





Oxidative Stress and Antioxidant Defense in Infants with Respiratory Distress Syndrome

Nesa Mafakheri¹, Fatemeh Egbalian^{1,3}, Homa Naderifar¹, Roya Najafi Vosough²,
Mohammad Kazem Sabzei³, Fereshteh Mehri^{4*}

¹ Hearing Disorders Research Center, Avicenna Institute of Clinical Sciences, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

² Research Center for Health Sciences, Institute of Health Sciences and Technologies, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

³ Department of Pediatrics, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

⁴ Nutrition Health Research Center, Institute of Health Sciences and Technologies, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

Abstract

Article history:

Received: 01 February 2026

Revised: 30 March 2026

Accepted: 06 May 2026

ePublished: 15 June 2026

***Corresponding author:** Fereshteh Mehri, Nutrition Health Research Center, Institute of Health Sciences and Technologies, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

E-mail: freshteh_mehri@yahoo.com

Background and Objective: Oxidative stress and antioxidant defense in the pathophysiology of viral infections have received attention in recent years. This study aimed to investigate the levels of oxidative stress in infants with respiratory distress syndrome hospitalized in Fatemeh Hospital compared to a group of healthy infants.

Materials and Methods: This case-control study was conducted on 48 hospitalized infants, including 24 in each group (infants with respiratory distress syndrome compared to healthy infants) in 2024. A total of two milliliters of blood were collected from each infant in heparinized tubes under sterile conditions. Two key biomarkers, total antioxidant capacity (TAC) and malondialdehyde (MDA) were evaluated in the infants' plasma using ELISA. A researcher-made checklist was prepared to collect personal, demographic, and clinical information of the infants.

Results: Our findings show that in infants with respiratory distress syndrome, oxidative stress was higher compared to healthy infants. A significant relationship was found between MDA and TAC levels compared to the control group.

Conclusion: The present study showed that respiratory diseases can increase oxidative stress and reduce antioxidant defense in infants, and consequently increase the risk of diseases.

Keywords: Antioxidant defense, Infant, Oxidative stress, Respiratory distress syndrome

Please cite this article as follows: Oxidative Stress and Antioxidant Defense in Infants with Respiratory Distress Syndrome. Avicenna J Clin Med. 2026; 33(1): 39-45 DOI: 10.53208/ajcm.33.1.39



بررسی استرس اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی در نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی

نسا مفاخری^۱ ID، فاطمه اقبالیان^{۳،۱}، هما نادری فر^۱، رویا نجفی وثوق^۲، محمدکاظم سبزه‌ای^۲، فرشته مه‌ری^۴ ID*

۱. مرکز تحقیقات اختلالات شنوایی، پژوهشکده علوم بالینی ابن‌سینا، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
۲. مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، پژوهشکده علوم و فناوری بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
۳. گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
۴. مرکز تحقیقات سلامت تغذیه، پژوهشکده علوم و فناوری‌های بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

چکیده

سابقه و هدف: استرس اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی در پاتوفیزیولوژی عفونت‌های ویروسی در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته است. این مطالعه با هدف تعیین سطوح استرس اکسیداتیو در نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی بستری در بیمارستان فاطمیه همدان در مقایسه با گروه نوزادان سالم انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مورد - شاهدی در سال ۱۴۰۳ روی ۴۸ نوزاد بستری انجام شد که شامل ۲۴ نفر در هر گروه از نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی و نوزادان سالم بود. دو میلی‌لیتر خون از هر نوزاد در لوله‌های هپارینه‌شده در شرایط استریل جمع‌آوری شد. دو نشانگر زیستی کلیدی سطح ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل (TAC) و مالون دی آلدئید (MDA) با استفاده از روش الیزا در پلاسمای نوزادان بررسی شد و یک چک‌لیست محقق‌ساخته برای جمع‌آوری اطلاعات شخصی، دموگرافیک و بالینی نوزادان تهیه شد.

یافته‌ها: یافته‌های مطالعه نشان می‌دهد در نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی در مقایسه با نوزادان سالم میزان استرس اکسیداتیو بالاست. همچنین، ارتباط معنی‌داری بین سطح MDA و سطح TAC در مقایسه با گروه کنترل به دست آمد.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد که ابتلا به بیماری‌های تنفسی می‌تواند سبب افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی در نوزادان شود و در نتیجه، خطر ابتلا به بیماری‌ها را افزایش دهد.

