بررسی برخی از اثرات استفاده از سلنیوم در خوراک ماهیان دریایی

فرحناز کیان ارثی[1*]، حسین هوشمند[1]، امیر پرویز سلاطی[2]، علیرضا صفاحیه[3]، نگین سلامات[3]

۱. پژوهشکده آبزی پروری آبهای جنوب کشور، اهواز، ایران

۲. گروه شیلات، دانشکده منابع طبیعی دریایی، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خرمشهر، ایران

۳. گروه زیست شناسی دریا، دانشکده علوم دزیایی و اقیانوسی، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خرمشهر، ایران

* نویسنده مسئول: Frahnaz.kianersi@gmail.com

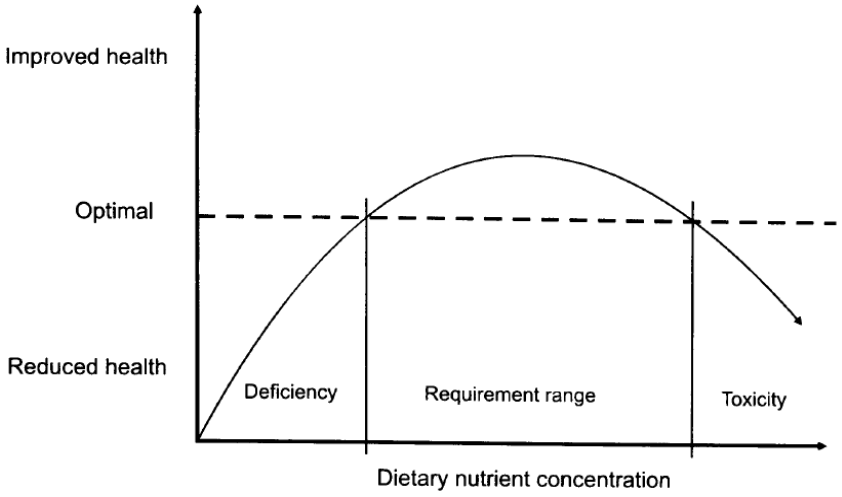
چکیده

سلنیوم یک عنصر نافلز و نوعی ریزمغذی ضروری برای بدن است که دارای خصوصیات شیمیایی مشابه با اکسیژن و گوگرد می‌باشد. با توجه به ویژگی‌های منحصر به فرد فیزیکی، شیمیایی و زیستی، در چرخه اکوسیستم آب‌های جاری و دریایی نقش مهمی را ایفا می‌کند. سلنیوم یکی از مواد کم نیاز برای حیوانات است که به عنوان کوفاکتور در ساختار آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز نقش اساسی را در مهار اثرات تخریبی رادیکال های آزاد بدن ایفاء می نماید و اهمیتی حیاتی در سیستم دفاع آنتی اکسیدانی، هورمون‌های تیروئیدی و عملکرد انسولین، تنظیم رشد سلولی و حفظ باروری دارد. امروزه رژیم‌های غذایی حاوی سلنیوم در تغذیه حیوانات آبزی بسیار مورد توجه قرار گرفته است. استفاده از مکمل مناسب سلنیوم در رژیم غذایی برای بهبود عملکرد رشد آبزیان و عملکردهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی در ماهی دارای اهمیت است. سلنیوم به شکل های معدنی، آلی و نانو در غذای آبزیان استفاده می‌شود، اما بکارگیری سلنیوم معدنی در فرمول غذایی ماهیان بیشتر از شکل های دیگر بوده است.

کلمات کلیدی: سلنیوم، ریزمغذی، خوراک ماهیان دریایی

مقدمه

ریزمغذی‌ها[1] دسته‌ای از عناصر و ترکیبات شیمیایی هستند که به میزان جزیی مورد نیاز بدن بوده و نقش مهمی در فرآیند های بیوشیمیایی بدن دارند. ریز مغذی‌ها برای سوخت و ساز بدن، رشد و تولید مثل مورد نیاز بوده، در فرآیندهای تشکیل اسکلت، تنظیم تعادل اسید و باز و عملکرد ترکیبات فعال زیستی از جمله هورمون‌ها و آنزیم‌ها نقش دارند. اهمیت فیزیولوژیکی این مواد به گونه ای است که کمبود و یا سطوح کمتر از حد نیاز آنها، می تواند سبب آسیب های بیوشیمیایی، ساختاری و عملکردی شود که شدت آن به عواملی از جمله مدت زمان کمبود، شرایط محیطی، سن و غیره بستگی دارد. نکته‌ای که وجود دارد این است که برخی از ریز مغذی ها مانند سلنیوم قادر به ایجاد سمیت نیز هستند و حد آستانه بین نیازهای معمول جیره غذایی و سمیت، بستگی به عنصر مربوطه دارد و این حد آستانه ممکن است بسیار به هم نزدیک باشند(Rider, 2009) (شکل۱).



شکل ۱ میزان مواد غذایی و وضعیت سلامتی مصرف کننده (Watanabe et al., 1999)

استفاده از ریز مغذی ها در غلظت مناسب در جیره علاوه بر فوائد تغذیه‌ای، امکان ارتقاء عوامل ایمنی را برای ماهیان پرورشی فراهم می‌آورد (محمدی و رجبی ۱۳۹۵). هدف از بکارگیری ماده معدنی به عنوان مکمل در فرمول غذایی ماهیان، افزایش رشد و نهایتاً صرفه اقتصادی است (محسنی و ستوده، ۱۳۹۳). اداره امور دارو و غذای آمریکا در سال ۱۹۷۴، سلنیوم را به عنوان یک مکمل غذایی به صورت معدنی با شکل ابتدایی سلنیت سدیم به عنوان افزودنی مجاز برای دام و طیور معرفی نمود (Frenette et al., 1996). سلنیوم بیشتر در دو شکل آلی و معدنی در غذای آبزیان استفاده می‌شود که قابلیت دسترسی ماهی به منابع آلی سلنیوم نسبت به منابع معدنی آن بیشتر است(Zhou *et al.*, 2009). امروزه استفاده از سلنیوم مخمری یا سلنیوم آلی و شکل نانو ذره سلنیوم نیز مورد توجه قرار گرفته است. با توجه به ویژگی‌های جدید، از جمله سازگاری شیمیایی بالاتر، فعالیت زیستی و ایمنی در مقایسه با سایر انواع سلنیوم استفاده از ذرات نانو در تغذیه بسیار مورد توجه قرار گرفته است(Dawood et al, 2020 ; Al-Deriny et al, 2020). البته در مورد استفاده از ذرات نانو ذره به دلیل عدم شناخت کافی و بروز عوارض جانبی هشدار های نیز داده شده است.

[1] Micronutrient

نقش سلنیوم در افزایش دفاع آنتی اکسیدانی

حضور آلاینده ها در اکوسیستم و بافت‌های بدن موجودات زنده سبب ایجاد تغییرات مختلفی در سطح مولکولی، بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی می‌گردد که در نهایت می‌تواند بر روی عملکردهای حیاتی آبزیان تاثیر گذاشته و حیات آن ها را دچار اختلال سازد (De Smet and Blust, 2001; Simonato *et al*., 2008). در شرایط طبیعی بین تولید و حذف گونه‌های واکنشگر اکسیژن[1] (ROS) تعادل وجود دارد. عدم وجود تعادل و تجمع گونه های فعال اکسیژنی و یا نیتروژنی[2] (RNS) می تواند منجر به ایجاد استرس اکسیداتیو و تغییرات ساختاری در سلول‌های مختلف بدن موجودات زنده شود. در واقع اختلال در فرآیند چرخه ی سلولی به دلیل افزایش گونه‌های فعال اکسیژنی و اختلال در میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی منجر به تغییراتی در مولکول‌های فوق می‌شود (Ames and Shigenaga, 1992).

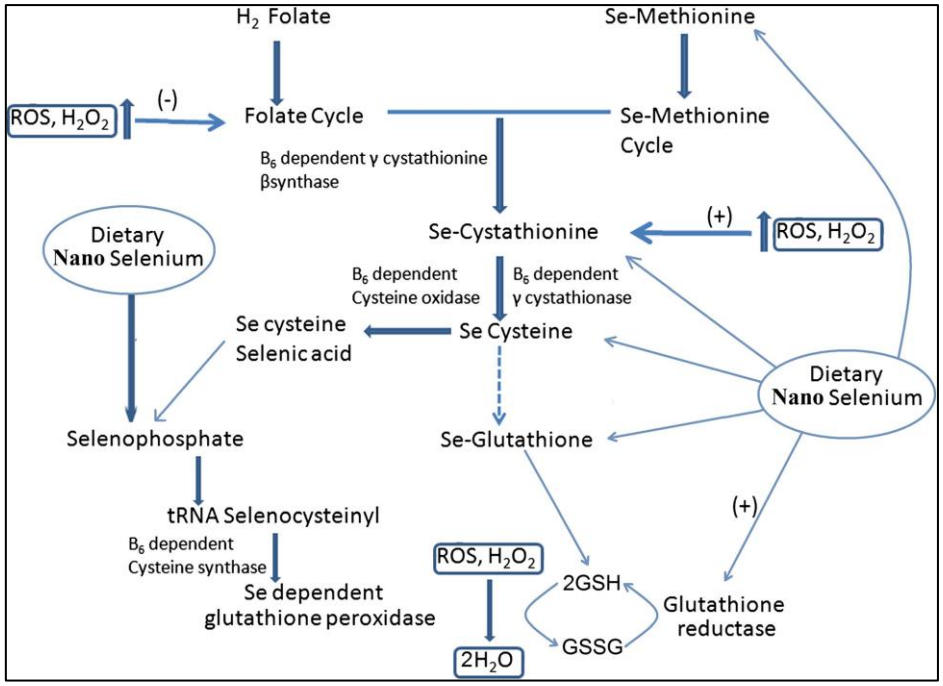
سلنیوم، یک ریزمغذی و عنصر ساختاری در سلنوپروتئین‌ها است (Gandhi et al. 2013; Lin. 2014). اثرات آنتی اکسیدانی و پرواکسیدانی از خواص متمایز سلنیوم می‌باشد که عمدتا به سلنوآنزیم‌ها نسبت داده شده است که شامل خانواده گلوتاتیون پراکسیداز (GPXs) و تیوردوکسین رودوکتازها[3] (TR) می‌باشد. GPXs طیف گسترده‌ای از پراکسیدها مانند هیدروژن پراکسید (H_2O_2)، هیدروپراکسیدهای اسیدهای چرب[4]، هیدروپراکسید فسفولیپید[5] و گروه های هیدروپراکسی تیمین[6] را سم زدایی می‌کنند (Ursini, Maiorino and Gregolin, 1985).

