مجله تحقیقات دامپزشکی
دوره ۷۶، شماره۲، ۱۴۰۰، ۲۴۱-۲۳۳
مقاله پژوهشی

نقش گلایسین و گیرنده‌های حساس به استریکنین در تنظیم مرکزی اخذ غذا توسط دوپامین در جوجه‌های گوشتی

جمال رحیمی، مرتضی زنده‌دل، مینا خدادادی

گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۲۵ بهمن ماه ۱۳۹۹، **تاریخ پذیرش:** ۲۴ فروردین ماه ۱۴۰۰
https://dorl.net/dor/20.1001.1.20082525.1400.76.2.10.0
10.22059/jvr.2020.300449.3043

چکیده

زمینهٔ مطالعه: تنظیم اشتها و میزان مصرف غذا در پرندگان توسط مکانیسم‌های هومئوستاتیک پیچیده و در سطوح کنترلی مختلف اجرا می‌شود.

هدف: هدف از مطالعه حاضر، بررسی نقش گلایسین و گیرنده‌های حساس به استریکنین در تنظیم مرکزی اخذ غذا توسط دوپامین در جوجه‌های گوشتی نوزاد بود.

روش‌کار: مطالعه بر روی ۲۴۰ قطعه جوجه گوشتی نر نژاد (ROSS 308) در ۵ آزمون انجام گرفت. هر آزمون از چهار گروه شامل یک گروه کنترل و سه گروه تیمار تشکیل شده بود که در گروه‌ها تعداد ۱۲ قطعه جوجه به طور تصادفی قرار گرفتند. در آزمون ۱ جوجه‌ها در ۵ روزگی به روش تزریق داخل بطنی مغزی (ICV)، نرمال سالین در گروه کنترل و دوزهای مختلف دوپامین (۱۰، ۲۰ و ۴۰ نانومول) را به ترتیب در گروه‌های تیمار ۲، ۳ و۴ دریافت کردند. آزمون‌های ۲ و ۳ مشابه آزمون ۱ بود به استثنای اینکه دوزهای مختلف گلایسین (۵۰، ۱۰۰و ۲۰۰ نانومول) در آزمون ۲ و استریکنین (۵۰، ۱۰۰و ۲۰۰ نانومول) در آزمون ۳ تزریق شد. در آزمون ۴، دوز غیرمؤثر استریکنین (۱۰۰ نانومول) و دوز مؤثر دوپامین (۴۰ نانومول) در کنار تزریق همزمان دو ماده انجام شد. در آزمون نهایی دوزهای غیرمؤثر گلایسین (۵۰ نانومول) و دوپامین (۱۰ نانومول) و ترکیبی از این دو تزریق شد. سپس میزان اخذ غذای تجمعی در زمان‌های ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه بعد از تزریق اندازه‌گیری و تحلیل شد.

نتایج: دوپامین و گلایسین به شکل وابسته به دوز موجب کاهش اخذ غذا نسبت به گروه کنترل شدند ($P\leq$۰/۰۵). تزریق ICV استریکنین با دوز غیرمؤثر ۱۰۰ نانومول سبب مهار هیپوفاژی القایی توسط دوپامین شد ($P\leq$۰/۰۵). تزریق همزمان دوزهای غیر مؤثر گلایسین و دوپامین به طور معنی‌داری موجب کاهش اخذ غذا نسبت به گروه کنترل در جوجه‌های گوشتی شد ($P\leq$۰/۰۵)، در حالی‌که هر یک از این دوزها به تنهایی اثری بر اخذ غذا نداشتند ($P>$۰/۰۵).

نتیجه‌گیری نهایی: هیپوفاژی ناشی از دوپامین احتمالاً از طریق گیرنده‌های حساس به استریکنین گلایسینی میانجیگری می‌شود و به نظر می‌رسد تداخل بین دوپامین و گلایسین در سیستم اعصاب مرکزی جوجه‌های گوشتی از نوع هم افزایی باشد.

کلمات کلیدی: اخذ غذا، تزریق داخل بطن مغزی(ICV)، جوجه گوشتی، دوپامین، گلایسین

کپی‌رایت © تحقیقات دامپزشکی: دسترسی آزاد؛ کپی‌برداری، توزیع و نشر برای استفاده کامل با ذکر منبع آزاد است.

نویسنده مسئول: مرتضی زنده‌دل، گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
پست الکترونیکی: zendedel@ut.ac.ir

مقدمه

با توجه به رشد جمعیت و نیاز روزافزون به مواد غذایی، ضرورت شناخت سیستم‌های فیزیولوژیک تنظیمی اخذ غذا در پرندگان صنعتی غیر قابل چشم پوشی می‌باشد. تنظیم اخذ غذا در بدن به صورت فیزیولوژیک توسط نواحی مختلفی در مغز و به واسطه تأثیر عوامل محیطی انجام می‌گیرد. مطالعات انجام شده در زمینه عوامل مرکزی مؤثر بر تنظیم اخذ غذا عمدتاً با استفاده از تزریق داخل بطن مغزی (ICV) و تزریق درون هسته‌ای میانجی‌های عصبی در پستانداران و پرندگان انجام گرفته است. مراکز عصبی دخیل در تنظیم اخذ غذا در پرندگان مشابه پستانداران، در بخش‌های پایینی مغز، ساقه مغز و بویژه در ناحیه هیپوتالاموس قرار دارند (۸). که مهم‌ترین این مراکز عصبی تنظیم کننده اخذ غذا در مهره‌داران شامل هسته کمانی (Arcuate Nucleus)، هسته هیپوتالاموس

جانبی (Lateral Hypothalamus)، هسته هیپوتالاموس شکمی میانی (Ventromediall Nucleus) و هسته پارابراکیال آمیگدال است (۳،۳۲).

