

احساس گرسنگی در بدن چگونه کنترل می‌شود؟

طبق یافته های جدید پژوهشگران مدار ارتباطی کبد و مغز نقش مهمی در کنترل گرسنگی در بدن ایفا می کند.

به گزارش سایت خبری پرسون، پژوهش جدیدی که در "دانشگاه ییل" (Yale University) آمریکا انجام شده است، نشان می‌دهد که کبد، نقش مهمی در تنظیم رفتار مربوط به تغذیه در بدن موش‌ها بر عهده دارد. این کشف می‌تواند پیامدهایی را برای افراد مبتلا به اختلالات خوردن و بیماری‌های متابولیک داشته باشد.

این پژوهش که با همکاری پژوهشگران آلمانی انجام شده است، اطلاعات جدیدی را در مورد این موضوع ارائه می‌دهد که قشر مغز که پیشرفته‌ترین قسمت مغز به شمار می‌رود، تحت تأثیر بقیه بدن قرار دارد و این گونه نیست که فقط بقیه قسمت‌ها تحت تأثیر قشر مغز قرار داشته باشند.

"تاماس هوروات" (Tamas Horvath)، استاد دانشکده پزشکی دانشگاه ییل و از پژوهشگران این پروژه گفت: یکی از نکات مهم پژوهش ما این است که روش کلاسیک درک عملکرد مغز که تنها با بررسی به خود مغز صورت می‌گیرد، تصویر کاملی را در اختیار شما قرار نمی‌دهد.

پژوهشگران طی یک مجموعه آزمایش، مداری را کشف کردند که مغز و کبد به واسطه آن با یکدیگر در ارتباط قرار می‌گیرند و یکدیگر را کنترل می‌کنند. در این پژوهش، گروهی از سلول‌ها مورد بررسی قرار گرفتند که به عنوان نورون‌های "AgRP" شناخته می‌شوند. این سلول‌ها در ناحیه هیپوتالاموس مغز یافت می‌شوند و همچنین، در نوعی لیپید به نام "لیزوفسفاتیدیل کولین" (LPC) وجود دارند که کبد آن را ترشح می‌کند.

نورون‌های AgRP که با قشر مغز ارتباط برقرار می‌کنند، برای تقویت احساس گرسنگی ضروری هستند اما آنها با سایر قسمت‌های بدن مانند کبد و پانکراس نیز ارتباط برقرار می‌کنند. هنگامی که انسان گرسنه است، این نورون‌ها نقش مهمی در آزادسازی لیپیدها از ذخایر چربی بدن ایفا می‌کنند.

هنگامی که لیزوفسفاتیدیل کولین توسط کبد ترشح می‌شود، یک آنزیم موجود در خون به سرعت آن را به "اسید لیزوفسفاتیدیک" (LPA) تبدیل می‌کند. سایر پژوهشگران نشان داده‌اند که اسید لیزوفسفاتیدیک می‌تواند فعالیت عصبی مغز را تغییر دهد.

پژوهشگران در این پروژه مشاهده کردند که موش‌ها پس از گرسنه ماندن، دارای سطوح بالاتری از اسید لیزوفسفاتیدیک در خون و مایع مغزی-نخاعی هستند. این افزایش در سطح اسید لیزوفسفاتیدیک، به افزایش فعالیت عصبی در قشر مغز منجر شد که افزایش اشتها پس از گرسنگی را به همراه داشت. همه این اثرات، به عملکرد نورون AgRP وابسته بودند.

این یافته‌ها مداری را نشان می‌دهند که در آن، نورون‌های AgRP به تنظیم کبد و آزادسازی چربی می‌پردازند. این چربی‌ها به مغز بازمی‌گردند و بر قشر مغز و عملکرد آن تأثیر می‌گذارند.

هوروات گفت: برای تعیین این موضوع که آیا همین مدار در بدن انسان وجود دارد یا خیر، تحقیقات بیشتری لازم است اما من و همکارانم، شواهدی پیدا کرده‌ایم که نشان می‌دهند ممکن است چنین مداری در بدن انسان نیز وجود داشته باشد.

موش‌هایی که جهشی را تجربه می‌کنند که به فعالیت عصبی بیشتر ناشی از LPA منجر می‌شود، نسبت به همتایان معمولی خود بیشتر غذا می‌خورند و وزن بیشتری دارند. انسان‌هایی که دارای همین جهش ژنتیکی هستند، نسبت به افراد بدون جهش، شاخص توده بدنی بالاتری دارند و احتمال شیوع دیابت نوع دو نیز در آنها بیشتر است.

هوروات ادامه داد: ما هنوز باید با دقت بیشتری بررسی کنیم که آیا ارتباط این مکانیسم‌ها در انسان‌ها نیز وجود دارد یا خیر اما اگر وجود داشته باشند، می‌توانیم بررسی کنیم که آیا می‌توان از مکانیسم‌ها برای درمان اختلالات خوردن و سایر بیماری‌ها استفاده کرد یا خیر.

وی افزود: این شواهد نشان می‌دهند که کبد می‌تواند محرک اصلی این رفتار باشد. همچنین نشان می‌دهند که تمرکز پژوهش‌ها تنها در مغز، برای درک مغز کافی نیست.

این پژوهش، در مجله "Nature Metabolism" به چاپ رسید.

منبع: ایسنا