مکمل سلنیوم محافظت سلولی را در برابر استرس اکسیداتیو بهبود می‌بخشد و به افزایش دفاع آنتی اکسیدانی موجودات زنده کمک می‌کند (Monteiro et al., 2009). همچنین در رژیم غذایی، تعادل آنتی اکسیدانی موجود در آبزیان را افزایش می‌دهد (Mansour et al., 2017). آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز یکی از سلنوپروتئین‌هایی است که کاهش (احیاء) پراکسیدهای سمی را کاتالیز می‌کند (Arthur, 2000) و نقش کلیدی در دفاع آنتی اکسیدانی سلول به همراه کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز دارد (Arteel and Sies, 2001; Halliwell, 1999).

در شکل ۲ مکانیسم آنتی اکسیدانی احتمالی نانوذرات سلنیوم در مقابل اکسیژن فعال در ماهیان و موجودات دیگر نمایش داده شده است.

نانو سلنیوم با ایجاد سلنومتیونین منجر به تشکیل سلنوسیستئین می‌شود، که سازنده سلنوگلوتاتیون است. سلنوگلوتاتیون نقش فعالی در خنثی سازی ROS و H_2O_2 در ارتباط با گلوتاتیون پراکسیداز دارد. نانو سلنیوم بیان گلوتاتیون پراکسیداز وابسته به سلنیوم را از طریق تشکیل سلنوفسفات القا می‌کند (Mizutani et al , 2000).

[1] Reactive Oxygen Species
[2] Reactive Nitrogen Species
[3] Thioredoxin reductase
[4] Fatty acids hydroperoxides
[5] Phospholipid hydroperoxide
[6] Thymine

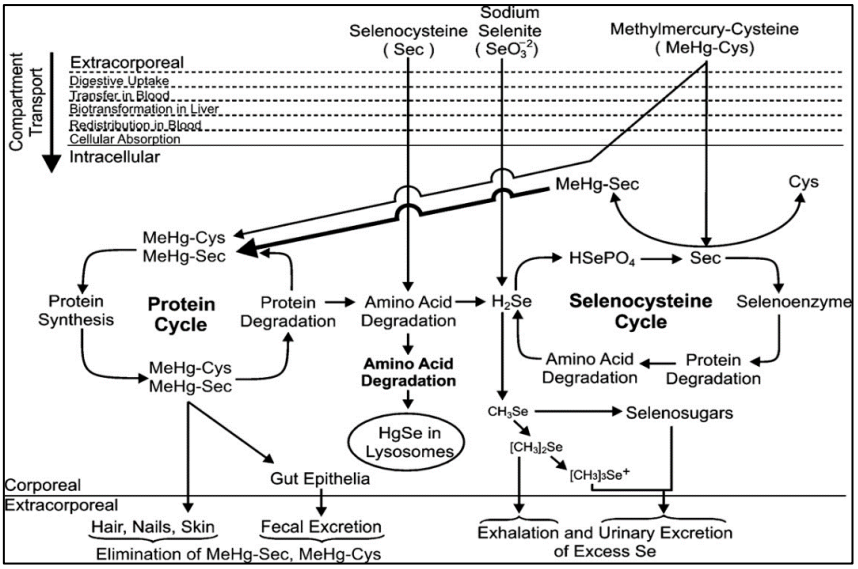


شکل ۲- نمودار شماتیک مکانیسم آنتی اکسیدانی احتمالی نانوذرات سلنیوم

اثر حفاظتی سلنیوم در کاهش سمیت جیوه

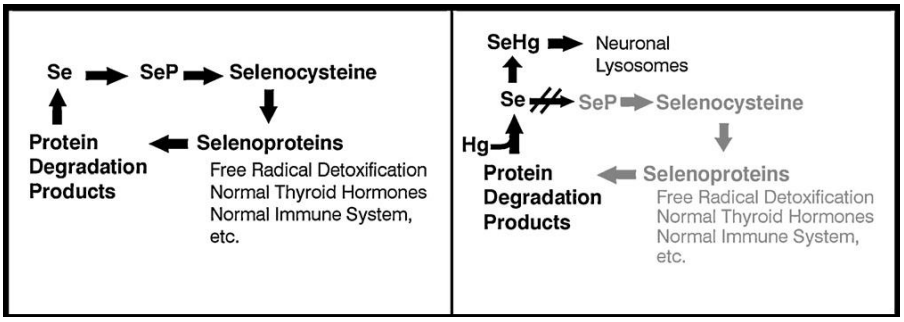
اثرات متقابل بین دو عنصر سلنیوم و جیوه در بدن موجودات زنده به عنوان یکی از نمونه‌های مؤثر از برهمکنش کاهنده بین فلزات سنگین و ریزمغذی‌ها شناخته می‌شود (Lall, 2000). توانایی ترکیبات سلنیوم درکاهش سمیت جیوه در برخی از گونه‌های پستانداران، پرندگان و برخی از ماهیان مورد مطالعه قرار گرفته است. به طورکلی، گزارش-های اخیر نشان می‌دهد که سلنیوم، صرف نظر از شکل آن (مانند سلنیت، سلنومتیونین، نانو سلنیوم)، می‌تواند سمیت را در کبد، کلیه، طحال، مغز یا قلب در حیوانات کاهش دهد(Shen *et al.*, 2000; Zwolak, 2020).

