic and therapeutic interventions. This article provides a comprehensive overview of febrile seizures, including controversies in diagnosis, management and prognosis.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

T. Nečas[1], H. Ošlejšková[2]

[1] Dětské oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a. s., Zlín
[2] Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

MUDr. Tomáš Nečas
Dětské oddělení
Krajská nemocnice T. Bati, a. s.
Havlíčkovo nábřeží 600
762 75 Zlín
e-mail: tnecas@mail.muni.cz

Přijato k recenzi: 1. 4. 2016
Přijato do tisku: 29. 8. 2016

Klíčová slova
febrilní křeče – epilepsie – elektroencefalografie – vakcinace – benzodiazepiny

Key words
febrile seizures – epilepsy – electroencephalography – vaccination – benzodiazepines

Definice, epidemiologie

Febrilní křeče (FK) jsou nejčastěji se vyskytující záchvatovité onemocnění dětského věku. Existuje několik definic FK [1]. Nejnovější z nich je definuje jako záchvat u dítěte s horečkou objevující se mezi 6. a 60. měsícem věku, jež nemá známky intrakraniální infekce, metabolický rozvrat či anamnézu afebrilních křečí [2]. FK jsou dále klasifikovány na komplikované (KFK) a nekomplikované (NFK). O komplikované křeče se jedná tehdy, když jsou fokální, prolongované (trvající více než 15 min [1,3–6] či více než 10 min [1,4,5,7,8]) nebo mnohočetné (výskyt více než jedné epizody FK v rámci téhož horečnatého onemocnění). Jednoduché FK jsou naopak charakterizovány krátkým, generalizovaným, izolovaným záchvatem. Febrilní status epilepticus (FSE) je podskupinou KFK – jedná se o kontinuální či intermitentní křečovou aktivitu bez návratu vědomí trvající více než 30 min [9]. FSE tvoří jen 5 % FK, je však odpovědný za čtvrtinu epizod status epilepticus v dětství, přičemž ve druhém roce života tvoří dvě třetiny všech případů status epilepticus [10] .

FK se v západní Evropě a USA vyskytují u 2–5 % dětí ve věku od 6 do 60 měsíců [11]. V asijské populaci je prevalence vyšší, např. v Japonsku 3,4–9,3 % [12], na Guamu 14 % [13]. Vrchol incidence onemocnění je ve věku 18 měsíců [14]. Epidemiologická data pro Českou republiku nejsou k dispozici.

Většina FK (60–70 %) je nekomplikovaných [1]. Rozložení trvání prvních FK nejlépe vystihuje dvoupopulační model, kdy se v první, větší populaci (82 %) vyskytují krátce trvající křeče (medián 3,8 min) a v druhé, menší (18 %) populaci dlouhotrvající křeče

proLékaře.cz | 13.11.2026

Tab. 1. Rizikové faktory pro rozvoj rekurence FK a epilepsie po FK [26].

Rekurentní FK	Rozvoj epilepsie
Definitivní rizikové faktory	
FK v rodinné anamnéze	neurovývojová porucha
věk v době prvních FK < 18 měsíců	komplikované FK
nižší teplota při prvních FK (> 38,3 °C)	epilepsie v rodinné anamnéze
krátký časový odstup počátku horečky a prvních FK (< 1 hod)	krátký časový odstup počátku horečky a prvních FK (< 1 hod)
Možné rizikové faktory	
epilepsie v rodinné anamnéze	více než jeden znak komplikovanosti FK
Nejsou rizikovými faktory	
neurovývojová porucha	FK v rodinné anamnéze
komplikované febrilní křeče	věk v době prvních FK < 18 měsíců
více než jeden znak komplikovanosti FK	nižší teplota při prvních FK (> 38,3 °C)
pohlaví	pohlaví
etnicita	etnicita

(medián 39,8 min), s cut-off hodnotou 10 min [8]. Nebyla prokázána korelace mezi trváním první a druhé epizody FK [8]. Pouze u 21 % dětí vypukne epizoda FK do 1 hod od počátku horečky, 57 % jich zažije FK v období mezi 1. a 24. hod horečky a u 22 % dětí se FK vyskytnou po více než 24 hod horečky [15,16].

Genetika

Genetická predispozice hraje v rozvoji FK jistě významnou roli, což podporuje již delší dobu známý rodinný výskyt FK, přesný typ dědičnosti je však ve většině případů neznámý [17]. Přítomnost FK u příbuzných prvního stupně je nejčastěji udávaný rizikový faktor pro rozvoj FK, přičemž riziko stoupá s počtem příbuzných s touto anamnézou [18]. Pozitivní rodinná anamnéza stran výskytu FK je zjištěna u 25–45 % pacientů s FK [19–21]. Monozygotní dvojčata mají vyšší konkordanci než ta dizygotní, u nichž je konkordance srovnatelná s ostatními sourozenci [22].

Náchylnost ke vzniku FK je spojována s mnoha genovými lokusy, kterých je v současné době prokázáno 11 (číslovaných FEB 1–11) [23]. Znak je pravděpodobně přenášen autozomálně dominantně se sníženou penetrací či polygenně [24]. Genetické epilepsie s FK$^+$ (GEFS$^+$), dříve nazývané generalizované epilepsie s FK$^+$, jsou nejčastěji podmíněny mutacemi genu *SCN1A* pro α-1 podjednotku sodíkového kanálu či genu *SCN1B* pro β-1 podjednotku sodíkového kanálu [23]. GEFS$^+$ je charakterizována širokým spektrem fenotypů, kde společným jmenovatelem je náchylnost k záchvatům při horečce [25]. Fenotypů je mnoho – od běžných FK, přes FK$^+$ (FK perzistující i po 5. či 6. roku věku s případným výskytem afebrilních křečí), až po závažné epileptické encefalopatie typu epilepsie s myoklonicko-atonickými záchvaty či syndromu Dravetové.

Etiopatogeneze

Přesný mechanizmus vzniku FK není znám. Animální modely však některé aspekty jejich vzniku vysvětlují. Roli pravděpodobně hraje pro věk specifické zvýšení náchylnosti na vznik křečí způsobených horečkou [26]. Samotný vzestup teploty ovlivňuje neuronální funkce, vč. funkce mnoha teplotně citlivých iontových kanálů [27,28]. To může v důsledku vést až ke vzniku rozsáhlé synchronizované neuronální aktivity charakteristické pro křečové stavy. Při vzniku FK hraje roli prozánětlivý interleukin-1β, který působí jako pyrogen a zároveň jako spouštěč záchvatu. Přes mediátory GABA a glutamát zvyšuje excitabilitu neuronů [29]. Dalším možným mechanizmem vzniku FK je hypertermií indukovaná alkalóza mozkové tkáně, která také zvyšuje excitabilitu neuronů [30]. Infekce lidským herpes virem 6 (HHV-6) byla asociována s výskytem FK. V tomto případě hraje nejspíše roli neobvykle vysoká horečka častěji spojená s HHV-6 infekcí [31].

