

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO
NÚCLEO DE PESQUISAS EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS – NUPEB
LABORATÓRIO DE NUTRIÇÃO EXPERIMENTAL - LABNEX**

**INFLUÊNCIA DO VOLUME NO TREINAMENTO DE
NATAÇÃO SOBRE A BIOMETRIA E A HOMEOSTASE
METABÓLICA EM RATAS.**

**AUTORA: Wanda Maria de Faria
ORIENTADOR: Prof. Dr. Marcelo Eustáquio Silva
CO-ORIENTADORA: Prof. Dr^a. Maria Lúcia Pedrosa**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação do Núcleo de Pesquisas em Ciências Biológicas da Universidade Federal de Ouro Preto, como parte integrante dos requisitos para obtenção do título de Mestre, em Ciências Biológicas, área de concentração: Bioquímica Estrutural e Fisiológica.

Ouro Preto

2009

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

WANDA MARIA DE FARIA

**INFLUÊNCIA DO VOLUME NO TREINAMENTO DE
NATAÇÃO SOBRE A BIOMETRIA E A HOMEOSTASE
METABÓLICA EM RATAS.**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação do Núcleo de Pesquisas em Ciências Biológicas da Universidade Federal de Ouro Preto, como parte integrante dos requisitos para obtenção do título de Mestre, em Ciências Biológicas, área de concentração: Bioquímica Estrutural e Fisiológica.

Prof. Dr. Paulo Roberto dos Santos Amorim
EXAMINADOR

Prof. Dr^a. Daniela Caldeira Costa
EXAMINADORA

Prof. Dr. Marcelo Eustáquio Silva
ORIENTADOR

Prof. Dr^a. Maria Lúcia Pedrosa
CO-ORIENTADORA

Ouro Preto

2009

*Este trabalho foi realizado no **Laboratório de Nutrição Experimental** – ENUT – do Departamento de Alimentos da Universidade Federal de Ouro Preto - UFOP.*

Os homens são como estações:

Amam, florescem, sofrem com as perdas e, por mais que não dêem conta, há sempre a renovação, a mudança de Estação. Após um inverno doloroso, sempre vêm as cores da primavera. Esse ser misterioso é o que somos e desejamos ser.

Um ser que pensa na sua existência como findável, mas que não vê razões para ser eterno. Que sente estar no mundo por algum motivo especial e que possa, por este mesmo motivo, extrair o melhor de si. Seja como marido, pai, profissional, filho ou simplesmente como homem. Homens de medos e desejos. De palavras e sentimentos. De alegrias e tristezas. De depressões e euforias. Homem capaz de se permitir errar e corrigir, de pedir desculpas, de se zangar e bradar as razões de sua fúria. Homem capaz de não se permitir, às vezes tarde, perceber a perda de oportunidades. Esse sim é o homem que vive de tormentos, de angústias, de saudades...

Esse homem é o homem que chora, que destrói a velha armadura emocional, que tem consciência que é inconsciente, que sabe, que nada sabe. Que aprende, ou pelo menos tenta. Eis o ideal de Homem. O que todos gostaríamos de ser, de viver, de reviver ou ainda de acreditar...

Zayra Consuelo Dias da Costa

Dedicatória

*A meu grande amigo Geraldo pelo
apoio incondicional.*

Agradecimentos

*Em especial o meu grandessíssimo amigo **Geraldo**, pela ajuda, pela compreensão, pela paciência e pelo carinho nos momentos de ansiedade.*

*A **minha mãe e minhas irmãs** pelos valores éticos que herdei, pelo exemplo de energia, garra e vivacidade, pelo apoio moral e as palavras de ânimo para ajudar-me a levantar nas horas mais difíceis.*

*A meu Cunhado **André** que me incentivou por esses caminhos.*

*Ao meu orientador **Prof. Dr. Marcelo Eustáquio Silva**, pelo exemplo, confiança, paciência, amizade, constante encorajamento e credibilidade, diversificados ensinamentos e por me dar oportunidade de fazer parte da família LNE.*

*A minha co-orientadora **Prof. Dra. Maria Lúcia Pedrosa** pela atenção e presteza em ajudar-me nesta caminhada.*

*Ao **Prof. Dr. Rinaldo Cardoso dos Santos** pela incansável colaboração e disponibilidade.*

*Aos meus grandes amigos **Allan e Emerson**, pela amizade, carinho, atenção, auxílio e socialização do saber.*

*Às **SELETAS**, meu muito obrigado pelo carinho, amizade e companheirismo e por tudo que fizeram nesses anos de convivência.*

*A meu grande amigo **Chatuba** pela grande amizade construída nesses anos de convivência.*

*A todos os meus colegas do Laboratório de Nutrição Experimental - **Bruno, Joamir, Fabrício, Marcos, Larissa, Laura, Flávia, Hebert, Jamilly, Kamylla, Maísa, Fabiano e a Juliana** - pela ajuda, amizade, apoio, ensinamentos e pela convivência incentivadora.*

*Ao **Jair** pela contribuição nas tarefas do Laboratório pelo apoio e amizade.*

*À **Cida**, pela prontidão, atenção, carinho e amizade.*

*Aos **professores e colegas do NUPEB** pelo convívio e auxílio nos estudos, pois sem eles seria impossível atingir meu objetivo.*

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização desta pesquisa.

*A **Deus**, pela luz que ilumina os meus atos.*

Resumo

Nos últimos anos, várias pesquisas têm evidenciado o quanto a atividade física tem sido eficiente no tratamento e prevenção de doenças. Neste trabalho estudamos os parâmetros bioquímicos e nutricionais que permitem uma visão geral dos benefícios dos exercícios para a saúde de ratas Fisher submetidas ao treinamento de natação em diferentes volumes (30, 60, 120 e 240 minutos) por quatorze semanas. Foram utilizadas 45 ratas, distribuídas em 4 grupos de exercícios nos volumes citados e 1 grupo sedentário, todos com 9 animais, recebendo ração comercial. Os resultados mostram um aumento no consumo alimentar, no volume fecal e no peso do coração e uma diminuição no peso corporal, no peso dos músculos extensor longo dos dedos e gastrocnêmio no grupo de 240 minutos. Os protocolos que melhor geraram adaptação aeróbica foram aqueles com volumes de trabalho de 120 e 240 minutos, segundo o teste de lactato. Em relação à glicose, hemoglobina e albumina, foi observado aumento para os grupos que treinaram em maiores volumes (120 e 240 minutos). No perfil lipídico houve uma diminuição no colesterol total nos grupos que treinaram a partir dos 30 minutos. Na função hepática houve um aumento nas proteínas totais nos grupos de 30, 120 e 240 minutos, aumento da fosfatase alcalina no grupo de 120 minutos, uma diminuição da AST do grupo de 30 minutos e um aumento da ALT no grupo de 240 minutos. Na função renal houve um aumento da creatinina do grupo de 30 minutos em relação ao grupo sedentário e um aumento da uréia dos grupos de 60, 120 e 240 minutos. Houve uma diminuição nas sulfidrilas livres dos grupos de 120 e 240 minutos. Houve uma diminuição da creatina quinase dos grupos de 60, 120 e 240 minutos em relação aos grupos de 30 minutos e ao sedentário e uma diminuição da desidrogenase láctica (LDH) do grupo de 30 minutos em relação ao grupo sedentário. O presente estudo demonstrou que o efeito do treinamento sobre os parâmetros bioquímicos melhorou o condicionamento físico, gerando melhores adaptações nos resultados do lactato, na LDH, sem promover aumento dos antioxidantes e da creatina quinase, sendo eficiente em diminuir as concentrações do colesterol total e de suas subfrações. Boas respostas ao treinamento foram também observadas nas funções hepáticas e renais.

Abstract

In the last years several researches have shown the extent to which physical activity has been efficient in the treatment and prevention of disease. In the present work we studied biochemical and nutritional parameters that give us a general vision of the benefits of exercise for health. Forty five female Fisher rats were distributed into four groups which were subjected to swimming training in different volumes (30, 60, 120 and 240 minutes) as well as a sedentary group; all animals were fed a commercial ration and received food and water ad libitum. The results showed an increase in food intake, fecal volume and in heart weight as well as a decrease in body weight and in the weight of the finger long extensor and gastrocnemius muscles in the 240 group. The protocols that generated the best adaptation were those with volumes of work of 120 and 240 minutes, according to the lactate test. In relation to glucose, hemoglobin and albumin an increase was observed in the groups that trained for longer periods (120 and 240 minutes). As for lipid profile, total cholesterol was diminished in the animals that swam 30 minutes. When hepatic function was assessed, animals swimming 30, 120 and 240 minutes showed an increase in total protein although an increase in alkaline phosphatase was found only in the 120 minutes group; AST activity was decreased in the 30 minutes group but ALT activity was higher in the 240 minutes group. In relation to the renal function creatinine was augmented in the 30 minute-trained rats in relation to the sedentary group and animals in groups 60, 120 and 240 minutes had higher urea concentration. Free sulphhydryls were found diminished amongst rats that swam 120 and 240 minutes. Creatine kinase activity was diminished in groups 60, 120 and 240 as compared to 30 and sedentary groups while lactic desidrogenase had lower values in the animals of the 30 minutes group as compared to the sedentary ones. The present study thus showed that the effect of training on biochemical parameters improved the physical conditioning of the animals, generating better adaptation in the results of lactate and lactic desidrogenase without promoting increase in antioxidants and creatine kinase, besides being efficient in decreasing the concentration of cholesterol and its fractions. Good responses to training were observed in both hepatic and renal functions.

ÍNDICE

1 – Introdução.....	01
2 – Revisão de Literatura.....	04
2.1 – Atividade Física	04
2.2 – Diferença de Atividade Física e exercício Físico.....	05
2.3 – Treinamento	05
2.4 – Volume x Intensidade.....	06
2.5 – Treinamento de Natação.....	07
2.6 – Lactato	09
2.7 – Atividade Física e Metabolismo de Nutrientes Energéticos.....	13
2.7.1 – Metabolismo das proteínas.....	13
2.7.2 – Metabolismo dos Carboidratos.....	15
2.7.3 – Metabolismo dos Ácidos Graxos.....	16
2.8 – Atividade Física e Antioxidantes.....	18
2.8.1 – Catalase.....	19
2.8.2 – Sulfidrina.....	19
2.8.3 – Paraoxonase	21
2.9 – Exercício Físico e Bioquímica.....	22
3 – Objetivos.....	25
3.1 – Objetivo Geral.....	25
3.2 – Objetivos Específicos.....	25
4 – Materiais e Métodos.....	26
4.1 – Amostra.....	26
4.2 – Dieta.....	26
4.3 – Delineamento do experimento.....	27
4.4 – Procedimento e Treinamento dos Animais.....	27
4.5 – Parâmetros Analisados.....	29
4.5.1 – Teste de Lactato.....	29
4.5.2 – Glicose.....	30
4.5.3 – Perfil Lipídico.....	31
4.5.4 – Função Hepática.....	33

4.5.5 – Função Renal.....	38
4.5.6 – Atividade Antioxidante.....	39
4.5.7 – Indicador Nutricional.....	41
4.5.8 – Creatina Quinase.....	42
4.5.9 – Desidrogenase Láctica.....	42
4.5.10 – Gordura no Fígado.....	43
4.5.11 – Densidade do osso.....	44
5 - Tratamento Estatístico.....	44
6 – Resultados e Discussão.....	45
6.1– Comparação do consumo alimentar, ganho de peso e volume fecal.....	45
6.2 – Comparação do peso dos diferentes órgãos.....	46
6.3 – Comparação do peso dos músculos.....	48
6.4 – Comparação do comprimento, volume e densidade do osso.....	49
6.5 – Comparação da concentração de gordura no fígado.....	49
6.6 – Análise dos Parâmetros Bioquímicos.....	50
6.6.1 – Lactato.....	50
6.6.2 – Marcadores de condicionamento.....	56
6.6.3 – Perfil Lipídico.....	57
6.6.4 – Função Hepática.....	59
6.6.5 – Função Renal.....	62
6.6.6 – Atividade antioxidante.....	63
6.6.7 – Creatina Quinase e Desidrogenase Láctica.....	66
7 – Conclusão.....	68
8 – Referência Bibliográfica.....	69
9 – Produção Científica.....	79

Lista de Abreviações

- AG - ácido graxo
AGCL - ácido graxo de cadeia longa
AGCM - ácido graxo de cadeia média
ALT - transaminase pirúvica
ApoA-1 - apolipoproteína A-1
ApoJ - apolipoproteína J
AST - transaminase oxalacética
ATP - adenosina trifosfato
Ca - cálcio
CAT - catalase
CK - creatina quinase
CO₂ - dióxido de carbono
CP - creatina fosfato
DNA - ácido desoxirribonucléico
DTNB - ácido 5,5'-Ditio-bis (2-nitrobenzoico)
ER - espécies reativas
ERMO - espécies reativas do metabolismo do oxigênio
Fe⁺³ - Ferro
FL - fosfolipídios
G6PD - glicose-6-fosfato desidrogenase
GLUT-4 - transportador de glicose
GOD - glicose oxidase
GR - glutatona redutase
GSH - glutatona reduzida
GSH-Px - glutatona peroxidase
GSSG - glutatona oxidada
H₂O - água
H₂O₂ - peróxido de hidrogênio
HDL - lipoproteína de alta densidade

HiCN - cianeto de hemoglobina
HK - hexoquinase
LDH - desidrogenase láctica
LDL - lipoproteínas de densidade baixa
MSSLac - máxima fase estável de lactato
NAD⁺ - nicotinamida adenina dinucleotídeo
NADH - nicotinamida adenina dinucleotídeo reduzido
NADPH - nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato reduzida
O₂ - oxigênio
OMS - Organização Mundial da Saúde
PFK - fosfofrutoquinase
PON - Paraoxonase
SS - ponte dissulfeto
TAG - triglicéride
VLDL - lipoproteína de densidade muito baixa
TBARS - espécies reativas ao ácido tiobarbitúrico
TCA - ácido tricloroacético
TEA - Trietanolamina
VLDL - lipoproteína de densidade muito baixa
VLDL - Lipoproteína de muito baixa densidade
6-PG - 6-fosfogluconato

Índice de Figuras

Figura 1 - Concentração de Lactato do grupo sedentário.....	50
Figura 2 - Concentração de Lactato do grupo de 30 minutos.....	52
Figura 3 - Concentração de Lactato do grupo de 60 minutos.....	52
Figura 4 - Concentração de Lactato do grupo de 120 minutos.....	53
Figura 5 - Concentração de Lactato do grupo de 240 minutos.....	54

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Composição da ração.....	26
Tabela 2 - Procedimentos do treinamento dos animais.....	27
Tabela 3 - Escala de treinamento dos animais.....	28
Tabela 4 - Valores em médias \pm desvio padrão do consumo alimentar, ganho de peso e volume fecal.....	45
Tabela 5 - Valores em médias \pm desvio padrão do peso dos diferentes órgãos.....	46
Tabela 6 - Valores em médias \pm desvio padrão do peso dos músculos.....	48
Tabela 7 - Valores em médias \pm desvio padrão do comprimento, volume e densidade do osso.....	49
Tabela 8 - Valores em médias \pm desvio padrão da concentração de gordura no fígado	49
Tabela 9 - Valores em médias \pm desvio padrão dos indicadores nutricionais.....	56
Tabela 10 - Valores em médias \pm desvio padrão do perfil lipídico.....	57
Tabela 11 - Valores em médias \pm desvio padrão da função hepática.....	59
Tabela 12 - Valores em médias \pm desvio padrão da função renal.....	62
Tabela 13 - Valores em médias \pm desvio padrão dos antioxidantes.....	63
Tabela 14 - Valores em médias \pm desvio padrão da creatina quinase e desidrogenase láctica.....	66

1. INTRODUÇÃO

Estudo realizado por Bauman *et al.*, (2009), avalia que a inatividade física causa dois milhões de mortes anualmente em todo o mundo. O sedentarismo é uma importante causa subjacente de morte, doença e incapacidade, causando entre 10 e 16% dos casos de câncer de mama, do cólon, diabetes, além hipertensão, osteoporose, depressão, obesidade e ansiedade. Causa também 22% das doenças coronárias isquêmicas. O risco de ter uma doença cardiovascular cresce uma vez e meia em pessoas que não seguem as recomendações mínimas de atividade física, que correspondem a cerca de 58% dos adultos do planeta. Segundo o mesmo autor os totalmente inativos chegam a 17%, enquanto outros 41% praticam menos que o mínimo de duas horas e meia semanais de atividades físicas. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) (2002), o ideal para fugir desta estatística é inserir a atividade física em quatro campos das atividades diárias: no trabalho, no lazer, nos trabalhos domésticos e no transporte, o que inclui a bicicleta e a caminhada.

O sedentarismo, a idade e a hereditariedade, são chamados de fatores de risco ao surgimento de doenças. Nos últimos anos, várias pesquisas têm evidenciado o quanto a atividade física tem sido eficiente no tratamento e prevenção de doenças crônicas como diabetes, doenças cardiovasculares e, especialmente, a obesidade, causadas, principalmente, por alimentação altamente calórica e estilo de vida sedentário (Ciabattari, 2005).

Mas apesar da atividade física estar presente em quase todos os meios de comunicação, cada vez mais a população apresenta problemas relacionados com a falta de exercícios, a desculpa mais freqüente é a falta de tempo ou falta de condições para prática, que é agravada pela economia de movimentos em nossa rotina, como a comodidade do controle remoto, telefone celular, elevadores e escadas rolantes, sem falar nas horas diárias dedicadas assistir televisão ou a utilização do computador, fenômeno de dimensão mundial, pois uma das doenças associadas à falta de exercícios como a obesidade tem prevalência em quase todo planeta.

Conforme Caspersen *et al.*, (1985), a atividade física se divide em categorias, tendo sido neste estudo o exercício físico e o treinamento físico. A atividade física pode

ser definida como movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos com dispêndio de energia. Já o exercício físico é uma atividade repetitiva, planejada e estruturada, realizada com frequência semanal, intensidade adequada e tempo ideal. De acordo com Bhöme (2003), o treinamento trata-se de um processo que tem por objetivo a melhoria de determinado desempenho, seja este na área cognitiva, psicossocial ou motora; para o alcance do objetivo almejado, utiliza-se, na maioria das vezes, o recurso da repetição de determinada atividade, por meio do exercício. O treinamento obedece a determinados princípios, que levam em consideração o volume (traduzido em tempo total de uma sessão, número de repetições e, mesmo, a frequência com que é realizado); a intensidade das sessões (que diz respeito à magnitude da sobrecarga), o tipo de atividade e, por conseguinte, a especificidade de seus efeitos, assim como a manutenção dos mesmos e, ainda, fatores genéticos determinam o grau de resposta do organismo que está sendo treinado. McArdle *et al.*, (1998), verificaram que os efeitos do treinamento físico de volume e intensidade moderados exerciam efeitos positivos, reduzindo o risco de desenvolver doenças crônico-degenerativas, tais como cardiopatia e câncer. De fato, mesmo níveis relativamente baixos de atividade física exercem efeito protetor.

Estudos de fisiologia do exercício têm utilizado modelos animais com o objetivo de simular as condições de estresse físico observados em humanos, visando o melhor acompanhamento das alterações sistêmicas decorrentes do exercício. Os protocolos de exercício para animais devem simular adequadamente as situações a que se propõem as investigações. Dentre os principais meios utilizados para esses estudos, estão a esteira rolante e a natação. Os ratos são utilizados preferencialmente, por serem de fácil manipulação e por apresentarem boa resposta ao exercício. (Gobatto *et al.*, 2001).

Alguns parâmetros também podem auxiliar na detecção do desequilíbrio interno causado pelo exercício. Dentre eles, são citadas as alterações da frequência cardíaca, do consumo de oxigênio e de parâmetros bioquímicos sanguíneos como, lactato, estresse oxidativo dentre outros (Gobatto *et al.*, 2001).

Uma característica do treinamento de natação é que se trata de uma modalidade de exercício com menor estresse emocional comparado aos exercícios em esteira rolante para animais e por isso é bastante utilizada para essa área de estudo. No treinamento de natação utilizamos um protocolo com diferentes volumes (30, 60, 120 e 240 minutos)

para verificar as mudanças físicas e dos parâmetros bioquímicos de ratos Fischer em relação a essa modalidade física.

Neste estudo optou-se pela natação em diferentes volumes para melhor elucidar se o efeito da mesma possa proporcionar mudanças adaptativas que venham ser benéficas e servir de subsídios para novas pesquisas sobre os parâmetros bioquímicos como; lactato, perfil lipídico, função hepática, função renal, estresse oxidativo, desidrogenase láctica, creatina quinase, glicose, hemoglobina e albumina, além dos efeitos causados sobre o peso corporal e dos órgãos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 - Atividade Física

Segundo McArdle *et al.*, (1998), a atividade física é qualquer movimento corporal produzido por músculos e que resulta em um maior dispêndio de energia, e os benefícios da atividade para indivíduos saudáveis são numerosos e incluem aspectos fisiológicos, estéticos, psicológicos e sociais. Segundo Ciabattari *et al.*, (2005), a atividade física também tem sido efetiva no tratamento de doenças crônicas como o diabetes, doenças cardiovasculares e particularmente a obesidade, principalmente causada por dietas com altas concentrações de calorias e estilo de vida sedentário.

A atividade física exerce efeitos benéficos ao nosso organismo resultando em uma melhoria das condições de saúde e qualidade de vida. Conforme McArdle *et al.*, (1998), a prática da atividade física condiciona o coração, tonifica os músculos aumentando a força, ajuda na manutenção do peso, favorece a saúde óssea, previne diversas doenças como diabetes, obesidade e hipertensão arterial além de proporcionar bem-estar mental, integração social, uma oportunidade para o lazer e o desenvolvimento de aptidões que levam a uma maior auto-estima e confiança.

A maior parte dos especialistas nos assuntos relacionados à atividade física, afirma que as atividades físicas são fundamentais para prevenir e tratar doenças. A prática regular de exercícios, sobretudo os aeróbicos, colabora para evitar o estresse, levando a uma diminuição do colesterol das artérias (prevenção de problemas cardíacos). Lipp e Guevara (1994) lembram ainda que, quando a pessoa está estressada é importante gastar a energia acumulada e diminuir a tensão gerada pelo estresse com atividade física, começando sempre de modo gradual, para o organismo se adaptar. Lipp e Guevara (1994) sugerem que o tipo de atividade deve estar relacionado tanto às origens quanto aos sintomas de estresse.

Aguilar (2002), afirma que a atividade física funciona como um estímulo para vários sistemas do corpo, como o nervoso, cardiovascular, endócrino e respiratório. Isto

promove adaptações que variam com o tipo, duração e intensidade do exercício, com o objetivo de promover o aumento do metabolismo muscular.

2.2 - Diferença de Atividade Física e Exercício Físico

Existe uma considerável diferença entre atividade física e exercício físico, que influenciam no estilo de vida de cada indivíduo. Conforme Caspersen et al., (1985), a atividade física é qualquer movimento corporal, produzido pela musculatura esquelética, que resulta em gasto energético, tendo como componentes e determinantes de ordem biopsicossocial, cultural e comportamental. Pode ser exemplificado por atividades físicas sem horário marcado e de uma forma não obrigatória, são atividades como jogos, lutas, danças, esportes, e atividades no trabalho.

O exercício físico é uma atividade repetitiva, planejada e estruturada, que tem como objetivo a manutenção e melhoria de um ou mais componentes da aptidão física, com horário e compromisso marcado. Um mesmo ato pode ser considerado como atividade ou exercício físico, ou seja, uma simples caminhada esporádica é uma atividade física. Já uma caminhada realizada com frequência semanal, intensidade adequada e tempo ideal é um exercício físico. Essas características que diferem os exercícios físicos das atividades físicas são estipuladas conforme os aspectos individuais de cada pessoa, visando o alcance de um determinado objetivo (Caspersen et al., (1985)).

2.3 – Treinamento

“O treinamento trata-se de um processo que tem por objetivo a melhoria de determinado desempenho, seja este na área cognitiva, psicossocial ou motora; para o alcance do objetivo almejado, utiliza-se, na

maioria das vezes, o recurso da repetição de determinada atividade, por meio do exercício.

Na literatura de Ciência/Teoria do Treinamento Esportivo, treinamento é definido como “um processo de ações complexas, planejadas, orientadas que visa ao melhor desempenho esportivo possível em situações de comprovação, especialmente na competição esportiva”. É um processo de ações complexas porque atua em todas as características relevantes do desempenho esportivo; é um processo de ações planejadas, devido às relações entre seus componentes como objetivos, métodos, conteúdos, organização e realização; levam em consideração os conhecimentos científicos e experiências práticas do treinamento esportivo, controlado e avaliado durante e após sua realização, em relação aos objetivos propostos e alcançados; é um processo de ações orientadas, porque todas as ações dentro do treinamento são dirigidas/orientadas para os objetivos almejados.” (Bhôme (2003)).

Conforme Astrand (1980), a prática de exercício físico induz diversas adaptações bioquímicas. O treinamento aeróbico provoca alterações que favorecem a aerobiose, aumentando tanto o número quanto o tamanho das mitocôndrias. Além disso, o exercício físico também resulta em adaptações orgânicas de acordo com as exigências e o tipo de atividade.

Conforme McArdle *et al.*, (1998), o treinamento anaeróbico gera a capacidade de realizar exercícios explosivos por curtos períodos dependendo essencialmente de ATP gerados pelo sistema energético anaeróbico imediato e a curto prazo. Esse treinamento é fisiológica e psicologicamente exaustivo e requer considerável motivação pelas séries de exercício que devem ser repetidas acarretando um acúmulo de lactato.

2.4 - Volume x Intensidade

O treinamento exige vários princípios reguladores biológicos. No nosso trabalho podemos enfatizar um desses princípios que é o princípio da sobrecarga, em que a

adaptação do organismo ao treino físico é determinada pela natureza da carga, onde destacamos o volume, sendo que o volume e a intensidade estão sempre caminhando juntos.

A relação entre as variáveis, volume de treinamento (quantidade ou tempo total de treinos num período: semana/mês) e intensidade (magnitude da sobrecarga) pode ser descrita da seguinte forma: dentro de uma série de exercício pode ser aumentado o volume, mantendo as repetições e a carga ou pode manter o volume e aumentar a carga diminuindo o intervalo de descanso entre uma série e outra e dessa forma mantendo a mesma dificuldade do exercício.

O volume é o total de exercícios por treino; aumentando a duração de cada treino (quantidade de tempo); ou o número de treinos. Este por sua vez tem um aumento sistemático e progressivo.

A intensidade corresponde ao aumento da velocidade de execução ou utilização de maior percentagem da capacidade máxima ou diminuindo o tempo de recuperação; ou seja, mudança da atividade ou a variação dos exercícios.

2.5 - Treinamento de Natação

Segundo Gobatto *et al.*, (2001), pesquisas envolvendo exercício utilizando animais de laboratório (principalmente ratos) tem sido realizada utilizando exercícios de natação. Após o teste feito (natação com cargas progressivas 0, 5, 8, e 13% num período de 6 semanas, onde os animais nadaram com sobrecarga de 5% do peso corporal, durante 60 minutos, 5 dias por semana), observaram concentrações de lactato de 5,5mM para cargas diferentes, permitindo determinar que o esforço dos animais apresenta predomínio aeróbico ou anaeróbico em qualquer protocolo de natação.

A natação apresenta vantagens, por se tratar de uma modalidade de exercício com menor estresse emocional comparado aos exercícios em esteira rolante e, por isso, é bastante utilizada para essa área de estudo. Segundo Kokubun (1990) as propriedades físico-químicas do meio líquido são características que auxiliam o sistema cardiorrespiratório e osteoarticular, facilitando o retorno venoso e diminuindo o risco de

lesões nas articulações, apresentando também maior regularidade no esforço físico. A natação eleva ainda a estabilidade da homeostase e, conseqüentemente, com menor risco de comprometimento do experimento.

Um importante propósito do treinamento da natação é desenvolver a habilidade do organismo utilizar mais eficientemente todos os substratos energéticos em cada um dos três sistemas de geração de energia: CP, anaeróbico e aeróbico.

O treinamento aeróbico trata-se de exercícios repetidos com esforços contínuos de longa duração que leva a um aumento da capacidade aeróbica, aprimorando a capacidade dos diferentes sistemas de transferências de energia. Com o treinamento aeróbico as adaptações celulares tornam possível um alto ritmo de renovação do lactato, mas a produção de lactato é acelerada quando o exercício torna-se mais intenso e as células musculares não conseguem oxidar o lactato com o seu ritmo de produção nem atender aerobicamente as demandas energéticas adicionais.

Ao longo dos anos, estudos da fisiologia do exercício têm usado modelos animais para prática de manipulação mais invasivas utilizando cobaias. De acordo com Gobatto *et al.*, (2001), o uso de ratos, preás, cães, coelhos e outros mamíferos procura condições similares de estresse físico observado em humanos, visando dessa forma um melhor acompanhamento das alterações sistêmicas decorrentes do exercício.

Dentre os ergômetros, os mais usados são a esteira rolante e a natação. As esteiras rolantes são as mais utilizadas no mundo por serem de fácil manuseio, onde a intensidade do exercício é determinada facilmente e pode ser acrescida pelo simples aumento da velocidade. Já a natação, apesar das críticas contra a temperatura, ao estresse do esforço e ao tempo de submersão dos animais durante o exercício, é uma habilidade inata dos ratos, que revelam ocorrências de adaptação ao treinamento físico semelhantes às observadas em humanos. E os animais mais usados, sem dúvida, são os ratos, que são pequenos e de fácil manipulação e têm boa resposta ao exercício.

Para tornar o exercício de natação mais intenso tem sido usado peso junto ao corpo dos animais durante a atividade de natação para averiguar uma intensidade de esforço e uma possível padronização de condicionamentos físicos viáveis para esses animais do ponto de vista do treinamento. A identificação da intensidade do esforço pode auxiliar na detecção do desequilíbrio interno causado pelo exercício, como os processos e regulação da homeostase, alterações da frequência cardíaca, o consumo de

oxigênio e os parâmetros bioquímicos sanguíneos, dentre eles o lactato. De acordo com Kawanaka *et al.*, (1998), a atividade de natação de alta intensidade causa uma diminuição da concentração do glicogênio muscular que leva a um aumento da captação de glicose provocada pela atividade física.

2.6 - Lactato

O lactato é uma substância produzida pelo organismo após a queima da glicose para o fornecimento de energia sem a presença de oxigênio e, em atividades físicas de curta e longa duração, o suprimento de oxigênio nem sempre é suficiente. O organismo busca esta energia produzindo o lactato. O acúmulo desta substância nos músculos pode gerar uma acidose, que causa dor e desconforto.

As concentrações circulantes de lactato podem ser utilizadas como um índice que mede a intensidade do exercício, quando ocorre a transição do metabolismo aeróbico para o anaeróbico, haja vista que essas concentrações refletem a razão entre o lactato produzido e o lactato removido (Brooks, 1985). Os valores de lactato circulante são menores em uma mesma intensidade de exercício físico de resistência quando se compara indivíduo treinado e não treinados (Jacobs, 1986). O ácido láctico se dissocia rapidamente, aumentando a concentração de H^+ , reduzindo o pH que vai levar a alterações decorrentes da acidose, que dificultam a continuação do trabalho físico. Vários estudos realizados com diferentes protocolos de exercício demonstraram efeito positivo do treinamento físico sobre as concentrações de lactato.

Estudos com diferentes protocolos de treinamento com diferentes intensidades de exercício em animais também demonstraram maior atividade de transporte de lactato mediado por carreador (Gobatto *et al.*, 2001). Baseado nessas informações é possível afirmar que a concentração de lactato pode ser utilizada como indicador da intensidade do exercício, e que sua redução na corrente sanguínea em uma mesma sobrecarga de exercício, após um período de treinamento, indica efeito positivo do exercício crônico.

De acordo com Gobatto *et al.*, (2001), em testes de lactato feitos em humanos, o máximo de lactato ocorreu em concentrações de 4mM, assim, a produção/remoção do

lactato se estabiliza em uma concentração sanguínea máxima de 4mM. Esse protocolo serviu para fortalecer a utilização dessa concentração para determinação do limiar anaeróbico em humanos, testados em protocolos com cargas progressivas.

Os programas de condicionamento físico têm sido elaborados a partir da curva de concentração lactato x intensidade do esforço, sendo os estímulos anaeróbicos sugeridos por intensidades superiores às correspondentes à concentração de 4mM de lactato.

Durante a realização de exercícios, a demanda energética do organismo é aumentada, necessitando de um consumo maior de oxigênio. Quando a intensidade do exercício torna-se muito alta ou em períodos curtos de atividade muscular intensa, o oxigênio não chega aos músculos a tempo suficiente para realizar a oxidação aeróbica do piruvato (Leninger, 2002).

Em condições de hipóxia muscular, uma maior participação da glicólise anaeróbica é percebida a fim de suplementar a liberação de energia para o exercício e o piruvato é reduzido a lactato por recepção dos elétrons do NADH e consequente regeneração do NAD⁺, reação necessária para que o fluxo glicolítico prossiga (Denadai, 2000).

O limiar de lactato é definido como o ponto da intensidade do exercício no qual o lactato sérico começa a acumular acima das concentrações de repouso (Wilmore e Costill, 2001). Em indivíduos em repouso, os níveis de lactato são baixos e estáveis, o que leva a uma falsa conclusão que o lactato não está sendo produzido. Na verdade, durante o repouso a produção é balanceada pela remoção (Brooks, 1985).

Quando é formado o ácido láctico como produto final da glicólise anaeróbica, ele é rapidamente dissociado em lactato e íon hidrogênio. Essa acidose metabólica é minimizada por sistemas tampão, principalmente pelo sistema do bicarbonato. Essa reação resulta num excesso de CO₂. (Denadai, 1995, Denadai, 2000). O aumento da formação de CO₂ tem como consequência um aumento da pressão parcial de CO₂ no sangue, que se junta ao produzido pelo metabolismo celular, resultando num aumento da ventilação pulmonar para eliminar esse excesso (Denadai, 2000). Esse aumento da ventilação pulmonar (hiperventilação) no exercício máximo está intimamente relacionada com a remoção de CO₂.

Quando realizam-se exercícios com intensidades progressivas (moderadas a altas), a oferta de oxigênio passa a não suprir seu requerimento, as demandas energéticas são obtidas através de mecanismos anaeróbicos pela conversão do ácido pirúvico em ácido láctico (Denadai, 1995; Wilmore e Costill, 2001). Se o exercício for mantido, a produção de lactato excede sua remoção e o lactato passa a acumular.

A concentração da lactato sanguíneo é resultado de sua produção e remoção. O lactato que é produzido durante o exercício é removido das fibras musculares através da oxidação e da gliconeogênese (Donovam e Pagliassotti, 1990).

Pode ser observado que a intensidade do exercício na qual o lactato começa a acumular além das concentrações de repouso é definida como limiar de lactato (Wilmore e Costill, 2001) e está relacionada a um evento denominado limiar anaeróbio, no qual ocorre um equilíbrio entre a velocidade de entrada do ácido láctico no sangue e a velocidade de sua remoção. Esse equilíbrio é representado pela máxima fase estável de lactato (MSSLac) e ocorre geralmente numa concentração de 4,0mmol/L em humanos (Heck *et al.*, 1985).

O treinamento físico induz uma série de adaptações que influenciam diretamente a cinética do lactato. Tanto o treinamento aeróbio como anaeróbio, promove adaptações nos sistemas metabólicos, nas atividades enzimáticas, na capacidade de tamponamento, no nível de tolerância à dor, na capacidade de produção e remoção do lactato são percebidas após um período de treinamento (Maglischo, 1999).

A concentração de lactato sanguíneo durante o treinamento tem um papel importante no controle do estresse do exercício e como um modo de acompanhar as adaptações musculares. Para acompanhar os efeitos do treinamento, a resposta do lactato sanguíneo parece ser mais sensível e ser melhor preditor do desempenho e da detecção das alterações induzidas pelo exercício (Wilmore e Costill, 2001). O lactato sanguíneo é um excelente parâmetro para a prescrição da intensidade de esforço, permite avaliar e individualizar os programas e efeitos do treinamento e destreinamento, além da predição da performance em provas com predomínio aeróbio (Denadai, 2000).

O treinamento físico induz uma série de alterações que influenciam diretamente a resposta do lactato sanguíneo. Tanto o treinamento aeróbio quanto o anaeróbio provoca alterações nessa resposta. Como efeito do treinamento anaeróbio sobre a produção de lactato, percebe-se um aumento da taxa do metabolismo anaeróbio

(produção de lactato). O treinamento aumenta a quantidade e a qualidade das enzimas que controlam a velocidade de produção do lactato, principalmente a fosfofrutoquinase (PFK) e a desidrogenase láctica (LDH) (Maglischo, 1999). O treinamento anaeróbio aumenta a atividade de enzimas glicolíticas, dentre elas, as mais importantes são a fosforilase, fosfofrutoquinase, e a lactato desidrogenase, aumentando assim a capacidade glicolítica total (Wilmore e Costill, 2001).

Em exercícios de *endurance* os níveis de lactato são bem menores. Em indivíduos submetidos ao treinamento de endurance, as concentrações de lactato são menores se comparados a indivíduos destreinados.

Desse modo quanto mais treinado é o indivíduo, melhor será sua capacidade aeróbica, que corresponde a uma determinada concentração de lactato (Denadai, 2000).

Acredita-se que o treinamento de *endurance* reduz a produção de lactato, visto que um aumento no número de mitocôndrias é percebido após o período de treinamento ocorrendo uma otimização da capacidade aeróbia e conseqüente aumento da utilização de gorduras e redução da oxidação de carboidratos, levando a uma menor concentração de piruvato e redução na formação de lactato (Powers e Howley, 2000).

Favier *et al.*, (1986) realizou um experimento para avaliar se o treinamento de endurance resulta numa diminuição da produção de lactato pela contração muscular, com estimulação *in situ* no músculo gastrocnêmico de ratos treinados e destreinados e comprovou as adaptações induzidas na produção da lactato durante atividade contrátil muscular. O lactato foi 28% menor em grupos treinados do que em grupos sedentários.

O fígado desempenha uma importante função no processo da gliconeogênese, utilizando o lactato como substrato para ser reconvertido lentamente em glicose (Leningher, 2002). No entanto o músculo esquelético parece ser o principal agente na remoção do lactato antes e após o exercício (Donovam e Pagliassotti, 1990).

Uma outra resposta do treinamento diz respeito ao transporte de lactato pela membrana do músculo esquelético que é aumentada após um período de treinamento, esse é um aspecto fundamental na remoção do lactato (Mcdermott e Bonem, 1993). Donovan e Pagliassotti (1990) também demonstraram um aumento na velocidade de remoção em animais treinados.

2.7 - Atividade Física e Metabolismo de Nutrientes Energéticos

2.7.1 - Metabolismo das proteínas

Conforme estudos citados por Lancha Jr. (2002), durante a atividade física o organismo humano lança mão de algumas fontes para obter energia. Essa energia é proveniente das proteínas, carboidratos e lipídeos que consumimos em nossa dieta.

Durante a atividade física são liberados alguns aminoácidos pelo fígado, dentre eles estão a leucina, isoleucina e valina para o fornecimento de energia, essa contribuição para o sistema energético pode variar de 1% a 20%. Esses aminoácidos atuam no ciclo da alanina glicose que tem origem no tecido muscular, havendo uma interação entre metabolismo de aminoácidos e do glicogênio na manutenção do esforço físico prolongado, aumentando a resistência ao esforço em aproximadamente 40%. Embora existam muitos fatores nutricionais que podem afetar o treinamento de força, a proteína é o nutriente mais frequentemente associado ao aumento da força muscular. Até o início deste século a proteína era considerada o mais importante combustível para a prática de exercícios (Tonon et al., 2001). Naquela época começaram a se acumular evidências de que, na realidade, os principais combustíveis utilizados durante o exercício eram os carboidratos e os lipídios e em consequência disso passou-se a acreditar que a prática do exercício pouco afetava a necessidade protéica (Tonon et al., 2001). Em contrapartida, estudos realizados nas últimas décadas têm indicado que as necessidades protéicas e/ou de aminoácidos podem estar aumentadas em indivíduos submetidos ao treinamento físico, quer de alta intensidade e curta duração, quer de intensidade moderada e alta e longa duração (Lemon e Nagle, 1981 e Kraemer, 1996). Entre os diversos nutrientes existentes nos alimentos, os carboidratos e os lipídios são as maiores fontes energéticas para as atividades de curta duração. Já a utilização das proteínas como fonte energética ocorre durante a realização de exercícios de longa duração (McArdle, Katch & Katch, 1994). O exercício promove alterações importantes no metabolismo protéico, que podem resultar em respostas anabólicas ou catabólicas na dependência não só da intensidade, duração e frequência do exercício como também da

ingestão alimentar, especialmente quantidade e qualidade da dieta consumida (Lemon e Nagle, 1981). Existem evidências de que o exercício de longa duração ocasiona aumento da utilização de diversos aminoácidos como fonte energética (Haralambie e Berg, 1976; Lemon e Nagle, 1981), especialmente os de cadeia ramificada (White *et al.*, 1988; Lemon e Nagle, 1981). Acredita-se que o exercício de resistência aeróbia promova este tipo de resposta de catabolismo protéico, principalmente se a ingestão de aminoácidos e energia for inadequada (Dohm *et al.*, 1977). Embora o treinamento anaeróbio de força possa ser extremamente intenso, as sessões são rápidas, tornando pouco provável que a oxidação de aminoácidos tenha papel relevante no suprimento de energia nesse tipo de exercício. Os carboidratos são os principais combustíveis utilizados pelo organismo. Na verdade, o exercício de curta duração e de alta intensidade promove anabolismo protéico, elucidando várias reações bioquímicas essenciais à hipertrofia do músculo (Lemon e Nagle, 1981).

Estudos com músculos isolados demonstraram que a taxa de transporte de aminoácidos é proporcional à atividade contrátil (Goldberg *et al.*, 1975). Alguns autores consideram, porém, que as necessidades protéicas de indivíduos que se engajam em programas de exercício de força estejam aumentadas apenas durante o período de tempo no qual a maior parte da hipertrofia muscular está ocorrendo (Lemon e Nagle, 1981 e Kraemer *et al.*, 1996).

Segundo Kraemer *et al.*, (1996) as necessidades protéicas decaem em indivíduos bem condicionados, nos quais a redução na taxa de degradação protéica em algumas fibras por si só pode ser suficiente para manter o ganho hipertrófico. Com base na literatura revisada, parece razoável supor que as necessidades protéica e/ou de aminoácidos possam estar aumentadas, pelo menos durante certo período de tempo, em indivíduos que participam ativamente de programas de treinamento de curta duração e alta intensidade.

Diversos estudos sugerem que a elevação do consumo protéico possa favorecer o aumento de força e volume musculares. Contudo, as informações são controversas, pois muitas pesquisas analisadas envolveram medidas indiretas ou incompletas e utilizaram seres humanos (atletas) como sujeitos, onde o controle de variáveis interferentes torna-se difícil.

O catabolismo protéico durante o exercício torna-se mais evidente quando as reservas corporais de carboidratos são baixas. Isso é detectado através da uréia, pois quando acontece o processo de desaminação o nitrogênio é arrancado da molécula de aminoácidos no fígado e excretado do corpo como uréia.

Durante a atividade física a hemoglobina também tem um papel importante, pois é um pigmento protéico globular que contém ferro e tem a capacidade de transportar oxigênio. Na molécula de hemoglobina existem quatro átomos de ferro nos quais é fixada frouxamente uma molécula de oxigênio, essa fixação depende da pressão parcial do oxigênio em solução. A anemia ferropriva, que é uma redução significativa no conteúdo de ferro da hemácia, afeta o transporte de oxigênio, reduzindo a capacidade do sangue carrear oxigênio e a capacidade individual de realizar até mesmo um exercício aeróbico ligeiro.

2.7.2 - Metabolismo dos carboidratos

Os carboidratos, por sua vez, são a maior fonte de energia na dieta humana, que contribui com cerca de 40% a 80% da energia total consumida e que leva a um aumento da geração de energia em atividades de alta intensidade e de curta duração. O glicogênio muscular pode contribuir durante a atividade física de 15 a 30 minutos de exercício intensos, além de contribuir na importante mobilização dos ácidos graxos, exercendo assim um papel fundamental para a manutenção do desempenho. O glicogênio muscular e a glicose sanguínea derivada do fígado são carboidratos disponíveis que são utilizados como fonte de energia primária de combustível durante os exercícios aeróbico e anaeróbico (Lancha Jr, 2002).

Os carboidratos são hidrolisados no estômago e intestino delgado. A glicose e a galactose são absorvidas por um mecanismo de transporte ativo e a frutose é absorvida por difusão facilitada. O fígado contribui para manter a homeostase da glicose, mas não no jejum prolongado que depleta os depósitos de glicogênio hepático e a glicose hepática liberada é derivada da glicogenólise e da gliconeogênese. Esses precursores gliconeogênicos importantes no fígado são o lactato, alanina, piruvato e glicerol. O

lactato é proveniente do catabolismo glicolítico da glicose nos músculos esqueléticos e por eritrócitos e é transportado para o fígado para ressíntese de glicose por meio de um mecanismo chamado de ciclo de Cori (ou do ácido láctico). No músculo esquelético a glicose é oxidada a piruvato e, depois de uma transaminação, a alanina, que é transportada para o fígado e após a remoção do grupo amino é convertida a glicose pela via gliconeogênica. Essas reações metabólicas ocorrem principalmente em atividades físicas intensas, porém com uma maior oxidação de glicose para a produção de energia levando a um aumento da velocidade do transporte de glicose devido ao aumento da atividade contrátil, que está relacionada com maior número de transportadores; no caso do músculo esquelético o transportador de glicose (GLUT-4). Os carboidratos passam por várias fases, desenvolvendo um efeito de reações em cascata onde sofrem a intervenção de várias enzimas para que no final do processo possam fornecer energia ao organismo humano em suas atividades diárias (Lancha Jr, 2002).