واژگان کلیدی: استرس اکسیداتیو، دفاع آنتی‌اکسیدانی، سندرم دیسترس تنفسی، نوزاد

تاریخچه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۴/۱۱/۱۲

ویرایش: ۱۴۰۴/۰۱/۱۰

پذیرش: ۱۴۰۵/۰۲/۱۶

انتشار: ۱۴۰۵/۰۳/۲۵

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

* نویسنده مسئول: فرشته مه‌ری، مرکز تحقیقات سلامت تغذیه، پژوهشکده علوم و فناوری‌های بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

ایمیل: freshteh_mehri@yahoo.com

استناد: مفاخری، نسا؛ اقبالیان، فاطمه؛ نادری فر، هما؛ نجفی وثوق، رویا؛ سبزه‌ای، محمدکاظم؛ مه‌ری، فرشته. بررسی استرس اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی در نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی. مجله پزشکی بالینی ابن سینا، بهار ۱۴۰۵؛ ۳۳(۱): ۳۹-۴۵

مقدمه

نوزادان نارس و نسبتاً نارس معرفی شده است. به نظر می‌رسد زایمان سزارین، جنسیت مذکر، دیابت بارداری، زایمان زودرس و عفونت ریه در نوزادان مبتلا به دیسترس تنفسی نقش مهمی ایفا می‌کنند [۱].

شیوع RDS در بخش‌های مراقبت‌های ویژه در کشورهای شورای خلیج فارس ۸ درصد و میزان مرگ‌ومیر سالانه آن در ایالات متحده حدود ۸۶۰ نفر تخمین زده شده است. ناتوانی نوزادان در پاک‌سازی مؤثر مایع ریوی جنین پس از تولد، می‌تواند به دیسترس تنفسی ناشی از احتباس مایع ریوی منجر شود که به آن تاکی پنه

بیماری‌های ریوی یکی از شایع‌ترین موارد مرگ‌ومیر در نوزادان در سراسر جهان، به‌خصوص در کشورهای در حال توسعه است [۱]. مطابق با گزارش سازمان جهانی بهداشت، عفونت حاد تنفسی همچنان یکی از علل اصلی مرگ‌ومیر در نوزادان خردسال در سال‌های اخیر است. از مهم‌ترین بیماری‌های تنفسی در نوزادان می‌توان به تاکی‌پنه گذرای نوزاد (Transient Tachypnea of the Newborn; TTN) و دیسترس تنفسی نوزادی (Respiratory Distress Syndrome; RDS) اشاره کرد. کمبود سورفکتانت به‌عنوان مهم‌ترین عامل در پاتوژنز RDS در

در بخش NICU بیمارستان ارزیابی شود و از نتایج به دست آمده در اتخاذ رویکردهای مراقبتی با هدف کاهش آسیب برای این بیماران استفاده شود.

روش کار

مطالعه حاضر نوعی مطالعه موردشاهدی بود که روی ۲۴ نوزاد سالم و ۲۴ نوزاد مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی بستری در بخش NICU بیمارستان فاطمیه در شهر همدان در سال ۱۴۰۳ طراحی شد. گروه بیماران شامل تمامی نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی بودند. تشخیص سندرم دیسترس تنفسی براساس وجود علائم بالینی و رادیولوژیکی معمول بیماری در نوزادان انجام شد. نوزادانی که به تاکی پنه و سیانوز مبتلا بودند و چندین ساعت پس از تولد به تهویه مکانیکی و یافته‌های رادیوگرافی معمول در عکس قفسه سینه نیاز داشتند، مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی در نظر گرفته شدند. تشخیص براساس علائم بالینی و نیاز به درمان با اکسیژن انجام شد. برای گروه شاهد نوزادانی انتخاب شدند که فاقد علائم تنفسی خاصی بودند و در معاینات روز اول تولد یا چند روز اول نیازمند بستری نبودند، یعنی به طور کلی معایناتشان نرمال بود (نوزادانی که برای غربالگری تیروئید مراجعه کرده بودند). ابتدا دو میلی‌لیتر خون محیطی از نوزادان و گروه کنترل در لوله‌های هپارینه شده در شرایط استریل و آسپتیک جمع‌آوری شد. تخمین سطح MDA, TAC (Total Antioxidant Capacity) به روش الایزا، توسط شرکت کیازیست و براساس کاتالوگ کیت انجام گرفت. از چک‌لیست محقق ساخته، شامل اطلاعات فردی و دموگرافیک و بالینی (روز تولد، سن زایمانی، سابقه بیماری زمینه‌ای در مادر و نوزاد، داروهای مصرفی، نوع زایمان، در صورت سابقه بستری علت و ارائه خلاصه پرونده و انجام معاینات کامل سمع ریه، نحوه تنفس، نوع تنفس و همچنین علائم حیاتی اولیه) برای جمع‌آوری داده‌ها استفاده شد.

معیارهای خروج از مطالعه شامل نوزادان مبتلا به عفونت، بیماری متابولیک، نوزادانی با سابقه زایمان دشوار، اختلال ژنتیکی و دیسترس جنینی بود.

تعیین سطح پلاسمایی نشانگرهای استرس اکسیداتیو

مالون دی آلدئید

در این روش تیوباربیتوریک اسید در شرایط اسیدی در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت سی دقیقه به مالون دی آلدئید واکنش نشان می‌دهد و با محصول واکنش تیوباربیتوریک اسید تولید می‌شود. محصول واکنش جذب در طول موج ۵۳۴ نانومتر اندازه‌گیری شد.

