

AUMENTO DA EXPRESSÃO DE IL-6, IL-10, TNF- α , HSP72 E HSP73 EM FÍGADO DE RATOS INDUZIDOS À HIPOGLICEMIA PROLONGADA POR INSULINA DETEMIR

Reus, N.M.¹, Minguete, V.C.², Heck, T.G.¹, Scholer, C.M.¹, Scmazzon, S.P.¹, Stumpf, G.S.¹, Bittencourt, A.¹, Bazotte, R.B.², Homem de Bittencourt Jr, P.I.¹

¹ Departamento de Fisiologia/Laboratório de Fisiologia Celular, UFRGS
² Universidade Estadual de Maringá, Centro de Ciências da Saúde, UEM

Contato: Laboratório de Fisiologia Celular, Departamento de Fisiologia, ICBS, UFRGS. Rua Sarmiento Leite, 500 – 2º andar, lab. 02.
Telefone: (51) 33083151; fax : (51) 33084555; **email:** fisiologia.celular@ufrgs.br ; **web:** www.ufrgs.br/fisiologia/fisiologiacelular

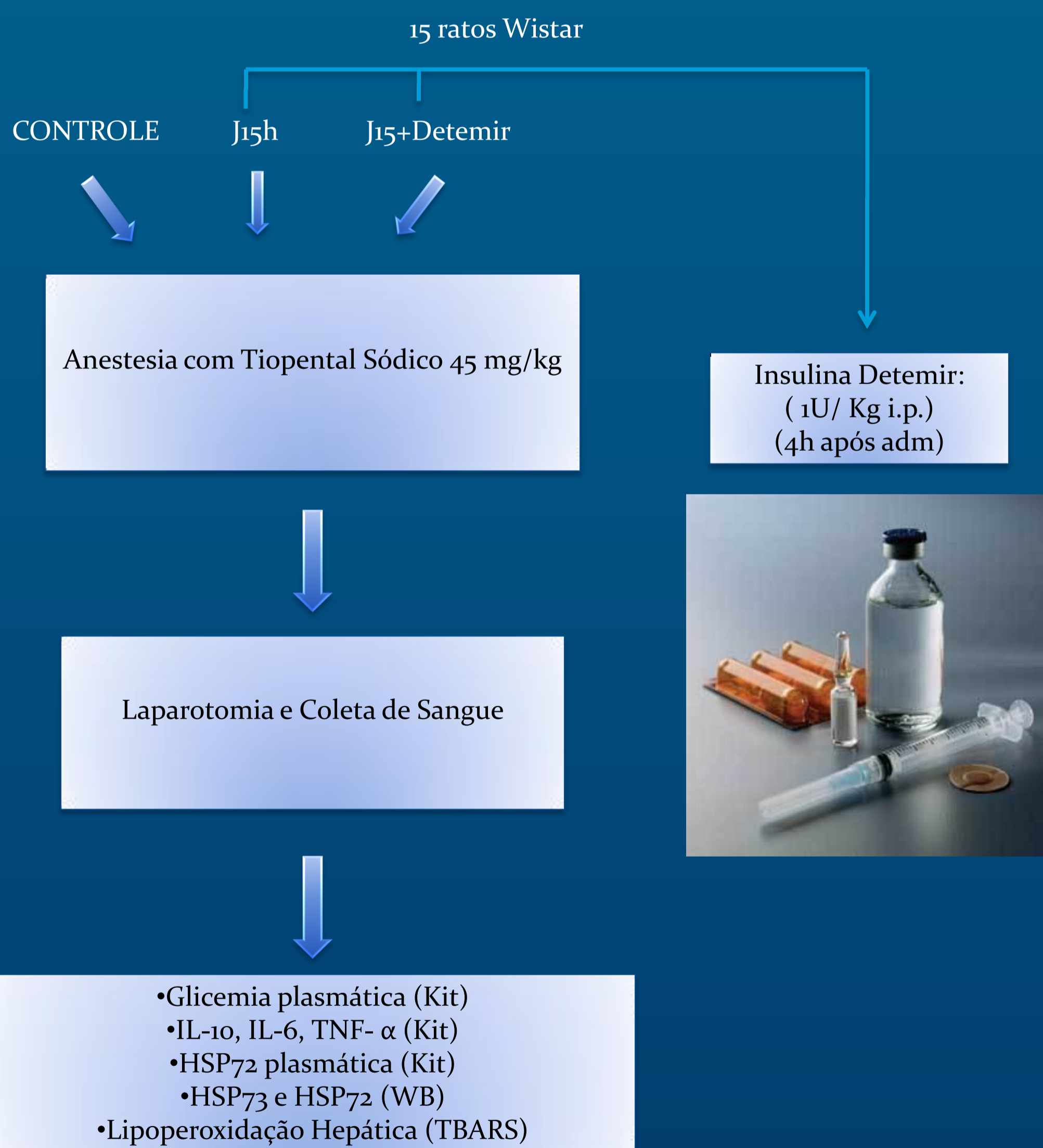
Introdução

O diabetes mellitus é um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, cuja origem está intimamente associada a processos inflamatórios sistêmicos. A insulino terapia é o tratamento utilizado para controlar a glicemia na diabetes, evitando o risco de desenvolver esse quadro de inflamação sistêmica, mas, se administrada em jejum, pode causar hipoglicemia induzida por insulina (HII). O impacto da HII sobre a expressão de marcadores inflamatórios sistêmicos (como IL-10, IL-6 e TNF- α) e de chaperonas da família de 70 kDa (HSP72 e HSP73) é um tema pouco abordado, se comparado à importância que tem como complicante agudo mais frequente na insulino terapia.

Objetivos

Verificar o efeito da HII de longo prazo sobre marcadores inflamatórios sistêmicos (TNF- α , IL-6, IL-10, HSP72) e estresse oxidativo/expressão de HSP70 hepático nos animais testados.

Métodos



Os resultados expressos em média \pm desvio padrão foram analisados por ANOVA (uma via) e teste de Student Newman Keuls.

Resultados

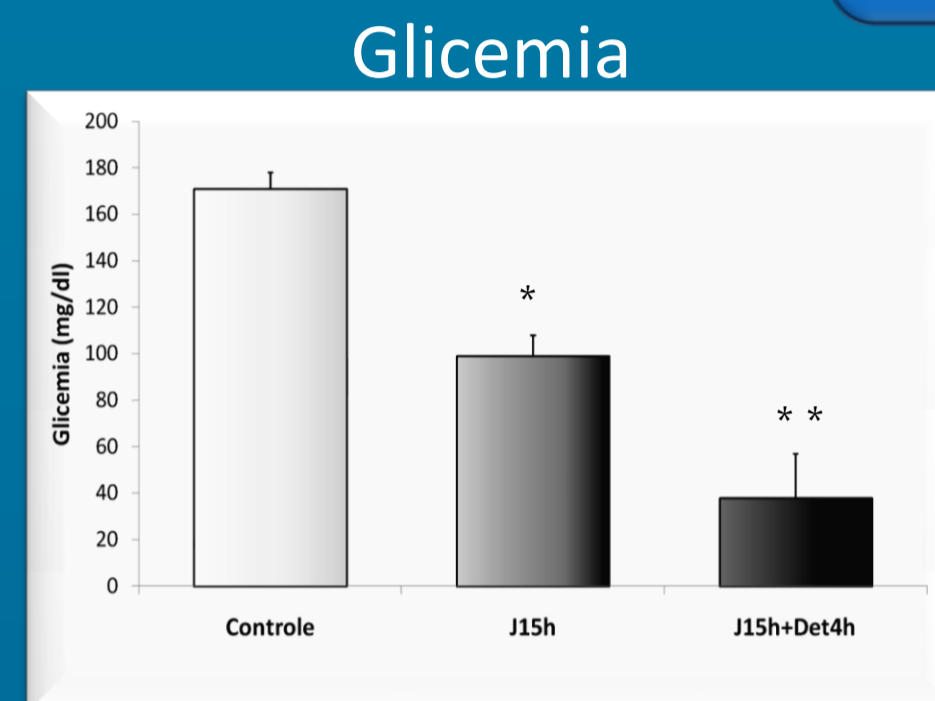


Fig.1. Glicemia (mg/dl) de ratos submetidos ao jejum de 15h e de ratos submetidos a hipoglicemia prolongada induzida por administração de insulina detemir. * diferença em relação ao grupo controle. ** diferença em relação ao controle e J15h. Dados expressos em média \pm desvio padrão analisados por ANOVA de uma via, Student Neuman Keuls, p<0,05, SPSS (v.13.0)

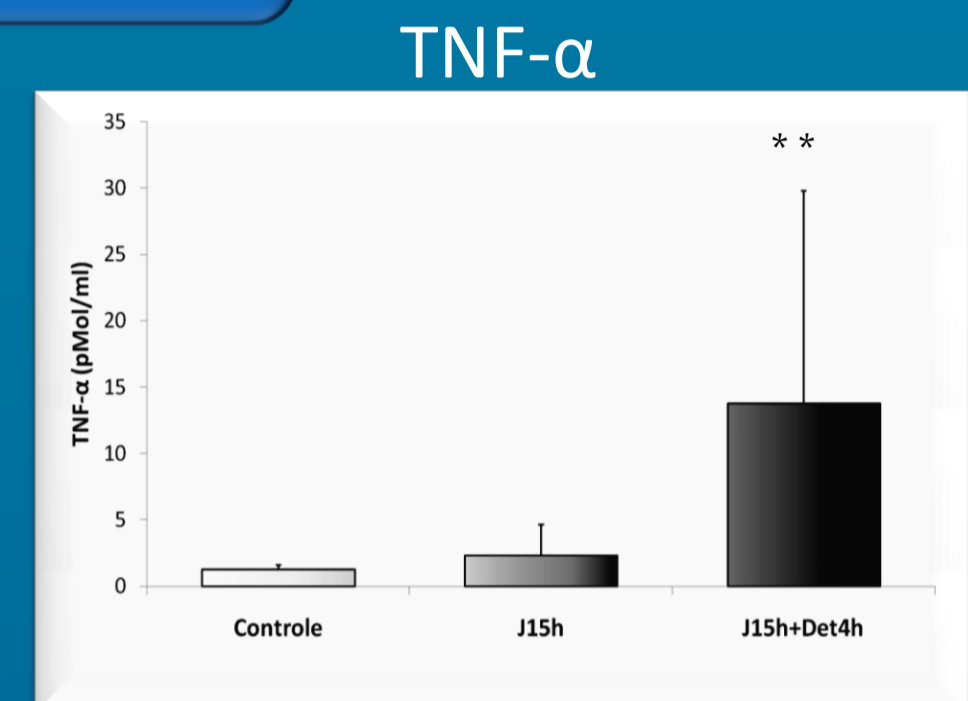


Fig.2. TNF- α plasmática (pmol/ml) de ratos submetidos ao jejum de 15h e de ratos submetidos a hipoglicemia prolongada induzida por administração de insulina detemir. ** diferença em relação ao controle e J15h. Dados expressos em média \pm desvio padrão analisados por ANOVA de uma via, Student Neuman Keuls, p<0,05, SPSS (v.13.0)

