DOI: 10.22092/VJ.2026.371871.2278 No:152 autumn 1405 *Veterinary Research & Biological Products*

Case report

Occurrence of hypothyroidism-associated epilepsy in a dog

Reza Azargoun, Siamak Asri-Rezaei, Zahra Saeedi-Talatappeh

Department of Internal Medicine and Clinical Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran.

Submited: 2025.12.28 Accepted: 2026.06.09

Revised: 2026.05.29 Published: 2026.10.01

*Corresponding author: R.azargoun@urmia.ac.ir

Abstract

Introduction: Epilepsy is a difficult-to-treat disease characterized by chronic, recurrent seizures. Patients with epilepsy usually have a high rate of comorbidities. Early diagnosis and treatment of these diseases can reduce the severity of epilepsy and improve quality of life. Based on recent studies and the known effects of thyroid function on the pathogenesis of epilepsy, hypothyroidism has been associated with epileptic seizures. **Objective:** Since the neurological complications of hypothyroidism have rarely been studied in small animals, this report describes a rare case of hypothyroidism-associated epilepsy in a dog. **Methods:** A four-year-old, intact male Alaskan Malamute was referred to Urmia University Veterinary Hospital with a history of recurrent generalized seizures over approximately six months. Depression, hypothermia, and a suboptimal body condition score were among the abnormal findings on physical examination. **Results:** Urinalysis and cerebrospinal fluid analysis were unremarkable. Hematological and biochemical studies showed neutrophilia, anemia, lipemia, azotemia, and elevated liver enzyme levels. Thyroid function evaluation showed low levels of total (0.9 µg/dl) and free (0.57 ng/dl) thyroxine and a high level of thyroid-stimulating hormone (14.32 mlU/L). **Conclusion:** Based on the results of this study, primary hypothyroidism was considered a possible underlying cause of epilepsy, and significant improvement was achieved following treatment. The association between these two diseases may be attributed to factors involved in regulating the pathogenesis of epilepsy that are strongly influenced by thyroid hormones. While confirming the role of thyroid hormones in canine seizures, this report emphasizes the importance of veterinarians considering underlying metabolic diseases in cases of epilepsy.

Keywords: Seizures, Thyroid, Levothyroxine, Malamute, Hypothyroidism

Authors retain the copyright and full publishing rights.
Published by Razi Vaccine & Serum Research Institute This article is an open access article licensed under the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

تحقیقات دامپزشکی و فرآورده‌های بیولوژیک شماره ۱۵۲، پاییز ۱۴۰۵ DOI: 10.22092/VJ.2026.371871.2278

گزارش موردی

بروز صرع مرتبط با کم‌کاری تیروئید در یک قلاده سگ

رضا آذرگون ، سیامک عصری رضائی ، زهرا سعیدی طلاتپه

گروه بیماری‌های درونی و کلینیکال پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۱۰/۰۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۳/۱۹