Rizikové faktory

První FK

Huang et al ve své práci uvádí vyčerpávající přehled nezávislých rizikových faktorů prvních FK [32]. Mezi tyto rizikové faktory patří např. pobyt dítěte v zařízení předškolního vzdělávání alespoň 20 hod týdně [33], vzdělání matky [34], kouření matky v prenatálním období [35,36], konzumace alkoholu matkou [36], poporodní hospitalizace delší než 28 dní [33], opožděný psychomotorický vývoj [33], výše horečky [35,37], anamnéza FK v rodině [33,35,38]. Rychlost vzestupu horečky není rizikový faktor pro rozvoj FK [39]. Velmi předčasně narozené děti (gestační věk < 31 týdnů a porodní hmotnost < 1 500 g) mají vyšší riziko rozvoje FK [40,41].

Rekurentní FK

Zhruba třetina dětí po prvním prodělaném záchvatu FK zažije jednu až tři rekurence záchvatu a desetina jich zažije tři a více záchvatů FK [1,15,16,42,43]. Faktory asociované s rekurencí FK jsou uvedeny v tab. 1. Nejčastěji prokázanými rizikovými faktory jsou výskyt FK v rodinné anamnéze a výskyt prvních FK před 18. měsícem věku dítěte [15,16,26,42,44,45]. Další dva jednoznačné rizikové faktory pro rekurenci FK jsou výše a délka trvání horečky předcházející vznik FK [16,21,42]. S rostoucím maximem horečky se snižuje pravděpodobnost výskytu rekurence. Děti s maximem horečky 38,3 °C měly riziko rekurence v následujícím roce 42 %, ty s maximem 39,4 °C měly riziko 29 % a děti s maximální horečkou 40,6 °C již jen 12 %. Rizikovým faktorem je vrchol horečky při infektu, nikoli v době záchvatu či při počátku hospitalizace. Dalším rizikovým faktorem souvisejícím s horečnatým onemocněním je také délka trvání horečky předcházející FK, kdy kratší odstup FK od počátku horečky zvyšuje riziko rekurence [26]. Riziko rekurence v 1 roce bylo 46 % pro děti, u nichž se vyskytly FK do 1 hod od počátku horečky, 25 % pro ty, u nichž byl rozestup od 1 do 24 hod, a 15 % pro ty, které měly FK po více než 24 hod od počátku horečky. Děti s více rizikovými faktory mají nejvyšší riziko rekurence [16]. Děti s více než dvěma rizikovými faktory uvedenými v tab. 1 mají více než 30% pravděpodobnost rekurence FK ve 2 letech od prvního záchvatu, dětí s třemi a více rizikovými faktory mají pravděpodobnost 60 % [16]. Na druhou stranu dvouleté dítě bez rizikových faktorů uvedených v tab. 1 má ri-

proLékaře.cz | 13.11.2026

ziko rekurence FK méně než 15 % [16,21,26]. Riziko, že rekurentní FK budou prolongované, je vyšší, pokud byly i první FK prolongované [1,21].

Souvislost mezi výskytem nevyprovokovaných záchvatů či epilepsie v rodině a celkovým rizikem rekurentních FK je pochybná. Několik studií uvádí mírný vzestup rizika rekurentních FK u dětí s výskytem nevyprovokovaných záchvatů v rodinné anamnéze (RA), avšak velká studie z Rochesteru v Minnesotě neprokázala statisticky významný rozdíl mezi dětmi s epilepsií (25 %) v RA a dětmi bez této zátěže (23 %) [42]. Závěry dalších studií nebyly jednoznačné [15,16,21,45].

Výskyt neurovývojové poruchy nebo komplexních FK u dítěte není asociován s vyšším rizikem výskytu rekurentních FK [1,7,15,16,21,42,44,45]. Pohlaví ani etnicita nejsou asociovány s vyšším výskytem rekurence FK [26].

Rozvoj epilepsie

Rizikové faktory pro rozvoj epilepsie po prodělaných FK jsou uvedeny v tab. 1. Riziko vzniku epilepsie po prodělání jednoho nekomplikovaného záchvatu FK se výrazně neliší od většinové populace [7,19,46–49].

Z výsledků několika velkých kohortových studií vyplývá, že u 2–10 % dětí, které prodělají FK, se následně vyvine epilepsie. Ve všech těchto studiích byl výskyt epilepsie v RA a výskyt KFK asociován se zvýšeným rizikem rozvoje epilepsie [7,19,42,46,47,49,50]. Opakované epizody NFK u dětí do 1 roku věku vedly k mírnému zvýšení rizika epilepsie [51]. Ve dvou pracích byl výskyt více epizod FK asociován s mírným, avšak statisticky významným nárůstem rizika rozvoje epilepsie [46,48]. Jedna studie prokázala, že děti, u nichž se FK vyskytnou do 1 hod od začátku horečky, mají vyšší riziko rozvoje epilepsie než ty, u nichž se FK vyskytnou s větším časovým odstupem [46]. Dvě studie prokázaly, že velmi prolongované FK (např. febrilní status epilepticus) zvyšují riziko rozvoje epilepsie více než kratší, avšak komplexní FK [46,48]. Maximální výška horečky při prvních FK, výskyt FK v RA či věk v době prvních FK, jež jsou asociovány s vyšším rizikem rekurence FK, nejsou spojeny s vyšším rizikem rozvoje epilepsie [46–48]. Délka trvání horečky před počátkem FK je jediný společný rizikový faktor pro rekurenci FK a rozvoj epilepsie [15,16,46], což může být známka obecně vyšší náchylnosti k rozvoji křečí u těchto dětí.

Typy epilepsie, která se rozvine po prodělaných FK, jsou různé a příliš se neliší od těch, jež se vyskytnou u dětí bez anamnézy FK [52–54]. Jedna studie prokazuje, že u osob, jež prodělaly NFK, se častěji rozvíjí generalizovaná epilepsie, zatímco fokální epilepsie se vyskytuje spíše u těch, jež prodělaly KFK [48]. Tato data naznačují, že FK mohou být pro věk specifickým klinickým projevem u pacientů se skrytou predispozicí ke vzniku křečí [48,55]. FK a zejména KFK mohu také být prvním projevem některých epileptických syndromů, např. těžké infantilní myoklonické epilepsie – syndromu Dravetové [56].

Management

Jak vyplývá z definice FK, základním diagnostickým konceptem je vyloučení možných závažných příčin křečí (encefalitida, meningitida, metabolický rozvrat či afebrilní křeče v anamnéze) [2]. Odběr anamnézy od spolehlivého svědka a podrobné pediatrické a neurologické vyšetření jsou nezbytnou součástí úvodní péče o pacienta po prodělaných FK. V dalším kroku je nutné potvrdit, že se jednalo o febrilní epizodu, pokusit se určit typ FK a klinicky pátrat po příčině horečky.

