

اثرات تزریق داخل بطن مغزی گلوکز و انسولین بر اخذ غذا در جوجه

دکتر مرتضی زنده‌دل^۱ - دکتر وهاب باباپور^۲ - دکتر سعید اسدی^۳

چکیده

زمینه و هدف: گلوکز و انسولین دو عامل مهم در تنظیم دریافت غذا می‌باشند؛ همچنین وجود گلوکوکورسپتورهای مرکزی در انسان و بسیاری از گونه‌های حیوانی مشخص شده است و با توجه به شباهتهایی که در تنظیم مرکزی اخذ غذای جوجه و انسان وجود دارد، در این مطالعه وجود گلوکوکورسپتورهای مرکزی و نقش تنظیمی گلوکز در رفتار تغذیه‌ای جوجه‌های گوشتی مورد مطالعه قرار گرفت.

روش تحقیق: این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۱۲۸ جوجه خروس گوشتی نژاد Ross 308 انجام شد. ابتدا کانول راهنما به روش استریوتاکسی در بطن جانبی راست مغز جوجه‌ها کاشته شد. در شروع آزمایشها، دوزهای مختلفی از گلوکز و انسولین از طریق داخل بطن مغزی پرندگان تزریق شد؛ سپس در آزمایشهای بعدی، جوجه‌ها انسولین را قبل از گلوکز دریافت کردند و میزان اخذ غذای تجمعی در زمانهای ۳۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۵۰ و ۱۸۰ دقیقه پس از تزریق اندازه‌گیری شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آنالیز واریانس یک‌طرفه در سطح معنی‌داری $P \leq 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: نتایج این مطالعه نشان داد که گلوکز و انسولین اثری بر اخذ غذا در جوجه‌ها ندارند ($P \geq 0.05$).

نتیجه‌گیری: گلوکوکورسپتورهای مرکزی نقشی در شروع رفتار تغذیه‌ای در پرندگان ندارند.

کلید واژه‌ها: انسولین؛ گلوکز؛ اخذ غذا؛ جوجه

افق دانش؛ مجله دانشکده علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گناباد (دوره ۱۳؛ شماره ۱؛ بهار سال ۱۳۸۶)

دریافت: ۱۳۸۶/۵/۸ اصلاح نهایی: ۱۳۸۶/۸/۱۳ پذیرش: ۱۳۸۶/۸/۲۰

^۱ نویسنده مسؤول؛ استادیار دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید باهنر کرمان

آدرس: کرمان- انتهای بلوار ۲۲ بهمن- دانشگاه شهید باهنر کرمان- دانشکده دامپزشکی- بخش فیزیولوژی
تلفن: ۰۲۱-۲۲۱۱۰۳۸۹ نمابر: ۰۲۱-۲۲۱۱۰۳۸۹ پست الکترونیکی: m_zendehdel83@hotmail.com

^۲ دانشیار دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران

^۳ دانش آموخته دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران

مقدمه

فرضیه گلوکوستاتیک در تنظیم کوتاه مدت اخذ غذا، اولین بار در سال ۱۹۵۳ توسط Mayer ارائه شد؛ وی پیشنهاد نمود که سلول‌های خاصی در هیپوتالاموس شکمی میانی وجود دارند که گلوکوسپتور نامیده می‌شوند (۱)؛ این سلول‌ها قادرند تغییراتی را که در میزان گلوکز خون رخ می‌دهد، حس کنند و به عنوان سیگنالی جهت شروع و اختتام یک وعده غذایی عمل کنند؛ با وجود سایر نواحی سیستم عصبی مرکزی، اخذ گلوکز در این ناحیه وابسته به انسولین است. کاربرد انسولین رادیواکتیو نشان داده که الیگودندروسیت‌های مرکز سیری که همان سلول‌های گلوکوسپتوری هستند (۲)، ماده رادیواکتیو را در خود نشان می‌دهند؛ این مطلب بیانگر اثر مستقیم انسولین در مرکز است.

