

MORITZ, C.E.J.<sup>1</sup>; OSMAR, I.<sup>1</sup>; MACHADO, J.<sup>1</sup>; SOARES, T.S.<sup>1</sup>; CUNHA, M.E.P.<sup>1</sup>; SILVA, T.C.<sup>1</sup>; MASCARENHAS, M.A.<sup>1</sup>; HARTHMANN, D.A.<sup>1</sup>; CASALI, E.A.<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Laboratório de Bioquímica, Centro de Pesquisa e Pós Graduação, Centro Universitário Metodista do IPA;

<sup>2,3</sup>Departamento de Bioquímica e Departamento de Ciências Morfológicas, ICBS, UFRGS.

## INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus (DM) é uma disfunção endócrina que apresenta como principal característica a hiperglicemia sérica. Essa disfunção ocorre devido a ausência/diminuição da secreção de insulina ou por resistência celular à insulina<sup>1,2,3</sup>.

Diversas complicações decorrentes do DM são relatadas: cardiopatias, neuropatias, insuficiência renal, doença vascular periférica<sup>4</sup>.

O exercício físico é uma alternativa não-farmacológica no tratamento do DM podendo gerar melhoras nos níveis de resistência a insulina, transporte de glicose, aumento de capilares, e sistema cardiovascular<sup>5,6</sup>.

## OBJETIVOS

O objetivo deste trabalho foi determinar os parâmetros bioquímicos de lesão tecidual em soro de animais diabéticos submetidos ou não a exercício físico.

## MATERIAS E MÉTODOS

**Modelo Animal:** Ratos Wistar foram divididos em grupos diabéticos e grupo controle. Os grupos que induzidos ao diabetes receberam estreptozotocina 60mg/kg dissolvida em tampão citrato (0,1M, pH 4,5), via intraperitoneal. O grupo controle recebeu apenas o veículo. Uma semana após a indução foi verificada a glicemia sérica dos animais. Foram considerados diabéticos os ratos com valores  $\geq$  a 250mg/dl. A adaptação ao treino foi determinada pelo lactato sérico quantificado após a atividade física nos dias 14, 30 e 60.

**Treinamento Físico:** Os animais foram divididos em controle treinado (CT), controle sedentário (CS), diabético treinado (DT) e diabético sedentário (DS). Sete dias após a indução, os animais foram submetidos a nado forçado, 5 dias por semana por 40 mins/dia com sobrecarga de 5% do peso corporal.

**Análise Bioquímica:** As análises das atividades das enzimas creatina quinase (CK-NAC), transaminase pirúvica (TGP) e lactato desidrogenase (LDH), e os níveis de creatinina foram determinados pela análise de amostras de soro através de Kits dosadores (Labtest®) sendo os produtos das reações mensurados por espectrofotometria (cinética ou colorimétrica).

**Análise Estatística:** A análise dos dados foi feita através de ANOVA de uma via com pós teste de Duncan. A análise estatística foi realizada através do software SPSS (versão 15.0). Os dados são apresentados como média  $\pm$  erro padrão médio (EPM) e o nível de significância foi fixado para um  $P < 0,05$  com o pós teste de Duncan.

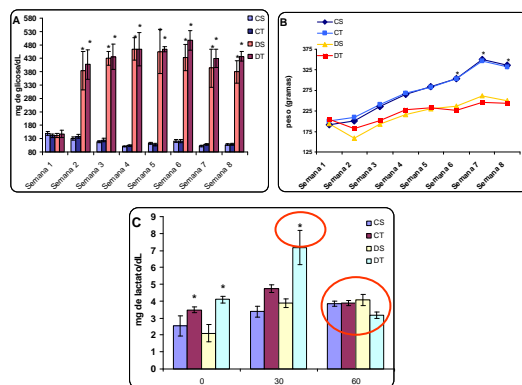


FIG. 1: Níveis de glicose (A), peso (B) e lactato (C) em soro de ratos diabéticos e controle submetidos ou não a nado forçado. Os dados são média $\pm$ EPM. \*indica diferença estatística para um  $p \leq 0,05$ ;

## RESULTADOS

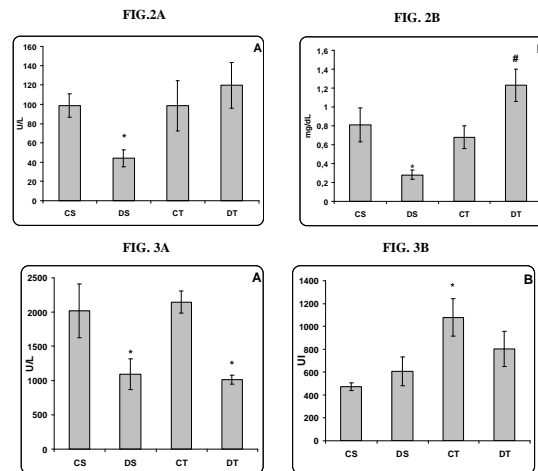


FIG. 2: Atividade da Transaminase Pirúvica – TGP (A) e nível de Creatinina (B) em soro de ratos diabéticos e controle submetidos ou não a nado forçado. Os dados são média $\pm$ EPM. \*indica diferença estatística entre o grupo DS e os demais para um  $p \leq 0,05$ ; #indica diferença entre o grupo DT e os demais para um  $p \leq 0,05$ .

FIG. 3: Atividade da Creatina Quinase – CK (A) e Lactato Desidrogenase – LDH (B) em soro de ratos diabéticos e controle submetidos ou não a nado forçado. Os dados são média $\pm$ EPM indica diferença estatística entre os grupos para um  $p \leq 0,05$ .

## CONCLUSÕES

Nosso estudo demonstrou que o protocolo de treino não modificou a glicemia e o peso dos animais diabéticos em relação aos demais. Os níveis de lactato demonstram que os animais se adaptaram ao treino no segundo mês. Observamos alterações significativas nas enzimas LDH, CK, Creatinina e TGP nos grupos diabéticos sedentários e treinados em relação aos controles. Aparentemente as alterações nos marcadores de funções e de lesões teciduais não estão diretamente relacionados com o rompimento celular. Acreditamos que grande parte das alterações nos marcadores bioquímicos plasmáticos podem estar relacionadas com o metabolismo dos animais diabéticos que utilizam diferentes vias catabólicas para formação de ATP.

## BIBLIOGRAFIA

- Barnard, R.J., Youngren, J.F. Regulation of glucose transport in skeletal muscle. FASEB J. 6, 3238-3244, 1992
- Taylor, R., Agius, L. The biochemistry of diabetes. Biochem. J. 250, 625-640, 1988.
- Butler, A.E., Janson, J., Bonner-Weir, S., Ritzel, R., Rizza, R.A., Butler, P.C. Cell Deficit and Increased Cell Apoptosis in Humans With Type 2 Diabetes. Diabetes, Vol. 52, January 2003
- WHO. Definition, Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. World Health Organization Department of Noncommunicable Disease Surveillance Geneva, 1999.
- Iwase, M; Nunoi, K; Wakisaka, M. Spontaneous recovery from non-insulin-dependent diabetes mellitus induced by neonatal streptozotocin treatment in spontaneously hypertensive rats. Metabolism. 1991; 40:10-4.
- Souza, Souza, MZ; Luciano, E. Metabolismo e Crescimento de ratos diabéticos submetidos ao treinamento físico. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia. 1996; 40:73.