Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ at 10:56 IRDT on Monday July 2nd 2012

نقش بمبزین در سیری پیش از جذب

دکتر علی صادقی لویه *

چکیده

پس از صرف غذا و پیش از آنکه مواد غذایی هضم وجذب شوند، دریافت غذا بسرعت وقفه می‌یابد وانسان احساس سیری می‌کند. این موضوع نشان می‌دهد که اطلاعات مربوط به اعصاب حسی یا مواد هورمونی مترشحه از بخش‌های فوقانی لوله گوارش موجب سیری پیش از جذب می‌شوند. بعضی نوروترانسمیترها و مواد هورمونی به عنوان عوامل فرضی سیری شناخته شده‌اند که یکی از آنها بمبزین *Bombesin* است. بمبزین اعمال یک نوروترانسمیتر را در تشکیلات عصبی‌لوله گوارش پستانداران تقلید می‌کند.

بمبزین بکار رفته در بطن‌های جانبی مغز با فعال کردن سوبستراهای عصبی پاراونتریکولار موجب وقفه دریافت غذا وهیپوانسولینمی می‌گردد. باتزریق داخل صفاقی بمبزین نه تنها میزان دریافت غذا کاهش می‌یابد بلکه فاصله بین دریافت غذا نیز افزایش می‌یابد. بعلاوه بمبزین و *GRP* (*Gastrin Releasing Peptide*) سبب آزاد شدن هورمونهایی در روده می‌شوند که این مواد خود بعنوان عوامل بروز سیری عمل می‌کنند.

کلید واژه‌ها: ۱ـ بمبزین ۲ـ سیری ۳ـ نوروترانسمیتر

* دانشیار گروه فیزیولوژی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-11-04]

مقدمه

بمبزین یک پپتید سنتز شده طبیعی است که از پوست نوعی قورباغه اروپایی بنام بومبینا ـ بومبینا - (Bombina bombina) جدا شده است.[۱] باوجود اینکه بمبزین در بافتهای دوزیستان پراکنده است،اما در بسیاری از مکانیسم‌های هومئوستاتیک پستانداران اثرات قدرتمندی نشان می‌دهد. یکی از این اثرات که با تجربه برروی موشهای صحرایی (Rats) بدست آمده است مهار دریافت غذا است که هم در محرومیت های تجربی غذایی‌و هم در تغذیه کاذب حیوانات مشاهده شده است. در این اثر بمبزین به مقدار مناسب بطور مرکزی در بطن‌های مغزی، یا بطور محیطی در حفره صفاقی بکار رفته است که در هر دو مورد مهار دریافت غذا بروز کرده است.

رابطه بمبزین و GRP (Gastrin Releasing Peptide)

نوروپپتید آزاد کننده گاسترین (GRP) یک ترکیب مشابه بمبزین است که در سیستم عصبی ـ گوارشی پستانداران تولید شده و اثرات نیرومندی بر روند سیری دارد.[۲] ترکیب اولیه بمبزین وچهار شکل GRP از چهار نوع پستاندار در هپتاپپتید انتهایی مشترک است.(شکل ۱) جالب توجه آنکه تمام جنبه‌های فعالیت بیولوژیک بمبزین GRP با این بخش‌های انتهایی ترکیب امکانپذیر است. یعنی بخش‌های انتهایی این ترکیبات هستند که اثرات مربوط به سیری را نیز به عهده دارند.[۵]

بمبزین از نظر ساختمانی با ماده P (Substance P) نوروکینین پستانداران نیز نزدیک است .این ماده در روده و مغز پستانداران وجود دارد که موجب وقفه دریافت مواد غذایی می‌شود. ساختمان اولیه ماده P در شکل ۱ با ساختمان بمبزین و GRP مقایسه شده است. بمبزین همچنین فعالیتی مشابه فعالیت یک آگونیست نسبی ماده P را در موشهای صحرایی نشان می‌دهد. مثلا" دوزهای پایین بمبزین و ماده P بطور مرکزی بکار رفته‌اند به ترتیب سبب وقفه خوردن و نوشیدن می‌شود، درحالیکه دوزهای بالای هر کدام موجب وقفه همزمان خوردن و آشامیدن می‌شود.

