

بررسی مقایسه‌ای اثر تجویز نانوذره سلنیوم و سلنیت سدیم در میش‌های آبستن بر سطح سرمی تیروکسین خون برده‌های نوزاد

وحید طباطبایی^{۱*}، غلامعلی کجوری^۲، افشین جعفری^۳، عبدالناصر محبی^۴

- ۱- دانشجوی دکترای تخصصی بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.
- ۲- استاد، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.
- ۳- استادیار، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.
- ۴- دانشیار، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات: dr.tabatabaei65@gmail.com

(دریافت مقاله: ۹۵/۸/۳ پذیرش نهایی: ۹۵/۱۰/۱۸)

چکیده

هدف از مطالعه حاضر بررسی مقایسه‌ای اثر تجویز نانوذره سلنیوم و سلنیت سدیم در میش‌های آبستن بر سطح سرمی تیروکسین خون برده‌های نوزاد بود. بدین منظور از ۲۰ رأس میش ۴ ماه آبستن در محدوده سنی یکسان بهره گرفته شد. طی ۲۱ روز متنه به زایمان، مکمل نانوذره سلنیوم با دوزهای ۰/۰۵ و ۰/۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به ترتیب به گروه‌های تیمار ۱ و ۲ و سلنیت سدیم به میزان ۰/۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به گروه تیمار ۳ خورانده شد. در همین زمان به گروه شاهد نیز با حجم مساوی آب مقطر خورانده شد. تا زمان زایمان میش‌ها از نظر درمانگاهی و آزمایشگاهی مورد پایش دقیق قرار گرفتند و سطح سرمی تیروکسین در روزهای تولد و روزهای هفتم پس از زایمان در بردهای نوزاد سنجیده شد. سطح سرمی تیروکسین بردهای نوزاد گروه دریافت‌دارنده سلنیت سدیم و نانوذره سلنیوم به میزان ۰/۰۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن زنده دام، در روز هفت پس از زایمان کمتر از روز تولد بود (به ترتیب $p < 0/001$ و $p < 0/006$). همچنین، مشخص شد که سطح سرمی تیروکسین بردهای نوزاد گروه تیمار ۲ به‌طور معنی‌داری در روز تولد کمتر از گروه تیمار ۱ بود ($p = 0/003$). نتایج مطالعه نشان داد که عملکرد فیزیولوژیک نانوذره سلنیوم وابسته به دوز مصرفی بوده و در دوز ۰/۰۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن زنده اثراتی مشابه با سلنیت سدیم در دوز ۰/۱ میلی‌گرم را القاء کرده و منجر به بالا رفتن سطح سرمی تیروکسین بره نوزاد در بدرو تولد می‌شود.

کلیدواژه‌ها: نانوذره سلنیوم، سلنیت سدیم، بره، تیروکسین، دوره انتقالی.

مقدمه

مشخص شده است که سلنیوم و ویتامین E نقشی هم‌اثر در حفاظت بافت‌ها در قبال تخریب اکسیداتیو ایفا می‌کنند. غشای سلول‌ها و ارگانل‌های داخل سلولی از سطوح نسبتاً بالایی از چربی‌های پیچیده غیراشباع تشکیل شده‌اند و اگر به خوبی در برابر اکسیدان‌ها محافظت نشوند، در معرض اکسیداسیون قرار خواهند گرفت. عدم کنترل پراکسیداسیون غشاء‌ها به‌واسطه حضور برخی کمبودها و یا عملکرد ضعیف سیستم حفاظت‌کننده، می‌تواند مخاطراتی را برای سلامت حیوان به دنبال داشته باشد. نقش سلنیوم در همین زمان آشکار گشته و با تحکیم عملکرد گلوتاتیون پراکسیداز در انهدام پراکسیدازها، هیدروپراکسیدها و پراکسید هیدروژن و احیای آن‌ها به الكل‌ها از خسارات ناشی از اکسیداسیون غشایی جلوگیری می‌کند. از سوی دیگر ویتامین E نیز از اثرات مخرب اکسیداتیوهای موجود در جیره غذایی کاسته و در برخی موارد به‌طور جایگزین به جای سلنیوم عمل می‌کند. کجوری و همکاران در سال ۲۰۰۷ نشان دادند که تجویز ترکیب ویتامین E و سلنیوم به میش‌های آبستن منجر به کاهش سطح سرمی آهن در بردهای نوزاد می‌شود، اما در روند رشد و تکامل نوزاد تا سن یک‌ماهگی بر میزان سرمی آهن و مس افزوده شده و از سطح سرمی روی کاسته می‌شود (Kojouri and Shirazi, 2007). همچنین، کجوری و همکاران در سال ۲۰۱۲ نشان دادند که تجویز نانوذره سلنیوم منجر به افزایش توان کموتاکسی و انفعجار تنفسی نوتروفیل‌های گوسفنده شده و در همین زمان بر میزان فعالیت TBARS

