بررسی غلظت سطح سرمی سلنیوم در کودکان مبتلا به تشنج ناشی از تب

نوشین تقی زادگان[۱]، سیما افشار نژاد[۲*]، حسین عباسپور[۱]

۱) گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دامغان، دامغان، ایران

۲) گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد، مشهد، ایران

تاریخ دریافت: ۹٤/٦/۱ **تاریخ پذیرش:۹٤/۸/۳**

چکیده

مقدمه: تشنج ناشی از تب یک اختلال عصبی شایع در کودکان است. فرضیه های مختلفی در مورد استرس اکسیداتیو و هم چنین تغییرات عناصر کمیاب و نقش آن ها در پاتوژنز تشنج ناشی از تب وجود دارد. با توجه به نقش محافظتی سلنیوم به عنوان آنتی اکسیدان در سیستم دفاعی بدن، این مطالعه با هدف مقایسه سطح سرمی سلنیوم در هر دو گروه کودکان سالم و کودکان مبتلا به تشنج ناشی از تب انجام شد.

مواد و روش ها: در این مطالعه موردی–شاهدی مقایسه ۳۶ کودک مبتلا به تشنج ناشی از تب با ۳۶ کودک سالم که تقریباً در شرایط سنی و جنسی یکسان سازی شده بودند انجام گرفت. سطح سرمی سلنیوم با دستگاه جذب اتمی کوره اندازه گیری شد.

یافته های پژوهش: میانگین سطح سرمی سلنیوم در گروه بیمار ۱۹/۲۸±۸۹/۵۸ µg/L و در گروه سالم ۱۷/۷۰±۱۰۱/۰۹µg/L بود. به طوری که در تجزیه و تحلیل آماری مشاهده شد میانگین سطح سرمی سلنیوم در گروه بیماران به طور معناداری کمتر از گروه سالم است. هم چنین میانگین سطح سرمی سلنیوم با پارامترهای دموگرافیک از قبیل سابقه خانوادگی تشنج، سن، جنس و دمای بدن بیمار رابطه آماری معنی داری نشان نداد.

بحث و نتیجه گیری: با بررسی یافته های مطالعه حاضر می توان نتیجه گرفت که در کودکان مبتلا به تشنج ناشی از تب نسبت به گروه سالم کاهش سطح سلنیوم وجود دارد از این رو محتمل است این عنصر به عنوان یک فاکتور موثر در ایجاد بیماری تشنج ناشی از تب نقش داشته باشد.

واژه های کلیدی: تشنج ناشی از تب، سلنیوم، سرم

*نویسنده مسئول: گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد، مشهد، ایران

Email: sanegad@yahoo.com

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.4.95]