دوپامین به عنوان یکی از میانجی‌های عصبی مؤثر بر تنظیم اخذ غذا در پستانداران و پرندگان از نورون‌های موجود در ناحیه مغز میانی آزاد می‌شود. دوپامین از متابولیت لوو-دوپا که به واسطه اثر آنزیم تیروزین هیدروکسیلاز بر روی اسید آمینه تیروزین ساخته می‌شود، به دست می‌آید و در نهایت لوو-دوپا با اثر آنزیم دوپادکربوکسیلاز به دوپامین تبدیل می‌شود. سیستم‌های دوپامینرژیک در مغز توسعه یافته‌اند و به همین دلیل اثرات دوپامین متنوع بوده و عمدتاً به انتشار و محل قرارگیری گیرنده‌های پس‌سیناپسی این میانجی عصبی وابسته است. سه مسیر عمده برای سیستم دوپامینرژیک در مغز شناسایی شده است، مسیر اول مسیر نیگرواستریاتال می‌باشد که نورون‌های دوپامینرژیک در این مسیر از ناحیه پارس کامپکتا (Pars Compacta) و نواحی اطراف آن در جسم سیاه منشأ می‌گیرند و به جسم مخطط می‌رسند. مسیر دوم مسیر مزولیمبیک کورتیکال می‌باشد که در آن نورون‌های دوپامینرژیک از ناحیه ونترال تگمنتوم (Ventral Tegmental area) منشأ گرفته و به هسته آکومبنس (Accumbens Nucleus)، قشر جلوی پیشانی (Prefrontal cortex) و سایر نواحی لیمبیکی می‌رسند و در تنظیم رفتارهای پاداشی در مغز نقش اساسی ایفا می‌کند. اما مسیر سوم مسیر توبرواینفاندیبولار می‌باشد که از هسته کمانی و هسته‌های مجاور بطنی (Paraventricular Nucleus) هیپوتالاموس منشأ گرفته و به هیپوفیز می‌رسد و عمدتاً در کنترل ساخت و آزاد سازی هورمون‌های هیپوفیزی به ویژه پرولاکتین نقش دارد (۵). دوپامین علاوه بر عملکردهای فیزیولوژیک مستقیم خود سبب تعدیل تحریک و مهار انتقال‌های سیناپسی در مغز می‌شود (۲۳). تاکنون ۵ نوع گیرنده دوپامینی D_1 تا D_5 شناخته شده‌اند که به دو دسته تقسیم می‌شوند. دسته اول شامل D_1 و D_5 و دسته دوم نیز شامل D_2، D_3 و D_4 می‌باشند (۱۵). Zendehdel و همکاران در سال ۲۰۱۴ نشان دادند که به دنبال تحریک گیرنده D_1 در مغز، مصرف غذا در جوجه‌های گوشتی کاهش می‌یابد (۲۸،۳۴). این در حالیست که براساس مطالعه دیگری به نظر می‌رسد گیرنده‌های دوپامینی D_3 و D_4 در کنترل اخذ غذا در پرندگان دخالت ندارند. اما گیرنده D_2 به طور غیرمستقیم در تنظیم اخذ غذا به واسطه تحریک سیستم اندوکانابینوئیدی در مغز جوجه‌های تخمگذار نقش میانجی‌گری دارد (۴،۱۶،۳۲).

گیرنده‌های D_1 و D_2 دارای عملکرد میانجیگری در ارتباط با رفتار اخذ غذای القایی توسط سیستم‌های نوروترانسمیتری در مغز هستند. به عنوان مثال مطالعه Mahzouni و همکاران در سال ۲۰۱۶ نشان داد که متیل آمین‌ها از طریق گیرنده‌های D_1 و D_2 دوپامینرژیک سبب کاهش اخذ غذا در جوجه‌های گوشتی می‌شوند (۲۰). در همین رابطه Zendehdel و همکاران در سال ۲۰۱۹ در مطالعه‌ای بر روی رفتارهای تغذیه‌ای در جوجه‌های گوشتی نشان دادند که گیرنده‌های D_1 و D_2 با گیرنده‌های نوسی سپتین/ارفانین (N / OFQ) دارای تداخل هستند (۳۳). همچنین ارتباط گیرنده‌های $GABA_A$ و D_1 دوپامینرژیک در تنظیم اخذ غذا در پرندگان در مطالعه Hashemzadeh و همکاران در سال ۲۰۱۸ نیز به خوبی نشان داده شد (۱۳).

گلایسین میانجی عصبی مهاری در نواحی خلفی مغز می‌باشد. در سال‌های اخیر مطالعاتی با هدف بررسی اثرات تغذیه‌ای گلایسین انجام شده که بخش اعظم این مطالعات در پستانداران و بر روی مدل موش رت بوده است. به نظر می‌رسد اثرات هیپوفاژیک القایی این میانجی عصبی در مغز ناشی از آزاد شدن گلایسین از پایانه‌های عصبی نورون‌های مربوطه و اتصال آن به گیرنده‌های حساس به استریکنین در فضای پس‌سیناپسی می‌باشد که در ادامه به دنبال باز شدن کانال‌های کلر و هیپرپلاریزاسیون نورون پس سیناپسی موجب می‌شود آستانه تحریک این سلول‌های عصبی افزایش یابد (۲۵،۲۹). همچنین به نظر می‌رسد نقش میانجیگری گلایسین به دنبال افزایش سطح آستانه تحریک پذیری نورون‌های پس‌سیناپسی و در نتیجه تأخیر در ارسال پیام گرسنگی از طریق تحریک گیرنده‌های غیر حساس به استریکنین میانجی‌گری شود. اثر گلایسین بر تحریک گیرنده‌های غیرحساس به استریکنین نیز در سیناپس‌های گلوتاماترژیک، به عنوان کوآگونیست گیرنده‌های ان متیل دی آسپارتات گلوتاماترژیک شناخته شده است (۲،۲۸،۳۱).

در ارتباط با وجود تداخل تنظیمی بین گلایسین و دوپامین در مغز بویژه در بررسی مسیرهای دوپامینرژیک در مغز پستانداران می‌توان به مطالعه Lidö و همکاران در سال ۲۰۰۹ اشاره کرد که متعاقب تجویز سیستمیک مهارکننده پروتئین مسئول بازجذب گلایسین در مغز رت، غلظت دوپامین در هسته آکومبنس افزایش یافت و این نتیجه با تجویز آنتاگونیست گیرنده گلایسین (استریکنین) معکوس شد (۱۹). پیش‌تر نیز نتایج مطالعه Saul'skaya و همکاران در سال ۲۰۰۱ بر روی موش رت نشان

داد که در طول دوره اخذ غذا غلظت خارج سلولی گلایسین در هسته آکومبنس کاهش می‌یابد. همچنین تجویز مسدودکننده گیرنده D_2 به داخل هسته آکومبنس سبب توقف اخذ غذای ناشی از کاهش میزان گلایسین در این ناحیه از مغز می‌شود. در مطالعه حاضر میانجیگری گیرنده D_1 دوپامینرژیک در مهار آزادسازی گلایسین در مغز در طول مرحله اخذ غذا نیز به اثبات رسیده است (۲۷).

مطالب فوق نشانگر وجود تداخل تنظیمی و عملکردی بین دوپامین و گلایسین در تنظیم اخذ غذا در پستانداران می‌باشد. اما تاکنون هیچ مطالعه‌ای در ارتباط با بررسی تداخل بین دو سیستم دوپامینرژیک و گلایسین بر اخذ غذا در مغز جوجه انجام نگرفته است به همین دلیل مطالعه حاضر با هدف بررسی نقش دوپامین و گلایسین بر اخذ غذا در جوجه نوزاد گوشتی تحت محرومیت غذایی و همچنین نقش میانجیگری گیرنده‌های حساس به استریکنین گلایسینی در تنظیم اخذ غذا توسط دوپامین در جوجه انجام شد.