U dětí, u nichž nepozorujeme znepokojující příznaky ve fyzikálním vyšetření či v anamnéze (zvracení, průjem apod.), není rutinní vyšetřování sérových elektrolytů, vápníku, fosforu, hořčíku, glykemie a krevního obrazu doporučeno [2,57,58]. Rutinní vyšetřování metabolizmu železa u dětí po FK se nedoporučuje, hypochromní anémie se však u těchto dětí vyskytuje častěji [59]. Případné laboratorní vyšetření dítěte po FK by mělo spíše sloužit k identifikaci zdroje horečky než jako rutinní vyšetření ke zhodnocení křečí jako takových [60].

Meningoencefalitida, prezentující se jako sekundární záchvat, je nejdůležitější diferenciální diagnóza u dítěte se záchvatem při horečce [61]. Záchvat se vyskytuje až v 23 % případů meningitid u dětí a v 79 % případů nese znaky komplexnosti [62]. Je však velmi nepravděpodobné, že by se vyskytl jako jediný příznak meningitidy – ve většině případů budou přítomny další známky meningitidy (např. alterace vědomí, opozice šíje, petechie) [62]. Nejzásadnějším krokem je tedy rozhodnutí o nutnosti provedení lumbální punkce. Dle extrapolovaných dat publikovaných Carrollem a Brookfieldem v roce 2002 v systematickém přehledu studií z let 1970–1999 je incidence bakteriální meningitidy u dětí po FK 0,44 % [63]. U většiny dětí, které nemají po proběhnutých FK známky alterace, není tedy provedení lumbální punkce nutné [64]. Rutinní provádění lumbální punkce u dětí po NFK i po KFK má jen malou výtěžnost [65–69]. Doporučení AAP z roku 2011 navrhuje provést lumbální punkci u dětí po NFK, které jsou meningeální (např. opozice šíje, pozitivní Kerningův či Brudzinského příznak), u dětí mladších 1 roku s nekompletním očkováním proti *Streptococcus pneumoniae* či *Haemophilus influenzae typu B* a u dětí s neznámým očkovacím statutem [2]. Dále také u dětí, jež byly v předchorobí léčeny antibiotiky, z důvodu možného zamaskování příznaků meningitidy. Mimo doporučení AAP by mělo být provedení lumbální punkce také zváženo v případě, že se FK vyskytnou po druhém dnu onemocnění, anebo v případě, kdy lékař na základě vyšetření a anamnézy zvažuje jako příčinu potíží infekci CNS. Podle publikovaných dat by další indikací k provedení lumbální punkce mohl být i FSE [64].

Role EEG vyšetření v managementu FK je minimální [26,60]. U dětí po FK se vyskytuje patologický EEG záznam v 2–86 % případů [70,71], což je dáno heterogenitou studovaných populací stran věku, definice EEG abnormity a různým časovým odstupem vyšetření od FK. Neexistuje však přesvědčivý důkaz, že abnormní EEG záznam hraje roli v predikci rekurence FK či rozvoji epilepsie [72]. Navíc AAP nedoporučuje rutinně provádět EEG u jinak neurologicky zdravých dětí po NFK [60]. Toto doporučení však nezahrnuje podskupinu pacientů s KFK. Význam EEG vyšetření u těchto pacientů je stále nejasný [73]. Metaanalýza z roku 2015 vytvořená Cochrane Epilepsy Group nenalezla dostatek randomizovaných kontrolovaných studií, aby mohla EEG po proběhnutých KFK doporučit nebo odmítnou či stanovit správné načasování vyšetření po KFK [74]. V poslední době bylo publikováno několik studií naznačujících, že fokální paroxysmální EEG abnormity jsou asociovány s vyšším rizikem rozvoje epilepsie [70,75,76]. V recentní retrospektivní studii zahrnující 154 dětí po prvních KFK, u nichž bylo provedeno EEG, se u 13 % při minimálně dvouletém sledování rozvinula epilepsie [77]. Epileptiformní EEG bylo zaznamenáno u 20 % dětí, u nichž se později rozvinula epilepsie, a u 13 %, u nichž k rozvoji epilepsie nedošlo. Pozitivní prediktivní hodnota EEG v této studii byla tedy pouze 15 % a autoři nedoporučují rutinní provádění EEG u pacientů po KFK. Autoři článku o FK v databázi UpToDate doporu-

proLékaře.cz | 13.11.2026

čují u dětí po KFK provádění EEG vč. kontrol v čase jen u těch, jež měly fokální či prolongovaný záchvat [64]. U dětí po krátkém generalizovaném, avšak ve 24 hod se opakujícím záchvatu, který tedy splňuje definici KFK, by EEG neprováděli. K prověření užitečnosti EEG u podskupiny dětí s KFK bude do budoucna nezbytné provést prospektivní randomizované kontrolované studie.

Rutinní provedení CT či MR vyšetření u dětí po NFK není doporučeno [60]. I u dětí po KFK je výskyt nitrolební patologie velmi nízký [78,79]. Ne u všech dětí po KFK je nutné provést zobrazovací vyšetření CNS. Urgentní MR či CT s kontrastem by mělo být realizováno u dětí po prodělaných KFK, u nichž došlo k rekurenci KFK, u dětí, jež mají navíc neurokutánní syndrom, makro/mikrocefalii, výrazně opožděný psychomotorický vývoj, perzistující patologický neurologický nález, zejména se známkami fokality, u těch, jež mají příznaky intrakraniální hypertenze a v případech, kdy si nejsme jisti, že šlo o křeče při horečce [64,80]. V současné době neexistují guidelines stran využití zobrazovacích metod u dětí po KFK [81].

Rutinní vyšetření očního pozadí u dětí po FK není doporučováno [82,83].

V případě prvních i rekurentních NFK není u klinicky stabilizovaných dětí starších 18 měsíců doporučována hospitalizace. Hospitalizace je naopak doporučena u dětí mladších 18 měsíců z důvodů případného provedení LP. Dále u dětí s KFK, jež mohou být prvním projevem závažných neurologických onemocnění (např. syndromu Dravetové). Přijetí do nemocnice je též indikováno v případě, kdy dítě jeví známky meningitidy, když nemůže být meningitida vyloučena pomocí řádně zjištěné anamnézy a klinického vyšetření či v případech, kdy není znám zdroj horečky. Relativní indikací k hospitalizaci je také špatná sociální situace, nespolupráce či nadměrné obavy rodiny. Vzhledem k možnosti zamaskování vážné infekce CNS podávanými antibiotiky je i v těchto případech vhodné dítě hospitalizovat [84,85].

