

نقش هورمون ها در مصرف خوراک

نسبیه ایدر / دانشجوی کارشناسی ارشد علوم دامی، دانشگاه ارومیه

چکیده

با متناسب

کردن میزان مصرف خوراک در حیوانات مزرعه‌ای می‌توان به سطح بهینه‌ای در هزینه‌های مزرعه رسید. کنترل مصرف خوراک علاوه بر عوامل محیطی تحت تأثیر سیستم عصبی و گوارشی قرار دارد؛ که توسط هورمون‌ها کنترل می‌شوند. فرضیه‌های مختلف کنترل مصرف خوراک، نقش هورمون‌ها در مصرف خوراک را نشان می‌دهند. هورمون‌های انسولین، عامل آزادکننده کورتیکوتروپین، آدرنالین، لپتین، کوله سیستم کینین، پنتاگاسترین، سوماتواستاتین، بمبسین، سروتونین و هورمون‌های جنسی از طریق سازوکارهای مختلف میزان مصرف خوراک را کاهش می‌دهند. از طرفی هورمون‌های گلوکاگون، هورمون رشد و گرلین باعث افزایش مصرف خوراک می‌شوند.

مقدمه

اگر میزان مصرف اختیاری خوراک پایین باشد، احتمالاً میزان تولید حیوان کاهش می‌یابد. بدین معنی که احتیاجات نگهداری نشخوارکنندگان نسبت زیادی از انرژی قابل سوخت‌وساخت خوراک را به خود اختصاص می‌دهد و بازدهی تبدیل خوراک کاهش می‌یابد. اگر میزان مصرف خوراک افزایش یابد، حداقل در برخی گونه‌ها ممکن است چربی اضافی در بدن ذخیره شود؛ بنابراین هدف باید متناسب کردن مصرف خوراک با سطح موردنیاز خوراک برای تولید باشد. سطح بهینه تولید به میزان زیادی به هزینه‌های نسبی خوراک‌های مختلف و ارزش تغذیه‌ای آن‌ها بستگی دارد و منحنی پاسخ تولید با کمیت و کیفیت خوراک تغییر می‌کند.

کنترل مصرف خوراک علاوه بر این که تحت تأثیر عوامل مختلف محیطی قرار می‌گیرد؛ سیستم عصبی مرکزی در اینجا نیز نقش مهمی دارد. اعصاب حسی اطلاعاتی را از قبیل اسیدیتته معده، دمای شکم و انبساط بخش‌های مختلف دستگاه گوارش را به مغز مخابره می‌کنند. بخش کوچکی از مغز مسئول تغییرات در سیگنال‌هایی که هورمون‌های متابولیکی (شامل هورمون رشد، انسولین، گلوکاگون) را کنترل می‌کنند، است. هورمون‌ها نقش مهمی در احساس سیری و گرسنگی و در نتیجه داشتن فیزیک سالم در حیوانات مزرعه‌ای دارند.

متن اصلی

۱-۱- فرضیه‌های کنترل کننده مصرف خوراک

در ارتباط با کنترل مصرف خوراک فرضیه‌های متفاوتی وجود دارد. فرضیه گلوکواستاتیک، تنظیم گلوکز خون و مقدار گلوکز واردشده به کبد، پس از خوردن خوراک را توضیح می‌دهد. کاهش گلوکز خون (هایپوگلیسمی) موجب تحریک اعصاب مرکزی و تحریک اشتها شده، در صورتی که افزایش گلوکز خون (هایپرگلیسمی) موجب تحریک مرکز سیری می‌شود.

