مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۳، شماره ۱۱، بهمن ۱۳۹۴
صفحه: ۱۱۱۵-۱۱۰۸

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 23, No.11, Feb 2016
Pages: 1108-1115

تاثیر ویتامین E بر مارکرهای استرس‌اکسیداتیو لیپیدها و پروتئین‌ها در کودکان مبتلا به صرع ایدیوپاتیک

سنا رضایی تیره شبانکاره [*۱]، جواد محیطی‌اردکانی [۲]، راضیه فلاح [۳]، مهران کریمی [۴]
فاطمه پوررجب [۵]، راحله احسانی [۶]، نیکو روستایی‌راد [۷]

شماره ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT2015060113051N3

چکیده

مقدمه: تشنج از شایع‌ترین اختلالات نورولوژیک اطفال است. نقش آنتی اکسیدان‌ها در حفاظت از بروز حمله صرع در مطالعات متعدد مورد بحث قرار گرفته است. ویتامین E با خنثی کردن رادیکال‌های آزاد یک آنتی‌اکسیدان طبیعی محسوب می‌شود. در این تحقیق اثر مصرف ویتامین E، بر مارکرهای استرس اکسیداتیو مالون‌دی‌آلدهید و گروه کربونیل پروتئین‌ها، در کودکان مبتلا به صرع ایدیوپاتیک و کمبود ویتامین D مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی: مطالعه روی کودکان مبتلا به صرع ایدیوپاتیک و کمبود ویتامین D انجام گرفت. کودکان مبتلا به صرع ایدیوپاتیک، به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول تحت درمان با کپسول خوراکی ۵۰هزار واحدی ویتامینD به صورت هفتگی و به مدت هشت هفته و گروه دوم تحت درمان با قرص ۱۰۰ واحدی ویتامینE به صورت روزانه و به مدت یک ماه همراه با کپسول خوراکی ۵۰هزار واحدی ویتامینD به طور هفتگی و به مدت هشت هفته قرار گرفتند. میزان مالون‌دی‌آلدهید و گروه کربونیل پروتئین‌ها با روش‌های اختصاصی فتومتری مورد سنجش قرار گرفت. اطلاعات در نرم‌افزار SPSS 19 مورد آنالیز قرار گرفت و نتایج با استفاده از آزمون T-test تحلیل شد.

نتایج: میزان مالون‌دی‌آلدهید و گروه کربونیل پروتئین‌ها بعد از درمان در مقایسه با قبل از درمان، به طور معنی‌داری کاهش یافت. نتایج نشان داد که در گروهی که تحت درمان با ویتامین E بودند میزان گروه کربونیل پروتئین‌ها به طور معنی‌داری نسبت به قبل از درمان کاهش داشت(۰/۰۹±۰/۶۷ در مقابل ۰/۰۹±۰/۷۷) اما کاهش میزان مالون‌دی‌آلدهید معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که درمان بیماران صرع ایدویوپاتیک کودکان با ویتامین E می‌تواند باعث کاهش گروه‌های کربونیل پروتئین‌ها گردد.

واژهای کلیدی: صرع ایدیوپاتیک، استرس اکسیداتیو، ویتامین D، ویتامین E

۱،۷- دانشجوی کارشناسی ارشد، بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
۲- استاد، بخش بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
۳،۴- استاد، بخش اطفال، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
۵- استادیار، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
۶- کارشناس ارشد، گروه بیوشیمی، دانشگاه الزهرا
- این مقاله برگرفته از پایان‌نامه تحقیقاتی مصوب معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد می‌باشد.
*** (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۳۵۷۱۵۲۶۳۸، پست الکترونیکی:** sonarezaei@yahoo.com
تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱۰/۲۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۵/۲۹