ازطرف دیگر بمبزین بعنوان یک مقلد نیرومند GRP بویژه در مورد کنترل خوردن موشهای صحرایی عمل می‌کند. بااین ترتیب تصور می‌شود که بمبزین از نظر ساختمانی و فارماکولوژیک بیشتر به GRP نزدیک باشد تا ماده P.[۳]

Bombesin	EQRLGNQ WAVGHLM-NH_2
Human GRP_{1-27}	VPLPAGGGTVLTKMYPRGNH WAVGHLM-NH_2
Porcine GRP_{1-27}	APVSVGGGTVLAKMYPRGNH WAVGHLM-NH_2
Canine GRP_{1-27}	APVPGGQGTVLDKMYPRGNH WAVGHLM-NH_2
Ral GRP_{1-29}	WAVGHLM-NH_2APVSTGAGGGTVLAKMYPRGNH
Substance P	RPKPQQFFGLM-NH_2

شکل ۱ـ توالی آمینواسیدی بمبزین،۴ شکل از پپتدهای آزادکننده گاسترین پستانداران (GRP) وماده P.(ازکدهای حروفی برای آمینواسیدها استفاده شده است)

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ at 10:56 IRDT on Monday July 2nd 2012

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-11-04]

پراکندگی مرکزی GRP و مراکز سیری

بالاترین غلظت‌های قابل اندازه‌گیری ماده شبه بمبزین یا GRP که در مغز موشهای صحرایی یافت می‌شود، در هیپوتالاموس و مسیر هسته‌های منزوی (NTS) و نیز به مقدار قابل ملاحظه‌ای در تشکیلات دیگر مغزی پراکنده‌اند که تمامی این نواحی با کنترل مرکزی دریافت غذا ارتباط دارند.[۱۰]

کلیه تغییراتی که در نتیجه آسیب های نوروآناتومیک در رفتار تغذیه‌ای حاصل شده است اساس تشخیص مراکز سیری را تشکیل داده است. برپایه این نوع تجربیات حداقل چهار مرکز سیری عمومی شناسایی شده است. این مراکز سیری که بایک ترتیب نزولی در محور عصبی مهار کننده تغذیه در ارتباطند، شامل سیستم لیمبیک، هیپوتالاموس، هسته‌های پارابراکیال و NTS است.

اثرات مرکزی بمبزین

اثرات بمبزین بر مراکز سیری باافزودن این پپتید به مایع مغزی ـ نخاعی بطنهای جانبی و بطن چهارم بررسی شده است. در پاسخ به تجویز ساده یا تکراری بمبزین در بطن‌های جانبی موشهای صحرایی یک وقفه تغذیه‌ای آشکار در رابطه با دوز بکار رفته بمبزین ایجاد گردیده است که در عین حال این وقفه تغذیه با افزایش فعالیت های حرکتی و کاهش آب نوشی همراه بوده است.

در مجموع هنگامی که بمبزین در بطن‌های جانبی مغز بکار رفته است بعنوان یک عامل هیپوترمی و ضد درد مقاوم در برابر نالوکسان شناخته شده است. بعضی ازاین اختلالات رفتاری و هومئوستاتیک با دوزهای کمتری از بمبزین بروز می‌کند که دراین دوزها وقفه تغذیه‌ای ایجاد نمی‌شود. بنابراین چنین تصور شده است که بمبزین به یک روش غیراختصاصی با فعال کردن سوبستراهای عصبی پاراونتریکولار موجب تغییر، یا قطع فعالیتهای تغذیه‌ای می‌گردد.