مقدمه

تشنج ناشی از تب(Febrile Convulsion) رایج ترین نوع تشنجی است که در کودکان ۶۰-۶ ماه همراه با تب بالای ۳۸ درجه و بدون شواهد عفونت سیستم عصبی مرکزی یا علت زمینه ای دیگر اتفاق می افتد(۱). ۳-۲ درصد از کودکان مبتلا معمولاً بین سنین ۳ ماهگی تا ۵ سالگی می باشند. این بیماری شامل دو نوع ساده و کمپلکس است. شیوع آن در مناطق مختلف جهان متفاوت است به طوری که ۱۰-۵ درصد در هند، امریکا ۳-۴ درصد، ۸/۸ درصد در ژاپن، ۱ درصد چین و در جزایر ماریانا و گوام ۱۴درصد می باشد(۴-۲) و در اواسط قرن نوزدهم از دیگر انواع تشنج متمایز شد(۵). با وجود ماهیت خوش خیم آن، این بیماری یکی از شایع ترین علل بستری کودکان در بخش اطفال در سراسر جهان است(۲) که در برخی از موارد باعث ایجاد تشنج ناشی از تب کمپلکس، عوارض عصبی مختلف و در ۳-۲ درصد موارد باعث بروز صرع می شود از این رو با توجه به عوارض آن حائز اهمیت است(۶). بسیاری از مطالعات عواملی از قبیل: زمینه تب، تشنج در بستگان درجه اول، کمبود ریز مغذی ها، واکنش های ایمنولوژیک و استرس اکسیداتیو را از عوامل تشدیدکننده آن دانسته اند(۷،۸). برهم خوردن تعادل میان آنتی اکسیدان ها و پرواکسیدان ها در بدن استرس اکسیداتیو نامیده می شود(۹). آنتی اکسیدان ها به ترکیباتی گفته می شود که قادر به حذف رادیکال آزاد در بدن می باشند. از سوی دیگر ترکیباتی که قادر به تولید رادیکال آزاد اکسیژن در بدن هستند پرواکسیدان نامیده می شوند(۱۰). بعضی از انواع رادیکال های آزاد دارای نیتروژن(Reactive Nitrogen Species) و برخی که در حین فرآیندهای زیان آور تولید می شوند دارای اکسیژن(Reactive Oxygen Species) می باشند که بعد از تشکیل به پروتئین ها، لیپیدها و DNA آسیب می رساند(۱۱). از طرف دیگر تحقیقات نشان می دهد که حملات تشنجی منجر به تولید رادیکال های آزاد می شود. بنا بر این استرس اکسیداتیو و تولید رادیکال های آزاد در حال حاضر از اثرات حملات تشنجی شناخته شده اند(۱۲،۱۳). سلنیوم به عنوان یک ریز مغذی مهم دارای اثر آنتی اکسیدانی در سلول ها به ویژه در سلول های مغز است که در حفاظت سلول ها در برابر رادیکال آزاد نقش قابل توجهی دارد. بنا بر این این عنصر در طبقه بندی آنتی اکسیدان ها قرار می گیرد که با حذف پروکسیدهای سمی غشاهای سلولی را در برابر آسیب های اکسیداتیو محافظت می کند(۱۴). این عنصر به عنوان کوفاکتور ۲۵ سلنوپروتئین شناسایی شده است. بیشترین غلظت این عنصر در کلیه ها و کبد است(۱۵،۱۶). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می دهد که مصرف سلنیوم به عنوان یک مکمل غذایی باعث ایجاد پاسخ سلولی به استرس اکسیداتیو، القای بازسازی سریع سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی درون زا در برابر تولید گونه های فعال اکسیژن می شود(۱۷) به طوری که مصرف کم سلنیوم ممکن است منجر به حملات تشنجی و بسیاری از بیماری ها مانند اختلال در سیستم ایمنی بدن گردد(۱۸). بسیاری از نویسندگان ارتباط میان برخی از عناصر کمیاب مانند سلنیوم، روی، مس و حملات تشنجی را نشان داده اند اما نتایج قابل استنادی به دست نیامده است(۲۱-۱۹). با توجه به این موضوع که سلنیوم نقش اساسی در خنثی کردن مهم ترین عوامل دخیل در ایجاد بیماری تشنج ناشی از تب یعنی رادیکال های آزاد دارد و به عنوان یکی از مهم ترین سیستم های سم زدای بدن تلقی می شود از این رو هدف از این مطالعه اندازه گیری سطح سرمی سلنیوم در کودکان مبتلا به تشنج ناشی از تب می باشد.

مواد و روش ها

جمع آوری نمونه: در این مطالعه مورد-شاهدی در ابتدا ۳۶ کودک مبتلا به تب و تشنج که در طی سال های ۱۳۹۴-۱۳۹۳ به کلینیک اعصاب کودکان، بیمارستان قائم مشهد مراجعه کردند و دارای موارد شمول و فاقد موارد حذف بودند وارد مطالعه شدند. هم چنین جهت گروه کنترل ۳۶ کودک سالم که به دلایل دیگری به بیمارستان مراجعه کرده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. دو گروه از نظر سن و جنس تقریباً یکسان سازی شدند و سعی شد دو گروه مورد و شاهد از نظر محل سکونت از یک منطقه جغرافیایی(مشهد) باشند. در مورد ملاحظات اخلاقی، دستورالعمل و راهنمای

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.4.95]

هلسینکی در مورد تحقیقات پزشکی در کودکان (guidelines of Helsinki) لحاظ شد. والدین در مورد روش مطالعه آگاه شدند و رضایت نامه از آنان اخذ گردید. نمونه های خون هر دو گروه بین ساعت ۱۲-۷ صبح جمع آوری شد. معیارهای ورود به مطالعه در گروه مورد سن بین ۵ ماه تا ۶ سال؛ تشنج ناشی از تب ساده، عدم وجود عفونت سیستم عصبی مرکزی بود. کودکان مبتلا به تشنج ناشی از تب کمپلکس، تشنج بدون تب، صرع و نقص نورولوژیک از مطالعه حذف شدند و پس از کسب رضایت این دو گروه منتخب فرم چک لیست مربوط برای کلیه آن ها پر شد. این اطلاعات شامل: سن، جنس، درجه تب و سابقه خانوادگی تشنج بود.

روش اندازه گیری: از کلیه بیماران و قبل از هر گونه اقدام درمانی از هر دو گروه ۲ سی سی خون در لوله های فاقد ضد انعقاد خون جهت اندازه گیری سطح سرمی سلنیوم گرفته شد. نمونه خون هر دو گروه در ۱۰۰۰-۷۰۰ دور به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد و سرم نمونه ها جدا گردید. سرم جدا شده از کلیه نمونه ها تا زمان آزمایش در ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. برای سطح سرمی سلنیوم، نمونه ها با نیترات نیکل و اسید نیتریک همانند روش ساده Campillo رقیق شدند(۲۲). اندازه گیری سطح سرمی سلنیوم با دستگاه جذب اتمی/اسپکتروفتومتر کوره مدل(Atomic Absorption,Varian 240 FS, USA) انجام شد. اندازه گیری به وسیله قسمت کوره دستگاه جذب اتمی با پهنای ۱ نانومتر و طول موج ۱۹۶ نانومتر انجام گردید. آرگون به عنوان گاز بی اثر با جـــریان ۱۵۰ تا ۲۵۰ میلی لیتر در دقیقه به کار رفته است.

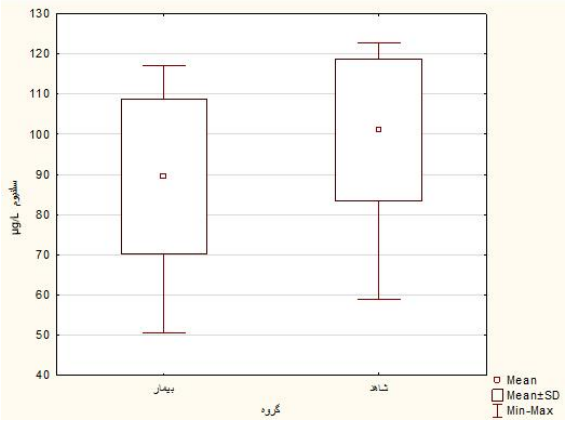
آنالیز آماری: در توصیف داده ها از جدول ها و شاخص های آماری مناسب مانند میانگین و... استفاده شده است. هم چنین از آزمون کلوموگراف-اسمیرنف برای فرض نرمال بودن داده ها استفاده گردید. با تایید نرمال بودن داده ها از آزمون استیودنت(t-test) استفاده شد. در تحلیل داده های با مقیاس اسمی از آزمون کای دو(Likelihood Ratio) استفاده شد. جهت بررسی ارتباط سطح سرمی سلنیوم در دو گروه مورد و شاهد از آزمون استیودنت استفاده گردید. نرم افزار مورد استفاده در این پژوهش SPSS (v.20;2013) و (v.10) Statistica بود و سطح معنی دار آزمون ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته های پژوهش