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

مقدمه

تشنج به اختلال عملکرد ناگهانی و گذرای مغز ناشی از تخلیه الکتریکی ناگهانی و غیر طبیعی سلول‌های مغز و افزایش تحریک پذیری نورون‌ها گفته می‌شود که از شایع‌ترین اختلالات نورولوژیک اطفال است که در ۱۰- ۴ درصد از کودکان در ۱۶ سال اول عمر دیده می‌شود. اگر تشنج دو بار یا بیشتر و در فاصله زمانی بیش از ۲۴ ساعت تکرار شود به آن صرع گفته می‌شود که شیوع آن در جامعه ۰/۸ -۰/۵ درصد است. اختلال عملکرد مغز به صورت از دست‌دادن ناگهانی هوشیاری، انقباض عضلات، اختلال حسی و تغییرات رفتاری در فرد ظاهر می‌شود. در صورتی که تشنج عللی همچون هیپوگلیسمی، هیپوکلسمی، اختلالات الکترولیت، عفونت مغزی، اختلالات ساختمانی مغز، تومور یافت شود از نوع علامتی است(۱).

با توجه به اینکه کودکان صرعی علاوه بر عملکرد نادرست سیستم عصبی، در معرض صدمات استخوانی نیز می‌باشند و معمولاً درمان طولانی مدت با داروهای ضدصرع باعث مختل شدن متابولیسم ویتامین D در این بیماران می‌شود، لذا مصرف ویتامین D در بیماران صرعی که به صورت طولانی مدت داروهای ضدصرع مصرف می‌کنند توصیه می‌گردد(۲).

از طرفی اتم‌ها یا مولکول‌هایی که الکترون‌های جفت نشده دارند، رادیکال‌های آزاد هستند که در بدن بسیار واکنش‌پذیر بوده و می‌توانند به ماکرومولکول‌های بدن مانند DNA، پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها آسیب وارد سازند. افزایش رادیکال‌های آزاد منجر به ایجاد حالت استرس اکسیداتیو می‌شود. استرس اکسیداتیو به صورت عدم تعادل میان فرآیندهای بیوشیمیایی تولیدکننده گونه‌های فعال اکسیژنی(ROS:Reactive Oxygen Species) و فرآیندهای بیوشیمیایی از بین برنده آنها یا همان آنتی‌اکسیدان‌ها تعریف می‌گردد. ROS به تمام ماکرومولکول‌های سلول آسیب رسانده و منجر به تولید محصولات ثانویه‌ای می‌شود که همانند ROS های اولیه می‌توانند آسیب‌رسان باشند. در بدن سیستم‌های دفاعی آنتی اکسیدانی برای مقابله با آسیب‌های حاصل از رادیکال‌های آزاد وجود دارد. برخی مطالعات نشان می‌دهند که استرس اکسیداتیو یکی از عوامل ایجادکننده بیماری‌های مختلف از جمله صرع می‌باشد(۳). مطالعاتی که در رابطه با استرس اکیسداتیو و بیماری صرع انجام گرفته است؛ نشان می‌دهد که آنتی اکسیدان‌ها می‌توانند نقش حفاظتی سلول‌های عصبی را داشته باشد(۴).

ویتامین E یکی از سیستم‌های دفاعی بدن است که باعث خنثی‌کردن استرس‌اکسیداتیو در مقابل رادیکال‌های آزاد می‌شود و به عنوان یک آنتی‌اکسیدان طبیعی محسوب می‌شود(۵). سطح ویتامین E، در بیماران مبتلا به صرع که تحت درمان با داروهای ضدصرع هستند به طور چشمگیری نسبت به گروهی که داروهای ضدصرع مصرف نمی‌کنند پایین‌تر است. برخی از مدل‌های حیوانات آزمایشگاهی، کاهش تکرار تشنج را با مصرف ویتامین E نشان داده‌اند و به این نتیجه رسیدند که احتمالا ویتامین E در درمان بیماران صرعی مفید است. اثر ضدتشنجی ویتامین E، به خاطر خاصیت آنتی‌اکسیدانی، روبنده بودن رادیکال‌های آزاد، تثبیت‌کننده غشا و فرآیندهای آن، می‌باشد(۶).

