

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS

**Impacto da prática da atividade física e do consumo de
dieta hiperlipídica em modelo experimental**

Jôse Luiza Botton Nunes

ARARAQUARA

2008

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”

FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS

**Impacto da prática da atividade física e do consumo de
dieta hiperlipídica em modelo experimental**

Jôse Luiza Botton Nunes

ARARAQUARA

2008

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”

FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS

**Impacto da prática da atividade física e do consumo de
dieta hiperlipídica em modelo experimental**

Dissertação de Mestrado apresentada ao departamento de Alimentos e Nutrição da Faculdade de Ciências Farmacêuticas, sob a orientação da Prof^a Dr^a Aureluce Demonte para a obtenção do título de Mestre em Alimentos e Nutrição.

Jôse Luiza Botton Nunes

Orientação: Prof^a Dr^a Aureluce Demonte

ARARAQUARA

2008

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Aureluce Demonte
(Orientadora)

Prof^a. Dr^a. Regina Célia Vendramine
(Membro Titular)

Prof^a. Dr^a. Cassiano Merussi Neiva
(Membro Titular)

Prof^a. Dr^a. Regina Barbieri
(Membro Suplente)

Prof^a. Dr^a. Valdir Augusto Neves
(Membro Suplente)

Araraquara, 27 de junho de 2008

**Ao meu filho JOSÉ RENATO,
que em todos esses anos em estive
fora de casa, um pouco distante de
sua infância é verdade, mas tenho
certeza de que esses momentos
foram compensados e
recompensados todas as vezes que
pude ficar com ele, sempre com
muito amor e carinho.
Te amo filho!**

**“AO MEU MARIDO JOSÉ LUIZ
pelo seu apoio incondicional, por ter confiado
em mim sempre e me incentivado a estudar,
me fortalecendo nos momentos mais difíceis
durante esse percurso e os estímulos
necessários para seguir sempre adiante.”**

**“AOS MEUS PAIS E FAMILIARES
por terem sido sempre muito especiais em
minha vida, nos momentos em que precisei
ficaram com meu filho dando todo cuidado
necessário a ele, demonstrando todo um
carinho especial e apoio sendo responsáveis
por parte de todas as minhas conquistas.”**

**“A DEUS
Pois sem ELE nada disso estaria sendo
proporcionado a mim nesta vida, pois sempre
sabe aquilo que é o melhor para seus filhos e
não me abandonou nunca, obrigada pela
oportunidade.”**

AGRADECIMENTOS

Sou grata,

- ✦ À Prof^a. Dr^a. Aureluce Demonte, pela orientação, pela paciência e amizade cultivada durante esses anos, pelos grandes momentos em que pude compartilhar com ela, desde momentos em que passou a mim seu conhecimento e ensinamentos profissionais, assim como os momentos de dificuldades pessoais que vivi e compartilhei com você.
- ✦ Ao Prof. Dr. Leonardo Cardello, pelo conhecimento ensinado a mim durante o período em que estive no Laboratório de Enzimologia e amizade.
- ✦ À Prof^a. Dr^a. Maria Tereza Pepato, por ceder seu laboratório para a etapa final deste trabalho, principalmente ao técnico Marcos, pela ajuda e paciência na finalização do experimento.
- ✦ Prof^a. Dr^a. Regina Célia Vendramini, por auxiliar no armazenamento do material biológico deste experimento.
- ✦ Prof^a. Dr^a. Alceu Afonso Jordão Júnior e toda equipe, pelas análises de peroxidação lipídica.
- ✦ Ao Núcleo de Análises Clínicas (NAC), pelas análises bioquímicas.
- ✦ À Mara, técnica do Laboratório de Bioquímica, por compartilhar comigo seu conhecimento e auxílio todas as vezes que foi necessário.
- ✦ À Larissa, ao Ederlan, e Júlio colegas da pós-graduação; a Carol aluna do curso de Nutrição da Unaerp, que dividiram muitos momentos no

Laboratório de Nutrição, a todos vocês obrigada pela colaboração no decorrer do experimento.

- ✦ À amiga Ana Carolina que pude conhecer durante esta etapa da minha vida e que se tornou uma pessoa muito querida por mim.
- ✦ As amigas e colegas de profissão, Sandra Miyasaki e Viviane Dias pelo apoio em todas às vezes que precisei de um ombro amigo e vocês sempre me deram confiança e apoio.
- ✦ À Unijales, por ter permitido que me ausentasse nos períodos que precisei, para que pudesse estar realizando minhas atividades em Araraquara.
- ✦ À Unilins pelo apoio e incentivo através do auxílio financeiro cedido pelo Programa de Capacitação Docente.
- ✦ A todos os funcionários da Biblioteca e do Departamento, pela gentileza e prontidão.
- ✦ À todos da sessão de Pós-graduação da Faculdade de Ciências Farmacêuticas, pelo auxílio que sempre precisei e pude contar.
- ✦ A todos aqueles que contribuíram direta ou indiretamente na realização deste trabalho.

**Pedi e se vós dará; buscai e achareis;
batei a porta e se vós abrirá; porque
todo aquele que pede recebe, quem
procura acha, e se abrirá àquele que**

bater a porta.

São Matheus

SUMÁRIO

LISTA DE QUADROS.....	II
LISTA DE TABELAS	II
LISTA DE FIGURAS.....	IV
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	VI
Resumo	VIII
Abstract	X
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. OBJETIVO.....	14
4. MATERIAL E MÉTODOS	15
5. RESULTADOS.....	29
6. DISCUSSÃO	43
7. CONCLUSÕES.....	53
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55

LISTA DE QUADROS

QUADRO I. Quadro I. Métodos utilizados para a determinação dos componentes das Dietas Experimentais.

QUADRO II. Valores para preparação de 100 mL e de 50 mL de solução de TCA-TB-HCl

QUADRO III. Cálculo ilustrativo da concentração das amostras para análise de GSH

LISTA DE TABELAS

TABELA 1. Composição da dieta utilizada durante o período experimental na alimentação de ratos machos da linhagem Wistar (g/Kg dieta)

TABELA 2. Valores utilizados para a realização da curva padrão da análise de GSH

TABELA 3. Médias, desvios padrão e resultados estatísticos da variável peso entre os grupos

TABELA 4. Médias, desvios padrão e resultados estatísticos da variável peso entre os grupo

TABELA 5. Efeitos da Atividade física e do consumo de lípidos através da dieta sobre os parâmetros séricos de colesterol total (CT), HDL-colesterol (HDL) e triglicerídeos (TG) dos ratos ao final de 5 semanas de experimento

TABELA 6. Efeitos da Atividade física e do consumo de lípidos através da dieta sobre o peso do órgão hepático dos ratos ao final de 5 semanas de experimento

TABELA 7. Efeitos da Atividade física e do consumo de lípidos através da dieta sobre os níveis de Glutathione Reduzida (GSH) dos ratos ao final de 5 semanas de experimento

TABELA 8 Efeitos da Atividade física e do consumo de lípidos através da dieta sobre os níveis de TBARS dos ratos ao final de 5 semanas de experimento.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Sobrecarga adicional de trabalho presa à cauda

FIGURA 2. Tanque de PCV – animal durante uma sessão de exercício

FIGURA 3. Retirada do fígado dos animais

FIGURA 4. Corte Medial no animal para retirada da gordura interna

FIGURA 5. Médias, desvios padrão da variável peso entre os grupos.

FIGURA 6. Consumo de dieta alimentar

FIGURA 7. Peso da gordura interna entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

FIGURA 8. Níveis de colesterol total (CT) dos grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

FIGURA 9. Níveis de colesterol HDL entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

FIGURA 10. Níveis de colesterol HDL entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

FIGURA 11. Peso do fígado entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

FIGURA 12. Valores de GSH entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

FIGURA 13. Valores de MDA entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

- ADP** - adenosina di-fosfato
- AGL** - ácido graxo livre
- AIN** - American Institute of Nutrition
- ATP** - adenosina tri-fosfato
- BTH** - butil-hidroxi-tolueno
- CAT** - catalase
- CETP** - colesteril-éster transferase
- CT** - colesterol total
- DHA** - ácido decosaheptaenóico
- DNCT** - doença crônica não transmissível
- DTNB** - ácido ditiobisnitrobenzóico
- EDTA** - ácido etilenodiamino tetra-acético
- EPA** - ácido eicoisapentaenóico
- EROs** - espécies reativas de oxigênio
- GO** - glutatona oxidase
- GPx** - glutatona peroxidase
- GR** - glutatona redutase
- GSH** - glutatona reduzida
- GSSG** - glutatona oxidada
- HDL-c** - lipoproteína de alta densidade
- HE** - grupo hiperlipídico exercitado
- HS** - grupo hiperlipídico sedentário

IL-6 - interleucina 6

KCl - cloreto de potássio

LCAT - lecitina colesterol aciltransferase

LDL - lipoproteína de baixa densidade

LH - lipase hepática

LLP - lipase lipoproteica

MDA - malondialdeído

NCEP - National Cholesterol Education Program

NE - grupo normolipídico exercitado

NS - grupo normolipídico sedentário

PF - peso fígado

RT - temperatura ambiente

SOD - superóxido dismutase

TBA - ácido tiobarbitúrico

TBARS - substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico

TBA-TCA-HCl - solução de ácido tiobarbitúrico/ ácido tricloroacético/ ácido clorídrico

TG - triglicerídeos

VLDL - lipoproteína de muito baixa densidade

RESUMO

As doenças oriundas das dislipidemias associadas à obesidade é hoje um dos maiores problemas de saúde pública no Brasil e no mundo, sendo considerada como uma epidemia dos tempos modernos. No Brasil, já se tornou tão preocupante quanto à desnutrição, a hipertensão, diabetes, câncer, colesterol total elevado, coronariopatias, entre outros, já foram relacionados à presença do estilo de vida sedentário bem como os hábitos alimentares, que são grandes fatores de risco na propensão a estas doenças, o que proporcionou um aumento considerável nas taxas de mortalidade mundial. Considerando as doenças que se instalam nos indivíduos devido o sedentarismo e consumo inadequado de nutrientes, como uma das principais causas da mortalidade associada às doenças crônicas não degenerativas, as evidências nos levam a acreditar que qualquer mudança no estilo de vida sedentária é capaz de trazer vantagens principalmente se esta prática estiver associada ao consumo de dieta equilibrada, no qual a dieta alimentar rica em lipídeos poderá influenciar em sérios fatores metabólicos negativos. Está estabelecida na literatura que sedentarismo associado ao consumo alimentar rico em gorduras a principal causa da obesidade e alteração do peso corporal. Frente o número reduzido de estudos investigando os efeitos do exercício físico em animais submetidos à hiperlipidemia, o objetivo desse estudo foi investigar como variações de lipídeos na dieta associadas ao efeito de cinco semanas de treinamento físico sobre o peso corporal dos animais, consumo de dieta, gordura corporal e parâmetros séricos (colesterol total, HDL-c e triglicérides), frações de peroxidação lipídica e defesa antioxidante do organismo, afim de, portanto analisar se estas possíveis alterações estão associadas a mudanças no perfil lipídico de animais submetidos a dietas normolipídicas e hiperlipídicas. Foram utilizados ratos Wistar, alimentados com dieta controle, tida como dieta normolipídica e uma dieta variada frente à concentração da fração de óleo vegetal, a dieta hiperlipídica, onde os animais foram divididos em grupos exercitados e sedentários por um período de cinco semanas. O peso médio dos animais foi verificado diminuído entre os grupos sedentários que consumiam ambas as dietas, evidenciando que, o exercício é capaz de influenciar na redução do peso corporal. Os valores médios quanto ao consumo de ração foi verificado com aumento considerável entre os animais normolipídicos sendo que a atividade física, não foi possível ocasionar diferenças no consumo para mesmos grupos de dietas frente ao exercício. A gordura corporal foi menor para o grupo que consumiu dieta normolipídica exercitados. O aumento do HDL-c não foi observado aumentado nos grupos exercitados para os animais normolipídicos que praticam atividade física, sendo que o aumento significativo de HDL-c com a prática de exercício físico só é válido quando para o grupo que consome dieta hiperlipídica e é submetido ao exercício. Não foi possível observar uma diferença significativa dos valores médios de MDA entre os

grupos assim como os valores médios de GSH também não apresentaram diferença significativa prática neste protocolo de estudo. Conclui-se que a prática da atividade física foi capaz de reduzir peso médio dos animais exercitados, que a dieta rica em lipídeos diminuiu o consumo de ração entre ambos os grupos hiperlipídicos, as frações de gordura corporal se mostraram maiores para todos os grupos sedentários e ao grupo hiperlipídico exercitado, os índices de colesterol total se mostram maiores aos grupos que consumiram dieta rica em lipídeos e que o exercício somente no grupo normolipídico exercitado é que obteve menores frações de colesterol total, assim também se correlacionou os menores índices dos valores de HDL-c, aumentados aos grupos que obtiveram maiores valores de lipoproteínas totais e diminuídos ao grupo normolipídico exercitado. Considerando o conjunto dos resultados, frente ao grau de peroxidação lipídica e estresse oxidativo (MDA e GSH), o tempo de exercício e a dieta deste trabalho, não foi suficiente para demonstrar diferenças significativas entre os grupos experimentais, sendo assim, é necessário que novas pesquisas em modelos experimentais possam evidenciar diferenças singificativas frente a estes dados conforme cita a literatura, o aumento da oxidação lipídica e o exercício físico são capazes de alterar os indicadores de peroxidação lipídicas (MDA) e demonstrar que dietas ricas em lipídeos associadas à prática da atividade física provocam um aumento do estresse oxidativo (GSH).

Palavras-chave: dieta hiperlipídica, triglicerídeos, exercício físico, modelo animal, peroxidação lipídica.

ABSTRACT

The diseases from the dyslipidemia associated with obesity is now a major public health problems in Brazil and the world and is regarded as an epidemic of modern times. In Brazil, already has become so worrisome as to malnutrition, hypertension, diabetes, cancer, high cholesterol, coronary heart disease, among others, have been linked to the presence of sedentary lifestyle and eating habits, which are major risk factors the propensity to these diseases, which provided a considerable increase in mortality worldwide. Considering the diseases that set up in individuals because the sedentary and inadequate intake of nutrients, as a major cause of mortality associated with chronic non-degenerative diseases, the evidence leads us to believe that any change in lifestyle sedentary is able to bring benefits especially if this practice is associated with the consumption of balanced diet, in which a diet rich in lipids can influence a serious adverse metabolic factors. It is included in literature that sedentary lifestyle associated with the consumption food rich in fats the main cause of obesity and change of body weight. Facing the small number of studies investigating the effects of exercise on animals will undergo hyperlipidemic, the goal of this study was to investigate how changes in diet of lipids associated with the effects of five weeks of physical training on the body weight of animals, consumption of diet, body fat and serum parameters (total cholesterol, HDL-c triglycerides), fractions of lipid peroxidation and antioxidant defence of the body, to therefore examine whether these changes are associated with changes in lipid profile of animals subjected to diets control diet and hyperlipidic. We used rats Wistar, fed with control diet, taken and a varied diet front will concentrate fraction of vegetable oil, the diet hyperlipidic, where the animals were divided into groups sedentary and exercised for a period of five weeks. The average weight of the animals was found decreased between the sedentary groups who consumed both diets, showing that the exercise is able to influence the reduction of body weight. The average values on the consumption of feed was found to increase considerably between animals control diet and the physical activity, we could not cause differences in consumption to those groups of diets front of the exercise. The body fat was lower for the group that consumed diet control diet exercised. The increase in HDL-c was not observed increased in groups exercised for animals control diet who practice physical activity, and the significant increase in HDL-c with the practice of physical exercise is only valid for the group when it consumes and is diet control diet subject to the exercise. Unable to see a significant difference in average values of MDA between groups as well as the average values of GSH also showed no significant difference in practice protocol of study. It follows that the practice of physical activity was able to reduce average weight of the animals exercised, the diet rich in lipid reduced the consumption of feed between the two groups hyperlipidic, the fraction of body fat were higher for all groups and sedentary the group hyperlipidic exercised, the indices of total cholesterol have shown the greatest groups

that consume diet rich in lipids and that the exercise only group in control diet is exercised that got smaller fraction of total cholesterol, so also was correlated minors indexes of the values of HDL - c, increased to groups that have higher values of lipoproteins and reduced the total group control diet exercised. Considering the overall results, in front of the degree of lipid peroxidation and oxidative stress (MDA and GSH) the search was not sufficient to demonstrate significant differences between experimental groups, so we need new research in experimental models to show the differences estatistic front cites these figures as the literature, increased lipid oxidation and physical activity are capable of altering the indicators of lipid peroxidation (MDA) and show that diets rich in lidids associated with the practice of physical activity causes an increase in oxidative stress (GSH).

Keywords: hyperlipidic diet, triglycerides, physical exercise, animal model, lipid peroxidation.

1. INTRODUÇÃO

1.1 Alimentação e Saúde frente ao Consumo de Fontes Lipídicas

A finalidade da alimentação é satisfazer a demanda energética de desempenho para qualquer indivíduo, afim de manter suas reservas nutricionais e energéticas assegurando o desenvolvimento normal do organismo. Desta maneira, o processo de alimentação deve garantir o equilíbrio entre balanço calórico pela escolha dos nutrientes pertencente à dieta e produção energética.

É notória e perceptível a transformação dos hábitos alimentares, observando-se em nosso cotidiano nas mais diferentes classes sociais as mudanças no consumo e escolha dos alimentos, haja vista as novas rotinas de trabalho, os processos de urbanização, a industrialização e a globalização da população que sofre uma grande influência sobre o estilo de vida, a dieta e, conseqüentemente, o estado nutricional. (PROENÇA, 2002; MONTEIRO, MONDINI, COSTA, 2000).

Como resultado desta transição alimentar, pode-se notar os altos índices de doenças decorrentes tanto da deficiência, quanto do excesso de nutrientes, as quais tornaram-se importantes problemas de saúde pública (RODRÍGUEZ et al, 2007). Este quadro, que é chamado de transição nutricional (LAJOLO, 2002), sobrecarrega o sistema de saúde com uma demanda crescente de atendimento a doenças crônicas relacionadas à má alimentação. Segundo o Anuário Estatístico de Saúde do Brasil de 2001, verificou-se, um aumento no número de óbitos decorrentes de doenças crônico-degenerativas.

A literatura fundamenta que as recomendações para uma alimentação ideal deve conter concentrações balanceadas de proteínas, carboidratos, gorduras, fibras, vitaminas, minerais e água (MAHAN & ESCOTT-STUMP, 2004; CURI et al, 2004). Dietas ricas em gordura, principalmente gordura saturada e colesterol, sal e açúcar e pobres em carboidratos complexos, vitaminas e minerais, aliadas a um estilo de vida sedentário, são responsáveis pelo aumento das doenças ligadas à dieta, tais como obesidade, diabetes, problemas cardiovasculares, hipertensão, osteoporose e câncer (HALL, 2000; CARNEIRO et al, 2003; AMERICAN INSTITUTE OF CANCER RESEARCH, 2006).

Os lipídios representam a fonte de energia mais concentrada do organismo, 1 grama de lipídeo libera 9 kcal enquanto 1 grama de glicídeo apenas 4 kcal. Desta forma, os triglicerídeos eles fornecem mais que o dobro de energia por peso que os carboidratos ou as proteínas. Porém, os triglicerídeos são menos eficientes como combustíveis corporais que os carboidratos, porque eles são mais difíceis de serem decompostos (MURARY et al, 2002). Eles desempenham funções importantes no organismo como constituintes de membranas, isolantes térmicos e o armazenamento e fornecimento de grandes quantidades de energia potencial para o trabalho biológico.

A maior parte da gordura é ingerida na forma de triacilglicerídeos, através da dieta. A gordura absorvida através da dieta e os lipídeos são sintetizados pelo fígado e estocados no tecido adiposo nos adipócitos (GAÍVA et al, 2003).

Os lípidos são um dos componentes essenciais da dieta humana, pois, além de fornecer quantidades de energia, comparada os carboidratos e à proteína, contém ácidos graxos essenciais, precursores de eicosanóides que não são produzidos pelo organismo e também auxiliam no transporte e na absorção das

vitaminas lipossolúveis A, D, E e K pelo intestino. (LEHNINGER & NELSON 2002; MAHAN, ESCOTT-STUMP, 2004; CURI et al, 2004).

A composição dos triglicerídeos compreende uma molécula comum a todos chamada glicerol e ácidos graxos ligados ao glicerol, que vão caracterizar o tipo de triglicerídeo ou triacilglicerol (CURI et al, 2004).

Os ácidos graxos apresentam nas extremidades grupamentos funcionais: carboxila (COOH) e metil (CH₃) ligados a uma cadeia carbônica, que pode variar de acordo com o número de insaturações (saturados, monoinsaturados ou poliinsaturados) e com o comprimento da cadeia (curta, média e longa) (OLIVEIRA, 1994; LEHNINGER & NELSON, 2002).

A variação no comprimento, número de insaturações e arranjo estrutural das cadeias carbônicas conferem aos ácidos graxos diferentes propriedades físicas, químicas e biológicas, de maneira que o aproveitamento desses compostos pelo organismo está intimamente relacionado à sua estrutura (CURI et al, 2004).

Os ácidos graxos saturados se encontram, predominantemente, em alimentos de origem animal, como carne, ovos, queijo, leite e manteiga, e nos de origem vegetal, como óleos de coco e dendê, além dos produtos vegetais hidrogenados. Dentre os ácidos graxos saturados, o caprílico (C8:0) e o cáprico (C10:0) são encontrados no óleo de coco e dendê; o palmítico (C16:0) e o esteárico (C18:0) predominam nas gorduras (MAHAN, ESCOTT-STUMP, 2004).

O ácido oléico (C18:1) é o mais comum dos ácidos graxos monoinsaturados e se encontra na maioria das gorduras animais, incluindo aves, carne bovina e cordeiro, bem como em azeitonas, sementes e nozes.

Já os ácidos graxos poliinsaturados (AGPI) se classificam, principalmente, nas séries ômega 6 (w-6) e ômega 3 (w-3) que se diferenciam na posição da primeira dupla ligação, contada a partir do grupo metílico terminal da cadeia do ácido graxo. O ácido linoléico (C18:6) é expoente da série (w-6) e está presente de forma abundante nos óleos vegetais como óleo de girassol, milho, soja, algodão (MAHAN, ESCOTT-STUMP, 2004).

1.2 Armazenamento de Gordura no Organismo

As gorduras são armazenadas no organismo na forma de triglicerídeo, que é constituído por três moléculas de ácidos graxos unidos a uma molécula de glicerol. A energia de uma molécula de triglicerídeo armazena por unidade de peso 9 kcal, portanto, mais do que aquela armazenada por carboidratos (4 kcal). Os triglicerídeos normalmente apresentam uma reserva de 50.000 a 60.000 kcal em todo o organismo (CURI et al, 2004).

Os triglicerídeos também se armazenam como glóbulos na fibra muscular (triglicerídeo intramuscular), colocando esta fonte de energia mais próxima dos locais de oxidação, ou seja, as mitocôndrias. O triglicerídeo intramuscular soma de 2.000 a 3.000 kcal de reserva energética, tornando-se uma grande fonte de energia, superior a aquela do glicogênio, a qual contribui com apenas 1.500 kcal. Pelo fato de ser tecnicamente difícil medir o triglicerídeo intramuscular através de biópsias pouco se sabe a respeito da utilização desta fonte de energia durante o exercício ou como ocorrem as modificações nessas reservas energéticas em resposta ao treinamento agudo ou crônico (CURI et al, 2004).

Entretanto, o triglicerídeo intramuscular pode fornecer energia em exercício intenso a pelo menos um terço do total de energia fornecida pelo glicogênio. Porém durante o treinamento intenso ou competição, a energia oriunda dos triglicerídeos pode ser considerada suplementar àquela fornecida pelo glicogênio muscular.

Em adição, à energia fornecida pelo triglicerídeo intramuscular, outra fonte são os triglicerídeos plasmáticos. Em condição de jejum, observa-se uma posição baixa de triglicerídeos hepáticos que estão ligadas à lipoproteína de muito baixa densidade. Embora os músculos possam degradar esta proteína plasmática durante o exercício, sua contribuição para o total de energia é muito pequena (KIENS et al, 1993).

Entre os vários nutrientes existentes nos alimentos que ingerimos, os carboidratos e as gorduras são as principais fontes de energia para a realização da atividade física. Contudo, a utilização de proteína como fonte energética também ocorre, especialmente durante a realização de exercício de longa duração (CERSOSIMO, 1987).

O treinamento físico promove aumento do consumo máximo de oxigênio, facilitando a utilização dos ácidos graxos livres como fonte de energia muscular durante a realização de certos tipos de atividade física (COGGAN et al, 2000).

O suprimento adequado de oxigênio para a musculatura ativa durante o exercício físico de baixa intensidade é de importância fundamental, pois a oxidação de ácidos graxos livres depende do oxigênio como "receptor" de hidrogênio. Portanto, suprimento insuficiente de oxigênio restringe o combustível utilizável aos carboidratos, cujas reservas são limitadas. Além disso, a metabolização anaeróbia da glicose produz quantidade de energia

12 vezes inferior à sua metabolização aeróbia (McCARDLE et al, 1992).

Quando o suprimento de oxigênio é insuficiente, a metabolização da glicose processa-se somente até a formação de lactato. O aumento do lactato pode inibir a oxidação dos ácidos graxos livres, limitando a utilização desse substrato pelas células musculares (VAN LOON et al, 2001). Portanto, quanto maior a captação de oxigênio pelo tecido muscular, maior será a contribuição da gordura para o metabolismo energético.

1.3 Radicais Livres e a Oxidação das LDL durante a Prática da Atividade Física

A prática de atividade física através do exercício aeróbio sistemático e de longo prazo provoca alterações significativas nas funções orgânicas e nas estruturas corporais, como a ativação do sistema de fornecimento de energia (ATP), variações de massa muscular, dentre outros fatores.

Com o passar dos anos, estudos vem sendo realizados afim de mencionar a importância da prática da atividade física no auxílio e prevenção de várias doenças, como diabetes, das cardiopatias, que melhora o perfil lipídico do plasma. Entretanto, os benefícios do exercício podem estar ameaçados com o excesso ou falta da prática de atividade física e/ou treinamento. Ao mesmo tempo em que ocorreu uma diminuição da subnutrição, houve uma alteração no estilo de vida, com a adoção de dietas inadequadas e redução da atividade física.

O exercício físico excessivo causa dano muscular provocado pelos chamados radicais livres no plasma (GOMEZ-CABRERA et al, 2003). O radical livre é uma molécula química, em cujo orbital externo existe um elétron desemparelhado ou ímpar, representado grande reatividade, o que pode levar a alteração elétrons compostos como proteínas de DNA, lípidos, causando assim alterações aos sistemas biológicos (BACURAU, 2000).

Os principais radicais livres derivado do oxigênio, são os ânions superóxidos (O_2^-), peróxido de hidrogênio (H_2O_2), e radical hidroxila (-OH); estes podem estar associados a diversas doenças, podendo causar lesões teciduais, artites, envelhecimento, doenças coronarianas e circulatórias, aterosclerose, alterar o DNA celular levando ao câncer, entre mais de duas centenas de patologias já evidenciadas (COUILLARD et al, 2001; ANDRADE Jr, 2005).

Durante o exercício, ocorre diversas modificações e adaptações capazes de induzir a formação excessiva de EROs associadas ao metabolismo aumentado. A ativação das vias de formação de espécies reativas de oxigênio: a produção citoplasmática, mitocondrial, e a produção de íons como ferro e cobre. A elevação na produção das mitocôndrias de espécies reativas de oxigênio se dá pelo aumento das enzimas reguladoras do ciclo de krebs no músculo esquelético (McCARDLE et al, 1992; LEHNINGER & NELSON, 2002).

Encontra-se estabelecido na literatura que o exercício físico regular reduz o risco de doenças provindas do sedentarismo, a Hipertensão Arterial (HA), doenças arteriais coronarianas (DAC) (WILLIAMS et al, 2002) entre outras doenças. Paradoxalmente, a prática da atividade física está associada com o aumento do consumo de oxigênio de 10 a 15 vezes, o que pode gerar uma maior produção das espécies reativas de oxigênio (estresse oxidativo), como os radicais superóxido (O_2^-), peróxido de hidrogênio (H_2O_2), e

radical hidroxila (-OH) (SHERN-BREWER et al, 1998; SCHIMIT, 2001; COUILLARD et al, 2001). Além disso, os radicais livres estão envolvidos principalmente na oxidação das lipoproteínas de baixa intensidade (LDL) (DAYAN et al, 2005). Sabe-se que o organismo é capaz de gerar respostas de defesa contra os altos riscos induzidos pelos radicais livres. Este sistema é constituído por enzimas scavenger e antioxidantes plasmáticos de baixo peso molecular e a prática de atividade física regular é capaz de aumentar a atividade das enzimas “scavenger” (SEN, 1995; MARGARITIS et al, 1997).

Os efeitos desta ação antioxidante ainda não estão bem esclarecidos (DAYAN, 2005). A geração dos produtos de peroxidação pode depender da intensidade e duração o exercício físico e pode ainda ser influenciada pela capacidade de defesa antioxidante que varia de indivíduo para indivíduo. Se o estresse oxidativo exceder a capacidade de defesa antioxidante, a molécula de LDL pode ser oxidada (SEN et al, 1995; LIU, 1999; SACHECK et al, 2003).

Estudos experimentais mostram que a LDL nativa torna-se aterogênica quando é convertida em LDL oxidada. Partículas de LDL agem como ligantes para os receptores “scavenger” em macrófagos, os quais podem ser transformados em células espumosas repletas de colesterol, levando as lesões da camada íntima dos vasos que aparecem precocemente (REGNSTROM et al, 1992; HOLOVET et al, 1998).

O exercício físico por vários anos está associado a redução de LDL oxidada no plasma (KUJALA et al, 1996), enquanto o exercício físico agudo prolongado não altera esta fração (VASANKARI et al, 1997a, b). Neste sentido a prática da atividade física controlada pode ser eficiente, diminuindo assim a chance das LDL serem oxidadas e o estresse oxidativo.

Os mecanismos envolvidos no estresse oxidativo devido a prática de exercícios físicos de alta intensidade tem sido demonstrado através da detecção direta dos radicais livres, da demonstração do aumento da peroxidação lipídica e ainda pela diminuição dos níveis antioxidantes em diversos órgãos após a atividade física intensa (ALESSIO, 1993).

A peroxidação lipídica é fator contribuinte pelo qual o exercício induz lesão e pode ser monitorado através da concentração de marcadores biológicos, o mais utilizado são as substâncias reativas ao oxigênio é a quantificação do ácido tiobarbitúrico (TBARS) (URSO & CLARKSON, 2003).

O alto consumo de dietas ricas em lipídios, favorece a formação de EROs e com isso influencia os efeitos da prática contínua de exercício físicos uma vez que durante o exercício são formadas as espécies reativas de oxigênio (GOLDFARB, 1999).

1.4 Atividade Física e suas Respostas Fisiológicas

Nas últimas décadas cresceram evidências relacionadas aos benefícios do exercício físico e a prática da atividade física, com o objetivo de serem capazes de alterar o perfil lipídico (SILS et al, 2005). O exercício regular exerce efeitos benéficos sobre diversos fatores de risco para as DCV (doenças cardiovasculares), DAC (doença arterial coronariana), na hipertensão arterial, etc (CARNEIRO et al, 2003).

Diversos estudos epidemiológicos mostram uma correlação positiva entre atividade física e risco reduzido na taxa de

mortalidade cardiovascular, que também se relacionam diretamente com outros fatores associados, como estilo de vida, alimentação adequada e o tabagismo (PAFFENBARGER et al, 1991; WOLF & COLDITZ, 1996; LEE et al, 1998).

As recomendações de mudanças no estilo de vida, entre as quais a prática da atividade física combatendo o sedentarismo, tem sido adotadas como estratégias para a prevenção e tratamento de várias doenças (NCEP, 2001). No tratamento da hipercolesterolemia o exercício mostra correlações bastante positivas para normalizar o perfil lipídico e conseqüentemente reduzir as DAC, por influenciar positivamente na ação anti-aterogênica, além de beneficiar o condicionamento cardiorrespiratório. (FLETCHER et al, 1992; WILMORE, 2001).

