



**EFEITO DAS FIBRAS DOS FARELOS DE
TRIGO E AVEIA SOBRE O PERFIL LIPÍDICO
NO SANGUE E FÍGADO DE RATOS**

MARCELO AUGUSTO MENDES DA SILVA

2002

53317

37695 MFN

MARCELO AGUSTO MENDES DA SILVA

**EFEITO DAS FIBRAS DOS FARELOS DE TRIGO E AVEIA SOBRE O
PERFIL LIPÍDICO NO SANGUE E FÍGADO DE RATOS**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciência dos Alimentos, para obtenção do título de “Mestre”.

Orientadora:

Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos

LAVRAS
MINAS GERAIS – BRASIL
2000

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

Silva, Marcelo Augusto Mendes

Efeito das fibras dos farelos de trigo e aveia sobre o perfil lipídico no sangue e fígado de ratos / Marcelo Augusto Mendes da Silva. --Lavras: UFLA, 2002.

56 p.: il.

Orientador: Maria de Fátima Piccolo Barcelos.

Dissertação (Mestrado) – UFLA.

Bibliografia.

**1.Farelo de aveia. 2.Farelo de trigo. 3.Fibra. 4.Lipídio. 5.Rato. 6.Bioquímica.
I. Universidade Federal de Lavras. II. Título.**

CDD-574.19247

-574.133

- 616.3997

A Deus,

à minha esposa Rozane,

ao meu filho Vinícius,

aos meus pais, Manoel e Margarida

ao meus irmãos Daniel e Milene.

DEDICO.

AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal de Lavras (UFLA) e ao Departamento de Ciência dos Alimentos (DCA) pela oportunidade de realização do curso.

À Fundação Coordenação de Aperfeiçoamento do Pessoal de Nível Superior, CAPES pelo apoio financeiro.

Ao Departamento de Medicina Veterinária da UFLA por ter oferecido a infra-estrutura para a realização do experimento.

À Professora Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos pela orientação e amizade.

À Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, em especial ao Professor Dr. Marcelo Eustáquio da Silva, pela doação dos animais para realização do experimento.

Ao Dr. Adauto Ferreira Barcelos pela participação do Comitê de Orientação.

À professora Dra. Vânia Déa de Carvalho pela oportunidade de estagiar no Laboratório de Análises de Produtos Vegetais do DCA.

Ao Professor Raimundo Vicente de Sousa pela co-orientação.

Ao amigo Hessel Marani Lima pelo auxílio na realização do experimento.

Ao Dr. Rogério Amaro Gonçalves pelas análises estatísticas.

Aos amigos do laboratório, Izabela, Andrelisa, Eliete, Cecília e Michel, pela ajuda no experimento e pela amizade.

Aos Técnicos de Laboratório Constantina, Sandra, Willian, Marcos, Maria Aparecida, Mércia e Creusa pelo apoio.

Aos meus sogros, Pedro e Iolanda, pelo apoio e ajuda.

SUMÁRIO

	Página
RESUMO.....	i
ABSTRACT	iii
1 INTRODUÇÃO	1
2 REFERENCIAL TEÓRICO.....	3
2.1 Fibra alimentar	3
2.2 Colesterol e seu metabolismo.....	7
2.3 Farelo de cereais	16
3 MATERIAL E MÉTODOS	21
3.1 Análises químicas dos farelos	21
3.2 Ensaio <i>in vivo</i>	21
3.3 Preparo das dietas	22
3.4 Procedimento experimental.....	24
3.5 Frações lipídicas no sangue.....	26
3.6 Análises no fígado.....	28
3.7 Análises estatísticas	29
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	30
4.1 Composição química dos farelos	30
4.2 Peso dos animais e consumo das dietas específicas	32
4.3 Frações lipídicas no sangue	34
4.4 Análises no fígado.....	41
5 CONCLUSÕES	46
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48
ANEXOS	54

RESUMO

SILVA, MARCELO AUGUSTO MENDES DA. Efeito das fibras dos farelos de trigo e aveia sobre o perfil lipídico no sangue e fígado de ratos. UFLA, 2002. 56p. (Dissertação – Mestrado em Ciência dos Alimentos)*.

Com o objetivo de determinar os efeitos das fontes de fibras de farelo de aveia e trigo sobre o perfil lipídico no sangue e fígado de ratos wistar, conduziu-se este trabalho utilizando-se 48 animais, os quais foram distribuídos em um delineamento ao acaso e divididos em oito grupos. Durante um período de seis dias, os animais receberam dietas padrão para se adaptarem ao experimento. Após este período, os animais receberam dietas distintas por 63 dias, sendo elas compostas com 5, 10 15% de farelo de aveia e 1% de colesterol e outras três compostas por 5,10 e 15% de farelo de trigo como fonte de fibra e 1% de colesterol. Havia dois grupos controle, sendo o primeiro isento de colesterol e com 5% de celulose como fonte de fibra e o segundo contendo 1% de colesterol. Após os 63 dias recebendo as dietas experimentais, os animais se submeteram às mesmas análises de colesterol, HDL, LDL, VLDL e triacilglicerol no sangue, no fígado, as análises realizadas foram de colesterol, triacilglicerol e lipídios totais. Realizaram-se análises nos farelos de aveia, trigo e arroz de extrato etéreo, proteínas, cinzas, fibras detergente neutro (FDN) e fibra detergente ácida (FDA), bem como pectina total. O farelo de aveia apresentou conteúdo protéico (22,40%) bem mais elevado que os farelos de arroz (11,07%) e de trigo (11,06%), a fração lipídica do farelo de arroz (16,20%) se destacou das demais e os conteúdos de minerais (fração cinza) se distinguiram, sendo o valor mais elevado para o farelo de arroz. A fração fibra, dita insolúvel em água, representada em parte pela celulose e lignina, apresentou-se bem mais elevada no farelo de trigo (11,37%). A hemicelulose (algumas fazem parte do grupo de fibra solúvel e outras da insolúvel) foi mais elevada no farelo de aveia (38,62%) e outra porção da fração solúvel (pectina) apresentou-se mais elevada no farelo de arroz (891,78 mg/100 g) que nos farelos de trigo (693,68 mg/100 g) e de aveia (697,02 mg/100 g). Os ratos alimentados com farelo de aveia 5, 10 e 15% tiveram redução significativa do colesterol sérico em relação ao grupo controle contendo 1% de colesterol e aos alimentados com 1% de colesterol. Os níveis de HDL foram maiores nos grupos alimentados com farelo de aveia e no grupo

* Comitê orientador: Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos (orientadora) UFLA, Raimundo Vicente de Sousa – UFLA e Dr. Adauto Ferreira Barcelos – EPAMIG.

alimentado com 15% de farelo de trigo do que os alimentados com farelo de trigo a 5 e 10%. Apesar disto, não houve diferença estatística em relação aos grupos controle e os alimentados com farelo de aveia. As concentrações de LDL apresentaram-se menores nos tratamentos com 10 e 15% em relação ao controle contendo colesterol e aos tratamentos com farelo de trigo. Já os níveis de triacilglicerol foram significativamente menores nos animais alimentados com 15% dos farelos de aveia e trigo em relação a todos os outros tratamentos. Em todas os tratamentos em que foi adicionado 1% de colesterol, houve um aumento significativo do colesterol, triacilglicerol e lipídios totais hepáticos, sendo verificada uma concentração menor nos níveis de colesterol hepático na dieta contendo 15% de farelo de trigo. Menor concentração de triacilglicerol hepático foi observada nas dietas com 10% de farelo de aveia e de trigo, embora mais elevada, que o grupo controle contendo 1% de colesterol. Com relação aos lipídios totais, os tratamentos com os farelos de trigo 10% e aveia 15% apresentaram valores menores que os outros tratamentos, com exceção dos isentos de colesterol. O peso do fígado foi menor no tratamento com 15% de farelo de aveia; os outros tratamentos contendo 1% de colesterol apresentaram significativamente iguais. Conclui-se, neste experimento, que o perfil lipídico pode ser melhorado com a adição do farelo de aveia à dieta e que o farelo de trigo exerce pouca influência apenas nos níveis de triacilglicerol séricos.

ABSTRACT

SILVA, MARCELO AUGUSTO MENDES DA. Effect of the fibers of wheat and oat brans on the lipid profile in the blood and liver of rats. LAVRAS: UFLA, 2002. 56p. (Dissertation – Master in Food Science)*

With the objective of determining the effects of the sources of fibers of oat bran and wheat bran on the lipid profile in the blood and liver of wistar rats. Behaved this work was conducted utilizing 48 animals, which were distributed randomly and divided in eight groups. During a period of six days, the animals were fed standard diets for them to adapt to the experiment. After this period, the animals were fed different diets for 63 days, their being composed of 5, 10, 15% of oat bran and 1% of cholesterol and other three composed of 5,10, and 15% of wheat as fiber source and 1% of cholesterol. There was two control groups, the first lacking of cholesterol and with 5% of cellulose as a fiber source and the second containing 1% of cholesterol. After the 63 days' feeding the experimental diets, the animals were submitted to analyses of cholesterol, HDL, LDL, VLDL and triacylglycerol in the blood and were liver the analyses were cholesterol, triacylglycerol and total lipids. Analyses in oat, wheat and rice bran of ether extract, proteins, ashes and neutral detergent fiber (NDF) and acid detergent fiber (ADF), as well as total pectin were performed. Oat bran presented protein content (22.40%) much higher than rice bran (11.07%) and wheat bran (11.06%), the lipid fraction of rice bran (16.20%) stood out from the others and the mineral contents (ash fraction) distinguished from the others, the highest value being for rice bran. The fiber fraction, namely water insoluble, represented in part by cellulose and lignin, presented itself much higher in wheat bran (11.37%). Hemicellulose (some form part of the soluble and others of the insoluble fiber group) was higher in oat bran (38.62%) and the other fraction of soluble fiber (pectin) presented itself higher in rice bran (891.78mg/100 g) than in wheat bran (693.68mg/100 g) and oat bran (697.02mg/100 g). The rats fed oat bran 5, 10 and 15% presented a significant reduction of serum cholesterol relative to the control group containing 1% of cholesterol and those fed 1% of cholesterol. The HDL levels were higher in the groups fed oat bran and in the group fed 15% of wheat bran than those fed wheat bran at 5 and 10%. In spite of that, there was no statistical difference relative to the control groups and those

* Guidance Committee: Maria de Fátima Piccolo Barcelos (Major Professor), Raimundo Vicente de Sousa – UFLA and Dr. Adauto Ferreira Barcelos - EPAMIG.

fed oat bran. The LDL concentrations were lower in the treatments with 10 and 15% relative to the control containing cholesterol and to the treatments with wheat bran. But the triacylglycerol levels were significantly lower in the animals fed 15% of oat bran and wheat bran relative to all the other treatments. In all the treatments in which 1% of cholesterol was added, there were significant increases of cholesterol, triacylglycerol and total hepatic lipids, a lower concentration being found in the hepatic cholesterol levels in the diet containing 15% of wheat bran. A lower hepatic triacylglycerol concentration was observed in the diets with 10% of oat bran and wheat bran, in spite of its being higher than the control group containing 1% of cholesterol. Concerning total lipids, the treatments with the 10% wheat bran and 15 % oat bran presented lower values than the other treatment, with the exception of those without cholesterol. Liver weight was lower in the treatment with 15% of oat bran, the other treatments containing 1% of cholesterol presented themselves significantly equal. It follows that in this experiment, that lipid profile may be improved with the addition of oat bran to the diet and that wheat bran exercises little influence only in the levels of serum triacylglycerol.

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são um problema de saúde pública. Com o seu tratamento se gasta, anualmente, em todo o mundo, cerca de 138 bilhões de dólares. (Mahan & Escott-Stump, 1998).

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde – OMS (1982) citados por Valente (1998) as enfermidades cardiovasculares são responsáveis por 12 milhões de óbitos anuais e representam um quarto das mortes mundiais, com acentuada incidência nos países desenvolvidos. Porém, atualmente começam a ser significativas entre populações de países menos desenvolvidos, inclusive os da América Latina.

No Brasil, as doenças cardiovasculares são a principal causa de morbidade e mortalidade em ambos os sexos (Santos e Maranhão, 1998). Além disso, são responsáveis por cerca de 70 a 80% das mortes em indivíduos acima de 65 anos Águila et al. (1997).

Em todo o mundo, estudos mostram estreita correlação estatística entre níveis de colesterol no sangue e morte por doença coronária. Segundo dados do Ministério da Saúde, no Brasil as doenças cardiovasculares têm sido responsáveis por 300 mil óbitos anuais e representam os maiores custos da previdência social, resultantes de licenças e aposentadorias. Em 1988, essas doenças causaram 15% das mortes na faixa etária de 15 a 44 anos, atingindo, assim, pessoas jovens e em plena fase produtiva. Esses dados evidenciam a magnitude do problema das doenças cardiovasculares (Gomes, 1998).

Segundo Gerhardt e Gallo (1998), a hipercolesterolemia constitui o maior fator de risco para o aparecimento de doenças coronarianas, sendo também um forte preditor de mortalidade por essas doenças (Mahan & Escott-Stump, 1998).

A mudança no estilo de vida é a forma preferencial no tratamento das hiperlipidemias, com enfoque bastante especial à modificação nos hábitos alimentares (Gerhardt e Gallo 1998).

