

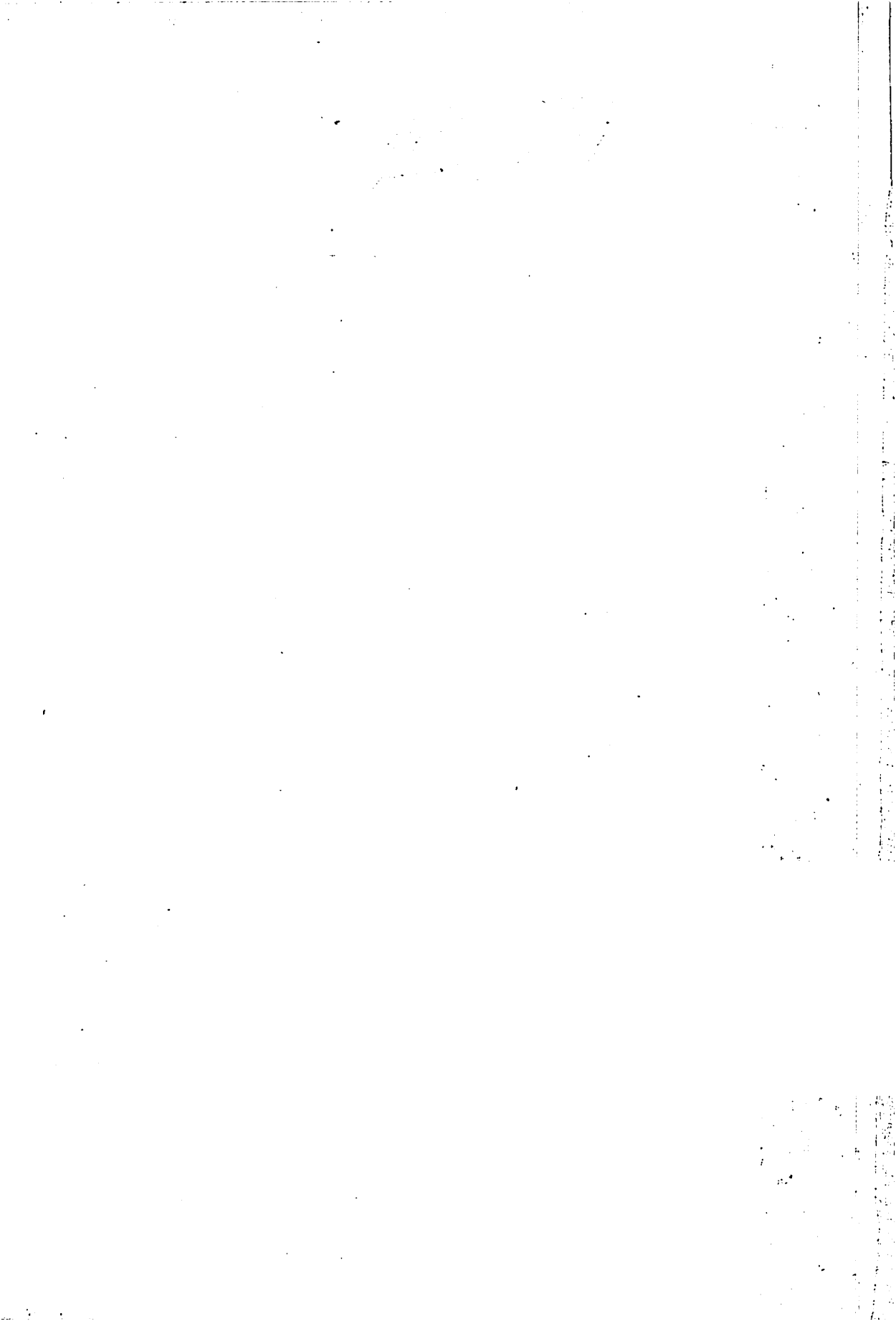


UNIVERSIDADE FEDERAL DE LAVRAS

**ATIVIDADE FÍSICA E TIPOS DE
CARBOIDRATOS NA REPLEÇÃO DE
GLICOGÊNIO MUSCULAR E HEPÁTICO
EM RATOS**

HESSEL MARANI LIMA

2001



52082

MFN 36628

HESSEL MARANI LIMA

**ATIVIDADE FÍSICA E TIPOS DE
CARBOIDRATOS NA REPLEÇÃO DE
GLICOGÊNIO MUSCULAR E HEPÁTICO EM
RATOS**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Curso de Pós-Graduação em Ciência dos Alimentos, Área de Concentração em Química, Físico - Química e Bioquímica de Alimentos, para obtenção do título de "Mestre".

Orientadora

Profa. Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos

LAVRAS
MINAS GERAIS -BRASIL
2001

**Ficha Catalográfica Preparada pela Divisão de Processos Técnicos da
Biblioteca Central da UFLA**

Lima, Hessel Marani

Atividade física e tipos de carboidratos na repleção de glicogênio muscular e hepático em ratos / Hessel Marani Lima. -- Lavras : UFLA, 2001.
103 p. : il.

Orientadora: Maria de Fátima Piccolo Barcelos.

Dissertação (Mestrado) – UFLA.

Bibliografia.

1. Atividade física. 2. Tipo de carboidrato. 3. Repleção de glicogênio muscular e hepático. 4. Rato. I. Universidade Federal de Lavras. II. Título.

CDD-574.19248
-664.07

HESEL MARANI LIMA

**ATIVIDADE FÍSICA E TIPOS DE
CARBOIDRATOS NA REPLEÇÃO DE
GLICOGÊNIO MUSCULAR E HEPÁTICO EM
RATOS**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Curso de Pós-Graduação em Ciência dos Alimentos, Área de Concentração em Química, Físico - Química e Bioquímica de Alimentos, para obtenção do título de "Mestre".

APROVADO em 11 de maio de 2001

Dr. Adauto Ferreira Barcelos

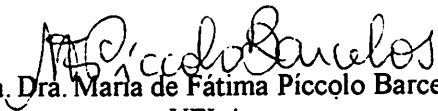
EPAMIG

Dr. Augusto Ramalho de Morais

UFLA

Dra. Celeste Maria Patto de Abreu

UFLA


Prof. Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos
UFLA
(Orientadora)

**LAVRAS
MINAS GERAIS - BRASIL**

DEDICO

"A DEUS, pai todo poderoso, toda honra e toda glória agora e para sempre". Somente Ele pôde me ensinar a dissipar as freqüentes névoas da minha incredulidade, que muitas vezes me impediram de ver com clareza tudo aquilo que a vida tem reservado para mim. As possibilidades existem e elas estão à nossa frente. Afinal, em Ti eu creio e também na Tua palavra: TUDO É POSSÍVEL AO QUE CRÊ!

OFEREÇO

À minha esposa, Andréia, a qual sempre me ajudou a vislumbrar aquilo que está além do que os meus olhos podem alcançar, muitas vezes impedidos pelas circunstâncias do meu dia a dia.

. Que nossas almas não sejam corroídas pela insensatez, nossos pensamentos tragados pelo tempo, de forma sempre a existir a busca para nossas incógnitas, e que nossa visão não seja distorcida ao ponto de achar que todas as nossas esperanças são pequenas demais por estarem muito longe de serem realizadas, ou que os obstáculos colocados em nosso caminho sejam para desistirmos de lutar...

Hessel

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, por todos ensinamentos e confiança em mim depositados: "Todo AMOR que houver nesta VIDA ou em qualquer outra ..."

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior (CAPES), pelo apoio financeiro concedido durante o projeto, sem o qual seria impossível a sua realização.

Ao Departamento de Ciência dos Alimentos (DCA) e todos os seus funcionários, pela receptividade e acolhimento.

A Profª. Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos, pela orientação e apoio competente, indispensável para realização deste trabalho, mas acima de tudo pela amizade. "O princípio da sabedoria é o desejo autêntico de instrução..."

Ao Departamento de Medicina Veterinária (DMV), pelo apoio técnico durante a execução dos ensaios "in vivo".

Ao Prof. Raimundo Vicente de Sousa, por todo o apoio técnico, respeito, ensinamentos, confiança em mim depositada e fundamentalmente amizade. "Amigo é alguém, diante de quem, você é você mesmo"

Aos funcionários Gicelda Aparecida de Souza, Maria Aparecida Correa Lima, Sandra Mara Lacerda Silva e Costantina Maria Braga Torres (DCA) e Marcos e Wiliam (DMV), pela valiosa contribuição no decorrer do trabalho experimental.

Aos professores membros da banca examinadora, pela revisão, conselhos e aperfeiçoamento deste trabalho.

Ao dom da vida na qualidade dos animais experimentais, "Pior que a morte é uma vida sem propósitos ". Que estas vidas possam, de alguma forma, contribuir em prol de outras.

A todas as pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho, mas que involuntariamente não tiveram seus nomes explícitos aqui.

SUMÁRIO

Página

RESUMO GERAL.....	i
GENERAL ABSTRACT.....	ii
CAPÍTULO 1: Atividade física e tipos de carboidratos na repleção de glicogênio muscular e hepático em ratos.....	1
1 Introdução geral.....	1
2 Referencial teórico.....	4
2.1 Glicogênio como fonte de energia armazenada.....	5
2.2 Energia e exercício.....	6
a) Intensidade do exercício.....	7
b) Duração do exercício.....	9
c) Condicionamento físico.....	12
d) Níveis iniciais de glicogênio.....	13
2.3 Transporte de glicose para o músculo esquelético.....	14
2.4 Carboidratos da dieta.....	14
2.4.1 Dieta pré-exercício.....	14
2.4.2 Dieta pós-exercício.....	15
2.4.2.1 Quantidade e regulação de carboidratos pós-exercícios.....	16
2.5 Dano muscular e ressíntese de glicogênio.....	18
3 Referências bibliográficas.....	20
CAPÍTULO 2: Efeitos do consumo de carboidratos simples e complexos associados à atividade física em parâmetros bioquímicos de ratos.....	25
Resumo.....	25
Abstract.....	26
1 Introdução.....	27
2 Material e métodos.....	30
2.1 Animais.....	30
2.2 Constituição dos tratamentos.....	30
2.3 Programa de atividades físicas (natação).....	32
a) Natação.....	32
b) 1ª Fase (adaptação ao meio líquido).....	34
c) 2ª Fase (atividades físicas).....	34
2.4 Composição das dietas.....	35
2.5 Coleta das amostras.....	36
a) Amostras sanguíneas.....	36
b) Amostras teciduais.....	37
2.6 Determinação do ganho de peso corporal.....	39

2.7 Determinação da conversão alimentar	39
2.8 Determinação eficiência alimentar	39
2.9 Análises bioquímicas	40
2.9.1 Glicogênio muscular e hepático	40
2.9.2 Glicose sérica	41
2.9.3 Lipídios totais séricos	41
2.10 Análises estatísticas	42
3 Resultados e discussão	43
3.1 Ganho de peso corporal, conversão alimentar e eficiência alimentar	43
3.2 Glicogênio muscular e hepático	45
3.3 Glicose sérica	50
3.4 Lipídios totais séricos	53
4 Conclusões	56
5 Referências bibliográficas	57
CAPÍTULO 3: Influência das formas de carboidrato no treinamento	
físico e na supercompensação glicogênica de ratos	60
Resumo	60
Abstract	61
1 Introdução	62
2 Material e métodos	64
2.1 Ensaio “in vivo”	64
2.2 Constituição dos tratamentos	64
2.3 Programa de treinamento (natação)	67
a) Natação	67
b) 1ª Fase (adaptação ao meio líquido) e 2ª Fase (treinamento físico)	67
c) 3ª Fase (supercompensação de glicogênio)	67
2.4 Composição das dietas experimentais	67
2.5 Coleta das amostras	70
a) Amostras sanguíneas	70
b) Amostras teciduais	70
2.6 Parâmetros físicos e bioquímicos	70
2.7 Análises estatísticas	71
3 Resultados e discussão	72
3.1 Ganho de peso corporal, conversão alimentar e eficiência alimentar	72
3.2 Glicogênio muscular e hepático	74
3.3 Glicose sérica	81
3.4 Lipídios totais séricos	84
4 Conclusões	88
5 Referências bibliográficas	89
ANEXOS	92
Anexo A	93
Anexo B	100

RESUMO GERAL

LIMA, Hessel Marani **Atividade física e tipos de carboidratos na repleção de glicogênio muscular e hepático em ratos**. Lavras: UFLA: 2001. 103p. (Dissertação - Mestrado em Ciência do Alimentos)*

Objetivou-se estudar o efeito de duas formas de carboidratos, uma simples (sacarose) e outra complexa (amido de milho), fornecidas a ratos machos Wistar, diante de atividades físicas ou não. Analisou-se parâmetros físicos: ganho de peso corporal, conversão alimentar e eficiência alimentar e parâmetros bioquímicos: níveis teciduais de glicogênio muscular e hepático e variáveis séricas: glicose e lipídios totais. No Capítulo 2 trabalhou-se com grupos de animais ativos e sedentários, distribuídos em quatro tratamentos: ativos carboidrato simples (ACHOs), ativos carboidrato complexo (ACHOc), sedentário carboidrato simples (SCHOs) e sedentário carboidrato complexo (SCHOc). O experimento estabeleceu-se em duas Fases: 1ª Fase adaptação ao meio líquido e 2ª Fase atividades físicas (natação). As dietas continham 75% de carboidratos, variando somente a forma destes. No Capítulo 3 realizou-se o treinamento físico de ratos, tendo como base o método "clássico" de supercompensação de glicogênio. Os parâmetros analisados foram os mesmos do Capítulo 2, onde os tratamentos foram: carboidrato simples (CHOs) e carboidrato complexo (CHOc). O experimento constituiu-se de três fases: 1ª Fase- adaptação ao meio líquido e 2ª Fase- treinamento (natação), nas quais as dietas foram compostas de 75% de CHO e, finalmente, na 3ª Fase de "supercompensação de glicogênio", fez-se uma alternância na concentração de CHO. Os grupos foram submetidos a um dia denominado "evento", quando todos os grupos de animais nadaram por 2h e 30 minutos. Ao término deste, foi monitorada a repleção dos depósitos teciduais de glicogênio nos seguintes tempos 0, 6, 12, 24, 48 e 72 horas. Os principais resultados indicam que: (a) a prática de atividade física e ou treinamento elevou o conteúdo de glicogênio; (b) apenas no músculo *gastrocnêmio* a forma complexa de CHO resultou em maior repleção glicogênica, comparada à forma simples; (c) a ingestão da forma complexa não proporcionou redução dos níveis de glicose sérica no pós-jejum de 9h; (d) para o treinamento a associação CHO na forma complexa com a atividade física proporcionou o maior conteúdo de lipídios séricos de ratos; (e) a supercompensação de glicogênio promoveu armazenamento de glicogênio superior nos tecidos hepáticos dos ratos quando comparados ao tecido muscular; (f) após exercício extenuante, a maior repleção de glicogênio em todos tecidos ocorreu com 12 horas, independente da forma de CHO consumida.

*Comitê Orientador: Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos – UFLA (Orientadora), Raimundo Vicente de Sousa – UFLA (Co-orientador).

GENERAL ABSTRACT

LIMA, HESSEL MARANI. **Physical activity and types of dietary carbohydrates in the replenishment of muscle and hepatic glycogen in rats.** Lavras: UFLA: 2001. 103p. (Dissertation – Master's in Food Sciences)*

It was aimed to investigate the effect of two forms of carbohydrates, one simple (sucrose) and another complex (corn starch), fed to Wistar male rats, in face or not of physical activities. Physical parameters were surveyed: body weight gain, feed conversion and feed efficiency; and biochemical parameters: tissue levels of muscle and hepatic glycogen and serum variables: glucose and total lipids. In chapter 2, one worked with groups of active and sedentary animals, distributed into four treatments: active simple carbohydrates (ACHOs), active complex carbohydrates (ACHOc) sedentary simple carbohydrates (SCHOs) and sedentary complex carbohydrates (SCHOc). The experiment was established in two phases: first phase- adaptation to the liquid medium and second phase- physical activities (swimming). The diets contained 75% of carbohydrate ranging only the their forms. In chapter 3, the physical training of rats, having as a base the "classic" method of glycogen overcompensation. The parameters analyzed were the same as those of chapter 2, where the treatments were: simple carbohydrate (CHOs) and complex carbohydrate (CHOc). The experiment consisted of three phases: first phase adaptation to the liquid medium; second phase- training (swimming), in these first and second phases the diets were made up of 75% of CHO and at last in the third phase of "overcompensation" of glycogen, a shift in the CHO concentration was done. The groups were submitted to an "event" where all the groups of animals swan for 2 hours and thirty minutes; and at the end of this, the replenishment of the tissue stores of glycogen in the following times 0, 6, 12, 24, 48 and 72 hours. The main results point out that: (a) the practice of physical activity and or training raised the glycogen content; (b) Only in the gastrocnemium muscle the complex form of CHO resulted into increased glycogen replenishment as compared with the simple form; (c) intake of the complex form did not provide the reduction of the serum glucose levels post fasting of 9 hours; (d) for the training, the CHO association in the complex form with physical activity provided the greatest content of serum lipids in rats; (e) overcompensation of glycogen promoted glycogen storage superior in the hepatic tissues of rats as compared with the muscle tissues, (f) after tiring exercises, the greatest replenishment of glycogen in all tissues took place within 12 hours, regardless of the form of CHO consumed.

*Guidance Committee: Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos – UFLA (Adviser), Raimundo Vicente de Sousa – UFLA (Co-adviser).

CAPÍTULO 1

ATIVIDADE FÍSICA E TIPOS DE CARBOIDRATOS NA REPLEÇÃO DE GLICOGÊNIO MUSCULAR E HEPÁTICO EM RATOS

1 INTRODUÇÃO GERAL

No âmbito alimentação versus atividade física, sabe-se que qualquer gesto mecânico está vinculado à necessidade direta de substratos energéticos. Este fato torna imprescindível a busca de formas adequadas de macronutrientes energéticos (carboidratos, lipídios e proteínas), bem como as vitaminas e minerais, os quais são fornecidos por meio dieta diária, tornando uma conexão direta e vital para o desempenho físico.

O carboidrato tem a glicose como nutriente corrente no metabolismo humano, podendo ser armazenada em polímeros de cadeias ramificadas — glicogênio — primariamente nos músculos e no fígado.

A não disponibilidade de carboidratos para os músculos constitui um fator limitante no desempenho de exercícios (Costill e Hargreaves, 1992). Como os carboidratos (glicogênio tecidual e glicose sangüínea) são importantes fontes energéticas para exercícios específicos, a sua falta leva à fadiga do organismo, o que reduz o desempenho dos mesmos no exercício (Nagle e Basset, 1996 e Costill e Hargreaves, 1992). Além disso, o armazenamento de carboidratos é diretamente dependente da história dietética recente, já que se armazena relativamente pouco, aproximadamente 2.000 kcal, no corpo (Wolinsky e Hickson Jr., 1996).

A glicose armazenada como glicogênio e os ácidos graxos como triacilgliceróis são fontes importantes de energia durante o esforço. Os fatores que determinam a contribuição relativa e a quantidade absoluta da oxidação desses substratos são: intensidade e duração do esforço, nível de

condicionamento físico e níveis iniciais de glicogênio muscular. Por outro lado, o tipo de carboidrato consumido, principalmente no pós-exercício, pode influenciar a quantidade de glicogênio muscular armazenada (Wolinsky e Hickson Jr., 1996).

Pesquisas têm demonstrado que se o exercício tiver duração ou intensidade suficientes (geralmente mais de 2 horas), o glicogênio muscular fica esgotado e os músculos passam a utilizar glicose sangüínea para o suprimento de carboidratos (Costill e Hargreaves, 1992). O glicogênio hepático, a gliconeogênese e as fontes dietéticas exógenas de carboidratos, depois, mantêm os níveis sangüíneos de glicose pelo tempo que for possível (Valeriani, 1991). Quando os níveis sangüíneos de glicose estiverem abaixo dos níveis fisiológicos normais (70mg/dL), o desempenho diminui rapidamente.

Até o momento, não há dúvidas de que a ingestão de carboidratos e específicos e ou a suplementação beneficiam o desempenho do exercício sob as condições apropriadas (Sherman, 1983). A manutenção do suprimento de glicose para os músculos funcionais deve, sem dúvida, prolongar o desempenho e retardar a fadiga, resultando em efeitos ergogênicos quando comparada com a falta de manutenção dos níveis de glicose.

Sabe-se da importância dos carboidratos na repleção dos depósitos de glicogênio muscular e hepático. Contudo, é necessário estabelecer se existe diferença entre os tipos de carboidratos fornecidos na dieta, no que diz respeito ao conteúdo e rapidez de repleção no organismo, quando este consumo encontra-se associado ou não à atividade física.

Diante do exposto, o presente trabalho teve por objetivos verificar o armazenamento do glicogênio muscular e hepático de ratos consumindo carboidratos simples e complexos, associados ou não à atividade física e relacionar o efeito das formas de carboidratos com a carga (supercompensação

de glicogênio), com o treinamento físico e com sua velocidade de repleção dos estoques de glicogênio muscular e hepático de ratos.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

A distribuição total calórica da dieta do indivíduo saudável está em torno de 2.000 a 3.000 kcal/dia, com os macronutrientes liberadores de energia (carboidratos, lipídios e proteínas) se estabelecendo entre 60% a 70% na forma de carboidratos, 25% a 30% na forma de lipídios e 8% a 10% na forma de proteínas (Vannucchi et al., 1990). É importante enfatizar que, na prática de exercícios físicos, torna-se necessário alterar esses valores.

Os carboidratos são as biomoléculas mais abundantes na natureza, constituindo cerca de $\frac{3}{4}$ do mundo biológico e 80% da ingestão calórica da humanidade (Lehninger, Nelson e Cox, 1995).

A sacarose, encontrada na cana-de-açúcar, beterraba, melão, frutas, vegetais, mel, etc., quando hidrolisada, é convertida em quantidades iguais de glicose e frutose.

O amido e o glicogênio são polissacarídeos formados por unidades de glicose, unidas por ligações α 1-4 e α 1-6. O amido é encontrado apenas em vegetais, é formado de amilose e amilopectina. As dextrinas são produtos intermediários que se obtêm com a hidrólise do amido. Por outro lado, o glicogênio é a forma de armazenamento de carboidrato em humanos e animais; é a primeira e mais prontamente disponível fonte de glicose e energia para o organismo.

A manipulação da ingestão de carboidratos pela dieta, antes, durante e depois do exercício, pode melhorar muito o desempenho atlético pela otimização dos músculos e depósitos de glicogênio hepático, ou pela manutenção da homeostase da glicose sanguínea. Esta se torna uma fonte cada vez mais importante de energia, à medida que o exercício moderado e prolongado continue além de duas horas (Wolinsky e Hickson Jr., 1996).

2.1 Glicogênio como fonte de energia armazenada

Os carboidratos da dieta são hidrolisados no estômago e intestino delgado a monossacarídeos, com um predomínio típico da glicose. A glicose bem como a galactose, é absorvida por um mecanismo de transporte ativo, enquanto a frutose é absorvida por difusão facilitada (Pike e Brown, 1984).

Após as refeições (estado pós-prandial), o fígado remove cerca de 2/3 dos monossacarídeos absorvidos e utiliza parte deles para recompensar sua reserva de glicogênio. Esta reserva atinge cerca de 100 g, aproximadamente 1/3 da reserva muscular para humanos. Ao serem degradados, entretanto, essas reservas também atendem a necessidades diferentes.

O glicogênio hepático é degradado produzindo glicose, que é exportada para manter a glicemia nos períodos entre refeições e no jejum noturno.

O glicogênio muscular provê energia exclusivamente para a própria fibra muscular em outra contração intensa, quando a demanda energética ultrapassa o aporte de oxigênio. Nestas condições, apenas os carboidratos podem servir como substrato para a obtenção de ATP, pois os lipídios e os aminoácidos só podem ser degradados aerobiamente. Em anaerobiose relativa, o glicogênio é convertido em lactato. É importante enfatizar que a degradação do glicogênio por ação de enzimas produz glicose 1-fosfato (McGarrey et al., 1987 e Marzzoco e Torres, 1999).

Foi sugerido por Mcgarrey et al. (1987) que a glicose pode não ser utilizada de forma eficiente durante a passagem inicial através do fígado, porque a capacidade de fosforilação da glicose pode ser insuficiente para suportar a síntese do glicogênio, partindo diretamente da glicose.

A possível vantagem da assim chamada "via indireta" para a síntese hepática de glicogênio é que o músculo esquelético deve ser provido com substrato na forma de glicose para oxidação ou para restauração das reservas de glicogênio, antes da repleção da reservas de glicogênio hepático. Se apenas uma

quantidade limitada de carboidratos for fornecida pela dieta, a prioridade de prover os tecidos periféricos com glicose pode ser satisfeita.