O condicionamento cardiorrespiratório se dá através do consumo de oxigênio, pois a prática de atividade física aeróbia aperfeiçoa a oferta de oxigênio, pelo aumento do volume sanguíneo de ejeção do coração. Este tipo de treinamento também aumenta a densidade dos capilares ao redor das fibras musculares, e assim, a oferta de oxigênio para o músculo se torna mais eficiente. Aumenta a densidade das mitocôndrias nos músculo esquelético bem como no miocárdio, melhorando a capacidade de extração de oxigênio durante o exercício, melhorando assim o condicionamento cardiovascular em geral (PÁDUA et al, 2007).

Estudos realizados em humanos tem sido demonstrado que o exercício físico é capaz de alterar o perfil lipídico e lipoproteico plasmático, além de diminuir triglicerídeos circulantes, pela atividade da lipase lipoprotéica. O exercício ainda poderá aumentar as concentrações plasmáticas do colesterol HDL-c e esse aumento pode ser acompanhado pelo aumento da VLDL (PHIL et al, 1998; WILMORE et al 2001; OLCHAWA et al, 2004; RANSONE, 2003).

A lipase lipoprotéica é a enzima que catalisa a hidrólise dos triglicérides dos quilomícrons e das lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL). Essa reação ocorre na superfície endotelial dos capilares sangüíneos, onde a lipase fica presa através de moléculas de proteoglicanos. As lipoproteínas ricas em triglicérides ligam-se à lipase por meio da apolipoproteína (apo) CII, presente na superfície da lipoproteína, a qual também estimula a ação enzimática. Os produtos de degradação dos triglicérides, ácidos graxos e glicerol, são absorvidos por tecidos como o adiposo e o músculo, onde são reesterificados e armazenados (GOLBERG, 1996). Esse mecanismo possibilita o armazenamento e a disponibilização das gorduras pelo organismo, esta molécula qual é tão importante quanto os carboidratos aos sistemas corporais.

A diminuição na atividade da lipase lipoprotéica pode influenciar as concentrações de lípidos plasmáticos causando graus variados de hipertrigliceridemia isolada ou associada a hipercolesterolemia (STEIN Y., STEIN O., 2003).

A ação da lipase lipoprotéica constitui-se no evento central do processo de catabolismo das lipoproteínas na circulação plasmática. Ao catalisar a hidrólise dos triglicérides das VLDL e dos quilomícrons, a lipase lipoprotéica passa a ser a principal determinante da concentração no plasma não só das VLDL e dos quilomícrons, mas também dos remanescentes dessas lipoproteínas e das HDL-c. No caso dessa última, o acúmulo de VLDL decorrente da ação diminuída da enzima resulta em transferência do colesterol das HDL-c para as VLDL, pela ação das proteínas de transferência. Daí, o efeito gangorra, em que o aumento da trigliceridemia leva à diminuição do colesterol das HDL e a diminuição da trigliceridemia leva ao aumento do colesterol das HDL-c (LEHNINGER, NELSON, 2002; OLIVEIRA, 1994; GUYTON, 2007).

TRAN et al (1983) demonstraram que indivíduos com baixos níveis de colesterol HDL-c aumentou estas frações com a prática da atividade física. Em contraste, outro estudo observou que homens com maior concentração de HDL-c inicialmente obtiveram um maior aumento de HDL-c após a prática da atividade física.

Os resultados que avaliam o efeito das dosagens do colesterol total e de HDL-c são controversos e mostram que estes índices de colesterol nem sempre são modificados com o exercício (PHIL, 1997; VINAGRE et al, 2002; PARK et al, 2003).

A diminuição do triglicérides e o aumento de HDL-c relacionada a prática da atividade física, o exercício regular, pode ser explicada pelas enzimas intracelulares e proteínas de transferência (BERG et al, 1994). Após o treinamento físico, ocorre um aumento da atividade da enzima lecitina colesterol aciltransferase (LCAT), que esterifica o colesterol da lipase lipoprotéica (LIPPI et al, 2006; LEHNINGER & NELSON, 2002) que realiza a hidrólise de triglicérides das VLDL, bem como a diminuição da atividade da lipase hepática (LH) e da proteína ester de colesterol que diminuem o catabolismo das HDL-c, causam um possível aumento nas concentrações de HDL-c (SHEIP et al, 1993; BLEICHER, LACKO 1982).

Portanto, o aumento da atividade física pode ser capaz de modificar os níveis de colesterol total, HDL-C, LDL-C e triglicerídeos, e que diversas doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) podem ser agravadas em função destas alterações séricas sorológicas, propiciando assim o comprometimento do estado de saúde dos indivíduos, como é o caso da Hipertensão Arterial (HA), e doenças coronarianas arteriais (DAC) (WILLIAMS et al, 2002). Desta maneira, a combinação destes dois fatores, atividade física associada com uma dieta alimentar equilibrada, poderiam diminuir o risco das

DCNT e contribuir para uma possível elevação da expectativa de vida e/ou qualidade de vida.

2. OBJETIVOS

À vista do exposto, o trabalho teve como objetivos:

2.1 Objetivo Geral

Investigar os efeitos do treinamento aeróbio sobre o peso corporal e analisar se estas possíveis alterações estão associadas a mudanças no perfil lipídico de animais submetidos a dietas normolipídicas e hiperlipídicas.

2.2 Objetivo Específico

- Avaliar os efeitos da atividade física de baixa intensidade frente à dieta hiperlipídica sobre os parâmetros lipídicos;
- Comparar os efeitos de dieta normolipídicas e de dieta hiperlipídica em ratos submetidos a atividade física;
- Observar as possíveis variações do ganho de peso corporal e consumo alimentar entre os grupos normolipídico e hiperlipídico;
- Analisar o grau de peroxidação lipídica nos ratos sedentários e exercitados através da análise das enzimas malondialdeído (MDA) e glutathiona reduzida (GSH).

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Animais

Para o estudo foram utilizados ratos machos (*Rattus norvegicus* var. *albinus*) da linhagem Wistar, provenientes do biotério central da Faculdade de Medicina da Unesp de Botucatu, com peso médio de 90 gramas. Os animais permaneceram no biotério do Laboratório de estudo durante 5 semanas, em gaiolas coletivas com 4 animais por gaiola, com controle de umidade relativa 65% e temperatura de 22° a 23°C, com ciclo claro-escuro de 12 horas. O protocolo experimental foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Araraquara - UNESP (processo nº39/2006).

Inicialmente, todos os animais foram submetidos a uma adaptação de uma semana, recebendo dieta padrão de laboratório, da marca Purina® e posteriormente foram subdivididos em quatro grupos experimentais, composto por 12 animais cada grupo (n=12).

GRUPO I: grupo dieta normolipídica sedentário (NS)

GRUPO II: grupo dieta hiperlipídica sedentário (HS)

GRUPO III: grupo dieta normolipídica exercitado (NE)

GRUPO IV: grupo dieta hiperlipídica exercitado (HE)

3.2 Dieta Experimental

A dieta controle (Tabela 1) foi preparada, segundo Reeves et al (1993) do American Institute of Nutrition (AIN), e a dieta hiperlipídica preparada com modificações nas quantidades de óleo de soja, a fim de ofertar uma dieta com as frações de lípidos aumentadas, ambas fornecidas aos grupos experimentais. As variações nos níveis de lipídeos foram feitas em detrimento da fração glicídica e foram oferecidas *ad libitum*, assim como o acesso à água. O nível de gordura da dieta experimental hiperlipídica em percentuais calóricos foi de 31,8%, sendo o dobro do percentual recomendado pelo AIN-93 (REEVES, 1993).

TABELA 1. Composição da dieta utilizada durante o período experimental na alimentação de ratos machos da linhagem Wistar (g/Kg dieta)

Ingredientes	Dieta Controle (AIN - 93) (g/Kg)	Dieta Hiperlipídica (Óleo de soja) (g/Kg)
Amido de Milho	579,48	509,48
Caseína 86% de Proteína	200,00	200,00
Sacarose	100,00	100,00
Mistura Mineral	35,00	35,00
Mistura Vitamínica	10,00	10,00
L - Cistina	3,0	3,0
Bitartarato de colina	2,50	2,50
BHT *	0,014	0,014
Óleo de Soja	70,00	140,00
TOTAL	1000,00	1000,00

* Buthil-hidroxi-tolueno

Os ingredientes secos da dieta foram misturados em recipiente plástico, peneirados e posteriormente os lipídeos adicionados afim de que a mistura ficasse uniforme. Após este procedimento, adicionou-se água potável, para que a mistura ficasse uniforme e então atingisse o ponto ideal para a peletização pela máquina manual. Os pellets foram acondicionados em tabuleiro de inóx e levados a estufa com circulação de ar a 40°C por 24 horas de secagem.

Ao serem retirados da estufa, foram armazenados em sacos plásticos negros para impedir a oxidação e identificados (lote e data), levados ao congelador, onde foram utilizados segundo a regra PEPS (primeiro a entrar, primeiro a sair).

3.3 Análise Química das Dietas Experimentais

A análise centesimal das dietas foi realizada após a preparação de cada novo lote de ração, segundo os métodos descritos no Quadro I.

QUADRO I. Métodos utilizados para a determinação da composição centesimal

PROTEÍNAS	Método de Micro-kjedal (AOAC, 1995)
GORDURAS	Bligh & Dyer (1959)
UMIDADE	Método de secagem em estufa à 105°C até peso constante (AOAC, 1995)

3.4 Protocolo de Exercício

O grupo exercitado foi submetido a um protocolo de exercício adaptado para ratos (VIEIRA 1988; LANCHÁ JR, 1993).

No início do Protocolo de exercício, os animais passaram por uma fase de adaptação durante uma semana em que o tempo das sessões de exercício de natação foi aumentado gradativamente até que chegássemos ao estipulado no protocolo. A sobrecarga de trabalho, (peso adicional à cauda - % massa corporal) também foi aumentada gradativamente até que atingisse 5% do peso corporal de cada animal.

Os animais sedentários também foram manipulados para se adaptarem aos cuidados de manipulação e do ambiente do biotério.

A comida foi retirada dos grupos de ratos sedentários durante as sessões de exercício dos grupos de ratos exercitados, assegurando o mesmo período livre para o consumo de ração para ambos os grupos, sedentários e exercitados.

O grupo exercitado foi submetido ao exercício aeróbio, onde os ratos praticavam natação durante 40 minutos, com carga adicional de 5% do peso corporal, durante cinco semanas de acordo com o protocolo adotado modificado de VIEIRA (1988); LANCHÁ JR (1993).

O treinamento foi realizado em um tanque de PVC com 50 cm de diâmetro e 1,20 de comprimento, contendo água entre 28 a 31°C numa profundidade de 40 cm de água onde os ratos realizavam a prática da atividade física de intensidade moderada, encontrava-se entre 25% a 65% do máximo consumo de oxigênio (CURI et al, 2003).

Ao término do exercício, os animais foram retirados dos tanques para secagem dos animais o qual foi feito o mais rapidamente possível.

O modelo da sobrecarga utilizada na cauda do animal e dos recipientes para a prática da atividade física (natação) durante as sessões de exercício, são mostrados nas Figuras 1 e 2.



FIGURA 1. Sobrecarga adicional trabalho presa à cauda



FIGURA 2. Tanque de PCV - animal durante uma sessão de exercício

3.5 Ingestão alimentar e Peso

A ingestão das dietas e mensuração do peso corporal dos animais foi verificada diariamente sempre no período vespertino. O consumo da dieta foi calculado através da subtração das sobras de dieta do dia anterior, o peso foi mesurado através da pesagem dos animais por balança semi-analítica Gehaka BG 2000.

3.6 Sacrifício dos Animais

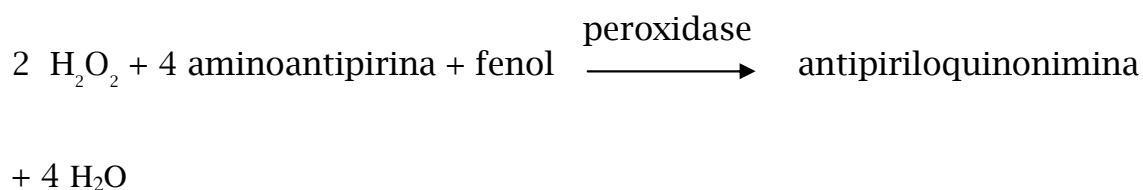
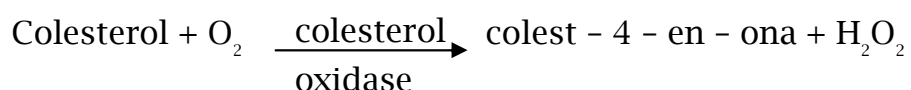
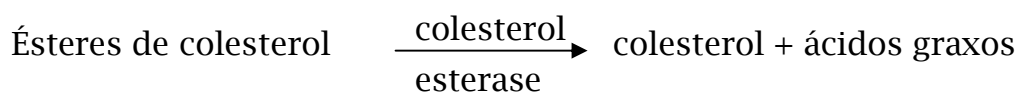
Ao final do experimento, após 5 semanas de natação, foi retirada a dieta dos animais, deixando-os em jejum por 12 horas (período noturno). Em seguida foram submetidos ao processo de sacrifício pela decapitação, de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Animal adotada pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA, 2004). Os animais sedentários foram mortos no mesmo período do dia em que os animais exercitados, seguindo o mesmo período de jejum. Amostras de sangue foram coletadas em tubos vacutainer BD, 8mL de sangue/animal, centrifugados a 3000 RMP durante 10 minutos para a separação da fração sorológica, para posterior análise dos triglicérides, colesterol total e colesterol HDL. Das amostras do fígado extraído foram separadas frações deste tecido para análise enzimática de MDA e GSH.

3.7 Análises Bioquímicas Séricas

Para a determinação de colesterol total (CT), colesterol HDL (HDL-c) e triglicérides (TG) foram utilizados kits comerciais das marcas Serachek-Tecnicon-Bayer e Labtest, automatizados em equipamento RAXT-Technicon (CDR-Nac-UNESP), no Laboratório de Análises clínicas - UNESP-Araraquara/SP.

3.7.1 Colesterol Total

O colesterol total foi determinado por método enzimático, de acordo com as seguintes reações:



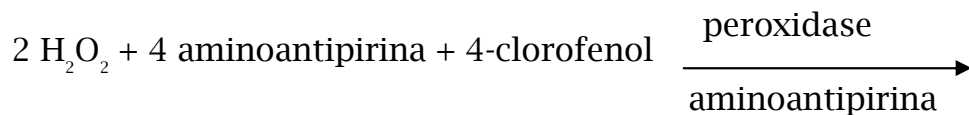
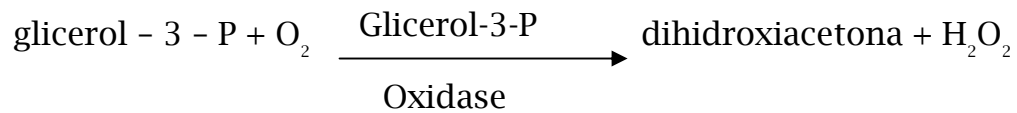
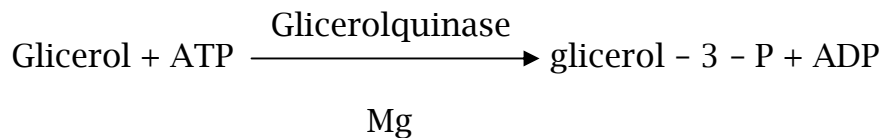
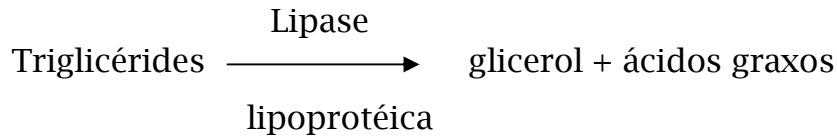
A intensidade da cor vermelha da quinonimina formada é diretamente proporcional à concentração de colesterol na amostra. (ALAIN et al, 1974).

3.7.2 Colesterol HDL

O colesterol em HDL (lipoproteína de alta densidade) foi determinado por inibição seletiva, sistema para determinação homogênea direta do colesterol HDL, utilizando reagente da marca Labtest (HDL-LE) (WARNICK et al, 1985; PESCE & KAPLAN, 1987).

3.7.3 Triglicerídeos

Os triglicérides foram determinados de acordo com as seguintes reações:



A intensidade da cor vermelha da quinoneimina formada é diretamente proporcional à concentração de triglicérides na amostra. (FOSSATI, PRENCIPE, 1982).

3.8 Peso do Fígado

Os fígados foram extraídos e pesados logo após o sacrifício dos animais e imersos em solução salina a 0,9% para retirar o excesso de sangue. Foram acondicionados sobre papel alumínio e pesados em balança analítica Gehaka BG 2000. Posteriormente, o tecido hepático foi pesado e subdividido e cada nova fração pesada e separadas em papel alumínio para as análises de malondialdeído (MDA) e glutathiona

reduzida (GSH), como mostra a figura 3. A retirada do órgão foi retirada para que estes tecidos hepáticos pudessem ser pesados e separados em amostras individuais para a análise de MDA e GSH, amostras estas que posteriormente foram armazenadas em biofreezer a -80°C .



FIGURA 3. Retirada do fígado dos animais

3.9 Análise da Peroxidação Lipídica no fígado de animais

3.9.1 Determinação das substâncias reativas ao Ácido Tiobarbitúrico (TBARS)

A avaliação do stress oxidativo foi realizada por meio de determinação dos produtos resultantes da peroxidação lipídica. As análises foram realizadas em parceria com o Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo (USP/FMRP), seguindo a metodologia de BUEGE & AUST (1978).

O ensaio de TBARS foi realizado em várias etapas. Primeiramente, foi preparada uma solução de KCl 1,15%. Pesou-se 1,15g de KCl, adicionou-se 90 mL de água até a dissolução completa do KCl, o volume contemplado foi de 100 mL.

Posteriormente, uma solução de ácido tricloroacético (TCA), ácido tiobarbitúrico (TB) e ácido clorídrico (HCl), foi realizado conforme exposto abaixo no Quadro II.

QUADRO II. Valores para preparação de 100 mL e de 50 mL de solução de TCA-TB-HCl

15% TCA	15 g	7,5 g
0,375% TBA	0,375 g	0,1875 g
0,25 N HCl	2,08 mL	1,04 mL
Água qsq	100 mL	50 mL

Após separação dos reagentes, o tecido hepático foi pesado (100 mg), adicionou-se a ele 1 mL de KCl 1,15%, sendo então homogeneizado. Em seguida, foi acrescentado 2 mL de solução TCA-TB-HCl, aqueceu-se por 15 minutos em banho de água fervente com posterior resfriamento. O preparado foi centrifugado por 10 minutos a 3000 rpm a temperatura ambiente (RT), utilizando então o sobrenadante para a leitura do espectrofotômetro a 535 nm. A concentração foi calculada utilizando o fator 192,3.

3.10 Análise do Sistema Antioxidante Hepático

3.10.1 Glutationa Total (GSH)

A glutathiona total foi analisada por meio de tecido hepático seguindo a metodologia de SEDLAK & LINDSAY (1968).

Foram preparados reagentes de ácido etinodiamino tetra-acético (EDTA) 0,02M; ácido tricloroacético (TCA) 50%, tampão tris-HCl 0,4M pH 8,9; ácido ditionitrobenzólico (DNTB) 0,01M. em metanol e glutathiona 0,002M em EDTA 0,02M, que serviu como padrão de GSH.

Posteriormente, uma curva padrão, em duplicata foi feita conforme o exposto na tabela 2.

TABELA 2. Valores utilizados para a realização da curva padrão da análise de GSH

1. 1mL de EDTA 0,02M	0 nmol/mL
2. 975 µL de EDTA 0,02M + 25 µL de padrão de GSH	16,7 nmol/mL
3. 950 µL de EDTA 0,02M + 50 µL de padrão de GSH	33,3 nmol/mL
4. 900 µL de EDTA 0,02M + 100 µL de padrão de GSH	66,6 nmol/mL

A cada um dos tubos acima, adicionou-se 2 mL de Tris-HCl 0,4M pH 8,9 e 50µL de ácido ditionitrobenzólico (DNTB). Após 5 minutos, levou-se a absorvância em espectrofotômetro a 412 nm. Ao realizar a leitura da curva padrão, procedeu-se ao cálculo do fator a ser utilizado para descobrir a concentração real da amostra.

Esse cálculo foi feito a partir da divisão da concentração da amostra pela média das absorvâncias da mesma amostra. Os valores encontrados na divisão passaram novamente por uma média, encontrando-se assim o fator a ser utilizado.

Após a realização da curva padrão e do fator de conversão, adicionou-se 2 mL de EDTA 0,02M a cada 100 g de tecido hepático, em gelo.

O tecido foi macerado e a ele adicionado mais 2 mL de EDTA 0,02M. Retirou-se 2,5 mL do homogenato, transferiu-se para um outro

tubo e adicionou-se 2 mL de água e 0,5 mL de TCA 50%. Aguardando 15 minutos, na metade do tempo, os tubos foram agitados antes de serem centrifugados a 4000 rpm por 15 minutos à temperatura ambiente (RT). Transferiu-se 1 mL do sobrenadante para um tubo de vidro menor, adicionando 2 mL de tris-HCl 0,4M pH 8,9 e 50 µL de ácido ditionitrobenzóico (DNTB). Após aguardar 5 minutos, registrou-se nova absorvância em espectrofotômetro a 412 nm contra um banco composto por: 1 mL de EDTA 0,02M, 2mL de tris-HCl 0,4M pH 8,9 e 50 µL de ácido ditionitrobenzóico (DNTB).

O cálculo da concentração das amostras foi realizado conforme exposto no quadro abaixo, Quadro III.

QUADRO III. Cálculo ilustrativo da concentração das amostras para análise de GSH

Concentração da amostra (nmol/mL) = leitura da amostra x fator

Então 100 mg de amostra ----- 4 mL de EDTA
 25 mg de amostra ----- 1 mL de EDTA

Conc. Amostra = 0,3523 x 70,7
 Conc. Amostra = 24,9086 nmol/mL

µmol GSH/g prot = $\frac{\text{nmol/mL} \times 4,79}{\text{mg prot/ mL}}$

3.11 Peso da Gordura Interna

Imediatamente após o sacrifício dos animais, toda a gordura visceral visível na cavidade abdominal dos animais foi retirada, colocada em papel alumínio previamente pesado e tarado em balança

analítica Gehaka BG 2000. A gordura retirada foi designada como gordura interna, após pesagem e mensuração destas amostras, o material foi descartado.

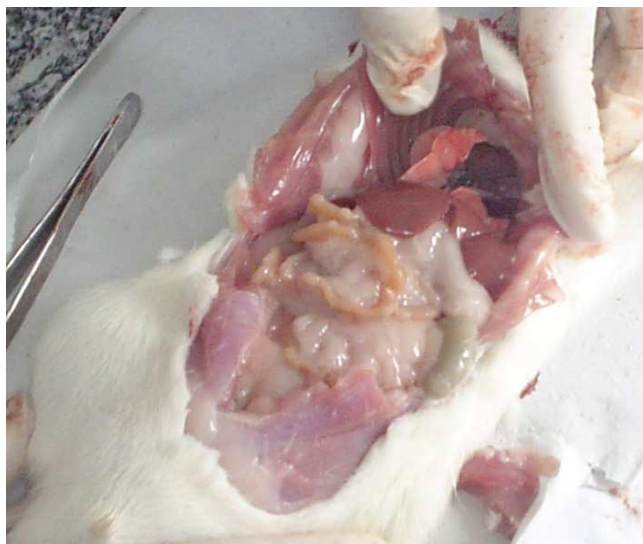


FIGURA 4. Corte Medial no animal para retirada da gordura interna

3.12 Análise Estatística

Para verificar a influência dos fatores prática da atividade física e dieta sobre as variáveis de pré-morte peso corporal, consumo alimentar e as variáveis pós-morte colesterol total (CT), colesterol HDL (HDL-c), triglicérideo (TG), peso do fígado, malondialdeído (MDA), glutathiona reduzida (GSH) e peso da gordura interna; realizou-se testes estatísticos específicos.

A análise de variancia a um fator ANOVA (Analysis of Variance) para comparação dos dados pré-morte entre grupos, verificando as variáveis peso e consumo (VIEIRA, 2004).

Para as variáveis pós-morte, foi utilizado a MANOVA (Multivariate Analysis of Variance), teste que compara os quatro grupos em função das variáveis medidas após a morte dos animais (VIEIRA, 2004).

4. RESULTADOS

Os resultados obtidos foram separados por variáveis estudadas e, então, dispostos em tabelas e gráficos para melhor visualização e interpretação do conjunto de dados.

As variáveis analisadas foram dispostas na seguinte ordem: Peso (gramas) e Consumo de Ração (gramas); sacrifício dos animais e análise das variáveis bioquímicas (CT, HDL-c, TG), peso da gordura interna e fígado, MDA, GSH.

4.1 Peso

O peso corporal dos animais aumentou durante o período experimental. Entretanto, ao final de 5 semanas, as medidas foram capazes de mostrar diferença significativa entre os grupos, Sedentário e Exercitado, que consumiam uma variação da dieta (Normolipídica ou Hiperlipídica) em relação ao peso.

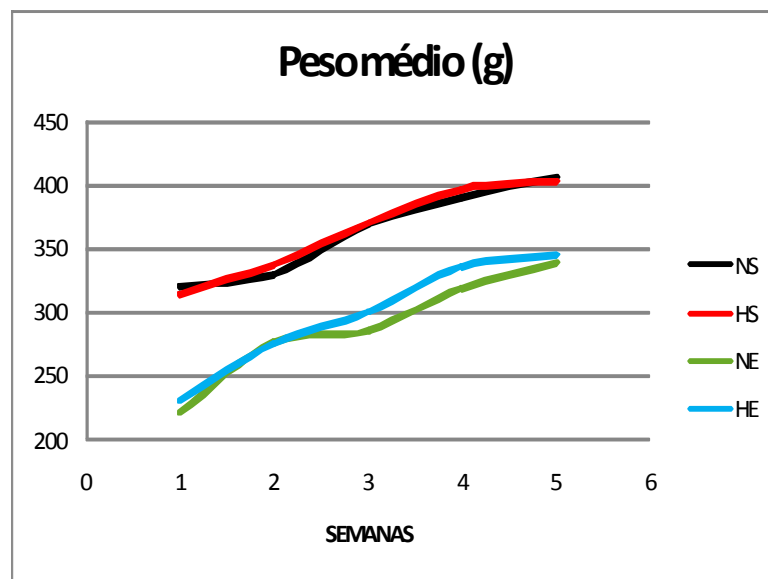
Os efeitos dietéticos e do exercício sobre o peso dos animais são demonstrados na tabela 3:

TABELA 3. Médias, desvios padrão e resultados estatísticos da variável peso entre os grupos ao final de 5 semanas de experimento

GRUPOS	MÉDIA	DESVIO-PADRÃO	MÍNIMO	MÁXIMO
Grupo Normal Sedentário (NS)	364.16 ^a	36.37	311.02	449.20
Grupo Hiper Sedentário (HS)	364.27 ^a	19.70	329.58	397.32
Grupo Normal Exercitado (NE)	288.42 ^b	22.77	253.86	336.58
Grupo Hiper Exercitado (HE)	298.07 ^b	26.35	268.50	338.48

Médias seguidas de letras diferentes diferem estatisticamente pelo teste ANOVA

Dentro dos grupos, Normolipídico e Hiperlipídico, o peso dos animais apresentaram diferença significativa em relação ao peso dos mesmos. Assim os valores entre os grupos, sedentários e exercitados, o peso médio foi diferente estatisticamente mas não diferentes para mesmos grupos que praticavam ou não atividade física e foram submetidos a dietas diferentes. Na figura 5 estão os resultados do peso dos animais obtidos ao final do experimento em média e desvio padrão.



NS: normolipídico sedentário, NE: normolipídico exercitado, HS: hiperlipídico sedentário, HE: hiperlipídico exercitado.

FIGURA 5. Médias, desvios padrão da variável peso corporal entre os grupos ao final de 5 semanas de experimento

Entre os animais do mesmo grupo, exercitado ou sedentário, não foi possível observarmos diferenças significativas entre os animais.

4.2 Consumo Alimentar

A média dos valores relativos ao consumo alimentar nos animais estudados estão dispostos na tabela 4, onde estão demonstradas as quantidades ingeridas de dietas pelos grupos estudados.

TABELA 4. Médias, desvios padrão e resultados estatísticos do consumo alimentar entre os grupos ao final de 5 semanas de experimento

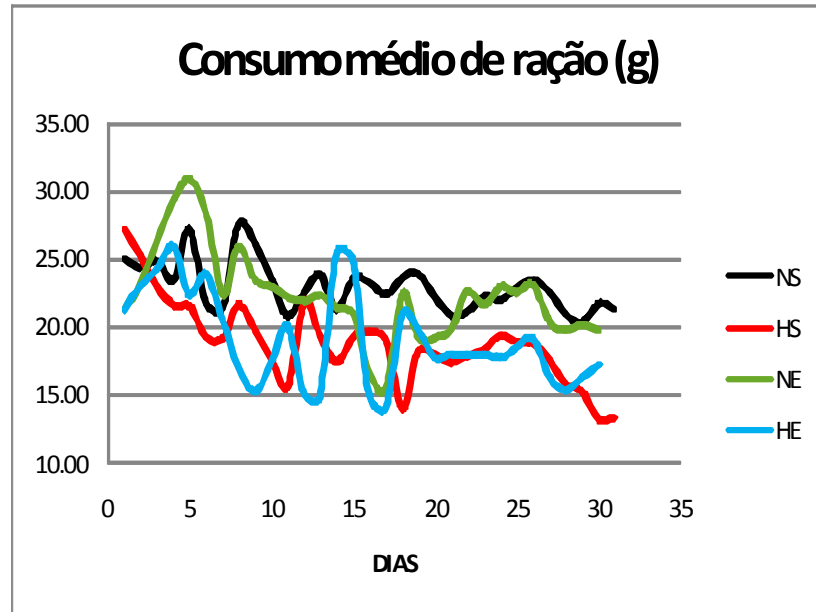
GRUPOS	MÉDIA (g)	DESVIO-PADRÃO	MÍNIMO (g)	MÁXIMO (g)
Grupo Normal Sedentário (NS)	22.91 ^a	1.80	20.31	27.41
Grupo Hiper Sedentário (HS)	18.77 ^b	3.13	13.05	27.15
Grupo Normal Exercitado (NE)	22.22 ^a	3.35	15.34	30.91
Grupo Hiper Exercitado (HE)	19.04 ^b	3.46	13.91	25.88

Médias seguidas de letras diferentes diferem estatisticamente pelo teste ANOVA

Dentro dos grupos, Normolipídico e Hiperlipídico, a atividade física (Sedentário ou Exercitado) apresentou diferença significativa em relação ao consumo de ração entre os grupos, Normolipídicos, o consumo médio foi diferente, sendo o consumo maior no grupo dieta Normolipídica sedentário e exercitado.

Houve diferença significativa de consumo alimentar no grupo normolipídico exercitado em comparação com seu respectivo grupo sedentário quando comparamos os valores médios dos grupos que consumiram dieta hiperlipídica. Independente da situação de exercício ou sedentarismo o grupo hiperlipídico foi quem apresentou menores valores frete ao consumo de ração, que está significativamente diminuída em comparação com os grupos normolipídicos.

A figura 6 indica a variação do consumo de ração verificada durante as cinco semanas de experimento.

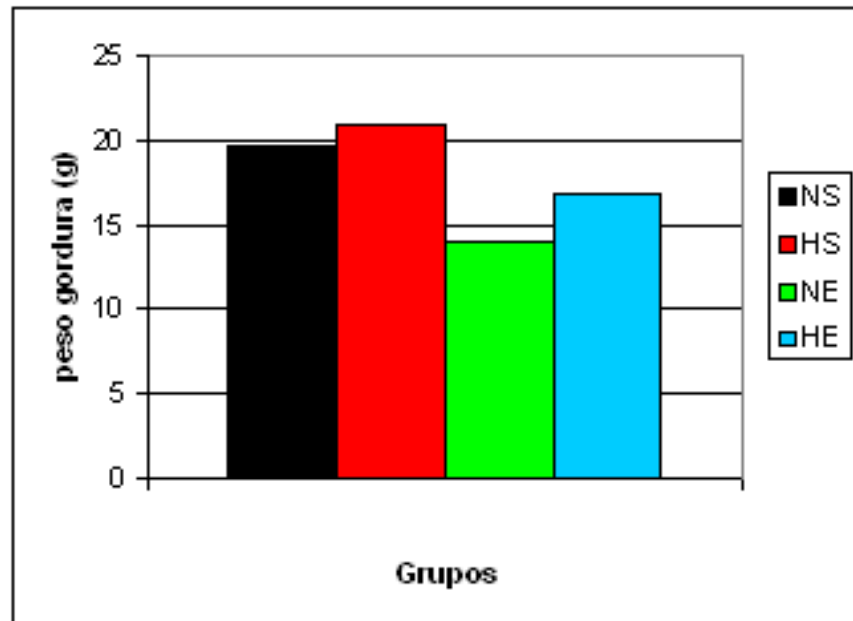


NS: normolipídico sedentário, NE: normolipídico exercitado, HS: hiperlipídico sedentário, HE: hiperlipídico exercitado

FIGURA 6. Consumo de dieta alimentar ao final de 5 semanas de experimento

4.3 Peso da Gordura Interna

O peso da gordura interna mostrou-se diferentemente significativamente ao grupo Normolipídico Exercitado, obtendo assim a menor variação de peso da gordura interna. As variáveis dos grupos Normolipídico Sedentário e Hiperlipídico Sedentário são iguais entre si com mostra a Figura 10.



NS: normolipídico sedentário, NE: normolipídico exercitado, HS: hiperlipídico sedentário, HE: hiperlipídico exercitado

FIGURA 7. Peso da gordura interna entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

4.4 Análises Séricas

Os valores em mg/dL dos parâmetros bioquímicos estão dispostos na tabela 5.

TABELA 5. Efeitos da Atividade física e do consumo de lípidos através da dieta sobre os parâmetros séricos de colesterol total (CT), HDL-colesterol (HDL-c) e triglicerídeos (TG) dos ratos ao final de 5 semanas de experimento.

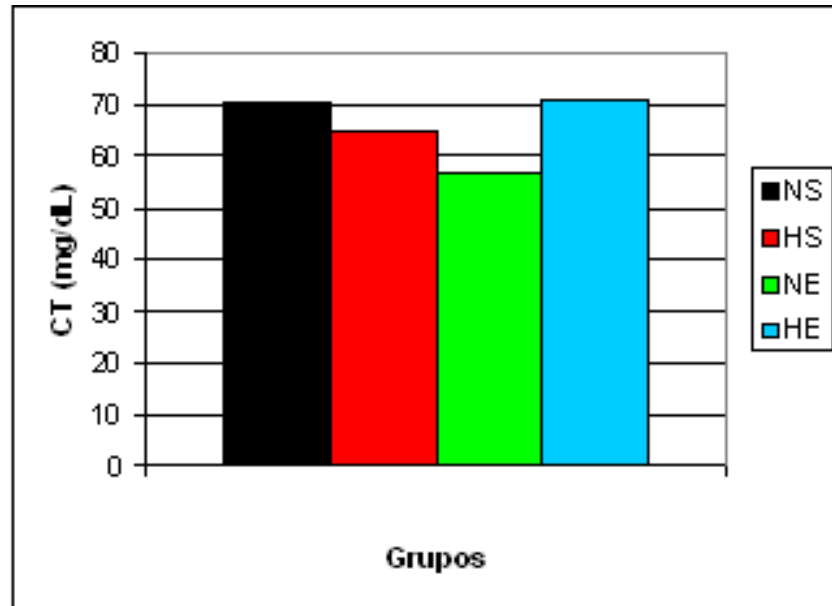
	Grupos			
	Grupo Normal Sedentário (NS)	Grupo Hiper Sedentário (HS)	Grupo Normal Exercitado (NE)	Grupo Hiper Exercitado (HE)
CT (mg/dL)	70.09 ^a	64.83 ^{ab}	56.67 ^b	71.10 ^a
HDL (mg/dL)	27.27 ^a	26.17 ^a	20.75 ^b	29.50 ^a
TG (mg/dL)	171.91 ^a	64.17 ^b	167.67 ^a	82.20 ^b

Médias seguidas de letras diferentes diferem estatisticamente pelo teste MANOVA

4.4.1 Colesterol Total

Os níveis de colesterol total (mg/dL) dos grupos experimentais estão demonstrados na figura 7.

Observou-se redução dos níveis de colesterol total no grupo Normal Exercitado em comparação com os demais grupos de estudo. Porém não houve diferença significativa nos grupos normolipídicos tanto sedentário quanto exercitados, bem como ao hiperlipídico exercitado.

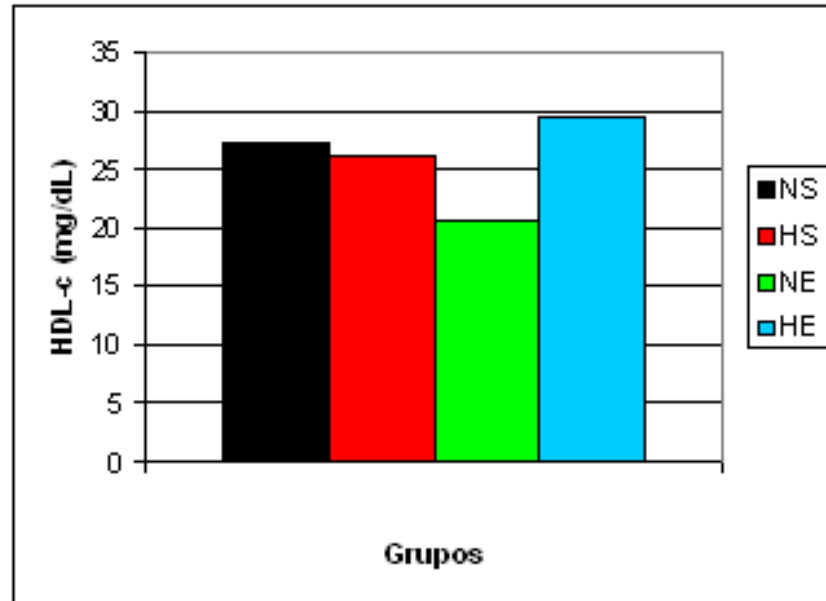


NS: normolipídico sedentário, NE: normolipídico exercitado, HS: hiperlipídico sedentário, HE: hiperlipídico exercitado

FIGURA 8. Níveis de colesterol total (CT) dos grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

4.4.2 HDL-colesterol

Com relação aos valores de HDL-c (mg/dL), expõe-se na Figura 8 a variação dos níveis de colesterol HDL entre os grupos, o grupo normal exercitado (NE) obteve diferença significativa entre os grupos estudados observando a menor taxa de HDL-c.

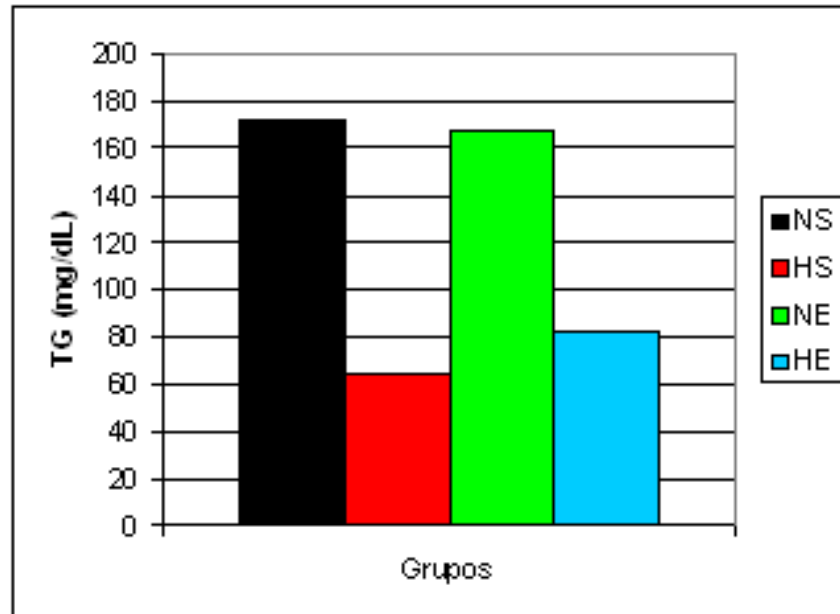


NS: normolipídico sedentário, NE: normolipídico exercitado, HS: hiperlipídico sedentário, HE: hiperlipídico exercitado

FIGURA 9. Níveis de colesterol HDL-c entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

4.4.3 TG

Os níveis de triglicerídeo (TG) foram reduzidos para os animais que consumiram dieta hiperlipídica para os grupos exercitados e sedentários, porém sem diferença significativa entre os grupos que faziam consumo da mesma dieta. A estimativa por intervalo de confiança do teor de triglicerídeo (TG) aferido em cada grupo encontra-se na Figura 9.



NS: normolipídico sedentário, NE: normolipídico exercitado, HS: hiperlipídico sedentário, HE: hiperlipídico exercitado

FIGURA 10. Níveis de triglicerídeos (TG) entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

4.5 Peso do Fígado

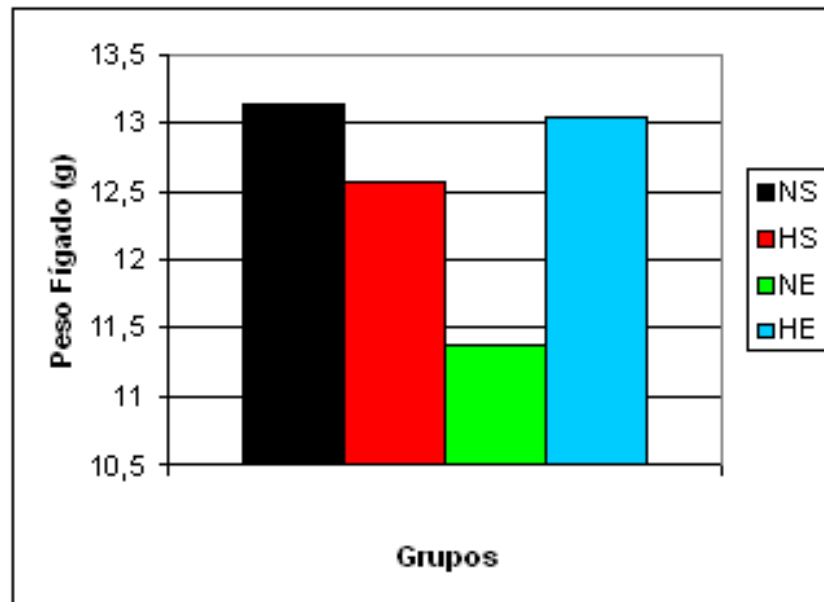
Os fígados dos diferentes grupos apresentam pesos semelhantes, como ilustra a Tabela 6.

TABELA 6. Efeitos da Atividade física e do consumo de lípides através da dieta sobre o peso do órgão hepático dos ratos ao final de 5 semanas de experimento

GRUPOS	MÉDIA	DESVIO-PADRÃO	MÍNIMO	MÁXIMO
Grupo Normal Sedentário (NS)	13.13 ^a	2.67	10.02	18.46
Grupo Hiper Sedentário (HS)	12.57 ^{ab}	1.13	11.53	15.35
Grupo Normal Exercitado (NE)	11.38 ^b	1.42	9.58	14.8
Grupo Hiper Exercitado (HE)	13.06 ^a	1.61	11.43	16.05

Médias seguidas de letras diferentes diferem estatisticamente pelo teste MANOVA

Os grupos Normolipídico Sedentário e Hiperlipídico Exercitado foram iguais entre si e diferentes do grupo Normolipídico Exercitado. Porém o grupo Normolipídico Exercitado é quem obteve o menor valor de peso órgão hepático, como mostra a Figura 11.



NS: normolipídico sedentário, NE: normolipídico exercitado, HS: hiperlipídico sedentário, HE: hiperlipídico exercitado

FIGURA 11. Peso do fígado entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

4.6 Análise do Sistema Oxidante

A média e desvio padrão de GSH são demonstrados entre os diferentes grupos de estudo analisados na Tabela 7.

TABELA 7. Efeitos da Atividade física e do consumo de lípides através da dieta sobre os níveis de Glutathione Reduzida (GSH) dos ratos ao final de 5 semanas de experimento

GRUPOS	MÉDIA	DESVIO-PADRÃO	MÍNIMO	MÁXIMO
Grupo Normal Sedentário (NS)	18.12 ^a	10.59	8.10	35.20
Grupo Hiper Sedentário (HS)	23.63 ^a	16.19	13.50	73.10
Grupo Normal Exercitado (NE)	23.81 ^a	8.29	8.60	38.80
Grupo Hiper Exercitado (HE)	28.14 ^a	8.55	16.60	44.80

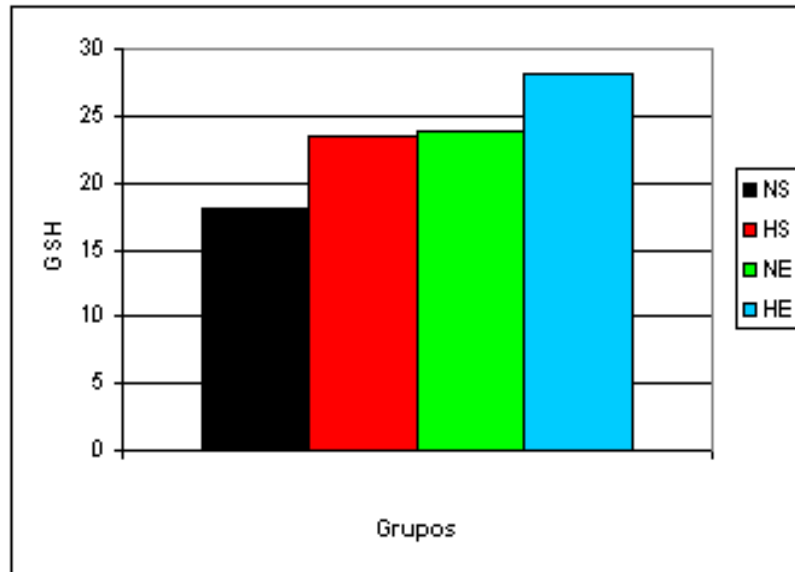
Médias seguidas de letras diferentes diferem estatisticamente pelo teste MANOVA

Não observou diferença significativa entre os grupos, mas visualmente podemos notar que o grupo normal sedentário é quem apresentou menor valor médio de GSH, porém não foi diferente estatisticamente.

4.6.1 GSH

Os níveis de Glutathione Reduzida (GSH) não apresentaram diferenças significativas entre os grupos sedentários e exercitados que consumiam tanto a dieta hiperlipídica quanto normolipídica.

Como podemos verificar através da figura 12, o grupo normolipídico sedentário obteve menor expressão numérica entre os grupos mesmo sem a diferença significativa entre os grupos.



NS: normolipídico sedentário, NE: normolipídico exercitado, HS: hiperlipídico sedentário, HE: hiperlipídico exercitado

FIGURA 12. Valores de GSH entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

4.7 Substâncias reativas ao Ácido Tiobarbitúrico (TBARS)

A análise da peroxidação lipídica foi determinada pela formação de malondialdeído (MDA), produto secundário da oxidação dos ácidos graxos poliinsaturados, através do teste de substância reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS). A média dos valores estão demonstrados na Tabela 8.

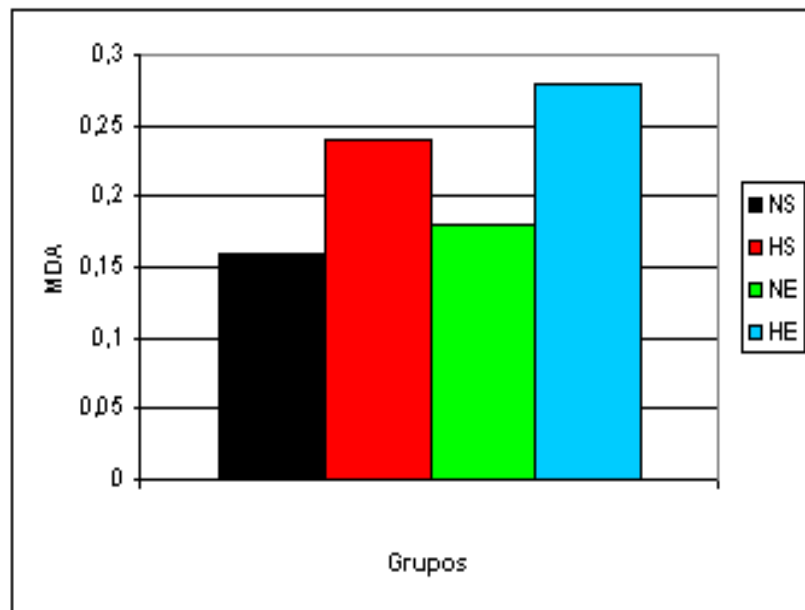
TABELA 8 Efeitos da Atividade física e do consumo de lípidos através da dieta sobre os níveis de TBARS dos ratos ao final de 5 semanas de experimento.

GRUPOS	MÉDIA	DESVIO-PADRÃO	MÍNIMO	MÁXIMO
Grupo Normal Sedentário (NS)	0.16 ^a	0.03	0.12	0.24
Grupo Hiper Sedentário (HS)	0.24 ^a	0.12	0.13	0.55
Grupo Normal Exercitado (NE)	0.18 ^a	0.03	0.14	0.24
Grupo Hiper Exercitado (HE)	0.28 ^a	0.23	0.16	0.92

Médias seguidas de letras diferentes diferem estatisticamente pelo teste MANOVA

4.7.1 MDA

Os níveis de malondialdeído (MDA) não apresentaram diferenças significativas entre os grupos sedentários e exercitados que consumiam tanto a dieta hiperlipídica quanto normolipídica, mesmo observando um decréscimo de valores médios de MDA entre os grupos normolipídico sedentário e normolipídico exercitado.



NS: normolipídico sedentário, NE: normolipídico exercitado, HS: hiperlipídico sedentário, HE: hiperlipídico exercitado

FIGURA 13. Valores de MDA entre os grupos experimentais ao final de 5 semanas de experimento

5. DISCUSSÃO

Algumas evidências na literatura apontam o exercício físico ou a prática da atividade física de forma regular, como uma medida profilática nas desordens metabólicas. O binômio, nutrição e exercício tem tido um importante papel na etiologia das hipodislipidemias e/ou hiperdislipidemias, que podem estar associadas como fatores secundários a várias patologias.

No presente estudo, verificamos qual o impacto da prática da atividade física e a modificação da dieta alimentar em modelo experimental, como estes fatores refletem nos grupos experimentais.

Os dados que retratam o peso corporal médio dos animais sedentários foi maior que dos grupos exercitados neste estudo, coincidindo como os dados, BLAOR et al, (1990) que obteve resultados semelhantes de valores médios referentes ao peso.

Desta maneira a prática da atividade física tem sido recomendada na prevenção e no tratamento da obesidade e outras patologias, (RODRÍGUEZ et al, 2007) como foi mostrado no trabalho, o grupo que mais ganhou peso, foi o normolipídico sedentário e hiperlipídico sedentário.

Em estudos como de HILL et al, (2000), demonstra claramente as respectivas médias de variabilidade de peso, que apresentaram-se maiores entre grupos que consumiam dieta hiperlipídica quando comparados com animais normolipídicos. O que não corrobora com os dados obtidos no presente trabalho, pois nos grupos alimentados com a mesma dieta, não obtivemos diferença estatisticamente significativa entre os grupos, sendo que para os grupos exercitados que consumiam ambas as dietas, a variável média do peso foi ainda menor, não havendo diferença significativa entre os grupos que recebiam a mesma dieta experimental, submetidos ou não ao exercício.

A quantidade aumentada de lípidos na dieta, para o grupo dieta hiperlipídica, foi responsável pelo menor consumo alimentar quando comparados ao grupo dieta normolipídica. Entre os grupos que recebiam a mesma dieta, a variável atividade física não alterou estes valores, e o consumo médio não foi diferente.

A redução no consumo alimentar sugere-se pelo aumento da saciedade, ocasionada pela elevação nos níveis de substratos metabólicos plasmáticos como glicose, triglicerídeos e colesterol (HIMAYA, FANTINO, ANTOINE, BRONDEL & LOUISSYLVESTRE, 1997) associado a outros fatores, estes podem ser explicado porque durante o consumo de dieta rica em lípidos, este nutriente é capaz de sinalizar hormônios responsáveis pela saciedade (GAIVA et al, 2001).

Alguns estudos em roedores demonstram que o efeito do exercício potencializa os efeitos dos hormônios leptina e insulina influenciando na sinalização hormonal do controle da fome. A prática da física é capaz de interferir na sinalização de hormônios liberados pelo hipotálamo para o controle do apetite e, portanto podendo influenciar no controle de peso corpóreo (FLORES et al, 2006).

Em nosso estudo obtivemos diferença significativa entre o consumo alimentar para o grupo hiperlipídico e normolipídico submetidos ou não ao exercício, estudos dizem que a atividade física também pode contribuir para a diminuição do consumo de alimentos, uma vez que a atividade física é vista como um fator que pode diminuir o consumo de ingestão de alimentos associado à dieta rica em lípidos, agindo, portanto, com maior eficiência na sinalização da saciedade, porém não observamos que apenas o exercício mostrasse eficiência para esta diferença (BERNARDES et al, 2004).

Através do treinamento adotado na pesquisa evidenciou-se uma diferença significativa na diminuição do consumo de ração, no grupos submetidos à dieta hiperlipídica, a partir de nossos resultados não observamos que o exercício influencia no consumo alimentar frente os grupos que consumiram dieta normolipídica e dieta hiperlipídica.

Tal fato pode ser também explicado por FLORES et al (2006), observou-se que o exercício modula a ingestão alimentar devido ações da interleucina 6 (IL-6), que é liberada no músculo em contração e interage com as substâncias do hipotálamo dos animais potencializando suas ações.

Frente ao exposto, não podemos sugerir que a atividade física por si só, pode contribuir para uma possível diminuição do peso médio corporal, haja vista que os animais com menor peso foram os ratos exercitados. Já a dieta com quantidade aumentada em lípidos, sinalizam hormônios capazes de diminuir o consumo alimentar controlando os mecanismos de saciedade.

Pelos dados obtidos, existe uma correlação positiva com o peso da gordura subcutânea dos animais, quando comparados ao ganho médio de peso, mostrando que o grupo com maior quantidade de gordura subcutânea coincide com os grupos sedentários, sendo que o grupo normolipídico exercitado se difere de todos pelo o menor peso corporal verificado e comparando com os valores médios de gordura subcutânea.

O fato do grupo hiperlipídico sedentário apresentar um aumento de gordura subcutânea pode ser explicado, pois alguns estudos verificaram o aumento do tamanho das células de gordura, assim como o número de células em animais alimentados com dieta rica em lipídeos (ELLIS et al, 2002). Os ácidos graxos promovem hiperplasia das células adiposas, ou seja, a replicação dos adipócitos aumentado desta maneira o volume aumentado das células e o peso do tecido gorduroso subcutâneo. Ainda também o grupo normolipídico sedentário obteve peso de gordura estatisticamente equivalente a estes grupos anteriormente citados, demonstrando, portanto, a eficiência da prática da atividade física em recorrer aos estoques de gorduras para o metabolismo lipídico durante a prática de atividade física (McCARDLE et al, 1992; CURI et al, 2004).

Os achados deste estudo corroboram com a literatura, uma vez que os grupos sedentários de ambas as variações da dieta, apresentam maior peso de gordura subcutânea e maior peso médio. Sabe-se que a prática da atividade física é capaz de regular as modificações corporais, aumentar a massa muscular e reduzir a gordura corporal (McCARDLE et al, 1992).

Durante a prática de exercícios aeróbicos, as reservas de glicogênio são utilizadas nos primeiros minutos de atividade física. A medida que o exercício prossegue, há redução do glicogênio com o aumento concomitante na utilização de outros substratos energéticos, como a gordura (COYLE, 1997; McCARDLE et al, 1992; WILMORE & COSTIL 2001; CURI et al, 2004). Sendo assim, acreditamos que a prática da atividade física tenha levado ao aumento do metabolismo aeróbio dos animais exercitados, reduzindo o ganho de peso corporal dos mesmos bem como a quantidade de gordura subcutânea.

Com relação ao protocolo de atividade física utilizado em nosso modelo experimental, os animais apresentaram diminuição do peso corporal em função da prática de exercício físico.

Já com relação ao consumo alimentar, estudo nos comprova que dietas ricas em ácidos graxos poliinsaturados têm alta eficiência e reduzem a ingestão de alimentos (GAÍVA et al, 2001). Porém ainda existem estudos controversos que colocam a intensidade do exercício bem como o tempo da atividade física no aumento ou redução do apetite.

A prática da atividade física, bem como o exercício físico, também são capazes de exercer benefícios sobre o metabolismo de lípidos favorecendo o perfil lipídico plasmático (KAVAVAGH, 2001). Esses efeitos podem estar associados ao consumo de ácidos graxos de forma equilibrada quando o indivíduo respeita as concentrações dos óleos comestíveis. (GAIVA et al, 2003; FLETCHER et al, 1992; JEN et al, 2003).

No entanto, sabemos que associar uma conduta alimentar com a prática regular da atividade física, poderá contribuir para a melhora do

quadro clínico de indivíduos acometidos por DNCT e quadros de dislipidemias. Mudanças no estilo de vida têm sido recomendadas (NCEP, 2001), a prática do exercício físico tem sido adotada como uma estratégia para a mudança do perfil lipídico e conseqüentemente diminuir o risco das doenças aterogênicas (FLETCHER et al, 1992; PATE, 1995; HALL, 2000).

Em relação ao exercício, HALLE et al. (1997) ressaltaram que o exercício aeróbio tem relevante influência nas alterações positivas na concentração de substâncias lipoprotéicas, enfatizando assim o treinamento e redução do risco das variáveis bioquímicas que indicam as dislipidemias bem como da hipercolesterolemia através do exercício.

Quanto às variáveis bioquímicas séricas, a literatura tem demonstrado que ocorre a redução dos níveis plasmáticos de triglicérides, após o treinamento físico em grande número de estudos (WEI et al, 1997; PHIL et al 1998; STRACZOWISK et al, 2001; WILMORE 2001) assim como a redução de VLDL (GRANDJEAN et al 2000). Além disso o exercício diminuiu a lipemia pós prandial (FOGER PAST, 1995) e aumenta a atividade da lipase lipoprotéica (MARINANGELI, 2006). Nestes autores referenciados, observou-se os maiores percentuais de redução de triglicérides em valores de trigliceridemia.

Nos resultados deste estudo foi observado que existe uma correlação positiva para os maiores valores médios para os que recebiam dieta normolipídica e não houve esta correlação entre grupos exercitados, o que observamos foi uma diferença significativa em diminuição de triglicérides ao grupo exercitado que consumiu dieta hiperlipídica.

Estudos demonstram também que a diminuição de triglicérides está associada frequentemente a redução no índice de massa corpórea (DURSTINE et al, 2002). No entanto, neste estudo foi observado esta correlação apenas para o grupo hiperlipídico exercitado que também apresentou baixos valores de peso corporal.

JONG (1996) mostra uma correlação semelhante aos dados obtidos neste experimento, o alto consumo de dietas hiperlipídicas

pode causar redução no nível sérico de triglicerídeos. Mesmo assim não devemos dizer que o consumo de dieta hiperlipídica traz benefícios potenciais pelo efeito hipotrigliceridêmico, uma vez que com aumento de lípides pela dieta diminuí os valores de TG, pois aumentam a degradação das gorduras pelo fato dos mesmos grupos apresentarem valores aumentados de HDL-c, por conta que a gordura trás fatores de risco a diversas doenças, podendo comprometer situações metabólicas com o acúmulo de gordura e o aumento da peroxidação lipídica, desta maneira essas dietas ricas em gorduras saturadas não devem ser recomendadas rotineiramente (MAHAN & ESCOTT-STUMP, 2004).

JEN et al, 2003, observaram que durante um estudo utilizando diferentes tipos de dieta hiperlipídicas, diferenças não significativas nos níveis séricos de triglicerídeos no grupo com dieta normolipídica e hiperlipídica, durante 6 semanas. Nota-se através dos dados da presente pesquisa que o exercício físico não foi capaz de reduzir significativamente os níveis séricos de triglicerídeos tanto em animais alimentados com a dieta normolipídica quanto nos grupos alimentados com dieta hiperlipídica. Em nosso estudo obtivemos valores reduzidos de triglicerídeos para os grupos hiperlipídicos sedentário e exercitado, evidenciando que a relação de ácidos graxos poliinsaturados da dieta pode ter contribuído para a diminuição destes valores. Esses efeitos podem estar associados ao consumo de ácidos graxos de forma equilibrada quando o indivíduo respeita as concentrações dos óleos comestíveis. (GAIVA et al, 2003; FLETCHER et al, 1992).

A prática de exercício tem sido amplamente recomendada como um meio efetivo e não farmacológico de controlar ou reduzir a incidência de doenças cardiovasculares com variações das frações LDL-c aumentadas e a mortalidade, decorrentes destas variações. Além disso, o exercício pode promover modificações favoráveis na concentração de lipídios plasmáticos e lipoproteínas. A grande maioria dos estudos epidemiológicos tem citado a influencia da atividade física em diminuir o desenvolvimento de dislipidemias e doenças cardiovasculares, que

vem sendo uma das principais causas de morte em países ocidentais (ENSING, et al.; 2002).

O aumento de HDL-c é um achado na literatura bastante discutido frente à prática da atividade física, dependendo da intensidade do esforço físico (THOMPSON et al, 1991; SHILS et al, 2005). Esse efeito deve-se provavelmente à redução do catabolismo da apolipoproteína A-I (THOMPSON et al, 1991) e alterações da atividade de enzimas intracelulares e de proteínas de transferência (LEHNINGER, NELSON, 2002). Após a atividade física ocorre um aumento da enzima LCAT, da LLP, a diminuição da atividade de LH e da CETP (SEIP et al, 1993; WILMORE, 2001; OLCHAWA et al, 2004). Segundo estes estudos, estas modificações de atividades enzimáticas diminuem o catabolismo das HDL-c.

A trilha causal para explicar a elevação dos níveis de HDL-c, em função da atividade física, baseia-se no aumento da atividade da lipoproteína lipase, em função do exercício físico. Esse aumento acelera o catabolismo das lipoproteínas ricas em triglicerídios (VLDL-c), o que resulta na transferência de colesterol, de fosfolipídeos e de apoproteínas para as partículas nascentes do HDL-c secretadas pelo fígado, aumentando, portanto, sua concentração (PITANGA, 2001).

O efeito da atividade física sobre o metabolismo lipídico tem sido bastante estudado nos últimos anos, sendo que o perfil lipídico é diferente entre indivíduos ativos e controles sedentários. Homens e mulheres ativos fisicamente provavelmente têm maiores níveis de HDL-c e menores níveis de LDL-c e VLDL que seus pares inativos fisicamente (CAMPAIGNE, et al 1993).

Em outro recente estudo, foi demonstrado a correlação dos valores aumentados de HDL-c pelo aumento da atividade física, onde o aumento no VO₂max e redução na gordura corporal podem influenciar nos altos valores de HDL-c, encontrados em indivíduos ativos fisicamente (GOLDBERG, 2000).

Esses resultados indicam que os níveis de gordura corporal e VO₂max podem modular a associação entre NPAF e HDL-c. Em nosso

estudo não obtivemos diferença significativa das concentrações de HDL-c entre os grupos sedentários alimentados com dietas diferentes e o grupo que apresentou valor significativamente diferente de HDL-c foi o grupo normolipídico exercitado, que também obteve um menor valor HDL-c bem como o valor de colesterol total.

Da mesma forma, treinamento e dieta se associaram, promovendo os maiores valores para fração HDL-c no grupo hiperlipídico exercitado. A maior concentração de HDL pode estar relacionada ao maior conteúdo de gordura da dieta e ao fato de que o exercício, realizado de maneira regular, tem promovido aumento desta variável (COUILLARD et al, 2001).

Muitos trabalhos mostram a diminuição total do colesterol plasmático em normolipidêmicos após algumas semanas de atividade física (LIPPI et al, 2006; VERNEY et al 2006; HELGE, 2007). Enquanto outros não mostraram alterações tanto nos indivíduos normolipidêmicos quanto hipercolesterolêmicos (CROUSE et al, 1997; PETRIDOU et al, 2005).