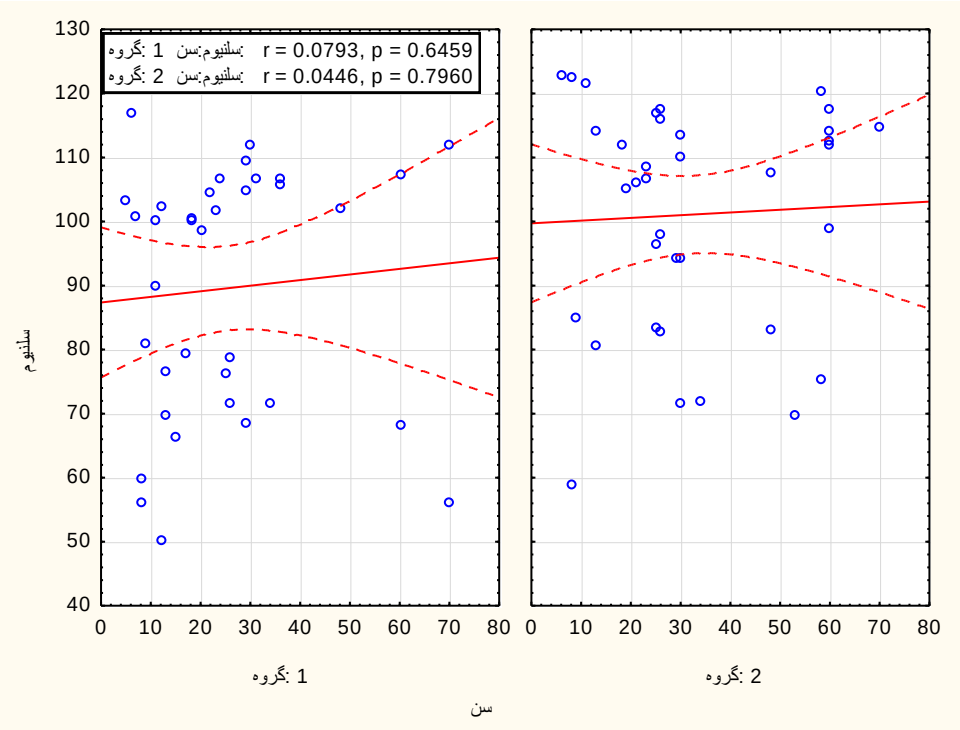
در این مطالعه در مجموع ۷۲ کودک در دو گروه ۳۶ نفره مورد بررسی قرار گرفتند. با توجه به نتایج به دست آمده از این مطالعه میانگین سطح سرمی سلنیوم در گروه بیمار ۱۹/۲۸±۸۹/۵۸ µg/L و در گروه شاهد ۱۷/۷۰±۱۰۱/۰۹µg/L بود که با استفاده از آزمون استیودنت میانگین آن به طور معنی داری در گروه بیمار کمتر از گروه شاهد است(P=0.01)(نمودار شماره ۱). هم چنین میان جنس(P=0.425)، سابقه خانوادگی تشنج(P=0.835)، درجه دمای بدن(P=0.5) با سطح سرمی سلنیوم ارتباط آماری معنی داری به دست نیامد(جدول شماره ۱). علاوه بر این با توجه به نمودار شماره ۲ بین سطح سرمی سلنیوم و سن(P=0.6, P=0.7) ارتباط معنی داری یافت نشد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.4.95]



نمودار شماره ۱. مقایسه میانگین سطح سرمی سلنیوم در گروه بیمار(۱۹/۲۸± ۸۹/۵۸) و کنترل(۱۷/۷۰±۱۰۱/۰۹) که این اختلاف از نظر آماری معنی دار است(P=0.01).



نمودار شماره ۲. ارتباط سن با سطح سلنیوم در دو گروه بیمار(۱) و گروه شاهد(۲).

ضریب همبستگی خطی پیرسون در گروه ۲ (شاهد) r= +۰/۰۴ و در گروه ۱ (بیمار) r= +۰/۰۷ است، یعنی با افزایش سن سطح سرمی سلنیوم افزایش می یابد اما این افزایش از نظر آماری معنی دار نیست(P>0.05).

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.4.95]

جدول شماره ۱. خصوصیات دموگرافیک گروه های شاهد و بیمار در بررسی میزان سطح سرمی سلنیوم در کودکان تشنج ناشی از تب

P	گروه شاهد(n=36)	خصوصیات فردی(n=36)	گروه بیمار
سن(ماه)	۲۳/۵±۱۷/۵	۲۳/۵±۱۸/۶	ǂ۱/۰۰
		(۲۳ پسر و ۱۳ دختر)	(۲۳ پسر و ۱۳ دختر)
دمای بدن	۳۸/۶±۰/۳	۳۸/۶±۰/۲	ǂ۰/۸۳
جنس (مرد/ زن)	۲۳/۱۳	۲۳/۱۳	¦۱/۰۰
وجود سابقه خانوادگی تشنج	۲۲(٪ ۶۱/۱)	–	–

