

Respostas metabólicas agudas ao exercício físico moderado em ratos wistar.

Márcia Afonso
Camila Nascimento de Souza
Alessandro Moura Zagatto
Eliete Luciano

*Laboratório de Biodinâmica, Depto. de Educação Física
UNESP Rio Claro SP.*

Resumo: O objetivo desse estudo foi investigar respostas metabólicas e hormonais ao exercício agudo de natação em ratos sedentários. Ratos Wistar machos foram divididos em 2 grupos: sedentário repouso (SR) e sedentário submetido ao exercício agudo (SA). Os ratos do grupo SA realizaram sessão única de nado, sem sobrecarga por 40 minutos. Os animais foram sacrificados nas condições em repouso (SR) e após exercício (SA). Amostras de sangue e tecidos foram coletadas para análise. O glicogênio hepático (SR=8,79±0,45; SA=5,06±0,36mg/100g), cardíaco (SR=0,30±0,05; SA=0,09±0,02mg/100g), muscular (SR=0,71±0,12; SA=0,26±0,06mg/100g) mostrou-se diminuído no grupo SA, assim como a insulina sérica (SR=16,63±3,16; SA=8,63±3,80µUI/ml). A glicose (SR=98,3±7,99; SA=114,7±9,63mg/dl), AGL (SR=269,91±22,68; SA=675,12±98,2mEq/l), colesterol (SR=65,9±6,42; SA=80,51±16,11mg/dl) e corticosterona séricas (SR=138,79±61,83; SA=665,66±176,58ng/dl) foram maiores no grupo SA. Os valores de proteína e DNA hepáticos e musculares não apresentaram diferenças. Portanto, o exercício aeróbio agudo aumenta a depleção de substratos energéticos e a corticosterona sérica, enquanto diminui a insulina circulante mantendo normais os níveis de glicemia no exercício.

Palavras-Chave: Natação, glicemia, exercício agudo, ratos e respostas metabólicas.

Metabolic response to acute physical exercise in wistar rats.

Abstract: The aim of this study was to investigate metabolic and hormonal responses to acute swimming exercise in sedentary rats. Male Wistar rats were separated into 2 groups: sedentary rest (SR) and sedentary submitted to acute exercise (SA). The rats of SA group performed one session of swimming, without overload during 40 minutes. The animals were sacrificed in both rest and post exercise conditions. Blood samples and tissues were collected for analysis. The glycogen in liver (SR=8,79±0,45; SA=5,06±0,36mg/100g), heart (SR=0,30±0,05; SA=0,09±0,02mg/100g), muscle (SR=0,71±0,12; SA=0,26±0,06mg/100g) showed lower in SA group, as well as the serum insulin (SR=16,63±3,16; SA=8,63±3,80µUI/ml). The glucose (SR=98,3±7,99; SA=114,7±9,6363mg/dl), FFA (SR=269,91±22,68; SA=675,12±98,2mEq/l), cholesterol (SR=65,9±6,42; SA=80,51±16,11mg/dl) and serum corticosterone (SR=138,79±61,83; SA=665,66±176,58ng/dl) were higher in SA group. The values of protein and DNA in liver and muscle were not different. In conclusion, acute aerobic exercise increases the energetic substrate depletion, serum corticosterone whereas it decreases the serum insulin, maintaining a normal glucose levels in exercise.

Key Words: Swimming, glucose, acute exercise, rats and metabolics responses.

Introdução

A realização de exercício físico agudo tem mostrado efeitos sobre alguns parâmetros fisiológicos, como concentrações de lipídios sanguíneos, lipoproteínas, colesterol, pressão arterial, metabolismo da glicose, sistema imunológico, e muitas outras variáveis (Thompson, Crouse, Goodpaster, Kelley, Moyna e Pescatello, 2001; Rowbottom e Green, 2000). O exercício agudo ocasiona alterações fisiológicas e metabólicas e essas alterações iniciam ajustes orgânicos para procurar manter a homeostasia orgânica. O

aumento da frequência cardíaca, débito cardíaco, ventilação, respostas hormonais são exemplos desses ajustes fisiológicos para realização do exercício físico e manutenção do equilíbrio interno. Esses ajustes promovem uma maior disponibilidade de oxigênio aos órgãos e tecidos envolvidos no exercício, bem como, a liberação de hormônios contrarreguladores como glucagon, adrenalina, cortisol, que diretamente ou indiretamente aumentam a glicemia e diminuem a secreção de insulina no exercício.

