Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 18:32 IRST on Saturday January 25th 2020

اثرات متقابل کادمیوم و pH محیط بر جذب روده‌ای اسیدهای چرب در رت

امیرنادر امامی رضوی[۱]
غلام بساطی[۲*]
سهیلا عبدی[۳]

۱- بانک تومور ایران، انستیتو کانسر، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
۲- گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.
۳- گروه فیزیک، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد صفادشت، صفادشت، ایران.

*نویسنده مسئول: ایلام، خیابان بانگنجاب، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، دفتر انتشارات و مجلات علمی دانشگاه تلفن: ۲۲۲۷۱۴۷-۰۸۴۱
E-mail: basati-gh@medilam.ac.ir

چکیده

دریافت: ۱۳۹۲/۰۸/۲۰ پذیرش: ۱۳۹۲/۱۰/۲۱ آنلاین: ۱۳۹۲/۱۲/۱۰

زمینه و هدف: جذب روده‌ای اسیدهای چرب ممکن است از طریق انتشار ساده و همین‌طور انتقال وابسته به پروتیین حامل انجام گیرد، اگرچه اهمیت نسبی هر کدام به شرایط محیط انتروسیت‌ها بستگی دارد. یون کادمیوم بر جذب اسیدهای چرب توسط انتروسیت‌ها تاثیر می‌گذارد و تاثیر آن در شرایط pH مختلف روده کوچک مورد بررسی قرار نگرفته است، به‌ویژه آن‌که pH مجرای روده کوچک نقش مهمی در جذب اسیدهای چرب دارد. هدف از مطالعه حاضر ارزیابی اثرات متقابل یون کادمیوم و pH مجرای روده بر جذب اسیدهای چرب در روده رت بود.

روش بررسی: در این پژوهش تجربی از ۴۵ موش صحرایی (Wistar rat) سه‌ماهه استفاده گردید. پس‌از بیرون آوردن روده کوچک، قسمت دئودنوم و ژژونوم از آن‌ها جدا شده و Everted Gut Sac (EGS) تهیه گردید. سپس EGSها با محلول بافر پر شده و دو طرف آن‌ها با نخ بسته شد. پس‌از قرار دادن EGSها در بافر حاوی اسید اولئیک، انتقال این اسید به‌داخل EGS در حضور و در غیاب کادمیوم در pHهای مختلف اندازه‌گیری گردید.

یافته‌ها: تغییر pH بر جذب اسید اولئیک موثر بود و اثر مهاری کادمیوم در جذب آن تحت تاثیر pH قرار گرفت، به‌طوری‌که در pHهای قلیایی ۷/۵ و ۹/۲ میزان تاثیر کادمیوم در مهار جذب اسید اولئیک به‌ترتیب ۳۲٪ و ۳۶٪ بود. در حالی‌که در pHهای اسیدی ۲/۵ و ۴/۵ میزان مهار جذب به‌ترتیب به ۱۱٪ و ۵٪ کاهش یافت (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: یون کادمیوم باعث کاهش جذب اسیدهای چرب در روده رت شده و pH اسیدی روده این اثر مهاری کادمیوم را کاهش می‌دهد.

کلمات کلیدی: کادمیوم، جذب اسیدهای چرب، pH، انتروسیت‌ها.

مقدمه

حل شدن فرآورده‌های لیپولیتیک توسط میسل‌های نمک‌های صفراوی، مرحله‌ای ضروری برای جذب طبیعی چربی‌ها محسوب می‌شود.[۱] میسل‌های مخلوط از لومن روده کوچک به محل‌های جذب‌شان در جدار اپیتلیوم روده منتقل می‌گردند. با این حال میسل‌ها به‌شکل واحدهای دست‌نخورده جذب نمی‌گردند.[۲] جدا شدن محصولات لیپولیتیک از میسل‌های نمک‌های صفراوی موجبات جذب آن‌ها را فراهم می‌نماید. برای توضیح این وقایع چندین فرضیه ارایه شده است. فرضیه اول پیشنهاد می‌کند که به‌علت وجود یک حرکت تصادفی براونی، میسل‌ها به غشای سلول‌ها برخورد کرده و محصولات لیپولیتیک به‌داخل سلول منتقل می‌گردند.[۳]