آنتی‌اکسیدانی کل

وضعیت آنتی‌اکسیدانی کل پلازما با استفاده از کیت سنجش

گذرای نوزاد گفته می‌شود. میزان بروز TTN ۵/۷ تا ۵/۹ در هر ۱۰۰۰ زایمان ترم است و می‌توان گفت یکی از علل شایع دیسترس تنفسی است [۲]. گزارش‌ها نشان می‌دهند که TTN در ۱۰ درصد از نوزادان متولد ۳۳-۳۴ هفته و ۵ درصد از نوزادان ۳۵-۳۶ هفته اتفاق می‌افتد و شیوع آن در نوزادان نارس به احتمال زیاد بیشتر است. سندرم دیسترس تنفسی می‌تواند در نوزادان نارس هم‌زمان وجود داشته باشد [۴].

علت بیماری‌های ریوی، بسته به سن نوزاد، محیطی که ویروس در آن ایجاد شده، فصل و وجود عوامل خطر پزشکی یا محیطی، متفاوت است. اگرچه مکانیسم‌های آسیب ریه در بیماری‌های تنفسی نوزادان به طور کامل مشخص نشده است، نقش استرس اکسیداتیو در پاتولوژی این بیماری‌ها مشهود است [۵]. استرس اکسیداتیو پدیده‌ای ناشی از به هم خوردن تعادل رادیکال‌های آزاد بدن است. تصور می‌شود استرس اکسیداتیو مسئول آسیب سلولی و بافتی از طریق تولید رادیکال‌های آزاد (Free Radicals; FRs) باشد. رادیکال‌های آزاد ترکیبات به شدت واکنش‌پذیری هستند که قادرند با بیومولکول‌های سلولی (مانند پروتئین‌ها، لیپیدها، DNA) تعامل کنند [۶]. در واقع، این واکنش زمانی اتفاق می‌افتد که FRs تولید شده نتواند با سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی درون سلولی متعادل شوند [۷].

آسیب اکسیداتیو لیپیدها با غلظت مالون دی آلدئید پلازما (Malondialdehyde; MDA) نشان داده می‌شود، در حالی که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل وضعیت کلی آنتی‌اکسیدان را نشان می‌دهد. چند مطالعه نقش نشانگرهای زیستی استرس اکسیداتیو را در نوزادان مبتلا به سندرم زجر تنفسی ارزیابی کرده‌اند [۲، ۸]. به نظر می‌رسد استرس اکسیداتیو هم با اختلالات تنفسی (عفونت و التهاب) و هم درمان‌های حمایتی (استفاده از اکسیژن و تهویه مکانیکی) مرتبط باشد [۵]. تعادل بین سیستم‌های پرو اکسیدان و آنتی‌اکسیدان برای حفظ عملکرد سلولی لازم است. آسیب ریه نوزادی به دلیل آسیب سلولی ریه در دوره پری ناتال، مکانیسم‌های ژنتیکی، متابولیک و عفونی می‌تواند روی این تعادل نقش داشته باشند.

نقش استرس اکسیداتیو در شایع‌ترین بیماری مربوط به نارس بودن، ذات‌الریه و پنومونی نوزاد، که یکی از علل اصلی مزمین تنفسی بیماری‌های نوزادان است، گزارش شده است [۹]. به کارگیری تکنیک‌های قابل اعتماد تشخیص و عوامل موثر در ایجاد بیماری و حمایت سیستم ایمنی نوزادان برای جلوگیری از آثار مضر احتمالی و ارتقای پیامدهای سلامت تنفسی در نوزادان نارس مؤثر خواهد بود. در این زمینه، اندازه‌گیری استرس اکسیداتیو در سطح مولکولی با استفاده از اندازه‌گیری آسیب چربی، پروتئین و DNA ناشی از اکسیداسیون بیومولکول‌ها ضروری به نظر می‌رسد [۱۰]. بنابراین، با توجه به مطالعات صورت گرفته و همچنین خطر زیاد بیماری‌های تنفسی، مقرر شد تا نقش پارامترهای اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی در نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی بستری

کیازیس تعیین شد. این سنجش بر این اصل استوار بود که ABTS (۲/۲- آزینو-دی-۳-اتیل بنزیازولین سولفونات) با پراکسیداز و H_2O_2 انکوبه می‌شود تا کاتیون رادیکال $ABTS^+$ تولید شود. این کاتیون رنگ سبز آبی نسبتاً پایداری دارد که در طول موج ۶۰۰ نانومتر اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SSPS نسخه ۲۳ انجام شد. همچنین تجزیه و تحلیل توصیفی برای ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و بالینی انجام شد. سطوح MDA و TAC به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شدند. مقایسه بین گروه‌های مورد و کنترل با استفاده از آزمون t-student انجام شد و برای مقایسه داده‌های غیرپارامتری از آزمون کای-اسکوئر استفاده شد.

نتایج

نوزادان کم‌وزن هنگام تولد مبتلا به سندرم زجر تنفسی به عنوان بیمار و نوزادان سالم با وزن نرمال بدون RDS، که هیچ‌گونه

تظاهرات تنفسی نداشتند، به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند. جدول ۱ خلاصه‌ای از ویژگی‌های مادران و نوزادان شرکت‌کننده در این مطالعه را نشان می‌دهد. گروه سندرم زجر تنفسی متشکل از ۲۴ نوزاد نارس کم‌وزن هنگام تولد با میانگین سن حاملگی $(29/4 \pm 4/1)$ هفته و میانگین وزن هنگام تولد 143 ± 1340 گرم بود. گروه کنترل متشکل از ۲۴ نوزاد با وزن نرمال هنگام تولد با میانگین سن حاملگی $(37/2 \pm 1/6)$ هفته و میانگین وزن هنگام تولد 2870 ± 185 گرم بود. در تجزیه و تحلیل آماری، برای مقایسه داده‌های غیرپارامتری بین هر گروه از آزمون مربع کای استفاده شد و تفاوت معنی‌دار داده‌های پارامتری با آزمون t استیوودنت با واریانس برابر ارزیابی شد. نوزادان گروه RDS در مقایسه با گروه کنترل، نارس‌تر بودند و هنگام تولد وزن کمتری داشتند. تفاوت معنی‌داری در سن مادر $(P=0/14)$ ، تعداد بارداری $(P=0/63)$ ، نوع زایمان $(P=0/54)$ و جنس نوزاد $(P=0/21)$ بین گروه RDS و گروه کنترل وجود نداشت. میانگین نمره آپگار در گروه RDS به‌طور معنی‌داری $(P=0/001)$ کمتر از گروه کنترل بود.

جدول ۱. مشخصات مادران و نوزادان مورد مطالعه

ویژگی‌ها	گروه کنترل n=۲۴	گروه RSD n=۲۴	P ارزش
سن مادر (سال)	۲۴ \pm ۲	۲۶ \pm ۳	۰/۰۱۴
بارداری تعداد (درصد)			
بارداری اول	۱۴ (۵۸/۳)	۱۰ (۴۱/۶)	۰/۰۶۳
بارداری چندقلو	۱۲ (۴۷/۳)	۱۴ (۵۸/۳)	
روش زایمان تعداد (درصد)			
زایمان طبیعی	۷ (۲۹/۱)	۹ (۳۷/۵)	۰/۰۵۴
سزارین	۱۷ (۷۰/۸۳)	۱۵ (۶۲/۵)	
جنسیت تعداد (درصد)			
مذکر	۹ (۳۷/۵)	۸ (۳۳/۳)	۰/۰۲۱
مونث	۱۷ (۷۰/۸)	۱۶ (۶۶/۶)	
میانگین سن بارداری (هفته)	۳۷/۲ \pm ۱/۶	۳۹/۴ \pm ۱/۴	۰/۰۰۰
میانگین وزن هنگام تولد (گرم)	۲۸۶۹ \pm ۱۸۵	۱۳۴۰ \pm ۱۴۳	۰/۰۰۰
میانگین شاخص توده بدنی	۱/۹۲ \pm ۹/۴۲	۲/۰۴ \pm ۹/۳۲	۰/۸۴
میانگین نمره آپگار			
۱ دقیقه	۸	۱/۶ \pm ۶/۵۲	۰/۰۰۰
۲ دقیقه	۹	۱/۸ \pm ۷/۴۱	۰/۰۰۰

معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل بالاتر بود.

جدول ۲. مقایسه دو گروه از نظر آزمون‌های استرس اکسیداتیو

بیومارکرهای زیستی	گروه کنترل	گروه RDS	P ارزش
TAC (nmol eq of Trolox/ml)	۱۶۱/۲۰	۵۰/۳۰۰	۰/۰۰۰۱
MDA (nmol/ml)	۱۲/۲۶۷	۳۷/۳۳۳	۰/۰۰۰۱

ارزیابی بیومارکرهای اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی

غلظت نشانگرهای آسیب اکسیداتیو و وضعیت آنتی‌اکسیدانی کل را در خون نوزاد مبتلا به سندرم زجر تنفسی در مقایسه با گروه کنترل در جدول ۲ نشان داده شده است. مطابق با نتایج (ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم TAC)، در گروه نوزادان زجر تنفسی به‌طور معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل کمتر بود. همچنین، میزان پراکسیداسیون لیپید (MDA) در گروه نوزادان زجر تنفسی به‌طور

بین آسیب اکسیداتیو بافت ریه و ابتلا به دیسترس تنفسی در نوزادان ارتباط بالایی وجود دارد. از سوی دیگر، کاهش سطح TAC در نوزادان مبتلا به عفونت تنفسی نشان‌دهنده کاهش توانایی بدن برای مقابله با آسیب اکسیداتیو در حضور عفونت است، به طوری که آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، مانند سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز در حفظ تعادل ردوکس سلولی و کاهش آسیب اکسیداتیو حیاتی هستند [۱۶]. در مطالعه‌ای همسو، که Pavlyshyn و همکاران در سال ۲۰۱۸ روی نوزادان انجام دادند، دریافتند که در نوزادان مبتلا به پنومونی واکنش فعال‌سازی پرواکسیدانی اتفاق می‌افتد که با افزایش قابل توجه پروتئین‌های اصلاح‌شده با اکسیداسیون و قطعه‌قطعه شدن DNA آشکار می‌شود. همچنین، در نتیجه‌گیری، محققان بیان کردند که نوسانات در شاخص‌های استرس اکسیداتیو با شدت بیماری مرتبط است [۱۷]. این یافته با مطالعاتی مطابقت دارد که نشان می‌دهد در طول عفونت‌ها و بیماری‌های التهابی، دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌تواند با افزایش تولید ROS تحت تأثیر قرار گیرد [۱۸].

همسو با نتایج مطالعه حاضر، Zamparelli و همکاران در سال ۲۰۲۵ پژوهشی انجام دادند که نشان داد نشانگرهای استرس اکسیداتیو، از جمله MDA، با پیشرفت بیماری ذات‌الریه ارتباط دارد و نشان می‌دهد که استرس اکسیداتیو ممکن است در پاتوژنز دیسترس تنفسی و شدت آسیب ریه نقش داشته باشد [۱۹]. در مطالعه‌ای مشابه، Carr و همکاران در سال ۲۰۲۰ نشان دادند میزان MDA در بیماران مبتلا به پنومونی با گروه شاهد تفاوت معنی‌داری داشت و در گروه شاهد بالاتر بود [۲۰]. در مطالعه Abdel Hamid و همکاران در سال ۲۰۱۹ در مصر، که با هدف روشن کردن اهمیت وضعیت اکسیدانی/آنتی‌اکسیدانی در پاتوژنز RDS در نوزادان نارس انجام شد، نتایج مطالعه نشان داد وضعیت نشانگرهای استرس اکسیداتیو (MDA و H_2O_2) بالا و سطح فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (CAT & SOD) در نوزادان مبتلا به RDS در مقایسه با نوزادان نارس سالم کاهش معنی‌داری داشت. نتایج به دست آمده در این مطالعه نشان می‌دهد که افزایش استرس اکسیداتیو همراه با کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی ممکن است در پاتوژنز دیسترس تنفسی در نوزادان نارس نقش مهمی ایفا کند [۲۱].

علاوه بر MDA، ما همچنین TAC را به عنوان معیاری از ظرفیت دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن ارزیابی کردیم. یافته‌های مطالعه نشان‌دهنده کاهش معنی‌داری در سطح TAC در نوزادان مبتلا به سندرم زجر تنفسی در مقایسه با گروه کنترل است. TAC نشان‌دهنده اثر تجمعی همه آنتی‌اکسیدان‌های موجود در پلاسما، از جمله آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی (مانند سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز) و آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی (مانند ویتامین‌های C و E) است. همسو با نتایج مطالعه حاضر، در مطالعه‌ای که Sorrentino و همکاران در سال ۲۰۲۳ انجام دادند، گزارش کردند که پاسخ آنتی‌اکسیدانی NRF2 و ژن‌های تحریک‌شده با اینترفرون به طور متفاوتی در نوزادان بستری شده مبتلا به ویروس تنفسی بیان می‌شود

نتایج آزمون ضریب همبستگی اسپیرمن نشان داد که بین استرس اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی با سن ارتباط معنی‌داری وجود ندارد (جدول ۳).

جدول ۳. ارتباط بین استرس اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی با سن

متغیر	ضریب همبستگی	ارزش P
استرس اکسیداتیو	-۰/۰۳۴	۰/۸۱۸
دفاع آنتی‌اکسیدانی	-۰/۰۰۴	۰/۹۷۸

بحث

این مطالعه با هدف تعیین استرس اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی در نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی با تمرکز بر دو نشانگر زیستی MDA (نشانگر استرس اکسیداتیو) و TAC (شاخص دفاع آنتی‌اکسیدانی) انجام شد. یافته‌های مطالعه نشان‌دهنده افزایش قابل توجهی از MDA و کاهش TAC در نوزادان مبتلا به سندرم زجر تنفسی در مقایسه با گروه کنترل بود که نقش مهم استرس اکسیداتیو را در پاتوفیزیولوژی بیماری برجسته می‌کند. افزایش مشاهده شده در سطح MDA در نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی با تحقیقات قبلی که استرس اکسیداتیو را در اشکال مختلف عفونت‌های تنفسی و ویروسی گزارش کرده‌اند، مطابقت دارد [۱۱]. MDA فرایند پایدار پراکسیداسیون لیپیدهای غشا زمانی اتفاق می‌افتد که گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) به اسیدهای چرب غیراشباع حمله کنند. افزایش MDA نشان می‌دهد که سلول‌های سیستم تنفسی، بافت ریه، ممکن است در طول عفونت ویروسی تحت آسیب اکسیداتیو قرار گیرند. این آسیب اکسیداتیو می‌تواند یکپارچگی و عملکرد سلول‌های ریه را به خطر بیندازد و در بروز التهاب و پیشرفت پنومونی ریه کمک‌کننده باشد [۱۲].