از زمان ارائه فرضیه گلوکوستاتیک تاکنون مطالعات تجربی مختلفی در این رابطه انجام گرفته و وجود تنظیم گلوکوستاتیک گرسنگی و سیری در برخی از حیوانات آزمایشگاهی مورد تأیید قرار گرفته است ولی هنوز هم نکات مبهم در برخی گونه‌ها وجود دارد؛ گرچه بیشتر این تجارب غیر مستقیم است؛ به عنوان مثال حیوانات پس از تزریق محیطی انسولین که سبب کاهش سطح گلوکز خون می‌شود، غذای بیشتری مصرف می‌نمایند (۳-۴).

در حیوانات مختلف، مطالعات متعددی از طریق تزریق محیطی گلوکز و مواد درگیر در متابولیسم آن انجام شده و بر این اساس نیز وجود گلوکوسپتورهای محیطی پیشنهاد شده است. ولی اثر تزریقات مرکزی گلوکز و مواد مداخله‌کننده در متابولیسم آن بر رفتار تغذیه‌ای پرندگان کمتر مورد بررسی قرار گرفته است و با توجه به وجود شباهت‌های زیاد بین فرآیندهای مرکزی تنظیم اشتها در پرندگان (بخصوص جوجه) و انسان، همچنین اهمیت وجود گلوکز و انسولین جهت کنترل اشتها در انسان، در این پژوهش سعی شده است با تزریق مقادیر مختلف گلوکز و انسولین، به صورت بطنی مغزی، وجود فرضیه گلوکوستاتیک مورد مطالعه قرار گیرد.

روش تحقیق

این مطالعه مورد-شاهدی در سال ۱۳۸۵ و در آزمایشگاه اخذ غذا، بخش فیزیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، بر روی ۱۲۸ جوجه خروس گوشتی از نژاد Ross 308 انجام شد.

جوجه خروس‌های یک روزه به مدت دو هفته در قفس گروهی تحت شرایط استاندارد پرورشی و نور مداوم نگهداری و سپس به قفس‌های انفرادی که دارای دان‌خوری ویژه و مجزا بود، منتقل شدند. آب و غذا به طور آزاد در اختیار پرندگان قرار داشت و غذای مصرفی آنها یک جیره غذایی استاندارد بود که از مؤسسه تحقیقاتی امین‌آباد دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران تهیه گردید؛ دمای آزمایشگاه $22 \pm 1^{\circ}\text{C}$ بود.

کانول گذاری: پرندگان در سن سه هفته‌گی و در وزن تقریبی ۷۵۰ گرم، تحت یک عمل جراحی آسپتیک قرار گرفتند؛ به این ترتیب که ابتدا پرندگان با داروی پنتو باربیتال سدیم*، با دوز ۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت داخل وریدی بیهوش شدند و سپس در دستگاه جراحی استریوتاکیسک[□] قرار گرفتند. پس از تثبیت در دستگاه، کانول راهنما (سرسوزن شماره ۲۳ به طول ۱۶ میلی‌متر) در داخل بطن جانبی راست با مختصات $AP=6/7\text{ mm}$ نسبت به برگما و $L=0/7\text{ mm}$ نسبت به خط میانی و $H=3/5-4\text{ mm}$ از سطح سخت شامه قرار داده شد (۵) و با استفاده از سه عدد پیچ عینک و سیمان دندانپزشکی[‡] در مجموعه ثابت گردید؛ در ضمن از یک درپوش کانول که از سیم ارتودنسی نمره ۱۴[□] و دقیقاً هم طول کانول راهنما بود، جهت جلوگیری از ورود عوامل عفونی به درون بطن‌ها یا مسدود شدن توسط مایع مغزی-نخاعی در فواصل بین تزریقات استفاده شد. در خاتمه عمل جراحی از آنتی‌بیوتیک لینکو اسپکتین** به میزان ۰/۲ میلی‌لیتر به طور موضعی در محل زخم و همچنین تزریق سیستمیک استفاده شد؛ نمونه‌ها ۷-۵ روز دوره بهبودی پس از عمل جراحی را سپری نمودند و در طی این مدت به طور کامل تحت تیمار بودند؛ همچنین در این مدت جوجه‌ها با دست مقید می‌شدند تا تنش حاصل از تزریقات به حداقل برسد. تزریقات با استفاده از سرنگ هاملتون انجام شد.

