

# Exercícios aeróbio e anaeróbio: Efeitos sobre a gordura sérica e tecidual de ratos alimentados com dieta hiperlipídica

AEROBIC AND ANAEROBIC EXERCISES: EFFECTS ON SERUM AND TISSUE FAT IN RATS FED A HIGH-FAT DIET

MÁRCIO PEREIRA DA SILVA

LEPEF - Laboratório de Estudos e Pesquisas em Educação Física da UFMA, São Luís, MA

MARIA CRISTINA CINTRA GOMES MARCONDES

Instituto de Biologia, UNICAMP, Campinas, SP

MARIA ALICE ROSTOM DE MELLO

Instituto de Biociências, UNESP, Rio Claro, SP

## RESUMO

**E**ste trabalho visou analisar o perfil lipídico de ratos jovens (70 dias) alimentados com dieta hiperlipídica/hipercalórica [(H) 35,2% de gordura, 5.360,5kcal/kg de dieta] ou controle/balanceada [(C) 7% de gordura, 3.948kcal/kg de dieta], sedentários ou submetidos a programa regular de exercício aeróbio [natação, 1h/dia, suportando sobrecarga de 5% do peso corporal] ou anaeróbio [10 sessões/dia de 30s de saltos, intercaladas por intervalos de 1min de repouso, suportando sobrecarga de 50% do peso corporal], 5 dias/semana durante 8 semanas. Os animais H tiveram maior teor de gordura na carcaça que os C. Além disso, a dieta H promoveu aumento dos níveis de glicose sérica, colesterol e lipídios hepáticos, bem como diminuição do glicogênio hepático. O ganho de peso foi menor nos ratos exercitados do que nos sedentários, sendo que os animais anaeróbios mostraram menor teor de gordura na carcaça que os sedentários. O nível de colesterol total sérico foi menor nos animais H anaeróbios que nos seus respectivos sedentários. Os animais H aeróbios tiveram menores valores de lipoproteínas de baixa densidade que os sedentários correspondentes. Em resumo, esses dados indicam que ambos os protocolos de exercício exerceram ação protetora em relação aos efeitos da dieta hiperlipídica sobre os teores séricos e teciduais de gordura. O exercício anaeróbio pareceu ser particularmente mais eficaz em se contrapor as alterações teciduais impostas pela dieta rica em gordura.

## PALAVRAS-CHAVE:

Perfil lipídico, Obesidade, Dieta hiperlipídica, Exercício aeróbio, Exercício anaeróbio.

## ABSTRACT

The aim of this work was to analyze the lipid profile of young male rats (70 days) fed a high-fat/high-energy [(HF) 35,2% fat, 5.360,5kcal/kg diet] or a control diet [(C) 7% fat, 3.948kcal/kg diet], sedentary or submitted to a regular aerobic [swimming, 1h/day, with an overload of 5% body weight] or anaerobic exercise program [jumps 30s with intervals of 1min rest, 10 sessions/day, with an overload of 50% body weight], 5days/week for 8 weeks. HF diet rats had higher carcass fat than controls rats. HF diet increased serum glucose, liver total cholesterol and lipids, as well decreased the liver glycogen. Trained rats body weight gain was lower than sedentary rats. Anaerobic trained rats showed lower carcass fat than sedentary rats. Serum cholesterol level was lower in anaerobic HF diet rats than in corresponding sedentary group. Low density lipoproteins level was lower in aerobic HF diet rats than in the corresponding sedentary group. In summary, these data indicate that both exercise programs exerted protective action on serum and body fat levels against the effects of the high-fat diet. The anaerobic exercise program appeared particularly more efficient in counteracting to tissue alterations induced by high-fat diet.

## KEYWORDS:

Lipid profile, Obesity, High-fat diet, Aerobic exercise, Anaerobic exercise.

## Introdução

### 1. Excesso de gordura: conceitos, causas e implicações para a saúde

Altos níveis de gordura tecidual e sangüínea têm se mostrado prejudiciais à saúde, sobretudo, por sua relação com longevidade reduzida e aumento na incidência de doenças cardiovasculares.

O acúmulo de gordura nos tecidos de reserva acima dos limites esperados de normalidade (20% para homens e 30% para mulheres), caracterizado como obesidade (GUEDES, 1994), vem sendo objeto de vários estudos, pois está, segundo o NATIONAL RESEARCH COUNCIL e o NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT PANEL apud BLAIR *et al.* (1996), "associada a diabetes mellitus, hipertensão, hiperlipidemias, problemas de natureza ósteo-mio-articulares, certos tipos de câncer ou mesmo fatores psicossociais adversos vinculados a uma imagem corporal distorcida e discriminação do próprio corpo".

Dentre as evidências sobre a influência de fatores genéticos na gênese da obesidade, destacamos a identificação, em 1994, da leptina, gene mutado em camundongos obesos do tipo *ob/ob* (TAYLOR *et al.*, 1996). Este gene codifica a leptina (hormônio liberado pelos adipócitos), que atua como supressor do apetite ao se ligar a receptores específicos localizados no hipotálamo. Observou-se em estudos com animais que na ausência da leptina ou de receptores funcionais para a mesma, estes se apresentavam profundamente hiperfágicos, hipoativos, massivamente obesos, hipometabólicos, hipotérmicos, diabéticos e infértéis (TAYLOR *et al.*, 1996 e ERICKSON *et al.*, 1996).

Nos primeiros estudos acerca do excesso de gordura corporal, acreditava-se que o mesmo decorresse exclusivamente da hiperfagia, entretanto, uma pesquisa realizada junto a população americana evidenciou um aumento no peso e na gordura corporal das pessoas apesar das mesmas terem sofrido uma redução uniforme na ingesta calórica (POLLOCK & WILMORE, 1993).

Segundo RAVUSSIN & SWINBURN (1992), somente diferenças relacionadas à atividade física seriam importantes na gênese da obesidade, visto que alguns estudos sugerem estar a atividade física inversamente relacionada tanto à idade quanto à adiposidade. Mediante esta e outras

evidências, a inatividade física ou o baixo nível de atividade passaram a ser apontados pela literatura como determinantes de maior significância na gênese da obesidade.

Em relação à gordura sérica, as hiperlipidemias são caracterizadas pelo aumento na concentração de lipídios plasmáticos resultante do acúmulo de uma ou mais classes de lipoproteínas. Este acúmulo é consequência de alterações no metabolismo: menor remoção do plasma, maior produção ou associação de ambas, podendo manifestar-se, clinicamente, como hipercolesterolemia e/ou hipertrigliceridemia (QUINTÃO & NAKANDAKARE, 1997).

Sabe-se que as lipoproteínas estão envolvidas no metabolismo lipídico através da transferência de triglicérides e colesterol, provenientes da dieta ou da síntese hepática, entre vários tecidos. Dentre as lipoproteínas, as de alta (HDL-C) e baixa (LDL-C) densidades assumem grande interesse para a saúde pública pois aumento na relação plasmática entre o colesterol da LDL e o da HDL constitui fator de risco para doença cardiovascular (BERNE & LEVY, 1996), tanto mais alto quanto maior for a relação.

### 2. Dieta e perfil lipídico

MILLER (1991) e AUGUSTO (1994) destacam que embora existam suposições considerando o balanço energético positivo como o principal determinante da deposição de gordura, alguns estudos sobre a alimentação em humanos apresentaram resultados divergentes. Por exemplo, existem evidências de que indivíduos obesos (infantes, crianças, adolescentes e adultos) não consomem mais calorias que os não obesos (SCOTELLARO, 1991), ressaltando a composição da dieta como fator tão ou mais importante que a quantidade calórica total da mesma, para a instalação da obesidade (BLAIR *et al.*, 1996). Tal fato confirma-se em razão de algumas pessoas manterem o quadro de obesidade mesmo adotando uma dieta hipocalórica, quando esta dieta se apresenta rica em gorduras, ou quando comparados indivíduos magros e obesos com ingestão calórica semelhante, diferindo apenas quanto a maior quantidade de gorduras na dieta dos obesos.

Em revisão sobre fatores que interferem na origem da obesidade, MILLER (1991) concluiu que: a mesma não é causada necessariamente pela superalimentação; a composição dietética pode

ser tão ou mais importante que o conteúdo energético da dieta, tanto na promoção quanto na redução da obesidade; a alternância sucessiva entre momentos de ganho e perda de peso tendem a dificultar uma futura redução ponderal, bem como a facilitar um novo ganho, e que a perda de peso, em condições ideais, seria possibilitada pela combinação entre redução na ingesta lipídica e aumento na ingesta de carboidratos complexos e fibras, restringindo-se ao mínimo o total de calorias ingeridas.

STAMLER (1979) constatou que japoneses imigrados para os Estados Unidos, em adaptação a esta nova sociedade, apresentavam aumento na ingestão de gorduras saturadas de origem animal e colesterol, com conseqüente aumento no nível de colesterol circulante e na ocorrência de cárdio-coronariopatias, bem como maior incidência de mortalidade por infarto do miocárdio e coronariopatias quando comparados aos seus compatriotas residentes no Japão.

Diferenças significativas nos níveis circulantes de lipídios, entre indivíduos alimentados com dietas ricas em gorduras saturadas (de origem animal) e outros que ingeriram dietas com gorduras predominantemente insaturadas (de origem vegetal), foram relatadas por MATTSON & GRUNDY (1985) e McNAMARA (1987), sendo que o primeiro grupo apresentou índices mais elevados de colesterol e outros lipídeos circulantes que o último. Por outro lado, SANTOS (1989) constatou que ao remover da dieta alimentos ricos em colesterol, como ovo, os níveis deste éster no sangue pouco ou nada alteraram.

### 3. Atividade física, perfil lipídico e controle ponderal

SCHIEKEN (1991), em revisão acerca do efeito do exercício sobre o perfil lipídico em indivíduos saudáveis ou portadores de cardiopatias, concluiu que a maioria dos estudos revisados não sustenta a hipótese de que indivíduos adultos previamente sedentários, quando submetidos a programas de exercícios aeróbios moderados, apresentem redução significativa no colesterol total ou no colesterol das LDL-C, bem como aumento significativo nos níveis circulantes de HDL-C.

DURSTINE & HASKELL (1994), por outro lado, relatam que a atividade física tem efeito positivo sobre o perfil lipídico e lipoprotéico,

embora em indivíduos normolipêmicos este efeito esteja associado a menor concentração de triglicérides, não havendo alteração nos níveis de colesterol total. Conseqüentemente, os efeitos do exercício sobre indivíduos portadores de concentrações lipídicas e/ou lipoprotéicas anormais pode ser substancialmente diferente. Os autores informam ainda que programas de exercício que resultam em redução da gordura e do peso corporal, podem promover redução das concentrações de colesterol total e LDL, enquanto o HDL pode se elevar ou permanecer inalterado.

MANNING *et al.* (1991) não encontraram alterações significativas quanto ao peso e o índice de massa corporal, além dos níveis séricos de colesterol total, HDL-C, LDL-C e triglicérides, assim como não observaram modificações no consumo total de calorias ao longo de 12 semanas, ao estudarem os efeitos de um treinamento de força sobre mulheres sedentárias e obesas, apesar destas apresentarem uma melhoria de 58% em sua força muscular. Curiosamente, REAVEN *et al.* apud MacAULEY *et al.* (1996) verificaram que "o HDL-C estava aumentado em homens e mulheres idosos e ativos (50 a 89 anos de idade), havendo uma relação dose-resposta nos indivíduos do sexo masculino, enquanto os níveis de HDL-C estavam levemente mais baixos nas mulheres que informaram exercitação intensa".

DUVILLARD (1997) relata vários estudos relacionando lipídios sanguíneos a dietas e exercícios, segundo os quais dietas ricas em ácidos graxos saturados elevam os níveis séricos de colesterol total e LDL-C, aumentando a formação de placas de ateromas e conseqüentemente o risco de doença coronariana, juntamente com baixos níveis de HDL-C. Informa ainda, que dietas capazes de reduzir a ingesta total de gordura em 30% do total calórico consumido e fornecer mais gordura insaturada e menos colesterol e gordura saturada têm se mostrado eficazes na redução dos níveis de colesterol, e que o treinamento aeróbio está associado a aumento do HDL-C, além de decréscimo nas concentrações de triglicérides e LDL-C. Finalizando, o autor ressalta a importância da associação entre dietas e várias formas de exercícios na prevenção da doença coronariana independentemente da idade, sexo ou aptidão física.

Em relação à obesidade, EPSTEIN & WING apud STEFANICK (1993) analisaram alguns estudos sobre o papel do nível de atividade física

na determinação do peso corporal constatando que pessoas com sobrepeso caracterizavam-se mais pela hipoatividade do que pela superalimentação e que a taxa de perda ponderal mediante programas de exercícios estava fortemente relacionada ao número de sessões de exercício/semana ou ao gasto calórico semanal.

O gasto energético diário referente à atividade física espontânea e/ou intencional (exercício físico), pode representar 15 (indivíduos sedentários) a 30% (pessoas que se exercitam regularmente) do total, enquanto o gasto relativo a taxa metabólica basal ou de repouso, principal componente do gasto energético diário, correspondente a 60-75% do gasto total humano (POEHLMAN, 1989). No entanto, o exercício pode, de várias formas, influenciar o gasto energético durante o repouso devido a respostas transitórias, adaptações metabólicas crônicas, mudanças comportamentais, ou por afetar a relação entre balanço e fluxo de energia, ocasionando elevação da taxa metabólica pós-exercício (TMPE). Porém, este efeito pós-exercício parece estar associado à intensidade e à duração do período de exercitação, uma vez que intensidades inferiores a 70% da capacidade aeróbia máxima só exercem efeito prolongado sobre a TMPE quando a duração do exercício é longa (SJODIN *et al.*, 1996).