No fígado, o glicogênio é especialmente abundante, constituindo até 7% do peso úmido do órgão. Já no músculo apresenta de 3 a 4 vezes mais, devido à sua massa (Harper, Rodwell e Maves, 1990).

No tecido muscular, o glicogênio pode ser armazenado até um limite de 2% a 3%, útil nos períodos curtos de uso extremo de energia pelos músculos, e até para fornecer provisões de energia anaeróbia, por alguns minutos de cada vez, pela quebra do mesmo, até a formação do ácido láctico (Guyton e Hall, 1996). Conforme Saltin e Gollnick (1983), parece haver uma distribuição uniforme de glicogênio dentro das fibras musculares, embora uma quantidade discretamente maior seja armazenada em fibras de contração rápida.

2.2 Energia e exercício

As fontes de energia para execução do exercício físico provêm, em um primeiro momento, de adenosina trifosfato (ATP) nos músculos estriados, os quais só são capazes de formar energia para 1 a 2 segundos de atividade muscular intensa.

Um reservatório adicional de energia é constituído por "fosfocreatina" (PC), presente em concentrações de 3 a 5 vezes maiores do que as de ATP. A PC é produzida nos períodos de repouso, por fosforilação da creatina às custas de ATP.

ATP e PC (sistema ATP-PC) constituem um suprimento imediato de energia para o trabalho muscular, suficiente para esforços máximos e de pouca duração, de 6 a 8 segundos. Sua utilização é um processo estritamente anaeróbio, fornecendo a maior parte da energia para o desempenho de atividades como corrida de 100 m rasos, 50 m na natação, salto em altura, etc. (Marzocco e Torres, 1999).

A continuidade do trabalho muscular exigirá energia derivada de outra fonte. O próximo suprimento é o "glicogênio muscular", cuja degradação é estimulada pela liberação de Ca^{++} , que desencadeia a contração ou por adrenalina, que tem seus níveis aumentados durante o exercício (Marzzoco e Torres, 1999).

A transição do estado de repouso para o exercício é caracterizado por um desvio da dependência de ácidos graxos, para a dependência exclusiva de glicose, como um substrato energético para o músculo esquelético.

A glicose armazenada como glicogênio e os ácidos graxos armazenados como triacilgliceróis são fontes quantitativamente importantes de energia durante o esforço. Os fatores-chave que determinam a contribuição relativa e a quantidade absoluta da oxidação desses substratos são: a) intensidade do exercício, b) duração do esforço, c) nível de condicionamento físico e d) os níveis iniciais de glicogênio muscular (Wolinsky e Hickson Jr., 1996), os quais serão descritos a seguir.

a) Intensidade do exercício

A contribuição relativa da oxidação de carboidratos para o metabolismo total aumenta como uma função curvilínea da intensidade de exercício até aproximadamente o ponto do VO_2 máx., no qual a glicose torna-se o único substrato energético (Saltin e Gollnik, 1988).

Com intensidades maiores de exercício, a capacidade de oxidação dos ácidos graxos diminui, de forma que ocorre uma relação recíproca entre a contribuição de substratos de gorduras e carboidratos durante o exercício (Saltin e Gollnik, 1988).

Mesmo com intensidades relativamente altas de exercícios, os ácidos graxos servem como um importante combustível secundário. Isto poupa o

glicogênio muscular, prolongando desta maneira o período do exercício antes da depleção de glicogênio e da exaustão (Holloszy, 1990).

A depleção do glicogênio muscular está invariavelmente associada à redução no exercício e à interrupção eventual do exercício extenuante (Bergstrom et al., 1967). Assim, o glicogênio muscular desempenha um papel primário na determinação da capacidade do exercício, mesmo quando outros substratos energéticos se encontram disponíveis.

Há uma relação direta entre a intensidade do exercício e a dependência no glicogênio muscular como um substrato energético (Saltin e Gollnick, 1988).

De acordo com Hermansen, Hultman e Saltin (1967), há uma relação linear entre a intensidade do exercício e reduções no glicogênio muscular. Eles demonstraram que o glicogênio muscular estava reduzido em apenas 20%, após pedalar por 2 horas em baixa intensidade.

Em intensidades muito altas de exercício, o transporte de oxigênio para o trabalho muscular pode não satisfazer a demanda do metabolismo oxidativo, necessitando assim de uma solicitação maior de carboidratos para energia (Wolinsky e Hickson, 1996).

Segundo Sherman e Wimer (1991), ocorre uma relação forte entre a depleção do glicogênio muscular e exaustão apenas em intensidades de exercício correspondendo a aproximadamente 60% a 75% do VO_2 máx.

A intensidade do exercício também se encontra diretamente relacionada à captação de glicose da circulação pelo músculo, bem como o débito de glicose hepática (Wahren et al., 1971).

Um aumento na taxa de troca respiratória (TTR), associado ao aumento na intensidade do exercício, resulta na elevação da taxa da glicogenólise hepática e muscular (Hickson, 1983). O aumento da captação da glicose por meio da contração muscular pode ser atribuído a um aumento no fluxo sanguíneo muscular e na eficiência da extração de D-glicose pelo músculo,

sendo que a magnitude do fluxo sanguíneo para o trabalho muscular possui uma relação linear com a intensidade do exercício (Jorfeldt e Wahren, 1971).

O aumento de aproximadamente duas a três vezes na extração fracional da glicose pode ser atribuído a uma demanda maior para a glicose por meio de cada fibra muscular ativa e ou um aumento no número de fibras musculares ativas (Coggan, 1991).

Tem sido sugerido que o aumento na diferença arteriovenosa da glicose desempenha um papel relativamente menor, comparado com o aumento drástico no fluxo sanguíneo muscular na mediação da estimulação induzida pelo exercício diante da captação da glicose (Björkman e Wahren, 1988).

b) Duração do exercício

No início do exercício, o glicogênio muscular declina rapidamente (Baldwin et al., 1973). Após os primeiros 5 a 20 min. de exercício, o uso do glicogênio muscular torna-se mais lento, conforme os depósitos se tornam parcialmente depletados.

A degradação do glicogênio é inicialmente anaeróbia, já que a reserva muscular de oxigênio, associada à mioglobina, é pequena e a oferta de oxigênio pela circulação não aumenta de forma imediata e proporcional à demanda muscular de ATP. De fato, quando o músculo passa do repouso para o exercício intenso, o consumo de oxigênio aumenta cerca de 25 vezes, enquanto a quantidade de ATP hidrolisado chega a ser 120 vezes maior. Nenhum outro tecido apresenta variações tão grandes e abruptas no gasto de ATP, devendo-se ressaltar que os carboidratos são os únicos substratos que podem ser oxidados anaerobiamente (Marzzoco e Torres, 1999).

A degradação anaeróbia de glicose, originada do glicogênio, leva à produção de lactato (e H^+), que atinge o valor máximo aos 40 a 50 segundos após o início do esforço muscular máximo. A glicólise anaeróbia, que tem baixo

rendimento em ATP, consome rapidamente o glicogênio muscular e é utilizada para exercícios intensos com duração de 1 a 2 minutos. É a fonte de energia principal para corridas de 100 m, 200 m, etc.

À medida que os sistemas cardiorrespiratório e circulatório são ativados, a contribuição da glicose para o fornecimento de energia para a contração vai sendo substituída pela oxidação aeróbia completa da glicose. Paralelamente, o fornecimento de ácido graxo para o sistema muscular aumenta em virtude da ação da adrenalina sobre o tecido adiposo. A oxidação dos ácidos graxos assume importância crescente, à medida que a reserva de glicogênio é depletada. Após 3 minutos de exercício vigoroso, o trabalho muscular é feito principalmente à custa de ATP obtido por oxidação aeróbia dos substratos disponíveis. Incluem-se aqui as provas de ciclismo, esqui, etc. (Marzzoco e Torres, 1999).

A relação inversa entre a captação da glicose pelo músculo esquelético e a taxa de utilização do glicogênio pode ser mediada pelo gradiente extracelular descendente para a captação de glicose, quando a glicose celular significativa está sendo derivada da glicogenólise (Saltin e Gollnick, 1988).

Foi demonstrado por Wahren et al. (1971), que, durante o exercício de pedalar moderado à extenuante, a captação líquida da glicose pelos músculos das pernas, aumenta de 10 a 20 vezes acima do valor do repouso. Com o exercício contínuo, há um aumento na utilização da glicose plasmática, enquanto a oxidação total de carboidratos permanece constante ou diminui.

Assim, o uso da glicose plasmática representa um aumento na porcentagem do gasto energético total e na oxidação de carboidratos durante o exercício prolongado e pode corresponder a 70% a 100% da oxidação total de carboidratos, após 2 a 3 horas de exercícios, considerando que a disponibilidade da glicose plasmática esteja mantida (Coggan, 1991).

A dependência da glicose sangüínea como um substrato energético está associada ao aumento concomitante no débito da glicose hepática, primariamente por meio de aumento da glicogenólise, como forma de manter a glicemia (Wahren et al., 1971).

A contribuição relativa da gliconeogênese para o débito total da glicose hepática com um aumento na duração do exercício, pode prover entre 20% a 50% da liberação total de glicose no final do esforço prolongado (Coggan, 1991).

Segundo Ahlborg e Felig (1982), a produção de glicose, partindo da gliconeogênese, é relativamente limitada, podendo ocorrer decréscimos na glicose plasmática, uma vez que os depósitos de glicogênio hepático estão severamente depletados. Isto pode ocorrer durante o exercício prolongado, com a taxa de glicose sangüínea diminuindo parcialmente de acordo com a intensidade do exercício (Ahlborg et al., 1974).

Sherman e Wimer (1991) afirmaram haver um decréscimo na glicose sangüínea para aproximadamente 45mg/dL. Podem assim surgir sintomas relacionados com hipoglicemia induzida por neuroglicopenia (letargia, náusea e estouvamento), podendo este ser um importante fator que contribui para o início de fadiga durante o exercício prolongado.

Os relatos de Coyle et al. (1983) demonstram existir evidências de que menos de 50% dos indivíduos que se exercitem em 60% a 70% do VO_2 máx., por 2,5 a 3,5 horas, exibirão sintomas de hipoglicemia.

A glicose plasmática é claramente um substrato energético, na medida em que esta pode suprir entre 20% e 50% da produção energética oxidativa total durante o exercício submáximo (Coggan, 1991).

c) Condicionamento físico

Para Saltin e Gollnik (1988), o treino para condicionamento físico aumenta a habilidade individual para executar mais aerobiamente na mesma intensidade absoluta do exercício. Isto parece estar relacionado com um aumento na densidade do volume mitocondrial dentro do músculo treinado e o aumento correspondente na capacidade respiratória.

Após o treino do condicionamento físico, o aumento na utilização de gorduras como fonte de energia durante o exercício submáximo pode ser atribuído a um aumento adaptativo nas enzimas mitocondriais requeridas para a oxidação de ácidos graxos. No músculo esquelético, a oxidação de ácidos graxos livres parece inibir a captação da glicose, glicólise e glicogenólise (Holloszy, 1988).

Esse efeito de poupar carboidratos, devido ao aumento na oxidação de gorduras, resulta numa depleção mais lenta do glicogênio muscular e num decréscimo da utilização da glicose plasmática durante o exercício (Coggan et al., 1993).

O estudo de Holloszy (1990) sugere que os depósitos intramusculares de triacilgliceróis, mais até que os triacilgliceróis armazenados em células adiposas, constituem as fontes primárias dos ácidos graxos adicionais utilizados.

O aumento na capacidade para depósito de glicogênio no músculo também ocorre como resultado do treino para o condicionamento. Assim, um atleta treinado provavelmente possui depósitos maiores de glicogênio no início do exercício, que são depletados numa taxa mais lenta durante o exercício (Coleman, 1991).

d) Níveis iniciais de glicogênio

A proporção relativa de carboidratos e gorduras oxidadas durante uma sessão de exercícios é criticamente afetada pelos carboidratos da dieta e pelo conteúdo inicial de glicogênio muscular (Hickson, 1983).

A habilidade para manter exercícios moderados a pesados prolongadamente é amplamente dependente do conteúdo inicial de glicogênio nos músculos esqueléticos. Saltin e Karlsson, (1971) sugeriram que a importância dos depósitos iniciais de glicogênio está relacionada com a incapacidade da glicose e ácidos graxos em atravessar a membrana da célula, rapidamente o suficiente para prover o substrato adequado para a respiração mitocondrial.

Recentemente, Coggan (1991) resumiu um número de investigações que sugeriram que as alterações na ingestão de carboidratos podem afetar a utilização de glicose plasmática durante o exercício. A maioria dos trabalhos nesta área tem demonstrado que a contribuição da glicose plasmática como um substrato energético está inversamente relacionada com a utilização dos ácidos graxos livres e diretamente relacionada com o nível de carboidratos da dieta, pelo menos quando ocorre uma variação sobre a faixa de lento a normal.

De acordo com Jorfeldt e Wahren (1971), a glicose hepática durante o exercício resulta de uma combinação de glicogenólise e gliconeogênese. Com uma ingestão restrita de carboidratos, o glicogênio hepático é largamente depletado, necessitando da solicitação maior da gliconeogênese durante o exercício. O aumento na produção de glicose, entretanto, não pode ser totalmente compensado por redução da glicogenólise hepática, aumentando assim a probabilidade de hipoglicemia durante o esforço prolongado.

De acordo com Holloszy (1990), ao contrário, as reduções na glicose plasmática induzidas pelo exercício são menos prováveis após a ingestão de dietas com alto teor de carboidratos, devido à contribuição relativamente maior

da glicogenólise para a produção da glicose hepática. Isto permite um acoplamento mais eficaz entre a utilização da glicose proveniente do sangue pelo músculo em exercício e o débito hepático de glicose.

2.3 Transporte de glicose para o músculo esquelético

A depleção de glicogênio do músculo esquelético durante o exercício coincide com um aumento na captação de glicose para o músculo. A glicose oriunda do sangue pode então prover entre 20% a 50% do substrato utilizado pelo músculo esquelético durante o exercício aeróbio submáximo (Coggan, 1991).

A captação de glicose sangüínea também é importante para a ressíntese de glicogênio após o exercício prolongado (Friedman, Neuffer e Dohm, 1991).

Segundo Vranic e Lickely, (1990), a insulina desempenha um importante papel na regulação do transporte de glicose para o músculo esquelético. Entretanto, a contração muscular sozinha parece aumentar o transporte de glicose para as fibras musculares (Bonen, McDermott e Tan, 1990).

A capacidade para captação de glicose entre os diferentes tipos de fibras do músculo esquelético é muito diversa (Bonen, Tan e Watson-Wright, 1981).

2.4 Carboidratos da dieta

2.4.1 Dieta pré-exercício

Atletas de resistência, que também treinam exaustivamente por dias sucessivos, provavelmente requerem 65% a 75% de calorias provenientes de carboidratos para otimizar o desempenho (Sherman, 1983). A sensação de cansaço associada ao super-treinamento pode estar parcialmente relacionada com decréscimo nos depósitos de glicogênio (Costill e Hargreaves, 1992).

Segundo Coleman (1991), alimentos constituídos por carboidratos complexos têm mais probabilidade de produzir níveis de insulina e de glicose sanguínea mais baixos.

As refeições no pré-exercício, enfatizando alimentos com alto teor de carboidratos facilmente digeríveis, podem aumentar potencialmente as concentrações de glicogênio hepático. Adia-se assim o período no qual as reservas de carboidratos se tornam depletadas, melhorando o desempenho (Sherman e Wimer, 1991).

De acordo com Clark (1990), a refeição deve ser relativamente leve (aproximadamente 300 kcal), consistindo primariamente de alimentos que contenham carboidratos e baixo teor de fibras e incluindo uma quantidade moderada de proteínas.

O consumo dessa refeição, pelo menos 2 a 3 h antes da sessão de exercício, permitirá um esvaziamento gástrico completo, para minimizar a possibilidade de desconforto gastrointestinal induzido pelo exercício (Holloszy, 1988).

2.4.2 Dieta pós-exercício

O restabelecimento das reservas de glicogênio muscular e hepático após a atividade física extenuante é fundamental para a atividade subsequente. Como apenas uma pequena fração da glicose da dieta é inicialmente metabolizada no fígado, assim parece que a síntese do glicogênio muscular predomina sobre a do glicogênio hepático, com a ingestão de carboidratos durante a recuperação.

Segundo Friedman, Neuffer e Dohm (1991), a glicose sanguínea é a precursora primária da síntese de glicogênio muscular. Assim, deve inicialmente ser transportada através da membrana celular.

Com a cessação do exercício, a principal via de disposição da glicose no músculo é a síntese de glicogênio. Bergstrom e Hultman (1966) relataram que

as taxas mais altas de síntese de glicogênio ocorrem no músculo depletado de seus estoques de glicogênio.

Trabalhos mais recentes demonstraram que um aumento no consumo de carboidratos de 188 para 648 g/dia resultou numa ressíntese proporcionalmente maior de glicogênio muscular, durante o período das 24h pós-exercício.

Relatos de Costill et al. (1981) mostram que os níveis de glicogênio muscular devem ser normalizados dentro de 24h com uma ingestão de 525 a 648g de carboidratos.

2.4.2.1 Quantidade e regulação de carboidratos pós-exercícios

Foram apresentados, por Lamb et al. (1990), dados que dão sustentação para a existência de um nível superior de ingestão de carboidratos, variando entre 500 a 600g/dia, acima do qual ocorre pequena contribuição adicional para o depósito de glicogênio ou aumento do desempenho atlético.

Considerações sobre a ingestão de carboidratos levam à recomendação de que a quantidade de carboidratos consumida pelos atletas seja mais apropriadamente baseada no consumo total diário (g/dia) ou que corresponda às diferentes áreas de superfície corpórea dos atletas, ao consumo diário total por unidade de peso corpóreo (g/kg/dia) (Sherman e Wimer, 1991).

Outras investigações, resumidas por Ivy (1991) e Friedman, Neuffer e Dohm (1991), têm estimado o limite superior da síntese de glicogênio. Estes autores sugerem que o fornecimento de 0,7 a 1 g de glicose/kg de peso corpóreo a cada 2 horas, por até 6 horas após o exercício exaustivo, irá maximizar a ressíntese do glicogênio, numa taxa entre 5 e 8 μ mol/g de peso líquido de tecido muscular/hora.

A enzima glicogênio sintase catalisa a transferência de glicose da uridina glicose difosfato para o esqueleto da molécula de glicogênio, a qual

acredita-se ser o passo limitante da síntese de glicogênio (Soderling e Park, 1974).

Zachwieja et al. (1991) demonstram que uma porcentagem da glicogênio sintase na forma ativa está inversamente relacionada com a quantidade de glicogênio presente no músculo.

Outros fatores críticos relatados por Ivy (1991) parecem aumentar a permeabilidade da membrana da célula muscular à glicose e a sensibilidade muscular à insulina, resultante da atividade muscular contrátil. Para uma ressíntese máxima de glicogênio, a ingestão de carboidratos deve ser alta o suficiente para assegurar a glicose sanguínea necessária para a captação de glicose pelo músculo e insulina suficiente para conservar uma alta porcentagem de glicogênio sintase na forma ativa.

Para determinar o efeito de uma depleção relativa do glicogênio muscular e uma taxa subsequente de ressíntese, Zachwieja et al. (1991) utilizaram um exercício de pedalar com uma e duas pernas, para induzir níveis altos e baixos de glicogênio muscular em ciclistas. A taxa de ressíntese de glicogênio e a atividade da glicogênio sintase foram mais altas na perna com maior depleção de glicogênio. Uma vez que as duas pernas foram expostas a uma carga similar de glicose, esses dados sugeriram que a direção glicogênica dentro do músculo seja largamente controlada pelo grau de depleção de glicogênio, o que seria um determinante primário da ressíntese de glicogênio durante o pós-exercício.

A taxa de ressíntese de glicogênio parece ser mais rápida na duas primeiras horas imediatamente após o exercício, segundo Ivy et al. (1988). Além da depleção de glicogênio induzida pela ativação da glicogênio sintase, este fenômeno pode ser parcialmente mediado por um aumento no transporte de glicose, uma vez que existem muitas evidências, sugerindo que o controle do

transporte de glicose através do sarcolema desempenha um papel-chave na regulação da síntese de glicogênio (Friedman, Neuffer e Dohm, 1991).

Baseados nessas considerações, Ivy et al. (1988) e Costill e Hargreaves (1992), relatam que a ressíntese máxima de glicogênio deve ocorrer quando os atletas consomem carboidratos logo no início do exercício, buscando um consumo equivalente a 0,7 a 1,5g glicose/kg peso corpóreo a cada 2 horas durante as 6 horas iniciais do pós-exercício, e ingerindo aproximadamente 600g de carboidratos durante o período de 24 horas do pós-exercício

A ingestão de proteínas estimula a secreção de glucagon, criando dessa maneira um meio hormonal que pode não maximizar a glicogênese durante a recuperação do exercício (Westphal, Cannon e Nuttall, 1990).

2.5 Dano muscular e ressíntese de glicogênio

Recentemente, Friedman, Neuffer e Dohm, (1991) resumiram vários estudos que demonstraram que a ressíntese de glicogênio muscular é prejudicada após certos tipos de exercícios.

A diminuição da ressíntese de glicogênio ocorre após exercícios excêntricos, caracterizados por contração e alongamento forçado do músculo e corrida até a exaustão, os quais comumente produzem dano e dor muscular (Blom, Costill e Vollestad, 1987 e O'Reilly et al., 1987).

O decréscimo na disponibilidade de glicose para a ressíntese de glicogênio pode ser atribuído a danos ao sarcolema e subseqüente interferência com o transporte de glicose, (Friedman et al., 1991). Além disso, a resposta inflamatória ao dano muscular resulta em oxidação significativamente maior de glicose por células leucocitárias e a promoção da liberação de um fator que estimula a oxidação da glicose pelas células musculares circundantes. Costill et al. (1990), sugeriram que a ênfase na ingestão alta de carboidratos pode ser de maior importância ainda após o exercício excêntrico e a corrida exaustiva,

devido ao potencial desta dieta sobrepujar parcialmente a depleção induzida pelo dano muscular à ressíntese de glicogênio.

3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHLBORG, G.; FELIG, P.; HAGENFELDT, L.; HENDLER, R.; WAHREN, J.: Substrate turnover during prolonged exercise in man: splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids, and amino acids. **Journal of Clinical Investigation**, New York, v.53, n.8, p.1080-1090, Aug., 1974.
- AHLBORG, G.; FELIG, P. Lactate and glucose exchange across the forearm, legs, and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise. **Journal of Clinical Investigation**, New York, v.69, n.13, p.45, Jan., 1982.
- BALDWIN, K.M.; REITMAN, J.; TERJUNG, R.L.; WINDER, W.W.; HOLLOSZY, J.O. Substrate depletion in different types of muscle and in liver during prolonged running. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v.225, n.10, p.1045, Oct., 1973.
- BERGSTROM, J.; HERMANSEN, L.; HULTMAN, E.; SALTIN, B. Diet, muscle glycogen and physical performance. **Acta Physiology Scandinavian**, Oxford, v.71, p.140, 1967.
- BERGSTROM, J.; HULTMAN, E. Muscle glycogen synthesis after exercise an enhancing factor localized to the muscle cells in man. **Nature**, London, v.210, n.5033, p.309-310, Apr., 1966.
- BJÖRKMAN, O.; WAHREN, S. Glucose homeostasis during and after exercise. In: HORTON, E.S.; TERJUNG, R. L. **Exercise nutrition and energy metabolism**. New York: Macmillan, 1988. Chap. 7.
- BLOM, P.C.S.; COSTILL, D.L.; VOLLESTAD, N.K. Exhaustive running: inappropriate as a stimulus of muscle glycogen supercompensation. **Medicine Science in Sports and Exercise**, Madison, v.19, n.4, p.398, July./Aug., 1987.
- BONEN, A.; McDERRNOTT, J.C.; TAN, M.H. Glucose transport in skeletal muscle. In: TAYLOR, A.W.; GOLINICK, P.D.; GREEN, H.J.; IANUZZO, C.D.; NOBLE, E.G.; MÉTIVIER, G.; SUTTON, J.R. **Biochemistry of Exercise VII**, Champaign: Human Kinetics Books, 1990. 295p.
- BONEN, A.; TAN, M.H.; WATSON-WRIGHT, W.M. Insulin binding and glucose uptake differences in rodent skeletal muscles. **Diabetes**, New York, v.30, n.3, p.702, Mar., 1981.