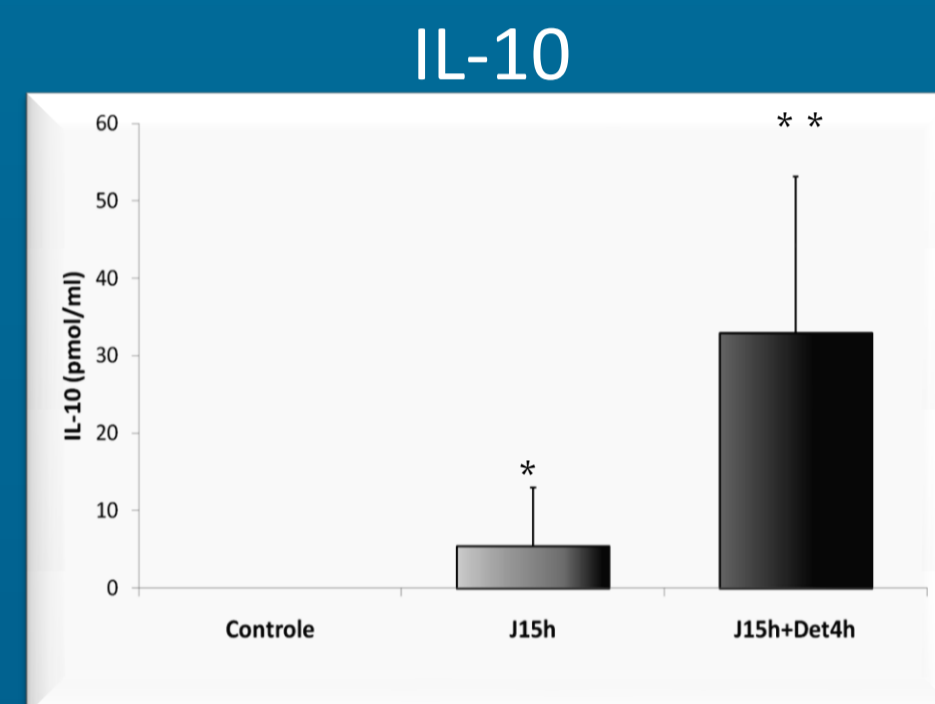


Fig.4. IL-10 plasmática (pmol/ml) de ratos submetidos ao jejum de 15h e de ratos submetidos a hipoglicemia prolongada induzida por administração de insulina detemir. * diferença em relação ao grupo controle. ** diferença em relação ao controle e J15h. Dados expressos em média \pm desvio padrão analisados por ANOVA de uma via, Student Neuman Keuls, p<0,05, SPSS (v.13.0)