A utilização de exercícios aeróbios em programas voltados à redução e/ou controle ponderal é amplamente difundida, especialmente devido à capacidade dos mesmos em promover grande mobilização de ácidos graxos livres (AGL) como substrato energético, o que constitui fator fundamental para redução dos depósitos corporais de gordura [após 30 minutos de exercícios em intensidades intermediárias (por volta de 65% do  $VO_2$ max) o índice de oxidação dos AGL pode atingir valores 8 a 10 vezes maiores que os de repouso (ROMIJIN *et al.*, 1993)]. Em contrapartida, também os exercícios anaeróbios podem promover alta mobilização de AGL e conseqüente controle sobre os níveis teciduais de gordura, uma vez que a manutenção e/ou aumento da massa magra através de exercícios resistidos (de força) tende a manter o metabolismo basal elevado por várias horas após os esforços anaeróbios, devido o tecido muscular se manter metabolicamente mais ativo mesmo em estado de repouso (SANTARÉM, 1996; CEDDIA, 1998).

A preocupação em assegurar a saúde mantendo níveis séricos e teciduais normais de gor-

dura tem servido de estímulo à realização de várias pesquisas. Muitas destas, como pudemos observar, têm procurado justificar os benefícios provenientes da prática regular de exercícios físicos associada ou não a dietoterapias sobre tais níveis. Entretanto, a ausência de uniformidade nos resultados encontrados justifica a realização de novos estudos que possibilitem controlar maior número de variáveis intervenientes, bem como utilizar métodos que possam melhor evidenciar os reais efeitos do exercício físico e da dieta sobre o perfil lipídico corporal, a exemplo de estudos utilizando modelos animais.

## Objetivo

Considerando-se o que fora anteriormente exposto e entendendo-se que prevenir o acúmulo de gordura sérica e tecidual constitui a medida mais eficiente e econômica para o controle do mesmo, o presente estudo, utilizando-se de ratos como modelo experimental, teve os seguintes propósitos:

a) Avaliar os efeitos deletérios da ingestão de uma dieta hiperlipídica sobre o perfil lipídico sérico e tecidual;

b) Avaliar se a realização de um programa regular de exercício com caráter aeróbio exerce efeito protetor sobre o perfil lipídico sérico e tecidual mediante a ingestão de dieta hiperlipídica;

c) Avaliar se a realização de um programa regular de exercício com caráter anaeróbio exerce efeito protetor sobre o perfil lipídico sérico e tecidual mediante a ingestão de dieta hiperlipídica.

d) Comparar os efeitos dos programas aeróbio e anaeróbio sobre o perfil lipídico sérico e tecidual mediante a ingestão de dieta hiperlipídica.

## Material e Métodos

### 1. Animais e dietas

Foram utilizados ratos machos jovens (70 dias) da linhagem Wistar, provenientes do Biotério Central da UNESP, Campus de Botucatu/SP. Os mesmos foram alimentados com dietas semipurificadas preparadas pelo Laboratório de

Biodinâmica do Departamento de Educação Física do Instituto de Biociências da UNESP, Campus de Rio Claro/SP, sendo uma balanceada/controlada (C) e outra hiperlipídica/hipercalórica (H), cujas composições (g/kg) são as que seguem: (C) caseína 202, amido 397, dextrina 130,5, sacarose 100, óleo de soja 70, fibra 50, mistura de minerais 35, mistura de vitaminas 10, cistina 3, cloridrato de colina 2,5 e 3.948 kcal/kg de dieta; (H) mesma composição da dieta C, excetuando amido 246, dextrina 56, sacarose 43, banha de porco 352,5 no lugar do óleo de soja e 5.360,5 kcal/kg de dieta.

## 2. Treinamento físico

Os animais exercitados foram submetidos a 8 semanas de um programa de exercício aeróbio [1h diária de natação, 5 dias/semana] ou programa anaeróbio [10 sessões diárias de 30s de saltos, intercaladas por 1 min de repouso, 5 dias/semana], em tanques coletivos contendo água a  $32^{\circ} \pm 1^{\circ} \text{C}$ , suportando sobrecarga (contrapesos de chumbo presos ao tronco através de elásticos) equivalente a 5% (programa aeróbio) ou 50% (programa anaeróbio) do peso corporal (SIMÕES *et al.*, 1991). Os animais, em cada programa, passaram por um período de adaptação de 1 semana, utilizando sobrecargas menores que evoluíram gradativamente até atingirem os percentuais propostos.

## 3. Grupos experimentais

Conforme o tipo de dieta consumida e a realização ou não dos programas de exercício, os animais foram distribuídos em 6 grupos:

(1) Controle sedentário [CS], alimentados com dieta balanceada por 8 semanas, não realizaram atividade física;

(2) Controle aeróbio [CA], alimentados com dieta balanceada por 8 semanas, submetidos ao programa aeróbio;

(3) Controle anaeróbio [CAN], alimentados com dieta balanceada por 8 semanas, submetidos ao programa anaeróbio;

(4) Hiperlipídico sedentário [HS], alimentados com dieta hiperlipídica por 8 semanas, não realizaram atividade física;

(5) Hiperlipídico aeróbio [HA], alimentados com dieta hiperlipídica por 8 semanas, submetidos ao programa aeróbio, e

(6) Hiperlipídico anaeróbio [HAN], alimentados com dieta hiperlipídica por 8 semanas, submetidos ao programa anaeróbio.

## 4. Procedimentos

Durante o período experimental, foram registrados semanalmente o peso corporal e a ingestão alimentar (diferença entre a quantidade de ração oferecida num dia e a sobra após 24 horas) dos animais, o que permitiu obter o ganho de peso e a ingestão calórica (quantidade de ração consumida multiplicada pelo valor calórico correspondente a cada tipo de dieta) dos mesmos.

Ao término do experimento, os animais foram sacrificados por decapitação, em repouso, estando aqueles submetidos aos protocolos de exercício por período de 48 horas sem realizá-los. Após o sacrifício foram coletadas amostras de sangue para separação do soro, no qual foram determinados os teores de ácidos graxos livres (AGL), colesterol total, lipoproteínas de alta densidade (HDL-C), lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C), triglicérides, lipídios totais e glicose. Foram separadas ainda amostras do gastrocnêmio para avaliação das concentrações de glicogênio, bem como do fígado para avaliação das concentrações hepáticas de lipídios totais, colesterol e glicogênio. A carcaça foi utilizada para análise da composição química corporal dos animais.

## 5. Análise bioquímica

### 5.1. Soro

Os teores de glicose foram determinados pelo método da glicose oxidase, os de AGL pelo dietiltiocarbonato, os de lipídios totais pela anilina, todos descritos por NOGUEIRA *et al.* (1990); os de triglicérides pelo processo da lipase, os de colesterol total, HDL-C e LDL-C, através da técnica da colesterol oxidase/peroxidase, conforme HENRY (1974).

### 5.2. Fígado e gastrocnêmio

Amostras dos tecidos hepático e muscular foram digeridas em KOH aquecido, a precipitação do glicogênio foi feita pelo etanol e sua hidrólise com ácido sulfúrico. A determinação da glicose hidrolisada foi feita através da antrona conforme descrito em HASSID & ABRAHAM (1957), e os teores dos lipídios totais e do

colesterol na fase etanol, foram realizados pelos mesmos processos utilizados no soro.

