P- ISSN 1991-8941 , E-ISSN 2706-6703
2013 ,(7), (3) :85-89
(JUAPS) مجلة جامعة الانبار للعلوم الصرفة
Open Access

دراسة العلاقة بين السيلينيوم وفعالية بيروكسيداز الكلوتاثيون في خنازير غينيا التي تعاني من نقص الحديد

حسن علي مطر

جامعة الانبار - كلية الزراعة

معلومات البحث:
تاريخ التسليم: 2013/05/30
تاريخ القبول: 2013/12/30
تاريخ النشر: 3/ 11/ 2014
DOI: 10.37652/juaps.2013.97176

الكلمات المفتاحية:
للسلوك الامتزازي,
معوضات حامض البنزويك,
التوصيل الكهربائي,
فحم منشط.

الخلاصة:
هناك القليل من المعلومات المتوفرة عن علاقة مستوى السيلينيوم المترسب في بعض أجهزة الجسم ونشاط الكلوتاثيون بيروكسيداز في خنازير غينيا التي تعاني من الأنيميا الناتجة عن نقص الحديد. كريات الدم الحمراء تلعب دورا حاسما في عملية تمثيل السيلينيوم، و خلال فقر الدم الناتج عن نقص الحديد الذي يقل فيه عدد كريات الدم الحمراء، تهدف هذه الدراسة الى معرفة تأثير نقص الحديد في توافر السيلينيوم في بعض الاعضاء، والعلاقة مع مضادات الأكسدة. تم تقسيم 20 حيوان من الذكور(خنازير غينيا) بشكل عشوائي إلى مجموعتين (10 حيوانات لكل مجموعة)، مجموعة السيطرة اعطيت 100 غرام غذاء بمحتوى حديد عادي (45 ملغم / كغ غذاء) ومجموعة الحديد التي تعاني من نقص غذائي اعطيت 100 غرام من غذاء ذات محتوى منخفض من الحديد (5 ملغم / كغ غذاء) لمدة 60 يوما. وكل من الوجبتين أعدت مع محتوى سيلينيوم كافي (0.180 ملغم / كجم عليقة). تم قياس استخدام الجهاز الهضمي والتمثيل الغذائي من السيلينيوم، وتوزيعه في بعض اجهزة الجسم، ونشاط الكلوتاثيون بيروكسيداز وانتاج TBARS(thiobarbituric acid-reactive substances) بعد تلقي الوجبات الغذائية. لوحظ زيادة الاحتفاظ بالسيلينيوم ($P \leq 0.001$) في المجموعة التي تعاني من فقر الدم، وذلك يعزى الى النشاط الأنزيمي المضاد للأكسدة للكلوتاثيون بيروكسيداز في المستويات العادية وقد لوحظ زيادة تخزين السيلينيوم في الأجهزة، وخصوصا في الكلى($P \leq 0.01$) . العدد القليل من كرات الدم الحمراء ($P \leq 0.001$) ادى إلى الزيادة في محتوى الكلى وهذا نتيجة للخسائر البولية($P \leq 0.001$).

المقدمة

يعد السيلينيوم احد العناصر النادرة التي لها تاثيرات مختلفة وبجرع صغيرة في الجسم اذ يعد مضادا للأكسدة، ويخفف من سمية المعادن الثقيلة [1]، ويعزز إنتاج الحيوانات المنوية [2]. نقص السيلينيوم قد يساعد في حصول التصلب الشرياني، واعتلال عضلة القلب [3] والاصابة بالأمراض المعدية [4]. من ناحية أخرى، فانه عنصر شديد السمية عند الجرع العالية، ويؤدي إلى فقدان الشعر والأظافر وكذلك هشاشة العظام، ومشاكل في الجهاز الهضمي، وتشوهات في الجهاز العصبي [5]. وقد تم دراسة المسار الأيضي للسيلينيوم في مجرى الدم [6]. يؤخذ السيلينايت (selenite) من قبل خلايا الدم الحمراء ويختزل إلى سيلينايد (selenide)، الذي يؤخذ من قبل الكبد، ليستخدم في تركيبselenoproteins، الذي له أهمية كبيرة في الصحة بسبب النشاط المضاد للأكسدة.

* Corresponding author at: University of Anbar - College of Agriculture;
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5859-6212 .Mobil:777777
E-mail address:

السيلينوبروتين الأكثر وفرة هو الانزيم المضادة للأكسدة الكلوتاثيون بيروكسيداز و لقد كان تأثير السيلينيوم في نشاط هذا الإنزيم واضح جدا [7]. فضلا عن ذلك فان السيلينيد أيضا يتحول إلىselenosugars ونواتج ايض مثل dimethylselenide (DMSe) trimethylselenonium (TMSe)) , التي تطرح ايضا في التنفس والبول [8]. ومن الملاحظ ان هذه المركبات تطرح بعد ابتلاع كميات زائدة من السيلينيوم [9]. وكثيرا ما تستخدم بعض الحيوانات المختبرية كنموذج للثدييات للتحقق من التوافر البيولوجي للسيلينيوم [10]. من ناحية أخرى، فان فقر الدم الناتج عن نقص الحديد يتميز بانخفاض في مخزون الحديد، والحديد في مصل الدم، وخضاب الدم (الهيموغلوبين)، والهيماتوكريت. وزيادة في اعداد الصفائح الدموية [11]. القليل من المعلومات المتوفرة حول العلاقة بين تواجد السيلينيوم في الأجهزة ونشاط الكلوتاثيون بيروكسيداز في الحيوانات التي تعاني من فقر الدم الناتج عن نقص الحديد بسبب قلة عدد كريات الدم الحمراء التي تلعب دورا حاسما في تمثيل السيلينيوم، لذلك تم تصميم هذه التجربة لدراسة تأثير نقص الحديد في استهلاك الغذاء،

وتوزيع السيلينيوم في الأنسجة والعلاقة مع selenoprotein GPx وتكوين TBARS.

المواد وطرائق العمل

الحيوانات :

تم جلب 20 خنزير غينيا بيض مفطومه حديثا، من مختبر الصحة المركزي لاستخدامها في هذه الدراسة, قسمت الى مجموعتين بواقع 10 حيوانات لكل مجموعة. تم إعداد العليقة وفقا لتوصيات المعهد الأمريكي للتغذية [12]. فكانت لحيوانات مجموعة السيطرة (الحديد: 45 ملغ/كغ, ومجموعة) فقر الدم الناتج عن نقص الحديد (5 ملغ/كغ غذاء).

تصميم الدراسة والوجبات الغذائية :

تم تقسيم الحيوانات عشوائيا إلى مجموعتين. تم حث نقص الحديد الغذائي في مجموعة واحدة [11]. غذيت لمدة 60 يوما على 100 غرام من الغذاء اليومي [12]، ولكن بمحتوى منخفض من الحديد (5 ملغ / كغ غذاء) [11]. تلقت المجموعة الضابطة نفس النظام الغذائي ولكن مع المحتوى الطبيعي من الحديد (45 ملغ/ كغ غذاء) [12] (الجدول1). تم إعداد الوجبات الغذائية باستخدام السيلينيوم في شكل سيلينات للحصول على المحتوى الكافي من العنصر (0.180 ملغ/كلغم). بعد التحليل كان المحتوى من السيلينيوم والحديد في النظام الغذائي على النحو التالي السيلينيوم (0.185 mg/kg) في الغذاء بنسبة حديد طبيعيه. و(0.184 mg/kg) في الغذاء منخفض الحديد). والحديد (44.7) في الغذاء بنسبة حديد طبيعية، و 6.3 في الغذاء بنسبة حديد منخفضة. وضعت الحيوانات في الأقفاص في غرفة مكيفة. الأيام العشرة الأخيرة من الدراسة (من أيام 50-60) تم قياس الاستهلاك الغذائي و تم جمع البول والبراز يوميا. في يوم 60 من التجربة, الحيوانات تم تصويمها لمدة 12 ساعه، وزنت وتم التخدير عن طريق الحقن داخل الصفاق ب 5 ملغم/100 غرام من وزن الجسم بالصوديوم بنتوباربيتال. بعد فتح البطن تم استنزاف الدم تماما عن طريق القلب. كمية من الدم التي تم الحصول عليها وضعت مع EDTAكمانع لتخثر الدم تم استخدامها للقياسات الدموية. تم طرد ما تبقى من الدم (1500xg,4 C,15min) لقياس المواد المتفاعلة مع حمض الثايوباربيتيوريك thiobarbituric acid-reactive substances (TBARS). الكبد (تم تقسيمه الى جزأين، واحد لقياس محتوى السيلينيوم والباقي لقياس الكلوتاثيون بيروكسيداز و(BARS). الطحال، والعضلات، والدماغ، والقلب، والخصيتين، و الكلى،ازيلت وتم غسلها بمحلول ملحي مثلج (0.9%.w/v. NaCl) وتخزينها على الفور في -20م° حتى تحليل السيلينيوم.