سلامت بره در دوران نوزادی و پسانوزادی وابسته به سلامتی وی در دوران جنینی است. عوامل متعددی منجر به کاسته شدن میزان رشد جنین و ایجاد نوزادان ضعیف می‌شوند که از میان آن‌ها می‌توان به عوامل ژنتیکی، استرس گرمایی، عفونت‌های ویروسی، کمبود ریزمعذی‌ها و تغذیه بیش از حد میش شکم اول اشاره کرد (Howard and Smith, 1999).

سلنیوم تنها عنصر کمیابی است که متابولیسم آن تحت تأثیر مستقیم کنترل ژنتیکی قرار دارد. این عنصر به صورت سلنوسیستئین (اسیدآمینه شماره ۲۱) در جایگاه فعال سلنپروتئین‌ها قرار گرفته است. در ساختمان این اسیدآمینه سلنیوم جایگزین گوگرد موجود در سیستئین شده و برخلاف سایر اسیدهای آمینه هم‌زمان با روند ترجمه وارد ساختار پیتیدی می‌شود (Behne *et al.*, 1982). کدون مربوط به وارد شدن سلنوسیستئین، UGA است. این کدون در پستانداران به عنوان کدون اختتام ترجمه در نظر گرفته شده است. در سال ۱۹۷۳ آشکار شد که سلنیوم جزئی از گلوتاتیون پراکسیداز یا آنزیمی است که در حذف پراکسید هیدروژن به عنوان کاتالیزور عمل می‌کند. بر این اساس نقش سلنیوم در ارتباط با فعالیت آنتی‌اکسیدانی توضیح داده شد. مواد معدنی به‌طور قطع برای رشد و نمو جنین ضرورت دارند. همان‌گونه که بیان شد سلنیوم یکی از عناصر کمیاب است که جزء کلیدی تعدادی از سلنپروتئین‌های کاربردی است که در عملکردهای طبیعی بدن دخالت دارد و در کنترل استرس اکسیداتیو نقش بهسزایی دارد (Rayman, 2000; Behne *et al.*, 1982).

هورمون‌های تیروئیدی برای حفظ فعالیت‌های انقباضی طبیعی عضله قلب مهم هستند (Kelin, 2013).

کواستا و همکاران در سال ۱۹۹۵ بیان کردند که سلنیوم عنصری است که به راحتی از جفت عبور می‌کند. بنابراین، می‌توان با تجویز آن به مادران آبستن از بروز استحاله عضلانی تغذیه‌ای در نوزادان آن‌ها پیشگیری کرد (Cuesta *et al.*, 1995).

اسمیت در سال ۲۰۰۲ اظهار می‌دارد میش‌هایی که یک ماه قبل از زایمان مکمل سلنیوم دریافت کرده بودند، علاوه بر داشتن سطح بالایی از سلنیوم در آغاز خود تا یک ماه بعد از زایمان هم سطح بالاتری از سلنیوم را در شیر داشتند (Smith, 2002).

در مطالعه حاضر بررسی مقایسه‌ای اثرات تجویز نانوذره سلنیوم و سلنیت سدیم در میش‌های آبستن بر سطح سرمی تیروکسین خون بردهای نوزاد مورد توجه قرار گرفت، تا بتوان با تکیه بر نتایج، نقش مکمل-سازی ترکیبات مختلف سلنیوم در دوران حاملگی را بر سلامت بردهای نوزاد رصد نمود.