گروههای آزمایشی: این مطالعه در چهار مرحله انجام گرفت و در هر مرحله، آزمایشها روی چهار گروه آزمایشی (یک گروه شاهد و سه گروه درمانی) انجام شد؛ در هر گروه از ۸

* Rhone Merieux, France

† Stoelting, USA

‡ پارس آکریل، ایران

§ American Orthodontics

** رازک، ایران

استفاده از ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۱ گرم اندازه‌گیری گردید؛ داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آنالیز واریانس یک‌طرفه در سطح معنی‌داری $P \leq 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

* Intracerebroventricular (ICV)

یافته‌ها

الف- مرحله اول: در این مرحله که جوجه‌ها تحت تزریق ICV دوزهای ۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ میکروگرم در ۱۰ میکرولیتر گلوکز قرار گرفتند، تفاوت معنی‌داری در میزان اخذ غذا، تجمعی پرنده‌ها بین گروه‌های درمانی و گروه شاهد در زمانهای مختلف پس از تزریق مشاهده نشد (جدول ۱).

ب- مرحله دوم: در این مرحله که انسولین با دوزهای ۵، ۱۰ و ۲۰ میلی واحد در ۱۰ میکرولیتر به صورت ICV تزریق گردید، بین گروه‌های درمانی و گروه شاهد تغییر معنی‌داری در میزان اخذ غذا مشاهده نشد (جدول ۲).

جوجه خروس جهت انجام آزمایشها استفاده شد. در مرحله اول، تأثیر تزریق داخل بطنی- مغزی* (ICV) گلوکز با دوزهای ۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ میکروگرم در ۱۰ میکرولیتر بر اخذ غذای تجمعی در جوجه‌ها، در مرحله دوم تأثیر تزریق ICV انسولین با دوزهای ۵، ۱۰ و ۲۰ میلی واحد در ۱۰ میکرولیتر، در مرحله سوم تأثیر تزریق انسولین با دوز ثابت ۱۰ میلی واحد در ۵ میکرولیتر و سپس تزریق گلوکز با دوزهای ۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ میکروگرم در ۵ میکرولیتر بررسی شد. در مرحله چهارم نیز تأثیر تزریق گلوکز با دوزهای ۱۰ برابر مرحله اول جهت تثبیت فرضیه مورد بررسی قرار گرفت.

قابل ذکر است در هر چهار مرحله از تزریق سرم فیزیولوژی ۹/۱۰٪ به عنوان گروه شاهد استفاده گردید؛ همچنین پرنده‌ها به مدت ۱۲ ساعت قبل از شروع آزمایشها، تحت محرومیت غذایی بودند و میزان اخذ غذای تجمعی پرندگان در هر مرحله در زمانهای ۳۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۵۰ و ۱۸۰ دقیقه پس از تزریق با

جدول ۱- اثر تزریق بطنی- مغزی مقادیر مختلف گلوکز بر میزان دریافت غذای تجمعی (گرم) در نمونه‌های مورد مطالعه با محرومیت غذایی ۱۲ ساعته در دوره‌های زمانی مختلف پس از تزریق (میانگین و انحراف معیار)

زمان (دقیقه)	گروه شاهد	گلوکز ۵۰	گلوکز ۱۰۰	گلوکز ۲۰۰
۳۰	۱۵/۸۷±۲/۴۳	۱۵±۱/۸۵	۱۵/۵۰±۱/۹۸	۱۵/۴۳±۱/۸۰
۶۰	۲۳/۴۳±۳/۰۱	۲۲/۵۰±۲/۷۶	۲۲/۱۲±۳/۴۳	۲۴/۶۲±۱/۵۲
۹۰	۲۷/۶۲±۲/۹۲	۲۶/۵۶±۳	۲۶/۸۷±۳/۵۶	۲۹/۰۶±۱/۹۷
۱۲۰	۳۰/۸۷±۲/۹۶	۳۰/۲۵±۳/۱۶	۳۰/۳۱±۳/۵۷	۳۲/۵۶±۱/۲۶
۱۵۰	۳۴/۳۷±۱/۵۹	۳۴/۱۸±۲/۱۷	۳۳/۹۳±۲/۵۶	۳۶/۰۶±۱/۰۸
۱۸۰	۳۶/۹۳±۱/۲	۳۶/۸۷±۲/۶۴	۳۶/۷۵±۱/۶۰	۳۸/۴۳±۱/۴۷
جمع	۲۸/۱۸±۷/۴۷	۲۷/۵۶±۷/۸۱	۲۷/۵۸±۷/۷۴	۲۹/۳۶±۷/۸۹