Alguns relatos indicam que fibras solúveis têm importante potencial diminuidor de colesterol e deveriam ser consideradas no controle dietético da hipercolesterolemia. Alimentos que são ricos neste tipo de fibra são comuns e fáceis de serem incorporados à dieta de um paciente (Nuovo, 1989).

Segundo Anderson (1987), enquanto uma dieta restrita em lipídios pode diminuir as concentrações de colesterol sérico em 5 a 10%, o uso de alimentos ricos em fibra solúvel, como farelo de aveia e produtos de feijão, podem produzir uma diminuição de 20 a 30%, devendo ser incluídos em dietas de pacientes com hipercolesterolemia.

Em virtude dos efeitos funcionais exercidos pelos alimentos que são fontes de fibras, os farelos de aveia e de trigo no organismo, objetivou-se, com este trabalho, avaliar a composição química de alguns farelos de cereais, bem como o efeito destes farelos sobre parâmetros lipídicos no sangue e no fígado de ratos que se alimentavam de dietas contendo colesterol.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Fibra alimentar

Desde a década de 70, existe um consenso de que a fibra alimentar consiste da parte remanescente da porção comestível de células de plantas, como os polissacarídeos, ligninas e substâncias associadas resistentes à hidrólise pelas enzimas digestivas humanas (Camire, et al., 2001). Este conceito foi elaborado por Trowel et al. (1972), que revisaram seus trabalhos e em 1976 sugeriram uma definição mais abrangente para o termo fibra alimentar, adicionando à primeira todos os polissacarídeos resistentes à digestão (principalmente os carboidratos de reserva), bem como as gomas, celulosas modificadas, mucilagens, oligossacarídeos e pectinas e, em menor quantidade, substâncias associadas como as ceras, cutina e suberina. Esta definição, de uma certa forma é preservada até os dias atuais, sendo dadas, ao longo dos anos, várias sugestões como a Gordon e Hall, citados por Corrêa (2000), que sugeriram acrescentar à definição de fibra alimentar alguns polímeros importantes originados de plantas, tais como os produtos de reação de Maillard, o amido resistente e a polidextrose.

A partir de 1992, uma definição mais ampla sobre fibra alimentar vem sendo sustentada pela maior parte da comunidade científica, a de que se incorporassem ao conceito as propriedades funcionais das fibras no organismo, em 1999, no encontro anual da American Association of Cereal Chemists (AACC) em Seattle, WA, ficou estabelecida a definição da fibra alimentar como sendo “a parte remanescente da porção comestível ou de carboidratos análogos que são resistentes à digestão e à absorção no intestino delgado humano, com fermentação completa ou parcial no intestino grosso. A fibra alimentar inclui

polissacarídeos, oligossacarídeos, lignina e outras substâncias associadas. A fibra alimentar promove, ao ser humano, efeitos fisiológicos benéficos, como os laxativos, atenuação do colesterol sanguíneo, e/ou atenuação da glicose sanguínea” (Camire et al., 2001).

Na verdade, os pesquisadores têm tido muitas dificuldades para chegar a um consenso sobre a definição de fibra alimentar devido à complexidade da porção fibra que engloba integrantes a diversas funções químicas, as quais variam qualitativa e quantitativamente na medida da evolução da vida do vegetal. Qualquer parte (raiz, caule, folhas, flores ou frutos) de qualquer planta apresenta uma estrutura celular cujas paredes encerram os nutrientes que buscamos quando ingerimos. Para liberar os referidos nutrientes, as paredes celulares devem ser rompidas, o que se consegue com o processamento do alimento (trituração) e com a mastigação, os movimentos antro-estomacal, como é o caso das farinhas de cereais, de raízes ou de outras porções vegetais, e pelos processos utilizados no preparo. As estruturas rompidas e subdivididas, constituídas dos polissacarídeos cuja composição reflete não só a qualidade do tecido vegetal, mas também o grau de sua maturidade, permanecem no alimento, sendo submetidas ao processo digestivo, representando a fração fibra alimentar (Dutra de Oliveira & Marchini, 2000).

Os tipos de fibra variam amplamente em sua hidrossolubilidade, viscosidade, capacidade para reter água e para ligar minerais e moléculas orgânicas. Tais características diferentes resultam em vários efeitos fisiológicos (Nestlé Nutrition Services, 2000).

As fibras alimentares podem ser divididas em duas categorias: fibra solúvel e fibra insolúvel, com base nas suas propriedades físicas (capacidade de retenção, absorção, adsorção de água, capacidade de troca catiônica e absorção de moléculas orgânicas) e funções fisiológicas (Corrêa, 2000; Dutra de Oliveira & Marchini, 2000; Gutkoski & Pedó, 2000; Zaragoza et al., 2001).

Embora a fração fibra insolúvel seja considerada mais abundante no alimento vegetal (cerca de 10% do total do produto não-manipulado), ela não é a mais importante. Composta principalmente pela celulose e lignina, ela inclui também hemiceluloses (arabinanas, mananas, xilanas, etc.) (Dutra de Oliveira & Marchini, 2000); que dão estrutura às células vegetais e são encontradas em todo o tipo de material vegetal, mas têm sua maior fonte nas camadas externas de grãos de cereais. A lignina, material não pertencente ao grupo do carboidrato, que algumas vezes está incluída na determinação de fibras, é o componente principal de árvores e fornece estrutura às porções lenhosas das plantas. Constitui uma porção muito pequena da dieta (1g/dia) e é encontrada principalmente em frutas com cascas e sementes comestíveis (Mahan & Escott-Stump, 1998).

As fibras solúveis incluem pectinas, mucilagens, beta-glicanos e algumas hemiceluloses (Gutkoski & Pedó 2000). As pectinas são encontradas principalmente em frutas e vegetais, especialmente em maçãs, cenouras e laranjas. Outras formas de fibra solúvel estão presentes nos farelo de aveia, na cevada e nas leguminosas. A influência das fibras solúveis no trato alimentar está relacionada à sua habilidade de reter água e formar géis e também ao seu papel como substrato para fermentação de bactérias colônicas (Mahan & Escott-Stump, 1998).

Estudos experimentais com o objetivo de examinar os efeitos fisiológicos de vários tipos de fibras e substâncias semelhantes a elas têm sido conduzidos. Os efeitos relatados variam desde a modulação da função gastrointestinal e morfologia a alterações do metabolismo de nutrientes e aumentos das respostas imunológicas. Alguns destes efeitos resultam das ações mecânicas das fibras do trato alimentar, outros derivam da interação das fibras com a água, minerais e compostos orgânicos no quimo intestinal. Muitos efeitos adicionais são conseqüências da fermentação no cólon, influenciam na ecologia

intestinal e geram produtos finais fisiologicamente ativos (Nestlé Nutrition Services, 2000).

Alguns dos efeitos das fibras, tais como ações laxativas e antidiarréicas, são conhecidos há longo tempo. Muitos outros benefícios para a saúde foram descobertos durante as últimas décadas, como resultado de um esforço ativo de pesquisa. Uma importante característica deste conjunto de evidências cada vez maior é o fato de que as fibras específicas não são todas iguais com relação aos seus efeitos fisiológicos. (Nestlé Nutrition Services, 2000).

Como já citado, a definição do termo fibra alimentar foi cunhado, também, com base em seus efeitos benéficos ao organismo, pois várias hipóteses surgiram ao longo dos anos, as quais tentavam relacionar o baixo consumo de fibra alimentar com o aparecimento de doenças como constipação, diverticulite, hérnia de hiato, apendicite, varizes, hemorróidas, diabetes, obesidade, doenças cardíacas, úlceras duodenais, cânceres no seio e no intestino grosso (Camire et al., 2001). Obviamente, somente algumas destas hipóteses têm sido validadas ao longo de 50 anos de pesquisa, sendo os principais benefícios realmente comprovados os efeitos laxativos, pois tanto a fibra solúvel quanto a insolúvel contribuem para aumentar o bolo fecal através da absorção de água e adição do material não digerível. O gás produzido durante a fermentação contribui para mover o material fecal através do cólon (Mahan & Escott-Stump, 1998; Camire et al., 2001).

A atuação na homeostase da glicose também tem sido descrita por vários autores, pois as fibras solúveis, principalmente pectinas e gomas, exercem efeito hipoglicêmico por atrasar o esvaziamento gástrico, encurtar o tempo do trânsito intestinal e reduzir a absorção de glicose (Mahan & Escott-Stump, 1998).

Um outro efeito bastante estudado seria o da redução dos níveis de colesterol e low density lipoprotein (LDL – Lipoproteína de baixa densidade) séricos, pois sabe-se que uma diminuição em torno de 5-15% é obtido com

goma guar, pectina, psílio, fibras de aveia e beta-glicano, com doses de 3-15 g/dia. O efeito é mais acentuado em pessoas com elevado nível de colesterol no sangue (Ruberfroid, 1993; Anderson & Hanna, 1999). Foi sugerido que as fibras que baixam o nível de colesterol no sangue o fazem ligando os ácidos biliares e aumentando sua excreção, exaurindo, assim, o “pool” de colesterol no soro (Neves, 1997 e Nestlé Nutrition Services, 2000). Entretanto, este é um assunto controverso, além de existirem outras explicações possíveis, como, por exemplo, a de que a viscosidade conferida pelas fibras solúveis pode interferir na absorção de lipídios. As fibras solúveis são quase completamente fermentadas no cólon, produzindo ácido graxos de cadeia curta, os quais podem inibir a síntese hepática de colesterol e incrementar a depuração de LDL-colesterol (Neves, 1997).

Estudiosos têm recomendado um aumento na ingestão de fibras na dieta, que pode advir da ingestão de uma grande variedade de produtos à base de grãos integrais, frutas e vegetais, inclusive leguminosas; entretanto, é impossível aumentar a fibra na dieta sem mudar também o conteúdo de gordura e proteína, uma modificação que também tem implicações sobre a saúde (Mahan & Escott-Stump, 1998). O Instituto Nacional do Câncer do Estados Unidos recomenda uma ingestão diária de fibras da ordem de 25 a 35 g/dia, 10 a 13 g/1000 kcal. A ingestão em excesso de fibras pode interferir com a absorção de cálcio e zinco, especialmente nas crianças e nos idosos (Mahan & Escott-Stump, 1998).

A ingestão diária de fibra deve seguir a proporção fibra insolúvel: fibra solúvel de 3:1 (Mahan & Escott-Stump, 1998).

2.2 Colesterol e seu metabolismo

Dentre as doenças do mundo ocidental, a aterosclerose é, de longe, o principal distúrbio que leva à morte e a grave morbidade, alcançando proporções

endêmicas alarmantes nas sociedades economicamente desenvolvidas (Robbins, 1991).

Mahan & Escott-Stump (1998) relatam a existência de vários fatores de risco que podem estar correlacionados com o aparecimento de doenças cardiovasculares, entre eles: a hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, aumento dos níveis sanguíneos das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e diminuição das lipoproteínas de alta densidade (HDL).

O colesterol é um lipídeo que está presente no organismo animal, tanto nos tecidos como nas lipoproteínas plasmáticas, seja sob a forma livre ou combinado com ácidos graxos como éster de colesterol Murray et al. (1994).

Sua importância fisiológica reside no amplo papel que desempenha no organismo animal, como precursor de sais biliares e de hormônios glicocorticóides e mineralocorticóides, na síntese de hormônios sexuais e na formação de vitamina D, e principalmente como elemento estrutural, nas membranas celulares (Brody, 1994).

Por outro lado, o colesterol é também um dos constituintes dos cálculos biliares. Entretanto, seu principal papel nos processos patológicos é de cofator na gênese da aterosclerose das artérias vitais, causando doença cerebrovascular, coronariana e vascular periférica (Murray et al., 1994).

Do total de colesterol presente no organismo, uma pequena fração é proveniente da dieta, por meio da ingestão de alimentos de origem animal, visto que plantas não produzem colesterol, embora sintetizem compostos similares como sitosterol e ergosterol, os quais são muito pouco absorvidos pelo organismo. Portanto, a maior parte do colesterol provém da síntese endógena, principalmente de origem hepática (Brody, 1994).

a) Biossíntese do colesterol

O colesterol é sintetizado por todos os tecidos em seres humanos, mas o fígado, o intestino, o córtex adrenal e os tecidos reprodutivos, incluindo ovários, testículos e placenta, são responsáveis pelas maiores contribuições ao colesterol corporal (Lehninger et al., 1995; Champe & Harvey, 1996).

O acetil-CoA é a fonte de todos os 27 átomos de carbono da molécula, sendo as frações microsomal e citosólica da célula as responsáveis pela síntese (Murray et al., 1990).

A via biossintética do colesterol pode ser dividida em três etapas: formação de mevalonato, síntese de esqualeno a partir do mevalonato e ciclização do esqualeno a lanosterol e sua conversão a colesterol (Mathews & Van Holde, 1990).

O total de síntese de colesterol no organismo humano é estimado em 9 a 13 mg/kg/dia (Grundy citado por Valente, 1998), com o fígado contribuindo com 50% da síntese total; o intestino com cerca de 15%; e a pele com grande parte do restante (Murray et al., 1994).

Muitos dos fatores que regulam a biossíntese do colesterol atuam modulando a atividade da enzima 3-hidroxi-3-metilglutarilcoenzima a HMG CoA redutase, enzima limitante na biossíntese de colesterol), a qual reduz HMG-CoA a ácido mevalônico (Murray et al., 1994; Champe & Harvey, 2000). Os principais fatores que contribuem para esta regulação são: a inibição retroativa (por feedback), sendo o colesterol o inibidor da HMG CoA redutase; a síntese pode ser inibida também pela regulação hormonal, sendo a atividade desta enzima controlada hormonalmente por uma série de ativações e inibições enzimáticas. O efeito líquido é que o glucagon favorece a síntese da forma inativa (fosforilada) de HMG CoA redutase e, assim diminui a velocidade da síntese de colesterol. Em contraste, a insulina favorece a síntese da forma ativa

(não-fosforilada) de HMG CoA redutase e resulta em um aumento na velocidade da síntese de colesterol (Champe & Harvey, 2000).

Nas células, a síntese de colesterol é controlada através de uma taxa que representa o colesterol captado a partir da corrente sangüínea. A homeostase é mantida por um mecanismo que coordena a ingestão dietética de colesterol, a taxa de colesterol endógeno e a taxa de colesterol utilizado pelas células. O mecanismo envolve um receptor específico para lipoproteínas de baixa densidade, que são as principais responsáveis pelo transporte de colesterol na corrente sangüínea (Mathews & Van Holde, 1990).

b) Catabolismo – conversão do colesterol a sais biliares

A estrutura em anel do colesterol não pode ser metabolizada a CO_2 e H_2O em seres humanos. Em vez disto, o anel esterol intacto é eliminado do corpo por conversão em ácidos biliares, os quais são excretados nas fezes e secreção do colesterol na bile, a qual o transporta ao intestino para eliminação (Champe & Harvey, 2000).

Os principais ácidos biliares sintetizados pelo fígado humano são o ácido cólico, o mais abundante, e o ácido quenodesoxicólico (Murray et al., 1994).

Os ácidos biliares são sintetizados no fígado por uma rota de multietapas, na qual os grupos hidroxilas são inseridos em posições específicas na estrutura esteróide, a ligação dupla do anel B de colesterol é reduzida e a cadeia de hidrocarboneto é encurtada em três carbonos, introduzindo um grupo carboxila na extremidade da cadeia. Os compostos resultantes, ácido cólico e quenodesoxicólico, são denominados ácidos biliares, sendo que a etapa limitante da velocidade na síntese dos ácidos biliares é a introdução de um grupo hidroxila no carbono sete do anel esteróide 7-alfa-hidroxilase a qual é inibida pelo ácido cólico (Brody, 1994 ; Champe & Harvey, 2000).

Antes dos ácidos biliares deixarem o fígado são conjugados a uma molécula de glicina ou taurina por uma ligação entre o grupo carboxila do ácido biliar e o grupo amino do composto adicionado. Estas estruturas novas são denominadas sais biliares e incluem os ácidos glicocólico, glicoenodesoxicólico, taurocólico e tauroenodesoxicólico (Murray et al., 1994; Champe & Harvey, 2000).

Após a secreção no intestino delgado, os ácidos biliares primários podem ainda sofrer alterações estruturais em razão da atividade de bactérias intestinais. Essas alterações incluem a clivagem da ligação peptídica dos ácidos biliares conjugados, produzindo o ácido desoxicólico, a partir do ácido cólico, e o ácido litocólico, a partir do ácido quenodesoxicólico. Formam-se, então, os ácidos biliares secundários (Brody, 1994, Murray et al., 1994; Champe & Harvey, 2000). A Figura 1 mostra a conversão de colesterol a sais biliares.

Após serem utilizados para promover a emulsificação, hidrólise e absorção de lipídios, no intestino delgado, os ácidos biliares são reabsorvidos (98-99%) e retornam ao fígado pela circulação portal e uma pequena fração dos sais biliares (aproximadamente 500 mg/dia) escapa da reabsorção, e portanto é eliminada nas fezes. Não obstante essa quantidade ser pequena, representa a principal via de eliminação do colesterol (Marinetti, 1990; Murray et al. 1994; Champe & Harvey, 2000).

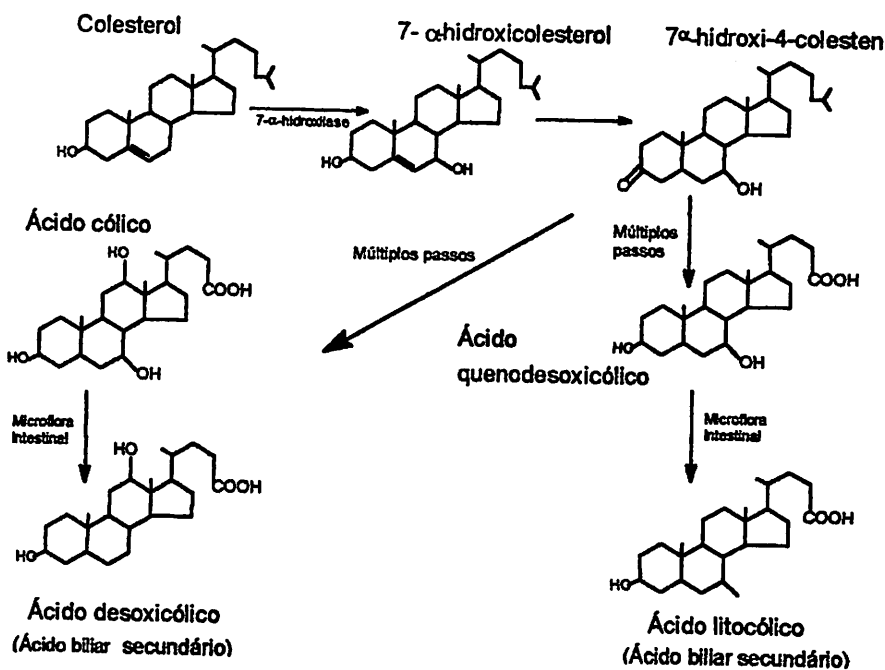


FIGURA 1 Formação dos ácidos biliares a partir do colesterol (Brody, 1994).

c) Absorção do colesterol

O *pool* de colesterol presente no trato intestinal é heterogêneo, sendo derivado de dieta, da bile e da descamação de células da mucosa intestinal. O colesterol biliar é mais rapidamente absorvido porque alcança o intestino na forma livre e agregado a micelas, enquanto o colesterol dietético encontra-se principalmente na forma esterificada, insolúvel no meio aquoso intestinal. Para que seja absorvido, o colesterol dietético deve ter previamente hidrolisada sua ligação éster com ácido graxo pela enzima colesterol esterase pancreática, visto que o colesterol livre atravessa a membrana intestinal, mas não os seus ésteres (Smith et al., 1988 e Mahan & Escott-Stump, 1998).

Sais biliares são necessários para a emulsificação dos ésteres de colesterol e para a subsequente emulsificação do colesterol livre, juntamente

com outros produtos da digestão lipídica. Ácidos graxos neutralizados com Na^+ e Ca^{+2} no intestino delgado formam sabões e monoacilgliceróis, que atuam como detergentes, suplementam a função dos sais biliares e tornam-se, então, micelas que aumentam acentuadamente a velocidade de liberação desses produtos para a mucosa intestinal do jejuno, em que são absorvidos por difusão passiva, através das membranas das células epiteliais (Marinetti, 1990).

d) Transporte do colesterol

Por serem insolúveis em meio aquoso, a maioria dos lipídios exógenos ou endogenamente sintetizados é transportada no plasma sob a forma de estruturas organizadas, macroagregados moleculares, denominados lipoproteínas (Garcia & Oliveira, 1992; Lopes et al., 1996). As lipoproteínas plasmáticas são complexos moleculares de lipídios e proteínas específicas denominados apolipoproteínas. Estas partículas dinâmicas estão em constante estado de síntese, degradação e remoção do plasma. As partículas de lipoproteínas incluem quilomícrons (QM), *very low density lipoprotein* (VLDL), *low density lipoprotein* (LDL) e *high density lipoprotein* (HDL). Elas funcionam tanto para manter os lipídios solúveis, à medida que os transportam no plasma, quanto para fornecer um mecanismo eficiente para entregar seu conteúdo lipídico aos tecidos (Champe & Harvey, 2000).

As apolipoproteínas associadas às partículas de lipoproteínas têm uma série de funções diversas, incluindo as de servirem como componentes estruturais das partículas, fornecerem sítios de reconhecimento para receptores de superfície celular e servirem como ativadoras ou coenzimas para enzimas envolvidas no metabolismo das apolipoproteínas. Elas são divididas por estrutura e por função, nas classes A a H, e sua maioria das classes apresenta subclasses, como, por exemplo, apoA-1 e apoC-II (Champe & Harvey, 2000).

Os QM são as maiores lipoproteínas e as menos densas, contendo uma alta proporção de triacilgliceróis. São sintetizados no retículo endoplasmático liso das células epiteliais que recobrem a superfície interna do intestino delgado e, então, movem-se através do sistema linfático, entrando na corrente sanguínea através da artéria subclávia. As apolipoproteínas dos quilomícrons incluem a apo B-48, a apo E e a apo C-II, sendo que a última ativa a lipase lipoprotéica nos capilares dos tecidos adiposo, cardíaco, músculo esquelético e glândula mamária em lactação, permitindo a liberação de ácidos graxos livres para estes tecidos. Desta forma, os QM transportam os ácidos graxos obtidos na dieta para os tecidos em que serão consumidos ou armazenados como combustíveis. Os remanescentes dos QM, privados da maior parte dos seus triacilgliceróis, mas ainda contendo colesterol, apoE e apoB-48, movem-se através da corrente sanguínea até o fígado, no qual são captados e reciclados (Murray et al., 1994; Lehninger et al., 1995).

Quando a dieta contém mais ácidos graxos que a quantidade imediatamente necessária como combustível, estes são convertidos em triacilgliceróis no fígado e unidos com apolipoproteínas específicas para formar as VLDL (Lehninger et al., 1995).

As VLDL são compostas predominantemente de triacilglicerol, e sua função é transportar este lipídeo do fígado para os tecidos periféricos. Elas são liberadas do fígado como partículas remanescentes de VLDL, contendo apolipoproteínas B-100 e A-1. Elas devem obter apo C-II e apoE da HDL circulante e tornam-se VLDL maduras (Champe & Harvey, 2000 e Lopes et al., 1996).

À medida que as VLDL atravessam a circulação, sua estrutura é alterada. O triacilglicerol é removido pela lipase lipoprotéica, causando uma diminuição de tamanho na VLDL, que se torna mais densa. Os componentes de superfície, incluindo as apolipoproteínas C e E (que originalmente foram doadas à VLDL

pela HDL), são transferidos à HDL. Finalmente, os ésteres de colesterol, em uma reação de troca, transferem concomitantemente o triacilglicerol ou fosfolípido da VLDL à HDL. Esta troca é realizada através da proteína de transferência esteril éster (Champe & Harvey, 2000).

Essas modificações vão transformar a VLDL em LDL (Lehninger et al., 1995 e Champe & Harvey, 2000), sendo que uma partícula de tamanho intermediário, a intermediate density lipoprotein (IDL), é observada durante a transição & Harvey, 2000). Essas partículas possuem somente apoB-100 e apoE em sua estrutura e podem seguir duas vias metabólicas: são removidas pelo fígado e degradadas em seus componentes básicos ou transformadas em LDL. Em condições normais, 60 a 70% das IDL são removidas rapidamente da circulação pelas células hepáticas, através de receptores específicos (Lopes et al., 1996).

A maioria das LDL é formada a partir do catabolismo das IDL, embora possa ocorrer produção direta pelo fígado. As LDL são as principais moléculas transportadoras de colesterol no plasma e as responsáveis pelo oferecimento de colesterol para as células extra-hepáticas, sendo esta a forma preferencial de obtenção de colesterol, em detrimento da síntese intracelular (Lopes et al., 1996).

Ao contrário das VLDL e IDL, as LDL têm vida média relativamente longa (aproximadamente três dias). Após cumprirem suas funções de carreadoras de colesterol, 70 a 75% das LDL são captadas pelo fígado através de ligação com receptores específicos B/E. O restante utiliza uma segunda via, não dependente de receptor, de ação mais lenta (Lopes et al., 1996).

As HDL nascentes, lipoproteínas de forma discóide ricas em fosfolípidios, contendo apoA e, possivelmente, apoE, são partículas que têm alta afinidade por colesterol não esterificado (Garcia & Oliveira, 1992).

O local de síntese das HDL é o fígado, sendo liberadas na corrente sangüínea por exocitose. Elas realizam uma série de funções importantes, como a de servir de reservatório circulante de apoC-II, a apolipoproteína que é transferida à VLDL e quilomícrons e é ativadora da lipase lipoprotéica; remover o colesterol livre (não-esterificado) dos tecidos extra-hepáticos e esterificá-lo, utilizando a enzima plasmática fosfatidilcolina, colesterol aciltransferase (LCAT); transferir ésteres de colesterol à VLDL e LDL, trocando-os por triacilglicerol; e transportar ésteres de colesterol até o fígado, no qual a HDL é degradada e o colesterol liberado, podendo ser reembalados pelas lipoproteínas, convertido em ácidos biliares ou secretados pela bile para remoção do corpo (Champe & Harvey, 2000).