فرضیه ترمواستاتیک، به شدت با تنظیم حرارتی پرنده ربط دارد. این فرضیه می‌گوید عامل اصلی محیطی تنظیم‌کننده مصرف خوراک دما است. بر اساس فرضیه لیپواستاتیک بافت آدیپوز، سیگنال هورمونی ایجاد می‌کند که متناسب با میزان چربی است. ترشح لپتین و رزیستین از بافت چربی سفید موجب کاهش اشتها می‌شود. هم‌چنین بافت چربی قهوه‌ای با ترشح یکسری مواد که مسئول افزایش میزان متابولیسم هستند، موجب کاهش وزن می‌شود. فرضیه پپتیدهای روده‌ای می‌گوید، ترشح گلوکاگون و سوماتواستاتین از پانکراس موجب کاهش اشتها و کنترل وزن می‌شود. پلی‌پپتید گرلین که از معده آزاد می‌شود بر مسیر NPY/AGRP در هسته‌ی کمائی هیپوتالاموس اثر می‌گذارد. بر اساس فرضیه آمینواستاتیک اسیدآمینوهای مختلف بر روی میزان مصرف اختیاری خوراک تأثیر می‌گذارند.

۱-۲- هورمون‌های متابولیکی مؤثر در مصرف خوراک

۱-۲-۱- انسولین:

در حیوانات مزرعه‌ای، برخی اوقات تزریق انسولین مصرف خوراک را کاهش می‌دهد و برخی اوقات باعث تحریک مصرف خوراک می‌شود. ولی تأثیرات انسولین در حیوانات مزرعه‌ای مختلف نتایج متفاوتی دارد. به‌طور خلاصه، انسولین ممکن است نقش مهمی در کنترل مصرف خوراک در بلندمدت و تنظیم وزن بدن نشخوارکنندگان بازی کند اما بعید به نظر می‌رسد که انسولین در کاهش مصرف خوراک در گاوهای شیری در اوایل شیردهی هنگامی که غلظت انسولین پایین است، نقش داشته باشد.

۱-۲-۲- گلوکاگون:

در هنگام مصرف خوراک غلظت گلوکاگون خون افزایش می‌یابد. تزریق گلوکاگون به داخل سیاهرگ باب کبد، در کاهش مصرف خوراک مؤثرتر از تزریق آن به داخل گردش عمومی خون است و برداشتن عصب واگ کبد، تأثیر گلوکاگونی که به سیاهرگ باب تزریق می‌شود را مهار می‌کند. در نشخوارکنندگان تزریق داخل وریدی در نشخوارکنندگان تزریق داخل وریدی گلوکاگون در غلظت‌های فیزیولوژیکی، مصرف خوراک را کاهش می‌دهد. در طیور نیز گلوکاگون تزریق شده به داخل سیاهرگ باب کبدی، مصرف خوراک وابسته به دوز را کاهش می‌دهد.

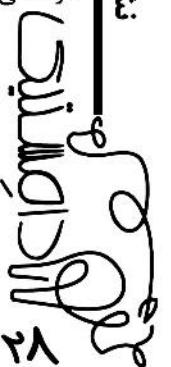
۱-۲-۳- عامل آزادکننده کورتیکوتروپین (CRF):

CRF نوعی هورمون آزادکننده در هیپوتالاموس است که میزان تولید کورتیکوتروپین در غده هیپوفیز و بنابراین ترشح کورتیکواستروئیدهای فوق کلیوی را کنترل می‌کند. تزریق این هورمون به دستگاه عصبی مرکزی، مصرف خوراک گاو را کاهش می‌دهد و در

کاهش مصرف خوراک در هنگام گوساله‌زایی و سایر وقایع تنش زا، ممکن است نقش داشته باشد.

۱-۲-۴- هورمون رشد و سوماتواستاتین:

در گوسفند با به اوج رسیدن هورمون رشد در پلاسما، مصرف اختیاری خوراکی که قابلیت هضم بالایی دارد، افزایش می‌یابد. غلظت هورمون رشد در گاوهای شیری نیز در هنگام مصرف اختیاری خوراک، تمایل به کاهش دارد.



سوماتواستاتین هورمون هیپوتالاموسی است که بر روی ترشح هورمون رشد، تأثیر بازدارندگی دارد. تحقیقات نشان می‌دهد گاو در حال رشدی که به‌طور میانگین ۲/۴ درصد خوراک بیشتر نسبت به گروه شاهد مصرف می‌نماید، در برابر سوماتواستاتین مقاوم می‌شود. این اثر احتمالاً از طریق افزایش میزان رشد و بنابراین افزایش احتیاجات مواد مغذی است که توسط مقاوم شدن در برابر سوماتواستاتین، به وجود می‌آید.