تاریخ بازنگری: ۱۴۰۵/۰۳/۰۸ تاریخ انتشار: ۱۴۰۵/۰۷/۰۱

* نویسنده مسئول: R.azargoun@urmia.ac.ir

چکیده

مقدمه: صرع بیماری صعب‌العلاجی است که با تشنج‌های مکرر و مزمن تظاهر می‌یابد. مبتلایان به صرع معمولاً میزان بالایی از بیماری‌های همراه را تجربه می‌کنند. تشخیص زودهنگام و درمان این بیماری‌ها می‌تواند شدت صرع را کاهش دهد و کیفیت زندگی را بهبود بخشد. بر اساس مطالعات اخیر و تأثیر شناخته‌شده عملکرد تیروئید بر پاتوژنز صرع، کم‌کاری تیروئید با تشنج‌های صرعی مرتبط دانسته شده است. **هدف:** از آنجایی که عوارض عصبی کم‌کاری تیروئید به ندرت در دام‌های کوچک بررسی شده‌اند، در این گزارش موردی نادر از بروز صرع مرتبط با کم‌کاری تیروئید در یک قلاده سگ توصیف می‌شود. **روش کار:** یک قلاده سگ نر چهار ساله عقیم نشده از نژاد مالاموت آلاسکایی، به‌دلیل سابقه تشنج عمومی مکرر طی حدود شش ماه، بنا بر گزارش صاحب حیوان، به بیمارستان دامپزشکی دانشگاه ارومیه ارجاع داده شد. افسردگی، هیپوترمی، امتیاز وضعیت بدنی غیربهینه از یافته‌های غیرطبیعی درمعاینه فیزیکی بودند. **یافته‌ها:** آنالیز ادرار و مایع مغزی‌نخاعی فاقد یافته‌های غیرطبیعی بود. بررسی‌های هماتولوژیک و بیوشیمیایی نشان دهنده نوتروفیلی، آنمی، لیپمی، ازوتمی و افزایش سطح آنزیم‌های کبدی بودند. ارزیابی عملکرد تیروئید، سطوح پایین تیروکسین تام (۰/۹ µg/dl) و آزاد (۰/۵۷ ng/dl) و سطح بالای هورمون محرک تیروئید (۱۴/۳۲ mIU/L) را نشان داد. **نتیجه‌گیری:** بر اساس نتایج این مطالعه، هیپوتیروئیدیسم اولیه به عنوان علت احتمالی زمینه‌ساز صرع در نظر گرفته شد و پس از اقدامات درمانی، بهبودی قابل توجهی حاصل گردید. مکانیسم ارتباط این دو بیماری را می‌توان به عواملی نسبت داد که پاتوژنز صرع را تنظیم می‌کنند و در عین حال، به‌شدت تحت تأثیر هورمون‌های تیروئیدی قرار دارند. این گزارش ضمن تأیید نقش هورمون‌های تیروئیدی در تشنج سگ‌ها، بر اهمیت توجه دامپزشکان به بیماری‌های متابولیک زمینه‌ای در بروز صرع تأکید دارد.

واژه‌های کلیدی: تشنج؛ تیروئید؛ لووتیروکسین؛ مالاموت؛ هیپوتیروئیدیسم

مقدمه

کم‌کاری تیروئید یک اختلال غدد درون‌ریز است که شیوع آن در سگ‌ها بین ۰/۲ تا ۰/۸ درصد گزارش شده است و ناشی از کمبود هورمون‌های تری‌یدوتیرونین و تیروکسین است (۱). علل کم‌کاری تیروئید در سگ‌ها ممکن است ناشی از تغییرات پاتولوژیک اکتسابی و برگشت‌ناپذیر در غده تیروئید باشد یا، در درصد کمی از موارد، به نقص مادرزادی غده تیروئید یا هیپوفیز مربوط شود. دو علت شایع کم‌کاری تیروئید در سگ‌های بالغ، تیروئیدیت لنفوسیتی و دژنراسیون ایدیوپاتیک تیروئید هستند که هر کدام حدود نیمی از موارد این بیماری را به خود اختصاص می‌دهند (۲). خطر ابتلا به این اختلال در سگ‌های میانسال تا مسن افزایش می‌یابد؛ به طوری که میانگین سن گزارش شده در زمان تشخیص تقریباً هفت سال است (۳). در برخی مطالعات، عقیم‌سازی با افزایش خطر بروز کم‌کاری تیروئید مرتبط دانسته شده است. همچنین، نژادهایی مانند Doberman Pinscher، Tibetan Terrier، Boxer، Alaskan Malamute، American Cocker Spaniel و Shetland Sheepdog در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به کم‌کاری تیروئید قرار دارند. کم‌کاری تیروئید معمولاً به‌صورت پنهانی پیشرفت می‌کند و علائم بالینی آن می‌توانند مبهم و غیر اختصاصی باشند. با این حال، بیشتر سگ‌ها علائم پوستی و یا متابولیکی نشان می‌دهند (۴).