مواد و روش‌ها

برای انجام مطالعه، از ۲۰ رأس میش ۴ ماه آبستن در محدوده سنی یکسان بهره گرفته شد. میش‌ها متعلق به واحد دامپزشکی دانشکده کشاورزی دانشگاه شهرکرد بودند و تمامی مراحل آزمایش در دانشگاه شهرکرد به انجام رسید. میش‌ها به طور تصادفی به ۴ گروه پنج رأسی (تیمار ۱، تیمار ۲، تیمار ۳ و شاهد) تقسیم شدند. طی ۲۱ روز متمیزی به زایمان، مکمل نانوذره سلنیوم که در دانشگاه شهرکرد ساخته شد، با دوزهای ۰/۰۵ و ۰/۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن

(Thiobarbituric acid reactive substances) افزوده شود (Kojouri *et al.*, 2012).

نقش سلنیوم در عملکرد مناسب غده تیروئید و در تبدیل تیروکسین (T4) به فرم فعال و تأثیرگذار آن یعنی تری‌یدوتیرونین (T3) توضیح داده شده است (Smith, 2002).

هورمون‌های تیروئیدی مصرف اکسیژن بافت‌ها و در نتیجه تولید گرما را افزایش می‌دهند. یکی از محل‌های اعمال این اثر در درون میتوکندری است. هورمون‌های تیروئیدی به‌طور مشترک با هورمون رشد برای رشد طبیعی و تکامل، ضروری هستند این عمل تا اندازه‌ای به‌واسطه افزایش برداشت اسید آمینه توسط بافت‌ها و سیستم‌های آنزیمی دخیل در سنتز پروتئین به انجام می‌رسد (Kelin, 2013).

در حالی که هورمون‌های تیروئیدی بر تمام جنبه‌های متابولیسم چربی تأثیر دارند، ولی تأثیر اصلی آن‌ها بر لیپولیز است. هورمون‌های تیروئیدی اثرات مهمی بر روی سیستم‌های عصبی و قلبی-عروقی دارند. اثرات سیستم عصبی سمباتیک در حضور هورمون‌های تیروئیدی افزایش می‌یابد. همچنین هورمون‌های تیروئیدی برای تکامل طبیعی بافت سیستم عصبی مرکزی جنین و نوزاد مهم هستند. وقتی میزان هورمون‌های تیروئیدی ناکافی باشد، عقب‌ماندگی ذهنی ایجاد می‌شود. هورمون‌های تیروئید همچنین تعداد ضربان قلب و نیروی انقباضی آن را افزایش می‌دهند. فشارخون به دلیل افزایش فشار سیستولیک و بدون هیچ تغییری در فشار دیاستولیک بالا می‌رود و نتیجه نهایی آن افزایش برون‌ده قلبی است. به‌هرحال

دور ریخته شد. این عمل سه مرتبه تکرار شد. سپس، ۱۰۰ میکرولیتر از محلول کار به داخل هر چاهک وارد شد و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق انکوبه گردید. بعد از آن ۵۰ میکرولیتر از محلول تمام‌کننده (طبق دستورالعمل کیت) به داخل هر چاهک اضافه گردید و به مدت ۲۰ ثانیه به آرامی تکان داده شد و در نهایت توسط دستگاه الایزا در طول موج ۴۵۰ نانومتر خوانده شدند.

تحلیل آماری داده‌ها: داده‌های به دست آمده با بهره‌گیری از نرم‌افزار سیگما استات و بهروش تحلیل واریانس یک‌طرفه در سطح $p < 0.05$ مورد واکاوی آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها

همان‌گونه که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، سطح سرمی تیروکسین بردهای نوزاد در روز تولد گروه‌های تیمار ۱، ۲، ۳ و گروه شاهد به ترتیب $15/65 \pm 1/20$ ، $13/35 \pm 0/92$ ، $8/47 \pm 0/87$ و $11/62 \pm 1/41$ میکروگرم بر دسی‌لیتر بود، که تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه‌های تیمار و شاهد وجود نداشت.

