

اثر رژیم پر انرژی و برخی مواد شیمیائی بر پیدایش و پیشرفت چاقی

دکتر ابوالقاسم جزائری *

خلاصه :

علل پیدایش و پیشرفت چاقی هنوز بطور کامل شناخته نیست . بویژه مشخص نیست که آیا علت اصلی چاقی افزایش بازده انرژی است - یعنی استفاده بهتر از انرژی دریافتی و اتلاف کمتر آن است ، یا پرخواری . این بررسی به منظور روشن ساختن این مطلب انجام گرفت . چاقی آزمایشی هم از راه شیمیائی ، با تزریق تیوگلوکز طلا و گلوتامات مونو سدیم و هم با خوراندن رژیمی پر انرژی ، یک رژیم پرچربی پر پروتئین ، در تعدادی موش نوزاد مونت ایجاد شد . در طی دوران رشد این موشها ، مقدار خوراک دریافتی ، سرعت رشد و تغییرات ترکیب شیمیائی بدن مورد بررسی قرار گرفت . نتایج بدست آمده نشان می دهد که پیدایش و پیشرفت چاقی بیشتر به علت افزایش بازده انرژی است و نه پرخواری . بررسی های بیشتری باید انجام شود تا این نتایج در مورد انسان هم تایید گردد .

مقدمه :

چاقی یکی از مسائل مهم بهداشتی امروزه جهان است ، و متأسفانه به علت این که علل پیدایش و پیشرفت آن به طور کامل شناخته نیست پیشگیری و درمان آن هم در بسیاری موارد بی نتیجه یا لاقابل کم نتیجه است ، بویژه آن چه در مورد پیدایش (یعنی شروع چاقی) دانسته است بسیار اندک است . یک علت آن البته این است که تشخیص این موضوع که یک شخص معین در حال چاق شدن است و پس از مثلا یک یا دو سال دیگر چاق خواهد شد عملی نیست ، و معمولا در گفتگوی از شخص چاق هدف شخصی است که در حال حاضر چاق است و شاید حتی افزایش وزنش هم متوقف شده باشد . امکان دارد که عواملی که در پدیدآوردن چاقی درکارند و عواملی که در نگاه داشتن آن (یعنی هنگامی که افزایش

وزن متوقف شده است) مؤثرند کاملاً یکی نباشند. در هر حال، از دانشی که درباره علل چاقی در دست است تنها می‌توان گفت که انواع آن بیش از دو پایه است.

در پیدایش و پیشرفت چاقی عوامل موروثی، سوخت و سازی (متابولیک)، تغذیه‌ای، اجتماعی، روانی، اقتصادی و اجتماعی می‌توانند در کار باشند. البته علل پیدایش و پیشرفت چاقی ممکن است در انواع مختلف چاقی باهم متفاوت باشند. شروع چاقی می‌تواند به علت پرخواری (hyperphagia) یا بازده انرژی * (Energetic efficiency) بالا و یا هردوی این‌ها باشد. از این رو لازم است که روش‌هایی برای ایجاد چاقی در حیوانات در دست داشت تا بتوان چاقی آزمایشی پدید آورده علل آن را بررسی کرد، و نیز راه‌ها یا راه‌هایی برای درمان آن جست. به طور کلی دو روش برای این کار وجود دارد: روش تغذیه‌ای و روش غیر تغذیه‌ای.

در روش اول رژیم پرانرژی به حیوان خوراند می‌شود: باید دانست که علاوه بر محتوی انرژی، ترکیب چنین رژیمی نیز بسیار مهم است. نشان داده شده است که یک رژیم پرپروتئین (۱۴) یا سرچربی (۱۹)، اگر پس از شیرگرفتن به موش خوراند شود، چاقی پدید خواهد آورد.

Miller & parsonage (۱۲) از آزمایش‌های خود نتیجه گرفتند که رژیمی که هم پرچربی و هم پرپروتئین (پرچربی - پرپروتئین) باشد در موش صحرایی (rat) تازه از شیر گرفته شده چاقی قابل ملاحظه‌ای پدید می‌آورد، علت آن هم افزایش خوراک دریافتی و هم افزایش بازده انرژی است. در صورتی که پروتئین چنین رژیمی کاهش داده شود چاقی پدید نخواهد آمد (۱۲).

پژوهشگران دیگر نشان داده‌اند که به طور کلی چربی غذا بازده انرژی را می‌افزاید (۴۵). در روش‌های غیرغذایی می‌توان از روش‌های ژنتیک استفاده کرد (۶) و یا ترکیباتی مثل انسولین (۷)، باهورمون‌های دیگر، و یا ترکیبات چاقی‌آور (Obesifying agents) بکار برد. چون در این بررسی فقط ترکیبات چاقی‌آور به کار رفته است، تنها این‌ها مختصراً مورد گفتگو قرار نمی‌گیرند. مهم‌ترین این ترکیبات تیوگلوکز طلا (Gold-thiogluco = GTG) و گلو تامات مونسوئیم (monosodium glutamate = MSG) هستند که هر دو برای ایجاد چاقی در موش (mouse) به کار رفته‌اند: اولی در موش بزرگسال (۱۱ و ۱۰) و دومی در موش نوزاد (۱۵). GTG بر مرکز سیری در بخش میانی هیپوتالاموس آسیب وارد می‌آورد و باعث پرخواری و چاقی می‌گردد (۳). MSG نیز چنین آسیبی را سبب می‌شود (۱۶)، ولی به نظر می‌رسد که در چاقی پدیدآمده پرخواری نقشی ندارد (۱۵). البته ضایعات مرکز

سیری اباروشهای دیگر هم میتوان پدید آورد (۲۲). یک ترکیب چاقی آوردیگر "Bipiperidyl mustard=DPM" است که کم تر از در جسم یاد شده در بالا به کار رفته است، این جسم نیز که قبل از تزریق باید با گرما بشکل فعال درآید (به "روشها و مواد" مراجعه شود) در موش بزرگسال به کار رفته است (۲۰). هیچ کدام از این سه جسم در موش تازه از شیر گرفته شده به کار برده نشده است.

در بررسی حاضر با استفاده از این سه ترکیب چاقی آور، و نیز یک رژیم چاق کننده، در موش (mouse) های سفید مؤنث تازه از شیر گرفته شده چاقی ایجاد شد. سپس در دوران پیشرفت چاقی (dynamic phase) و نیز پس از آن که افزایش وزن متوقف شد (دوران ایستایی Static phase) سرعت رشد، خوراک دریافتی، بازده انرژی و ترکیب لاشای این گروه های آزمایشی و گروه های شاهد وابسته، با هم مقایسه شد. هدف های کلی از این بررسی عبارت بودند از:

- الف - به دست آوردن روش هایی برای ایجاد چاقی آزمایشی در موش.
- ب - روشن کردن این که در این چاقی های آزمایشی آیا پیدایش و پیشرفت چاقی به علت افزایش انرژی دریافتی است یا بالارفتن بازده انرژی. (در تمام آزمایشها حیوان مورد استفاده موش (mouse) بود).

روشها و مواد:

گروه های مرکب از ۲۰ تا ۱۰۰ موش مؤنث تازه از شیر گرفته شده (۲۱ روزه) با وزن بدن متوسط مشابه به طریق درون صفاقی GTG و MSG و BPM (جدول ۱)، و چند گروه بیست تائی شاهد نیز، با سرم فیزیولوژیک (۵/۵ میلی لیتر)، تزریق شدند. غلظت GTG (که به صورت یک تعلیق روغنی بود) ۵۰ mg/ml، و غلظت محلول MSG ۱۰۰ mg/ml (در آب استریل)، بود. برای تبدیل شکل غیرفعال BPM به شکل فعال، بنا بر روش Rutman et al (۲۰)، ۱/۵ گرم پودر BPM در یک میلی لیتر محلول تامیون بورات (PH = ۹/۴) حل و به مدت یک ساعت در ۳۷°C (حمام آب گرم) حرارت داده شد، شکل ۱ این تبدیل را نشان میدهد.

علاوه بر گروه های بالا (که رژیم آنها رژیم معمولی* بود)، به یک گروه نیز رژیم چاق

* - ترکیب رژیم معمولی (درصد): پروتئین، ۲۰ - کربوهیدرات، ۵۰ - مخلوط مواد معدنی، ۳ - مخلوط ویتامینها، ۱ - چربی، ۱۳ - سلولز، ۳ - آب، ۱۰.

کننده پرچربی - پرپروتئین (ب-چ-پ-پ) خورازنده شده * موشها در گروههای ۴ تائی در قفسهای فلزی جای داده شده (گرمای آزمایشگاه ۲۵ تا ۲۸ درجه سانتیگراد بود) و خوراک و آب بدلخواه (ad lib) در دسترس آنها قرار داده شد. اندازه گیری مقدار خوراک دریافتی و توزین گروهها نیز هفته‌ای یک بار انجام گرفت (مدت آزمایش ۱۶ تا ۲۰ هفته بود). تا چند روزی پس از تزریق موشها مورد مشاهده دقیق قرار گرفتند، چون به علت سمی بودن ترکیبات چاقی آور به کار برده شده، تعدادی از افراد گروههای مختلف می‌مردند. از بقیه پس از دو تا چهار هفته آن‌هایی که سرعت رشدشان بیش از افراد دیگر گروه، و نیز بیش از گروه شاهد، بود به قفسهای جداگانه‌ای انتقال یافتند.

برای مقایسه^۶ ترکیب لاشه‌ای (Carcass composition) در آغاز و پایان آزمایش یک گروه ۸ تائی از هر یک از گروه‌های آزمایشی و شاهد کشته شد (با استفاده از کلروفرم). بلافاصله پس از کشتن دو بریدگی در ناحیه شکم و پشت سر داده شده و لاشه در کوره (۱۰۵W) قرار داده شد. پس از ۴۸ ساعت لاشه از کوره خارج، وزن آن تعیین، و درصد ماده خشک آن محاسبه گردید. سپس لاشه خشک چرخ شده، و پس از خشک کردن مجدد در کوره، از آن با استفاده از روش کجلدال، و چربی آن، پس از تعیین محتوی انرژی لاشه با کالری سنجی بمبی، با استفاده از فرمول زیر (که از راه آزمایش به دست آمده بود) محاسبه شد:

$$F = 0.026GE - 3.15N$$

در این رابطه، F، F، N، و EG به ترتیب، چربی، ازت و محتوی انرژی لاشه، به‌ازاء یک گرم لاشه، هستند.

برای محاسبه بازده انرژی از رابطه زیر استفاده شد:

$$E = \frac{G}{I} \times 100$$

در این رابطه، E، G، و I به ترتیب، بازده انرژی، محتوی انرژی لاشه در مدت آزمایش، و مقدار انرژی دریافتی، هستند.

* ترکیب رژیم پ-چ-پ-پ (%): تخم مرغ خشک شده با انجماد سریع accelerated freeze-dried، روغن ذرت (۴۴)، سلولز (۱)، مخلوط املاح معدنی (۵)، مخلوط ویتامینی (۱/۹۹)، د-بیتوتین (۱%).

جدول ۱ درصد بقاء (Percent Survival)، درصد چاقی و وزن نهائی بدن موش‌های آزمایشی را نشان میدهد، در شکل ۲ نیز سرعت رشد آنها دیده میشود. در مورد ترکیبات چاقی آور، کم‌ترین خوراکی که افزایش (وزن قابل ملاحظه‌ای پدید آورد، برای GTG، ۰/۴ و برای BPM، ۰/۰۲ گرم بازاء هر گرم وزن بدن، بود. خوراکی‌های تکی MSG هیچکدام به افزایش وزنی بیش از گروه شاهد نینجامید، ولی وزن نهائی بدن گروهی که در آن‌ها دو تزریق، هر کدام ۵ میلی‌گرم بازاء هر گرم وزن بدن، به فاصله ۵ ساعت، انجام گرفته بود ۲۳٪ بیش از وزن بدن گروه شاهد بود (این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود: $P < 0/01$). نیز موش‌هایی که از رژیم پ-چ-پ-پ تغذیه کردند تقریباً "همه‌چاق شدند، این رژیم ۲٪ مرگ و میر داشت. میزان مرگ و میر (یا درصد بقاء) و چاقی در مورد هر سه ترکیب چاقی آور بستگی به مقدار خوراک داشت (جدول ۱). شکل ۳ نشان میدهد که درصد بقاء موش‌های تزریق شده با GTG بین صد و صفر است. میزان چاقی در آن‌هایی که زنده ماندند با مقدار تزریق رابطه مستقیم داشت، ولی اگر درصد چاقی رانسبت به تعداد اولیه موش‌ها به سنجیم، تا خوراک ۰/۵ گرم بازاء هر گرم وزن بدن، درصد روبه افزونی است (۲۹٪) و پس از آن کاهش پیدا میکند. علت این است که با این‌که خوراکی‌های بیش از ۰/۵ میلی‌گرم درصد چاقی بیشتری در موش‌های بازمانده پدید می‌آورند، چون میزان مرگ و میر هم با افزایش خوراک افزونی مییابد، درصد چاقی نسبت به تعداد اولیه موش‌های تزریق شده کاهش مییابد. در مورد خوراکی‌های کم‌تر از ۰/۵ گرم، که هیچ مرگ و میری به بار نیاوردند، تنهادر حدود ۹٪ از موش‌های تزریق شده چاق شدند. خوراک یک میلی‌گرم صد درصد موش‌ها را کشت، و درصد بقاء گروهی که با ۰/۷۵ میلی‌گرم به ازاء هر میلی‌گرم وزن بدن تزریق شده بودند ۵٪ بود، که همه آنها چاق شدند (به جدول ۱ مراجعه شود).

خوراکی‌های به کار برده شده در پژوهش‌های قبلی تا ۱ میلی‌گرم به ازاء هر گرم وزن بدن بوده و درصد مرگ و میر و چاقی بستگی به مقدار خوراک داشته است (۱۸ و ۱۹ و ۲۰).

خوراکی‌های تکی MSG (۰-۱۰ میلی‌گرم) افزایش وزنی بیش از افزایش وزن گروه شاهد پدید نیاوردند، (جدول ۱)، گروه‌هایی که با بیش از ۱۰ میلی‌گرم تزریق شده بودند همه مردند. مرگ ناشی از مسمومیت MSG توام با تشنج‌هایی صورت گرفت که مدت و شدت آنها بستگی به مقدار خوراک داشت. علائم مشاهده شده در این بررسی بسیار مشابه آن بود که Bhavagan و دیگران (۱) گزارش کرده‌اند. گروهی که با دو خوراک SMG تزریق شده بودند افزایش وزنی بیش از گروه شاهد پیدا کردند (به بالا مراجعه شود).

در مورد BPM خوراک‌های ۰/۰۵۵ و ۰/۰۶۰ میلی‌گرم باعث مرگ صد درصد حیوانات شدند (جدول ۱). خوراک‌های ۰/۰۲۰ و ۰/۰۳۰ میلی‌گرم در بیش از ۵۰٪ موش‌های تزریق شده چاقی پدید آوردند (درصد بقاء، به ترتیب ۹۵ و ۶۵ بود). اما از گروه تزریق شده با ۰/۰۴۵ میلی‌گرم تنها ۲۰٪ زنده ماندند که نصف آنها چاق شدند. پژوهش‌گران قبلی با خوراک ۰/۰۲ میلی‌گرم در موش چاقی پدید آورده‌اند (۲۰).

جدول ۲ ترکیب لاشه‌ای نهائی چند گروه آزمایشی را نشان میدهد (علت این که تنها این گروه‌های خاص گزارش میشوند این است که پس از آزمایش‌های متعدد این خوراک‌ها برای بررسی‌های بعدی، مثلاً اندازه‌گیری بهره‌ء تنفسی و گلوکز خون، برگزیده شدند). از این جدول میتوان دید که GTG روش بسیار خوبی برای پدید آوردن چاقی آزمایشی است. نیز خوراک ۰/۰۲۰ میلی‌گرمی BPM و روش دوخوراکی MSG، پ-چ-پ-پ، بسیار سودمند توانند بود. آنچه در مورد خوراک‌های تکی MSG (۵ و یا ۱۰ میلی‌گرم بازاء هر گرم وزن بدن) جالب توجه فراوان است، این است که این خوراک‌ها با این که افزایش وزن بدنی بیش از گروه شاهد پدید نمی‌آورند ولی باعث افزایش مقدار چربی بدن میگردد. چاقی رانیز میتوان وجود چربی بیش از اندازه معمولی در بدن تعریف کرد.

از این رو خوراک‌های تکی MSG یک "چاقی نسبی" در موش پدید می‌آورند. این روش بویژه در بررسی‌های سوخت و ساز چربی‌ها بسیار سودمند تواند افتاد. این پدیده نیز به‌مانشان میدهد که مکانیسم‌های تنظیم کننده وزن بدن و مقدار چربی بدن شاید یکی نباشند و هر کدام مرکز جداگانه‌ای برای خود در مغز داشته باشند. بررسی‌های بیشتری برای اثبات (یارد) چنین فرضیه‌ای مورد نیاز است. Olney (۱۶) و Oser و همکاران (۱۷) از خوراک تکی MSG نتیجه‌ای نگرفتند، ولی Olney با تزریق مجموعاً ۱۰ میلی‌گرم MSG، در مدت چند روز، چاقی قابل ملاحظه‌ای در موش پدید آورد (۱۵). نتایج بررسی فعلی بطور کلی نتایج Olney را تأیید میکند.

حد متوسط خوراک دریافتی گروه‌های GTG و MSG، پ-چ-پ-پ، و گروه شاهد در جدول ۳ دیده میشود (خوراک دریافتی گروه BPM اندازه‌گیری نشد). بطور کلی روشن است که هر چه حیوان بزرگ‌تر باشد خوراک بیشتری برای زیستن لازم دارد، از این رو مقایسهء مقدار مطلق خوراک مصرفی دو حیوان چندان سودمند نتواند بود. بنابراین لازم است که مقدار خوراک دریافتی بصورت تابعی از وزن بدن، مثلاً بازاء ۱۰۰ گرم وزن بدن، گزارش شود، در این صورت مقایسه مفهوم بیشتری خواهد داشت. نیز میتوان خوراک دریافتی را بازاء وزن سوخت و سازی بدن گزارش داد. وزن سوخت و سازی _____

(Metabolic body weight) ، $W^3/4$ است ، که وزن بدن بر حسب کیلوگرم است . نشان داده شده است که نیاز انرژی تابعی است از $W^3/4$. مثلا میزان سوخت و ساز پایه (Basal metabolic rate) حیوانات خون گرم ۲۹۳ (۸) ، و انرژی مورد نیاز برای ادامه حیات (یا انرژی زیست پایه maintenance energy) ۴۴۷ کیلو ژول (۱۳) به ازاء هر $W^3/4$ است . بنابراین ، گزارش مقدار انرژی دریافتی بازاء $W^3/4$ ، به ویژه برای مقایسه ، مفهوم بیشتری تواند داشت . در هر حال در جدول ۳ خوراک دریافتی بازاء $W^3/4$ دیده میشود . میبینیم که بازاء $W^3/4$ ، در ماه اول آزمایش خوراک دریافتی گروه GTG (۵/۰ میلی گرم) ۲۳% بیشتر از گروه شاهد بود ، خوراک دریافتی گروه های MSG و رژیم پ-چ-پ-پ ، با گروه شاهد تفاوتی نداشت . بعد از ماه اول همه گروه ها به یک اندازه غذا میخوردند : مقدار روزانه آن در ماه دوم ۷۵۴/۰ مگاژول بود که در ماه سوم به ۶۸۰/۰ مگاژول کاهش یافت . پس از آن مقدار خوراک روزانه (بازاء $W^3/4$) کم و بیش ثابت مانده .

بدین ترتیب میبینیم که GTG یک پرخواری (hyperphagia) موقت در موش پدید میآورد ، Liebelt, Gray (۶) نیز یک چنین پرخواری موقتی در موش مشاهده کردند . پس از چهار ، پنج هفته ای این پرخواری از بین میرود ، از این رو پیدایش چاقی باید بیشتر بعلت پرخواری باشد . ولی پیشرفت آن ، باید بیشتر بعلت این باشد که بازده انرژی (energetic efficiency) افزایش مییابد . هدف از بازده انرژی یک نسبت افزایش محتوی انرژی لاشه (تفاوت بین محتوی انرژی لاشه در آغاز و پایان آزمایش) به مقدار انرژی دریافتی است . (جدول ۳) . در مورد MSG و رژیم پ-چ-پ-پ ، کبر خوراک دریافتی تاثیری ندارند ، هم پیدایش و هم پیشرفت چاقی تماما بعلت افزایش بازده انرژی است (به جدول ۳ مراجعه شود) .

نتیجه نهائی :

۱- در بیشتر انواع چاقی های مطالعه شده در این بررسی پیدایش و پیشرفت چاقی بیشتر بعلت افزایش بازده انرژی است و نه پرخواری (بجز چاقی GTG ، که در آن یک پرخواری اولیه موقتی نیز نقشی بازی میکند) .

۲- برای پدید آوردن چاقی آزمایشی در موش (mouse) تازه از شیر گرفته شده ، علاوه بر رژیم پرچربی - پرپروتئین (پ-چ-پ-پ) ، خوراکیهای زیر (بازاء هر گرم وزن بدن) برای سه ترکیب چاقی آور توصیه میشود :

الف - GTG ، ۵/۰ میلی گرم .

مقدار خوراک ترکیبات چاقی آور، درصد بقا*، درصد چاقی، و وزن نهایی بدن گروه‌های آزمایشی

ارزش P	وزن نهایی بدن		درصد چاقی		درصد بقا*	مقدار خوراک تزریقی (میلیگرم بازا* هر گرم وزن بدن)
	وزن بدن	نسبت به تعداد موش‌های بازمانده	نسبت به تعداد موش‌های تزریقی شده	نسبت به تعداد موش‌های بازمانده		
						<u>GTG</u>
						صفر (شاهد)
* N.S.	$37/8 \pm 0/6$	0	0	100	100	0/20
N.S.	$37/0 \pm 0/6$	0	0	100	100	0/20
	$33/8 \pm 1/2$	10	10	100	100	0/20
<0/00001	$40/3 \pm 1/1$	27	18	67	67	0/40
<0/00001	$57/4 \pm 2/0$	62	29	47	47	0/50
<0/00001	$60/0 \pm 0/2$	100	0	0	0	0/70
-	-	-	-	-	-	1/00
						<u>MSG</u>
						صفر (شاهد)
N.S.	$34/7 \pm 0/9$	0	0	100	100	0
N.S.	$37/8 \pm 1/6$	00	40	80	80	7
N.S.	$31/2 \pm 2/0$	†	†	42	42	9
N.S.	$33/1 \pm 2/2$	†	†	20	20	10
N.S.	$34/2 \pm 2/4$	22	11	10	10	10
-	-	-	-	-	-	10
<0/01	$43/2 \pm 0/9$	-	-	0	0	0+0 (به تنه مراجع شود)
						<u>BPM</u>
						صفر (شاهد)
<0/00001	$32/6 \pm 0/0$	0	0	0	0	0/20
<0/00001	$40/0 \pm 0/8$	00	02	90	90	0/30
<0/00001	$07/0 \pm 2/1$	80	00	60	60	0/40
-	-	-	10	20	20	0/000
-	-	-	-	0	0	0/060
						<u>چاقی غذایی</u>
						شاهد
<0/00	$20/7 \pm 2/6$	0	-	0	0	رژیم ج-ج-ج-ج
	$28/0 \pm 2/7$	90	-	98	98	

N.S.=Nonsignificant (اختلاف معنی دار نیست)

† - تعیین نشد

Dose

جدول ۲ - ترکیب لاشه‌های نهایی گروه‌های آزمایشی

ترکیب لاشه‌های (%)			وزن نهایی بدن (گرم)	روش ایجاد جاقی و مقدار خوراک (میلیگرم بازاه هر گرم وزن بدن)
چربی	پروتئین	آب		
<u>GTG</u>				
$14/9 \pm 4/0$	$16/9 \pm 1/2$	$62/6 \pm 2/4$	$31/8 \pm 0/6$	صفر (شاهد)
$51/3 \pm 1/9$	$9/0 \pm 0/8$	$36/7 \pm 4/1$	$56/4 \pm 2/0$	۰/۵
۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۴	۰/۰۰۰۴	۰/۰۰۰۰۰۱	P <
<u>MSG</u>				
$14/9 \pm 4/0$	$16/9 \pm 1/2$	$62/4 \pm 2/4$	$34/7 \pm 0/9$	صفر (شاهد)
$22/6 \pm 2/8$	$14/9 \pm 1/1$	$58/6 \pm 2/1$	$32/8 \pm 1/6$	۰
۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	۰/۰۰۹	N.S.	P <
$30/9 \pm 3/0$	$12/7 \pm 1/0$	$53/6 \pm 2/9$	$34/2 \pm 2/4$	۱۰
۰/۰۰۱	۰/۰۰۵	۰/۰۰۵	N.S.	P <
$23/1 \pm 2/6$	$14/9 \pm 0/7$	$47/9 \pm 2/0$	$42/2 \pm 0/9$	۵ + ۵ (بدن مراجعه نمود)
۰/۰۰۲	۰/۰۰۵	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	P <
<u>BPM</u>				
$16/0 \pm 1/9$	$17/2 \pm 1/9$	$61/7 \pm 2/1$	$32/6 \pm 0/0$	صفر (شاهد)
$31/2 \pm 2/6$	$10/8 \pm 2/4$	$50/1 \pm 2/8$	$40/0 \pm 0/8$	۰/۰۱
۰/۰۰۵	N.S.	۰/۰۰۳	۰/۰۰۰۰۰۱	P <
$32/0 \pm 4/2$	$10/0 \pm 2/7$	$50/9 \pm 1/4$	$57/0 \pm 3/1$	۰/۰۰۲
۰/۰۰۵	N.S.	۰/۰۰۲	۰/۰۰۰۰۰۱	P <
<u>روش غذائی</u>				
$16/8 \pm 2/8$	$17/4 \pm 2/1$	$61/7 \pm 0/0$	$30/7 \pm 2/6$	شاهد
$20/4 \pm 2/9$	$16/2 \pm 2/0$	$52/2 \pm 4/1$	$28/0 \pm 2/7$	رژیم بیج - پ
۰/۰۰۰۸	N.S.	۰/۰۰۰۸	۰/۰۰۵	P <

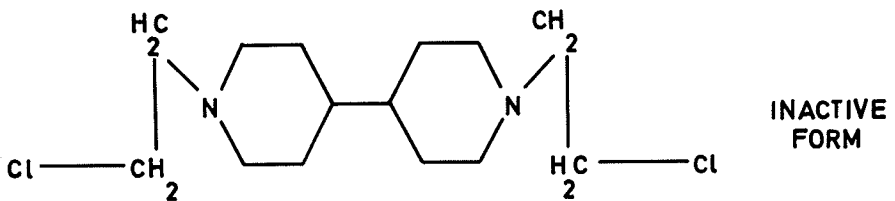
جدول ۳

حد متوسط خوراک دریافتی روزانه و بازده انرژی گروه‌های مختلف

بازده انرژی (E) ($\frac{G}{I} \times 100$)	خوراک دریافتی (کیلوژول/بازا* $\frac{W}{E}$)				گروه *
	بعد از ماه سوم	ماه سوم	ماه دوم	ماه اول	
۲۵	۶۶۰	۶۴۸	۷۷۷	۱۰۹۹	GTG (۰/۵)
۱۲	۶۹۰	۷۰۰	۷۴۰	۹۷۰	MSG (۵)
۱۳	۶۶۵	۷۰۰	۷۹۰	۹۰۰	MSG (۱۰)
۱۸	۶۸۰	۶۹۰	۷۳۰	۹۰۱	رژیم پ-ج-پ-پ
۵	۶۳۵	۶۸۰	۷۵۴	۸۹۰	گروه شاهد

* اعداد بین پرانتز مقدار خوراک است (میلی‌گرم بازا* هر گرم وزن بدن)

FIG.1
CONVERSION OF INACTIVE BPM TO ITS ACTIVE
BICYCLIC ION



N,N-BIS-(β-CHLOROETHYL) PIPERIDINE

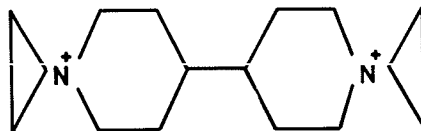
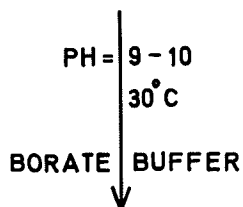


FIG. 2
 THE EFFECT OF OBESIFYING AGENTS (mg/g BODY WEIGHT)
 AND A HIGH-FAT HIGH-PROTEIN (HP-HF) DIET ON GROWTH OF MICE

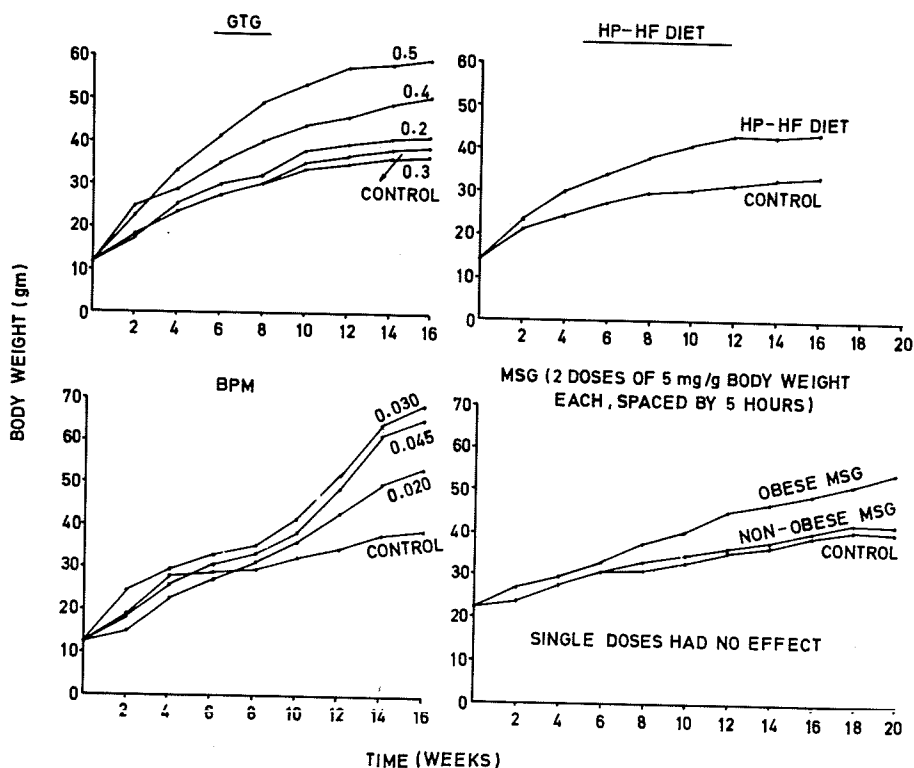
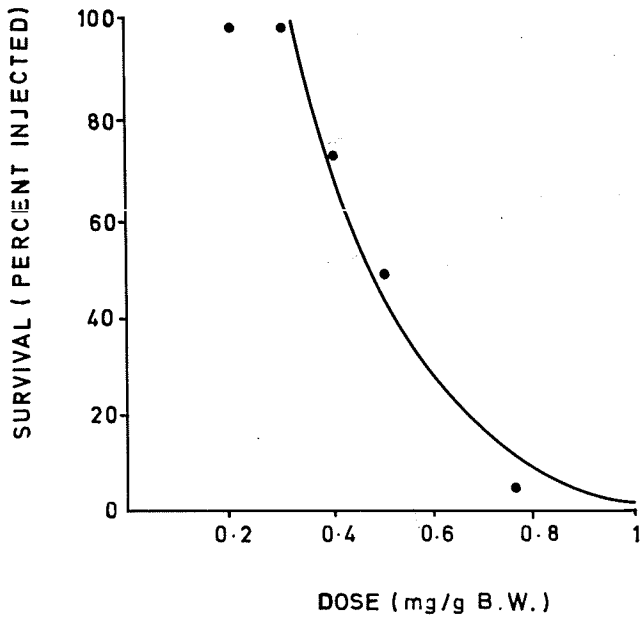
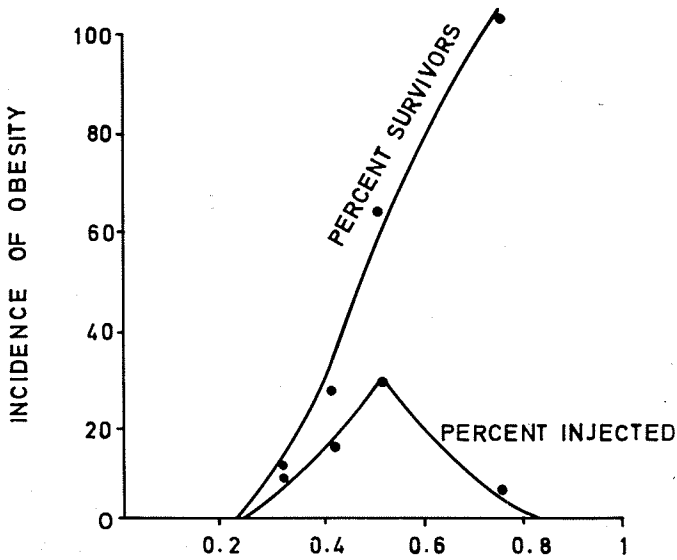


FIG. 3
THE EFFECT OF GTG ON SURVIVAL AND
INCIDENCE OF OBESITY IN MICE



REFERENCES

1. Bhagavan, H.N., Coursin, D.B. and Stewart, C.N. (1971) *Nature*, 232, 275.
2. Debons, A.F., Krimsky, I., Likuski, H.J. and From, A. and Cloutier, R.J. (1968). *Am. J. Physiol.* 214, 652.
3. Debons, A.F., Silver, L., Cronkite, E.P., Johnson, H.A., Brecher, G., Tensee, D. and Schwartz, I.L. (1962). *Am. J. Physiol.* 202, 743.
4. Forbes, E.B., Swift, R.W., James, W.H., Bratzler, J.W. and Black, A. (1946) *J. Nutr.* 32, 387.
5. Forbes, E.B., Swift, R.W., Thacker, E.J., Smith, V.F., and French, C.E. (1946) *J. Nutr.* 32, 397.
6. Gray, G.F. and Liebelt, R.A. (1961). *Texas Rep. Biol. Med.* 19, 80.
7. Hoebel, B.G. and Teitelbaum, P. (1966). *J. Comp. Physiol. Psychol.* 61, 189.
8. Kleiber, M. (1961). "The Fire of Life" J. Wiley & Son, New York, London.
9. Liebelt, R.A. and Perry, J.A. (1957). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 95, 774.
10. Likuski, H.J., Debons, A.F. and Cloutier, R.J. (1967). *Am. J.* 212, 669.
11. Mayer, J. and Marshall, N.B. (1956) *Nature*, 178, 1399.
12. Miller, D.S. and Parsonage, S.R. (1971). *Proc. Nutr. Soc.* 31, 31A.
13. Miller, D.S. and Payne, P.R. (1963). *J. Theor. Biol.* 5, 398.
14. Miller, D.S. and Payne, P.R. (1968). *Exp. Geront.* 3, 231.
15. Olney, J.W. (1969). *Science*, 164, 719.
16. Olney, J.W. and Sharpe, L.G. (1970). *Science*, 167, 1017.
17. Oser, B.L., Morgareidge, K. and Carson, S. (1975). *Food & Drug Toxicology*, 13, 7.
18. Owan, J.A., Jr., Parson, W. and Crispell, K.R. (1953); *Metabolism*, 2, 362.
19. Peckham, S.C., Emtenman, C. and Carroll, H.W. (1962). *J. Nutr.*

77, 187.

20. Rutman, R.J., Lewis, F.S. and Bloomer, W.D. (1966). *Science*, 153, 1000.
21. Rutman, R.J., Lewis, F.S. and Bloomer, W.D. (1967). *Trans. N.Y. Acad. Sciences, Series II*, 30, 244.
22. Storlien, L.H. and Albert, D.J. (1972). *Physiology and Behaviour*, 9, 191.