ǂ با استفاده از آزمون t-test ¦ با استفاده از آزمون(کای دو) Likelihood ratio

جدول شماره ۲. مقایسه میانگین سطح سرمی سلنیوم در کودکان شهرهای مختلف

میانگین سن(سال)	میانگین سطح سرمی سلنیوم(µg/L)	سال	شهر
۱-۶	۸۶/۰۰±۱۵/۰۰	۲۰۰۷	تهران(۲۴)
۱-۶	۸۵/۵۵±۱۹/۳۹	۲۰۱۳	تهران(۲۵)
۱-۶	۶۳/۲۳±۹/۷۸	۲۰۰۸	قزوین(۱۸)
۱-۶	۱۱۳/۲۵±۵۴/۴	۲۰۱۳	شهرکرد(۲۲)
۱-۶	۸۵/۹۳±۹/۳۹	۲۰۰۷	تهران(۲۱)
۱-۶	۶۲/۹۸±۹/۸۰	۲۰۰۹	تهران(۲۶)
۱-۶	۸۴/۳±۱۱	۲۰۰۵	تهران(۲۷)

بحث و نتیجه گیری

تشنج ناشی از تب یکی از شایع ترین مشکلات اعصاب در کودکان است(۲۳). پاتوژنز این بیماری ناشناخته است اما مطالعات نشان داده اند که استرس اکسیداتیو و تولید گونه های آزاد اکسیژن فعال به شدت در اختلالات تشنجی نقش دارند(۲۴). هم چنین پایین بودن میزان آنتی اکسیدان های بدن می تواند باعث بروز اختلالات سیستم عصبی در بدن شود(۲۵). مطالعات اخیر نشان داده است که اختلال در سیستم آنتی اکسیدانی، سیستم عصبی را آسیب پذیر و فرد را مستعد ابتلا به حملات تشنجی می نماید(۲۰). به بیان دیگر تولید رادیکال های آزاد تحریک کننده بروز حملات تشنجی می باشند(۲۶). سلنیوم به عنوان یکی از مهم ترین سیستم های سم زدای بدن یک جزء ضروری برای عملکرد آنزیم های مختلف از قبیل آنزیم های آنتی اکسیدانی می باشد و نقش بارزی به عنوان آنتی اکسیدان در دفاع بدن علیه استرس اکسیداتیو دارد(۲۷). در مطالعات اخیر ثابت شده است که سلنیوم در بروز تشنج نقش حیاتی ایفا می کند(۲۱). با این حال مطالعات کمی درباره بررسی سطح سرمی سلنیوم در بیماری تشنج ناشی از تب صورت گرفته است. از این رو بر آن شدیم تا در این بررسی سطح سرمی سلنیوم را در دو گروه بیماران مبتلا به تشنج ناشی از تب و سالم اندازه گیری و مقایسه نمائیم.

نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر نشان داد که سطح سرمی سلنیوم در گروه سالم ۱۰۱/۰۹ µg/L و در گروه بیماران تشنج ناشی از تب ۸۹/۵۸ µg/L بود که نتایج به دست آمده با مطالعات قبلی انجام شده مشابه بود و کاهش سطح سلنیوم در کودکان مبتلا به تشنج ناشی از تب را تایید کرد(۳۰-۲۸). از جمله مهیار و همکاران(۳۱) و ابوحندان و همکاران(۳۲) در مطالعه خود نشان دادند که میان سطح سرمی سلنیوم و بیماری تشنج ناشی از تب رابطه معنی داری وجود دارد و میزان این عنصر در کودکان مبتلا به این بیماری نسبت به کودکان سالم کمتر است. هم چنین در مطالعه Weber و همکاران که بر روی کودکان مبتلا به صرع مقاوم به درمان انجام شد مشخص گردید که این کودکان دارای کمبود آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز(GPX) بودند، آن ها دریافتند که تجویز سلنیوم در درمان این کودکان پس از قطع داروهای ضد تشنج می تواند موثر باشد. عنصر

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.4.95]

سلنیوم به عنوان گروه عاملی در جایگاه فعال آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز و به عنوان کوفاکتور این آنزیم دارای نقش آنتی اکسیدانی می باشد(۳۳). تنها دو مورد از مطالعات مخالف با نتایج مطالعه حاضر می باشد و میزان سطح سرمی سلنیوم در گروه بیماران و سالم تفاوت چندانی با هم نداشته است. به طوری که در مطالعه ای که توسط Verrotti و همکاران انجام شد، میزان سطح سرمی سلنیوم در گروه بیماران صرعی (گروه بیماران صرعی درمان شده با CBZ: ۱۱۵/۸۸±۲۵/۷ng/mlو گروه بیماران درمان شده با VPA: ۱۱۴/۸۲±۲۵/۶ ng/ml) و در گروه سالم(۱۱۶/۹۴±۲۶/۶ng/ml) بوده است(۳۴). هم چنین در مطالعه حامد و همکاران مشخص شد که هیچ تغییر معنی داری در سطح سرمی سلنیوم در بین بیماران صرعی و گروه سالم در طی حملات تشنجی وجود ندارد(۳۵). تفاوت نتایج این مطالعات با مطالعه حاضر می تواند ناشی از اختلاف در پاتوژنز بیماری صرع و بیماری تشنج ناشی از تب، تفاوت تغذیه و موقعیت جغرافیایی در بین کودکان می باشد.

تحقیقات نشان می دهد میانگین سطح سرمی سلنیوم در کودکان سالم ۱۶-۱ سال ایرانی ۸۴/۲±۱۱ است(۳۶). مقدار به دست آمده از نتایج مطالعه حاضر در گروه سالم از میانگین سطح سرمی سلنیوم در کودکان سالم ایرانی با مقدار ۲۰/۰ درصد و در گروه بیمار ۶/۳ درصد از میانگین سطح سرمی سلنیوم در کودکان ایرانی بالاتر است. از این رو به نظر می رسد رژیم غذایی جمعیت مورد مطالعه ما(شهر مشهد) به نسبت کودکان ایرانی دارای یک محتوای مناسب از سلنیوم برای هر دو گروه بیمار و سالم بوده است. کمترین میزان سطح سرمی سلنیوم در کودکان سالم ایرانی در مطالعه مهیار و همکاران در قزوین(۳۱) و مطالعه امیری و همکاران در تهران(۲۳) و بیشترین سطح سرمی سلنیوم در مطالعه خوشدل و همکاران در شهرکرد(۲۹) گزارش شده است. میانگین سطح سرمی سلنیوم در شهرهای مختلف ایران در جدول شماره ۲ آمده است.

تفاوت در مطالعات انجام شده می تواند ناشی از تفاوت تغذیه و موقعیت جغرافیایی و احتمالاً عواملی از قبیل سن، جنس، رژیم غذایی و مقدار سلنیوم خاک در مناطق مختلف می باشد. هم چنین تغییرات آنزیمی و افزایش رادیکال آزاد و نهایتاً اختلالات عصبی از دیگر عوامل تغییر دهنده میزان سطح سلنیوم است(۳۷،۳۸).

نتایج این مطالعه نشان داد سطح سرمی سلنیوم در بیماران تشنج ناشی از تب نسبت به گروه سالم به طور معنی داری کمتر است. در نتیجه اندازه گیری سطح سرمی سلنیوم ممکن است در مدیریت و کنترل تشنج ناشی از تب کمک کند. هم چنین مطالعات بیشتر در زمینه تجویز مکمل های سلنیوم در رژیم های درمانی بیماران تشنج ناشی از تب توصیه می شود. علاوه بر این افزایش حجم نمونه، بررسی انواع تشنج ناشی از تب، بررسی عناصر کمیاب دیگر، بررسی سطح این عنصر در خاک مناطق جغرافیایی مختلف کشورمان و مطالعات بیشتر با در نظر گرفتن وضعیت رژیم غذایی یکسان کودکان که می تواند اثر مهمی بر سطح سرمی سلنیم داشته باشد از دیگر پیشنهادهای این مطالعه است.

References

1.Mastrangelo M, Midulla F, Moretti C. Actual insights into the clinical management of febrile seizures. Eur J Pediatr 2014; 173:977-82.

2. Hauser WA. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. Epilepsia 1994; 35:1-6.

3. Nakayama J, Arinami T. Molecular genetics of febrile seizures. Epilepsy Res 2006; 70: 190-8.

4. Yousefichaijan P, Eghbali A, Rafeie M, Sharafkhah M, Zolfi M, Firouzifar M. The relationship between iron deficiency anemia and simple febrile convulsion in children. J Pediatr Neurosci 2014; 9:110-4.

5. Ozmen M, Dilber C, Tatlı B, Aydınlı N, Calıskan M, Ekici B. Severe myoclonic epilepsy of infancy (Dravet syndrome) clinical and genetic features of nine Turkish patients. Ann Indian Acad Neurol 2011; 14:178-81.

6. Scantlebury MH, Heida JG. Febrile seizures and temporal lobe epileptogenesis. Epilepsy Res 2010; 89: 27-33.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.4.95]

7. Hartfield D. Iron deficiency is a public health problem in Canadian infants and children. Paediatr Child Health 2010; 15:347-50.
8. Heida JG, Moshe SL, Pittman QJ. The role of interleukin-1β in febrile seizures. Brain Dev 2009; 31:388-93.
9. Agarwal A, Mellado AA, Premkumar BJ, Shaman A, Gupta S. The effects of oxidative stress on female reproduction a review. Reprod Biol Endocrinol 2012; 10:49.
10. Pacitti D, Wang T, Page MM, Martin SAM, Sweetman J, et al. Characterization of cytosolic glutathione peroxidase and phospholipid-hydroperoxide glutathione peroxidase genes in rainbow trout (Oncorhynchus mykiss) and their modulation by in vitro selenium exposure. Aquatic Toxicol 2013; 131:97-111.
11. Momenbeitollahi J, Mansourian A, Momenheravi F, Amanlou M, Obradov S, Sahebjamee M. Assessment of salivary and serum antioxidant status in patients with recurrent aphthous stomatitis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2010; 15:557-61.
12. Kunz WS. The role of mitochondria in epileptogenesis. Curr Opin Neurobiol2002;15:179-84.
13. Jesberger JA, Richardson JS. Oxygen free radicals and brain dysfunction. Neuroscience 1991; 57:1-17.
14. Levander OA. Selenium in trace elements in human and animal nutrition. 5th ed. Orlando Florida Academic Publication. 1986; P.209-79.
15. Roman MP, Jitaru, Barbante C. Selenium biochemistry and its role for human health. Metallomics 2014; 6:25-54.
16. Reeves MA, Hoffmann PR. The human selenoproteome: recent insights into functions and regulation. Cell Mol Life Sci 2009;66:1478-2457.
17. Rayman MP. Selenium and human health. The Lancet 2012; 379:1256-68.
18. Salonen JT, Alfthan G, Huttunen JK, Pikkarainen J, Puska P. Association between cardiovascular death and myocardial infarction and serum selenium in a matched-pair longitudinal study. Lancet 1982; 2:175-9.
19. Farahani H, Ashthiani A, Masihi M. Study on serum zinc and selenium levels in epileptic patients. Neurosciences 2013; 18:138-142.
20. Sudha K, Rao AV, Rao A. Oxidative stress and antioxidants in epilepsy. Clin Chim Acta 2001; 303:19-24.
21.Seven M, Basaran SY, Cengiz M, Unal S, Yuksel A. Deficiency of selenium and zinc as a causative factor for idiopathic intractable epilepsy. Epilepsy Res2013;104:35-9.
22. Campillo N, Vinas P, Lopezgarcia I, Hernandez M. Selenium determination in biological fluids using zee man background correction electro thermal atomic absorption spectrometry. Anal Biochem 2000; 280: 195-200.
23. Amiri, M, Farzin, L, Moassesi, ME, Sajadi F. Serum trace element levels in febrile convulsion. J Biol Trace Elem Res 2010; 135:38-44.
24. Kunz WS. The role of mitochondria in epileptogenesis. Curr Opin Neurobiol2002;15:179-84.
25. Sanderson T, Reynolds C, Kumar R, Przyklenk K, Huttemann M. Molecular mechanisms of ischemia reperfusion injury in brain pivotal role of the mitochondrial membrane potential in reactive oxygen species generation. Mol Neurobiol 2013;47:9-23.
26. Martinc B, Grabnar I ,Vovk T. The role of reactive species in epileptogenesis and influence of antiepileptic drug therapy on oxidative stress. Current Neuropharmacol 2012; 10:328-43.
27. Gomezpinilla F. Brain foods the effects of nutrients on brain function. Nat Rev Neurosci 2008; 9:568-78.
28. Nazıroglu M, Yurekli V. Effects of antiepileptic drugs on antioxidant and oxidant molecular pathways focus on trace elements. Cell Mol Neurobiol 2013;33:589-99.
29. Khoshdel A, Parvin N, Abbasi M. Selenium and leptin levels in febrile seizure a case control study in children. Korean J Pediatr 2013; 56:80-5.
30. Abuhandan M, Mustafa C, Abdullah T, Ilhan Y, Sahabettin S, Akin I. The oxidative and antioxidative status of simple febrile seizure patients. JPMA 2013; 63: 594-597.
31.Mahyar A, Ayazi P, Fallahi M, Javadi A. Correlation between serum selenium level and febrile seizures. Pediatr Neurol 2010; 43:331-4.
32. Abuhandan M, Solmaz A, Geter S, Kaya C, Guzel B, Yetkin I, et al. Evaluation