با مقایسه آماری داده‌ها در روزها و گروه‌های مختلف مشخص شد که با گذشت ۷ روز از تولد، سطح سرمی تیروکسین در گروه‌های تیمار ۱ و ۳ به‌طور معنی‌داری از اعداد فوق به ترتیب به $7/97 \pm 0/41$ و $7/1 \pm 1/45$ میکروگرم بر دسی‌لیتر کاهش می‌یابد که در این بین افت سطح سرمی تیروکسین در نزد بردهای گروه دریافت‌دارنده سلنیت سدیم (گروه تیمار ۳) چشمگیرتر است (به ترتیب با اندازه $p < 0.006$ و 0.001).

(Kojouri *et al.*, 2012; Kojouri *et al.*, 2013) ترتیب به گروه‌های تیمارهای ۱ و ۲ و سلنیت سدیم به میزان $0/1$ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به گروه تیمار ۳ خورانده شد و در همین زمان به گروه شاهد با حجم مساوی آب مقطر خورانده شد. تا زمان زایمان میشها از نظر درمانگاهی و آزمایشگاهی مورد پایش دقیق قرار گرفتند و خون‌گیری از بردها طی روزهای صفر (زمان تولد) و $+7$ (هفت روز پس از تولد) انجام و سطح تیروکسین سرم بردها توسط کیت الایزا گوسفتندی شرکت کازابیو ساخت کشور چین در آزمایشگاه کلینیکال پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد، طبق دستورالعمل داخل کیت سنجیده شد.

روش تهیه نانوذره سلنیوم: تولید نانوذره سلنیوم طبق روش ارائه شده توسط کجوری و همکاران به انجام رسید. بدین منظور محلول اکسید سلنیوم با بهره‌گیری از محلول اسید آسکوربیک احیاء شد و طی این روند نانو ذرات سلنیوم به مرور تشکیل و رسوب داده شدند (Kojouri *et al.*, 2012; Kojouri and Shirazi, 2007).

روش سنجش تیروکسین: ۲۵ میکرولیتر از سرم گروه شاهد و گروه‌های تیمار به داخل چاهک‌ها ریخته شد. سپس ۱۰۰ میکرولیتر از محلول کار A (طبق دستورالعمل کیت) به داخل چاهک‌ها اضافه گردید و به آرامی به مدت ۳۰ ثانیه میکروپلیت تکان داده شد، سپس به مدت یک ساعت در دمای اتاق انکوبه گردید، آنگاه محلول داخل میکروپلیت دور ریخته شد. سپس ۳۵۰ میکرولیتر از محلول شستشو به داخل چاهک‌ها اضافه شد و طبق دستورالعمل کیت آن نیز

تیمار ۱ (دریافت‌دارنده نانوذره به میزان ۰/۰۵) و گروه تیمار ۳ (دریافت‌دارنده سلینیت سدیم) است ($p=0/009$).

همچنین مشخص شد که در روز تولد، سطح سرمی تیروکسین بردهای نوزاد گروه تیمار ۲ (دریافت‌دارنده نانوذره به میزان ۰/۱) به طور معنی‌داری کمتر از گروه

جدول ۱- سطح سرمی تیروکسین بردهای نوزاد در روز تولد و ۷ روزگی ($\mu\text{g/dl}$)

تیمار	گروه شاهد			روز
	۳	۲	۱	
$13/35 \pm 0/92^a$	$8/47 \pm 0/87^b$	$15/65 \pm 1/20^a$	$11/62 \pm 1/44^{ab}$	تولد
$6/1 \pm 1/45^b$	$8/40 \pm 0/25^b$	$7/97 \pm 0/41^b$	$9/75 \pm 0/76^{ab}$	+۷

حروف غیر مشابه در ردیف‌ها و ستون‌ها نشانگر تفاوت معنی‌دار است.