Durante o exercício de intensidade moderada a intensa, o principal substrato energético envolvido é o carboidrato (CHO). O CHO estocado sob a forma de glicogênio no músculo é limitado e rapidamente depletado no exercício, sendo que sua depleção em níveis críticos está associada à fadiga (Conlee, 1987). A depleção de glicogênio no exercício parece sofrer influências tanto dos hormônios circulantes, quanto dos níveis séricos de substratos, como glicose, lactato ou piruvato.

Por tratar-se do principal substrato energético utilizado no exercício físico, alguns pesquisadores estudaram manobras para maximizar os estoques de glicogênio no músculo e fígado (JAMES; LORRAINE; CULLEN; GOODMAN; DAWSON; PALMER; FOURNIER, 2001) e até mesmo o período necessário de recuperação para ocorrer maior ressíntese desse substrato (ZEHNDER; RICO-SANZ; KÜHNE; BOUTELLIER, 2001), procurando melhorar a performance esportiva.

O aumento da glicose circulante no exercício deve-se provavelmente à liberação de catecolaminas, de ACTH, glucagon, cortisol e GH, que são hormônios atuantes durante o esforço físico na promoção de uma maior disponibilidade de glicose à musculatura ativa (CERSOSIMO, 1987). O controle da disponibilidade dos substratos energéticos no exercício é determinado em grande parte por ajustes hormonais, principalmente a diminuição da insulina, e aumento do glucagon e das catecolaminas. A diminuição da insulinemia contribui para aumentar o efeito dos hormônios contra-reguladores sobre o fígado, favorecendo a produção de glicose, aumentando a mobilização dos triglicérides do tecido adiposo e muscular e do glicogênio muscular (WASSERMAN; VRANIC, 1986; MARLISS; KREISMAN; MANZON; HALTER; VRANIC, NESSIM, 2000). Admite-se que a diminuição da insulina associada ao aumento do glucagon aumentem a produção hepática de glicose, e a ação combinada da insulina e catecolaminas favoreça a mobilização dos lipídeos do tecido adiposo (WASSERMAN; VRANIC, 1986).

O padrão de mobilização de substratos energéticos no exercício pode ser caracterizado como uma seqüência de três fases, cujos substratos energéticos predominantes são: o glicogênio muscular, a glicose e os ácidos graxos livres (AGL) circulantes (WAHREN, 1979; KANG; KELLEY; ROBERTSON; GOSS; SUMINSKI; UTTER; DASILVA, 1999).

Os ácidos graxos livres são utilizados principalmente em exercícios físicos mais prolongados, sendo sua participação dependente do estado nutricional, intensidade e duração do exercício e estado de treinamento (MARTIN, 1996). Estudo realizado em nosso laboratório por Rogatto (2001), mostrou que a concentração de AGL sérico após a realização de saltos na natação com 50% do peso corporal de sobrecarga foi significativamente superior no grupo de ratos sedentário agudo em relação ao grupo treinado nas mesmas condições.

A secreção de hormônios glicocorticóides também é estimulada no exercício, sendo sua liberação dependente da quantidade de ACTH liberada pela hipófise anterior. No exercício físico, o cortisol estimula a produção de glicose pelo fígado ativando a gliconeogênese e diminui a sua utilização, acentuando a liberação de glucagon pelas ilhotas pancreáticas. Kraemer et al (1998) descrevem que em sessão de exercício agudo, as concentrações de cortisol aumentam durante a sessão de treinamento e mantém-se elevadas após término da mesma, sendo a secreção desse hormônio mais relacionada a uma resposta aguda.

