

## اثرات متابولیکی استرس: انسولین در استرس مزمن

حمیرا زردوز<sup>۱،۲\*</sup>

۱- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- مرکز تحقیقات نوروفیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران

حمیرا زردوز: homeira\_zardooz@yahoo.com

### چکیده

هدف: استرس پاسخ سازشی به بار تحمیل شده‌ی بیش از حد به بدن است که می‌تواند زمینه‌ساز بروز و یا پیشرفت اختلالات متابولیک شود. در جوامع امروزی مواجهه با استرس‌ورهای روانی و متابولیک و اختلال در هومئوستاز گلوکز از شیوع بالایی برخوردار است. درک اثرات متابولیک استرس مزمن برای دستیابی به راهبردهای پیش‌گیری و درمان مؤثر اختلالات متابولیک مرتبط با استرس بسیار مهم است.

مواد و روش‌ها: اثر استرس‌های روانی و متابولیک در دوران جنینی-نوزادی و بزرگسالی بر قابلیت ترشح انسولین از جزایر پانکراس و میزان تحمل گلوکز به همراه شاخص‌های استرس اکسیداتیو و استرس شبکه آندوپلاسمی پانکراس در موش‌های بزرگ آزمایشگاهی، در این آزمایشگاه بررسی شده است و نتایج این مطالعات ارائه می‌گردد.

یافته‌ها: مواجهه با استرس‌های روانی متغیر در دوران جنینی-نوزادی و بزرگسالی موجب افزایش ترشح انسولین از جزایر پانکراس شد. در حالی که، استرس جداسازی از مادر در دوران نوزادی تغییری در ترشح انسولین از جزایر جدا شده‌ی پانکراس ایجاد نکرد. از سوی دیگر، مواجهه با استرس‌های متابولیکی شامل رژیم غذایی پرچرب و رژیم غذایی پرچرب-پرفروکتوز در دوران جنینی-نوزادی، نوزادی و بزرگسالی موجب کاهش ترشح انسولین از جزایر پانکراس شد. تغییر ترشح انسولین با اختلال تحمل گلوکز و تغییر هومئوستاز شبکه آندوپلاسمی و سیستم ردوکس پانکراس همراه بود.

نتیجه‌گیری: استرس‌های مزمن روانی و متابولیک در دوران‌های مختلف زندگی قابلیت ترشح انسولین از جزایر پانکراس را تحت تأثیر قرار می‌دهند و مواجهه با این استرس‌ها، در هر دو شرایط افزایش یا کاهش توان ترشحی انسولین، هومئوستاز گلوکز را دچار اختلال می‌کند. با تعیین نقش استرس اکسیداتیو و استرس شبکه آندوپلاسمی در بروز اختلالات متابولیک مرتبط با استرس می‌توان به ارائه راهکارهایی جهت کنترل این اختلالات کمک کرد.

واژه‌های کلیدی: استرس، انسولین، متابولیسم گلوکز



## Metabolic effects of stress: Insulin in chronic stress

Homeira Zardooz<sup>\*1</sup>

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

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

Homeira Zardooz: homeira\_zardooz@yahoo.com

**Introduction:** Stress is an adaptive response to excessive load on the body that can lead to the occurrence or development of metabolic disorders. In the modern societies, exposure to psychological and metabolic stress and disturbances in glucose homeostasis are highly prevalent. Understanding the metabolic effects of chronic stress is crucial to achieve effective prevention and treatment strategies for stress-related metabolic disorders.

**Methods and Materials:** The effects of psychological and metabolic stress during fetal-neonatal and adulthood periods on insulin secretion from pancreatic islets and the level of glucose tolerance along with pancreatic oxidative and endoplasmic reticulum stress markers, have been investigated in this laboratory, and the results of these studies are presented.

**Results:** Male rats who exposed to psychological variable stress during fetal-neonatal and adulthood periods showed an increase in insulin secretion from pancreatic islets. However, the maternal separation stress during neonatal period did not change insulin secretion. Additionally, exposure to metabolic stress, including high-fat diet and high-fat-fructose diet during fetal-neonatal, neonatal, and adulthood periods, caused a decrease in insulin secretion from pancreatic isolated islets. Changes in insulin secretion were associated with impaired glucose tolerance and alterations in pancreatic endoplasmic reticulum homeostasis and redox system.

**Conclusion:** Chronic exposure to psychological and metabolic stress in different periods of life affect pancreatic islets' insulin secretion ability and this exposure, in both conditions of the increase or decrease of insulin secretory capacity, caused glucose homeostasis disruption. By determining how oxidative and endoplasmic reticulum stress contribute to stress-related metabolic disorders, it is possible to provide solutions to manage these disorders.

**Keywords:** Stress, Insulin, Glucose metabolism

