The Effect of *Beta vulgaris* Extract on Experimental Selenium Poisoning in Rats

Maryam Azizi Nahavandi, [1]Shahin Fakour [2], Loghman Akradi[3]

1. Faculty of Veterinary Medicine, Sanandaj Branch Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.ORCID ID: 0000-0003-0415-5803

2. Associate professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Sanandaj Branch Islamic Azad University, Sanandaj, Iran., (Corresponding author), Tel:+98- 87- 33367117, Email: Fakours@iausdj.ac.ir. ORCID ID: 0000-0003-1197-1489

3. Assistant professor, Department of Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, Sanandaj Branch Islamic Azad University, Sanandaj, Iran. ORCID ID: 0000-0002-6519-3283

ABSTRACT

Background and Aim: Selenium poisoning can occur in human and animals due to excess intake of selenium compounds. Considering the tissue oxidative damage in toxic amounts of Selenium, the present study was conducted to evaluated the effect of *Beta vulgaris* extract, a plant containing antioxidant compounds, on the treatment of experimentally induced selenosis.

Materials and Methods: In this study, 32 rats were divided into four equal groups: control group, the second group received 6 mg/kg of sodium selenite daily, the third and fourth groups received the same amount of sodium selenite along with the oral administration of 240 and 500 mg/kg of hydroalcoholic extract of *Beta vulgaris* respectively, for ten days. At the end of the study, serum levels of total bilirubin, aspartate transaminase (AST), alanine aminotransferase (ALT), alkaline phosphatase (ALP), malondialdehyde (MDA), Glutathione peroxidase (GPX), superoxide dismutase (SOD), and catalase (CAT) were measured. Pathologic changes in liver, kidney, heart, brain, lung, skin tissues and hair were evaluated. Data were analyzed using one-way ANOVA and Tukey's post-hoc test. $P< 0.05$ was considered significant.

Results: Serum levels of total bilirubin, AST, ALT, and ALP in the group receiving extract at the dose of 500 mg/kg along with sodium selenite showed a significant decrease compared to those in the group receiving sodium selenite ($P < 0.05$). Concentrations of GPX, SOD, and CAT in the group receiving sodium selenite and the extract at the dose of 500 mg/kg were significantly higher than those in the group receiving sodium selenite alone ($P < 0.05$). Also in this group pathologic changes in the above mentioned tissues were significantly reduced compared to those in the group receiving Selenium alone($P < 0.05$).

Conclusion: The results revealed that *Beta vulgaris* extract can reduce the biochemical, oxidative stress and pathological effects of experimental selenosis.

Keywords: Selenosis, *Beta vulgaris*, Antioxidant, Histopathological

Received: Jan 13, 2021 **Accepted:** April 7, 2021

How to cite the article: Maryam Azizi Nahavandi, Shahin Fakour, Loghman Akradi. The Effect of *Beta vulgaris* Extract on Experimental Selenium Poisoning in Rats . SJKU 2022;27(1):13-27.

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

اثر عصاره چغندر قند (*Beta vulgaris*) در مسمومیت تجربی سلنیوم در موش‌های صحرایی

مریم عزیزی نهاوندی[۱]، شاهین فکور[۲]، لقمان اکرادی[۳]

۱. دانشکده دامپزشکی ، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج، سنندج، ایران.کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۳-۰۴۱۵-۵۸۰۳

۲. دانشیار، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج، سنندج، ایران، پست الکترونیک: fakours@iausdj.ac.ir، تلفن: ۳۳۳۶۷۱۱۷-۰۸۷، کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۳-۱۱۹۷-۱۴۸۹

۳. استادیار، گروه پاتولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج، سنندج، ایران. کد ارکید:۰۰۰۰-۰۰۰۲-۶۵۱۹-۳۲۸۳

چکیده

زمینه و هدف: مسمومیت با سلنیم بدنبال مصرف یا تجویز بیش از حد ترکیبات سلنیم در انسان و حیوانات اتفاق می‌افتد. با توجه به آسیب اکسیداتیو بافتی در مقادیر سمی سلنیم، مطالعه حاضر به منظور بررسی اثر عصاره چغندر قند به عنوان گیاه حاوی ترکیبات آنتی‌اکسیدانت در درمان مسمومیت تجربی سلنیوم انجام شد.

مواد و روش‌ها: در مطالعه حاضر ۳۲ موش در ۴ گروه مساوی: گروه کنترل، گروه دوم تجویز خوراکی سلنیت سدیم روزانه ۶mg/kg، گروههای سوم و چهارم تجویز سلنیت سلنیم به میزان مشابه همراه با تجویز خوراکی عصاره هیدروالکلی چغندر قند با دوزهای بترتیب ۵۰۰ mg/kg و ۲۴۰ بمدت ده روز انتخاب شدند. در پایان مطالعه سطوح سرمی بیلی‌روبین تام، آسپارتات ترانس-آمیناز (AST)، آلانین ترانس‌آمیناز (ALT)، آلکالین فسفاتاز (ALP)، مالون‌دی‌آلدئید (MDA)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) اندازه‌گیری شدند. تغییرات آسیب شناسی در بافت‌های کبد، کلیه، قلب، مغز، ریه، پوست و مو ارزیابی گردید. داده‌ها با استفاده از آزمون One-way ANOVA و آزمون تعقیبی توکی تحلیل و $P<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: سطوح سرمی بیلی‌روبین تام، AST، ALT و ALP در گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم در مقایسه با گروه دریافت کننده سلنیت سدیم کاهش معنی‌داری را نشان داد ($P<۰/۰۵$). غلظت GPX ، SOD و CAT در گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم در مقایسه با گروه دریافت کننده سلنیت سدیم افزایش معنی‌داری را نشان داد ($P<۰/۰۵$). در گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم تغییرات پاتولوژیک در تمام بافت‌های مورد مطالعه در مقایسه با گروه دریافت کننده سلنیت سلنیم کاهش معنی‌داری داشت ($P<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه نشان داد که عصاره چغندر قند می‌تواند اثرات بیوشیمیایی، استرس اکسیداتیو و پاتولوژیک مسمومیت تجربی با سلنیت سدیم را کاهش دهد.

کلمات کلیدی: مسمومیت با سلنیم، *Beta vulgaris*، آنتی‌اکسیدانت، آسیب شناسی بافتی.