Assim sendo, os principais objetivos desse estudo foram observar o comportamento dos substratos energéticos e algumas respostas metabólicas e hormonais ao exercício agudo de natação em ratos sedentários.

Materiais e Métodos

Foram utilizados 15 ratos machos com 60 dias de idade, provenientes do Biotério Central da UNESP – Botucatu, que foram mantidos no Biotério do Laboratório de Biodinâmica do Departamento de Educação Física do Instituto de Biociências – UNESP – Rio Claro. Os animais foram alimentados com ração balanceado padrão (Purina) e água “*ad libitum*” e distribuídos em gaiolas coletivas (com cinco ratos por gaiola) à temperatura ambiente controlada de 25°C. Os animais foram distribuídos aleatoriamente em 2 grupos: animais sedentários avaliados após exercício agudo (SA n=08) e animais sedentários avaliados em repouso (SR n=07).

Os animais realizaram adaptação ao meio líquido por 3 minutos a 20 cm de profundidade, a fim de minimizar efeitos estressores da água, durante 5 dias que antecederam os testes. No dia do sacrifício, os animais do grupo SA realizaram uma única sessão de exercício agudo, com duração de quarenta minutos de

natação sem qualquer sobrecarga no animal. A temperatura da água foi mantida em 31°C em tanques com 60 cm de profundidade.

Os ratos de ambos os grupos foram sacrificados por decapitação, sendo coletadas amostras de sangue para a separação do soro, a fim de serem dosadas as concentrações de ácidos graxos livres (AGL), insulina, corticosterona e glicose. Foram retiradas amostras do tecido adiposo epididimal para pesagem, coração, fígado e o músculo gastrocnêmio para análise do glicogênio, proteína e DNA.

Parâmetros avaliados após o sacrifício:

Glicose: Foi determinada a partir do método enzimático da glicose oxidase-peroxidase (HENRY; CANNON; WILKEMAN, 1974).

Insulina: Foram armazenados 300 µL de soro à -20°C para posterior determinação da insulina por radioimunoensaio (RIA) kit Coat-A-Count-DPC, USA.

Ácidos Graxos Livres (AGL): Foram determinados pelo método de Regow, Cornelisse, Helder, Spijkers e Weeber (1971) modificado, conforme descrito em Nogueira, Strufaldi, Hirata, Abdalla e Hirata (1990).

Corticosterona: A corticosterona foi determinada através do método de radioimunoensaio de fase líquida, kit DPC.

Peso fresco do tecido adiposo epididimal: O tecido adiposo foi pesado utilizando-se balança analítica, tendo seus valores expressos em mg de tecido por 100g de peso corporal.

Glicogênio Muscular, cardíaco e hepático: Amostras do músculo gastrocnêmio (200mg) foram digeridas em 1 ml de solução de KOH a 30% durante 60 minutos em banho quente. A precipitação do glicogênio muscular foi feita em 0,1 ml de solução saturada de Na₂SO₄ e 3,5 ml de etanol (SJÖRGREEN; NORDENKJOLD; HOLMGREN; WOLLERSTROM, 1938). A dosagem foi realizada de acordo com o método de Dubois, Gilles, Hamilton e Rebers (1956).

Proteína Muscular e Hepática: Amostras do músculo gastrocnêmio (200mg), foram digeridas em 1 ml de perclórico em banho fervente por 1 hora e dosadas de acordo com o método de Lowry, Rosebrough, Farr e Randall (1951).

DNA muscular e hepático: Foi determinado pelo método da difenilamina e leitura espectrofotométrica a 595 nm (GILES; MYERS, 1965).

Análise Estatística

Para a análise estatística foi utilizado o teste “t-Student” para amostras independentes, com o nível de significância pré-fixado em 5% (p<0,05).

Resultados

A tabela 1 apresenta os resultados obtidos na análise do glicogênio muscular, hepático e cardíaco

Glicogênio	S. Repouso (SR)	S. Agudo (SA)
Hepático	8,79 ± 0,45	5,06 ± 0,36*
Cardíaco	0,30 ± 0,05	0,09 ± 0,02*
Muscular	0,71 ± 0,12	0,26 ± 0,06*

* Significância para p < 0,05.