Menon Bindu و همکاران پارامترهای اکسیداتیو مثل مالون دی آلدهید، گروه کربونیل پروتئین‌ها را در ۱۰۰ بیمار مبتلا به صرع در مقایسه با گروه کنترل مقایسه کردند. نتایج مطالعه نشان داد که مقادیر مالون دی‌آلدهید و گروه کربونیل پروتئین‌ها در بیماران به طور قابل توجهی نسبت به گروه کنترل بالا بود(۷). همچنین Menon Bindu و همکاران، اثر داروهای ضدصرع بر میزان سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و مارکرهای متابولیسم مواد معدنی استخوان مورد بررسی قرار دادند. مشاهدات آنها نشان داد که کمبود ویتامین D در بین بیماران صرعی، معمول است(۸). Andras Hollo و همکاران، تاثیر ویتامین D را در صرع بررسی کردند. آنها سطح سرمی ویتامین D را در ۱۳ بیمار مبتلا به صرع سنجیدند، سپس میزان اندازه‌گیری شده

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

را با تجویز ویتامین D به حد نرمال رساندند. برای پی بردن به میزان بهبودی صرع، تعداد تشنج افراد را طی ۹۰ روز قبل و بعد از درمان مورد بررسی قرار دادند. میزان تشنج‌ها ۴۰٪ کاهش یافت. نتایج مطالعات آنها نشان داد سطح سرمی نرمال ویتامین D اثر ضدتشنجی دارد(۹). Nettokoven و همکاران سطح سرمی ویتامین D را در نمونه خون ۳۸ کودک مبتلا به صرع که تحت درمان با داروهای ضدصرع بودند و ۴۴ کودک سالم به عنوان کنترل بررسی کردند. بیشتر از ۷۵٪ کودکان کمبود ویتامین D و ۲۱٪ از آنها ویتامین D ناکافی داشتند. کمبود ویتامین D در کودکان مبتلا به صرع که تحت درمان با داروهای ضدصرع هستند شایع است اما در بزرگسالان این ارتباط وجود ندارد(۹).

Tome´ و همکاران اثر حفاظت عصبی ویتامین E علیه استرس اکسیداتیو را در موش‌هایی که با پیلوکارپین تشنجی شده بودند را بررسی کردند. آنها فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، سطح پراکسیداسیون لیپیدها و غلظت نیتریت را با اسپکتروفتومتری مورد سنجش قرار دادند. در گروهی که ویتامین E مورد مصرف واقع شد سطح پراکسیداسیون لیپیدها و غلظت نیتریت کاهش یافت؛ اما هم زمان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز افزایش یافت. مطالعات آنها نشان داد که ویتامین E می‌تواند موجب حفاظت سلول‌های مغزی در برابر استرس اکسیداتیو باشد(۱۰). Ogunmekan و همکاران سطح سرمی ویتامین E را در ۱۰۰ کودک ۲ تا ۱۲ ساله، مبتلا به صرع که تحت درمان با داروهای ضدصرع بودند بررسی کردند سطح سرمی ویتامین E در این گروه نسبت به گروه کنترل پایین‌تر بود. با رشد عادی فرد، ویتامین E با افزایش سن، افزایش می‌یابد اما این الگو در کودکان صرعی اتفاق نمی‌افتد که احتمالاً به علت اثرات متابولیکی درمان با داروهای ضدصرع می‌باشد(۱۱).

چنانچه در مقالات متعدد اشاره شده است به نظر میرسد بین تغییرات مارکرهای استرس‌اکسیداتیو و صرع رابطه ای وجود دارد و همچنین در کودکان صرعی که دارو مصرف می‌کنند، فعال شدن ویتامین D در کبد مختل می‌شود، لذا در این مطالعه اثر ویتامین E به عنوان یک آنتی‌اکسیدان در کودکان مبتلا به صرع ایدیوپاتیک که تحت درمان با ویتامین D می‌باشند مورد مطالعه قرار گرفت.

روش بررسی

جمعیت مورد مطالعه شامل کلیه کودکان ۱۴-۲ ساله مراجعه کننده به کلینیک اعصاب اطفال دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد از دی ۱۳۹۲، که بعد از گرفتن شرح حال و انجام معاینه بالینی و بر اساس قضاوت بالینی یک فوق تخصص اعصاب اطفال، مبتلا به صرع ایدیوپاتیک بودند(۱۲).

پس از مصاحبه و جلب رضایت والدین و اعلام همکاری آنها، از این کودکان نمونه خون جهت اندازه‌گیری سطح ویتامین D سرم گرفته شد. سپس ۳۰ نفر از کودکانی که مبتلا به کمبود ویتامین D بودند وارد تحقیق شده و به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند.

نحوه تصادفی‌کردن کودکان مورد مطالعه و انتخاب نوع دارویی که باید به کودک داده می‌شد، با استفاده از جدول اعداد تصادفی بود. برای کورسازی مطالعه، نوع داروی مورد استفاده توسط فوق تخصص نورولوژی کودکان، انتخاب و برای کودک تجویز شد.

گروه اول ۱۵ کودک تحت درمان با کپسول خوراکی ۵۰ هزار واحدی ویتامینD به صورت هفتگی، به مدت هشت هفته قرار گرفتند؛ و گروه دوم ۱۵ کودک تحت درمان با قرص ویتامینE ۱۰۰ واحدی به صورت روزانه و به مدت یک ماه همراه با کپسول خوراکی ۵۰ هزار واحدی ویتامینD به طور هفتگی و به مدت هشت هفته قرار گرفتند.

از همه کودکان مورد مطالعه، قبل از شروع دارو و نیز در پایان مطالعه نمونه خون گرفته شد. نمونه‌های خون گرفته شده درتیوب‌هایی جمع‌آوری شده، پلاسما نیز به صورت محلول‌هایی با حجم‌های(۱-۰/۵mL) فوراً در ۷۰- درجه سانتی‌گراد برای انجام آزمایشات نگهداری شدند و مارکرهای استرس اکسیداتیو اندازه‌گیری و در دو گروه مقایسه

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

شد. اندازه‌گیری گروه‌های کربونیل پلاسما با روش فتومتری(الایزا ریدر) بر اساس روش Levine در طول موج ۳۷۰nm انجام گردید(۱۳). مالون‌دی‌آلدهید بر اساس روش تیوباربیتوریک اسید و در طول موج ۵۳۲ nm و ۵۷۳ nm مورد سنجش قرار گرفت(۱۴).

نتایج

مشخصات بیماران و سطح سرمی ویتامین D:

مشخصات بیمارانی که وارد مطالعه شده‌اند برحسب سن، جنس و میزان ویتامین D درجدول شماره یک خلاصه شده است.

جدول ۱: پارامترهای سن، جنس و سطح ویتامین D در دو گروه مورد مطالعه

	سن	پسر	دختر	vit D (ng/mL)
گروه اول	۹/۷۳±۳/۲۸	۸	۷	۱۱/۳±۴/۸۲
گروه دوم	۹±۳/۱۲	۱۰	۵	۱۱/۵۸±۴/۶۵

میزان میانگین مارکرهای استرس‌اکسیداتیو(MDA و PC) در دو گروه مورد مطالعه:

همچنان که در قسمت روش‌ها توضیح داده شد، اندازه‌گیری میزان مالون‌دی‌آلدهید و گروه کربونیل پروتئین‌ها که مشخصه میزان استرس‌اکسیداتیو لیپیدها و پروتئین‌ها می‌باشد در پلاسمای دو گروه مورد مطالعه، قبل و بعد درمان انجام گرفت که نتایج نشان داد میزان MDA و PC در هر دو گروه بعد از درمان با ویتامین D به طور معنی‌داری کاهش یافت(جدول ۲).