- CLARK, N. **Nancy clark's sports nutrition guidebook: eating to fuel your active lifestyle.** Champaign: Leisure Press, 1990. 114p.
- COGGAN, A.R. Plasma glucose metabolism during exercise in humans. **Sports Medicine**, Auckland, v.11, n.1, p.102, Jan., 1991.
- COGAN, A.R.; SPINA, R.J.; KOHRT, W.M.; HOLLOSZY, J.O. Effect of prolonged exercise on muscle citrate concentration before and after endurance training in men. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v.264, n.2, p.215-220, Feb., 1993.
- COYLE, E.F.; HAGBERG, J.M.; HURLEY, B.F.; MARTIN, W.H.; EHSANI, A.A.; HOLLOSZY, J.O. Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.55, n.1, p.230, July.,1983.
- COLEMAN, E. Carbohydrates: the master fuel. In: BERNING, J.R.; STEEN, S.N. **Sports nutrition for the 90s.** Caithersburg: Aspen Publishers, 1991. Chap. 3.
- COSTIIL, D.L.; HARGREAVES, M. Carbohydrate nutrition and fatigue. **Sports Medicine**, Auckland v.13, n.1, p.86, Jan., 1992.
- COSTILL, D.L.; SHERMAN, W.M.; FINK, W.J.; MARESH, C.; WITTEN, M.; MILLER, J.M. The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running. **American Journal of Clinical Nutrition**, New York, v.34, n.11, p.1831, Nov., 1981.
- COSTILL D.L.; PASCOE, O.; FINK, W.J.; ROBERGS, R.A.; BARR, S.I.; PEARSON, D. Impaired muscle glycogen resynthesis after eccentric exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.69, n.1, p.46, Jan., 1990.
- FRIEDMAN, J.E.; NEUFER, P.D.; DOHM, G.L. Regulation of glycogen resynthesis following exercise. **Sports Medicine**, Auckland v.11, n.3, p.232, Mar., 1991.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 1014p.
- HARPER, H. A.; RODWELL, V. W.; MAVES, P. A. **Manual de química fisiológica.** 5. ed. São Paulo: Atheneu, 1990.

- HERMANSEN, L.; HULTMAN, E.; SALTIN, B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiology Scandinavian*, v.71, p.129, 1967.
- HICKSON, R. C. Carbohydrate metabolism in exercise. In: SYMPOSIUM ON NUTRIENT UTILIZATION DURING EXERCISE, 1983, Columbus. Resumos... Columbus: Ross Laboratories, 1983.
- HOLLOSZY, J.O. Utilization of fatty acids during exercise. In: TAYLOR, A.W.; GOLLNICK, P.D.; CREEN, H.J.; IANUZZO, C.D.; NOBLE, E.G.; MÉTIVIER, G.; SUTTON, J.R. *Biochemistry of Exercise VII*. Champaign: Human Kinetics Books, 1990. 319p.
- HOLLOSZY, J.O. Metabolic consequences of endurance exercise training. In: , HORTON, E.S; TERJUNG, R.L. *Exercise, nutrition and energy metabolism*. New York: Macmillan, 1988. Chap. 8.
- IVY, J.L. Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Medicine*, v.11, n.6, 1991.
- IVY, J.L.; KATZ, A.L.; CUTLER, C.L.; SHERMAN, W.M.; COYLE, E.E. Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology*, Bethesda v.64, n.4, p.1480, Apr., 1988.
- JORFELDT, L.; WAHREN, J. Leg blood flow during exercise in man. *Clinical Science*, London, v.41, n.3, p.459, Mar., 1971.
- LAMB, D.R.; RINEHARDT, K.E.; BARTELS, R.L.; SHERMAN, W.M.; SNOOK, J. T. Dietary carbohydrate and intensity of interval swim training. *American Journal of Clinical Nutrition*, New York, v.52, n.8, p.1058, Aug., 1990.
- LEHNINGER, A.L.; NELSON, D.L.; COX M. M. *Princípios de bioquímica*. 2.ed. São Paulo: Sarvier, 1995. 839p.
- MARZZOCO, A.; TORRES, B.B. *Bioquímica básica*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. 360p.
- McGARREY, J.D.; KUWAJIMA, M.; NEWGARD, C.B.; FOSTER, D. W. From dietary glucose to liver glycogen: the full circle round. *Annual Review of Nutrition*, Palo Alto, v.7, p.51, 1987.

- NAGLE, F.J.; BASSETT, D.R. Energia e metabolismo. In: HICKSON, J.F.JR.; WOLINSKY, I. **Nutrição no Exercício e no Esporte**. 2.ed. São Paulo: Roca, 1996. Cap.7.
- O'RELLY, K.P.; WARHOL, M.J.; FIELDING, R.A.; FRONTERA, W. R.; MEREDITH, C.N.; EVANS, W.J. Eccentric exercise-induced muscle damage impairs muscle glycogen repletion. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.63, n.1, p.252, Jan., 1987.
- PIKE, R.L.; BROWN, M.L. **Nutrition: an integrated approach**. 3.ed. New York: John Wiley e Sons, 1984. Chap. 6.
- SALTIN, B.; GOLLNICK, P.D. Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance. In: PEACHY, L.D.; ADRIAN, R.H.; GEIGER, S. R. **Handbook of Physiology**. Baltimore: Williams e Wilkins, 1983. 555p.
- SALTIN, B.; GOLLNICK, P.D. Fuel for muscular exercise: role of carbohydrate. In: HORTON, E.S.; TERJUNG, R.L. **Exercise, nutrition and energy metabolism**. New York: Macmillan, 1988. Chap. 4.
- SALTIN, B.; KARLSSON, J. Muscle glycogen utilization during work of different intensities. In: PERNOW, B.; SALTIN, B. **Muscle metabolism during exercise**. New York: Plenum Press, 1971. 289p.
- SHERMAN, W.H. Carbohydrates, muscle glycogen and muscle glycogen supercompensation. In: WILLIAMS, M. H. **Ergogenic aids in sports**. Champaign: Human Kinetics Publishers, 1983. Cap. 3.
- SHERMAN, W.M.; WIMER, G.S. Insufficient dietary carbohydrate during training: does it impair athletic performance. **International Journal of Sport Nutrition**, Campaign, v.1, n.1, p.28, 1991.
- SODERLING, T.R.; PARK, C. R. Recent advances in glycogen metabolism. In: CREENGARD, P.; ROBINSON, G.A. **Advances in cyclic nucleotide research**. New York: Raven Press, 1974. v.4. 283p.
- WAHREN, J.P.; FELIG, P.; AHLBORG, G.; JORFELDT, L. Glucose metabolism during leg exercise in man. **Journal of Clinical Investigation**, New York, v.50, n.12, p.2715, Dec., 1971.

- WESTPHAL, S.A.; GANNON, M.C.; NUTTALL, F.Q. Metabolic response to glucose ingested with various amounts of protein. **American Journal Clinical of Nutrition**, New York, v.52, n.3, p.267, Mar., 1990.
- WOLINSK, I.; HICKSON JR., J.F. **Nutrição no exercício e no esporte**. 2.ed. São Paulo: Roca, 1996. 548p.
- VALERIANI, A. The need for carbohydrate intake during endurance exercise. **Sports Medicine**, Auckland, v.12, n.6, p.349, June., 1991.
- VANNUCCHI, H.; MENEZES, E. W. DE.; CAMPANA A. O.; FRANCO M. L. **Aplicações das recomendações nutricionais adaptadas à população brasileira**. Ribeirão Preto: Legis Suma, 1990. v.2, 156p.
- VRANIC, M.; LICKELY, H.L.A. Hormonal mechanisms that action to preserve glucose homeostasis during exercise. In: TAYLOR, A.W.; GOLLNICK, P.D.; GREEN, H.J.; IANUZZO, C.D; NOBLE, E.G.; MÉTIVIER, G.; SUTTOA, J. R. **Biochemistry of Exercise VII**. Champaign: Human Kinetics Books, 1990. 279p.
- ZACHWIEJA, J.J.; COSTILL, D.L.; PASCOE, D.D.; ROBERGTS, R.A.; FINK, W.J. Influence of muscle glycogen depletion on the rate of resynthesis. **Medicine Science in Sports and Exercise**, Madison, v.23, n.1, p.44, Jan., 1991.

CAPÍTULO 2

EFEITOS DO CONSUMO DE CARBOIDRATOS SIMPLES E COMPLEXOS ASSOCIADOS À ATIVIDADE FÍSICA EM PARÂMETROS BIOQUÍMICOS DE RATOS

RESUMO

LIMA, Hessel Marani Efeitos do consumo de carboidratos simples e complexos associados à atividade física em parâmetros bioquímicos de ratos Lavras: UFLA, 2001(Dissertação - Mestrado em Ciência do Alimentos)*.

Objetivou-se neste trabalho estudar as formas de carboidratos consumidas: simples (sacarose) e complexa (amido de milho), na dieta de ratos Wistar, associadas ou não a um programa de atividade física em relação ao ganho de peso corporal, conversão alimentar, eficiência alimentar, níveis teciduais de glicogênio muscular e hepático, glicose sérica e lipídios totais. Para tanto, trabalhou-se com grupos de animais ativos e sedentários, distribuídos em quatro tratamentos experimentais: ativos carboidrato simples (ACHOs), ativos carboidrato complexo (ACHOc), sedentário carboidrato simples (SCHOs) e sedentário carboidrato complexo (SCHOc). O experimento estabeleceu-se em duas Fases: 1ª Fase - adaptação ao meio líquido e 2ª Fase - atividades físicas (natação). As dietas continham 75% de carboidratos, variando somente a forma destes. Os resultados indicam que: (a) a ingestão de carboidrato na forma complexa proporcionou maior média de peso corporal dos ratos em atividade, quando comparada à ingestão da forma simples; (b) o glicogênio hepático apresentou-se mais elevado que o glicogênio muscular em ambas as Fases experimentais e não foi afetado pela atividade física; (c) a adaptação dos animais aos exercícios na água proporcionou redução dos depósitos glicogênicos; (d) a prática de atividade física, na 2ª Fase elevou o glicogênio muscular em torno de duas vezes e meia e a mesma elevação não ocorreu com o glicogênio muscular dos animais sedentários; (e) apenas no músculo *Gastrocnêmio* a forma complexa de CHO resultou em maior índice de repleção glicogênica, comparado à forma simples de CHO (sacarose); (f) o consumo de dieta na forma complexa não proporcionou redução dos níveis de glicose sérica no pós-jejum de nove horas; (g) dietas à base de CHO na forma complexa, associadas à atividade física, proporcionaram o maior conteúdo de lipídios séricos de ratos.

*Comitê Orientador: Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos – UFLA (Orientadora), Raimundo Vicente de Sousa – UFLA (Co-orientador).

ABSTRACT

LIMA, HESSEL MARANI. **Effects of consumption of Simple and complex carbohydrates associated with physical activity in rats' biochemical parameters.** Lavras: UFLA, 2001 (Dissertation – Master in Food Sciences)*

It was aimed in this work to study the forms of consumed carbohydrates: simple (sucrose) and complex (corn starch), in the diet of Wistar rats associated or not with a physical activity program relative to body weight gain, feed conversion, feed efficiency, tissue muscle and hepatic glycogen levels, serum glucose and total lipids. So both, active and sedentary animals were worked on, distributed into four experimental groups: Active simple carbohydrate, (ACHOs), Active complex carbohydrates (ACHCs), sedentary simple carbohydrates (SCHOs) and sedentary complex carbohydrate (SCHOC). The experiment was conducted in two phases: first phase- adaptation to the liquid medium and second phase- physical activities (swimming). The diets contained 75% of carbohydrate ranging only their form. The results indicate that: (a) intake of carbohydrate in the complex form provided higher mean of body weight of the exercising rats as compared with the intake of the simple form; (b) hepatic glycogen presented itself higher than muscle glycogen in both experimental phases, and it was not affected by the physical activity; (c) the adaptation of the animals in the water exercise, provided reduced glycogen storage; (d) the practice of physical activity, in the second phase raised the muscle glycogen content by around twice and a half and the same rise did not take place with the muscle glycogen of the sedentary animals; (e) only in the gastrocnemium muscle the complex form of CHO resulted into greater index of glycogen replenishment compared with the simple form of CHO (sucrose); (f) Intake of diet in the complex form did not provide reduced levels of serum glucose in the 9-hour post-fasting; (g) diets based on CHO in the complex form associated with physical activity provided the highest serum lipid content of rats

*Guidance Committee: Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos – UFLA (Adviser), Raimundo Vicente de Sousa – UFLA (Co-adviser)

1 INTRODUÇÃO

O tipo de carboidrato (monossacarídeo, oligossacarídeo e polissacarídeo) consumido após o exercício pode influenciar a taxa de ressíntese de glicogênio nos tecidos muscular e hepático. Este efeito repositivo é medido pelas respostas insulinêmica e glicêmica diferenciadas em função das diferentes formas de carboidratos. Sabe-se que a frutose está associada a níveis sanguíneos caracteristicamente baixos de glicose e níveis de insulina comparados àqueles resultantes da ingestão de glicose ou sacarose (Vrana e Fabry, 1983).

A ingestão de glicose e de sacarose é significativamente mais efetiva que apenas a de frutose na promoção da síntese de glicogênio muscular pós-exercício, conforme Blom et al. (1987).

Tem sido relatado que a refeição pós-exercícios físicos extenuante deve ser rica em carboidratos, primariamente complexos, para intensificar o armazenamento de glicogênio e manter a massa corpórea magra (Borchers e Butterfield, citados por Mahan e Escott-Stump, 1998). Costill et al. (1981) também afirmam que uma dieta à base de amido mostra-se mais eficiente que outra à base de glicose para promover a síntese de glicogênio durante o segundo dia de recuperação do exercício físico. Roberts et al. (1988), porém não observaram diferenças durante o primeiro dia de recuperação do exercício nem quaisquer diferenças entre carboidratos simples e complexos.

Ao contrário das proteínas e das gorduras, os depósitos de glicogênio no organismo são relativamente limitados, uma vez que podem suprir energia suficiente por 12 a 16 horas em condições normais de atividade. A utilização destes depósitos de glicogênio está diretamente ligada a fatores extrínsecos e intrínsecos como: intensidade e duração do exercício, condicionamento físico e níveis iniciais de glicogênio. Como estas fontes teciduais de glicogênio estão

diretamente ligadas ao desempenho, principalmente no que diz respeito a atividades de longa duração, a falta deste substrato provoca o comprometimento da atividade física.

O estudos de Bergstron e Hultman (1966) revelam que o estado de atividade (prática regular de exercícios) é um grande interferente na quantidade de glicogênio tecidual, quando comparado ao estado de pleno sedentarismo. Realizando trabalho com cicloergometria, os autores observaram que a depleção de glicogênio, induzida pelo exercício em uma perna exercitada, apresentava repleção mais rápida e níveis superiores de glicogênio quando comparada à perna não exercitada. Com uma dieta composta quase exclusivamente por carboidratos, enfatizaram que o alto teor de carboidrato elevou o nível de glicogênio da perna exercitada a quase duas vezes ao da perna não exercitada.

Kiens et al. (1990) demonstraram que os carboidratos simples promovem um aumento no conteúdo de glicogênio muscular, comparados aos carboidratos complexos, durante as primeiras seis horas após o exercício. Nas 20 horas após o exercício, as duas dietas produziram concentrações similares de glicogênio muscular.

Um trabalho não publicado do laboratório de Hargreaves, resumido por Costill e Hargreaves (1992), levantou a discussão, baseado no fato de o consumo de carboidratos com um alto índice glicêmico, 24 horas após o exercício prolongado, ter resultado em maior síntese de glicogênio, comparado com a ingestão de quantidade equivalente de carboidratos de baixo índice glicêmico.

Dados gerais de Roberts et al. (1988) sugerem que o consumo de carboidratos que maximizem a resposta glicêmica e insulinêmica (isto é, carboidratos com índice glicêmico alto e/ou simples) é provavelmente mais efetivo na promoção da repleção de glicogênio imediatamente após o exercício.

Este trabalho teve por objetivo verificar a ação de duas formas de carboidratos, simples (sacarose) e complexo (amido de milho), no ganho de peso corporal, na repleção do glicogênio muscular e hepático e nas respostas glicêmicas e lipídêmicas, quando associados ou não a atividades físicas em ratos.

2 MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi conduzido nos Departamentos de Ciência dos Alimentos e Medicina Veterinária da Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.

2.1 Animais

Foram utilizados 36 ratos *Rattus norvegicus*, machos da linhagem Wistar, com cerca de 45 dias de idade, pesando inicialmente, em média, $83\text{g} \pm 12\text{g}$, provenientes do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais.

Os animais foram mantidos em condições ambientais controladas, sob temperatura de 24° a 28° C e períodos alternados de claro e escuro de 12 horas.

No decorrer do período pré-experimental (sete dias), os animais permaneceram divididos em gaiolas coletivas, contendo em média cinco animais por gaiola, recebendo ração comercial (Nuvilab-CR1) e água *ad libitum*. O período pré-experimental serviu para adequação dos animais ao manejo e ambiente. Após este período, os animais foram pesados e distribuídos aleatoriamente, com um animal por gaiola, sendo, em seguida, submetidos a duas Fases experimentais: Fase 1 (adaptação ao meio líquido, com duração de 7 dias), seguida da Fase 2 (programa de atividades físicas - natação, com duração de 30 dias).

2.2 Constituição dos tratamentos

Os animais foram distribuídos em quatro tratamentos a serem avaliados, com nove animais em cada, distribuídos em: grupos de animais ativos e sedentários, recebendo na dieta carboidratos nas formas simples e complexa.

No fluxograma do período experimental (Figura 1) podem-se observar as duas Fases:

1º tratamento (ACHOs) - ativos carboidrato simples

2º tratamento (ACHOc) - ativos carboidrato complexo

3º tratamento (SCHOs) - sedentários carboidrato simples

4º tratamento (SCHOc) - sedentários carboidrato complexo

(A) Grupo de animais ativos: os animais foram submetidos a sessões de exercício a cada dois dias, conforme o mesociclo de atividades pré-estabelecido, conforme Zakharov (1992).

(S) Grupo de animais sedentários: os animais foram mantidos em condições sedentárias.

(s) Forma de CHO simples: Os animais consumiram CHO simples

(c) Forma de CHO complexa: Os animais consumiram CHO complexo

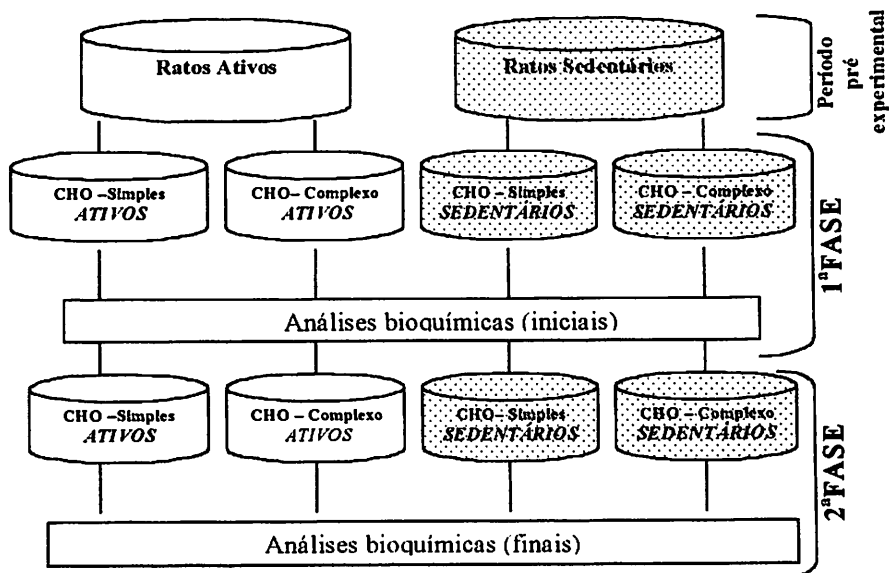


FIGURA 1 Fluxograma do experimento, mostra os tratamentos avaliados e as Fases experimentais.

2.3 Programa de atividades físicas (natação)

As sessões de atividades físicas individualizadas foram realizadas em tanques d'água de 75cm diâmetro por 55cm de altura e capacidade 250L. Tomou-se o cuidado de trocar a água a cada sessão de atividades físicas, isto no intuito de evitar contaminação pelas fezes e urina excretadas durante a sessão de atividade. Os animais foram separados dentro dos tanques por tubos de PVC-200mm, sendo a água dentro destes mantida sob temperatura entre $29 \pm 2^{\circ}\text{C}$. A a pelagem dos animais sempre foi secada após os períodos de natação.

a) Natação

A natação foi escolhida para compor o protocolo de atividades devido a vários fatores que se somaram. Entre estes está o fato de tatar-se de uma modalidade de exercício bastante utilizada para área de estudo, com menor estresse emocional no animal comparado aos exercícios em esteira rolante (Kokubun, 1990). Mas fundamentalmente, esta escolha está alicerçada nas propriedades físico-químicas que o meio líquido oferece, as quais melhoram o sistema cardiorrespiratório e ósteoarticular, facilitando o retorno venoso e diminuindo o risco de lesões nas articulações e por apresentar uma regularidade no esforço físico. Eleva ainda estabilidade da homeostase e, conseqüentemente, menor risco do comprometimento do experimento.

A duração do treinamento de quatro semanas foi estabelecida em virtude de se evitar o envelhecimento do animal, o que poderia acarretar perda na adaptabilidade funcional do organismo frente ao estímulo físico.

As Figuras 2 e 3 representam a vista subaquática latero-caudal e a vista superior, respectivamente, durante as sessões de natação.

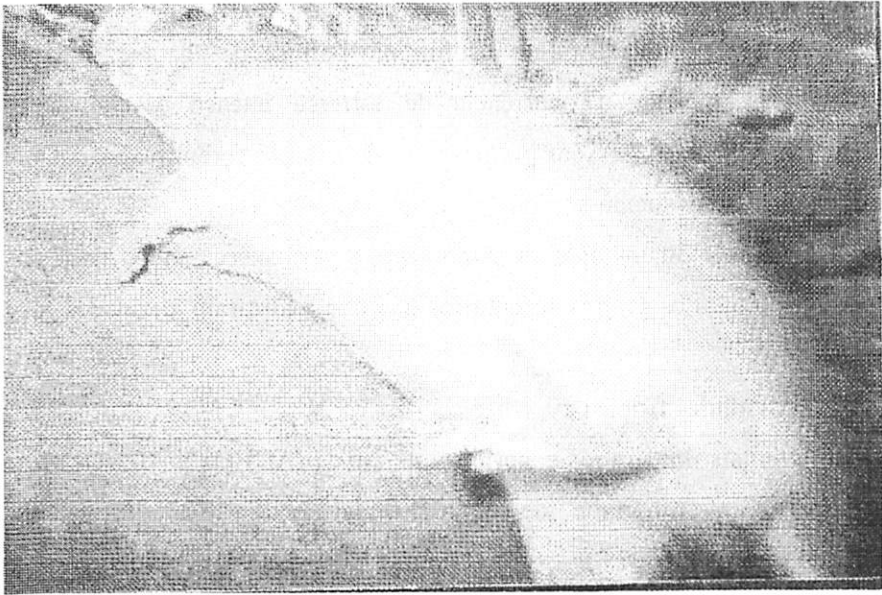


FIGURA 2 Vista subaquática latero-caudal do animal durante sessão de natação.

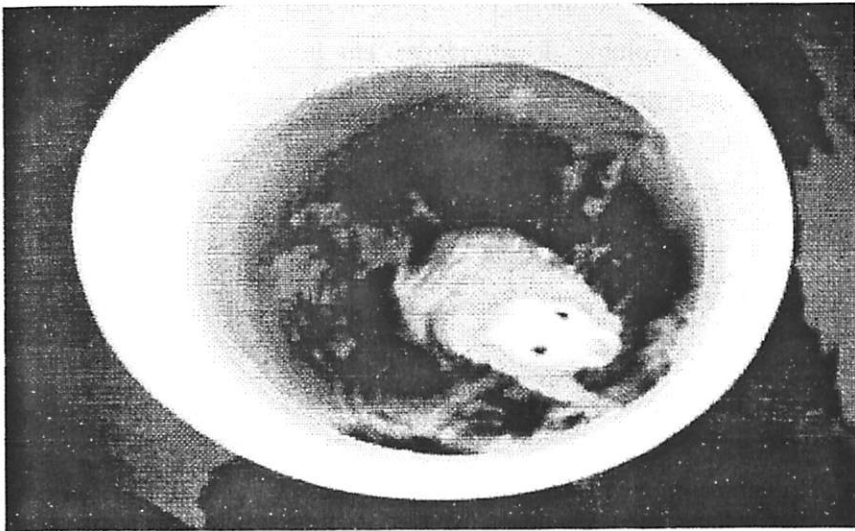


FIGURA 3 Vista superior do animal em tubo individual, durante sessão de atividade física .

b) 1ª Fase (adaptação ao meio líquido)

Tomou-se o cuidado de se instituir um período de adaptação ao meio líquido, para minimizar a ocorrência de estresse intenso, devido à e à profundidade do tanque. Sessões progressivas de natação foram realizadas nesta semana. A atividade iniciou-se com 15 minutos acrescentando-se a cada dia 5 minutos até atingir 30 minutos se estabilizou e permaneceu até o final da 1ª semana, exceto para os grupos sedentários que não realizaram atividades físicas neste período.

c) 2ª Fase (atividades físicas)

Os animais dos grupos experimentais ativos (ACHOs e ACHOc) foram submetidos a um programa de quatro semanas de atividades (natação, trabalhando sempre das 07:00 às 10:00 horas), de acordo com os mesociclos de atividades estruturados para experimento (Figura 4).

As atividades foram programadas em micro e mesociclos adaptativos, condicionantes e recuperativos, baseados na estrutura de atividades condicionantes, conforme Zakharov (1992). A variação foi na duração de cada sessão de atividade (volume de atividades em horas), tendo dois dias de intervalo a cada sessão de atividade.

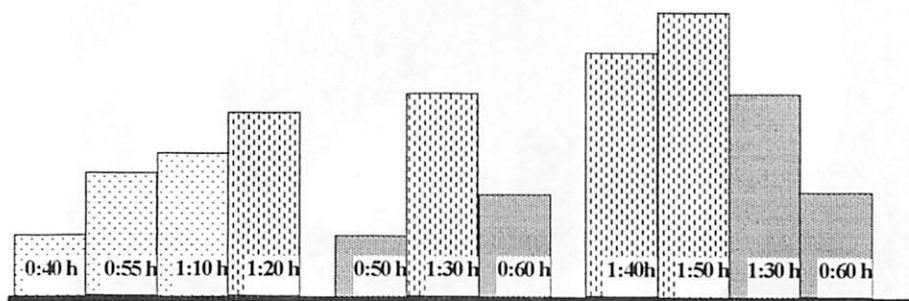


FIGURA 4 Programa de atividades: micro e mesociclos de atividades, em termos de horas/dia: [] Ciclo-adaptativo, [] Ciclo-condicionante, [] Ciclo-Recuperativo, em que cada barra representa um microciclo (uma sessão de treinamento) e a soma de microciclos representa os três mesociclos, existindo um intervalo de dois dias a cada sessão.

2.4 Composição das dietas

As dietas seguiram as especificações AIN-93 (American Institute of Nutrition) para ratos em crescimento (Reeves, Nielsen e Fahey, 1993), com algumas modificações se apresentando isoenergéticas. As formulações das misturas salina e vitamínica encontram-se respectivamente apresentadas no Anexo A.

Na 1ª Fase e 2ª Fase, as dietas foram padronizadas em termos de porcentagens de nutrientes para todos os tratamentos experimentais ACHOs, ACHOc, SCHOs e SCHOc. Variaram apenas as formas de carboidrato (específico para cada tratamento) com a seguinte distribuição dos nutrientes: 75% de carboidratos, 12% de proteínas e 2,5% de lipídios, mantendo a água e alimentação *ad libitum*.

A Tabela 1 apresenta a composição e distribuição dos componentes das dietas experimentais.

TABELA 1 Distribuição da composição das dietas experimentais.

Composição das dietas g /100g		
Ingredientes	Dieta A (%)	Dieta B (%)
Caseína*	14,9	14,9
Óleo vegetal	2,48	2,48
Sacarose (carboidrato simples)	74,6	-
Amido (carboidrato complexo)	-	74,6
Mistura vitamínica	1	1
Mistura mineral	3,5	3,5
Fibra	3	3
Colina	0,2	0,2
L - cistina	0,3	0,3
BHT	0,01	0,01
Vitamina - E	0,01	0,01
Total em %	100	100
Total kcal	367,92	367,92

AIN (American Institute of Nutrition - 1993), segundo Reeves, Nielsen e Fahey (1993).

*Os valores utilizados de proteína foram corrigidos pelos valores de proteína encontrados na caseína (79,80 %).

2.5 Coleta das amostras

a) Amostras sanguíneas

Na 1ª e na 2ª Fases do experimento, cinco e quatro animais, respectivamente, de cada tratamento tiveram dois dias de descanso. No terceiro dia, foram submetidos a 9 horas de jejum. Logo após este período, o sangue foi coletado por meio da decapitação da extremidade distal da cauda dos animais (Figura 5), utilizando-se para este um contentor de animais, aqui denominado de "Hex-1" desenvolvido e utilizado neste trabalho como protótipo experimental (Figura 6). As amostras foram coletadas em tubos de eppendorfs de 1,5mL centrifugados a 3000rpm por 5min em centrífuga modelo-Eppendorf/Centrifuge 5415 C. Alguns eppendorfes continam anticoagulante para obtenção do plasma (doseamento de glicose) e outros sem anticoagulante para obtenção do soro (doseamento dos lipídios totais). No caso da glicose, fez-se o doseamento dos níveis glicêmicos também antes do período de jejum.



FIGURA 5 Coleta de amostra sanguínea com auxílio do contentor experimental Hex -1

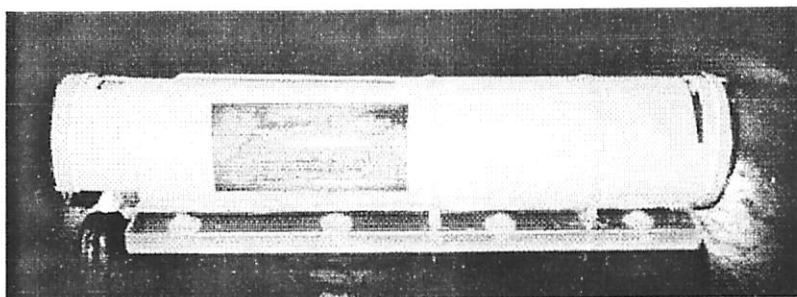


FIGURA 6 Vista Lateral do protótipo experimental (contentor "HEX-01")

b) Amostras teciduais

Para a 1ª e 2ª Fases do experimento, cinco e quatro animais, respectivamente, de cada tratamento tiveram dois dias de descanso e no terceiro dia foram sacrificados após jejum de 12 horas. Realizou-se a laparotomia mediana quando foram retirados dois lóbulos hepáticos *Lateral direito e médio* (Figura 7). Extraíram-se também dois grupos musculares, o músculo "*Sóleo e Gastrocnêmio*" (Figuras 8 e 9, respectivamente) das patas posteriores. As amostras hepáticas e musculares foram imediatamente congeladas em nitrogênio líquido, isto para evitar mudanças e degradações enzimáticas do conteúdo glicogênico em virtude do rompimento celular provocado pelos cortes histológicos. Em seguida as amostras foram armazenadas em freezer para análises futuras.

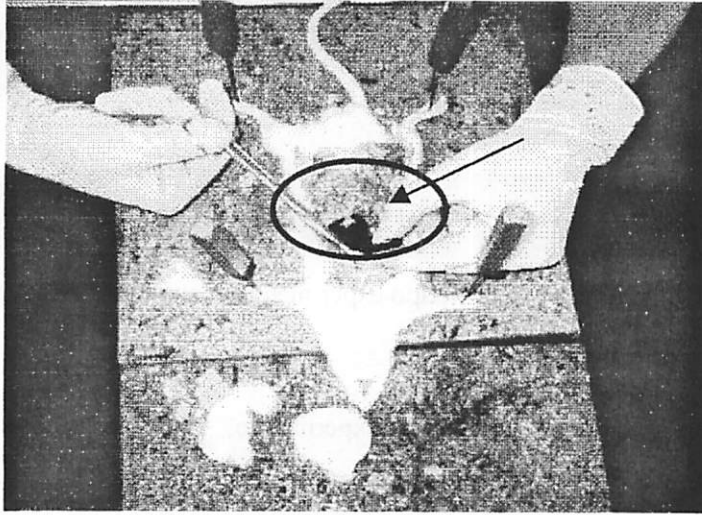


FIGURA 7 Extração das amostras hepáticas por meio de laparotomia mediana

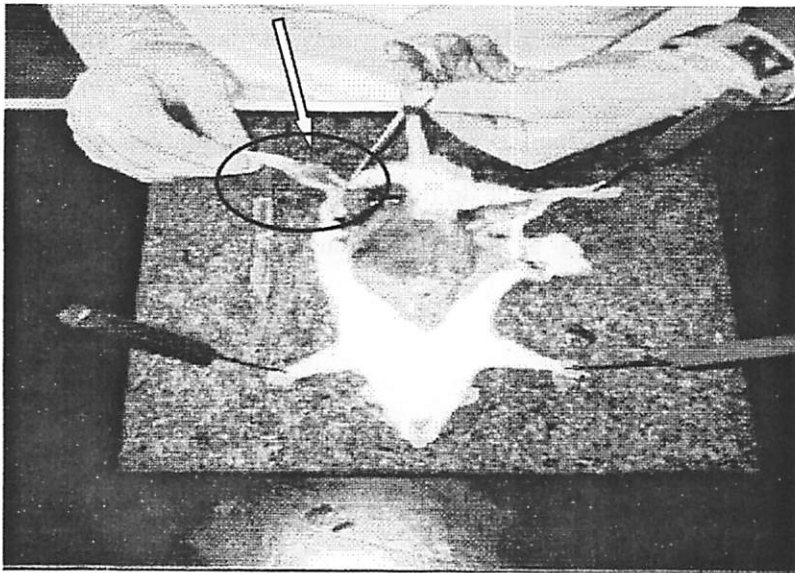


FIGURA 8 Extração do *músculo Gastrocnêmio*, por meio de laparotomia mediana.

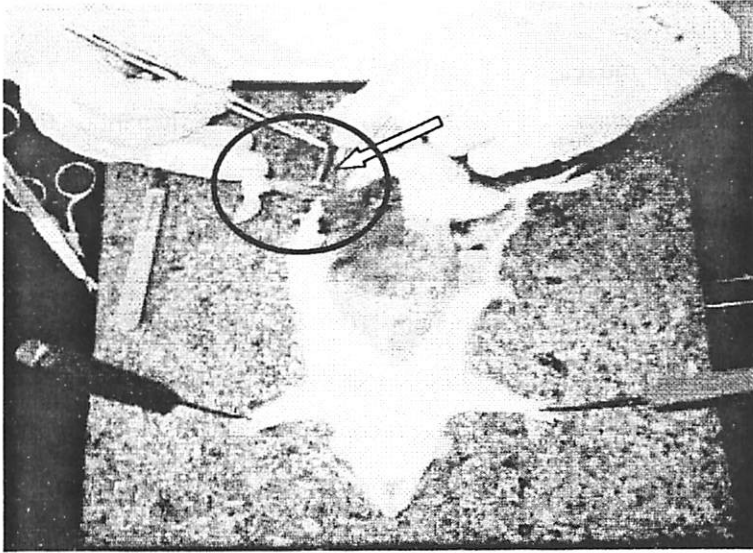


FIGURA 9 Extração do *musculo Sóleo*, por meio de laparotomia mediana.

2.6 Determinação do ganho de peso corporal

Os animais foram pesados três vezes por semana. A determinação da média do peso corporal foi realizada tendo por base o peso (g) inicial e final de cada animal.

2.7 Determinação da conversão alimentar

A conversão alimentar foi obtida pelo consumo de dieta em função do peso corporal, dividindo-se a quantidade do alimento ingerido pelo ganho de peso do animal (g). Este resultado indica o ganho de peso (g) por grama do alimento ingerido.

2.8 Determinação da eficiência alimentar

A eficiência alimentar foi calculada pela divisão do ganho de peso corporal do animal pelo total de alimento ingerido. Este parâmetro indica quanto do alimento foi utilizado para o ganho de peso (%).

2.9 Análises bioquímicas

2.9.1 Glicogênio muscular e hepático

A determinação de glicogênio muscular e hepático foi realizada empregando-se o método colorimétrico, segundo Dubois et al. (1956), consistindo de duas etapas:

1ª etapa: extração do glicogênio

Pesaram-se aproximadamente 100 mg de amostra de cada tecido descongelado. Em seguida, foram digeridas em 1,0 mL de KOH 6N em banho-maria fervente por 5 min. Foram retirados 250 µl desta solução, passando para novos tubos, os quais adicionaram-se 3 mL de etanol P.A., mais 100 µl de K₂SO₄ 10%. Seguiram-se a homogeneização e a centrifugação a 3000 rpm por 3 minutos (centrífuga modelo - Excelsa baby II 206R). Descartou-se o sobrenadante invertendo-se o tubo. O precipitado foi resuspenso, adicionando-se 2,5 mL de água destilada e novamente homogeneização da solução.

2ª etapa: colorimétrica

Tubo	Extrato µl	H ₂ O destilada	Padrão glicose	Fenol µl	H ₂ SO ₄ mL
Padrão	-	400 µl	100 µl	0,5	2
Branco	-	500µl	-	0,5	2
Amostra Hepática	x *	(x) µl	-	0,5	2
Amostra Muscular	x *	(x) µl	-	0,5	2

*No extrato 50 µl para o fígado e 250 µl para o músculo

As leituras dos padrões e amostras foram realizadas no espectrofotômetro (modelo Backman DU 640-B); o comprimento de onda

usado foi de 480 nm. O cálculo da concentração de glicogênio foi efetuado utilizando-se da seguinte fórmula:

$$\mu \text{ mol de glicosil glicose/g de tecido} = \frac{\text{Abs A} \times [\text{glicose}] \times \text{Vd}}{\text{Abs P} \times \text{PA}}$$

AbsA = absorvância da amostra

[glicose] = concentração da solução de glicose

Vd = volume da diluição

AbsP = absorvâncias do padrão

PA = peso da amostra em (g)

Obs: estes resultados, foram depois transformados em mg de glicogênio/100mg de tecido.

2.9.2 Glicose sérica

Para determinação da glicose, utilizou-se kits de glicose (Cat.34) da LABTEST Diagnóstica, baseado no método enzimático (glicose oxidase), tendo como reativo a 4-aminoantipirina e fenol. Neste método, a glicose oxidase catalisa a glicose a ácido glucônico e peróxido de hidrogênio. O peróxido de hidrogênio formado reage com 4-aminoantipirina e fenol, sob ação catalisadora da peroxidase por uma reação oxidativa de acoplamento, formando um composto de cor avermelhada de coloração proporcional à concentração da amostra. O ensaio foi incubado em banho-maria por 15 minutos, a 37°C. As absorvâncias das amostras foram lidas em espectrofotômetro (modelo Backman DU 640-B) a 505 nm (Henry, 1974).

2.9.3 Lipídios totais

Para a determinação da concentração de lipídios totais foi utilizado o kit de lipídios totais (Cat.15) da Labtest Diagnóstica, o qual utiliza método colorimétrico sulfofosfovanilina. Nesta determinação os lipídios do soro reagem em meio ácido sob aquecimento para formar um íon de carbonium. O íon de carbonium reage com o grupo carbonila ativado da fosfovanilina, conduzindo à formação de um complexo molecular estabilizado por ressonância. Este

apresenta coloração rosa, cuja intensidade é proporcional aos lipídios presentes na amostra e possui pico de absorção em 535 nm (Henry, 1974). As leituras foram realizadas em espectrofotômetro (modelo Backman DU 640-B).

2.10 Análises estatísticas

O experimento foi conduzido segundo um delineamento experimental (inteiramente casualizado) DIC, com 5 e 4 repetições para Fase 1 e Fase 2, respectivamente, representando cada animal uma parcela experimental. Os tratamentos foram dispostos em esquema fatorial.

Esquema para as Fases: $2 \times 2 \times 2$, com os fatores (Fase 1 e Fase 2/Grupos - ativos e sedentários/Formas de CHO - simples e complexa);

Esquema para a Fase 1 e Fase 2: 2×2 , com os fatores (Grupos - ativos e sedentários/Forma de CHO - simples e complexa);

Esquema para Fase 2, ao qual foi acrescentado mais um fator para o parâmetro bioquímico glicose: $2 \times 2 \times 2$, com os fatores (Grupos - ativo e sedentário/Forma de CHO simples e complexa/Tempo - antes e depois do jejum de 9 horas).

Após a obtenção dos dados, estes foram submetidos a análises de variância, de acordo com os esquemas experimentais sugeridos por Pimentel Gomes (1990), para experimentos fatoriais. Para realização das análises estatísticas, foram utilizados os pacotes estatísticos System Analysis Statistical ("SAS" institute, 1993) e Sistema de Análise de Variância "Sisvar" (Ferreira, 2000)

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Ganho de peso corporal, conversão alimentar e eficiência alimentar

A Tabela 1 apresenta o consumo alimentar (g), ganho de peso corporal (g), conversão alimentar, eficiência alimentar (%), os valores médios do peso inicial e peso final, além da média geral do peso corporal (g), no decorrer do período experimental.

TABELA 1 Valores médios consumo alimentar (g), do ganho de peso corporal (g), conversão alimentar, eficiência alimentar (%), os valores médios do peso inicial e peso final e a média geral do peso corporal, no decorrer do período experimental.

Tratamentos	Consumo alimentar (g)	Ganho de peso (g)	Conversão alimentar	Eficiência alimentar (%)	Peso inicial (g)	Peso final (g)	Média geral do peso corporal (g)
ACHOs	116,4 a	33,5 a	3,5 a	28,7 a	85,0	223,9	155,9 b
ACHOc	129,6 a	33,0 a	4,0 a	25,5 a	88,0	256,4	179,3 a
SCHOs	123,7 a	36,3 a	3,4 a	29,3 a	84,2	235,4	158,4 b
SCHOc	124,9 a	36,0 a	3,5 a	28,8 a	83,5	226,4	149,8 b
Média	123,6	34,7	3,6	28,1	85,1	236,1	161,3
C.V. %	26,430	20,66	18,645	18,932	-	-	15,02

Letras maiúsculas nas coluna comparam os tratamentos. Valores seguidos de letras iguais não diferem pelo teste de Tukey a 5%.

A Tabela 1, mostra de acordo com a Tabela IA do Anexo A, ao comparar os ganhos de peso dos animais em função das formas de carboidratos consumidas e grupos experimentais (ativos e sedentários) durante o experimento, pode-se notar que estes não apresentaram diferenças estatísticas. Mas, de acordo com a média geral dos pesos corporais (Tabela 2A do Anexo A), o único grupo que apresentou diferença de peso e a maior média foi o grupo ativo, consumindo a forma de carboidrato complexa (ACHOc), (isto para $p \leq 0,05\%$). Este fato foi verificado nas pesquisas de Borchers e Butterfield, citados por Mahan e Escott-Stump (1998), quando afirmam que a refeição deve

ser rica em carboidratos complexos a fim de promover a manutenção da massa corporal magra, fato que provavelmente ocorreu no presente estudo.

Gobatto (1993), trabalhando com animais treinados e sedentários, verificou que os animais sedentários apresentaram maior ganho de peso, fato este não ocorrido neste estudo. A relação da variação do ganho de peso em virtude das semanas ou Fases experimentais mostrou-se diferenciada para todas as etapas. Tal fato era esperado, uma vez que os animais utilizados se encontravam em plena Fase de crescimento, o que pode confirmar que as alterações na composição das dietas, bem como no ciclo de vida diário, decorrentes do volume de atividades físicas, não acarretaram danos significativos no crescimento normal dos animais.

De acordo com a Tabela 1A do Anexo A, para os parâmetros de eficiência alimentar e conversão alimentar não foram detectadas diferenças significativas ($p > 0,05\%$), entre os tratamentos, nem em função das formas de carboidrato, assim como para os grupos (ativos ou sedentários). Para estes dois parâmetros, somente foram detectadas diferenças significativas em função das Fases, em que provavelmente, a redução da conversão alimentar de 4,8 (Fase 1) para 3,4 (Fase 2) e um aumento de aproximadamente 10% na eficiência alimentar nas referidas Fases são fatores que indicam que a consistência, aparência e palatabilidade da dietas não constituíram grandes adversidades entre as formas de carboidrato consumidas pelos animais.

De acordo com a Tabela 1A do Anexo A, o consumo alimentar não apresentou diferença sinificativa, de forma que este parâmetro não constituiu-se um interferente, uma vez que, diante do ganho de peso, não se verificaram diferenças entre os tratamentos.

3.2 Glicogênio muscular e hepático

A Tabela 2 apresenta do conteúdo de glicogênio, mg/100mg de tecido nos músculos *Sóleo* e *Gastrocnêmio* e nos lóbulos hepáticos *Lateral direito* e *Médio*.

TABELA 2 Valores médios do conteúdo de glicogênio (mg/100mg de tecido) nos músculos *Sóleo* e *Gastrocnêmio* e nos lóbulos hepáticos *Lateral direito* e *Médio* em função das Fases.

	Grupos musculares		Lóbulos hepáticos	
	Músculo <i>Sóleo</i>	Músculo <i>Gastrocnêmio</i>	Lobo <i>Lateral direito</i>	Lobo <i>Médio</i>
Fase de adaptação	0,15 ^b	0,14 ^b	0,57 ^a	0,62 ^a
Fase de atividades físicas	0,25 ^a	0,30 ^a	0,50 ^a	0,50 ^a
Média geral	0,20	0,21	0,53	0,57

Letras nas colunas representam as Fases. Valores precedidos de letras iguais não diferem segundo o teste F a 5% de probabilidade.

A Tabela 2 e de acordo com a Tabela 3A do Anexo A, mostra o conteúdo de glicogênio entre as duas Fases experimentais. Nota-se que o programa de atividades com duração de 30 dias foi eficaz, acarretando mudanças nos conteúdos de glicogênio muscular, independente da forma de carboidrato consumida. As maiores médias foram encontradas na Fase 2, ou seja, as respostas fisiológicas mais significativas ocorreram no tecido muscular. As médias gerais mostram que o programa de atividades elevou o teor de glicogênio, apresentando os tecidos hepáticos concentrações quase três vezes superior aos do tecido muscular, o que está de acordo com as afirmativas de Harper, Rodeell, Maves (1990) e Guyton e Hall (1996).

Os valores teciduais de glicogênio apresentados na Tabela 2, quando comparados aos resultados de Gobatto (1993), são próximos do nível muscular (0,3mg/100mg de tecido) e menores em relação ao nível hepático (0,4 mg/100mg de tecido). Tais diferenças possivelmente devem-se ao fato de que no

referido estudo, o autor utilizou protocolo experimental baseado em cargas progressivas durante as atividades, diferenciando do protocolo experimental deste trabalho.

A Tabela 3 apresenta o conteúdo de glicogênio (mg/100mg de tecido) nos músculos *Sóleo e Gastrocnêmio* e nos lóbulos hepáticos *Lateral direito e médio*, em função dos grupos (ativos e sedentários) dentro de cada Fase experimental.

TABELA 3 Valores médios de glicogênio (mg/100mg de tecido) nos músculos *Sóleo e Gastrocnêmio* e nos lóbulos hepáticos *Lateral direito e Médio*, em função dos grupos (ativos e sedentários) dentro de cada Fase experimental.

Tecido	FASE 1		FASE 2	
	Grupos		Grupos	
	Ativo	Sedentário	Ativo	Sedentário
<i>Muscular</i>				
<i>m-Sóleo</i>	0,12 ^B	0,18 ^A	0,23 ^A	0,27 ^A
<i>m-Gastrocnêmio</i>	0,11 ^B	0,17 ^A	0,29 ^A	0,31 ^A
<i>Hepático</i>				
<i>Lobo lateral direito</i>	0,42 ^B	0,72 ^A	0,53 ^A	0,47 ^A
<i>Lobo médio</i>	0,47 ^A	0,77 ^A	0,46 ^A	0,53 ^A

Letras iguais nas linhas (dentro de cada Fase) não diferem pelo teste F a 5% de probabilidade.

De acordo com a Tabela 3 e conforme as Tabelas 4A e 5A do Anexo A, independente das formas de carboidratos consumidas, os teores de glicogênio do tecido muscular dos animais na Fase 1 apresentaram-se significativamente superiores nos animais sedentários quando comparados aos animais ativos. Isto se deve à exposição dos animais ativos ao estresse físico, devido à necessidade de adaptação ao meio líquido, bem como o gasto energético diário consumido durante as sessões de natação. Vale salientar que tal comportamento não se

repetiu na Fase 2, em que os animais já se encontravam adaptados à condição do referido estresse.

É interessante observar, na Tabela 3 que para os animais ativos os teores de glicogênio muscular na Fase 2 foram 2,36 vezes superiores ao da Fase 1. Este aumento foi da ordem de apenas 1,70 vez para o animais sedentários, comparando as duas diferentes fibras musculares, *m-Sóleo* constituído de fibras lentas e *m-Gastrocnêmio* constituído por fibras rápidas. Observa-se que quase não há diferença entre as mesmas em termos de teores de glicogênio. Este resultado está de acordo com os estudos de Saltin e Gollinick (1983), que afirmam haver uma distribuição uniforme de glicogênio dentro das diferentes fibras musculares.

