نشریه دامپزشکی
(پژوهش و سازندگی)
شماره ۸۲، بهار ۱۳۸۸

اثرات تزریق داخل بطن مغزی گلوگز و انسولین بر اخذ غذا در جوجه خروس‌های گوشتی

• **مرتضی زنده‌دل**
استادیار بخش فیزیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران(نویسنده مسئول)
• **وهاب باباپور**
دانشیار بخش فیزیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
• **سعید اسدی**
دانش آموخته دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران
تاریخ دریافت: شهریور ماه ۱۳۸۶ تاریخ پذیرش: تیر ماه ۱۳۸۷
تلفن تماس نویسنده مسئول: ۰۹۱۲۷۱۴۰۱۵
Email: zendedel@ut.ac.ir

چکیده

گلوکز و انسولین دو فاکتور مهم در تنظیم دریافت غذا می‌باشند، هم چنین وجود گلوکورسپتورهای مرکزی در انسان و بسیاری از گونه‌های حیوانی مشخص شده است در این مطالعه وجود گلوکو رسپتورهای مرکزی و نقش تنظیمی‌گلوکز در رفتارتغذیه ای جوجه‌های گوشتی مورد مطالعه قرار گرفت. این مطالعه بر روی ۱۲۸ جوجه خروس گوشتی انجام گرفت. ابتدا کانول راهنما به روش استریوتاکسی در بطن جانبی راست مغز جوجه‌ها کاشته شد. در شروع آزمایشات، پرندگان با دوزهای مختلفی از گلوکز و انسولین از طریق داخل بطن مغزی تزریق شدند. سپس در آزمایشات بعدی، جوجه‌ها انسولین را قبل از گلوکز دریافت کردند و میزان اخذ غذای تجمعی در زمان‌های ۳۰،۶۰،۹۰،۱۲۰،۱۵۰و۱۸۰ دقیقه پس از تزریق اندازه گیری شد. نتایج این مطالعه نشان داد که گلوکز و انسولین اثری بر اخذ غذا در جوجه‌ها ندارند($p\geq ۰/۰۵$) و گلوکورسپتورهای مرکزی نقشی در شروع رفتار تغذیه‌ای در پرندگان ندارند.

کلمات کلیدی: انسولین، گلوکز، اخذ غذا، جوجه

Veterinary Journal (Pajouhesh & Sazandegi) No 82 pp: 6-12

Effects of intracerebroventricular injections of glucose and insulin on food intake in broiler cockerels

By: M. Zendehdel, Assistant Professor, Department of Physiology, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran, Iran (*Corresponding Author, Tel: +989127147015*)

V. Babapour, Associate Professor, Department of Physiology, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran, Iran

S. Asadi, Veterinary Surgeon

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, in this study the existence of central glucoreceptors and regulative role of glucose in ingestive behavior of broiler cockerels were studied. In this study used from 128 broiler cockerels. At the first, guide cannula implanted stereotaxicaly 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.The results of this study showed that glucose and insulin had no effect on food intake in chickens($p \geq 0.05$). It is concluded that central glucoreceptors had no role in start of ingestive behavior in birds.

Keywords: Glucose, Insulin, Food intake, Chicken.

مقدمه

فرضیه گلوکوستاتیک در تنظیم کوتاه مدت اخذ غذا اولین بار در سال ۱۹۵۳ توسط Mayer (۸) ارائه شد وی پیشنهاد نمود که سلول‌های خاصی در هیپوتالاموس شکمی به میانی وجود دارند که تحت عنوان گلوکورسپتور نامیده می‌شوند. این سلول‌ها قادرند تغییراتی را که در میزان گلوکز خون رخ می‌دهد حس کرده و به عنوان سیگنالی جهت شروع و اختتام یک وعده غذایی عمل کنند. بر خلاف سایر نواحی سیستم عصبی مرکزی (از جمله بافت مغز) اخذ گلوکز در این ناحیه وابسته به انسولین است. کاربرد انسولین رادیواکتیو نشان داده که در حقیقت الیگودندروسیت‌های مرکز سیری که همان سلول‌های گلوکورسپتوری هستند (۵)، ماده رادیواکتیو را در خود نشان دادند که 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 وسیری در برخی از حیوانات آزمایشگاهی مورد تایید قرار گرفته ولی نکات مبهم هنوز هم در برخی گونه‌ها وجود دارد. گرچه بیشتر این تجارب به صورت غیر مستقیم(محیطی) بوده برای مثال حیوانات پس از تزریق محیطی انسولین که سبب کاهش سطح گلوکز خون می‌شود غذای بیشتری مصرف می‌نمایند (۶، ۹). در حیوانات مختلف مطالعات متعددی از طریق تزریق محیطی گلوکز ومواد درگیر در متابولیسم آن انجام گردیده وبراین اساس نیز وجود گلوکورسپتورهای محیطی پیشنهاد شده است. ولی اثر تزریقات مرکزی گلوکز و مواد مداخله کننده در متابولیسم آن بر رفتار تغذیه‌ای پرندگان کمتر مورد بررسی قرار گرفته است و با توجه به اهمیت تنظیم اشتها در پرندگان (به خصوص جوجه‌های گوشتی) در این پژوهش سعی شده است با تزریق مقادیرمختلف گلوکز و انسولین به صورت بطنی مغزی وجود فرضیه گلوکوستاتیک در جوجه خروس‌های گوشتی نژاد Ross ۳۰۸ مورد مطالعه قرار گیرد.

روش بررسی

حیوانات

این مطالعه بر روی ۱۲۸ جوجه خروس گوشتی از نژاد Ross ۳۰۸ انجام گردیده است. 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 دان خوری 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 بوده که از موسسه تحقیقاتی امین آباد دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران تهیه گردید، ضمناً دمای آزمایشگاه ۱±۲۲ درجه سانتی گراد بود.

کانول گذاری

پرندگان در سن سه هفتگی و در وزن تقریبی ۷۵۰ گرم تحت یک عمل جراحی آسپتیک قرار گرفتند. به این ترتیب که ابتدا پرندگان با داروی پنتو باربیتال سدیم (Rhone Merieux، فرانسه) با دوز ۲۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت داخل وریدی بیهوش شدند و سپس در دستگاه جراحی استریوتاکسیک (Stoelting، آمریکا) قرار گرفتند. پس از تثبیت در دستگاه، کانول راهنما (سرسوزن شماره ۲۳ به طول ۱۶ میلی متر) در داخل بطن جانبی راست با مختصات AP=۶/۷ mm نسبت به برگما و L=۰/۷mm نسبت به خط میانی و H=۳/۵ - ۴/۵ mm از سطح سخت شامه قرار داده شد(۱۱) و با استفاده از سه عدد پیچ عینک و سیمان دندان پزشکی (پارس آکریل، ایران) در جمجمه ثابت گردید. ضمناً از یک درپوش کانول که از سیم ارتودنسی نمره ۱۴ (American orthodontics) 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 آنتی بیوتیک لینکو اسپکتین (رازک،ایران) به میزان ۰/۲ میلی لیتر به طور موضعی در محل زخم و همچنین تزریق سیستمیک استفاده شد. آن گاه جوجه‌ها ۷-۵ روز دوره بهبودی پس از عمل جراحی را سپری نمودند. در این مدت کاملاً تحت تیمار بودند. در خلال تزریقات جوجه‌ها با دست مقید می‌شدند تا استرس حاصل از تزریقات به حداقل برسد. تزریقات با استفاده از سرنگ هامیلتون انجام گرفت.

گروه های آزمایشی

این مطالعه در چهار مرحله انجام گرفت و در هر مرحله، آزمایشات روی چهار گروه آزمایشی(یک گروه شاهد و سه گروه درمانی) انجام شد، به طوری که درهر گروه از ۸ جوجه خروس جهت انجام آزمایشات استفاده شد گروه شاهد (n=۸، گروه درمانی (n=۸).

در مرحله اول اثرات تزریق داخل بطنی- مغزی (intracerebroventricular) گلوکز با دوزهای ۵۰، ۱۰۰ و۲۰۰میکروگرم در ۱۰ میکرولیتر بر اخذ غذای تجمعی در جوجه ها بررسی گردید.