عملکرد طبیعی تیروئید و سطح مناسب هورمون‌های تیروئیدی برای تکامل و عملکرد صحیح اندام‌ها، به ویژه دستگاه عصبی، ضروری است (۵). این هورمون‌ها نقشی حیاتی در متابولیسم سلولی و رشد عصبی دارند و بر تمایز نورون‌ها، تکامل سیناپس‌ها و میلین‌سازی تأثیر می‌گذارند. همچنین، هورمون‌های تیروئیدی در شکل‌گیری اولیه سلول‌ها، تکامل میتوکندری و محافظت عصبی در سلول‌های مغزی نقش دارند. اگرچه ارتباط میان کم‌کاری تیروئید و بروز بیماری‌های دستگاه عصبی مرکزی و محیطی غیرقابل انکار است، به نظر می‌رسد این عوارض نادر باشد. تاکنون تظاهرات عصبی در ۲۹ قلاده سگ مبتلا به کم‌کاری تیروئید گزارش شده است که از این تعداد، ۱۱ قلاده به بیماری نورون‌های حرکتی تحتانی، ۹ قلاده به اختلال دهلیزی محیطی، ۵ قلاده به فلجی حنجره و ۴ قلاده به مگاازوفاگوس مبتلا بودند. شایان ذکر است که در موارد متعددی، هیچ علامت بالینی آشکار دیگری از کم‌کاری تیروئید وجود نداشت (۶).

صرع به‌صورت بروز دو یا چند تشنج با علت نامشخص و با فاصله زمانی حداقل ۲۴ ساعت تعریف می‌شود. تشنج‌های صرعی ناشی از فعالیت غیرطبیعی، بیش از حد یا هم‌زمان نورون‌های مغز هستند و می‌توانند علل متعددی داشته باشند؛ از جمله آسیب‌دیدگی و عوامل ژنتیکی، تکاملی و اپی‌ژنتیکی. با این حال، صرع ایدیوپاتیک شایع‌ترین علت تشنج‌های صرعی در سگ‌هاست. شیوع این بیماری در سگ‌ها بین ۰/۶۲ تا ۰/۷۵ درصد تخمین زده شده است (۷). از آنجا که ناهنجاری‌های هورمون‌های تیروئیدی، مانند سایر اختلالات متابولیکی، ممکن است بر عملکرد عصبی تأثیر بگذارند، اخیراً در پژوهش‌های مربوط به صرع توجه زیادی به آن‌ها شده است. هدف از این گزارش درمانگاهی نیز توصیف موردی نادر از بروز صرع مرتبط با کم‌کاری تیروئید در یک قلاده سگ است.

توصیف بیمار

یک سگ نر چهار ساله از نژاد مالاموت آلاسکایی، به‌دلیل سابقه تشنج طی حدود شش ماه گذشته و افزایش دفعات بروز آن در چند هفته اخیر به دو تا سه مرتبه در روز، به بیمارستان دامپزشکی دانشگاه ارومیه ارجاع داده شد. واکسیناسیون و درمان ضدانگلی حیوان به‌طور منظم انجام شده بودند. بر اساس شرح‌حال ارائه شده از سوی صاحب حیوان، سگ گوشه‌گیر بود و کاهش اشتها داشت. وزن بیمار ۳۳ کیلوگرم و امتیاز وضعیت بدنی او ۴ از ۵ بود. سابقه‌ای از جراحی یا مصرف دارو و مکمل خاص وجود نداشت. در معاینات بالینی، تعداد ضربان قلب و تنفس به ترتیب ۹۶ و ۲۵ بار در دقیقه بود و کمیت و کیفیت نبض سرخرگ رانی طبیعی ارزیابی گردید. همچنین، دمای مقعدی ۳۷/۳ درجه سانتی‌گراد، رنگ مخاطات صورتی، زمان پرشدن مجدد مویرگی ۲ ثانیه و امتیاز ۱۵ برای مقیاس اصلاح شده کمای گلاسگو ثبت شد. شواهدی از لنفادنوپاتی محیطی وجود نداشت و افتالموسکوپی، اتوسکوپی و رادیوگرافی قفسه سینه بیمار فاقد یافته غیرطبیعی بودند.

بر اساس مستندات (عکس و فیلم) ارائه شده توسط صاحب بیمار، تشنج‌های حیوان از نوع تونیک-کلونیک عمومی بودند که هر مرتبه حدود ۳۰ ثانیه تداوم داشتند (شکل ۱). اگرچه

شواهدی از تشنج خوشه‌ای وجود نداشت، حیوان به‌دلیل وقوع مکرر حملات تشنجی، از بیماری صرع رنج می‌برد.