مواد و روش کار

حیوانات: مطالعه حاضر بر روی ۲۴۰ قطعه جوجه خروس یک روزه از نژاد (Ross 308) انجام شد. این طرح شامل ۵ آزمون و هر آزمون دارای ۴ گروه آزمایشی شامل یک گروه کنترل و سه گروه تیمار بود که در هر گروه تعداد ۱۲ قطعه جوجه به صورت تصادفی قرار داشتند. جوجه‌ها تحت شرایط محیطی استاندارد (دمای معادل ۱±۳۰ درجه سلسیوس و رطوبتی در حدود ۲±۵۰ درصد و ۲۳ ساعت روشنایی و ۱ ساعت تاریکی) نگهداری شدند (۱۴،۲۲) و توسط جیره مناسب جوجه نوزاد گوشتی (شامل ۲۱-۲۰ درصد پروتئین و ۲۸۵۰ کیلوکالری انرژی قابل متابولیسم) تهیه شده از شرکت بهپرور تغذیه شدند. کلیه مراحل نگهداری، جابجایی، تزریق و انجام مطالعه بر روی جوجه‌ها مطابق با دستورالعمل مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی ایالات متحده امریکا (شماره چاپ ۸۵-۲۳، ویرایش شده در سال ۱۹۹۶) انجام شد.

داروهای مصرفی: داروهای مورد استفاده در این مطالعه شامل: دوپامین، گلایسین (آگونیست گیرنده گلایسین) و استریکنین هیدروکلرید (آنتاگونیست گیرنده گلایسین) به همراه رنگ اوانس بلو و ماده دی متیل سولفوکساید (DMSO) بودند. کلیه داروها از شرکت سیگما (Sigma-Aldrich -USA) تهیه شدند. داروها ابتدا در دی متیل سولفوکساید حل شده سپس با سرم فیزیولوژی (NaCl ۸۵ صدم درصد) حاوی اوانس بلو یک دهم درصد رقیق شدند. همچنین از سرم فیزیولوژی حاوی اوانس بلو و DMSO به عنوان محلول کنترل استفاده شد (۱۲). لازم به ذکر است که محلول DMSO با این نسبت (چهار دهم درصد) اثر سمیت سلولی ندارد (۶،۲۴). تمام دوزهای به کار رفته در این مطالعه بر اساس مطالعات قبلی می‌باشد (۲۸،۳۴).

روش تزریق ICV: جهت تزریق، سر جوجه هوشیار توسط یک وسیله اکریلیک که زاویه نوک آن با میز ۴۵ درجه می‌باشد نگه داشته شد به نحوی که سطح جمجمه موازی با سطح میز کار بود. یک سوراخ در کلیشه دستگاه تعبیه شده و پس از مقید کردن جوجه، کلیشه بلافاصله بر روی جمجمه روی بطن جانبی در سمت راست قرار گرفت. سپس از طریق سوراخ ایجاد شده در کلیشه و با استفاده از سرنگ هامیلتون (هامیلتون- سوئیس)، داروها و مواد مورد نظر تزریق شدند. لازم به ذکر است که سر سوزن تنها به اندازه ۴ میلی‌متر در پوست و جمجمه فرو رفت و این فرآیند در جوجه‌ها استرس فیزیولوژیکی به همراه نداشت (۲۶). در پایان مطالعه نیز، جوجه‌ها به روش پیچاندن گردن یوتانایز شده (بر اساس دستورالعمل یوتانازی شماره AVMA،M3.6) و محل تزریق مورد بررسی قرار گرفت. همچنین حجم تزریقات در هر گروه ۱۰ میکرولیتر بود.

طراحی آزمون و اندازه گیری اخذ غذای تجمعی: در ابتدا جوجه‌ها به مدت ۲ روز به صورت گروهی در یک قفس نگهداری شده و سپس به قفس‌های انفرادی که دارای دان‌خوری و آب‌خوری مخصوص و مجزا بودند، منتقل شدند. در تمام طول مطالعه آب تازه و غذا به طور آزاد و به میزان کافی در اختیار جوجه‌ها قرار داشت. تزریق ICV در ۵ روزگی در جوجه‌ها انجام شد. در آزمون اول، به منظور بررسی اثر تزریق داخل بطن مغزی دوپامین بر اخذ غذای تجمعی به جوجه‌ها در گروه کنترل، محلول کنترل و به گروه‌های تیمار دوزهای مختلف دوپامین ۱۰، ۲۰ و ۴۰ نانومول تزریق شد. آزمون دوم مشابه آزمون اول بود تنها با این تفاوت که در این آزمون به منظور بررسی اثر گلایسین بر اخذ غذای تجمعی در جوجه‌ها، در گروه‌های تیمار به ترتیب از دوزهای مختلف گلایسین ۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ نانومول استفاده شد. در آزمون سوم اثر تزریق استریکنین بر اخذ غذای تجمعی بررسی و روش آزمون مشابه آزمون دوم بود با این تفاوت که در گروه‌های تیمار به جای گلایسین به ترتیب از استریکنین با دوزهای ۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰

نانومول به روش تزریق داخل بطن مغزی استفاده شد. در آزمون چهارم به منظور بررسی نقش میانجی‌گری گیرنده‌های حساس به استریکنین در تنظیم اخذ غذای القا شده توسط دوپامین در جوجه‌های گروه کنترل، محلول کنترل و در گروه‌های تیمار به ترتیب ۱۰۰ نانومول استریکنین، ۴۰ نانومول دوپامین و ترکیبی از دو دارو با همان دوز تزریق شد. در آزمون پنجم نیز به منظور بررسی اثر متقابل دوپامین و استریکنین در گروه کنترل، محلول کنترل در گروه‌های تیمار استریکنین با دوز غیرمؤثر ۱۰۰ نانومول، دوپامین با دوز غیرمؤثر ۴۰ نانومول و ترکیب دو ماده فوق (با دوزهای مزبور) به روش مشابه، به جوجه‌ها تزریق شد. در مراحل مختلف آزمون جوجه‌ها به مدت ۳ ساعت قبل از آزمون از غذا محروم بودند و بعد از تزریق جوجه‌ها بلافاصله به قفس‌های انفرادی بازگردانده شدند و به صورت آزاد به آب تازه و غذا دسترسی داشتند. سپس مقدار اخذ غذای تجمعی در زمان‌های ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه بعد از تزریق به وسیله ترازوی دیجیتال (GF-6100 balance, Japan) با دقت یک صدم گرم اندازه‌گیری شد (۳۴). لازم به ذکر است که اخذ غذا به عنوان درصدی از وزن بدن بیان شد تا اثر تفاوت وزن بین جوجه‌ها بر میزان اخذ غذا به حداقل برسد. کلیه مراحل انجام هر آزمون از ساعت ۱۵-۸ انجام شد.

روش ارزیابی آماری: در مطالعه حاضر جهت آنالیز داده‌ها از نرم افزار SPSS (۱۶/۰۰) استفاده و به منظور تعیین وجود اختلاف معنی‌دار میان گروه‌های آزمایشی از روش تحلیل واریانس دو طرفه (Two-Way ANOVA) و آزمون تعقیبی توکی (Tukey's test) استفاده شد. در تمام مقایسه‌ها سطح ($P\leq۰/۰۵$) به عنوان معیار اختلاف معنی‌دار مد نظر بود. نمودارها در نرم افزار سیگما پلات (Sigma Plot ۱۴/۰) رسم شد.

نتایج

کلیه نتایج بدست آمده از مطالعه حاضر در نمودارهای ۱، ۲، ۳، ۴ و ۵ قابل ملاحظه می‌باشد.

در آزمون اول، متعاقب تزریق دوپامین با دوزهای ۲۰ و ۴۰ نانومول در تمام زمان‌ها اخذ غذا به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل به صورت وابسته به دوز کاهش یافت ($P\leq۰/۰۵$)، درحالی‌که تزریق دوز ۱۰ نانومول دوپامین در زمان‌های مختلف اثر معنی‌داری بر اخذ غذا در مقایسه با گروه کنترل نداشت ($P>۰/۰۵$).لازم به ذکر است که متعاقب تزریق دوپامین با دوز ۴۰ نانومول اخذ غذا به صورت معنی‌داری نسبت به گروهی که دوز ۲۰ نانومول دریافت کرده بودند، کاهش یافت ($P\leq۰/۰۵$) (نمودار ۱).

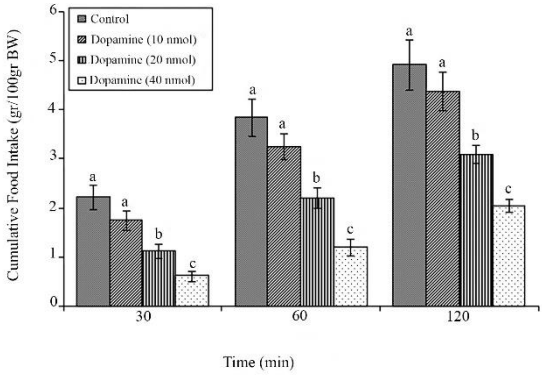
در آزمون دوم تزریق گلایسین با دوز ۵۰ نانومول در همه زمان‌های آزمون اثر معنی‌داری بر اخذ غذا در مقایسه با گروه کنترل نداشت ($P>۰/۰۵$) درحالی‌که تزریق گلایسین در دوزهای بالاتر (۱۰۰ و ۲۰۰ نانومول) به طور معنی‌داری اخذ غذا را به صورت وابسته به دوز در هر سه دوره زمانی کاهش داد ($P\leq۰/۰۵$) (نمودار ۲).

در آزمون سوم تزریق استریکنین با دوزهای ۵۰ و ۱۰۰ نانومول تأثیر معنی‌داری بر دریافت غذا در مقایسه با گروه کنترل در زمان‌های ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه بعد از تزریق نداشت ($P>۰/۰۵$) اما متعاقب تزریق ۲۰۰ نانومول استریکنین به عنوان آنتاگونیست رقابتی گیرنده‌های پس‌سیناپسی گلایسینی، اخذ غذا در دقایق ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ پس از تزریق به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافت ($P\leq۰/۰۵$) (نمودار ۳).

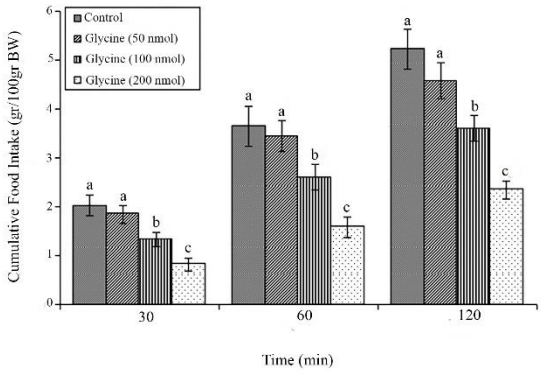
در آزمون چهارم، پس از تزریق، دوز غیرمؤثر استریکنین (۱۰۰ نانومول) تغییر معنی‌داری در اخذ غذا در مقایسه با گروه کنترل در دوره‌های زمانی مختلف مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$). همچنین دوپامین با دوز ۴۰ نانومول توانست موجب کاهش معنی‌داری در اخذ غذا در مقایسه با گروه کنترل در زمان‌های ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از تزریق شود ($P\leq۰/۰۵$)، درحالی‌که تزریق همزمان استریکنین و دوپامین به طور معنی‌داری سبب کاهش اخذ غذای القایی توسط دوپامین در همه زمان‌های آزمایش در مقایسه با گروهی که تنها دوپامین را دریافت کرده بودند، شد ($P\leq۰/۰۵$) اما در مقایسه با گروهی که تنها استریکنین دریافت کرده بودند تغییر معنی‌داری در اخذ غذا در زمان‌های ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از تزریق ایجاد نکرد ($P>۰/۰۵$) (نمودار ۴).

نتایج حاصل از آزمون پنجم نشان داد که دوزهای غیرمؤثر گلایسین (۵۰ نانومول) و دوپامین (۱۰ نانومول) هر کدام به تنهایی سبب تغییر معنی‌داری در اخذ غذای تجمعی در مقایسه با گروه کنترل در دوره‌های زمانی ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه در جوجه‌ها نشدند ($P>۰/۰۵$). همچنین تزریق دوز غیرمؤثر گلایسین سبب تغییر معنی‌داری در اخذ غذا در همه زمان‌های آزمایش در مقایسه با گروهی که تنها دوپامین دریافت کرده بودند، نشد ($P>۰/۰۵$). همچنین تزریق توأم گلایسین و دوپامین سبب کاهش معنی‌داری در اخذ غذا در همه زمان‌های آزمایش

در مقایسه با گروه کنترل شد ($P\leq$۰/۰۵) اما تزریق همزمان دوزهای غیرمؤثر گلایسین و دوپامین باهم اخذ غذا را در مقایسه با گروهی که تنها دوپامین یا گلایسین دریافت کرده بودند، به صورت معنی‌داری در زمان‌های ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از تزریق کاهش داد ($P\leq$۰/۰۵) (نمودار ۵).



نمودار ۱. اثر تزریق داخل بطن مغزی محلول کنترل و دوزهای مختلف دوپامین (۱۰، ۲۰ و ۴۰ نانومول) بر اخذ غذای تجمعی بر اساس درصدی از وزن بدن در جوجه‌های نوزاد گوشتی. داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار میانگین‌ها ارائه شده‌اند. حروف نامشابه (a، b و c) نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در هر زمان است ($P\leq$۰/۰۵).