2.3 Farelo de cereais

Farelos de cereais, tais como os de arroz, de aveia, de trigo e de milho são utilizados em grande escala na alimentação animal, mas deveriam ser também utilizados na alimentação humana pois fornecem, além da fibra, as proteínas, calorias, e ainda quantidades consideráveis de vitaminas e minerais; são de custo baixo e de fácil obtenção, pois qualquer moinho de cereais é aparelhado para o seu fornecimento. O que vem limitando o uso na alimentação humana são a falta do hábito alimentar e a não preocupação, com os padrões higiênicos ideais para a obtenção do farelo, (Nutrição, 1991; Silva et al., 2001).

No Brasil, o farelo é empregado, além do uso como matéria-prima em ração animal; é também utilizado na extração de óleo e em, menor escala, comercializado em casas de produtos naturais como produto dietético ou administrado para crianças, principalmente de família de baixa renda, na forma de multimistura, uma farinha composta por diversos produtos ou sub-produtos alimentares com o objetivo de combater a desnutrição.

O farelo de arroz é um termo comumente empregado para os resíduos do beneficiamento do arroz polido ou mesmo o parboilizado, composto pelas partes mais externas do grão, excetuando-se a casca (pálea e lema): o pericarpo, camada de aleuroma, o gérmen (embrião) e fragmentos da camada de sub-aleurona e do endosperma amiláceo (Silva, 2001). A Figura 2 mostra o fluxograma do beneficiamento do arroz.

O farelo de arroz corresponde de 5 a 8% do peso do grão. É fonte natural de proteínas, fibras alimentar, minerais, vitaminas e compostos com potente atividade antioxidante, os orizanois e tocotrienois. No entanto, sua utilização apresenta algumas limitações, como a presença de antinutrientes e a alta instabilidade lipídica, devido aos elevados teores de triacilgliceróis, que sofrem rápida hidrólise durante o beneficiamento do grão (Silva, 2001).

Considerável interesse tem sido dado aos polissacarídeos não amiláceos das fibras dietéticas do farelo de arroz devido às suas propriedades funcionais.

Os conteúdos de celulose e hemicelulose variam entre 9 a 12% e 8 a 11% respectivamente. Beta-glucanas estão presentes em pequenas quantidades (menos que 1%) (Silva, 2001). O teor médio de fibra alimentar do farelo de arroz varia em torno de 20 a 25%, sendo que, deste total, 1,8 a 2,6% são constituídos de fibras solúveis (Saunders, 1990). Esta quantidade de fibra alimentar pode variar de acordo com o grau de moagem ou a quantidade de amido presente no farelo (Saunders, 1990).

O farelo de aveia, obtido da moagem do grão de aveia, tornou-se nos últimos tempos, objeto de estudos mais aprofundados em função de suas propriedades funcionais e benefícios à saúde humana por auxiliar na redução dos níveis de colesterol do sangue (Neves, 1997; Gutkoski & Pedó, 2000).

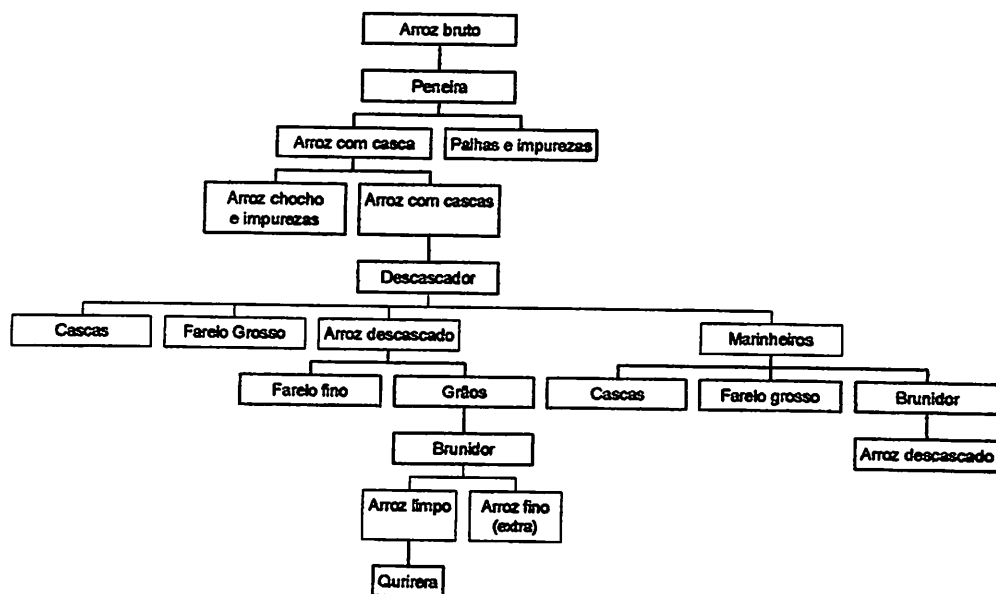


FIGURA 2 Fluxograma do beneficiamento do arroz

O primeiro farelo comercial de aveia foi produzido no final dos anos 70, compreendendo 40-50% da matéria-prima; apesar disso, apresentou maiores teores de proteínas, lipídios, cinzas e fibra alimentar. O teor de beta-glicanos foi duas vezes maior em relação ao encontrado na matéria-prima inicial. O farelo de aveia é constituído por cerca de 1,2% de fibra bruta, 9,7% de fibra alimentar total, sendo 3,5% constituídos por fibras solúveis e 6,2% por fibras insolúveis (Gutkoski & Pedó, 2000).

Segundo Pedó (1996), a concentração de fibra solúvel no grão de aveia é relativamente maior quando comparada com os demais cereais, sendo que o componentes mais importantes são os β -glicanos.

Vários estudos têm comprovado a eficiência do farelo de aveia na prevenção e tratamento das doenças cardiovasculares, visto que Anderson & Gustafson (1987), após oferecerem uma suplementação com farelo de aveia para

oito homens hipercolesterolêmicos por dez dias, verificaram redução de 13% nos níveis de colesterol e de 14% nos níveis de LDL plasmáticos, enquanto os níveis de HDL permaneceram constantes.

A Figura 3 esquematiza o fluxograma do processamento da aveia e obtenção do farelo.

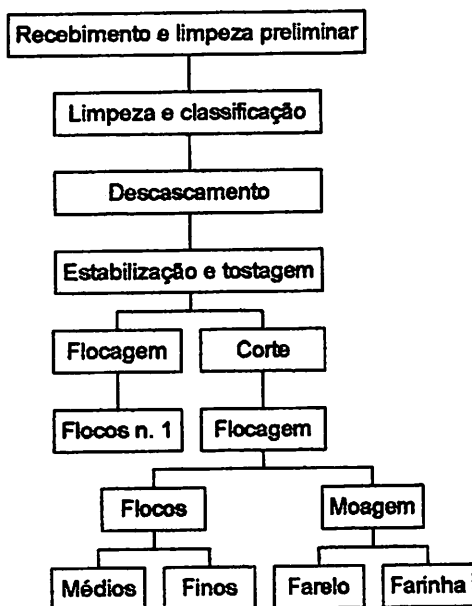


FIGURA 3 Processamento da aveia, enfatizando a obtenção do farelo (Gutkoski, 1997)

O farelo de trigo representa o principal sub-produto da moagem do trigo, constitui-se de uma mistura heterogênea dos fragmentos dos grãos originada da camada hialina-aleurona da semente. As proteínas de melhor valor biológico, minerais e vitaminas, estão concentradas no farelo, o qual se torna uma fonte muito rica destes nutrientes (Di Lena et al., 1997). Contudo, o valor nutritivo do farelo, vai depender da sua biodisponibilidade e da digestibilidade de seus nutrientes. O uso do farelo de trigo na nutrição humana é limitado por causa de

sua baixa digestibilidade, pois tanto a hemicelulose quanto a celulose, que são constituintes da parede celular e representam cerca de 35% da composição do farelo (Barbosa, 1982), não são atacadas pelas enzimas digestivas humanas. Além disso, os fatores antinutricionais, originalmente presentes no grão, limitam a biodisponibilidade dos nutrientes ou atuam como inibidores enzimáticos (Di Lena et al., 1997). Em particular o ácido fítico, um composto que contém fósforo e é encontrado na parte externa dos grãos e cereais, ervilhas, feijões secos e algumas nozes, pode combinar-se com minerais da dieta, como o cálcio, apresentando na forma de sal de cálcio (fitina), e combinar-se também com o ferro formando o fitato férrico. Estes sais são insolúveis e não podem ser absorvidos pelo organismo (Thompson & Erdman, Jr., 1982). Além desta interação com os minerais, o ácido fítico reduz a biodisponibilidade de proteínas (Di Lena, 1997).

O teor de fibra alimentar total presente no farelo de trigo encontra-se em torno de 47,31%, sendo que, deste total, o teor de fibra insolúvel cerca de 86% representam e 14% as fibras solúveis (Gutkoski & Pedó, 2000).

Devido ao alto teor de fibras insolúveis no farelo de trigo, os estudos realizados por vários pesquisadores mostram que o seu principal efeito fisiológico é conferir um aumento no peso e no volume fecal, uma vez que a maior parte das fibras insolúveis não se degrada no cólon e pode reter água dentro de uma matriz, aumentando o peso fecal úmido de 3 a 6 g/g de fibra ingerida na dieta, facilitando assim a evacuação (Nestlé Nutrition Services, 2000).

3 MATERIAL E MÉTODOS

O ensaio *in vivo* foi realizado no Biotério do Departamento de Medicina Veterinária e as análises químicas e bioquímicas, no Departamento de Ciência dos Alimentos da Universidade Federal de Lavras.

3.1 Análises químicas dos farelos

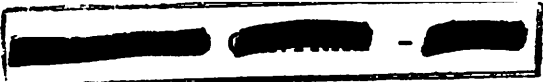
Os farelos de cereais foram adquiridos no comércio local (Lavras-MG) e as análises químicas foram realizadas em triplicatas.

Para o estabelecimento da composição química dos farelos, foram seguidas as normas usuais do AOAC (1990). A umidade foi determinada submetendo a amostra à temperatura de 105 °C até peso constante; a fração lipídica por extrações sucessivas, utilizando o éter etílico como solvente; a proteína foi determinada multiplicando a % de N pelo fator 6,25 e a fração mineral pelo uso de forno mufla (600 °C) até as cinzas mostrarem-se claras ou ligeiramente acinzentadas. As análises de fibra em detergente neutro (FDN) e de fibra em detergente ácido (FDA) foram realizadas pelos métodos de Van Soest em 1965 e Van Soest & Wine (1967) descritos em Silva (1990). A hemicelulose foi obtida subtraindo a FDN da FDA. A lignina foi determinada a partir da FDA, utilizando-se o método do permanganato de potássio (Silva, 1990), e a pectina total e solúvel foi analisada conforme AOAC (1990).

3.2 Ensaio *in vivo*

Para o ensaio *in vivo* trabalhou-se apenas com o farelo de aveia e com o de trigo.

Foram utilizados, neste experimento, 48 ratos albinos da linhagem Wistar com 53 dias de vida e pesando em torno de 160 g, provenientes do Biotério da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto. No



período pré-experimental, os animais foram mantidos em grupos de seis ratos por gaiolas, à temperatura ambiente (cerca de 25°C), com ciclo claro-escuro, e tiveram acesso à ração comercial Nuvilab CR1 (Nuvital Nutrientes, Ltda.) e água *ad libitum*. Durante seis dias antes do início do experimento, os animais foram pesados, distribuídos aleatoriamente em gaiolas individuais e receberam uma dieta de adaptação, de acordo com American Institute Nutrition AIN (1993).

3.3 Preparo das dietas

Foram elaboradas oito dietas, que constituíram os tratamentos deste trabalho (Tabela 1). Foram tomadas como base as recomendações do AIN (1993), com algumas modificações. Havia dois grupos controle: o primeiro com 5% de celulose e isento de colesterol e o segundo contendo 5% de celulose e 1% de colesterol. Os outros grupos diferiram no tipo de farelo (aveia ou trigo) e nas concentrações de 5, 10 e 15% destes em substituição à celulose das dietas controle. Os farelos foram adquiridos no comércio local. O colesterol utilizado era da marca Sigma, com 95% de pureza.

Os tratamentos, portanto, consistiam de dietas preparadas para conterem 1% de colesterol (com exceção da dieta do grupo controle 1) e diferentes fontes de fibras, em três concentrações, e são apresentados na Tabela 1.

TABELA 1 Identificação dos tratamentos com respectivos conteúdos de farelos de cereais e de celulose (dos grupos controle) e ainda conteúdo de colesterol das dietas experimentais.

Identificação	Farelo		Colesterol
	Fonte da dieta	(%)	(%)
1	A	Farelo de aveia	5
2	B	Farelo de aveia	10
3	C	Farelo de aveia	15
4	D	Farelo de trigo	5
5	E	Farelo de trigo	10
6	F	Farelo de trigo	15
7	G	Celulose (controle 1)	5
8	H	Celulose (controle 2)	5

Os ingredientes das dietas foram pesados, misturados em um recipiente e peneirados por três vezes, após este procedimento, adicionou-se o óleo de soja e estes foram peneirados por mais três vezes. Os farelos de aveia e de trigo foram triturados em liquidificador industrial antes de serem adicionados às dietas, as quais foram acondicionadas em embalagens de polietileno armazenadas a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$. A Tabela 2 mostra os ingredientes e suas respectivas concentrações utilizadas nas dietas experimentais.