تصویر روشن‌تری از دخالت GRP در سیری با بکار بردن بمبزین در بطن چهارم مغز بدست آمده است . بطوریکه با تجویز حتی $\frac{1}{100}$ تا $\frac{1}{10}$ دوز موردنیاز برای مهار تغذیه، در بطن‌های جانبی فعالیتهای تغذیه‌ای به یک روش وابسته به دوز مهار شده است.[۸]

اثرات مربوط به سیری بمبزین در تشکیلات مغز پسین (NTS) بدون فعالیت های رفتاری بروز می‌کند که با تغذیه رقابت کرده ولی آب نوشی را مهار نمی‌کند. برخلاف اثرات غیر اختصاصی بمبزین که در تجویز داخل بطنی ـ جانبی ـ بروز می‌کنند، مراکز سیری در تشکیلات مغز پسین بیشتر به تجویز GRP پاسخ می‌دهند.

ازاین یافته می‌توان نتیجه گرفت که بمبزین بکار رفته در بطن چهارم اثرات هیپوانسولینمی و هیپرگلیسمی وابسته به غده آدرنال و نیز هیپرگلوکاگونمی را تشدید می‌کند در حالیکه ترشحات اسیدی معده وابسته به واگ را مهار می‌کند. متابولیتهای گردش خون (گلوکز) و هورمونهای آندوکرین (انسولین وگلوکاگون) نقش مهمی در کنترل هیپوتالامیک فعالیت تغذیه‌ای دارند. بااین حال هر نوع تأثیری که در رفتار تغذیه‌ای درنتیجه تغییر میزان ترشحات درون‌ریز و برون‌ریز گوارشی بروز کند با تجویز مرکزی بمبزین به حداقل می‌رسد زیرا این حقیقت وجود دارد که آدرنالکتومی،واگوتومی و قادرنیستند فعالیت بمبزین بکار رفته در تشکیلات مرکزی و محیطی راکاهش دهند.[۹]

اثرات محیطی بمبزین

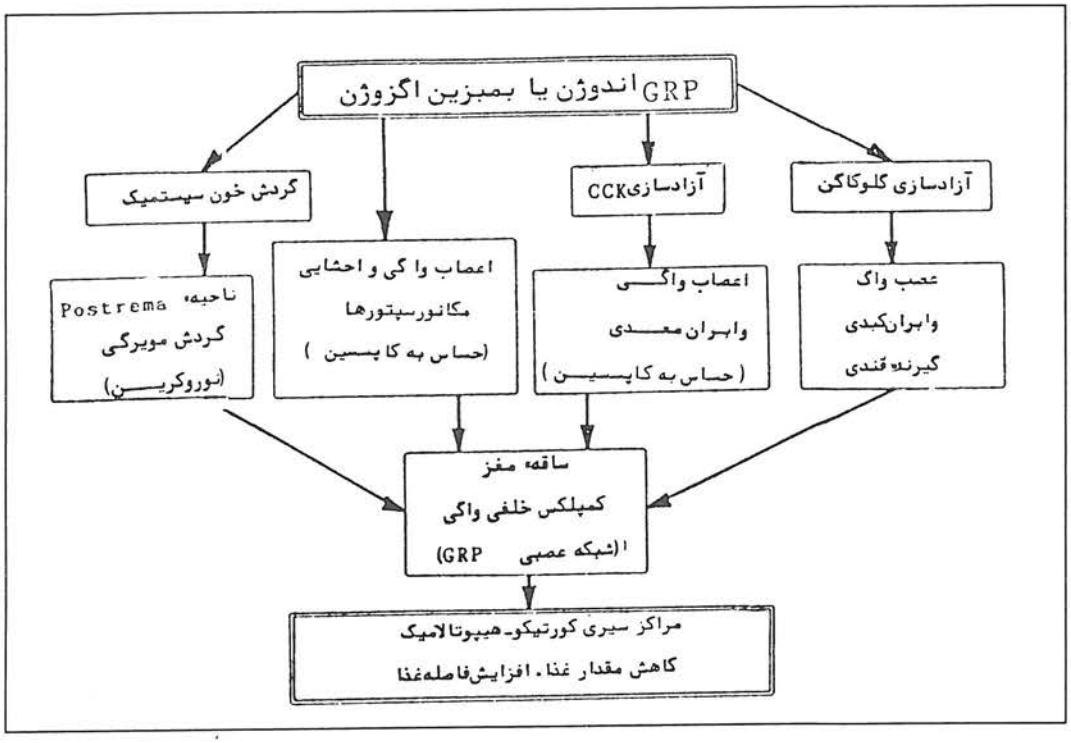
تزریق داخل صفاقی بمبزین به روش وابسته به دوز میزان دریافت مواد جامد و مایعات را وقفه داده است.اگر چه دوز کافی دراین روش بالاتراز دوز موردنیاز برای ایجاد وقفه به روش تجویز داخلی بطنی است اما تجویز محیطی بمبزین فعالیتهای رفتاری راکه با تغذیه در رقابت باشد ایجاد نمی‌کند.