### 5.3. Carcaça

Inicialmente a carcaça foi pesada em balança de precisão e desidratada em estufa à temperatura de  $50 \pm 5^\circ\text{C}$  por aproximadamente 5 dias até atingir peso constante. Com a diferença de peso obtivemos o teor de água. Em seguida, a carcaça foi quebrada em pequenos fragmentos os quais foram envoltos em papel de filtro e colocados em extrator de soxlet. Nesse aparelho, procedeu-se por dois dias o desengorduramento, utilizando-se éter de petróleo. Uma vez desengordurada, a carcaça foi recolocada na estufa a  $50 \pm 5^\circ\text{C}$ , durante algumas horas, e em seguida pesada. A diferença entre o peso seco e o peso desengordurado nos permitiu medir o conteúdo de gordura (MARCONDES *et al.*, 1997). O peso dos tecidos secos e desengordurados nos forneceu o componente seco livre de gordura, o qual juntamente com o teor de água dos animais constitui a massa corporal livre de gordura.

### 6. Procedimento estatístico

Os resultados, expressos em média e desvio padrão, foram submetidos a análise de variância (ANOVA) com duas fontes de variação (estado nutricional e treinamento físico) e teste complementar LSD. O nível de significância adotado foi de  $p < 0,05$ .

## Resultados

### 1. Efeitos da dieta

A ingestão alimentar dos animais alimentados com dieta hiperlipídica ( $H=4,86 \pm 0,91\text{g}/100\text{g}$ ) foi menor que a dos animais alimentados com dieta balanceada ( $C=7,06 \pm 1,62\text{g}/100\text{g}$ ). Os demais parâmetros gerais avaliados (ingesta calórica, ganho de peso e peso final) não apresentaram diferença significativa entre os animais C e H.

O teor de gordura contido na carcaça dos animais H ( $16,72 \pm 3,28\text{g}/100\text{g}$ ) foi superior ao dos animais C ( $14,72 \pm 3,17\text{g}/100\text{g}$ ), enquanto que o inverso ocorreu em relação ao teor de água ( $H=59,31 \pm 2,84$  e  $C=61,34 \pm 3,69\text{g}/100\text{g}$ ). Não houve diferença significativa quanto ao componente seco livre de gordura e massa corporal li-

vre de gordura entre os animais C e H.

Os animais H apresentaram níveis circulantes de glicose mais altos que os animais C ( $115,85 \pm 20,63$  e  $95,27 \pm 15,38\text{mg}/\text{dl}$ , respectivamente). Os demais parâmetros sanguíneos não foram significativamente diferentes entre os grupos C e H.

Os teores hepáticos de colesterol e lipídios totais foram maiores nos animais H ( $0,432 \pm 0,087$  e  $9,169 \pm 4,032\text{mg}/100\text{mg}$ , respectivamente) que nos animais C ( $0,363 \pm 0,108$  e  $6,500 \pm 3,174\text{mg}/100\text{mg}$ , respectivamente), ocorrendo o inverso em relação aos teores hepáticos de glicogênio ( $H=6,925 \pm 3,681$  e  $C=10,643 \pm 3,974\text{mg}/100\text{mg}$ ).

Quanto aos níveis musculares de glicogênio, não foram observadas diferenças significativas entre os animais C e H.

### 2. Efeitos do exercício

O ganho de peso dos animais treinados aeróbios ( $A=176,98 \pm 52,96\text{g}$ ) e anaeróbios ( $An=172,34 \pm 55,89\text{g}$ ), durante o experimento, foi significativamente inferior em relação aos animais sedentários ( $S=233,54 \pm 50,35\text{g}$ ). Os demais parâmetros gerais não apresentaram diferença significativa entre os animais S, A e An.

O teor de gordura da carcaça dos animais An mostrou-se menor quando comparado aos animais A e S ( $13,66 \pm 2,79$ ,  $17,50 \pm 2,97$  e  $16,19 \pm 3,22\text{g}/100\text{g}$ , respectivamente). Os demais parâmetros teciduais não foram significativamente diferentes entre os grupos S, A e An.

Não houve diferença significativa entre os grupos S, A e An quanto aos parâmetros sanguíneos, hepáticos e musculares.

### 3. Efeitos da interação entre dieta e treinamento físico

Os dados referentes à ingestão alimentar, ingestão calórica, ganho de peso e peso final encontram-se descritos na **Tabela 1**.

O peso final dos animais controles anaeróbios (CAn) foi inferior ao dos controles sedentários (CS) e semelhante ao dos controles aeróbios (CA). Entre os animais hiperlipídicos sedentários (HS), aeróbios (HA) e anaeróbios (HAn) o peso final foi semelhante, embora os animais HA tivessem valores maiores que os CA.

A análise estatística não apontou interação quanto a ingestão alimentar, ingestão calórica e ganho de peso.

Não foi apontada interação quanto a nenhum dos componentes da carcaça dos animais, estando os resultados relacionados com a composição corporal descritos na **Tabela 2**.

Os dados relativos aos níveis séricos de colesterol total, LDL e HDL são mostrados na

**Tabela 3**, enquanto os níveis séricos de lipídios totais, AGL, triglicérides e glicose encontram-se na **Tabela 4**, assim como os níveis hepáticos de colesterol e lipídios estão resumidos na Tabela 5. Finalmente, os níveis de glicogênio hepático e muscular são mostrados na **Tabela 6**.

Os níveis circulantes de colesterol total foram mais baixos nos animais HAn que nos animais HS, não acontecendo o mesmo entre os

**TABELA 1 - Ingestão alimentar (g/100g de peso corporal/dia), ingestão calórica (kcal/100g de peso corporal/dia), ganho de peso (g) e peso final (g) dos ratos dos diferentes grupos experimentais ao longo das oito semanas de experimento.**

Grupo/ variável	Ingestão alimentar	Ingestão calórica	Ganho de peso	Peso final
CS	7,17± 1,9	28,32± 7,55	253,15± 49,12	458,75± 47,05
CA	6,95± 1,76	27,43± 6,93	178,59± 45,13 ☆ *a	401,12± 67,25
CAn	7,06± 1,36	27,89± 5,38	162,29± 63,43 ☆ *a	375,17± 47,75 ❖ *a
HS	4,93± 0,93 † *a	26,43± 5,0	215,90± 46,85	427,52± 60,00
HA	4,85± 1,13 † *ab	25,99± 6,08	175,38± 62,29 ☆ *a	461,94± 75,70 ❖ *b
HAn	4,80± 0,75 † *ac	25,71± 4,0	182,40± 48,10 ☆ *a	418,42± 36,61

Valores expressos como média e desvio padrão de 6 a 11 animais por grupo.

\*- Diferença significativa ( $p < 0,05$ , ANOVA, LSD) em relação a: a) CS; b) CA; c) CAn

†- Efeito da dieta; ☆ efeito do exercício; ❖ interação dieta/exercício

**TABELA 2 - Teores de água (g/100g do peso da carcaça) e gordura (g/100g de peso da carcaça), componente seco livre de gordura (CSLG em g/100g de peso da carcaça) e massa corporal livre de gordura (MCLG em g/100g de peso da carcaça) dos ratos dos diferentes grupos experimentais, ao final do experimento.**

Grupo/ variável	Água	Gordura	CSLG	MCLG †
CS	62,87± 2,32	14,43± 2,85	24,10± 2,68	84,81± 7,40
CA	59,27± 4,43 † *a	16,84± 2,11	23,93± 3,83	83,21± 5,30
CAn	62,08± 3,26	12,82± 3,25 ☆ *b	24,95± 2,36	87,03± 3,04
HS	59,36± 3,37 † *a	17,51± 2,97	23,13± 1,61	82,49± 2,97
HA	58,46± 3,03 † *a	18,16± 3,66 † *a	23,05± 2,49	83,90± 6,44
HAn	60,11± 2,12	14,50± 2,13 ☆ *de	25,40± 1,67	85,51± 2,16

Valores expressos como média e desvio padrão de 6 a 8 animais por grupo.

\*- Diferença significativa ( $p < 0,05$ , ANOVA, LSD) em relação a: a) CS; b) CA; c) CAn; d) HS; e) HA.

†- Efeito da dieta; ☆ efeito do exercício.

‡- Componente seco livre de gordura mais teor de água.

**TABELA 3 – Teores séricos de colesterol total (g/l), lipoproteínas de alta densidade (HDL em g/l) e lipoproteínas de baixa densidade (LDL em g/l) dos ratos dos diferentes grupos experimentais ao final do experimento.**

Grupo/variável	Colesterol total	HDL	LDL
CS	0,859±0,170	0,441±0,260	0,166±0,071
CA	0,890±0,322	0,450±0,303	0,330±0,155
CAn	0,861±0,450	0,279±0,201	0,311±0,363
HS	1,306±0,372 ❖ *a	0,315±0,200	0,636±0,319 ❖ *
HÁ	1,055±0,161	0,336±0,234	0,248±0,204 ❖ *
Han	0,960±0,254 ❖ *d	0,342±0,142	0,434±0,280

Valores expressos como média e desvio padrão de 6 a 11 animais por grupo.

\*- Diferença significativa ( $p < 0,05$ , ANOVA, LSD) em relação a: a) CS; b) CA; c) CAn; d) HS

❖ interação dieta/exercício.

**TABELA 4 - Teores séricos de lipídios totais (g/l), ácidos graxos livres (AGL em mEq/l), triglicérides (g/l) e glicose (mg/dl) dos ratos dos diferentes grupos experimentais ao final do experimento.**

Grupo/variável	Lipídios totais	AGL	Triglicérides	Glicose
CS	3,323±0,234	0,336±0,105	1,510±0,390	99,09±18,00
CA	3,517±1,093	0,358±0,096	1,084±0,449 ❖ *a	100,00±15,76
CAn	2,955±0,603	0,376±0,153	1,052±0,305 ❖ *a	89,19±14,93
HS	3,103±0,698	0,392±0,102	1,043±0,202 ❖ *a	116,21±30,18
HA	3,413±1,765	0,386±0,092	1,250±0,410	110,36±21,44
HAn	2,884±1,224	0,393±0,110	1,209±0,348	122,16±11,69 † *c

Valores expressos como média e desvio padrão de 3 a 11 animais por grupo.

\*- Diferença significativa ( $p < 0,05$ , ANOVA, LSD) em relação a: a) CS; b) CA; c) CAn

†- Efeito da dieta; ❖ interação dieta/exercício.

**TABELA 5 - Teores hepáticos de lipídios totais (mg/100mg), colesterol (mg/100mg) e glicogênio (mg/100mg) dos ratos dos diferentes grupos experimentais ao final do experimento.**

Grupo/variável	Colesterol	Lipídios	Glicogênio
CS	0,378±0,106	7,185±4,077	10,441±3,999
CA	0,405±0,173	5,888±2,739	10,648±3,972
CAn	0,334±0,058	6,496±2,894	10,803±4,329
HS	0,447±0,111	8,019±3,395	7,626±3,127
HA	0,440±0,089	11,164±4,756 † *ab	6,362±4,613 † *ab
HAn	0,412±0,063	8,400±3,476	6,799±3,445 † *ac

Valores expressos em média e desvio padrão de 6 a 11 animais por grupo.

\*- Diferença significativa ( $p < 0,05$ , ANOVA, LSD) em relação a: a) CS; b) CA; c) CAn

†- Efeito da dieta.



**TABELA 6 - Glicogênio (mg/100mg) no músculo gastrocnêmio dos ratos dos diferentes grupos experimentais ao final do experimento.**

Grupo/ variável	Glicogênio
CS	0,577± 0,271
CA	0,587± 0,274
CAn	0,458± 0,322
HS	0,525± 0,271
HA	0,352± 0,209
HAn	0,561± 0,273

Valores expressos em média e desvio padrão de 9 a 11 animais por grupo.

grupos CAn e CS. Os níveis circulantes de LDL dos animais HA foram menores que os dos animais HS, não sendo observado o mesmo entre os grupos CA e CS. Os níveis séricos de triglicérides foram menores nos animais CA e CAn quando comparados aos CS, não havendo diferença significativa entre os animais HA, HAn e HS, ainda que estes tivessem níveis menores que os dos CS.

A análise estatística não apontou interação entre efeitos da dieta e do exercício sobre os níveis circulantes de HDL, lipídios totais, glicose e AGL. O mesmo aconteceu em relação aos níveis hepáticos de colesterol, lipídios e glicogênio, além do glicogênio muscular.

## Discussão

Dentre os parâmetros analisados antes do sacrifício dos animais, referentes aos efeitos da dieta, observou-se diferença significativa em relação à ingestão alimentar ao compararmos animais alimentados com dieta hiperlipídica (hiperlipídicos) e aqueles alimentados com dieta balanceada (controles). Com relação aos efeitos do treinamento, observou-se diferença significativa quanto ao ganho de peso entre os animais mantidos em sedentarismo (sedentários) e os treinados aerobiamente (aeróbios) ou anaerobiamente (anaeróbios).

A menor ingestão alimentar apresentada pelos animais hiperlipídicos, comparados aos animais controles pode ser atribuída ao fato de que a

alimentação a base de dietas ricas em gordura, devido à presença de gorduras no quimo, estimula a liberação de hormônios de origem gastrointestinal, a exemplo da enterostatina e da colecistocinina, que atuam como moduladores, pois exercem efeito sobre neurônios reguladores do comportamento alimentar reduzindo ou inibindo a ingestão (MORLEY & LEVINE, 1983; LIDDLE, 1997). Por outro lado, não foram observadas diferenças significativas em relação ao total de calorias ingeridas pelos animais alimentados com ambos os tipos de dieta, o que provavelmente vem explicar o ganho de peso semelhante entre estes grupos ao final do experimento.

O menor ganho de peso apresentado pelos animais aeróbios e anaeróbios quando comparados aos animais sedentários foi semelhante ao resultado encontrado por OLIVI (1994) quando comparou animais exercitados (normolipídicos e hiperlipídicos) com seus correspondentes sedentários. Tais dados suportam relatos anteriores de que o treinamento de ratos em esteira (CAMPBELL, 1984) ou em natação (CURI, 1984) promove redução no ganho de peso. Uma vez que animais exercitados e sedentários apresentaram ingestão calórica semelhante, é provável que o exercício físico regular tenha favorecido a manutenção de equilíbrio entre gasto e aporte energético, restringindo o balanço energético positivo durante o experimento.