با این حال هیچ‌گونه اطلاعات تجربی در این زمینه گزارش نگردیده است. فرضیه دوم بیان می‌کند که اسیدهای چرب در لومن روده در فاز میسلی و بین‌میسلی در تعادل می‌باشند.[۴] میسل‌ها به‌عنوان واسطه‌های انتقال در لومن عمل می‌کنند و جذب اسیدهای چرب به‌طور عمده در فاز بین‌میسلی به‌وقوع می‌پیوندد. انتقال اسید چرب از فاز بین‌میسلی به‌داخل انتروسیت‌ها به آزادسازی اسیدهای چرب از

Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 18:32 IRST on Saturday January 25th 2020

میسل‌ها منجر می‌شود. بنابراین تبدیل اسیدهای چرب میسلی به بین‌میسلی یک مرحله کلیدی در جذب به‌شمار می‌آید. این مدل نقش pH را در جذب مشخص نمی‌نماید، از این‌رو به‌تنهایی نمی‌تواند نحوه جذب اسیدهای چرب را توضیح دهد. فرضیه سوم گویای وجود یک ساختمان حد واسط نامتغیر در سطح روده می‌باشد که یک سد نفوذی مهمی را برای بسیاری از مولکول‌های بزرگ به‌وجود می‌آورد.[۵]

از آنجایی‌که میسل‌ها ساختارهای مولکولی مجتمع می‌باشند لایه آب ساکن (Unstirred Water Layer, UWL) اطراف آن‌ها سدی در برابر نفوذشان به‌وجود می‌آورد. در داخل UWL، مونومرهای اسیدهای چرب با اسیدهای چرب محلول در میسل‌ها در تعادل می‌باشند. حذف مونومرهای اسیدهای چرب از UWL بر اثر جذب آن‌ها به‌داخل انتروسیت‌ها موجب تداوم آزادسازی اسیدهای چرب از میسل‌ها می‌گردد. فرضیه چهارم می‌گوید میسل‌ها بعد از ورود به ناحیه‌ای با pH پایین تجزیه می‌گردند و اسیدهای چرب آن‌ها آزاد شده پروتونه می‌گردند، بنابراین به‌صورت انتشار ساده از غشا عبور می‌کنند. این فرضیه با اثبات وجود میکروکلیمای اسیدی در سطح روده کوچک حمایت می‌گردد.[۶و۷]

با توجه به دو فرضیه آخر، جدا شدن اسیدهای چرب از میسل‌ها و قرار گرفتن آن‌ها در مجاورت غشای انتروسیت‌ها در روند جذب اسیدهای چرب دارای نقش کلیدی می‌باشد. خواص فیزیکی چربی‌ها بر روی حلالیت آن‌ها در میسل‌های اسیدهای صفراوی تاثیر می‌گذارد و از طرف دیگر خواص فیزیکی اسیدهای چرب نیز در شرایط مختلف pH در لومن روده دستخوش تغییر می‌گردد. از طرفی، یون کادمیوم به‌طرق مختلف و نیز تحت شرایط مختلف می‌تواند اپیتلیوم مجرای گوارشی را تحت تاثیر قرار دهد. کادمیوم می‌تواند با اسید کلریدریک لومن معده واکنش داده و تولید کادمیوم کلراید نماید که باعث التهاب حاد در مجرای گوارشی شود.[۸] مواجهه مزمن دئودنوم با کادمیوم منجر به آسیب گسترده به حاشیه مسواکی (Brush border) انتروسیت‌ها می‌شود.[۹]

محیط‌های اسیدی مجرای گوارشی باعث می‌شود که جذب کادمیوم از طریق حامل فلزی دو ظرفیتی (DMT1) در غشای اپیکال انتروسیت‌ها افزایش بیابد.[۱۰] کادمیم با کلسیم رقابت می‌کند. یون‌های کلسیم برای تشکیل و استحکام لایه اپیتلیومی مجرای گوارشی و نیز جذب اسیدهای چرب ضروری است.[۱۱] به‌نظر می‌رسد که کادمیوم با مکانیسم‌های مختلف و نیز تحت شرایط مختلف جذب اسیدهای چرب را تحت تاثیر قرار دهد. در این پژوهش اثر کادمیوم بر جذب اسیدهای چرب در pHهای مختلف مورد بررسی قرار گرفت، چرا که پنداشته می‌شود کادمیوم به‌احتمال تحت شرایط مختلف pH میکروکلیمای اسیدی روده، جذب اسیدهای چرب را به‌میزان متفاوتی مختل نماید.

روش بررسی

در این پژوهش تجربی از موش‌های آزمایشگاهی Rat از نژاد Wistar استفاده شد. رت‌ها همگی نر بوده و در حدود ۳۵۰ گرم وزن داشتند. رت‌ها به‌طور تصادفی در گروه‌های مربوطه دسته‌بندی شدند و در مجموع سه گروه حیوان که هر کدام شامل ۱۵ رت بود، مورد آزمایش قرار گرفتند. در گروه یک، تاثیر pH در جذب اسیدهای چرب، در گروه دو، تاثیر یون کادمیوم در جذب اسیدهای چرب و در گروه سه، تاثیر یون کادمیوم بر جذب اسیدهای چرب در pHهای مختلف مورد بررسی قرار گرفت.

روش تهیه Everted Gut Sac (EGS): برای بررسی مکانیسم انتقال اسیدهای چرب و تاثیر کادمیوم و pH در روند جذب از تکنیک EGS استفاده گردید؛ بدین‌ترتیب که پس‌از خارج کردن روده کوچک و شستشوی محتویات آن با سرم فیزیولوژی یا محلول رینگر سرد، از بخش دئودنوم و ژژونوم آن تکه‌های ۸-۶ سانتی‌متری جدا کرده و با استفاده از یک میله اپلیکاتور که در وسط آن زایده‌ای ایجاد شده بود، روده وارونه شد (شکل ۱) تا سطح داخلی و لزج روده که شامل سلول‌های اپیتلیال (انتروسیت‌ها) می‌باشد به‌سمت خارج قرار گیرد. سپس یک سر آن با نخ بخیه محکم گره زده شده و داخل آن با استفاده از یک سرنگ از محلول انکوباسیون پر و بعد سر دیگر کیسه تهیه شده نیز محکم گره زده شد و EGS تهیه شده آماده آزمایش گردید.[۱۲]

اندازه‌گیری اسیدهای چرب آزاد: برای اندازه‌گیری اسیدهای چرب در این تحقیق از روش اسپکتروفتومتری استفاده گردید. در این روش اسیدهای چرب با یون‌های مس حاصل از تجزیه یونی نیترات مس به نمک مربوطه تبدیل شده و توسط کلروفرم از سایر مواد

Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 18:32 IRST on Saturday January 25th 2020

موجود در نمونه جدا شد و سپس یون‌های مس متصل به اسیدهای چرب با استفاده از سدیم دی‌اتیل‌تیوکاربامات ایجاد کمپلکس رنگی کرده که در طول‌موج ۴۴۰ نانومتر میزان جذب آن در مقایسه با بلانک اندازه‌گیری شد. در این روش شدت رنگ حاصله با مقدار اسید چرب موجود در نمونه نسبت مستقیم دارد.[۱۳]

داده‌ها به‌صورت میانگین± انحراف‌معیار بیان شدند. تفاوت بین گروه‌ها با استفاده از Mann-Whitney U test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. تفاوت آماری در سطح P<۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد. از نرم‌افزار SPSS ویراست ۱۶ برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

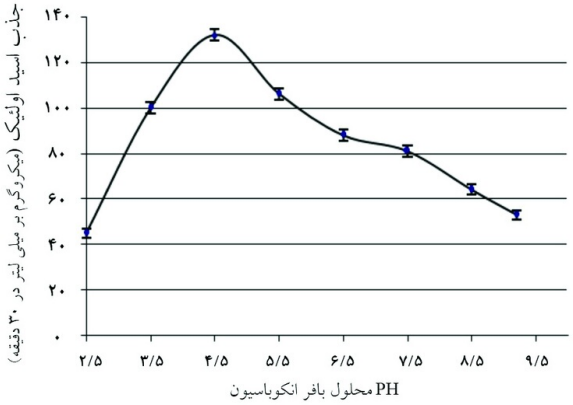
تاثیر pH در جذب اسیدهای چرب: EGSهای تهیه شده در بافرهای حاوی اسید اولئیک به غلظت ۲ mM و دمای ۳۷ °C، به‌مدت ۳۰ دقیقه در pHهای ۲/۵، ۳/۵، ۴/۵، ۵/۵، ۶/۵، ۷/۵، ۸/۵ و ۹/۲ انکوبه شدند. به‌منظور تامین pHهای مورد نیاز از بافر استات ورونال که دارای محدوده pH گسترده‌ای است استفاده گردید (نمودار ۱).