است (Macdonald *et al.*, 2003; Koracevic *et al.*, 2001; Lacetera *et al.*, 1996

مشخص شده است زمانی که اندازه ذرات به مقیاس نانومتر کاهش می‌یابد، خواص جدیدی مانند اثرات کوانتوسی و واکنش‌پذیری بالا در محدوده‌ای وسیع تر آشکار می‌شود. نانوذره سلینیوم قابلیت زیستی مشابهی با سلینیت دارد، در حالی که خواص توکسیک نانوذره سلینیوم ۷ برابر کمتر از سلینیت است (Zhang *et al.*, 2001; Huang *et al.*, 2003).

سلینیوم جزء ضروری چندین سلنپروتئین همانند یدوتیرونین ۵- دیویدیناز نوع اول، گلوتاتیون پراکسیداز و سلنپروتئین P و W هست (Allen *et al.*, 1986) . از سویی دیگر سلینیوم بخشی از چندین پروتئین مانند سلنپروتئین ماهیچه‌ای و سلنوفلاژلین (selenoflagellin)، پروتئین‌های حامل سلینیوم، آنزیم‌های باکتریایی، فورمات دهیدروژناز (formate dehydrogenase) و گلایسین ردوکتاز (glycine reductase) بوده و توانایی تسهیل متابولیسم بسیاری از داروها و زنوبیوتیک‌ها از جمله کاهش سمیت

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که مکمل‌سازی ترکیبات مختلف سلینیوم در انتهای دوره آبستنی در میش تأثیراتی را بر میزان تیروکسین سرمی بردهای نوزاد القاء می‌کند که از جهات مختلف قابل تأمل و بررسی است. در مقام مقایسه، اثرات نانوذره سلینیوم در دوز ۱/۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن با اثرات سلینیت سدیم در دوز مشابه یکسان نیست و این موضوع بیان‌گر وجود تفاوت در جذب و توزیع این دو ترکیب است به‌طوری‌که، تجویز نانوذره در این دوز چندان قادر به افزایش سطح سرمی تیروکسین در روزهای نمونه‌برداری نیست اما، سلینیت سدیم منجر به افزایش سطح سرمی تیروکسین برده در بدرو تولد می‌شود. در همین ارتباط نانوذره سلینیوم با دوز ۰/۰۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن از اثراتی مشابه با سلینیت سدیم با دوز ۱/۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن برخوردار است و منجر به افزایش سطح سرمی تیروکسین برده می‌شود و نکته مهم آن که نقش زیستی و مسمومیت‌زای سلینیوم وابسته به ترکیب آن و فرمول شیمیایی سلینیوم مورد مصرف

روز بعد از تولد سطح سرمی تیروکسین بالا هست که با نتایج مطالعه حاضر هم خوانی دارد (Konecny *et al.*, 2015).

مشخص شده است که تعذیه تأثیر به سزایی بر پاسخ‌های ایمنی می‌گذارد و کمبود سلنیوم یکی از دلایل عمدۀ ضعف ایمنی محسوب می‌شود (Kavicala, 1999). همچنین، مشاهده شده است که محتوای اسید چرب بافتی در عضلات بره‌هایی که ویتامین E و سلنیوم مصرف کرده‌اند، نسبت به بره‌هایی که ویتامین E بدون سلنیوم مصرف کرده‌اند، به‌طور مشخصی بالاتر می‌باشد. پیشنهاد شده است تغییر در میزان متابولیسم متعاقب کمبود سلنیوم، مسئول اختلاف مشاهده شده در ترکیبات اسیدهای چرب بافتی می‌باشد (Hu *et al.*, 2001).

آندروروود و سوتله در سال ۱۹۹۹ و آلیسون و لافون در سال ۲۰۰۰ بیان کردند که غلظت T3 در گاوها و گوساله‌ها بعد از دریافت سلنیوم افزایش چشمگیری داشته است. همچنین مشخص شده است که تزریق ترکیب سلنیوم و ویتامین E در انتهای دوره آبستنی منجر به افزایش غلظت T3 و بالا رفتن نسبت $\frac{T_3}{T_4}$ می‌شود (Allison and Laven, 2000; Underwood and Suttle, 1999).