Dentre os parâmetros avaliados após sacrifício, em relação aos efeitos da dieta, verificou-se diferença significativa quanto aos teores de água e gordura contidos na carcaça, níveis circulantes de colesterol total e glicose, assim como em relação aos níveis hepáticos de colesterol, lipídios totais e glicogênio, ao compararmos animais hiperlipídicos e controles. Considerando-se os efeitos do exercício, apenas o teor de gordura diferiu significativamente entre os animais treinados e sedentários. Houve interação entre os efeitos da dieta e do exercício sobre os níveis de colesterol total, LDL-C e triglicérides circulantes.

Apesar da ausência de diferença significativa quanto ao consumo calórico entre os animais envolvidos neste estudo, a análise da carcaça revelou maior teor de gordura para os animais alimentados com dieta hiperlipídica comparados aos controles. Este resultado é concordante com relatos da literatura segundo os quais humanos (MILLER, 1991) e ratos (STORLIEN *et al.*, 1996) submetidos a dietas com alto teor lipídico ten-

dem a acumular significativamente mais gordura corporal que seus correspondentes submetidos a dieta balanceada. Portanto, o conteúdo lipídico da dieta parece ter sido o principal responsável pelo acúmulo de gordura tecidual, reforçando relatos que ressaltam a composição da dieta como fator tão ou mais importante que o teor calórico da mesma para o acúmulo de gordura tecidual (MILLER, 1991; AUGUSTO, 1994; BLAIR *et al.*, 1996).

O teor de gordura da carcaça mostrou-se significativamente menor nos animais anaeróbios que nos animais aeróbios e sedentários, talvez pelo fato do treinamento anaeróbio ter favorecido maior gasto energético pós-exercício por manter a taxa metabólica de repouso em níveis elevados por um longo período (SJODIN *et al.*, 1996). Nesse período, a gordura proveniente do tecido adiposo constitui o principal substrato consumido pelo organismo, reduzindo assim o conteúdo lipídico corporal. Além disso, os animais anaeróbios manifestaram tendência a uma maior massa corporal livre de gordura, largamente aceita como o principal determinante da taxa metabólica de repouso. Por outro lado, esperava-se que o treinamento aeróbio tivesse favorecido redução da gordura corporal, uma vez que vários relatos atestam a eficácia do exercício aeróbio na redução do teor lipídico tecidual (FOREYT & GOODRICK, 1991; YOUNG, 1995; CEDDIA, 1998; GUEDES & GUEDES, 1998). Estes resultados apontam para uma maior eficiência do protocolo anaeróbio, em comparação ao aeróbio, na redução do peso corporal dos animais a partir da diminuição dos estoques de gordura no tecido adiposo.

Sabendo-se que o conteúdo de água corporal varia inversamente ao conteúdo lipídico, pelo menor volume hídrico associado ao tecido adiposo, o menor teor de água apresentado pelos animais hiperlipídicos poderia decorrer do maior teor de gordura apresentado pelos mesmos, justificando as diferenças existentes entre estes dois grupos quanto aos conteúdos corporais hídrico e lipídico. O componente seco livre de gordura e a massa corporal livre de gordura foram semelhantes entre os animais, independente do tipo de dieta ou estado de atividade. Ressaltamos que, de acordo com GUEDES & GUEDES (1998), o termo massa livre de gordura está relacionado aos teores corporais de água, proteínas, minerais e resíduos orgânicos, excluindo-se qualquer componente lipídico (gordura essencial e

não-essencial), enquanto o termo massa magra engloba a gordura essencial além da massa livre de gordura.

Ao confrontarmos os protocolos de dieta em relação aos níveis séricos de colesterol total, observou-se maiores valores para os animais hiperlipídicos comparados aos animais controles, confirmando relatos segundo os quais dietas ricas em gordura saturada estão associadas com elevação nos níveis plasmáticos de colesterol total, LDL e outros lipídios circulantes tanto em animais (McMILLAN *et al.*, 1960) quanto em humanos (STAMLER, 1979; MATTSON & GRUNDY, 1985; McNAMARA, 1987; DUVILLARD, 1997). Entre os animais hiperlipídicos somente o treinamento anaeróbio foi eficaz em reduzir a taxa de colesterol, enquanto que entre os animais controles, os grupos treinados e o grupo sedentário apresentaram níveis semelhantes de colesterol total. Estes resultados parecem sustentar relatos de DURSTINE & HASKELL (1994) acerca do efeito positivo exercido pela atividade física sobre o perfil lipídico e lipoprotéico, representado por menor concentração de triglicérides em indivíduos normolipêmicos, não havendo alteração nos níveis de colesterol total, e, em indivíduos portadores de concentrações lipídicas e/ou lipoprotéicas anormais, este efeito pode ser substancialmente diferente. Os autores ressaltam que programas de exercício acompanhados de redução na gordura e no peso corporal, podem resultar em diminuição das concentrações de colesterol total e LDL.

Quanto aos níveis circulantes de LDL, os animais hiperlipídicos tenderam a apresentar maior LDL que os controles, em conformidade com relatos anteriormente citados (McMILLAN *et al.*, 1960; STAMLER, 1979; MATTSON & GRUNDY, 1985; McNAMARA, 1987; DUVILLARD, 1997). Entretanto, enquanto o treinamento aeróbio foi eficiente na redução do LDL entre os animais hiperlipídicos, os níveis de LDL não foram significativamente diferentes entre os animais do grupo controle. Uma vez mais os resultados encontrados parecem concordar com os relatos de DURSTINE & HASKELL (1994). Ressaltamos que os níveis séricos de HDL se mostraram semelhantes entre os grupos e concordantes com os resultados de OLIVI (1994), embora existam relatos de aumento nas concentrações de HDL mediante programas de exercício físico (DURSTINE & HASKELL, 1994; DUVILLARD, 1997).

A concentração sérica de triglicérides foi mais baixa nos animais controles treinados (aeróbios e anaeróbios) do que nos seus correspondentes sedentários, em concordância com dados da literatura que mostram concentrações relativamente baixas de triglicérides plasmáticos em animais treinados (DURSTINE & HASKELL, 1994). Em contrapartida, os animais hiperlipídicos sedentários mantiveram níveis semelhantes aos dos seus correspondentes treinados (aeróbios e anaeróbios). Considerando-se que a coleta de sangue para análise da trigliceridemia foi realizada com os animais sem jejum prévio, os resultados encontrados podem estar associados a diferentes estágios do processo absorptivo, uma vez que a velocidade de esvaziamento gástrico varia conforme o tipo de dieta ingerida. Sendo assim, é provável que os animais hiperlipídicos se encontrassem no estágio pós-prandial, justificando a semelhante trigliceridemia entre os animais treinados e sedentários. Talvez a análise dos estoques musculares de triglicérides pudesse esclarecer melhor o comportamento deste substrato em nossos animais. Estes estoques variam mediante fatores como tipo de fibra muscular, nutrição e atividade física (JEUKENDRUP *et al.*, 1998a), destacando-se o fato do treinamento promover maior concentração muscular de triglicérides (JEUKENDRUP *et al.*, 1998b).

Os níveis sanguíneos de glicose foram maiores para os animais hiperlipídicos, tal como os resultados obtidos por LUCIANO (1989) junto a ratos alimentados com dieta hiperlipídica. Provavelmente, esta elevação na glicemia decorre do fato de que dietas hiperlipídicas, e conseqüentemente hipoglicídicas, promovem diminuição da tolerância à glicose assim como redução da sensibilidade a insulina em função de prejuízos no transporte da glicose devido, talvez, a quantidades reduzidas do transportador GLUT4 associadas a dietas hiperlipídicas (LETURQUE *et al.*, 1991; KAHN & PEDERSEN, 1993) e redução da forma ativa da glicogênio sintetase no músculo esquelético (HEDESKOV *et al.*, 1992) causando defeitos no estoque da glicose como glicogênio, podendo este quadro estar associado com redução na taxa metabólica e acúmulo de gordura corporal (STORLIEN, 1996).

Quanto ao treinamento físico, os níveis semelhantes de glicose sérica e ácidos graxos livres (AGL) apresentados pelos grupos estudados, embora concordantes com os resultados encontra-

dos por PEREIRA (1992) e OLIVI (1994), se contrapõem a relatos de que, em animais, ocorre aumento nos níveis de repouso do AGL como resposta ao treinamento físico (CURI 1984; MILLER-GRABBER *et al.*, 1991) assim como redução nos níveis glicêmicos após 4 semanas de treinamento de natação (CURI, 1984). Tais divergências nos resultados podem ser decorrentes de diferenças quanto aos protocolos de treinamento e aos modelos animais empregados.

Os animais hiperlipídicos apresentaram maiores níveis de colesterol e lipídios hepáticos quando comparados aos controles, em conformidade com os dados obtidos por PEREIRA (1992) que observou esteatose hepática nos animais alimentados com dieta hiperlipídica, talvez em função do maior suprimento de lipídios ao fígado a partir dos quilomícrons liberados durante o processo digestivo. Porém, em oposição à concepção de que o treinamento físico promove elevação na atividade de enzimas envolvidas na ativação, transporte e desintegração dos ácidos graxos, favorecendo redução dos lipídios hepáticos (FOX, BOWERS e FOSS, 1991), os animais treinados e sedentários tiveram níveis semelhantes de gordura hepática (colesterol e lipídios).

Com relação ao glicogênio hepático, nossos animais hiperlipídicos tiveram menores valores hepáticos de glicogênio, contrariamente aos resultados obtidos por LUCIANO (1989) e PEREIRA (1992). É provável que a resistência a ação insulínica e/ou intolerância à glicose, supostamente responsáveis pela maior glicemia dos animais hiperlipídicos, tenha(m) prejudicado a ação da glicoquinase hepática e reduzido o estímulo à fosforilação da glicose em glicose-6-fosfato, inibindo o armazenamento da glicose pela não ativação do complexo enzimático glicogênio-sintetase. Quanto ao nível de atividade física, não houve diferença significativa entre o glicogênio hepático dos animais treinados e sedentários, embora dados da literatura informem aumento deste parâmetro, em ratos treinados, mediante elevação da ingestão alimentar (BALDWIN *et al.*, 1975) e na atividade da glicogênio sintetase (GALBO *et al.*, 1979). Talvez nossos resultados sejam justificados pela manutenção da ingestão alimentar (calórica) em níveis semelhantes entre os grupos.

JEUKENDRUP *et al.* (1998c) observaram, em revisão aos efeitos de intervenções nutricionais sobre o metabolismo lipídico durante

o exercício, que a manutenção de dietas hiperlipídicas por longos períodos promove redução nas concentrações musculares de glicogênio tanto em humanos quanto em ratos. Os animais hiperlipídicos do presente estudo mostraram valores de glicogênio aparentemente inferiores, embora não estatisticamente diferentes dos controles.

## Conclusão

Mediante os resultados apresentados, foi concluído que:

1- Os efeitos potencialmente deletérios promovidos pelo protocolo de dieta hiperlipídica

apresentado neste trabalho suportam a utilidade deste modelo experimental em estudos que vissem analisar a relação entre lipídios da dieta e perfil lipídico sérico e tecidual.

2- O treinamento anaeróbico pode constituir um estímulo tão ou mais eficiente que o aeróbico na redução dos efeitos negativos oriundos do excesso de gordura na dieta, tanto em relação a alterações nos lipídios séricos quanto teciduais.

3- Há necessidade de novos estudos em que se possa avaliar o comportamento do perfil lipídico mediante a aplicação dos protocolos de treinamento num momento posterior à administração da dieta hiperlipídica e manifestação de suas conseqüentes alterações sobre o conteúdo lipídico orgânico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AUGUSTO, J. C. Obesidade e exercício físico. In: **Âmbito Medicina Desportiva**. n.1, pp.31-36, 1994.
- BALDWIN, K. M. Depletion of muscle and liver glycogen during exercise. **Pflugger Arch.**, v.354, pp.203-213, 1975.
- BERNE, R. M. & LEVY, M. N. Metabolismo corporal. In: **Fisiologia**. 3 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp.782-798, 1996.
- BLAIR, S. N. et al. Physical activity, nutrition, and chronic disease. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.28,n.3,pp. 335-349,1996.
- CAMPBELL, W. W., et al. Exercise training and dietary chromium: effects on glycogen, glycogen synthase, phosphorylase and total protein in rats. **Journal Nutrition**, v.119, pp.653-660, 1984.
- CEDDIA, R. B. Gordura corporal, exercício e emagrecimento. **Sprint**, pp.10-20, 1998.
- CURI, R. **Influências do exercício físico e jejum prolongado sobre as adaptações metabólicas ao esquema de restrição alimentar**. São Paulo: USP, 1985. Tese (Doutorado em Bioquímica) – Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, 1984.
- DURSTINE, D. L. & HASKELL, W. L. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. **Exercise and Sports Sciences Reviews**, v.22, pp.477-521, 1994.
- DUVILLARD, S. P. V. Introduction. In: Symposium: Lipids and lipoproteins in diet and exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.29, n.11, pp.1414-1415, 1997.
- ERICKSON, J. C., HOLLOPETER, G., PALMITER, R. D. Attenuation of obesity syndrome of *ob/ob* mice by the loss of neuropeptide Y. **Science**, v.274, pp.1704-1706, 1996.
- FOREYT, J. P. & GOODRICK, G. K. Factores common to successful therapy for the obese patient. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v.23, n.3, pp. 292-297, 1991.
- FOX, E. L., BOWERS, R. W. & FOSS, M. L. **Bases fisiológicas da educação física e dos desportos**. 4 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.518, 1991.
- GALBO, H., SAUGMAN, P., RICHTER, E. A. Increased hepatic glycogen synthase and decreased phosphorylase in trained rats. **Acta. Physiol. Scand.**, v.107, pp.269-272, 1979.