در مرحلهٔ دوم اثرات تزریقIcv انسولین با دوزهای ۵،۱۰و۲۰ میلی واحد در ۱۰ میکرولیتر بررسی گردید.

در مرحلهٔ سوم اثرات تزریق انسولین با دوز ثابت ۱۰ میلی واحد در ۵ میکرولیتر وسپس تزریق گلوکز با دوزهای ۵۰،۱۰۰و۲۰۰ میکرو گرم در ۵ میکرولیتر بررسی شد.

در مرحله چهارم اثرات تزریق گلوکز با دوزهای ۱۰ برابر مرحله اول جهت تثبیت فرضیه بررسی گردید.

قابل ذکر است در هر ۴ مرحله، از تزریق سرم فیزیولوژی ۰/۹٪ به عنوان گروه کنترل استفاده گردید. هم چنین پرنده ها به مدت ۱۲ ساعت قبل از شروع آزمایشات تحت محرومیت غذایی بودند و میزان اخذ غذای تجمعی پرندگان در هر مرحله در زمان‌های ۱۵۰،۱۲۰،۹۰،۶۰،۳۰و۱۸۰ دقیقه پس از تزریق بوسیله ترازوی دیجیتالی با دقت یک دهم گرم اندازه‌گیری گردید. ضمناً تمامی مراحل این تحقیق در آزمایشگاه اخذ غذا، بخش فیزیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران در پائیز و زمستان ۱۳۸۵ انجام گرفت.

آنالیز آماری

به منظور مقایسه بین گروه های شاهد با گروه های درمانی و بررسی اثر دوزهای مختلف از آنالیز واریانس یک طرفه توسط نرم افزار SPSS و جهت بررسی سطح معنی داری از آزمون بونفرونی ($p\leq ۰/۰۵$) استفاده گردید.

یافته‌ها

الف- مرحله اول: در این مرحله که جوجه‌ها تحت تزریق داخل بطنی- مغزی (ICV) با دوزهای ۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ میکروگرم در ۱۰ میکرولیتر گلوکز قرار گرفتند، تفاوت معنی داری در میزان اخذ غذای تجمعی پرنده ها بین گروه های درمانی و گروه شاهد در زمان های مختلف پس از تزریق مشاهده نشد (جدول ۱) .

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

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

د- مرحله چهارم: در این مرحله از دوزهای ده برابر مرحله اول (۵۰۰،۱۰۰۰ و۲۰۰۰ میکروگرم در ۱۰ میکرولیتر) جهت تزریق گلوکز به صورت داخل بطنی- مغزی استفاده گردید که همانند مراحل قبل اختلاف معنی داری در میزان اخذ غذا بین گروه های درمانی و گروه کنترل 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 بیماری های قلبی عروقی) و هزینه بالای پرورش طیور شناخت مکانیسم های احتمالی دخیل در تنظیم اشتها در پرندگان به منظور کاهش دوره پرورش حائز اهمیت می باشد. به همین دلیل بهترین راه جهت بالا بردن سرعت رشد و کاهش طول دوره پرورش، شناختن مکانیسم های 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 بیان گر تاثیر انتخاب و اصلاح ژنتیکی بر ساز وکارهای تنظیم اشتها میباشد.

همان طور که در قسمت نتایج بدست آمده از این پژوهش ذکر شد، تزریق داخل بطن مغزی (ICV) گلوکز در دوزهای ۵۰، ۱۰۰، ۲۰۰ میکروگرم و هم چنین دوزهای بالاتر اثری بر اخذ غذا در جوجه خروس های گوشتی نژاد راس ۳۰۸ نداشت. طبق اظهاراتTsujii و Bray (۱۹۹۰)، تزریق گلوکز به داخل بطن سوم مغز در موش های صحرایی لاغر دریافت غذا را کاهش داد، حال آنکه در موش های صحرایی چاق اثری نداشت(۱۲). هم چنین بر اساس گزارشات lacy و همکاران، تزریق مقادیر کم گلوکز ایزوتونیک به داخل وریدِ باب باعث کاهش اخذ غذا در مرغان تخم گذار(نژاد لگهورن) شد، اما در شرایط محرومیت نسبی از غذا اثری نداشت(۷). این محققین عنوان کردند که این مقادیر گلوکز در جوجه خروس‌های گوشتی (نژاد راک کرنیش) با تغذیهِ آزاد یا در شرایط گرسنگی نسبی هیچ گونه اثری بر دریافت غذا ندارد (۷)، در حالی که تزریق گلوکز به هیپوتالاموس جانبی در رات باعث کاهش دریافت غذا می‌شود (۴).