Nos tecidos hepáticos observou-se pequeno aumento ou uma estabilização dos teores de glicogênio para os grupos de animais ativos na Fase 2, quando comparados a Fase 1. O mesmo não ocorreu com o grupo sedentário, pois houve uma redução nos teores de glicogênio da ordem de 0,24 mg/100mg de tecido. Isto vem mostrar a eficiência do organismo em armazenar glicogênio, devido às mudanças ocasionadas pela atividade física. Bergstrom e Hultman (1966), Sherman e Costill (1984) e Zachwieja et al. (1991) relataram que as maiores taxas de ressíntese dos depósitos de glicogênio ocorrem nos tecidos depletados de seus estoques, o que coincide com dados encontrados no presente trabalho.

Comparando-se os resultados deste trabalho como os de Gobatto (1993), apesar das diferenças nos protocolos experimentais de atividades, nota-se que as respostas entre animais ativos e sedentários se repetem. O referido autor encontrou teores de 0,2 e 0,4 mg de glicogênio/100mg de tecido para o tecido muscular e 0,3 e 0,4 mg de glicogênio/100mg para o tecido hepático em animais sedentários e ativos, respectivamente. O estudo de Luciano (1991) também

mostra resposta similar, uma vez que animais treinados apresentaram maior teor glicogênico tecidual.

A Tabela 4 apresenta conteúdo de glicogênio (mg/100mg de tecido) nos tecidos do músculo Sóleo, músculo *Gastrocnêmio* e lóbulos hepáticos *Lateral direito* e *Médio*, em função das Fases e das formas de carboidrato.

TABELA 4 Valores médios do conteúdo de glicogênio (mg/100mg de tecido), nos tecidos do músculo Sóleo, músculo *Gastrocnêmio* e lóbulos hepáticos *Lateral direito* e *Médio*, em função das Fases e das formas de carboidrato consumidas .

Tecido	FASE 1		FASE 2	
	Formas de CHO		Formas de CHO	
<i>Muscular</i>	Simplex	Complexa	Simplex	Complexa
<i>m-Sóleo</i>	0,14 ^A	0,17 ^A	0,23 ^A	0,27 ^A
<i>m-Gastrocnêmio</i>	0,13 ^A	0,15 ^A	0,22 ^B	0,37 ^A
<i>Hepático</i>				
<i>Lobo Lateral direito</i>	0,63 ^A	0,50 ^A	0,42 ^A	0,54 ^A
<i>Lobo Médio</i>	0,67 ^A	0,55 ^A	0,43 ^A	0,56 ^A

Letras iguais na linha (em cada Fase) não diferem pelo teste F a 5% de probabilidade.

As formas de carboidrato consumidas pelos animais deste estudo não apresentaram diferenças significativas quanto ao teor de glicogênio tecidual, isto para a maioria dos tecidos estudados neste trabalho, grupo muscular (*m-Sóleo*) e ambos os lóbulos hepáticos (*Lateral-direito* e *Médio*). Estes resultados são semelhantes aos de Roberts et al. (1988), que não observaram diferenças nos teores de glicogênio teciduais, durante as primeiras vinte e quatro horas pós exercício e nem observaram diferenças entre as formas simples ou complexas de carboidratos.

Conforme a Tabela 3 A do Anexo A, somente o grupo muscular *m-Gastrocnêmio* apresentou diferenças significativas para o conteúdo de glicogênio. O consumo da forma de carboidrato complexo resultou em maior

repleção dos depósitos de glicogênio, fato também relatado por Costil et al. (1981). Em seus estudos, estes autores verificaram que uma dieta rica em carboidrato complexo era mais eficiente na repleção de glicogênio tecidual para o segundo dia de recuperação do exercício.

A Tabela 5 apresenta o conteúdo de glicogênio (mg /100mg de tecido), nos músculos *m-Sóleo (S)* e *m-Gastrocnêmio (G)* e nos lóbulos hepáticos *Lateral direito (LD)* e *Médio (M)*, segundo as formas de carboidrato, os grupos (ativos e sedentários) e as Fases.

TABELA 5 Valores médios do conteúdo de glicogênio (mg /100mg de tecido), nos músculos *m-Sóleo (S)* e *m-Gastrocnêmio (G)* e nos lóbulos hepáticos *Lateral direito (LD)* e *Médio (M)*, segundo as formas de carboidrato, os grupos (ativos e sedentários) e as Fases.

Grupos	Tecido	FASE 1		FASE 2	
		Formas de CHO		Formas de CHO	
	<i>Muscular</i>	Simplex	Complexa	Simplex	Complexa
Ativo	S	0,13 ^{Aa}	0,12 ^{Ab}	0,27 ^{Aa}	0,20 ^{Aa}
Sedentário		0,14 ^{Ba}	0,21 ^{Aa}	0,20 ^{Aa}	0,33 ^{Aa}
Ativo	G	0,11 ^{Aa}	0,10 ^{Ab}	0,19 ^{Ba}	0,38 ^{Aa}
Sedentário		0,14 ^{Ba}	0,19 ^{Aa}	0,25 ^{Aa}	0,36 ^{Aa}
	<i>Hepático</i>				
Ativo	LD	0,58 ^{Aa}	0,27 ^{Aa}	0,42 ^{Aa}	0,63 ^{Aa}
Sedentário		0,70 ^{Aa}	0,74 ^{Aa}	0,42 ^{Aa}	0,52 ^{Aa}
Ativo	M	0,59 ^{Aa}	0,35 ^{Aa}	0,41 ^{Aa}	0,51 ^{Aa}
Sedentário		0,87 ^{Aa}	0,67 ^{Aa}	0,44 ^{Aa}	0,62 ^{Aa}

Letras maiúsculas nas linhas comparam as formas de CHO (em cada Fase) e as letras minúsculas nas colunas (em cada Fase) comparam os grupos. Valores seguidos de letras iguais não diferem entre si pelo teste F a 5%.

Como mostra a Tabela 5 e de acordo com a Tabela 4 A do Anexo A, só foram encontrados efeitos significativos para a forma de carboidrato complexa nos níveis de glicogênio muscular referentes à Fase 1. A exceção foi o grupo ativo, onde a forma complexa de carboidrato consumida na Fase 2 para o tecido *m-Gastrocnêmio* apresentou diferenças significativas ($p \leq 5\%$). Estes resultados,

com valores mais baixos para os grupos formados por animais ativos na Fase 1, podem estar relacionados à exposição dos animais ativos ao estresse físico devido à necessidade de adaptação ao meio líquido, ou seja, pelo gasto energético diário consumido durante as sessões de natação. Vale salientar que tal comportamento não se repetiu na Fase 2, quando os animais já se encontravam adaptados às condições do referido estresse.

Os teores médios de glicogênio no tecido muscular da Fase 1 para Fase 2, quando os animais consumiam o carboidrato na forma complexa, foram bem mais expressivos, principalmente quando associados à atividade, quando não apresentaram reduções dos depósitos de glicogênio. Já para a forma simples, o acúmulo tecidual de glicogênio foi reduzido.

Em nível hepático o consumo da forma simples de carboidrato resultou, tanto para o grupo ativos como sedentários, na redução dos teores glicogênicos o que não ocorreu para os grupos ativo quando se ingeriu a forma complexa de carboidrato. Embora o grupo de animais sedentários consumindo a forma complexa de carboidrato tenham também apresentado reduções nos níveis hepáticos de glicogênio, estas reduções foram bem menores quando comparado ao mesmo grupo, só que ingerindo a forma simples de carboidrato.

3.3 Glicose sérica

A Figura 1 apresenta as médias glicêmicas referentes às duas Fases do experimento (Fase 1 e Fase 2), respectivamente.

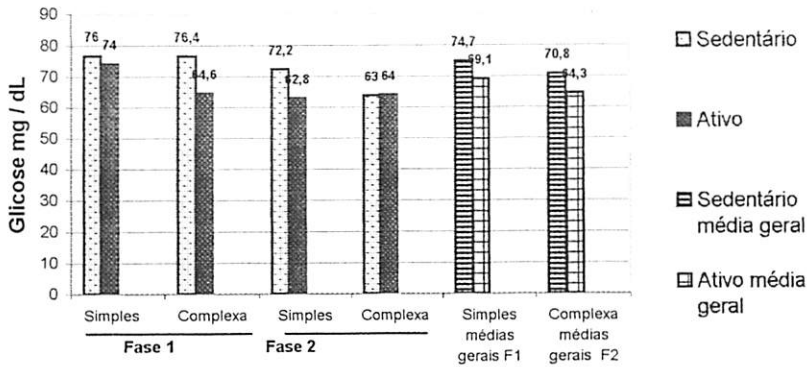


FIGURA 1 Médias glicêmicas (mg/dL) em função das Fases 1 e 2, formas de carboidratos consumidas e grupos (ativos e sedentários).

Conforme a Figura 1 e com base na Tabela 6 A do Anexo A, não houve efeito significativo para as formas de carboidratos, grupos experimentais (ativos e sedentários) ou Fases, nos teores médios de glicose plasmática. Os níveis glicêmicos apresentaram-se na faixa de 72,97 mg/dL entre a Fase 1 e a Fase 2. Estes valores estão de acordo com os encontrados por Luciano (1991), que não verificou diferenças nas concentrações de glicose plasmática entre os animais ativos e sedentários após o período de atividades físicas. Os valores glicêmicos encontrados no presente trabalho estão também de acordo com os valores referenciais encontrados em literatura especializada para pequenos animais em condições normais, as quais podem variar de 50 a 217 mg/dL (Bichard, Stephen e Robert, 1988).

Ao se comparar os valores glicêmicos encontrados neste trabalho com os de Gobatto (1993), pode-se observar divergências, já que no referido estudo os animais ativos apresentaram glicemia mais elevada (92,1 mg /dL) em relação aos animais sedentários (77,1 mg/dL).

Os grupos de animais ativos mantiveram, ao longo do experimento, níveis glicêmicos mais baixos que os grupos de animais sedentários, o que está

de acordo com o estudo de Bonen, Mcdermott e Tan (1990). Estes autores relatam que a contração por si só parece aumentar a captação de glicose para as fibras musculares, reduzindo assim a glicemia plasmática, o que provavelmente ocorreu com os animais deste estudo.

O fato de não terem sido verificadas diferenças nas concentrações de glicemia plasmática, provavelmente deve-se ao elevado teor de carboidratos (75%) nas dietas. Isto está de acordo com o estudo realizado por Holloszy (1990), que informa que as reduções plasmáticas são menos prováveis de acontecer após ingestão de dietas com elevado teor de carboidratos.

A Figura 2 apresenta as médias glicêmicas referentes à Fase 2, dosadas antes e pós período de jejum de aproximadamente nove horas.

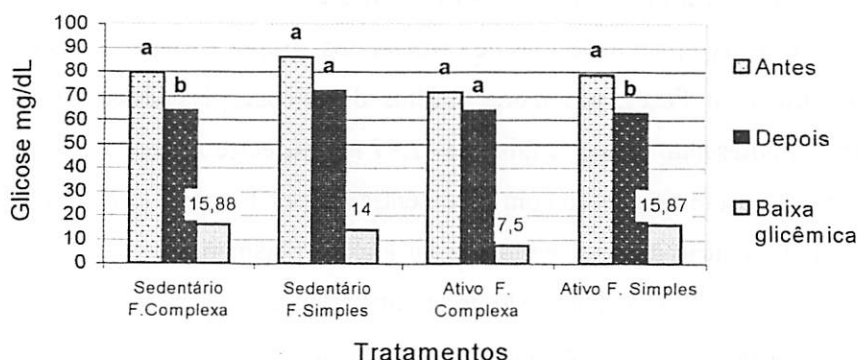


FIGURA 2 Médias glicêmicas obtidas antes e após jejum de aproximadamente nove horas referentes à Fase 2. Letras iguais (em cada tratamento) não diferem pelo teste F a 5% de probabilidade .

A Figura 2 apresenta o efeito das formas de carboidratos consumidas e dos grupos experimentais (ativos e sedentários) após jejum prolongado. A glicemia foi dosada antes e pós período de jejum de aproximadamente nove horas. As diferenças estatísticas ocorreram entre o grupo sedentário consumindo a forma complexa e grupo ativo consumindo a forma simples, segundo a Tabela

7 A do Anexo A. Tais resultados indicam que a dieta à base de sacarose, nos indivíduos sedentários, sustentou as condições glicêmicas. O inverso se deu no grupo ativo, pois a dieta a base de amido de milho foi a que sustentou os teores glicêmicos, após um jejum prolongado.

Avaliando-se as formas de carboidratos e os grupos experimentais (ativos e sedentários), simultaneamente, observa-se que os grupos ativos associados ao consumo da forma complexa de carboidratos apresentaram melhor desempenho na sustentação dos níveis glicêmicos (baixa glicêmica de apenas 7,5 mg/dL). Isto vem, mais uma vez, reafirmar os valores encontrados e discutidos na Fase 1, que se assemelham ao estudo de Bonen, Mcdermott e Tan (1990). Estes autores relatam que a contração muscular por si só parece aumentar a captação de glicose para as fibras musculares, reduzindo assim a glicemia plasmática, explicando o motivo pelo qual os grupos ativos apresentaram médias glicêmicas mais baixas em relação aos grupos sedentários. Os resultados apresentados na Figura 2 diferem dos resultados de Gobatto (1993), o qual apresenta valores superiores nos animais ativos comparados aos sedentários. Discordam em parte, dos de Luciano (1991), que não verificou diferenças nos teores de glicose entre animais ativos e sedentários após o período de atividades. Mas deve-se resaltar que Gobatto (1993) e Luciano (1991), não dosaram a glicose antes do jejum.

3.4 Lipídios totais

A Tabela 6 apresenta os valores médios dos lipídios totais no soro de ratos *Wistar* (mg/dL), em função das formas de carboidratos, grupos (ativos e sedentários) e das diferentes Fases experimentais.

TABELA 6 Valores médios dos lipídios totais no soro de ratos *Wistar* (mg/dL), em função dos grupos (ativos e sedentários), das formas de carboidratos e das Fases do experimento.

Grupos	FASE 1			FASE 2		
	Formas de CHO		Média geral	Formas de CHO		Média geral
	Simplex	Complexa		Simplex	Complexa	
Ativo	445,2 ^{aA}	368,4 ^{aA}	406,8 ²	463,7 ^{aB}	640,2 ^{aA}	552 ¹
Sedentário	344,6 ^{aA}	390,7 ^{aA}	367,6 ²	482,7 ^{aA}	357,2 ^{bA}	420 ¹

Letras minúsculas nas colunas representam os grupos (ativos e sedentários). Letras maiúsculas nas linhas representam as formas de CHO e os números nas linhas representam as médias gerais nas Fases. Valores seguidos de letras ou números iguais (em cada Fase), não diferem entre si pelo teste F (5%)

Conforme a Tabela 6 e de acordo com a Tabela 8A do Anexo A, os valores médios dos lipídios totais no soro de ratos *Wistar* para as Fases estudadas, mostraram-se significativos a 5% de probabilidade apresentando valores superiores na Fase 2. As maiores médias foram encontradas nos animais ativos. Diferenças estatísticas também foram observadas na Fase 2 entre animais treinados e sedentários associados à forma complexa de carboidrato. Os dados de lipídios totais somados aos dados de glicose sérica oferecem sustentação ao fato de que, após atividades de condicionamento físico, ocorre aumento na utilização das reservas lipídicas do tecido adiposo, devido ao aumento adaptativo nas enzimas mitocondriais requeridas na queima deste substrato no ciclo oxidativo, segundo Hollosy (1988). O mesmo autor afirma que este somatório de reações gera um efeito poupador não só de glicose plasmática, como nas reservas de glicogênio, fato também relatado por Coggan e Coyle (1991).

Outro estudo que sustenta tais observações é o de Coleman (1991), o qual afirma que a proporção de carboidratos e gorduras oxidadas pelo exercício

físico é criticamente influenciada pelos carboidratos da dieta e pelo conteúdo inicial de glicogênio.

Como não se realizaram análises do conteúdo plasmático hormonal, restam dúvidas se as concentrações de hormônios circulantes, como a epinefrina ou qualquer outro que possa elevar a atividade lipolítica nos adipócitos, possam ter sido aumentadas proporcionado tal comportamento nos animais ativos. Este tipo de resposta tem sido amplamente relatada na literatura, relacionada à prática regular de atividades físicas.

Os valores para lipídios totais séricos encontrados neste trabalho estão próximos aos de Jong (1996). A autora trabalhou com ratos alimentados com dietas normo e hiperlipídicas e encontrou valores para os lipídios séricos da ordem de $467 \text{ mg/dL} \pm 37$, para animais do grupo controle.

4 CONCLUSÕES

A ingestão de carboidrato na forma complexa proporcionou maior média de peso corporal dos ratos em atividade, quando comparada à ingestão da forma simples.

O glicogênio hepático apresentou-se mais elevado que o glicogênio muscular em ambas as Fases experimentais e não sofreu interferência pela atividade física.

A adaptação dos animais aos exercícios na água proporcionou redução dos depósitos glicogênicos, mas a prática de atividade física elevou o glicogênio muscular em torno de duas vezes e meia na Fase 2. A mesma elevação não ocorreu com o glicogênio muscular dos animais sedentários.

Apenas no músculo *m-Gastrocnêmio*, a forma complexa de CHO quando consumida resultou em maior índice de repleção glicogênica, comparado à forma simples de CHO (sacarose).

O consumo de dieta contendo CHO na forma complexa não proporcionou redução dos níveis de glicose sérica no pós jejum de nove horas.

Dietas à base de carboidratos na forma complexa, associadas a atividade física, proporcionaram o maior conteúdo de lipídios séricos de ratos .

5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BERGSTROM, J.; HULTMAN, E. Muscle glycogen synthesis after exercise an enhancing factor localized to the muscle cells in man. *Nature*, London, v.210, n.5033, p.309-310, Apr., 1966.
- BICHARD, STEPHEN E J. S.; ROBERT G. **Manual saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1988. 1591p.
- BLOM, P.C.S.; HOSTMARK, A.T.; VAAGE, O.; KARDEL, K.R.; MAEHLUM, S. Effect of different post-exercise sugar diets on the rate of muscle glycogen synthesis. *Medicine Science in Sports and Exercise*, Madison, v.19, n.5, p.491, Set./Out., 1987.
- BONEN, A.; McDERRNOTT, J.C.; TAN, M.H. Glucose transport in skeletal muscle. In: TAYLOR, A.W.; GOLINICK, P.D.; GREEN, H.J.; IANUZZO, C.D.; NOBLE, E.G.; MÉTIVIER, G.; SUTTON, J.R. **Biochemistry of Exercise VII**, Champaign: Human Kinetics Books, 1990. 295p.
- COGGAN, A.R.; COYLE, E.F. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. *Exercise Sport Science Review*, Madison v.19, n.1, Jan./Feb., 1991.
- COLEMAN, E. Carbohydrates: the master fuel. In: BERNING, J.R.; STEEN, S.N. **Sports nutrition for the 90s**. Caithersburg: Aspen Publishers, 1991. Chap. 3.
- COSTIIL, D.L.; HARGREAVES, M. Carbohydrate nutrition and fatigue. *Sports Medicine*, Auckland v.13, n.1, p.86, Jan., 1992.
- COSTILL, D.L.; SHERMAN, W.M.; FINK, W.J.; MARESH, C.; WITTEN, M.; MILLER, J.M. The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running. *American Journal of Clinical Nutrition*, New York, v.34, n.11, p.1831, Nov., 1981.
- DUBOIS, M. K. A.; GILLES, H. J.K.; REBERS, P. A.; SMITH, F. Colorimetric method for determination of sugars and related substances. *Analytical chemistry*, Minnesota, v.28, n.3, p.350-355, Mar., 1956.
- FERREIRA, D.F. SISVAR: sistema de análise de variância, versão 4.0. UFLA (danielff@br), 2000.

- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 1014p.
- GOBATTO, A.C. **Alterações metabólicas decorrentes do treinamento físico em ratos previamente desnutridos e recuperados**. Campinas: UNICAMP, 1993. 122p. (Dissertação-Mestrado em Ciências Fisiológicas).
- JONG, E. V. de. **Influência de dietas normo e hiperlipídicas sobre o perfil nutricional, parâmetros bioquímicos séricos e estruturais do fígado de ratos Wistar**. Campinas: UNICAMP, 1996. 140p. (Tese-Doutorado em Ciências da Nutrição).
- HARPER, H. A.; RODWELL, V. W.; MAVES, P. A. **Manual de química fisiológica**. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 1990.
- HENRY, R.J. **Clinical chemistry principles and techniques**. 2.ed. Hargeston: Harper e How, 1974.
- HOLLOSZY, J.O. Utilization of fatty acids during exercise. In: TAYLOR, A.W.; GOLLNICK, P.D.; CREEN, H.J.; IANUZZO, C.D.; NOBLE, E.G.; MÉTIVIER, G.; SUTTON, J.R. **Biochemistry of Exercise VII**. Champaign: Human Kinetics Books, 1990. 319p.
- HOLLOSZY, J.O. Metabolic consequences of endurance exercise training. In: , HORTON, E.S; TERJUNG, R.L. **Exercise, nutrition and energy metabolism**. New York: Macmillan, 1988. Chap. 8.
- KIENS, B. RABEN, A.B.; VALEUR, A.K.; RICHTER, E.A. Benefit of dietary simple carbohydrates on the early postexercise muscle glycogen repletion in male athletes. **Medicine Science in Sports and Exercise, Madison**, v.22, n.2, p.S88, Feb., 1990.
- KOKUBUN, E. **Interações entre o metabolismo de glicose e ácidos graxos livres em músculos esqueléticos**. São Paulo: USP, 1990. 105p. (Tese - Doutorado em Ciências Biomédicas).
- LUCIANO, E. **Influências do treinamento físico sobre o metabolismo de carboidratos em ratos diabéticos experimentais**. São Paulo: USP, 1991. 108p. (Tese - Doutorado em Ciências Biomédicas).
- MAHAN, L.K.; ESCOT-STUMP, S. **Krause - alimentos, nutrição e dietoterapia**. 9.ed. São Paulo: Rocca, 1998. 1179p.

- PIMENTEL GOMES, F. *Curso de estatística experimental*. 13.ed. Piracicaba: Nobel, 1990. 468p.
- REEVES, P.G.; NIELSEN, F.H.; FAHEY, G.C. 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-96 rodent diet. *The Journal of Nutrition*, Bethesda, v.123, n.11, p.1939-1951, Nov., 1993.
- ROBERTS, K.M.; NOBEL, E.G.; HAYDEN, D.B.; TAYLOR, A.W. Simple and complex carbohydrate rich diets and muscle glycogen content of marathon runners. *European Journal of Applied Physiology*, Heidelberg, v.57, n.1, p.70, Jan., 1988.
- SAS INSTITUTE. SAS/ETF: user's guide, Version 6. 2.ed. NC: Carry, 1993.
- SALTIN, B.; GOLLNICK, P.D. Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance. In: PEACHY, L.D.; ADRIAN, R.H.; GEIGER, S. R. *Handbook of Physiology*. Baltimore: Williams e Wilkins, 1983. 555p.
- SHERMAN, W.H.; COSTILL, D.L. The maratón: dietary manipulation to optimize performance. *American Journal Sports Medicine*, Baltimore, v.12, n.1, p.44-51, Jan./Feb., 1984.
- VRANA, A.; FABRY, P. Metabolic effects of high sucrose or fructose intake. *World Review of Nutrition and Dietetics Basel*, v.42, p.56, 1983.
- ZAKHAROV, A. *Ciência do treinamento desportivo*. 1.ed. Rio de Janeiro: Grupo Palestra Sportr, 1992. 338p.
- ZACHWIEJA, J.J.; COSTILL, D.L.; PASCOE, D.D.; ROBERGTS, R.A.; FINK, W.J. Influence of muscle glycogen depletion on the rate of resynthesis. *Medicine Science in Sports and Exercise*, Madison, v.23, n.1, p.44, Jan., 1991.