جدول ۲- اثر تزریق بطنی- مغزی مقادیر مختلف انسولین بر میزان دریافت غذای تجمعی (گرم) در نمونه‌های مورد مطالعه با محرومیت غذایی ۱۲ ساعته در دوره‌های زمانی مختلف پس از تزریق (میانگین و انحراف معیار)

زمان (دقیقه)	گروه شاهد	انسولین ۵	انسولین ۱۰	انسولین ۲۰
۳۰	۱۶/۳۱±۲/۰۸	۱۵/۷۵±۲/۴۲	۱۶/۷۵±۲/۱۷	۱۵/۸۱±۲/۰۵
۶۰	۲۵/۴۳±۱/۸۲	۲۴/۲۵±۲/۷۵	۲۴/۰۶±۲/۴۷	۲۴/۳۷±۲/۴۴
۹۰	۲۹/۴۳±۲/۲۵	۲۹/۹۳±۳/۲۵	۲۹/۲۵±۳/۲۷	۲۹/۱۲±۳/۴۸
۱۲۰	۳۳/۱۲±۱/۹۷	۳۴/۲۵±۲/۴۷	۳۲/۵۶±۳/۱۷	۳۳/۵۶±۳/۹۹
۱۵۰	۳۵/۶۲±۲/۳۸	۳۶/۴۳±۲/۸۲	۳۶/۱۲±۲/۹۳	۳۶/۰۶±۳/۲۵
۱۸۰	۳۷/۳۷±۳/۸۹	۳۷/۹۳±۳/۵۹	۳۸/۱۸±۳/۳۷	۳۷/۸۱±۳/۱۱
جمع	۲۹/۵۵±۷/۴۹	۲۹/۷۶±۸/۲۸	۲۹/۴۸±۷/۸۹	۲۹/۴۵±۸/۱۸

از طرفی طولانی بودن دوره پرورش حتی برای چند روز احتمال ابتلا به بیماریهای عفونی را افزایش می‌دهد و در نهایت استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها جهت درمان نیز، می‌تواند عوارضی از جمله مقاومت آنتی‌بیوتیکی در اثر مصرف گوشت آنها را برای انسان به وجود آورد؛ به همین دلیل بهترین راه جهت بالا بردن سرعت رشد و کاهش طول دوره پرورش، شناختن فرآیندهای مرکزی دخیل در تنظیم اشتهای پرندگان است؛ زیرا هدف از تنظیم دریافت غذا در پرندگان تنها تنظیم وزن بدن و متعادل کردن دریافت انرژی نیست بلکه بیانگر تأثیر انتخاب و اصلاح ژنتیکی بر ساز و کارهای تنظیم اشتها می‌باشد.

همان‌طور که در قسمت نتایج به دست آمده از این پژوهش ذکر شد، تزریق ICV گلوکز در دوزهای ۵۰، ۱۰۰، ۲۰۰ میکروگرم و همچنین دوزهای بالاتر، اثری بر اخذ غذا در جوجه خروس‌های گوشتی نژاد Ross 308 نداشت. طبق اظهارات Tsujii

ج- مرحله سوم: در این مرحله که از تزریق همزمان گلوکز و انسولین استفاده گردید، اختلاف معنی‌داری در میزان اخذ غذای پرنده‌ها بین گروه‌های درمانی و گروه شاهد در فواصل زمانی مورد آزمایش مشاهده نشد (جدول ۳).