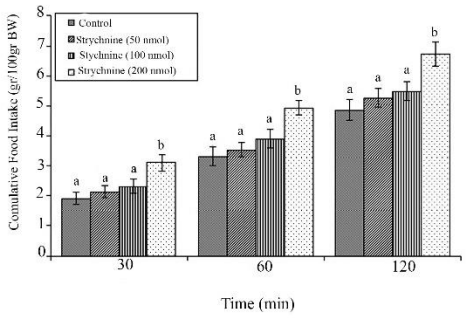


نمودار ۲. اثر تزریق داخل بطن مغزی محلول کنترل و دوزهای مختلف گلایسین (۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ نانومول) بر اخذ غذای تجمعی بر اساس درصدی از وزن بدن در جوجه‌های نوزاد گوشتی. داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار میانگین‌ها ارائه شده‌اند. حروف نامشابه (a، b و c) نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در هر زمان است ($P\leq$۰/۰۵).

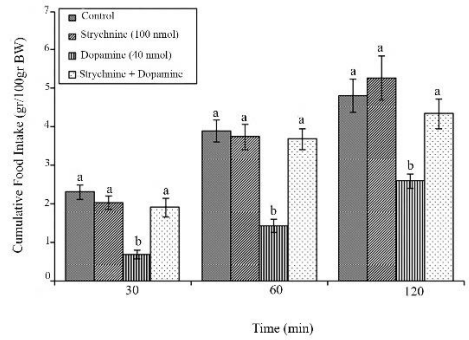
بحث

در مطالعات انجام شده در ارتباط با تداخل سیستم دوپامینرژیک و گلایسین با یکدیگر در تنظیم مرکزی اخذ غذا در جوجه تاکنون مطالعه‌ای انجام نشده است. بسیاری از مطالعات انجام شده در ارتباط با مکانیسم‌های مرکزی دخیل در کنترل اشتها بر روی پستانداران صورت گرفته اما با توجه به وجود تفاوت‌هایی بین پستانداران و پرندگان، شناخت مکانیسم‌های مرکزی دخیل در کنترل اشتهای پرندگان ضروری به نظر می‌رسد. لازم به ذکر است که در کلیه مطالعات طراحی شده از دوزهای تحت درمانی آنتاگونیست بدون اثرگذاری مستقیم آن‌ها بر اخذ غذا در جوجه‌ها، جهت مسدود کردن گیرنده‌ها استفاده شد که قصد بررسی اثر تداخلی و تنظیمی آن در مورد سیستم دیگر مدنظر بوده است. در تزریقات همراه دوز غیرمؤثر آنتاگونیست با دوز مؤثر آگونیست سیستم مقابل استفاده شد (۲۰،۲۸،۳۴،۳۵).

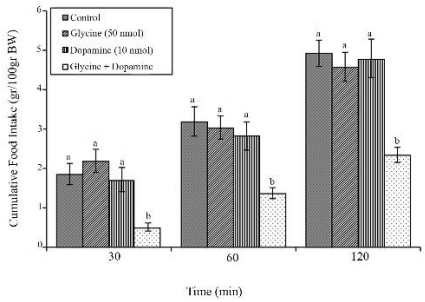
همان‌طور که در قسمت نتایج ذکر شد، آنالیز آماری داده‌های حاصل از مطالعه نشان داد که دوپامین سبب کاهش وابسته به دوز مصرف غذا تا ۱۲۰ دقیقه بعد از تزریق در جوجه‌های گوشتی می‌شود (نمودار ۱). گزارشات حاکی از آن است که تحریک گیرنده‌های دوپامینی به وسیله آگونیست گیرنده‌های D_1 و D_2 هرکدام به تنهایی می‌تواند سبب بروز هیپوفاژی و نیز به صورت ترکیبی سبب کاهش بیشتر اخذ غذا در رت شود (۱۸). این درحالیست که در مطالعه دیگری تزریق داخل بطنی دوپامین به طور قابل ملاحظه‌ای پاسخ به اخذ غذا را در جوجه‌ها کاهش می‌دهد (۷) و اما همسو با نتایج مطالعه حاضر، Zendehdel و همکاران در سال ۲۰۱۴ نشان دادند که تزریق ICV دوز مؤثر دوپامین و لوو-دوپا (L-DOPA) سبب کاهش اخذ غذا در جوجه‌های گوشتی محروم از غذا شده است (۱۶،۳۴). اگرچه در مطالعه دیگری تزریق دوز مؤثر دوپامین هیچ اثر معنی‌داری بر اخذ غذای مرغ‌های نژاد لگهورن و بوقلمون که به تغذیه آزاد دسترسی داشته‌اند، نداشته است (۹،۱۰). در این رابطه به نظر می‌رسد که نتایج متفاوت و متناقض در ارتباط با اثر تزریق ICV، دوپامین در نژادهای تخمگذار و بوقلمون در مقایسه با نژاد گوشتی احتمالاً به دلیل تفاوت‌های ژنتیکی زمینه‌ای موجود بین نژادهای مختلف پرندگان می‌باشد که می‌تواند سبب بروز عملکرد متفاوت میانجی‌های عصبی و مسیرهای مغزی دخیل در تنظیم رفتارهای فیزیولوژیک در این نژادها شود. البته توجه به این نکته نیز مهم است که تفاوت‌های سنی و جنسی نیز ممکن است دلایلی برای مشاهدات متفاوت در پرندگان باشد.



نمودار ۳. اثر تزریق داخل بطن مغزی محلول کنترل و دوزهای مختلف استریکنین (۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ نانومول) بر اخذ غذای تجمعی بر اساس درصدی از وزن بدن در جوجه‌های نوزاد گوشتی. داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار میانگین‌ها ارائه شده‌اند. حروف نامشابه (a,b) نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در هر زمان است ($P\leq$۰/۰۵).



نمودار ۴. اثر تزریق داخل بطن مغزی محلول کنترل، استریکنین (۱۰۰ نانومول)، دوپامین (۴۰ نانومول) و تزریق توأم آن‌ها بر اخذ غذای تجمعی بر اساس درصدی از وزن بدن در جوجه‌های نوزاد گوشتی. داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار میانگین‌ها ارائه شده‌اند. حروف نامشابه (a,b) نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در هر زمان است ($P\leq$۰/۰۵).



نمودار ۵. اثر تزریق داخل بطن مغزی محلول کنترل، گلایسین (۵۰ نانومول)، دوپامین (۱۰ نانومول) و تزریق توأم آن‌ها بر اخذ غذای تجمعی بر اساس درصدی از وزن بدن در جوجه‌های نوزاد گوشتی. داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار میانگین‌ها ارائه شده‌اند. حروف نامشابه (a,b) نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های مختلف در هر زمان است ($P\leq$۰/۰۵).