اهمیت نقش سلنیوم در فیزیولوژی نشان داده است که تمایل جیوه برای جداسازی سلنیوم در بافت‌های مغز و غدد درون ریز می‌تواند از شکل گیری پروتئین‌های وابسته به سلنیوم ضروری (مانند سلنوپروتئین‌ها) جلوگیری کند بنابراین، "اثر حفاظتی" مکمل سلنیوم می‌تواند اطمینانی از کافی بودن سطح سلنیوم قابل دسترس برای جایگزین شدن مقدار سلنیوم از دست رفته برای تجزیه جیوه باشد، در نتیجه سنتز سلنوپروتئین بطور طبیعی حفظ می‌شود (Ralston and Raymond., 2010). همچنین به دلیل تمایل ترکیبی بالای سلنیوم به جیوه، این عناصر به صورت انتخابی با یکدیگر باند شده و تشکیل سلنیدهای نامحلول جیوه را می‌دهند (Moller-Madsen and Danscher, 1991; Moller-Madsen, 1990). در مقام مقایسه ثابت تمایل ترکیب جیوه با گوگرد سیستئین (Cys) 10^{14} و ثابت تمایل ترکیب بین جیوه و سلنیوم سلنوسیستئین (Sec) حدود $10^{22}\sim$ تخمین زده می‌شود. سلنیدجیوه (HgSe) دارای حلالیت بسیار پایین در محدوده 10^{-58} تا 10^{-65} است و سریع رسوب می‌کند(Dyrssen and Wedborg, 1991)، در نتیجه از نظر متابولیکی بی اثر و غیر فعال می-شود (Nuttall, 1987). به نظر می‌رسد اثر حفاظتی مکمل سلنیوم به دلیل سلنیوم اضافی جیره رخ می‌دهد که قادر به جبران سلنیوم توقیف شده توسط جیوه (Watanabe et al., 1999a, b; Ralston et al., 2007; Ralston, 2008a) و حفظ بی‌وقفه فعالیت های سلنوآنزیم می‌شود. برخلاف انتظارات قبل مشخص شده که جیوه به طور مستقیم سبب آسیب اکسیداتیو نمی‌شود (Seppanen et al., 2004).



شکل۳- طرح شماتیک متابولیسم سلنیوم و اثرات متقابل با جیوه (اقتباس از Ralston and Raymond, 2010).

قرار گرفتن در معرض جیوه باعث افزایش آسیب اکسیداتیو ثانویه در مهار فعالیت های سلنوآنزیم‌ها می‌شود (شکل ۳) مطالعات متعددی تایید کرده اند که مکمل سلنیوم، عواقب سمی قرار گیری در معرض جیوه را کاهش می‌دهد (Iwata et al., 1973; Ohi et al., 1976; Beijer and Jernelov, 1978; El-Begearmi et al., 1982; Whanger, 1992; Watanabe et al., 1999 a,b; Ralston et al., 2006, 2007, 2008; Ralston, 2008 a,b).



شکل ۴ طرح جداسازی سلنیوم از سمیت جیوه.

چرخه طبیعی سنتز سلنوپروتئین در سمت چپ نشان داده شده است. اختلال در این چرخه با قرار گرفتن در معرض مقادیر سمی جیوه (متیل جیوه) در سمت راست نشان داده شده است. سلنید آزاد شده در تجزیه سلنوپروتئین به جیوه باند می شود و HgSe تشکیل می دهد که در لیزوزوم های سلولی تجمع می یابد. اگر جیوه از نظر استکیومتری به مقدار اضافی حضور داشته باشد، تشکیل سلنیدهای جیوه نامحلول، دسترسی زیستی سلنیوم را برای سنتز پروتئین از بین می برد و در نتیجه عملکردهای فیزیولوژیک طبیعی که نیاز به فعالیت سلنوآنزیم‌ها دارند از دست می روند (اقتباس از Ralston and Raymond, 2010).

مسیرهای جذب و دفع سلنیوم

از آنجایی که عمده‌ترین شیوه دسترسی ماهی به سلنیوم از طریق جیره غذایی می‌باشد در نتیجه بیشترین میزان جذب در بافت‌های روده و معده اتفاق می‌افتد (Maher et al., 2010). در مطالعات انجام شده مشخص گردید که در ماهی خاویاری سبز *Acipenser medirostris* ، جذب سلنومتیونین و متیونین در روده از طریق انتقال دهنده‌های غشاء صورت می‌گیرد، اگر چه تاکنون ماهیت و تعداد این انتقال دهنده‌ها مشخص نشده است. بر خلاف پستانداران میزان جذب سلنومتیونین و متیونین در این ماهی خاویاری با یک شیب افزایشی از قسمت ابتدایی به سمت انتهایی دستگاه گوارش همراه می-باشد (Bakke *et al.*, 2010).