د- مرحله چهارم: در این مرحله که از دوزهای ده برابر مرحله اول (۵۰۰، ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ میکروگرم در ۱۰ میکرولیتر) جهت تزریق گلوکز به صورت ICV استفاده شد، همانند مراحل قبل اختلاف معنی‌داری در میزان اخذ غذا بین گروه‌های درمانی و گروه شاهد مشاهده نشد (جدول ۴).

بحث

با توجه به پیشرفت روزافزون صنعت پرورش طیور از یک طرف و توصیه پزشکان به مصرف گوشت سفید از طرف دیگر (به دلیل شیوع بیماریهای قلبی-عروقی) و هزینه بالای پرورش طیور شناخت فرایندهای احتمالی مؤثر در تنظیم اشتها در پرندگان حائز اهمیت می‌باشد.

جدول ۳- اثر تزریق بطنی- مغزی مقادیر مختلف گلوکز همراه با انسولین بر میزان دریافت غذای تجمعی (گرم) در نمونه‌های مورد مطالعه با محرومیت غذایی ۱۲ ساعته در دوره‌های زمانی مختلف پس از تزریق (میانگین و انحراف معیار)

زمان (دقیقه)	گروه شاهد	انسولین ۱۰+ گلوکز ۵۰	انسولین ۱۰+ گلوکز ۱۰۰	انسولین ۱۰+ گلوکز ۲۰۰
۳۰	۱۵/۷۵±۲/۲۰	۱۵/۵۶±۲/۲۲	۱۶/۱۲±۲/۲۱	۱۶±۲/۳۴
۶۰	۲۴/۶۸±۳/۲۷	۲۳/۱۸±۳/۸۸	۲۴/۳۷±۲/۳۷	۲۳/۲۵±۳/۳۴
۹۰	۲۹/۸۷±۳/۷۲	۲۸/۹۳±۳/۹۱	۲۹/۹۳±۳/۱۷	۲۹/۰۶±۴/۲۳
۱۲۰	۳۴/۵۶±۲/۴۷	۳۳/۵۶±۳/۰۹	۳۴/۲۵±۲/۳۷	۳۳/۷۵±۴/۱۷
۱۵۰	۳۶/۲۵±۲/۴۳	۳۵/۳۷±۳/۳۳	۳۶/۲۵±۲/۵۴	۳۶/۰۶±۴/۲۴
۱۸۰	۳۷/۹۳±۲/۰۷	۳۷/۲۵±۳/۵۶	۳۷/۸۷±۲/۶۹	۳۸±۳/۲۴
جمع	۲۹/۸۴±۸/۱۹	۲۸/۹۷±۸/۲۹	۲۹/۸۰±۸/۰۲	۲۹/۳۵±۸/۵۰

جدول ۴- اثر تزریق بطنی- مغزی مقادیر مختلف گلوکز بر میزان دریافت غذای تجمعی (گرم) در نمونه‌های مورد مطالعه با محرومیت غذایی ۱۲ ساعته در دوره‌های زمانی مختلف پس از تزریق (میانگین و انحراف معیار)

زمان (دقیقه)	گروه شاهد	گلوکز ۵۰۰	گلوکز ۱۰۰۰	گلوکز ۲۰۰۰
۳۰	۱۵/۱۲±۲/۴۷	۱۵/۸۱±۲/۸۱	۱۶/۳۱±۲/۵۷	۱۵/۹۳±۲/۴۴
۶۰	۲۲/۲۵±۳/۲۵	۲۳/۵۶±۲/۹۵	۲۳/۵۶±۳/۸۵	۲۲/۷۵±۳/۲۲
۹۰	۲۶/۳۱±۳/۶۱	۲۹/۲۵±۳/۲۰	۲۰/۷۵±۴/۸۱	۲۸/۵۰±۴/۳۶
۱۲۰	۳۱/۰۶±۳/۷۵	۳۳/۳۱±۲/۸۴	۳۳/۵۰±۴/۳۷	۳۳/۶۸±۴/۲۵
۱۵۰	۳۳/۸۷±۳/۲۲	۳۵/۸۷±۳/۳۲	۳۵/۳۱±۴/۲۸	۳۵/۹۳±۴/۰۳
۱۸۰	۳۶/۸۷±۲/۶۴	۳۷/۱۸±۳/۲۱	۳۷/۵۶±۳/۶۳	۳۷/۶۲±۳/۳۰
جمع	۲۷/۵۸±۸	۲۹/۱۶±۸/۱۰	۲۹/۳۳±۸/۳۲	۲۹/۰۷±۸/۵۰