استرس اکسیداتیو نوعی ویژگی شناسایی شده پاسخ التهابی در عفونت‌های ویروسی مختلف است. هنگامی که بدن انسان با یک پاتوژن ویروسی روبه‌رو می‌شود، سلول‌های ایمنی مختلف، از جمله نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها ROS ایجاد شده را به عنوان بخشی از مکانیسم‌های دفاعی خود تولید می‌کند [۱۳]. در حالی که ROS برای از بین بردن پاتوژن بیماری مهم است، تولید بیش از حد آن می‌تواند به آسیب سلولی و بافتی منجر شود. در عفونت‌های ویروسی، تولید بیش از حد ROS می‌تواند به تولید استرس اکسیداتیو منجر شود که آسیب ریه را تشدید و عملکرد ریه را مختل می‌کند [۱۴]. خطر آسیب مزمن ریه در نوزادان نارس به دلیل افزایش زمان زایمان و کمبود اکسیژن است که به تولید گونه‌های فعال اکسیژن‌ها کمک می‌کند. همچنین تولید بیش از حد گونه‌های فعال اکسیژن منجر می‌شود ظرفیت سم‌زدایی نوزادان قادر به پاک‌سازی آن‌ها نباشد و به انواع آسیب اجزای سلولی، از جمله پروتئین‌ها، لیپیدها و اسید نوکلئیک، منجر شود [۱۵].

سطوح بالای MDA یافت شده در مطالعه حاضر نشان می‌دهد

و این بیان متفاوت باعث کاهش میزان آنتی‌اکسیدان‌ها و در نتیجه، کاهش میزان دفاع آنتی‌اکسیدانی در این بیماران می‌شود [۲۲].

در مطالعه‌ای که Wang و همکاران در سال ۲۰۲۵ با هدف بررسی نشانگرهای استرس اکسیداتیو در سندرم دیسترس تنفسی نوزادان با شدت بیماری انجام دادند، نتایج به‌دست‌آمده نشان داد سطوح سرمی MDA در نوزادان مبتلا به RDS به‌طور قابل توجهی بالاتر از گروه شاهد بود و سطوح TAC گروه RDS به‌طور قابل توجهی کمتر بود. آن‌ها نتیجه گرفتند که افزایش اکسیداسیون لیپید، پروتئین و DNA با تغییراتی در وضعیت دفاع آنتی‌اکسیدانی همراه است که ممکن است در پاتوژنز و شدت RDS نقش داشته باشد [۱۵]. نوزادان مبتلا به عفونت‌های ویروسی ممکن است نتوانند به‌طور مؤثر آسیب اکسیداتیو ناشی از ROS را متعادل کنند که به تشدید روند بیماری منجر می‌شود. قابل توجه است که کاهش سطح TAC در گروه بیماران ممکن است منعکس‌کننده افزایش یا کاهش آنتی‌اکسیدان‌ها در پاسخ به بار اکسیداتیو بالا باشد. این موضوع می‌تواند نگران‌کننده باشد؛ زیرا دفاع آنتی‌اکسیدانی طبیعی بدن برای مقابله با آسیب سلولی در طول عفونت حیاتی است [۲۳]. هنگامی که سطوح آنتی‌اکسیدان کافی نباشد، بدن بیشتر مستعد آسیب سلولی می‌شود و به‌طور بالقوه، به عوارضی مانند نارسایی تنفسی منجر می‌شود [۲۴].

علاوه بر این، در مطالعه‌ای که Moreno و همکاران روی استرس اکسیداتیو در برونشیت ویروسی تنفسی در نوزادان انجام دادند، همسو با نتایج به‌دست‌آمده در مطالعه ما، مشخص شد که میزان استرس اکسیداتیو در نوزادان درگیر با عفونت‌های تنفسی بالاتر رفته است. همچنین، میزان استرس اکسیداتیو در بیمارانی که درگیری ریوی بیشتری داشتند بیشتر مشاهده شده بود [۲۵]. یافته‌های این مطالعه همچنین پیامدهای مهمی برای استراتژی‌های درمانی بالقوه در مدیریت عفونت‌های ویروسی تنفسی در نوزادان دارد. از آنجاکه به نظر می‌رسد استرس اکسیداتیو در پاتوژنز بیماری نقش مهمی ایفا می‌کند، مداخلات با هدف کاهش استرس اکسیداتیو یا تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌تواند رویکردهای جدیدی را برای درمان ارائه دهد. چندین مطالعه استفاده درمانی از آنتی‌اکسیدان‌ها، مانند ویتامین C، ویتامین E و N استیل سیستئین (NAC)، را در عفونت‌های تنفسی با نتایج امیدوارکننده‌ای در کاهش آسیب اکسیداتیو و بهبود عملکرد ریه بررسی کرده‌اند [۲۶]. باین‌حال، برای ارزیابی ایمنی و اثربخشی درمان آنتی‌اکسیدانی در جمعیت نوزادان مبتلا به عفونت‌های ویروسی تنفسی، به آزمایش‌های بالینی بیشتری نیاز است. علاوه بر این، پرداختن به استرس اکسیداتیو در مراحل اولیه بیماری ممکن است خطر عوارض ریوی طولانی‌مدت، مانند بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD) را، که می‌تواند از عفونت‌های ویروسی مکرر یا شدید در دوران نوزادی ناشی شود، کاهش دهد [۲۷].

