

اثر درازمدت رژیم غذایی پرچرب مزمن بر بیان پروتئین GLUT2 و ترشح انسولین از جزایر جدا شده پانکراس در موش‌های بزرگ آزمایشگاهی

رکسانا کرباسچی^{۱،۲}(Ph.D)، حمیرا زردوز^۳(Ph.D)، رضوان آریان^۴(D.D.S)

۱- دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- مرکز تحقیقات نوروفیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۴- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

رکسانا کرباسچی: r.karbaschi@yahoo.com

چکیده

هدف: مصرف بیش از حد غذاهای پرچرب طی دوران تولیدمثل می‌تواند سبب ایجاد تغییرات نامطلوب در هومئوستازی متابولیک بدن مادر و به دنبال آن به خطر انداختن روند بارداری شود. با توجه به این موضوع، هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر مصرف درازمدت غذای پرچرب بر بیان پروتئین GLUT2 و ترشح انسولین از جزایر جدا شده پانکراس در موش بزرگ آزمایشگاهی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: موش‌های بزرگ آزمایشگاهی ماده به‌طور تصادفی به دو گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی معمولی (N) و پرچرب (HF) تقسیم شدند و طی ۱۰ هفته (از پیش‌بارداری تا پایان شیردهی) رژیم غذایی مربوط به خود را مصرف کردند. پس از پایان شیردهی، غلظت‌های ناشتای پلاسمایی گلوکز و انسولین برای محاسبه اندکس HOMA-IR اندازه‌گیری شد. سپس تست تحمل گلوکز داخل صفاقی (IPGTT) انجام شد. به علاوه میزان بیان پروتئین GLUT2 پانکراس و میزان انسولین رها شده از جزایر لانگرهانس در غلظت‌های پایه (۵/۶ میلی‌مولار) و تحریک شده (۱۶/۷ میلی‌مولار) گلوکز اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: در گروه HF در مقایسه با گروه N، غلظت پلاسمایی انسولین طی IPGTT افزایش یافت، درحالی‌که غلظت پلاسمایی گلوکز تغییری نکرد. براساس غلظت‌های ناشتای گلوکز و انسولین، شاخص HOMA-IR در گروه HF افزایش یافت. درحالی‌که میزان بیان GLUT2 و ترشح انسولین از جزایر در پاسخ به غلظت بالای گلوکز کاهش یافت.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد مصرف مزمن غذاهای پرچرب طی دوره‌های پیش‌بارداری-بارداری و شیردهی سبب اختلال در تحمل گلوکز و ایجاد مقاومت به انسولین می‌شود و با مهار بیان GLUT2، میزان رهایش انسولین تحریک‌شده با گلوکز را مهار می‌کنند.

واژه‌های کلیدی: رژیم غذایی پرچرب، GLUT2، ترشح انسولین، IPGTT، مقاومت به انسولین



Effect of chronic high-fat feeding on Pancreatic GLUT2 protein expression and isolated islets insulin secretion in rat

Roxana Karbaschi (Ph.D)^{1,2*}, Homeira Zardooz (Ph.D)^{2,3}, Rezvan Arian (D.D.S)⁴

1- Faculty of Nursing and Midwifery, Shahid Beheshti University of Medical Sciences

2- Department of Physiology, School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Neurophysiology Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran- Iran, Tehran, Iran

Roxana Karbaschi: r.karbaschi@yahoo.com

Introduction: Chronic consumption of high-fat foods during the reproductive period may endanger the dams' metabolic homeostasis and consequently adversely affects pregnancy outcome. In this regard the present study aimed to investigate the effect of long-term high-fat feeding on pancreatic glucose transporter-2 (GLUT2) protein expression and isolated islets glucose-stimulated insulin secretion in Wistar rat dams.

Methods and Materials: Female rats were randomly divided into normal (N) and high-fat (HF) diet groups and consumed their respective diets for 10 weeks (from pre-pregnancy to the end of lactation). After lactation, fasting plasma concentrations of glucose and insulin were measured to calculate HOMA-IR index, then intraperitoneal glucose tolerance test (IPGTT) was performed. Moreover, the pancreatic GLUT2 protein expression and insulin secretion from isolated islets at basal (5.6 mM) and stimulated (16.7 mM) glucose concentrations were assessed.

Results: In HF group compared to N group, the plasma insulin level increased, whereas the plasma glucose level did not change during IPGTT. According to fasting plasma glucose and insulin, the HOMA-IR index increased in HF group. However, the pancreatic GLUT2 expression and isolated islets insulin secretion, in response to high glucose concentration, were decreased.

Conclusion: It seems that chronic consumption of high-fat foods during pre-pregnancy- pregnancy- lactation periods impaired glucose tolerance, induced insulin resistance and through inhibition of GLUT2 expression, reduced glucose stimulated insulin secretion.

Keywords: High-fat diet, GLUT2, Insulin secretion, IPGTT, Insulin resistance