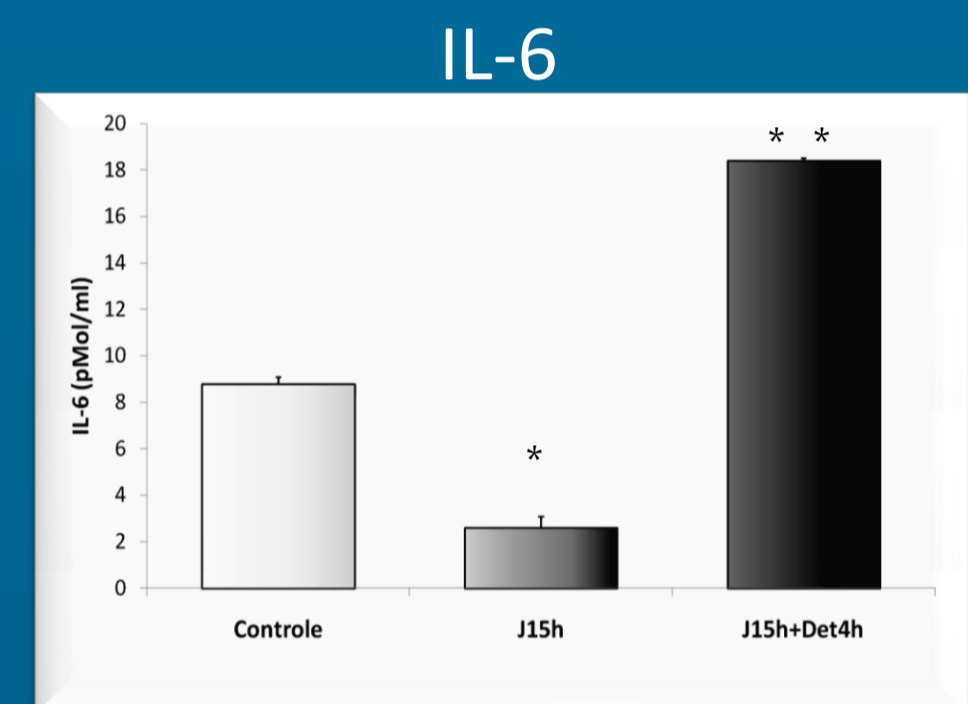


Fig.3. IL-6 plasmática (pmol/ml) de ratos submetidos ao jejum de 15h e de ratos submetidos a hipoglicemia prolongada induzida por administração de insulina detemir. * diferença em relação ao grupo controle. ** diferença em relação ao controle e J15h. Dados expressos em média \pm desvio padrão analisados por ANOVA de uma via, Student Neuman Keuls, p<0,05, SPSS (v.13.0)

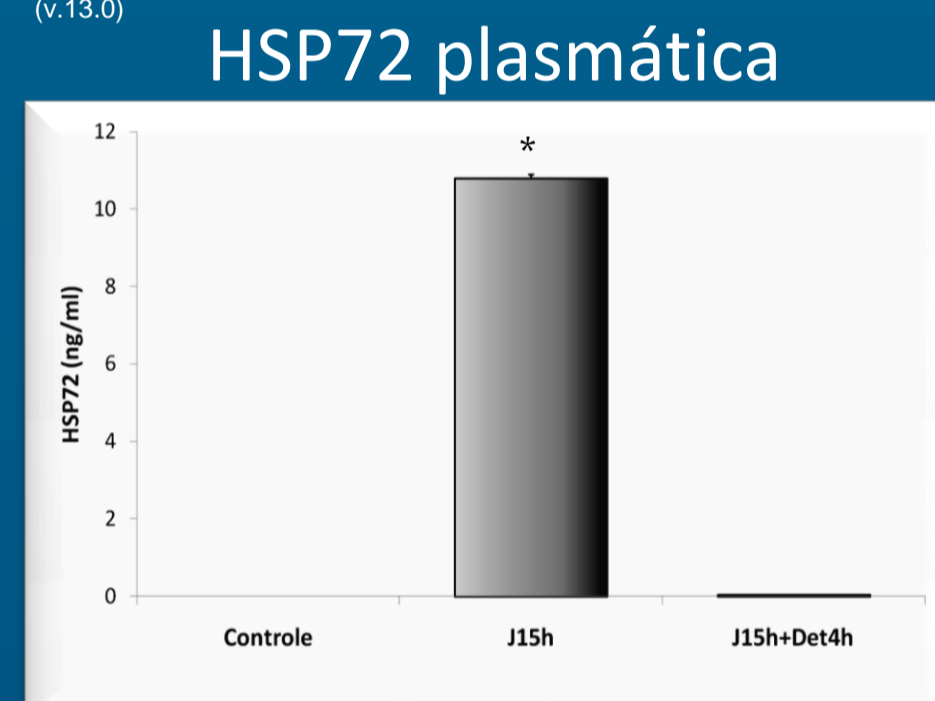


Fig.5. HSP72 plasmática (ng/ml) de ratos submetidos ao jejum de 15h e de ratos submetidos a hipoglicemia prolongada induzida por administração de insulina detemir. * diferença em relação ao grupo controle. Dados expressos em média \pm desvio padrão analisados por ANOVA de uma via, Student Neuman Keuls, p<0,05, SPSS (v.13.0)