در مطالعه حاضر تزریق داخل بطنی- مغزی انسولین در دوزهای مختلف (۵، ۱۰، ۲۰ میلی واحد) هیچ گونه اثری بر دریافت غذای جوجه ها نداشت در حالی که بر اساس مطالعات Air و همکاران تزریق انسولین به داخل بطن سوم مغز اخذ غذا را در رات کاهش داد(۲). هم چنین Andrews و همکاران گزارش کردند که تزریق انسولین به ناحیه شکمی- میانی هیپوتالاموس اخذ غذا را در یک روند وابسته به دوز و بطور معنی دار کاهش میدهد در حالیکه تزریق انسولین به نواحی کناری هیپوتالاموس کاهش معنی داری را در اخذ غذای حیوان ایجاد نکرد (۳). در مطالعه حاضر، افزودن مقادیر کم انسولین (۱۰ میلی واحد) به دوزهای مختلف گلوکز (۵۰،۱۰۰،۲۰۰ میکروگرم) تغییری در مقایسه با تزریق گلوکز یا انسولین به تنهایی ایجاد

جدول ۱- اثر تزریق بطنی- مغزی مقادیر مختلف گلوکز بر میزان دریافت غذای تجمعی(گرم) در جوجه خروس های گوشتی(نژاد راس) با محرومیت غذایی ۱۲ ساعته در دوره های زمانی مختلف (دقیقه) پس از تزریق

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

نکرد در حالی که گزارش باباپور و سمیعی در خرگوش نشان داد که تزریق ۲۰۰میلی واحد انسولین به همراه مقادیر مختلف گلوکز (۴۰،۲۰،۱۰ میلی گرم) کاهش بیشتری را در اخذ غذا در مقایسه با تزریق گلوکز یا انسولین به تنهایی ایجاد کرد که میزان کاهش ایجاد شده با دوز بالاتر گلوکز تشدید میشد(۱).

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. بطوریکه 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 (۱۳). همچنین گیرنده‌های انسولینی به میزان زیادی در نواحی مختلفی از مغز مانند پیاز بویایی، هسته کمانی، هسته مجاور بطنی، هسته پشتی- میانی و نواحی فوق کیاسما یی وجود دارند و انسولین با اثر بر روی این مراکز عصبی می‌تواند باعث کنترل اشتها شود (۱۳)، بطوری که بر اساس گزارشات Shiraishi و همکاران (۱۰) تزریق ICV انسولین در دوزهایی که اثری بر گلوکز محیطی ندارد دریافت غذا را در جوجه‌ها بطور معنی‌داری مهار می‌کند که این اثر انسولین به دلیل افزایش بیان ژن پرواپیوملانوکورتین[1] (POMC) و کاهش بیان ژن نوروپپتید y[2] (NPY) بوده و پیش تزریق آنتاگونیست ملانوکورتین، این اثر انسولین بر دریافت غذا را از بین می‌برد که این مطلب می‌تواند بیان گر تاثیر انسولین بر اخذ غذا از طریق مکانیسم‌هایی غیر از گلوکورسپتورهای مرکزی در پرندگان باشد(۱۰).

با توجه به توضیحات فوق به مراکز احتمالی که انسولین وگلوکز در رابطه با دریافت غذا با یکدیگر تعامل دارند پرداخته میشود. هسته‌ی کمانی و مراکز پاداش از اهمیت ویژه ای در تنظیم اشتها در انسان و پرندگان برخوردارند بطوری که هسته ی کمانی نقش کلیدی را در تلفیق سیگنال‌های تنظیم کننده اشتها به عهده دارد(۱۳). این هسته از یک طرف به سیگنال‌های تنظیم انرژی با منشاء گردش خون از طریق ناحیه زیرین آن یعنی برجستگی میانی که در ساقه ی هیپوفیز قرار دارد،

جدول ۲- اثر تزریق بطنی- مغزی مقادیر مختلف انسولین بر میزان دریافت غذای تجمعی(گرم) در جوجه خروس های گوشتی(نژاد راس) با محرومیت غذایی ۱۲ ساعته در دوره های زمانی مختلف(دقیقه) پس از تزریق

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

دسترسی پیدا می‌کند، زیرا این ناحیه ی مغز توسط سد خونی – مغزی پوشش داده نمی‌شود. از طرف دیگر، دو جمعیت نورونی درون هسته ی 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 ازطریق تنظیم بیان ژن NPY تحریک می‌کنند(۱۳). درانسان وجود گلوکز و انسولین جهت تنظیم مکانیسم‌های سیری و گرسنگی از اهمیت زیادی برخورداراست هر چند برای ورود گلوکز به سلول‌ها ی 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 محدود طبیعی خود واز طرف دیگرجهت 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 گرسنگی) از اهمیت ویژه ای بر خوردار است. اما در جوجه‌های گوشتی نژاد راس ۳۰۸ گلوکز و انسولین در این مراکزتنظیمی نقشی نداشته و تنظیم دریافت غذا احتمالاً از طریق سایر عوامل از قبیل میانجی‌های عصبی تحریکی یا مهاری، اسیدهای آمینه و چربی‌ها کنترل شود. شاید یکی از دلایل این تفاوت به خاطر اختلافات گونه‌ای و حتی نژاد سایر نژادهای جوجه) باشد.

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های به دست آمده از این تحقیق، گلوکز و انسولین نقشی در تنظیم دریافت غذای پرندگان ندارند، لذا وجود یک سیستم گلوکواستاتیک فعال در سیستم عصبی مرکزی پرندگان یا حداقل این نژاد از جوجه‌ها منتفی است. ضمناً میزان مصرف گلوکز هیچ گونه سیگنالی برای شروع یا اختتام یک وعده غذایی نمی‌باشد و با فرضیه گلوکواستاتیک موجود در انسان و سایر گونه‌های حیوانی مطابقت ندارد، در نتیجه احتمال

جدول ۳ -اثر تزریق بطنی- مغزی مقادیر مختلف گلوکز همراه با انسولین بر میزان دریافت غذای تجمعی(گرم) در جوجه خروس های گوشتی(نژاد راس) با محرومیت غذایی ۱۲ ساعته در دوره های زمانی مختلف(دقیقه) پس از تزریق

زمان		گروه شاهد	انسولین ۱۰+ گلوکز ۵۰	انسولین۱۰+ گلوکز۱۰۰	انسولین۱۰+ گلوکز ۲۰۰
۳۰	میانگین	۱۵/۷۵	۱۵/۵۶	۱۶/۱۲	۱۶
	انحراف معیار	۲/۲۰	۲/۲۲	۲/۲۱	۲/۳۴
۶۰	میانگین	۲۴/۶۸	۲۳/۱۸	۲۴/۳۷	۲۳/۲۵
	انحراف معیار	۳/۲۷	۳/۸۸	۲/۳۷	۳/۳۴
۹۰	میانگین	۲۹/۸۷	۲۸/۹۳	۲۹/۹۳	۲۹/۰۶
	انحراف معیار	۳/۷۲	۳/۹۱	۳/۱۷	۴/۲۳
۱۲۰	میانگین	۳۴/۵۶	۳۳/۵۶	۳۴/۲۵	۳۳/۷۵
	انحراف معیار	۲/۴۷	۳/۰۹	۲/۳۷	۴/۱۷
۱۵۰	میانگین	۳۶/۲۵	۳۵/۳۷	۳۶/۲۵	۳۶/۰۶
	انحراف معیار	۲/۴۳	۳/۳۳	۲/۵۴	۴/۲۴
۱۸۰	میانگین	۳۷/۹۳	۳۷/۲۵	۳۷/۸۷	۳۸
	انحراف معیار	۲/۰۷	۳/۵۶	۲/۶۹	۳/۲۴
Total	میانگین	۲۹/۸۴	۲۸/۹۷	۲۹/۸۰	۲۹/۳۵
	انحراف معیار	۸/۱۹	۸/۲۹	۸/۰۲	۸/۵۰

دخیل بودن سـایر فرضیه‌ها از جمله فرضیه لیپو استاتیک ، آمینو استاتیک و میانجی‌هـای عصبـی تحریکی و مهاری قوت بیشـتری می‌گیرد و جهت مشخص شدن آن نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه می‌باشد.

تشکر و قدردانی

از زحمات کارشناس محترم آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران جناب آقای پورعلی تشکر و قدردانی می‌گردد.

پاورقی‌ها

1- Pro opiomelanocortin (POMC)

2- Neuropeptide Y (NPY)

منابع مورد استفاده

۱ - باباپـور، و و فرزانـه سـمیعی. ۱۳۷۶؛ اثـرات مرکـزی گلوکز، ۲- دزوکسی- د- گلوکز و انسولین بر رفتار تغذیه ای خرگوش. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران ، جلد ۵۲(۴): ص ۱۱-۱.

2- Air, E.L., Benoit, S.C., Blake Smith, K.A., Clegg, D.J and Woods, S.C., (2002); Acute third ventricular administration of insulin decreases food intake, in two paradigms. *Pharmacol Biochem Behav*. 72(1-2): 423-9.

3- Andrews, K.M., Kelly, J., McGowan, M.K and Grossman, S.P., (1990); Effects of chronic intrahypothalamic infussion of insulin on food intake and diurnal meal patterning in the rat. *Behavior Neurology*. 104(2): 385.

4- Booth, D.A., 1986; Effects of intrahypothalamic glucose injection on eating and drinking elicited by insulin. *J Comp*

جدول ۴- اثر تزریق بطنی- مغزی مقادیر مختلف گلوکز بر میزان دریافت غذای تجمعی(گرم) در جوجه خروسهای گوشتی(نژاد راس) با محرومیت غذایی ۱۲ ساعته در دورههای زمانی مختلف(دقیقه) پس از تزریق

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

Physiol Psychol. 65: 13-16.

5- Debons, A.F., Krimsky, I and from, A., (1970); A direct action of insulin on the hypothalamic satiety center. *Am J Physiol. 219*(4): 938-943.

6- Delprete, E and Scharren, E., (1990); Hepatic branch vagotomy attenuates the feeding response to 2-deoxy-D-glucose in rats. *Exp Physiol*. 75: 259-261.

7- Lacy, M.P., Van Krey, H.P., Skewes, P.A and Denbow, D.M., (1985); Effect of intra hepatic glucose infusions on feeding in heavy and light breed chicks. *Poult Sci. 64*(4): 751-756.

8- Mayer, J., (1953); Glocostatic mechanism of regulation of food intake. *New Engl J Med. 249:* 13-16.

9- Shimizu, H and Bray, G.A., (1990); Effects of insulin on hypothalamic monoamine metabolism. *Brain Res. 510:* 251-285.

10- Shiraishi, J.I., Yanagita, K., Fujita, M and Bungo, T. (2007); *Central insulin suppresses feeding behavior via melanocortins in chicks*. Domest Anim Endocrinol. Abstract.

11- Tajalli, S., Jonaidi, H., Abbasnejad, M and Denbow DM., (2006); Interaction between nociceptin/orphanin FQ (N/OFQ) and GABA in response to feeding. *Physiol Behav*. 89(3): 410- 413.

12- Tsujii, S and Bray, G.A., 1990; Effects of glucose, 2DG, Phlorizin and insulin on food intake of lean and fatty rats. *Am J Physiol. 258:* 476-481.

13- Wynne, K., Stanley, S., Mc Gown, B and Bloom, S., (2005); Appetite control. *J Endocrinol*. 184: 291-318.