تاثیر کلرید کادمیوم در جذب اسیدهای چرب: EGSهای تهیه‌شده از رت‌های مورد آزمایش در چهار گروه دسته‌بندی گردیدند. یک گروه به‌عنوان کنترل در بافر فاقد کلرید کادمیوم و بقیه به‌ترتیب در بافرهای حاوی ۰/۵، یک و ۱۰ میلی‌مولار $CdCl_2$ که دارای اسید اولئیک با غلظت ۲ mM بودند به‌مدت ۳۰ دقیقه در pH معادل ۷/۴ و دمای ۳۷ °C انکوبه شدند. پس‌از انکوباسیون EGSها از بافر خارج شده و محتویات آن‌ها جهت اندازه‌گیری اسید چرب انتقال یافته مورد آنالیز قرار گرفت.

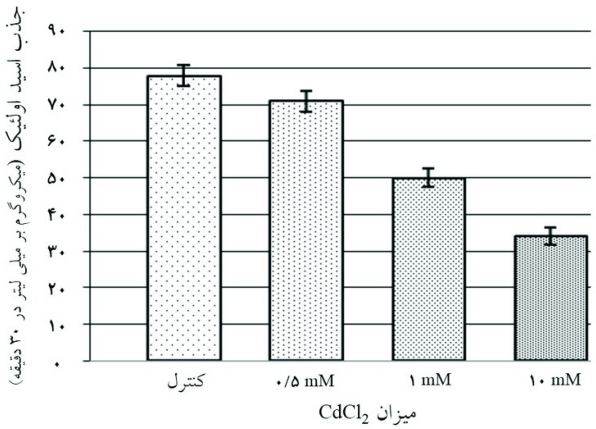
همان‌گونه که در نمودار ۲ مشاهده می‌شود کلرید کادمیوم باعث کاهش در مقدار برداشت اسیدهای چرب توسط سلول‌های انتروسیت روده کوچک شد و این کاهش وابسته به مقدار Cd_2^+ موجود در محیط بود به‌طوری‌که هر چه میزان $CdCl_2$ موجود در محیط زیادتر بود این مهار شدگی زیادتر شد.

تاثیر کلرید کادمیوم بر جذب اسیدهای چرب در pHهای مختلف: برای انجام این آزمایش از بخش ژژونوم روده کوچک رت‌ها EGS تهیه و در چهار گروه مجزا به‌صورت تصادفی دسته‌بندی گردید. EGSها به‌ترتیب در بافرهای دارای pHهای ۲/۵، ۴/۵، ۷/۵ و ۹/۲ یک‌بار در غیاب و یک‌بار دیگر در حضور کلرید کادمیوم به غلظت ۱ mM در شرایط مناسب انکوبه گردید. سپس اسیدهای چرب انتقال‌یافته اندازه‌گیری شد (نمودار ۳).

همان‌طور که از نتایج بر می‌آید تاثیر کلرید کادمیوم بر روی برداشت اسیدهای چرب در pHهای مختلف متفاوت بود. بدین‌ترتیب که در pHهای اسیدی (پایین‌تر از pKa اسید چرب) اثر مهاری کلرید کادمیوم بر روی جذب اسیدهای چرب نسبت به pHهای قلیایی (بالاتر از pKa اسید چرب) کم‌تر بود.