جالب توجه است که تجویز محیطی بمبزین نه تنها سبب

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ at 10:56 IRDT on Monday July 2nd 2012

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-11-04]

کاهش میزان دریافت غذا بلکه موجب افزایش فاصله بین دریافت غذاها نیز می‌شود. این نوع وقفه دریافت غذا با انجام اعمال واگوتومی یا قطع رابطه نخاع با روده به تنهایی ایجاد نمی‌شود بلکه با انجام توام این دو عمل بروز می‌کند. (۱۲) قطع اعصاب خارجی روده، تنها اثرات بلوک کننده بمبزین روی مقدار دریافت غذا را نشان می‌دهد ولی فاصله بین دریافت غذاها را طولانی نمی‌کند. در حالیکه تجویز محیطی بمبزین اثرات مربوط به سیری را از دوراه فعال می‌کند: یکی مداخله اعصاب حسی روده‌ای موجود در رشته‌های واگ واسپلانکینک و راه دیگری تاثیر مکانیسم هومورال مستقل از اعصاب و غدد آدرنال. جالب است که میزان *GRP* جریان خون، بوضوح در طول تغذیه افزایش می‌یابد و به این ترتیب توانایی پپتیدهای شبه بمبزین در رفتار بعنوان یک عامل هومورال روی ساختارهای عصبی مرکزی تشدید می‌شود.



شکل ۲- راههایی که با تجویز محیطی بمبزین یا *GRP* آزاد شده ازطریق اعصاب ممکن است روی ساختارهای مغز پسین جهت تنظیم سیری پیش از جذب اثر کنند. راه اول، پپتیدهای درحال گردش ممکن است به نرونهای *Postrema* بانفوذ ازراه عروق مویینه به هسته‌های مغز پسین انتشار پیدا کنند. دوم بمبزین موجود در جریان خون یا *GRP* آزاد شده از اعصاب می‌توانند بااعصاب مکانورسپتور معدی موجود در مسیر اعصاب آوران واگ واسپلانکنیک در مغز پسین تاثیر متقابل داشته باشند. سوم، بمبزین موجود درگردش خون و *GRP* آزاد شده از اعصاب، آزاد شدن *CCK* و گلوکاگون را تسهیل، واثر اتشان را روی اعصاب آوران معدی و کبدی که به مغز پسین می‌روند تشدید می‌کنند. *GRP* در نرونهای داخلی معدی وهمچنین در نرونهای دئودنال و اعصاب داخل جداری مربوط به پانکراس ایجاد می‌شود. آزاد شدن این پپتید ممکن است در نتیجه رفلکس تحریک اعصاب پپتیدرژیک محیطی بوسیله تحریک مکانیکی وشیمیایی بخش فوقانی روده باشد.

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ at 10:56 IRDT on Monday July 2nd 2012
[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-11-04]

اثرات نوروژنیک بمبزین

بررسی اثرات الکتروفیزیولوژی بمبزین روی رسپتورهای مرکزی و محیطی نشان داده است که با تجویز محیطی بمبزین یک کاهش وابسته به عصب در حجم غذای دریافتی بوجود آمده است. بااین وجود هم بمبزین وهم *GRP* هدایت پتاسیم را درنرونهای نوع دوم *AH* شبکه میانتریک خوکچه هندی کاهش می‌دهند و دپولاریزاسیون را تند می‌کنند. (۱۳)

این نوع نورون میانتریک در درون سیستم عصبی روده‌ای بایک عمل حسی همراه است و نظیر رشته‌های آوران اولیه واگی واسپلانکنیک فعالیت‌های مشابه نوروترانسمیترها را نشان می‌دهد. قابل درک است که بمبزین مستقیماً رشته‌های آوران روده‌ای را به روشی مشابه بااثرات آن روی نرونهای نوع دوم *AH* تحریک می‌کند.

جالب توجه آنکه عامل محیطی دیگر سیری، یعنی کوله سیستوکینین *(CCK)* نیز با کاهش دادن قابلیت هدایت *(Conductance)* پتاسیم، نرونهای نوع دوم *AH* را دپولاریزه و فیبرهای نوع *C* و ابران واگ را تحریک می‌کند. بااین وجود ماهیت اثرات مستقیم بمبزین یا *GRP* بر فیبرهای عصبی آوران احشایی بعنوان همچنان یک مشکل حل نشده باقی مانده است.

محققان بیمارستان لندن راهی در جهت حل این مشکل در پیش گرفته‌اند. نشان داده شده است که تزریق بمبزین به داخل جدار معده میزان فعالیت پایه نرونهای ساده را درکمپلکس واگی پشتی (*Postrema, NTS* و هسته‌های حرکتی واگ) موش صحرایی تغییر می‌دهد،این اثر از همان راه و روی همان نرونهای مغز پسین که به فعالیت رسپتورهای مکانیکی با کشیدگی معده پاسخ می‌دهند، انجام می‌شود.(۴)

پاسخهای این نرونهای مغز پسین به اتساع معدی و تجویز محیطی بمبزین با استعمال قبلی کاپسسین *(Capsaicin)* بطور واضحی ناپدید شده است. بعبارت دیگر این نوروتوکسین بعنوان عامل وقفه دهنده اثرات سیری زایی *CCK* روی اعصاب حسی ـ شیمیایی واگ شناخته شده است.

بنابراین اینک تفکیک بین اثرات سیری زایی تجویز محیطی بمبزین و *CCK* به ترتیب بر پایه فعال کردن رسپتورهای مکانیکی غیر حساس به کاپسسین و کمورسپتورهای حساس به کاپسسین امکان پذیر شده است.

با اینکه بمبزین و *GRP* اسپاسم عضلات صاف معده را تشدید می‌کنند، اما بعید است که بمبزین مکانور رسپتورهای معده‌ای را بایک اثر میوژنیک روی تانسیون دینامیک عضله صاف فعال کند. بیشتر عضلات اسپاسموژن عوامل سیری را بعنوان یک اثر محیطی فعال نمی‌کنند بااین وجود کشیدگی مکانیکی دیواره معده همانگونه که بادکنک باد شده در معده‌انسان سیری کوتاه مدت ایجاد می‌کند دارای اهمیت است.

یک جنبه جالب در موردنرونهای میانتریک، حساسیت شناخته شده آنها در برابرکشیدگی و تغییر شکل است که موجب فعالیت این نرونها می‌شود. با یافته‌های تازه در مورد وجود کانالهای یونی فعال و غیر فعال کششی در غشاءهای بیولوژیک، بعضی ازاین ابهامات روشن گردیده است. (۱۱) بخش عمده‌ای از شبکه میانتریک معده پستانداران که دارای نرونهای محتوی *GRP* است، احتمالاً دراین حساسیت نسبت به کشیدگی سهیم است .

چنین استنباط شده است که پراکندگی این نرونهای پپتیدرژیک در سراسر معده یکسان است. بااین وجود پراکندگی نرونهای حساس به مواد شبه بمبزین یا *GRP* متغیر بوده و فیبرهای عصبی آنها درعضلات طولی فوندوس و عضلات حلقوی آنتروم موش صحرایی پراکنده‌اند. (۷)

این ناهماهنگی تراکم ممکن است از پیامدهای فیزیولوژیک مربوط به موارد زیر باشد:

۱ـ کشیدگی ناهماهنگ فوندوس وآنتروم درطول تغذیه

۲ـ فعال شدن کششی اعصاب محتوی *GRP*

۳ـ افزایش تحریک مکانورسپتورهای حساس به بمبزین و *GRP* که در لایه‌های عضلانی طولی وحلقوی قرار دارند.

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ at 10:56 IRDT on Monday July 2nd 2012

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-11-04]

اثرات هومورال بمبزین

یک راه دیگر تاثیر تجویز محیطی بمبزین که موجب سیری وابسته به رشته‌های حسی می‌شود این است که این ماده سبب آزاد شدن هورمونهایی در روده می‌شود که بعنوان عوامل سیری عمل می‌کنند . موادی مانند بمبزین و GRP موجب آزاد شدن CCK وگلوکاگون می‌گردند که هریک ازاینها به نوبه خود به ترتیب رشته‌های آوران واگی معده‌ای و کبدی را فعال کرده و دریافت غذا را وقفه می‌دهند.

گفته می‌شود که حداکثر تاثیر بمبزین باکاربرد محیطی آن روی وقفه تغذیه جدا از عصب واگ است با این وجود مقادیر زیر آستانه بمبزین، مقادیر زیر آستانه CCK و گلوکاگون را برای کم کردن حجم غذای دریافتی تشدید می‌کند که به معنی مداخله عصب واگ است. [۶] اینگونه تاثیر متقاطع این نظریه را تقویت کرده است که سیری پیش از جذب غذا یک پاسخ جمع بندی شده سیستم تنظیم کننده است و نمی‌تواند نتیجه اثرات یک ترکیب جدا برروی یک مکانیسم باشد. اثرات غیر وابسته به اعصاب حسی مربوط به تجویز محیطی بمبزین روی فاصله بین وعده‌های غذایی موید این است که برای GRP آزاد شده از نرونهای معده‌ای یک نقش هومورال وجود دارد. حساس ترین نقاط مرکزی مربوط به سیری ناشی از مصرف داخل جمجمه‌ای بمبزین NTS است و احتمالا" در این نقطه است که بمبزین اثرات خود را روی دریافت غذا اعمال می‌کند.

نفوذ بمبزین گردش خون به داخل مایع مغزی ـ نخاعی (CSF) از راه شبکه کوروئید بطن چهارم امکان پذیر است. احتمال دیگر این است که نفوذ مستقیم بمبزین با انتشار در منافذ بستر مویرگی (Fenestrate) در ناحیه Postrema, صورت گیرد.

یک مطالعه دقیق بر روی اعصاب حساس به بمبزین یا GRP با استفاده از NH2 و COOH انتهایی متصل به آنتی بادی‌ها، شبکه وسیعی از اعصاب حاوی GRP در NTS و AP هسته‌های حرکتی واگی در ساقه مغز موش صحرایی شناسایی شده است. [۷] پراکندگی این شبکه اعصاب پپتیدرژیک درشکل ۲ نشان داده شده است.

نرونهای حساس به بمبزین و GRP در بخش قدامی NTS و AP یافت شده‌اند. سطوح مربوط به قطع سهمی وافقی نشان می‌دهند که این نورونها ازراه طول اعصاب نزولی NTS با بخش‌های قدامی و خلفی شبکه واگی پشتی مربوط می‌شوند. همچنین رشته‌های حساس در کف بطن چهارم نیز یافت شده‌اند. رویهم رفته وجود این شبکه از اعصاب حاوی GRP در مغز پسین نشان دهنده این امر است که بمبزین داخل گردش خون و داخل جمجمه‌ای، مواد عصبی کنترل کننده سیری را فعال می‌کند.

نتیجه گیری

این سوال که چگونه بمبزین بدن دوزیستان مراکز سیری پستانداران را فعال می‌کند تاکنون فقط به بخشی از آن پاسخ داده شده است . بدون تردید اثرات سیری بمبزین با نرونهای حاوی GRP در نقاط مرکزی سیری و شبکه میانتریک معده مربوط است .

آزاد شدن GRP از نرونهای معده‌ای پس از صرف غذا می‌تواند تحریک پذیری نرونهای موجود در مرکز سیری مغز پسین را تشدید کند . این کار احتمالا" با نفوذ GRP از گردش خون به مایع مغزی نخاعی، فعال شدن مکانورسپتورهای معدی و باتشدید متقاطع اثرات آنها و اثرات سایر عوامل محیطی سیری شامل کوله سیستوکینین وگلوکاگون صورت می‌گیرد.

