



TAURINA MODULA A HOMEOSTASE DA GLICOSE (GLI) NA OBESIDADE INDUZIDA POR DIETA HIPERLIPÍDICA (HL)

Alexandre Taboza de Oliveira (x_taboza@yahoo.com.br), Rosane A. Ribeiro (rosaneribeirobio@yahoo.com.br),

Orientador: Prof. Dr. Everardo Magalhães Carneiro (emc@unicamp.br)

INSTITUTO DE BIOLOGIA – DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA E BIOFÍSICA - LABORATÓRIO DE PÂNCREAS ENDÓCRINO E METABOLISMO

UNICAMP

Palavras-chave: Diabetes – Insulina - Taurina



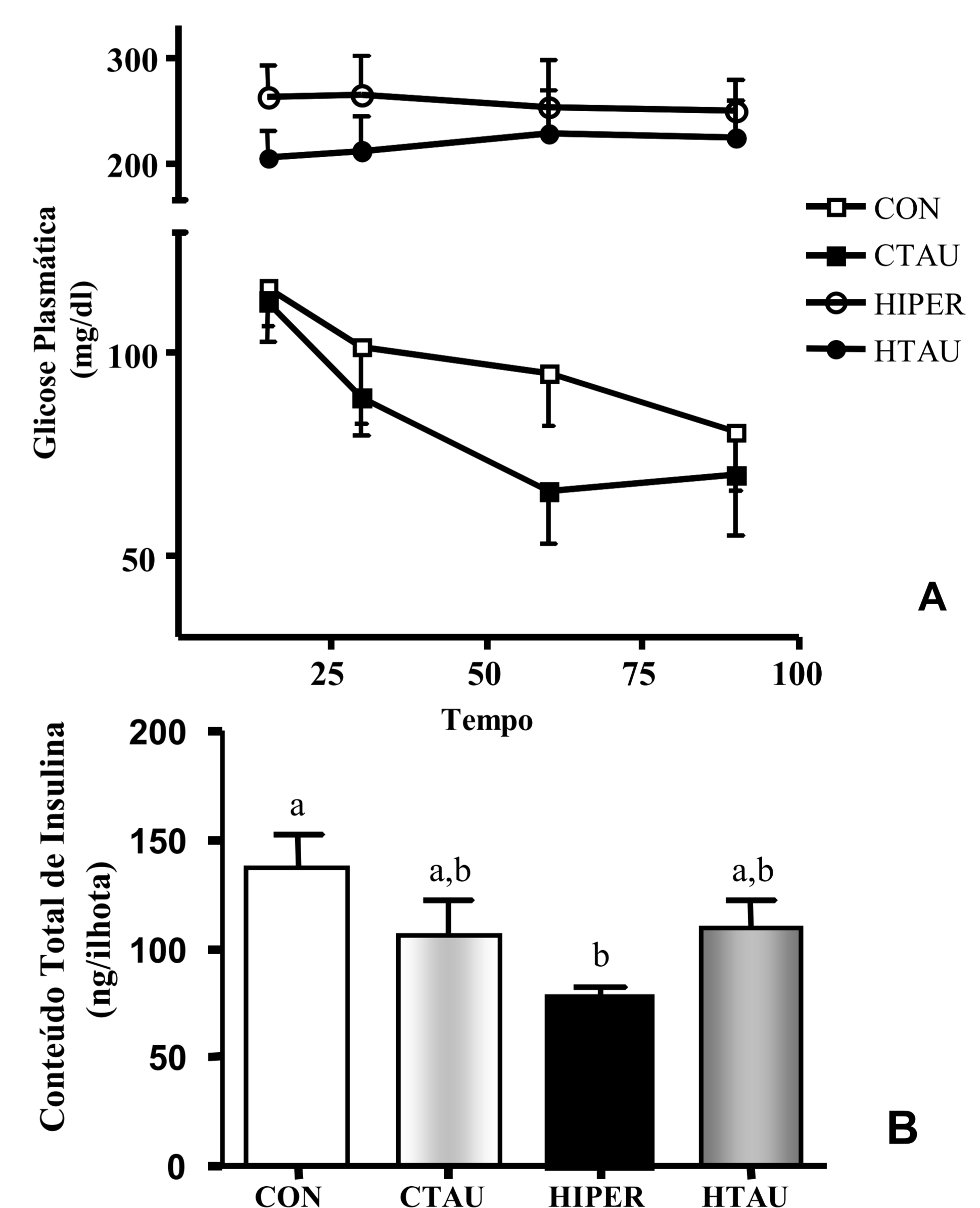
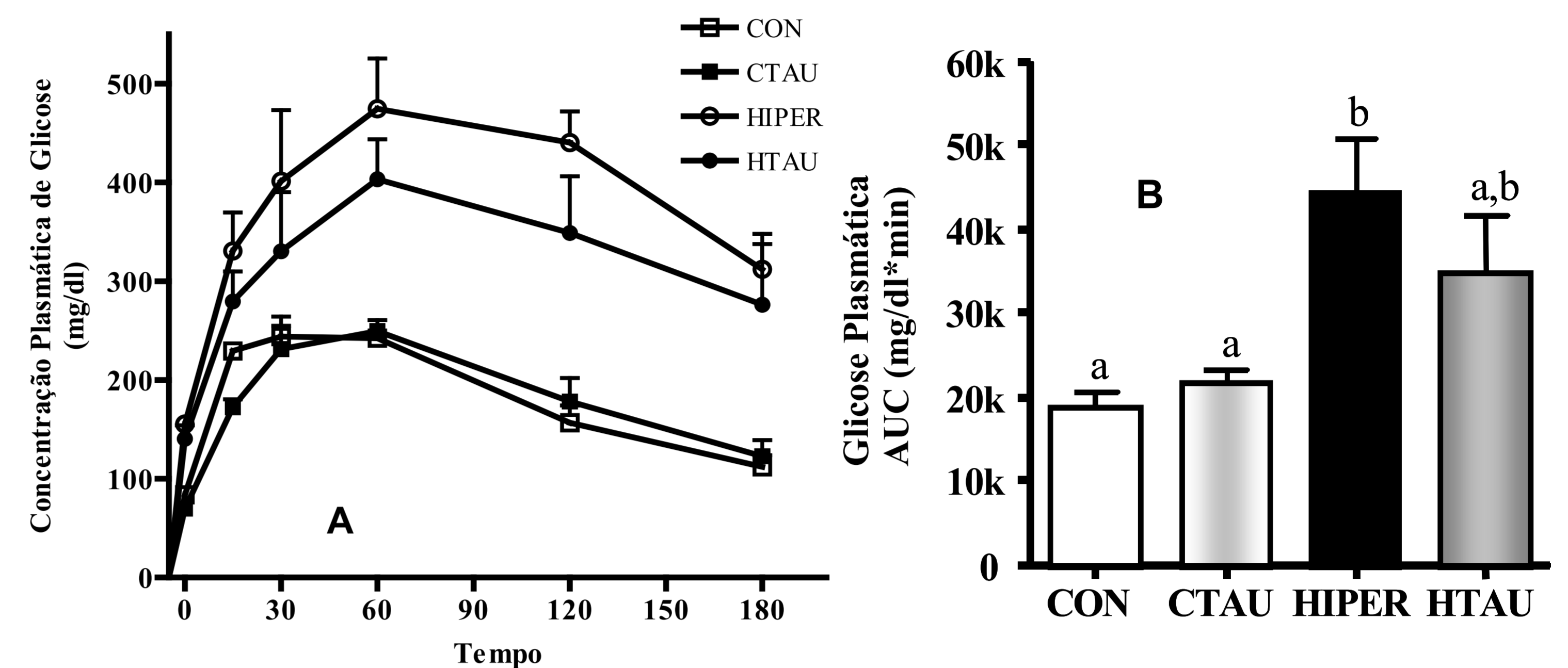
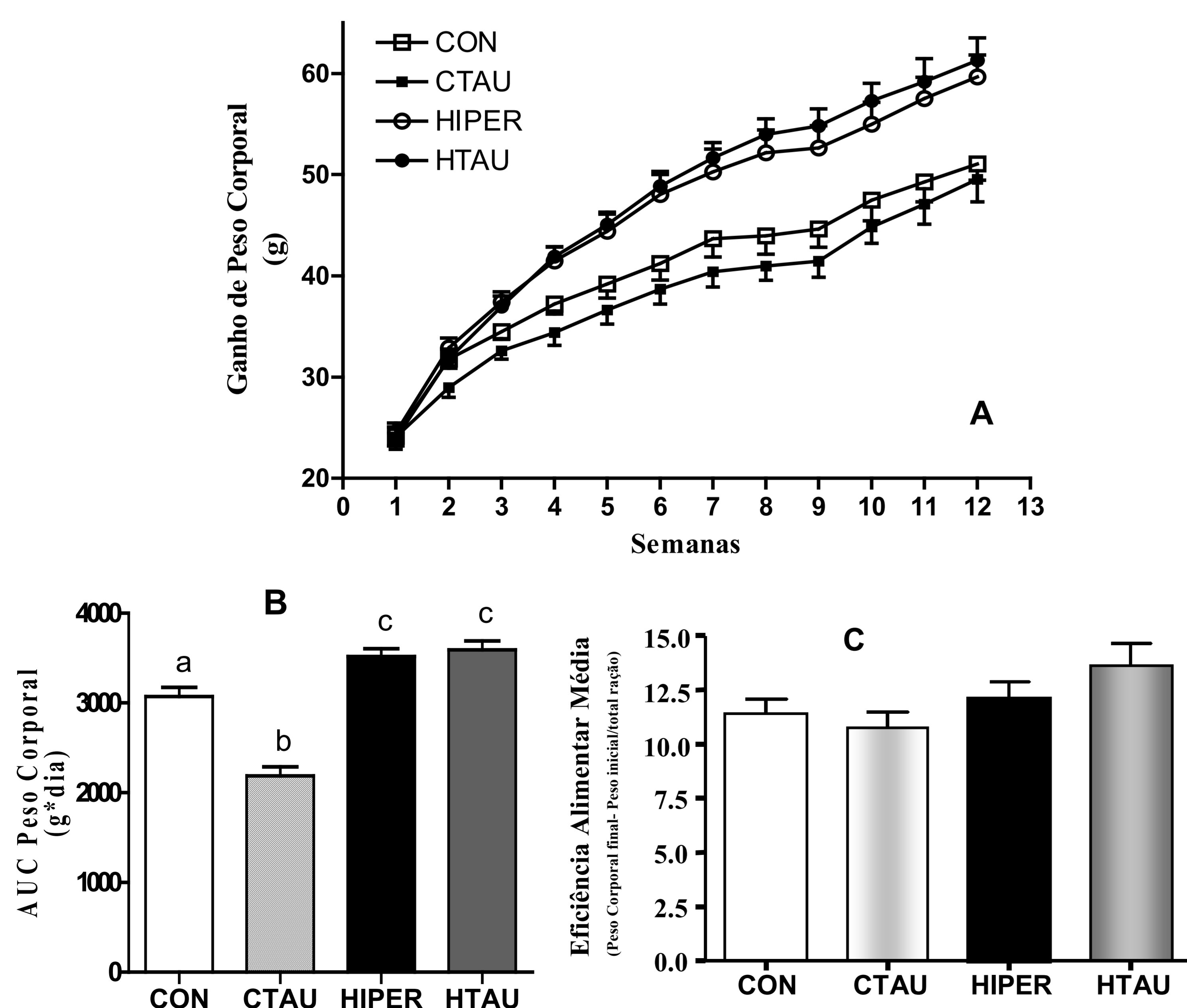
INTRODUÇÃO

Nos últimos anos o aumento progressivo da prevalência de obesidade em várias áreas do mundo tem contribuído para o desenvolvimento de Diabetes Mellitus (DM), que caracteriza-se por distúrbio na homeostase da concentração da glicose plasmática, resultante ou da destruição das células β (tipo I), ou pela resistência periférica à insulina que promove disfunção da mesma célula (tipo II), e menor secreção de insulina. Baixos níveis de Tau no diabetes relaciona-se diretamente com hiperglicemia e potencializa os efeitos da insulina. Diante do possível potencial terapêutico da Tau no tratamento do DM, e eficácia da dieta hiperlipídica (HL), uma avaliação do possível papel preventivo do aminoácido Tau sobre a instalação da obesidade, e desenvolvimento do DM foi realizada neste trabalho.

METODOLOGIA & RESULTADOS

Camundongos Swiss com 30 dias de vida divididos em quatro grupos: **CON**: Ração 17% e água; **CONTAU**: Ração 17% e 5% (g/v) de Tau na água; **HIPER**: HL (37% de gordura) e água; **HIPERTAU**: HL (37% de gordura) e 5% (g/v) de Tau na água. Animais suplementados e peso monitorado por 12 semanas e posterior isolamento das ilhotas pelo método de collagenase. A secreção estática foi medida em placas de cultura contendo 0,5 ml de solução de Krebs com 0,3% de albumina bovina (m/v) em 2,8 mM de glicose. Incubação em diferentes concentrações de glicose e 30 mM de K^+ , e o conteúdo total de insulina medido em tubos e adicionado 1ml de água deionizada, células rompidas e armazenadas à $-20^{\circ}C$ para quantificação de insulina por ilhota. Conteúdo medido por radioimunoensaio. Os camundongos foram submetidos ao ipGTT (2g/kg), ipGTT (0,75U/kg) e a glicemia e Insulinemia foram avaliadas. Os resultados foram considerados pela média \pm erro padrão da média (EPM) e analisados por ANOVA de uma via seguida do *post teste* Tukey. $p < 0,05$ foi o critério de significância. O grupo HL apresentou maior peso corporal (69,4 \pm 4) em relação aos COM (53 \pm 2,04g), a suplementação não alterou este parâmetro (HTau 66,3 \pm 3,7 e CTau. 51,1 \pm 2,2g). A glicemia de jejum foi 44% maior no grupo HL comparado ao CON. Animais HL e Htau apresentaram uma maior AUC da glicemia no ipGTT (72354 \pm 6212; 62763 \pm 4721 mg/dl.min⁻¹, respectivamente) comparado aos CON (38626 \pm 4869). Entretanto, aos 180 min de teste a glicemia no grupo HTau (337,9 \pm 37,41) foi menor em relação ao HL (210,4 \pm 32,79) e semelhante aos controles (CON 136,1 \pm 18,9 e CTau 113,4 \pm 17 mg/dl). A glicemia no estado alimentado não foi alterada nos animais HL (136,8 \pm 5,5) em relação aos CON (116,3 \pm 7,3 mg/dl). Esta normoglicemia manteve-se por uma hiperinsulinemia no grupo HL (6,1 \pm 0,4), comparada ao grupo CON (2,5 \pm 0,5) e HTau (3,7 \pm 0,5 ng/ml).

RESULTADOS:



CONCLUSÕES

As evidências demonstram que a dieta HIPER em 12 semanas promove principalmente um aumento no ganho de peso corporal, obesidade, intolerância à glicose e resistência à insulina. Embora a Tau não impediu o aumento no peso e a intolerância à glicose e resistência periférica à insulina, parece preservar a integridade da célula β . Esse estudo poderá auxiliar na verificação do papel da Tau no controle da homeostase glicêmica e manutenção da função da célula β no modelo de dieta HL.

Apoio Financeiro:



Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico