تاریخ: ۹۵/۱۱/۱۱

شماره هجده‌ام / ۱۸

متابولیسم روی در نشخوارکنندگان

جذب روی

مطالعات بیشماری در خصوص تعیین محل جذب روی و متابولیسم آن در نشخوارکنندگان انجام شده است. نتایج این تحقیقات روده کوچک را مهم‌ترین محل جذب روی دانسته‌اند (Liuzzi and Cousins, 2004). همچنین مقدار کمی روی از شکمبه و شیردان هم جذب می‌شود (Kirek et al., 1994). کمتر از ۲ درصد کل روی جذب شده از طریق روده بزرگ صورت می‌گیرد (نانری، ۲۰۰۲). به خاطر اینکه روی، نسبتا کوچک، آب دوست و حاوی بار بالاست نمی‌تواند از عرض غشاءهای بیولوژیک به وسیله‌ی انتشار غیرفعال عبور کند، بنابراین مکانیسم ویژه‌ای هم برای جذب و هم برای توزیع آن نیاز است (McMahon and Cousins, 1998). جذب روی در ابتدا به طور پیچیده‌ای توسط مخاط روده صورت می‌گیرد و سپس به داخل خون انتقال داده می‌شود. در مرحله‌ی اول جذب، یک لیگاند از پانکراس ترشح شده و با روی باند می‌شود. کمپلکس لیگاند–روی سپس به درون سلول‌های اپیتلیوم انتقال داده می‌شود و روی انتقال داده شده به این طریق بر روی محلی از غشاء مجاور سلول باند می‌شود (میلر و همکاران، ۱۹۸۸). تحقیقات McMahon و Cousins (۱۹۸۸) این محل باند شدن را یک پروتئین انتقال دهنده ZnT1 نامیدند. پروتئین ZnT1 در دودنوم و ژوژنوم حضور بالایی دارد اما در ایلئوم یا سکوم حضور کمی دارد یا اصلا حضور ندارد. انتقال روی از عرض سلول‌های انتروسیت روده‌ی کوچک به وسیله چندین پروتئین انتقال دهنده انجام می‌گیرد. دو خانواده مهم از پروتئین‌های انتقال دهنده روی به‌نام‌های پروتئین‌های انتقال دهنده Zip و پروتئین‌های انتقال دهنده ZnT در انتقال روی نقش بسزایی دارند (Hill and link, 2009). چندین عضو از خانواده پروتئین‌های انتقال دهنده Zip شامل Zip1، Zip2 و Zip4 در انتقال روی از عرض غشاء براش‌بوردر به داخل سلول‌های انتروسیت نقش دارند و روی جذب شده به این طریق توسط یک پروتئین غنی از سیستئین (CRIP) از عرض سلول انتقال داده می‌شود و سپس توسط یک عضو از خانواده پروتئین‌های انتقال دهنده ZnT به نام ZnT1 به خارج از سلول‌های انتروسیت (به داخل گردش خون باب) آزاد می‌شود (Liuzzi and Cousins, 2004). سرانجام روی توسط آلبومین از محل پروتئین انتقال دهنده ZnT1 برداشت شده و همراه با آن وارد گردش خون باب می‌شود. مقدار روی وارد شده به داخل گردش خون باب، احتمالا به وسیله مقدار آلبومین بدون فلز، قابل‌دسترس در غشاء مجاور سلول‌های اپیتلیوم و از طرفی به وسیله متالوتیونئین که یک پروتئین موجود در سلول‌های مخاطی است تنظیم می‌شود که این پروتئین با پروتئین غنی از سیستئین با روی انتقال یافته از عرض غشاء

رقابت می‌کند (میلر و همکاران، ۱۹۸۸). کنترل هوموستازی جذب روی احتمالا براساس بیان پروتئین‌های انتقال دهنده روی و یا بیان ملکول‌هایی است که خط بعدی بین سلول‌های انتروسیت و جریان خون را تشکیل می‌دهند (Pchva et al., 2009). Wright و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که خانواده پروتئین‌های انتقال دهنده Zip در شکمبه و هزارلا نیز حضور دارند و ممکن است سبب انتقال روی به داخل سلول‌های این بافت‌ها شوند اما به دلیل نداشتن پروتئین‌های انتقال دهنده ZnT نمی‌توانند روی جذب شده به داخل سلول را به داخل خون انتقال دهند و روی جذب شده در داخل این سلول‌ها تجمع پیدا می‌کند.