هسته مجاور بطنی، هسته پستی-میانی و نواحی فوق کیاسمایی وجود دارند و انسولین با اثر بر روی این مراکز عصبی می‌تواند باعث کنترل اشتها شود (۱۲)؛ بر اساس گزارش Shiraiishi و همکاران تزریق ICV انسولین در دوزهایی که اثری بر گلوکز محیطی ندارند، دریافت غذا در جوجه‌ها را به طور معنی‌داری مهار می‌کند که این اثر انسولین به دلیل افزایش بیان ژن پرواپیوملانوکورتین* (POMC) و کاهش بیان ژن نوروپپتید Y[†] (NPY) بوده و پیش‌تر تزریق آنتاگونیست ملانوکورتین، این تأثیر انسولین بر دریافت غذا را از بین می‌برد که این مطلب می‌تواند بیانگر تأثیر انسولین بر اخذ غذا از طریق فرایندهایی غیر از گلوکوسپتور های مرکزی در پرندگان باشد (۱۳).

با توجه به توضیحات فوق به مراکز احتمالی که انسولین و گلوکز در رابطه با دریافت غذا با یکدیگر تعامل دارند، پرداخته می‌شود. هسته کمانی و مراکز پاداش از اهمیت ویژه‌ای در تنظیم اشتها در انسان و پرندگان برخوردارند؛ به طوری که هسته کمانی نقش کلیدی را در تلفیق سیگنال‌های تنظیم‌کننده اشتها به عهده دارد (۱۲)؛ این هسته از یک طرف به سیگنال‌های تنظیم انرژی با منشأ گردش خون از طریق ناحیه زیرین آن یعنی برجستگی میانی که در ساقه هیپوفیز قرار دارد، دسترسی پیدا می‌کند؛ زیرا این ناحیه مغز توسط سد خونی-مغزی پوشش داده نمی‌شود؛ از طرف دیگر، دو جمعیت نورونی درون هسته کمانی، سیگنال‌های تنظیم وضعیت تغذیه‌ای بدن را تلفیق می‌کنند. یکی از این شبکه‌ها دریافت غذا را از طریق بیان ژن POMC مهار و دیگری دریافت غذا را از طریق تنظیم بیان ژن NPY تحریک می‌کند (۱۲). در انسان وجود گلوکز و انسولین جهت تنظیم فرایندهای سیری و گرسنگی از اهمیت زیادی برخوردار است؛ هر چند برای ورود گلوکز به سلول‌های مغز در انسان نیازی به وجود انسولین نمی‌باشد اما در مراکز سیری و گرسنگی برای ورود گلوکز به داخل این سلول‌ها نیاز به انسولین بوده و این انسولین از یک طرف جهت حفظ مقدار گلوکز خون در محدوده طبیعی خود و از طرف دیگر جهت ورود گلوکز به مراکز سیری و گرسنگی در مغز بلافاصله پس از مصرف غذا (و بروز رفتار سیری) یا کاهش ورود گلوکز در بین وعده‌های غذایی (و بروز رفتار

Bray (۱۹۹۰)، تزریق گلوکز به داخل بطن سوم مغز در موش‌های صحرایی لاغر، دریافت غذا را کاهش داد؛ حال آن که در موش‌های صحرایی چاق اثری نداشت (۶)؛ همچنین بر اساس گزارش‌های Lacy و همکاران، تزریق مقادیر کم گلوکز ایزوتونیک به داخل ورید باب باعث کاهش اخذ غذا در مرغان گوشتی (نژاد لگهورن) شد، اما در شرایط محرومیت نسبی از غذا اثری نداشت (۷)؛ این محققان عنوان کردند که این مقادیر گلوکز در جوجه خروس‌های گوشتی (نژاد راک کرنیش) با تغذیه آزاد یا در شرایط گرسنگی نسبی، هیچ‌گونه اثری بر دریافت غذا ندارد (۷)؛ در حالی که تزریق گلوکز به هیپوتالاموس جانبی در رت باعث کاهش دریافت غذا می‌شود (۸).