توجه به این نکته مهم است که درحالی‌که این مطالعه

بینش‌های ارزشمندی را درباره نقش استرس اکسیداتیو در عفونت‌های ویروسی تنفسی ارائه و نشان می‌دهد که استرس اکسیداتیو در پاتوفیزیولوژی عفونت‌های ویروسی تنفسی در نوزادان نقش کلیدی بازی می‌کند، محدودیت‌های متعددی نیز دارد. حجم نمونه نسبتاً کوچک آن ممکن است تعمیم‌پذیری یافته‌ها را محدود کند. علاوه بر این، این مطالعه شدت بیماری را مستقیماً ارزیابی نکرد. بنابراین، رابطه بین استرس اکسیداتیو و شدت بیماری همچنان حدس‌زدنی است. مطالعات آینده باید ارتباط بین بیومارکرهای استرس اکسیداتیو و پارامترهای بالینی مانند اشباع اکسیژن، طول مدت بستری در بیمارستان و نیاز به تهویه مکانیکی را برای درک بهتر چگونگی کمک استرس اکسیداتیو به پیشرفت بیماری بررسی کنند. همچنین، تأثیر پاتوژن‌های ویروسی خاص بر استرس اکسیداتیو نیز باید بررسی شود؛ زیرا ویروس‌های مختلف ممکن است سطوح گوناگونی از آسیب اکسیداتیو را القا کنند.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که استرس اکسیداتیو در نوزادان مبتلا به سندرم زجر تنفسی مشهود است که به‌صورت افزایش سطح MDA و کاهش سطح TAC بروز می‌کند. بنابراین، این یافته‌ها بر اهمیت استرس اکسیداتیو به‌عنوان هدف بالقوه برای مداخلات درمانی در عفونت‌های ویروسی تنفسی نوزادان تأکید می‌کنند. تحقیقات بیشتر برای ارزیابی نقش درمان‌های آنتی‌اکسیدانی در مدیریت عفونت‌های ویروسی تنفسی و بهبود نتایج بیمار ضروری است.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه دوره دستگیری کودکان مصوب دانشگاه علوم پزشکی همدان با شماره ۱۴۰۳۰۶۱۳۴۸۷۴ است. بدین‌وسیله از حمایت معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه و همکاری بیماران ارجمند قدردانی می‌شود.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ تضاد منافی با نتایج مطالعه ندارند.

ملاحظات اخلاقی

برای این مطالعه از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی همدان با شناسه IR.UMSHA.REC.1403.370 تأییدیه گرفته شد. همچنین، رضایت‌نامه کتبی آگاهانه از والدین نوزادان دریافت شد.

سهم نویسندگان

نویسنده اول (پژوهشگر اصلی): تدوین پروپوزال، جمع‌آوری داده‌ها، مشارکت در نگارش بخش‌های مختلف طرح، مرور مقاله

مشارکت در تدوین بخش‌های مختلف طرح، نگارش مقاله (۴۰ درصد).

حمایت مالی

این طرح با حمایت مالی معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی همدان انجام شد.

(۱۰ درصد)؛ نویسندهٔ دوم (پژوهشگر اصلی): طراحی و ایده‌پردازی، مشارکت در نگارش بخش‌های مختلف طرح، معاینات بیماران، ویرایش علمی مقاله (۲۰ درصد)؛ نویسندهٔ سوم (پژوهشگر همکار): مشارکت در جمع‌آوری داده‌ها، تفسیر نتایج، مرور مقاله (۱۰ درصد)؛ نویسندهٔ چهارم (پژوهشگر همکار): آنالیزور طرح، نگارش بخش روش شناسی، مرور مقاله (۱۰ درصد)؛ نویسندهٔ پنجم (پژوهشگر همکار): مشاور علمی، معاینات بیماران، مرور مقاله (۱۰ درصد)؛ نویسندهٔ ششم (پژوهشگر همکار) مسئول مکاتبات،