CAPÍTULO 3

INFLUÊNCIA DAS FORMAS DE CARBOIDRATO NO TREINAMENTO FÍSICO E NA SUPERCOMPENSAÇÃO GLICOGÊNICA DE RATOS

RESUMO

LIMA, Hessel Marani. **Influência das formas de carboidrato no treinamento físico e na supercompensação glicogênica de ratos.** Lavras: UFLA (Dissertação – Mestrado em Ciência dos Alimentos)*

Foram utilizadas duas formas de carboidratos no treinamento físico de ratos, tendo como base o método "clássico" de supercompensação de glicogênio que inclui a depleção de glicogênio tecidual seguido pela carga de carboidratos. Os parâmetros analisados foram ganho de peso corporal, conversão alimentar, eficiência alimentar, níveis teciduais de glicogênio muscular e hepático, glicose plasmática e lipídios totais séricos. Foram utilizados ratos machos Wistar, consumindo dietas com carboidrato simples (CHOs) e carboidrato complexo (CHOc). O experimento constituiu-se de três Fases: 1ª Fase - adaptação ao meio líquido; 2ª Fase - treinamento, quando foi instalado o programa de treinamento físico. Nas Fases 1 e 2 os grupos receberam dietas contendo 75% de carboidratos e, finalmente, na 3ª Fase de "supercompensação de glicogênio" fez-se uma alternância na concentração de carboidratos. Dando prosseguimento a esta Fase, os grupos foram submetidos a um dia denominado "evento", quando todos os grupos de animais nadaram por 2h e 30 minutos. Ao término deste, foi monitorada a repleção dos depósitos teciduais de glicogênio nos seguintes tempos 0, 6, 12, 24, 48 e 72 horas. Os principais resultados indicam que: (a) o treinamento físico para ratos elevou os níveis teciduais de glicogênio; (b) as formas de CHO simples (sacarose) ou complexa (amido de milho) não interferem no glicogênio tecidual, glicose plasmática e lipídios totais séricos; (c) a supercompensação de glicogênio promoveu armazenamento de glicogênio superior nos tecidos hepáticos dos ratos quando comparados ao tecido muscular; (d) após exercício extenuante, a maior repleção de glicogênio em todos tecidos ocorreu com 12 horas, consumindo dietas com carboidratos simples ou complexos; (e) a forma complexa não proporcionou redução dos níveis de glicose sérica no pós-jejum de nove horas; (f) com o avançar do tempo observou-se o aumento gradual dos teores dos lipídios totais, a cada hora independente da forma de CHO consumida pelos animais.

*Comitê Orientador: Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos – UFLA (Orientadora), Raimundo Vicente de Sousa – UFLA (Co-orientador).

ABSTRACT

LIMA, HESSEL MARANI. Influence of the forms of carbohydrates in the physical training and glycogen overcompensation in rats. Lavras: UFLA (Dissertation – Master in Food Sciences)*

Two forms of carbohydrates were utilized, in the physical training of rats, having as basis the “classic” method of overcompensation of glycogen which includes the depletion of tissue glycogen followed by carbohydrate load. The analyzed parameters were body weight gain, feed conversion, feed efficiency, tissue muscle and hepatic glycogen levels, plasma glucose and serum total lipids. Wistar male rats were utilized, consuming diets with simples carbohydrates (CHOs) and complex carbohydrates (CHOc). The experiment consisted of three phases: 1st phase- adaptation to the liquid medium, 2nd Phase-training, where the physical training program was established, in these phases 1 and 2 the groups were fed diets containing 75% of carbohydrates and finally in the 3rd phase- of “glycogen overcompensation”, a shift in the concentration of carbohydrates was done. Proceeding this phase, the groups were submitted to one day called the “*event*”, where all the groups swam for about 2 and a half hours and at the end of this, the replenishment of the tissue stores of glycogen in the following times 0, 6, 12, 24, 48 and 72 hours was monitored. The main results point out that: (a) the physical training for rats raised the tissue glycogen levels; (b) the forms of carbohydrates simple (sucrose) or complex (corn starch), did not intervene in tissue glycogen, plasma glucose and serum total lipids; (c) the overcompensation of glycogen rise higher store of glycogen in tissue hepatic rats as compared with tissue muscle; (d) the greatest replenishment of glycogen in all tissues occurred within 12 hours consuming diets with either simple or complex diets; (e) the complex form did not provide reduced levels of serum glucose in the 9-hour post-fasting; (f) With advancing time, the gradual increase of the contents of the total lipids every hour regardless of the form of CHO consumed by the animals.

*Guidance Committee: Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos – UFLA (Adviser), Raimundo Vicente de Sousa – UFLA (Co-adviser)

1 INTRODUÇÃO

A supercompensação de glicogênio (carga) associada ao treinamento físico é utilizada, segundo Gollnick e Saltin (1988) para maximizar os depósitos de carboidratos. A depleção do glicogênio muscular resulta num decréscimo das reservas energéticas durante o exercício, seguido pela cessação do mesmo. A supercompensação de glicogênio é indicada para atletas engajados num programa de exercício contínuo por mais de 90 a 120 minutos. O método "clássico" de supercompensação de carboidratos inclui a depleção de glicogênio tecidual, seguido pela carga do mesmo (Bergstrom et al., 1967).

Músculos depletados tomam-se supersaturados numa resposta proporcional à alta ingestão de carboidratos (500 a 600 g/dia) pelo indivíduo (Sherman, 1983). Esse método envolve uma Fase de depleção de glicogênio por meio do exercício exaustivo e do consumo de uma dieta com baixo teor de carboidratos e, em seguida, uma Fase de supercompensação na qual é consumida uma dieta muito rica em carboidratos (> 90% do total de kcal) (Sherman e Costill, 1984).

A carga de carboidratos permite aumentar o tempo (duração) de exercícios de alta intensidade e, usualmente, não influencia o rendimento durante a primeira hora de um evento (Coleman, 1991).

Quanto ao desempenho e fadiga, Coggan e Coyle (1991), afirmam que o desempenho da resistência poderia ser melhorado pela ingestão de carboidratos, e Coyle (1992) informa que a alimentação à base de carboidratos não previne a fadiga durante o exercício de intensidade moderada, mas apenas a retarda por 30 a 60min.

Parece haver um limite superior para a intensidade do exercício prolongado (75% do VO_2 máx.), que pode ser mantido com suplementação de carboidratos.

Não há dúvidas de que a supercompensação de carboidratos é um método eficiente para disponibilizar as reservas energéticas teciduais, tomando-se este um efeito ergogênico. Em contrapartida, nem todos os estudos levam em consideração a forma de carboidrato administrada ou mesmo o tempo que cada uma destas formas leva para restabelecer ou maximizar os depósitos de glicogênio. Dessa forma, o presente trabalho teve por objetivos determinar o efeito de duas formas de carboidratos (sacarose e amido de milho) fornecidas a ratos treinados sobre a supercompensação de glicogênio, bem como verificar a relação da repleção de glicogênio teciduais em tempos préestabelecidos.

2 MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi conduzido nos Departamentos de Ciência dos Alimentos e Medicina Veterinária da Universidade Federal de Lavras, Lavras MG.

2.1 Ensaio “in vivo”


Foram utilizados 42 ratos *Rattus norvegicus*, machos da linhagem Wistar, com cerca de 45 dias de idade, pesando inicialmente, em média, 83 ± 12 g, provenientes do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais.

Os animais foram mantidos em condições ambientais controladas, sob temperatura de 24° a 28° C e períodos alternados de claro e escuro de 12 horas.

No decorrer do período pré-experimental (sete dias), os animais permaneceram divididos em gaiolas coletivas, contendo, em média, cinco animais por gaiola, recebendo ração comercial (Nuvilab-CR1) e água *ad libitum*. O período pré-experimental foi para adequação dos animais ao manejo e ambiente. Após este período, os animais foram pesados e distribuídos aleatoriamente com um animal por gaiola, sendo, em seguida, submetidos às 3 Fases do experimento: 1ª Fase - adaptação ao meio líquido, com duração de 7 dias; 2ª Fase - um programa de treinamento de natação, com duração de 30 dias e, finalmente, a 3ª Fase - um programa de supercompensação de glicogênio muscular e hepático, com duração de 10 dias.

2.2 Constituição dos tratamentos

Os animais foram distribuídos em dois tratamentos a serem avaliados com 21 animais em cada. O primeiro tratamento consumiu dieta à base de



carboidrato simples (CHOs) e o segundo consumiu dieta à base de carboidrato complexo (CHOc), conforme Figura 1.

Os animais foram submetidos a sessões de treinamento (natação) a cada dois dias, considerando o mesociclo de treinamento préestabelecido, conforme Zakharov (1992).

No fluxograma do período experimental (Figura 1), podem-se observar as três Fases nas quais tem-se:

1º tratamento CHOs – animais consumindo carboidrato simples

2º tratamento ACHOc - animais consumindo carboidrato complexo

(s) forma de CHO simples: sacarose

(c) forma de CHO complexa: amido de milho

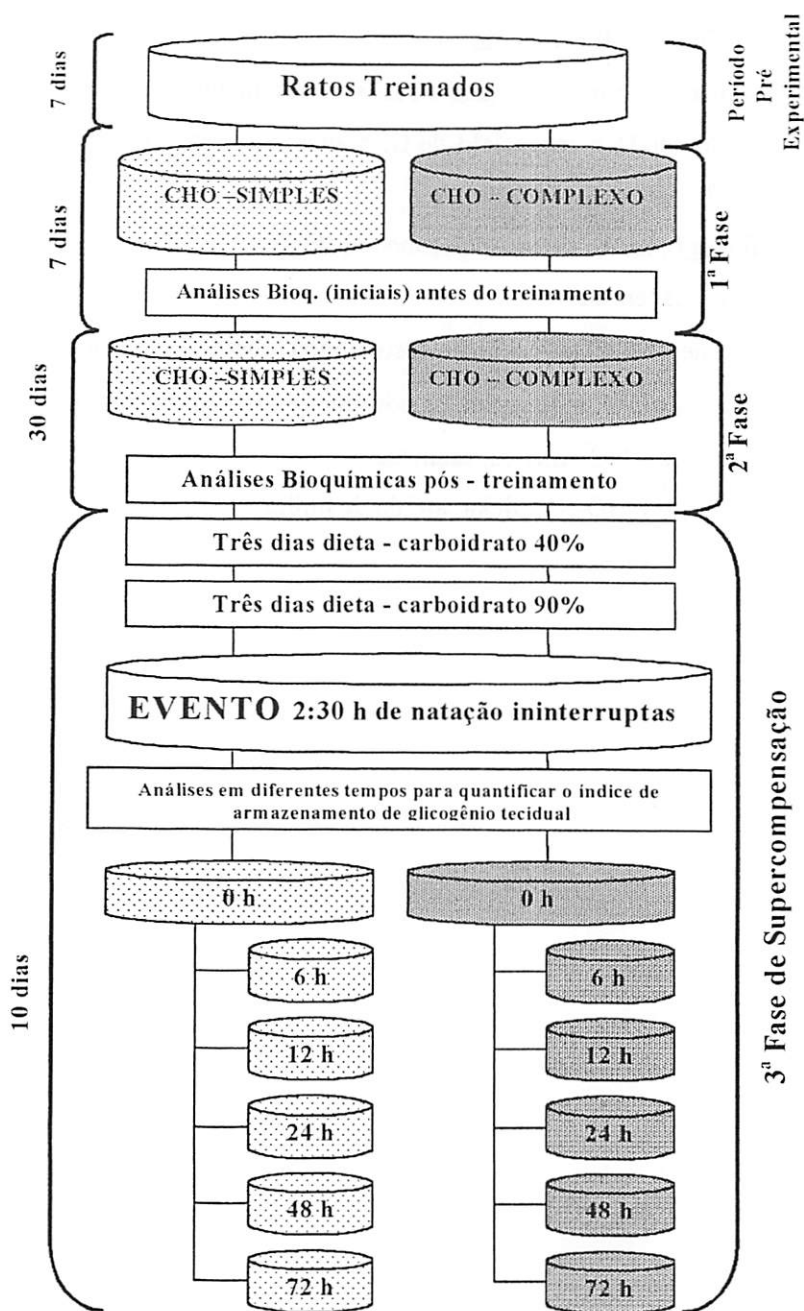


FIGURA 1 Fluxograma do experimento "in vivo", tratamentos avaliados e as Fases experimentais.

2.3 Programa de treinamento (natação)

O programa de treinamento seguiu a mesma metodologia utilizada no Capítulo 2.

a) Natação

A natação foi escolhida para compor o protocolo de treinamento, devido aos mesmos fatores já descritos no Capítulo 2

b) 1ª Fase (adaptação ao meio líquido) e 2ª Fase (treinamento físico)

Estas duas Fases foram moldadas com base nos mesmos atributos do Capítulo 2.

c) 3ª Fase (supercompensação de glicogênio)

Ao final do programa de treinamento, os animais foram submetidos ao período de supercompensação de glicogênio por três dias com dietas contendo teores de 40% de carboidratos seguidos por mais três dias com dietas a 90% de carboidratos. Durante esses dias, nenhum tipo de atividade física foi realizado com grupos experimentais. Ao final destes seis dias, os dois grupos experimentais foram submetidos a um dia denominado de "*evento*", quando os animais realizaram um exercício extenuante (natação por 2:30 horas ininterruptas). Ao término do mesmo, as dietas foram novamente trocadas para teores de 75% de carboidratos e dois animais de cada grupo foram sacrificados nos seguintes tempos 0, 6, 12, 24, 48 e 72 horas. Nestas 72 horas pós-evento não se realizou nenhuma atividade física.

2.4 Composição das dietas experimentais

As dietas seguiram as especificações AIN-93 (American Institute of Nutrition) para ratos em crescimento, segundo Reeves, Nielsen e Fahey (1993), com algumas modificações, mas apresentando-se isoenergéticas (Tabela 1).

As dietas do experimento foram separadas por Fases. Durante o período pré-experimental utilizou-se ração comercial (Nuvilab-CR1), sendo água e a alimentação servidas *ad libitum*.

Na 1ª Fase e na 2ª Fase, as dietas foram padrões em termos de porcentagens de nutrientes para os dois tratamentos (CHOs, CHOc), variando apenas as formas de carboidrato (específicos para cada um dos mesmos: utilizando-se carboidrato simples - sacarose e carboidrato complexo - amido de milho, respectivamente) apresentando a seguinte distribuição de nutrientes: 75% de carboidratos, 12% de proteínas e 2,5% de lipídios, mantendo a água e alimentação *ad libitum*.

Na 3ª Fase (supercompensação de glicogênio), durante os três primeiros dias, as dietas foram alteradas para uma baixa porcentagem dos carboidratos: 40% de carboidratos, 30% de proteínas e 9% de lipídios. A estes três dias somaram-se mais três, com nova alteração de alta porcentagem de carboidratos: 90% de carboidratos, 0,4% de proteínas e 2% de lipídios. Em todos os seis dias mantiveram-se os carboidratos específicos para cada tratamento. Logo após estes seis dias, os animais sofreram um dia de exaustão. Ao término deste, as dietas voltaram às porcentagens de 75% de carboidratos, 12% de proteínas e 2,5% de lipídios, até o final do experimento, sendo a água e a alimentação oferecidas *ad libitum*.

A Tabela 1 apresenta a distribuição dos componentes das dietas referentes às várias Fases experimentais.

TABELA 1 Distribuição dos componentes das dietas

Composição das dietas g /100g							
Componentes das dietas	1ª Fase	2ª Fase		3ª Fase			
	CHO	CHO	CHO	CHO	CHO	CHO	CHO
	s/c 75%	s 75%	c 75%	s/c 40%	s/c 90%	s 75%	c 75%
Dietas	A e B	A'	B'	C e D	E e F	A''	B''
Caseína (Proteína*)	14,9	14,9	14,9	35	0,49	14,9	14,9
Óleo vegetal	2,48	2,48	2,48	9	1,99	2,48	2,48
Sacarose CHO	A 74,6	A'74,6	-	C 40	E 89,5	A''74,6	-
Amido CHOc	B 74,6	-	B'74,6	D 40	F 89,5	-	B''74,6
Mistura vit.	1	1	1	1	1	1	1
Mistura min.	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Celulose	3	3	3	3	3	3	3
Colina	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
L - cistina	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
BHT	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
Vit- E	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
q.s.p.	-	-	-	7,98	-	-	-
Total em %	100	100	100	100	100	100	100
Total kcal	367,9	367,9	367,9	352,6	377,4	367,9	367,9

AIN (American Institute of Nutrition - 1993), segundo Reeves, Nielsen e Fahey (1993).
 *Os valores foram corrigidos para o teor de proteína encontrado na caseína (79,8% de proteína), para se fazer o cálculo das kcal/100g de ração.
 Onde CHO-carboidrato, s-carboidrato simples, c -carboidrato complexo;
 q.s.p.: Caulim _____ 100

As composições das misturas, vitamínica e mineral, para o preparo das dietas, encontram-se no Anexo A. Isto devido ao fato de as mesmas não diferirem nem da quantidade, assim como dos componentes utilizados na formulação das misturas utilizadas no Capítulo 2.

2.5 Coleta das amostras

a) Sanguíneas

As coletas de sangue para a 1^a e 2^a Fases neste capítulo seguiram os mesmos padrões já referidos no Capítulo 2, seguindo-se o mesmo número de repetições (5 e 4, respectivamente), assim como os períodos préestabelecidos para a coleta das amostras (9 horas de jejum).

Para a 3^a Fase, tanto para o doseamento de glicose plasmática como de lipídios totais séricos, o sangue foi coletado nos tempos pré-estabelecidos (0, 6, 12, 48 e 72 h) sem prévio jejum, seguindo os padrões utilizados nas análises da 1^a e 2^a Fases.

b) Teciduais

As amostras teciduais para a 1^a e 2^a Fases também foram coletadas e analisadas nos mesmos padrões do Capítulo 2, seguindo-se o mesmo número de repetições (5 e 4, respectivamente), assim como os períodos préestabelecidos para a coleta das amostras (12 horas de jejum). Foram coletados tecidos das mesmas regiões musculares e lóbulos hepáticos

Para a 3^a Fase, os tecidos foram coletados sem prévio jejum, tendo sido extraídos nos tempos de 0, 6, 12, 48 e 72 horas, seguindo-se à mesma metodologia da 1^a e 2^a Fases.

2.6 Parâmetros físicas e bioquímicos

Para as determinação dos parâmetros físicas: ganho de peso corporal, conversão alimentar, eficiência alimentar, bem como para determinação dos parâmetros bioquímicos glicogênio muscular e hepático, glicose sérica e lipídios totais séricos, foram utilizadas as mesmas metodologias do Capítulo 2, tanto para extração como determinação e quantificação.

2.7 Análises estatísticas

O experimento foi conduzido segundo um delineamento experimental (inteiramente casualizado) DIC, em esquema fatorial 3 X 2 (Fases: 1, 2 e 3/Formas de CHO: simples e complexa).

A Fase 1 e a Fase 2 apresentaram 5 e 4 repetições, respectivamente. Já a Fase 3 apresentou duas repetições para cada horário específico (0, 6, 12, 24, 48 e 72 horas), representando, cada animal, uma parcela experimental

O esquema na Fase 2, para a variável bioquímica glicose, utilizou o fatorial: 2 X 2 (Formas de CHO: simples e complexa/Tempo: antes e depois do jejum).

Na Fase 3, os tratamentos foram avaliados nos diversos tempos (0, 6, 12, 24, 48 e 72 horas).

Após a obtenção dos dados, estes foram submetidos a análises de variância, de acordo com os esquemas experimentais conforme Pimentel Gomes (1990), para experimentos fatoriais. Para realização das análises estatísticas foram utilizados os pacotes estatísticos System Analysis Statistical ("SAS"INSTITUTE, 1993) e Sistema de Análise de Variância "Sisvar" (Ferreira, 2000).

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Ganho de peso corporal, conversão alimentar e eficiência alimentar

A Tabela 1 apresenta o consumo alimentar (g), ganho de peso corporal (g), conversão alimentar, eficiência alimentar (%), valores médios do peso inicial e peso final e média geral do peso corporal (g) no decorrer do período experimental.

TABELA 1 Valores médios do consumo alimentar (g), do ganho de peso corporal (g), conversão alimentar, eficiência alimentar (%), valores médios do peso inicial e peso final e média geral do peso corporal no decorrer do período experimental.

Tratamentos	Consumo alimentar (g)	Ganho de peso (g)	Conversão alimentar	Eficiência alimentar (%)	Peso inicial (g)	Peso final (g)	Média geral do peso corporal (g)
ACHOs	71,51 ^a	52,65 ^a	55,29 ^a	23,9 ^a	85	223,9	212,57 ^a
ACHOc	82,86 ^a	57,56 ^a	60,95 ^a	19,9 ^a	88	256,4	230,86 ^b
Média	77,18	55,11	58,12	21,9	86,5	440,1	222,00
C.V. %	31,97	27,10	23,11	56,99	-	-	16,46

Letras minúsculas nas colunas comparam os tratamentos. Valores seguidos de letras iguais não diferem pelo teste de Tukey a 5%.

De acordo com a Tabela 1 e com base nos dados das Tabelas 1B e 2B do Anexo B, ao comparar os ganhos de peso corporal em função dos tratamentos, nota-se que não houve diferença significativa entre as mesmas. Mas, diante das médias de peso corporal foram verificadas diferenças significativas ($p \leq 0,05$), sendo a média geral da forma de carboidrato complexo (230,86g) e a média geral da forma simples (212,58g). Borchers e Butterfield, citados por Mahan e Escott-Stump (1998), relatam que, no período pós-atividade, a refeição deve ser rica em carboidratos complexos para manter a massa corporal magra. Neste experimento, pode-se verificar, pelas médias gerais do peso corporal (Tabela 1), que a forma de carboidrato complexa proporcionou maior peso corporal, motivo

pelo qual provavelmente, a massa corporal magra tenha contribuído para esses valores.

A diferença no ganho de peso entre as Fases era um fato esperado, este apresentou um aumento gradativo. Isto porque os animais experimentais encontravam-se em plena fase de crescimento, o que vem mostrar que a alteração na composição das dietas, bem como mudanças no ciclo de vida diário, ou seja o volume de atividades realizadas durante o experimento, não devem ter acarretado danos significativos no crescimento normal dos animais.

As médias gerais, para o consumo alimentar e a conversão alimentar, durante todo período experimental, (com base nos dados da Tabela 1B do Anexo B) não apresentaram diferenças significativas ($p > 0,05$), diante dos tratamentos. De forma geral, estes coeficientes mantiveram-se constantes, provavelmente, a consistência, aparência e palatabilidade das dietas, não constituíram fatores de grandes adversidades entre as formas de carboidrato consumidas pelos animais neste trabalho.

Para a eficiência alimentar durante o período experimental, conforme a Tabela 1, que mostra os valores das médias gerais (com base nos dados da Tabela 2 B do Anexo B), nota-se que não houve diferenças significativas ($p > 0,05$), entre os tratamentos. Especificamente na Fase 3, logo após os animais serem submetidos ao exercício exaustivo, a forma complexa apresentou melhora na eficiência alimentar, fato não verificado para a forma simples, isso pode ter levado a possível melhora na absorção alimentar e conseqüente manutenção do peso corporal, fato que pode ser confirmado observando-se as médias de peso corporal. Isso está relacionado, a um provável aumento no metabolismo, gerado pela atividade física.

3.2 Glicogênio muscular e hepático

A Figura 1 apresenta os valores médios do conteúdo de glicogênio (mg /100mg de tecido) nos músculos *Sóleo* e *Gastrocnêmio* e nos lóbulos hepáticos *Lateral direito* e *Médio*, em função das Fases.

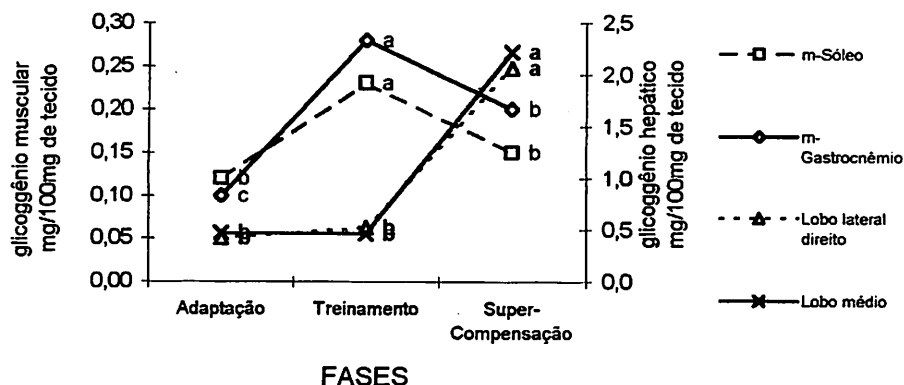


FIGURA 1 Valores médios do conteúdo de glicogênio (mg/100mg de tecido) nos músculos *Sóleo* e *Gastrocnêmio* e nos lóbulos hepáticos *Lateral direito* e *Médio*, em função das Fases. Letras iguais não diferem pelo teste de Tukey (5%).

A Figura 1 apresenta o conteúdo de glicogênio entre as Fases experimentais (com base nos dados da Tabela 3B Anexo B). Nota-se que o programa treinamento (Fase 2), com duração de 30 dias, foi eficaz para os tecidos musculares e a supercompensação (Fase 3) foi altamente eficaz para os tecidos hepáticos. Ambos os procedimentos acarretaram mudanças nos conteúdos teciduais de glicogênio, sendo estas mudanças significativas ($p \leq 0,05$).