TABELA 2 Dietas experimentais oferecidas aos oito grupos de animais (ratos)

DIETAS*								
Ingredientes g/Kg	A	B	C	D	E	F	G	H
Amido de milho	564,49	514,49	464,49	564,49	514,49	464,49	574,49	564,49
Caseína (86% de proteína)**	150	150	150	150	150	150	150	150
Sacarose	100	100	100	100	100	100	100	100
Óleo de soja	75	75	75	75	75	75	75	75
Colesterol	10	10	10	10	10	10	-	10
Celulose	-	-	-	-	-	-	50	50
Farelo de trigo (FT)	-	-	-	50	100	150	-	-
Farelo de aveia (FA)	50	100	150	-	-	-	-	-
Pré-mix mineral	35	35	35	35	35	35	35	35
Pré-mix vitamínico	10	10	10	10	10	10	10	10
L-Cistina	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0
Bitartarato de colina	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Terbutildroqui nona	0,014	0,014	0,014	0,014	0,014	0,014	0,014	0,014
Total.	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	10000

*Todas as dietas continham 1% de colesterol (com exceção da dieta G) e diferenciaram pela fonte e concentração de fibras: A = 5% de FA; B = 10% de FA; C = 15% de FA; D = 5% de FT; E = 10% de FT; F = 15% de FT; G e H = 5% de celulose

**A proteína constituída de caseína (86%) + 11,6 g/100 g provenientes do farelo de trigo e 22,40 g/100 g provenientes do farelo de aveia.

3.4 Procedimento experimental

Durante período de 63 dias, 48 animais receberam as dietas experimentais e água *ad libitum*.

O peso dos animais foi verificado semanalmente, e o consumo da dieta, a cada três dias. Após o período experimental, coletou-se o sangue através de

punção cardíaca. O sangue coletado passou por um processo de centrifugação durante cinco minutos, a 10.000 rpm, a fim de que se separasse o soro. O soro então foi congelado a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ para posteriores análises.

A Figura 4 apresenta o fluxograma do experimento.

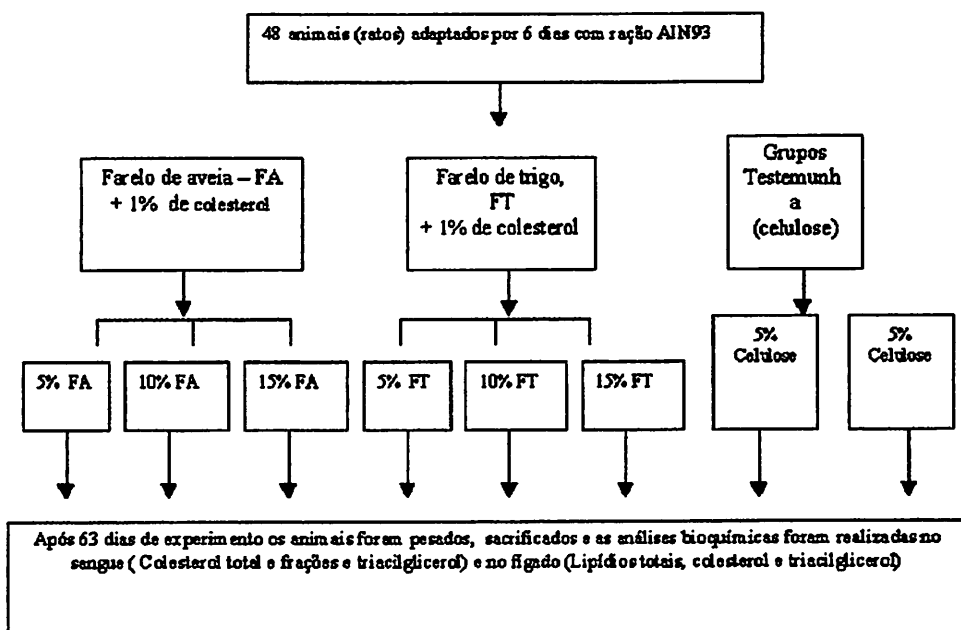


FIGURA 4 Fluxograma dos procedimentos realizados no ensaio *in vivo* com os oito grupos experimentais consumindo dietas com colesterol e à base de diferentes fontes de fibras

Após o sacrifício dos animais, o fígado de cada um foi retirado, pesado em cápsula de porcelana previamente tarada e acondicionado em estufa ventilada a $65\text{ }^{\circ}\text{C}$, durante 72 horas, para posteriores análises químicas e bioquímicas.

sobrenadante, utilizando-se a metodologia para a dosagem de colesterol total descrita anteriormente.

c) LDL-colesterol

O LDL-colesterol foi determinado de forma indireta pela fórmula:

$$\text{LDL colesterol} = \text{Colesterol total} - \text{HDL} - \text{triacilglicerol}/5$$

Esta fórmula é citada por Mahan & Escott-Stump (1998).

d) VLDL no soro

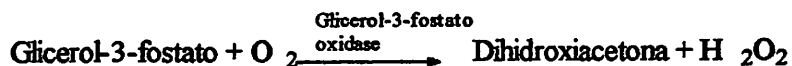
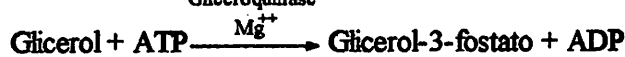
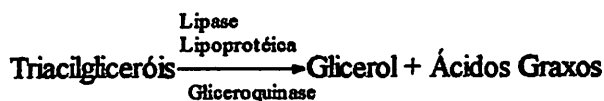
Para o cálculo de VLDL no soro, utilizou-se a fórmula:

$$\text{VLDL} = \text{Triacilglicerol}/5$$

e) Triacilgliceróis no soro

Os triacilgliceróis foram determinados seguindo a metodologia proposta por Fossati & Prencipe (1982), utilizando-se o kit enzimático de marca In Vitro Diagnóstica, Cat. 10724 do Manual de Produtos e Métodos (s/d).

Nessa metodologia, os triacilgliceróis são determinados de acordo com as seguintes reações:



Estas reações resultam na formação de cor vermelha, cuja intensidade da cor é diretamente proporcional à concentração de triacilgliceróis na amostra. As

leituras de absorvância foram feitas a $\lambda = 500 \text{ nm}$, utilizando-se espectrofotômetro Pro-Cary 50.

3.6 Análises no fígado

a) Lipídios totais

A análise de lipídios totais foi feita seguindo metodologia proposta pela AOAC (1990). Os fígados, após serem secos, foram finamente triturados e desengordurados em cartucho de celulose durante oito horas, em aparelho de Soxhlet, usando éter etílico como solvente.

b) Colesterol total e triacilglicerol

A técnica utilizada para a extração do colesterol do fígado foi a proposta por Folch (1957). Nesta metodologia, dos fígados, após serem secos e triturados, pesou-se 0,1 g, que foi colocado em um tubo de ensaio, ao qual foram adicionados 1,9 mL de solução clorofórmio-metanol 2:1. Depois deste procedimento, o material triturado em politron durante três minutos e adicionado de 0,4 mL de metanol. Este material foi então centrifugado a 3.000 rpm, durante dez minutos. O sobrenadante foi transferido para outro tubo e adicionado de 0,8 mL de clorofórmio e 0,64 mL de solução de NaCl a 0,73%. Após este procedimento, houve nova centrifugação a 3.000 rpm durante, dez minutos. Desta vez descartou-se o sobrenadante e o precipitado foi lavado por três vezes com a solução de Folch (3% de clorofórmio, 48% de metanol, 47% de água e 2% de NaCl a 0,2%). A amostra sofreu secagem em nitrogênio. O extrato lipídico seco foi ressuspensionado com 1 mL de isopropanol e procedeu-se da mesma forma para as análises do soro já descritas.

3.7 Análises estatísticas

Utilizou-se a análise de variância para as análises estatísticas dos resultados e o teste de Scott-Knot (1974) para a comparação dos grupos, todos a 5% de probabilidade.

Para as análises bioquímicas, o delineamento experimento foi DIC com nove tratamentos e seis repetições, com um total de 48 parcelas experimentais.

Para a realização das análises estatísticas, foi utilizado o software SISVAR 4.0, conforme (Ferreira, 2000).

Para as variáveis pesagem dos ratos e consumo de ração, usou-se o delineamento inteiramente casualizado com parcelas subdivididas no tempo.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Composição química dos farelos

A Tabela 3 apresenta a composição química dos farelos de trigo, de aveia e de arroz.

TABELA 3 Composição química (g/100 g) dos farelos de trigo, farelo de aveia e farelo de arroz

Componentes	Farelo (%)		
	Trigo	Aveia	Arroz
Umidade	11,23	8,06	11,61
Extrato etéreo*	3,70	3,39	16,20
Proteínas*	11,06	22,40	11,07
Cinza*	1,97	5,05	6,97

*Os resultados foram expressos em matéria integral.

Como pode ser observado na Tabela 3, o conteúdo de proteínas do farelo de aveia foi o dobro do encontrado no farelo de trigo, e as cinzas (resíduo mineral fixo), quase o triplo.

O farelo de arroz apresentou conteúdo elevado de extrato etéreo e cinzas.

A Tabela 4 apresenta os conteúdos de fibras de forma fracionada, ou seja, caracterizadas e quantificadas quimicamente.

TABELA 4 Constituintes da fração fibra dos farelos de trigo, farelo de aveia e farelo de arroz.

Constituintes da fração fibra	Farelo		
	Trigo	Aveia	Arroz
FDA (%)	11,37	2,20	10,10
Celulose (%)	6,07	1,09	10,10
Hemicelulose (%)	29,91	38,62	2,91
Lignina (%)	5,30	1,11	3,201
Pectina total mg/100	693,68	697,02	891,78

*Os resultados foram expressos em matéria integral

Nota-se pela Tabela 4 que nos farelo de trigo e de arroz, os teores de fibras insolúveis, como celulose e lignina, apresentaram-se mais elevados do que no farelo de aveia. É importante salientar que a presença de fibras insolúveis em quantidades mais elevadas no farelo de trigo já estão bem estabelecidas em propriedades em conferir em que podem ser usadas no tratamento de constipação intestinal e prevenção de câncer do cólon (Mahan & Escott-Stump, 1998).

Os teores de pectinas, que são fibras solúveis, apresentaram-se em maior quantidade no farelo de arroz e em quantidades bem próximas nos farelos de trigo e aveia. A pectina não constitui o principal componente solúvel da fibra alimentar do farelo de aveia, que é o mais estudado pelos seus efeitos fisiológicos na prevenção e controle de colesterol e de diabetes. O que existe em maior concentração na aveia, comparada aos demais cereais, é a fração beta-glicana, polímeros compostos por moléculas lineares de glicose com ligações beta-1,3 e beta-1,4, entres as unidades D-glicopiranosil (Gutkoski & Pedó, 2000; Aspinal & Carpenter, 1984). Estes teores encontram-se em torno de 4,6% da composição centesimal do farelo (Pedó & Sgarbieri, 1997). Já o farelo de trigo

não apresenta quantidades significativas da mesma fração (Gutkoski & Pedó, 2000).

Segundo Gutkoski & Pedó (2000), no farelo de aveia, os teores de fibra alimentar solúvel variam em torno de 6,20%, enquanto os teores de fibra alimentar insolúveis estão em torno de 10,20%; e no farelo de trigo, a concentração de fibra alimentar solúvel está em torno de 6,42%, com um teor bem mais elevado de fibras insolúveis, em torno de 40,89%.

Os valores de hemicelulose encontrados, ultrapassaram os valores encontrados na literatura quando comparados aos valores da fibra alimentar total. Segundo Gutoski & Pedó (2000), os valores de amido encontram-se em torno de 68% da composição do farelo de aveia. A alta concentração deste nutriente pode ter interferido no resultado final e superestimado o teor de hemicelulose encontrado no farelo de aveia. Já os valores encontrados para o farelo de trigo estão bem próximos dos encontrados por Barbosa (1982). Com base neste fato, na literatura têm-se observado algumas críticas aos métodos que vêm sendo utilizados para a determinação de fibras nos alimentos, subestimando e superestimando as suas porções solúveis e insolúveis. Tem sido proposto, para a determinação de fibra solúvel e insolúvel, o método enzimático-gravimétrico proposto por Prosky et al. (1988).

4.2 Peso dos animais e consumo das dietas experimentais

A Figura 5 representa a curva de ganho de peso dos animais durante o experimento e a Tabela 5 apresenta o consumo médio diário das dietas dos grupos experimentais.