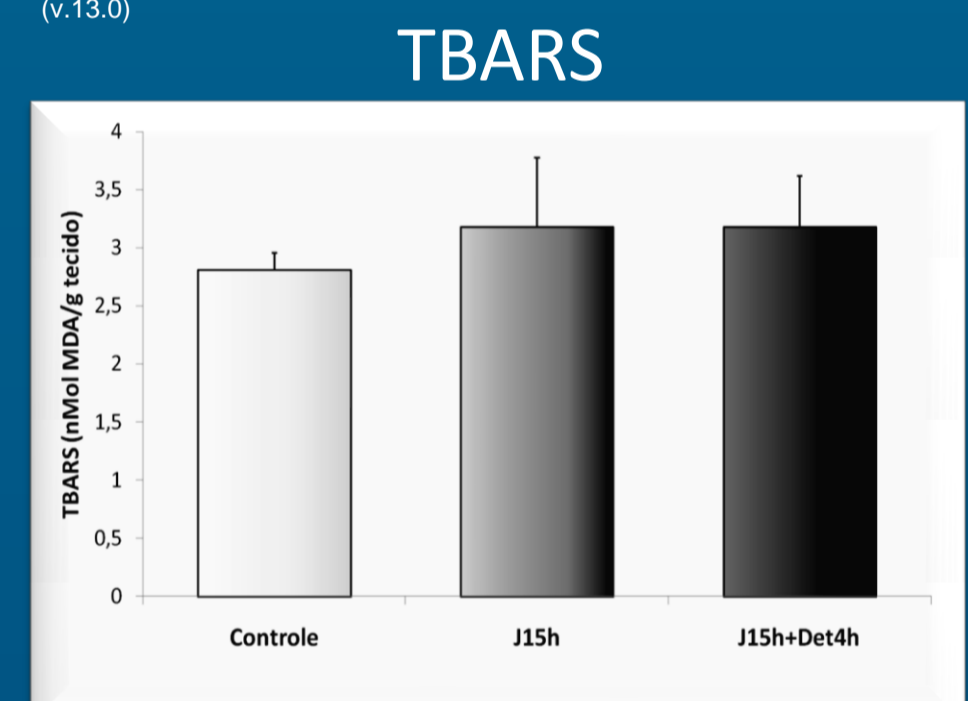


Fig.6. Liperoxidação hepática (nMol de MDA/g de tecido) de ratos submetidos ao jejum de 15h e de ratos submetidos a hipoglicemia prolongada induzida por administração de insulina detemir. Dados expressos em média \pm desvio padrão analisados por ANOVA de uma via, Student Neuman Keuls, p<0,05, SPSS (v.13.0)