متالوتیونئین‌ها پروتئین‌های غنی از سیستئین با وزن ملکولی پائینی هستند که در شرایط فیزیولوژیکی میل ترکیبی زیادی به روی و مس و در شرایط غیرفیزیولوژیک میل ترکیبی زیادی به کادمیوم و جیوه دارند (Mengheri et al., 1993). متالوتیونئین‌ها وظایف بیولوژیکی بسیار زیادی دارند که همه این وظایف شناخته نشده‌اند. یکی از وظایف متالوتیونئین‌ها نقش مهم آنها در سم‌زدایی در برابر فلزات سنگین می‌باشد و در این مورد مواد مغذیی از قبیل روی و مس، تنظیم‌کننده متابولیسم و وظایف آنها هستند (نانری، ۲۰۰۲). همچنین روی با تحریک سنتز متالوتیونئین می‌تواند در خنثی کردن رادیکال‌های هیدرواکسید نقش داشته باشد (Prasad et al., 2004). متالوتیونئین‌ها با مقدار متفاوتی تقریبا در تمام بافت‌های مهره‌دارن یافت می‌شوند، اما با غلظت بالایی در کبد، کلیه و روده کوچک حضور دارند (Dunn et al., 1987). سنتز متالوتیونئین‌ها در پاسخ به تعدادی فاکتور رخ می‌دهد. برای چندین سال است که معلوم شده متالوتیونئین کبد، کلیه و روده کوچک می‌تواند در پاسخ به مقدار کادمیوم، مس یا روی جیره به سرعتً افزایش یابند (Dunn et al., 1987). مقدار سنتز متالوتیونئین بسته به مقدار و نوع فلز سنگین و پیچیدگی‌های بافتی متفاوت است. هم مس و هم روی، محرک سنتز متالوتیونئین هستند، هر چند که روی محرک قوی‌تر و بیشتری نسبت به مس در اکثر حیوانات است (Richards, 1988). در کبد روی و کادمیوم مهم‌ترین محرک‌ها هستند. مس تنها در دوز بالایی محرک خوبی است، و اثر آن به وسیله مقدار کمی جیوه در کبد القاء می‌شود. در کلیه جیوه و کادمیوم بهترین محرک‌ها هستند، روی تنها در سطوح بالا می‌تواند در کلیه محرک خوبی باشد و مس از خود تنها پاسخ خیلی ضعیفی نشان می‌دهد (نانری، ۲۰۰۲).

انتقال روی

روی پس از عبور از عرض غشاء سلول‌های روده وارد ورید باب می‌شود و به طور ضعیفی به پروتئین آلبومین متصل شده، و حدود دوسوم روی موجود در پلاسما را تشکیل می‌دهد. همچنین روی موجود در پلاسما به صورت باند شده با α_2-macroglobin و متالوتیونئین نیز حضور پیدا می‌کند (آندروود و

ساتل، ۱۹۹۹). القاء سنتز متالوتیونئین کبدی به دنبال ورود روی به داخل سلول‌های کبد، یک نقش کلیدی در حرکت و انتقال روی از پلاسما بازی می‌کند (برمنر، ۱۹۹۳). زمانی که غلظت روی در پلاسما افزایش پیدا می‌کند در پاسخ به این افزایش، غلظت متالوتیونئین هم بالا رفته و روی در کبد به متالوتیونئین متصل می‌گردد. در این زمان گلوکوکورتیکوئیدها و سیتوکین‌ها (اینترلوکین ۱ تا ۶) باعث می‌شوند که روی موجود در پلاسما کاهش یافته و روی موجود در کبد از طریق سنتز متالوتیونئین افزایش یابد.

دفع روی

دفع روی اغلب از طریق ترشح پانکراس و مدفوع صورت می‌گیرد و مقدار اندکی نیز از طریق ادرار دفع می‌شود. به هر حال مشارکت هوموستازی روی محدود است و در غلظت بالاتر روی جیره‌ای (۶۳۰ پی‌پی‌ام) دچار نقص می‌شود (آندروود و ساتل، ۱۹۹۹). روی موجود در مدفوع تنها محدود به روی جذب نشده جیره‌ای نیست بلکه مقداری از آن مربوط به روی اندوژنوس است (هامبیدج و همکاران، ۱۹۸۶). تقریبا روی اندوژنوس می‌تواند در همه‌ی بخش‌های دستگاه گوارش شامل شکمبه و نگاری یافت شود. احتمالا روده‌ی کوچک مهم‌ترین محل دفع اندوژنوس است (میلر و همکاران، ۱۹۹۱). میلر و همکاران (۱۹۹۱) جذب، متابولیسم و دفع اندوژنوس روی در گوساله‌های با کمبود روی و طبیعی را مورد مطالعه قرار دادند، و دریافتند که حیوانات با کمبود روی، دفع اندوژنوس بیشتری در بخش بالایی روده‌ی کوچک دارند. این افزایش دفع به وسیله بازجذب بیشتری در ادامه روده کوچک دنبال می‌شود، در نتیجه کل دفع روی مدفوع اندوژنوسی در گوساله‌های با کمبود روی کمتر می‌شود. در هنگام افزایش سطح روی جیره، اتلاف اندوژنوسی از طریق مدفوع افزایش پیدا می‌کند (نانری، ۲۰۰۲).

بخش فنی و علمی **پیشگامان سپند گستر**

حمیدرضا همتی متین