- GUEDES, D. P. **Composição corporal: princípios, técnicas e aplicações**. 2ed, Londrina: APEF, 1994.
- GUEDES, D. P. & GUEDES, J. E. R. P. Aspectos associados à prática da atividade física. In: **Controle do peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição**. Londrina: Midiograf, 1998.
- HASSID, W. Z. & ABRAHAM, S. Clinical procedures for analysis of polysaccharids. **Methods Enzimol.** v.3, pp. 34-36, 1957.
- HEDESKOV, C. J. et al. Long-term fat-feeding-induced insulin resistance in normal NMRI mice: postreceptor changes of liver, muscle and adipose tissue metabolism resembling those of type 2 diabetes. **Acta Diabetologica.**, v.29, pp.14-19, 1992.
- HENRY, R. J. **Clinical chemistry principles and technics**. 2ed, Horgetown, Harperd Haw, 1974.
- JEUKENDRUP, A. E. et al. Fat metabolism during exercise: a review- part I fatty acid mobilization and muscle metabolism. **International Journal of Sports Medicine**, v.19, pp.231-244, 1998a.
- \_\_\_\_\_. Fat metabolism during exercise: a review- part II regulation of metabolim and the effects of training. **International Journal of Sports Medicine**, v.19, pp.293-302, 1998b.
- \_\_\_\_\_. Fat metabolism during exercise: a review- part III effects of nutritional interventions. **International Journal of Sports Medicine**, v.19, pp.371-379, 1998c.
- KAHN, B. B. & PEDERSEN, O. Suppression of GLUT4 expression in skeletal muscle of rats that are obese from high fat feeding but not from high carbohydrate feeding or genetic obesity. **Endocrinology**, v.132, pp.13-22, 1993.
- LETURQUE, A. Nutritional regulation of glucose transporter in muscle and adipose tissue of weaned rats. **American Journal of Physiology**, v.260, pp.588-593, 1991.
- LIDDLE, R. A. Cholecystokinin cells. **Annual Reviews of Physiology**, v.59, pp.221-242, 1997.
- LUCIANO, E. **Influência do tipo de dieta sobre as adaptações metabólicas de ratos submetidos ao esquema de restrição alimentar crônico**. Rio Claro: UNESP, 1989 (Mimeogr.)
- MacAULEY, D. et al. Physical activity, lipids, apolipoproteins, and Lp(a) in the Northern Ireland Health and Activity Survey. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.28, n.6, pp. 720-736, 1996.
- MANNING, J. M. et al. Effects of resistive training program on lipoprotein-lipid levels in obese women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.23, n.11, pp. 1222-1226, 1991.
- MARCONDES, M. C. C. G. et al. Perfil lipídico de camundongos alimentados com dieta potencialmente aterogênica submetidos ao treinamento físico aeróbico. **Revista Brasileira Atividade Física e Saúde**. v.2, n.1, pp. 60-68, 1997.
- ATTSON, F. H. & GRUNDY, S. M. Comparison of dietary saturated, monosaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoprotein. **Journal of Lipid Research**, Bethesda, v. 13, p. 21-91, 1985.
- McMILLAN, G. C. et al. Effects of dietary fats in rabbits fed cholesterol ( severity of atherosclerosis in rabbits fed highly saturated and unsaturated fats). **Archives of Patology**, Chicago, v. 70, p. 220-225, 1960.
- McNAMARA, D. J. Effects of fat-modified diets on cholesterol and lipoprotein metabolism. **Annual Reviews of Nutrition**, Bethesda, v. 7, p. 283, 1987.
- MILLER, W. C. Diet composition, energy intake, and nutritional status in relation to obesity in men and women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.23, n.3, pp. 280-284, 1991.
- MILLER-GRABBER, P. A. et al. Dietary protein level and energy metabolism during treadmill exercise in horses. **Journal Nutrition**, v.21, pp.1462-1469, 1991.
- MORLEY, J. E. & LEVINE, A. S. Nutrition: the changing scene – the central control of appetite, **Lancet**, v.1, p.398, 1983.
- NOGUEIRA, D. M. et al. **Métodos de bioquímica clínica: técnico-interpretação**. São Paulo: Pancasat Editora, 1990.
- OLIVI, A T. B. **Perfil lipídico de ratos alimentados com dietas normo e hiperlipídica, submetidos a exercício físico regular**. Trabalho de formatura, Rio Claro (SP), Instituto de Biociências, UNESP, 1994.
- PEREIRA, S. A. **Efeitos do exercício físico regular sobre aspectos gerais e bioquímicos de ratos adultos alimentados com dieta hiperlipídica**. Trabalho de formatura, Rio Claro (SP), Instituto de Biociências, UNESP, 1992.

- POEHLMAN, E. T. Exercise and its influence on resting energy metabolism in man **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.21, n.5, pp. 515-525, 1989.
- POLLOCK, M. L. & WILMORE, J. H. **Exercícios na saúde e na doença**. 2ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1993.
- QUINTÃO, E. & NAKANDAKARE, E. R. **Manual de referência em dislipidemias**. (s.l.): Novartis, 1997.
- RAVUSSIN, E. & SWINBURN, B. A. Pathophysiology of obesity. **The Lancet**, v.340, n.15, pp. 404-408, 1992.
- ROMIJIN, J. A. et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. **American Journal of Physiology**, v.265, pp.E380-E391, 1993.
- SANTARÉM, J. M. Musculação e qualidade de vida. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v.2, n.1, p.11-14, 1996.
- SANTOS, J. E. Dietoterapia nas hipercolesterolemias. **Revista Brasileira de Medicina**, São Paulo, v. 146, p. 39-43, 1989.
- SCHIEKEN, R. M. Effect of exercise in lipids. **Ann. N.Y. Acad. Sci**, New York. v.62, n.3, pp. 269-274, 1991.
- SCOTELLARO, P. A et al. Body fat accretion: a rat model. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.23, n.3, pp.275-279, 1991.
- SIMÕES, H. G. et al. Suplementação alimentar com arginina e ornitina II: efeitos sobre a produção de lactato no exercício. **Anais do III Simpósio Paulista de Educação Física**, Rio Claro, 1991.
- SJODIN, A. M. et al. The influence of physical activity on BMR. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.28, n.1, pp.85-91, 1996.
- STAMLER, J. **Population studies. Nutrition lipids and coronary heart disease**. New York, Raven Press, pp.25-28, 1979.
- STEFANICK, M. L. Exercise and weight control. **Exercise and Sports Sciences Reviews**, v.21, pp.363-396, 1993.
- STORLIEN, L. H. et al. Dietary fats and insulin action. **Diabetologia**, v.39, pp.621-631, 1996.
- TAYLOR, S. I. et al. Does leptin contribute to diabetes caused by obesity? **Science**, v.274, pp.1151-1152, 1996.
- YOUNG, J. C. Exercise prescription for individuals with metabolic disorders: practical considerations. **Sports Medicine**, v.19, n.1, pp.43-54, 1995.

**ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:**

Rua 10 MP, 416 - Nova Mãe Preta  
CEP 13506-180 - Rio Claro - SP