در این تحقیق تزریق ICV انسولین در دوزهای مختلف (۵، ۱۰، ۲۰ میلی واحد)، هیچ‌گونه اثری بر دریافت غذای جوجه‌ها نداشت؛ ولی در مطالعه Air و همکاران، تجویز حاد انسولین به داخل بطن سوم مغز، اخذ غذا در رات را کاهش داد (۹)؛ همچنین Andrews و همکاران گزارش کردند که تزریق انسولین به ناحیه شکمی-میانی هیپوتالاموس اخذ غذا را در یک روند وابسته به دوز و به طور معنی‌دار کاهش می‌دهد؛ در حالی که تزریق انسولین به نواحی کناری هیپوتالاموس کاهش معنی‌داری را در اخذ غذای حیوان ایجاد نمی‌کند (۱۰).

در مطالعه حاضر، افزودن مقادیر کم انسولین (۱۰ میلی واحد) به دوزهای مختلف گلوکز (۲۰۰، ۱۰۰، ۵۰ میکروگرم) تغییری در مقایسه با تزریق گلوکز یا انسولین به تنهایی ایجاد نکرد؛ در تحقیق باپور و سمیعی بر روی خرگوش، تزریق ۲۰۰ میلی واحد انسولین به همراه مقادیر مختلف گلوکز (۴۰، ۲۰، ۱۰ میلیگرم) کاهش بیشتری را در اخذ غذا در مقایسه با تزریق گلوکز یا انسولین به تنهایی ایجاد کرد و میزان کاهش ایجاد شده با دوز بالاتر گلوکز تشدید شد (۱۱).

تحقیقات Wynee و همکاران نشان داد که انسولین وارد شده به مغز به عنوان یک سیگنال ضد اشتها عمل می‌نماید و وزن بدن و دریافت غذا را کاهش می‌دهد؛ به طوری که تزریق انسولین به صورت مستقیم به داخل هسته مجاور بطنی در موش صحرایی دریافت غذا را کاهش داده و از افزایش وزن بدن جلوگیری می‌کند (۱۲). همچنین گیرنده‌های انسولینی به میزان زیادی در نواحی مختلفی از مغز مانند پیاز بویایی، هسته کمانی،

* Pro opiomelanocortin (POMC)

† Neuropeptide Y (NPY)

نمی‌باشد و با فرضیه گلوکواستاتیک موجود در انسان و سایر گونه‌های حیوانی مطابقت ندارد؛ در نتیجه احتمال دخیل بودن سایر فرضیه‌ها از جمله فرضیه لیپواستاتیک، آمینواستاتیک و میانجی‌های عصبی تحریکی و مهارتی قوت بیشتری می‌گیرد و جهت مشخص شدن آن نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه می‌باشد.

تشکر و قدردانی

در پایان از زحمات کارشناس محترم آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران جناب آقای پور علی تشکر و قدردانی می‌گردد.

گرسنگی) از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است؛ اما در جوجه‌های گوشتی نژاد Ross 308 گلوکز و انسولین در این مراکز تنظیمی نقشی نداشته و تنظیم دریافت غذا احتمالاً از طریق سایر عوامل از قبیل میانجی‌های عصبی تحریکی یا مهارتی، اسیدهای آمینه و چربیها کنترل می‌شود.