REFERENCES

1- Anastasi,A.,Erspamer V. Bucci. M; Isolation and structure of bombesin and alytesin, two analogous active peptides from the skin of the European amphibians Bombina and Alytes. Experientia Basel 1971,27:166-167

2- Brown,M.R.,Marki, W., Rivier J.;Is gastrin-releasing peptide mammalian bombesin? Life Sci. 1980,27:127-128

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ at 10:56 IRDT on Monday July 2nd 2012

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-11-04]

3- Diamond J.;Evolutionary design of intestinal nutrient absorption : Enough but not too much; NIPS, 1991,6:92-96

4- Ewart W.R., JONES M.V., Primi M.P.; Bombesin changes excitability of rat brain stem neurons sensitive to gastric distension. Am. J. Physiol.1990,258 G841-847

5- Girard F., Bachelard, H., Pierre S.ST, Rioux F.; The contractile effect of bombesin, gastrin - releasing peptide and various fragments in the rat stomach strip; Eur. J . Pharmacol. 1984,102:489-497

6- Hinton V.,Rosofsky M.,Granger, J., and Geary N.; Combined injection potentiates the satiety effects of pancreatic glucagon, cholecystokinin and bombesin; Brain Res. Bull. 1986, 17:615-619

7- King B.F.,Jones M.F. and Eqart W.R.; A detailed immunohistochemical study of GRP - containing nerves in rat stomach, Gastroenterology 1988,94:A226 (Abstract)

8- Ladenheim E.E.,and Ritter R.C.; Low dose fourth ventricular bombesin selectively suppresses food intake; Am.J.Physiol. 1988, 255:R988-R992

9- Makhloof G.M.,Grider I.R.; Nonadrenergic noncholinergic inhibitory transmitters of the gut; NIPS, 1993,8:195-199

10- Moody T.W.,O'Donohue T.L. Jacobowitz D.M.; Biochemical localization and characterization of bombesin - like peptides in discrete regions of rat brain; Peptides, 1981,2:75-79

11- Morris C.E., Sigurdson W.J. Stretch-inactivated ion channels co-exist with stretch-activated ion channels. Science Wash.DC 1989, 243:807-809

12- Stuckey J.A.,Gibbs J., Smith G.P.; Neural disconnection of gut from brain blocks bombesin - induced satiety; Peptides 1985,6:1249-1252

13- Zafirov D.H., Palmer J.M.,Nemeth P.R., Wood J.D.;Bombesin, gastrin releasing peptide and vasoactive intestinal peptide excite myenteric neurons; Eur.Pharmacol. 1985,115:103-107

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ at 10:56 IRDT on Monday July 2nd 2012

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-11-04]

Downloaded from http://journals.tums.ac.ir/ at 10:56 IRDT on Monday July 2nd 2012

THE ROLE OF BOMBESIN IN PREABSORPTIVE SATIETY

A. Sadeghi Looyeh ,Ph.D.*

ABSTRACT

Spontaneous cessation of eating and feeling of fullness before any digestion or absorption of food stuff begins,indicates that G.I. tract sensory nerves or hormone like secretion of upper G.I. tract can causes preabsorptive satiety.

Some neurotransmitters or hormonal secretions are assumed to be responsible for this phenomenon, one of them is called bombesin, which mimics neurotransmission activity in mamalian's G.I. tract. Bombesin available in lateral ventricles activates paraventricular substrates and thus causes preabsorptive satiety and hypoinsulinemia.

Intraperitoneal injection of bombesin reduces food intake and increases intervals between meals. Also bombesin and GRP(Gastrin Releasing Peptide) causes release of hormone which brings along feeling of fullness and as a result cessation of eating.

Key words : *1- Bombesin*
2- Satiety
3- Neurotransmitter

* *Associate Professor of Physiology, Tehran University of Medical sciences and Health Services*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-11-04]