همچنین مطالعه حاضر نشان داد که تزریق ICV آمینواسید گلایسین در جوجه‌های گوشتی سبب کاهش اخذ غذا می‌شود و بالعکس تزریق استریکنین سبب بروز اثرات هیپرفاژیک در این جوجه‌ها می‌شود (نمودار ۲،۳). با توجه به شواهد موجود از مطالعات گذشته بر روی پستانداران، اثرات تغذیه‌ای گلایسین در مغز عمدتاً از طریق گیرنده‌های حساس به استریکنین میانجی‌گری می‌شود (۱۷). همچنین نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های Shohreh و همکاران در سال ۲۰۱۴ که ثبت هیپوفاژی متعاقب تجویز درون بطن مغزی گلایسین در جوجه‌های گوشتی ۲۱ روزه بود، همخوانی دارد (۲۸) در ارتباط با مکانیسم موجود در این زمینه به نظر می‌رسد که اثرات هیپوفاژیک القایی این میانجی عصبی در مغز به واسطه آزاد شدن گلایسین از پایانه‌های عصبی و اتصال آن به گیرنده‌های حساس به استریکنین در فضای پس سیناپسی میانجی‌گری می‌شود که در ادامه موجب هیپرپلاریزاسیون نورون پس سیناپسی بدلیل باز شدن کانال کلر و افزایش حد آستانه تحریک در این سلول‌های عصبی می‌شود (۱،۲۵،۲۸). همچنین مطالعات نشان داده‌اند که ARC محل حساس‌تری برای اثر کاهش اشتهای ناشی از گلایسین در مقایسه با دیگر هسته‌های هیپوتالاموسی از جمله هسته VMH و هسته مجاور بطنی هیپوتالاموس (PVN) است (۳۲). هسته ARC نقش مهمی در انسجام بخشیدن به سیگنال‌های تنظیم اشتها دارد به طوری‌که بسیاری از سیگنال‌های محیطی مرتبط با کنترل اشتها از ناحیه‌ی تیغه‌ی میانی که فاقد سد خونی- مغزی است ابتدا وارد هسته‌ی قوسی می‌شوند و سپس از آنجا توسط نورون‌های مهارکننده و تحریک کننده‌ی اشتها سیگنال‌هایی را به سایر هسته‌های هیپوتالاموس (از قبیل هسته‌های LH و VMH) ارسال می‌کنند (۲۸،۲۹،۳۲). لذا این فرضیه به ذهن می‌رسد که احتمالاً متعاقب تزریق داخل بطن مغزی گلایسین در ناحیه بطن جانبی این ماده توسط مایعی که در بطن‌های مغز در حال گردش است در اختیار هسته ARC قرار گرفته و با اثر بر دستجات نورونی مستقر در این هسته POMC/CART و یا NPY/AgRP سبب بروز اثرات کاهشی در اخذ غذا می‌شود(۳۲)، اگرچه به منظور اثبات این فرضیه به بررسی دقیق و مطالعات بیشتری در این زمینه مورد نیاز است.

یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از وجود عملکرد میانجی‌گری گیرنده‌های حساس به استریکنین در هیپوفاژی القایی توسط دوپامین در جوجه‌های نژاد گوشتی می‌باشد (نمودار ۴) که بر اساس اطلاعات نویسندگان تاکنون هیچ مطالعه‌ای آن را به ثبت نرسانده است و همچنین عملکرد هم‌افزایی بین دوپامین و گلایسین یکی دیگر از یافته‌های جدید این مطالعه در پرندگان

می‌باشد. اما در همین راستا و در حمایت از نتایج حاصل از مطالعه حاضر، Molander و همکاران در سال ۲۰۰۵ نشان دادند که تجویز استریکنین در موش رت نر سبب کاهش سطوح دوپامین در مسیر مزولیمبیک شده است (۲۱) با توجه به این نکته که سیستم دوپامینرژیک به صورت مستقیم از طریق گیرنده‌های دوپامینرژیک موجود در مغز (۳،۱۵،۲۰) با تحریک مراکز پاداش مغزی در تنظیم اخذ غذا و حالات روحی مؤثر بر بروز رفتارهای تغذیه‌ای نقش دارد، حضور میانجی‌گری گیرنده‌های گلایسینی در رفتارهای فیزیولوژیک ناشی از ترشح دوپامین منطقی به نظر می‌رسد (۳۰). همسو با نتایج مطالعه حاضر، مطالعه Lidö و همکاران در سال ۲۰۰۹ بر روی موش رت نشان داد که متعاقب تجویز مهارکننده بازجذب گلایسین غلظت دوپامین مغز در هسته آکومبنس افزایش یافت. این درحالی بود که در مطالعه حاضر متعاقب تجویز آنتاگونیست گیرنده گلایسین اثر افزایشی غلظت دوپامین در مغز معکوس شد (۱۹). این شواهد می‌تواند حاکی از اثرات میانجی‌گری گیرنده‌های گلایسینی حساس به استریکنین در تنظیم ترشح دوپامین و در نتیجه کنترل رفتارهای ناشی از آزادسازی این میانجی عصبی در مغز باشد که نتایج مطالعه حاضر را تقویت می‌کند. بعلاوه در مطالعه‌ای که Ericson و همکاران در سال ۲۰۰۹ بر روی موش رت انجام دادند، تزریق آگونیست‌های درونزاد گلایسین (تورین و بتاآلانین) سبب افزایش ترشح دوپامین در هسته آکومبنس شده است (۱۱). لذا وجود تداخل تنظیمی و عملکردی بین دوپامین و اسید آمینه گلایسین بسیار محتمل بوده و یافته‌های حاصل از مطالعه حاضر این فرضیه و نتایج حاصل از مطالعه Ericson و همکاران در سال ۲۰۰۹ را تقویت می‌کند. براساس نتایج مطالعه حاضر، دوپامین و گلایسین به صورت وابسته به دوز سبب کاهش اخذ غذا در جوجه‌های گوشتی می‌شوند. از سوی دیگر احتمالاً تداخل تنظیمی و عملکردی این دو میانجی عصبی از نوع سینرژیستیک و یا هم افزایی بوده و از طریق گیرنده‌های حساس به استریکنین گلایسینی میانجی‌گری می‌شود.

سپاسگزاری

این مطالعه با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه تهران انجام شده و مؤلفین تقدیر و تشکر خود را از این معاونت اعلام می‌دارند.

تعارض منافع

بین نویسندگان تعارض در منافع گزارش نشده است.

References

1. Abe, Y., Furukawa, K., Itoyama, Y., Akaika, N. (1994). Glycine response in acutely dissociated ventromedial hypothalamic neuron of the rat. J Neurophysiol, 72, 1530-1537. https://doi.org/10.1152/jn.1994.72.4.1530 PMID: 7529820
2. Albert, J., Berger Jeffry, S. (1999). Modulation of motoneuron N- methyl-D- aspartate receptors by the inhibitory neurotransmitter glycine. J Physiol, 93, 23-27. https://doi.org/10.1016/s0928-4257(99)80133-8 PMID: 10084706
3. Alimohammadi, S., Zendehdel, M., Babapour, V. (2015). Modulation of opioid-induced feeding behavior by endogenous nitric oxide in neonatal layer-type chicks. Vet Res Commun, 39(2), 105-113. https://doi.org/10.1007/s11259-015-9631-8 PMID: 25677536
4. Alizadeh, A., Zendehdel, M., Babapour, V., Charkhkar, S., Hassanpour, S. (2015). Role of cannabinoidergic system on food intake in neonatal layer-type chicken. Vet Res Commun, 39(2), 151-157. https://doi.org/10.1007/s11259-015-9636-3 PMID: 25902906
5. Baik, J.H. (2013). Dopamine signaling in food addiction: role of dopamine D2 receptors. BMB Rep, 46(11), 519-526. https://dx.doi.org/10.5483%2FBMBRep.2013.46.11.207 PMID: 24238362
6. Blevins, J.E., Stanley, B.G., Reidelberger, R.D. (2002). DMSO as a vehicle for central injections: tests with feeding elicited by norepinephrine injected into the paraventricular nucleus. Pharmacol Biochem Behav, 71, 277-282. https://doi.org/10.1016/s0091-3057(01)00659-1 PMID: 11812533
7. Bungo, T., Yanagita, K., Shiraishi, J. (2010). Feed intake after infusion of noradrenalin, dopamine or its precursor into the lateral ventricles in neonatal chicks. J Anim Vet Adv, 9(4), 760-763. http://dx.doi.org/10.3923/javaa.2010.760.763
8. Carew, L.B., Evarts, K.G., Alster, F.A. (1998). Growth, feed intake, and plasma thyroid hormone levels in chicks fed dietary excesses of essential amino acids. Poult Sci, 77(2), 295-8. https://doi.org/10.1093/ps/77.2.295 PMID: 9495496
9. Denbow, D.M., Vankrey, H.P., Lacy, M.P., Dietrick, T.J. (1983). Feeding, drinking and temperature of leghorn chickens: effects of icv injections of biogenic amine. Physiol Behav, 31, 85-90. https://doi.org/10.1016/0031-9384(83)90100-2 PMID: 6634981
10. Denbow, D.M. (1983). Food intake and temperature response to injections of catecholamines into the lateral ventricle of the turkey brain. Poult Sci, 62(6), 1088-1092. https://doi.org/10.3382/ps.0621088 PMID: 6878141
11. Ericson, M., Clarke, R.B., Chau, P., Adermark, L., Soderpalm, B. (2009). β-Alanine elevates dopamine levels in the rat nucleus accumbens: antagonism by strychnine. Amino Acids, 38, 1051-1055. https://doi.org/10.1007/s00726-009-0313-0 PMID: 19543795

12. Furuse, M., Ando, R., Bungo, T., Ao R., Shimo, J.O.M., Masuda, Y. (1999). Intracerebroventricular injection of orexins does not stimulate food intake in neonatal chicks. Br Poult Sci, 40, 698-700. https://doi.org/10.1080/00071669987115 PMID: 10670685
13. Hashemzadeh, M., Zendehdel, M., Babapour, V., Panahi, N. (2018). Interaction between central GABAA receptor and dopaminergic system on food intake in neonatal chicks: role of D1 and GABAA receptors. Int J Neurosci, 128(4), 361-368. https://doi.org/10.1080/00207454.2017.1383908 PMID: 28948862.
14. Hassanpour, S., Zendehdel, M., Babapour, V., Charkhkar, S. (2015). Endocannabinoid and nitric oxide interaction mediates food intake in neonatal chicken. Br Poult Sci, 56(4), 443-451. https://doi.org/10.1080/00071668.2015.1059407 PMID: 26053311
15. Hnasko, T.S., Szczypka, M.S., Alaynick, W.A., During, M.J., Palmiter. R.D. (2004). A role for dopamine in feeding responses produced by orexigenic agents. Brain Res, 1023, 309-318. https://doi.org/10.1016/j.brainres.2004.07.051 PMID: 15374756
16. Khodadadi, M., Zendehdel, M., Baghbanzadeh, A., Babapour, V. (2017). Consequence of dopamine D2 receptor blockade on the hyperphagic effect induced by cannabinoid CB1 and CB2 receptors in layers. Br Poult Sci, 58(5), 585-593. https://doi.org/10.1080/00071668.2017.1357799 PMID: 28728428
17. Kuenzel, W.J., Beck, M.M., Teruyama, R. (2000). Neural sites and pathways regulating food intake in birds: A comparative analysis to mammalian systems. J Exp Zool, 283, 384-394. https://doi.org/10.1002/(sici)1097-010x(19990301/01)283:4/5%3C348::aid-jez5%3E3.0.co;2-5 PMID: 12474867
18. Kuo, D. (2002). Co-administration of dopamine D1 and D2 agonists additively decreases daily food intake, body weight and hypothalamic neuropeptide Y level in rats. J Biomed Sci, 9(2), 126-132. https://doi.org/10.1007/bf02256023 PMID: 11914579
19. Lidö, H.H., Stomberg, R., Fagerberg, A., Ericson, M., Soderpalm, B. (2009). The glycine reuptake inhibitor org 25935 interacts with basal and ethanol-induced dopamine release in rat nucleus accumbens. Alcohol Clin Exp Res, 33, 1151-1157. https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2009.00938.x PMID: 19389199
20. Mahzouni, M., Zendehdel, M., Babapour, V., Charkhkar, S. (2016). Methylamine induced hypophagia is mediated via dopamine D1 and D2 receptors in neonatal meat chicks. Vet Res Commun, 40(1), 21-27. https://doi.org/10.1007/s11259-015-9649-y PMID: 26685977
21. Molander, A., Söderpalm, B. (2005). Accumbal strychnine-sensitive glycine receptors: an access point for ethanol to the brain reward system. Alcohol Clin Exp Res, 29, 27-37. https://doi.org/10.1097/01.alc.0000150012.09608.81 PMID: 15654288
22. Olanrewaju, H.A., Thaxton, J.P., Dozier, W.A., Purswell, J., Roush, W.B., Branton, S.L. (2006). A review of lighting programs for broiler production. Int J Poult Sci, 5(4), 301-308. http://dx.doi.org/10.3923/ijps.2006.301.308
23. Palmiter, R.D. (2007). Is dopamine a physiologically relevant mediator of feeding behavior?. Trends Neurosci, 30, 375-381. https://doi.org/10.1016/j.tins.2007.06.004 PMID: 17604133
24. Qi, W., Ding, D., Salvi, R.J. (2008). Cytotoxic effects of dimethyl sulphoxide (DMSO) on cochlear organotypic cultures. Hear res, 236, 52-60. https://doi.org/10.1016/j.heares.2007.12.002 PMID: 18207679
25. Reidelberger, R., Haver, A., Chelikani, P., Keire, D.A., Reeve, J.R. (2011). Effects of glycine-extended and serine13-phosphorylated forms of peptide YY on food intake in rats. Peptides, 32, 770-775. https://doi.org/10.1016/j.peptides.2011.01.005 PMID: 21262301
26. Saito, E.S., Kaiya, H., Tachibana, T., Denbow, D.M., Kangawa, K., Furuse, M. (2005). Inhibitory effect of ghrelin on food intake is mediated by the corticotropin-releasing factor system in neonatal chicks. Regul Pept, 125, 201-208. https://doi.org/10.1016/j.regpep.2004.09.003 PMID: 15582733
27. Saul'skaya, N., Mikhailova, M.O., Gorbachevskaya, A.I. (2001). Dopamine-dependent inhibition of glycine release in the nucleus accumbens of the rat brain during food consumption. Neurosci Behav Physiol, 31(3), 317-321. https://doi.org/10.1023/a:1010342803617 PMID: 11430577
28. Shohreh, B., Baghbanzadeh, A., Zendehdel, M. (2014). The role of glycine and NMDA glutamate receptor on central regulation of feed intake in broiler cockerels. J Vet Res, 69(2), 197-201. https://dx.doi.org/10.22059/jvr.2014.50994
29. Sorrels, T.L., Bostock, E. (1992). Induction of feeding by 7-chlorokynurenic acid, a strychnine-insensitive glycine binding site antagonist. Brain Res, 572, 2658. https://doi.org/10.1016/0006-8993(92)90481-n PMID: 1319272
30. Volkow, N.D., Wang, G.J., Baler, R.D. (2011). Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. Trends Cogn Sci, 15(1), 37-46. https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.11.001 PMID: 21109477
31. Wakita, M., Kotani, N., Akaike, N. (2016). Effects of propofol on glycinergic neurotransmission in a single spinal nerve synapse preparation. Brain Res, 1631, 147-156. https://doi.org/10.1016/j.brainres.2015.11.030 PMID: 26616339
32. Wynne, K., Stanley, S., McGowan, B., Bloom, S. (2005). Appetite Control. J Endocrinol, 184 (2), 291-318. https://doi.org/10.1677/joe.1.05866 PMID: 15684339
33. Zendehdel, M., Ebrahimi-Yeganeh, A., Hassanpour, S., Koohi, M.K. (2019). Interaction of the dopaminergic and Nociceptin/Orphanin FQ on central feed intake regulation in chicken. Br Poult Sci, 60(3), 317-322. https://doi.org/10.1080/00071668.2019.1596225 PMID: 30892928
34. Zendehdel, M., Hasani, K., Babapour, V., Seyedali, Mortezaei, S., Khoshbakht, Y., Hassanpour, S. (2014). Dopamine-induced hypophagia is mediated by D1 and 5HT-2c receptors in chicken. Vet Res Commun, 38, 11-19. https://doi.org/10.1007/s11259-013-9581-y PMID: 24122738
35. Zendehdel, M., Hassanpour, S., Babapour, V., Charkhkar, S., Mahdavi, M. (2015). Interaction between endocannabinoid and opioidergic systems regulates food intake in neonatal chicken. In. J Pept Res Ther, 21(3), 289-297. https://doi.org/10.1007/s10989-015-9457-9