جدول ۲، میزان مارکرهای استرس‌اکسیداتیو(MDA و PC) در دو گروه مورد مطالعه، قبل و بعد از درمان

گروه اول			گروه دوم		
MDA (قبل)	MDA(بعد)	P-Value	MDA (قبل)	MDA(بعد)	P-Value
۱/۸۹±۰/۱۳	۱/۷۰±۰/۱۲	<۰ /۰۰۲	۱/۸۷±۰/۱۲	۱/۷۶±۰/۱۲	<۰/۰۰۴

گروه اول			گروه دوم		
PCقبل	PCبعد	P-Value	PCقبل	PCبعد	p-value
۰.۶۸/±۰/۱۲	۰/۵۸±۰/۱۲	<۰/۰۰۵	۰/۷۷±۰/۰۹	۰/۶۷±۰/۰۹	<۰/۰۰۴

MDA: Malone dialdehyde واحد: (nmol/lit) PC: Protein Carbonyl واحد: nmol/mg protein P<0.05 معنی‌دار است.

اثر ویتامین E بر مارکرهای استرس‌اکسیداتیو(MDA و PC) در دو گروه مورد مطالعه:

ویتامین E به عنوان یک آنتی‌اکسیدان محلول در چربی شناخته شده است، در این مطالعه اثرات قرص ۱۰۰ واحدی ویتامین E که به صورت روزانه و به مدت یک ماه به همراه ویتامین D به کودکان مبتلا به صرع ایدیوپاتیک داده شد، بر مارکرهای استرس‌اکسیداتیو (MDA و PC) در مقابل گروه اول که فقط تحت درمان با ویتامین D بوده‌اند ارزیابی شد. نتایج نشان داد که میزان گروه کربونیل پروتئین‌ها(PC) به صورت معنی‌داری(P< ۰/۰۰۵) در گروه دوم که تحت درمان با ویتامین E بوده‌اند، کاهش یافته است در حالی که تغییرات مالون‌دی‌آلدهید(MDA)، معنی‌دار نمی‌باشد. جدول شماره ۳، اختلاف میزان مارکرهای استرس اکسیداتیو(MDA و PC) بعد از درمان در دو گروه مورد مطالعه نشان می‌دهد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

جدول ۳: اختلاف میزان مارکرهای استرس اکسیداتیو بعد از درمان در دو گروه مورد مطالعه

	گروه اول	گروه دوم	P
MDA (nmol/lit)	۱/۷±۰/۱۲	۱/۷۷±۰/۱۲	۰/۱۵۴
PC (nmol/mg protein)	۰/۵۸±۰/۱۱	۰/۶۷±۰/۰۹	۰/ ۰۲۰ *

*: $P<0.05$ معنی دار است.

بحث

صرع ایدوپاتیک نوعی از صرع است که هم در دخترها و هم پسرها، قبل از ۱۶ سالگی شایع است. در این گروه از بیماران سطح سرمی ویتامین D معمولاً کمتر از حد نرمال می‌باشد. بسیاری از داروهای ضدصرع، محرک متابولیسم سیتوکروم P450 کبدی‌اند. کمبود ویتامین D در کودکان مبتلا به صرع مسئله مهمی است، چون این کودکان علاوه بر عملکرد نادرست سیستم عصبی در معرض صدمات استخوانی نیز هستند، چون درمان طولانی‌مدت با داروهای ضدصرع هم از طریق مسیر متابولیسم ویتامین D و هم از طرق دیگر روی سلامتی استخوان موثرند(۲). همچنان که در جدول شماره یک ملاحظه میشود، در این مطالعه نیز، میزان میانگین ویتامین در این بیماران مورد مطالعه D ۴/۶۶ ± ۱۱/۴۴ می‌باشد که بیان‌کننده کمبود ویتامین D در این بیماران مورد مطالعه است(۱۲). به همین علت هر دو گروه تحت درمان با ویتامین D قرار گرفتند. Nettokoven و همکاران ارتباط بین سطح سرمی ویتامین D و تغییرات متابولیسم مارکرهای بیوشیمیایی بازسازی استخوان را در نمونه خون ۳۸ کودک مبتلا به صرع که تحت درمان با داروهای ضدصرع بودند همراه با گروه کنترل که ۴۴ کودک سالم مورد بررسی قرار دادند. بیشتر از ۷۵٪ کودکان مبتلا به کمبود ویتامین D بودند(25-OH vitamin D <20 ng/mL) و ۲۱٪ ویتامین D ناکافی داشتند(20-30 ng/mL). نتایج این مطالعه نیز شیوع کمبود ویتامین D در کودکان مبتلا به صرع را تایید می‌نماید(۱۵).