مازور و همکاران در سال ۱۹۹۶ و براون و آرتور در سال ۱۹۹۹ به ارتباط عنصر حیاتی و ضروری سلنیوم با بسیاری از بیماری‌ها اشاره می‌کنند. در این رابطه گزارش‌هایی دال بر بروز هیپوتیروئیدیسم در مناطق دچار کمبود سلنیوم متشرشده است (Mazur *et al.*, 1996; Brown and Arthur, 2001).

چندین عنصر فلزی از قبیل آرسنیک، کادمیوم، جیوه، مس، نقره را دارد (Lu *et al.*, 1994).

سلنیوم در فعالیت‌های بیولوژیک همانند متابولیسم هورمون تیروئید، رشد سلولی، بیوستز ایکوزونوئیدها و تکامل اسپرم نقش ایفا می‌کند و دارای خواص ضد التهابی، ضد ویروسی و ضد توموری بوده و در رشد سلولی، تکثیر DNA و تحریک سیستم ایمنی به خصوص ایمنی با واسطه سلولی مشارکت دارد. همچنین سلنیوم دارای اثر حفاظتی بر انواع سرطان، کاهش مرگ و میر مرتبط با بیمارهای قلبی-عروقی و افزایش باروری جنس نر است (Allen *et al.*, 1986; Ihara *et al.*, 1995).

تحقیقات نشان داده است که به دنبال کمبود سلنیوم، متابولیسم هورمون‌های غلده تیروئید تحت الشعاع قرار گرفته و از میزان تبدیل T4 به نوع فعال‌تر یعنی T3 کاسته می‌شود (Smith, 2007). زاگروزکی و همکاران در سال ۱۹۹۸ نقش سلنیوم در تنظیم بالانس هورمون‌های تیروئید را ارزیابی کردند و تغییر در میزان فعالیت‌تری یدوتیرونین دی‌یدنیاز و عدم نسبت مناسب T4 به T3 را عاملی در ایجاد عدم رشد در بره‌ها بیان داشتند (Zagrodzki *et al.*, 1998). مدرانو و همکاران در سال ۲۰۱۶ چنین اعلام می‌دارند که تیروکسین در حیواناتی که سلنیوم بیشتری دریافت کرده‌اند، نسبت به گروهی که سلنیوم کمتری دریافت کرده‌اند، کمتر افزایش یافته است که با نتایج مطالعه ما هم خوانی دارد (Medrano *et al.*, 2016).

کونسنٹنی و همکاران در سال ۲۰۱۵ بیان داشتند در بره‌هایی که مادرانشان سلنیوم دریافت کرده‌اند، تا ۳۰

و همچنین تلفات بره‌ها را کاهش می‌دهد که در پی آن خسارات اقتصادی نیز کاهش می‌یابد.

توصیه می‌شود در مطالعات آتی اثرات نانوذره سلنیوم خوراکی بر سطح سرمی هورمون‌های دیگر نظیر هورمون رشد و انسولین و همچنین اثرات این هورمون‌ها بر یکدیگر بررسی شود.

سپاسگزاری

نویسنده‌گان مقاله از مدیریت تحصیلات تکمیلی دانشگاه شهرکرد به جهت تأمین منابع مالی مطالعه حاضر تشکر و قدردانی می‌نمایند. نویسنده‌گان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی ندارند.

نتایج مطالعه حاضر نیز مؤید این موضوع است که تجویز خوراکی نانوذره سلنیوم به میش‌ها باعث افزایش سطح سرمی تیروکسین بره‌ها می‌شود و ضمن اثبات مجدد اثرات واپسیه به دوز، مکمل نمودن نانوذره سلنیوم به نقش ترکیبات مختلف سلنیوم در سطح سرمی تیروکسین بره‌های نوزاد نیز اشاره دارد. نتیجه‌گیری نهایی این که افزایش میزان سرمی تیروکسین بره‌ها در زمان تولد باعث تولید گرما در عضلات شده و همچنین باعث تکامل بهتر سیستم عصبی و قلبی-عروقی در بره‌ها می‌شود. این امر تولد نوزادان ضعیف