Léčba

Na základě vnímání bezprostředních a dlouhodobých rizik spojených s FK se historicky vyvinuly dva přístupy k léčbě. První přístup je založen na starší představě, že FK jsou závažná onemocnění a mohou vést ke vzniku epilepsie – v tomto případě je léčba zaměřena na prevenci rekurence FK intermitentní či trvalou medikací. Druhý přístup vychází z epidemiologických dat prokazujících, že většina FK je benigního charakteru a že léčeny by měly být jen ty prolongované [26]. Obyčejně FK trvá méně než 4 min, a proto v době, kdy dítě vidí lékař poprvé, většinou záchvat FK již spontánně odezněl a vědomí dítěte se rychle vrací do normálu [8,64]. V těchto případech již není léčba nutná. Podobně jako v případě afebrilních křečí by měly být léčeny jen ty, jež trvají déle než 3–5 min [61,64,84–86]. Zajištění dýchacích cest v případě nutnosti a přerušení křečí k zamezení progrese do FSE jsou základem akutní léčby.

Není prokázáno, že by některá z terapií FK snížila riziko případného rozvoje epilepsie [87,88].

Management FK má tři hlavní složky – terapie akutního záchvatu, profylaxe rekurence, a jakožto nejdůležitější složka, edukace rodičů stran zvládnutí recidivy FK.

Akutní terapie

Intravenózně podané benzodiazepiny (diazepam v dávce 0,1–0,2 mg/kg nebo lorazepam v dávce 0,05–0,1 mg/kg) mají prokazatelný efekt na zastavení probíhajících křečí [64]. Jak prokázala recentní randomizovaná kontrolovaná studie, tak léčebný efekt obou preparátů je srovnatelný [89]. V případě nedostupnosti žilního vstupu či v přednemocniční péči je možné využit rektálně podaný diazepam v dávce 0,5 mg/kg. Dalšími alternativami jsou bukálně [90] (0,2–0,5 mg/kg) či nazálně [91] (0,2 mg/kg) podaný midazolam, jež jsou stejně účinné jako intravenózně podaný diazepam [92].

Profylaxe rekurence FK

Antipyretika

Mohlo by se zdát logické, že včasným podáním antipyretik v úvodu horečky snížíme riziko výskytu FK. Recentní systematický přehled všech dostupných randomizovaných kontrolovaných studií z let 1950–2011 prokázal, že míra rekurence FK u dětí, jež braly antipyretika, je 22,7 a 24,2 % u dětí užívajících placebo [93]. Tato strategie tedy není jen neúčinná, ale přispívá navíc ke strachu rodičů z horečky a k horlivému měření teploty jejich dětí. Logickým vyústěním je frustrace rodičů v situaci, kdy se FK vyskytnou před zaznamenáním horečky či těsně po něm. Cílem podání antipyretik by tedy neměla být normotermie či prevence FK, ale komfort dítěte [94]. Výjimkou je možnost podávání antipyretik dětem s vyšším rizikem rozvoje FK v době očkování, a to zejména v případě aplikace reaktogenějších vakcín (např. vakcína proti spalničkám, zarděnkám a příušnicím; MMR) [95,96].

Benzodiazepiny

Profylaktické užívání diazepamu při horečce je v České republice zlatý standard [5,6]. V mnoha pracích bylo prokázáno, že diazepam podávaný v průběhu horečnatého onemocnění statisticky signifikantně snižuje riziko recidivy NFK i KFK [97]. Nejznámější randomizovaná kontrolovaná studie zkoumala efekt perorálně podávaného diazepamu v dávce 0,33 mg/kg po 8 hod v průběhu horečnatého onemocnění na vzorku 406 dětí [98]. Ve skupině, jež profylakticky užívala diazepam, byla míra rekurence FK snížena z 31 na 21 %. Efekt byl statisticky významný, avšak u 39 % dětí se vyskytly nežádoucí účinky jako ataxie, malátnost či podráždění. Camfield el al později z původních dat studie vypočítali, že by bylo nutné léčit 12 dětí, abychom předešli jedné epizodě FK [99]. AAP nedoporučuje profylaxi u dětí po prodělaných NFK, s výjimkou případů extrémně anxiózních rodičů [60]. Profylaxi ve svém stanovisku z roku 2015 nedoporučuje ani Světová zdravotnická organizace [100]. Italská liga proti epilepsii (LICE) doporučuje zvážit užívání profylaxe jen u pacientů s častými rekurencemi NFK (3 a více za 6 měsíců či 4 a více za rok) a také u pacientů s prolongovanými FK (> 15 min) nebo FK vyžadujícími k zastavení farmakologický zásah v anamnéze [85]. Tato italská doporučení jsou uplatňována i v Německu [101]. Offringa ve své recentní metaanalýze zdůrazňuje, že profylaxe diazepamem nepřináší žádný klinicky významný benefit [97]. Camfield doporučuje zvážit užití profylaxe diazepamem jen u dětí se třemi či čtyřmi rizikovými faktory pro rekurenci (tab. 1) [102]. Právě u těchto pacientů je efekt diazepamu na snížení rizika rekurence nejvyšší [103]. Vzhledem k častým nežádoucím účinkům, možnosti zamaskování závažné infekce CNS [11] a často nízké compliance rodiny [61,102] tedy není profylaxe diazepamem u většiny pacientů po FK nutná.

V případě profylaktického užití perorálního diazepamu se doporučuje aplikovat 0,4–0,5 mg/kg v celkově 2–3 dávkách po 8 hod při teplotě nad 38,5 °C [61,85]. Většina FK se totiž vyskytne v prvních 24 hod horečnatého onemocnění [64,85].

Edukace rodičů

Edukace rodičů má v managementu FK zásadní význam. Nejdříve je třeba rodiče uklidnit a vysvětlit jim, že naprostá většina FK je benigní a má vynikající prognózu. Riziko případného rozvoje epilepsie je srovna-

proLékaře.cz | 13.11.2026

telné s většinovou populací [26], FK negativně neovlivňují inteligenci ani studijní prospěch dětí [104] či nezvyšují riziko úmrtí [80]. Dále je nezbytné rodiče poučit, jak se zachovat při rekurenci FK, kdy volat RZP a jak a kdy podat záchrannou medikaci, pokud je k dispozici.