2.7.3 - Metabolismo dos ácidos graxos

Os ácidos graxos (AG) constituem o principal substrato para o músculo em repouso, na atividade prolongada e de intensidade baixa e submáxima, quando o mesmo requer o uso de oxigênio, portanto a utilização dos AG dependerá da intensidade e da duração da atividade física. Cerca de 30% da ingestão calórica humana diária é representada por ácidos graxos que é composta por triglicérides (TAG) e fosfolipídios (FL). Após a hidrólise, os AG são absorvidos pela mucosa intestinal e convertidos em triacilgliceróis. Estes por sua vez, junto com o colesterol e as apoproteínas, são incorporadas nos quilomícrons que migram para os tecidos através do sistema linfático e da corrente sanguínea. Nos capilares a enzima extracelular lipoproteína lípase é ativada pela apoC II e hidrolisa os triacilgliceróis em ácidos graxos e glicerol que são captados pelas células (Lancha Jr, 2002).

Os AG com cadeia menor que 12 carbonos vão para o fígado, através da circulação portal, ligados a albumina, outras pequenas quantidades ácidos graxos de cadeia média (AGCM) sofrem conversão e reesterificação com glicerol formando

triglicerídeos, que quando captados pela célula, são incorporados à membrana celular ou armazenado em forma de gotículas lipídicas no tecido adiposo. Os ácidos graxos de cadeia longa (AGCL) são reesterificados combinados a apolipoproteínas, lançados na circulação linfática atingindo a circulação sistêmica e captados pelo fígado, tecido adiposo e músculos, onde são convertidos a várias unidades de 2 carbonos no processo da β -oxidação que dá origem a acetil-Coa, que é oxidada no ciclo de Krebs na mitocôndria, gerando energia para manter as necessidades fisiológicas. Mas para que os músculos possam utilizar os AG contidos no TAG, a lipase hormônio-sensível hidrolisa os triacilgliceróis liberando os ácidos graxos que passam do interior dos adipócitos para o sangue, onde ligam à proteína sanguínea albumina ou soroalbumina e são transportados para os tecidos, onde são dissociados da albumina e se difundem para o citosol das células. A lipólise durante a atividade física é mediada em parte pela estimulação dos receptores β - adrenérgicos (Lancha Jr, 2002).

A atividade física induz um aumento na atividade do sistema nervoso simpático e liberação de catecolaminas, que na atividade física de maior intensidade e duração irá reduzir a concentração de insulina circulante, além de aumentar a sensibilidade dos receptores β - adrenérgicos. Outros substratos derivados do AG, como os corpos cetônicos (acetoacetato e β - hidroxibutirato), são utilizados pelo fígado. No caso da fibra muscular utilizar AG é necessário passar por algumas fases metabólicas como a ativação da lipólise, havendo a conversão dos TAG estocados ou presentes nas lipoproteínas em AG e glicerol, que será transportado pela soroalbumina e captado pela célula ativando a formação do acil-Coa, que é transportado para o interior da mitocôndria em um processo de três passos através do transportador de carnitina e finalmente a oxidação. A contribuição de cada substrato como fonte de energia depende da intensidade e da duração da atividade física (Lancha Jr, 2002).

Conforme McArdle *et al.*, (1998), a atividade física moderada leva a uma diminuição no colesterol devido uma maior mobilização dos ácidos graxos podendo atender neste caso cerca de 80% das necessidades energéticas desse exercício.

Conforme Couillard *et al.*, (2001) e Barakat *et al.*, (1982), o exercício físico de resistência aumenta a concentração do HDL e também o exercício físico de exaustão diminui a concentração dos triglicérides plasmático, devido ao aumento da captação pelos tecidos durante a atividade física, sendo dessa forma uma contribuição para

diminuir o risco de doenças cardíacas em indivíduos fisicamente ativos quando comparados aos indivíduos sedentários.

2.8 - Atividade Física e Antioxidantes

Conforme McArdle *et al.*, (1998), durante o exercício físico o oxigênio reativo ou os radicais livres podem ser produzidos de duas formas: uma delas é através de um vazamento de elétrons nas mitocôndrias onde são produzidos os radicais superóxido; a outra é durante as alterações no fluxo sanguíneo e no suprimento de oxigênio. Estudos sugerem que a vitamina *E* pode ser o antioxidante mais importante relacionado ao exercício. Já Gündüz *et al.*, (2004) e Gonchar (2005), confirmam em seus experimentos com ratos que o aumento da defesa antioxidante devido a exercícios de grande volume proverá uma vantagem significativa por vários processos patofisiológicos na velhice. Alguns antioxidantes são importantes para verificar o nível de estresses oxidativo como a catalase (CAT), Sulfidril (GS) e Paraoxonase (PON).

Durante a atividade física ocorrem diversas adaptações fisiológicas, sendo necessários ajustes cardiovasculares e respiratórios para compensar e manter o esforço realizado. O exercício físico intenso induz a formação excessiva de espécies reativas de oxigênio associadas ao metabolismo energético acelerado. Essas espécies podem contribuir para danos tissulares e celulares e prejudicar o desempenho do atleta (Koury *et al.*, 2003).

É essencial o equilíbrio entre agentes óxido-redutores "espécies reativas do metabolismo do oxigênio" (como as ERMO) e o sistema de defesa antioxidante. Esses agentes são gerados endogenamente como conseqüência direta do metabolismo do O₂ e também em situações não-fisiológicas, como a exposição da célula a xenobióticos que provocam a redução incompleta de O₂. Para proteger-se, a célula possui um sistema de defesa que pode atuar em duas linhas. Uma delas atua como detoxificadora do agente antes que ele cause lesão. Esta linha é constituída por catalase e vitamina E. A outra linha de defesa tem a função de reparar a lesão ocorrida, sendo constituída pelo ácido ascórbico e pela sulfidril, entre outros. Com exceção da vitamina E (α -tocoferol), que é

um antioxidante estrutural da membrana, a maior parte dos agentes antioxidantes está no meio intracelular (Hebbel, 1986). Existem várias evidências da atividade protetora dos componentes do sistema antioxidante.

2.8.1 - Catalase

A catalase é uma hemoproteína citoplasmática que catalisa a redução do H_2O_2 a H_2O e O_2 . É encontrada no sangue, medula óssea, mucosas, rim e fígado (Ferreira, 1997). Sua atividade é dependente de NADPH (Scott, 1991). A suplementação de catalase exógena previne a oxidação da glutatona reduzida (GSH) mediada pelo H_2O_2 , em eritrócitos humanos normais (Scott, 1991), e também inibe as lesões oxidativas do DNA à sobrecarga de Fe^{+3} (Aruoma, 1989). Em modelo de estresse oxidativo decorrente de agressão térmica, os eritrócitos exibem diminuição da atividade da catalase durante o processo hemolítico termodependente (Hatherill, 1991).

2.8.2 - Sulfidrilas

A glutatona é um tripeptídeo constituído de glutamato, cisteína e glicina e possui atividade química através do grupo sulfidrilas. A síntese da glutatona ocorre no interior da hemácia, necessitando, além dos aminoácidos constituintes da molécula, das enzimas gama-glutamil cisteína sintetase e glutatona sintetase (Meister, 1983). A principal função da glutatona no interior do eritrócito é manter os grupos sulfidrilas reativos na forma reduzida. Para que isso ocorra de forma adequada, é necessária a presença da enzima glutatona redutase (GR), catalisadora da redução da glutatona oxidada (GSSG). A glutatona peroxidase (GSH-Px), usando glutatona reduzida (GSH) como substrato, catalisa a redução de espécies reativas (ER) e produz GSSG, que pela ação da GR, é novamente reduzida.

A GSH pode ser considerada um dos agentes mais importantes do sistema de defesa antioxidante da célula, protegendo-a contra a lesão resultante da exposição a agentes como íons ferro (Galleano, 1995). Ela atua como transportadora e reservatório da cisteína e participa da detoxificação de agentes químicos e da eliminação de produtos da lipoperoxidação. Ainda, é requerida para a síntese de DNA, de proteínas e de algumas prostaglandinas (Deneke, 1989).

Na inativação de um agente oxidante ocorre produção de glutathiona oxidada (GSSG) e depleção de glutathiona reduzida (GSH). Em situações em que o sistema de óxido-redução está íntegro, haverá recuperação da GSH. Entretanto, sob condições de excesso de agentes oxidantes e/ou deficiência do sistema protetor, haverá desequilíbrio entre o consumo de GSH e a produção de GSSG, o que caracteriza o estresse oxidativo (Shan, 1990; Gilbert, 1990 e Halliwell, 1993). Assim, a magnitude do estresse oxidativo pode ser monitorada pela razão GSSG/GSH. O excesso de GSSG resulta em ambiente mais oxidante, favorecendo a formação de pontes dissulfeto (-SS). Esta oxidação é reversível à custa da ação de compostos antioxidantes, como a GSH (Halliwell, 1993). A membrana do glóbulo vermelho contém grande número de grupos -SH, e os agentes oxidantes podem converter estes grupos tióis (R-SH) em componentes dissulfeto, levando à desnaturação das proteínas da membrana (Halliwell, 1993). Esta linha de antioxidantes é constituída por GSH e glutathiona-peroxidase (GSH-Px). A linha de defesa tem a função de reparar a lesão ocorrida, sendo constituída pelo ácido ascórbico, pela glutathiona redutase (GR) e pela GSH-Px, entre outros.

Após exposição da GSH ao agente oxidante, ocorre sua oxidação a GSSG (Hebbel, 1986). A recuperação da GSH é feita pela enzima Glutathiona redutase (GR), uma etapa essencial para manter íntegro o sistema de proteção celular (Gilbert, 1990). Habitualmente, a reserva intracelular de GR é alta e somente uma grave deficiência desta enzima resultará em sinais clínicos (Frischer, 1987). A GR é uma flavoproteína dependente da nicotinamida-adenina-dinucleotídeo-fosfato reduzida (NADPH) e, portanto, também dependente da integridade da via das pentoses (Ross, 1991). Sob condições de diminuição do fornecimento de NADPH, como no jejum e na deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD), há prejuízo da função da GR (Shan, 1990).

A Glutathiona-peroxidase (GSH-Px) catalisa a redução do peróxido de hidrogênio (H₂O₂) e peróxidos orgânicos para seus correspondentes alcoóis à custa da

conversão da GSH a GSSG (Shan, 1990). Embora a GSH-Px tenha ação fundamentalmente citosólica, *in vitro* ela é capaz de reduzir hidroperóxidos de membrana (Hebbel, 1986).

2.8.3 - Paraoxonase (PON)

Paraoxonase (PON) é uma esterase identificada em uma classe da família de membros PON1, PON2 e PON3. A PON2 e PON3 tem um papel similar a PON1 (Reddy *et al.*, 2001).

A Paraoxonase 1 (PON1) é sintetizada no fígado e está associada à lipoproteína de alta densidade (HDL), contendo apolipoproteína A-1 e apolipoproteína J (apoA-1 e apoJ). A PON1 inibe a oxidação da HDL, preservando sua função antiaterogênica no transporte de colesterol, tão bem quanto da oxidação da LDL. A presença de PON na HDL pode ser o maior contribuinte para antiaterogenicidade dessa lipoproteína (Aviran *et al.*, 1998).

Moghadasian (2001), afirma que a lipoproteína de alta densidade (HDL) em ratos prevalece em valores elevados, sendo o rato uma espécie resistente à aterosclerose provavelmente devido ao alto nível de HDL, sendo a principal transportadora de colesterol (LDL) plasmático. Kudchodkar *et al.*, (2000), sugeriram que o número de partículas (separadas por ultracentrifugação) de HDL possa ser um importante determinante dos níveis de PON1. Além disso afirmam que a expressão de PON1 pode ser regulada através de dieta, onde uma dieta rica em colesterol leva a um aumento do LDL e a uma diminuição da atividade de PON1 no plasma devido os níveis aumentados de oxidação desse colesterol. Outros fatores importantes na determinação de PON1 de acordo com Thomás-Moyá *et al.*, (2006), são a apoA-1 e a apoJ presentes na HDL a qual associa a PON1 contribuindo para a estabilidade de PON1-HDL, além da diminuição do número de partículas de HDL responsáveis pelo transporte de PON1 levando a uma redução nos níveis de atividade de PON1.

Em um estudo feito por Trudel *et al.*, (2005), foi observado que a atividade de PON1 é mais alta em ratos do que nos humanos.

De acordo com Tomás *et al.*, (2002), em estudos realizados com humanos, a atividade de PON1 retorna a seus valores basais em até 24 horas após o treinamento físico. PON1 é um antioxidante que atua na prevenção de danos nas membranas celulares reduzindo o estresse oxidativo.

2.9 - Exercício Físico e Bioquímica

O exercício físico provoca adaptações dependentes de alterações bioquímicas em todo o organismo. Por isso a bioquímica do exercício tem tido papel primordial na elucidação desses mecanismos, que são alterados devido à prática do exercício físico.

Após verificar a descrição de vários protocolos com intensidades variadas com o uso de sobrecargas para natação e corrida na esteira em modelos animais (ratos), com a intenção de observar mudanças fisiológicas através das reações bioquímicas proporcionadas pelo exercício físico, é importante verificar se o exercício físico em diferentes volumes com a natação em ratos da espécie Fischer pode também levar a alterações bioquímicas que sejam benéficas ao organismo.

Conforme Kempen *et al.*, (1995), o exercício físico aeróbico (correr, nadar, caminhar e andar de bicicleta) regular pode levar a uma diminuição de peso corporal quando associado a uma dieta, levando a gasto energético e tendo efeitos na oxidação de gorduras. Já Medeiros *et al.*, (2000), afirmam que o efeito do treinamento físico de natação (5 dias/semana e 60 min./dia em 8 semanas de duração) sobre o comportamento cardiovascular é eminente e notório, levando a uma hipertrofia muscular principalmente no ventrículo esquerdo, além de fortalecer os músculos os esqueléticos, melhorar a capacidade cardiopulmonar, aumentar a densidade mineral do osso, dentre inúmeros outros benefícios.

De acordo com experimentos de Gobatto *et al.*, (2001), o treinamento de natação com a utilização de sobrecarga (5 dias/semana e 60 min./dia em 6 semanas de duração, sobrecarga 5% do peso corporal) foi eficaz em melhorar a capacidade aeróbica dos animais de acordo com os resultados obtidos através do teste de lactato.

As proteínas totais, a albumina, a hemoglobina e a glicose são parâmetros bioquímicos que também sofrem alterações com a prática de exercício físico. De acordo com Maizels *et al.*, (1977), a glicose é o principal combustível para o músculo esquelético durante o exercício moderado ou intenso, levando a um aumento na captação desse combustível para suprir as necessidades energéticas. A contribuição da glicose e a utilização da hemoglobina dependem da intensidade e da modalidade do exercício físico. Conforme estudo realizado por Tonon *et al.*, (2001), com ratos submetidos a um programa anaeróbico de exercícios de salto em recipiente contendo água, utilizando sobrecarga (5 dias/semana, sendo 10 sessões/dia/30 s cada com 1 minuto de repouso entre as sessões em 6 semanas de duração, suportando carga de 50% do peso corporal) não se observou aumento na síntese nem na degradação de proteínas, acredita-se que esse efeito pode está relacionado com musculatura envolvida no exercício físico realizado.

O perfil lipídico (colesterol total, HDL e triglicerídeos) em estudos realizados por Guerra *et al.*, (2007) e Horowitz (2003), sofre alterações em função do exercício físico moderado e de longa duração, levando a um aumento do HDL e uma diminuição do colesterol total, LDL e dos triglicerídeos devido a uma maior captação dos mesmos. Já Devi *et al.*, (2003), também observaram em seu experimento com ratos Wistar no exercício de natação (5 dias/semana e 30 min./dia em 8 semanas de duração) que este foi capaz de diminuir o colesterol total e suas subfrações (LDL) e aumentar o HDL. Mas de acordo com Bergman *et al.*, (1999), em experimento com ciclo ergômetro (5 dias/semana e 60 min./dia) não observou alteração nos triglicerídeos, mas observou uma diminuição nos ácidos graxos livres.

A função hepática apresenta parâmetros como proteínas totais, fosfatase alcalina, transaminase oxalacética (AST) e transaminase pirúvica (ALT), sendo que as proteínas totais contribuem para o fornecimento de energia para manter o exercício físico (McArdle *et al.*, 1998). Em relação à fosfatase é conhecido, de acordo com Melo *et al.*, (2004) em estudos realizados durante a atividade de marcha com humanos, que ela se eleva ao aumentar a marcha. As atividades de AST e ALT, de acordo com González, (2003) são indicadores de danos hepáticos e que a ALT demonstra valores mais elevados que a AST. Thomassian *et al.*, (2007) afirmam que a atividade de AST é menor em animais com melhor condicionamento físico.

São indicativos da função renal a creatinina e uréia. De acordo com Litvinova *et al.*, (1989), em um experimento com exercício físico de natação com duração de 30 minutos e usando uma carga corporal de 10% do peso corporal, esse tipo de treinamento físico provoca alterações nos níveis de uréia devido à síntese e também à taxa de degradação de proteínas.

O exercício físico provoca alterações benéficas ao organismo, mas também pode causar algum dano levando em consideração fatores responsáveis por isso, como intensidade, frequência e duração do mesmo. A atividade antioxidante que atua no sistema de defesa de espécies reativas do metabolismo do oxigênio (ERMO) provocada pelo exercício são indicativos do estresse oxidativo, a atividade da paraoxonase (PON), as concentrações de sulfidril total e livre e a atividade de catalase (CAT). Conforme experimento utilizando ratos Wistar por Prada *et al.*, (2004), natação com a utilização de 5% do peso corporal não provocou aumento da catalase e da glutatona reduzida, sugerindo uma adaptação dos mecanismos de defesa antioxidantes. De acordo com Shneider (2004), o estresse é melhor tolerado por ratos treinados o que indica uma adaptação dos sistemas antioxidantes.

A creatina quinase (CK) e a desidrogenase láctica possuem características de integridade da membrana celular que indicam lesão muscular, além de estar correlacionada com o lactato, que é um indicativo de intensidade do exercício físico. De acordo com estudos realizados por Thomassian *et al.*, (2007) em eqüinos, em exercício progressivo na esteira, observou-se aumento imediato dessas enzimas, mas que retornaram a valores semelhantes ao repouso em 30 minutos após o término do exercício progressivo.

Considerando o exposto e todas as lacunas ainda existentes em relação ao efeito do exercício sobre diversos parâmetros bioquímicos resolvemos testar se 14 semanas de exercício de natação em animais (ratos Fischer) que receberam uma dieta padrão e que foram divididos em grupos e que tiveram volumes de exercícios variados (30, 60, 120 e 240 minutos) em 5 dias por semana, modificam alguns desses parâmetros.

Observamos também que as informações são fragmentadas e alguns autores avaliaram a função renal, enquanto outros avaliaram a função hepática, mas uma avaliação completa e conjunta aliada a uma avaliação do estresse oxidativo ainda não foi realizada.

3 – OBJETIVOS

3.1 - Objetivo geral:

Verificar os efeitos dos diferentes volumes de natação sobre o consumo alimentar, a biometria e marcadores bioquímicos séricos da homeostase metabólica.

3.2 - Objetivos específicos:

3.2.1 - Verificar os efeitos dos diferentes volumes de natação sobre o consumo alimentar, a biometria dos músculos, órgãos e osso.

3.2.2 - Verificar os efeitos dos diferentes volumes de natação sobre os marcadores bioquímicos.

3.2.2.1 - Verificar os efeitos dos diferentes volumes de natação sobre os marcadores de condicionamento.

3.2.2.2 - Verificar os efeitos dos diferentes volumes de natação sobre os biomarcadores do metabolismo dos compostos nitrogenados.

3.2.2.3 - Verificar os efeitos dos diferentes volumes de natação sobre os marcadores do perfil lipídico.

3.2.2.4 - Verificar os efeitos dos diferentes volumes de natação sobre os marcadores do estresse oxidativo.

4 - MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 – Amostra

Foram utilizadas ratas jovens (60 dias) da linhagem Fischer, provenientes do Laboratório de Nutrição Experimental do Departamento de Alimentos da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, mantidas um ciclo de 12 h dia/noite e livre acesso à água e comida e em um ambiente com controle de temperatura (22 ± 2), umidade (65 ± 5) e ventilação.

4.2 - Dieta

Foi oferecida ração comercial própria para animais de laboratório produzida pela LABCIL (Contagem – MG). Durante todo o experimento, a ração e a água foram oferecidas *ad libitum*.

Ração oferecida:

Tabela 1 – Composição da ração - Níveis de Garantia (por kg do produto)

Umidade (máx).....	12,50%
Proteína Bruta (mín).....	22,00%
Matéria Mineral (máx).....	10,00%
Matéria Fibrosa (máx).....	8,00%
Extrato Etéreo (mín).....	4,00%
Cálcio (Ca) (máx).....	1,40%
Fósforo (f) (mín).....	0,80%

4.3 - Delineamento do experimento

Foram utilizadas 45 ratas jovens (60 dias) da linhagem Fischer com uma média de peso de 100g, distribuídas em cinco grupos, sendo um grupo sedentário com 09 animais e 4 grupos com 9 animais cada, praticando atividade de natação em diferentes volumes (30', 60', 120' e 240').

4.4 - Procedimentos e Treinamento dos Animais

Os animais foram mantidos em gaiolas individuais, pesados, separados e identificados de acordo com o número da gaiola.

Para a prática da atividade de natação foi utilizado um tanque com uma largura de 40 cm, comprimento de 60 cm e profundidade de 50 cm.

Os animais foram adaptados ao meio líquido por uma semana, estando a água a uma temperatura de 31 a 32° C, sendo que nos dois primeiros dias ficaram em água rasa por 30'. No 3° dia os animais que se exercitaram, nadaram em tanque cheio (50 cm) dois tempos de 10 minutos e um intervalo de 5 minutos. No 4° dia nadaram 2 tempos de 15 minutos com intervalo de 5 minutos. No 5° dia nadaram 30 minutos sem interrupção, conforme tabela abaixo.