روش‌های آزمایشگاهی

به منظور بررسی‌های هماتولوژیک و بیوشیمیایی، شش میلی‌لیتر خون از سیاهرگ سفالیک بیمار اخذ و به ترتیب در لوله‌های حاوی ضد انعقاد اتیلن‌دی‌آمین‌تترااستیک اسید (EDTA) و فعال‌کننده لخته جمع‌آوری گردید. بررسی سلول‌های خون، لکوسیتوز نوتروفیلی همراه با آنمی خفیف نورموسیتیک - نورموکرومیک را نشان داد. بررسی بیوشیمیایی خون نشان‌دهنده ازوتمی خفیف، هیپرلیپیدمی و افزایش سطح آنزیم‌های کبدی بود که می‌تواند با وضعیت کم‌کاری تیروئید مرتبط باشد (جدول ۱). نمونه مایع مغزی‌نخاعی تحت شرایط بیهوشی از مخزن مخچه‌ای - بصل‌النخاعی اخذ گردید. همچنین، ادرار حیوان توسط سوند ادراری نمونه‌برداری شد. بررسی نمونه‌های مایع مغزی‌نخاعی و ادرار توسط یک کلینیکال پاتولوژیست دامپزشکی انجام شد و هیچ یافته غیرطبیعی گزارش نگردید (جداول ۲ و ۳). ارزیابی عملکرد غده تیروئید به روش الایزا (ELISA) و توسط کیت‌های اختصاصی سگ‌سانان (SUNLONG, China) مطابق دستورالعمل سازنده انجام شد که حاکی از پایین بودن سطوح تیروکسین تام (۰/۹ میکروگرم بر دسی‌لیتر) و تیروکسین آزاد (۰/۵۷ نانوگرم بر دسی‌لیتر) و افزایش هورمون محرک تیروئید (۱۴/۳۲ میلی واحد بین‌المللی بر لیتر) در مقایسه با مقادیر مرجع ارائه شده توسط هگستاد-دیویس و همکاران (۲۰۱۵) برای سگ‌های نژاد مالاموت آلاسکایی (میانگین و انحراف استاندارد سطوح تیروکسین تام و آزاد و میانه هورمون محرک تیروئید به ترتیب ۰/۵۷ ± ۱/۹۶ میکروگرم بر دسی‌لیتر، ۰/۵۰ ± ۱/۲۵ نانوگرم بر دسی‌لیتر و ۶/۱۰ میلی‌واحد بین‌المللی بر لیتر) بود؛ نتایجی که مؤید کم‌کاری تیروئید اولیه است (۸). با آغاز درمان حمایتی و تجویز خوراکی داروهای لوتیراستام (۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، هر ۱۲ ساعت) و لووتیروکسین (۰/۰۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم، هر ۲۴ ساعت) (۲)، طبق گزارش صاحب حیوان، روند حملات تشنجی کاهش چشمگیری یافت. همچنین یک ماه پس از آغاز درمان، در بررسی‌های آزمایشگاهی تغییرات قابل توجهی مشاهده گردید (جدول ۱).

بحث و نتیجه‌گیری

کم‌کاری تیروئید اولیه شایع‌ترین علت اختلال عملکرد تیروئید در سگ‌هاست که در بیش از ۹۵ درصد موارد گزارش شده است (۳). تشخیص کم‌کاری تیروئید به اندازه‌گیری سطح هورمون‌های تیروئیدی وابسته است و با افزایش سطح سرمی هورمون محرک تیروئید و کاهش سطح تیروکسین (به عنوان



شکل ۱- تظاهرات تشنج عمومی شامل افتادن به پهلو، کاهش سطح هوشیاری، حرکات جویدنی فک، انقباض عضلانی و دست‌وپا زدن در یک قلاده سگ از نژاد مالاموت آلاسکایی مبتلا به صرع مرتبط با کم‌کاری تیروئید.

محصول ترشحی اصلی غده تیروئید) مشخص می‌شود (۲). سطوح سرمی تری‌یدوتیرونین و تری‌یدوتیرونین آزاد اغلب حتی در کم‌کاری شدید تیروئید طبیعی باقی می‌مانند، در حالی که تیروکسین آزاد که از نظر بیولوژیکی فعال بوده و به پروتئین متصل نمی‌شود، مستقیماً وضعیت عملکرد تیروئید را منعکس می‌سازد. بنابراین، سطوح تیروکسین آزاد و هورمون محرک تیروئید، شاخص‌های حساس‌تر و مناسب‌تری برای ارزیابی عملکرد تیروئید می‌باشند (۹).

در پزشکی مستند شده است که کم‌کاری تیروئید یک بیماری همراه شایع در مبتلایان به صرع است. از سوی دیگر، آگاهی از وضعیت تیروئید در بیماران مبتلا به صرع بسیار مهم است، زیرا علائم کم‌کاری تیروئید می‌توانند مشابه عوارض جانبی داروهای ضدصرع و یا اثرات تشنج‌های مکرر باشند (۱۰). متاسفانه در دامپزشکی، فقدان دستورالعمل‌های مدون برای تشخیص بیماری‌های همراه با صرع، شکافی اساسی در کنترل این بیماری است.

جدول ۱- مقادیر پارامترهای هماتولوژی و بیوشیمیایی یک قلاده سگ از نژاد مالاموت آلاسکایی مبتلا به صرع مرتبط با کم‌کاری تیروئید.

پارامتر	مقدار		محدوده مرجع
	پیش از درمان	پس از درمان	
گلبول‌های سفید (میکرولیتر/10^3×)	۲۲/۸ *	۱۷/۱	۵/۳-۱۹/۸
لنفوسیت (میکرولیتر/10^3×)	۴/۱	۴	۰/۹-۵/۵
مونوسیت (میکرولیتر/10^3×)	۱/۲	۰/۸۸	۰/۱-۱/۴
ائوزینوفیل (میکرولیتر/10^3×)	۰/۰	۰/۰	۰/۰-۱/۶
نوتروفیل (میکرولیتر/10^3×)	۱۷/۵ *	۱۴/۱۷	۳/۱-۱۴/۴
گلبول‌های قرمز (میکرولیتر/10^6×)	۵/۲۷ *	۵/۶۶*	۵/۸۳-۸/۸۷
هموگلوبین (گرم/دسی‌لیتر)	۱۲/۵ *	۱۳/۸۱	۱۳/۳-۲۰/۵
هماتوکریت (درصد)	۵۶/۳	۵۸/۱۲	۴۰/۳-۶۰/۳
میانگین حجم گلبول‌های قرمز (فمتولیتر)	۷۳/۲	۷۲/۴۱	۶۲/۷-۷۵/۵
میانگین هموگلوبین گلبول‌های قرمز (پیکوگرم)	۲۱/۹ *	۲۲/۳۶*	۲۲/۵-۲۶/۹
میانگین غلظت هموگلوبین گلبول‌های قرمز (گرم/دسی‌لیتر)	۲۸/۸ *	۳۰/۰۴*	۳۲/۳-۳۶/۳
پلاکت (میکرولیتر/10^3×)	۳۴۵	۳۷۱	۱۷۷-۳۹۸
آلکالین فسفاتاز (واحد/لیتر)	۲۴۴ *	۱۷۳ *	۲۰-۱۵۵
آلانین آمینوترانسفراز (واحد/لیتر)	۱۳۸ *	۸۴	۱۶-۹۱
آسپارتات آمینوترانسفراز (واحد/لیتر)	۷۲*	۴۶	۲۳-۶۵
پروتئین (گرم/دسی‌لیتر)	۸/۲*	۶/۱۷	۵/۴-۷/۱
کلسترول (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۴۴۵*	۳۹۲*	۱۲۸-۳۱۷
تریگلیسرید (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۷۹*	۱۶۸*	۲۹-۱۶۶
نیتروژن اوره (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۳۱*	۲۷	۵-۳۰
کراتینین (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۲/۴۸*	۱/۰۷	۰/۷-۱/۸
گلوکز (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۹۴	۹۹	۶۵-۱۲۲
کلسیم (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۹/۱۱	۹/۱۰	۹/۸-۱۱/۷

صرع بیماری است که هم می‌تواند بر سطح هورمون‌های تیروئیدی سرم تأثیر بگذارد و هم از نوسانات این هورمون‌ها تأثیر بپذیرد. پژوهش‌های پزشکی نشان داده‌اند که تشنج می‌تواند باعث افزایش سطح سرمی هورمون محرک تیروئید شود؛ همچنین مدت تشنج در بیمارانی که سطح هورمون محرک تیروئید آن‌ها به‌طور غیرطبیعی بالاست، در مقایسه با بیمارانی که سطح هورمون محرک تیروئید طبیعی دارند، طولانی‌تر است. دلیل این وضعیت را می‌توان اینگونه تبیین نمود که بیماران مبتلا به صرع مزمن، معمولاً متحمل تشنج‌های بیشتری می‌شوند که ممکن است محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تیروئید را تحریک نماید و در نتیجه باعث افزایش سطح هورمون محرک تیروئید شود. سپس، افزایش هورمون محرک تیروئید می‌تواند بر محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تیروئید تأثیر گذاشته و سطح هورمون‌های تیروئیدی سرم را تغییر دهد (۱۱).

با توجه به نقش اساسی هورمون‌های تیروئیدی در تکامل مغز و اثرات عمیق ناهنجاری‌های تیروئید بر ساختار سلولی نورون‌ها، انتقال‌دهنده‌های عصبی و سامانه‌های پرو/آنتی‌اکسیدانی، می‌توان فرض کرد که اختلال در تنظیم هورمون‌ها نقش تعیین‌کننده‌ای در پاتوژنز صرع داشته باشد (۱۲). در یک مطالعه تجربی که با تجویز داروی متی‌مازول در موش‌ها انجام شد، افزایش دفعات و شدت تشنج به صورت وابسته به دوز مشاهده شد؛ محققان این پژوهش نتیجه گرفتند که کم‌کاری تیروئید می‌تواند منجر به تشنج شود

جدول ۲- مقادیر پارامترهای مایع مغزی نخاعی یک قلاده سگ از نژاد مالاموت آلاسکایی مبتلا به صرع مرتبط با کم‌کاری تیروئید.

پارامتر	مشخصات
رنگ	بی‌رنگ
وضوح	شفاف
غلظت پروتئین (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۹
گلبول‌های سفید (/میکرولیتر)	۴
گلبول‌های قرمز (/میکرولیتر)	۰
گلوکز (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۶۴

جدول ۳- مقادیر پارامترهای آنالیز ادرار یک قلاده سگ از نژاد مالاموت آلاسکایی مبتلا به صرع مرتبط با کم‌کاری تیروئید.

پارامتر	مشخصات
خون	منفی
کتون	منفی
گلوکز	منفی
پروتئین	+۱
وزن مخصوص	۱/۰۱
pH	۶
گلبول سفید	کمتر از ۵ عدد در بزرگ‌نمایی HPF
کست	منفی

(۱۱).

تصور می‌شود چندین عامل تعدیل‌کننده‌ی پاتوژنز صرع، از جمله اختلال عملکرد میتوکندری، استرس اکسیداتیو و عدم تنظیم اسیدهای آمینه تحریکی (گلوتامات) و مهاری (GABA) در مغز، به شدت تحت تأثیر هورمون‌های تیروئیدی باشند. کاهش فعالیت این هورمون‌ها با کاهش عملکرد میتوکندری همراه است، در حالی که درمان جایگزین می‌تواند عملکرد میتوکندری را بازیابی کند. همچنین اختلال در تنظیم هورمون‌های تیروئیدی بر تعادل آنتی‌اکسیدان‌ها و اکسیدان‌ها تأثیر می‌گذارد و در نتیجه، تشکیل گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و ایجاد استرس اکسیداتیو را افزایش می‌دهد که نقشی حیاتی در مکانیسم تشنج در صرع دارد. افزون بر این، اختلال عملکرد میتوکندری می‌تواند مستقیماً تولید ROS را افزایش دهد؛ به‌طوری که سطوح بالای ROS نیز با افزایش آسیب میتوکندریایی، یک چرخه معیوب ایجاد می‌کند. استرس اکسیداتیو در انواع شرایط حاد، مانند ایسکمی مغزی و بیماری‌های عصبی مزمن از جمله صرع دخیل است. اختلال عملکرد میتوکندری در حدود ۶۰ درصد از کل صرع‌های اکتسابی نقش دارد. در نتیجه این اختلال، تولید ROS افزایش یافته و غلظت کلسیم سیتوزولی بالا می‌رود؛ امری که منجر به تحریک‌پذیری بیش از حد، افزایش مصرف ATP و کاهش انرژی می‌شود. این وضعیت می‌تواند به آسیب و مرگ سلولی بینجامد؛ مرگ سلول‌های عصبی نیز آزادسازی گلوتامات و تحریک‌پذیری را افزایش داده و به تشنج‌های مکرر منجر می‌شود. طبق مطالعات انجام شده، ثابت شده است که نورون‌های GABA عملکرد سیستم تیروئید را تعدیل می‌کنند؛ به طور کلی، GABA عملکرد تیروئید را در محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تیروئید مهار می‌کند. علاوه بر این تعامل دوسویه بین GABA و هورمون‌های تیروئید، GABA به عنوان یک انتقال دهنده عصبی مهاری، نقشی حیاتی در سرکوب تشنج دارد. بنابراین، می‌توان فرض کرد که هورمون‌های تیروئید قادرند با تقویت سیستم GABAergic و حمایت از تکامل مغز، تشنج را مهار نمایند (۶).

کارگروه بین‌المللی صرع دامپزشکی، علل تشنج را به سه دسته شامل تشنج‌های واکنشی ناشی از اختلالات سیستمیک، صرع ساختاری ناشی از اختلالات ساختاری مغز پیشین و صرع ایدیوپاتیک تقسیم می‌کند. صرع ایدیوپاتیک به‌عنوان یک بیماری مستقل تعریف می‌شود که در آن هیچ آسیب‌شناسی ساختاری مغز مورد ظن نیست و در بسیاری از موارد، اساس ژنتیکی دارد (۱۳). براساس نتایج مطالعه حاضر، احتمال می‌رود تشنج‌های بیمار از نوع واکنشی بوده باشند که با هیپوتیروئیدیسم زمینه‌ای مرتبط هستند. در مطالعه براور و همکاران (۲۰۱۱)، ۱۱ درصد از سگ‌های دچار اختلالات تشنجی، از تشنج‌های واکنشی ناشی از اختلالات متابولیک رنج می‌بردند. این محققان پیشنهاد کردند که برای تمایز بین صرع ایدیوپاتیک و تشنج‌های واکنشی، اخذ شرح حال کامل، انجام معاینات فیزیکی و عصبی، شمارش کامل سلول‌های خون و بررسی بیوشیمی خون ضروری است (۱۴). اگرچه انجام MRI برای تشخیص صرع ساختاری ضروری است و عدم انجام آن می‌تواند از محدودیت‌های اساسی مطالعه حاضر باشد، اما اخیراً توصیه شده است که در صورت رد احتمال تشنج‌های واکنشی و مشاهده علائمی نظیر سن زیر شش ماه یا بالای شش سال، وجود علائم آسیب‌شناسی داخل جمجمه‌ای در معاینات بالینی، صرع پایدار یا تشنج‌های خوشه‌ای و مقاومت به درمان در بیماران مبتلا به صرع ایدیوپاتیک، انجام MRI الزامی است (۱۳). با این حال، در غیاب تصویربرداری پیشرفته مغزی، نمی‌توان با اطمینان ادعا کرد که ضایعه ساختاری مغز در بروز صرع بیمار دخیل نبوده و امکان رد قاطعانه صرع ساختاری وجود ندارد.

نتیجه‌گیری کلی

در این گزارش، یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی موردی از صرع در یک سگ نر بالغ از نژاد مالاموت آلاسکایی توصیف شد که احتمالاً با کم‌کاری تیروئید اولیه مرتبط بوده است. نتیجه این مطالعه نشان داد که کم‌کاری تیروئید می‌تواند یک عامل خطر برای بروز تشنج‌های واکنشی و در نتیجه بیماری صرع در سگ‌ها باشد. بنابراین، پیش از در نظر گرفتن صرع ایدیوپاتیک، باید علل متابولیک زمینه‌ساز تشنج‌های واکنشی رد شوند. لذا بر اهمیت بررسی‌های جامع آزمایشگاهی جهت تشخیص بیماری‌های زمینه‌ساز صرع، به‌منظور دستیابی به درمان موفق و بهبود کیفیت زندگی بیماران تأکید می‌گردد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از مساعدت حوزه معاونت محترم پژوهشی دانشگاه ارومیه تقدیر و تشکر نمایند.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که در این پژوهش هیچ‌گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

منابع مورد استفاده

1. O'neill DG, Khoo JS, Brodbelt DC, Church DB, Pegram C, Geddes RF. Frequency, breed predispositions and other demographic risk factors for diagnosis of hypothyroidism in dogs under primary veterinary care in the UK. Canine Med Genet. 2022;9(1):11. https://doi.org/10.1186/s40575-022-00123-8

2. Miatkowska MK, Horoszewicz E, Andraszek K. The effects of hypothyroidism on selected aspects of dog health and behaviour. Animal Sci Genet. 2025;21(2). DOI:10.5604/01.3001.0055.1236

3. Elgalfy GE, Ghanem MM, Helal MA, El-Khaiat HM. Incidence, complications and therapeutic evaluation of clinical hypothyroidism in different breeds of dogs. BMC Vet Res. 2025;21(1):332. https://doi.org/10.1186/s12917-025-04746-4

4. Mooney CT. Canine hypothyroidism: a review of aetiology and diagnosis. New Zeal Vet J.2011;59(3):105-14. http://dx.doi.org/10.1080/00480169.2011.563729

5. Lu D, Wang Y, Yang Y, Zhang H, Fan X, Chen S, Wei P, Shan Y, Zhao G. Thyroid function and epilepsy: a two-sample Mendelian randomization study. Front Hum Neurosci.2024;17:1295749. DOI: 10.3389/fnhum.2023.1295749

6. Cahyanti LD, Ainiyah AN, Mafaz Z, Arisanti D. Epilepsy as the Main Clinical Manifestation of Congenital Hypothyroidism: A Rare Case Report. Magna Neurologica.2025;3(2):93-8. DOI:10.20961/magnaneurologica.v3i2.2269

7. Gilbert SE, Cardy TJ, Bertram S, Taylor-Brown F. Diagnostic utility of cerebrospinal fluid analysis in dogs with suspected idiopathic epilepsy. Aust Vet J. 2021;99(1-2):1-5. DOI:10.1111/avj.13018

8. Hegstad-Davies RL, Torres SM, Sharkey LC, Gresch SC, Muñoz-Zanzi CA, Davies PR. Breed-specific reference intervals for assessing thyroid function in seven dog breeds. J Vet Diagn Invest. 2015;27(6):716-27. DOI: 10.1177/1040638715606953

9. Han Y, Yang J, Zhong R, Guo X, Cai M, Lin W. Side effects of long-term oral anti-seizure drugs on thyroid hormones in patients with epilepsy: a systematic review and network meta-analysis. Neurol Sci. 2022;43(9):5217-27. https://doi.org/10.1007/s10072-022-06120-w

10. Børsheim AW, Engeland A, Gilhus NE. Epilepsy and autoimmune diseases: Comorbidity in a national patient cohort. Seizure. 2020;75:89-95. https://doi.org/10.1016/j.seizure.2019.12.015

11. Liu C, Song Y, Wang X, Zhang G. Advances in serum thyroid hormone levels and seizures. Epilepsy Behav. 2024;160:110053. https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2024.110053

12. Tamijani SM, Karimi B, Amini E, Golpich M, Dargahi L, Ali RA, Ibrahim

NM, Mohamed Z, Ghasemi R, Ahmadiani A. Thyroid hormones: possible roles in epilepsy pathology. Seizure. 2015;31:155-64. http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2015.07.021

13. Hall R, Labruyere J, Volk H, Cardy TJ. Estimation of the prevalence of idiopathic epilepsy and structural epilepsy in a general population of 900 dogs undergoing MRI for epileptic seizures. Vet Rec. 2020;187(10):e89-. DOI: 10.1136/vr.105647

14. Brauer C, Jambroszyk M, Tipold A. Metabolic and toxic causes of canine seizure disorders: a retrospective study of 96 cases. Vet J. 2011;187(2):272-5. DOI:10.1016/j.tvjl.2009.10.023.