منابع

- Allen, J., Steel, P., Masters, H. and Dantuno, M. (1986). A study of nutritional myopathy in weaner sheep. Australian Veterinary Journal, 63(1): 8-13.
- Allison, R. and Laven, R. (2000). Effect of vitamin E supplementation on the health and fertility of dairy cows. Veterinary Record, 147(25): 703-708.
- Behne, D., Hofer, T., Von Berswordt-Wallrabe, R. and Elger, W. (1982). Selenium in the testis of the rat. Studies on its regulation and its importance for the organism. The Journal of Nutrition, 112(9): 1682-1687.
- Brown, K. and Arthur, J. (2001). Selenium, seleno-proteins and human health. Public Health Nutrition, 4(2): 593-599.
- Cuesta, P., Mc Dowell, L., Kunkle, W., Wilkinson, N. and Martin, F. (1995). Effects of high dose Prepartum injections of se and Vitamin E on Milk and serum Concentration in ewes. Small Ruminant Research, 18(2): 99-103.
- Howard, J. and Smith, R. (1999). Current Veterinary Therapy, Food Animal Practice. 4th ed., Philadelphia: W. B. Saunders, pp: 847-851.
- Huang, B., Zhang, J. and Hou, J. (2003). Free radical scavenging efficiency of Nano-Se in vitro. Free Radical Biology and Medicine, 35(17): 805-813.
- Hu, R., Korotkov, K., Metha, R., Hatfield, D., Rotimi, C., Luke, A., et al. (2001). Distribution and functional consequences of nucleotide poly morphisms in the 3- untranslated region of the human sep 15 gene. Cancer Research, 61(5): 2307-2310.
- Ihara, Y., Mori, A. and Hayabara, T. (1995). Free radicals, lipid peroxides and antioxidants in blood of patients with myotonic dystrophy. Journal of Neurology, 242(3): 119-122.
- Kavicala, J. (1999). Selenium and organism. Casick Cesk, 22(138): 99-106.

- Kelin, B. (2013). Cunningham's textbook of veterinary physiology. 5th ed., Elsevier, eBook on Intel Education Study, pp: 597-598
- Kojouri, G., Faramarzi, P., Ahadi, A. and Parchami, A. (2013). Effect of Selenium Nanoparticles on Expression of HSP90 Gene in Myocytes after an Intense Exercise. Journal of Equine Veterinary Science, 33: 1054-1056.
- Kojouri, G., Sadeghian, S., Mohebbi, A. and Dezfooli, M. (2012). The effects of oral consumption of selenium nanoparticles on chemotactic and respiratory burst activities of neutrophils in comparison with sodium selenite in sheep. Biological Trace Element Research, 146(2): 160-166.
- Kojouri, G. and Shirazi, A. (2007). Serum concentrations of Cu, Zn, Fe, Mo and Co in newborn lambs following systemic administration of vitamin E and selenium to the pregnant ewes. Small Ruminant Research, 70(2): 136-139.
- Konecny, R., Hasonova, L., Travnicek, J., Samkova, E., Hladky, J. and Krizova, Z. (2015). Effect of organic selenium and iodine supplementation on selenium and thyroid hormones status of lactating ewes and lambs. Acta Veterinari, The Journal of University of Belgrade, 65(4): 477-487.
- Koracevic, D., Koracevic, G. and Djordjevic, V. (2001). Method for the measurement of antioxidant activity in human fluids. Journal of Clinical Pathology, 54(5): 356-361.
- Lacetera, N., Bernabucci, U. and Ronchi, B. (1996). Effects of selenium and vitamin E administration during a late stage of pregnancy on colostrum and milk production in dairy cows, and on passive immunity and growth of their offspring. American Journal of Veterinary Research, 57(12): 1776-1780.
- Lu, J., kaeck, M. and Jiang, C. (1994) Selenite induction of DNA strand breaks and apoptosis in mouse leukemic L 1210 cells. Biochemical Pharmacology, 47(9): 1531-1535.
- Macdonald, J., Galley, H. and Webster, N. (2003). Oxidative stress and gene expression in sepsis. British Journal of Anesthesia, 90(2): 221-232.
- Mazur, A., Nasrri, F. and Rock, E. (1996). Diets deficient in selenium and vitamin E affect Plasma lipoprotein and apolipoprotein concentration in rat. British Journal of Nutrition, 76(6): 899-907.
- Medrano, F., Rodolfo, F. and He Jian, H. (2016). Advances in thyroid hormones function relate to animal nutrition. Annals Thyroid Research, 2(1): 45-52.
- Rayman, M. (2000). The importance of selenium to human health. The lancet, 356(9225): 233-241.
- Smith, B. (2007). Large animal internal medicine disease of horses, Cattle, Sheep and goats. 10th ed., Saunders, Elsevier, pp: 1688-1690.
- Smith, B. (2002). Text Book of Large Animal Internal Medicine. 3th ed., Philadelphia: Mosby, pp: 1254-1266.
- Smith, B. (2009). Large Animal Internal Medicine. 4th ed., USA: Mosby, Missouri, pp: 1690-1697.
- Underwood, E. and Suttle, N. (1999). Selenium in Mineral Nutrition of Livestock. 3rd ed., USA: New York, CABI Publishing, pp: 421-475.
- Zagrodzki, P., Nicol, F., Mccoy, M.H., Smyth, J.A., Kennedy, D.C., Beckett, G.J., et al. (1998). Iodine deficiency in cattle: Compensatory changes in thyroidal selenoenzymes. Research in Veterinary Science, 64(3): 209 -211.
- Zhang, J.S., Gao, X.Y. and Zhang, L.D. (2001). Biological effects of a Nano red elemental selenium. Biofactors, 15(1): 27-38.

