

Introdução

Os ritmos circadianos podem ser influenciados por padrões ambientais e/ou sazonais, tais como luz, alimento e temperatura. O objetivo deste estudo foi verificar a existência de um padrão temporal de 24 horas de adiponectina e leptina no soro de ratos *Wistar*. Em paralelo, foi avaliado o efeito da obesidade e/ou estresse crônico sobre estes ritmos.

Metodologia

60 ratos *Wistar* machos (200-250g) foram mantidos sob um ciclo claro/escuro de 12 horas, com luzes ligadas às 07h, Zeitgeber time (ZT0) e desligadas às 19h (ZT12). Divididos em 4 grupos: controle (CT-ração padrão), dieta (D-dieta hipercalórica), estresse (E-ração padrão+EC) e dieta/estresse (DE- dieta hipercalórica+EC). O modelo de estresse por contenção foi aplicado 1h/dia/, 5 dias/ semana/ 80 dias, das 9h- 12h. Os animais foram mortos ao final do tratamento por decapitação em 3 horários ZT0 (7h) e ZT12 (19h) e ZT18 (1h). Medidas de níveis de adiponectina e leptina séricos foram realizadas por ELISA e expressos como ng/mL. O teste estatístico utilizado foi ANOVA de uma via, considerando significativo $P < 0,05$. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética no uso de animal (GPPG-HCPA: 100383).

Resultados

Os animais D apresentaram um aumento no delta de peso em comparação ao grupo C (C=135,3+8,05; S=110,31+6,21; D=106,06+5,86 e DS= 139,05+7,96, ANOVA $P < 0,05$). O grupo C mostrou que o nível de leptina foi significativamente maior no ZT0 (12,17+1,79) em comparação com ZT12 (4,4+1,33) e ZT18 (6,79+0,93) (ANOVA $P < 0,05$). Nos grupos DE, observamos que os níveis de leptina em ZT12 (14,83+2,31) foi significativamente maior do que ZT0 (5,95+1,05) (ANOVA $P < 0,05$). Os resultados mostraram que há um padrão temporal para a leptina, e este é alterado pela associação de estresse crônico e obesidade. O grupo C não mostrou diferença significativa nos níveis de adiponectina (ZT18 9,54+1,29; ZT12 4,07+0,66; ZT0 5,79+2,20; ANOVA $P > 0,05$). O grupo D apresentou níveis mais elevados de adiponectina no ZT18 (8,81+1,24) em comparação com ZT0 (4,13+0,86) e ZT12 (3,65+0,83). Os grupos DE em ZT18 (6,69+1,22) apresentaram maiores níveis de adiponectina em relação ao ZT12 (2,97+0,43; ANOVA $P < 0,05$), mas não foi diferente de ZT0 (3,49+0,5; ANOVA $P < 0,05$). No ZT0, o grupo E diminuiu significativamente os níveis de leptina (2,35+1,53) em comparação ao grupo C (12,17+1,79) e grupo D (14,78+1,55) (ANOVA $P < 0,05$). Além disso, a exposição dieta hipercalórica aumentou os níveis de leptina (14,78+1,55) em relação ao grupo DE (5,95+1,05; ANOVA $P < 0,05$). Portanto, a dieta aumentou os níveis de leptina (13,99+1,92) em relação ao controle e estresse (4,4+1,33 e 0,76+0,12, respectivamente, ANOVA $P < 0,05$). Além disso, observamos uma diminuição nos níveis de leptina no grupo E em relação ao DE (14,83+2,31; ANOVA $P < 0,05$). No ZT18, a dieta aumentou significativamente os níveis de leptina (16,6+3,18) em relação aos grupos C e E (6,79+0,93 e 4,57+0,91, respectivamente, ANOVA $P < 0,05$).

Conclusão

Esses resultados corroboram estudos anteriores que demonstraram que há um ritmo diário para a liberação de leptina, mas estes não acontecem na adiponectina. Além disso, ambos níveis hormonais são influenciados pelo estresse crônico e/ou obesidade. Estes resultados mostram que o estresse e a obesidade podem desregular o padrão temporal de leptina.