بخش کوچکی از سلنیوم موجود در بدن ماهی ممکن است ناشی از نوشیدن سلنیوم آلی یا معدنی محلول در آب باشد، پدیده‌ای که بیشتر در ماهیان استخوانی دریایی مشاهده می‌شود. مسیر اصلی جذب سلنیوم غیر آلی مانند سلنیت، انتشار غیر فعال از روده است و پس از آن ۵۰ تا ۷۰ درصد از کل سلنیوم مصرفی از طریق ادرار دفع می‌شود که این امر ممکن است به دلیل تجمع زیاد سلنیوم در کلیه باشد (Shi et al., 2011). اشکال آلی سلنیوم مانند سلنومتیونین از طریق انتقال فعال از دیواره روده جذب می‌شود (مانند سیستم انتقال آمینواسیدها) و به صورت غیر اختصاصی طی سنتز پروتئین به قسمتی که متیونین قرار دارد متصل می‌شود و به صورت منبع قابل استفاده‌ای از سلنیوم در بافت ذخیره می‌شود (Schrauzer, 2000). نانو ذرات، مانند نانو ذرات سلنیوم از طریق انتقال فعال از دوازدهه جذب می‌شوند (Zhang et al., 2001).

نتایج استفاده از سلنیوم در جیره آبزیان

اهمیت رژیم‌های غذایی حاوی سلنیوم در تغذیه آبزیان مورد توجه بسیاری قرار گرفته است و تحقیقات متعددی به طور جامع به این موضوع پرداخته‌اند (Khan et al., 2017). استفاده از اشکال مختلف سلنیوم های آلی و معدنی مانند سلنو دی ال متیونین (Kang et al., 2010) ، سلنومتیونی(Lin and Shiau, 2005; Han *et al.*, 2011)، مخمر سلنیوم (Wang and Lovell, 1997) ، سلنوپلکس (Abdel-Tawwab et al., 2007) ، سلنیت سدیم (Hao et al., 2014) و نانو ذره سلنیوم (Ashouri et al., 2015; Safarei et al 2018) به طور گسترده در گونه های مختلف ماهی مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. محققین اذعان داشتند که افزودن دوز مناسب سلنیوم به رژیم غذایی حائز اهمیت است زیرا مکمل مناسب سلنیوم در رژیم غذایی، عملکرد رشد آبزیان را افزایش می‌دهد (Lin and Shiau, 2005; Mansour et al., 2017; Le and Fotedar, 2014).

افزودن میزان ۰/۵ میلی‌گرم در کیلوگرم برای ماهیان هامور جوان (*Epinephelus malabaricus*) و ۰/۶ میلی‌گرم در کیلوگرم سلنیوم در جیره غذایی ماهی باس دهان‌بزرگ (*Micropterus salmoide*) سبب افزایش وزن شده است(Lin and Shiau, 2005; Zhu et al 2012).

Wangو همکاران در سال ۲۰۱۹ جیره غذایی حاوی ۰/۹۱ میلی گرم در کیلوگرم سلنیوم را برای افزایش وزن ماهی سی‌بریم سیاه نوجوانان (*Acanthopagrus schlegelii*) مناسب دانستند و Dawood و همکاران (۲۰۱۹) نیز مقدار توصیه شده برای بهبود رشد راندمان خوراک و سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی در ماهی سی بریم قرمز را ۱ میلی گرم نانو ذره اعلام کردند.

مطالعه Küçükbay و همکاران (۲۰۰۹) نشان داد که سلنیوم به فرم سلنومتیونین موثرتر از سلنیت سدیم و سبب بهبود شاخص‌های رشد و مقاومت در برابر استرس می‌گردد. همچنین افزودن فرم نانو ذره سلنیوم در جیره غذایی ماهی باس دریایی اروپایی (*Dicentrarchus labrax*) باعث افزایش قابل توجهی در وزن نهایی و میزان رشد ویژه ماهی و عملکرد بهتر و کاهش FCR گردید (Dawood et al , 2020; Al-Deriny et al, 2020; Marwa et al, 2020). سطح بهینه سلنیوم برای انواع ماهیان از ۰/۲۱ تا ۱/۱۸ میلی گرم در کیلوگرم رژیم غذایی گزارش شده و کمبود آن منجر به کاهش رشد می‌شود (Fracalossi and Cyrino, 2013). البته باید توجه داشت که مقادیر بالای سلنیوم می‌تواند برای ماهی خطرناک باشد و ماهی برای مدت زمان طولانی نمی تواند غلظت بیشتر از ۳ mg/kg سلنیوم در غذا را تحمل کند(Hilton *et al.*, 1980) .