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.4.95]

of selenium levels and mean platelet volume in patients with simple febrile convulsion. Iran J Pediatr 2014; 24:401-5.
33. Weber GF, Maertens P, Meng XZ, Pippenger CE. Glutathione peroxidase deficiency and childhood seizures. Lancet 1991; 337:1443-4.
34.Verrotti A, Basciani F, Trotta D, Pomilio MP, Morgese G, Chiarelli F. Serum copper zinc selenium glutathione peroxidase and superoxide dismutase levels in epileptic children before and after 1 year of sodium valproate and carbamazepine therapy. Epilepsy Rec 2002; 48:71-5.
35.Hamed S, Abdellah M, Elmelegy N. Blood levels of trace elements electrolytes and oxidative stress antioxidant systems in epileptic patients. J Pharmacol Sci 2004; 96:465-73.
36. Da Cunha S, Filho FM, Antelo DS, Desouza MM. Serum sample levels of selenium and copper in healthy volunteers living in Rio de Janeiro city. Sci Total Environ2003;301:51-4.
37. Sardarimasihi M. [Study of zinc and selenium in patients with epilepsy]. J Arak Uni Med Sci 2012;2:24-9 (Persian)
38. Akbayram S, Cemek M, Buyukben A, Aymelek F, Karaman S, Yilmaz F, et al. Major and minor bio element status in children with febrile seizure. Bratisl Lek Lis 2012;113:421-3.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.4.95]

The Evaluation of Serum Selenium Concentration in Children with Febrile Convulsion

Taghizadegan N[1], Afsharnejad S[2], Abaspour H[1]*

(Received: August 23, 2015 Accepted: October 25, 2015)

Abstract

Introduction: Febrile convulsion is a common neurological disorder in children. There are various hypotheses about oxidative stress, changes in rare elements and their role in the febrile convulsion pathogenesis. According to the protective role of selenium as an antioxidant in the body's immune system; this study aimed to compare the selenium level in febrile convulsion cases and healthy children.

Materials & methods: In this case-control study 36 children with febrile seizure were compared with 36 healthy controls whose were almost matched for age and sex. The serum selenium level was measured with the atomic absorption spectrometer.

Findings: The average levels of selenium in patients and healthy subjects were 89/58±19/28 µg/L and 101/09±17/70 µg/L, respectively. As the statistical analysis showed, average levels of selenium in patients was significantly lower than the healthy group. Also, there was no statistically significant relationship between the mean serum selenium level and demographic factors such as family history of seizures, age, sex, and body temperature of the patient.

Discussion & conclusions: With evaluation of the present study it can be concluded that there is selenium deficiency in children with febrile convulsioncompared to healthy children. Therefore this element may have a remarkable role in febrile convulsion disease.

Keywords: Selenium, Febrile convulsion, Serum

1.Dept of Biochemistry, Faculty of Medicine, Islamic Azad University, Damghan Branch, Damghan, Iran
2.Dept of Biochemistry, Faculty of Medicine, Islamic Azad University, Mashhad Branch, Mashhad, Iran
** Correspondin author Email: sanegad@yahoo.com*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.4.95]