جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

بررسی تغییرات فصلی آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز خون و تغییرات پاتولوژیک قلب و ماهیچه های اسکلتی در گوسفندان آذربایجان غربی

دکتر محمد نوری[1]* دکتر سیامک عصری[2]

دریافت مقاله: ۲۱ دی ماه ۱۳۸۲
پذیرش نهایی: ۱۹ اسفند ماه ۱۳۸۲

هدف: مشخص نمودن فصلی از سال که در آن میزان آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز در وضعیت بحرانی قرار می گیرد که این آنزیم شاخص اطلاع از مقدار سلنیوم خون می باشد. همچنین بررسی تغییرات پاتولوژیک اختصاصی کمبود سلنیوم در ماهیچه های اسکلتی و قلب جهت اثبات وجود بیماری عضله سفید نیز یکی دیگر از اهداف این مطالعه بود.

حیوانات: در این مطالعه از ۲۴۰۰ رأس گوسفند به ظاهر سالم و ۲۷ رأس بره با علائم کلینیکی مشکوک به کمبود سلنیوم خونگیری بعمل آمد. همچنین ۱۰ رأس بره مبتلا نیز کالبدگشایی شدند.

روش : در ۴ فصل جمعاً ۲۴۰۰ نمونه خون از گوسفندان سه شهر آذربایجان غربی اخذ شد و میزان آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز در آن اندازه گیری شد. از ۲۷ رأس بره با علائم کلینیکی خونگیری به عمل آمد سپس ۱۰ رأس از آنها ذبح گردیدند و تغییرات پاتولوژیک در ماهیچه های اسکلتی و قلب مورد بررسی قرار گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری: با استفاده از آزمون استیودنت"t"تغییرات فصلی آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز خون مورد مطالعه قرار گرفت.

نتایج: میزان گلوتاتیون پراکسیداز خون گوسفندان در هر سه شهر مورد مطالعه به صورت چشمگیری از نظر آماری در زمستان پائینتر از تابستان بود. همچنین بره هایی که علائم کلینیکی را از خود نشان می دادند مقدار آنزیم خونشان درحد مارژینال، نزدیک به کمبود و تغییرات دژنراتیو وسیعی در ماهیچه های اسکلتی و قلب از خود نشان می دادند.

نتیجه گیری: نتیجه این مطالعه نشان داد که در فصل زمستان گوسفندان مناطق مورد مطالعه دارای آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز پائینتر از سایر فصول بوده و در برخی از نواحی نظیر ارومیه تا حد بحرانی منجر به ظهور علائم کلینیکی قابل رؤیت می باشد. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، (۱۳۸۳)، دوره ۵۹، شماره ۳، ۲۵۷-۲۵۳.

واژه کلیدی: کمبود سلنیوم، آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز، گوسفند، آذربایجان غربی.

Survey of the blood GSH-PX seasonal variation and pathologic changes in the hearts and skeletal muscles of sheep in West Azarbaidjan

Nouri, M.,[1] Asri, S.[2]

[1]*Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shaheed Chamran University of Ahvaz, Ahvaz-Iran.* [2]*Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Urmia, Urmia-Iran.*

Objective: To clarify the season in which GSH-PX, the index of blood selenium status, is in its critical condition. In addition specific pathological changes due to selenium deficiency in skeletal muscle and the heart was investigated.

Animals: In this study, blood sampling were taken of 2400 cilinicaly normal sheep and 27 lambs suspected for seleniom deficiency. 10 selenium deficinet lambs were also autopsysed for pathological changes.

Procedure: GSH-PX was measured in 2400 blood samples taken of normal sheep in 3 towns in west Azarbaidjan. Blood samples were also collected from 27 lambs suspected for selenium deficiency. Ten lambs with clinical signs of selenium deficiency were necropsied and gross and microscopic changes in the hearts and skeletal muscles were studied.

Statistical analysis: Season's variations were analysed by student "t" test.