قياس السيلينيوم :

حددت مستويات السيلينيوم في الغذاء والاجهزة بوساطة جهاز graphite furnace atomic absorption) (spectrometry) وحسب [13].

تقدير الحديد:

حدد تركيز الحديد في الغذاء عن طريق الامتصاص الذري الطيفي (PERKINELMER A Analyst). العينات تم تمعدنها مسبقا عن طريق الترطيب في حمام الرمل. (JR SELECTA).

المؤشرات البيولوجية :

حسب معامل الهضم الظاهر (ADC) والمتبقي (R) من السيلينيوم وفقا للمعادلة التالية:

%ADC=absorbed/intake x 100

Where nutrient absorption = intake–fecal excretion: balance (R. retention) = intake–(fecal + urinary excretion). (13).

اختبار الدم:

تركيز الهيموجلوبين، وكرات الدم الحمراء، الهيماتوكريت، حجم الخلايا المضغوطة (MCV) والصفائح الدموية للدم الحاوي على الهيبارين، heparinized , تم تحليل عينات الدم باستخدام محلل أمراض الدم الآلي (SYSMEX K – 1000D).وحسب (14).

الفيرتين في المصل :

حدد تركيز الفيريتين في المصل باستخدام ELISA kit) (Biovendor GMBH). محاليل المعايرة والضوابط والعينات مزجت مع محاليل العمل. وحضنت العينات المخففه في حفر التلازن المغطاة بالاجسام المضادة الخاصة لفيريتين الحيوان المختبري لمدة 2 ساعة في درجة حرارة الغرفة قبل الارتشاف والغسل. تم اضافة الاجسام المضادة المعلمة بالانزيم وصفت بشكل انتقائي على اللوحة، وبعد الغسل مرة اخرى , اللون تم تطويره باستخدام (chromogenic substrate (3,3,5,5–tetramethylbenzidine.TMB)). قرأت الامتصاصية لمخاليط التفاعل المتوقف في قارئ لوحة صفيحة ميكروسكوبية على طول موجي (650nm) باستخدام قارئ صفيحة ميكروسكوبية Bio-Rad خلال 30 دقيقة من إضافة محلول الايقاف. كثافة اللون تطورت طرديا مع تركيز الفيريتين في المصل. (14).

تحضير الخلايا الحمراء والخلايا الكبدية:

تم تحضير الكريات الحمراء ل [14]، الناتج النهائي تم تجميده في النايتروجين السائل وتخزينه في درجة حرارة -80 مئوي حتى التحليل. تم قياس محتويات البروتين حسب [15].

قياس فعالية الكلوتاثيون بيروكسيداز :

تم قياس نشاط الجلوتاثيون بيروكسيداز في عصارة كرات الدم الحمراء و الكبد حسب [16].

قياس المواد المتفاعلة مع حامض الثايوباربيتيوريك :

تم تقييم بيروكسيد الدهون على عصارة خلايا الكبد و البلازما عن طريق قياس تركيز TBARS وفقا ل [17]. النتائج حسبت كما ورد في (15)

التحليل الاحصائي:

تم استخدام نظام (SPSS الإصدار 15.0، 2008)وقد تم استخدام البرمجيات لمعالجة البيانات و التحليل الإحصائي.

النتائج

بعد استخدام نظام غذائي منخفض بمحتواه من الحديد لمدة 60 يوما انخفضت معنويا ($P \leq 0.001$) لوحظ ان قيم كل من الهيماتوكريت، كرات الدم الحمراء، حديد المصل، الفريتين في المصل ونسبة التشبع للترانسفيرين كانت منخفضة، بينما الTIBC والصفائح الدموية زادت بشكل ملحوظ ($P \leq 0.001$) في مجموعة فقر الدم المستحدث من خلال نقص الحديد في خنازير غينيا. في حيوانات السيطرة جميع المتغيرات الدموية التي تمت دراستها، كانت ضمن الحدود الطبيعية (الجدول1).

جدول (1) القياسات الدموية في حيوانات السيطرة والتي تعاني من فقر الدم (mean+_ SEM)

قياسات الدم	الغذاء	
	مجموعة الحديد الطبيعي	مجموعة الحديد الواطئ
Serum Fe (mg/L)	1110+_120	530+_ 57*
Hb concentration (g/L)	101.5+_2.5	50.4+_2.3*
RBCs(10^{12}/L)	6.0+_0,16	5.3+_0.18
Hematocrit (%)	35.0+_0.78	23.2+_0.45*
/L Platlets (10^9)	705+_25.5	1054+_65.6*
MCV (fL)	50.3+_0.2	34.1+_0.6*
Serum ferritin(mg/L)	75.6+_2.6	43.3+_1.3*
Transferrin saturation	43.1+_7.0	3.6+_0.3*
TIBC	2615+_199	19.546+_735*

* Significantly different (p< 0.001) from the control group by students t test

يبين الجدول 2 استخدام الجهاز الهضمي و التمثيل الغذائي للسيلينيوم في كلتا المجموعتين من الحيوانات. وعلى الرغم من انخفاض الاستهلاك الغذائي($P \leq 0.001$)، فان السيلينيوم الماخوذ($P<0.01$)، والسيلينيوم الممتص ($P \leq 0.01$)، نجد ان ADC متماثلة في كلا المجموعتين، علاوة على ذلك فان فقدان السيلينيوم في البول يقل ($P<0.001$) والسيلينيوم المحتجز والذي يعبر عنه ٪ (R/ A) و (R/ I) كان أعلى ($P \leq 0.001$) في الحيوانات المصابة بالأنيميا.

جدول (2) السيلينيوم المهضوم والمتأيض في حيوانات السيطرة وفقر الدم

	الغذاء المستهلك غم/يوم	السيلينيوم المستهلك ملغم/يوم	السيلينيوم في البراز ملغم/يوم	السيلينيوم الممتص ملغم/يوم	ADC(%)	السيلينيوم الادرار ملغم/يوم	السيلينيوم المحتجز ملغم/يوم	R/A%	R/I%
السيطرة	17.02+_0.59	3.125+_0.103	0.346+_0.031	2.779+_0.091	88.94+_1.23	1.234+_0.02	1.545+_0.034	55.78+_0.64	32.23+_0.33
فقر الدم	14.90+_0.40**	2.748+_0.092*	0.291+_0.021	2.456+_0.073*	0.7456+_0.01*	0.7456+_0.01**	1.711+_0.027**	69.63+_0.96**	62.34+_0.57**

* Significantly different (P < 0.01) from the control group by students t test
**Significantly different (P < 0.001) from the control group by students t test

تركيز السيلينيوم يختلف مع نوع الأنسجة و مع كمية والشكل الكيميائي للسيلينيوم في الغذاء. ترسب السيلينيوم في الأجهزة كان بتراكيز متناقصة: الخصيتين> الكلى> القلب> الطحال> الكبد> الدماغ> العضلات. وكانت هذه الاختلافات في ترسب السيلينيوم في الأنسجة بأهمية والتاثيرات الفسيولوجية للسيلينيوم في كل جهاز. فقر الدم الناجم عن نقص الحديد يسبب ميل لزيادة ترسب السيلينيوم في جميع الأجهزة، وهذه الزيادة ذات دلالة إحصائية فقط في الكلى ($P \leq 0.01$) (جدول 3).

جدول (3) محتوى السيلينيوم في عدد من الاعضاء (mg Se/g dry weight) لحيوانات السيطرة وفقر الدم

	السيطرة	فقر الدم
الدماغ	0.432+_0.021	0.442+_0.035
الكبد	0.534+_0.022	0.581+_0.039
الطحال	0.730+_0.055	0.8+_0.037
القلب	1.342+_0,039	1.575+_0.082*
الكلية	1.342+_0.039	1.955+_0.082*
الخصى	1.806+_0.041	1.955+_0.088

* Significantly different ($P \leq 0.01$) from the control group by students t test
** Significantly different ($P \leq 0.001$) from the control group by students t test

حساسية الكبد وكريات الدم الحمراء (cytosolic fractions) إلى مقاومة الأكسدة و إنتاج TBARS في الكبد و البلازما موضحة في الجدول 5. النشاط المضاد للأكسدة للكلوتاثيون بيروكسيداز في الكبد وعصارة كريات الدم الحمراء للجرذان التي تعاني فقر الدم وحيوانات السيطرة لا تختلف اختلافا كبيرا, حيث الاختلافات الموجودة في الكبد والبلازما بانتاجTBARS.

جدول (4) فعالية الكلوتاثيون بيروكسيداز في حيوانات السيطرة وفقر الدم

TBARS in plasma (nmol/mg (protein)	TBARS in liver (nmol/mg protein)	GPx in erythrocyte (mmol/mg protein /mL)	GPx in liver (mmol/mg protein /mL)	
4.32+_0.58	7.13+_0.52	0.255+_0.0120	0.538+_0.039	السيطرة
4.40+_0.49	7.39+_0.76	0.034+_0.026	0.548+_0.048	فقر الدم

المناقشة

بعد الحرمان من الحديد خلال 60 يوما (5 ملغ / كغ غذاء) كل الفحوصات الدموية تشير الى فقر دم شديد ناجم عن نقص الحديد في خنازير غينيا، [16]. الحيوانات تركب العديد من نواتج الأيض المختلفة في سياق تحويل السيلينيوم غير العضوي إلى الأشكال العضوية، سيلنيد الهيدروجين هو مفتاح الأيض، يتشكل من زيلونيت الصوديوم غير العضوية عبر selenodiglutathioneمن خلال الاختزال بواسطة الثايول وانزيم الاختزال reductasesالتي تعتمد على NADPH, [18] ويتحرر من السيلينوسيستين من خلال فعل ال lyase. في هذا الصدد فإن فعالية مسار انزيمات فوسفات البنتوز، المصدر الرئيسي لانتاج ال NADPH حيث سجلت زيادتها في فقر الدم الناتج عن نقص الحديد [19]، وهناك سبب آخر يمكن أن يفسر زيادة نسبة الاحتفاظ السيلينيوم في هذه الحيوانات.

الارتفاع في الاحتفاظ بالسيلينيوم في الحيوانات المصابة بفقر الدم نتج عن قلة طرحه في البراز الذي انخفض ما يقرب من (40٪) في هذه المجموعة، على الرغم من تناول السيلينيوم القليل. فليس فقط معدل الطرح ينخفض في المجموعة المصابة بفقر الدم مقارنة بمجموعة السيطرة، ولكن أيضا زيادة السيلينيوم المخزن في الأجهزة، ذات دلالة إحصائية فقط في الكلى، وربما يرجع ذلك إلى حقيقة أن الحيوانات تطرح سيلينيوم اقل عن طريق البول وهو ما يتفق مع تراكم هذه العناصر النزرة خلال اعادة الامتصاص الانبوبي [20].

يبدو أن تركيزات السيلينيوم في الهيكل العظمي والعضلات تعكس تركيز السيلينيوم الغذائي الطبيعي (اغلبها عبارة عن سيلينوميثيونين) على نطاق واسع. في هذا المعنى، [21].

التمثيل الغذائي للسيلينيوم تم وصفه جزئيا و أظهرت الاستعراضات الشاملة التحول البيولوجي للسيلينيوم من المركبات غير العضوية و الأحماض ال selenoamino في الأطعمة، إلى selenocompounds مفرزة عن طريق وسائط ايضية [23]. ويفسر التحول الحيوى للسيلينيوم كما يلي: السيلينايت ينتشر بشكل سلبي الى الأمعاء و يبقى بشكل دائم في مجرى الدم على الرغم من التحول الجزئي الى الجلوتاثيون و / أو الاشكال المرتبطة من السيستين في الأمعاء [24].

ثم، يتم أخذ السيلينايت من قبل خلايا الدم الحمراء ويختزل بواسطة الجلوتاثيون الى السيليناید [22]. خلال فقر الدم المستحدث عن نقص الحديد، ضعف تكون الدم يثير تناقص عدد كرات الدم الحمراء، مما يؤدي إلى زيادة السيلينايت (غير المختزل) في البلازما، والتي يمكن أن ترتبط

بالالبومين وتنقل إلى الأجهزة و تخزن في الكبد والطحال و الخصيتين. وبالإضافة إلى ذلك، يلعب السيلينيوم دورا هاما جدا في إنتاج الحيوانات المنوية [3]، ونحن نفترض أن بعض المسارات الأيضية إضافية ستعمل للحفاظ على تركيز السيلينيوم في الخصيتين خلال نقص الحديد.

اخذ السيلينيوم عن طريق الكبد أكثر كفاءة في الحيوانات المصابة بالأنيميا، و كان من المفترض أن تستخدم لتركيب .selenoproteins من أجل معرفة كيف تأثرت selenoproteins خلال فقر الدم، تم ملاحظة فعالية الكلوتاثيون بيروكسيداز الكبدي. بسبب التوزيع الهرمي في توزيع السيلينيوم، فان الكبد اول مخازن السيلينيوم والكلوتاثيون بيروكسيداز اول سيلينوبروتين تاثرا عند استنفاد السيلينيوم [25]. ولذلك النشاط الأنزيمي الطبيعي للكلوتاثيون بيروكسيداز الكبدي هو دلالة على حالة الجسم الطبيعي ل selenoproteins الأخرى [15]. وكانت هذه النتائج تتفق مع نتائج باحثين آخرين [26].

الاستنتاجات

فقر الدم الناتج عن نقص الحديد يزيد احتجاز السيلينيوم، حقيقة تعزى الى الحفاظ على نشاط مضادات الأكسدة الأنزيمية من الكلوتاثيون بيروكسيداز (GPx) في المستويات العادية، و هذا يعد مؤشرا على الحالة الطبيعية للجسم للبروتينات الحاوية على السيلينيوم selenoproteins الأخرى. خلال فقر الدم الناتج عن نقص الحديد فان عدد أقل من عدد كرات الدم الحمراء يؤدي الى قلة الخسائر البولية وهي المسؤولة عن الزيادة في ترسب السيلينيوم في الكلى.

المصادر:

[1] Chen C, Yu, et al. The roles of serum selenium and selenoproteins on mercury toxicity in environmental and occupational exposure. Environ Health Perspect 2006; 114:297–301.
[2] Renko K, Werner M, Renner-Müller I, Cooper TG, Yeung CH, Hollenbach B, et al. Hepatic selenoprotein P (SePP) expression restores selenium transport and prevents infertility and motor incoordination in Sepp-knockout mice. Biochem J 2008; 409:741–9.
[3] Dalir-Naghadeh B, Rezaei SA. Assessment of serum thyroid hormone concentrations in lambs with selenium deficiency myopathy. Am. J Vet Res 2008; 69:659–63.
[4] Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. Contribution of selected vitamins and trace elements to immune function. Ann Nutr Metab 2007; 51:301–23.
[5] Goldhaber SB. Trace element risk assessment: essentiality versus toxicity. Regul Toxicol Pharm 2003; 38:232–42.
[6] Suzuki KT, Ishiwata K, Ogra Y. Incorporation of selenium into selenoprotein P and extracellular glutathione peroxidase: HPLC–ICP MS data with enriched selenite. Analyst 1999; 124:1749–54.
[7] Bügel SH, Sandström B, Larsen EH. Absorption and retention of selenium from shrimps in man. J Trace Elem Med Biol 2001;14:198–204.
[8] Kremer D, Ilgen G, Feldmann J. GC–ICP-MS determination of dimethylselenide inhumanbreath after ingestion of 77Se-enriched selenite: monitoring of in-

[17] Yagi K. A simple fluorometric assay for lipoperoxide in blood plasma. Biochem Med 1976; 15:212–6.

[18] Bjornstedt M, Kumar S, Holmgren A. Selenodiglutathione is a highly efficient oxidant of reduced thioredoxin and a substrate for mammalian thioredoxin reductase. J Biol Chem 1992; 267:8030–4.

[19] MacDougall LG. Red cell metabolism in iron deficiency anemia. J Pediatr 1968; 72:303–28.

[20] Jotty K, Ojeda ML, Nogales F, Rubio JM,Murillo ML, Carreras O. Selenium tissue distribution changes after ethanol exposure during gestation and lactation: selenite as a therapy. Food Chem Toxicol 2009; 47:2484–9.

[21] Ku PK, Ely WT, Groce AW, Ullrey DE. Natural dietary selenium, _-tocopherol and effect on tissue selenium. J Anim Sci 1972; 34:208–11.

[22] Suzuki KT, Shiobara Y, Itoh M, Ohmichi M. Selective uptake of selenite by red blood cells. Analyst 1998; 123:63–7.

[23] Suzuki KT. Metabolomics of selenium: Se metabolites based on speciation studies. J Health Sci 2005; 51:107–14.

[24] Park YC, Kim JB, Heo Y, Park DC, Lee IS, Chung HW, et al. Metabolism of subtoxic level of selenite by double-perfused small intestine in rats. Biol Trace Elem Res 2004; 98:143–57.

[25] Behne D, Kyriakopoulos A. Mammalian selenium-containing proteins. Annu Rev Nutr 2001; 21:453–73.

[26] Isler M, Delibas N, Guclu M, Gultekin F, Sutcu R, Bahceci M, et al. Superoxide dismutase and glutathione peroxidase in erythrocytes of patients with iron deficiency anemia: effects of different treatment modalities. Coat Med J 2002; 43:16–9.

vivo methylation of selenium. Anal Bioanal Chem 2005; 383:509–15.

[9] Kuehnelt D, Kienzl N, Juresa D, Francesconi KA. HPLC/vapor generation/ICPMS of selenium metabolites relevant to human urine-selective determination of trimethylselenonium ion. J Anal Atom Spectrom 2006; 21:1264–70.

[10] Behne D, Alber D, Kyriakopoulos A. Effects of long term selenium yeast supplementation On selenium status studied in the rat. J Trace Elem Med Biol 2009; 23:258–64.

[11] Campos MS, Barrionuevo M, Alférez MJM, Gómez-Ayala AE, Rodríguez-Matas MC, López-Aliaga I, et al. Interactions among iron, calcium, phosphorus and magnesium in nutritionally iron-deficient rats. Exp Physiol 1998; 83:771–81.

[12] Reeves PG, Nielsen FH, Fahey GC. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition and ad hoc Writing Committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet. J Nutr 1993; 123:1939–51.

[13] Alferez MJM, Lopez-Aliaga I, Barrionuevo M, Campos MS. Effect of dietary inclusion of goat milk on the bioavailability of zinc and selenium in rats. J Dairy Res 2003; 70:181–7.

[14] Hanahan DJ, Ekholm JE. The preparation of red cell ghosts (membranes). Methods Enzymol 1974; 31:168–72.

[15] Lowry OH, Rosenburgh NJ, Farr AL, Randall RJ. Protein measurement with folin phenol reagent. J Biol Chem 1951; 193:265–70.

[16] Flohé L, Günzler WA. Assays of glutathione peroxidase. Methods Enzymol 1984; 105:114–21.

STUDY THE RELATION BETWEEN SELENIUM AND GLUTATHIONE PEROXIDASE ACTIVITY IN IRON DEFICIENT GUINEA PIG.

HASAN ALI MUTAR

ABSTRACT:

Little information is available on the relationship of Selenium deposit in target organs and Glutathione peroxidase (GPx) activity in iron deficiency anemia (IDA). As red blood cells (RBCs) play a crucial role on Se metabolism during Fe deficiency anemia a lower count of RBCs is featured, we aimed to investigate the influence of this pathology on Se bioavailability and the relationship with antioxidant status. 20 male guinea pig were randomly divided into two groups, a control group receiving 100 g diet with normal Fe content (45 mg/kg diet) and the Fe-deficient group receiving 100 g diet with low Fe content (5 mg/kg diet) for 60 days. Both diets were prepared with an adequate Se content (0.180 mg/kg diet). The digestive and metabolic utilization of Se, the distribution in target organ, the GPx activity and thiobarbituric acid-reactive substances (TBARS) production were measured after receiving the diets. Se retention increased ($P \leq 0.001$) in the anemic group, fact that contributes to keep the enzymatic antioxidant activity of GPx in normal levels and the tendency observed is that stored Se increased in the organs, especially in

kidney ($P \leq 0.01$). The lower count of RBCs featured in this pathology ($P \leq 0.001$) causes an increase in kidney deposit is a consequence of the lower urinary losses ($P \leq 0.001$).