همچنان که در جدول شماره ۲ ملاحظه می‌گردد؛ میزان مارکرهای MDA و PC که بیان‌کننده میزان اکسیداسیون لیپیدها و پروتئین‌ها می‌باشند در هر دو گروه، بعد از درمان با ویتامین D، به طور معنی‌داری کاهش نشان داده است که بیان‌کننده اثر حفاظتی و کاهش‌دهنده ویتامین D بر مارکرهای استرس‌اکسیداتیو(MDA و PC) می‌باشد. ویتامین D یک آنتی‌اکسیدان غشایی است، متابولیت‌های فعال آن همگی پراکسیداسیون لیپید را مهار می‌کند(۱۶).

ویتامین E به عنوان یک آنتی‌اکسیدان محلول در چربی شناخته شده است و از طریق خنثی کردن رادیکال‌های آزاد لیپیدها و پروتئین‌ها می‌تواند نقش حفاظتی در برابر استرس‌اکسیداتیو ماکرومولکول‌ها داشته باشد(۵).

ویتامین E اغلب در غشاهای سلول و ذرات لیپوپروتئین وجود دارد و محافظ خوبی علیه آسیب ماکرومولکول‌ها خصوصاً پراکسیداسیون‌لیپید در بیماران دیابتی است. مطالعات بالینی نشان می‌دهند که ویتامین E به میزان کمتر در محافظت علیه پراکسیداسیون پروتئین‌ها در دیابت انسانی نقش دارد(۱۷). Je و همکاران، IU۱۰۰ ویتامین E را به صورت روزانه به کودکان مبتلا به دیابت نوع I تجویز کردند. نتایج مطالعه نشان داد که مالون‌دی‌آلدهید اریتروسیت‌ها کاهش و گلوتاتیون افزایش یافت(۱۷). ویتامین E یک آنتی‌اکسیدان قوی در کاهش محصولات استرس اکسیداتیو و آسیب‌های اکسیداتیو در کشت سلولی، مدل‌های حیوانی و انسان‌ها می‌باشد که به علت خاصیت آنتی‌اکسیدانی آن که بیشتر زنجیره‌شکن می‌باشد در غشا وجود دارد. بیشتر مطالعات بر روی اثرات آنتی‌اکسیدانی ویتامین E بر پراکسیداسیون لیپیدها می‌باشد(۱۸). به علت خاصیت آنتی‌اکسیدانی آن که بیشتر زنجیره‌شکن می‌باشد در غشا وجود دارد. بیشتر مطالعات بر روی اثرات آنتی‌اکسیدانی ویتامین E بر پراکسیداسیون لیپیدها می‌باشد(۱۸). که نتیجه مطالعات فوق دال بر تاثیر آنتی‌اکسیدانی ویتامین E بر پراکسیداسیون لیپیدها

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

می‌باشد. همچنان که در جدول ۳ ملاحظه شد، میزان گروه کربونیل پروتئین‌ها به طور معنی‌داری در گروه دوم که تحت درمان با ویتامین E بودند در مقایسه با قبل از درمان کاهش نشان داد، در حالی‌که میزان مالون‌دی‌آلدهید کاهش یافته است ولی اختلاف آن معنی‌دار نمی‌باشد. نتیجه این مطالعه نشان‌دهنده عدم تاثیر این ویتامین بر پراکسیداسیون لیپیدها می‌باشد. متفاوت بودن طراحی مطالعه، گروه‌های تحت مطالعه، روش مطالعه، جمعیت تحت مطالعه و روش مورد مطالعه ممکن است از علل وجود این اختلاف نتیجه باشد.

محدودیت‌ها:

با توجه با این که این مطالعه بر روی کودکان مبتلا به صرع انجام گردید و مطالعه از نوع قبل و بعد انجام گرفت لذا امکان نمونه‌گیری از تعداد محدودی از بیماران میسر بود. همچنین چون بیماران مورد مطالعه تحت کنترل پزشک مربوطه بودند و تشنج آنها با داروهای لازم کنترل می‌گردید لذا امکان بررسی تعداد تشنج وجود نداشت.

سپاسگزاری

این مطالعه نتایج کار یک پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد می‌باشد. بدین وسیله از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه شهید صدوقی یزد، جهت تامین هزینه‌های مالی طرح تشکر می‌شود.

References:

1- Cardenas-Rodriguez N, Huerta-Gertrudis B, Rivera-Espinosa L, Montesinos-Correa H, Bandala C, Carmona-Aparicio L, et al. ***Role of oxidative stress in refractory epilepsy: evidence in patients and experimental models.*** Inter J molecular Sci 2013; 14(1): 1455-76.

2- Shellhaas RA, Barks AK, Joshi SM. ***Prevalence and risk factors for vitamin D insufficiency among children with epilepsy.*** Pediatric neurology 2010; 42(6): 422-26.

3- Aguiar CCT, Almeida AB, Araújo PVP, Abreu RNDCd, Chaves EMC, Vale OCd, et al. ***Oxidative stress and epilepsy: literature review.*** Oxidative Med Cellular longevity 2012.

4- Brigelius-Flohe R, Traber MG. ***Vitamin E: function and metabolism.*** The FASEB J 1999; 13(10): 1145-55.

5- Lee SW, Chung SS. ***A review of the effects of vitamins and other dietary supplements on seizure activity.*** Epilepsy Behavior 2010; 18(3): 139-50.

6- Menon B, Ramalingam K, Kumar RV. ***Oxidative stress in patients with epilepsy is independent of antiepileptic drugs.*** Seizure 2012; 21(10): 780-84.

7- Menon B, Harinarayan CV. ***The effect of anti epileptic drug therapy on serum 25-hydroxyvitamin D and parameters of calcium and bone metabolism—A longitudinal study.*** Seizure 2010; 19(3): 153-58.

8- Holló A, Clemens Z, Kamondi A, Lakatos P, Szűcs A. ***Correction of vitamin D deficiency improves seizure control in epilepsy: a pilot study.*** Epilepsy & Behavior 2012; 24(1): 131-33.

9- Sołowiej E, Sobaniec W. ***The effect of antiepileptic drug therapy on antioxidant enzyme activity and serum lipid peroxidation in young patients with epilepsy.*** Neurologia i neurochirurgia polska 2002; 37(5): 991-1003.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

10- Tomé AR, Feng D, Freitas RM. ***The effects of alpha-tocopherol on hippocampal oxidative stress prior to in pilocarpine-induced seizures.*** Neurochemical research 2010; 35(4): 580-87.

11- Ogunmekan AO. ***Relationship between age and vitamin E level in epileptic and normal children.*** American J Clinic nutrition 1979; 32(11): 2269-71.

12- Kliegman R, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. ***Nelson textbook of pediatrics: Elsevier/Saunders***; 2012.

13- Witko-Sarsat V, Friedlander M, Capeillere-Blandin C, Nguyen-Khoa T, Nguyen AT, Zingraff J, et al. ***Advanced oxidation protein products as a novel marker of oxidative stress in uremia.*** Kidney Inter 1996; 49(5): 1304-13.

14- Zama D, Meraihi Z, Tebibel S, Benayssa W, Benayache F, Benayache S, et al. ***Chlorpyrifos-induced oxidative stress and tissue damage in the liver, kidney, brain and fetus in pregnant rats: The protective role of the butanolic extract of Paronychia argentea L.*** Indian J Pharmaco 2007; 39(3): 145.

15- Nettekoven S, Ströhle A, Trunz B, Wolters M, Hoffmann S, Horn R, et al. ***Effects of antiepileptic drug therapy on vitamin D status and biochemical markers of bone turnover in children with epilepsy.*** European J pediatrics 2008; 167(12): 1369-77.

16- Wiseman H. ***Vitamin D is a membrane antioxidant Ability to inhibit iron-dependent lipid peroxidation in liposomes compared to cholesterol, ergosterol and tamoxifen and relevance to anticancer action***. FEBS letters. 1993; 326(1-3): 285-88.

17- Jain SK, McVie R, Smith T. ***Vitamin E supplementation restores glutathione and malondialdehyde to normal concentrations in erythrocytes of type 1 diabetic children.*** Diabetes Care 2000; 23(9): 1389-94.

18- Montero A, Munger KA, Khan RZ, Valdivielso JM, Morrow JD, Guasch A, et al. ***F2-isoprostanes mediate high glucose-induced TGF-&bgr; synthesis and glomerular proteinuria in experimental type I diabetes.*** Kidney Inter 2000; 58(5): 1963-72.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

Effect of Vitamin E on Oxidative Stress Markers of Proteins and Lipids in Children with Idiopathic Epilepsy

Rezaei Tireh Shabankareh S (MSc)*[1], Mohiti Ardakani J (PhD)[2], Fallah R (MD)[3]
Karimi M (MD)[4], Pourrajab F (PhD)[5], Ehsani R (MSc)[6], Rustaei Rad N (MSc)[7]

[1,5,7] *Department of Clinical biochemistry, Shahid Saddughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[2] *Department of Biochemistry, Shahid Saddughi University of Medical Sciences , Yazd, Iran*
[3,4] *Department of Pediatrics, Shahid Saddughi University of Medical Sciences , Yazd, Iran*
[6] *Department of Biochemistry, Alzahra University, Tehran, Iran*

Received: 13 Jan 2015 ***Accepted:*** 20 Aug 2015

Abstract

Introduction: Epilepsy is regarded as one of the prevalent neurological disorders in children. The role of anti-oxidants in protection of epilepsy has been discussed in several studies. Vitamin E can be mentioned as a natural antioxidant to neutralize free radicals. Therefore, the present study aimed to evaluate the effects of vitamin E on oxidative stress markers such as malone dialdehyde(MDA) and protein carbonyl(PC) in children suffering from idiopathic epilepsy and vitamin D deficiency.

Methods: In the current study, children suffering from idiopathic epilepsy and vitamin D deficiency were randomly divided into two groups. One group was treated with 50000 units of vitamin D oral capsules (per week) for 8 weeks and the other group was treated with 100 units of vitamin E (per day) for one month as well as 50000 unit of vitamin D for 8 weeks. The amount of MDA and PC were measured by the spectrophotometer method. The obtained data were analyzed via the SPSS software (ver, 19) using t-test.

Results: The results indicated that the amount of MAD and PC revealed a significant decrease after the treatment. In fact, in the group treated with vitamin E, the amount of PC decreased significantly compared with the other group, though MDA reduction was not proved to be significant.

Discussion: The findings of the present study revealed that treatment with vitamin E could reduce the PC amount in regard with epileptic patients.

Keywords: Idiopathic epilepsy; Oxidative stress; Vitamin D; Vitamin E

This paper should be cited as:
Rezaei Tireh Shabankareh S, Mohiti Ardakani J, Fallah R, Karimi M, Pourrajab F, Ehsani R, Rustaei Rad N. ***Vitamin e effect on oxidative stress markers of proteins and lipids in children with idiopathic epilepsy.*** J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2016; 23(11): 1108-15.

Corresponding author: Tel: 09357152638, Email: Sonarezaei@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]