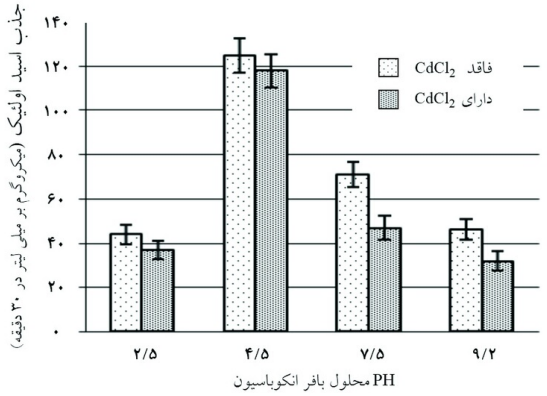
نمودار ۱: اثر pH بر میزان برداشت اسید اولئیک توسط EGS



نمودار ۲: تاثیر کلرید کادمیوم (CaCl2) بر جذب اسید اولئیک توسط EGS.

یون کادمیوم به یک طریقه وابسته به دوز جذب اسید اولئیک را مهار کرد.

Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 18:32 IRST on Saturday January 25th 2020



نمودار ۳: اثر کلرید کادمیوم بر میزان برداشت اسید اولئیک در pHهـای مختلـف توسط EGS. اثر مهاری یون کادمیوم بر جذب اسـید اولئیـک در pHهـای اسـیدی ۴/۵ و ۲/۵ کم‌تر بود.

بحث

جذب و انتقال مواد غذایی از طریق روده یکی‌از فرآیندهای مهم بوده که اغلب توسط مولکول‌های حامل و به‌طور عمده به‌صورت یک‌طرفه صورت می‌گیرد و طی آن مواد از داخل روده به خون و لنف وارد می‌گردند. با این حال عوامل متعددی در چگونگی مراحل جذب اسیدهای چرب دخیل هستند که در این میان pH دارای اهمیت ویژه‌ای می‌باشد.[۶] در این تحقیق اثرات pH بر جذب اسیدهای چرب و هم‌چنین تداخل اثر آن با کادمیوم در روند جذب اسیدهای چرب مورد بررسی قرار گرفت.

همان‌طور که نتایج این مطالعه نشان داد، تغییرات pH بر جذب اسیدهای چرب موثر بوده به‌طوری‌که در pHهای اسیدی میزان جذب اسیدهای چرب به‌مقدار قابل‌توجهی بیش‌تر بود. این افزایش جذب می‌تواند به‌علت افزایش غلظت میسل‌های صفراوی لازم برای جذب چربی‌ها، افزایش میزان اسیدهای چرب پروتونه (FAH) نسبت به اسیدهای چرب دپروتونه (FA) و یا تعادل سریع‌تر اسیدهای چرب پروتونه بین سطح خارجی و داخلی Brush-Border Membrane (BBM) به‌وجود بیاید.[۱۴] نتایج بررسی حاضر نشان داد که کلرید کادمیوم به‌صورت وابسته به دوز موجب کاهش میزان جذب اسید اولئیک می‌گردد، ولی این اثر مهاری کادمیوم بر جذب در pHهای اسیدی (کم‌تر از pKa اسید اولئیک) خیلی کم‌تر از pHهای قلیایی (بیش‌تر از pKa اسید اولئیک) می‌باشد. در این راستا نکته‌ای که باید مورد توجه قرار بگیرد این است که مواجهه دئودنوم با کادمیوم منجر به آسیب گسترده به حاشیه مسواکی انتروسیت‌ها می‌شود.

بنابراین احتمال دارد که در مطالعه ما با افزایش دوز کادمیوم میزان آسیب به دئودنوم بیش‌تر شده و به‌همان نسبت میزان جذب اسید اولئیک نیز کاهش یافته باشد. در ارتباط با نقش pH بر اثرات مهاری کادمیوم می‌توان گفت که یون‌های Cd_2^+ در غلظت بالا می‌توانند با اسیدهای چرب مانند اسید اولئیک یک نوع صابون خنثی تشکیل دهند. بدین‌ترتیب مانع جذب اسیدهای چرب از اپیتلیوم دئودنوم روده می‌شوند. این فرضیه زمانی تقویت می‌شود که تاثیر بازدارندگی جذب اسیدهای چرب در pHهای پایین‌تر کم‌تر می‌شود، زیرا در محیط اسیدی اسیدهای چرب پروتونه شده[۱۴] و دیگر قابلیت صابونی شدن با Cd_2^+ را نخواهند داشت. در این‌صورت اسید چرب پروتونه به‌سهولت جذب می‌شوند.