۱-۲-۵- آدرنالین:

مصرف خوراک، شاخصه‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک سیستم عصبی خودکار را تحریک می‌کند که سبب آزاد شدن آدرنالین از مدولای غده فوق کلیوی و پایانه‌های عصب سمپاتیک کبد می‌شود که ممکن است از طریق کبد در ایجاد سیری نقش داشته باشد. تزریق داخل عضله‌ای آدرنالین در دوزهای ۰/۱-۰/۲ میلی‌گرم به ازای هر پرنده، مصرف خوراک را برای چندین ساعت کاهش می‌دهد. تزریق ۲/۵ میلی‌گرم آدرنالین به داخل سیاهرگ باب کبدی خروس‌ها، مصرف خوراک را به‌صورت وابسته به دوز کاهش می‌دهد، اما اگر عصب واگ برداشته شود، بالاترین دوز آدرنالین نیز، مصرف خوراک را کاهش نمی‌دهد. هنگامی که دوزهای بیشتر از ۳ میلی‌گرم، فنیل افرین (مهارکننده مخصوص بتا) به داخل کبد تزریق شود، بر روی مصرف خوراک تأثیری ندارد، درحالی‌که مهارکننده بتای سالبوتامول، عصب واگ سالم باشد یا نباشد، مصرف خوراک وابسته به دوز کاهش می‌یابد.

۱-۲-۶- لپتین:

بافت چربی ماده‌ای ترشح می‌کند که به‌عنوان سیگنال بازخورد منفی به دستگاه عصبی مرکزی عمل می‌نماید. لپتین بسیاری از ویژگی‌های موردنیاز برای این وظیفه را دارد. با افزایش تعداد سلول‌های چربی، تولید این هورمون افزایش می‌یابد. هنگامی که لپتین به دستگاه عصبی مرکزی می‌رسد، از طریق سیستم NPY مصرف خوراک را مهار می‌نماید. احتمالاً پرو-اپوپلاتنو کورتین (هورمون تحریک‌کننده ملانوکورتین) و پپتید وابسته به آگوتی در این سیستم به‌عنوان میانجی عمل می‌نمایند. لپتین عمدتاً به هسته‌های پشته‌ای و جانبی ونترومدیا و هسته‌های کمانی هیپوتالاموس متصل می‌شود، نواحی از مغز که در کنترل ترشح هورمون‌ها (از جمله هورمون رشد) و مصرف خوراک، نقش دارند. لپتین مصرف انرژی، سوخت‌وساز گلوکز، ترشح و عمل انسولین، هورمون‌های غده فوق کلیوی و هورمون رشد را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما تحقیقات زیادی در مورد لپتین بر روی حیوانات مزرعه‌ای صورت نگرفته است.

اگر لپتین را به‌عنوان عامل ایجادکننده ناراحتی در دستگاه عصبی مرکزی در نظر بگیریم، می‌توانیم آن را با مفهوم «حداقل ناراحتی کلی» ترکیب کنیم، زیرا آن به سایر سیگنال‌های بازخورد افزوده می‌شود. هنگامی که لپتین به سیگنال‌های کوتاه‌مدت دستگاه گوارش و کبد افزوده شود به کاهش بلندمدت چشم‌گیری در مصرف خوراک حیوانات چاق منجر می‌شود. اگر لپتین در کنترل مصرف خوراک نقش قابل‌توجهی دارد، بنابراین خنثی کردن لپتین با پادتن‌های خاص باعث می‌شود مصرف خوراک افزایش یابد اما خوراک اضافی برای سنتز چربی به کار می‌رود که معمولاً موردنیاز نمی‌باشد. اگر میزان تغذیه حیوان برای تأمین احتیاجات متابولیکی اش ناکافی باشد، ذخایر موجود در بافت چربی آزاد می‌شود و تولید

لپتین توسط آن کاهش می‌یابد که باعث می‌شود؛ خنثی‌سازی لپتین بی‌اثر شود.

بر سر معتبر بودن فرضیه لپتین توافق کلی وجود ندارد. در برخی گونه‌ها، لپتین علاوه بر بافت چربی در کبد نیز تولید می‌شود. تولید لپتین به میزان مصرف خوراک خیلی حساس است؛ به طوری که لپتین به‌عنوان سیگنال محرومیت غذایی در نظر گرفته می‌شود؛ بنابراین میزان ذخایر چربی بدن به‌عنوان خروجی متغیر در نظر گرفته می‌شود تا بخشی از مخزن ثابت و عوامل محیطی می‌توانند آن را تغییر دهند.

۱-۲-۷- گرلین:

هورمون گرلین توسط دیواره معده تولید می‌شود و با تأثیر گذاشتن بر روی هیپوتالاموس، باعث تحریک مصرف خوراک می‌شود. سطوح پلاسمایی گرلین در طی گرسنگی افزایش می‌یابد. گزارش شده است تزریق گرلین به انسان باعث احساس گرسنگی شدید می‌شود. در خوک تزریق داخل وریدی میکروگرم در کیلوگرم در روز، گرلین برای ۵ روز، میزان افزایش وزن و انسولین را تحت تأثیر قرار می‌دهد. ترشح هورمون رشد و کورتیزول، مصرف خوراک را تحت تأثیر قرار نمی‌دهند این مطالب اثرات اندوکراین گرلین را تأیید می‌کند ولی تأثیر آن بر روی مصرف خوراک را تأیید نمی‌کند. پیشنهاد شده است گرلین به‌عنوان هورمون گرسنگی عمل می‌کند.

۱-۲-۸- کوله‌سیستوکینین (CCK):

این هورمون به‌عنوان سیگنال سیری، مورد مطالعه قرار گرفته است. کوله‌سیستوکینین عمدتاً از دیواره دودنوم تولید می‌شود. مدارک مستحکمی وجود دارد که می‌گوید این هورمون با منشأ درونی، محدودکننده اصلی مصرف خوراک است. گیرنده‌های این هورمون که در واکنش‌های تغذیه‌ای نقش دارند، علاوه بر مغز در معده نیز دیده می‌شوند. اثر اصلی کوله‌سیستوکینین به بافت‌های محیطی، احتمالاً بر روی دستگاه گوارش است که باعث انقباض شده و گیرنده‌های مکانیکی فعال می‌شوند که اطلاعات را از طریق عصب واگ به سیستم عصبی مرکزی مخابره می‌کنند. تأثیر این هورمون به داخل مغز به طور مستقیم است و تأثیر آن بر روی مصرف خوراک مستقل از



منبع

1- جی. مایکل. فوربس، ترجمه تقی قورچی، ۱۳۹۰، مصرف اختیاری خوراک، انتشارات دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

2-J. Michael Forbes.2007. A personal view of how ruminant animals control their intake and choice of food: minimal total discomfort. *Nutrition Research Reviews*. 20, 132-146

3-Alicia L. Carreiro,1 Jaapna Dhillon, Susannah Gordon,1 Kelly A. Higgins,2Ashley G. Jacobs,1 Breanna M. McArthur, Benjamin W. Redan,1 Rebecca L. Rivera,1Leigh R. Schmidt,2 and Richard D. Mattes.2016. The Macronutrients, Appetite, and Energy Intake. *Annu. Rev. Nutr.* 36:73-103

4-S. M. Rhind1*, Z. A. Archer2 and C. L. Adam.2002. Seasonality of food intake in ruminants: recent developments in understanding. *Nutrition Research Reviews*. 15, 43-65

5-John R. Roche1,2*, Dominique Blache3, Jane K. Kay1, Dale R. Miller2, Angela J. Sheahan1 and David W. Miller.2008. Neuroendocrine and physiological regulation of intake with particular reference to domesticated ruminant animals. *Nutrition Research Reviews*. 21, 20234

6-M.A. Stefater and R.J. Seeley.2010. Central Nervous System Nutrient Signaling: The Regulation of Energy Balance and the Future of Dietary Therapies. *Annu. Rev. Nutr.* 30:219-35

7-Scott M. Sternson and Anne-Kathrin Eiselt.2016. Three Pillars for the Neural Control of Appetite. *Annu. Rev. Physiol.* 79:13.1-13.23

8-Robert A. Waterland.2014. Epigenetic Mechanisms Affecting Regulation of Energy Balance: Many Questions, Few Answers. *Annu. Rev. Nutr.* 34:15.1-15.19

9-Stephen C. Woods, Randy J. Seeley, and Daniela Cota.2008. Regulation of Food Intake Through Hypothalamic Signaling Networks Involving mTOR. *Annu. Rev. Nutr...* 28:295-311

10-K.L. Ingvarsena,*, Y.R. Boisclair.2001. Leptin and the regulation of food intake, energy homeostasis and immunity with special focus on periparturient ruminants. *Domestic Animal Endocrinology*.21. 215-250

11-Michael W. Schwartz*, Stephen C. Woods†, Daniel Porte Jr*, Randy J. Seeley† & Denis G. Baskin.2000. Central nervous system control of food intake. University of Washington, Seattle, Washington. 98104-2499

12- APRIL D. STRADER and STEPHEN C. WOODS.2005. Gastrointestinal Hormones and Food Intake. *GASTROENTEROLOGY*.128:175-191

13- Goro Katsuura, Akihiro Asakawa, Akio Inui.2002. Roles of pancreatic polypeptide in regulation of food intake. *Peptides*.23; 323-329

14- David E. Cummings and Joost Overduin.2007. Gastrointestinal regulation of food intake. *J. Clin. Invest.* 117:13-23

تأثیر آن بر روی دستگاه گوارش است.

۹-۲-۱- سایر هورمون های روده ای:

تزریق پنتاگاسترین به سیاهرگ زیر گلوبی یا سیاهرگ باب کبد، مصرف خوراک در گوسفند را کاهش می دهد. در حالی که سکرترین بر روی مصرف خوراک تأثیری ندارد. دو پپتید دیگر روده، سوماتواستاتین و بمبوسین نیز مصرف خوراک را کاهش می دهند و از طرفی سوماتواستاتین همان هورمون سیری است. تزریق داخل صفاقی وازوپرسین مصرف خوراک در بز را به صورت وابسته به دوز کاهش می دهد.

۱۰-۲-۱- سروتونین (۵- هیدروکسی تری پتامین، HT-۵)

در دستگاه عصبی مرکزی پستانداران، سیستم سروتونین موقعیت آناتومیکی استراتژیکی را اشغال می کند و از هیپوتالاموس عبور می کند. دست کاری آزمایشی سوخت و ساز سروتونین در برخی شرایط خاص مصرف خوراک، انتخاب خوراک و وزن بدن را به طور قابل توجهی تغییر می دهد. بدیهی است که برای مهار مصرف خوراک مستقیماً یا غیرمستقیم گیرنده های سروتونین فعال می شوند. نقش سروتونین در انتخاب خوراک مهم است. سروتونین به گیرنده های احشایی مختلفی متصل می شود، در حالی که اهمیت این گیرنده ها در دستگاه عصبی مرکزی نامشخص است.

۱۱-۲-۱- هورمون های استروئیدی

تیمار استروژن به جز در سطوح خیلی پایین، مصرف خوراک را کاهش می دهد و وجود گیرنده های استروژن در هیپوتالاموس اثبات شده اند.

نتیجه گیری

با توجه به مطالب فوق می توان نتیجه گرفت هورمون ها از طریق سازوکارهای مختلف چه با تأثیر بر روی اشتها و چه با تأثیر بر سیستم عصبی نقش حائز اهمیتی در کنترل اشتها و میزان مصرف خوراک دارند.