The comparative effect of selenium nanoparticles and sodium selenite supplementation in transitional period on serum thyroxin level of neonatal lambs

Tabatabaei, V.¹, Kojouri, G.^{2*}, Jafari, A.³, Mohebi, N.⁴

- 1- Board certified in large animal internal medicine medicine, Faculty of Veterinary Medicine,
University of Shahrekord, Shahrekord, Iran.
- 2- Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of
Shahrekord, Shahrekord, Iran.
- 3- Assistant Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine,
University of Shahrekord, Shahrekord, Iran.
- 4- Associate Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine,
University of Shahrekord, Shahrekord, Iran.

*Corresponding author's email: dr.tabatabaei65@gmail.com

(Received: 2016/10/24 Accepted: 2017/1/7)

Abstract

The objective of the present study was to study the comparative effect of administering selenium nanoparticles and sodium selenite in pregnant ewes on the blood serum levels of thyroxin in newly born lambs. For this purpose, twenty, four-month pregnant ewes within the same age were used. During the 21 days leading up to birth, supplementation of selenium nanoparticles (Se NPs) with dosages of 0.05 and 0.10 mg/kg B.W. were respectively fed to treatment groups 1 and 2. And supplementation with sodium selenite with dosage of 0.1 mg/kg B.W. was fed to treatment group 3. At the same time the control group was fed distilled water in equal volume. The ewes were monitored under accurate laboratory and clinical examination until the time of delivery. Neonatal lamb serum thyroxin level was measured at the day zero (birth day) and also at the 7th day. The results indicated that serum thyroxin level of neonatal lambs of treated groups 1 and 3, decreased significantly at 7 days' age in comparison to the birth day (*p* values less than 0.006 and 0.001, respectively). Results also showed that serum thyroxin level of group 2 offspring lambs on the day 0 was significantly less than that in group 1 (*p*=0.003). It was concluded that the physiological function of selenium nanoparticles was dose dependent, and the 0.05 mg/kg B.W. dosage of Se NPs induced similar effects like 0.1 mg/Kg B.W. of sodium selenite, which resulted in increasing serum level of thyroxin at the day of birth.

Conflict of interest: None declared.

Keywords: Selenium nanoparticles (Se Nps), Sodium selenite, Lamb, Thyroxin, Transitional period.