وصول مقاله:۹۹/۱۰/۲۴ اصلاحیه نهایی:۱۴۰۰/۱۰/۲۰ پذیرش:۱۴۰۰/۱/۱۸

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

مقدمه

سلنیوم از دسته عناصر کمیاب ضروری است که به صورت سلنوسیستئین در اسیدآمینه شماره ۲۱ و در جایگاه فعال سلنوپروتئین‌ها قرار گرفته‌است (۱). سلنیوم جزیی از آنزیم گلوتاتیون‌پراکسیداز بوده و با این نقش در کاتابولیسم پراکسیدهای حاصل از اکسیداسیون بافت لیپیدی دخالت می‌کند، بیشترین فعالیت گلوتاتیون‌پراکسیداز به طور کلی در کبد و گلبول‌های قرمز خون است، درحالی‌که در قلب، ریه، آدرنال و بافت چربی فعالیتی متوسط داشته و در مغز، عدسی‌های چشم، بیضه‌ها و عضله اسکلتی کمترین فعالیت آنزیم یاد شده وجود دارد (۳و۲). اثرات فیزیولوژیک سلنیوم بیشتر به آنزیم گلوتاتیون‌پراکسیداز که یک سلنوآنزیم است مربوط می‌گردد و با کمک ویتامین E به عنوان یک آنتی-اکسیدان محلول در چربی، در حفظ غشاهای سلولی و اندامک‌های سلولی ایفا نقش می‌کند (۴و۵) . سلنیوم یک متالوئید (شبه فلز) است. به عبارت دیگر دارای خاصیت فلزی و همچنین غیرفلزی است. این خاصیت باعث می‌شود که در مقادیر کم برای سلامتی انسان و حیوان ضروری، اما در مقادیر زیاد مضر و سمی باشد. مکانیسم عمل این عنصر در مقادیر سمی هنوز بطور کامل شناخته‌شده نیست، هر چند نظریه‌هایی مانند تداخل در عملکرد آنزیم‌های دارای اسیدآمینه گوگردی مانند سوکسینیک دهیدروژناز، تولید رادیکال‌های آزاد و آسیب اکسیداتیو بافتی و همچنین اتصال به پروتئین‌های سلولی و اختلال در عملکرد سلول‌ها مطرح می‌باشند (۸-۶). در مطالعاتی موتاژنیک یا ژنوتوکسیک بودن سلنیم در مقادیر زیاد مطرح شده‌است (۹). مسمومیت با سلنیم در انسان در شکل حاد دارای علائم تهوع، استفراغ، ادم ریوی، اختلالات عصبی، تغییرات در نوار الکتروکاردیوگرافی شامل تاکیکاردی سینوسی با تغییر در موج ST و در مواردی کلاپس قلبی عروقی و مرگ می‌باشد (۱۰). در موارد مسمومیت مزمن یا به عبارت دیگر در مواجهات طولانی مدت با ترکیبات سلنیم به ویژه ترکیبات غیرآلی آن، می‌توان به بی‌حالی و افسردگی، گیجی، سوزش و خارش پوست، ضعف حرکتی، افزایش خطر ابتلا به اسکلوروز جانبی آمیوتروفیک (Amyotrophic lateral sclerosis, ALS)، ریزش مو، شکنندگی و ناصاف شدن سطح ناخن، بازدم با بوی سیر و ضایعات پوستی اشاره کرد(۱۴-۱۱). مسمومیت با سلنیم در حیوانات به اشکال تحت حاد و مزمن می‌تواند بروز نماید. در شکل تحت حاد علاوه بر اختلالات تنفسی، درجات مختلف نابینایی با منشا سیستم اعصاب مرکزی و پیامدهای درگیری سیستم اعصاب مرکزی را به نمایش می‌گذارد و شکل مزمن نیز تغییراتی را در پوشش خارجی، به‌شکل خشن بودن پوشش خارجی، ریزش مو در دم گاو، دم و یال اسب، همچنین رشد غیر طبیعی در سم نشان می‌دهد (۶) . در ارتباط با شرایطی که می‌تواند زمینه را برای مصرف بیش از حد نیاز سلنیم فراهم نماید و متعاقب آن خطر مسمومیت را در پی داشته باشد می توان به این موارد مصرف اشاره کرد: استفاده از مکمل های سلنیم برای درمان کمبود سلنیم، استفاده با هدف تقویت سیستم ایمنی، خواص آنتی اکسیدانی، کنترل متابولیسم قند، اثر بر متابولیسم کلسترول، تأخیر در بروز آلزایمر در اشخاص پیر، کاهش رشد برخی از سلول‌های سرطانی، کاهش حمله قلبی، تقویت تولید مثل و درمان برخی از اختلالات پوستی (۱۸-۱۵). مسمومیت با سلنیم در حیوانات، جدای از شکل طبیعی مسمومیت که بدنبال مصرف گیاهان حاوی سلنیم می باشد، شکل شایع آن تجویز داروهای حاوی سلنیم به منظور درمان و یا پیشگیری بیماری متابولیک کمبود سلنیم است که ناشی از خطای انسانی می باشد. با توجه به اینکه فاصله دوز درمانی و دوز سمی سلنیم زیاد نمی‌باشد، توجه به این موضوع نیز حائز اهمیت است که شیر و فراورده‌های حیوان مبتلا به مسمومیت با سلنیم، از عوامل خطر ابتلای انسان به این مسمومیت می‌باشد (۶).

علی‌رغم اینکه هنوز درمان قاطعی در مسمومیت با سلنیم پیشنهاد نگردیده‌است (۶)، اما با توجه به تولید رادیکال‌های آزاد و آسیب اکسیداتیو بافتی توسط سلنیم در مقادیر سمی، می‌توان ترکیبات طبیعی و گیاهانی که حاوی مواد آنتی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

اکسیدانت باشند را با فرضیه کاهش عوارض ناشی از مقادیر سمی سلنیم مورد مطالعه قرار داد. در همین راستا می‌توان به مطالعه‌ای که اثر مطلوب مکمل بتائین در مسمومیت‌های تجربی سلنیم را گزارش کرده‌است، اشاره کرد (۱۹)، بدین گونه که بتائین از طریق بازگرداندن سطح تیول و بقا فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و کاهش اکسیداسیون لیپیدها و پروتئین‌ها، اثرات ناشی از مسمومیت با سلنیم را کاهش می‌دهد و در مطالعات دیگر بر روی بتائین، اثر ضد استرس اکسیداتیو، افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدان ، بهبود دفاع آنتی‌اکسیداتیو و کاهش موثر آپوپتوزیس این ماده بیان شده‌است (۲۴-۱۹). بتائین یک ترکیب طبیعی است که ابتدا در قرن نوزدهم و در چغندر قند (*Bete vulgaris*) کشف شد، بعدها حضور آن در میکروارگانیسم‌ها، حیوانات، گیاهانی مانند گندم و اسفناج، سخت‌پوستان و به مقدار زیاد در ریشه چغندر قند مورد توجه قرار گرفت. براساس نتایج مطالعات انجام شده بر عصاره چغندر قند که حاوی ترکیبات آنتی اکسیدانی نظیر فنول، فلاونوئید، ویتامین C و همچنین بتائین می باشد، تاکنون اثر این گیاه به عنوان گیاهی غنی از انواع ترکیبات آنتی اکسیدانی در مسمومیت با سلنیم بررسی نگردیده‌است، لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر عصاره چغندر قند در درمان و یا حداقل کاهش عوارض مسمومیت تجربی با سلنیم از طریق مطالعه فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیداتیو، آسیب‌شناسی بافتی و برخی فاکتورهای بیوشیمیایی، در مدل حیوانی موش صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع تجربی- مداخله‌ای بود که بر روی ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با محدوده وزنی ۲۲۰-۲۰۰ گرم و دامنه سنی ۸-۶ هفته انجام پذیرفت. حیوانات از انستیتو پاستور تهران تهیه گردیده و در طی مطالعه به آب سالم و کنسانتره مخصوص (شرکت بهپرور، تهران، ایران) به صورت آزادانه دسترسی داشتند و تحت شرایط محیطی کنترل‌شده (دمای ۲±۲۱ درجه سانتی‌گراد، ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی) نگه‌داری شدند. ۷ روز بعد از سازگاری حیوانات با شرایط محیطی، مطالعه آغاز گردید.

گیاه چغندر قند از منطقه دشت‌های شهر اهواز، جمع‌آوری گردید و هویت این گیاه به تایید مرکز هرباریوم آزمایشگاه گیاهی سیستماتیک دانشگاه کردستان رسید.

آماده‌سازی عصاره هیدروالکلی چغندر قند

بعد از جمع‌آوری، چغندرقندها شسته و به ورقه‌های نازک تقسیم شدند.گیاه چغندرقند به مدت ۷ روز درجای خنک و به دور از نور قرار گرفته و خشک گردید. سپس چغندرقندها آسیاب‌شده و پودر شدند. در ادامه ۱۰۰ گرم از پودرخشک-شده استفاده شد. در دو ارلن به میزان ۵۰ گرم پودر چغندرقند و ۳۵۰ میلی لیتر الکل اتانول ۷۰ درصد باهم مخلوط شده و به مدت ۲۰ ساعت در دستگاه شیکر قرار داده‌شد. سپس با قیف و کاغذصافی مخلوط از فاز جامد جداسازی شد و در دستگاه روتاری قرارگرفت که الکل آن از بین رفته و عصاره خالص و تغلیظ شده چغندر حاصل شد. عصاره چغندر بدست آمده با کمک آب مقطر استریل رقیق و محلول ده درصد تهیه شد. در نهایت غلظت‌های ۲۴۰ و ۵۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن از عصاره رقیق شده محاسبه گردید و به حیوانات تجویز شد (۲۵).

تهیه سلنیت سدیم و آماده‌سازی آن

سلنیت سدیم به صورت پودر با وزن مولکولی ۱۷۲/۹۴ گرم بر مول و با خلوص ۹۹ درصد از شرکت سیگما-الدریچ آمریکا (CAS Number: 10102-18-8) خریداری شد. جهت القای مسمویت ناشی از سلنیت سدیم در موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار، طبق پروتکل شرکت سازنده پودر سلنیت سدیم با سرم فیزیولوژی مخلوط و محلول ۰/۵ درصد از آن جهت تجویز خوراکی تهیه شد(۱۹).

طرح آزمایش

موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار به صورت تصادفی به ۴ گروه جداگانه ۸ تایی به شرح زیر تقسیم شدند:

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

الف) گروه اول (کنترل): موش‌هایی که روزانه به صورت گاواژ فقط به مقدار یک چهارم میلی‌لیتر نرمال سالین دریافت می‌کردند؛

ب) گروه دوم : موش‌هایی که روزانه به صورت گاواژ به مقدار یک چهارم میلی‌لیتر سلنیت سدیم را با دوز ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم دریافت می‌کردند (۱۹).

ج) گروه سوم : موش‌هایی که روزانه به صورت گاواژ به مقدار یک چهارم میلی‌لیتر سلنیت سدیم را با دوز ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم و نیم میلی‌لیتر عصاره چغندر قند را با دوز ۲۴۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم دریافت می‌کردند (۱۹).

د) گروه چهارم : موش‌هایی که روزانه به صورت گاواژ به مقدار یک چهارم میلی‌لیتر سلنیت سدیم را با دوز ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم و نیم میلی‌لیتر عصاره چغندر قند را با دوز ۵۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم دریافت می‌کردند.

طول دوره مطالعه برای تمامی حیوانات ۱۰ روز بود. در انتهای مطالعه، حیوانات گروه‌های مورد آزمایش بوسیله تزریق داخل عضلانی یک دهم میلی‌لیتر کتامین و دودهم میلی‌لیتر زایلازین بیهوش‌شدند (۲۶). خون‌گیری از ورید دمی حیوانات انجام گرفت سپس نمونه‌ها سانتریفیوژ گردیده و سرم برای اندازه‌گیری بیلی‌روبین‌تام، آسپارتات ترانس‌آمیناز (Aspartate transaminase, AST)، آلانین ترانس-آمیناز (Alanine transaminase, ALT) و آلکالین فسفاتاز (Alkaline phosphatase,ALP) با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران و دستگاه اتوآنالیزور مدل HITACHI 911 ساخت کشور ژاپن جداسازی شد. همچنین از سرم جهت سنجش مالون‌دی‌آلدئید (Malondialdehyde, MDA)، گلوتاتیون پراکسیداز (Glutathione peroxidase, GPX)، سوپراکسیددیسموتاز (Superoxide dismutase, SOD) و کاتالاز (Catalase, CAT) توسط کیت‌های کالری‌متری شرکت ZELLBIO ساخت کشور آلمان استفاده‌شد. جهت بررسی‌های هیستوپاتولوژیک، بافت‌های کبد، کلیه، قلب، مغز، ریه و پوست و مو جداسازی گردید و پس از نگهداری در فرمالین ده درصد و انجام مراحل تهیه بافتی با روش هماتوکسیلین ائوزین رنگ آمیزی گردید.(۲۷و۲۸)

به منظور بررسی معیارهای آسیب شناسی بافتی در لام‌های تهیه‌شده، از یک سیستم نمره‌بندی نیمه‌کمی بهره گرفته شد. براین‌اساس، حداقل ۱۰ فیلد از هر لام نمونه‌های بافتی کبد، کلیه، قلب، مغز، ریه، پوست و مو با میکروسکوپ نوری (Nikon 3200) بررسی و هر معیار در نظرگرفته‌شده برای هر بافت از ۰ تا ۳ امتیازبندی شد (۰: بدون ضایعه، ۱: خفیف، ۲: متوسط و ۳: شدید) (۲۹).

آنالیز آماری

داده‌های حاصل از مطالعه به صورت میانگین ± خطای استاندارد (Mean ± SEM) گزارش شدند. جهت مقایسه میانگین داده‌های پارامتریک بین گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (one-way ANOVA) و تست تعقیبی توکی (Tukey's test) استفاده شد. آنالیز امتیازهای آسیب شناسی بافتی بین گروه‌ها توسط آزمون کروسکال-والیس (Kruskal- Wallis) ارزیابی شد که در صورت معنی‌داری، مقایسه‌های زوجی بین گروه‌ها با آزمون مان-ویتنی (Mann-Whitney) انجام پذیرفت. تمام بررسی-های آماری داده‌ها بوسیله نرم‌افزار SPSS 23 انجام و $P<۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج به دست‌آمده از مطالعه اخیر، شامل اندازه‌گیری سطوح سرمی بیلی‌روبین‌تام، AST، ALT، ALP، MDA، GPX، SOD و CAT و نیز ارزیابی‌های آسیب شناسی بافتی شامل بافت‌های کبد، کلیه، قلب، مغز، ریه، پوست و مو به‌ترتیب در ذیل آمده‌است :

سطوح سرمی بیلی‌روبین تام، AST، ALT و ALP:

همان‌طور که در جدول۱ نشان داده شده‌است، سطح سرمی بیلی‌روبین‌تام در گروه سلنیت سدیم به تنهایی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری یافته‌بود ($P<۰/۰۰۱$). سطح

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

سرمی بیلی‌روبین‌تام در گروه دریافت کننده عصاره۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم نسبت به گروه دریافت کننده عصاره۲۴۰ به همراه سلنیت سدیم کاهش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). در گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم ، سطح بیلی‌روبین‌تام در مقایسه با گروهی که فقط سلنیت سدیم دریافت کرده بود کاهش معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۰۱).

سطوح سرمی آنزیم‌های AST، ALT و ALP در گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). غلظت سرمی آنزیم‌های AST و ALT در گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم ، در مقایسه با گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی کاهش معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۵). سطح سرمی ALP در گروه‌های دریافت کننده عصاره ۲۴۰ و ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم در مقایسه گروه کنترل کاهش یافته‌بود ولی معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵ ، جدول۱).

جدول۱: ارزیابی سطوح سرمی پارامترهای بیوشیمیایی حیوانات مورد مطالعه. گروه اول(کنترل)، گروه دوم سلنیت سدیم به تنهایی، گروه های سوم و چهارم سلنیت سدیم با عصاره چغندر بترتیب با ۲۴۰ و ۵۰۰ AST. mg/kg آسپارتات ترانس‌آمیناز، ALT آلانین ترانس‌آمیناز، ALP آلکالن فسفاتاز. تمام مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد (Mean ± SEM) ارائه شده‌اند.* (P<۰/۰۵) ،**(P<۰/۰۱) و ***(P<۰/۰۰۱) α و β به ترتیب در مقایسه با گروه‌های اول و دوم

پارامتر	گروه‌ها			
	اول	دوم	سوم	چهارم
بیلی‌روبین‌تام (میکرو مول بر لیتر)	۱۱/۲۶ ± ۰/۱۴	۱۳/۴۴ ± ۰/۳۳ α***	۱۲/۶۸ ± ۰/۲۶ α*	۱۲/۰۱ ± ۰/۰۹ β**
AST (واحد بر لیتر)	۱۴۷/۷۰ ± ۴/۰۵	۲۳۳/۳۰ ± ۲۸/۲۶ α*	۲۰۷/۳۰ ± ۸/۹۷	۱۶۳/۳۰ ± ۴/۹۱ β*
ALT (واحد بر لیتر)	۷۱/۶۷ ± ۷/۲۶	۱۰۵/۷۰ ± ۴/۳۷ α*	۹۰/۳۳ ± ۴/۳۳	۶۸/۳۳ ± ۵/۴۶ β**
ALP (واحد بر لیتر)	۱۰۵/۷۰ ± ۳/۸۴	۱۴۲/۰۰ ± ۹/۲۹ α*	۱۳۰/۳۰ ± ۴/۸۱	۱۱۵/۰۰ ± ۷/۲۱

سطح مالون‌دی‌آلدئید:

سطح سرمی MDA در گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی (۷۲/۳۳ ± ۳/۴۹) در مقایسه با گروه کنترل (۳/۷۷ ± ۴۹/۵۰) افزایش معنی‌داری را نشان داد (P≤۰/۰۱). بین گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم(۲/۰۲ ± ۵۷/۰۰) در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان داده‌شد (P<۰/۰۵).

سطوح سرمی GPX، SOD و CAT:

سطوح سرمی GPX، SOD و CAT در گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری یافته‌بود (P<۰/۰۱). سطوح سرمی GPX (P<۰/۰۱)، SOD (P<۰/۰۵) و CAT (P<۰/۰۵) در گروه دریافت کننده عصاره ۲۴۰ به همراه سلنیت سدیم در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری را نشان داد. غلظت-های سرمیGPX، SOD و CAT بین گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۵ ، جدول ۲).

جدول۲: ارزیابی سطوح سرمی پارامترهای آنتی‌اکسیدانی حیوانات مورد مطالعه. گروه اول(کنترل)، گروه دوم سلنیت سدیم به تنهایی، گروه های سوم و چهارم سلنیت سدیم با عصاره چغندر بترتیب با ۲۴۰ و ۵۰۰ GPX. mg/kg گلوتاتیون پراکسیداز، SOD سوپراکسید دیسموتاز، CAT کاتالاز، تمام

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

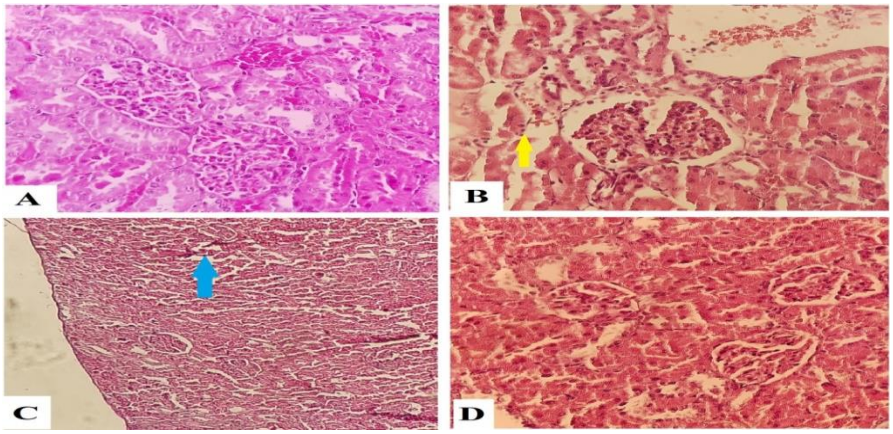
[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد (Mean ± SEM) ارائه شده‌اند.* ($P<۰/۰۵$)، ** ($P<۰/۰۱$) α و β به ترتیب در مقایسه با گروه‌های اول ودوم

پارامتر	گروه‌ها			
	اول	دوم	سوم	چهارم
GPX (واحد بر میلی لیتر)	۲۲۵۷/۱۱ ± ۱۰۱/۱۰	۱۲۸۲/۲۳ ± ۷۷/۸۰ α**	۱۳۴۷/۵۷ ± ۲۴۱/۱۰ α**	۱۷۳۳/۴۲ ± ۹۱/۶۸ β*
SOD (واحد بر میلی لیتر)	۱۸/۶۱ ± ۰/۸۳	۱۱/۵۱ ± ۰/۷۴ α**	۱۳/۲۴ ± ۱/۴۶ α*	۱۵/۸۶ ± ۰/۱۶ β*
CAT (واحد بر میلی لیتر)	۲۹/۷۸ ± ۰/۹۷	۲۲/۵۴ ± ۰/۴۱ α**	۲۴/۲۱ ± ۰/۷۷ α*	۲۶/۶۳ ± ۱/۲۴ β*

ارزیابی‌های آسیب شناسی بافتی در گروه‌های مورد مطالعه:

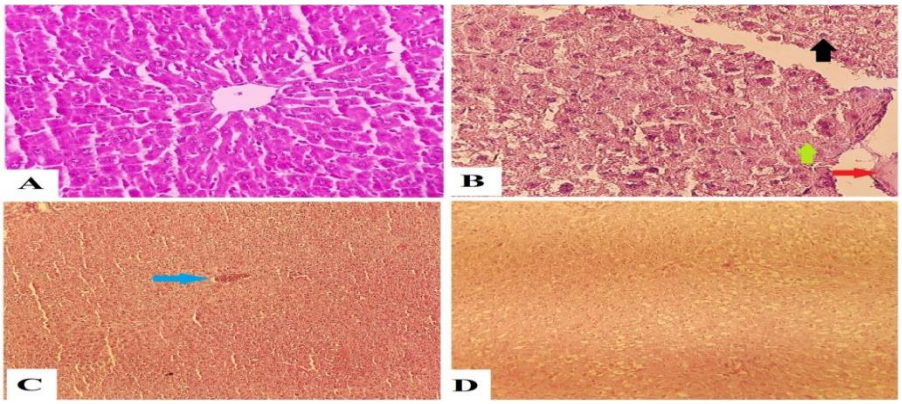
در معیارهای آسیب شناسی براساس سیستم نمره بندی که در مواد و روش‌ها توضیح داده شد، بافت کلیه که شامل پرخونی، ادم و التهاب بود، در گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی نسبت به گروه کنترل در تغییرات فوق افزایش معنی-داری داشت ($P<۰/۰۵$) و بین گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم با گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی کاهش معنی‌داری مشاهده‌شد($P<۰/۰۵$). تغییرات آسیب شناسی بافت کلیه در گروههای مورد مطالعه در شکل ۱ نشان داده‌شده‌است. در معیارهای آسیب شناسی بافت کبد که شامل پرخونی، سلول‌های چربی، نکروز و فیبروز بود، بافت کبد در گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی نسبت به گروه کنترل، افزایش معنی‌داری را نشان داد ($P<۰/۰۵$). و همچنین بین گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم با گروه کنترل کاهش معنی‌داری مشاهده شد ($P<۰/۰۵$). تغییرات آسیب شناسی بافت کبد گروههای مورد مطالعه درشکل۲ نشان داده شده است.



شکل۱: هیستوپاتولوژی بافت کلیه : A گروه کنترل : گلومرولها و توبولها سالم هستند. بزرگنمایی ۱۰۰. B گروه سلنیت سدیم: دژنره شدن توبولها (پیکان زرد) بزرگنمایی ۱۰۰. C گروه سلنیت سدیم با عصاره چغندر ۲۴۰ mg/kg: پرخونی (پیکان آبی) بزرگنمایی ۴۰. D گروه سلنیت سدیم با عصاره چغندر ۵۰۰ mg/kg : علائم آسیب دیده نمیشود. بزرگنمایی ۱۰۰ (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین).

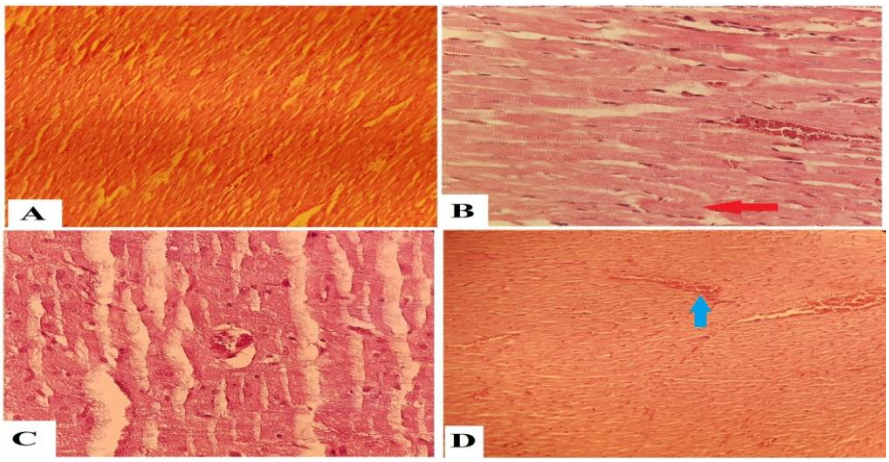
[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]



شکل۲: هیستوپاتولوژی بافت کبد : A گروه کنترل : لبول کبدی و هپاتوسیتها سالم هستند. بزرگنمایی ۱۰۰. B گروه سلنیت سدیم: دژنره شدن هپاتوسیتها (پیکان سبز) و تغییر چربی (پیکان مشکی) فیبروز پیکان قرمز ، بزرگنمایی ۱۰۰. C گروه سلنیت سدیم با عصاره چغندر ۲۴۰ mg/kg : پرخونی ورید مرکز لبولی (پیکان آبی) بزرگنمایی ۴۰. D گروه سلنیت سدیم با عصاره چغندر ۵۰۰ mg/kg: به جز مقداری تجمع چربی در هپاتوسیتهاعلائم آسیب دیده نمیشود. بزرگنمایی ۴۰ (رنگ¬آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین).

در معیارهای آسیب شناسی بافت قلب که شامل ادم، پرخونی و خون‌ریزی بود، در گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). و همچنین بین گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم با گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی کاهش معنی‌داری مشاهده‌شد (P<۰/۰۵). شکل ۳.

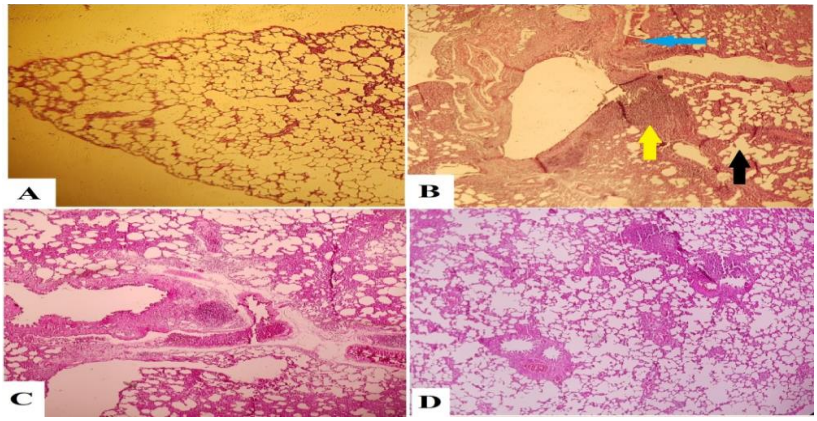


شکل۳: هیستوپاتولوژی بافت قلب : A گروه کنترل : سلولهای قلبی سالم هستند. بزرگنمایی ۴۰. B گروه سلنیت سدیم: دژنره شدن سلول قلبی با سیتوپلاسم ائوزینوفیلی (پیکان قرمز) بزرگنمایی ۱۰۰. C گروه سلنیت سدیم با عصاره چغندر ۲۴۰ mg/kg : پرخونی (پیکان مشکی) بزرگنمایی ۱۰۰. D گروه سلنیت سدیم با عصاره چغندر ۵۰۰ mg/kg: پرخونی و خون‌ریزی (پیکان آبی). بزرگنمایی ۴۰. (رنگ¬آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین).

در معیارهای آسیب شناسی بافت ریه که شامل پرخونی، آمفیزم و التهاب بود، بافت ریه در گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). و همچنین بین گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم با گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی کاهش معنی‌داری مشاهده‌شد (P<۰/۰۵). شکل ۴.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

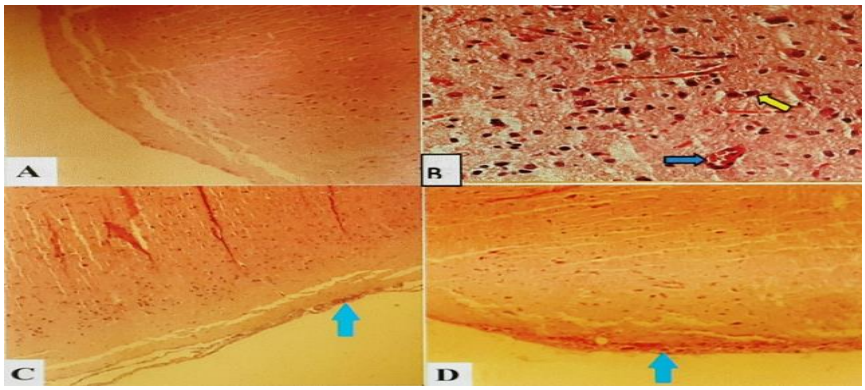
[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]



شکل۴: هیستوپاتولوژی بافت ریه : A گروه کنترل : آلوئولهای ریه سالم هستند. بزرگنمایی ۱۰۰. B گروه سلنیت سدیم: پرخونی و خون‌ریزی (پیکان آبی) ، تجمع سلولهای التهابی (پیکان زرد) به همراه آمفیزم و اتساع آلوئول‌ها (پیکان مشکی) دیده میشود. بزرگنمایی ۱۰۰. C گروه سلنیت سدیم با عصاره چغندر ۲۴۰ mg/kg : ضایعات از گروه قبلی خفیفتر هستند. بزرگنمایی ۴۰ D گروه سلنیت سدیم با عصاره چغندر ۵۰۰ mg/kg : علائم آسیب کاهش شدید دارد. بزرگنمایی ۱۰۰ (رنگ¬آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین).

در معیارهای آسیب شناسی بافت پوست و مو که شامل پرخونی و التهاب بود، گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی نسبت به گروه کنترل اختلاف معنی‌داری نداشت($P>0/05$). همچنین بین گروه‌های دریافت کننده عصاره ۲۴۰ و ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم به ترتیب با گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی ارتباط معنی‌داری مشاهده‌نشد ($P>0/05$).

در معیارهای آسیب شناسی بافت مغز که شامل پرخونی، ادم و التهاب بود، بافت مغز در گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری نشان داد ($P<0/05$). و همچنین بین گروه دریافت کننده عصاره ۵۰۰ به همراه سلنیت سدیم با گروه دریافت کننده سلنیت سدیم به تنهایی کاهش معنی‌داری مشاهده‌شد ($P<0/05$). شکل ۵.



شکل۵:. هیستوپاتولوژی بافت مغز : A گروه کنترل : مغز و منتژ سالم هستند. بزرگنمایی ۱۰۰. B گروه سلنیت سدیم: گلیوز و دژنره شدن نرونها (پیکان زرد) همراه با پرخونی و ادم اطراف عروقی و فضای خالی اطراف عروقی (پیکان آبی). بزرگنمایی ۴۰۰. C گروه سلنیت سدیم با عصاره چغندر ۲۴۰ mg/kg: پرخونی در منتژ (پیکان آبی) همراه با گلیوز خفیف. بزرگنمایی ۱۰۰ D گروه سلنیت سدیم با عصاره چغندر ۵۰۰ mg/kg : به جز پرخونی در منتژ علائم آسیب دیده نمیشود. بزرگنمایی ۱۰۰ (رنگ¬آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین).

بحث

در مطالعه حاضر تجویز سلنیت سدیم با دوز ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم سبب بروز مسمومیت با سلنیم در مَدل حیوان

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

آزمایشگاهی تحت مطالعه گردید، که نتایج ارزیابی‌های بیوشیمیایی، آنتی‌اکسیدانی و آسیب شناسی بروز این مسمومیت را تایید کرد که با یافته سایر پژوهشگران هم‌خوانی داشت(۳۰و۱۹). معمول‌ترین و در دسترس‌ترین شیوه جهت ارزیابی سلامت کبد، سنجش سه آنزیم ALT، AST و ALP است، زیرا آسیب به کبد در فرم‌های حاد یا مزمن، در نهایت منجر به افزایش غلظت سرمی ALT، AST و ALP می‌شود (۳۱). در مطالعه حاضرمسمومیت با سلنیت سلنیم سبب افزایش غلظت سرمی ALT، AST و ALP گردید اما در ادامه با تجویز عصاره چغندر قند سطح سرمی این آنزیم‌ها کاهش یافت. این یافته با نتایج مطالعه‌ای که در آن عصاره ریشه چغندر قند در مسومیت تجربی بوسیله کلرپیریفوس استفاده شده‌بود، در یک راستا می‌باشد، زیرا چغندر قند با خصوصیات آنتی‌اکسیدانی خود که می‌تواند مربوط به ترکیباتی نظیر فنول، فلاونوئید، ویتامین C و بتائین باشد در آن مسمومیت نیز سبب کنترل پارامترهای بیوشیمیایی گردید.(۲۰) همچنین نتایج مطالعه حاضر با مطالعه Harisa (۲۰۱۳) مطابقت داشت، زیرا در آن مطالعه از بتائین که به فور در چغندر قند یافت می‌شود در کنترل مسمومیت با سلنیت سدیم استفاده‌شد و این ترکیب در کنترل پارامترهای بیوشیمیایی کبدی و کاستن از آسیب کبدی بسیار مفید واقع شد (۱۹). در استدلال نقش بتاین بیان می‌شود که بتائین نه تنها بوسیله بافت‌های بدن جذب شود و اثرات مستقیم آنتی اکسیداتیو را نشان می‌دهد، بلکه از کولین نیز حاصل می‌گردد. بدین‌ترتیب که کولین به عنوان پیش‌ساز بتائین می‌تواند بوسیله کولین دهیدروژناز به بتائین آلدئید اکسیده شود و بتائین آلدئید نیز بوسیله بتائین آلدئید دهیدروژناز و در حضور نیکوتینامید آدنین دی‌نوکلئوتید (Nicotinamide adenine dinucleotide, NAD^+) به بتائین اکسیده گردد. لذا بدن می‌تواند حتی بتائین را از غذاهایی که حاوی کولین هستند بدست آورد. تطابق دیگر نتایج این مطالعه، با مطالعه Giris و همکاران (۲۰۱۸) می‌باشد که تأثیر مکمل خوراکی بتائین را به‌مدت دو هفته در موش‌های با رژیم پرچرب در کاهش تجمع تری‌گلیسرید کبد، فاکتور نکروز دهنده تومور (Tumor Necrosis Factor,TNF) و آنزیم‌های AST , ALT نشان دادند (۲۲). به نظر می‌رسد اثربخشی عصاره چغندر قند بر پارامترهای کبدی، ناشی از حضور ترکیبات آنتی‌اکسیدانی نظیر فنول، فلاونوئید و ویتامین C و بتاین موجود در عصاره چغندر قند بوده‌است، بنابراین عصاره چغندر قند با دارابودن این ترکیبات آنتی‌اکسیدانی در کنترل آسیب ناشی از استرس اکسیداتیو متعاقب تجویز سلنیت سدیم بر پارامترهای کبدی موثر بوده‌است.

افزایش سطح بیلی‌روبین‌تام بیشتر در نتیجه افزایش تولید آن در اثر همولیز و آسیب پارانشیم کبدی مشاهده‌می‌شود (۳۲). در مطالعه حاضر، مسمومیت القا شده سبب افزایش غلظت سرمی بیلی‌روبین‌تام گردید که سطح سرمی آن در حیوانات با دریافت عصاره چغندر قند کاهش یافت. این یافته با مطالعه Harisa (۲۰۱۳) که از ترکیب بتائین موجود در چغندر قند در مسمومیت با سلنیت سدیم استفاده کرده‌بود، همخوانی داشت(۱۹). همچنین نتایج مطالعه Yang و همکاران (۲۰۲۰) می‌تواند در استدلال نتایج مطالعه حاضر کمک کند، بدین‌گونه که آن‌ها بیان داشتند مکمل خوراکی بتائین با تنظیم یون‌های آلی، عملکرد سلولی و میتوکندری‌ها را محافظت می‌کند (۲۴). به نظر می‌رسد ترکیبات آنتی‌اکسیدانی موجود در عصاره چغندر قند مانند فنول، فلاونوئید، ویتامین C و بتاین سبب کنترل آسیب استرس اکسیداتیو ناشی از تجویز سلنیت سدیم گردیده و به این طریق به بازسازی پارانشیم کبدی و کاستن از همولیز کمک کرده که متعاقب آن سطح سرمی بیلی‌روبین‌تام کاهش یافته‌است (۳۳).

یکی از مکانیسم‌های سلنیت سدیم، تولید گونه‌های فعال اکسیژن (Reactive oxygen species, ROS) یا همان رادیکال‌های آزاد است که باعث نقص در سیستم دفاع آنتی-اکسیدانی و افزایش پراکسیداسیون لیپیدی غشای سلول‌ها

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

می‌گردد. محصول نهایی پراکسیداسیون لیپیدی، ترکیبی آلدئیدی، فعال و بسیار واکنش‌پذیر به نام مالون دی‌آلدئید است که می‌توان از آن به عنوان یک شاخص جهت ارزیابی استرس اکسیداتیو استفاده‌کرد(۳۴). در مطالعه حاضر مسمومیت القا شده سبب افزایش غلظت سرمی MDA گردید. در ادامه با تجویز عصاره چغندر قند، سطح سرمی MDA کاهش یافت. نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های Albasher و همکاران (۲۰۱۹) که از عصاره ریشه چغندر قند در کنترل مسمومیت کلرپیریفوس و کاستن از سطح سرمی MDA استفاده کردند هم‌خوانی داشت (۲۰). علاوه-براین، نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های Alirezaei و chahari (۲۰۱۴) که از چغندر قند جهت کنترل استرس اکسیداتیو ناشی از لوودوپا و بنسرازید جهت کاستن سطح MDA بهره بردند، هم‌خوانی داشت (۲۱). همچنین Harisa (۲۰۱۳) نیز از بتائین چغندر قند جهت کاهش MDA در مسمومیت با سلنیت سدیم استفاده‌کرد (۱۹). به نظر می‌رسد عصاره چغندر قند با کمک ترکیباتی همچون بتائین، فنول، فلاونوئید، ویتامین C و سایر ترکیبات آنتی‌اکسیدانی سبب کنترل پراکسیداسیون لیپیدی گشته است. بنابراین سطح سرمی MDA نیز کاهش می‌یابد (۲۱).

به منظور جلوگیری یا کاستن از آسیب اکسیداتیو ناشی از ROS، بدن موجودات یک سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی را ایجاد می‌کند که بخشی مهمی از آن شامل فعالیت‌های آنتی-اکسیدانی آنزیمی است (۲۳). در مطالعه حاضرمسمومیت با سلنیت سلنیم سبب کاهش غلظت سرمی آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی نظیر GPX، SOD و CAT گردید. در ادامه با تجویز عصاره چغندر قند سطوح سرمی GPX، SOD و CAT افزایش یافت. این نتایج با مطالعه Harisa(۲۰۱۳) و مطالعه Alirezaei و chahari(۲۰۱۴) و Albasher و همکاران (۲۰۱۹) که توضیحات آن ذکر شده‌است، هم‌خوانی داشت (۲۰-۱۹). همچنین Yang و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که مکمل خوراکی بتائین می‌تواند، ضمن کاهش آپوپتوزیس سبب بهبود دفاع آنتی آکسیدانی گردیده و افزایش فعالیت GPX، SOD و CAT را بدنبال داشته‌باشد (۲۴). همانطور که انتظار می‌رفت مسمومیت با سلنیت سلنیم، با تولید ROS سبب ایجاد استرس اکسیداتیو می‌شود که بدن برای مقابله با آن از آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی کمک گرفته و متعاقب آن آنتی‌اکسیدان‌ها مصرف می‌گردد و سطح سرمی آن‌ها کاهش می‌یابد. در ادامه عصاره چغندر قند با ترکیبات آنتی اکسیدانت و ترکیبات فنولی سبب به‌دام اندازی ROS تولیدی گردیده که این امر سبب کاهش استرس اکسیداتیو و درپی آن افزایش غلظت آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی خواهدشد (۳۵).

دسترسی به بافت‌های بدن در مطالعات تجربی به منظور ارزیابی آسیب‌های بافتی، سبب گردیده این مطالعات از ارزش خاصی برخوردار باشند (۱۷). در این مطالعه بافت‌های کبد، کلیه، قلب، مغز، ریه، پوست و مو مورد مطالعه آسیب شناسی قرارگرفتند. همانطور که ذکر شد مسمومیت با سلنیت سدیم سبب القای استرس اکسیداتیو در حیوانات مورد مطالعه گردید. و متعاقب آن آسیب‌های بافتی نظیر: التهاب، پرخونی، ادم، نکروز، فیبروز و سایر موارد ایجاد شدند. با تجویز عصاره چغندر قند از استرس اکسیداتیو متعاقب مسمومیت با سلنیت سدیم کاسته‌شد، و این کاهش سبب بهبود آسیب‌های بافتی فوق‌الذکر گردید. Guangfu و همکاران (۲۰۱۸) مکانیسم ضدالتهابی بتائین در بافت‌های بدن را اثبات نمودند و مکانیسم آن را بهبود متابولیسم اسیدآمینه‌های گوگردی در برابر استرس اکسیداتیو، مهار فعالیت فاکتورهای التهابی، تنظیم متابولیسم انرژی، کاهش استرس شبکه اندوپلاسمیک و کاهش آپوپتوزیس اعلام کردند (۳۶). یافته‌های آسیب بافتی در مطالعه حاضر با یافته‌های Lopez-Arellano و همکاران (۲۰۱۵) که در آن مسمومیت با سلنیوم سبب پرخونی و ادم در بافت قلب شده‌بود، هم‌خوانی داشت (۳۷). نتایج مطالعه Heidari و همکاران (۲۰۱۸) که نقش بتائین را در تنظیم عملکرد میتوکندریایی سلول‌های کبدی و اثر تقابلی با استرس اکسیداتیو را در مدل آسیب کبدی حاد و مزمن نشان دادند، می‌توان در استدلال نتایج مطالعه حاضر استفاده

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

کرد، به گونه‌ای که در آن مطالعه اثر درمانی بتائین را در آسیب‌های بافتی کبد اثبات نمودند (۲۳).Al- Dulaimy و همکاران (۲۰۱۴) که آسیب‌های بافتی مسمومیت تجربی سلنیوم با سلنیت سدیم در بره‌ها را بررسی کردند، پرخونی و ادم در مغز، التهاب در کلیه و آمفیزم در ریه را گزارش کردند که با مطالعه حاضر تطابق داشت (۳۸). هم‌چنین مطالعه حاضر با مطالعه Néspoli و همکاران (۲۰۰۱) که در آن مسمومیت با سلنیت سدیم در ۹ اسب ایجاد شده‌بود، هم‌خوانی داشت زیرا در آن مطالعه نیز پرخونی و ادم در بافت مغز اسب‌ها یافت شد (۳۹). Peixoto و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای با عنوان مسمومیت تجربی توسط سلنیت سدیم در خوک‌ها، ادم مغزی، نکروز کبدی و آمفیزم ریوی را در بررسی‌های آسیب شناسی مشاهده کردند، که با مطالعه حاضر هم‌خوانی داشت (۴۰). به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر ترکیبات آنتی‌اکسیدانی موجود در عصاره چغندر قند و سایر ترکیبات شامل فنول، فلاونوئید، ویتامین C و بتائین سبب کاهش ROS تولیدی و استرس اکسیداتیو ناشی از مسمومیت با سلنیت سدیم شدند (۴۱و۲۱). مطالعات بیشتر در خصوص مواد موثره عصاره چغندر قند و هم‌چنین مطالعه در مدل‌های غیرآزمایشگاهی و بالینی و حتی با غلظت های بالاتر به منظور معرفی عصاره چغندر قند به عنوان یک داروی گیاهی در مسمومیت با سلنیم پیشنهاد می گردد.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه، افزایش سطوح سرمی بیلی‌روبین تام، AST، ALT، ALP، MDA، کاهش غلظت‌های سرمی GPX، SOD و CAT و هم‌چنین آسیب‌های بافتی در کبد، کلیه، قلب، مغز، ریه، پوست و مو تاییدی برایجاد مسمومیت تجربی با سلنیت سلنیم و عوارض متعاقب آن را داشت. که تجویز عصاره چغندر قند در اصلاح پارامترهای بیوشیمیایی، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش آسیب‌های بافتی اثر معنی‌داری را نشان داد. نتایج این مطالعه بیان می‌کند که عصاره چغندر قند با کمک ترکیباتی مانند بتائین، فنول، فلاونوئید، ویتامین C و سایر ترکیبات آنتی‌اکسیدانی می‌تواند سبب کنترل عوارض مسمومیت با سلنیت سدیم گردد..

تشکر و قدردانی

این مطالعه از پایان نامه دانشجویی دکتری عمومی دامپزشکی با کد مصوب۳۰۵۵۱، تاریخ دفاع ۱۳۹۹/۰۸/۱۴ استخراج گردیده‌است، که در آزمایشگاه تحقیقاتی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج انجام شد. لذا از حمایت معاونت پژوهش و فناوری آن دانشگاه قدردانی می‌گردد. پروتکل اجرای این طرح توسط کمیته اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج به تصویب رسیده است (IR.IAU.SDJ.REC.1399.061)هیچ‌کدام از نویسندگان این مطالعه، افراد و یا مراکز حامی، تعارض منافعی برای انتشار این مقاله ندارند.

منابع

1.Bomer N, Grote Beverborg N, Hoes MF, Streng KW, Vermeer M, Dokter MM, et al. Selenium and outcome in heart failure. Eur J Heart Fail. 2020;22(8):1415-23. https://doi.org/10.1002/ejhf.1644.
2.Avendaño R, Chaves N, Fuentes P, Sánchez E, Jiménez JI, Chavarría M. Production of selenium nanoparticles in Pseudomonas putida KT2440. Sci rep. 2016;6:37155. https://doi.org/10.1038/srep37155.
3.Kang D, Lee J, Wu C, Guo X, Lee BJ, Chun JS, et al. The role of selenium metabolism and selenoproteins in cartilage homeostasis and arthropathies. Exp Mol Med. 2020;52(8):1198-08. https://doi.org/10.1038/s12276-020-0408-y.
4.Brigelius-Flohé R, Flohé L. Selenium and redox signaling. Arch Biochem Biophys. 2017;617:48-59. https://doi.org/10.1016/j.abb.2016.08.003.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

5.Ingold I, Berndt C, Schmitt S, Doll S, Poschmann G, Buday K, et al. (Selenium utilization by GPX4 is required to prevent hydroperoxide-induced ferroptosis. Cell. 2018;172(3):409-22. e421. https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.11.048.
6.Peter DC, Kenneth WH, Stanley HD, Walter G. Veterinary medicine, A text book of the diseases of cattle, horse, sheep, pigs, and goats. 11th ed. Elsevier Ltd. Riverport Lane. 2017:1638-40.
7.Schiavon M, Pilon-Smits EA. The fascinating facets of plant selenium accumulation–biochemistry, physiology, evolution and ecology. New Phytol. 2017a;213(4):1582-96. https://doi.org/10.1111/nph.1437.
8.Schiavon M, Pilon-Smits EA. Selenium biofortification and phytoremediation phytotechnologies: a review. J Environ Qual. 2017b;46(1):10-19. https://doi.org/10.2134/jeq2016.09.0342.
9.Lu YN, Lin W, Li GS, Huo WF, Lv JL. Research progress in speciation analysis of selenium. Chinese J Ana Lab. 2018;(4):24. http://www.beian.gov.cn/portal/registerSystemInfo?recordcode=11010802020460
10.Hunsaker DM, Spiller HA, Williams D. Acute selenium poisoning: suicide by ingestion. J Forensic Sci. 2005; 50(4):942-6.
11.Vinceti M, mandrioli J, Borella P, Michalke B, tsatsakis A, Finkelstein Y.Selenium neurotoxicity in humans: briding laboratory and epidemiologic studies. Txicol Lett. 2014; 230(2):295-3. https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2013.11.016.
12.Jenifer Ms, Macfarquhar K, Danielle L, Melstrom P, Hutchinson R , timothy F. Acute selenium toxicity associated with a dietary supplement. Arch Intern med. 2011;170(3):256-61. https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.495.
13.Esmaeili S, Davoodi H, Khosravi-Darani K, Sohrabvandi S, Ferdowsi R. Selenium and health: Enrichment of food categories with selenium-enriched yeast: A review. Res Med. 2016;40(3):109-7.
14.Long Z, Xiang J, Song j. Lu Y, Yin H, Zhu Y. Soil selenium consentration and residents daily dietary intake in selenosis area: a preliminary study in Yutangba village, enchi city, China. Bull Environ Contam Toxicol. 2020;105:798-5. https://doi.org/10.1007/s00128-020-02983-x.
15.Lv Q, Liang X, Nong K, Gong Z, Qin T, Qin X. Advanced in reserch on the toxicological effects of selenium. Bull Environ Contam Toxicol.106 (5): 715-26. https://doi.org/10.1007/s00128-020-03094-3.
16.Kieliszek M. Selenium–fascinating microelement, properties and sources in food. Molecules. 2019; 24(7):1298 .https://dx.doi.org/10.3390%2Fmolecules24071298.
17.Kieliszek M, Lipinski B, Błażejak S. Application of sodium selenite in the prevention and treatment of cancers. Cell. 2017;6(4):39. https://doi.org/10.3390/cells6040039.
18.Pitel MO, McKenzie EC, Johns JL, Stuart RL. Influence of specific management practices on blood selenium, vitamin E, and beta-carotene concentrations in horses and risk of nutritional deficiency. J Vet Intern Med. 2020;34(5):2132-41. https://dx.doi.org/10.1111%2Fjvim.15862.
19.Harisa GI. Oxidative stress and paraoxonase activity in experimental selenosis: effects of betaine administration. Biol Trace Elem Res. 2013;152(2):258-66. https://doi.org/10.1007/s12011-013-9618-7.
20.Albasher G, Almeer R, Alarifi S, Alkhtani S, Farhood M, Al-Otibi FO, et al. Nephroprotective Role of Beta vulgaris L. Root Extract against Chlorpyrifos-Induced Renal Injury in Rats. Evid Based Comp Alt. 2019; 3595761. https://doi.org/10.1155/2019/3595761.
21.Alirezaei M, Chehari K. Hepatoprotective effects of betaine against oxidative stress induced by Levodopa and Benserazide in rats. J Shahid Sadoughi Univ Med Sic. 2015; 22(6):1712-24. http://jssu.ssu.ac.ir/article-1-2837-fa.html.
22.Giris M, Dogru-Abbasgolu S, Soluk M, Olgac V, Uysal M. Effect of betaine treatment on the regression of existing hepatic triglyceride accumulation and oxidative stress in rats fed on high fructose diet. Gen. Physiol. Biophys. 2018;37:563-70. https://doi.org/10.4149/gpb_2018005.
23.Heidari R, Esmailie N, Azarpira N, Najibi A, Niknahad H. Effect of thiol-reducing agents and antioxidants on sulfasalazine-induced hepatic injury in normotermic recirculating isolated perfused rat liver. Toxicol Res. 2016;32(2):133-40. https://dx.doi.org/10.5487%2FTR.2016.32.2.133.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

24. Yang MT, Lee XX, Huang BH, Chien LH, Wang CC, Chan KH. Effect of two week Betaine supplementation on apoptosis, oxidative stress and aerobic capacity after exhaustive endurance exercise. Antioxidants. 2020; 9(12):1189. https://doi.org/10.3390/antiox9121189.
25.Moloudi MR, Hassanzadeh K, Abdi M, Zandi F, Rahimi K, Izadpanah E. Hepatoprotective effect of the hydroalcoholoic extract of *cichorium intybus* in a rat model of obstructive cholestasis. Arab J Gastroenterol. 2020; 22(1):34-39. https://doi.org/10.1016/j.ajg.2020.08.006.
26.Veilleux-Lemieux D, Castel A, Carrier D, Beaudry F, Vachon P. Pharmacokinetics of ketamine and xylazine in young and old Sprague-Dawley rats. J Am Assoc Lab Anim Sci. 2013;52(5):567-70. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24041212.
27.Nabavizadeh F, Moloudi R, Dehpour AR, Nahrevanian H, Shahvaisi K, Salimi H. The effects of cholestasis and cirrhosis on gastric acid and pepsin secretions in rat: involvment of Nitric oxide. Iran J Basic Med Sci. 2010;13(4): 207-212. https://dx.doi.org/10.22038/ijbms.2010.5115.
28.Hassanzadeh A, Shahvaisi K, Hassanzadeh K, Izadpanah E, Amini A, Moloudi MR. Effects of rebamipide and encapsulating rebamipide with chitosan capsule on inflammatory mediators in rat experimental colitis. SJKU. 2015;20(3): 94-104. http://dx.doi.org/10.22102/20.3.94.
29.Kaid F, Alabsi AM, Alafifi N, Ali-Saeed R, Ameen Al-koshab M, Ramanathan A, et al. Histological, Biochemical, and Hematological Effects of Goniothalamin on Selective Internal Organs of Male Sprague-Dawley Rats. J Toxicol. 2019;172(3):409-22. https://doi.org/10.1155/2019/6493286.
30.Deore MD, Srivastava KA, Sharma SK. Blood selenium levels during different stages of selenosis in buffaloes and its evaluation as a diagnostic tool. Vet Hum Toxicol. 2002;44(5):260-66.
31.Park MS, Kim BS, Lee SM. A study of the protective effect of antioxidants against hepatic ischemia reperfusion injury in rat. Korean J Clin Lab Sci. 2019;51:370-78. https://doi.org/10.15324/kjcls.2019.51.3.370.
32.Poprac P, Jomova K, Simunkova M, Kollar V, Rhodes CJ, Valko M. Targeting free radicals in oxidative stress-related human diseases. Trends Pharmacol Sci. 2017;38(7):592-07.https://doi.org/10.1016/j.tips.2017.04.005.
33.Dohm JC, Minoche AE, Holtgräwe D, Capella-Gutiérrez S, Zakrzewski F, Tafer H, et al. The genome of the recently domesticated crop plant sugar beet (Beta vulgaris). Nature. 2014;505(7484):546-49. https://doi.org/10.1038/nature12817.
34. Zemmouri H, Sekiou O, Ammar S, El Feki A, Bouaziz M, Messarah M, et al. Urtica dioica attenuates ovalbumin-induced inflammation and lipid peroxidation of lung tissues in rat asthma model. Pharm Biol. 2017;55(1):1561-68. https://doi.org/10.1080/13880209.2017.1310905.
35.Aroso IM, Paiva A, Reis RL, Duarte ARC. Natural deep eutectic solvents from choline chloride and betaine–Physicochemical properties. J Mol Liq. 2017;241:654-61 . https://doi.org/10.1016/j.molliq.2017.06.051
36.Guanfu Z, Fang H, Chenlu W, Pan L, Nengzhang L, Jinping D. Betaine in inflammation: Mechanistic aspects and applications. Front Immunol. 2018; 24(9):1070. https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.01070.
37.Lopez-Arellano R, Ramirez-Bribiesca JE, Jaimes-Miranda J, Tortora-Perez JL, Revilla-Vazquez AL, Rodriguez-Patiño G. Pathophysiological response to experimental oral overdose of different forms of selenium in lambs. Ann Anim Sci. 2015;15(3):655-66. https://doi.org/10.1515/aoas-2015-0016.
38.Al-Dulaimy W, Al-Judi A, AL-Samarrae S. Study of pathological changes of experimentally Subacute selenium toxicity in Awasiy lambs. Iraq J Vet Med. 2014;38(1):20-25.
39.Néspoli PB, Duarte MD, Bezerra PS, Döbereine J, Peixoto PV. Clinical and pathological aspects of experimental poisoning by sodium selenite in horses. Pesq Vet Bras. 2001;21(3):109-16. https://doi.org/10.1590/S0100-736X2001000300003.
40.Peixoto PV, Oliveira KD, França TN, Driemeier D, Duarte MD, Bezerra PS, et al. Experimental and iatrogenic poisoning by sodium selenite in pigs. Pesq Vet Bras. 2017;37(6):561-69. https://doi.org/10.1590/s0100-736x2017000600005.
41.Kordi MR, Salimi Nahrsolduz M, Hooshmand Moghadam B. The effect of beetroot consumption of blood pressure, heart rate, perceived exertion and the speed of running in yong female athletes. SJKU. 2020; 25(4):79-92.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.52547/sjku.27.1.13]