	Dias	2ª Feira	3ª Feira	4ª Feira	5ª Feira	6ª Feira
2º, 3º	Água	Rasa	Rasa	Cheia	Cheia	Cheia
4º e 5º	Tempo	30'	30'	2 x 10'	2 x 15'	30'
Grupos	Intervalo	5'	5'

Já os animais sedentários ficaram em água rasa durante 5 dias por semana estando a água à temperatura de $31 \pm 1^\circ \text{C}$ durante todo o experimento para que fossem manipulados e mantivessem contato com a água como os demais animais.

Após a semana de adaptação os animais foram submetidos ao programa de exercício de natação, o qual foi alterado toda semana aumentando gradativamente o volume do mesmo até a 7ª semana. A partir da 8ª semana os animais nadaram o mesmo volume da 7ª semana até o final do experimento (tabela 2).

Os animais foram divididos em grupos da seguinte forma:

Grupo 1, sedentários (controle) com n=10 foram mantidos em água rasa até o final do experimento; grupo 2, nadaram 30 minutos ao final do experimento; grupo 3, nadaram 60 minutos ao final do experimento; grupo 4, nadaram 120 minutos ao final do experimento; grupo 5, nadaram 240 minutos ao final do experimento.

O treinamento acima descrito pode ser visto na tabela abaixo:

Tabela 2 - Escala de treinamento dos animais

Semana Grupo	1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª	14ª
1º Grupo	Sed	Sed	Sed	Sed	Sed	Sed	Sed	Sed	Sed	Sed	Sed	Sed	Sed	S
2º Grupo	Adap	30`	30`	30`	30`	30`	30`	30`	30`	30`	30`	30`	30`	A
3º Grupo	Adap	30`	35`	40`	45`	50`	60`	60`	60`	60`	60`	60`	60`	C
4º Grupo	Adap	30`	40`	60`	80`	100`	120`	120`	120`	120`	120`	120`	120`	R
5º Grupo	Adap	60`	80`	100`	120`	120`	240`	240`	240`	240`	240`	240`	240`	I
														F
														Í
														C
														O

* Sed = Sedentário

* Adap = Adaptação

Após nadarem o tempo determinado de acordo com o protocolo, os animais foram colocados para secar em caixas com papel picado e posteriormente colocados em suas gaiolas.

Os animais foram pesados em balança digital da marca Marte A500, semanalmente para acompanhar o ganho de peso. O controle de ingestão foi feita na 5ª, 6ª e 7ª semana, onde era pesada a ração oferecida sempre de acordo com as

necessidades dos animais. As sobras eram pesadas sempre antes de oferecer mais ração. O desperdício e as fezes produzidas eram coletados em uma bandeja que ficavam debaixo da gaiola. As bandejas foram colocadas na estufa a 60° C por 2 horas e então eram separadas as fezes do desperdício e pesados em balança digital e descartados posteriormente.

Ao final do experimento (14ª semana) os animais foram sacrificados após 72 horas do término da última sessão do programa de treinamento, o alimento foi retirado 8 horas antes do sacrifício, além de todos os animais serem pesados. O sacrifício foi sob o efeito de anestesia com éter etílico, por via inalatória.

O sangue dos animais foi coletado através de plexo axilar, uma parte (10µL) foi retirada para dosagem de hemoglobina e coletado também em 3 (três) eppendorf, sendo um deles com anticoagulante para algumas dosagens, onde foram centrifugados e coletado o soro ou o plasma para as análises bioquímicas (colesterol total, HDL, triglicérides, fosfatase, proteínas totais, albumina, transaminase oxalacética (AST), transaminase pirúvica (ALT), uréia, creatinina, creatina kinase, desidrogenase láctica, catalase, paroxanase (PON), sulfidril livre, sulfidril total, hemoglobina e glicose) que foram feitas até no máximo em 4 horas.

Os órgãos (fígado, baço, coração, cérebro e rins) dos animais foram extraídos para estudo de comparações de peso em balança digital da marca Marte A500, assim como os músculos (sóleo, gastrocnêmio e extensor longo dos dedos). Os fígados foram envolvidos e congelados (-4°C) em papel alumínio para posterior extração de gordura.

Foi retirado das patas esquerdas o fêmur para análise do peso, tamanho e para verificar a densidade do osso.

4.5 - Parâmetros Analisados

4.5.1 - O teste de lactato

Na última semana de treinamento, foram feitos dois testes de lactato sanguíneo, após 72 hs da última sessão de treinamento, com um intervalo de 48 hs entre os testes.

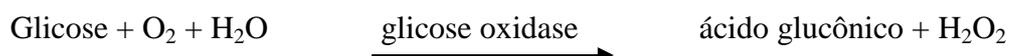
O primeiro foi feito sem a utilização de sobrecarga e o outro teste foi feito com a utilização de sobrecarga (5% do peso corporal), onde os animais nadaram 30`. O sangue foi coletado, com os animais anestesiados com éter etílico por via inalatória, através do plexo orbital por capilares em 3 momentos: em repouso, aos 15` e ao completar 30` de natação. O lactato foi dosado usando o kit comercial para dosagem de lactato (Katal Biotecnológica Ind. Com. Ltda). O lactato foi medido por métodos enzimáticos. Neste método, o lactato da amostra sofre a ação da lactato oxidase, na presença de oxigênio, produzindo alantoína e peróxido de hidrogênio; este em presença do reagente fenólico e de 4-aminoantipirina, sofre a ação da peroxidase produzindo um composto corado (quinonimina) com máximo de absorção em 540 nm.

Usou-se 10 µL de soro e 1000 µL de reagente de cor para cada teste, foi feito também um padrão da mesma forma. Foram homogeneizados e os testes e padrão foram deixados a 37° C em banho-maria por 5 minutos. O espectrofotômetro foi zerado utilizando reagente de cor. As leituras foram realizadas a 540 nm. Para se determinar a concentração de lactato do teste, a absorbância do teste foi dividida pela absorbância do padrão e multiplicada por 4,44, sendo, portanto o valor expresso em unidades internacionais (mmol/l).

4.5.2 – Glicose

Sua determinação é importante para a avaliação do metabolismo de carboidratos e também em líquidos biológicos, auxiliando na distinção entre processos inflamatórios e infecciosos. Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat. 48 – 2/250; Cat. 84 – 2/500. Lagoa Santa, MG, Brasil.

Usou-se um método cinético ou de ponto final – trinder. A glicose oxidase catalisa a oxidação da glicose de acordo com a seguinte reação:



A glicose é oxidada pela glicose oxidase (GOD) formando ácido glucônico e peróxido de hidrogênio. Este reage com 4- aminoantipirina e fenóis e pela ação da peroxidase produz, através de uma reação oxidativa de acoplamento, formando um complexo de

cor vermelha (quinoneimina) cuja cor é proporcional a concentração de glicose na amostra.



Usou-se 1000 µL de reagente 1 e 10 µL de amostra para cada teste, para o padrão foi usado 1000 µL de reagente 1 e 10 µL de padrão. Foi incubado a banho-maria a 37° C por 15 minutos. O aparelho foi zerado usando reagente 1 e as absorvâncias dos testes e padrão lidas a 505 nm. Para se obter a concentração de glicose nas amostras foi dividida a absorvância do teste pela absorvância do padrão e multiplicada pela concentração do padrão. Os valores obtidos em unidades convencionais (mg/dl) foram transformados em unidades internacionais (mmol/l), sendo multiplicados por 0,0556.

4.5.3 - Perfil Lipídico

- **Colesterol total**

A análise do colesterol é útil para a investigação das dislipidemias e faz parte da avaliação do risco de doença coronariana isquêmica. Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat 60-2/100, Lagoa Santa, MG, Brasil.

Os ésteres de colesterol são hidrolisados, pela colesterol esterase, a colesterol livre e ácidos graxos. A colesterol oxidase promove a oxidação de colesterol livre para a colest-4-em-ona e peróxido de hidrogênio. O fenol e a 4 aminoantipirina, contidos no reagente, na presença de peroxidase e peróxido de hidrogênio, formam a antipirilquinonimina. A intensidade da cor vermelha formada é diretamente proporcional à concentração de colesterol na amostra.

Usou-se 10 µL de soro e 1000 µL de reagente de cor para cada teste, foi feito também um padrão da mesma forma. Os testes e padrão foram deixados a 37° C em banho-maria por 10 minutos. O espectrofotômetro foi zerado utilizando reagente de cor. As leituras foram realizadas a 500 nm. Para se determinar a concentração de colesterol do teste, a absorvância do teste foi dividida pela absorvância do padrão e multiplicada pela

concentração do padrão. Os valores obtidos em unidades convencionais (mg/dl) foram transformados em unidades internacionais (mmol/l), sendo multiplicados por 0,026.

- **Colesterol HDL**

Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat 13, Lagoa Santa, MG, Brasil.

O colesterol HDL, lipoproteína de alta densidade (HDL) é determinado após centrifugação no sobrenadante de uma reação onde as lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) e as lipoproteínas de densidade baixa (LDL) são precipitadas com ácido fosfotúngstico e cloreto de magnésio, que estão contidos no precipitante do Kit. Posteriormente o colesterol HDL é dosado como no método para colesterol total. Foram misturados 100 µL de soro a 100 µL de precipitante e misturado por 30 segundos vigorosamente, depois foi centrifugado por 15 minutos a 3500 rpm para se obter o sobrenadante limpo. O sobrenadante foi utilizado para se dosar o colesterol HDL como no método para colesterol total. Foi realizada a leitura das absorvâncias dos testes e do padrão. Para se determinar a concentração de colesterol do teste, a absorvância do teste era dividida pela absorvância do padrão e multiplicada pela concentração do padrão, porém a concentração adotada foi de 40 mg/dL devido à diluição que ocorre durante a precipitação das VLDL e LDL. Os valores obtidos em unidades convencionais (mg/dl) foram transformados em unidades internacionais (mmol/l), sendo multiplicados por 0,026.

- **Triglicérides**

Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat 59-4/50, Lagoa Santa, MG, Brasil.

Os triglicérides sofrem a ação da lipase lipoprotéica, o glicerol é liberado dos triglicerídeos e convertido em glicerol - 3- fosfato pela gliceroquinase. O glicerol - 3-

fosfato na presença da glicerolfosfato oxidase é oxidado a diidroxicetona e peróxido de hidrogênio. Este peróxido de hidrogênio sofre uma reação de acoplamento com a 4-aminoantipirina e ESPAS catalisada pela peroxidase, produzindo a quinoneimina. A intensidade da cor vermelha formada é diretamente proporcional à concentração dos triglicérides na amostra. Para esta dosagem usavam-se 10 µL de amostra e 1000 µL de reagente de cor para cada teste, foi feito também um padrão da mesma forma. Os testes e padrão foram deixados a 37° C em banho-maria por 10 minutos. O aparelho foi zerado utilizando reagente de cor. A leitura foi realizada a 540 nm. Foi realizada a leitura das absorbâncias dos testes e do padrão. Para se determinar a concentração de triglicérides do teste, a absorbância do teste era dividida pela absorbância do padrão e multiplicada pela concentração do padrão. Os valores obtidos em unidades convencionais (mg/dl) foram transformados em unidades internacionais (mmol/l), sendo multiplicados por 0,0113.

4.5.4 - Função Hepática

- **Albumina**

Sua determinação é importante para avaliar o estado nutricional, das funções hepáticas e renal e na avaliação de doenças crônicas. Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat 19, Lagoa Santa, MG, Brasil.

Para a determinação da albumina utiliza o método de ponto final Verde de Bromocresol. A albumina tem a propriedade de se ligar a uma grande variedade de ânions e moléculas complexas de corante. O sistema de medição baseia-se no desvio do pico de absorvidade máxima do verde de bromocresol, contido no reagente de cor, quando se liga à albumina. A cor formada é proporcional à concentração de albumina na amostra. Foram usados 1000 µL de reagente de cor a 10 µL de soro para os tubos teste, um padrão de albumina (3,8g/dl) foi feito adicionando 10 µL de padrão. Dois minutos após homogeneização e no máximo em 10 minutos foi realizada a leitura das

absorbâncias. O espectrofotômetro foi zerado com reagente de cor, e a leitura feita a 630 nm. Para se obter a concentração de albumina nas amostras foi dividida a absorbância do teste pela absorbância do padrão e multiplicada pela concentração do padrão. Os valores obtidos em unidades convencionais (g/dl) foram transformados em unidades internacionais ($\mu\text{mol/l}$), sendo multiplicados por 144,9.

- **Fosfatase**

Sua determinação é necessária na avaliação de doenças hepáticas e ósseas. Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat. 40 , Lagoa Santa, MG, Brasil.

A fosfatase do soro hidrolisa a timolftaleína monofosfato liberando timolftaleína, que tem cor azul em meio alcalino. A cor formada, diretamente proporcional à atividade enzimática, é medida em 590 nm. O produto final da reação se constitui de uma mistura de cor azul e a cor própria do substrato.

Nos testes são adicionados 25 μL de substrato e 250 μL de tampão, no preparo do padrão usa-se 25 μL de substrato, 250 μL de tampão e 25 μL de padrão e para fazer o branco que é usado para zerar o aparelho, 500 μL de substrato e 250 μL de tampão. Os testes, o padrão e o branco foram misturados e colocados em banho-maria a 37°C por 2 minutos. Em seguida adiciona 25 μL de soro nos testes e são deixados em banho-maria a 37° C por exatamente 10 minutos. Por fim adiciona 1000 μL de reagente de cor nos testes, no padrão e nas amostras, são misturados e então são determinadas as absorbâncias. O espectrofotômetro é zerado utilizando o branco. As leituras foram realizadas a 590nm. Para se determinar a concentração da fosfatase dos testes, as absorbâncias dos testes são divididas pela absorbância do padrão e multiplicada pela concentração do padrão. Os valores obtidos em unidades internacionais (U/L).

- **Proteínas totais**

Sua determinação é necessária para avaliar o estado nutricional e as alterações protéicas nas doenças. Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat 18, Lagoa Santa, MG, Brasil.

As proteínas do soro reagem com o reagente biureto, os íons de cobre contidos nele reagem com as ligações peptídicas das proteínas séricas, assim a quantidade de proteínas da amostra é proporcional à cor formada. São adicionados 1250 µL de biureto de uso em cada tubo, para os tubos de teste são adicionados 25 µL de soro, para o tubo de padrão são adicionados 25 µL de padrão (4,0g/dL) e para o tubo do branco 25 µL de água destilada são adicionados. Mistura-se e deixa-se a temperatura ambiente por 15 minutos. O espectrofotômetro é zerado com o branco e as absorbâncias dos testes e padrão são obtidas a 545 nm.

- **Transaminase glutâmico-oxaloacética (AST)**

Sua determinação é necessária para avaliar a função hepática. Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat 52, Lagoa Santa, MG, Brasil.

É dosada pelo método cinético de tempo fixo e medição de ponto final – Reitman e Frankel. A AST promove a transferência de grupamentos amina de α-aminoácidos para α-cetoácidos, que são contidos no substrato fornecido pelo Kit.



O oxalacetato reage com 2,4 difenilhidrazona contida no reagente de cor e produz hidrazona, que possui cor intensa em meio alcalino, que é conseguido quando adicionamos o NaOH de uso. No kit também há um padrão com concentração de 2 mmol/L, com o qual é realizado uma curva para obtenção da concentração das amostras. O primeiro passo desta dosagem e traçar a curva de calibração como se segue:

Tubo nº	1	2	3	4	5
Padrão	----	50 µL	100 µL	150 µL	200 µL
TGO substrato	500 µL	450 µL	400 µL	350 µL	300 µL
Água destilada	100 µL				
Reagente de cor	500 µL				

Mistura-se e deixa-se à temperatura ambiente por 20 minutos. Logo após são adicionados a cada tubo 5000 µL de NaOH de uso. Novamente mistura-se e deixa-se à temperatura ambiente por 5 minutos. O aparelho é zerado com água destilada e as absorvâncias obtidas a 505 nm. A curva de calibração foi traçada relacionando as leituras obtidas com os valores de unidades/mL, expressos na tabela abaixo e fornecidos pelo fabricante.

Tubo nº	1	2	3	4	5
AST unidades/mL	zero	24	61	114	190

Para o procedimento do teste, em cada tubo de ensaio foram adicionados 50 µL de AST substrato e deixado em banho-maria, 2', 37° C, após foram adicionados 10 µL de amostra e deixada em banho-maria por exatamente 60 minutos a 37° C. Para parar a reação foram adicionado 50 µL de reagente de cor e deixada à temperatura ambiente por 20 minutos. Depois foram adicionados 500 µL de NaOH de uso, foi esperado 5 minutos e determinada a absorvância a 505 nm.

- **Transaminase glutâmico-pirúvica (ALT)**

Sua determinação é necessária para avaliar a função hepática, sendo mais sensível na detecção de lesão hepatocelular que de obstrução biliar. Esta dosagem foi feita pelo método de Reitman e Frankel. Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat 53, Lagoa Santa, MG, Brasil.

Esta dosagem promove a transferência de grupamentos amina de α -aminoácidos para α -cetoácidos, que são contidos no substrato fornecido pelo Kit. Alanina + Cetoglutarato $\xrightarrow{\text{ALT}}$ Glutamato + piruvato.

O piruvato formado reage com a 2,4 difenilhidrazina, contida no reagente, produzindo a hidrazona. Com a adição de hidróxido de sódio obtém coloração máxima. A intensidade da cor é proporcional à atividade enzimática da amostra. O Kit também fornece um padrão que possui concentração de 2 mmol/L. O primeiro passo desta dosagem é traçar a curva de calibração como se segue:

Tubo nº	1	2	3	4	5
Padrão	----	50 μL	100 μL	150 μL	200 μL
TGP substrato	500 μL	450 μL	400 μL	350 μL	300 μL
Água destilada	100 μL				
Reagente de cor	500 μL				

Mistura-se e deixa-se à temperatura ambiente por 20 minutos. Logo após são adicionados a cada tubo 5000 μL de NaOH de uso. Novamente mistura-se e deixa-se à temperatura ambiente por 5 minutos. O aparelho é zerado com água destilada e as absorbâncias obtidas a 505 nm. A curva de calibração foi traçada relacionando as leituras obtidas com os valores de unidades/mL, expressos na tabela abaixo.

Tubo nº	1	2	3	4	5
ALT unidades/mL	zero	28	57	97	150

Para o procedimento do teste, em cada tubo de ensaio são adicionados 50 μL de substrato de ALT e incubados em banho-maria a 37° C por 2 minutos, após este tempo são adicionados 10 μL de amostra e deixado em banho-maria por exatamente 30 minutos a 37°C. Para parar a reação adicionam-se 50 μL de reagente de cor e deixa-se a temperatura ambiente por 20 minutos. Depois são adicionados 500 μL de NaOH de uso, e espera-se 5 minutos e as absorbâncias são determinadas em 505nm.

4.5.5 - Função Renal

- **Creatinina**

A determinação da creatinina em amostras de sangue e urina é necessária para avaliar a função renal. Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat. 35, Lagoa Santa, MG, Brasil.

A creatinina e outros componentes do soro, reagem com a solução de picrato em meio alcalino, formando um complexo de cor vermelha que é medido fotometricamente. A adição de um acidificante abaixa o pH para 5,0; promovendo a decomposição do picrato de creatinina, permanecendo inalterada a cor, derivada dos cromogênios, que também é medida fotometricamente. A diferença entre as duas leituras fornece o valor da creatinina verdadeira. O kit é composto por um frasco contendo tampão, um de padrão, um contendo ácido pícrico e um contendo acidificante.

Usou-se 62,5 μL de soro, 500 μL de tampão e 125 μL de ácido pícrico para cada teste, para fazer o padrão usa-se 500 μL de tampão, 62,5 μL de amostra e 125 μL de ácido pícrico e o branco que é usado para zerar o aparelho e feito com 500 μL de tampão 62,5 μL de água destilada e 125 μL de ácido pícrico. Os testes, o padrão e o branco foram misturados e colocados em banho-maria a 37° C por 10 minutos. Em seguida o espectrofotômetro foi zerado utilizando o branco. As leituras foram realizadas a 510 nm. Esta absorbância dos testes correspondem a A_1 . Após as leituras das absorbâncias A_1 o branco e os testes recebem 25 μL de acidificante, são misturados e deixados à temperatura ambiente por 5 minutos. O aparelho é zerado novamente e as leituras são feitas em 510 nm. Estas absorbâncias dos testes correspondem a A_2 . Para se determinar a concentração de creatinina do teste é feita uma subtração das absorbâncias A_1 e A_2 , $(A_1 - A_2)$ o resultado é dividido pela absorbância do padrão e multiplicada pela concentração do padrão. Os valores obtidos em unidades convencionais (mg/dL) foram transformados em unidades internacionais ($\mu\text{mol/L}$), sendo multiplicados por 88,4.

- **Uréia**

Sua determinação é necessária para avaliar a função renal. Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat 27, Lagoa Santa, MG, Brasil.

A uréia é hidrolisada pela uréase, fornecida no Kit, a íons amônio e CO₂. Os íons amônio reagem, em pH alcalino, com salicilato e hipoclorito de sódio sob a ação catalisadora do nitroprussiato de sódio, para formar azul de indofenol, a intensidade da cor formada é igual é proporcional à quantidade de uréia na amostra. Para o procedimento do teste, 1000 µL de uréia tamponada são misturados a 10 µL de soro para o teste, e em 10 µL de padrão de uréia (70mg/dL) para o padrão, então são incubados a 37° C por 5 minutos e todos os tubos apos esse tempo recebem 1000µL de oxidante de uso. Novamente é incubado a 37° C por 5 minutos. O branco contém 1000 µL de solução de uréia tamponada e 1000 µL de solução de oxidante de uso, este branco é usado para zerar o aparelho. As absorbâncias são obtidas a 600nm. Os valores obtidos em unidades convencionais (mg/dL) são transformados em unidades internacionais (mmol/L), sendo multiplicados por 0,166.

4.5.6 - Atividade Antioxidante

- **Paraoxonase (PON)**

É um dos principais meios de proteção do sistema nervoso contra neurotoxicidade de organofosfatos e inibe a oxidação do HDL. É encontrada no soro e principalmente localizada no HDL (Durrington *et al.*, 2001). A atividade arilesterase da paraoxonase foi medida como previamente descrito por Beltowski *et al.*, (2002) e Eckerson *et al.*, (1983), tendo como base a velocidade de hidrólise do fenilacetato. Para o procedimento do teste, é preparada uma solução contendo 1 µL de fenilacetato e 1500 µL de Tris HCl 9 mM pH 8, dessa solução foi retirado 0,5 mL e misturados com 2 mL

de Tris HCl 9 mM pH 8 contendo CaCl_2 0,9 mM. Coloca-se 5 μL de soro e as absorbâncias são monitoradas a 270 nm e obtida em 3 minutos exatamente. O branco foi realizado como descrito acima, porém sem amostra e foi subtraído das absorbâncias obtidas. É usado o coeficiente de extinção molar, do fenilacetato, 1.310 ($\text{mol/L}\cdot\text{cm}$) e os resultados são expressos em U/mL onde uma U hidroliza 1 mmol de fenilacetato por minuto.