Results: This investigation showed that blood GSH-PX in sheep in the all understudied areas, was significaly lower in winter than summer. The lambs with clinical signs of selenium deficiency had marginal blood GSH-PX and showed extensive degenrative changes in the hearts and skeletal muscles.

Conclusion: The results showed that in winter, blood GSH-PX of sheep in west Azarbaidjan declined to the critical level and in some places like Urmia lead to developing of the clinical form. ***J. Fac. Vet. Med. Univ. Tehran. 59, 3: 253-257, 2004.***

Key words: Se Deficiency, GSH-PX, Sheep, West Azarbaidjan.

Corresponding author's email:m.nori@chamran.ac.ir

سلنیوم اگرچه به میزان ناچیزی مورد احتیاج حیوان می باشد ولی به همراه ویتامین E از تجمع رادیکال های آزاد در سلولها جلوگیری می نماید (۹).

مهمترین پیامد کمبود سلنیوم دژنرسانس تغذیه ای ماهیچه ای یا بیماری عضله سفید می باشد که گوسفند و گاو را تحت تأثیر قرار می دهد (۱۲). مطالعات تجربی نشان داده است که کمبود این عنصر حتی به صورت تحت درمانگاهی روی تولید و مقاومت حیوانات در برابر بیماریها اثری معکوس دارد (۲).

مهمترین عمل بیولوژیک سلنیوم شرکت آن در ساختمان آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) می باشد به طوری که امروزه محققین برای آگاهی از وضعیت سلنیوم در یک حیوان آنزیم فوق را در خون و یا سایر بافتها مورد توجه قرار می دهند(۱). محققین نشان داده اند دو نوع آنزیم GSH-PX وجود دارد یکی آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز بدون سلنیوم (۱۱) که امروزه به آن آنزیم گلوتاتیون ترانسفراز (GSH-Tr) گفته می شود (۱۶) و دیگری که دارای سلنیوم می باشد. نشان داده شده است که اریتروسیت ها، عضلات اسکلتی، میوکارد، طحال، مغز، تیموس و بافت چربی فقط دارای آنزیم سلنیوم دار می باشند و اعضا دیگر نظیر کبد، کلیه، شش ها، غدد

۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز-ایران.
۲) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی ارومیه، ارومیه-ایران.
*) نویسنده مسؤول m.nori@chamran.ac.ir

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

فوق کلیوی و بیضه ها دارای هر دو نوع آنزیم اند. بیشترین مقدار آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز غیروابسته به سلنیوم در کبد وجود دارد (۱۵). وابسته بودن ماهیچه های اسکلتی و عضلات قلب به گلوتاتیون پراکسیداز سلنیوم دار مهمترین علت تغییرات دژنراتیو و سفید شدن این ماهیچه ها به هنگام کمبود سلنیوم می باشد. سلنیوم خون در نتیجه گلوتاتیون پراکسیداز وابسته به سلنیوم رابطه ای نزدیک و مستقیم با مقدار دریافت روزانه این عنصر از طریق مواد غذایی دارد (۲۰). نشان داده شده است میزان سلنیوم خون می تواند دستخوش تغییرات فصلی گردد و مقدار آن بسته به نوع غذای دریافتی تغییر یابد (۱۸،۲۲).

هدف از مطالعه کنونی آگاهی از وضعیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز وابسته به سلنیوم در خون گوسفندان مناطق مختلف بویژه در ارتباط با فصل می باشد که بدین منظور آنزیم فوق اندازه گیری شد.