As repostas fisiológicas mais significativas ocorreram no tecido hepático referentes à supercompensação Fase 3. Durante o experimento, todos os tecidos apresentaram valores crescentes nos teores de glicogênio e os tecidos hepáticos

apresentaram teores de glicogênio superiores aos do tecido muscular, concordando com as informações de Harper, Rodwell e Maves (1990) e Guyton e Hall (1996). Segundo estes autores o tecido hepático retém quantidade de glicogênio superior ao do tecido muscular.

Quantidades elevadas de glicogênio em animais treinados são apresentadas por Bergstrom e Hultman (1966), Sherman (1983) e Zachwieja et al. (1991). Estes pesquisadores informam que as maiores taxas de repleção dos depósitos de glicogênio ocorrem nos tecidos depletados de seus estoques.

Os valores de glicogênio muscular apresentaram-se similares aos verificados por Gobatto (1993). Porém, para o tecido hepático, os valores do presente estudo foram da ordem de até cinco vezes mais elevados que os encontrados por Gobatto (0,4 mg de glicogênio/100 mg de tecido), isto para Fase de supercompensação, valendo salientar que referido o autor não realizou a Fase de supercompensação de glicogênio.

A Tabela 2 apresenta o conteúdo de glicogênio (mg/100mg de tecido) nos tecidos do músculo Sóleo, músculo *Gastrocnêmio* e lóbulos hepáticos *Lateral direito e Médio*, em função das Fases (1, 2 e 3) e formas de carboidrato.

TABELA 2 Valores médios do conteúdo de glicogênio (mg/100mg de tecido) nos tecidos do músculo Sóleo (S), músculo *Gastrocnêmio* (G) e lóbulos hepáticos *Lateral direito* (LD) e *Médio* (M), em função das Fases (1, 2 e 3) e das formas de carboidrato.

Tecido	Formas de CHO	FASE 1	FASE 2	FASE 3
<i>Muscular</i>				
S	Complexa	0,11 ^{aB}	0,20 ^{aA}	0,16 ^{aB}
	Simple	0,13 ^{aB}	0,26 ^{aA}	0,14 ^{aB}
G	Complexa	0,09 ^{aC}	0,37 ^{aA}	0,23 ^{aB}
	Simple	0,11 ^{aA}	0,19 ^{bA}	0,16 ^{bA}
<i>Hepático</i>				
LD	Complexa	0,38 ^{aC}	0,54 ^{aB}	2,10 ^{aA}
	Simple	0,45 ^{aB}	0,48 ^{aB}	2,02 ^{aA}
M	Complexa	0,45 ^{aB}	0,48 ^{aB}	2,20 ^{aA}
	Simple	0,50 ^{aB}	0,43 ^{aB}	2,15 ^{aA}

Letras minúsculas nas colunas representam as formas de carboidratos (em cada Fase) e letras maiúsculas nas linhas representam as Fases. Letras iguais não diferem pelo Tukey a 5% de probabilidade.

Para a maioria dos tecidos estudados grupo muscular (*m-Sóleo*) e ambos os lóbulos hepáticos (*Latereal-direito* e *Médio*), as duas formas de carboidrato ingeridas pelos animais não mostraram diferenças estatísticas ($p > 0,05$). Resposta semelhante foi encontrada para as formas de carboidratos verificadas por Roberts et al. (1988), embora o estudo tenha sido realizado com humanos.

Conforme a Tabela 3 B do Anexo B, somente o grupo muscular *m-Gastrocnêmio* mostrou-se significativo quando os animais consumiram dieta na forma de carboidrato complexo, apresentando valores mais expressivos de glicogênio tecidual. Já a forma simples não apresentou grandes variações destes depósitos. O carboidrato na forma complexa, após a Fase 2, teve média estatisticamente superior ($p \leq 0,05$), apresentando valores mais elevados de conteúdo de glicogênio tecidual para este tecido. Este relato é semelhante aos apresentados por Costill et al., (1981), trabalhando com humanos.

A Tabela 3 apresenta as médias gerais do conteúdo de glicogênio (mg /100mg de tecido) nos músculos *Sóleo* e *Gastrocnêmio* e nos lóbulos hepáticos *Lateral direito* e *Médio*, em função das três Fases e das formas de carboidrato.

TABELA 3 Médias gerais do conteúdo de glicogênio (mg /100mg de tecido) nos músculos *Sóleo* e *Gastrocnêmio* e nos lóbulos hepáticos *Lateral direito* e *Médio*, segundo as três Fases as formas de carboidrato.

Formas de CHO	Músculo Sóleo	Músculo Gastrocnêmio	Lobo Lateral direito	Lobo Médio
Complexa	0,162	0,230	1,454	1,525
Simples	0,166	0,160	1,305	1,418

Apesar das formas de carboidrato consumidas não terem apresentado diferença significativas para a maioria dos tecidos, segundo a Tabela 3 B do Anexo B, a forma complexa (amido de milho), quando ingerida, apresentou uma tendência à uma repleção mais satisfatória, comparada à forma simples de carboidrato (sacarose).

A Figura 2 apresenta os valores médios do conteúdo de glicogênio (mg /100mg de tecido), nos tecidos musculares e hepáticos e seus comportamentos diante da repleção glicogênica em função do tempo (horas).

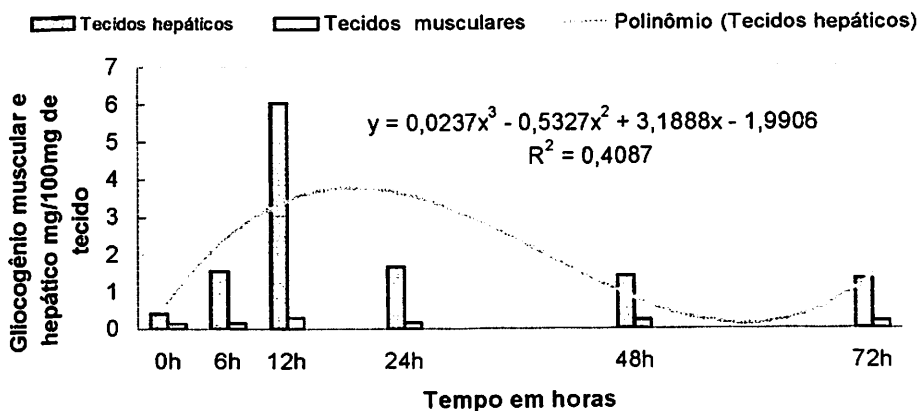


FIGURA 2 Valores médios do conteúdo de glicogênio (mg/100mg de tecido), em função dos tecidos e diante do tempo (horas).

Para todos tecidos, foi verificado um pico glicogênico após doze horas do exercício extenuante, independente da forma de carboidrato consumida.

De acordo com a Tabela 4 B do Anexo B, as formas de carboidratos não apresentaram diferenças significativas ($p > 0,05$), para a maioria dos tecidos, onde somente o tempo (horas) mostrou-se significativo. A Figura 2 apresenta o polinômio para os tecidos hepáticos, o qual não obteve um ajuste ótimo, diante da interação, formas de carboidratos e tempo, fato também verificado no ajuste do polinômio para os tecidos musculares. Apesar desta dificuldade de ajustamento dos polinômios, foi nitidamente verificado um comportamento similar e quase padrão em todos os tecidos durante as horas de repleção, uma vez que os picos de absorção glicogênica foram coincidentes (Figura 3).

A Figura 3 apresenta os valores médios do conteúdo de glicogênio (mg/100 mg de tecido) de todos os tecidos em função do tempo (nas horas pré-determinadas).

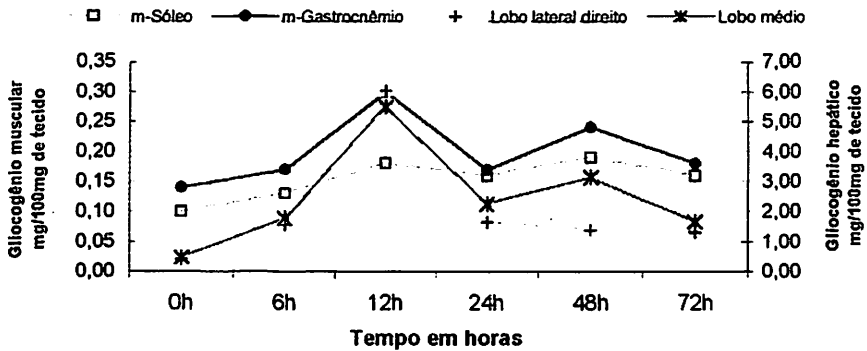


FIGURA 3 Valores médios do conteúdo de glicogênio (mg/100 mg de tecido), de todos tecidos em função do tempo, em todos horários pré-estabelecidos para quantificação.

De acordo com Roberts et al. (1988), no que diz respeito à repleção de glicogênio, não existem diferenças entre as formas simples ou complexas de

carboidratos. Este fato se apresenta em concordância com a maioria dos resultados obtidos neste trabalho.

Somente o músculo *Gastrocnêmio* apresentou diferenças significativas entre as formas de carboidrato consumidas. A Figura 4 apresenta os valores médios do conteúdo de glicogênio no músculo *Gastrocnêmio* em função do tempo e das formas de carboidrato consumidas e seus comportamentos durante a repleção glicogênica.

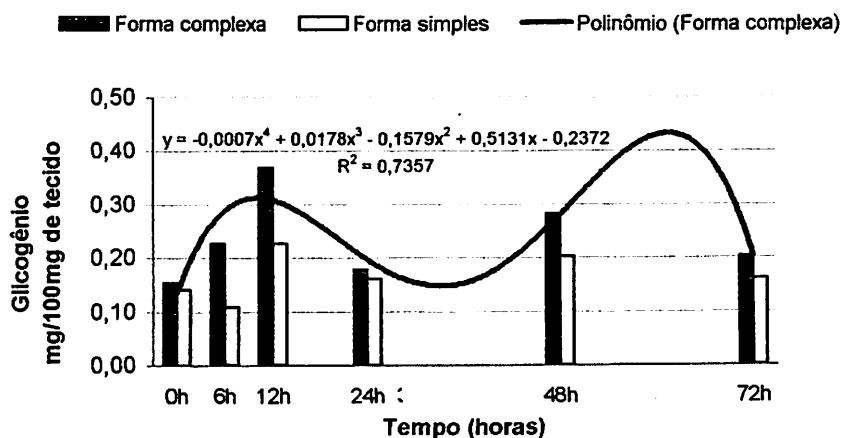


FIGURA 4 Valores médios do conteúdo de glicogênio (mg/100 mg de tecido) no músculo *Gastrocnêmio* em função do tempo e das formas de carboidrato consumidas durante a repleção glicogênica .

Conforme a Figura 4 e segundo a Tabela 4 B do Anexo B, o músculo *Gastrocnêmio* apresentou diferenças significativas ($p \leq 0,05$) entre as formas de carboidrato consumidas. A forma complexa de carboidrato neste tecido apresentou-se mais eficiente que a forma simples, no decorrer do tempo, apresentando uma repleção mais precoce e maior acúmulo de glicogênio, isto para todos os pontos préestabelecidos para a determinação da repleção glicogênica. Vale salientar que, neste grupo muscular, foram verificados dois picos de maior repleção glicogênica, o maior às 12 horas, seguindo o padrão e similariedade dos outros tecidos estudados e um segundo de proporção menor às

48 horas. Estes resultados são discordantes dos apresentados no estudo de Kiens et al. (1990), na parte em que os referidos autores afirmam que o consumo de carboidrato na forma simples (sacarose) resultou em maior repleção glicogênica nas primeiras seis horas pos-exercício.

Observando o ocorrido em todos os tecidos, fica claro que o consumo de carboidrato na forma simples (sacarose) ou carboidrato na forma complexa (amido de milho), diante do comportamento da curva de repleção de glicogênio, nota-se que esta quase não apresenta diferenças significativas ($p > 0,05$). O estudo de Kiens et al. (1990) concorda em parte com os resultados deste trabalho, já que os referidos autores afirmam que vinte horas após o exercício, as concentrações de glicogênio apresentaram-se semelhantes, independentes da forma de carboidrato consumida.

Os resultados aqui encontrados concordam com as afirmativas de Costill et al. (1981), os quais afirmam haver a normalização dos níveis glicogênico teciduais, dentro das 24 horas seguintes à atividade, se a ingestão de carboidratos for suficiente. Concordam ainda, em parte, quando os mesmos autores afirmam que o consumo de uma dieta rica em carboidratos na forma complexa, é mais eficiente no segundo dia de recuperação do conteúdo de glicogênio, já que tal fato foi verificado no músculo Gastrocnêmio. Quando a forma de carboidrato consumida era a forma complexa, verificou-se diferença significativa ($p \leq 0,05$) nos teores de glicogênio somente no grupo muscular *m-Gastrocnêmio*. Foi considerada portanto, a forma complexa de carboidrato melhor na repleção deste tecido.

Ivy (1991) indica que a repleção glicogênica parece ser mais rápida nas duas primeiras horas após o exercício, fato que não pode ser verificado neste trabalho, porque a primeira quantificação neste estudo ocorreu após as seis primeiras horas.

Pelo fato de o maior pico de repleção de glicogênio ter sido atingido 12 horas após o exercício extenuante, em todos tecidos estudados, é importante ressaltar que, para continuação das atividades ou esforços deste tipo, é necessária a ingestão de refeições ricas em carboidratos independente das formas. Também é necessário que se aguarde pelo menos 12 horas pós-exercício extenuante, de forma que os depósitos de glicogênio atinjam a maior concentração possível e assim produzam aumento de rendimento físico. Conforme Wolinsky e Hickson Jr. (1996), é aconselhável não ultrapassar o limite de duas a três vezes o programa de supercompensação de glicogênio ao mês, a fim de se manter a integridade corporal.

3.3 Glicose sérica

A Tabela 4 apresenta os valores médios do conteúdo de glicose plasmático (mg/dL), em função das três Fases experimentais e das formas de carboidrato.

TABELA 4 Valores médios do conteúdo de glicose plasmático (mg/dL), em função três Fases experimentais (Fase 1, 2 e 3) e das formas de carboidrato.

Forma de CHO	Fase 1	Fase 2	Fase 3	Média geral
Simple	74,1	70,8	84,5	78,5 ^a
Complexa	64,6	67,7	89,0	78,2 ^a
Média geral	69,35 ^B	69,28 ^B	86,79 ^A	78,37

Letras minúsculas na coluna representam as formas de CHO e letras maiúsculas na linha representam as Fases. Valores seguidos de letras iguais não diferem pelo teste de Tukey (5%).

Pela Tabela 4, conforme a Tabela 5 B do Anexo B, houve diferença significativa ($p \leq 0,05$) nos valores médios de glicose plasmática entre as Fases, sendo a maior média encontrada na Fase 3. Os níveis glicêmicos estiveram na faixa de 78,22 mg/dL em médias gerais para a forma complexa e ligeiramente acima para a forma simples. O fato das dietas terem sido preparadas com alto

teor de carboidratos, foi fundamental para a manutenção da glicemia plasmática. Este fato está de acordo com o estudo realizado por Holloszy (1990), que afirma que as reduções de glicose plasmáticas são menos prováveis após ingestão de dietas com elevado teor de carboidratos.

Os níveis glicêmicos mais baixos encontrados em animais treinados estão de acordo com as explicações de Bonen, McDermott e Tan (1990). Estes autores afirmam que a contração por si só parece aumentar a captação de glicose para as fibras musculares, reduzindo assim a glicemia plasmática, fato que provavelmente ocorreu para ambos os tratamentos aqui estudados em função da atividade realizada.

A Tabela 5 apresenta os valores das médias glicêmicas (mg/dL) em função das formas de carboidrato na Fase 2, dosados antes e após o período de jejum de aproximadamente nove horas.

TABELA 5 Valores médios da glicemia plasmática (mg/dL) em função das formas de carboidrato na Fase 2, dosados antes e após o período de jejum nove horas.

Forma de CHO	Antes do jejum (9h)	Depois do jejum (9h)	Média geral	Baixa glicêmica
Simplex	78,75 ^{aA}	62,88 ^{aB}	70,81 ^a	15,87
Complexa	71,50 ^{aA}	64,00 ^{aA}	67,75 ^a	7,5
Média geral	75,13 ^A	63,44 ^B	69,28	-

Letras minúsculas nas colunas representam as formas de CHO e letras maiúsculas nas linhas representam o tempo. Valores seguidos de letras iguais não diferem pelo teste de Tukey (5%).

A Tabela 5 apresenta o teor médio de glicose plasmática verificado nos animais ao consumirem as duas formas de carboidratos na Fase 2, em que a glicose foi dosada antes e pós-período de jejum de aproximadamente nove horas. De acordo com a Tabela 6B do Anexo B, apresentou diferença significativa ($p \leq 0,05$) para o tratamento onde se consumiu a forma simples de carboidrato (sacarose). Pode-se observar também que a forma complexa de carboidrato

sustentou melhor as condições glicêmicas, após um jejum prolongado, indicando que os maiores níveis glicêmicos foram apresentados pela forma complexa (baixa glicêmica de apenas 7,5 mg/dL). Isto concorda com as afirmações de Holloszy (1990), onde este relata que as reduções plasmáticas são menos prováveis após ingestão de dietas com elevados teores de carboidratos.

A Figura 5 apresenta os valores médios do conteúdo de glicose plasmática (mg/dL), em função das horas e das formas de carboidrato.

$$y = 5,8512x + 58,985 \quad R^2 = 0,9141 \quad (\text{CHO - Forma complexa})$$

$$y = -0,4515x^2 + 9,0464x + 61,2 \quad R^2 = 0,7386 \quad (\text{CHO - Forma simples})$$

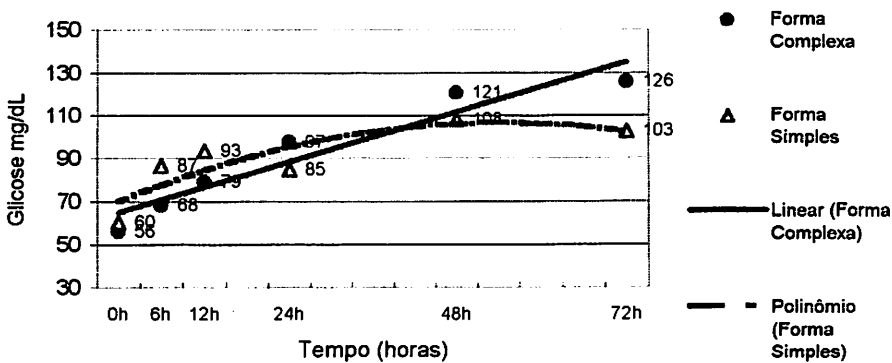


FIGURA 5 Valores médios do conteúdo de glicose plasmática (mg/dL), em função das horas e das formas de carboidrato consumidas.

De acordo a Figura 5, conforme a Tabela 7B do Anexo B, houve diferença significativa ($p \leq 0,05$) entre as formas de carboidrato e tempo. Nas primeiras doze horas pós exercício extenuante (evento), quando se consumiu a forma de carboidrato simples, o resultado foi níveis glicêmicos mais elevados. Mas, nas horas seguintes, esses níveis glicêmicos foram inferiores aos da forma complexa, apresentando algumas oscilações. Já a forma complexa de carboidrato após as doze horas teve melhor estabilidade e aumento progressivo no decorrer do tempo.

Os valores de glicose sérica encontrados neste trabalho concordam em parte com os relatos de Coleman (1991), o qual afirma que carboidratos complexos forneceram níveis de glicose e insulina mais baixos, isto porque durante as 12 horas no pós-evento verificaram-se níveis de glicose mais baixos. Mas, nas horas consecutivas houve predominância do grupo que consumiu carboidratos na forma complexa em apresentar índices de glicose mais elevados.

Segundo Blom, Costill e Vollestad (1987), a atividade que foi realizada neste trabalho na parte denominada “evento” produz danos e dor muscular. Friedman, Neuffer e Dohm (1991) afirmam que os decréscimos na disponibilidade de glicose para ressíntese de glicogênio podem ser atribuídos a danos no sarcolema com subsequente interferência no transporte de glicose. Todos estes interferentes proporcionam oxidação significativamente maior pelas células leucocitárias produzindo, assim, um fator que estimula a oxidação da glicose pelas células circundantes, sendo de extrema importância que os níveis glicêmicos sejam reestabelecidos no menor tempo possível. Tal fato provavelmente deve ter corrido neste trabalho, em que os níveis glicêmicos atingiram quantidades próximas ou superiores às Fases 1 e 2, 6 horas após o evento, apresentando melhores resultados quando se ingeriu a forma complexa de carboidrato.

3.4 Lipídios totais

A Tabela 6 apresenta os valores médios dos lipídios totais séricos (mg/dL), de ratos *Wistar* treinados em função das formas de carboidrato e de sua interação com as Fases experimentais.

TABELA 6 Valores médios dos lipídios totais séricos (mg/dL), no soro de ratos *Wistar* treinados em função das formas de carboidrato e das Fases experimentais.

Forma de CHO	Fase 1	Fase 2	Fase 3	Média geral
Simple	445,2	463,7	330,2	383,0 ^a
Complexa	368,4	640,2	360,7	415,8 ^a
Média geral	406,8 ^B	552,0 ^A	345,5 ^B	399,4

Letras minúsculas na coluna representam as formas de CHO e letras maiúsculas na linha representam as Fases. Valores seguidos de letras iguais não diferem pelo teste de Tukey (5%).

De acordo com a Tabela 6, conforme a Tabela 8 B do Anexo B, foi verificada diferença significativa ($p \leq 0,05$), entre as Fases experimentais, sendo que, quando os animais consumiram a forma complexa de carboidrato, estes apresentaram as maiores médias em termos de lipídios totais, principalmente na Fase 2. Isto se deve ao fato de que o condicionamento físico provavelmente acarretou mudanças morfo-fisiológicas, aumentando o número e ou tamanho de células especializadas no metabolismo oxidativo. Assim, possivelmente, melhorou o processo de enzimas responsáveis pelo transporte das gorduras para locais específicos onde podem ser metabolizadas e utilizadas de forma mais eficiente tornando-se assim uma fonte secundária de energia e um agente poupador de reservas de carboidratos.

Os valores para lipídios totais séricos encontrados neste trabalho estão também próximos aos de Jong (1996), a qual trabalhou com ratos alimentados com dietas normo e hiperlipídicas e encontrou valores para os lipídios séricos da ordem de $467 \text{ mg/dL} \pm 37$, para animais do grupo controle.

Os resultados deste trabalho concordam com as afirmativas de Holloszy (1988), os quais informam que o treinamento físico provoca um aumento adaptativo na utilização das reservas de gorduras. No músculo esquelético, esta oxidação parece inibir a captação de glicose, glicólise e glicogenólise, fato que pode ser comprovado ao se comparar os dados de glicose e lipídios totais do

presente trabalho, principalmente na Fase 2. Na Fase 2, foram encontrados os maiores teores de lipídios e baixa glicemia. Esta situação acarreta simultaneamente uma economia das reservas de glicogênio, o que é fundamental para prolongar o exercício ou, pelo menos, retardar a chegada à exaustão.

A Figura 6 apresenta os valores médios do conteúdo de lipídios totais séricos (mg/dL), em função do tempo (horas) na Fase 3.

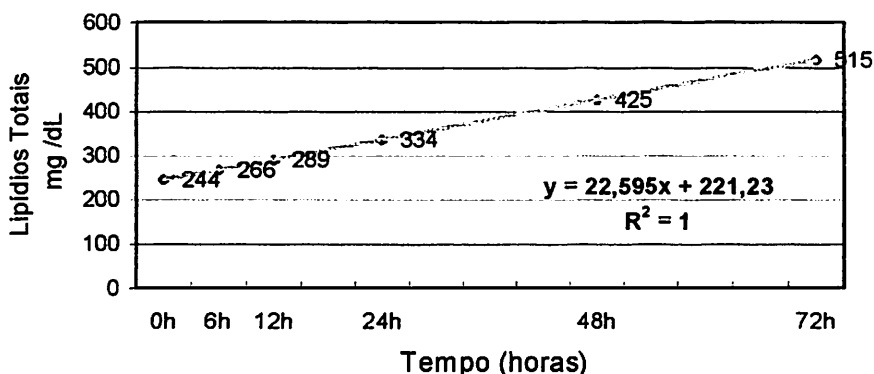


FIGURA 6 Representação gráfica e equação de regressão para conteúdo de lipídios totais (mg/dL), em função do tempo (horas) na Fase 3.