افزودن سلنیوم در جیره غذایی ماهی باس راه راه (*Morone sexatilis*) باعث افزایش غلظت سلنیوم در بافت ماهیچه‌ها و بالا رفتن کیفیت آن برای مصرف کننده شده است (Cotter et al., 2008). همچنین نتایج مطالعه Lin (۲۰۱۴)، نشان داد که غلظت سلنیوم در بافت ماهیچه ماهی هامور (*Epinephelus malabaricus*) بطور خطی با افزایش مکمل‌های آلی و غیر آلی سلنیوم افزایش یافت و ابقاء سلنیوم آلی نسبت به سلنیوم غیر آلی در بافت ماهیچه ماهی هامور بیشتر بود. افزودن سلنیوم به شکل نانو ذره در

جیره غذایی ماهی سی بریم سرخ (*Pagrus major*) سبب افزایش غلظت سلنیوم در کل بدن، ماهیچه‌ها و کبد گردید (Kim and Kang, 2014). تجمع بیشتر سلنیوم علاوه بر کمک به حفظ سیستم آنتی اکسیدانی، برای تغذیه انسان نیز حائز اهمیت است (Cotter *et al*., 2007) و افزایش پتانسیل آنتی اکسیدانی می‌تواند گوشت ماهی را به یک ماده غذایی با کاربرد بهتر تبدیل کند.

افزودن مقدار بهینه سلنیوم علاوه بر افزایش رشد و تجمع در بافت می‌تواند از طریق سنتز گلوتاتیون پراکسیداز و تنظیم فعل و انفعال اسید تیوباربیتوریک، غشای سلول را از آسیب اکسیداتیو محافظت کند (Rotruck et al., 1973). فراهمی زیستی سلنیوم در اشکال مختلف آن متفاوت است (Finley, 2006) و فرم جدید نانوذره سلنیوم به دلیل فراهمی زیستی بالا و سمیت کمتر بیشتر مورد توجه قرار گرفته است (Zhang et al., 2001; Zhou et al., 2011). (Shi et al., 2010; Hu et al., 2012; Rezvanfar et al., 2013). ذرات نانومتری از ویژگی‌های جدیدی مانند فعالیت سطح بالا، سطح ویژه خاص، بازده کاتالیزوری بالا برخوردار هستند (Wang et al., 2007). ذرات با اندازه کوچکتر اثر بخشی بهتری دارند و دارای ویژگی‌های بالقوه وابسته به اندازه در مهار رادیکال‌های آزاد می‌باشند (Huang et al., 2003).

افزودن شکل نانو ذره سلنیوم در جیره غذایی ماهیان نیز در مطالعاتی متعددی(Saleh et al, 2015; Mansour et al 2017; Neamat-Allah et al, 2019; Kohshahi. et al 2019; Dawood et al, 2020) سبب افزایش فعالیتهای کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و سوپر اکسید دیسموتاز و در نهایت بهبود سیستم ایمنی و دفاع آنتی اکسیدانی گردیده است. علاوه برآن در مطالعه Khan و همکاران (۲۰۱۶) مکمل غذایی نانو سلنیوم را سبب افزایش فعالیت GSH-Px در بافتهای کبدی و عضلانی در ماهی نوجوان ماهسیر (*Tor putitora*) شده است.

تعداد زیادی از مطالعات نقش محافظتی سلنیوم را در برابر سمیت فلزات، گزارش کرده‌اند (Khan et al., 2016). سمیت جیوه با فراهم شدن مکمل سلنیوم جیره در ماهی تون۱(Ohi et al., 1976; Ganther et al., 1972) ، منهادن (Stillings and Lagally, 1974)، دم شمشیری۲ (Freidman et al., 1978) و سنگ ماهی۳ (Ohi et al., 1980) خنثی شده است.

Ralston (۲۰۱۰) نشان داد که سلنیوم در مقابله با سمیت متیل جیوه در ماهیان اقیانوسی موثر بوده است. بررسی غلظت جیوه و سلنیوم در بافت‌های عضله و کبد کوسه چاک لب (*Rhizoprionodon acutus*) با طول و وزن ماهی همبستگی مثبت و معنی داری از خود نشان داد و میانگین شاخص ارزش بهداشتی سلنیوم در این بافت‌ها مثبت بود و تجمع سلنیوم در عضله و کبد کوسه چاک لب در هر دو بافت بالاتر از یک بود. این نتیجه نشان دهندهٔ کاهش اثر سمی جیوه از طریق تشکیل کمپلکس (Se:Hg) است (ترسلی و همکاران، ۱۳۹۱). زمانی که ماهیان دریایی در معرض جیوه قرار می‌گیرند، جیوه در بافت کبد تجمع می‌یابد و متعاقبا منجر به کاهش عملکرد کبد سوخت و ساز بدن، تغییر رفتار و در نهایت، مرگ می‌شود (O'Bryhim et al., 2017).

بطورکلی نتایج حاصل از مطالعات نشان داده است که استفاده از سلنیوم در رژیم غذایی ماهی سبب بهبود سیستم ایمنی و دفاع آنتی اکسیدانی در ماهی و بهبود کیفیت گوشت حیوانات پرورشی می شود و کمبود سلنیوم در رژیم غذایی منجر به کاهش فعالیت GPX و همچنین کاهش رشد و افزایش مرگ و میر می شود (Fontagne., 2015). البته لازم به ذکر است که عناصر ضروری قادر به ایجاد سمیت نیز هستند و حد آستانه بین نیازهای معمول و سمیت مربوط به عنصر سلنیوم بسیار به هم نزدیک میباشد و ممکن است افزایش سلنیوم در سطوح بالاتر از مقدار مورد نیاز سبب بروز اثرات سمی شود.