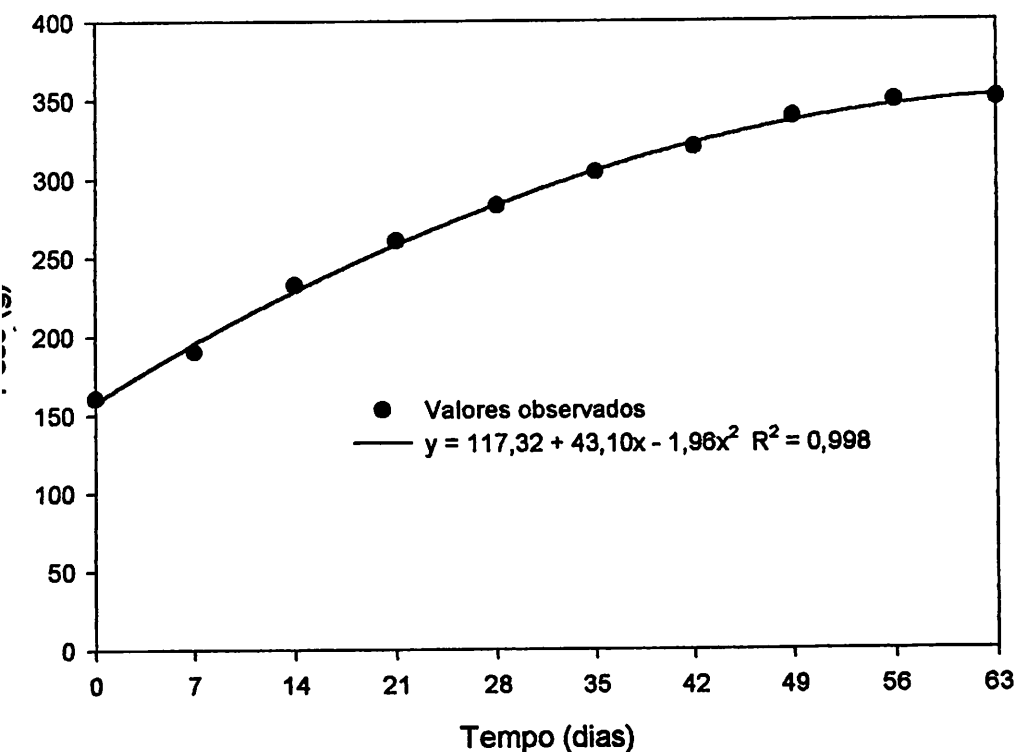


FIGURA 5 Curvas representativas do ganho de peso dos ratos durante o período experimental

Conforme pode ser observado na Figura 5 não houve diferença significativa ($p > 0,05$) no peso dos animais, entre os grupos em estudo, e por isso optou-se por apresentar uma curva representando o ganho de peso médio dos oito grupos em estudo ao longo do período experimental. Isto pode ter acontecido provavelmente pelo fato de que as diferentes porcentagens de farelos de cereais (aveia e trigo) utilizadas neste experimento não contribuíram em mudança na quantidade da dieta consumida pelos animais durante o

experimento, fato este que pode ser observado pela Tabela 5. Anderson et al. (1994), após realizarem um experimento com o objetivo de comparar os efeitos de diversas fontes de fibras sobre o perfil lipídico de ratos, constataram que as suplementações com farelo de trigo e farelo de aveia em ratos pesando de 150 a 174 g não diferiam, ao longo do experimento, do grupo controle nem entre si. Além do mais, os valores calóricos das dietas são bem próximos.

TABELA 5 Consumo médio diário das dietas dos grupos experimentais em g/dia

Grupos	Consumo médio (g/dia)
FA 5%	15,65
FA 10%	16,33
FA 15%	15,26
FT 5%	15,89
FT 10%	16,36
FT 15%	16,81
Padrão sem colesterol	15,80
Padrão hipercolesterolêmico	16,46

4.3 Frações lipídicas do sangue

a) Colesterol total

Inúmeros estudos com interesse de investigar o efeito da fibra da dieta, principalmente o da fração solúvel na redução do colesterol sérico, utilizam ratos como modelo animal. Mas estes são resistentes em desenvolver hipercolesterolemia e aterosclerose, possivelmente em virtude do aumento na conversão do colesterol em ácidos biliares no fígado. Esses animais tendem a acumular lipídios no fígado quando são expostos a dietas acrescidas de colesterol e ou ácido cólico (Duarte, 1996).

A Tabela 6 apresenta os valores séricos de colesterol total, HDL, VLDL e LDL dos diferentes grupos experimentais.

TABELA 6 Valores médios de colesterol total, colesterol HDL, colesterol VLDL, colesterol LDL e triacilglicerol no soro sanguíneo (mg/dL) de ratos consumindo dietas de diferentes fontes e concentrações (5, 10 e 15%) de farelos de aveia (FA) e farelo de trigo (FT) e contendo 1% de colesterol e dois grupos testemunha a base de celulose (5%) sem colesterol e contendo colesterol a 1%

Grupos	Colesterol	HDL	VLDL (mg/dL)	LDL	Triacilglicerol
FA 5%	94,72 c	44,25 b	11,94 c	38,50 b	59,73 c
FA 10%	94,41c	53,07 a	14,79 b	26,69 b	73,97 b
FA 15%	90,51 c	57,56 a	9,67 d	22,24 c	48,37 d
FT 5%	105,14 a	37,78 b	16,38 b	49,78 a	81,93 b
FT 10%	107,41 a	41,87 b	11,33 c	41,69 b	56,64 c
FT 15%	99,04 b	45,00 b	9,65 d	38,71 b	48,37 d
Controle a*	79,99 d	54,53 a	15,02 b	10,44 c	75,08 b
Controle b*	97,27 b	38,43 b	15,89 b	43,10 b	79,51 b

* Controle a = dieta sem colesterol e controle b = dieta com 1% de colesterol;
Médias seguidas de mesma letra não diferem ($p < 0,05$) pelo teste de Scott-Knott (1974)

Pode-se perceber, pela Tabela 6, que houve um aumento em torno de 21,6% ($p < 0,05$) no colesterol sérico do grupo controle (1% de colesterol + celulose) em relação ao grupo isento de colesterol.

Estudos realizados por Bahan et al (1992), que acrescentar 0,3% de colesterol nas dietas, apresentaram um pequeno aumento, mas não significativo, do colesterol sérico dos ratos.

Para verificar a elevação do colesterol sérico de animais experimentais, é prática comum utilizar a combinação de colesterol e ácido cólico, porém neste trabalho se utilizou apenas o colesterol a 1% na dieta. Foi interessante observar que com 1% de colesterol na dieta conseguiu-se resultados eficientes quanto a elevação de colesterol dos animais experimentais frente aos resultados de outros trabalhos que utilizaram concentrações inferiores a 1% de colesterol, como o trabalho de Bahan et al. (1991) já citado anteriormente, e alguns outros trabalhos que utilizaram colesterol em combinação com ácido cólico, ou seja colesterol em menor percentagem e ácido cólico.

Usa-se o ácido cólico com o intuito de potencializar o efeito da suplementação de colesterol em razão de sua capacidade emulsificante, a qual aumenta a absorção de colesterol e reduz sua excreção fecal. Adotando esta metodologia, ou seja, adicionando 0,1% de ácido cólico em uma dieta padrão, Duarte (1996) conseguiu obter um aumento de 57,4% nos níveis séricos de colesterol em ratos, em um período de 28 dias. Após um período de 21 dias, Anderson et al. (1994) conseguiram um aumento de 91,3% nos níveis séricos de colesterol adicionando 0,2% de ácido cólico e 1% de colesterol.

Com relação aos efeitos dos farelos de cereais na diminuição do colesterol, o farelo de aveia mostrou-se mais efetivo no controle do colesterol do que o farelo de trigo, pois houve uma redução significativa em torno de 7% quando este se compara com a dieta contendo celulose + 1% de colesterol. Entretanto, não houve diferença ($p > 0,05$) entre as concentrações (5,10 e 15% do farelo de aveia). Por outro lado, os resultados não se apresentaram interessantes quando se compara as médias obtidas dos três grupos tratados com farelo de trigo, pois o máximo que se conseguiu nas diferentes concentrações foi igualá-las estatisticamente com o padrão (celulose + 1% de colesterol). Nas concentrações menores (5 e 10%) houve até um aumento dos níveis de colesterol.

Diversos estudos têm demonstrado redução dos níveis de colesterol sérico quando produtos de aveia são consumidos, embora a magnitude das mudanças varie com o tipo de dieta-controle, com a concentração de colesterol sérico inicial da população em estudo e com o tipo e a quantidade de lipídeo da dieta (Duarte, 1996).

Em um estudo realizado com “hamsters” alimentados com dieta contendo 1% de colesterol e 10% do farelo de aveia durante nove semanas, Jonnalagadola et al. (1993) conseguiram verificar redução em torno de 8,5% do colesterol no soro dos animais valor que se encontra bastante próximo do obtido neste trabalho, que foi de 7% (Lupton & Yung, 1991) demonstraram, em estudo com ratos alimentados com dietas contendo 4% de farelo de aveia, 0,18 de ácido cólico e 0,92% de colesterol, verificaram redução de colesterol do soro em torno de 10% em relação ao grupo padrão (celulose). Neste mesmo estudo, os autores demonstraram que mesmo aumentando para 6% a concentração de farelo de aveia e misturando farelo de trigo à dieta, não houve diferença significativa entre os tratamentos, sendo que quando adicionado somente farelo de trigo, houve um aumento do colesterol sérico em torno de 28%. Anderson & Hanna (1999); Costa (1997) também relatam que o farelo de trigo não possui efeito na redução do colesterol sérico.

b) HDL-colesterol

Pode-se observar (Tabela 6) que houve uma redução significativa ($p < 0,05$) do HDL de 29,5%, quando se adicionou 1% de colesterol à dieta padrão.

A concentração de HDL apresentou-se significativamente maior em relação ao padrão mais 1% de colesterol nos tratamentos com 5 e 15% de farelo de aveia, sendo que não houve diferença significativa entre os três grupos e o grupo controle (sem colesterol). Nos três tratamentos com farelo de trigo e farelo

de aveia a 10%, os valores de HDL foram menores, sendo os tratamentos estatisticamente iguais ao grupo padrão adicionado 1% de colesterol.

O efeito do farelo de aveia sobre os níveis de HDL séricos ainda não foram totalmente esclarecidos, pois autores como Anderson & Hanna (1999) relatam que o farelo de aveia tende a diminuir suavemente essas concentrações; por outro lado, afirmam que esses efeitos ainda não estão bem delineados e que mais estudos são necessários para entender os efeitos específicos das fibras solúveis sobre a fração HDL. O trabalho realizado por Jonnalagada et al. (1993) demonstrou que os níveis de HDL se igualaram aos do grupo controle quando era oferecido farelo de aveia aos animais (hamsters). Neves (1997) cita um trabalho realizado por Anderson & Gustafson realizados em 1987, no qual oito homens hipercolesterolêmicos receberam uma dieta suplementada com farelo de aveia durante dez dias. Constatou-se, após este período, que a média do colesterol plasmático caiu 13% em relação aos valores iniciais, enquanto LDL colesterol teve uma redução de 14% e os valores de HDL permaneceram constantes.

Bridges (1992) realizaram experimento com 20 homens portadores de hipercolesterolemia e, após oferecer dieta contendo farelo de trigo a esses pacientes, perceberam que houve uma pequena redução (em torno de $3,1 \pm 4,1\%$) nos níveis de HDL.

Em contrapartida, Karla & Jood (2000) verificaram um aumento da quantidade de HDL no sangue de ratos alimentados com diversas variedades de cevada. É importante salientar que a cevada, assim como a aveia, também é um cereal rico em Beta-glicano e, portanto, o mecanismo de atuação no controle lipídico é igual ao da aveia já citado neste trabalho.

É importante salientar que na maioria dos animais de laboratório a lipoproteína presente em maior quantidade no plasma é a HDL, enquanto no homem, é a LDL (Suckling & Jacson, 1993).

c) LDL-colesterol

Pode-se observar, através dos resultados obtidos (Tabela 6), que houve um aumento significativo ($p < 0,05$), em torno de 312,8% de LDL do soro dos ratos alimentados com 1% de colesterol, em relação ao grupo padrão isento de colesterol. Através desta variável (LDL), constatou-se realmente o efeito benéfico do farelo de aveia, pois o grupo alimentado com dieta contendo 10 e 15% de farelo de aveia apresentou uma redução significativa nos teores de LDL-colesterol séricos, de até 38%, ($p < 0,05$).

Neste trabalho, verificou-se redução do LDL acima da média relatada por alguns autores, como Saunders (1990), que verificou redução de 11% nos níveis de LDL em ratos. Vários estudos demonstram esta forte relação, ou seja, do consumo de farelo de aveia. Isto acontece provavelmente, pelo conteúdo de beta-glicanos existente no farelo de aveia. Esta fração da fibra solúvel é responsável pela diminuição do colesterol total e LDL. Este efeito pode ser atribuído à adsorção de ácidos biliares após sua desconjugação pelas bactérias intestinais, sendo excretado pelas fezes, diminuindo o pool de ácidos biliares no ciclo entero-hepático; ou aos ácidos graxos de cadeia curta, produzidos pela degradação bacteriana das fibras no cólon, os quais também inibem a síntese de colesterol hepático e incrementam a depuração de LDL (Costa et al, 1997; Neves, 1997).

Com relação aos resultados obtidos pelos grupos alimentados com farelo de trigo, observou-se que não houve redução dos níveis séricos de LDL do sangue dos animais experimentais e que quando o teor de fibras era menor, ou seja, no grupo contendo 5% do farelo de trigo os níveis até aumentaram. Esses valores encontrados comprovam resultados revisados por Costa et al. (1997) e demonstrados por Newman et al. (1992).

d) VLDL-colesterol

Pode-se observar, na Tabela 6, que os níveis de VLDL apresentaram comportamento semelhante ao de triacilglicerol. Esse resultado já era esperado, visto que as VLDLs são as principais transportadoras de triacilglicerol endógenos; portanto, conforme Duarte (1996), a redução dos níveis de triacilglicerol implica na redução dos níveis de VLDL. Parece ter ocorrido comportamento semelhante, ou seja, as dietas contendo 15% de farelo de aveia e farelo de trigo proporcionaram reduções significativas ($p < 0,05$) nos níveis de VLDL.

Acredita-se que a grande partícula de VLDL "flutuante" seja não aterogênica mas as partículas remanescentes de VLDL, denominadas IDL, podem ser capturadas pelo fígado ou ser transformadas em LDL, se tornando aterogênicas. Contudo, dietas com um alto teor de colesterol podem levar a aumento dessas partículas remanescentes. Por outro lado, dietas vegetarianas podem levar a aumento das "grandes" partículas de VLDL (não aterogênica) (Mahan & Escott-Stump, 1998).

e) Triacilglicerol

A adição de colesterol na dieta conforme Tabela 6, não aumentou significativamente o nível de triacilglicerol sérico quando comparado ao grupo padrão isento de colesterol. Resultados semelhantes foram encontrados por Anderson et al. (1994). Pode-se observar, também, que o nível de triacilglicerol reduziu cerca de 33% em relação ao controle no tempo zero. Também houve uma redução significativa do triacilglicerol dos tratamentos usando farelo de aveia a 5% e farelo de trigo a 10%.

Duarte (1996) também registrou resultados semelhantes na diferença entre o grupo padrão sem adição de colesterol e o controle (1% de colesterol +

0,1% de ácido cólico), ou seja, uma redução de cerca de 16% do triacilglicerol sangüíneo dos ratos do primeiro grupo (padrão) e do segundo (controle).

Como pode ser observado (Tabela 6), tanto o farelo de aveia (15%) quanto o farelo de trigo (15%) proporcionaram os melhores resultados, não sendo estatisticamente diferentes entre si. A redução observada pelos dois tratamentos foi de 38,45% ($p < 0,05$) em relação ao padrão (celulose + 1% de colesterol). Anderson & Hanna (1999), após realizarem uma revisão neste assunto, constataram que em cinco trabalhos realizados com farelo de trigo houve uma redução média de 38% nos níveis de triacilglicerol. Neste mesmo estudo, verificou-se que a redução média de triacilglicerol pelo consumo de farelo de aveia era da ordem de 13,4%.

Esta diminuição observada do triacilglicerol acontece pelo fato de que as fibras solúveis provocarem retardo no esvaziamento gástrico, o que pode levar a uma diminuição nos níveis de triacilglicerol após refeições gordurosas. As fibras podem agir diminuindo a absorção intestinal de triglicérides, provocando pequeno aumento na quantidade de gordura fecal e contribuindo para reduzir os níveis de triacilgliceróis séricos (Costa, 1997).

Por outro lado, parece que as fibras insolúveis, por diminuírem o tempo de trânsito intestinal, diminuem a absorção de gorduras, podendo diminuir os níveis de triacilglicerol séricos (Raupp, 1996).

4.4 Análises no fígado

A Tabela 7 mostra os valores das análises feitas no fígado, ou seja, colesterol, triacilglicerol, lipídios totais e peso.

TABELA 7 Valores médios de colesterol total, triacilglicerol (mg/g), lipídios totais (g/100 g) e peso dos fígados de ratos (g) consumindo dietas com fibras de diferentes fontes e concentrações (5, 10 e 15%) dos farelos de aveia (FA) e de trigo (FT) e contendo 1% de colesterol e grupos testemunha à base de celulose (5%) sem e com colesterol (%)

Grupos	Colesterol (mg/g)	Triacilglicerol (mg/g)	Lipídios Totais (g/100g)	Peso do fígado (g)
FA 5%	39,68 a	59,18 b	23,86 a	12,69 a
FA 10%	38,62 a	43,09 d	23,97 a	12,76 a
FA 15%	37,48 a	75,54 a	21,40 b	10,54 b
FT 5%	33,51 b	62,68 b	26,03 a	12,58 a
FT 10%	37,94 a	45,37 d	22,64 b	12,29 a
FT 15%	23,73 c	55,04 c	23,72 a	12,95 a
Controle a*	9,09 e	20,47 f	10,54 c	8,38 c
Controle b*	17,11 d	38,00 e	23,68 a	11,17 a

* Controle a = dieta sem colesterol; Controle b = dieta com 1% de colesterol
Médias seguidas de mesma letra não diferem ($p < 0,05$) pelo teste de Scott-Knott (1974)

a) Colesterol total

Como pode ser observado, houve aumento de 88%, que foi significativo ($p < 0,05$) nos valores de colesterol do grupo controle contendo 1% de colesterol em relação ao grupo controle sem adição de colesterol. Anderson et al. (1994), no entanto, verificaram um aumento de mais 300% do colesterol hepático ao incluírem 1% de colesterol e 0,2% ácido cólico às dietas experimentais.

O colesterol hepático apresentou-se mais elevado e sem diferença estatística nos três tratamentos com farelo de aveia. Esses resultados estão de acordo com Bahram et al. (1992), que também verificaram aumento no colesterol hepático do grupo controle, o qual recebeu dieta contendo 0,3% de colesterol. Há que se considerar, também, que os níveis de HDL séricos foram maiores nos

tratamentos com farelo de aveia, sendo que esta lipoproteína, como se sabe, tem a função de fazer o transporte reverso de colesterol, ou seja, do sangue para o fígado (Champe & Harvey, 2000; Lehninger et al., 1995). Acredita-se no entanto, que o colesterol hepático nos grupos tratados com farelo de aveia está mais elevado devido a este aumento da HDL sérica em relação aos outros grupos.

Por outro lado, verificou-se que o colesterol hepático dos ratos alimentados com dieta contendo 10% de farelo de trigo apresentou-se significativamente elevado ($p < 0,05$) em relação ao grupo controle e estatisticamente igual ($p > 0,05$) em relação aos ratos alimentados com farelo de aveia. Isso se deve ao fato de os níveis de colesterol séricos se encontrarem mais elevados neste grupo experimental (Bahram et al., 1994).

Dos seis tratamentos que utilizaram os farelos (trigo ou aveia) como fonte de fibra, observou-se que os níveis de colesterol hepático do tratamento com farelo de trigo a 15% mostrou-se estatisticamente inferior aos demais, sendo que, quando comparado ao grupo controle isento de colesterol apresentou-se elevado em 161%. A média foi bem inferior à média de elevação do colesterol hepático dos outros grupos, ou seja, de 322,8% para o tratamento com os farelos de aveia e de trigo a 10% e de 268,6% para o tratamento com farelo de trigo a 10 %.

Estes resultados podem ser explicados sob dois aspectos: o primeiro é que os níveis de colesterol sérico apresentaram-se estatisticamente menores no grupo contendo 15% de farelo de trigo do que nos outros grupos tratados com este farelo (5 e 10%) e o segundo aspecto é que os valores observados de HDL séricas deste grupo (farelo de trigo 15%) mostraram-se inferiores quando comparados aos níveis superiores encontrados nos ratos alimentados com farelo de aveia.



b) Triacilglicerol

Como pode ser observado na Tabela 7, os valores de triacilglicerol foram 85,6% maiores no grupo controle contendo colesterol em relação ao grupo controle isento de colesterol.

Todos os tratamentos contendo os farelos (trigo e aveia) tiveram os níveis de triacilglicerol aumentados em relação aos grupos controle com e sem colesterol. Esse aumento tanto no colesterol quanto no triacilglicerol hepáticos, em relação aos grupos controle (com e sem colesterol), sugerem que as concentrações dos farelos das dietas experimentais não tenham sido suficientes para tentar reduzir, ou melhor, não deixar que os níveis de colesterol e triacilglicerol hepáticos se elevassem. Pode-se comparar, no entanto, a performance entre os seis tipos de tratamentos em que se usaram os farelos como fonte de fibras.

O grupo contendo 15% de farelo de aveia apresentou os maiores valores de triacilglicerol hepático de todos os tratamentos. Isto pode ser explicado pelo fato de os níveis de VLDL séricos, que são as transportadoras de triacilglicerol hepático para os tecidos periféricos, estarem diminuídos neste grupo (Champe & Harvey, 2000).

c) Lipídios totais

Os valores médios dos lipídios totais podem ser encontrados na Tabela 4. Percebe-se, no entanto, que todos os grupos que foram alimentados com dietas contendo colesterol tiveram suas concentrações lipídicas aumentadas significativamente em relação às dietas que não continham colesterol. No entanto, ao se comparar o teor de lipídios totais entre os grupos experimentais que receberam dieta contendo colesterol, houve uma redução significativa ($p < 0,05$) nos tratamentos com 15% de farelo de aveia e 10% de farelo de trigo, sendo estes dois últimos tratamentos iguais estatisticamente.

A retenção hepática de lipídios no fígado dos animais, pode ser devido a uma tendência dos ratos de acumularem lipídios no fígado ao receberem uma dieta rica em colesterol (Costa, 1997).

d) Peso dos fígados

A Tabela 7 apresenta os pesos dos grupos de ratos que recebiam as dietas experimentais. Pode-se perceber que todos os grupos alimentados com dietas contendo colesterol tiveram o peso significativamente maior em relação aos que se alimentavam de dietas isentas de colesterol. Este fato foi comprovado por Costa, (1997). Esta média superior do peso dos fígados dos ratos alimentados com dietas contendo colesterol pode estar associado à disposição de lipídios, proteínas e glicogênio (Jong, 1996; Duarte 1996).

O farelo de aveia a 15% se destacou dos demais, ou seja, proporcionou peso do fígado significativamente menor que os dos outros tratamentos contendo colesterol. Essa redução foi da ordem de 5,38% em relação à média do grupo controle que continha colesterol.

5 CONCLUSÕES

O farelo de aveia pode contribuir, na alimentação, com o dobro de proteínas dos farelos de trigo e de arroz, por sua vez, a porção cinzas (resíduo mineral fixo) dos farelos de aveia e de arroz apresentam-se quase três vezes superiores à do farelo de trigo.

A fração fibra dita insolúvel em água, representada neste trabalho pela celulose e lignina, apresentou-se bem mais elevada no farelo de trigo.

A pectina total, outra porção da fração fibra tanto solúvel quanto insolúvel, apresentou-se em ordem decrescente no farelo de arroz, farelo de trigo e de aveia.

O farelo de aveia utilizado como fonte de fibra nos três níveis, mudou o perfil lipídico dos animais, pois houve uma redução do colesterol total, LDL e triacilglicerol sérico e aumento dos níveis de HDL séricos.

O farelo de trigo exerceu efeito positivo somente sobre os níveis de triacilglicerol sérico dos ratos.

O método usado para hipercolesterolemizar os animais, ou seja, adicionando 1% de colesterol à dieta, mostrou-se eficiente em relação ao grupo controle.

As dietas contendo 1% de colesterol proporcionaram aumento do peso médio dos fígados dos ratos em relação à dieta isenta de colesterol. Conclui-se, no entanto, que adição do colesterol proporcionou uma retenção lipídica no fígado, principalmente de triacilglicerol e colesterol, proporcionando aumento do seu peso.

Tanto o farelo de trigo quanto o de aveia não exerceram ação efetiva na redução de colesterol hepático, sendo que o farelo de trigo comportou-se melhor do que o de aveia ao se analisar este parâmetro. Em compensação, o farelo de

aveia a 15% promoveu uma ligeira redução dos níveis hepáticos de lipídios totais em relação ao grupo controle contendo 1% de colesterol.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ÁGUILA, M. B.; RODRIGUES, M. I.; LACERDA, C. A. M. Comparação Morfológica e bioquímica entre ratos envelhecidos alimentados com dieta hiperlipídica e com óleo de canola (rica em ácido graxo n-3). *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, Rio de Janeiro, v. 68, n. 3, p. 155-161, 1997.
- ALLAIN, C. C.; POON, L. S.; CHAN, C. S.; RICHMOND, W.; FU, P. C. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clinical Chemistry*, Washington, v. 20, n. 7, p. 859, 1974.
- ANDERSON, J. W. Dietary fiber, lipidis and atherosclerosis. *American Journal of Cardiology*, New York, v. 60, n. 1, p. 17-22, Jan. 1987.
- ANDERSON, J. W.; GUSTAFSON, N. J. Dietary fiber in desease prevention na treatment. *Compreensive Therapy*, Acton, v. 13, n. 1, p. 43-53, Jan. 1987.
- ANDERSON, J. W.; HANNA, T. J. Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk for cardiovascular disease. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v. 129, p. 1475S-1466S, July 1999.
- ANDERSON, J. W.; JONES, A. M.; RIDDEL-MASON, S. Tem defferent Dietary Fibers have significantly diferente effect on serum na liver lipids of cholesterol-fed rats. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v. 124, n. 1, p. 78-73, Jan. 1994.
- ASPINALL, G.O.; CARPENTER, R. C. Structural invetigations on the non-starch polissacardis of oat bran. *Carboidrate Polymers*, Oxford, v. 4, p. 271-282, 1984.
- ASSOCIATION OF ANALYTICAL CHEMISTS - AOAC. *Oficial Methods of Analysis*. 14. ed. Washington, D. C., 1990.
- BAHRAN H, A.; GRAIG, J.; NATHANIS,; REEVS, R. D. Soluble dietary fiber and cholesterol influence in vivo hapatic na intestinal cholesterol biosynthesis in rats. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v. 122, n. 7, p. 1559-1565, July 1992.

BARBOSA, C. F. Efeito de duas formas de farelo de trigo à dieta de ratos em crescimento sobre alguns parâmetros bioquímicos e nutricionais. Belo Horizonte: UFMG, 1982. 73p. Dissertação (Mestrado em Bioquímica) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.

BRIDGES, S. R. Oat bran increases serum acetate of hipercholesterolemic men. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v. 56, n. 2, p. 455-459, Aug. 1992.

BRODY, T. *Nutritional biochemistry*. San Diego: Academic Press, 1994. 658p.

CAMIRE, M. E. et al. The definition of dietary fiber. *Cereal foods world*, St. Paul, v. 46, n. 3, p. 112-124, Mar. 2001.

CHAMPE P. C.; HARVEY, R. A. *Bioquímica ilustrada*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2000. 446p.

CORRÊA, A. D. Farinha de folhas de mandioca – efeitos de processamentos sobre alguns nutrientes e antinutrientes. 2000. 108p. Tese (Doutorado Ciência dos Alimentos) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG..

COSTA, R. P.; SILVA, C. C.; MAGNONI, C. D. Importância das fibras na prevenção de doenças cardiovasculares. *Revista Brasileira de Nutrição e Clínica*, São Paulo, v. 12, p. 151-154, 1997.

DI LENA, G.; PATRONI, E. ; QUAGLIA, G. B. Improving the nutritional value of wheat bran by a white-rot fungus. *International Journal of Food Science and Technology*, Oxford, v. 32, n. 6, p. 513-519, Dec. 1997.

DUARTE, H. S. *Elaboração e Avaliação de um alimento formulado em pó rico em fibra no controle da hipercolesterolemia*. Viçosa: UFV, 1996. 137p.

DUTRA DE OLIVEIRA, J. E.; MARCHINI, S. J. *Ciências nutricionais*. São Paulo: Sarvier, 2000. 403p.

FERREIRA, D. F. Análises estatísticas por meio do Sisvar para Windows versão 4. 0. In: REUNIÃO ANUAL DA REGIÃO BRASILEIRA DA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE BIOMETRIA, 45., 2000, São Carlos, SP. *Anais. . .* São Carlos: UFSCar, 2000. p.255-258.

- FOLCH, J.; LESS, M.; SLOANE-STANLEY, G. H.** A simple method for isolation and purification of total lipids from animals tissues. **Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v. 226, n. 1, p. 407-411, May 1957
- FOSSETI, P.; PRENCIPE, L.** Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. **Clinical Chemistry**, Washington, v. 28, p. 2077-2080, 1982.
- GARCIA, R. C.; OLIVEIRA, H. C. F.** Fisiologia das Lipoproteínas. In: **QUINTÃO, E. (Ed).** Colesterol e aterosclerose. Rio de Janeiro: Qualitymark, 1992. p 1-30.
- GERHARDT, A. L.; GALLO, N. B.** Full-fat rice bran and oat bran similarly reduce hypercholesterolemia in humans. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v. 128, n. 5, p. 865-869, May 1998.
- GUTOSKI, L. C.; PEDÓ, I.** Aveia – Composição química, valor nutricional e processamento, São Paulo: Livraria Varela, 2000. 191p.
- JONG, E. V.** Influência de dietas normo e hiperlipídicas sobre o perfil nutricional, parâmetros bioquímicos séricos e estruturais do fígado de ratos Wistar. 1996. Tese (Doutorado) – Universidade de Campinas. Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP.
- JONNALAGADDA, S. S. THYE, F. W.; ROBERTSON, J. L.** Plasma total and lipoprotein cholesterol, liver cholesterol and fecal cholesterol excretion in hamsters fed fiber diets. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v. 123, p. 1377-1382, 1993.
- KARLA, S.; JOOD, S.** Effect of dietary Barley beta-glucan on cholesterol and Lipoprotein Fractions in Rats. **Journal of Cereal Science**, New York, v. 31, n. 2, p. 141-145, 2000.
- LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX, M. M.** Bioquímica-princípios de bioquímica. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 1995. 839p.
- LOPES, L. M.; SOARES, J. A. C.; LOPES, I. E. L.; PINTO, L. E. S. A.; MARTINEZ, T. L. R.** Metabolismo das lipoproteínas. In: **MARTINEZ, T. L. R.; LOURENÇO, D. M. (Ed).** Avaliação e conduta nos riscos trombo e aterogênico. São Paulo: Art Plus, 1996. p.61-69.

LUPTON, J. R.; YUNG, K. Y. Interactive effects of oat bran and wheat bran on serum and liver lipids and colonic physiology. *Cereal Foods World*, St. Paul, v. 36, n. 9, p. 827-831, Sept. 1991

MAHAN, L. K.; ESOCOTT-STUMP, S. M. A. *Krause – Alimentos, nutrição e dietoterapia*. 9. ed. São Paulo: Roca, 1998. 179p.

MARINETTI, G. V. *Disorders of lipid metabolism*. New York: Plenum Press, 1990. 226p.

MATHEWS, C. K.; VAN HOLD, K. E. *Biochemistry*. Reedwood: Benjamin/Cumming Publishing Company, 1990. 11299p.

MANUAL DE PRODUTOS E MÉTODOS – *IN VITRO* DIAGNÓSTICA, Itabira (s/d), 110p.

MURRAY, R. K.; GRANNER, D. K.; MAYES, P. A.; RODWELL, V. W. *Harper: bioquímica*. 7. ed. São Paulo: Atheneu, 1994. 763p.

NESTLÉ NUTRITION SERVICES. *Tópicos em nutrição clínica – fibras em nutrição enteral, questões contemporâneas*. Nestlé, 2000. 27p.

NEVES, N. M. S. *Nutrição e doença cardiovascular*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 109p.

NEWMAN, R. K.; KLOPFENSTEIN, C. F.; NEWMAN, C. W.; GURITINO, N.; HOPER, P. J. Comparison fo the cholesterol-lowering Proprieties of whole barley, oat bran, and wheat red dog in chicks na rats. *Cereal Chemistry*, St. Paul, v. 69, n. 3, p. 240-244, May/June 1992.

NUOVO, J. Use of dietary fiber to lower cholesterol. *American Family Physician*, Kansas, v. 39, n. 4, p. 137-140, Apr. 1989.

NUTRIÇÃO, É do bicho homem. . . e o bicho come. *Globo Rural*, Rio de Janeiro, n. 67, p. 51-55, maio 1991.

PEDÓ, I. *Caracterização química e nutricional de novos cultivares de aveia (Avena sativa, L.)*. Campinas, 1996. Tese (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Engenharia de Alimentos, Campinas, SP.

PROSKY, L. A.; SCHWEIZER, T. F.; DEVRIES J. W.; FURDA, I. Determination of insoluble, soluble and total dietary fiber in foods na food products: interlaboratory study. *Journal of the Association of Official Analytical Chemistry*, Gaithersburgh, v. 71, n. 5, 1017-1023, Sept./Oct. 1988.

RAUPP, D. S. Caracterização nutricional da fibra alimentar solúvel e insolúvel do feijão “carioca 80 SH” em dietas experimentais com ratos. Campinas, 1994. Tese (Doutorado) Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas.

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 diets. *The Journal of Nutrition*, Bethesda, v. 123, n. 11, p. 1939-1951, Nov. 1993.

ROBINS, S. L. *Patologia estrutural e funcional*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1231p.

RUBERFROID, M. Dietary fiber, inulin, and oligofrutose: a review comparing their physiological effects. *Critical Review of Food Science Nutrition*, Boca Raton, v. 33, n. 6, p. 1303-1348, 1993.

SANTOS, D. S.; MARANHÃO, R. C. Comparação entre homens e mulheres hipercolesterolêmicos de alto risco de desenvolvimento de aterosclerose. Estudo dos fatores de risco e da resposta ao tratamento com pravastatina. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, São Paulo, v. 70, n. 6, p. 383-387, jun. 1998.

SAUNDERS, R. M. The properties of rice bran as a foodstuff. *Cereal Foods World*, St. Paul, v. 35, n. 7, p. 633-636, July 1990.

SCOTT, A. J.; KONOTT, M. A. A cluster analysis method for grouping means in the analysis of variance. *Biometrics*, Washington, v. 30, n. 3, p. 507-512, Sept. 1974.

SILVA M. A.; SANCHES, C.; AMANTE, E. R. Farelo de arroz composição e propriedades. *Óleos e Grãos*, São Bernardo do Campo, p. 34-42, 2001.

SILVA, D. J. *Análises de alimentos (Métodos químicos e biológicos)*. Viçosa: UFV. Imprensa Universitária, 1990. 166p.

SMITH, E. L.; HILL, R. L.; LEHMAN, I. R.; LEFKOWITZ, R. J.; HANDLER, P.; WHITE, A. *Bioquímica mamíferos*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. 620p.

SUCKLING, K. E.; JACSON, B. Animal models of human lipid metabolism. *Progress in Lipid Research*, Elmsford, v. 32, n. 1, p. 1-24, Mar. 1993.

TOMPSON, D. B.; ERDMAN, Jr. Phytic acid determination in soybean, *Journal of Food Science*, Chicago, v. 47, p. 513-517, 1982.

TROWEL, H. Crude fibre, dietary fibre and atherosclerosis. *Atherosclerosis*, Limerick, v. 16, p. 138-140, 1972.

TROWELL, H.; SOUTHGATE, D. A. T.; WOLEVER, T. M. S.; LEIDS, A. R.; GASSUL, M. A.; JENKINS, D. A. Dietary fiber redefined. *Lancet*, London, v. 1, n. 7966, p. 967, 1976.

VALENTE, S. T. X. Efeito de corantes naturais nos níveis de colesterol e triacilgliceróis séricos em ratos hiperlipidêmicos. 1998. 102p. 1998. *Dissertação (Mestrado em Agroquímica) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG.*

WARNICK, G. R.; NGUYENT, T.; ALBERS, A. A. Comparison of improved precipitation methods for qualification of high-density lipoprotein cholesterol. *Clinical Chemistry*, Washington, v. 31, n. 3, p. 217-222, 1985.

WASZCZYNSKYJ, N.; WILLE, G. M.; PROTZEK, E. C.; FREITAS, R. J. S.; PENTEADO, P. T. P. S. *Elaboração de produtos alimentícios com fibra: experiência do Brasil*. In: *Fibra dietética en Iberoamérica: tecnología y salud*. São Paulo: Sarvier, 2001. p.267-275.

ZARAGOZA, M. Z.; PÉREZ, M. R.; NAVARRO, Y. T. G. *Propiedades funcionales y metodología para su evaluación en fibra dietética*. In: *Fibra dietética en Iberoamérica: tecnología y salud*. São Paulo: Sarvier. São Paulo, 2001. p.195-209.

ANEXOS

ANEXO A		Página
TABELA 1A	Resumo da análise de variância das concentrações séricas de colesterol total, HDL, VLDL, LDL e triacilglicerol dos grupos experimentais.....	55
TABELA 2A	Resumo da análise de variância do peso do fígado e das concentrações hepáticas de colesterol, triacilglicerol e lipídios totais dos grupos experimentais.....	55
TABELA 3A	Estrutura de análise de variância utilizada na avaliação dos efeitos dos farelos de aveia e de trigo sobre parâmetros bioquímicos no sangue e fígado de ratos.....	55
TABELA 4A	Estrutura de análise de variância utilizada para a avaliação do peso e consumo de ração dos animais submetidos às dietas experimentais.....	56

TABELA 1A Resumo da análise de variância das concentrações séricas de colesterol total, HDL, LDL, VLDL e triacilglicerol dos grupos experimentais.

FV	QM					
	GL	Colesterol	HDL	LDL	VLDL	Triacilglicerol
Grupos	7	400,97**	323,56	1045,06	85,44**	21,20**
Resíduos	40	24,42	39,33	43,00	1,67	41,66
C.V. (%)		5,17	13,26	20,51	9,24	9,22

** Significativo a 1% de probabilidade pelo teste F

TABELA 2A Resumo da análise de variância do peso do fígado e as concentrações hepáticas de colesterol, triacilglicerol e lipídios totais dos grupos experimentais.

FV	QM				
	GL	Colesterol	Triacilglicerol	Lipídios totais	Peso
Grupos	7	1147,15**	2081,09**	241,92**	85,82**
Resíduo	40	8,69	21,30	6,65	2,01
C.V. (%)		11,01	9,89	9,33	13,47

** Significativo a 1% de probabilidade

TABELA 3A Estrutura de análise de variância utilizada na avaliação dos efeitos dos farelos de aveia e de trigo sobre parâmetros bioquímicos no sangue e fígado de ratos.

CAUSAS DE VARIAÇÃO	GL
Grupos	7
Resíduo	40
Total	47

TABELA 4A Estrutura de análise de variância utilizada para a avaliação do peso e consumo de ração dos animais submetidos às dietas experimentais.

CAUSAS DE VARIAÇÃO	GL
Grupos	7
Resíduo	40
Tempo	9
Grupos*Tempo	63
Resíduo b	360
Total	479