

REPERCUSSÕES DO DIABETE MATERNO ASSOCIADO OU NÃO À DIETA HIPERLIPÍDICA NAS ILHOTAS PANCREÁTICAS DE DESCENDENTES PRENHES

GALLEGO, F. Q; BARCO, V. S; PAULA, V. G.; SINZATO, Y. K; SOUZA, M. R; VOLPATO, G. T.; DAMASCENO, D. C.

RESUMO

DOI: 10.47094/978-65-6036-515-5/4

Introdução: No decorrer da vida intrauterina, ocorrem alterações que são capazes de influenciar o desenvolvimento embrionário e a vida adulta dos descendentes, aumentando o risco para o aparecimento de doenças. O ambiente intrauterino desfavorável, associado ao estilo de vida atual, como o alto consumo de energia, mínima atividade física, estresse e ansiedade, são alguns dos vários fatores implicados no desenvolvimento de diabetes, obesidade e outros distúrbios metabólicos. **Objetivo:** Avaliar como a fusão dessas duas condições desfavoráveis (ambiente intrauterino inadequado e consumo de dieta hiperlipídica após o desmame) reflete na adaptação das células endócrinas pancreáticas e nos marcadores de estresse oxidativo sobre essas células de descendentes de ratas diabéticas na prenhez. **Materiais e métodos:** O diabetes foi quimicamente induzido em ratas fêmeas (Sprague Dawley), no dia cinco de vida para mimetizar a glicemia do Diabetes mellitus Tipo 2 humano. As ratas adultas do grupo controle (C) e diabético (D) foram acasaladas para obter descendentes fêmeas. Após o desmame, as ratas da geração F1 foram expostas ou não à dieta hiperlipídica desde o desmame até a vida adulta, e constituíram quatro grupos experimentais (n=10 animais/grupo): 1. FC_DP: descendentes de mães não-diabéticas (controle) e que foram expostas à dieta padrão (ração comercial - DP), 2. FC_DHL: descendentes de mães não-diabéticas (controle) e que foram expostas à dieta hiperlipídica (DHL - dieta preparada com mais 40% de lipídeos em relação à ração comercial), 3. FD_DP: descendentes de mães diabéticas e que foram expostas à DP, 4. FD_DHL: descendentes de mães diabéticas e que foram expostas à DHL. Aos 120 dias de vida (vida adulta), todas as ratas foram acasaladas com machos controle. Ao final da prenhez, as ratas foram anestesiadas e mortas para coleta do pâncreas. O tecido pancreático foi processado para análise morfológica (área das ilhotas) e imunohistoquímica para insulina, Ki-67 (proliferação celular), Caspase-3 clivada (apoptose) e 4NHE (marcador de lipoperoxidação lipídica). $P < 0.05$ foi considerado como limite estatístico significativo. Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética local (Processo 2021/1375). **Resultados:** Não foram verificadas diferenças em relação ao tamanho das ilhotas pancreáticas (área) e porcentagem de células imunomarcadas para insulina (células β -pancreáticas). Houve diminuição na porcentagem de células em proliferação e, aumento de apoptose e de lipoperoxidação lipídica nas ilhotas pancreáticas de todos os grupos experimentais (FC_DHL, FD_DP, FD_DHL) quando comparado ao grupo FC_DP. **Discussão e Conclusão:** Durante a prenhez, o pâncreas endócrino se adapta às maiores demandas de insulina através da proliferação de células β -pancreáticas e no

final da prenhez, o hormônio lactogênio placentário reduz a sensibilidade à insulina nos tecidos maternos para garantir nutrição adequada para o feto. Embora a porcentagem de células β -pancreáticas não tenha sido alterada, foi verificado menor proliferação e aumento de apoptose nas células endócrinas dos diferentes grupos experimentais. O aumento da morte celular pode estar associado ao estresse oxidativo verificado nas ilhotas, levando a distúrbios nas adaptações endócrino-pancreáticas durante a prenhez desses animais. Portanto, a exposição a um ambiente intrauterino hiperglicêmico associado ou não à dieta hiperlipídica pode comprometer a adaptação fisiológica das ilhotas pancreáticas que ocorre na prenhez de ratas.

PALAVRAS-CHAVE: Hiperglicemia. Ilhotas pancreáticas. Estresse oxidativo.