AVALIAÇÃO HISTOLÓGICAS DO TECIDO ADIPOSO EM RATOS SOB USO DE INSULINA ORAL

Júnior Bega Gimenes (BIC-Cotas/UEPG), Rafael Halles do Valle, Leandro Cavalcante Lipinski (Orientador), e-mail: leandrolipinski@yahoo.com.br..

Nome Universidade Estadual de Ponta Grossa/Departamento de Medicina.

.

Medicina, Clínica Médica.

Palavras-Chave: *Nanoinsulina, Tecido adiposo, Wistar*

Resumo

A obesidade é uma doença com estimativas para o ano de 2030 de que existam 1,35 bilhões e 573 milhões com sobrepeso ou obesidade. Os adipócitos são produtores de hormônios e citocinas, o excesso de tecido adiposo, leva-se a um estado pró-inflamatório leve. O presente estudo avaliou o efeito da influência da insulina oral quanto ao ganho de peso e morfometria do tecido adiposo do mesentério e retroperitônio em ratos wistar alimentados high fat diet (HFD). Os animais foram distribuídos em 2 grupos (n=15): grupo 1 animais tratados com nanocapsulas vazias e grupo 2 animais tratados com nanoparticulas contendo insulina 20UI. Há influência da insulina no peso das gorduras viscerais, porém com relação a hipertrofia e hiperplasia sem alterações significativas, constatou-se maior densidade de gordura. Conclui-se que nanocápsula de insulina consiga agir a nível celular e promover uma redução da metabolismo lipídico, e, assim, tendo menor densidade

Introdução

Os produtos dos adipócitos são influenciados pela quantidade de tecido adiposo presente, em excesso, leva um estado pro-inflamatório, bem como níveis elevados hidrólise de triglicerídeos liberando grande quantidades de ácidos graxos livres. Ambos os fatores prejudicam a sinalização insulínica favorecendo um estado de resistência a insulina desencadeando alterações metabólica dos principais tecidos corporais (HEYMSFIELD; WADDEN, 2017)**.**

A High fat diet (HFD) eleva a massa corporal adiposa, tamanho do adipócito e reduzem os níveis plasmáticos de leptina e adiponectina e reduz a tolerância oral a insulina. Essa dieta também oportuniza grande quantidade de ácidos graxos de cadeia curta ‘ SCFAs’ rapidamente absorvidos e implicados com a regulação da sensibilidade a insulina (SCHEITHAUER et al., 2016)**.**

Material e Métodos

Os animais usados neste trabalho eram ratos Wistar, machos, entre 2 a 3 meses totalizando 30 ratos, divididos em dois grupos com e sem nanocápsula de insulina. Retiraram-se as gorduras omentais, mesentéricas e retroperitoneais e epididimais, em seguida. Histomorfometria Foi analisado o diâmetro de 5 células por foto e a quantidade de adipócitos em dois campos de 3 campos diferentes da lâmina;

Resultados e Discussão

Não houve diferenças estatísticas entre os pesos dos grupos. Observou-se um aumento gradual das glicemias entre todos os grupos de animais ao longo do tratamento com relação o início do estudo, contudo sem diferenças Observou-se, na figura 1, que os pesos das gorduras mesentéricas tiveram significância estatística. Notou-se também, que os pesos das gorduras retroperitoneais tiveram significância

Não foi observado efeito da administração de nanocápsulas de insulina sobre hipertrofia e hiperplasia da gordura retroperitoneal. Não houve efeito da nanocápsula de insulina sobre hipertrofia e hiperplasia da gordura do mesentério

Conclusão ou Conclusões

Evidenciou-se que não houve diferenças entre hipertrofia e hiperplasia dos adipócitos. Acredita-se então a existência de uma maior densidade lipídeos por adipócitos, sem, no entanto, capaz de promover um aumento volumétrico celular ou promotor da proliferação celular. Outra abordagem, sugerida que como todos animais estão sujeitos a mesma dieta. Assim, proporcionalmente todos teriam o mesmo grau de hiperplasia e hipertrofia, embora houvesse possivelmente a influência da nanoinsulina tornando os tecidos mais sensíveis ação insulínica.

Com base nos resultados obtidos conclui-se que a insulina oral consiga agir a nível de gorduras mesentérica e retroperitoneal mesmo em animais sujeitos a HFD. Vários mecanismos podem estar envolvidos neste resultado, como a microbiota com produção dos SCFAs, densidade maior lipídica promovendo desequilíbrio das adipocinas e o baixo estado pró inflamatório.

Agradecimentos

À Deus, a minha família, aos amigos, aos Orientadores, e as pessoas que fizeram parte do processo.

HEYMSFIELD, S. B.; WADDEN, T.A. Mechanisms, Pathophysiology and Management of Obesity. **New England Journal of Medicine**, v. 3, n.2, p. 254-266, 2017.

SCHEITHAUER, P. M. T. et al. Casuality of small and large intestinal microbiota in weight regulation and insulin resistance. **Molecular Metabolism**, v. 5, p. 759-770, 2016.