Tabela 1. Glicogênio hepático (mg/100g), cardíaco (mg/100g) e muscular (mg/100g), nos ratos dos grupos repouso (SR) e exercício agudo (SA). Resultados expressos como média ± desvio padrão.

A tabela 1 mostra maior depleção de glicogênio hepático pelo grupo que realizou exercício agudo de natação. Esse mesmo grupo (SA) também apresentou maior mobilização de glicogênio cardíaco e muscular na condição pós-exercício. Também pode-se observar um aumento da glicemia após a realização do exercício agudo (p<0,004).

Na tabela 2 estão os resultados das variáveis analisadas no soro dos animais.

Parâmetros analisados	S. Repouso (SR)	S. Agudo (SA)
Glicose (mg/dl)	98,3 ± 7,99	114,7 ± 9,63*
AGL (mEq/l)	269,91 ± 22,68	675,12 ± 98,2*
Colesterol (mg/dl)	65,9 ± 6,42	80,51 ± 16,11*
Insulina (µUI/ml)	16,63 ± 3,16	8,63 ± 3,80*
Corticosterona (ng/ml)	138,79 ± 61,83	665,66 ± 176,58*

* Significância para p < 0,05.

Tabela 2. Variáveis séricas nos grupos sedentário repouso e exercício agudo. Resultados expressos como média ± desvio padrão.

Os animais do grupo SA apresentaram aumento nos níveis séricos de AGL, colesterol E corticosterona em relação ao grupo SR como mostra a Tabela 2.

Entretanto, o nível de insulina foi significativamente menor após a realização do exercício.

Na tabela 3 estão os resultados da proteína hepática, proteína muscular, DNA hepático e DNA muscular.

Parâmetros analisados	S. Repouso (SR)	S. Agudo (SA)
Proteína hepática	1,33 ± 0,53	1,55 ± 0,56
Proteína muscular	2,09 ± 0,40	1,70 ± 0,23
DNA hepático	0,17 ± 0,02	0,18 ± 0,04
DNA muscular	0,15 ± 0,02	0,14 ± 0,03

* Significância para $p < 0,05$.

Tabela 3. Resultado das variáveis teciduais nos grupos sedentário repouso e exercício agudo (mg/100g). Resultados expressos como média ± desvio padrão.

Não houve diferença significativa para os parâmetros: proteína hepática e muscular e, DNA hepático e muscular (Tabela 3).

Discussão

Está bem estabelecido na literatura que o exercício físico agudo promove aumento da glicose circulante (ROGATTO, 2001). Este aspecto foi confirmado pelos resultados obtidos no presente trabalho, no qual o grupo que realizou atividade (SA) apresentou valores glicêmicos superiores aos mantidos em repouso (SR). Tal fato pode estar relacionado com liberação de catecolaminas, ACTH, glucagon e GH, que são hormônios atuantes durante o esforço físico na promoção de uma maior disponibilidade de glicose à musculatura ativa (CERSOSIMO, 1987).

Em nosso trabalho, embora não tenha sido realizada a dosagem dos referidos hormônios, verificou-se intensa mobilização de glicogênio hepático, cardíaco e muscular, além da liberação dos AGLs, que pode ter sido favorecida pela liberação dos hormônios contra-reguladores.

Rogatto (2001) encontrou aumento significativo na glicemia de ratos sedentários e treinados ao exercício agudo de natação com saltos utilizando sobrecarga de 50% do peso corporal individual de cada animal.

A insulina estimula os tecidos a captarem glicose e aminoácidos para utilização e armazenamento. Mas no exercício, a captação de glicose pelos músculos é aumentada de sete a vinte vezes e a insulina diminuída. A redução na liberação de insulina visa evitar um

estado de hipoglicemia. A menor concentração de insulina, favorece a mobilização de glicogênio hepático e ácidos graxos livres do tecido adiposo, mantendo os níveis da glicemia normais (POWERS; HOWLEY, 2000). A insulina plasmática geralmente diminui durante exercício de intensidade moderada, sendo a magnitude da diminuição proporcional a intensidade de exercício, possivelmente pelos mediadores simpatoadrenérgicos que inibem a secreção da insulina (MARTIN, 1996).