Sabemos que valores aumentados de colesterol total no sangue podem atingir níveis indesejáveis e, através de uma dieta rica em gordura saturada e colesterol estes valores podem estar aumentados. Os depósitos de colesterol podem acumular nos vasos sanguíneos elevando o risco de doença cardíaca e outras patologias (WILLIAMS et al, 2002).

Através de nossa pesquisa observamos que os maiores valores da fração de colesterol total, foi obtida para os grupos normolipídicos e hiperlipídico sedentários bem como ao grupo hiperlipídico exercitado, mostrando que o sedentarismo contribui com maiores valores médios de colesterol total, favorecendo a hipercolesterolemia e que mesmo a prática da atividade física quando associada ao consumo aumentado de gordura, pode favorecer à altos níveis de colesterol total. WILLIAMS et al, 2002).

O peso do fígado dos animais mostrou-se diferente estatisticamente entre os grupos exercitados e sedentários, o grupo

normolipídico exercitado é quem obteve o menor valor de peso do órgão bem como o menor valor de peso gordura interna. De acordo com GAIVA et al (2003) os animais alimentados com dieta rica em lípidos advindos da combinação dos óleos de peixe e soja apresentaram maior peso do fígado quando comparados aos grupos alimentados com apenas uma fonte lipídica, em nosso estudo a correlação se dá pelo peso do órgão para os grupos que apresentaram maior valor médio de gordura interna.

A peroxidação dos lípidos é frequentemente usada como um marcador do estresse oxidativo, resultante da agressão dos radicais livres sobre a membrana celular plasmática. Entretanto, vários fatores podem ser capazes de influenciar a peroxidação lipídica após o consumo de ácidos graxos insaturados, incluindo as atividades das enzimas antioxidantes (VENKATRAMAN et al, 2000).

Nenhuma diferença estatística foi observada no presente estudo, porém observamos que os maiores valores nos índices de MDA. WAGNER et al, 1994 sugere em seu trabalho que o maior grau de insaturação da dieta hiperlipídica tenha influenciado na elevação dos metabólitos do estresse oxidativo, portanto, maiores valores de MDA.

Um importante marcador de defesa ao estresse oxidativo é a glutathiona (GSH) (WILHELM, 2000), o decréscimo de valores de GSH indica que ocorreu sua oxidação parcial, favorecendo o estresse oxidativo.

Para proteger as células contra o estresse oxidativo provocado pelo exercício intenso, as enzimas antioxidantes (SOD, CAT e GPx) parecem responder de maneira positiva, uma vez que elevou sua atividade em valores médios para o grupo hiperlipídico exercitado (PEREIRA, 1994).

É bem estabelecido que o exercício físico regular aumente a atividade de GSH em função do aumento do consumo de oxigênio, quanto maior o consumo aeróbio mais alto é a atividade de enzimas antioxidantes protegendo os danos do estresse oxidativo nas células corporais, o treinamento prolonga a capacidade de resistência aeróbia

aumentando assim as defesas antioxidantes na tentativa de limitar o dano tecidual causado pelos radicais livres.

Exercícios regulares e moderados trazem muitos benefícios à saúde, incluindo a redução do risco cardíaco, prevenção de diversos riscos de câncer, osteoporose e obesidade, entretanto, o exercício físico provoca um aumento do consumo de oxigênio e este aumento de oxigênio leva ao aumento da produção de Radicais livres (SEN, 2001).

Estudos evidenciam que o aumento da capacidade aeróbia em atletas favorecem a elevação de radicais livres em níveis que podem sobrepujar a defesa antioxidante (BERGHOM et al, 1999). Assim podemos atribuir que as atividades físicas com maior consumo de oxigênio (exercício aeróbio) já foram demonstrados até no modelo animal (SENTUK et al, 2001).

A glutatona reduzida (GSH), é uma enzima utilizada para avaliar o sistema de defesa antioxidante dos animais, não apresentou diferenças estatisticamente significativa durante este experimento.

Observou-se em nosso estudo que a prática da atividade física associada ao consumo de dieta hiperlipídica, não foi capaz de aumentar significativamente os valores antioxidantes (GSH) em função dos valores de estresse oxidativos (MDA), que também não apresentaram diferenças significativas.

As controvérsias sobre os efeitos do exercício sobre a capacidade antioxidante hepática são inúmeras, provavelmente devido a diferenças entre a intensidade do exercício e tempo de atividade física, fatores estes de estresse físico dos protocolos de atividade física (ALESSIO & GOLDFARB, 1998; JI, 1993).

Deste modo, pode-se observar neste estudo que as variáveis relacionadas ao stresse oxidativo não foram suficientes para determinar diferenças estatísticas significantes em função do protocolo de exercício ou tempo de experimento adotado, cinco semanas.

6. CONCLUSÕES

- O peso médio dos animais foi maior nos grupo sedentários que consumiam ambas as dietas, evidenciando que o exercício é capaz de influenciar na redução do peso corporal. Portanto a prática da atividade física quer seja para grupo normolipídico quanto hiperlipídico foi capaz de reduzir o peso corporal dos animais;
- Os valores médios quanto ao consumo de ração foi verificado com aumento considerável entre os animais normolipídicos. A redução significativa do consumo alimentar, possibilita-nos propor que a dieta rica em lípides ajuda na sinalização da saciedade. Quando os dois grupos foram submetidos a atividade física, não foi possível observar diferenças no consumo para mesmos grupos de dietas frente ao exercício;
- A gordura corporal foi significativamente menor para o grupo que consumiu dieta normolipídica submetido a atividade física, sendo que os valores dos grupos sedentários que consumiam ambas as dietas e hiperlipídico exercitado resultaram numa maior taxa de gordura corporal;
- Os mecanismos hipercolesterolêmicos atribuídos aos lípides foram detectados com valores médios aumentados para os grupos sedentários que consumiam ambas as dietas bem como ao grupo hiperlipídico exercitado. Esses níveis séricos de colesterol estão aumentados em decorrência do consumo de dieta rica em ácidos graxos;
- O aumento do HDL-c não foi observado nos grupos exercitados como a literatura demonstra, para os animais normolipídicos que praticam atividade física. Os efeitos do exercício físico não foram suficientes para diminuir estas frações possa ser em detrimento

das altas concentrações de colesterol total, o que implica em maiores valores de frações de lipoproteínas;

- Não foi possível observar uma diferença significativa dos valores médios de MDA, a dieta hiperlipídica neste estudo foi capaz de tender a aumentar o estresse oxidativo;
- Os valores médios de GSH também não apresentaram diferença significativamente diferentes neste protocolo de estudo;
- Considerando o conjunto dos resultados, frente ao grau de peroxidação lipídica, é necessário que novas pesquisas em modelos experimentais com adequação de tempo de experimento e intensidade do exercício possam evidenciar diferenças significativas, a fim de buscar os indicadores de peroxidação lipídicas (MDA) e demonstrar que dietas ricas em lípidos associadas à prática da atividade física possam provocar um aumento do estresse oxidativo (GSH);
- Porém, o presente estudo conclui que o exercício físico de cinco semanas foi capaz de reduzir o peso corporal dos animais frente as diferentes dietas.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AELLEN R.; HOLLMANN W.; BOUTELLIER U. Effects of aerobic and anaerobic training on plasma lipoproteins. *Int J Sports Med* 14(7):396-400, 1993.

AGUILAR-SILVA R.H.; CINTRA B.B.; MILANI S.; MORAES T.P.; TSUJI H. Estado antioxidante do sangue como indicador da deficiência do treinamento em nadadores. *Rer Bras Cien Mov* 10(3): 07-11, 2002.

ALESSIO H.M. Exercise induced oxidative stress. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25(2): 218-224, 1993.

ALLAIN C.A.; POON K.S.; CAHN C.S.G.; RICHMOND W.; FU P.C. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 20(4):470-5; 1974.

AMERICAN INSTITUTE OF CANCER RESEARCH. 2006, 27 de Junho. Healthy and Wise - A guide to the simple lifestyle steps that can help minimize your and your loved ones risk of cancer. Disponível em: <http://www.aicr.org.uk/Docs/HealthyWise.pdf>. Acesso: 29/12/1007.

ANDRADE Jr. D.R.; SOUZA R.B.; SANTOS S.A.; ANDRADE D.R. Os radicais livres de oxigênio e as doenças pulmonares *J Brás Pneumol* 31(1): 60-8, 2005.

ANUÁRIO ESTATÍSTICO DE SAÚDE DO BRASIL. 2001. Disponível em [http:// portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/ anuario2001/index.cfm](http://portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/anuario2001/index.cfm). Acessado em 12/01/2008.

AOAC (Association of Official Analytical Chemistry). *Official Methods of Analysis*. 16th ed., 1995.

ARNER P.; KRIEGHOLM E.; ENGFELDT P.; BOLINDER J. Adrenergic regulation of lipolysis in situ at rest and during exercise. *J Clin Invest* 85:893-898;1990.

BACURAU R.F. *Nutrição e suplementação esportiva*. São Paulo: Phorte, 2000.

BALLOR D.L.; MCCARTHY J.P.; WILTERDINK E.J. Exercise intensity does not affect the composition of diet-and exercise-induced body mass loss. *Am J Clin Nutr* 51:142-146, 1990.

BELL R.R.; SPENCER M.J.; SHERRIFF J.L. Voluntary exercise and monounsaturated canola oil reduce fat gain in mice fed diets high in fat. *J Nutr* 127(10): 2006-2010, 1997.

BERG A.; et al. Physical activity and lipoprotein lipid disorders. *Sport Med* 17:6-21, 1994.

BERGHOLM; et al. Intense physical training decreases circulating antioxidants and endothelium-dependent vasodilation in vivo. *Atherosclerosis* 145: 341-349, 1999.

BERNARDES D.; MANZONI M.S.J.; SOUZA C.P.; TENÓRIO N. DÂMASO A.R. Efeitos da dieta hiperlipídica e do treinamento de natação sobre o metabolismo de recuperação ao exercício em ratos. *Rev Bras Educ Fis Esp* 18: 191-200, 1997.

BLEICHER J. & LACKO A. Physiologic role and clinical significance of reserve cholesterol transport. *J Am Osteopath Assoc* 92: 625-632, 1992.

BLIGH E.G.; DYER W.J. A rapid Method of Total Lipid Extraction and Purification. *Can J Biochem Physiol* 37(8): 911-997, 1959.

BRAGA L.R.; MELLO M.A.R.; GOBATTO C.A. Exercício contínuo e intermitente: efeitos do treinamento e do destreinamento sobre peso corporal de ratos obesos. *Arch Lat Nutr* 54(1): 58-65, 2004.

BUEGE J.A.; AUST S.D. Microsomal Lipid Peroxidation. *Met Enzimol* 52: 302-310, 1978.

CAMPAIGNE B.N.; et al. Reverse cholesterol transport with acute exercise. *Med Science Sports Exerc* 25 (12): 1346-1351, 1993.

CARNEIRO G.; et al. Influence body fat distribution on the prevalence of arterial hypertension and other cardiovascular risk factors in obese patients. *Rev Assoc Med Bras* 49(3): 306-311, 2003.

CERSOSIMO E. Fisiologia da nutrição. Rio de Janeiro. Cultura Médica, P. 37-45, 1987.

COBEA. Princípios Éticos da Experimentação Animal. Disponível em: <http://www.cobea.org.br/>. Acesso em maio de 2006.

COIULART C.; et al. 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 Tromb Vasc Biol* 21: 1226-1232, 2001).

COOGAN, A.R.; et al. Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance - trained and untrained men. *Metabolism* 49 (1): 122 - 8, 2000.

COUILLARD C.; DESPRÉS J.P.; LAMARCHE B.; BERGERON B.; GAGNON J.; LEON A.S.; RAO, D.C.; SKINNER J.S.; WILMORE K.H.; BOUCHARD C. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol level depend on levels of triglycerides. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, v.21: 1226-32p. 2001.

COYLE E.E. Fat metabolism during exercise. *Gatorade Sport Science Exchange*. 8: 1-6, 1995.

CROUSE S.F.; et al. Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. *J Appl Physiol* 83: 2019-2028, 1997.

CURI R.; LAGRANHA C.J.; HIRABARA S.M.; FOLADOR A.; TCHAIKOVSKI J.R.O.; FERNANDES L.C. Uma etapa limitante para a oxidação de ácidos graxos durante o exercício aeróbio: o ciclo de Krebs. *Rev Bras Ciência e Movimento* 11(2): 87-94; 2003.

CURI R.; POMPÉIA C.; MIYASAKA C;K.; PROCÓPIO J. Entendendo as gorduras e os Ácidos graxos; 1.ed. São Paulo: Manole, 2004, 580p.

DAYAN A.; ROTSTEIN A.; PINCHUK I.; et al. Effect of a short-term graded exhaustive exercise on the susceptibility of serum lipids to oxidation. *Int J Sports Med*. 26: 732-738, 2005.

DUFAUX; et al. Blood glutathione status following distance running. *Int. J Sports Med* 18(2): 89-93, 1997.

DURSTINE J.L.; GRANDJEAN P.W.; COX C.A.; et al. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopulm Rehabil* 22:385-398, 2002.

ELLIS J.; LAKE A.; HOOVER-PLOW J. Monounsaturated canola oil reduces fat deposition in growing female rats fed a high or low fat diet. *Nutr. Reserch* 22: 609-621, 2002.

ENSING W.Y.; MACNAMARA D.J.; FERNANDES M.L. Exercises improves plasma lipid profiles and modifies lipoprotein composition in guinea pigs. *J Nutr Bioch*. v.13: 747-753p. 2002.

ESSEN B.; HAGENFELDT L.; KAIJSER L. Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *J Physiol* 265:489-506,1977.

FERGUSON M.A.; NATHAN L.; ALDERSON S.G.; TROST D.A. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *Am Physiol Society* 53: 8750-7587, 1998.

FLETCHER G.F.; BLAIR S.N.; BLUMENTHAL J.; et al. Statement on exercise. Benefits and recommendation for physical activity programs for all americans. A statement for helth professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the council on clinical cardiology, *Am Heart Assoc Circul* 86: 340-344, 1992.

FLORES M.B.S.; FERNANDES M.F.; ROPELLE E.; FARIA M.C.; UENO M.; VELOSO L.A. et al. Exercises improves insulin and leptin sensitivity in hypothalamus of wistar rats. *Diabetes* 55(9): 2254-2261, 2006.

FOGER B. & PASTCH Jr. Exercise and posprandial lipemia. *J Carciovasc Risk* 2:316-322, 1995.

FOSSATI P. PRENCIPLE L. Serum triglycerides determined colorimetrically with na enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clin Chem* 28:2077-80; 1982.

GAÍVA M.H.G.; COUTO R.C.; OYAMA L.M. COUTO G.E., SILVEIRA V.L., RIBEIRO E.B. et al. Polyunsaturated fatty acid-rich diets: effect on adipose tissue metabolism in rats. *Br J Nutr* 86(3): 371-377, 2001.

GAÍVA M.H.G.; COUTO R.C.; OYAMA L.M.; COUTO G.E.; SILVEIRA V.L.; RIBEIRO E.B. et al. Diets rich in polyunsaturated fatty acids: effect on hepatic metabolism in rats. *Nutr* 19(2): 144-149, 2003.

GOLDBERG IG. Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J Lipid Res.* 37: 693-707, 1996.

GOLDBERG, A.P. Cardiovascular fitness, body composition and lipoprotein lipid metabolism in older men. *J Gerontol Biol Sci Med Sci* 55 (6): 342-349, 2000.

GOLDFARB A.H. Nutritional antioxidants as therapeutic and preventive modalities in exercise-induced muscle damage. *Can J Apll Physiol* 24(3): 249-266, 1999.

GÓMEZ-CABRERA M.C. & VIÑA J. Ejercicio Físico, entrenamiento y estrés oxidativo. Importancia de los nutrientes antioxidantes. *Alimentación Nutrición y Salud.* 10: 71-81, 2003.

GRANDJEAN P.W.; CROUSE S.F.; ROHACK J.J. Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme response aerobic exercise. *J Appl Physiol* 89:472-480, 2000.

GUYTON A.C. Tratado de fisiologia médica. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006, 1052 p.

HALL J.E. Pathophysiology of obesity hypertention. *Curr. Hypertens Rep.* 2: 139-147, 2000.