تثبیت pH میکروکلیمای اسیدی در روده توسط فعالیت Na^+/H^+ exchanger (NHE3) واقع در BBM که می‌تواند H^+ تولید شده را با Na^+ موجود در لومن تعویض کند ایجاد می‌شود.[۱۵] یکی دیگر از فرضیاتی که اثرات کادمیوم بر انتروسیت‌ها را توجیه می‌کند این است که به‌احتمال کادمیوم بر روی پروتیین‌های NHE3 و در نتیجه بر روی pH میکروکلیمای اسیدی روده و UWL اثر گذاشته و جذب اسیدهای چرب را تحت تاثیر قرار می‌دهد. زیرا اسید اولئیک خود باعث تجمع بیش‌تر کادمیوم در سلول‌های اپیتلیوم روده‌ای می‌شود[۱۶] که این منجر به آسیب به غشا و پروتیین‌های غشایی حاشیه مسواکی انتروسیت‌ها می‌شود.[۹] با این‌حال نتایج این پژوهش احتمال مکانیسم‌های دیگری برای تاثیر متقابل کادمیوم و pH بر جذب اسیدهای چرب توسط انتروسیت‌های مجرای گوارشی را منتفی نمی‌داند و در این راستا بررسی‌های بیش‌تر لازم است. به‌طور کلی نتایج این مطالعه نشان داد که یون کادمیوم به طریقه وابسته به دوز باعث کاهش جذب اسیدهای چرب مانند اسید اولئیک در روده کوچک رت می‌شود و شرایط اسیدی (pHهای پایین‌تر) روده کوچک این اثر مهاری یون کادمیوم را کاهش می‌دهد.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل قسمتی از طرح تحقیقاتی با عنـوان "اثر بعضی فلزات سنگین بر روی وضعیت پروفایل لیپیـدی در مـدل حیوانی" با کد ۸۹۲۰۲۱ مصوب دانـشگاه علـوم پزشـکی ایـلام و بـا همکاری دانشگاه علوم پزشکی تهران می‌باشد.

Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 18:32 IRST on Saturday January 25th 2020

References

1. Bevan C, Kinne-saffran E, Foulkes EC, Kinne RKH. Acute cadmium uptake by winter flounder. *Toxicol Appl Pharmacol* 1989; 101(3):461-9.
2. Foulkes EC, Blanck S. Cadmium inhibition of basolateral solute fluxes in rabbit renal tubules and the nature of cycloleucine uptake. *Toxicol Appl Pharmacol* 1991;108(1):150-6.
3. Bevan C, Foulkes EC. Interaction of cadmium with brush border membrane vesicles from the rat small intestine. *Toxicology* 1989; 54(3):297-309.
4. Shiau YF. Mechanism of intestinal fatty acid uptake in the rat: the role of an acidic microclimate. *J Physiol* 1990;421:463-74.
5. Kojima S, Kiozumi M, Honda T, Shimizu T, Moriama Y, Sueyoshi E. Studies on poisonus metals: Effect of Cadmium on small intestine absorption of L-histidine in rats. *Chem Pharm Bull* 1986;34(1): 372-7.
6. Kim KR, Lee HY, Kim CK, Park YS. Alteration of renal amino acid transport system in cadmium intoxicated rat. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990;106(1):102-11.
7. Iqbal J, Hussain MM. Intestinal lipid absorption. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009;296(6):E1183-94.
8. Waisberg M, Black WD, Chan DY, Hale BA. The effect of pharmacologically altered gastric pH on cadmium absorption from the diet and its accumulation in murine tissues. *Food Chem Toxicol* 2005;43(5):775-82.
9. Viera C, Viera A, Katarina H. Morphological changes in duodenal epithelium of Japanese quail after chronic cadmium exposure. *Polish J Environ Stud* 2010; 19(2):275-82.
10. Ryu DY, Lee SJ, Park DW, Choi BS, Klassen CD, Park JD. Dietary iron regulates intestinal cadmium absorption through iron transporters in rats. *Toxicol Lett* 2004;152(1):19-25.
11. Rossi A, Poverini R, Di-Lullo G, Modesti A, Modica A, Scarino ML. Heavy metal toxicity following apical and basolateral exposure in the human intestinal cell line Caco-2. *Toxicol In Vitro* 1996;10(1):27-36.
12. Moshtaghie AA, Sabet-Jahromi M. Identification of transferrin in cytosol isolated from intestinal mucosal cells. *Biochem Soc Trans* 1993;21(1):71S.
13. Alexc Connenwirth, Leonard Jarett, Gradwohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis. 8th ed. St. Louis: C.V. Mosby Co.;1980; p. 191-2.
14. Shiau YF, Fernandez P, Jackson MJ, McMonagle S. Mechanisms maintaining a low-pH microclimate in the intestine. *Am J Physiol* 1985;248(6 Pt 1):G608-17.
15. Shimada T, Hoshi T. Na+-dependent elevation of the acidic cell surface pH (microclimate pH) of rat jejunal villus cells induced by cyclic nucleotides and phorbol ester: possible mediators of the regulation of the Na+/H+ antiporter. *Biochim Biophys Acta* 1988;937 (2):328-34.
16. Aspenström-Fagerlund B, Ring L, Aspenström P, Tallkvist J, Ilbäck NG, Glynn AW. Oleic acid and docosahexaenoic acid cause an increase in the paracellular absorption of hydrophilic compounds in an experimental model of human absorptive enterocytes. *Toxicol* 2007;237(1-3):12-23.

Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 18:32 IRST on Saturday January 25th 2020

Reciprocal effects of cadmium and pH on the intestinal absorption of fatty acids in rat

Amirnader Emami Razavi Ph.D.[1]
Gholam Basati Ph.D.[2*]
Soheila Abdi Ph.D.[3]

1- Iran National Tumor Bank, Cancer Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
2- Department of Clinical Biochemistry, Faculty of Allied Medical Sciences, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran.
3- Department of Physics, Safadasht Branch, Islamic Azad University, Safadasht, Iran.

Abstract

Received: 11 Nov. 2013 Accepted: 11 Jan. 2014 Available online: 01 Mar. 2014

Background: The intestinal absorption of fatty acids may take place through simple diffusion as well as through protein carrier mediated transport, although the relative importance of each pathway is dependent on the ambient condition of entrocytes. Cadmium ion influences the absorption of fatty acids in entrocytes. However, the effect of cadmium ion on the absorption of fatty acids in different pH values has not been evaluated yet. Especially, the luminal pH of small intestine has an essential role in the absorption of fatty acids. In the present study we aimed to evaluate reciprocal effects of cadmium ion and pH of intestine lumen on the absorption of fatty acids in rat model.

Methods: In this experimental research, 3 months old Wistar rats (45 rats) were used for experiments. After killing the rats, their intestine was removed and the duodenum and jejunum segments were dissected. Everted Gut Sacs (EGS) were prepared from these duodenum and jejunum segments. The sacs were filled with buffer solution and incubated in a medium containing an appropriate concentration of oleic acid. Then the amounts of oleic acid that had been absorbed into the EGSs in the presence and absence of cadmium ions under different conditions of pH, was measured.

Results: Findings of the study demonstrated that the luminal pH of small intestine was effective on the oleic acid uptake and the inhibitory effect of cadmium ions on the uptake of the acid was influenced by pH condition, so that this inhibitory effect was 32% and 36% at the alkaline pHs 7.5 and 9.2, respectively ($P< 0.05$). At the acidic pHs, 2.5 and 4.5, the inhibitory effect reduced to 11% and 5%, respectively ($P< 0.05$).

Conclusion: Cadmium ion decreased fatty acid uptake by small intestine in rats, and the acidic pH of intestine lumen could attenuate the inhibitory effect of cadmium ion.

Keywords: animals, cadmium, fatty acids, intestinal absorption.

* Corresponding author: Publications and Scientific Journals Office, Ilam University of Medical Sciences, Banganjab St., Ilam, Iran.
Tel: +98-841-2227147
E-mail: basati-gh@medilam.ac.ir