Journal of Veterinary Research

J Vet Res, Volume 76, Number 2, 2021

Original Article

The Role of Glycine and Strychnine-Sensitive Receptors on Food Intake Induced with Dopamine in Neonatal Broilers

Jamal Rahimi, Morteza Zendehdel, Mina Khodadadi

Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran

10.22059/jvr.2020.300449.3043

Received: *13 February 2021,* ***Accepted:*** *13 April 2021*

Abstract

BACKGROUND: The regulation of appetite and food intake in birds are implemented as complex homeostatic mechanisms at different levels of control.

OBJECTIVES: The current research aimed to investigate the effects of glycine and strychnine-sensitive receptors on food intake induced with dopamine in neonatal broiler-type chickens.

METHODS: This study was conducted in five experiments (each consisting of four treatment groups with 12 birds). In experiment 1, chickens in the control group received intracerebroventricular (ICV) injection of saline (with 0.1 % Evans Blue) and different doses of dopamine (10, 20, and 40 nmol) in treatments groups 2-4, respectively. Experiments 2 and 3 were designed similar to the experiment 1 except for the fact that chickens received different doses of glycine (50, 100, and 200 nmol) and strychnine (50, 100, and 200 nmol) instead of dopamine. Experiment 4 was performed to investigate the mediatory role of strychnine (100 nmol) on food intake induced with dopamine (40 nmol). Moreover, experiment 5 investigated the interaction between non-effective doses of glycine (50 nmol) and dopamine (10 nmol) and their interplay on food intake. Afterwards, cumulative food intake based on bodyweight percentage (BW %) was measured at 30, 60, and 120 minutes after the injection.

RESULTS: The obtained findings revealed that effective doses of dopamine and glycine dose-dependently induced hypophagia in neonatal meat-type chickens (*P* 0.05). In addition, injection of strychnine increased food intake and also inhibited the hypophagic effect induced by dopamine (*P* 0.05). Furthermore, co-administration of non-effective doses of glycine and dopamine significantly decreased food intake compared to the groups which only received dopamine or glycine (*P*

CONCLUSIONS: Our findings suggested that strychnine-sensitive receptors may have a mediatory role in food intake induced by dopamine. Additionally, it seems that glycine and dopamine probably have synergistic effects on food intake control in neonatal meat-type chickens.

Keywords: Dopamine, Food intake, Glycine, ICV, Meat-type chicken

Copyright © 2020. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution- 4.0 International License which permits Share, copy and redistribution of the material in any medium or format or adapt, remix, transform, and build upon the material for any purpose, even commercially.

Corresponding zendedel@ut.ac.ir Tel/Fax: 021-6117186

How to cite this article:

Rahimi, J., Zendehdel, M., Khodadadi, M. (2021). The Role of Glycine and Strychnine-Sensitive Receptors on Food Intake Induced with Dopamine in Neonatal Broilers. J Vet Res, 76(2), 233-241. https://doi.org/10.22059/jvr.2020.300449.3043

Figure Legends and Table Captions

Table 1. Treatment groups 1-5.

Figure 1. Effects of intracerebroventricular injection of the control solution and dopamine (10, 20, and 40 nmol) on cumulative food intake in chickens. Different letters (a, b, and c) represent significant differences between the treatments at each time (*P*

Figure 2. Effects of intracerebroventricular injection of the control solution and different levels of the glycine (50, 100, and 200 nmol) on cumulative food intake (gr/100 gr BW) in chickens. Different letters (a, b, and c) represent significant differences between the treatments at each time (*P*

Figure 3. Effects of intracerebroventricular injection of the control solution and strychnine (50, 100, and 200 nmol) on cumulative food intake (gr/100 gr BW) in chickens. Different letters (a and b) represent significant differences between the treatments at each time (*P*

Figure 4. Effects of ICV injection of strychnine (100 nmol), dopamine (40 nmol), and their combination on cumulative food intake (gr/100gr BW) in chickens. Different letters (a, b) represent significant differences between the treatments at each time (*P*

Figure 5. Effects of ICV injection of glycine (50 nmol), dopamine (10 nmol), and their combination on cumulative food intake (gr/100gr BW) in chickens. Different letters (a, b) represent significant differences between the treatments at each time (*P*