

# فصل یازدهم

## سیستم های تعادل حیاتی ( ۲ )



## فهرست فصل یازدهم :

۳۸۶	فصل یازدهم : سیستم های تعادل حیاتی ( ۲ )
۳۸۷	فهرست فصل یازدهم :
۳۸۸	گرسنگی :
۳۹۸	سیری و گرسنگی :
۴۰۳	تنظیم وزن بدن :
۴۰۹	مراکز گرسنگی در مغز :
۴۱۴	مراکز سیری در مغز :
۴۱۹	تنوع رژیم غذایی :
۴۲۶	خلاصه ی فصل : سیری و گرسنگی
۴۲۷	یادداشت های مترجم:

## گرسنگی :



شاید فکر کنید فهم پدیده ی گرسنگی و رفتار خوردن آسان است. به این صورت که هرگاه معده و بخش های دیگر بدن پیام هایی مبنی بر کاهش سطح مواد غذایی ارسال کنند، ما شروع به خوردن می کنیم و هرگاه معده پر شود از خوردن دست می کشیم. در توضیح این مطلب باید گفت هرچند عوامل

فیزیولوژیکی و زیستی در تعیین گرسنگی و رفتار خوردن تاثیر بسیار زیادی دارند، اما این همه ی ماجرا نیست. همانطوری که ویکنز ( ۲۰۰۰ ) عنوان می کند : " پدیده ی گرسنگی و رفتار خوردن نتیجه ی نهایی یک سیستم زیستی بسیار پیچیده است به طوری که در این عمل همه ی بخش های مغز درگیر هستند. از این رو بسیار اشتباه است اگر گرسنگی و خوردن را نتیجه ی هر نوع واکنش فیزیولوژیکی ساده و مستقیم بدانیم. در واقع، ما غالباً برای پاسخ به گرسنگی غذا نمی خوریم بلکه در پیش بینی آن ( قبل از آن ) غذا می خوریم. "

شواهد زیادی نقطه نظر ویکنز را تایید می کند. در بین عوامل تاثیرگذار بر گرسنگی و رفتار خوردن، عوامل اجتماعی و فرهنگی بخصوص در بخش های نسبتاً ثروتمند جهان از اهمیت ویژه ای برخوردارند. برای مثال ما بسیاری اوقات تنها به این خاطر غذا می خوریم که آن لحظه، لحظه ی معمول و متعارف برای خوردن ناهار و یا شام است. ( مثلاً ۱ بعد از ظهر ). همانطور که بالس<sup>۱</sup> ( ۱۹۹۰ ) عنوان می کند، ساعت مچی یکی از مهمترین عواملی است که تعیین می کند آیا ما گرسنه ایم یا نه !

کسترو و دی کسترو<sup>۱</sup> ( ۱۹۸۹ ) دریافتند که عوامل اجتماعی تاثیر بسزایی بر رفتار خوردن دارند. آنها آزمایشی ترتیب دادند که طی آن تمامی غذاهایی که شرکت کنندگان می خوردند و همچنین تعداد افرادی که در هنگام صرف هر وعده ی غذایی در کنار هم حضور داشتند یادداشت می شد. از این مطالعه دو یافته ی کلیدی به دست آمد :

۱. افزایش تعداد حاضران باعث می شود هر فرد غذای بیشتری مصرف کند.
  ۲. مقدار غذایی که خورده می شود بستگی به این دارد که از آخرین وعده ای که افراد به تنهایی غذا خورده اند چقدر گذشته است.
- بنابراین همانطور که ملاحظه می کنید، بیشتر از اینکه مقدار انرژی مورد نیاز بدن، تعیین کننده ی مقدار غذایی باشد که می خوریم، این عوامل اجتماعی هستند که در این مساله نقش ایفا می کنند.
- در ادامه به بررسی فرایندهای فیزیولوژیکی می پردازیم که در گرسنگی و تنظیم وزن بدن نقش دارند. برای درک این فرایندها، بایستی ۳ نکته را دقیقاً به خاطر بسپارید :
۱. در این عمل چندین مکانیسم تعادلی نقش ایفا می کند.
  ۲. این فرایندهای گوناگون عموماً بر یکدیگر تاثیر متقابل<sup>۲</sup> دارند. با این وجود هنوز از جزئیات دقیق این تاثیرات متقابل اطلاع چندانی نداریم.
  ۳. اکثر تحقیقات بر روی پستانداران گوناگون ( غیر انسان ) صورت گرفته است. این طور فرض شده که فرایندهایی که در رفتار خوردن و تنظیم وزن نقش دارند به طور کلی در بین اکثر پستانداران تا حد زیادی مشترک اند. با این وجود برای تایید کامل این موضوع به شواهد و مدارک بیشتری نیاز داریم.

---

Castro & De Castro ۱

۲ interaction : تعامل، تاثیر متقابل، بر هم کنش - م



## چرا غذا می خوریم ؟

ما به دو دلیل اصلی تغذیه می کنیم :

۱. جهت تامین موادی که برای پروردن بدن به آنها نیاز داریم : در واقع ما برای رشد، نگهداری و ترمیم ساختارهای بدن به مواد غذایی احتیاج داریم. برای مثال، ۹ اسید آمینه ی<sup>۱</sup> ضروری وجود دارد که برای بدن بسیار سخت و یا غیرممکن است که بتواند آنها را خود تولید کند. در نتیجه، تنها راه برای بدست آوردن مقدار کافی از این اسید آمینه های ضروری مصرف مواد غذایی مناسب است. همچنین، رژیم غذایی ما علاوه بر اسید آمینه های ضروری بایستی شامل ویتامین ها و مواد معدنی گوناگون نیز باشد چرا که وجود آنها برای بدن ضروری است.
۲. جهت تامین انرژی : در زیر به توضیح این نقش تغذیه می پردازیم :



دوچرخه سواران در مسابقات دور فرانسه<sup>۲</sup> روزانه بین ۶ تا ۱۰ هزار کالری انرژی مصرف می کنند. آنها بایستی مسافت ۳۵۰۰ کیلومتری را طی ۲۲ مرحله طی کنند. از این رو بایستی برای تامین انرژی لازم تقریباً به طور مداوم در حال خوردن باشند. در واقع این تنها راه برای غلبه بر این زمان بندی طاقت فرسا است.

۱ amino acids : اسید آمینه ها : واحدهای اصلی در ساختمان پروتئین ها به شمار می روند. برای توضیح بیشتر ◀ به انتهای

## تغذیه در تنظیم انرژی بدن چه نقشی ایفا می کند؟

در ابتدا به ذکر سه نکته ی اساسی در مورد انرژی می پردازیم:

۱. مقدار انرژی مصرفی بر حسب کالری<sup>۱</sup> محاسبه می شود. بزرگسالان عموماً در طول روز بین ۲ تا ۳ هزار کالری انرژی مصرف می کنند. با این وجود، انرژی مصرفی برخی افراد (مثلاً چوب برها) بسیار بیشتر از این مقدار است.

۲. انرژی مصرفی تنها برای فعالیت های حرکتی مثل دویدن و راهپیمایی نیست. ما برای همه ی کارها مثل تنفس، تفکر و حتی تماشای تلویزیون به انرژی نیاز داریم.

۳. همانطور که روزنزیوگ، بریدلاو و لیمن (۱۹۹۹) عنوان کرده اند: "هیچ موجودی نمی تواند تغذیه و انرژی را نادیده بگیرد. همواره بایستی مقدار ذخیره ای از انرژی وجود داشته باشد. با این وجود، چنانچه این ذخیره بسیار بیشتر از مقدار لازم باشد، تحرک (جهت فرار از شکار شدن و یا ایمن ماندن) به خطر خواهد افتاد."



۱ calory: واحد سنجش گرما

۲ Tour de France

با توجه به تحقیقات روزنروینگ و همکارانش (۲۰۰۲) انرژی غذایی که مصرف می کنیم به شکل مورد استفاده ی بدن قرار می گیرد:

۱. جهت هضم غذا: یادتان نرود! ما حتی برای هضم غذای مصرفی نیز نیاز به انرژی داریم. در تایید این مطلب، ممکن است متوجه شده باشید که ما معمولاً اندکی پس از صرف غذا احساس گرما می کنیم.

۲. جهت فعالیت: انرژی که در بدن ایجاد می شود، برای ما امکان تحرک و فعالیت جسمانی و استفاده ی کارآمد از مغز را فراهم می آورد.

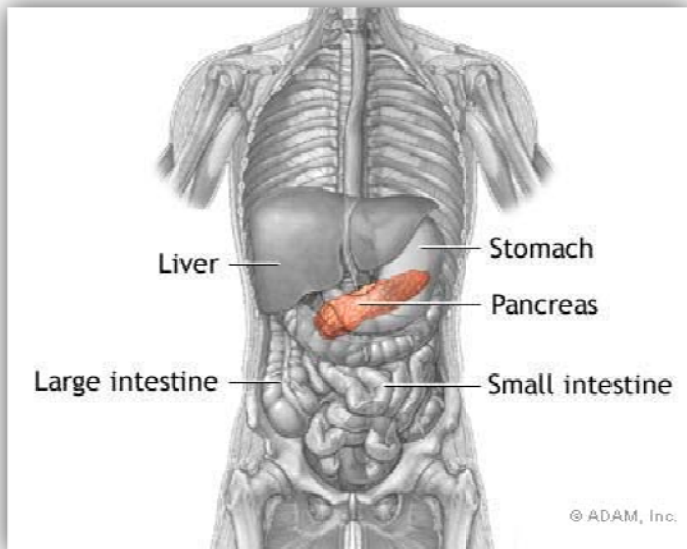
۳. جهت حفظ کارکردهای درون بدن: ما برای حفظ دمای بدن و سایر اعمال پایه (مثلاً تنفس) به انرژی نیاز داریم. به این انرژی اصطلاحاً «انرژی متابولیسم پایه<sup>۱</sup>» گفته می شود. هنگامی که خود را از غذا محروم می کنیم، سطح متابولیسم پایه کاهش می یابد و بر عکس هنگامی که در خوردن زیاده روی می کنیم متابولیسم پایه افزایش می یابد. این نکته به ما کمک می کند تا دریابیم چرا کاهش وزن برای افراد از طریق رژیم تا این اندازه دشوار است. در واقع در این افراد متابولیسم پایه کاهش می یابد. در این راستا، بری<sup>۲</sup> (۱۹۶۹) دریافت مردم چاقی که تحت رژیم های بسیار کم کالری قرار می گیرند دچار افت ۱۵ درصدی متابولیسم پایه می شوند. این افت ۱۵ درصدی به نوبه ی خود به معنای صرف انرژی کمتر و در نتیجه کم شدن تاثیر مثبت رژیم انتخاب شده جهت کاهش وزن می گردد. { در واقع، بدن این افراد بیشتر از آنکه اقدام به

۱ متابولیسم پایه عبارت است از حداقل انرژی لازم برای انجام اعمال حیاتی بدن از قبیل تنفس، گردش خون، فعالیت های غددی متابولیسم سلول ها، ساختن، ترشح و رها کردن مواد لازم به جریان خون، دفع مواد زائد، نگهداری درجه حرارت بدن و.... (نقل از مبانی تغذیه، اثر ۱.۵. گتری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر چهر - چاپ ششم - صفحه ی ۱۲۴)

سوزاندن چربی ها کند ( کاهش وزن )، در مصرف انرژی صرفه جویی می کند. ( کاهش متابولیسم پایه)<sup>۱</sup>

اکنون زمان آن رسیده که ببینیم بدن چگونه مواد غذایی را به انرژی تبدیل می کند. برای فهم این

موضوع بایستی توجه خود را بر « گلوکز » معطوف کنیم. گلوکز<sup>۲</sup> یک نوع قند<sup>۳</sup> است که در روند بکارگیری انرژی نقش کلیدی ایفا می کند. گلوکز از راه های مختلفی در دسترس بدن قرار می گیرد. یکی از این راه ها شکسته شدن مولکول های بزرگ کربوهیدرات<sup>۴</sup> به کربوهیدرات های ساده از جمله گلوکز است.



گلوکز منبع اصلی تامین انرژی لازم برای مغز است. با این وجود، علاوه بر مغز، بدن نیز از گلوکز به عنوان منبع انرژی استفاده می کند. اما بدن بر خلاف مغز که تنها می تواند از گلوکز تغذیه کند می تواند از اسید های چرب<sup>۵</sup> نیز جهت تامین انرژی بهره گیرد.

۱ واضح است که یکی دیگر از پیامدهای کاهش متابولیسم پایه و صرف انرژی کمتر در این افراد پایین آمدن راندمان کاری خواهد بود.

۲ glucose: قند ساده ای که نقش حیاتی در متابولیسم دارد.

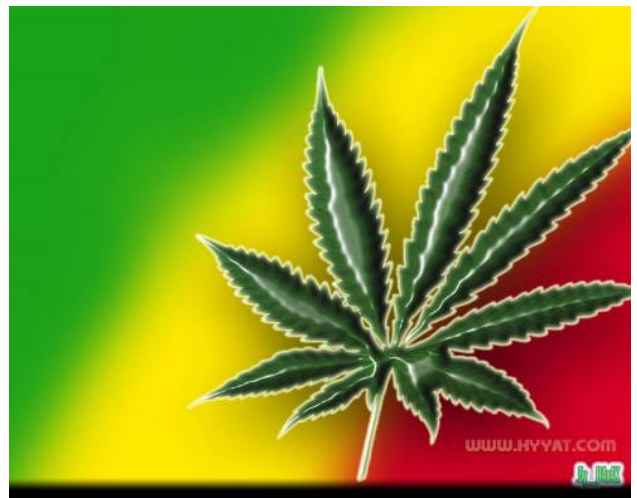
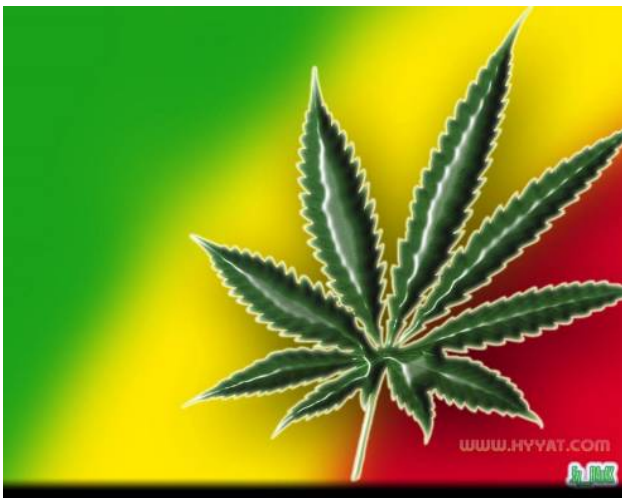
۳ sugar: همانطور که هر گردهی گردو نیست، هر ماده ی شیرینی هم قند نیست. مثلاً ساخارین یک ماده ی شیرین غیر قندی می باشد. - م

۴ carbohydrate: دسته ای از ترکیبات شیمیایی آلی (ارگانیک) که از سه عنصر اکسیژن، هیدروژن و کربن ساخته می شوند. برخی از مواد غذایی که دارای کربوهیدرات فراوان هستند عبارتند از: برنج، نان، سیب زمینی، ماکارونی - م

۵ fatty acids



در دسترس نبودنِ گلوکزِ آماده، حتی برای مدتِ کوتاه، بسیار خطرناک است. وجودِ یک سیستمِ ذخیره سازیِ گلوکزِ اضافی در کبد از به وجود آمدن این حالتِ خطرناک جلوگیری می کند. در واقع، مولکول های گلوکز به شکلِ یک نوع کربوهیدرات به نام گلیکوژن<sup>۱</sup> در کبد ذخیره می شوند و در مواقع لازم، هنگامی که نیاز به گلوکز افزایش می یابد، کبد، طی یک فرایندِ معکوس گلیکوژن را به مولکول های گلوکز تبدیل کرده و گلوکزِ بدست آمده را در جریانِ خون آزاد می کند.



### ماری جوانا ( کانابیس ) و گرسنگی :

مدارکِ بدست آمده از یک سری مطالعاتِ تجربی نه چندان موثق نشان می دهد که کانابیس موجب تحریکِ مراکزِ گرسنگی در مغز می گردد. مطالعاتِ اخیر ( مثلاً راجرز<sup>۴</sup> ۲۰۰۱ ) نشان می دهد که در مغز موادِ شیمیایی کانابیس - مانندی به صورتِ طبیعی وجود دارد که باعث ایجاد حالتِ گرسنگی می شود. دانشمندانِ فرانسوی در جستجوی یافتنِ دارویی هستند که از فعالیتِ این موادِ شیمیایی جلوگیری کرده و از این طریق به افرادِ چاق در کنترلِ مقدارِ غذای مصرفی و در نتیجه کاهشِ وزن کمک شود.

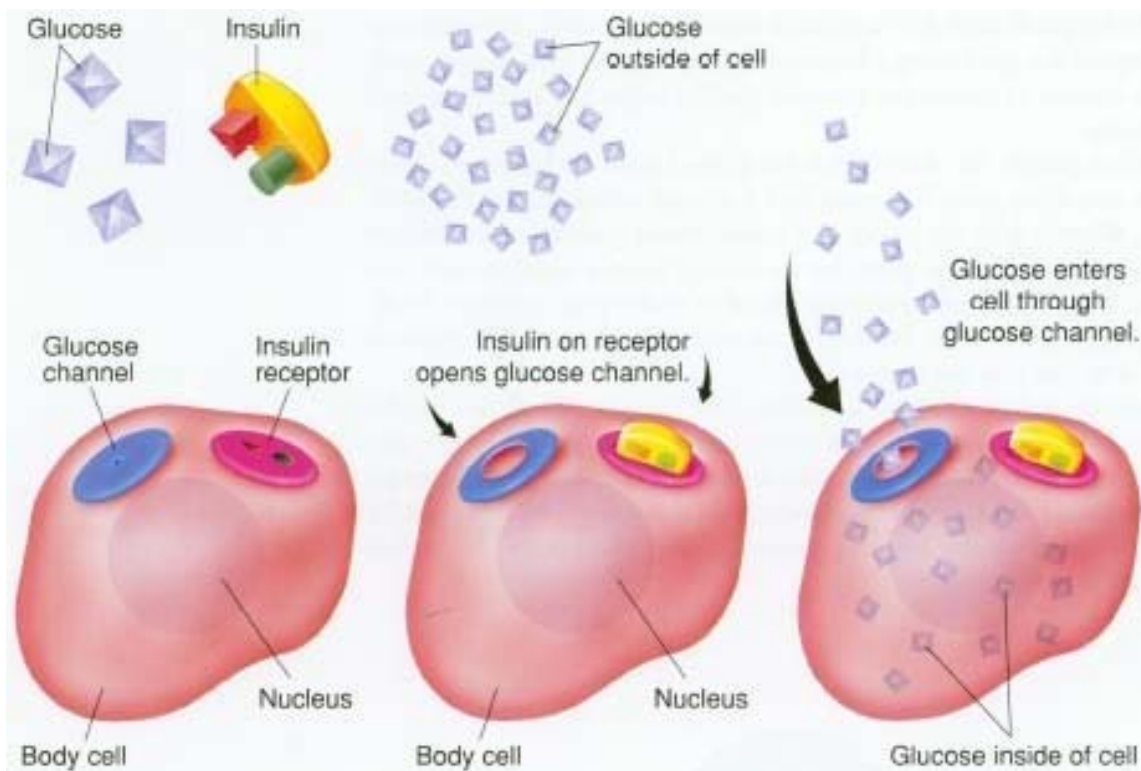
۱ glycogen : یک نوع پلی ساکارید است که کربوهیدرات ها به شکلِ آن ذخیره می شوند. به هنگام نیاز، گلیکوژن به گلوکز تبدیل می شود.

چگونه گلوکز به گلیکوژن و گلیکوژن به گلوکز تبدیل می شود ؟

این کار در لوزالمعده و توسط دو هورمون پروتئینی به نام های انسولین و گلوکاگون صورت می گیرد. انسولین<sup>۱</sup> گلوکز را به گلیکوژن و گلوکاگون، گلیکوژن را به گلوکز تبدیل می کند.

اهمیت انسولین در بکارگیری انرژی بسیار بیشتر از آن چیزی است که تاکنون از آن سخن گفته ایم. تبدیل گلوکز به گلیکوژن انسولین تنها یکی از خدمات انسولین است. علاوه بر این انسولین جهت استفاده ی بدن از گلوکز نیز لازم است. چنانچه انسولین در دسترس نباشد، بدن جهت تامین انرژی اقدام به استفاده از اسیدهای چرب می کند.

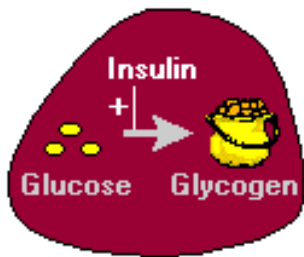
اهمیت انسولین به ویژه زمانی مشخص می شود که به بررسی بیماران مبتلا به دیابت نوع اول<sup>۲</sup> پردازیم. در این بیماری، تولید انسولین توسط لوزالمعده (پانکراس) متوقف می شود. در نتیجه بدن قادر به استفاده از گلوکز موجود در غذا نیست و مجبور است برای تامین انرژی مورد نیاز، از اسیدهای چرب استفاده کند. { به شکل زیر توجه کنید }



۱ insulin

۲ Type ۱ diabetes

این مساله ۳ پیامد عمده به همراه دارد :



۱. کمبود وزن : با اینکه بیمارانِ دیابتی غذای زیادی مصرف می کنند،

باز هم دچار کمبود وزن می گردند. چرا که بدن آنها تنها قادر به

استفاده از اسید های چرب است و اسید های چرب نیز در مقایسه با

گلوکز منبع کافی جهت تامین انرژی محسوب نمی شوند.

۲. ادرار زیاد : این بیماران، ادرار زیادی تولید می کنند. زیرا آنها به این طریق گلوکز جذب نشده

( اضافی ) که در کلیه ها جمع شده است را دفع می کنند. این به نوبه ی خود باعث می شود که

این بیماران بیشتر از افراد معمولی تشنه شوند.

۳. آسیب های مختلف : گلوکز اضافی ( جذب نشده ) ی موجود در جریان خون می تواند باعث به

وجود آمدن مشکلات جدی گردد. ( مثلاً آسیب به شبکیه ی چشم )

مشکلات جدی که در دیابت نوع اول بروز می کند نشان دهنده ی این است که انسولین نقش کلیدی در

استفاده ی کارآمد از انرژی ایفا می کند. به طور کلی، انسولین طی ۳ مرحله در فرایند خوردن و مورد

استفاده قرار دادن انرژی نقش ایفا می کند.

۱. هنگامی که غذا را می بینیم یا آن را مزه می کنیم، انسولین به صورت پیشاپیش آزاد شده و

شرایط را برای افزایش سطح گلوکز خون مهیا می کند.

۲. لوزالمعده ( پانکراس ) در واکنش به ورود غذا به معده و روده ها اقدام به آزاد کردن انسولین می

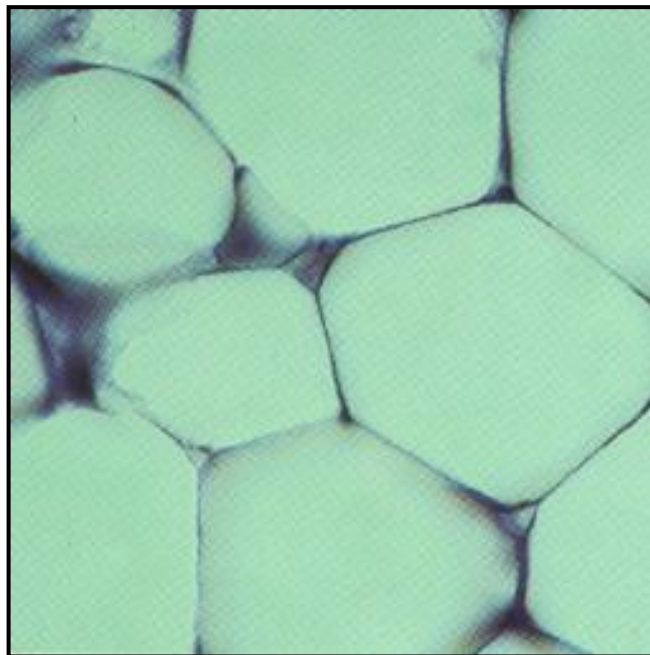
کند.

۳. گلوکز تات ها<sup>۱</sup> ( سلول های درون کبد ) افزایش سطح گلوکز در خون را تشخیص داده و به

پانکراس ( لوزالمعده ) جهت آزاد کردن انسولین پیام می فرستند.

علاوه بر سیستم ذخیره سازی گلوکز که تا به اینجا از آن سخن گفتیم ، نوعی سیستم ذخیره سازی دراز مدت انرژی نیز وجود دارد. ذخیره سازی دراز مدت انرژی توسط سلول های چربی صورت می گیرد. سلول های چربی بر روی یکدیگر بافتی به نام بافت آدیپوس را تشکیل می دهند.

◀ در تصویر مقابل سلول های چربی را می بینید که با کنار هم قرار گرفتن، بافت متصل آدیپوس را تشکیل داده اند. بافت آدیپوس که به صورت یک لایه ی نازک در زیر پوست بدن قرار گرفته است، هم به مانند یک عایق و هم به عنوان یک منبع ذخیره ی انرژی به بدن خدمت می کند.



بسیاری از چربی ها در غذاهایی که می خوریم وجود دارند. با این حال باید بدانید که بدن نیز قادر به تولید چربی است. بدن این کار را از طریق تبدیل مواد غذایی مختلف از جمله گلوکز به چربی انجام می دهد. در واقع، افرادی که اضافه وزن دارند بهتر از همه می دانند هنگامی که ما بیش از مقدار انرژی مورد نیاز بدن غذا می خوریم، مقدار انرژی اضافی در بدن علاوه بر گلیکوژن به صورت سلول های چربی نیز ذخیره می شود.

## سیری و گرسنگی :

در این قسمت به بررسی عواملِ دخیل در پدیده ی گرسنگی و سیری می پردازیم :

تحقیقاتِ دیویس و همکارانش<sup>۱</sup> ( ۱۹۶۹ ) نشان می دهد که یکی از عواملی که در ایجادِ حالتِ سیری نقش دارد موادِ شیمیایی هستند که توسطِ خون حمل می شوند<sup>۲</sup>. این محققان، خونِ تعدادی موش<sup>۳</sup> را که به خوبی تغذیه شده بودند به تعدادی موش که دچارِ محرومیت از غذا بودند تزریق کردند. این انتقالِ خون باعث شد موش هایی که از غذا محروم بودند، در مقایسه با حالتی که به آنها خون تزریق نشده بود غذای کمتری بخورند. دیویس و همکارانش همچنین دریافتند که انتقالِ خون زمانی بیشترین تاثیر را دارد که خون از جانورانی گرفته شود که ۴۵ دقیقه قبل از خون دادن تغذیه کرده باشند. این نکته بسیار با اهمیت است زیرا مشخص می کند چه مدت پس از خوردنِ غذا سطحِ موادِ شیمیایی مختلف در خون به مقدارِ قابلِ توجهی افزایش می یابد.

با این وجود تحقیقاتِ دیویس و همکارانش ( ۱۹۶۹ ) مشخص نمی کرد که دقیقاً چه چیزی باعثِ گرسنگی و سیری می گردد. بر اثر تحقیقاتِ بعدی چندین ماده که در گرسنگی و سیری نقش دارند، شناسایی شد : انسولین، گلوکز، کولی سیس تو کینین

در ادامه به بررسیِ نقشِ هر یک از این مواد می پردازیم :

---

۱ Davis et al

۲ blood borne chemicals

۳ Rat

۴ Rogers



## ۱. انسولین :

انسولین در ایجاد حالت گرسنگی و سیری نقش مهمی دارد. به این شکل که پایین بودن سطح انسولین در خون منجر به گرسنگی و بالا بودن سطح آن باعث توقف خوردن می گردد. آزمایش ها نیز نشان می دهد هنگامی که سطح انسولین خون جانور پایین می آید، جانور مورد نظر غالباً مقدار زیادی غذا می خورد ( روزنزویگ و همکاران ۲۰۰۲). همچنین تزریق مقدار متوسطی انسولین باعث می شود که جانوران کمتر از همیشه غذا بخورند. (روزنزویگ و همکاران ۲۰۰۲)

## ۲. گلوکز :

سطح گلوکز نیز بر گرسنگی و سیری تاثیر می گذارد :

- تاثیر بر گرسنگی : تحقیقات اسمیت و کمپفیلد<sup>۱</sup> ( ۱۹۹۳ ) نشان می دهد که سطح پایین گلوکز می تواند باعث ایجاد گرسنگی شود. آنها از داروهایی جهت کاستن از سطح گلوکز خون استفاده کردند. در نتیجه، مصرف غذا افزایش یافت.
- تاثیر بر سیری : لوین و همکارانش<sup>۲</sup> ( ۱۹۹۶ ) به این نتیجه رسیدند که اگر به داخل اثنی عشر<sup>۳</sup> و روده ی کوچک افراد ، گلوکز تزریق شود، آنها به سرعت حالت سیری را گزارش می کنند. در یک اقدام مشابه کمپفیلد، براندون و اسمیت<sup>۴</sup> ( ۱۹۸۵ ) دریافتند که با تزریق گلوکز در خون موش ها ( به محض مشاهده ی علائم کاهش سطح گلوکز خون )، می توان در غذا خوردن موش ها تاخیر ایجاد کرد.

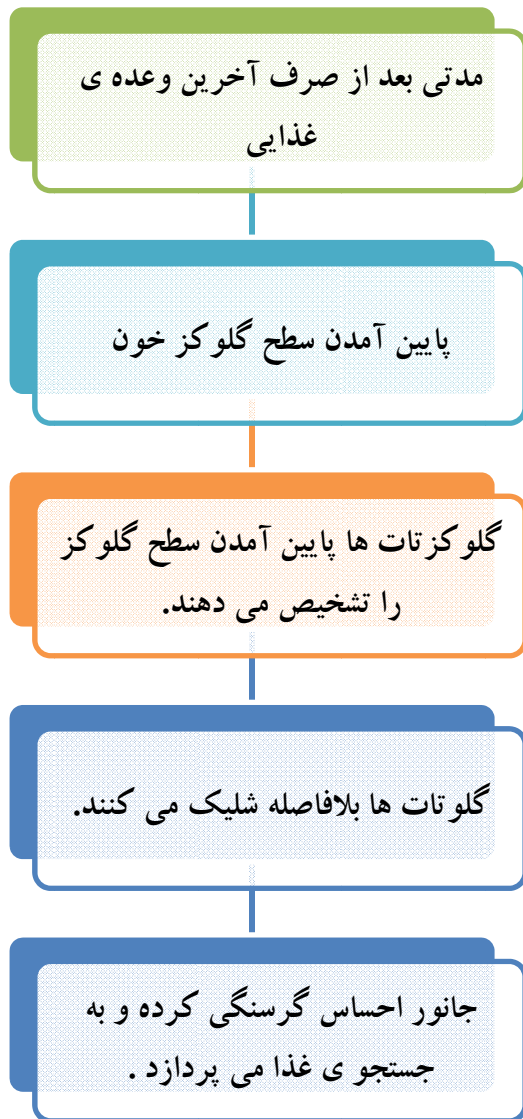
۱ Campfield & Smith

۲ Lavin et al

۳ Duodenum : دوازدهه

۴ Smith و Brandon، Compfield

سطح گلوکز خون توسط بخش های مختلفی در سراسر بدن، کنترل می شود. با این وجود به نظر می رسد در این عمل، کبد از اهمیت ویژه ای برخوردار است. در واقع کبد نخستین اندامی است که مواد غذایی را از روده ی کوچک دریافت می کند. می توانیم نتیجه بگیریم کبد در بهترین مکان جهت کنترل غذای



ورودی قرار گرفته است. در این راستا تحقیقات راسک<sup>۱</sup> ( ۱۹۷۱ ) نشان می دهد که کبد جهت شناسایی گلوکز دارای چندین آشکارساز<sup>۲</sup> است.

در تایید این یافته ها، هنگامی که گلوکز در سیاهرگِ بابِ هپاتیک<sup>۳</sup> ( که به کبد متصل می شود ) تزریق می شود، حیوان از خوردن دست می کشد. (حالت سیری). با این وجود، هنگامی که گلوکز داخل سیاهرگِ گردن که فاصله ی قابل توجهی از کبد دارد، تزریق می شود، در رفتارِ خوردن تغییر چندانی رخ نمی دهد. از این آزمایش می توان به اهمیت کبد در کنترل سطح گلوکز پی برد.

۱ Russek

۲ detector

۳ hepatic portal vein : به سیاهرگ، ورید نیز گفته می شود.

## کوله سیس تو کینین :

سطح یک هورمون پپتیدی به نام « کوله سیس تو کینین<sup>۱</sup> ( CCK ) » نیز بلافاصله پس از خوردن غذا افزایش می یابد. در این زمینه شواهدی وجود دارد که نشان می دهد CCK توسط بخشی از روده آزاد شده و به عنوان یک علامت برای سیری عمل می کند. همچنین پی سانیر و همکارانش<sup>۲</sup> ( ۱۹۸۲ ) دریافتند که تزریق CCK در مقدار غذای مصرفی کاهش ایجاد می کند، ولی در به تاخیر انداختن زمان غذا خوردن تاثیری ندارد. موش هایی که این آزمایش بر روی آنها صورت گرفته بود، بسیار کمتر از همیشه غذا می خوردند. شاید به این دلیل که افزایش سطح CCK به آنها پیام می دهد که در سیستم معده ای روده ای غذا به اندازه ی کافی وجود دارد. شواهد و مدارک بیشتر در تایید اهمیت CCK توسط دوریش و کوپر<sup>۳</sup> ( ۱۹۹۰ ) ارائه شد. برای نمونه تزریق آنتاگونیست<sup>۴</sup> در گیرنده های CCK باعث می شد تا حیوان مذکور بیشتر از معمول غذا بخورد.

با همه ی این ها، ما باید در پذیرش CCK به عنوان عامل اصلی در مهار رفتار خوردن با احتیاط عمل کنیم. در انسان ها CCK می تواند حالت تهوع ایجاد کند. از این رو کاهش مصرف غذا در حیوانات پس از تزریق CCK ممکن است بیشتر از اینکه به دلیل ایجاد پیام سیری توسط CCK باشد، به دلیل ایجاد حالت تهوع صورت بگیرد. (چن و همکارانش<sup>۵</sup> ۱۹۹۳)

---

۱ cholecystokinin

۲ Pi – Sunyer et al

۳ Dourish & Cooper

۴ مواد شیمیایی که اثری مخالف اثر یک ماده ی شیمیایی دیگر دارند. برخی به جای واژه ی آنتاگونیست از واژه ی « هم ستیز »

نیز استفاده می کنند- م

۵ Chen et al

در این راستا، وست، فی و وودز<sup>۱</sup> ( ۱۹۸۴ ) دریافتند موشهایی که قبل از هر وعده غذایی به آنها CCK – ۸ تزریق می شود از همیشه مقدار غذای کمتری می خورند. با این وجود در فرصت های بعدی، موش ها برای جبران این کمبود، تعداد وعده های بیشتری غذا خورده و پس از مدتی دچار اضافه وزن می شدند.

ممکن است از کثرت و گوناگونی عواملی که رفتار خوردن را تحت تاثیر قرار می دهند، دچار تعجب شده و بگویید که جمع بندی همگی این عوامل و نتیجه گیری بسیار دشوار است. با این حال باید بدانید که ما در این قسمت از بررسی مواد شیمیایی بسیاری نظیر (بومبوسین<sup>۲</sup> ، هورمون آزاد کننده ی کورتیکوتروپین، اورکسینز<sup>۳</sup>، ملانوکورتین<sup>۴</sup>، که در گرسنگی و رفتار خوردن تاثیر بسزایی دارند خودداری کرده ایم!

---

۱ Woods و Fey، West

۲ Bombesin

۳ orexins

۴ melanocortin

## تنظیم وزنِ بدن :

در بررسیِ عواملِ موثر در رفتارِ خوردنِ بایستی بینِ عواملِ کوتاه مدت و بلند مدت تفاوت قائل شویم :

▪ عوامل کوتاه مدت : ممکن است پس از خوردن یک بیسکویت شکلاتی چندین بیسکویت

دیگر را نیز یکی پس از دیگری بخوریم. دلیل این امر پایین آمدنِ سطحِ نسبیِ گلوکز پس از

مصرفِ هر بیسکویت شکلاتی است که به نوبه ی خود ما را وادار می کند برای جلوگیری از

کاهشِ سطحِ گلوکز، بیسکویتِ دیگری بخوریم.

▪ عوامل بلند مدت : هنگامِ بررسیِ این نکته که چرا وزنِ بدنِ اکثرِ افراد طیِ زمان های طولانی

تقریباً ثابت می ماند، بایستی در عواملِ بلند مدت به دنبالِ پاسخ این پرسش بگردیم<sup>۱</sup>.



وودز و همکارانش ( ۱۹۹۸ ) با ارائه ی نظریه ای، عواملِ

بلند مدتی را که در تنظیمِ وزنِ بدن نقش داشتند بررسی

کردند. طبقِ این نظریه، در بین عواملِ بلند مدت که

در تنظیمِ وزنِ بدن نقش دارند آدیپوس ( بافت چربی ) از

اهمیت ویژه ای برخوردار است. به عبارت دقیق تر،

تنظیمِ وزنِ بدن ( در دراز مدت ) ارتباطِ تنگاتنگی با

حفظِ مقدارِ نسبتاً ثابتی از آدیپوس یا بافتِ چربی در

بدن دارد. اگر این نظریه درست باشد، بایستی اطلاعاتِ

مربوط به سطحِ بافتِ چربی به نحوی به مغز و دیگر

نواحی که تاثیری مستقیم بر رفتارِ خوردن و سیری دارند منتقل شود. تحقیقاتِ وودز و همکارانش نشان

۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۲]



داد که این کار از طریق دو هورمون انسولین و لپتین<sup>۱</sup> صورت می گیرد. در مورد انسولین پیش تر سخن گفته ایم. اما در مورد لپتین باید بگوییم پروتئینی است که توسط سلول های چربی ترشح می شود و باعث می شود فرد غذای کمتری بخورد.

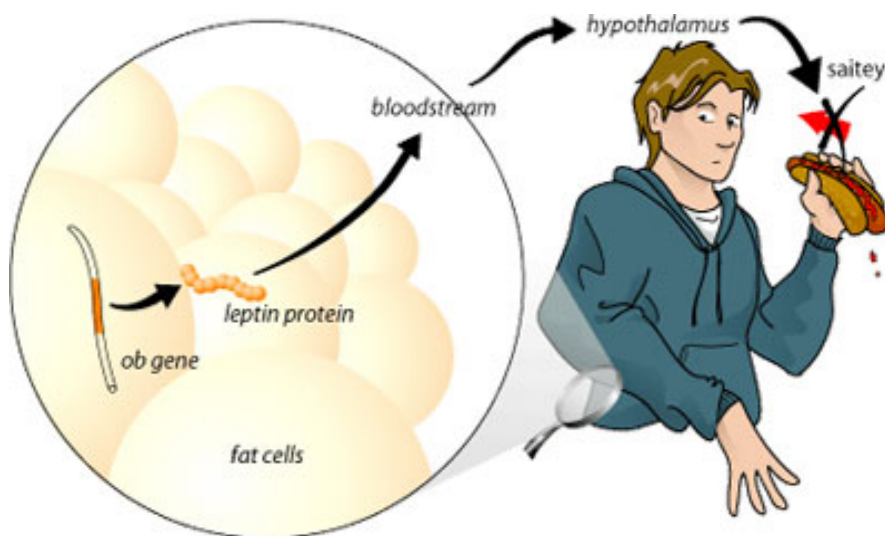
▪ هنگامی که ذخیره ی چربی بیشتر از حد معمول باشد، انسولین و لپتین در مقادیر زیاد ترشح می شوند.

▪ هنگامی که ذخیره ی چربی پایینتر از حد معمول باشد، تنها مقدار کمی از این دو هورمون ترشح می شود.

از آنجاییکه ترشح مقادیر زیاد انسولین و لپتین باعث توقف خوردن در آدمی می گردد، در واقع می توان از این مجموعه، به عنوان یک مکانیسم خود تعادلی بسیار با اهمیت یاد کرد.

نکات کلیدی نظریه ی وودز و همکارانش (۱۹۹۸) به قرار زیر است: "میزان ذخیره ی چربی می تواند بر رفتار خوردن تاثیر بگذارد. جانورانی که وزن شان پایین تر از حد معمول است به دلیل پایین بودن سطح انسولین و لپتین حساسیت کمتری به علائم سیری نشان داده و در نتیجه غذاهای پر حجم تری مصرف

می کنند. در مقابل، جانورانی که اخیراً در خوردن افراط کرده و دچار اضافه وزن شده اند، حساسیت بالاتری نسبت به علائم سیری در آنها به وجود می آید و در نتیجه مجبورند غذای کمتری بخورند."



شواهد و مدارک :

اگر این نظریه درست باشد، افرادی که ذخیره ی چربی بالایی دارند اصولاً بایستی دارای سطح بالاتری از هورمون های انسولین و لپتین باشند. وودز و همکارانش ( ۱۹۹۸ ) مدارکی در تایید این مساله ارائه کردند. برای مثال، کانسیدین و همکارانش<sup>۱</sup> ( ۱۹۹۶ ) دریافتند سطح لپتین در افراد چاق ۴ برابر افراد عادی است. ممکن است این سوال پیش بیاید که چرا این اندازه بالاتر بودن سطح لپتین، باعث کاهش مصرف غذا در افراد چاق و در نتیجه کاهش وزن آنها نمی شود؟

در پاسخ باید گفت که افراد چاق نسبت به افراد عادی حساسیت کمتری به لپتین نشان می دهند. این حساسیت پایین به نوبه ی خود باعث می شود که حالت گرسنگی در افراد چاق به اندازه ی سایر افراد بازدارنده نشده و این افراد به پرخوری ادامه دهند.



یکی دیگر از پیش بینی های این نظریه این بود که انسولین و لپتین هر دو باعث کاهشِ غذای مصرفی می شوند. شواهد و مدارک نیز این مساله را تایید می کنند :

- وودز و همکارانش ( ۱۹۹۶ ) دریافتند هرچه انسولین بیشتری به مغزِ جانوران تزریق شود در میزانِ غذای مصرفی و وزنِ بدن کاهشِ بیشتری رخ می دهد.
- کامپفیلد و همکارانش ( ۱۹۹۵ ) دریافتند هنگامی که سطحِ لپتین تزریق شده به هیپوتالاموس بالا باشد، میزانِ گرسنگی کاهش می یابد.
- هالاس و همکارانش<sup>۱</sup> ( ۱۹۹۵ ) دریافتند که تزریقِ لپتین به موش هایی ( mice ) که از لحاظ ژنتیکی چاق هستند باعث کاهشِ ۳۰ درصدی وزنِ بدن آنها طی تنها دو هفته می گردد.

### چگونه لپتین و انسولین گرسنگی را کاهش می دهد ؟

لپتین و انسولین هر دو باعث فعال شدن گیرنده هایی در هیپوتالاموس می شوند. فعال شدنِ گیرنده های داخلِ هیپوتالاموس توسطِ لپتین باعثِ جلوگیری از آزاد شدنِ « نوروپپتید Y<sup>۲</sup> » می شود. ( استفانس و همکارانش<sup>۳</sup> ۱۹۹۵ ). نوروپپتید Y یک انتقال دهنده ی عصبی است که باعثِ تحریکِ رفتارِ خوردن و گرسنگی می گردد. تحقیقات نشان داده اند که تزریقِ نوروپپتید Y در هیپوتالاموس باعث می شود که موشهای سیر دوباره به سرعت شروع به غذا خوردن کنند. ( ویکنز ۲۰۰۰ ). تزریقِ مکررِ نوروپپتید Y به هسته ی فرابطنی<sup>۴</sup> هیپوتالاموس باعثِ چاقی ظرفِ تنها چند روز می شود. (استانلی و همکارانش<sup>۵</sup> ۱۹۸۶ ) بنابراین ما با یک موقعیتِ پیچیده روبرو هستیم : نوروپپتید Y خوردن را افزایش می دهد ولی

۱ Halaas et al

۲ neuroptide Y

۳ Stephens et al

۴ paraventricular nucleus

۵ Stanley et al

این افزایش به وسیله ی لپتین بازداری می شود. در نتیجه می توان گفت که لپتین منجر به کم شدن خوردن و در نتیجه کاهش وزن بدن می گردد.

### چگونه لپتین و انسولین سیری را افزایش می دهند؟

هنوز کاملاً واضح نیست که لپتین و انسولین چگونه با دیگر مواد شیمیایی موثر در رفتار سیری برهم کنش<sup>۱</sup> دارند. با این وجود، هم اکنون می دانیم که لپتین و انسولین هر دو بر پیتیدهای ایجاد کننده ی حالت سیری نظیر CCK تاثیر می گذارند. برای مثال، ماتسون و همکارانش<sup>۲</sup> (۱۹۹۷) دریافتند که CCK در حجم غذای مصرفی کاهش ایجاد می کند. اما این کاهش هنگامی که علاوه بر CCK به طور همزمان انسولین و یا لپتین نیز تزریق شود بیشتر خواهد بود.



۱ interaction : تعامل، تاثیر متقابل، فعل و انفعال - م

۲ Matson et al

## ارزیابی :



✓ غالباً افرادی که دارای اضافه وزن هستند در مقایسه با دیگران سطح بالاتری از لپتین و انسولین دارند.

✓ شواهد و مدارک، نقش با اهمیت انسولین و لپتین را در تنظیم وزن اکثر افراد تایید می کند.

✗ افراد چاق اغلب در مقایسه با افراد معمولی حساسیت کمتری نسبت به تاثیرات لپتین دارند. با این حال هنوز دلیل این موضوع معلوم نیست.

✗ هنوز از چگونگی تاثیر متقابل انسولین و لپتین با دیگر فرایندهای فیزیولوژیکی موثر در ایجاد حالت سیری اطلاع دقیقی نداریم.



## مراکزِ گرسنگی در مغز :

همانطور که پیش تر گفتیم میزانِ گرسنگی تا حدی توسطِ سطحِ موادِ شیمیاییِ گوناگون تعیین می گردد. با این وجود، برای فهمِ کاملِ مطلب، بایستی علاوه بر موادِ شیمیایی، مراکزِ کنترل کننده ی گرسنگی در مغز که اطلاعاتِ سطوحِ موادِ شیمیاییِ گوناگون را با یکدیگر هماهنگ می کنند، را نیز بشناسیم. از میان این مراکزِ تنظیم کننده، هیپوتالاموس اهمیتِ ویژه ای دارد. با این وجود، اگر فرض کنیم که تنها یک مرکزِ گرسنگی واحد در مغز وجود دارد، مساله را بیش از حد ساده کرده ایم.

تحقیقاتِ اولیه بر روی جانوران نشان داد که هیپوتالاموس در تنظیم رفتارِ خوردن نقشِ بسزایی دارد. برای مثال تحقیقاتِ آناند و بروبک<sup>۱</sup> ( ۱۹۵۱ ) مشخص کرد که هیپوتالاموسِ جانبی مرکز خوردن بوده و مرحله ای که جانور شروع به غذا خوردن می کند بر عهده ی این بخش از مغز است. نکته ی اساسی که از این پژوهش به دست آمد این بود که عواملی نظیر سطحِ انسولین و گلوکز از طریقِ تاثیرگذاری بر هیپوتالاموسِ جانبی بر رفتارِ خوردن تاثیر می گذارند.

بر اساس فرضیه ی مذکور، تخریبِ بخشِ کوچکی از هیپوتالاموسِ جانبی بایستی منجر به ناتوانی در

عملِ بلع بشود<sup>۲</sup>. تحقیقاتِ آناند و بروبک ( ۱۹۵۱ ) این موضوع را تایید کرد. آنها موفق به کشفِ نواحی از هسته ی جانبی شدند که تخریبِ آن نواحی منجر به توقفِ خوردن در موش ها و در نتیجه کاهشِ سریعِ وزنِ آنها می شد.



۱ Brobeck & Anand

۲ aphagia : آفاگیا : اختلالی که در آن جانور از خوردنِ غذای سفت خودداری می کند. چنین فرض می شود که از ضایعاتِ هیپوتالاموسِ جانبی ناشی می گردد. این واژه را « ناخوری » نیز ترجمه کرده اند. ( نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری )

۱. یک مشکل بالقوه که در این تحقیق و تحقیقات مشابه وجود دارد این است که در این تخریب ها، علاوه بر هیپوتالاموس جانبی، آکسون های حاوی دوپامین که از هیپوتالاموس جانبی عبور می کنند نیز تخریب می شوند. { از این رو معلوم نیست که آیا توقف در خوردن به دلیل تخریب هیپوتالاموس جانبی صورت می گیرد یا به دلیل تخریب آکسون های حاوی دوپامین } برای رفع این مشکل، دو راه در پیش رو داریم : می توان از اسیدی استفاده کرد که { هیپوتالاموس جانبی را از کار می اندازد }، اما هیچ گونه آسیبی به آکسون های عبوری از این منطقه نمی رساند. زمانی که در تخریب نواحی هیپوتالاموس جانبی از این اسید استفاده شد، این بار هم رفتار خوردن برای مدت مدیدی کاهش یافت. { این آزمایش نشان می دهد که انتخاب هیپوتالاموس جانبی به عنوان مرکز کنترل خوردن صحیح بوده است. } (وین، لین و دانت<sup>۱</sup> ۱۹۸۵).

۲. ماده ی شیمیایی به نام ۶- هیدروکسی دوپامین ( ۶-OHDA ) را به جانور تزریق می کنیم. این ماده ی شیمیایی، آکسون های در بردارنده ی دوپامین را معیوب کرده ولی به هیپوتالاموس جانبی آسیب قابل توجهی وارد نمی کند. جانورانی که این تزریق روی آنها صورت می گیرد، بسیار غیر فعال می شوند ولی هنگامی که غذا در دهان آنها گذاشته می شود به شکل عادی اقدام به خوردن آن می کنند. ( بریج، وینر و رابینسون<sup>۲</sup> ۱۹۸۹ ). { این روش نیز، نقش هیپوتالاموس جانبی به عنوان مرکز کنترل خوردن را تایید می کند. }

---

۱ Winn & Lane, Dunnett

۲ Robinson & Venier, Berridge

با این وجود، تحقیقاتِ بعدی نشان داد که مساله به این سادگی هم نیست. استلار و تیتلباوم<sup>۱</sup> ( ۱۹۵۴ ) طی یک سری آزمایش بر روی موش ها، نواحی از هیپوتالاموسِ جانبی را یافتند که آسیب به آنها منجر به کاهشِ قابلِ توجه در خوردن می شد. با این وجود، برخی از موش ها حدودِ یک هفته پس از این عمل، دوباره به خوردن رو می آوردند. در واقع، این تحقیقات نشان داد که نواحی دیگری از مغز نیز می توانند در آغازِ رفتارِ خوردن نقش داشته باشند. این نواحی در کجای مغز قرار دارند؟

با توجه به تحقیقاتِ روزنزیوگ و همکارانش ( ۱۹۹۹ ) : " در میانِ نواحی مغز که آسیب به آنها منجر به ایجادِ نقص در تنظیمِ رفتارِ خوردن می گردد می توان به هسته ی آمیگدال، قشرِ پیشانی و ناحیه ی جسمِ سیاه اشاره کرد. همچنین ساختارهای پیرامونی به ویژه کبد، در علامت دهی به مغز جهتِ فعال سازی یا توقفِ خوردن از اهمیتِ بالایی برخوردارند.

بوایل و کیس<sup>۲</sup> ( ۱۹۷۳ ) به بررسیِ اثراتِ دراز مدتِ ناشی از تخریبِ هیپوتالاموسِ جانبی پرداختند. وزنِ بدنِ موشهایی که به هیپوتالاموسِ جانبی آنها آسیب وارد آمده بود، کمتر از موشهای معمولی گردید. با این وجود، آنها با دستکاری در رژیمِ غذاییِ خود به شکل های مختلف نسبت به این کاهشِ وزن واکنش

نشان می دادند. برای نمونه در دسترس قرار دادنِ غذاهای غنی ( مخلوطِ شیر و زرده ی تخم مرغ ) باعثِ افزایشِ قابل توجهِ وزنِ بدن هم در موشهای سالم و هم در موش هایی که به هیپوتالاموسِ جانبی آنها آسیب وارد آمده بود گردید. تا اینجا به بررسیِ شواهد و مدارکِ به



۱ Stellar & Teitelbaum

۲ Kessey & Boyle

دست آمده از مطالعه بر روی موش ها پرداختیم. ممکن است پیرسید آیا آسیب به هیپوتالاموسِ جانبیِ انسان نیز چنین تاثیری بر گرسنگی و رفتارِ خوردنِ او دارد؟  
تومورها و آسیب های وارده بر هیپوتالاموسِ جانبیِ انسان اثراتِ متغییری بر رفتارِ آدمی دارد. با این وجود، همانطور که نظریه ی هیپوتالاموس \_ محور در موردِ گرسنگی و خوردن پیش بینی کرده است، وارد آمدنِ آسیب به هیپوتالاموسِ جانبیِ انسان گاهی منجر به کاهشِ قابلِ توجه در وزنِ بدنِ آدمی می گردد. ( برای مثال تحقیقاتِ وایت و هاین<sup>۱</sup> ۱۹۵۹ )

هیپوتالاموسِ جانبی چگونه بر رفتارِ خوردن تاثیر می گذارد؟

با توجه به تحقیقاتِ کالات ( ۲۰۰۰ ) این تاثیرات به ۴ طریق صورت می گیرد :

۱. افزایش حس چشایی و ترشح بزاقی : پیام های صادر شده از هیپوتالاموسِ جانبی، سلول های درونِ هسته ی مجرای انفرادی<sup>۲</sup> را تحتِ تاثیر قرار می دهد؛ که این به نوبه ی خود باعثِ افزایشِ حسِ چشایی و / یا افزایشِ ترشحِ غددِ بزاقی می گردد.
۲. تحریک سلول های حاوی دوپامین : فعال شدنِ هیپوتالاموسِ جانبی منجر به تحریکِ سلول های حاوی دوپامین گشته که این به نوبه خود بر رفتار های آموخته شده در رابطه با خوردن تاثیر می گذارد.

۳. تسهیل عمل هضم و بلع غذا : آکسون های موجود در هیپوتالاموسِ جانبی منجر به تسهیلِ عملِ هضم و بلعِ غذا شده و باعث می شود که سلول های قشری نسبت به دیدن و چشیدنِ غذا واکنشِ بیشتری نشان دهند. ( رولز و کریچلی<sup>۳</sup> ۱۹۹۶ )

۱ Hain & White

۲ nucleus tractus solitarius

۳ Rolls & Critchley

۴. افزایش شیره ی گوارشی معده : فعالیت های درون هیپوتالاموسِ جانبی منجر به آزاد شدن انسولین توسط پانکراس ( لوزالمعده ) شده و همچنین باعث می شود شیره ی گوارشی معده افزایش یابد. (مورلی و همکارانش<sup>۱</sup> ۱۹۸۵)

به این ترتیب، جای تعجب ندارد اگر آسیب به هیپوتالاموسِ جانبی در رفتارِ خوردن اختلال ایجاد کند!

### ارزیابی :

✓ مدارکِ قانع کننده ای وجود دارد که نشان می دهد هیپوتالاموسِ جانبی در مرحله ی شروع رفتارِ خوردن نقشِ مهمی ایفا می کند.

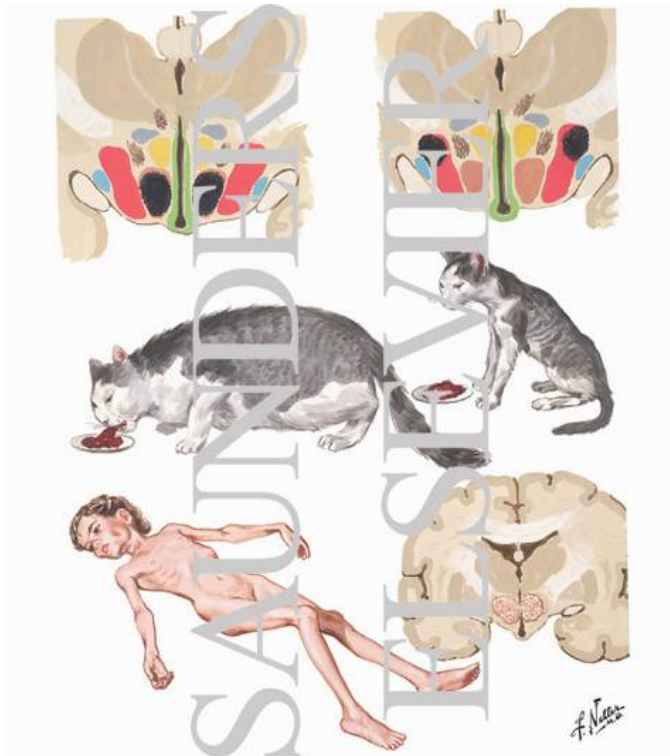
✗ جانورانی که به هیپوتالاموسِ جانبی آنها آسیب وارد می آید پس از مدتی بهبود یافته و شروع به غذا خوردن به شکلِ همیشگی می کنند.

✗ علاوه بر هیپوتالاموسِ جانبی، نواحی متعددی در رفتارِ خوردن نقش دارند. از آن جمله می توان به قشرِ پیشانی و هسته ی آمیگدال اشاره کرد.

✗ نظریه ی هیپوتالاموس - محور ، در موردِ نقشِ مغز در کنترلِ رفتارِ خوردن بیش از حد تاکید می ورزد.



## مراکز سیری در مغز :



رانسون و هترینگتون<sup>۱</sup> ( ۱۹۴۰ ) عنوان کردند که « هیپوتالاموسِ بطنی - میانی<sup>۲</sup> ( VMH ) » در حالت سیری<sup>۳</sup> ( دست کشیدن از خوردن ) نقشِ اساسی ایفا می کند. به عبارتِ دقیق تر، آنها « هیپوتالاموسِ بطنی - میانی ( VMH ) » را مرکزِ سیری و عاملِ توقفِ خوردن در حیوانات معرفی کردند. بر مبنای این فرضیه، VMH تا حدودی از طریقِ استفاده از اطلاعاتِ سطوحِ موادِ شیمیاییِ گوناگونِ موجود در جریانِ خون، عملِ توقفِ خوردن ( سیری ) را کنترل می کند.

### شواهد و مدارک :

این نکته که هیپوتالاموسِ بطنی میانی ( VMH ) و نواحی اطرافِ آن در فرایندِ سیری نقش دارند تا حدِ زیادی تایید شده است. در یک مطالعه ی ابتکاری رانسون و هترینگتون ( ۱۹۴۰ ) دریافتند که تخریبِ VMH در موش ها باعثِ چاقی می شود. همچنین انسان هایی که در ناحیه ی VMH دارای تومور هستند در بعضی موارد تا ۱۰ کیلوگرم در ماه افزایشِ وزن پیدا می کنند. ( الرشید<sup>۴</sup> ۱۹۷۱ ). با این وجود، وزنِ آنها سرانجام در یک درجه ی بالا ثابت می ماند.

۱ Ranson & Hetherington

۲ satiety

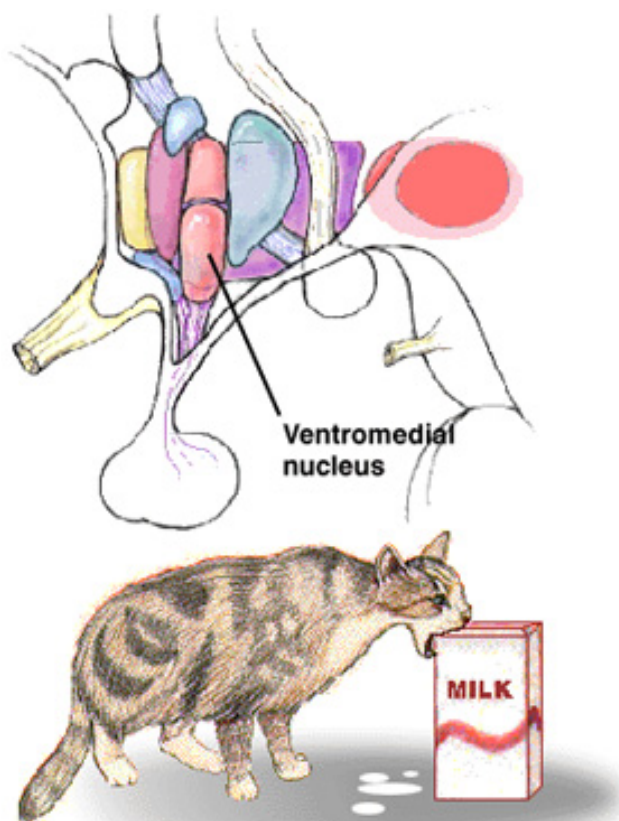
۳ ventromedial hypothalamus

۴ Al - Rashid



علازغم یافته های مذکور، دلایل چندی نیز وجود دارد که این فرضیه که VMH مرکز سیری می باشد را باطل می کنند :

۱. درست است که موش هایی که VMH آنها تخریب می شوند چاق می شوند، با این وجود به نظر نمی رسد در میزان گرسنگی آنها تغییر چندانی حاصل شود. برای مثال در یک آزمایش به موش هایی که VMH آنها تخریب شده بود غذایی داده شد که به دلیل داشتن ماده ی گنه گنه<sup>۱</sup> تلخ مزه بود. موش ها نوعاً تمایلی به خوردن بیش از حد این غذای تلخ مزه نداشتند. ( اسکلافانی و همکارانش<sup>۲</sup> ۱۹۷۶). در واقع، وزن بدن آنها حتی گاهی از وزن بدن موشهای معمولی که به آنها از همان غذای تلخ داده شده بود نیز پایین تر می آمد.



۱ quinine

۲ Sclafani et al

۲. تیتلباوم و هوبل<sup>۱</sup> ( ۱۹۶۶ ) دریافتند که تخریب هسته ی بطنی - میانی<sup>۲</sup> باعث می شود که طی دو مرحله ( phase ) تاثیرات پیچیده ای بر فرد وارد آید :

▪ مرحله ی پویا<sup>۳</sup> : طی این مرحله، غذای مصرفی موش ها ۲ تا ۳ برابر مقدار همیشگی بود. این مرحله بین ۴ تا ۱۲ هفته ادامه می یافت.

▪ مرحله ی ایستا<sup>۴</sup> : طی مرحله ی ایستا که متعاقب مرحله ی پویا رخ داد، هیچ گونه افزایش بیشتری در وزن بدن موش ها صورت نمی گرفت و مصرف غذا نیز توسط موش ها طوری تنظیم می شد که وزن بدست آمده در انتهای دوره ی پویا، همچنان حفظ شود.

۳. تخریب نواحی نزدیک VMH به اندازه ی تخریب خود VMH باعث افزایش قابل توجه در مقدار خوردن می شود. برای نمونه، تخریب دسته ی نورآدرنرژیک بطنی<sup>۵</sup> که از میان هیپوتالاموس می گذرد نیز موجب افزایش بسیار زیاد در وزن بدن می گردد. (هوبل، راندل و آلسکوگ<sup>۶</sup> ۱۹۷۵). همچنین به نظر می رسد « هسته ی فرابطنی هیپوتالاموس » نیز در این مساله نقش داشته باشد. موش هایی که به این قسمت از مغز آنها آسیب وارد آمده بود وعده های غذایی پر حجم تری نسبت به سایر موشها مصرف کرده و در نتیجه وزنشان افزایش می یافت. ( چانگ، لیوویتز و هامر<sup>۷</sup> ۱۹۸۱)

---

۱ Hoebel & Teitelbaum

۲ ventromedial nucleus

۳ dynamic

۴ static

۵ ventral noradrenergic bundle

۶ Hoebel و Randall، Ahlskog

۷ Chang & Hammer، Leibowitz

۴. الگوی غذایی موشهایی که به VMH و اطراف VMH آنها آسیب وارد آمده بود با آنچه پیش بینی می شد دقیقاً یکی نبود. به عبارت دقیق تر، با توجه به نظریه ی بالا، انتظار داریم موشها به دلیل از دست دادن مرکز سیری وعده های غذایی پر حجم تری در مقایسه با سایر موش ها مصرف کنند. اما آزمایش ها نشان داد به جای آنکه در حجم وعده های غذایی این موش ها تغییری حاصل شود، تعداد وعده های غذایی آنها افزایش می یابد. (هرناندز و هوبل<sup>۱</sup> ۱۹۹۳) دلیل این مساله چیست؟ کینگ و اسمیت و فرامن<sup>۲</sup> (۱۹۸۴) دریافتند که آسیب به VMH باعث می شود تولید انسولین برای مدت نسبتاً طولانی افزایش یابد. در نتیجه، درصد بالایی از هر وعده ی غذایی به صورت چربی ذخیره می شود. از اینجا می توانیم دریابیم چرا موشهایی که به VMH آنها آسیب وارد می آید تعداد وعده های غذایی بیشتری مصرف می کنند. در واقع آنها سوخت قابل دسترس بسیار کمی جهت تامین انرژی مورد نیاز روزانه ی خود در اختیار دارند.

---

Hernandez & Hoebel ۱

Frohman & Smith.King ۲

## ارزیابی :

✓ VMH تا حدی در ایجاد حالت سیری نقش دارد.

✗ جانورانی که VMH آنها تخریب می شود، مشکل پسند، کند و تنبل گشته و واکنش های اغراق آمیزی در برابر طعم دلپذیر غذا از خود نشان می دهند. این یافته ها با این نظریه که VMH مرکز سیری مغز است، همخوانی ندارد. (ویکنز ۲۰۰۰)

✗ سیری به همان اندازه که تحت تاثیر VMH است به نواحی دیگری از مغز نیز بستگی دارد. (مثلاً هسته ی فرابطنی ، دسته ی نورآدرنژیک شکمی )

✗ جانورانی که VMH آنها تخریب می شود معمولاً همچنان قادرند تا حدودی وزن بدن خود را ( اما در سطحی بالاتر از همیشه ) تنظیم کنند.

✗ جانورانی که VMH آنها تخریب می شود تعداد وعده های غذایی بیشتری مصرف می کنند ولی در حجم وعده های غذایی آنها تغییر چندانی ایجاد نمی شود. ممکن است دلیل این مساله، بیشتر از آنکه از بین رفتن مرکز سیری جانور باشد، افزایش غیرعادی تولید انسولین باشد.

## تنوع رژیم غذایی<sup>۱</sup> :

یک عامل بسیار مهم که تاثیر بسزایی در رفتار خوردن جانوران و انسان ها دارد اما در نظریه های زیستی همواره نادیده انگاشته شده است، تنوع رژیم غذایی است. در توضیح این مطلب باید بگوییم هنگامی که یک وعده ی غذایی متنوع باشد ( مثلاً در مزه )، در مقایسه با زمانی که وعده ی غذایی ما یکنواخت باشد مقدار غذای بیشتری مصرف خواهیم کرد. با در نظر گرفتن این نکته می توانیم دریابیم چرا وعده های غذایی پر حجم غالباً شامل مخلوطی از طعم ها ( شور یا تند ) و خوراک های شیرین می باشد. با توجه به تحقیقات مک کروری و همکارانش<sup>۲</sup> ( ۱۹۹۹ )، افزایش قابل توجه در تعداد افراد دچار اضافه وزن طی سال های اخیر در جوامع غربی تا حدی به دلیل افزایش غذاهای آماده و سرپایی و همچنین در دسترس بودن خوراکی های شیرین و پر کالری بوده است.

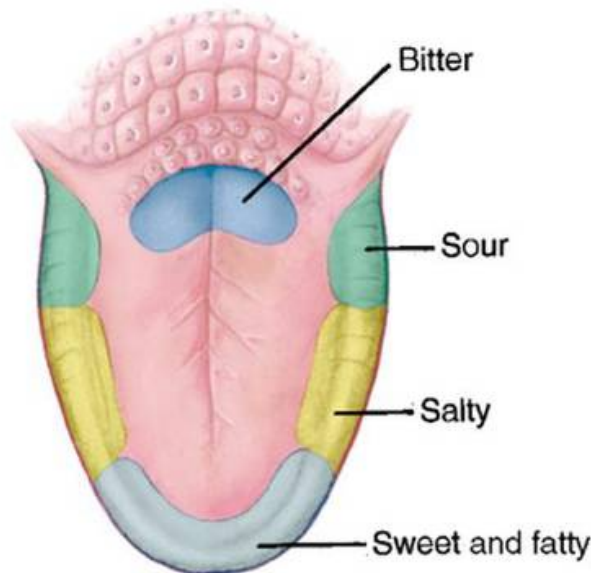


<sup>۱</sup> diet variety  
<sup>۲</sup> McCrory et al

## چرا افزایش تنوع رژیم غذایی منجر به مصرف بیشتر غذا می‌گردد؟

با توجه به تحقیقات رولز<sup>۱</sup> (۱۹۸۱) دلیل اصلی این مساله وجود حالتی به نام «سیری اختصاصی - حسی»<sup>۲</sup> است. به دلیل وجود این حالت در انسان و سایر موجودات، لذت هر مزه و یا طعم دلخواه با ارائه ی مکرر و مداوم به تدریج کاهش می‌یابد. این کاهش، مخصوص همان طعم یا مزه بوده و معمولاً در دریافت لذت های ناشی از سایر مزه ها یا بوها کاهش دیده نمی‌شود. {برای مثال خوردن مکرر یک خوراکی شور، تغییری در کیفیت مزه ی یک خوراکی شیرین ایجاد نمی‌کند.}

حالت سیری اختصاصی - حسی { ارزش انطباقی داشته } و ما را به مصرف رژیم غذایی متنوع ترغیب می‌کند. این به نوبه ی خود باعث می‌شود که از طیف گسترده ای از غذاها استفاده کرده و مواد غذایی مورد نیاز بدن تا حد بسیار بالایی تامین شوند. به این ترتیب، حالت سیری اختصاصی - حسی باعث جلوگیری از تغذیه ی ناقص و تک بعدی می‌گردد.



Rolls ۱

sensory – specific satiety ۲



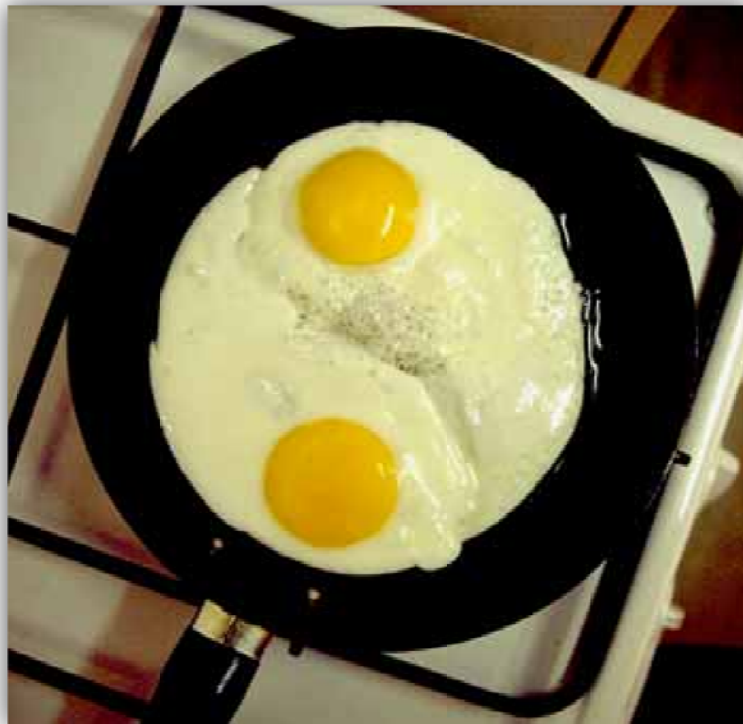
## شواهد و مدارک :

اغلب دیده می شود که تنوع رژیم غذایی منجر به افزایش مصرف غذا می گردد. ( رینور، اپستین<sup>۱</sup> ۲۰۰۱). برای مثال وان دون ورد، رولز و رولز<sup>۲</sup> (۱۹۸۴) افراد شرکت کننده در آزمایش را برای ۴ وعده ی غذایی متوالی مهمان کردند. این محققان افراد را به دو گروه تقسیم کردند :

▪ برای یک گروه رژیم غذایی متنوع در نظر گرفته شده بود و هر ۴ وعده ی غذایی شامل سس، یک تکه نان، کره، یک دسر شکلاتی و یک عدد موز بود.

▪ برای گروه دیگر در هر ۴ وعده تنها یکی از این غذاها ارائه شد. ( مثلاً در هر ۴ وعده به آنها موز داده شد).

تحقیقات آنها نشان داد گروهی از شرکت کنندگان که از رژیم غذایی متنوع بهره می بردند در مقایسه با دسته ای که رژیم غذایی یکنواختی داشتند ۴۴ درصد غذای بیشتر و ۶۰ درصد کالری بیشتری مصرف کردند.



۱ Epstein & Raynor

۲ Rolls و Rolls ،Van Duijvenvoorde

لازم به ذکر است که برای افزایش غذای مصرفی افراد، همیشه تنوع مزه‌ی غذاها و ارائه‌ی طیف وسیعی از غذاها با مزه‌های گوناگون کافی نیست. رولز، رولز و راو (۱۹۸۲a) طی یک آزمایش به افراد شرکت کننده، سه نوع ماست با طعم‌های مختلف (تمشک، توت فرنگی و گیلاس) ارائه کردند. در حقیقت، با اینکه این ماست‌ها مزه‌های متفاوتی داشتند، از نظر رنگ و شکل یکسان بودند. نتیجه‌ی تحقیق نشان داد که مصرف ماست در این افراد به اندازه‌ی افرادی بود که به آنها تنها یک نوع ماست (یک طعم) ارائه شده بود.

رول (۱۹۸۱) از سیری اختصاصی - حسی به عنوان یک مکانیسم کلیدی در تنوع رژیم غذایی نام برد. به این معنی که لذت هر غذای دلخواه با مصرف آن به تدریج کاهش می‌یابد و در نتیجه فرد برای



لذت بیشتر مایل است از رژیم غذایی متنوع استفاده کند. این فرضیه توسط رولز و همکارانش (۱۹۸۴) به آزمایش گذاشته شد. آنها غذاها را طبقه بندی کرده و در یک طبقه سس‌ها، نان و کره، چیپس سیب زمینی، پنیر و بیسکویت بی شکر را به عنوان غذاهای غیر شیرین (نمکین و یا تند)<sup>۱</sup> و در طبقه‌ی دیگر دسر خامه‌ای شکلاتی، ماست، موز، پرتقال را به عنوان غذاهای شیرین قرار دادند. تحقیقات نشان داد هنگامی که یکی از غذاهای شیرین خورده می‌شود درجه‌ی لذت ناشی از همه‌ی غذاهای شیرین کاهش می‌یابد اما در درجه‌ی لذت ناشی از

غذاهای غیر شیرین تغییری به وجود نمی‌آید. در یک اقدام مشابه، خوردن یکی از غذاهای غیر شیرین درجه‌ی لذت همه‌ی غذاهای غیر شیرین را کم می‌کرد، در حالی که هیچ تاثیری بر لذت ناشی از غذاهای شیرین نمی‌گذاشت.

حالتِ سیریِ اختصاصی - حسی، تنها مربوط به مزه ی غذا نمی شود. رولز، راو و رولز ( b ۱۹۸۲ ) دریافتند درجه ی لذتِ آن نوع شیرینیِ شکلاتی که مصرف شده است در مقایسه با شیرینی های شکلاتی که هنوز مصرف نشده است بیشتر کاهش می یابد. این حالت حتی هنگامی که تفاوتِ شیرینی ها تنها در رنگ بوده و از لحاظِ مزه هیچ تفاوتی با یکدیگر نداشتند نیز اتفاق می افتد. رولز و همکارانش همچنین دریافتند درجه ی لذتِ خوردنِ یک پاستا بر اثر مصرفِ مداوم کاهش می یابد. اما این مساله هیچ تاثیری در درجه ی لذتِ ناشی از خوردنِ پاستاهایی که شکلِ متفاوتی با پاستای موردِ نظر داشتند ایجاد نمی کند. بنابراین، حالتِ سیریِ اختصاصی - حسی علاوه بر مزه، شکل و رنگِ غذای موردِ نظر را نیز شامل می شود. اخیراً رولز و رولز ( ۱۹۹۷ ) به این نتیجه رسیده اند که حالت های سیریِ اختصاصی - حسی، بو را نیز شامل می شود.





همانطور که همه می دانیم هنگام مصرفِ هر غذای دلخواه ( مثلاً ماکارونی ) به تدریج هم لذتِ ناشی از مزه ی غذا و هم لذتِ ناشی از خوردنِ غذا کاهش می یابد. اینطور به نظر می رسد که هنگام مصرفِ هر غذای دلخواه بیشتر از آنکه لذتِ خوردنِ غذا کاهش یابد، در لذتِ ناشی از مزه ی غذا کاهش ایجاد می شود. اما برخی تحقیقات خلافِ این را نشان می دهند. مثلاً راجرز و ملا<sup>۱</sup> ( ۱۹۹۸ ) در تحقیقِ خود

به داوطلبان ساندویچ های پنیری داده و به این نتیجه رسیدند که هنگام خوردنِ ساندویچ، تدریجاً لذتِ ناشی از خوردنِ ساندویچ بسیار بیشتر از لذتِ ناشی از مزه ی ساندویچ کاهش می یابد. شما چه فکر می کنید ؟ آیا اغلب به دلیلِ کاهشِ لذتِ خوردن دست از غذا می کشید یا به دلیلِ کاهشِ لذتِ ناشی از مزه ی غذا ؟

تاکنون اکثر تحقیقاتی که بر روی گوناگونیِ رژیم غذایی در انسان ها صورت گرفته است کوتاه مدت بوده و اطلاع چندانى درباره ی تاثیراتِ تنوعِ رژیم های غذایی و ( یا یکنواختی آنها ) در الگوهای غذایی درازمدت در دسترسِ ما قرار نمی دهند. با این وجود مدارکِ محدودی به دست آمده که نشان می دهد، تاثیراتِ تنوعِ غذایی در دراز مدت، مشابه تاثیراتِ کوتاه مدت است. برای مثال ریب و کاباناک<sup>۲</sup> ( ۱۹۷۶ ) طی یک آزمایش شرکت کنندگان را ترغیب کردند تا برای مدتِ ۳ هفته فقط غذاهای با طعمِ وانیل مصرف کنند. نتیجه این بود که پس از طی شدنِ این دوره ی ۳ هفته ای، داوطلبان به طورِ متوسط ۳.۱۳ کیلوگرم کاهشِ وزن پیدا کردند.

۱ Rogers & Mela

۲ Cabanac & Rabe

## ارزیابی :

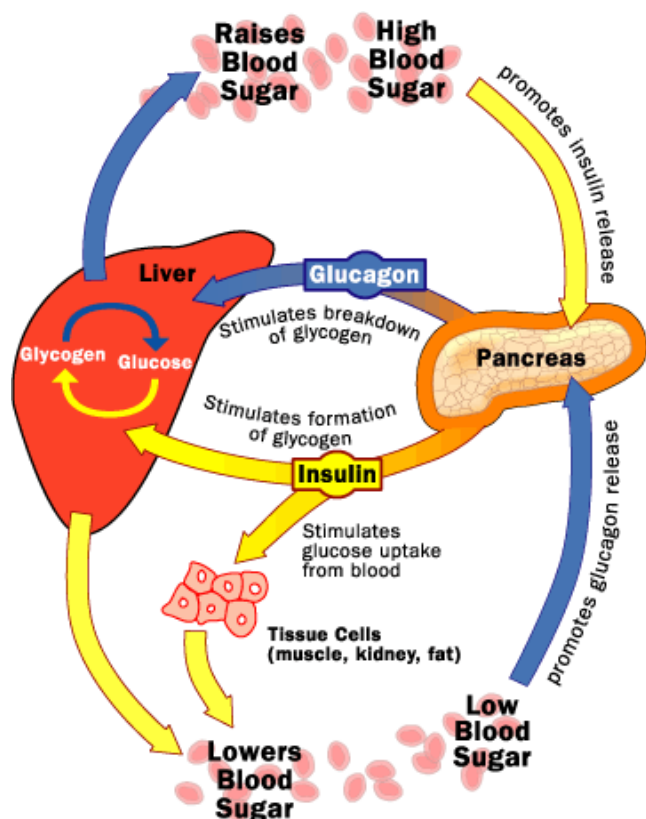
✓ تنوع رژیم غذایی تا اندازه‌ی بسیار زیادی بر مقدار مصرف غذا تاثیر دارد.

✓ با توجه به اصل سیری اختصاصی - حسی، می‌توان با تغییر مزه، بو، شکل و رنگ غذا، برای افراد تنوع ایجاد کرد.

✗ واضح نیست که حالت سیری اختصاصی - حسی مربوط به کاهش لذت ناشی از مزه‌ی غذای مصرفی است یا کاهش لذت ناشی از خوردن غذای مورد نظر.

✗ برای فهم اینکه تاثیرات دراز مدت تنوع (و یا یکنواختی) رژیم غذایی تا چه حد مشابه تاثیرات کوتاه مدت است تحقیقات بیشتری لازم است.

## خلاصه ی فصل : سیری و گرسنگی



- رفتار خوردن را نمی توان یک مدل تعادل حیاتی ساده بر مبنای حفظ سطح انرژی به حساب آورد.
- ما، جهت تامین مواد مغذی و انرژی، به غذا نیاز داریم.
- برای هضم غذا، تفکر، تحرک و حفظ متابولیسم پایه به انرژی نیاز داریم.
- منبع اصلی کسب انرژی برای مغز، گلوکز است. با این وجود، بدن می تواند از اسیدهای چرب نیز به خوبی گلوکز استفاده کند.

▪ در بیماران مبتلا به دیابت نوع اول، غده ی پانکراس قادر نیست انسولین تولید کند. از این رو این بیماران، نمی توانند از انرژی بدست آمده از غذاها استفاده ی موثر کنند.

▪ گلوکز، انسولین و CCK همگی در گرسنگی و سیری نقش دارند.

▪ تنظیم وزن بدن به سطح انسولین و لپتین ( که متناسب با مقدار بافت چربی بدن ترشح می شوند )، بستگی دارد.

▪ هیپوتالاموس جانبی در کنترل گرسنگی و هیپوتالاموس شکمی - میانی ( VMH ) در کنترل سیری نقش دارد. البته سایر نواحی مغزی نیز در این زمینه وظایفی به عهده دارند.

▪ هنگامی که تنوع غذایی وجود داشته باشد، در مقایسه با زمانیکه تنوع غذایی کمتری وجود داشته باشد، افراد غذای بیشتری می خورند. این مساله اساساً مربوط به حس سیری اختصاصی - حسی می شود.



## یادداشت های مترجم:

[۱] amino acids : اسید آمینه ها : واحد های اصلی در ساختمان پروتئین ها به شمار می روند. هنگامیکه اسیدهای آمینه در یک زنجیره ی طولانی به هم متصل می شوند پروتئین تشکیل می شود. خصوصیات پروتئین نه تنها از روی نوع اسید آمینه ها و تعداد دفعاتی که اسید آمینه در ساختمان مولکول بکار رفته بلکه از روی ترتیب اتصال آنها نیز مشخص می شود. از آنجاییکه هر اسید آمینه ممکن است چندین مرتبه در ساختمان پروتئین بکار رود، امکان تشکیل پروتئین های گوناگون بسیار زیاد می شود. به زبان ساده، همانطور که با چند حرف الفبا تعداد بیشماری واژه می توان ساخت، با تعداد محدودی اسید آمینه نیز می توان تعداد بیشماری پروتئین تولید کرد. در انسان چیزی حدود ۳۰ هزار پروتئین مختلف وجود دارد.

نقل از مبانی تغذیه، اثره.ا.گری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر چهر - چاپ ششم - صفحه ی ۷۳-۷۵

[۲] در زمینه ی گرسنگی دو مدل، توجه دانشمندان را به خود جلب کرده است :

۱. فرضیه ی گلوکواستاتیک : بر اساس این مدل، سطح قند خون برای گرسنگی اهمیت دارد. به عبارت دقیق تر، سطح پایین گلوکز، گرسنگی ایجاد می کند و سطح بالای گلوکز، به گرسنگی پایان می دهد. این فرضیه به خوبی عوامل کوتاه مدت دخیل در گرسنگی را توضیح می دهد مثلاً اینکه چرا اسمیت در روز دوشنبه بیشتر از روزهای دیگر غذا خورد.
۲. فرضیه ی لیپواستاتیک : بر اساس این مدل، توده ی چربی ذخیره شده در بدن برای گرسنگی از اهمیت بالایی برخوردار است. به عبارت دقیق تر، وقتی توده ی چربی ذخیره شده از مقدار مطلوب پایین تر رود، بافت چربی هورمون هایی نظیر گرلین ترشح می کند و بدین شکل فرد را به مصرف غذای بیشتر ترغیب می کند. از سوی دیگر هنگامی که توده ی چربی ذخیره شده از حد مطلوب بالاتر باشد، بافت چربی هورمون هایی نظیر لپتین ترشح می کند و بدین شکل فرد را

از مصرفِ غذای زیاد بازمی دارد. فرضیه ی لیپواستاتیک قادر است سطحِ اشتهاى فرد را در بلند مدت به خوبی تبیین کند. به موجبِ این فرضیه ذخائرِ چربیِ بالا گرسنگی را برطرف می کنند در حالی که ذخائرِ چربیِ پایین، گرسنگی را تحریک می کنند. این فرضیه به خوبی عواملِ بلند مدتِ دخیل در گرسنگی را توضیح می دهد مثلاً اینکه چرا توماس در مقایسه با یاشار همیشه بیشتر غذا می خورد.

نقل با اندکی تغییر از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه ی ۸۶ تا ۹۰

### [۳] تشنگی (thirsty) :



تشنگی به عنوانِ یک نیازِ فیزیولوژیکی به این علت ایجاد می شود که بدن ما پیوسته از طریقِ تعرق، ادرار، بازدم، و حتی از طریقِ خونریزی، استفراغ، و عطسه، آب از دست می دهد. وقتی حجمِ آبِ بدن تقریباً ۲ درصد افت می کند، احساسِ تشنگی می کنیم. دهیدراسیون (کم شدنِ آب بدن) زمانی رخ می دهد که ۳ درصد از حجمِ آبِ بدن از دست برود. (وینبرگ و میناکر ۱۹۹۵).

آبِ بدنِ انسان در مایعاتِ درون سلولی و برون سلولی قرار گرفته است :

- منظور از آبِ درون سلولی، کل آبی است که درون سلول ها وجود دارد ( تقریباً ۴۰ درصدِ وزنِ بدن ).
- منظور از آبِ برون سلولی، تمامی آبی است که در بیرون سلول ها موجود است. ( تقریباً ۲۰ درصدِ وزنِ بدن )

با در نظر گرفتن این نکته می توان دو نوع تشنگی شناسایی کرد :

۱. تشنگی اسمزی ( osmometric thirst ) : نوعی تشنگی است که در اثر کمبود آب درون

سلولی ایجاد می شود و وارد شدن آب به درون سلول آن را متوقف می کند.

۲. تشنگی حجمی ( volumetric thirst ) : این نوع تشنگی زمانی ایجاد می شود که مایع برون

سلولی، کمبود آب دارد ( مثلاً بعد از استفراغ یا خونریزی ) در این موارد، کاهش حجم خون،

تشنگی حجمی ایجاد می کند و افزایش حجم خون آن را متوقف می کند.

تحقیقات نشان داده است که علت اکثر تشنگی ها، تشنگی اسمزی است.



هنگامی که فرد آب می نوشد، آب از دهان و مری می

گذرد و به معده و روده ها می رسد و بعد در جریان

خون جذب می شود. آب از طریق فرایند اسمز سرانجام

از مایعات برون سلولی به مایعات درون سلولی وارد می

شود تا کمبود آب سلول ها را تکمیل کند.

مغز از طریق هیپوتالاموس، کوچک شدن اندازه ی سلول

را که در اثر کاهش سطح آب ایجاد می شود، کنترل می

کند و هورمونی را به داخل جریان خون آزاد می سازد

که به کبد پیام می دهد ( با تولید کردن ادرار غلیظ به

جای رقیق )، ذخائر آبش را حفظ کند. اگر فرد دچار

کم آبی شده باشد، کلیه ها نیز آب آزاد می کنند. در حالی که هیپوتالاموس رفتار غیرارادی کبد را

اداره می کند، حالت روان شناختی احساس تشنگی نیز به وجود می آورد که توجه و رفتار را به سمت

اقداماتی برای تکمیل کردن آب، هدایت می کند.

تجربه ی روان شناختیِ تشنگی از هیپوتالاموس سرچشمه گرفته، وارد آگاهی می شود ( با ارسال پیام به قطعه های پیشانیِ نئو کورتکس ) و میلِ انگیزشیِ نوشیدن را به وجود می آورد. عوامل محیطی نیز می توانند بر رفتارِ نوشیدن تاثیر بگذارند. برای نمونه، حیواناتی که در محیط های پر آب زندگی می کنند، در طولِ روز کمتر از حیواناتی که در محیط های کم آب زندگی می کنند، آب می نوشند. ( توتس ۱۹۷۹ )

همچنین مواد و داروها نیز می توانند بر رفتارِ خوردن تاثیر گذار باشند. به عنوان مثال، مصرفِ اکستازی باعث می شود تا فرد شدیداً احساس تشنگی کرده و خیلی بیشتر از نیازِ فیزیولوژیکیِ خود حتی تا حدِ مسمومیت و مرگ، آب بنوشد. ( والتین ۲۰۰۲ )

نقل از انگیزش و هیجان اثر جان مارشال ریو ترجمه ی یحیی سید محمدی نشر ویرایش - چاپ دهم صفحه ی ۸۲ - ۸۶