Očkování

FK asociované s očkováním jsou takové FK, jež se vyskytnou do 72 hod od aplikace inaktivované vakcíny či 7–14 dní po aplikaci živých atenuovaných vakcín [105]. Riziko rozvoje FK je po aplikaci některých vakcín (např. vakcína proti záškrtu, tetanu a černému kašli (DTP), MMR, vakcína proti spalničkám, zarděnkám, příušnicím a planým neštovicím (MMRV), 13valentní vakcína proti pneumokokům (PCV13)) zvýšené, absolutní riziko je však malé. Míra rizika závisí na druhu vakcíny a době, kdy ji aplikujeme [96]. Například v recentní australské studii byla incidence FK asociovaných s očkováním v případě první dávky MMR vakcíny 1/4 167 aplikovaných dávek; druhá dávka byla již bez elevace rizika [106]. Významnou roli v rozvoji FK asociovaných s očkováním však velmi pravděpodobně hraje genetická predispozice [107,108]. Společná aplikace více vakcín může zvýšit riziko rozvoje FK asociovaných s očkováním [96]. Riziko rozvoje FK asociovaných s očkováním je stejné u dětí s anamnézou FK i bez ní. Tento typ FK se nevyskytuje častěji než FK způsobené horečkou jiné etiologie a riziko rozvoje afebrilních křečí je stejné jako u dětí, jež neprodělaly FK asociované s očkováním [109]. Odkládání podání MMR vakcíny do vyššího věku zvyšuje riziko FK asociovaných s očkování a nemělo by být doporučováno [110]. LICE ve svém recentním doporučení uvádí, že očkování dětí po prodělaných FK není kontraindikováno, a že riziko FK by nemělo odradit rodiče od očkování jejich dětí [109].

Další směřování

V současné době probíhá mnoho výzkumných projektů s cílem hlouběji pochopit FK [111]. Americká multicentrická prospektivní studie FEBSTAT je asi nejzajímavějším z nich. Tato studie zkoumá patofyziologii a klinické, elektrofyziologické a radiologické následky FSE. Nedávno byly publikovány dílčí výsledky studie týkající se prognózy pacientů po FSE a její souvislosti s délkou záchvatu [8]. Studie potvrdila možnou roli infekce některými typy HHV na rozvoj FSE a podrobně popsala elektrofyziologické [112] a laboratorní [113] změny po proběhnutém FSE. Byly též publikovány krátkodobé výsledky popisující radiologické známky poškození mozku po FSE [114,115]. Dlouhodobé výsledky ze studie nám v budoucnu pomohou hlouběji pochopit vztah FSE a epilepsie.

Přesnější popis genetické podstaty FK a s nimi asociovaných syndromů nám v budoucnu umožní lépe porozumět tomuto onemocnění. Nedávné studie na dvojčatech přispěly k dalšímu zpřesnění popisu syndromů asociovaných s FK [22]. Dále byla zkoumána role synaptických přenosů a draslíkových a sodíkových kanalopatií v patogenezi těchto syndromů [111]. Zdá se, že genetické sekvenování metodou komparativní genomové hybridizace na mikročipu (aCGH) bude v budoucnu nejspíše dalším krokem v diagnostice syndromů asociovaných s FK, u nichž byly běžné genetické příčiny vyloučeny [116].

Závěr

Od roku 1984, kdy byla autory Vajnorský, Dolanský, Nevšímalová publikována rozsáhlá monografie Febrilní křeče u dětí, uplynulo již více než 30 let. Od té doby vzniklo v českém jazyce jen několik prací zabývajících se touto problematikou, většinou menšího rozsahu. Doporučení vydané Českou lékařkou komorou v roce 2002 již není zcela aktuální [117]. Management FK v České republice se dle našich zkušeností výrazně liší nemocnice od nemocnice. V článku prezentovaná doporučení dle našeho názoru zásadním způsobem mění pohled na některé u nás běžně používané diagnostické a terapeutické postupy. Věříme tedy, že tento přehledový článek situaci kolem managementu FK vyjasní.

Literatura

1. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. Epilepsia 1996;37(2):126–33. doi: 10.1111/j.1528-1157.1996.tb00003.x.

2. Duffner PK, Berman PH, Baumann RJ, et al. Febrile Seizures: Guideline for the Neurodiagnostic Evaluation of the Child With a Simple Febrile Seizure. Am Acad Pediatr 2011;127(2):389–94. doi: 10.1542/peds.20103318.

3. Pavlidou E, Panteliadis C. Prognostic factors for subsequent epilepsy in children with febrile seizures. Epilepsia 2013;54(12):2101–7. doi: 10.1111/epi.12429.

4. Nelson KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. N Engl J Med 1976;295(19):1029–33.

5. Komárek V. Febrilní křeče. In: Ošlejšková H, ed. Epileptické a neepileptické záchvaty v dětství a adolescenci. Brno: ADELA 2009:119–26.

6. Rektor I, Ošlejšková H. Stručná epileptologie pro praxi. Neurol Prax 2010;11(Suppl 3):5–44.

7. Nelson KB, Ellenberg JH. Prognosis in children with febrile seizures. Pediatrics 1978;61(5):720–7.

8. Hesdorffer DC, Benn EKT, Bagiella E, et al. Distribution of febrile seizure duration and associations with development. Ann Neurol 2011;70(1):93–100. doi: 10.1002/ana.22368.

9. Seinfeld S, Shinnar S, Sun S, et al. Emergency management of febrile status epilepticus: results of the FEBSTAT study. Epilepsia 2014; 55(3):388–95. doi: 10.1111/epi.12526.

10. Shinnar S, Pellock JM, Moshé SL, et al. In whom does status epilepticus occur: age-related differences in children. Epilepsia 1997;38(8):907–14.

11. 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(6):1281–6. doi: 10.1542/peds.2008-0939.

12. Sugai K. Current management of febrile seizures in Japan: an overview. Brain Dev 2010;32(1):64–70. doi: 10.1016/j.braindev.2009.09.019.

13. Stanhope JM, Brody J, Brink E, et al. Convulsions among the Chamorro people of Guam, Mariana islands. II. Febrile convulsions. Am J Epidemiol 1972;95(3):299–304.

14. Sfaihi L, Maaloul I, Kmiha S, et al. Febrile seizures: an epidemiological and outcome study of 482 cases. Childs Nerv Syst 2012;28(10):1779–84.

15. Berg AT, Shinnar S, Hauser WA, et al. A prospective study of recurrent febrile seizures. N Engl J Med 1992;327(16):1122–7.

16. Berg AT. Predictors of Recurrent Febrile Seizures. Arch Pediatr Adolesc Med 1997;151(4):371–8.

17. Nevšímalová S. Genetika febrilních křečí. In: Vajnorský J, Nevšímalová S, Dolanský J, eds. Febrilní křeče u dětí. Praha: Avicenum 1984:57–70.

18. Van Esch A, Steyerberg EW, Van Duijn CM, et al. Prediction of febrile seizures in siblings: a practical approach. Eur J Pediatr 1998;157(4):340–4.

19. Annegers JF, Hauser WA, Elveback LR, et al. The risk of epilepsy following febrile convulsions. Neurology 1979;29(3):297–303.

20. Frantzen E, Lennox-Buchthal M, Nygaard A, et al. A genetic study of febrile convulsions. Neurology 1970;20(9):909–17.