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های این تحقیق، گلوکز و انسولین نقشی در تنظیم دریافت غذای پرندگان ندارند؛ بنابراین وجود سیستم گلوکواستاتیک فعال در سیستم عصبی مرکزی پرندگان یا حداقل این نژاد از جوجه‌ها منتفی است؛ همچنین میزان مصرف گلوکز هیچ‌گونه سیگنالی برای شروع یا اختتام یک وعده غذایی

منابع:

- 1- Mayer J. Glucostatic mechanism of regulation of food intake. *New Engl J Med*. 1953; 249: 13-16.
- 2- Debons AF, Krinsky I, from A. A direct action of insulin on the hypothalamic satiety center. *Am J Physiol*. 1970; 219 (4): 938-43.
- 3- Delprete E, Scharren E. Hepatic branch vagotomy attenuates the feeding response to 2-deoxy-D-glucose in rats. *Exp Physiol*. 1990; 75: 259-61.
- 4- Shimizu H, Bray GA. Effects of insulin on hypothalamic monoamine metabolism. *Brain Res*. 1990; 510: 251-85.
- 5- Tajalli S, Jonaidi H, Abbasnejad M, Denbow DM. Interaction between nociceptin/orphanin FQ (N/OFQ) and GABA in response to feeding. *Physiol Behav*. 2006; 89 (3): 410-13.
- 6- Tsujii S, Bray GA. Effects of glucose, 2DG, Phlorizin and insulin on food intake of lean and fatty rats. *Am J Physiol*. 1990; 258: 476-81.
- 7- Lacy MP, Van Krey HP, Skewes PA, Denbow DM. Effect of intra hepatic glucose infusions on feeding in heavy and light breed chicks. *Poult Sci*. 1985; 64 (4): 751-56.
- 8- Booth DA. Effects of intrahypothalamic glucose injection on eating and drinking elicited by insulin. *J Comp Physiol Psychol*. 1986; 65: 13-16.
- 9- Air EL, Benoit SC, Blake Smith KA, Clegg DJ, Woods SC. Acute third ventricular administration of insulin decreases food intake, in two paradigms. *Pharmacol Biochem Behav*. 2002; 72 (1-2): 423-29.
- 10- Andrews KM, Kelly J, McGowan MK, Grossman SP. Effects of chronic intrahypothalamic infusion of insulin on food intake and diurnal meal patterning in the rat. *Behav Neuro*. 1990; 104 (2): 385-89.
- ۱۱- باباپور و، سمیعی ف. اثرات مرکزی گلوکز، ۲- دزوکسی- د- گلوکز و انسولین بر رفتار تغذیه‌ای خرگوش. *مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران*. ۱۳۷۶؛ ۵۲ (۴): ۱۱-۱.
- 12- Wynne K, Stanley S, Mc Gown B, Bloom S. Appetite control. *J Endocrinol*. 2005; 184: 291-318.
- 13- Shiraishi JI, Yanagita K, Fujita M, Bungo T. Central insulin suppresses feeding behavior via melanocortins in chicks. *Domest Anim Endocrinol*. 2007. Abstract.

Title: Effects of intracerebroventricular injections of glucose and insulin on food intake in chicken

Authors: M. Zندهدل¹, V. Babapour², S. Asadi³

Abstract:

Background and aim: Glucose and insulin are two important factors in regulation of food intake. Also, existence of central glucoreceptors have been determined in human and many of animal species and regarding the similarities of central regulation of food intake in human and chicken, in this study evaluated existence of central glucoreceptors and regulatory role of glucose in ingestive behavior of broiler cockerels

Materials and methods: This case-control study performed on 128 Ross 308 broiler cockerels. At the first, guide cannula implanted stereotaxically in right lateral ventricle of brains of chickens. At onset of experiments, birds were injected with different doses of glucose and insulin via intracerebroventricular. Then in other experiments, chickens received insulin prior to injection of glucose and cumulative food intake was measured 30, 60, 90, 120, 150 and 180 minute after injections. Data obtained were analysed by SPSS statistical software and One-Way ANOVA. Significant differences imply to $P \leq 0.05$.

Results: The results of this study showed that glucose and insulin had no effect on food intake in chickens ($P \geq 0.05$).

Conclusion: It is concluded that central glucoreceptors had no role in start of ingestive behavior in birds.

Key Words: Glucose; Insulin; Food intake; Chicken

¹ Corresponding author, Assistant Professor, Faculty of Veterinary, Shahid Bahonar University, Kerman, Iran zendedel@ut.ac.ir

² Associate Professor, Faculty of Veterinary, Tehran University, Tehran, Iran

³ Veterinary Surgeon