[1] Yellowfin
[2] Swordfish
[3] Rockfish

منابع :

مرشدی، و.، آق، ن.، غفله مرمضی، ج.، نوری، ف.، محمدیان، ت. ۱۳۹۵. اثرات لاکتوفرین جیره بر روی رشد، تغذیه، فاکتورهای خونی و پاسخ ایمنی غیراختصاصی بچه ماهی صبیتی (*Sparidentex hasta*). فصلنامه علمی پژوهشی محیط زیست جانوری، ۸(۲)، ۱۸۹-۱۹۸.

BADAWY, T. E. & AL-KENAWY, D. 2013. Assessment of Immune Response Supplemental Immunoton and Bovine Lactoferrin as Alternatives to Antibiotics in Nile Tilapia (*Oreochromis niloticus*). Journal of the Arabian Aquaculture Society. 8(2), 341–356.

COUGHLIN, R. T., TONSAGER, S. & McGROATY, E. J. 1983. Quantitation of metal cations bound to membranes and extracted lipopolysaccharide of Escherichia coli. Biochemistry, 22, 2002-2007.

CHAND, R. K., SAHOO, P. K., KUMARI, J., PILLAI, B. R. & MISHRA, B. K. 2006. Dietary administration of bovine lactoferrin influences the immune ability of the giant freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* (de Man) and its resistance against *Aeromonas hydrophila* infection and nitrite stress. Fish and Shellfish Immunology, 21, 119-129.

DAVIDSON, L. A. & LONNERDAL, B. 1989. Fe-saturation and proteolysis of human lactoferrin: effect on brush-border receptor-mediated uptake of Fe and Mn. American Journal of Physiology, 257, 930-934.

ELLISON, R. T., GIEHL, T. J. & LAFORCE, F. M. 1988. Damage of the membrane of enteric Gram-negative bacteria by lactoferrin and transferrin. Infection and Immunity, 56, 2774–2781.

ESTEBAN, M. A., RODRIGUEZ, A., CUESTA, A. & MESEGUER, J. 2005. Effects of lactoferrin on non-specific immune responses of gilthead seabream (*Sparus auratus*). Fish and Shellfish Immunology, 18, 109-124.

ESLAMLOO, K., FALAHATKAR, B. & YOKOYAMA, S. 2012. Effects of dietary bovine lactoferrin on growth, physiological performance, iron metabolism and non-specific immune responses of Siberian sturgeon *Acipenser baeri*. Fish and shellfish immunology, 32(6), 976-985.

ESMAEILI, A., SOTOUDEH, E., MORSHEDI, V., BAGHERI, D.& DORAFSHAN, S. 2019 Effects of dietary supplementation of bovine lactoferrin on antioxidant status, immune response and disease resistance of yellowfin sea bream (*Acanthopagrus latus*) against *Vibrio harveyi*. Fish and Shellfish Immunology, 93, 917-923.

GAMNAM, A. L., SEHRCK, R. M. 1999. Immunostimulants in fish diets. Journal of Applied Aquaculture, 9, 68–79.

GONZÁLEZ-CHÁVEZ, S. A. S., AREVALO-GALLEGOS, S. & RASCON-CRUZ, Q. 2009. Lactoferrin: structure, function and applications. International Journal of Antimicrobial Agents, 33, 3011-3018.

HWANG, S.A., Kruzel, M. & AKTOR, J. K. 2009. Influence of bovine lactoferrin on expression of presentation molecules on BCG-infected bone marrow derived macrophages. Biochimie, 91, 76–85.

JENSSEN, H. & HANCOCK, B. R. 2009. Antimicrobial properties of lactoferrin. Biochimie, 91, 19–29.

KUMARI, J., SWAIN, T. & SAHOO, P. 2003. Dietary bovine lactoferrin induces changes in immunity level and disease resistance in Asian catfish (*Clarias batrachus*). Veterinary Immunology and Immunopathology, 94, 1-9.

KUMA, S.; SAHU, N. P.; PAL, A. K.; CHOUDHURY, D.; YENGKOKPAM, S. & MUKHERJEE, S. C. 2005. Effect of dietary carbohydrate on hematology, respiratory burst activity and histological changes in *L. rohita* juveniles. Fish and Shellfish Immunology, 19, 331-334.

KAMILYA, D., GHOSH, D., BANDYOPADHAY, S., MAL, B. & MAITI, T. 2006. In vitro effects of bovine lactoferrin, mushroom glucan and Abrus agglutinin on Indian major carp, catla (*Catla catla*) head kidney leukocytes. Aquaculture, 253, 130-139.

LEGRAND, D. ELASS, E., CARPENTIER, M. & MAZURIER, J. 2006. Interactions of lactoferrin with cells involved in immune function. Biochemistry and Cell Biology, 84, 282–290.

LONNERDAL, B. & IYER, S. 1995. Lactoferrin: molecular structure and biological function. Annual Review of Nutrition, 15, 93–110.

LEITCH, E. C. & WILLCOX, M. D. 1999. Elucidation of the antistaphylococcal action of lactoferrin and lysozyme. Journal of Medical Microbiology, 48, 867–871.

LYGREN, B., SVEIER, H., HJELTNES, B. & WAAGBO, R. 1999. Examination of the immunomodulatory properties and the effect on disease resistance of dietary bovine lactoferrin and vitamin C fed to Atlantic salmon (*Salmo salar*) for a short-term period. Fish and shellfish immunology, 9, 95-107.

LONNERDAL, B. 2009. Nutritional roles of lactoferrin. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 12, 293–297.

McCARTHY, D. H., STEVENSOM, J. P. & ROBERTS, M. S. 1973. Some blood parameters of the rainbow trout (Salmo gairdneri Richardson). Journal of Fish Biology, 5, 1–8.

PAGHEH, E., MARAMMAZI, J. G., AGH, N., NOURI, F., SEPAHDARI, A., GISBERT, E. & TORFI MOZANZADEH, M. 2018. Growth performance, hemato-immunological responses, and digestive enzyme activities in silvery-black porgy (*Sparidentex hasta*) fed dietary bovine lactoferrin. Probiotics and Antimicrobial Proteins, 10(3), 399-407.

REN, T., KOSHIO, Sh., ISHIKAWA, M., YOKOYAMA, S., MICHEAL, F. R., UYAN, O. & TUNG, Th. H. 2007. Influence of dietary vitamin C & bovine lactoferrin on blood chemistry and non-specific immune responses of Japanese eel, (*Anguilla japonica*). Aquaculture, 267, 31–37.

SAINT-JEAN, S.R., PRIETO, S.I.P., LOPEZ-EXPOSITO, I., RAMOS, M., ANA, I. & RECIO, I., 2012. Antiviral activity of dairy proteins and hydrolysates on salmonid fish viruses. International Dairy Journal, 23(1), 24-29.

SAKAI, M.; OTUBO, T.; ATSUTA, S. & KOBAYASHI, M., 1993. Enhancement of resistance to bacterial infection in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), by oral administration of bovine lactoferrin. Journal of Fish Diseases, 16, 239-247.

SAKAI, M. 1999. Current research status of fish immunostimulants. Aquaculture, 172, 63-92.

STEIJNS, J. M. 2004. IFT Annual Meeting, July 12-16 - Las Vegas, NV.

SAURABH, S. & SAHOO, P. K. 2008. Lysozyme: an important defence molecule of fish innate immune system. Aquaculture Research, 39, 223-239.

TOMITA, M. WAKABAYASHI, H., SHIN, K., YAMAUCHI, K., YAESHIMA, T. & IWATSUKI, K. 2009. Twenty-five years of research on bovine lactoferrin applications. Biochimie, 91, 52–57.

VAN DER STRATE, B., BELIJAARS, L., MOLEMA, G., HARSEN, M. C. & MEIJER, D. K. 2001. Antiviral activities of lactoferrin. Antiviral Research, 52, 225–239.

WAKABAYASHI, H., YAMAUCHI, K. & TAKASE, M. 2006. Lactoferrin research, technology and applications. International Dairy Journal, 16, 1241–1251.

WELKER, T. L., LIM, C., YILDIRIM-AKSOY, M. & KLESIUS, P. H. 2007. Growth, immune function, and disease and stress resistance of juvenile Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) fed graded levels of bovine lactoferrin. Aquaculture, 262, 156-162.

YOKOYAMA, S.; KOSHIO, S.; TAKAKURA, N.; OSHIDA, K.; ISHIKAWA, M.; GALLARDO-CIGARRO, F. J.; CATACUTAN, M. R. & TESHIMA, S. 2006. Effect of dietary bovine lactoferrin on growth response, tolerance to air exposure and low salinity stress conditions in orange spotted grouper *Epinephelus coioides*. Aquaculture, 255, 507-513.

Investigating some effects of using selenium in marine fish aquafeeds

Farahnaz Kianersi[1*], Hossein Houshmand[1], Amir Parviz salati[2], Alireza Safahie[3], Negin Salamat[3]

1- South of Iran Aquaculture Research Institute, Iranian Fisheries Science Research Institute, Agricultural Research Education and Extension Organization (AREEO), Ahvaz, Iran.
2- Department of Fisheries, Faculty of Marine Natural Resources, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khorramshahr, Khouzestan, Iran.
3- Department of Marine Biology, Faculty of Marine and Ocean Sciences, Khorramshahr University of Science and Technology, Khorramshahr, Khouzestan, Iran.

*Corresponding author: farahnaz.kianersi@gmail.com

Abstract

Selenium is a non-metallic element and a kind of essential micronutrient for the body, which has chemical properties similar to oxygen and sulfur. Due to its unique physical, chemical and biological characteristics, it plays an important role in the ecosystem cycle of running and sea waters. Selenium is one of the low-required substances for animals, which as a cofactor in the structure of glutathione peroxidase enzyme plays an essential role in inhibiting the destructive effects of free radicals in the body and is of vital importance in the antioxidant defense system, thyroid hormones and insulin function, regulation. It has cell growth and fertility maintenance. Today, selenium-containing diets have received much attention in the feeding of aquatic animals. It is important to use the appropriate selenium supplement in the diet to improve the performance of aquatic growth and physiological and biochemical functions in fish. Selenium is used in inorganic, organic and nano forms in fish feed, but the use of inorganic selenium in fish food formula has been more than other forms.

Key words: Selenium, micronutrient, marine fish feed