21. Offringa M, Bossuyt PMM, Lubsen J, et al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: A pooled analysis of individual patient data from five studies. J Pediatr 1994;124(4):574–84.

22. Seinfeld SA, Pellock JM, Kjeldsen MJ, et al. Epilepsy After Febrile Seizures: Twins Suggest Genetic Influence. Pediatr Neurol 2016;55:14–6. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2015.10.008.

23. Saghazadeh A, Mastrangelo M, Rezaei N. Genetic background of febrile seizures. Rev Neurosci 2014;25(1):129–61. doi: 10.1515/revneuro-2013-0053.

24. Holm IA, Poduri A, Crandall L, et al. Inheritance of febrile seizures in sudden unexplained death in toddlers. Pediatr Neurol 2012;46(4):235–9. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2012.02.007.

25. Camfield P, Camfield C, Scheffer IE, et al. Febrile Seizures and Genetic Epilepsy With Febrile Seizures Plus (Gefs). In: Bureau M, Genton P, Dravet Ch, eds. Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence. London: John Libbey Eurotext ltd 2012: 175–87.

26. Shinnar S, Glauser T, Baram T, et al. Febrile Seizures. J Child Neurol 2002;17(Suppl 1):S44–52.

27. Shibasaki K, Suzuki M, Mizuno A, et al. Effects of body temperature on neural activity in the hippocampus: regulation of resting membrane potentials by transient receptor potential vanilloid 4. J Neurosci 2007;27(7):1566–75.

28. Moser E, Mathiesen I, Andersen P. Association between brain temperature and dentate field potentials in

proLékaře.cz | 13.11.2026

exploring and swimming rats. Science 1993;259(5099): 1324–6.
29. Vezzani A, Granata T. Brain inflammation in epilepsy: experimental and clinical evidence. Epilepsia 2005;46(11):1724–43.
30. Schuchmann S, Schmitz D, Rivera C, et al. Experimental febrile seizures are precipitated by a hyperthermia-induced respiratory alkalosis. Nat Med 2006;12(7):817–23. doi: 10.1038/nm1422.
31. Millichap JG, Millichap JJ. Role of viral infections in the etiology of febrile seizures. Pediatr Neurol 2006;35:165–72. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2006.06.004.
32. Huang CC, Wang ST, Chang YC, et al. Risk factors for a first febrile convulsion in children: a population study in southern Taiwan. Epilepsia 1999;40(6):719–25.
33. Bethune P. Which child will have a febrile seizure? Arch Pediatr Adolesc Med 1993;147:35.
34. Hackett R, Hackett L, Bhakta P. Febrile seizures in a south Indian district: incidence and associations. Dev Med Child Neurol 1997;39(6):380–4.
35. Berg AT, Shinnar S, Shapiro ED, et al. Risk factors for a first febrile seizure: a matched case-control study. Epilepsia 1995;36(4):334–41.
36. Cassano PA, Koepsell TD, Farwell JR. Risk of febrile seizures in childhood in relation to prenatal maternal cigarette smoking and alcohol intake. Am J Epidemiol 1990;132:462–73.
37. Rantala H, Uhari M, Hietala J. Factors triggering the first febrile seizure. Acta Paediatr 1995;84(4):407–10.
38. Forsgren L, Sidenvall R, Blomquist H, et al. An incident case-referent study of febrile convulsions in children: genetical and social aspects. Neuropediatrics 1990;21(3):153–9.
39. Berg AT. Are febrile seizures provoked by a rapid rise in temperature? Am J Dis Child 1993;147(10):1101–3.
40. Tu YF, Wang LW, Wang ST, et al. Postnatal Steroids and Febrile Seizure Susceptibility in Preterm Children. Pediatrics 2016;137(4): pii: e20153404. doi: 10.1542/peds.2015-3404.
41. Herrgård EA, Karvonen M, Luoma L, et al. Increased number of febrile seizures in children born very preterm: relation of neonatal, febrile and epileptic seizures and neurological dysfunction to seizure outcome at 16 years of age. Seizure 2006;15(8):590–7. doi: 10.1016/j.seizure.2006.08.004.
42. Annegers JF, Blakley SA, Allen Hauser W, et al. Recurrence of febrile convulsions in a population-based cohort. Epilepsy Res 1990;5(3):209–16.
43. Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. I – Prevalence and recurrence in the first five years of life. Br Med J (Clin Res Ed) 1985;290(6478):1307–10.
44. Berg AT, Shinnar S, Hauser WA, et al. Predictors of recurrent febrile seizures: a metaanalytic review. J Pediatr 1990;116(3):329–37.
45. Offringa M, Derksen-Lubsen G, Bossuyt PM, et al. Seizure recurrence after a first febrile seizure: a multivariate approach. Dev Med Child Neurol 1992;34(1):15–24.
46. Berg AT, Shinnar S. Unprovoked seizures in children with febrile seizures: short-term outcome. Neurology 1996;47(2):562–8.
47. Verity CM, Golding J. Risk of epilepsy after febrile convulsions: a national cohort study. BMJ 1991;303(6814):1373–6.
48. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, et al. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. N Engl J Med 1987;316:493–8.
49. Van der Berg BJ, Yerushalmy J. Studies on convulsive disorders in young children. I. Incidence of febrile and nonfebrile convulsions by age and other factors. Pediatr Res 1969;3(4):298–304.
50. Vestergaard M, Pedersen CB, Sidenius P, et al. The long-term risk of epilepsy after febrile seizures in susceptible subgroups. Am J Epidemiol 2007;165(8):911–8. doi: 10.1093/aje/kwk086.
51. French JA. Febrile seizures: possible outcomes. Neurology 2012;79(9):e80–2. doi: 10.1212/WNL.0b013e31826aa902.
52. Berg AT, Shinnar S, Levy SR, et al. Childhood-onset epilepsy with and without preceding febrile seizures. Neurology 1999;53:1742–8.
53. Sofijanov N, Sadikario A, Dukovski M, et al. Febrile convulsions and later development of epilepsy. Am J Dis Child 1983;137(2):123–6.
54. 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(10):887–92.
55. Shinnar S, Moshé SL. Age specificity of seizure expression in genetic epilepsies. Epilepsy Res Suppl 1991;4:69–85.
56. Dravet C. The core Dravet syndrome phenotype. Epilepsia 2011;52 (Suppl 2):3–9. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.02994.x.
57. Thoman JE, Duffner PK, Shucard JL. Do serum sodium levels predict febrile seizure recurrence within 24 hours? Pediatr Neurol 2004;31(5):342–4. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2004.05.013.
58. Maksikharin A, Prommalikit O. Serum sodium levels do not predict recurrence of febrile seizures within 24 hours. Paediatr Int Child Health 2015;35(1):44–6. doi: 10.1179/2046905514Y.0000000159.
59. King D, King A. Question 2: Should children who have a febrile seizure be screened for iron deficiency? Arch Dis Child 2014;99(10):960–4. doi: 10.1136/archdischild-2014-306689.
60. Subcommittee on Febrile Seizures. American Academy of Pediatrics. Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. Pediatrics 2011;127(2):389–94. doi: 10.1542/peds.2010-3318.
61. Bast T, Carmant L. Febrile and other occasional seizures. In: Handbook of Clinical Neurology – Pediatric Neurology Part I. Amsterdam: Elsevier: 2013:477–91.
62. Green SM, Rothrock SG, Clem KJ, et al. Can seizures be the sole manifestation of meningitis in febrile children? Pediatrics 1993;92(4):527–34.
63. Carroll W, Brookfield D. Lumbar puncture following febrile convulsion. Arch Dis Child 2002;87(3):238–40.
64. Millichap JJ, Millichap GJ. Clinical features and evaluation of febrile seizures. In: Post TW, Rutgeerts P, Grover S, eds. UpToDate. 2016. [accessed 2017 Apr 24]. Available from URL: http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-evaluation-of-febrile-seizures.
65. Kimia A, Ben-Joseph EP, Rudloe T, et al. Yield of lumbar puncture among children who present with their first complex febrile seizure. Pediatrics 2010;126(1):62–9. doi: 10.1542/peds.2009-2741.
66. Kimia AA, Capraro AJ, Hummel D, et al. Utility of lumbar puncture for first simple febrile seizure among children 6 to 18 months of age. Pediatrics 2009;123(1): 6–12. doi: 10.1542/peds.2007-3424.
67. Seltz LB, Cohen E, Weinstein M. Risk of bacterial or herpes simplex virus meningitis/encephalitis in children with complex febrile seizures. Pediatr Emerg Care 2009;25(8):494–7. doi: 10.1097/PEC.0b013e3181b0a095.
68. Watemberg N, Sarouk I, Fainmesser P. Acute meningitis among infants and toddlers with febrile seizures: time for a reappraisal of the value of a lumbar puncture. Isr Med Assoc J 2012;14(9):547–9.
69. Fletcher EM, Sharieff G. Necessity of lumbar puncture in patients presenting with new onset complex febrile seizures. West J Emerg Med 2013;14(3):206–11. doi: 10.5811/westjem.2012.8.12872.
70. Kanemura H, Mizorogi S, Aoyagi K, et al. EEG characteristics predict subsequent epilepsy in children with febrile seizure. Brain Dev 2012;34(4):302–7. doi: 10.1016/j.braindev.2011.07.007.
71. Sofijanov N, Emoto S, Kuturec M, et al. Febrile seizures: clinical characteristics and initial EEG. Epilepsia 1992;33(1):52–7.
72. Febrile Seizures. NIH Consens. Statement 1980 May 19–21. [online]. Available from URL: https://consensus.nih.gov/1980/1980FebrileSeizures023html.htm.
73. Hofert SM, Burke MG. Nothing is simple about a complex febrile seizure: looking beyond fever as a cause for seizures in children. Hosp Pediatr 2014;4(3):181–7. doi: 10.1542/hpeds.2013-0098.
74. Shah PB, James S, Elayaraja S. EEG for children with complex febrile seizures. Cochrane Database Syst Rev 2014;24(1):CD009196. doi: 10.1002/14651858.CD009196.pub2.
75. Gradisnik P, Zagradisnik B, Palfy M, et al. Predictive value of paroxysmal EEG abnormalities for future epilepsy in focal febrile seizures. Brain Dev 2015(37(9):868–73. doi: 10.1016/j.braindev.2015.02.005.
76. Kim H, Byun SH, Kim JS, et al. Clinical and EEG risk factors for subsequent epilepsy in patients with complex febrile seizures. Epilepsy Res 2013;105(1–2):158–63. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2013.02.006.
77. Harini C, Nagarajan E, Kimia AA, et al. Utility of initial EEG in first complex febrile seizure. Epilepsy Behav 2015;52(A):200–4. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.09.003.
78. Teng D. Risk of intracranial pathologic conditions requiring emergency intervention after a first complex febrile seizure episode among children. Pediatrics 2006;117(2):304–8. doi: 10.1542/peds.2005-0759.
79. Kimia AA, Ben-Joseph E, Prabhu S, et al. Yield of emergent neuroimaging among children presenting with a first complex febrile seizure. Pediatr Emerg Care 2012;28(4):316–21. doi: 10.1097/PEC.0b013e31824d8b0b.
80. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. Arch Dis Child 2004;89(8):751–6. doi: 10.1136/adc.2003.028449.
81. Kimia AA, Bachur RG, Torres A, et al. Febrile seizures: emergency medicine perspective. Curr Opin Pediatr 2015;27(3):292–7. doi: 10.1097/MOP.0000000000000220.
82. Vajnorský J. Laboratorní vyšetření. In: Vajnorský J, Nevšímalová S, Dolanský J, eds. Febrilní křeče u dětí. Praha: Avicenum 1984:74–6.
83. Sorensen PN. Value of routine ophthalmologic examination in children with febrile convulsions. Ugeskr Laeger 1977;139(36):2118–9.
84. National Institute for Clinical Excellence. Febrile seizure. [online] http://cks.nice.org.uk/febrile-seizure.
85. Capovilla G, Mastrangelo M, Romeo A, et al. Recommendations for the management of 'febrile seizures' Ad hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. Epilepsia 2009;50(Suppl 1):2–6. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01963.x.
86. Mastrangelo M, Midulla F, Moretti C. Actual insights into the clinical management of febrile seizures. Eur J Pediatr 2014;173(8):977–82. doi: 10.1007/s00431-014-2269-7.
87. Baumann RJ, Duffner PK. Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP practice parameter. Pediatr Neurol 2000;23(1):11–7.
88. Knudsen FU. Febrile seizures: treatment and prognosis. Epilepsia 2000;41(1):2–9.
89. Chamberlain JM, Okada P, Holsti M, et al. Lorazepam vs diazepam for pediatric status epilepticus: a randomized clinical trial. JAMA 2014;311(16):1652–60. doi: 10.1001/jama.2014.2625.
90. Anderson M. Buccal midazolam for pediatric convulsive seizures: Efficacy, safety, and patient acceptability. Patient Prefer Adherence 2013;7:27–34. doi: 10.2147/PPA.S39233.
91. Holsti M, Dudley N, Schunk J, et al. Intranasal midazolam vs rectal diazepam for the home treatment of acute seizures in pediatric patients with epilepsy. Arch Pediatr Adolesc Med 2010;164(8):747–53. doi: 10.1001/archpediatrics.2010.130.

proLékaře.cz | 13.11.2026

92. McMullan J, Sasson C, Pancioli A, et al. Midazolam versus diazepam for the treatment of status epilepticus in children and young adults: a meta-analysis. Acad Emerg Med 2010;17(6):575–82. doi: 10.1111/j.1553-2712.2010.00751.x.
93. Rosenbloom E, Finkelstein Y, Adams-Webber T, et al. Do antipyretics prevent the recurrence of febrile seizures in children? A systematic review of randomized controlled trials and meta-analysis. Eur J Paediatr Neurol 2013;17(6):585–8. doi: 10.1016/j.ejpn.2013.04.008.
94. Sullivan JE, Farrar HC. Fever and antipyretic use in children. Pediatrics 2011;127(3):580–7. doi: 10.1542/peds.2010-3852.
95. Kohl KS, Marcy SM, Blum M, et al. Fever after Immunization: Current Concepts and Improved Future Scientific Understanding. Clin Infect Dis 2004;39(3):389–94.
96. Principi N, Esposito S. Vaccines and febrile seizures. Expert Rev Vaccines 2013;12(8):885–92. doi: 10.1586/14760584.2013.814781.
97. Offringa M, Newton R. Prophylactic drug management for febrile seizures in children (Review). Evid Based Child Health 2013;8(4):1376–485. doi: 10.1002/ebch.1921.
98. Rosman NP, Colton T, Labazzo J, et al. A controlled trial of diazepam administered during febrile illnesses to prevent recurrence of febrile seizures. N Engl J Med 1993;329(2):79–84.
99. Camfield PR, Camfield CS, Gordon K, et al. Prevention of recurrent febrile seizures. J Pediatr 1995;126(6):929–30.
100. World Health Organization. Pharmacologic Interventions for prophylaxis of recurrence of febrile seizures. 2015 Paediatr. Emerg. Triage, Assess. Treat. Guidel. 2015. [online]. Available from URL: http://www.who.int/mental_health/mhgap/evidence/epilepsy/q3/en/
101. Borggräfe I, Heinen F, Gerstl L. Fieberkrämpfe. Monatsschrift Kinderheilkd 2013;161:953–62.
102. Camfield P, Camfield C. Are febrile seizures an indication for intermittent benzodiazepine treatment, and if so, in which cases? Epileptic Disord 2014;16:S84–8. doi: 10.1684/epd.2014.0683.
103. Pavlidou E, Tzitiridou M, Panteliadis C. Effectiveness of intermittent diazepam prophylaxis in febrile seizures: long-term prospective controlled study. J Child Neurol 2006;21(12):1036–40.
104. Verity CM, Greenwood R, Golding J. Long-term intellectual and behavioral outcomes of children with febrile convulsions. N Engl J Med 1998;338(24):1723–8.
105. Brown NJ, Berkovic SF, Scheffer IE. Vaccination, seizures and 'vaccine damage'. Curr Opin Neurol 2007;20(2):181–7.
106. Macartney KK, Gidding HF, Trinh L, et al. Febrile seizures following measles and varicella vaccines in young children in Australia. Vaccine 2015;33(11):1412–7. doi: 10.1016/j.vaccine.2014.10.071.
107. Scheffer IE. Vaccination Triggers, Rather Than Causes, Seizures. Epilepsy Curr 2015;15(6):335–7. doi: 10.5698/1535-7511-15.6.335.
108. Sisodiya S. Feverish prospects for seizure genetics. Nat Genet 2014;46(12):1255–6. doi: 10.1038/ng.3150.
109. Pruna D, Balestri P, Zamponi N, et al. Epilepsy and vaccinations: Italian guidelines. Epilepsia 2013;54(Suppl 7):13–22. doi: 10.1111/epi.12306.
110. Feemster KA. Delay in measles vaccination is associated with increased risk of post-vaccination seizures. J Pediatr 2014;164(3):674. doi: 10.1016/j.jpeds.2013.12.021.
111. Khair AM, Elmagrabi D. Febrile seizures and febrile seizure syndromes: an updated overview of old and current knowledge. Neurol Res Int 2015;2015:849341. doi: 10.1155/2015/849341.
112. Nordli DR, Moshé SL, Shinnar S, et al. Acute EEG findings in children with febrile status epilepticus: results of the FEBSTAT study. Neurology 2012;79(22):2180–6. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182759766.
113. Frank LM, Shinnar S, Hesdorffer DC, et al. Cerebrospinal fluid findings in children with fever-associated status epilepticus: results of the consequences of prolonged febrile seizures (FEBSTAT) study. J Pediatr 2012;161(6):1169–71. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.08.008.
114. Lewis DV, Shinnar S, Hesdorffer DC, et al. Hippocampal sclerosis after febrile status epilepticus: The FEBSTAT study. Ann Neurol 2014;75(2):178–85. doi: 10.1002/ana.24081.
115. Chan S, Bello JA, Shinnar S, et al. Hippocampal Malrotation Is Associated With Prolonged Febrile Seizures: Results of the FEBSTAT Study. AJR Am J Roentgenol 2015;205(5):1068–74. doi: 10.2214/AJR.14.13330.
116. Hartmann C, von Spiczak S, Suls A, et al. Investigating the genetic basis of fever-associated syndromic epilepsies using copy number variation analysis. Epilepsia 2015;56(3):e26–32. doi: 10.1111/epi.12920.
117. Komárek V, Hadač J. Doporučení postupy pro praktické lékaře – Febrilní křeče 2002. [online]. Dostupné z URL: http://www.cls.cz/dokumenty2/os/t219.rtf.

Česká neurologická společnost ČLS JEP

Česká neurologická společnost (ČNS) je součástí České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně (www.cls.cz).
Členem společnosti může stát lékař, farmaceut, případně jiný pracovník ve zdravotnictví a příbuzném oboru, který souhlasí s posláním a cíli ČLS JEP a zaváže se přispívat k jejich plnění. Každý může být členem více odborných společností.

Jak se stát členem ČNS?

• Vyplňte přihlášku na webových stránkách ČNS www.czech-neuro.cz, registrovat se zároveň můžete také do jednotlivých sekcí ČNS.
• Po odeslání registrace získáte na e-mail potvrzení o úspěšném odeslání Vaší přihlášky.
• Schvalování žádostí o členství probíhá vždy na nejbližší výborové schůzi ČNS, o přijetí Vás bude informovat sekretariát ČNS (sekretariat@czech-neuro.cz).

Co vám členství v ČNS přinese?

• Předplatné časopisu Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie.
• Pravidelný elektronický zpravodaj s novinkami.
• Zvýhodněné podmínky účastí na pravidelném neurologickém sjezdu a jiných akcích.
• Možnost zúčastnit se soutěže o nejlepší neurologické publikace.

Změny údajů

V případě změny Vašich údajů (jména, adresy, telefonu, e-mailu apod.) nahlaste ji, prosím, členské evidenci sekretariátu ČNS sekretariat@czech-neuro.cz. Změna bude nahlášena automaticky také vydavateli časopisu Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie a Centrální evidenci členů ČLS JEP.