- **Sulfidrilas**

Os grupos tióis são representados pelos radicais sulfidrilas que são encontrados na glutatona, em outras proteínas e livres no plasma (Fang *et al.*, 2002). O total de grupos sulfidrilas, os grupos sulfidrilas ligados a proteína e os grupos sulfidrilas livres foram determinados usando ácido 5,5'-Ditio-bis(2-nitrobenzoico) - DTNB (reagente de Ellman) segundo Sedlak e Lindsay (1968). Os grupos tióis reagem com o ácido 5,5'-Ditio-bis (2-nitrobenzoico) - DTNB formando um composto colorido, lido a 412nm. Para determinar os grupos sulfidrilas livres, as proteínas são precipitadas usando tricloroacético (TCA), e é usado o sobrenadante para a dosagem.

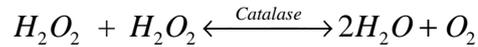
Para se determinar a sulfidrilas total foram misturados 40 μl de soro, 150 μl de TrisHCl 30 mM pH 8,2, 50 μl de DTNB (Sigma) e 800 μl de metanol. Centrifugou-se a 3000 g por 5 minutos leu-se a 412 nm no espectrofotômetro.

Para se determinar a sulfidrilas livre foram utilizados 200 μl de amostra, 200 μl de ácido tricloroacético (TCA), centrifugados por 15 minutos a 1500 rpm, Após esse procedimento foram colocados em um tudo de ensaio 600 μl de Tris pH 8.9, 60 μl de DTNB, 150 μl de sobrenadante e lido a 412 nm no espectrofotômetro.

Foi feita uma curva padrão para a sulfidrilas livre e para a sulfidrilas total usando glutatona estoque que foi diluída em Trietanolamina-HCl (TEA). Para se obter a quantidade de $-\text{SH}$ ligado a proteínas deve-se apenas subtrair o $-\text{SH}$ total do $-\text{SH}$ livre. As concentrações são obtidas em $\mu\text{mol/L}$.

- **Catalase**

Esta enzima apresenta um papel importante pois catalisa a decomposição do peróxido de hidrogênio (H₂O₂) em H₂O e O₂, conforme a reação abaixo.



Esta reação é importante pois o H₂O₂ é nocivo à célula devido a sua capacidade de atacar as cadeias de ácidos graxos insaturados presentes nas membranas, além de sobre outras macromoléculas, como as proteínas. A catalase foi realizada de acordo com o método de Aebi (1984). Para o procedimento do teste foram utilizados 50 µL de tampão fosfato de potássio 0,1 M, pH 7,2; 900 µL de H₂O₂ 10mM; 40 µL de amostra (soro); o aparelho foi zerado com H₂O₂ 10Mm; ler durante 5 minutos, a 30°C.

4.5.7 - Indicador Nutricional

- **Hemoglobina**

Sua determinação é necessária na abordagem laboratorial das anemias e policetemias. Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat 47, Lagoa Santa, MG, Brasil.

O ferro, no estado ferroso, do grupo heme da hemoglobina, oxihemoglobina e carboxihemoglobina é oxidado para o estado férrico pelo Ferricianeto, contido no reagente de cor fornecido pelo Kit, formando hemiglobina (Hi). Esta se combina com o cianeto ionizado, também contido no reagente de cor, e produz o cianeto de hemoglobina (HiCN), que é medido em 540 nm. Para o procedimento do teste, 2500 µL de reagente de cor foram misturados a 10 µL de sangue para os tubos testes, para o padrão foram misturados 2500 µL de reagente a 10 µL de padrão (10 g/dl) de hemoglobina. Após pelo menos 5 minutos, o aparelho foi zerado com água destilada e a leitura das absorbâncias foi feita a 540 nm. A fim de se obter a concentração de hemoglobina na amostra, a absorbância da amostra foi dividida pela absorbância do

padrão e multiplicada pela concentração do padrão. Os valores obtidos em unidades convencionais (g/dl) foram transformados em unidades internacionais ($\mu\text{mol/l}$), sendo multiplicados por 1,61.

4.5.8 - Creatina Quinase (CK)

Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat 77, Lagoa Santa, MG, Brasil.

A CK cataliza a desfosforilação da creatina fosfato para produzir adenosina trifosfato (ATP), a qual reage com a glicose na presença da hexoquinase (HK) formando glicose-6-fosfato. A glicose-6-fosfato, na presença de glicose-6-fosfato desidrogenase (G-6-PDH), é oxidada a 6-fosfogluconato (6-PG) e reduz o NAD à NADH, aumentando a absorbância 340 ou 365 nm proporcionalmente à atividade da CK na amostra. Usou-se 0,20 μL de soro e 1000 μL de reagente. Os testes foram homogeneizados e deixados a 37° C em banho-maria por 2 minutos. As leituras foram realizadas a 340 nm. Para se determinar a concentração de CK do teste, fazer a leitura da absorbância inicial (A_1) disparando simultaneamente o cronômetro. Repetir a leitura após 2 minutos (A_2). A fim de se obter a concentração de CK na amostra, a absorbância final (A_2) subtrai-se e a absorbância inicial (A_1) e divide-se por 2 e o resultado é multiplicado pelo valor 8095. Os valores obtidos são em unidades internacionais (U/L).

4.5.9 - Desidrogenase Láctica (LDH)

Níveis séricos de LDH são observados em uma variedade de condições. Valores mais elevados são encontrados em pacientes com anemia megaloblástica, em carcinomas e no choque grave. Foi utilizado o Kit comercial para dosagem: Labtest, Cat 37, Lagoa Santa, MG, Brasil.

A desidrogenase láctica catalisa a reação reversível lactato-piruvato na presença de NAD, que é reduzido a NADH. O método mede a quantidade de NADH formada, que reduz estequiometricamente o INT à “formazan” de cor vermelha. Para o procedimento de dosagem usou-se 3 tubos de ensaio. No controle usou-se 0,500 µL de tampão (nº 1), e 0,25 µL soro; no teste usou-se 0,500 µL de substrato (nº 2) e 0,25 µL soro e para o padrão usou-se 0,500 µL de tampão (nº 1) e 0,25 µL de padrão (nº 3). Foi incubado em banho-maria a 37° C durante 2 minutos. Acrescentou-se 100 µL de reagente de cor, misturou e incubou-se em banho-maria a 37° C durante 5 minutos cronometrados. Colocou-se 1000 µL de estabilizador (nº 5). Misturou-se e deixou-se a temperatura ambiente por 5 minutos. As leituras foram realizadas a 500 nm acertando o zero com água destilada. Para se determinar a concentração da desidrogenase láctica da absorbância do teste subtrai-se absorbância do controle, divide-se pela absorbância do padrão e multiplica-se por 150. Os valores obtidos são em unidades internacionais (U/L).

4.5.10 - Gordura no fígado

No dia do sacrifício, os fígados dos animais foram retirados e embalados em papel alumínio e identificados de acordo com o grupo e refrigerados.

Após retirar o fígado do congelador, foram desembulhados, distribuídos no tabuleiro e levados à estufa por 24 horas a 60° C. Após este período foram retirados e colocados no dessecador para esfriar. Depois de totalmente frio, cerca de 1 hora, foi conferido o peso seco (balança digital). Após aferir o peso seco, foram triturados juntamente com a areia (2g) até ficar um pó. Este pó foi colocado em um cartucho de papel filtro e amarrado, e estes mergulhados em éter, no aparelho de extração de gordura (Sohxlet) e deixados por um período de 24 horas de molho. Após este período ficaram 8 horas sob refluxo. Posteriormente os saquinhos foram retirados e o éter evaporado, ficando com a gordura extraída. Os balões, que continham a gordura extraída das amostras, foram colocados em uma estufa por 1:30 hs e depois passados

para o dissecador por 40 minutos. Após total resfriamento, os balões foram pesados. A porcentagem de gordura foi determinada pela fórmula abaixo:

$$\% \text{gordura} = \frac{100 \times D}{A}$$

A

D= Peso do balão contendo a gordura extraída menos o peso do balão vazio.

A= Peso da amostra.

4.5.11 - Densidade do osso

Para aferir o comprimento do fêmur foi utilizado um paquímetro na extremidade do côndilo medial e na extremidade da cabeça do fêmur.

Para verificar a densidade do osso fêmur dos animais, foi retirada toda a parte muscular do fêmur, que foi pesado em balança digital para aferir a massa. Foi usada uma cubeta em unidades de mL para observar o deslocamento do líquido (água). E a densidade do fêmur foi determinada pela fórmula abaixo:

$$\text{Densidade} = \frac{m}{v}$$

m = massa (peso em gramas do fêmur)

v = volume (deslocamento do líquido)

5 - Tratamento Estatístico

Foi realizada Anova One Way com pós teste de Tukey utilizando o software Prism® da GraphPad versão 4.00 para Windows, GraphPad software, San Diego, Califórnia, USA, www.graphpad.com.

6 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

6.1 – Comparação de o consumo alimentar, ganho de peso e volume fecal.

Tabela 3 - Consumo alimentar, ganho de peso e volume fecal em gramas (g) de animais sedentários (n=10), treinados para nadar 30` (n=09) (T30`), 60` (n=09) (T60`), 120` (n=09) (T120`) e 240` (n=09) (T240`) durante a 4^a, 5^a e 6^a semanas do experimento.

Grupos	Consumo Alimentar (g)	Ganho de peso (g)	Volume Fecal (g)
Sedentário	103,76 ± 9,17 ^a	115,70 ± 11,40 ^a	22,13 ± 3,24 ^{a, b}
T30`	101,22 ± 4,68 ^a	107,33 ± 12,14 ^{a, b}	20,80 ± 5,03 ^a
T60`	107,24 ± 6,77 ^a	103,67 ± 11,19 ^{a, b}	25,34 ± 1,10 ^b
T120`	108,07 ± 16,97 ^a	104,33 ± 12,45 ^{a, b}	25,09 ± 2,97 ^{a, b}
T240`	126,41 ± 7,10 ^b	96,89 ± 21,30 ^b	32,86 ± 2,52 ^c

Os resultados estão expressos em média ± desvio padrão.*Letras diferentes significam diferença estatística na coluna para um nível de significância $p \leq 0,05$.

De acordo com a tabela 3 foi observado um aumento significativo no consumo alimentar do grupo que treinou 240 minutos em relação aos demais grupos, resultado que foi acompanhado por um maior volume fecal, nos animais deste grupo. Entretanto o ganho de peso desses animais foi inferior ao grupo sedentário e semelhante aos demais, demonstrando que a ingestão acompanhou o volume de exercício sem, contudo, gerar alterações significativas de ganho de peso comparado aos demais grupos treinados. Resultados encontrados que corroboram com nossos estudos, Kempen *et al.*, (1995); McArdle *et al.* (1998), com humanos, mostraram que a atividade física moderada de longa duração gera alto gasto energético, além de que a atividade física eleva a taxa metabólica de repouso, que tende a aumentar o consumo de energia pós-exercício, acarretando num aumento no gasto calórico diário, levando a uma diminuição no peso corporal ou um menor ganho de peso. Já para Coyle 1997, um fato a ser considerado é o efeito que o exercício tem nos gastos energéticos durante o período de recuperação entre uma sessão e outra.

Com a atividade de 240 minutos é que se tem um aumento significativo do metabolismo basal, pois apesar do animal ingerir livremente mais e ter aumento do volume fecal, o ganho de peso é menor.

De acordo com Braga *et al.*, (2006), o exercício físico tem sido amplamente empregado, isoladamente ou em associação, no tratamento da obesidade. Embora a utilização do treinamento contínuo, de caráter aeróbio, também pode ser útil em programas de redução ponderal, uma vez que parece induzir maiores adaptações metabólicas mesmo 24 horas após exercício.

6.2 – Comparação do peso dos diferentes órgãos dos grupos de animais.

Tabela 4 - Peso do fígado, rins, coração, baço, adrenal e cérebro em gramas (g) de animais sedentários (n=10), treinados para nadar 30` (n=09) (T30`), 60` (n=09) (T60`), 120` (n=09) (T120`) e 240` (n=09) (T240`) obtidos após quatorze semanas de experimento.

Grupos	Fígado (g)	Rins (g)	Coração (g)	Baço (g)	Adrenal (g)	Cérebro (g)
Sedentário	5,71 ± 0,48	0,61 ± 0,03	0,68 ± 0,05 ^a	0,43 ± 0,04 ^a	0,03 ± 0,00	1,65 ± 0,09
T30`	5,63 ± 0,61	0,62 ± 0,05	0,72 ± 0,05 ^{a, b}	0,42 ± 0,05 ^a	0,03 ± 0,01	1,64 ± 0,10
T60`	5,31 ± 0,39	0,59 ± 0,03	0,69 ± 0,06 ^a	0,43 ± 0,04 ^a	0,03 ± 0,00	1,66 ± 0,06
T120`	5,66 ± 0,46	0,61 ± 0,04	0,70 ± 0,04 ^a	0,42 ± 0,02 ^a	0,03 ± 0,00	1,65 ± 0,09
T240`	5,90 ± 0,41	0,63 ± 0,03	0,77 ± 0,03 ^b	0,36 ± 0,02 ^b	0,03 ± 0,00	1,61 ± 0,10

Os resultados estão expressos em média ± desvio padrão.*Letras diferentes significam diferença estatística na coluna para um nível de significância $p \leq 0,05$.

A tabela 4 mostra os valores dos órgãos dos animais, onde não foi observada diferença significativa em relação ao peso do fígado entre os grupos, mesmo com a média de peso corporal do grupo controle sendo maior em relação aos demais grupos.

Não houve alteração no peso dos rins dos animais. As respostas renais aos exercícios físicos estão relacionadas com a sua intensidade e, portanto, exercícios realizados em intensidades baixas não alteram o peso dos rins e sim aumentam o fluxo urinário e a excreção de sódio (Shizuru *et al.*, 1991). Segundo Oliveira *et al.*, (2004) e Shizuru *et al.*, (1991), a função primária dos rins é o controle do fluxo urinário e a excreção de sódio, durante a realização dos exercícios físicos podem ocorrer

modificações hemodinâmicas e alterações na excreção de sódio e água, sem alteração no peso dos rins.

Foi observado um aumento significativo do peso do coração do grupo que treinou 240 minutos em relação aos grupos sedentário, 60 e 120 minutos. Durante um treinamento físico, inúmeras variáveis podem induzir hipertrofia cardíaca em animais submetidos a exercícios físicos, assim como a frequência, intensidade e duração das sessões do treinamento físico, além da duração do programa de treinamento. Outros fatores também podem influenciar, como, a idade no início do treinamento, o sexo e a linhagem do animal. Os resultados encontrados nesta pesquisa, em relação ao peso do coração após o treinamento de baixa intensidade, corroboram os resultados obtidos em outros trabalhos (Medeiros *et al.*, (2000; 2004); Scheuer *et al.*, (1977)) onde se verificou um aumento do peso cardíaco, cerca de 11,6% em relação ao grupo sedentário, devido à hipertrofia do músculo cardíaco causada pelo esforço físico na atividade de natação.

Foi observada uma diminuição significativa no peso do baço no grupo que treinou 240 minutos quando comparado aos demais grupos. O baço é um órgão que produz, controla, armazena e destrói células sanguíneas. De acordo com Gollnick *et al.*, (1967), a diminuição no peso do baço em animais exercitados, pode ser devida a um aumento na síntese e secreção de corticosterona (hormônio glicocorticóide), promovido pelo exercício físico, o que levaria a uma diminuição do tecido esplênico. Portanto os nossos dados corroboram os da literatura.

Não foi observada diferença significativa em relação ao peso da adrenal entre os grupos. A hipertrofia das glândulas adrenais é indicativa de uma situação de estresse em animais treinados (Bloor *et al.*, (1970)). Os diferentes protocolos utilizados neste trabalho não geraram estresse suficiente para provocar hipertrofia dessa glândula.

Não foi observada diferença em relação ao peso do cérebro entre os grupos. De acordo com Almeida *et al.*, (2002), o cérebro humano cresce rapidamente durante o período pré-natal. Isso também parece ser verdadeiro para o rato, a julgar pelos resultados de Medeiros (1996), o que evidencia que os animais utilizados para este experimento já se encontravam na fase adulta, portanto não ocorrendo mudanças no peso cerebral e sim acompanhando o desenvolvimento normal do animal.

6.3 – Comparação do peso dos músculos.

Tabela 5 -Peso dos músculos extensor longo dos dedos (ELD), sóleo e gastrocnêmio em gramas (g) de animais sedentários (n=10), treinados para nadar 30` (n=09) (T30`), 60` (n=09) (T60`), 120` (n=09) (T120`) e 240` (n=09) (T240`) obtidos após quatorze semanas de experimento.

Grupos	ELD (g)	Sóleo (g)	Gastrocnêmio (g)
Sedentário	0,11 ± 0,01	0,11 ± 0,01	1,44 ± 0,09 ^a
T30`	0,11 ± 0,01	0,10 ± 0,01	1,31 ± 0,15 ^b
T60`	0,10 ± 0,01	0,11 ± 0,01	1,26 ± 0,06 ^b
T120`	0,10 ± 0,01	0,11 ± 0,01	1,26 ± 0,09 ^b
T240`	0,10 ± 0,01	0,10 ± 0,01	1,15 ± 0,08 ^b

Os resultados estão expressos em média ± desvio padrão.*Letras diferentes significam diferença estatística na coluna para um nível de significância $p \leq 0,05$.

Na comparação das médias do peso do músculo extensor longo dos dedos e sóleo não foram observadas diferenças significativas entre os grupos. O peso do gastrocnêmio diminui em todos os grupos treinados em relação ao sedentário. Apesar da semelhança dos valores de peso do gastrocnêmio entre os grupos que treinaram 30, 60, 120, e 240 minutos, pode-se observar que o treinamento, mesmo de menor volume (30 minutos), influencia a redução do peso deste músculo, com os músculos sóleo e extensor longo dos dedos. Nosso estudo corrobora o de Kempen *et al.*, (1995) e McArdle *at al.*, (1998) que demonstraram que o treinamento de longa duração, neste caso a natação, gera um gasto energético aumentado que leva a uma diminuição do peso corporal. A diminuição da massa corporal é provavelmente resultado de uma diminuição do componente da gordura corporal total (Matsakas *et al.*, (2006)).

6.4 – Comparação do comprimento, volume e densidade do osso dos grupos de animais.

Tabela 6 – Comprimento, volume e densidade do fêmur de animais sedentários (n=10), treinados para nadar 30` (n=09) (T30`), 60` (n=09) (T60`), 120` (n=09) (T120`) e 240` (n=09) (T240`) obtidos após quatorze semanas de experimento.

Grupos	Tamanho (mm)	Volume (cm³)	Densidade (g/cm³)
Sedentário	33,35 ± 0,58	0,25 ± 0,05	2,44 ± 0,64
T30`	32,98 ± 0,56	0,26 ± 0,05	2,47 ± 0,53
T60`	33,50 ± 0,61	0,28 ± 0,04	2,29 ± 0,47
T120`	33,07 ± 0,69	0,27 ± 0,05	2,29 ± 0,41
T240`	33,11 ± 0,33	0,22 ± 0,04	2,71 ± 0,47

Os resultados estão expressos em média ± desvio padrão.

Não foi observada diferença significativa em relação ao comprimento, ao volume dos ossos e na densidade óssea entre os grupos. Notomi *et al.*, (2001), encontraram resultados semelhantes, onde o baixo impacto imposto aos ossos pelo exercício de natação e, mesmo, a tensão produzida pela contração muscular não tinham constituído estímulo suficiente para provocar alteração nos ossos dos animais estudados, uma vez que o aumento da massa óssea possui relação direta com a sobrecarga imposta pela atividade aos ossos.

6.5 – Comparação da concentração de gordura no fígado dos grupos de animais.

Tabela 7 - Concentração de gordura em % de animais sedentários (n=10), treinados para nadar 30` (n=09) (T30`), 60` (n=09) (T60`), 120` (n=09) (T120`) e 240` (n=09) (T240`) obtidas após quatorze semanas de experimento.

Grupos	% Gordura no Fígado
Sedentário	10,54 ± 1,68 ^{a, b}
T30`	11,79 ± 3,07 ^b
T60`	10,47 ± 1,34 ^{a, b}
T120`	10,34 ± 0,87 ^{a, b}
T240`	09,27 ± 1,29 ^a

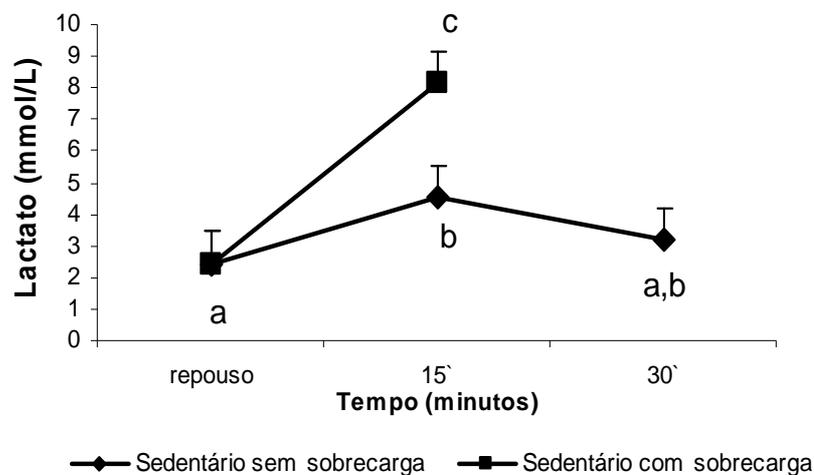
Os resultados estão expressos em média ± desvio padrão.*Letras diferentes significam diferença estatística na coluna para um nível de significância $p \leq 0,05$.

Foi observada uma diminuição significativa na concentração de gordura encontrada no fígado do grupo que treinou 240 minutos em relação ao que treinou 30 minutos. Corroboram com nossos estudos, pesquisas realizadas por Ferreira *et al.*, (2003), onde, o fígado possui capacidade elevada de oxidar e sintetizar ácidos graxos, modulada de acordo com as necessidades do organismo ou condições fisiopatológicas, afirmando que a realização diária de exercícios físicos ajuda a queimar a gordura depositada e diminuir o nível das transaminases. Nós também acreditamos nesta hipótese, pois o grupo treinado para nadar 240 minutos apresenta um aumento significativo de ingestão de dieta, sem apresentar um aumento no peso do fígado. Entretanto a gordura no fígado está levemente diminuída, o que nos leva a acreditar que a metabolização lipídica no fígado está aumentada.

5.6 - Parâmetros Bioquímicos

6.6.1 - Lactato

Figura 1: Concentração de lactato dos animais do grupo sedentário (n=10), no repouso, 15 minutos, 30 minutos com ou sem sobrecarga (5% do peso corporal).



O resultado dos dois testes do grupo de animais sedentários está representado na figura 1. O teste com sobrecarga foi abortado antes da coleta da terceira amostra, pois os animais não estavam suportando a sobrecarga física imposta pela atividade.

Não foi observada diferença significativa para concentrações de lactato nos dois protocolos no momento do repouso. Os valores obtidos por esse grupo de animais, para o momento 15 minutos, comparados com os valores de repouso, foram maiores estatisticamente.

Na comparação dos dois protocolos no momento de 15 minutos foi encontrada diferença significativa, onde as concentrações de lactato foram maiores no protocolo com sobrecarga quando comparado com o teste sem sobrecarga, no mesmo momento. Já no momento 30 minutos do protocolo sem sobrecarga não foi encontrada diferença significativa; o resultado não diferiu estatisticamente do valor observado em repouso, mostrando estabilização das concentrações de lactato.

De acordo com Donavan et al., (1983), o ácido láctico é formado continuamente em repouso e no exercício, mas nas condições aeróbicas a formação do ácido láctico mantém paralelismo com seu ritmo de remoção por parte de outros tecidos, permanecendo estável a concentração de lactato sanguíneo. Pelos dados mostrados para o grupo sedentário, a remoção não parece ter paralelismo com a produção de lactato. O mesmo acumula-se no sangue, uma vez que nossos animais não tiveram um treinamento que promovesse uma adaptação que possibilitasse a remoção do lactato. Stainsby et al., (1990), afirmam em seu experimento que no treinamento aeróbico as adaptações celulares tornam possível um alto ritmo de renovação do lactato, com o acúmulo ocorrendo somente para os níveis mais altos de exercício, o que parece não ter ocorrido com nossos animais.

Figura 2: Concentração de lactato dos animais do grupo treinado 30' (n=10), no repouso, 15 minutos, 30 minutos com ou sem sobrecarga (5% do peso corporal).

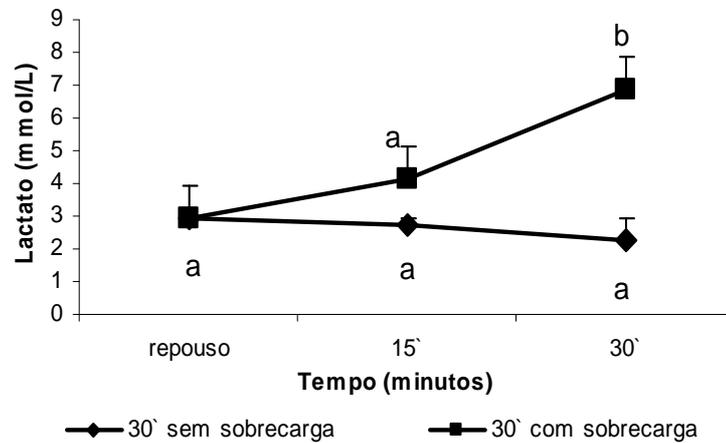
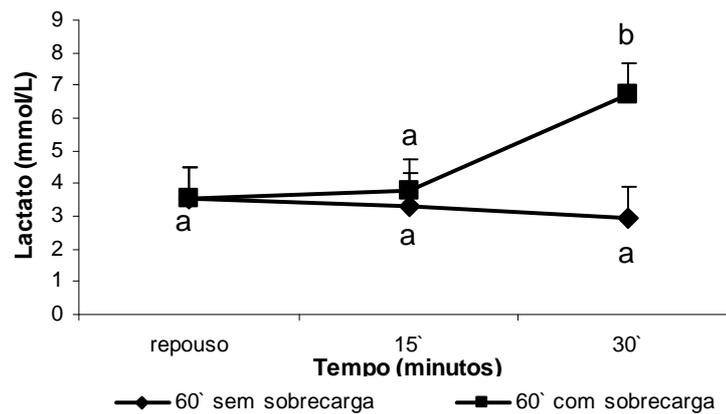


Figura 3: Concentração de lactato dos animais do grupo treinado 60' (n=10), no repouso, 15 minutos, 30 minutos com ou sem sobrecarga (5% do peso corporal).



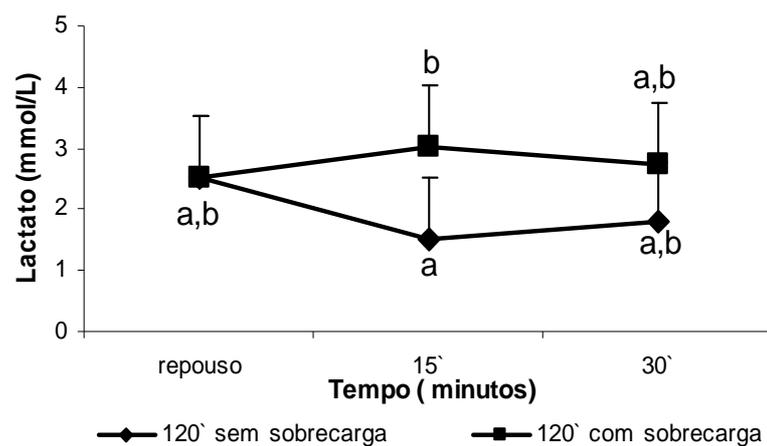
O resultado dos dois testes dos grupos de animais treinados 30' e 60' está representado nas figuras 2 e 3. Não foi observada diferença significativa para

concentrações de lactato nos dois protocolos no momento de repouso e 15 minutos para ambos os grupos.

No momento de 30 minutos do teste sem sobrecarga não foi encontrada diferença significativa em relação ao repouso para ambos os grupos. Entretanto, no protocolo com sobrecarga, foi observado maior acúmulo de lactato quando comparado com o protocolo sem sobrecarga para o mesmo momento e para o momento de 15 minutos.

Nota-se nesses animais treinados que ocorreu uma estabilização entre a produção e a remoção do lactato, sem a utilização de sobrecarga durante o teste. Já com a utilização da sobrecarga no primeiro momento (15 minutos) houve a estabilização do lactato, mas houve um aumento no segundo momento (30 minutos) mostrando que o protocolo (30 e 60 minutos) não foi eficiente para melhorar a capacidade aeróbica desses animais que treinaram nesse tempo sem a utilização de sobrecarga. De acordo com Favier et al., (1986), o treinamento aeróbico altera a cinética do lactato através de mecanismos de adaptações aeróbicas que provavelmente diminuiram a capacidade de produção e/ou aumentaram sua remoção da corrente sanguínea.

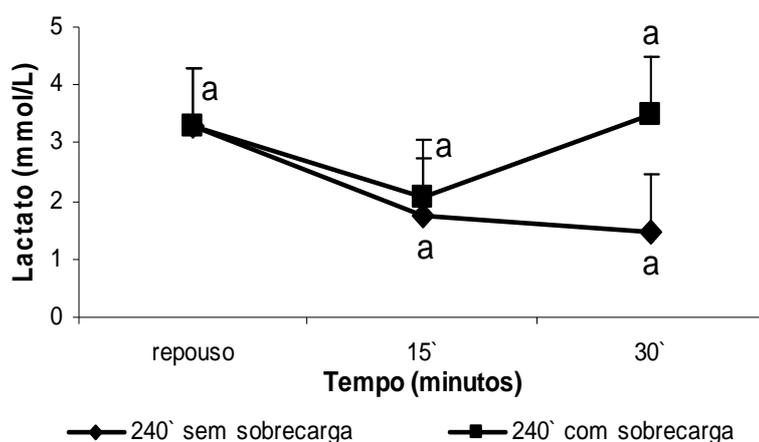
Figura 4: Concentração de lactato dos animais do grupo treinado 120' (n=10), no repouso, 15 minutos, 30 minutos com ou sem sobrecarga (5% do peso corporal).



O resultado dos dois testes do grupo de animais treinados 120' está representado na figura 4. Não foi observada diferença significativa nas concentrações de lactato entre os dois protocolos em relação ao repouso. No momento 15 minutos não foi observada diferença significativa em relação ao repouso para ambos os protocolos. No protocolo com sobrecarga, no momento de 15 minutos o resultado não difere estatisticamente quando comparado com o repouso, no entanto difere, significativamente, quando comparado ao protocolo sem sobrecarga no mesmo momento. O protocolo sem sobrecarga, a exemplo do outro protocolo com sobrecarga, não difere estatisticamente do repouso. No momento de 30 minutos, ambos os protocolos são estatisticamente semelhantes ao repouso e o momento de 15 minutos quando se comparam os protocolos isoladamente. Ao compararmos os dois protocolos no momento de 30 minutos eles se mostram estatisticamente semelhantes.

Nota-se que, na concentração do lactato, ocorre estabilização nesses animais (3 mmol/l) com e sem sobrecarga em relação ao grupo de repouso (4mmol/l) sem sobrecarga. Neste resultado pode ser observado que o protocolo (de 2 a 4 horas de natação) foi eficiente para melhorar a capacidade aeróbica desses animais conforme Gobatto et al., (2001).

Figura 5: Concentração de lactato dos animais do grupo treinado 240' (n=10), no repouso, 15 minutos, 30 minutos com ou sem sobrecarga (5% do peso corporal).



O resultado dos dois testes do grupo de animais treinados 240' está representado na figura 5. Não foi observada diferença significativa nas concentrações de lactato entre os dois protocolos em relação ao repouso, no momento 15 minutos e no momento de 30 minutos quando se compara os protocolos isoladamente e quando os comparamos entre si.

Observa-se que a estabilização da concentração de lactato pelos animais (120 e 240 minutos) que tiveram treinamento e utilizaram um teste com sobrecarga de 5 % de seu peso corporal foi de 3 mmol// em relação ao grupo de repouso, que foi de 4 mmol/l sem a utilização de sobrecarga.

Nossos dados corroboram com os dados de Gobatto *et al.*, (2001), que afirmam que nas atividades moderadas e prolongadas (1 ou 2 horas), a concentração de lactato aumentou no início do exercício e diminuiu posteriormente, aproximando-se dos valores de repouso, pois apresenta maior remoção do lactato na proporção de produção/remoção.

Baseado nessas informações, observamos que nosso protocolo de treinamento foi eficiente para melhorar a capacidade aeróbia desses animais, levando a um equilíbrio entre a produção e a remoção do lactato. Além disso, os animais foram capazes de realizar a atividade para o teste de lactato com uma sobrecarga à qual não estavam habituados e mantiveram um nível de lactato estável. Diante dessas informações, pode-se dizer que para melhorar a capacidade aeróbia não há necessidade de utilização de sobrecarga.

6.6.2 – Marcadores de condicionamento

Tabela 8 - Concentrações séricas de glicose, hemoglobina e albumina de animais sedentários (n=10), treinados para nadar 30` (n=09) (T30`), 60` (n=09) (T60`), 120` (n=09) (T120`) e 240` (n=09) (T240`) obtidas após quatorze semanas de experimento.

Grupos	Glicose (mmol/L)	Hemoglobina (μmol/L)	Albumina (μmol/L)
Sedentário	7,79 ± 0,69 ^a	23,89 ± 2,57 ^a	414,74 ± 36,13 ^a
T30`	8,08 ± 0,31 ^a	25,32 ± 0,81 ^{a, b}	430,83 ± 32,79 ^a
T60`	7,86 ± 0,40 ^a	26,57 ± 1,95 ^b	410,27 ± 15,17 ^a
T120`	8,32 ± 0,42 ^{a, b}	27,57 ± 1,78 ^b	498,52 ± 52,67 ^b
T240`	8,76 ± 0,52 ^b	26,92 ± 1,79 ^b	496,44 ± 41,75 ^b

Os resultados estão expressos em média ± desvio padrão.*Letras diferentes significam diferença estatística na coluna para um nível de significância $p \leq 0,05$.

Na concentração de glicose, observamos um aumento significativo para o grupo que treinou 240 minutos quando comparado aos grupos de animais sedentários, 30 e 60 minutos.

De acordo com Kim *et al.*, (2000), a atividade física aumenta o metabolismo da glicose e a atividade da síntese de glicogênio, elevando a concentração total de Glut 4 nos músculos exercitados, promovendo assim a capacidade de transporte de glicose no músculo esquelético, o que vem a explicar o aumento dos valores séricos de glicose no grupo treinado 240 minutos.

Existe também um aumento significativo da concentração de hemoglobina nos grupos com maiores volumes de atividade física (60`, 120`, e 240`) quando comparadas ao grupo sedentário.

Os valores aumentados da hemoglobina mostram que a atividade física pode estar aumentando o número de glóbulos vermelhos que contém hemoglobina rica em ferro, uma vez que a hemoglobina é especificamente adaptada para transportar O₂ para as todas as partes do corpo irrigadas por vasos sanguíneos e remover o CO₂. Nossos dados coincidem com os de Winslow *et al.*, (1983),: a atividade física provoca importantes adaptações autonômicas e hemodinâmicas, como o aumento no débito cardíaco com o objetivo de manter a homeostasia celular diante do aumento das demandas metabólicas

elevando o fluxo sanguíneo (angiogênese) devido à redistribuição do mesmo e elevação da perfusão circulatória para os músculos em atividade e conseqüentemente o aumento da hemoglobina que distribui o oxigênio aos músculos para manter a atividade física.

As concentrações de albumina apresentam maiores valores nos animais que treinaram 120 e 240 minutos em relação aos demais grupos. Os valores de albumina acompanham os valores de proteínas totais (tabela 10), onde pode ser observado que houve um aumento nos grupos de animais que treinaram em maiores volumes (120 e 240 minutos) o que possivelmente veio a ocorrer em função de um maior gasto energético imposto pela atividade. Isso é confirmado por Dohm *et al.*, (1977), em que a degradação protéica seria para servir como fonte de substratos oxidáveis cobrindo o aumento do gasto energético.

Nossos dados corroboram os de Ahmadizad *et al.*, (2004) que mostraram que a albumina aumenta significativamente com a prática de exercícios físicos, mas este aumento independe da intensidade do exercício, pois a albumina é uma das proteínas mais abundantes no plasma sanguíneo.

6.6.3 - Perfil Lipídico

Tabela 9 - Concentração de Colesterol total, HDL, outras frações (LDL + VLDL), Triglicéride de animais sedentários (n=10), treinados para nadar 30` (n=09) (T30`), 60` (n=09) (T60`), 120` (n=09) (T120`) e 240` (n=09) (T240`) obtidas após quatorze semanas de experimento.

Grupos	Colesterol total (mmol/L)	HDL (mmol/L)	Outras Frações (mmol/L)	Triglicéride (mmol/L)
Sedentário	1,89 ± 0,22 ^a	1,18 ± 0,16	0,71 ± 0,10 ^a	0,57 ± 0,14
T30`	1,52 ± 0,16 ^b	1,10 ± 0,13	0,42 ± 0,12 ^b	0,56 ± 0,15
T60`	1,67 ± 0,25 ^b	1,19 ± 0,19	0,48 ± 0,10 ^b	0,57 ± 0,13
T120`	1,36 ± 0,16 ^c	1,13 ± 0,17	0,23 ± 0,15 ^c	0,55 ± 0,10
T240`	1,33 ± 0,15 ^c	1,20 ± 0,10	0,13 ± 0,12 ^c	0,57 ± 0,09

Os resultados estão expressos em média ± desvio padrão.*Letras diferentes significam diferença estatística na coluna para um nível de significância $p \leq 0,05$.

Em relação às médias das concentrações do colesterol total, foi observada uma diminuição significativa em todos os grupos que treinaram e a diminuição foi mais

pronunciada nos grupos 120 e 240 minutos quando comparados ao grupo de animais sedentários.

Pode ser observado em estudos realizados com humanos que trinta minutos de natação diária já são suficientes para se ter uma melhora neste parâmetro, além de diminuir mais ainda quando o volume de atividade é aumentado, como mostra a tabela. Nosso experimento corrobora os dados de Prado *et al.*, (2002), obtidos em humanos, em que o efeito de uma atividade física de baixa intensidade ou moderada constitui fator importante para a melhora dos níveis de colesterol e suas subfrações. Leaf (2003), confirma em seus estudos que a atividade física aumenta o transporte reverso do colesterol, reduzindo seus níveis plasmáticos.

Em relação às médias da concentração de HDL não foi observada diferença estatística.

Nossos estudos concordam com Narayan *et al.*, (1975), que em seu experimento com corrida também não observaram aumento no HDL. Moghadasian (2001), afirma que a lipoproteína de alta densidade (HDL) em ratos prevalece em valores elevados, portanto o rato é uma espécie resistente à aterosclerose, provavelmente devido ao alto nível HDL sendo esta a principal transportadora de colesterol plasmático, por isso não houve diferença significativa dos valores de HDL entre os grupos.

Nas demais frações do colesterol (VLDL e LDL), observa-se uma diminuição significativa e gradativa de acordo com o aumento do volume da atividade física nos grupos de 30, 60, 120 e 240 minutos, quando comparados ao grupo de animais sedentários.

Pode ser notado o efeito da atividade física na redução dos níveis do colesterol VLDL e LDL em humanos. Prado *et al.*, (2002) mostraram que a atividade física moderada em humanos leva a uma diminuição dessas frações, dados estes confirmados pelos nossos estudos. Afirmam também que o efeito da atividade física reside no melhor funcionamento dos processos envolvidos no perfil lipídico, ou seja, no aumento da atividade enzimática da lipase lipoprotéica, que favorece um maior catabolismo das lipoproteínas, formando menos partículas de LDL.

Na concentração de triglicérides não houve diferença significativa entre os grupos, como pode ser observado na tabela 09, divergindo da literatura, que relata que a atividade física tem efeito benéfico sobre o perfil lipídico (Guerra *et al.*, (2007);

Horowitz (2003)) em que a atividade física leve ou moderada e de longa duração leva a uma maior captação dos triglicerídeos circulantes, pela provável contração muscular, o que provocaria uma diminuição do mesmo.

Alguns fatores relevantes que podem interferir no metabolismo dos triglicerídeos de acordo Belmonte *et al.*, (2005) e Coyle (1997), onde a atividade física com baixa intensidade, contribui pouco para o total de triglicerídeos oxidados e que sua contribuição intramuscular para o total de energia é muito pequena, depende da intensidade, para que tenha uma diminuição significativa, como a duração e o nível de treinamento. Outro fator importante é que em condições de jejum pode ser observada uma baixa nos níveis de triglicerídeos hepáticos, lembrando que nosso experimento foi realizado com 8 horas de jejum, não tendo uma diferença significativa de triglicerídeos entre os grupos. Bestetti *et al.*, (1984), relatam que os níveis plasmáticos de triglicerídeos diminuem principalmente em atividade vigorosa. Portanto não houve diferença nos níveis de triglicerídeos do nosso experimento devido o protocolo utilizado.

6.6.4 - Função Hepática

Tabela 10 – Concentração de proteínas totais, atividade de fosfatase, trasaminase oxalacética (AST) e a trasaminase pirúvica (ALT) de animais sedentários (n=10), treinados para nadar 30` (n=09) (T30`), 60` (n=09) (T60`), 120` (n=09) (T120`) e 240` (n=09) (T240`) obtida após quatorze semanas de experimento.

Grupos	Proteínas Totais (g/dL)	Fosfatase (U/L)	AST (U/mL)	ALT (U/mL)
Sedentário	7,29 ± 0,36 ^a	21,76 ± 3,67 ^a	22,23 ± 4,45 ^{a, b}	8,91 ± 0,92 ^a
T30`	8,19 ± 0,67 ^{b, c}	23,05 ± 3,82 ^a	20,32 ± 5,10 ^b	10,22 ± 1,86 ^{a, b}
T60`	7,76 ± 0,20 ^{a, b}	27,44 ± 6,43 ^{a, b}	26,13 ± 5,27 ^{a, b}	9,89 ± 1,48 ^{a, b}
T120`	8,36 ± 0,20 ^{c, d}	30,39 ± 6,61 ^b	27,54 ± 5,06 ^a	9,83 ± 1,02 ^{a, b}
T240`	8,78 ± 0,43 ^d	28,33 ± 5,67 ^{a, b}	28,55 ± 5,11 ^a	11,00 ± 1,32 ^b

Os resultados estão expressos em média ± desvio padrão.*Letras diferentes significam diferença estatística na coluna para um nível de significância $p \leq 0,05$.

Na tabela 10 são apresentados parâmetros referentes à função hepática, como as proteínas, que são usadas como um recurso para o fornecimento de energia durante atividades físicas de longa duração.

Nos nossos estudos pode ser observado um aumento significativo na concentração de proteínas dos grupos de animais que praticaram a atividade de natação em 30, 120 e 240 minutos quando comparados com o grupo de animais sedentários. Estudos realizados (Tonon *et al.*, (2001); Luciano *et al.*, (1998)) em ratos que receberam dieta normoprotéica não constataram aumento nas concentrações de proteínas. Lancha Junior, (1996) e outros (McArdle *et al.*, 1994; Pauli *et al.*, 2003), descreveram que a atividade física moderada por tempo prolongado, contribui com uma maior necessidade de proteínas do que em uma atividade intensa e conseqüentemente implica em maiores valores nas concentrações de uréia. A mobilização protéica contribui com o fornecimento de energia para manter atividade física, dados estes que vem a corroborar com nossos estudos.

A fosfatase está presente em praticamente todos os tecidos do organismo, especialmente nas membranas das células dos túbulos renais, ossos, placenta, trato intestinal e no fígado. Sua função é atuar no transporte de lipídios no intestino e nos processos de calcificação óssea, além de ser um indicativo de doenças ósseas e agressão da árvore biliar, quando alterada.

Em nosso estudo observou-se um aumento da atividade da fosfatase no grupo de 120 minutos em relação ao grupo sedentário e ao grupo de 30 minutos.

A razão do aumento da atividade fosfatase ainda é desconhecida, mas de acordo com Melo *et al.*, (2004), a fosfatase, em estudos feitos com humanos durante a atividade de marcha, tem sua atividade elevada, sendo esta um marcador da síntese óssea durante a prática de atividade física.

As transaminases (AST e ALT) são indicadores de danos hepáticos em diferentes tipos de doenças, quando alteradas. Elas são enzimas intracelulares que têm por função a transferência de grupos amino durante a conversão de aminoácidos a α cetoácidos. A AST e a ALT são encontradas no fígado, nos músculos cardíacos e esqueléticos, rins, cérebro, pâncreas, pulmões, leucócitos e eritrócitos. Na maioria das doenças hepáticas a ALT demonstra valores mais elevados que a AST, González (2003).

Na AST observou-se uma diminuição da atividade no grupo de 30 minutos em relação aos grupos de 120 e 240 minutos, mas que não difere dos grupos de animais sedentários e dos animais que treinaram 60 minutos. Em nossos dados podemos observar que não houve aumento dessa enzima causado pela atividade física. Em experimentos realizados por Thomassian *et al.*, (2007), constatou-se que a atividade de AST é menos elevada em animais com melhor condicionamento físico, dados estes que são diferentes dos nossos. Já Weigand *et al.*, (2007) mesmo tendo desenvolvido um experimento de exaustão física, onde afirma que esta enzima é usada para avaliar o condicionamento físico de animais que pratica exercício, também não observou aumento na atividade dessa enzima. Outros trabalhos também afirmam que a prática de exercícios físicos extenuantes eleva em até três vezes a AST, mas de acordo com estudos de Thomassian *et al.*, (2007) ela volta a seus valores semelhantes ao repouso em 30 minutos após a realização do exercício, o que é contrário aos nossos resultados. Por outro lado nosso protocolo de atividade física aparentemente não causou nenhum dano hepático no organismo dos animais. Entretanto na atividade da ALT foi observado um aumento no grupo de 240 minutos quando comparado ao grupo dos sedentários, mas que não difere dos demais grupos. A ALT tem uma liberação na corrente sanguínea cerca de 3 a 4 dias após a lesão e que retorna a seus valores normais após 2 semanas. De acordo com Spinosa *et al.*, (1999), o aumento desta enzima está relacionado com o número de células envolvidas, e não com a gravidade da lesão.

6.6.5 - Função Renal

Tabela 11 - Concentração de Creatinina e Uréia de animais sedentários (n=10), treinados para nadar 30` (n=09) (T30`), 60` (n=09) (T60`), 120` (n=09) (T120`) e 240` (n=09) (T240`) obtida após quatorze semanas de experimento.

Grupos	Creatinina ($\mu\text{mol/L}$)	Uréia (mmol/L)
Sedentário	$76,89 \pm 5,09^a$	$7,07 \pm 0,79^a$
T30`	$78,18 \pm 5,52^{a, b}$	$7,22 \pm 0,48^a$
T60`	$86,23 \pm 3,51^b$	$7,67 \pm 1,19^{a, b}$
T120`	$76,86 \pm 3,65^{a, b}$	$8,89 \pm 0,63^c$
T240`	$80,56 \pm 13,06^{a, b}$	$8,44 \pm 0,89^{b, c}$

Os resultados estão expressos em média \pm desvio padrão.*Letras diferentes significam diferença estatística na coluna para um nível de significância $p \leq 0,05$.

Os níveis da creatinina e da uréia são utilizados para avaliação da função renal. Geralmente as alterações da função renal que estão relacionadas às atividades físicas são temporárias, mas, nos exercícios físicos de longa duração, normalmente ocorrem grandes perdas de líquidos corpóreos devido à transpiração.

No nosso experimento foi observada uma diferença significativa nos dois parâmetros da função renal,: a creatinina teve um aumento da concentração no grupo de 60 minutos em relação ao grupo sedentário, sendo iguais as concentrações dos demais grupos. A creatinina por ser um produto da degradação da creatina fosfato nos músculos, é geralmente produzida em uma taxa praticamente constante pelo corpo durante a prática da atividade física, principalmente em atividades de longa duração. Seu aumento leva à conclusão de que há uma degradação da fosfocreatina muscular devido ao esforço físico. No nosso experimento pode ser observado que mesmo com o aumento do volume da atividade de natação houve um aumento somente no volume de 60 minutos, o que nos leva a compreender que o nosso protocolo da atividade de natação não levou prejuízos à função renal, mas causou adaptações metabólicas favoráveis aos animais.

Já a uréia teve um aumento da concentração no grupo de 120 minutos em relação aos grupos sedentário, 30 e 60 minutos. Nos grupos de animais que tiveram uma atividade de natação de maior volume observou-se uma elevação da uréia em relação

aos animais do grupo sedentário e dos animais que nadaram 30 minutos, sendo iguais aos demais. Levando em consideração que a uréia é formada principalmente no fígado e filtrada pelos rins como produto final do metabolismo protéico, temos os resultados da degradação de proteínas (tabela 10), onde pode ser observado que o aumento da uréia acompanha o aumento da degradação das proteínas musculares, aumentando a concentração de proteínas plasmáticas como fonte de energia.

Em outros experimentos de atividade de natação de diferentes volumes também houve uma aumento da uréia, onde Litvinova *et al.*, (1989) afirmam em seus estudos que os exercícios de natação causam um aumento significativo nos níveis de uréia e na excreção urinária. De acordo com seus estudos, uma atividade de natação com duração de 30 minutos retorna aos seus valores normais de uréia após 24 horas. Porém nosso estudo difere do autor citado acima, já que o nosso protocolo utilizou volumes mais altos com duração de 120 e 240 minutos e mesmo que o sacrifício ocorra 72h após a última sessão de treinamento os níveis de uréia continuam aumentados.

Essas alterações da função renal, decorrentes da atividade física, são temporárias. Nos casos de exercício físicos de longa duração, normalmente acontecem grandes perdas de líquidos corporais, considerando também o tempo de duração do treinamento.

6.6.6 - Atividade antioxidante

Tabela 12 - Atividade de Paraoxonase (PON), concentração de Sulfidril Total, concentração de Sulfidril Livre e atividade de Catalase de animais sedentários (n=10), treinados para nadar 30` (n=09) (T30`), 60` (n=09) (T60`), 120` (n=09) (T120`) e 240` (n=09) (T240`) obtidas após quatorze semanas de experimento.

Grupos	Paraoxonase (PON) (U/L)	Sulfidril Total (U/L)	Sulfidril Livre (U/L)	Catalase (U/L)
Sedentário	88,88 ± 10,54	255,09 ± 38,45	60,61 ± 2,23 ^a	26,90 ± 25,44
T30`	86,00 ± 09,91	269,16 ± 32,73	58,89 ± 4,69 ^a	32,43 ± 14,45
T60`	86,82 ± 15,54	258,58 ± 37,43	61,04 ± 3,68 ^a	39,76 ± 25,88
T120`	95,00 ± 09,37	234,50 ± 31,15	53,22 ± 4,43 ^b	22,84 ± 13,42
T240`	94,00 ± 10,40	267,01 ± 28,83	50,91 ± 2,47 ^b	14,10 ± 23,12

Os resultados estão expressos em média ± desvio padrão.*Letras diferentes significam diferença estatística na coluna para um nível de significância $p \leq 0,05$.

Paraoxonase (PON) é uma proteína associada principalmente com lipoproteína de alta densidade (HDL), que é transportada pela apolipoproteína A-1 (apoA -1) e participa na prevenção da oxidação da lipoproteína de baixa densidade (LDL) Reddy *et al.*, (2001). Acredita-se que proteja contra eventos aterogênicos além de proteger HDL de peroxidação e, assim, melhora o transporte reverso do colesterol, (Oda *et al.*, (2001)). Também é sugerido que PON proteja membranas de danos causados por radicais livres.

Na atividade da paraoxonase do nosso estudo, apresentada na tabela 12, pode ser observado que não houve diferença significativa entre os grupos de animais que treinaram em diferentes volumes. Portanto o nosso experimento nos mostra que não houve diferença na atividade de PON, assim como não houve diferença no HDL, uma vez que o número de partículas de HDL é um fator importante e determinante dos níveis de PON,; isso explica a atividade da PON. A conclusão é corroborada pelos valores de HDL assim como os estudos de Kudchodkar *et al.*, (2000).

O radical sulfidrilal mais abundante no meio intracelular é o grupo -SH encontrado na glutatona. Sua capacidade redutora é determinada pelo grupamento -SH, presente na cisteína, que está presente na maioria das proteínas plasmáticas (glóbulos vermelhos) onde desempenham um importante papel na proteção do plasma.

Na concentração de sulfidrilal total apresentada na tabela 12, não houve diferença significativa entre os grupos. Os estudos de Zoppi *et al.*, (2003), são confirmados pelos nossos estudos, indicando que a atividade das sulfidrilas é alterada quando há maior intensidade de esforço. Além disso, afirmam que concentrações plasmáticas de sulfidrilal totais inalteradas reforçam a hipótese de pequeno dano oxidativo. Os dados dos autores acima estão de acordo com os nossos dados apresentados, uma vez que a concentração de sulfidrilal totais não sofre alterações significativas, com a extensão de tempo de treinamento.

Na concentração de sulfidrilal livre pode ser observada uma diminuição significativa, nos grupos de 120 e 240 minutos em relação aos demais grupos, fato este muito importante para o nosso estudo, pois sugere que as sulfidrilas são oxidadas durante o nosso protocolo de atividade física. Zoppi *et al.*, (2003), detectaram também que um aumento na oxidação de grupamentos sulfidrilal livres no plasma em decorrência do estresse oxidativo é induzido pelo treinamento físico, uma vez que os níveis baixos de estresse oxidativo são desejados como resposta adaptativa de um treinamento

eficiente. Porque só nos volumes de 120 e 240 minutos o treinamento físico é capaz de alterar o estresse oxidativo, refletindo na diminuição de sulfidrilas livres.

A catalase é importante para a manutenção da integridade celular e desempenha um importante papel na eliminação do H₂O₂ (peróxido de hidrogênio) promovendo a sua catálise até água. Conforme estudos realizados por Schneider *et al.*, (2004), o aumento dessa enzima significa que pode estar ocorrendo um aumento da lipoperoxidação induzida por um trabalho exaustivo, indicando um aumento do estresse oxidativo induzido pela atividade física.

Na atividade de catalase, apresentada na tabela 12, pode ser observado menores valores nos grupos de animais que treinaram 120 e 240 minutos, mas não houve diferença significativa, quando comparados os demais grupos de animais.

De acordo com Schneider *et al.*, (2004) o estresse é melhor tolerado por animais treinados, o que sugere uma adaptação dos sistemas antioxidantes, o que leva a uma maior compreensão de nossos dados, uma vez que os animais treinados em uma atividade moderada sem sobrecarga em um tempo de 240 minutos, o treinamento mostra que houve uma adaptação não levando a um estresse oxidativo. Um outro fator que nosso experimento vem a contribuir é que a intensidade (aumento da velocidade de execução) não foi aumentada, portanto não foi possível aumentar os níveis da catalase. Além disso, Schneider *et al.*, (2004), afirmam que um treinamento regular prolonga a capacidade de resistência aeróbia e aumenta as defesas antioxidantes.

No estudo dessas enzimas antioxidantes, observamos alguns fatores importantes em relação ao estresse oxidativo, dentre eles a intensidade do esforço e o volume ao qual os animais foram submetidos, o exercício físico de natação, levando dessa forma a uma exposição maior ao fluxo de oxigênio de acordo com o aumento da atividade. Isso confirma que a atividade dessas enzimas mostrou ser eficaz em combater um possível efeito negativo pelo aumento na produção de espécies reativas de oxigênio, mantendo níveis baixos do estresse oxidativo, mesmo com um aumento no volume da atividade física. O que concluímos com isso é que o protocolo de treinamento físico que utilizamos foi eficaz em promover um processo adaptativo capaz de proteger os animais em relação ao estresse oxidativo além de levar a uma melhora considerável a adaptações aeróbicas e metabólicas desses animais.

6.6.7 - Creatina Quinase (CK) e Desidrogenase Láctica (LDH)

Tabela 13 - Atividade de creatina quinase (CK) e de desidrogenase láctica (LDH) de animais sedentários (n=10), treinados para nadar 30` (n=09) (T30`), 60` (n=09) (T60`), 120` (n=09) (T120`) e 240` (n=09) (T240`) obtidas após quatorze semanas de experimento.

Grupos	Creatina Quinase (CK) (U/L)	Desidrogenase Láctica (LDH) (U/L)
Sedentário	1579,28 ± 300,95 ^a	334,17 ± 84,00 ^a
T30`	1658,13 ± 271,50 ^a	153,77 ± 61,54 ^b
T60`	762,73 ± 240,24 ^{b, c}	307,12 ± 74,59 ^a
T120`	703,82 ± 265,47 ^b	229,20 ± 71,55 ^{a, b}
T240`	1099,13 ± 229,09 ^c	251,14 ± 105,37 ^{a, b}

Os resultados estão expressos em média ± desvio padrão.*Letras diferentes significam diferença estatística na coluna para um nível de significância $p \leq 0,05$.

Na tabela acima estão representados os resultados referentes à enzima creatina quinase (CK). A enzima CK é um indicador altamente sensível e específico de lesão muscular, tanto em humanos quanto em animais, Lopes *et al.*, (2005).

Foi observada uma diminuição significativa na atividade de CK nos grupos que treinaram 60, 120 e 240 minutos em relação aos grupos sedentário e ao que treinou 30 minutos. O resultado nos mostra que não houve um aumento de CK nos grupos de animais que tiveram um volume maior de treinamento de natação. Pantoja *et al.*, (2006), em experimento com humanos no meio aquático, afirma que em exercícios concêntricos (encurtamento muscular), não encontraram aumento na atividade de CK, que neste tipo de exercício utilizado, a atividade é pouco agressiva ao músculo. Outro fator importante que pode influenciar no aumento da CK é a intensidade e o modo do exercício. Sotiriadou *et al.*, (2003), em experimentos realizados com ratas, observou uma diminuição da CK juntamente com a desidrogenase láctica (LDH) 72 horas após a última sessão de exercício. A atividade de CK está relacionada com a LDH, essas enzimas possuem indicação de integridade da membrana celular e que por sua vez está relacionada com a formação do lactato, que também não teve aumento, dados estes também confirmados com os nossos. Além disso, ele afirma que essa diminuição da CK é atribuída à infiltração de células fagocíticas devido à utilização de fêmeas no experimento, sugerindo que o estrógeno desempenha um importante papel em manter

maior estabilidade da membrana, reduzindo a resposta inflamatória pós-exercício e exercendo efeito sobre o tecido muscular esquelético e atenuando danos no processo durante o exercício. Gunst *et al.*, (1998), em experimento com humanos, demonstra que a atividade de CK depende da concentração de glutathione extracelular, uma vez que havendo um esgotamento de glutathione também haverá uma baixa de CK, além disso quando aumenta a intensidade do esforço, a atividade enzimática acompanha também este aumento, que pode ser pelo estresse oxidativo e danos musculares, por isso que existe a elevação dessas enzimas em comum. A atividade de CK também está relacionada com glutathione onde a sulfidril livre que acompanha a diminuição de CK, dados estes também confirmados com os nossos. Clarkson *et al.*, (1992), afirmam que a remoção da CK leva de 24 a 72 horas para que ocorra completamente, sendo um fator determinante para a análise dessa enzima, uma vez que os animais foram sacrificados 72 horas após a última sessão de treinamento. Portanto chegamos à conclusão que devem ser feitas outras análises dessa enzima para que se possa chegar a outros dados que possam ser relevantes em relação à atividade de natação.

Na tabela 13 podemos observar resultados da atividade de desidrogenase láctica (LDH). A LDH cataliza o último passo da glicólise, onde acontece a redução do piruvato a lactato, Lehninger (2002), promovendo a formação do lactato.

Nesses resultados observamos uma diminuição significativa no grupo que treinou 30 minutos quando comparado ao grupo sedentário e ao grupo de 60 minutos.

No nosso experimento pode ser observado que não houve um aumento da LDH quando comparados aos animais sedentários, caracterizando a não formação de lactato, o que leva a um entendimento que a atividade física realizada, natação, por ser uma atividade moderada, não levou a uma produção de lactato suficiente para alterar a atividade de LDH, dados estes confirmados pelos nossos resultados obtidos na medição do lactato. Nossos resultados mostram que os animais treinados são capazes de responder melhor à quebra de lactato formado depois da atividade física, comparado com os sedentários. Dessa forma a atividade física foi suficiente para promover essa adaptação metabólica.

7 - CONCLUSÕES

Em conclusão o presente estudo demonstrou que o efeito do treinamento em diferentes volumes sobre os parâmetros bioquímicos levou a modificações dos mesmos de forma a melhorar o condicionamento físico e o metabolismo. Dentre eles podemos destacar os resultados do lactato, mostrando que os protocolos que geraram melhor adaptação foram aqueles com volumes de trabalho de 120 e 240 minutos, acompanhando os dados da atividade de LDH, que diminuiu, mostrando que o protocolo de treinamento também foi suficiente para promover essas adaptações metabólicas, sem implicar aumento dos antioxidantes e da creatina quinase. Os indicadores nutricionais como a glicose, hemoglobina e albumina foram aumentados devido à necessidade do treinamento, com isso o efeito do treinamento em relação ao perfil lipídico foi eficiente em diminuir as concentrações de colesterol total e outras frações (LDL + VLDL) a partir de 30 minutos de duração. Já a função hepática obteve uma boa resposta ao treinamento, pois mesmo sendo este prolongado, não causou nenhum dano hepático, o mesmo acontecendo com a função renal, indicando que o protocolo da atividade de natação causou adaptações metabólicas favoráveis aos animais.

8 - REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

AEBI H (1984) Catalase in vitro. **Methods Enzymol.** 105:121-126.

AGUILAR-SILVA R.H.; CINTRA B.B.; MILANI S.; MORAES T.P.; TSUJI H. Blood Antioxidant Status: A Parameter To Stablish The Swimmer Performance. **Rev. Bras. Ciên. e Mov.** v.10(3):7 – 11, 2002.

AHMADIZAD S.; EL-SAYED M.S.; BASSAMI M.; MACLAREN D.P.M. Effects of resistance exercise intensity on the main Determinants of blood rheology. **Cell. Mol. Biol. Lett.** Vol. 9, 2004.

ALMEIDA S. S.; DUNTAS L. H.; DYE L.; NUNES M. L.; PRASAD C.; ROCHA J. B. T.; WINWRIGHT P.; ZAIA C. T. B. V.; GUEDES R. C. A. Nutrition and brain function: a multidisciplinary virtual symposium. **Nutritional Neuroscience.** 5 (5): 311-320, 2002.

ARUOMA OI.; HALLIWELL B.; GAJEWSKI E.; DIZDAROGLU M. Damage to the bases in DNA induced by hydrogen peroxide and ferric ion chelates. **J Biol Chem.** 264: 20.509-12, 1989.

ASTRAND P.O. E RODAHL K. **Tratado de fisiologia do exercício.** São Paulo: Interamericana, 1980.

AVIRAM, M.; ROSENBLAT, M.; BISGAIER, CL.; NEWTON, RS.; PRIMO-PARMO, S.; LA DU BN. Paraoxonase inhibits high-density lipoprotein oxidation and preserves its functions. A possible peroxidative role for paraoxonase. : **The Jornal of Clinical Investigation.** 101:1581-90, 1998.

BARAKAT H. A.; KASPEREK G. J.; DOHM G. L.; TAPSCOTT E. B.; SNIDER R. D. Fatty acid oxidation by liver and muscle preparations of exhaustively exercised rats. **Biochem. J.** 208, 419-424,1982.

BAUMAN A.; BULL F.; CHEY T.; CRAIG C. L.; AINSWORTH B.E.; SALLIS J. F.; BOWLES H. R.; HAGSTROMER M.; SJOSTROM M.; PRATT M.; THE IPS GROUP. The International Prevalence Study on Physical Activity: results from 20 countries. **International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity.** 6:21, 2009.

BELMONTE M.A, AOKI M. S. Triacilglicerol intramuscular: um importante substrato energético para o exercício de endurance. **Rev Bras Med Esporte,** Vol. 11, nº 2, 2005.

BELTOWSKI J.; WOJCICKA G.; MYDLARCZYK M.; JAMROZ A. The effect of peroxisome proliferator-activated receptors alpha (PPARalpha) agonist, fenofibrate, on lipid peroxidation, total antioxidant capacity, and plasma paraoxonase 1 (PON 1) activity. **Jounal of Physiology and Pharmacology,** 3:463-75, 2002.

BERGMAN, B. C.; BUTTERFIELD G. E.; WOLFEL E. E.; CASAZZA G. A.; LOPASCHUK G. D.; BROOKS G. A. Evaluation of exercise and training on muscle lipid metabolism. **Am. J. Physiol.** 276 (Endocrinol. Metab. 39): E106–E117, 1999.

BESTETTI, R. B.; SANTOS, J. E. Influência do exercício físico aeróbico na prevenção da doença coronariana, **Rev. Saúde públ.**, S. Paulo, 18:333 - 6, 1984.

BLOOR C. M.; PASYK S.; LEON A. S. Interaction of Age and Exercise on Organ and Cellular Development. **American Journal of Pathology.** Vol. 58, No. 2, 1970.

BÖHME, M. T. S. Relações entre aptidão física, esporte e treinamento esportivo. **R. bras. Ci. e Mov.** 11(3): 97-104; 2003.

BRAGA L., MELLO M., MANCHADO F., GOBATTO C. Exercício contínuo e intermitente: Efeitos do treinamento e do destreinamento sobre o peso corporal e o metabolismo muscular de ratos obesos. **Rev Port Cien Desp**, vol.6, no.2, p.160-169, 2006.

BROOKS, G.A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.17, p. 22-31, 1985.

CIABATTARI O.; PAL A. D.; PAL V. D. Effects of Swimming Associated With Diet on the Anterior Tibial Muscle of Rats: Morphological and Hystochemical Study. **Rev. Bras. Med. Esporte** – vol. 11. nº 2, 2005.

CASPERSEN C. J.; POWELL K.E.;CHRISTENSON G. M. Physical Activity, Exercise, and Physical Fitness: Definitions and Distinctions for Health-Related Research. **Public Health Reports**, Vol. 100, nº.2; p.126-131, 1985.

CLARKSON, P.; NOSAKA, K.; BRAUN, B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 24, 512-520, 1992.

COUILLARD C.; DESPRÉS J.P.; LAMARCHE B.; BERGERON J.; GAGNON J.; LEON A.S.; RAO D.C.; SKINNER S.J.; WILMORE H.J.; BOUCHARD C. Effects of Endurance Exercise Training on Plasma HDL Cholesterol Levels Depend on Levels of Triglycerides. Evidence From Men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. **Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.**; 21:1226-1232, 2001.

COYLE EDWARD F. **Metabolismo lipídico durante o exercício.** Sports Science Exchange. **Nutrição no Esporte** – nº15, 1997.

DENADAI, B.S. Limiar anaeróbio: considerações fisiológicas e metodológicas. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, v.1, p.74-88, 1995.

DENADAI, B.S.; GRECO, C.C.; CAMPBELL, C.S.G.; SIMÕES, H.G.; GUGLIELMO, L.G.A.; DENADAI, M.L.D.R.; GONÇALVES, M. Avaliação aeróbia: determinação da resposta do lactato sanguíneo. **Motrix**, p.154, São Paulo, 2000.

DENEKE S.M.; FANBURG B.L; Regulation of cellular glutathione. **Am J Physiol**; 257: L163-73,1989.

DEVI S. A.; PRATHIMAA S.; SUBRAMANYAM M.V.V. Dietary vitamin E and physical exercise: I. Altered endurance capacity and plasma lipid profile in ageing rats. **Experimental Gerontology** 38 - 285–290, 2003.

DOHM, G. L.; HECKER, A. L.; BROWN, W. E.; KLAIN, G. J.; PUENTE, F. R.; ASKEW, E. W.; BEECHER, G. Adaptation of metabolism protein to endurance training. Increased aminoacids oxidation in response to training. **Biochem. J.**, 164, 705-708, 1977.

DONOVAM, C.M.; BROOKS, G.A. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. **American Journal of Physiology**, v.244(1), p.83-92, 1983.

DONOVAM, C.M.; PAGLIASSOTTI, M.J. Enhanced Efficiency of lactate removal after endurance training. **Journal Applied of Physiology**, v.68(3), p. 1053-1058, 1990.

DURRINGTON P.N.; MACKNESS M.I. Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. 21:473-480, 2001.

ECKERSON H.W, WYTE C.M, LA DU B.N. The human serum paraoxonase/arylesterase polymorphism. **Am J Hum Genet** 35:1126-1138, 1983.

FANG, Y.; YANG, S.; WU, G. Free radicals, Antioxidants, and Nutrition. **Nutrition**. 18: 872-879, 2002.

FAVIER, R.J.; CONSTABLE, S.H.; CHEN, M.; HOLLOSZY,J.O. Endurance exercise training reduces lactate production. **Journal Applied of Physiology**, v.61(3), p. 885-889, 1986.

FERREIRA, A.L.A.; MATSUBARA, L.S. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Rev Ass Med Brasil**; 43(1): 61-8, 1997.

FERREIRA A.M.D.; BARBOSA P.E.B.; CEDDIA R.B. A influência da suplementação de triglicérides de cadeia média no desempenho em exercícios de ultra-resistência. **Rev Bras Med Esporte**, Vol. 9, nº 6, 2003.

FRISCHER H., AHMAD T. Consequences of erythrocytic glutathione reductase deficiency. **J Lab Clin Med** ; 109: 583-8,1987.

- GALLEANO M.; PUNTARULO S. Role of antioxidants on the erythrocytes resistance to lipid peroxidation after acute iron overload in rats. **Biochim Biophys Acta** ; 1271(2-3): 321-6, 1995.
- GILBERT H.F.; MCLEAN V.M. Molecular and cellular aspects of thiol-disulfide exchange. **Adv Enzymol Relat Areas Mol Biol** ; 63: 69-172, 1990.
- GOBATTO C.A.; SIBUYA C. Y.; AZEVEDO J. R. M.; LUCIANO E.; KOKUBUN E.; MELLO M. A. R. Caracterização da Intensidade de Exercício e do Efeito de Treinamento Físico no Modelo de Natação de Ratos Wistar. **Motriz**, vol. 7, p 57-62, 2001.
- GOLDBERG A.; ETLINGER, J.D.; GOLDSPINK, D.F.; JABLECK, C. Mechanism of work induced hypertrophy of skeletal muscle in trained rats. **Med. Sci. Sports**, 7, 248-261, 1975.
- GOLLNICK P.D.; STRUCK P.J.; BOGYO T.P. Lactic dehydrogenase activities of rat heart and skeletal muscle after exercise and training. **J Appl Physiol** ;22:623-7, 1967.
- GONCHAR O. Muscle fiber specific antioxidative system adaptation to swim training in rats: influence of intermittente hypoxia. **Jornal of Sports Science and Medicine** . 4, 160-169, 2005.
- GONZÁLEZ, F.H. D.; SILVA, S. C. Introdução a bioquímica clínica veterinária. Porto Alegre: UFRGS, 2003.
- GUERRA R. L. F.; PRADO W. L.; CHEIK N.C.; VIANA F. P.; BOTERO J.P.; VENDRAMINI R.C.; CARLOS I.Z.; ROSSI E.A.; DAMASO A.R. Effects of 2 or 5 consecutive exercise days on adipocyte area and lipid parameters in Wistar rats. **Lipids in Health and Disease**, 6:16, 2007.
- GÜNDÜZ F. K.;SENTÜ U. K.; KURU O.; AKTEKIN B.; AKTEKIN M. R. The effect of one year's swimming exercise on oxidant stress and antioxidant capacity in aged rats. **Physiol. Res**. 53:171-176, 2004.
- GUNST J.J.; LANGLOIS M.R.; JORIS R.; DELANGHE J.R.; DE BUYZERE M.L.; LEROUX-ROELS G.G. Serum creatine kinase activity is not a reliable marker for muscle damage in conditions associated with low extracellular glutathione concentration. **Clinical Chemistry**, 44:5, 939-943 .1998.
- HALLIWELL B. The role of oxygen radicals in human disease, with particular reference to the vascular system. **Haemostasis**, 23(suppl 1): 118-26, 1993.
- HARALAMBIE, G.; BERG, A. Serum urea and changes with exercise duration. **European Journal of Applied Physiology**, 36, 138-139, 1976.

- HATHERILL J.R.; TILL G.O.; WARD P.A. Mechanisms of oxidant-induced changes in erythrocytes. **Agents-Actions**, 32: 351-8, 1991.
- HEBBEL R.P. Erythrocyte antioxidants and membrane vulnerability. **J Lab Clin Med**; 107:401-4, 1986.
- HECK, H.; MADER, A.; HESS, G.; MUCKE, S.; MULLERR.; HOLLMAN, W. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. **International Journal Sports Medicine**, v.6, p.117-130, 1985.
- HENRY R.J.; CANNON D. C.; WINKELMAN J. W. Clinical Chemistry, Principles and Techniques, 2^a ed. New York, Harper & Row, 1974.
- HOROWITZ J. F. Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. **Endocrinology and Metabolism**, Vol.14 n°8, 2003.
- JACOBS I. Blood lactate implications for training and sports performance. **Sport Medicine**, 3:10-25, 1986.
- KAWANAKA K.; TABATA I.; TANAKA A.; HIGUCHI M. Effects of high-intensity intermittent swimming on glucose transport in rat epitrochlearis muscle. **J.Appl. Physiol.** 84(6): 1852-1857, 1998.
- KEMPEN K.P.G., SARIS W.H.M.; WESTERTERP K.R. Energy balance during an 8-wk energy-restricted diet with and without exercise in obese women. **Am J Clin Nutr**; 62:722-9, 1995.
- KIM C.H.; YOUN J.H.; PARK J.Y.; HONG S.K.; PARK K.S.; PARK S.W.; SUH K.I.; LEE K.U. Effects of high-fat diet and exercise training on intracellular glucose metabolism in rats. **Am J Physiol Endocrinol Metab** 278:977-984, 2000.
- KOKUBUN, E. **Interações entre o metabolismo de glicose e ácidos graxos livres em músculos esqueléticos. Efeito do exercício e do estado alimentar.** Tese (Doutorado) – Instituto de Ciências Biomédicas, USP, São Paulo, 1990.
- KOURY , J.C.; DONANGELO, C.M. Zinco, estresse oxidativo e atividade física. **Rev. Nutr., Campinas**, 16 (4): 433-441, 2003.
- KRAEMER, W.J.; FLECK, S.J.; EVANS, W. Strength and power training: Physiological mechanisms of adaptation. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, 24, 363-397, 1996.
- KUDCHODKAR B.J.; LACKO A.G.; DORY L.; FUNGWE T.V. Dietary Fat Modulates Serum Paraoxonase 1 Activity in Rats. **J. Nutr.** 130: 2427–2433, 2000.
- LANCHA JÚNIOR A. H. Atividade física, suplementação nutricional de aminoácidos e resistência periférica à insulina. **Revista Paulista de Educação Física**, v10; n°1, 1996.

LANCHA JÚNIOR A. H. Nutrição e metabolismo aplicados à atividade física. São Paulo; **Atheneu**; 2002.

LEAF D.A. The Effect of Physical Exercise on Reverse Cholesterol Transport. **Metabolism**, Vol 52, Nº 8: pp 950-957, 2003.

LEHNINGER, A.L. Princípios de bioquímica. **Editora Sarvier**: São Paulo, p. 975, 2002.

LEMON, P.W.R.; NAGLE, F.J. Effects of exercise on protein and amino acid metabolism. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. 13(3):141-149, 1981.

LIPP, M.E.N.; GUEVARA, A.J.H. Validação empírica do Inventário de Sintomas de Stress (ISS). **Estudos de Psicologia**, v. 11, n. 3, p. 43-9, 1994.

LITVINOVA L.; VIRU A.; SMIRNOVA T. Renal Urea Clearance in Normal and Adrenalectomized Rats after Exercise. **Japanese Journal of Physiology**, 39, 713-723, 1989.

LOPES S.T.A.; FRANCISCATO C.; TEIXEIRA L.V.; OLIVEIRA T.G.M.; GARMATZ B.C.; VEIGA A.P.M.; MAZZANTI A. Determinação da creatina quinase em cães determination of creatine kinase in dogs. **Revista da FZVA**. Uruguaiana, v.12, nº1, p116-122, 2005.

LUCIANO E.; MELLO M.A.R.. Atividade Física E Metabolismo De Proteínas Em Músculo De Ratos Diabéticos Experimentais. **Rev. paul. Educ. Fís.**, São Paulo, 12(2): 202-09, 1998.

MAGLISCHO, E.W. Nadando ainda mais rápido. **Editora Manole**: São Paulo, p.691, 1999.

MAIZELS E.Z.; RUDERMAN N.B.; GOODMAN M.N.; LAU D. Effect of acetoacetate on glucose metabolism in the soleus and extensor digitorum longus muscles of the rat. **Biochem. J.** 162, 557-568, 1977.

MATSAKAS, A.; BOZZO, C.; CACCIANI, N.; CALIARO, F.; REGGIANI, C.; MASCARELLO, F.; PATRUNO, C. Effect of swimming on myostatin expression in white and red gastrocnemius muscle and in cardiac muscle of rats. **Exp Physiol** 91.6 pp 983–994, 2006.

MCARDLE, W.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Essentials of Exercise Physiology. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994.

MCARDLE, W.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 1998.

MCDERMOTT, J.C.; BONEN, A. Endurance training increases skeletal muscle lactate transport. **Acta Physiology Scandinava**, v.147(3), p. 323-327, 1993.

MEDEIROS A.; GIANOLLA R.M.; KALIL L.M.P.; BACURAU R.F.P.; ROSA L.F.B.C.; NEGRAO C.E.; BRUM P.C. Efeito do treinamento físico de natação sobre o sistema cardiovascular de ratos normotensos. **Revista Paulista de Educação Física**, 14: 7-15, 2000.

MEDEIROS A.; OLIVEIRA E.M.; GIANOLLA R.; CASARINI D.E.; NEGRÃO C.E.; BRUM P.C. Swimming training increases cardiac vagal activity and induces cardiac hypertrophy in rats. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, 37: 1909-1917, 2004.

MEDEIROS M. C. **Composição lipídica da dieta e depressão alastrante cortical: estudo eletrofisiológico**. Recife 1996 *tese (Doutorado em Nutrição)* – Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, 89p, 1996.

MEISTER A.; ANDERSON M.E. Glutathione. **Annu Rev Biochem**; 52: 711-60, 1983.

MELO M.C. N.; CARNEIRO N.B.; TOLAYMAT. N.; PAES F. N.; BITTENCOUR C.N.; SANTOS D.R.D.; SILVA L.R. Hiperfosfatemia transitória benigna na infância. **R. Ci. méd. biol.**, v3, nº1, p108-114, 2004.

MOGHADASIAN M. H. Experimental atherosclerosis a historical overview. **Life Sciences** 70 : 855–865, 2001.

NARAYAN K.A.; MCMULLEN J.J.; BUTLER D.P.; WAKEFIELD T.; CALHOUN W.K. Effect of Exercise on Tissue Lipids and Serum Lipoproteins of Rats Fed Two Levels of Fat. **J. Nutr.** 105: 581-587,1975.

NOTOMI T.; OKIMOTO N.; OKAZAKI Y.; TANAKA Y.; NAKAMURA T.; SUZUKI M. Effects of Tower Climbing Exercise on Bone Mass, Strength, and Turnover in Growing Rats. **American Society for Bone and Mineral Research** v16, nº1, 2001.

ODA M.N.; BIELICKI J.K.; BERGER T.; FORTE T.M. Cysteine substitutions in apolipoprotein A-I primary structure modulate paraoxonase activity. **Biochemistry**. 13;40(6):1710-8, 2001.

OLIVEIRA A.O.; FILETO C.; MELIS M.S. Effect of strenuous maternal exercise before and during pregnancy on rat progeny renal function. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, 37: 907-911, 2004.

PANTOJA P.D.; VENDRUSCULO A.P.; FAYH A.P.; ALBERTON C.L.; KRUEL L.F.M. Respostas hemodinâmicas, cardiorrespiratórias e ocorrência de lesão muscular no meio aquático e terrestre em mulher não ativa: estudo de caso. **Motriz**, Rio Claro, v.12 nº3 p.277-282, 2006.

PAULI J.R.; JÚNIOR J.C.R.; ANTUNES D.F.R.; ELIETE L.E. Treinamento físico e administração de insulina:efeitos sobre o metabolismo de carboidratos e proteínas. **Motriz**, Rio Claro, v.9, n.2, p. 73 - 77, 2003.

POWERS, S.K.; HOWLEY, E.T. Fisiologia do exercício. **Editora Manole**: São Paulo, p.527, 2000.

PRADA, F.J.A.; VOLTARELLI, F. A.; OLIVEIRA, C. A. M.; GOBATTO, C. A.; MACEDO, D. V.; MELLO, M.A.R. Condicionamento aeróbio e estresse oxidativo em ratos treinados por natação em intensidade equivalente ao limiar anaeróbio. **R. bras. Ci e Mov.** 12(2): 29-34, 2004.

PRADO E.S.; DANTAS E.H.M. Efeitos dos Exercícios Físicos Aeróbio e de Força nas Lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteína. **Arq Bras Cardiol**, v79 n° 4, 429-33, 2002.

REDDY, S.T.; WADLEIGH D.J.; GRIJALVA V.; NG C.; HAMA S.; GANGOPADHYAY A.; SHIH D.M.; LUSIS A.J.; NAVAB M.; FOGELMAN A.M. Human Paraoxonase-3 Is an HDL-Associated Enzyme With Biological Activity Similar to Paraoxonase-1 Protein but Is Not Regulated by Oxidized Lipids. **Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.** 21;542-547, 2001.

SEDLAK J.; LINDSAY R.H. Estimation of total, protein-bond, and monprotein sulfhidriyl groups in tissue with Ellman`s reagent. **Anal Biochem.** 25:192-205; 1968.

SCHEUER, J.; TIPTON, C.M. Cardiovascular adaptations to physical training. **Annu. Rev. Physiol.**, 39: 221, 1977.

SCHNEIDER C.D.; OLIVEIRA A.R. Radicais livres de oxigênio e exercício: mecanismos de formação e adaptação ao treinamento físico. **Rev Bras Med Esporte**, v10, n° 4, 2004.

SCOTT M.D.; LUBIN B.H.; ZUO L.; KUYPERS F.A. Erythrocyte defense against hydrogen peroxide: preeminent importance of catalase. **J Lab Clin Med**; 118: 7-16, 1991.

SHAN X. Q.; AW T.Y.; JONES D.P. Glutathione-dependent protection against oxidative injury. **Pharmacol Ther** ; 47: 61-71, 1990.

SHIZURU E.M.; FREUD B.J.; HASHIRU G.M.; CLAY-BAUGH J.R. Hormonal, electrolyte, and renal responses to exercise are intensity dependent. **Journal of Applied Physiology**, 70: 900-906, 1991.

SOTIRIADOU S.; KYPAROS A.; MOUGIOS V.; TRONTZOS CH.; SIDIRAS G.; MATZIARI C.H. Estrogen Effect on Some Enzymes in Female Rats after Downhill Running. **Physiol. Res.** 52: 743-748, 2003.

SPINOSA H.S.; GÓRNIAK S.L.; BERNARDI M.M. Farmacologia aplicada a medicina veterinária. 2. ed. Rio de Janeiro: **Guanabara-Koogan**,1999.

STAINSBY W.N; BROOKS G.A. Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. **Exerc Sport Sci** ;18:29-63, 1990.

THOMASSIAN, A.; CARVALHO, F.; WATANABE, M.J.; SILVEIRA, V.F.; ALVES, A.L.G.; HUSSNI, C.A.; NICOLETTI, J.L.M. Atividades séricas da aspartato aminotransferase, creatina quinase e lactato desidrogenase de equinos submetidos ao teste padrão de exercício progressivo em esteira. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.44, p.183-190, 2007.

THOMÀS-MOYÀ E.; GIANOTTI M.; PROENZA A.M.; LLADÓ I. Paraoxonase 1 Response to a High-Fat Diet: Gender Differences in the Factors Involved. **Mol Med** 13 (3-4) 203 - 209, 2006.

TOMÁS M.; ELOSUA R.; SENTI M.; MOLINA L.; VILA J.; ANGLADA R.; FITO M.; COVAS M.C.; MARRUGAT J. Paraoxonase1-192 polymorphism modulates the effects of regular and acute exercise on paraoxonase1 activity. **Journal of Lipid Research**, v43, 2002.

TONON C.R.; MELLO M.A.R.; DIAS T.F.; ANARUMA C.A. Teor Protéico da Dieta e Crescimento Muscular em Ratos Submetidos ao Treinamento Anaeróbio. **Motriz**, Vol. 7, nº.2, p.69-74, 2001.

TRUDEL K.; SINNETT D.; JAMES R.W.; DELVIN E.; AMRE D.; SEIDMAN E.; LEVY E. Iron-Ascorbic Acid-Induced Oxidant Stress and Its Quenching by Paraoxonase 1 in HDL and the Liver: Comparison Between Humans and Rats. **Journal of Cellular Biochemistry**; 96:404-411- 2005.

WEIGAND K.; RIEDIGER C.; STREMMEL W.; FLECHTENMACHER C.; ENCKE J. Are heat stroke and physical exhaustion underestimated causes of acute hepatic failure? *World J Gastroenterol*; 13 (2): 306-309, 2007.

WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. Fisiologia do esporte e do exercício. Editora Manole: São Paulo, p.709, 2001.

WINSLOW R.M.; BUTLER W.M.; KARK J.A.; KLEIN H.G.; MOO-PENN W. The Effect of Bloodletting on Exercise Performance in a Subject With a High-Affinity Hemoglobin Variant. **Blood**. V.62, nº.6, p. 1159-1164, 1983.

WHITE, T.P.; BROOKS, G.A. (U - ¹ C) glucose, alanine and leucine oxidation in rats at rest and two intensities of running. **Am. J. Physiol.**, 53: E155-E165, 1988.

World Health Organization (OMS): Reducing risks, promoting healthy life. In *World Health Report 2002* Geneva: World Health Organization; 2002.

www.graphpad.com.

ZOPPI C.C.; NETO J.A.; CATANHO F.O.; GOULART L.F.; MOURA N.M.; MACEDO D.V. Alterações em biomarcadores de estresse oxidativo, defesa antioxidante e lesão muscular em jogadores de futebol durante uma temporada competitiva. **Rev. paul. Educ. Fís.**, São Paulo, 17(2): 119-30, 2003.

9 – PRODUÇÃO CIENTÍFICA

9.1 – Artigos Publicados

1 - FARIA, W. M.; OLIVEIRA, E. C.; BARBOSA, F. C.; PEDROSA, M. L.; SILVA, M. E. Avaliação do efeito de protocolos de treinamento de natação em diferentes volumes sobre o peso de órgãos e parâmetros bioquímicos de ratas. **Coleção Pesquisa em Educação Física**, v. 6, p. 257-262, 2007.

2 - FARIA, W. M.; GONÇALVES, A. C.; OLIVEIRA, E. C.; PEDROSA, M. L.; SILVA, M. E.. Efeito do treinamento de natação em diferentes volumes sobre as concentrações de lactato sanguíneo em ratas. **Coleção Pesquisa em Educação Física**, v. 4, p. 371, 2006.

3 - GONÇALVES, A. C.; FARIA, W. M.; PEDROSA, M. L.; SILVA, M. E. Effect of physical exercise on HDL/LDL ratio, protein metabolism and bone in rats submitted to hypercholesterolemic diet. **FIEP BULLETIN**, ISSN-0256-6419, volume: 77, p 48 – 51, 2007.

4 - OLIVEIRA, E. C.; GONÇALVES, A. C.; FARIA, W. M.; PEDROSA, M. L.; SILVA, M. E. Efeito da desnutrição protéico-calórica sobre parâmetros bioquímicos, órgãos e músculos de ratas submetidas ao treinamento de natação. **Coleção Pesquisa em Educação Física**, nº. 4 – ISBN: 85-87114-37-9, p 371 – 374 - 2006.

9.2 - Resumos expandidos publicados em anais de congresso

1 - FARIA, W. M.; GONÇALVES, A. C.; OLIVEIRA, E. C.; PEDROSA, M. L.; SILVA, M. E. Efeito do treinamento de natação em diferentes volumes sobre as concentrações de lactato sanguíneo em ratas. In: 10º Congresso Paulista de Educação Física. 2006, Jundiaí – São Paulo. **Coleção Pesquisa em Educação Física**, 2006, v. 4, p. 371.

2 - NOUJEIMI, F. A.; OLIVEIRA, E. C.; MENDES, R. J.; FARIA, W. M.; GONÇALVES, A. C.; PEDROSA, M. L.; SILVA, M. E. Sobrecarga renal induzida pela desnutrição não é influenciada pelo exercício físico. In: Colégio Mineiro de Nutrição Clínica, 2006, Belo Horizonte. III Congresso Mineiro de Nutrição Clínica, II Congresso Mineiro de Nutrição Esportiva e I Congresso Mineiro de Obesidade. 2006.

3 - FARIA, W. M.; GONÇALVES, A. C.; OLIVEIRA, E. C.; SILVA, M. E. Comparação entre ingestão alimentar e ganho de peso em ratas treinadas e destreinadas submetidas à dieta hipercolesterolêmica. In: XXVIII Simpósio internacional de ciências do esporte, 2005, São Paulo. Atividade Física e Esporte no Ciclo da Vida, 2005. v. 4. p 150-150.

4 - FARIA, W. M.. Efeito do exercício físico a relação HDL/LDL, metabolismo protéico e ossos de ratas submetidas à dieta hipercolesterolêmica. In: 22º Congresso Internacional de Educação Física – FIEP 2007, IV Congresso Científico Latino-americano da FIEP e IV Congresso Brasileiro Científico da FIEP. Foz do Iguaçu – Paraná – 2007.

5 - OLIVEIRA, E. C.; GONÇALVES, A. C. ; FARIA, W. M. ; PEDROSA, M. L. ; SILVA, M. E. Effects of protein-calorie malnutrition and nutritional recovery on serum biochemistry parameter in rats submitted to swimming exercise. In: XXXV Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Bioquímica e Biologia Molecular - SBBq, 2006, Águas de Lindóia - SP. CDROM de Resumos, 2006.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)