REFERENCES

- Hasanuzzaman M, Bhuyan MHMB, Zulfiqar F, Raza A, Mohsin SM, Mahmud JA, et al. Reactive oxygen species and antioxidant defense in plants under abiotic stress: revisiting the crucial role of a universal defense regulator. *Antioxidants (Basel)*. 2020;9(8). [Link](#)
- Yue LY, Yan. Metabolic regulation in acute respiratory distress syndrome: implications for inflammation and oxidative stress. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2025;373-388. [PMID: PMC11846517](#)
- Bardají-Carrillo M, et al. Epidemiological trends of mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome in the twenty-first century: a nationwide, population-based retrospective study. *J Intensive Care*. 2025;13(1):9. [PMID: 39962546](#)
- He Y. Clinical management and outcomes of respiratory distress syndrome in preterm infants <32 weeks' gestation from the Chinese Neonatal Network from 2019 to 2023. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2025;63(8):870-878. [PMID: 40692458](#)
- Wang F. Oxidative stress in ARDS: mechanisms and therapeutic potential. *Front Pharmacol*. 2025;16:1603287. [PMID: 40642004](#)
- Perrone S, Tataranno ML, Buonocore G. Oxidative stress and bronchopulmonary dysplasia. *J Clin Neonatol*. 2012;1(3):109. [PMID: PMC3762019](#)
- Inayat M. Antioxidants and biomarkers of oxidative stress in preterm infants with symptomatic patent ductus arteriosus. *Am J Perinatol*. 2015;32(9):895-904. [PMID: 25715313](#)
- McClintock CR, Mulholland N, Krasnodembskaya AD. Biomarkers of mitochondrial dysfunction in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Front Med*. 2022;9:1011819. [PMID: 36590959](#)
- Pericás MC, Escobar J, Vento M. Oxygen and oxidative stress in the perinatal period. 2017. [Link](#)
- Hussain T. Oxidative stress and inflammation: what polyphenols can do for us? *Oxid Med Cell Longev*. 2016;2016. [PMID: 27738491](#)
- Xu W, Zhao T, Xiao H. The implication of oxidative stress and AMPK-Nrf2 antioxidative signaling in pneumonia pathogenesis. *Front Endocrinol*. 2020;11:400. [PMID: 32625169](#)
- Schieber M, Chandel NS. ROS function in redox signaling and oxidative stress. *Curr Biol*. 2014;24(10):R453-R462. [PMID: 24845678](#)
- Lee C. Therapeutic modulation of virus-induced oxidative stress via the Nrf2-dependent antioxidative pathway. *Oxid Med Cell Longev*. 2018;2018(1):6208067. [PMID: 30515256](#)
- Hecker L. Mechanisms and consequences of oxidative stress in lung disease: therapeutic implications for an aging populace. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2018;314(4):L642-L653. [PMID: 29351446](#)
- Yurdakök M. Transient tachypnea of the newborn: what is new? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010;23(Suppl 3):24-26. [PMID: 20807157](#)
- Ighodaro O, Akinloye O. First-line defence antioxidants—superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. *Alex J Med*. 2018;54(4):287-293. [Link](#)
- Pavlyshyn H, Kibar V, Slyva V. Oxidative stress manifestation for community-acquired pneumonia in children living in endemic areas of iodine deficiency. *Acta Medica*. 2018;49(3):24-29. [Link](#)
- Chatterjee S. Oxidative stress, inflammation, and disease. *Oxidative Stress and Biomaterials*. Amsterdam: Elsevier; 2016. p. 35-58. [Link](#)
- Zamparelli SS, Zamparelli AS, Bocchino M. Immune-boosting and antiviral effects of antioxidants in COVID-19 pneumonia: a therapeutic perspective. *Life (Basel)*. 2025;15(1):113. [PMID: 39860053](#)
- Carr A. Patients with community-acquired pneumonia exhibit depleted vitamin C status and elevated oxidative stress. *Nutrients*. 2020;12:1318. [PMID: 32384616](#)
- Hamid ERA, et al. Oxidative stress and anti-oxidant markers in premature infants with respiratory distress syndrome. *Open Access Maced J Med Sci*. 2019;7(17):2858. [PMID: 31844449](#)
- Sorrentino L. NRF2 antioxidant response and interferon-stimulated genes are differentially expressed in respiratory-syncytial-virus- and rhinovirus-infected hospitalized children. *Pathogens*. 2023;12(4):577. [PMID: 37111463](#)
- Kaltsogianni O, Dassios T, Greenough A. Oxidant stress, hyperoxia/hypoxia and neonatal respiratory disorders. *Antioxidants*. 2025;14(12):1389. [Link](#)
- Shaaban HA. The effect of ventilatory supports on oxidative stress biomarkers in preterm respiratory distress. *Ain Shams Med J*. 2024;75(4):988-998. [Link](#)
- Moreno-Solís G, et al. Oxidative stress and inflammatory plasma biomarkers in respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Clin Respir J*. 2017;11(6):839-846. [PMID: 26663823](#)
- Santus P. Oxidative stress and respiratory system: pharmacological and clinical reappraisal of N-acetylcysteine. *COPD*. 2014;11(6):705-717. [PMID: 24787454](#)
- Barson WJ, Kaplan S, Torchia M. Pneumonia in children: epidemiology, pathogenesis, and etiology. *UpToDate*. Waltham, MA. 2018. [Link](#)