Para os valores dos lipídios totais séricos referentes à Fase 3, de acordo com a Tabela 9B do Anexo B, para o tempo (horas), verificou diferença significativa ($p \leq 0,05$). Com o avançar das horas, observa-se o aumento gradual dos teores dos lipídios totais, independente da forma de carboidrato consumida pelos animais. De acordo com a Figura 6, espera-se um aumento médio de aproximadamente 3,8 mg /dL nos teores de lipídios totais para cada acréscimo de uma hora no tempo. Isto pode ser justificado biologicamente, uma vez que com o afastar da atividade física intensa o organismo volte à calma, normalizando seu metabolismo, quando o mesmo, em estado de repouso, faz

maior uso das reservas energéticas provenientes dos lipídios para a produção de energia. Exceção é feita para órgãos que tem necessidade exclusiva de glicose.

4 CONCLUSÕES

O treinamento físico para ratos elevou os níveis teciduais de glicogênio.

As formas de carboidratos simples (sacarose) ou complexa (amido de milho) não interferem na maioria dos parâmetros bioquímicos analisados (glicogênio tecidual, glicose plasmática e lipídios totais séricos). Porém, a forma complexa, quando comparada à forma simples, não proporciona redução nos níveis de glicose sérica no pós-jejum de nove horas. Além do que, a forma complexa mostrou-se mais eficaz diante da média de peso corporal.

Apenas no músculo *Gastrocnêmio* a forma complexa de carboidrato resultou em maior índice de repleção glicogênica, sendo mais elevado no período de 12 e 48 horas pós-evento extenuante, quando comparado à forma simples de carboidrato (sacarose).

A supercompensação de glicogênio promoveu armazenamento de glicogênio superior nos tecidos hepáticos dos ratos, quando comparados ao tecido muscular.

Após exercício extenuante, a maior repleção de glicogênio em todos tecidos ocorreu com 12 horas, consumindo dietas com carboidratos simples ou complexos.

Com o avançar no tempo, observa-se o aumento gradual dos teores dos lipídios totais a cada hora, independente da forma de CHO consumida.

5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BERGSTROM, J.; HULTMAN, E. Muscle glycogen synthesis after exercise an enhancing factor localized to the muscle cells in man. *Nature*, London, v.210, n.5033, p.309-310, Apr., 1966.
- BERGSTROM, J.; HERMANSEN, L.; HULTMAN, E.; SALTIN, B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, Oxford, v.71, p.140, 1967.
- BLOM, P.C.S.; COSTILL, D.L.; VOLLESTAD, N.K. Exhaustive running: inappropriate as a stimulus of muscle glycogen supercompensation. *Medicine Science in Sports and Exercise*, Madison, v.19, n.4, p.398, July./Aug., 1987.
- BONEN, A.; McDERRNOTT, J.C.; TAN, M.H. Glucose transport in skeletal muscle. In: TAYLOR, A.W.; GOLINICK, P.D.; GREEN, H.J.; IANUZZO, C.D.; NOBLE, E.G.; MÉTIVIER, G.; SUTTON, J.R. *Biochemistry of Exercise VII*, Champaign: Human Kinetics Books, 1990. 295p.
- COGGAN, A.R.; COYLE, E.F., Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. *Exercise Sport Science Review*, Madison, v.19, n.1, Jan./Feb., 1991.
- COYLE, E.F. Carbohydrate supplementation during exercise *Journal Nutrition*, Bethesda, v.122, n.4, p.788-888, Apr., 1992.
- COLEMAN, E. Carbohydrates: the master fuel. In: BERNING, J.R.; STEEN, S.N. *Sports nutrition for the 90s*. Caithersburg: Aspen Publishers, 1991. Chap. 3.
- COSTILL, D.L.; SHERMAN, W.M.; FINK, W.J.; MARESH, C.; WITTEN, M.; MILLER, J.M. The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running. *American Journal of Clinical Nutrition*, New York, v.34, n.11, p.1831, Nov., 1981.
- DUBOIS, M. K. A.; GILLES, H. J.K.; REBERS, P. A.; SMITH, F. Colorimetric method for determination of sugars and related substances. *Analytical chemistry*, Minnesota, v.28, n.3, p.350-355, Mar., 1956.

- FERREIRA, D.F. SISVAR: sistema de análise de variância, versão 4.0. UFPA (danielff@.br), 2000.
- FRIEDMAN, J.E.; NEUFER, P.D.; DOHM, G.L. Regulation of glycogen resynthesis following exercise. *Sports Medicine*, Auckland v.11, n.3, p.232, Mar., 1991.
- GOLLNICK, P.D.; SALTIN, B. Fuel for muscular exercise: role of fat. In: Horton, E.S.; Terjung, R.L. *Exercise, nutrition and energy metabolism*. New York: Macmillan, 1988. Chap 5.
- GOBATO, A.C. Alterações metabólicas decorrentes do treinamento físico em ratos previamente desnutridos e recuperados. Campinas: UNICAMP, 1993. 122p. (Dissertação-Mestrado em Ciências Fisiológicas).
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. *Tratado de fisiologia médica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 1014p.
- HARPER, H. A.; RODWELL, V. W.; MAVES, P. A. *Manual de química fisiológica*. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 1990.
- HENRY, R.J. *Clinical chemistry principles and techniques*. 2.ed. Hargeston: Harper e How, 1974.
- HOLLOSZY, J.O. Utilization of fatty acids during exercise. In: TAYLOR, A.W.; GOLLNICK, P.D.; CREEN, H.J.; IANUZZO, C.D.; NOBLE, E.G.; MÉTIVIER, G.; SUTTON, J.R. *Biochemistry of Exercise VII*. Champaign: Human Kinetics Books, 1990. 319p.
- HOLLOSZY, J.O. Metabolic consequences of endurance exercise training. In: , HORTON, E.S; TERJUNG, R.L. *Exercise, nutrition and energy metabolism*. New York: Macmillan, 1988. Chap. 8.
- IVY, J.L. Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Medicine*, v.11, n.6, 1991.
- JONG, E. V. de. Influência de dietas normo e hiperlipídicas sobre o perfil nutricional, parâmetros bioquímicos séricos e estruturais do fígado de ratos Wistar. Campinas: UNICAMP, 1996. 140p. (Tese-Doutorado em Ciências da Nutrição).

KIENS, B. RABEN, A.B.; VALEUR, A.K.; RICHTER, E.A. Benefit of dietary simple carbohydrates on the early postexercise muscle glycogen repletion in male athletes. **Medicine Science in Sports and Exercise**, Madison, v.22, n.2, p.S88, Feb., 1990.

MAHAN, L.K.; ESCOT-STUMP, S. **Krause - alimentos, nutrição e dietoterapia**. 9.ed. São Paulo: Rocca, 1998. 1179p.

PIMENTEL GOMES, F. **Curso de estatística experimental**. 13.ed. Piracicaba: Nobel, 1990. 468p.

REEVES, P.G.; NIELSEN, F.H.; FAHEY, G.C. 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-96 rodent diet. **The Journal of Nutrition**, Bethesda, v.123, n.11, p.1939-1951, Nov., 1993.

ROBERTS, K.M.; NOBEL, E.G.; HAYDEN, D.B.; TAYLOR, A.W. Simple and complex carbohydrate rich diets and muscle glycogen content of marathon runners. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v.57, n.1, p.70, Jan., 1988.

SAS INSTITUTE. **SAS/ETF: user's guide**, Version 6. 2.ed. NC: Carry, 1993.

SHERMAN, W.H. Carbohydrates, muscle glycogen and muscle glycogen supercompensation. In: WILLIAMS, M. H. **Ergogenic aids in sports**. Champaign: Human Kinetics Publishers, 1983, Cap. 3.

SHERMAN, W.H.; COSTILL, D.L. The maratón: dietary manipulation to optimize performance. **American Journal Sports Medicine**, Baltimore, v.12, n.1, p.44-51, Jan./Feb., 1984.

WOLINSK, I.; HICKSON JR., J.F. **Nutrição no exercício e no esporte**. 2.ed. São Paulo: Roca, 1996. 548p.

ZAKHAROV, A. **Ciência do treinamento desportivo**. 1.ed. Rio de Janeiro: Grupo Palestra Spotr, 1992. 338p.

ZACHWIEJA, J.J.; COSTILL, D.L.; PASCOE, D.D.; ROBERGTS, R.A.; FINK, W.J. Influence of muscle glycogen depletion on the rate of resynthesis. **Medicine Science in Sports and Exercise**, Madison, v.23, n.1, p.44, Jan., 1991.

ANEXOS

ANEXO A		Página
TABELA a	Distribuição da composição vitamínica das dietas.	94
TABELA b	Distribuição da composição mineral das dietas.	95
TABELA 1A	Resumo das análises de variância para consumo alimentar, ganho de peso corporal, conversão alimentar e eficiência alimentar.	96
TABELA 2A	Resumo da análise de variância para as médias de peso corporal durante o experimento.	96
TABELA 3A	Resumo das análises de variância para os dados de glicogênio referentes as Fases do experimento.	97
TABELA 4A	Resumo da análise de variância para os dados de glicogênio para Fase 1.	97
TABELA 5A	Resumo da análise de variância para os dados de glicogênio para a Fase 2.	97
TABELA 6A	Resumo da análise de variância para os dados de glicose para as Fases do experimento.	98
TABELA 7A	Resumo da análise de variância para os dados de glicose na Fase 2 em função do tempo (antes e após jejum de 9 horas).	98
TABELA 8A	Resumo da análise de variância para os dados de lipídios totais referentes às Fases do experimento.	99
TABELA 9A	Resumo da análise de variância para os dados de lipídios totais referentes à Fase 1.	99
TABELA 10A	Resumo da análise de variância para os dados de lipídios totais referentes à Fase 2.	99

TABELA a - Distribuição da composição vitamínica das dietas.

Composição da mistura vitamínica	
Componentes	g/kg de mistura
Ácido nicotínico	3,000
Pantotenato de cálcio	1,600
Piridoxina -HCL	0,700
Tiamina -HCL	0,600
Riboflavina	0,600
Ácido fólico	0,200
D - biotina	0,020
Vitamina B ₁₂	2,500
Vitamina E	15,00
Vitamina A	0,800
Vitamina D ₃	0,250
Vitamina K	0,075
q.s.p	973,98
Total	1000,00

AIN (American Institute of Nutrition - 1993), segundo Reeves, Nielsen e Fahey (1993).

TABELA b - Distribuição da composição mineral das dietas.

Composição da mistura mineral	
Componentes	g/kg de mistura
Carbonato de cálcio, anidro	357,00
Fosfato de potássio, monobásico	196,00
Citrato de potássio, tripotássio, monoidratado	70,78
Cloreto de sódio	74,00
Sulfato de potássio	46,60
Óxido de magnésio	24,00
Citrato férrico	6,06
Carbonato de zinco (ZnCO ₃)	1,65
Carbonato de manganês (MnCO ₃)	0,63
Carbonato cúprico	0,30
Iodeto de potássio	0,01
Selenato de sódio, anidro	0,01
Paramolibdato de amônia, tetraidratado	0,00795
Metasilicato de sódio, monoidratado	1,45
Sulfato de potássio e cromo dodecaidratado	0,275
Cloreto de lítio	0,0174
Ácido bórico	0,0815
Fluoreto de sódio	0,0635
Carbonato de níquel	0,0318
Vanadato de amônia	0,0066
q.s.p.	221,026
Total	1000,00

AIN (American Institute of Nutrition - 1993), segundo Reeves, Nielsen e Fahey (1993).

TABELA 1A Resumo das análises de variância para consumo alimentar, ganho de peso corporal, conversão alimentar e eficiência alimentar durante o experimento.

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios			
		Consumo alimentar	Ganho de peso corporal	Conversão alimentar	Eficiência alimentar
TRATAMENTO	3	124,866	5,270	0,539	17,778
FASE	1	3,280	417,698**	7,021**	311,260**
TRAT*FASE	3	66,978	4,654	0,157	1,110
Erro	12	1068,724	51,514	0,460	29,144
C.V. (%)		26,430	20,66	18,645	18,932
Média		123,690	34,740	3,64	28,515

{Tratamento }- Interação dos grupos (ativos e sedentários) e das formas de carboidrato; {FASE }- Fases do experimento; * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% probabilidade, pelo teste F.

TABELA 2A Resumo da análise de variância para as médias de peso corporal durante o experimento.

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios
		Médias de peso corporal
TRATAMENTO	3	14000,44**
SEMANA	4	202012,94**
TRAT *SEMANA	12	348,00
Erro	353	587,67
C.V. (%)		15,02
Média		161,32

{Tratamento }- Interação dos grupos (ativos e sedentários) e das formas de carboidrato; {SEMANA}- Semanas do experimento; * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% probabilidade, pelo teste F.

TABELA 3A Resumo das análises de variância para os dados de glicogênio referentes às Fases do experimento.

Quadrados médios (glicogênio)					
Fontes de variação	G.L	Grupos musculares		Lóbulos Hepáticos	
		Músculo Sóleo	Músculo Gastrocnêmio	Lobo lateral direito	Lobo médio
FASE	1	0,088**	0,224**	0,043	0,140
GRUPO (G)	1	0,016	0,145**	0,134	0,301
CHO	1	0,009	0,062**	0,0005	0,016
FASE *G	1	0,001	0,003	0,272*	0,112
FASE *CHO	1	0,00007	0,038**	0,192	0,292
G *CHO	1	0,043**	0,000009	0,031	0,007
FASE * G *CHO	1	0,006	0,009	0,112	0,001
ERRO	28	0,004	0,003	0,066	0,118
C.V. (%)		33,849	29,474	48,013	60,903
Média		0,195	0,207	0,538	0,565

{FASE}- Fases do experimento, {GRUPO}- Ativos e sedentários, {CHO}- formas de carboidrato. * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% probabilidade, pelo teste F.

TABELA 4A Resumo da análise de variância para os dados de glicogênio para Fase 1

Quadrados médios (glicogênio)					
Fontes de variação	G.L	Grupos musculares		Lóbulos hepáticos	
		m-Sóleo	m-Gastrocnêmio	Lobo lateral direito	Lobo médio
GRUPO (G)	1	0,014**	0,018**	0,444**	0,440
CHO	1	0,004	0,001	0,097	0,250
G *CHO	1	0,009*	0,005*	0,147	0,001
Erro	16	0,001	0,0017	0,083	0,176
C.V. (%)		29,15	24,58	50,74	67,70
Média		0,150	0,1360	0,570	0,621

{GRUPO}- Ativos e sedentários, {CHO}- Formas de carboidrato, * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% probabilidade, pelo teste F.

TABELA 5A Resumo da análise de variância para os dados de glicogênio para a Fase 2.

Quadrados médios (glicogênio)					
Fontes de variação	G.L	Grupos musculares		Lóbulos hepáticos	
		m-Sóleo	m-Gastrocnêmio	Lobo lateral direito	Lobo médio
GRUPO (G)	1	0,003	0,001	0,010	0,020
CHO	1	0,005	0,089**	0,095	0,077
G *CHO	1	0,037*	0,004	0,011	0,006
Erro	12	0,007	0,007	0,044	0,040
C.V. (%)		34,79	28,71	42,27	40,78
Média		0,250	0,295	0,499	0,495

{GRUPO}- Ativos e sedentários, {CHO}- formas de carboidrato, * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% probabilidade, pelo teste F.

TABELA 6A Resumo da análise de variância para os dados de glicose para as Fases do experimento.

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios
		Glicose Fases 1 e 2
FASE	1	467,190
GRUPO (G)	1	309,710
CHO	1	163,763
FASE * G	1	15,966
FASE *CHO	1	3,250
G *CHO	1	0,095
FASE * G *CHO	1	197,087
Erro	28	136,913
C.V. (%)		16,776
Média		69,746

{FASE }- Fases do experimento, {GRUPO}- Ativos e sedentários, {CHO}- formas de carboidrato.

TABELA 7A Resumo da análise de variância para os dados de glicose na Fase 2, em função do tempo (antes e após jejum de 9 horas)

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios
		Glicose variação no tempo
GRUPO (G)	1	306,281
CHO	1	225,781
TEMPO	1	1417,781**
G *CHO	1	40,500
G *TEMPO	1	21,125
CHO*TEMPO	1	21,125
G *CHO*TEMPO	1	52,531
Erro	24	112,953
C.V. (%)		14,68
Média		72,375

{GRUPO}- Ativos e sedentários, {CHO}- formas de carboidrato, {TEMPO}- Variação no tempo antes e após jejum de nove horas (9h), * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% probabilidade, pelo teste F.

TABELA 8A Resumo da análise de variância para os dados de lipídios totais referentes às Fases do experimento.

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios
		Lipídios totais Fases 1 e 2
FASE	1	86663,0008**
GRUPO (G)	1	58225,690*
CHO	1	71,121
FASE * G	1	19145,672
FASE *CHO	1	3706,456
G *CHO	1	9774,617
FASE * G *CHO	1	100328,334**
Erro	28	14129,291
C.V. (%)		27,57
Média		431,144

{CHO}- Formas de carboidratos ; {GRUPO}- Ativos e sedentários,{FASE }-Fases do experimento.* significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% probabilidade, pelo teste F.

TABELA 9A Resumo da análise de variância para os dados de lipídios totais referentes à Fase 1.

Fonte de variação	G.L.	Quadrados médios
		Lipídios totais Fase 1.
CHO	1	1176,578
GRUPO (G)	1	7675,362
CHO*G	1	18898,952
Erro	16	6676,197
C.V. (%)		21,10
Média		387,260

{CHO}- Formas de carboidratos ; {GRUPO}- Ativos e sedentários.

TABELA 10A Resumo da análise de variância para os dados de lipídios totais referentes à Fase 2.

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios
		Lipídios totais Fase -2
CHO	1	2601,00
GRUPO (G)	1	69696,00
CH* G	1	91204,00
Erro	12	24066,75
C.V. (%)		31,92
Média		486,00

{CHO}- Formas de carboidratos ; {GRUPO}- Ativos e sedentários.

ANEXO B		Página
TABELA 1B	Resumo da análise de variância para os dados do consumo alimentar, ganho de peso corporal, conversão alimentar e eficiência alimentar, referentes às Fases experimentais.	101
TABELA 2B	Resumo da análise de variância para as médias do peso corporal, referentes às Fases experimentais.	101
TABELA 3B	Resumo das análises de variância para os dados de glicogênio, referentes às três Fases (1, 2 e 3).	101
TABELA 4B	Resumo da análise de variância para os dados de glicogênio, referentes à Fase de supercompensação (Fase 3).	102
TABELA 5B	Resumo da análise de variância para os dados de glicose referentes às Fases do experimento (adaptação, treinamento e supercompensação).	102
TABELA 6B	Resumo da análise de variância para os dados de glicose na Fase 2, em função do tempo (antes e após jejum de 9 horas), com base na Tabela 7A do Capítulo 2.	102
TABELA 7B	Resumo da análise de variância para os dados de glicose, referentes à Fase de supercompensação (Fase 3).	103
TABELA 8B	Resumo da análise de variância para os dados de lipídios totais, referentes às 3 Fases do experimento.	103
TABELA 9B	Resumo das análises de variância para os dados de lipídios totais referentes à Fase de supercompensação (Fase 3).	103

TABELA 1B Resumo da análise de variância para os dados do consumo alimentar, ganho de peso corporal, conversão alimentar e eficiência alimentar referentes às Fases experimentais.

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios			
		Cosumo alimentar	Ganho de peso corporal ¹	Conversão alimentar ²	Eficiência alimentar ³
FASE	2	18065,12**	2046,84**	234,44	0,32
TRATAMENTO (TRAT)	1	537,55	12,48	72,00	0,15
FASE *TRAT	2	10,40	61,82	47,48	1,13
Erro	18	609,11	223,22	180,48	21,93
C.V. (%)		31,97	27,10	23,11	56,99
Média		77,18	55,11	58,12	8,21

{FASE}- Fases do experimento; {TRATAMENTO}- Formas de CHO; * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% de probabilidade, pelo teste F. Dados trabalhados a fim de transformar os valores para a distribuição normal sendo: ¹ganho de peso corporal ($x + 36$), ²conversão alimentar ($x + 40$), e ³eficiência alimentar ($\sqrt{x + 40}$).

TABELA 2B Resumo da análise de variância para as médias do peso corporal referentes às Fases experimentais.

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios
		Médias do peso corporal
FASE	2	710019,86**
TRATAMENTO (TRAT)	1	16279,289**
FASE *(TRAT)	2	2936,560
Erro	347	1335,786
C.V. (%)		16,462
Média		222,008

{FASE}- Fases do experimento; {TRATAMENTO}- Formas de CHO; * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% de probabilidade, pelo teste F.

TABELA 3B Resumo das análises de variância para os dados de glicogênio referentes às três Fases (1, 2 e 3).

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios			
		Grupos musculares		Lóbulos hepáticos	
		m-Sóleo	m-Gastrocnêmio	Lobo lateral direito ⁴	Lobo médio ⁴
FASE	2	0,028**	0,072**	2,209**	3,288**
TRATAMENTO	1	0,002	0,051**	0,0006	0,0167
FASE *(TRAT)	2	0,004	0,022**	0,113	0,032
ERRO	36	0,002	0,003	0,287	0,263
C.V. (%)		31,642	28,957	52,116	46,511
Média		0,163	0,194	1,028	1,103

{FASE}- Fases do experimento; {TRATAMENTO}-Formas de carboidrato; * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% de probabilidade, pelo teste F. ⁴Dados trabalhados para os tecidos *Lateral*

Esquerdo e Médio, a fim de transformar os valores para a distribuição normal (\sqrt{x}).

TABELA 4B Resumo da análise de variância para os dados de glicogênio referentes à Fase de supercompensação (Fase 3).

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios			
		Grupos musculares		Lóbulos hepáticos	
		m-Sóleo	m-Gastrocnêmio	Lobo lateral direito ⁴	Lobo médio ⁴
CHO	1	0,001	0,027**	0,619	0,389
TEMPO (h)	5	0,004*	0,013**	16,052**	11,780**
CHO*TEMPO (h)	5	0,0008	0,002	0,6193	0,119
ERRO	12	0,001	0,001	1,426	1,558
C. V. (%)		20,50	16,96	57,91	56,09
Média		0,156	0,201	2,062	2,225

{CHO}-Formas de carboidrato; {TEMPO}- Horas pré-determinadas de dosagem de glicogênio; * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% de probabilidade, pelo teste F.

TABELA 5B Resumo da análise de variância para os dados de glicose referentes às Fases do experimento (adaptação, treinamento e supercompensação).

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios
		Glicose (Fases 1, 2 e 3)
FASE	2	2059,455**
CHO	1	80,580
FASE *CHO	2	204,166
ERRO	48	379,530
C. V. (%)		24,858
Média		78,369

{FASE}- Fases do experimento; {CHO}-Formas de carboidrato; * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% de probabilidade, pelo teste F.

TABELA 6B Resumo da análise de variância coletados, com base na análise de variância utilizada no Capítulo 2 Tabela 7A, mas somente utilizando os dados dos animais ativos

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios
		Glicose variação no tempo
GRUPO (G)	1	306,281
CHO	1	225,781
TEMPO	1	1417,781**
(G)*CHO	1	40,500
(G)*TEMPO	1	21,125
CHO*TEMPO	1	21,1250
(G)*CHO*TEMPO	1	52,531
Erro	24	112,953
C. V. (%)		14,68
Média		72,375

{GUPOS}-Animais ativos e sedentários, {CHO}- Formas de carboidrato, {TEMPO}- Variação no tempo antes e após jejum de nove horas, * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% probabilidade, pelo teste F.

TABELA 7B Resumo da análise de variância para os dados de glicose referentes à Fase de supercompensação (Fase 3).

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios
		Glicose Fase 3
CHO	1	36,260
TEMPO (h)	5	1877,243**
CHO*TEMPO (h)	5	420,560**
ERRO	12	99,322
C.V. (%)		11,08
Média		89,937

{CHO}-Formas de carboidrato; {TEMPO}- Horas pré-determinadas para dosagem de glicose; * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% de probabilidade, pelo teste F.

TABELA 8B Resumo da análise de variância para os dados de lipídios totais referentes às 3 Fases do experimento.

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios.
		Lipídios totais Fases 1, 2 e 3
FASE	2	128287,038**
CHO	1	15887,655
FASE *CHO	2	35686,230
ERRO	36	17405,733
C.V. (%)		33,028
Média		399,440

{FASE }- Fases do experimento; {CHO}-Formas de carboidrato; * significativo a 5% de probabilidade e ** significativo a 1% de probabilidade, pelo teste F.

TABELA 9B Resumo das análises de variância para os dados de lipídios totais referentes à Fase de supercompensação (Fase 3).

Fontes de variação	G.L.	Quadrados médios
		Lipídios totais Fase 3
CHO	1	5581,500
TEMPO (h)	5	48758,500**
CHO*TEMPO (h)	5	3023,800
ERRO	12	5709,916
C.V. (%)		21,87
Média		345,500

{CHO}-Formas de carboidrato; {TEMPO}- Horas pré-determinadas para dosagem de lipídios totais; * significativo a 5% de probabilidade e** significativo a 1% de probabilidade, pelo teste F.