روش کار

در این مطالعه که از آذرماه ۱۳۷۷ شروع و در بهمن ۱۳۷۹ پایان یافت، در انتهای هر فصل ۱۵۰ نمونه خون از گوسفندان مناطق مختلف شهر سلماس، ارومیه و نقده اخذ می گردید. در شهرستان سلماس خونگیری از مناطق جاده ارومیه، خوی، تسوج، تازه شهر و در ارومیه از روستاهای اطراف جاده مهاباد، بند، بارانداز ، سرو و در نقده نمونه برداری از روستاهای اطراف جاده ارومیه ـ نقده، اشنویه ـ نقده- پیرانشهر و جاده بیگم قلعه صورت پذیرفت. خونها در لوله های هپارینه اخذ می شدند و پس از تهیه توسط فلاسک های حاوی یخ بلافاصله به آزمایشگاه کلینیکال پاتولوژی دانشکده دامپزشکی ارومیه برده می شدند. در آزمایشگاه مقدار آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز با استفاده از کیت با نام تجارتی RAUSEL ساخت شرکت Randox و با استفاده از روش Paglia Valentine اندازه گیری می شد. همچنین در این مطالعه در شهرستان ارومیه از ۲۷ رأس بره که علامت کلینیکی مشکوک به کمبود را از خود نشان می دادند خونگیری به عمل آمد و ۱۰ رأس از آنها مورد کالبدگشایی قرار گرفتند. میزان آنزیم GSH-PX و CPK در خون حیوانات کالبدگشایی شده و آنهایی که علائم کلینیکی بیماری را از خود نشان می دادند و همچنین در ۳۵ رأس بره که هیچ گونه علائم کلینیکی را از خود نشان نمی دادند و دارای ظاهری سالم بودند اندازه گیری شد. تغییرات پاتولوژیک در قلب و ماهیچه های اسکلتی بره های کالبدگشایی شده مورد بررسی قرار گرفت. با استفاده از آزمون استیودنت "t" داده های هر فصل با فصل دیگر مقایسه شد.

نتایج

جدول ۱ میزان آنزیم GSH-PX را در خون گوسفندان شهرستانهای سلماس، ارومیه و نقده در فصول مختلف نشان می دهد. با توجه به جدول ۱ مشاهده می شود میزان سلنیوم خون در زمستان در کمترین و در تابستان در بالاترین مقدار خود می باشد. مقایسه GSH-PX خون در فصل زمستان

جدول ۱ - میزان آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز در خون گوسفندان در برخی از شهرهای آذربایجان غربی.

شهرستان	میزان آنزیم GSH-PX در فصول مختلف			
	بهار	تابستان	پائیز	زمستان
سلماس	۱۲۷/۵۴ ± ۵۴	۳۵۹/۱۸ ± ۱۱۷	۲۲۸/۷ ± ۱۰۵	۸۷/۵۶± ۴۰/۷
ارومیه	۱۳۵/۸ ± ۷۷	۲۸۶/۶۵ ± ۱۹۷	۱۶۳/۲۰± ۷۰	۸۹/۹۶ ± ۸۳
نقده	۳۰۹/۱۶ ± ۱۲۸	۶۳۲/۸۸ ± ۷۹	۵۴۳/۵ ± ۹۱	۱۴۲/۳± ۵۲

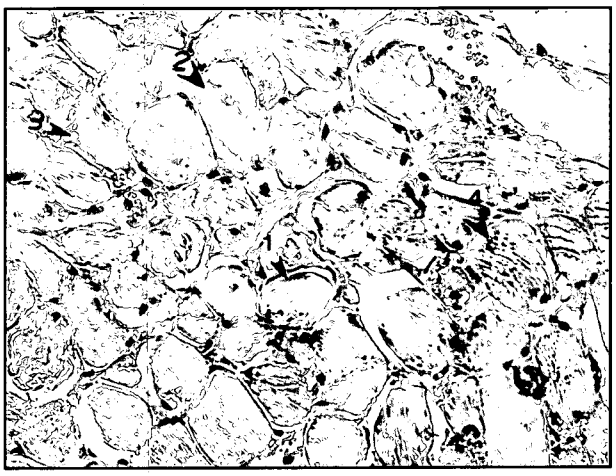
با سایر فصول در هر سه شهر مورد مطالعه اختلاف چشمگیری ($P<0/01$) را نشان داد. اگر چه در فصول مختلف، میزان گلوتانیون پراکسیداز خون در محدوده طبیعی قرار داشت ولی در برخی از مناطق نظیر ارومیه در هر چهار فصل و در نقاطی نظیر سلماس و نقده در فصل زمستان در درصدی از حیوانات میزان گلوتاتیون پراکسیداز خون به حد بحرانی می رسد . همچنین متوسط میزان گلوتاتیون پراکسیداز در خون ۲۷ رأس بره با علائم کلینیکی ۳۷ واحد در هر گرم هموگلوبین و مقدار آن در ۳۵ رأس بره به ظاهر سالم و بدون علائم کلینیکی برابر ۱۵۸ واحد در هر گرم هموگلوبین بود. متوسط میزان آنزیم CPK در مبتلایان ۹۰۰ واحد در هر لیتر و در حیوانات سالم ۱۳۳ واحد در هر لیتر بود. ۱۰ رأس از بره هائی که علائم کلینیکی را نشان می دادند کالبدگشایی گردیدند. تغییرات ماکروسکوپیک در ماهیچه های اسکلتی و قلب کلیه حیوانات کالبدگشایی شده قابل رؤیت بود. این تغییرات شامل مناطق نکروتیک سفید رنگ در سطح خارجی میوکارد و سطح داخلی ماهیچه قلب (تصویر ۱) و ماهیچه های اسکلتی به صورت دوطرفه مشهود بود. ماهیچه های اطراف حنجره در ۱ رأس بره به شدت دچار تغییرات دژنراتیو شده بودند. ماهیچه دیافراگم و بین دنده ای نیز در برخی از موارد درگیر تغییرات دژانرتیو شده بودند که به صورت ماکروسکوپیک قابل رویت بود. تغییرات هیستوپاتولوژیک در ماهیچه های قلب و اسکلتی نیز مورد بررسی قرار گرفت. در قلب تهاجم سلولهای آماسی و جایگزینی بافت فیبروز و کلسیفکاسیون شدید میوکارد مشهود بود (تصویر ۲). همچنین در ماهیچه های مخطط دژنرسانس واکوئولار رشته عضلانی، نکروز قطعه ای و کلیسیفکاسیون دیستروفیک و نکروز انعقادی مشهود بود (تصویر ۳). در مقطع تهیه شده از روده پرخونی و خونریزی در ناحیه اپی تلیال ویلی های روده و نکروز سلولهای خملی همراه با تهاجم سلولهای آماسی قابل رؤیت بود.

بحث

در این مطالعه تغییرات فصلی در میزان گلوتاتیون پراکسیداز خون گوسفندان در نواحی مورد مطالعه به خوبی مشهود بود. در این تحقیق مشخص گردید میزان گلوتاتیون پراکسیداز خون گوسفندان در فصل زمستان که همزمان با زایمان آنها می باشد در پائینترین میزان خود است. این تغییر در خون گوسفندان هر سه شهر مورد مطالعه مشهود بود. نتایج این تحقیق با مطالعات Wheatly و Beck در سال ۱۹۸۸ که نشان دادند میزان سلنیوم خون گوسفندان تحت تأثیر فصل دچار تغییر می شود همخوانی دارد. نشان

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

تصویر ۱ - نقاط سفید در داخل بطن چپ و خارج میوکارد.



تصویر ۳ - مقطع عرضی عضله بین دنده ای. ۱- مقطع عرضی رشته عضلانی که هیالینه و یکنواخت (هموژنیزه) شده است. ۲و ۳ - دژنرسانس واکوئولار رشته عضلانی. ۴- نکروز قطعه ای.

داده شده است که هرگاه میزان گلوتاتیون پراکسیداز خون کمتر از ۳۰ واحد در هر گرم خون باشد کمبود و بین ۶۰-۳۰ مارژینال و بالاتر از ۶۰ واحد در هر گرم طبیعی می باشد (۱۷). میزان پایین گلوتاتیون پراکسیداز خون بدون علامت کلینیکی ممکن است نشاندهنده عادت کردن دام به جذب پائین سلنیوم به علت مقادیر اندک این عنصر در علوفه و خاک باشد و فعالیت GSH-PX خون یک اندیکاتور حساس برای روشن ساختن میزان جذب سلنیوم غذا و پاسخ به تجویز سلنیوم خوراکی می باشد (۱،۳).

در مطالعه کنونی متوسط میزان GSH-PX برحسب واحد در هر گرم هموگلوبین در فصول مختلف بالاتر از ۶۰ بود ولی در ارومیه در فصول بهار، تابستان، پائیز و زمستان میزان GSH-PX خون به ترتیب در ۱۸، ۴، ۱۰ و ۴۰ درصد موارد زیر ۶۰ واحد در هر گرم هموگلوبین یعنی در محدوده مارژینال قرار داشت. در همین مطالعه مشاهده گردید در سلماس و نقده در سه فصل بهار، تابستان و پائیز میزان سلنیوم خون در گوسفندان در محدوده طبیعی قرار دارد و فقط در زمستان در شهرستان سلماس در ۲۶ درصد و نقده در ۴ درصد موارد میزان گلوتاتیون پراکسیداز خون گوسفندان در حد مارژینال بود. نتایج این مطالعه نشان داد اگرچه درجاتی از کمبود سلنیوم در فصول مختلف بویژه در زمستان در این نواحی مشاهده می شود

تصویر ۲ - کلسیفکاسیون شدید و جایگزینی بافت فیبروز. ۱- کلسیفکاسیون شدید در میوکارد (ناحیه نکروتیک). ۲. تهاجم شدید سلولهای آماسی و جایگزینی بافت فیبروز (اسکارتیشو).

ولی بیشترین کمبود در ناحیه ارومیه قابل رؤیت بود.

عوامل متعددی سبب تغییر میزان سلنیوم خون گوسفندان در فصول مختلف می شود. در زمستان مرتباً بر میزان ماده خشبی در جیره میشهایی که در آغل نگاهداری می شوند افزوده می گردد. این افزایش ماده خشک باعث می گردد که میزان سلنیوم در خون افزایش یابد. لازم به ذکر است که حدود ۲ ماه پس از بالا رفتن ماده خشک جیره، سلینوم خون شروع به افزایش می نماید (۲۲). بنابراین در اوایل بهار میزان سلنیوم خون گوسفندان طبیعی بوده که این امر در مطالعه انجام شده در ارومیه و سلماس مشهود بود. از طرفی در فصل بهار به علت چرای گوسفندان در مراتع جوان چون میزان سلنیوم در علوفه آنها پائین می باشد سلنیوم خون شروع به پائین آمدن می نماید. نشان داده شده است که علوفه سبز به علت بالا بودن توکوفرول در آنها دارای سلنیومی پائین می باشد چرا که توکوفرول بالای علوفه میزان سلنیوم آن را کاهش می دهد (۲۲). با بالغ شدن گیاه در تابستان از میزان توکوفرول آن کاسته می شود و بر میزان سلنیوم آن افزوده می گردد. شاید بالا بودن میزان GSH-PX خون گوسفندان در فصل تابستان در مطالعه کنونی به همین دلیل باشد. عوامل فیزیولوژیک و محیطی نیز روی مقدار سلنیوم خون اثر می گذارند. نشان داده شده است که سلنیوم به طور موثری از طریق جفت به جنین و از شیر به نوزاد منتقل می شود. بطوریکه مقدار سلنیوم خون میشهای آبستن و شیرده پائینتر از غیرآبستنها و خشک می باشد (۲۲). در ارومیه از اوایل بهمن ماه میشها شروع به زایش می نمایند و این امر تا خرداد ماه ادامه دارد. همان گونه که نتایج این مطالعه نشان داد کمترین مقدار GSH-PX خون در زمستان درست مقارن با بره زایی و شیردهی می باشد و بیشترین فعالیت این آنزیم در خون در فصل تابستان (یعنی زمانی که بره ها از شیر گرفته شده و بر مقدار ماده خشک علوفه افزوده شده و از میزان توکوفرول آنها کاسته شده است) می باشد. تغییرات فصلی مقدار سلنیوم خون گوسفندان در این مطالعه با تغییرات نشان داده شده در سایر تحقیقات همخوانی دارد (۱۸). لازم به ذکر است برخی محققین

معتقدند که در پاره ای از نواحی که بره زائی در بهار صورت می پذیرد بواسطه پائین بودن میزان سلنیوم علوفه بهاره، بیشترین تلفات در بین بره ها در این فصل صورت می پذیرد. اما در مطالعه ای که در ارومیه صورت پذیرفت در زمستان حیواناتی که علائم کلینیکی را از خود نشان می دادند متوسط میزان گلوتاتیون پراکسیداز خونشان ۳۷ واحد در هر گرم هموگلوبین بود که از این تعداد ۳۵ درصد دارای GSH-PX خونی کمتر از ۳۰ واحد در هر گرم بودند که براساس مطالعات Anderson و همکاران در سال ۱۹۷۹ در وضعیت مارژینال نزدیک به کمبود قرار دارند. علاوه بر آنزیم GSH-PX آنزیم CPK نیز در بره ها مورد ارزیابی قرار گرفت. مقدار این آنزیم در آنهایی که علائم بیماری را از خود نشان می دادند در مقایسه با گروه کنترل به طور چشمگیری (P<۰/۰۱) بالاتر بود. مطالعات عدیده نشان داده است که آنزیم CPK که به طور اختصاصی در اختلالات قلبی و ماهیچه ای میزانش افزایش می یابد (۶) در کمبود سلنیوم به طور چشمگیری در خون فزونی می یابد (۱۹).

در این مطالعه بره هایی که علائم کلینیکی را از خود نشان می دادند برجسته ترین ضایعات قابل رویت در کالبدگشایی در آنها در ماهیچه های رانی و بین دنده ای بود. محققین مختلف نیز ضایعاتی را نظیر آنچه که در مطالعه کنونی مشاهده گردید گزارش نموده اند (۴).

تغییرات پاتولوژیک به دو صورت ماکروسکوپیک و میکروسکوپیک در حیوانات کالبدگشایی شده قابل رویت بود. در قلب در بطن چپ و راست ضایعات نکروتیک سفیدرنگ به طور وسیعی قابل رویت بود (تصویر ۱) و در ماهیچه های اسکلتی عمدتاً ضایعات نکروتیک به صورت دوطرفه مشاهده می شدند. با توجه به نتایج به دست آمده توصیه می شود جهت جلوگیری از تلفات وسیعی که عمدتاً به هنگام بره زائی در بره های این نواحی اتفاق می افتد قبل از زایمان به میشهای آبستن ترکیبات سلنیوم دار چه به شکل تزریقی و چه به صورت خوراکی داده شود و در مناطقی که سابقه بیماری وجود دارد بلافاصله بعد از تولد بره ها مورد درمان قرار گیرند.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات اساتید بزرگوار جناب آقای دکتر نقشینه، دکتر فرشید و دکتر تهرانی که در تهیه و تشخیص مقاطع پاتولوژیک ما را یاری دادند متشکریم. بدون کمک و راهنمایی کارکنان زحمتکش اداره دامپزشکی سلماس، ارومیه و نقده امر نمونه برداری میسر نبود بدین وسیله از همگی آنها تشکر می شود. تایپ مقاله با کمک خانم خاتین زاده صورت پذیرفت که صمیمانه از ایشان تشکر می شود. هزینه این مقاله از طرح ملی شماره ۲۰۳۸ تأمین گردید.

References

1. Anderson, P.H., Berrett, S.P. and Patterson, D.S.P. (1979): The biologyical selenium status of livestock in Britain as indicated by sheep erythrocyte glutathion peroxidase activity. Vet. Rec. 104: 235-238.
2. Bendich, A. (1993): Symposium: Antioxidants, immune response, and animal function. J. Dairy. Sci. 76: 2789-2794.
3. Berrett, S. and Herbert, C.N. (1979): A semi-quantitative spot test for glutathione peroxidase in blood of cattle and seep for the assessment of biological selenium status. Vet. Rec. 105: 145-146.
4. Bradley, R., Anderson, P.H. and Wilesmith, J.W. (1987): Changing patterns of nutritional myodegeneration in cattle and sheep in the period 1975-1985 in great Britain. The bovine practitioner. 22: 38-45.
5. Bregelius-Flohe, R. and Traber, M.G. (1999): Vitamin E: Function and metabolism. FASEB. 13: 1145-1155.
6. Carlson, G.P. (1996). Clinical chemistry tests in Smith, B.P (ed): Large animal internal medicine. 2nd ed. St. Louis, Mosby-Year book. PP: 441-469.
7. Carlstrom, G., Jonsson, G. and Pehrson, B. (1979): An evaluation of selenium status of cattle in Sweden by means of glutathione peroxidase. Swedis J. Agric. Res. 9:43-46.
8. Finch, J.M. and Turner, R.J. (1996): Effect of selenium and vitamin E on the immune responses of domestic animals. Res. Vet. Sci. 60:97-106.
9. Hoekstra, W.G. (1975): Biochemical function of selenium and its relation to vitamin E. Federation proceedings. 34: 2083-2089.
10. Hulland, J.J. (1993): Muscle and tendon. In J.ubb, K.V.F. Kennedy, P.C. and Palmer, N(eds). Pathology of domestic animals. 4th ed. Sandiego, Academic press. 1: 183-265.
11. Lawrence, R.A. and Burk, R.F. (1976): Glutathione peroxidase in selenium deficient rat liver. Biochem Biophys. Res. Commun. 71: 952-958.
12. Maas, J., Bulgin, M.S. and Anderson, B.C. (1984): Nutritional myodegenration associated selenium status in lambs. Jam. Vet. Med. Assoc. 184: 201-206.
13. Maas, J., Parish, S.M. and Hodgson, D.R. (1996): Nutritional myopathies. In Smith B.P (ed): Large animal internal medicine, 2nd ed. St. Louis, Mosby-Year book. PP: 1513-1518.
14. Paglia, D.E. and Valentine, W.N. (1976): Studies on the quantitative chracterization of erythrocyte glutathione peroxidase. J. Lab. Clin. Med. 70: 158-169.

15. Pehrson, B. (1985): Selenium-dependent and non-selenium-dependent glutathione peroxidase activity in tissues from young bulls. Zb.1. Vet. Med. A. 32: 488-491.

16. Prohaska, J.R. and Ganther, H.E. (1977): Glutathione peroxidase activity of Glutathione S-Transferase purified from rat liver. Biochem Biophys. Res. Commun 76: 437-445.

17. Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C. and Hinchcliff, K.W. (2000): Veterinary Medicine. Saunders.W.B. PP: 1515-1532.

18. Ropstad, E., Osteras, O and Overnes, G. (1988): Seasonal variation of selenium status of Norwegian dairy cows and effects of selenium supplementation. Acta. Vet. Scand. 29: 159-164.

19. Smith, GM., Fry, J.M. and Allen, J.G. (1994): Plasma indicators of muscle damage in model of nutritional myopathy in weaner sheep. Aust. Vet. J. 71: 12-17.

20. Underwood, E.J. And Suttle, N.F. (1999): The mineral nutrition of live stock 3rd ed. CABI publishing. PP: 373-402.

21. Van Metre, D.C. and Callan, R.J. (2001): Selenium and vitamine E. Vet. Clin. North. America. 17: 373-402.

22. Wheatley, I.F. and Beck, N.F.G. (1988): The influence of season and husbanary on the selenium status of sheep in deficient Area. Br. Vet. J. 144: 246-251.