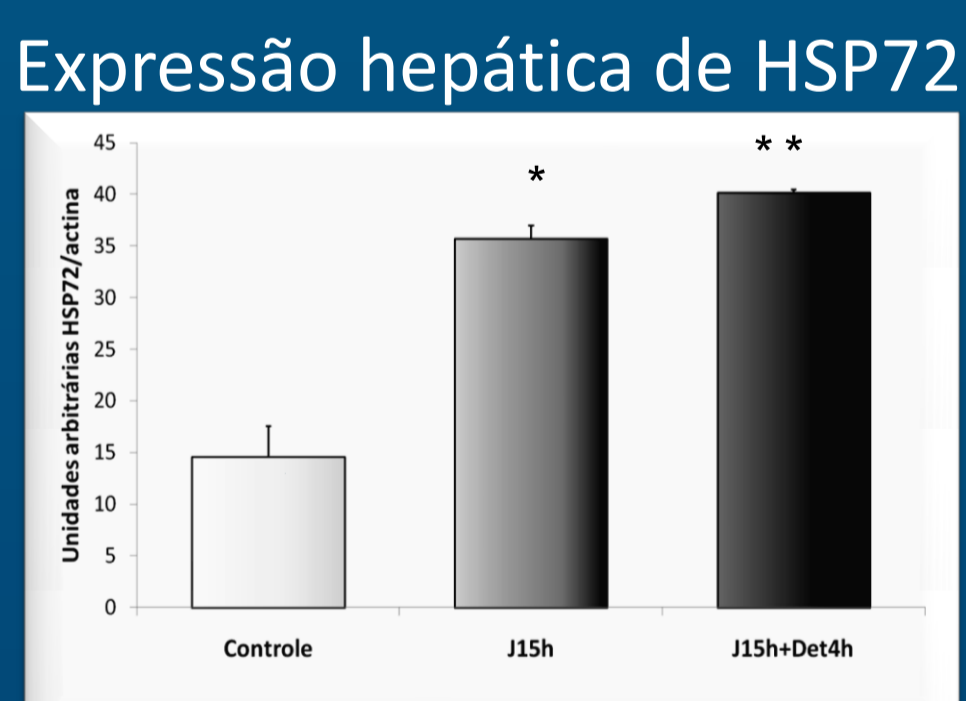


Fig.7. HSP72 de fígado (unidades arbitrárias de HSP72/actina) de ratos submetidos ao jejum de 15h e de ratos submetidos a hipoglicemia prolongada induzida por administração de insulina detemir. * diferença em relação ao grupo controle. ** diferença em relação ao controle e J15h. Dados expressos em média \pm desvio padrão analisados por ANOVA de uma via, Student Neuman Keuls, p<0,05, SPSS (v.13.0)

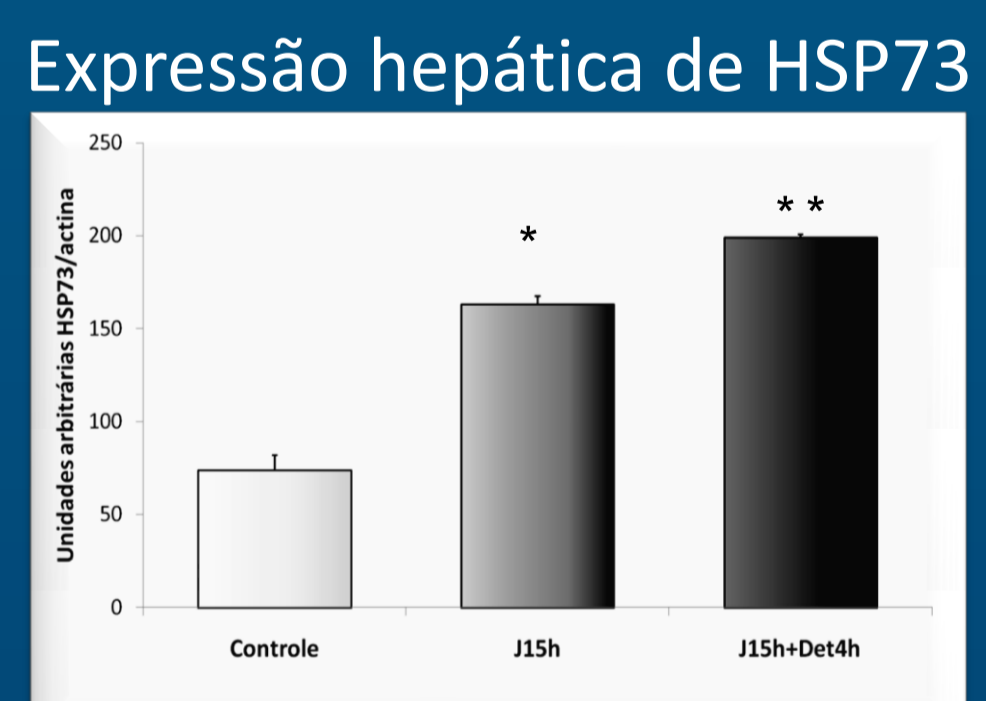


Fig.8. HSP73 de fígado (unidades arbitrárias de HSP73/actina) de ratos submetidos ao jejum de 15h e de ratos submetidos a hipoglicemia prolongada induzida por administração de insulina detemir. * diferença em relação ao grupo controle. ** diferença em relação ao controle e J15h. Dados expressos em média \pm desvio padrão analisados por ANOVA de uma via, Student Neuman Keuls, p<0,05, SPSS (v.13.0)

Conclusão

Os resultados indicam que a HII prolongada está associada à elevação de marcadores sistêmicos ligados à inflamação, como os estudados no presente trabalho, podendo representar, assim, um risco ao sistema cardiovascular. Além disso, foi observado que o aumento da expressão de HSP72 e HSP73 no fígado independe da intensidade da liperoxidação neste tecido. O significado desses achados continua em estudo em nosso laboratório.

Apoio: