AUMJ Journal Alborz University of Medical Sciences
نشریه دانشگاه علوم پزشکی البرز، پاییز ۱۴۰۰، سال ۱۰، شماره ۴، صفحه‌های ۳۸۵-۳۹۳
مقاله تحقیقی

بررسی شاخص‌های اکسیدانی و آنتی اکسیدانی در بیماران تشنجی ناشی از تب بستری در بخش اطفال بیمارستان باهنر کرج

نیلوفر امیرزاده دانا[1]، کیومرث پوررستمی[2]، مرتضی حیدری[3]، ملیحه فرید[4]، مهدی گودرزوند[5]*

[1]دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران
[2]گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران
[3]قطب علمی اطفال، گروه نورولوژی اطفال، مرکز طبی کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
[4]گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران
[5]گروه فیزیولوژی-فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۹۹/۶/۲؛ تاریخ پذیرش: ۹۹/۱۲/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: تشنج تب دار از بیماری‌های شایع در اطفال است. تاکنون عوامل مختلفی به عنوان پاتوژنز این بیماری مطرح شده اما همچنان علت آن ناشناخته است. مطالعات اخیر ارتباطی بین استرس اکسیداتیو و تشنج ناشی از تب بیان کرده اند. این مطالعه به منظور بررسی ارتباط بین سطح سرمی مالون دی آلدهید (MDA) به عنوان شاخص اکسیدانی و سطح سرمی سوپر اکسید دسموتاز (SOD) به عنوان شاخص آنتی اکسیدانی با تشنج ناشی از تب طراحی شده است.

مواد و روش‌ها : در این مطالعه مورد – شاهدی دو گروه شامل ٤٦ فرد مبتلا به تشنج ناشی از تب و ٤٤ فرد سالم مورد مطالعه قرار گرفتند. افراد مبتلا پیش از این سابقه تشنج ناشی از تب، تشنج بدون تب، صرع و یا هرگونه اختلالات زمینه ای عصبی و متابولیک نداشتند. بدین ترتیب سطح سرمی آنزیم مالون دی آلدهید و آنزیم سوپر اکسید دسموتاز این دو گروه به طور جداگانه تا ۸ ساعت پس از بروز تشنج مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها : یافته‌های این مطالعه از افزایش معنی دار آنزیم مالون دی آلدهید در مقایسه با افراد سالم می‌دهد. همچنین سنجش آنزیم سوپر اکسید دسموتاز نشان از افزایش معنی دار نسبت به گروه سالم داشت.

نتیجه گیری: در تشنجات تب دار ساده و کمپلکس، MDA سرمی افزایش می‌یابد، همچنین شاهد افزایش SOD سرمی و احتمالا پاسخ جبرانی به افزایش اکسیدان‌ها با مکانیسمی دفاعی، جهت جلوگیری از استرس اکسیداتیو در بیماران بوده ایم.

کلمات کلیدی : تشنج تب دار، استرس اکسیداتیو، مالوندی آلدهید، سوپراکسید دسموتاز

نویسنده مسئول:
گروه فیزیولوژی-فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران
۰۹۱۲۵۶۴۴۶۲۰
Email: m.godarzvand@abzums.ac.ir

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/aums.10.4.385]

مقدمه

تشنج ناشی از تب (Febrile seizure)، تشنجی است که به دنبال تب ایجاد می‌شود و یکی از شایع ترین بیماری‌های اطفال در سنین ۳ ماه تا ۵ سال می‌باشد. همچنین این تشنج شایع ترین نوع تشنج در اطفال است. اگرچه بعضی مطالعات ارتباط احتمالی بین عوامل ژنتیکی و محیطی مانند افزایش آمینواسیدهای تحریکی و یا کاهش آمینواسیدهای مهاری، کاهش آهن و روی، و همچنین برخی از سیتوکین‌ها با این بیماری را مطرح می‌کنند، تا امروز دلیل قطعی شناخته شده ای برای این بیماری وجود ندارد [۲،۱]. طبق مطالعات اخیر جنسیت مذکر، سابقه فامیلی تشنج ناشی از تب، افزایش بیش از حد دمای بدن، دلایل زمینه ای منجر به تب، عوارض پیش از نوزادی و دوران نوزادی، سطح پایین کلسیم، سدیم و قند سرم، آنمی هیپوکروم میکروسیتیک، کمبود آهن و روی به عنوان ریسک فاکتورهای این بیماری مطرح شده اند [۴،۳].

شایع ترین عفونت‌های مرتبط با تشنج ناشی از تب شامل آبله مرغان، آنفلوانزا، عفونت‌های گوش میانی، عفونت‌های راه‌های هوایی فوقانی و تحتانی (مانند تونسیلیت، پنومونی، برونشیت و سینوزیت)، عفونت‌های دندانی و گاستروانتریت (به ویژه ناشی از روتا ویروس‌ها) می‌باشند [۵].

مطالعات اخیر نشان می‌دهند که رادیکال‌های آزاد اکسیژن و پراکسیداسیون لیپیدها با ایجاد استرس اکسیداتیو در ایجاد بیماری‌های مختلفی نقش دارند. رادیکال‌های آزاد از تجزیه پیوندهای شیمیایی مولکول‌ها ایجاد می‌شوند که هر قطعه حاوی یک الکترون است. [۶] استرس اکسیداتیو به صورت اختلال در تعادل اکسیدانی و آنتی اکسیدانی تعریف می‌شود که می‌تواند منجر به تخریب‌های احتمالی شامل اختلال در فعالیت‌های آنزیمی، التهاب، مهار سنتز پروتئین‌ها و تخریب یا جهش DNA و آپوپتوز سلولی شود.

از آن جا که تشنج می‌تواند فرآیندهای بیوشیمیایی مختلفی از جمله ایجاد رادیکال‌های آزاد اکسیژن را تحریک کند [۷] و تخریب و مرگ سلولی ناشی از آن اثرات جبران ناپذیری به بار می‌آورد، مطالعاتی نیز درباره ارتباط تب و تشنج در کودکان با استرس اکسیداتیو، انجام شده است و بیان می‌کند که استرس اکسیداتیو و تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن می‌توانند منجر به ایجاد حملات تشنج باشند و علاوه بر این کمبود آنتی اکسیدان‌ها یکی از ریسک فاکتورهای حمله تشنج محسوب می‌شود. [۸] در مطالعه پیش رو با توجه به اهمیت و شیوع بیماری تب و تشنج، ناشناخته بودن علت آن، تخریب‌های جبران ناپذیر ناشی از آن و تعداد مراجعه کننده فراوان این بیماری به بیمارستان باهنر کرج، قصد داریم با در نظر گرفتن اثر تعادل بین سیستم اکسیدانی و آنتی اکسیدانی به عنوان یک اتیولوژی، برای کمک به جلوگیری از وقوع و عود تشنج ناشی از تب، و همچنین احتمال کاربرد به عنوان مکمل درمانی به بررسی شاخص‌های اکسیدانی و آنتی اکسیدانی مرتبط با این بیماری بپردازیم.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد/ شاهدی، اطفال با تشنج ناشی از تب در سنین ۳ ماه تا ۵ سال که در بازه زمانی خرداد ماه ۱۳۹۷ تا مرداد ماه ۱۳۹۷ به بیمارستان شهید دکتر باهنر کرج مراجعه کرده اند، به این صورت که گروه مورد شامل بیماران با تشنج ناشی از تب در سنین ۳ ماه تا ۵ سال که با هر دو نوع تشنج ساده و کمپلکس به شرطی که این تشنج ناشی از تب و اولین تجربه بیمار باشد، با اتیولوژی عفونت‌های مختلف وارد مطالعه شده و در صورتی که سابقه تشنج ناشی از تب وجود داشته باشد و یا تشنج به دنبال انسفالیت، منتژیت، بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی و بیماری‌های الکترولیتی و متابولیک باشد از مطالعه حذف شدند.

گروه شاهد نیز در برگیرنده کودکان در طیف سنی ذکر شده که در زمان نمونه گیری سالم بوده وارد مطالعه شدند و چنانچه پیش از این سابقه تشنج ناشی از تب یا هرگونه بیماری زمینه ای را داشتند، از مطالعه خارج شده و مورد بررسی قرار نگرفتند.

پس از تشخیص و در صورت دارا بودن شرایط ذکر شده،افراد هر دو گروه به صورت تصادفی انتخاب و پس از تکمیل فرم رضایت آگاهانه توسط والدین بیمار و همچنین پرسشنامه مربوط به اطلاعات دموگرافیک، از جمله سن و جنس، و داده‌هایی نظیر وزن، بیماری زمینه ای، سابقه دارویی، نوع تشنج (ساده یا کمپلکس بر اساس شرح حال)، و سابقه خانوادگی این بیماری، وارد مطالعه

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/aums.10.4.385]

شدند. در گروه شاهد نیز کودکان در طیف سنی مشابه که سالم بوده و هیچ بیماری زمینه ای یا سابقه تشنج ناشی از تب یا بدون تب را نداشتند، به صورت تصادفی انتخاب شده و مورد مطالعه قرار گرفتند.

با توجه به فراوانی مراجعه کنندگان این بیماری به بیمارستان باهنر کرج، نمونه مورد نظر در گروه بیمار ٤٦ نفر و ٤٤ نفر در گروه شاهد در طیف سنی ذکر شده که به صورت تصادفی انتخاب شدند. نمونه گیری با استفاده از دریافت خون وریدی حدود ۳ سی سی در ۸ ساعت اول مراجعه انجام شد و سپس برای سانتریفیوژ و نگهداری نمونه به آزمایشگاه بیمارستان فرستاده شد. پس از ارسال نمونه خون به آزمایشگاه و جداسازی سرم، به این صورت که نمونه خون ۵-۱۰ دقیقه به صورت لخته در دمای اتاق در آمده و سپس با سرعت RPM ۲۰۰۰-۴۰۰۰ سانتریفیوژ شده و سرم جداسازی گشت، و برای نگهداری در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد فریز شد. فاکتورهای مورد نظر شامل مالون دی آلدهید به عنوان شاخصی از سیستم اکسیدانی و سوپراکسید دسموتاز به عنوان شاخص آنتی اکسیدانی داخل سلولی با استفاده از کیت مربوطه و روش اسپکتروفتومتری (کالری متری) مورد سنجش قرار گرفتند. نتیجه بررسی آزمایشگاهی گزارش شده و مطالعات تحلیلی و آماری صورت گرفت.

با توجه به اینکه در اکثر مطالعاتی که در این زمینه در دست می‌باشد و ارتباط بین استرس اکسیداتیو و تشنجات تب دار مورد سنجش قرار گرفته است، آنزیم سوپراکسید دسموتاز به عنوان آنتی اکسیدان و مالون دی آلدهید به عنوان اکسیدان داخل سلولی در کنار فاکتورهای دیگر حضور داشته اند، در این مطالعه بر آن شدیم تا این دو شاخص را به عنوان شاخص‌های اصلی جهت بررسی برگزینیم. در ادامه به معرفی کیت‌های مورد استفاده و روش کار با آن‌ها می‌پردازیم.

کیت سوپراکسید دسموتاز ZellBio GmbH (Germany) (که موارد استفاده آن ارزیابی فعالیت SOD در نمونه‌های زیستی مانند پلاسما، سرم، بزاق، عصاره سلولی و دیگر مایعات زیستی می‌باشد)آنیون سوپراکسید را به هیدروژن پراکسید و اکسیژن (طبق واکنش زیر) تبدیل می‌کند.

$$O_2 + H_2O_2 \longrightarrow 2O^{2-} + 2H^+$$

محصول این واکنش کروموژنی تولید می‌کند که رنگ آن با کالری متری در طول موج ٤٢٠ نانومتر اندازه گیری می‌شود.

پس از جداسازی سرم بیمار از نمونه خون به وسیله سانتریفیوژ، در صورتی که امکان آزمایش فوری وجود نداشته باشد می‌توان نمونه‌ها را در ۲۰- تا ۸۰- درجه سانتی گراد فریز کرد. در زمان آزمایش، ۵ تا ۱۰ دقیقه سرم را در دمای اتاق نگه می‌داریم، سپس با سرعت RPM ۲۰۰۰ تا ٤۰۰۰ برای ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ انجام می‌دهیم. در صورتی که رسوب داشته باشد امکان انجام دوباره سانتریفیوژ وجود دارد.

پس از آماده سازی نمونه محلول کیت، یک نمونه هم به عنوان نمونه Blank (نمونه کنترل) که حاوی کروموژن به دست آمده نمی باشد و به جای آن از آب مقطر استفاده می‌شود، تهیه می‌کنیم. سپس محلول کیت را با نمونه سرم مخلوط کرده و میکروتیوب‌ها را در دستگاه ELIZA قرار می‌دهیم، میزان جذب هر نمونه را در دقیقه صفر و ۲ در طول موج ٤۲۰ نانومتر می‌خوانیم. سپس طبق فرمول زیر میزان فعالیت هر نمونه را محاسبه می‌نماییم [۹،۱۰].

کیت مالون دی آلدهید، ZellBio GmbH (Germany) که جهت ارزیابی پراکسیداسیون لیپیدها در نمونه‌های زیستی از جمله پلاسما، سرم، بزاق، ادرار، عصاره‌های سلولی و دیگر مایعات زیستی مربوطه به کار می‌رود.

این کیت می‌تواند ترکیب اضافی MDA-TBA را که از واکنش مالون دی آلدهید با تیوباربیتوریک اسید تحت دمای بالا ایجاد می‌شود، شناسایی کند.

MDA در شرایط اسیدی و دمای ۹۰ تا ۱۰۰ درجه سانتی گراد با کالری متری در طول موج ۵۳۵ نانومتر (۵۳۰-۵٤۰) اندازه گیری می‌شود.

پس از جداسازی سرم بیمار از نمونه خون به وسیله سانتریفیوژ، در صورتی که امکان آزمایش فوری وجود نداشته باشد می‌توان نمونه‌ها را در ۲۰- تا ۸۰- درجه سانتی گراد فریز کرد. در زمان آزمایش، ۵ تا ۱۰ دقیقه سرم را در دمای اتاق نگه می‌داریم، سپس با سرعت RPM ۲۰۰۰ تا ٤۰۰۰ برای ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ انجام می‌دهیم. در صورتی که رسوب داشته باشد امکان انجام دوباره سانتریفیوژ وجود دارد.

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/aums.10.4.385]

این نمونه را در ۸ میکروتیوب با غلظت‌های به ترتیب ۱۰۰، ۵۰، ۲۵، ۱۲/۵، ۶/۲۵، ۳/۱۲، ۱/۵۶ و ۰ میکرومول با اضافه کردن آب مقطر به محلول کیت تهیه می‌کنیم.

پس از مخلوط کردن نمونه‌های سرم گروه بیمار و سالم با محلول کیت، میکروتیوب‌ها را در دستگاه کالری متری قرار می‌دهیم و سپس غلظت MDA را با توجه به میزان جذب در طول موج ۵۳۵ نانومتر می‌خوانیم و نمودار میزان جذب براساس غلظت MDA را نیز به دست می‌آوریم [۱۳،۱۲،۱۱].

نتایج به دست آمده از آزمایشات با استفاده از نرم افزار SPSS ورژن ۲۲ و آماره‌های تحلیلی با آزمون‌های آماری t-test مورد تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

پس از انجام آزمایشات مربوطه بر روی ٤٤ نمونه گروه کنترل با ۲۳ پسر (۵۲/۲٪) و ۲۱ دختر (٤٧/٧٪) و ٤٦ نمونه گروه بیمار با ۲۲ پسر (٤٧/٨٪) و ٢٤ دختر (۵۲/۱٪) که آزمون کای اسکوئر نشان داد هر دو گروه از نظر تعداد دختر و پسر همسان هستند(P=۰/۸۳)، در طیف سنی ۳ ماه تا ۵ سال با استفاده از محلول کیت‌های MDA و SOD، غلظت سرمی MDA گروه کنترل و بیمار و نیز فعالیت SOD سرمی در این دو گروه مورد تجزیه و تحلیل با استفاده از نرم افزار SPSS ورژن ۲۲ قرار گرفت که نتایج به دست آمده به شرح ذیل می‌باشد:

در این مطالعه غلظت به دست آمده در نمونه‌های کنترل و بیمار پس از بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف اسمیرنوف به این صورت که در مورد غلظت آنزیم MDA در گروه بیمار Sig= ۰/۲ و در گروه کنترل Sig= ۰/۲، با آزمون t-test مورد مقایسه قرار گرفت. نتایج نشان می‌دهد که MDA در گروه بیمار به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل می‌باشد (P=۰/۰۳۵). شکل ۱ نیز بیان کننده میزان تفاوت معنی دار در دو گروه کنترل و بیمار می‌باشد.

با توجه به اینکه در این مطالعه جنس به عنوان یکی از متغیرها در نظر گرفته شده است و شامل ٤٤ نمونه در گروه کنترل با ۲۳ پسر (۵۲/۲٪) و ۲۱ دختر (٤٧/٧٪) و ٤٦ نمونه گروه بیمار با ۲۲ پسر (٤٧/٨٪) و ٢٤ دختر (۵۲/۱٪) در طیف سنی ۳ ماه تا ۵ سال می‌باشد، جهت بررسی ارتباط غلظت MDA با تشنجات تب دار در هر دو جنس و احتمال وجود تفاوت از نظر این شاخص‌ها در هر جنس، به مقایسه معناداری این ارتباط در هر دو جنس پرداختیم. با توجه به شکل ۲ و ۳ غلظت سرمی MDA در هیچ یک از گروه‌های کنترل (P=۰/۳۵۱) و بیمار (P=۰/۹۸٤)، تفاوت معناداری بین دو جنس وجود ندارد.

پس از تهیه نمونه‌های مورد نظر و و مقادیر به دست آمده از میزان جذب در دقیقه صفر و ۲ در دستگاه ELISA با روش کالری متری و در نهایت با استفاده از فرمول مربوط به فعالیت SOD، اطلاعات به دست آمده مورد تجزیه و تحلیل با نرم افزار SPSS ورژن ۲۲ قرار گرفت و داده‌های گروه کنترل و بیمار پس از بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف اسمیرنوف به این صورت که در مورد میزان فعالیت سرمی SOD در گروه بیمار Sig=۰/۱۳ و در گروه کنترل Sig=۰/۲، با آزمون t-tes مورد مقایسه قرار گرفت. با توجه به شکل ٤ SOD گروه بیمار نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری نشان داد (P=۰/۰۰).

جهت بررسی ارتباط فعالیت سرمی SOD با تشنجات تب دار در هر دو جنس و احتمال وجود تفاوت از نظر این شاخص میان دو جنس، به مقایسه معناداری این ارتباط پرداختیم. با توجه به شکل ۵ و ٦ مشاهده می‌شود که در هیچ یک از گروه‌های کنترل (P=۰/۳٦۵) و بیمار (P=۰/٦٤۲) تفاوت معناداری بین فعالیت سرمی SOD میان کودکان دختر و پسر وجود ندارد.

بحث

طبق نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر، غلظت سرمی MDA در گروه بیماران به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل می‌باشد، و می‌تواند بیان کننده بالا رفتن این شاخص اکسیدانی در نتیجه تشنج تب دار و از زاویه ای دیگر بروز تشنج تب دار به دنبال بالا رفتن شاخص‌های اکسیدانی باشد که این می‌تواند جهت پیشگیری از بروز و یا عود این بیماری با استفاده از آنتی اکسیدان‌ها ارزشمند باشد.

همچنین نتایج در مورد فعالیت سرمی SOD به ما نشان داد که میزان

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/aums.10.4.385]

فعالیت این شاخص اکسیدانی در گروه بیماران بالاتر از گروه کنترل می‌باشد که این موضوع می‌تواند مطرح کننده مکانیسم دفاعی علیه افزایش اکسیدان‌ها در سرم باشد و میزان فعالیت آنتی اکسیدانی جهت ایجاد تعادل در سیستم اکسیدانی – آنتی اکسیدانی و جلوگیری از پیدایش استرس اکسیداتیو افزایش یافته است.

در نهایت با استفاده از اطلاعات به دست آمده و مقایسه تفاوت غلظت سرمی MDA و نیز فعالیت سرمی SOD در هر دو گروه کنترل و بیمار، اختلاف معناداری میان کودکان دختر و پسر وجود نداشت.

مطالعاتی درباره ارتباط میان استرس اکسیداتیو و تشنجات تب دار در کودکان انجام شده است که برخی از این مطالعات نتایج هم سو با مطالعه ما داشته اند و برخی دیگر نتایجی مغایر با این مطالعه را گزارش کرده اند.

از جمله این مطالعات می‌توان به مطالعه ای که در سال ۲۰۰۷ توسط Akasaru S و همکاران با عنوان اثر تشنج ناشی از تب و تشنج بدون تب روی سطح اکسیدانی در اطفال انجام گرفت، اشاره کرد. این مطالعه شامل سه گروه که یک گروه شاهد ٤١ نفری و یک گروه ۲۱ نفری از بیماران با تشنج ناشی از تب و یک گروه ۲۱ نفری با تشنج بدون تب می‌باشد که در این افراد سطح خونی اریتروسیت آرژیناز، اریتروسیت کاتالاز، مالون دی آلدهید پلاسما و نیتریک اکسید پلاسما و مایع مغزی نخاعی اندازه گیری شده است [۱٤].

در نتایج این مطالعه تفاوت معناداری بین گروه کنترل و گروه بیماران با تشنج ناشی از تب به ویژه در سطح اریتروسیت کاتالاز و سطح پلاسمایی و مایع مغزی نخاعی نیتریک اکسید گزارش شده است. اثر تشنج ناشی از تب روی همه متغیرها به جز مالون دی آلدهید پلاسمایی معنادار بوده است که این مورد مغایر با مطالعه پیش رو می‌باشد. در بیماران تب دار بدون تشنج اثری روی سیستم اکسیدانی و آنتی اکسیدانی مشاهده نشده است که این ادعا می‌تواند مبنی بر عدم ارتباط مستقیم تب در ایجاد استرس اکسیداتیو در بیماران باشد که با توجه به این موضوع علت ایجاد استرس اکسیداتیو در مطالعه پیش رو نیز معطوف به تشنج می‌باشد. در بیماران با تشنج بدون تب همه متغیرها به جز نیتریک اکسید پلاسمایی و مایع مغزی نخاعی تغییر معنادار داشته اند.

مطالعه ای که در سال ۲۰۰۸ مطالعه ای توسط Devi و همکارانش با عنوان تشنج، ضد صرع‌ها ، آنتی اکسیدان‌ها و استرس اکسیداتیو: نگرشی برای محققان روی دو نوع موش Rat و Mice انجام شد و در این مطالعه با القای انواع تشنج، شاخص‌هایی از جمله SOD، GPX، CAT به عنوان آنتی اکسیدان و پراکسیداسون لیپیدها به عنوان شاخص اکسیدانی مورد بررسی قرار گرفتند در مورد افزایش SOD در انواعی از تشنجات تب دار و بدون تب که در نواحی خاصی از مغز در رت‌ها و مایس‌ها القا شده است هم سو با مطالعه ما می‌باشد و بیان می‌کند که افزایش شاخص‌های آنتی اکسیدانی مانند گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دسموتاز در مایع مغزی نخاعی می‌تواند مکانیسم دفاعی بدن در برابر وقوع تشنج باشد. که البته در این مطالعه فعالیت SOD در مایع مغزی نخاعی مد نظر بوده است و فعالیت سرمی SOD اندازه گیری نشده است و همچنین از نمونه‌های انسانی استفاده نشده است. در مورد شاخص‌های اکسیدانی هم در واقع میزان پراکسیداسیون لیپیدها را در نواحی مختلف مغزی رت‌ها و مایس‌ها در انواع تشنجات القایی بررسی کرده است و بیان می‌کند که پراکسیداسیون لیپیدها در همه نواحی مورد بررسی پس از تشنج القایی افزایش داشته است [۱۵].

مطالعه مرتبط دیگری که توسط Gunes .s و همکاران در سال ۲۰۰۹ انجام شد و وضعیت اکسیدانی پس از تشنج تب دار در اطفال مورد بررسی قرار گرفت و طیف سنی این مطالعه نیز مانند مطالعه پیش رو ۳ ماه تا ۵ سال بوده است، سطح اریتروسیت مالون دی آلدهید، گلوتاتیون پراکسیداز و سوپر اکسید دسموتاز در گروه کنترل با ۳۰ نمونه و گروه بیماران با ۳۱ نمونه اندازه گیری شده است. این مطالعه، بیان می‌کند که سطح مالون دی آلدهید در گروه بیماران به طور معناداری بالاتر از گروه کنترل می‌باشد که این نتیجه هم سو با مطالعه ما بوده است در حالی که سطح سرمی سوپر اکسید دسموتاز به طور معناداری در گروه بیماران پایین از گروه کنترل گزارش شده است که این نتیجه مغایر با نتیجه به دست آمده در مطالعه پیش رو می‌باشد.

همچنین در این مطالعه گلوتاتیون پر اکسیداز به طور معناداری در گروه بیماران بالاتر بوده است که یکی از شاخص‌های آنتی اکسیدانی می‌باشد و به گونه ای بیان کننده مکانیسم دفاعی در مقابل استرس اکسیداتیو است، که این مکانیسم در مطالعه ما در مورد

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/aums.10.4.385]

فعالیت سرمی SOD دیده می‌شود [۱۶].

از جمله مطالعاتی که در مورد افزایش اکسیدان‌ها در تشنجات تب دار هم جهت با مطالعه ما بوده، در حالی که در مورد آنتی اکسیدان‌ها نتایجی مخالف با نتایج مطالعه ما داشته است می‌توان به مطالعه Abuhandan M و همکاران در کشور ترکیه با عنوان بررسی سطح اکسیدانی و آنتی اکسیدانی در بیماران با تشنج ناشی از تب ساده، اشاره کرد که در سال ۲۰۱۱ صورت گرفته و فقط به بررسی تشنجات تب دار ساده پرداخته و انواع کمپلکس را از مطالعه خارج کرده است [۱۷] و همچنین مطالعه جدیدی با نتایج مشابه که در سال ۲۰۱۸ توسط Hosny M و همکاران با عنوان بررسی پروفایل متابولیک و استرس اکسیداتیو و مواد موثر در تشنج ناشی از تب در کودکان صورت گرفت، که ٤٠ نفر با تشنج ناشی از تب ساده و ٤٠ نفر با تب بدون تشنج در سنین ٦ ماه تا ٦ سال وارد این مطالعه شدند. در این افراد سطح سرمی NO، MDA، SOD، Cu، Zn، و Se اندازه گیری شد و نتایج این مطالعه در مورد SOD بر خلاف مطالعه ما بیانگر کاهش این شاخص در بیماران با تشنجات تب دار بوده است در حالی که MDA به عنوان شاخص اکسیدانی در بیماران با تشنجات تب دار ساده و کمپلکس هم جهت با مطالعه پیش رو بیشتر از بیماران تب دار بدون تشنج گزارش شده است. از جمله اطلاعات مفید این مطالعه بررسی ارتباط میزان افزایش MDA در بیماران با تشنجات تب دار کمپلکس با EEG طبیعی و غیر طبیعی بوده است که نشان می‌دهد این افزایش در مواردی که EEG غیرطبیعی داشته اند بیشتر بوده است. البته تفاوت این مطالعه با مطالعه پیش رو، گروه کنترل می‌باشد که در این مطالعه گروه کنترل بیماران تب دار بدون تشنج بوده اند در حالی که گروه کنترل ما کودکان سالم می‌باشند. [۱۸]

در ایران نیز مطالعه ای در سال ۲۰۱۲– ۲۰۱۳ در بیمارستان اطفال قزوین، به بررسی رابطه بین تشنج تب دار ساده و میزان گلوتاتیون پراکسیداز سرم به عنوان آنتی اکسیدان پرداخته است. در این مطالعه ٤٣ کودک با تشنج تب دار ساده به عنوان گروه بیمار و ٤٣ کودک سالم به عنوان گروه کنترل در بازه سنی ۳ ماه تا ۵ سال وارد شده اند. در این مطالعه تنها رابطه آنتی اکسیدانی و تشنج تب دار ساده بررسی شده و در نهایت رابطه معناداری را گزارش نمی کند [۱۹].

با توجه به اینکه مطالعات زیادی در این حوزه صورت نگرفته امکان مقایسه دقیق نتایج با مطالعات دیگر وجود نداشته است که این یکی از محدودیت‌های مطالعه پیش رو بوده است. از طرفی کودکان با تشنجات تب دار ساده و کمپلکس وارد این مطالعه شده اند و اثبات این که این تشنجات تب دار ساده یا کمپلکس بوده اند بسته به شرح حال می‌باشد که این موضوع می‌تواند خطای انسانی ایجاد کند، به این صورت که ممکن است والدین کودک شرح حال دقیق و مدت زمان و نحوه رخداد تشنج را به طور صحیح بیان نکنند و به همین دلیل امکان افتراق این دو نوع تشنج و در نظر گرفتن آن‌ها به عنوان دو متغیر جداگانه دشوار می‌باشد. از دیگر محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به تعداد نمونه‌ها اشاره کرد که البته این تعداد با توجه به مطالعات موجود انتخاب شده اند تا امکان مقایسه میسر باشد.

نتیجه گیری

نتایج به ما نشان داد که در تشنجات تب دار ساده و کمپلکس، MDA سرمی به عنوان شاخص اکسیدانی افزایش می‌یابد، همچنین شاهد افزایش SOD سرمی به عنوان شاخص آنتی اکسیدانی و احتمالا پاسخ جبرانی به افزایش اکسیدان‌ها با یک مکانیسم دفاعی، جهت جلوگیری از ایجاد استرس اکسیداتیو بیشتر در این بیماران بوده ایم.

پیشنهادات

با توجه به نتایج مطالعه می‌توان انواع دیگر شاخص‌های اکسیدانی و آنتی اکسیدانی را در تشنجات تب دار و با تعداد نمونه‌های بیشتر مورد بررسی قرار داد و تا در دسترس قرار گرفتن اطلاعات بیشتر، نقش آنتی اکسیدان‌ها در جلوگیری از ایجاد و عود این نوع تشنجات را با پیگیری بیماران مدنظر قرار داد. همچنین پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آتی نقش استرس اکسیداتیو در تشنجات تب دار ساده و کمپلکس به تفکیک مورد بررسی و مقایسه قرار گیرند.

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/aums.10.4.385]

Refrences

1. Chung S. Febrile seizures. Korean J. Pediatr. 2014;57:384–395. doi: 10.3345/kjp. 2014. 57.9.384.
2. Dinc, M.E., Ozdemir, C., Ayan, N.N., Bozan, N., Ulusoy, S., Koca, C. and Erel, O. Thiol/disulfide homeostasis as a novel indicator of oxidative stress in obstructive sleep apnea patients. The Laryngoscope 2017;: E244-E250. doi:10.1002/lary.26444
3. Indar Kumar S., Jitender S., Lesa D. Evaluation of Risk Factors associated with First Episode Febrile Seizures. J. Clin. Diagn. Res. 2016;10:10–13.
4. Waqar Rabbani M., Ali I., Zahid Latif H. Serum zinc level in children presenting with febrile seizures. Pak. J. Med. Sci. 2013;29:1008–1011.
5. National Institute for Health and Care Excellence. Clinical Knowledge Summaries: Febrile Seizures.NICE; London, UK: 2013.
6. Estévez, M. and Xiong, Y. Intake of Oxidized Proteins and Amino Acids and Causative Oxidative Stress and Disease: Recent Scientific Evidences and Hypotheses. Journal of Food Science 2019;84: 387-396. doi:10.1111/1750-3841.14460
7. Shin, E.-J., Jeong, J. H., Chung, Y. H., Kim, W.-K., Ko, K.-H., Bach, J.-H., … Kim, H.-C. Role of oxidative stress in epileptic seizures. Neurochemistry International 2011; 59(2): 122–137. doi:10.1016/j.neuint.2011.03.025
8. Erakovic V, Zupan G, Varljen J, Radosevic S, Simonic A. Electroconvulsive shock in rats: changes in superoxide dismutase and glutathioneperoxidase activity. Brain Res Mol Brain Res 2000;76:266-74.
9. Bolann, B., and Ulvik, R.: Improvement of a Direct Spectrophotometric Assay for Routine Determination of Superoxide Dismutase Activity , Clin Chem 1991;37: 1992.
10. Kuthan, H., Haussmann, H., and Werringloer, J.: A Spectrophotometric Assay for Superoxide Dismutase Activities in Crude Tissue Fractions , Biochem 1986; J237: 175.
11. Trivedi, S., Lal, N., Mahdi, A.A., Mittal, M., Singh, B. and Pandey, S. Evaluation of Antioxidant Enzymes Activity and Malondialdehyde Levels in Patients With Chronic Periodontitis and Diabetes Mellitus. Journal of Periodontology 2014; 85: 713-720. doi:10.1902/jop.2013.130066
12. Wang, L.-H., Tsai, A., and Hsu, P.-Y. Substrate binding is the rate-limiting step in thromboxane synthase catalysis. J. Biol. Chem. 2001;276(18):14737-14743.
13. Dawn-Linsley, M., Ekinci, F.J., Ortiz, D., et al. Monitoring thiobarbituric acid- reactive substances (TBARs) as an assay for oxidative damage in neuronal cultures and central nervous system. J. Neurosci. Meth. 2005;141: 219-222 .
14. Akarsu S, Yilmaz S, Ozan S, Kurt A, Benzer F, Gurgoze MK. Effects of febrile and afebrile seizures on oxidant state in children. Pediatric Neurology 2007;36:307-311.
15. P Uma Devi, Anshu Manocha & Divya Vohora. Seizures, antiepileptics, antioxidants and oxidative stress: an insight for researchers, Expert Opinion on Pharmacotherapy 2008; 9:18: 3169-3177. DOI: 10.1517/ 14656560802568230
16. Gu¨nesx S, Dirik E, Yisx U, Sec¸kin E, Kuralay F, Ko¨se S,U¨nalp A. Oxidant status in children after febrile seizures.Pediatr Neurol 2009;40:47-49.
17. Abuhandan, Mahmut & Calik, Mustafa & Taşkın, Abdullah & Yetkin, Ilhan & Selek, Sahabettin & Iscan, Akin. The oxidative and antioxidative status of simple febrile seizure patients. JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association 2013;63: 594-7.
18. El-masry, Hosny M. A., Abdelrahim Abdrabou Sadek, Mohammed H Hassan, Hesham H. Ameen and Hosny A. Ahmed. “Metabolic profile of oxidative stress and trace elements in febrile seizures among children.” Metabolic Brain Disease 2018;33: 1509-1515.
19. Mahyar A, Ayazi P, Dalirani R, HOSEINI BM, Sarookhani MR, Javadi A, Esmaeily S. Feasible relation between glutathione peroxidase and febrile seizure. Iranian Journal of Child Neurology. 2017;11(1):65.
20. Chung S. Febrile seizures. Korean J. Pediatr. 2014;57:384–395. doi: 10.3345/ kjp. 2014. 57.9.384.
21. Dinc, M.E., Ozdemir, C., Ayan, N.N., Bozan, N., Ulusoy, S., Koca, C. and Erel, O. Thiol/disulfide homeostasis as a novel indicator of oxidative stress in obstructive sleep apnea patients. The Laryngoscope 2017;127: E244-E250. doi:10.1002/lary.26444.
22. Indar Kumar S., Jitender S., Lesa D. Evaluation of Risk Factors associated with First Episode Febrile Seizures. J. Clin. Diagn. Res. 2016;10:10–13.
23. Waqar Rabbani M., Ali I., Zahid Latif H. Serum zinc level in children presenting with febrile

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-31]
[DOI: 10.29252/aums.10.4.385]

seizures. Pak. J. Med. Sci. 2013;29:1008–1011.

24. National Institute for Health and Care Excellence. Clinical Knowledge Summaries: Febrile Seizures.NICE; London, UK: 2013.
25. Estévez, M. and Xiong, Y. Intake of Oxidized Proteins and Amino Acids and Causative Oxidative Stress and Disease: Recent Scientific Evidences and Hypotheses. Journal of Food Science 2019 ; 84: 387-396. doi:10.1111/1750-3841.14460
26. Shin, E.-J., Jeong, J. H., Chung, Y. H., Kim, W.-K., Ko, K.-H., Bach, J.-H., … Kim, H.-C. Role of oxidative stress in epileptic seizures. Neurochemistry International 2011; 59(2): 122–137. doi:10.1016/j.neuint.2011.03.025
27. Erakovic V, Zupan G, Varljen J, Radosevic S, Simonic A. Electroconvulsive shock in rats: changes in superoxide dismutase and glutathioneperoxidase activity. Brain Res Mol Brain Res 2000;76:266-74.
28. Bolann, B., and Ulvik, R.: Improvement of a Direct Spectrophotometric Assay for Routine Determination of Superoxide Dismutase Activity. Clin Chem 1992;37: 1991.
29. Kuthan, H., Haussmann, H., and Werringloer, J.: A Spectrophotometric Assay for Superoxide Dismutase Activities in Crude Tissue Fractions , Biochem 1986 ;175:J237.
30. Trivedi, S., Lal, N., Mahdi, A.A., Mittal, M., Singh, B. and Pandey, S. (), Evaluation of Antioxidant Enzymes Activity and Malondialdehyde Levels in Patients With Chronic Periodontitis and Diabetes Mellitus. Journal of Periodontology 2014; 85: 713-720. doi:10.1902/jop.2013.130066
31. Wang, L.-H., Tsai, A., and Hsu, P.-Y. Substrate binding is the rate-limiting step in thromboxane synthase catalysis. J. Biol. Chem. 2001;276(18): 14737-14743.
32. Dawn-Linsley, M., Ekinci, F.J., Ortiz, D., et al. Monitoring thiobarbituric acid- reactive substances (TBARs) as an assay for oxidative damage in neuronal cultures and central nervous system. J. Neurosci. Meth. 2005;141: 219-222 .
33. Akarsu S, Yilmaz S, Ozan S, Kurt A, Benzer F, Gurgoze MK. Effects of febrile and afebrile seizures on oxidant state in children. Pediatric Neurology 2007;36:307-311.
34. P Uma Devi, Anshu Manocha & Divya Vohora .Seizures, antiepileptics, antioxidants and oxidative stress: an insight for researchers, Expert Opinion on Pharmacotherapy 2008; 9(18): 3169-3177, DOI: 10.1517/ 14656560802568230
35. Gu¨nesx S, Dirik E, Yisx U, Sec¸kin E, Kuralay F, Ko¨se S,U¨nalp A. Oxidant status in children after febrile seizures.Pediatr Neurol 2009;40:47-49.
36. Abuhandan, Mahmut & Calik, Mustafa & Taşkın, Abdullah & Yetkin, Ilhan & Selek, Sahabettin & Iscan, Akin. The oxidative and antioxidative status of simple febrile seizure patients. JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association 2013;63: 594-7.
37. El-masry, Hosny M. A., Abdelrahim Abdrabou Sadek, Mohammed H Hassan, Hesham H. Ameen and Hosny A. Ahmed. “Metabolic profile of oxidative stress and trace elements in febrile seizures among children.” Metabolic Brain Disease 2018;33: 1509-1515.
38. Mahyar A, Ayazi P, Dalirani R, HOSEINI BM, Sarookhani MR, Javadi A, Esmaeily S. Feasible relation between glutathione peroxidase and febrile seizure. Iranian Journal of Child Neurology 2017;11(1):65.

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/aums.10.4.385]

AUMJ Alborz University of Medical Sciences Journal

Alborz University of Medical Sciences Journal, October 2021, Vol. 10, No. 4: 385-393 *Original Article*

Niloofar Amirzadeh Dana[1], Kumars Pourrostami[2], Morteza Heidary[3], Maliheh Farid[4], Mahdi Goudarzvand[5]*

[1]Faculty of Medicines, Alborz University of Medical Sciences, Karaj, Iran.
[2]Department of Pediatrics, Faculty of Medicines, Alborz University of Medical Sciences, Karaj, Iran.
[3]Pediatrics Center of Excellent, Department of Pediatrics Neurology, Children's Medical Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
[4]Department of Community Medicines, Faculty of Medicines, Alborz University of Medical Sciences, Karaj, Iran.
[5]Department of Physiology and Pharmacology, Faculty of Medicines, Alborz University of Medical Sciences, Karaj, Iran.

Evaluating Oxidant and Antioxidant Determinants in Febrile Seizure Patients Hospitalizing at Karaj's Bahonar Hospital

Received: 23 Aug 2020 ; Accepted: 6 Mar 2021

Abstract

Introduction: Febrile seizure is one the most common pediatric disease. Diagnosis of this disease is usually based on the history and clinical signs and symptoms. Various factors have been suggested as pathogenesis of febrile seizure but the main cause is still unknown. Recent studies recommended a relationship between oxidative stress and febrile seizure. This study aimed to examine the relationship between febrile seizure and Malondialdehyde (MDA) serum level as an oxidant determinant and Superoxide dismutase (SOD) serum level as an antioxidant determinant.

Methods: In this case-control study, two groups of people including 46 patients with simple and complex febrile seizure, and 44 normal children were studied. There was no history of febrile seizures, afebrile seizures, epilepsy or any types of neurologic and metabolic disorders in patients. Thus, serum levels of MAD and SOD in the two groups of study were evaluated, separately.

Results: The findings of this study showed a significant increase in malondialdehyde enzymes compared with healthy subjects. Also, the results of the measurement of the superoxide dismutase enzyme indicated a significant increase compared to the healthy group.

Conclusion: Significant increase in SOD and also a significant increase in MDA may be due to the stimulation of compensatory responses in the brain and subsequent the antioxidant system counteracting the oxidant system. These results also indicate the importance of time for enzyme measurements.

Keywords: Febrile seizure, Oxidative stress, Malondialdehyde, Superoxide dismutase

***Correspond author:**
Department of Physiology and Pharmacology, Faculty of Medicines, Alborz University of Medical Sciences, Karaj, Iran.

Tel: 09125644620
Email:m.godarzvand@abzums.ac.ir

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/aums.10.4.385]