HALLE M. et al. Differences in the concentration and composition of low-density lipoprotein subfractions particles between sedentary and trained hipercholesterolemic men. *Metabolism.* v.46(2): 186-191p. 1997.

HANSON D.L.; LORENZEN J.A.; MORRIS A.E.; AHRENS R.A. Effects on fat intake and exercise on serum cholesterol and body composition of rats. *American Journal of Physiology*, v.213(.2): 347-52p. 1967.

HASKELL W.L. The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 12: 205-244, 1984.

HAUG A.; HOSTMARK A.T. Lipoprotein lipases, lipoproteins and tissue lipids in rats fed fish oil or coconut oil. *J Nutr* 117:1011-1017. 1997.

HELGE J.W.; DRAMSGAARD R.; OVERGAARD K.; et al. Low-intesity training dissociates metabolic from aerobic fitness. *Scand. J Med Sci Sports* 2007.

HILL J.O; MENLANSON E.L.; WYATT H.T. Dietary fat intake and regulation of energy balance: implications for obesity. *J Nutr* 130(2S Suppl): 284S-288S, 2000.

HIMAYA A.; FANTINO M.; ANTOINE J.M.; BRONDEL L.; LOUISSYLVESTRE A. Satiety power of dietary fat: a new appraisal. *American Journal of Clinical Nutrition*, New York, v.65(5): 1410-8p. 1997.

HOLVET P.; VANHAECKE J.; JANSSENS.; et al. Oxidized LDL and malondialdehyde-modified LDL and patients with acute coronary syndromes and stable coronary artery disease. *Circulation* 98: 1487-1494, 2998.

HURLEY, B.F.; NEMETH P.M.; MARTIN W.H.; HAGBERG J.M.; DALSKY G.P.; HOLLOSZY J.O. Muscle triglyceride Utilization during exercise: effect of training. *J Appl Physiol* 60:562-567,1986.

JEN K.L.C.; BUISON A.; PELLIZZON M.; ORDIZ Jr. F.; ANA L.S.; BROWN J. Differential effects of fatty acids and exercise on body height regulation and metabolism in female wistar rats. *Exp Biol Med* 228(7): 843-849, 2003.

JENKINS RR. Exercise and oxidative stress methodology: a critique. *Am J Clin Nut* 72:670-4, 2000.

JI LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med* 222:283-92, 1999.

JONG E.V. Influencia das dietas normo e hiperlipídicas sobre o perfil nutricional, parâmetros bioquímicos séricos e estruturais de ratos wistar. 1996. 140f. Tese (dissertação de doutorado em ciências da nutrição). Campinas: Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP, 1996.

KATSANOS C.S; GRANDJEAN P.W.; MOFFATT RJ. Effects of low and moderate exercise intensity on postprandial lipemia and postheparin plasma lipoprotein lipase activity in physically active men. *J Appl Physiol* 96:181-8, 2004.

KIENS B.; ESSEN-GUSTAVSSON B.; CHRISTENSEN N.J.; SALTIN B. Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J Physiol* 469: 459-478, 1993.

KLEIN S.; COYLE E.F.; WOLFE R.R. Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Am. J Physiol* 267 (30): E934-E940; 1994.

KUJALA U.M.; AHOUTUPA M.; VASANKARI T.; et al. Low oxidation in veteran endurance athletes. *Scand J Med Sci Sports* 6: 303-308,1996.

LAJOLO F.M. Functional foods: Latin American perspectives. *British Journal of Nutrition* 88: S145-S150 (Suppl. 2), 2002.

LANCHA Jr. A.H. Resistência ao esforço físico: efeito da suplementação nutricional de carnitina, aspartato e arginina. Tese (dissertação de mestrado em educação física). São Paulo: Universidade de São Paulo - USP, 1991.

LEE C.D.; JACKSON A.S.; BLAIR S.N. US weight guidelines: is also important to consider cardiorespiratory fitness? In *J Obes* 22(2):S2-S7, 1998.

LEHNINGER A.L. & NELSON D.L.; COX M.M. *Lehninger: princípios de bioquímica*. 3. ed. São Paulo: Savier, 2002, 975p.

LEMURA L.M.; VON DUVILLARD S.P.; ANDREACCI J.; KLEBEZ J.M.; CHELLAND S.A.; RUSSO J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *Eur J Appl Physiol* 82(5-6):451-8, 2000.

LIPPI G.; SCHENA F.; SALVAGNO G.L.; et al. Comparison of the lipid profile and lipoprotein(a) between sedentary and highly trained subjects. *Clin Chem Lab Med* 44:322-326, 2006.

LUI M.L.; BERGHOLM R.; MAKIMATTILAS S.; et al. A marathon run increases the susceptibility of LDL to oxidation in vitro and modifies plasma antioxidants. *Am J Physiol* 276: E1083-81, 2000.

MAHAN LK & ESCOTT-STUMP, S. Krause: alimentos, alimentação e dietoterapia. 10 ed. São Paulo: Roca. 2002.

MARGARITIS I.; TESSIER F.; RICHARD M.J.; et al. No evidence of oxidative stress after a triathlon race in highly trained competitors. *Int J Sports Med.* 18:186-190, 1997.

MARINANGELI C.P.; VARADY K.A.; JONES P.J. Plant sterols combined with exercise for the treatment of hypercholesterolemia: overview of independent and synergistic mechanism of action. *J Nutr Biochem* 17:217-224, 2006.

MARTIN W.H.; et al. Effect of endurance training on plasma FFA turnover and oxidation during exercise. *Am J Physiol* 265(28):E708-E714, 1983.

McCARDLE, W.D.; KATCH F.I.; KATCH V.L. Fisiologia do Exercício - Energia, Nutrição e desempenho Humano. 3. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1992.

MINISTÉRIO DA SAÚDE - DATASUS. A nuário Estatístico da Saúde do Brasil - 2001.

MONTEIRO C. A.; MONDINI L.; COSTA R.B.L. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta alimentar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988- 1996). *Revista da Saúde Pública*, v.34, n.3, p.251-58, 2000.

MURRAY R.K.; GRANNER D.K.; MAYES P.A.; RODELL V.W. Harper: Bioquímica, 9.ed. São Paulo: Atheneu, 2002.

NCEP 2001. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adults Treatment Panel III). *Journal of the American Medical Association.* 285: 2486-2496, 2001.

NICKLAS B.J.; KATZEL LI.; BUSBY-WHITEHEAD J.; GOLDBERG A.P. Increases in high-density lipoprotein cholesterol with endurance exercise training are blunted in obese compared with lean men. *Metabolism Med Sci Sports Exerc* 46(5):556-61, 1997.

NIEMAN D.C. Exercício e Saúde: Como se prevenir de doenças usando o exercício como seu medicamento. 1.ed. São Paulo: Manole, 1999.

OHKAWA H.; DISHI N.; YAGI K. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Anal Biochem*; 95: 351-358; 1979.

OLCHAWA B.; KINGWELL B.A.; HOANG A.; et al. Physical fitness and reserve cholesterol transport. *Arterioscler. Thomb Vasc Biol* 24:1087-1091, 2004.

OLIVEIRA M.R. Lípidos séricos e hepáticos em ratos tratados com dieta contendo óleo de peixes de rios brasileiros. [Dissertação de Mestrado em Ciências Nutricionais]. Araraquara (SP): Universidade Estadual Paulista, 1994.

PÁDUA S.; NEIVA C.M.; TONELLO M.G.M.; ARAÚJO E.C.F. Treinamento físico como método terapêutico e controle clínico do diabetes: atualizando modelos. Disponível em: <http://www.efdeportes.com> 12 (114), nov. 2007, Acessado em 04/02/2008.

PAFFENBARGER R,S.; JUNG D.L.; LEUNG R.W.; HUDE R.T. Physical activity and hypertension: an epidemiological view. *Ann Med.* 23:319-27, 1991.

PARK D.H. & RANSONE J.W. Effects of submaximal exercise on high-density lipoprotein-cholesterol subfractions. *Int J Sports Med.* 24:245-251, 2003.

PATE R.R.; PRATT M.; BLAIR S.N.; et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Jama.* 273:402-407, 1995.

PEREIRA B. Exercício físico como pró-antioxidante. *Ver. Paul. Ed. Fís.* 8: 77-89, 1994.

PESCE A.J & KAPLAN L.A. *Methods in Clinical Chemistry*, St. Louis: The C.V. Mosby Co., 1179-1194, 1987.

PETRIDOU A.; LAZARIDOU D.; MOUGIOS V. Lipidemic profile and non-athletes with similar body fat. *Int. J Sports Nutr Exerc Metab* 15: 425-432, 2005.

PHIL E.; JURIMAE T.; KAASIK T. Coronary heart disease risk factors in middle-aged former top-level athletes. *Scand J Med Sci Sports* 36: 229-235, 1998.

PITANGA F.J.G. Atividade física e lipoproteínas plasmáticas em adultos de ambos os sexos Rev Bras Ciên e Mov v.9(4), 2001.

POLODORI M.C.; MECOCCHI P.; CHERUBINI A.; SENIN U. Physical activity and oxidative stress during aging. Int J Sports Med 21:154-7, 2000.

POWERS S.K. & HOWLEY E.T. Fisiologia do Exercício - Teoria e Aplicação ao Condicionamento Físico e ao Desempenho. 3.ed. São Paulo: Manole, 2000.

POWERS S.K.; JI L.L.; LEEWENBURG C. Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. Med Sci Sports Exer 31: 987-97.1999

PROENÇA C.R. Desafios contemporâneos com relação à alimentação humana. Nutrição em Pauta. 10(52): 32-36, 2002.

RANSONE P.D. Effects of submaximal exercise on high-density lipoprotein-cholesterol subfractions. Int. J. Sports Med. 24:245-251, 2003.

REEVES P.G.; NIELSEN F.H.; FAHEY G.C.Jr. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet. J Nutr 123(11):1939-51;1993.

REGNSTROM J.; NILSSON J.; TORNVALL P.; et al Susceptibility to low-density lipoprotein oxidation and coronary atherosclerosis in man. Lancet 339: 1183-1186, 1992.

RODRÍGUEZ M.B.S.; MUÑOZ L.M.; CARRARO R.C. Nutrigenomics, obesity and public health. Rev Esp Salud Publica 81(5):475-87, 2007.

ROMIJN J.A.; COYLE E.F; SIDOSSIS L.S.; GASTALDELLI A.; HOROWITZ J.F.; ENDERT E.; WOLFE R.R. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. Am J Physiol 265 (28): E380-E391; 1993.

SACHECK J.M.; MILBURY P.E.; CANNON J.G.; et al. Effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men. Free Radic Biol Med 34:1575-1588, 2003.

SEDLAK J.; LINDSAY R.H. Estimation total protein bound and nonprotein sulfydryl grups in tissue with Ellman's reagent. Anal. Biochim. 25(1): 192-205, 1968.

SEIP R.L.; MOULIN P.; COCKE T.; et al. Exercise training decreases plasma cholesterol ester transfer protein. *Arterioscl Thromb* 13:1359-1267, 1993.

SEN C.K. Antioxidants in exercise nutrition. *Sports Med* 31(13): 891-908, 2001.

SEN C.K. Oxidants and antioxidants in exercise. *J Appl Physiol* 79: 675-686, 1995.

SENTUK U.K.; et al. Exercise-induced oxidative stress affects erythrocytes in sedentary rats but not exercise-trained rats. *J Appl Physiol* 91(5), 2001.

SHERN-BREWER R.; SANTANAM N.; WETZSTEIN C.; et al. Exercise and cardiovascular disease: a new perspective. *Arterioscl Thromb Vasc Biol* 18:1181-1187, 1998.

SHILS M.E.; SHIKE M.; OLSON J.A. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10. ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

STEIN Y.; STEIN O. Lipoprotein lipase and atherosclerosis. *Atherosclerosis* 170: 1-9, 2003.

STRACZKOWSKI M.; KOWALSHA I.; DZIENIS-STRACZKOWSKA S.; KINALSKI M.; GORSKI J.; KINALSKA I. The effect of the exercise training on glucose tolerance and skeletal muscle triacylglycerol content in rats fed with a high-fat diet. *Diabetes Metab* 27(1): 19-23, 2001.

STRYER L. *Bioquímica*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

THOMPSON P.D.; CULLINANE E.M.; SADY S.P.; et al. High density lipoprotein metabolism in endurance athletes and sedentary men. *Circulation* 84: 140-152, 1991.

TRAN Z.V.; WELTMAN A.; GLASS C.V.; et al. The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins in oxidation and inflammation, *Trends Cardiovasc Med* 11: 1496-1501, 1993.

TURCOTTE L.P.; KIENS B.; RICHTER E.A. Saturation Kinetics of palmitate uptake in perfused skeletal muscle. *F E B S Letters* 279: 327-329; 1991.

URSO M.L.; CLARKSON P. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology* 189: 41-54, 2003.

VAN LOON L.J.; GREENHAFF P. L.; CONSTANTIN-TEODOSIU D.; SARIS W. H.; WAGENMAKERS A.J. The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilization in humans. *J Physiol* 536 (Pt 1): 295- 304, 2001.

VASANKARI T.J.; KUAJALA U.M.; VASANKARI T.M.; et al. Effects of acute prolonged exercise on serum and LDL oxidation and antioxidant defences. *Free Radic Biol Med* 22:509-513, 1997a.

VASANKARI T.J.; KUAJALA U.M.; VASANKARI T.M.; et al. Increased serum and low-density-protein antioxidant potential after antioxidant supplementation in endurance athletes. *Am J Clin Nutr* 65: 1052-1056, 1997b.

VENKATRAMAN J.T.; LEDDY J.; PENDERGAST D. Dietary fats and immune status in athletes: clinical implications. *Med Sci Sports Exerc.* 32(7):389s-95s, 2000.

VERNEY J.; KADI F.; SAAFI M.A; et al. Combined lower body endurance and upper body resistance training improves performance and health parameters in healthy active elderly. *Eur J Appl Physiol* 97: 288-297, 2006.

VIEIRA R.; HAEBISCH H.; KOKOBUN E.; HELL N.S.; CURI R. Sistema de natação para exercício físico em ratos. *Arquivo de biologia e tecnologia* 31(3): 387-384, 1988.

VIEIRA S. *Bioestatística: Tópicos Avançados*. 2.ed. São Paulo: Campus, 2004.

VINCENT K.R.; VINCENT H.K.; BRAITH R.W.; et al. Resistance exercise training attenuates exercise-induced lipid peroxidation in the elderly. *Eur J Appl Physiol* 87:416-423, 2002.

VOLEK J.S.; et al. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training. *Med Sci Sport Exerc* 31:1147-56, 1999.

WAGNER B.A.; BUTETHER G.R.; BURNS C.P. Free radical-mediated lipid peroxidation in cells: oxidizability is a function of cell lipid bis-allylic hydrogen content. *Biochemistry* 33(15): 4449-4453, 1994.

WARNICK R.G.; NAGUYENT T.; ALBERS A.A. *Clin Chem* 31:217-222, 1985;

WEGENER G.; KRAUSE U.; NEWSHOLME E.A. *Metabolic Regulation - physiological and medical aspects*. *Experientia* 52:391-5, 1996.

WEI M.; MACERA C.A.; HOURNUNG C.A.; et al. Changes in lipids associated with change in regular exercise in free-living men. *J Clin Epidemiol* 50:1137-1142, 1997.

WILHELM FILHO, D. Comparative antioxidant defences in vertebrates-emphasis on fish and mammals trends. *Comp Biochem Physiol* 7:33-35, 2000.

WILLIAMS C.L.; HAYMAN L.L.; DANIELS S.R.; et al. Cardiovascular health in childhood: a statement for health professionals from the committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the council on cardiovascular disease in the young, american heart association. *Circulation* 106:143-160, 2002.

WILMORE & COSTIL *Fisiologia do Exercício*. 1.ed. São Paulo: Manole, 2003.

WILMORE J.H. Dose-response: variation with age, sex, and health status. *Med Sci Sports Exerc* 33: S622-34, 2001.

WOLF A. M.; COLDITZ, G. A. Social and economic effects of body weight in the United States. *American Journal of Clinical Nutrition*, 63:466S-469S, 1996.

WOLFE R.R.; KLEIN S.; CARRARO F.; WEBER J.M. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *Am J Physiol* 258 (21):E382-E389; 1990.