O esforço físico promove ainda a liberação do GH que inibe o consumo de glicose circulante e estimula a liberação de AGL pelo fígado, além de atuar na secreção das catecolaminas cuja função é promover a glicogenólise hepática, elevando os níveis glicêmicos (POWERS; HOWLEY, 2000).

A maior utilização de gorduras ocorre durante exercícios de longa duração e baixa intensidade. Existem diversos outros tipos de estresse que podem provocar a liberação destes hormônios e elevar de 10 a 15 vezes as concentrações dos ácidos graxos livres no sangue (BERNE; LEVY, 1996). Em nosso trabalho, a concentração de AGL sérico foi quase 3 vezes maior no grupo exercício agudo que no grupo repouso (SR=269,91 ± 22,68 mEq/l; SA=675,12 ± 98,2 mEq/l). A oxidação do AGL no exercício é altamente variável, sendo influenciada pela intensidade de exercício, duração da atividade, modo de exercício, estado de treinamento, ambiente hormonal, dieta e estado nutricional (MARTIN, 1996).

Zonderland et al (1999) em um estudo com ratos machos submetidos a treinamento de corrida em intensidade moderada, encontrou um aumento de 34% nos AGL para ratos treinados em altas frequências (5 vezes por semana) com um aumento de 43% na atividade da PFK (para o mesmo grupo), sugerindo um aumento na utilização dos carboidratos.

O fígado é um órgão fundamental na homeostase do organismo, com uma elevada taxa metabólica e sensível a estímulos externos, podendo com isso responder aos agentes causadores do estresse com depleção dos níveis de glicogênio (GALLANI, 1995).

No exercício de alta intensidade, a glicose e o glicogênio muscular são os principais substratos energéticos utilizados pela via glicolítica para a produção de energia. Em exercícios de intensidade baixa a moderada e de longa duração, ocorre um aumento da depleção de glicogênio hepático e cardíaco e aumento também da oxidação de AGL, procurando

poupar a concentração muscular de glicogênio. Mas para que ocorra a oxidação do AGL na mitocôndria é necessária a presença de glicogênio para fornecer oxalacetato, metabólito essencial para o funcionamento do ciclo de krebs (POWERS; HOWLEY, 2000).

Em nosso experimento, conforme discutimos anteriormente, houve mobilização do glicogênio e muitas dessas alterações encontradas devem-se a fatores hormonais. A corticosterona sérica após exercício agudo (SA= $665,66 \pm 176,58$ ng/ml) foi consideravelmente aumentada em relação ao repouso (SR= $138,79 \pm 61,83$ ng/ml).

Os hormônios glicocorticóides são essenciais para a manutenção da vida nos mamíferos principalmente por manter em equilíbrio os níveis da glicemia. Em humanos, o principal glicocorticóide presente é o cortisol, que mantém estável os níveis glicêmicos na corrente sanguínea através da depleção de glicogênio hepático e aumento da conversão de aminoácidos em glicose via neoglicogênese. O cortisol ainda promove uma maior mobilização dos ácidos graxos do tecido adiposo, aumentando a sua utilização na produção energética tanto no jejum quanto no exercício (GUYTON; HALL, 2002).

O aumento da corticosterona em nosso experimento deve-se ao fato de que a natação sem sobrecarga para ratos sedentários parece desencadear fatores estressantes nos animais, ativado pelo eixo hipotálamo-hipófise. Mas, com o treinamento, ocorre a adaptação a essa intensidade de exercício efetuada, minimizando o efeito desse fator estressante.

Rogatto (2001) encontrou aumento na concentração de corticosterona apenas em animais que realizaram treinamento, indicando uma maior resposta ao estresse no grupo treinado. Em nosso estudo, a resposta foi aumentada mesmo sem o treinamento prévio.

Os níveis de proteínas hepática e muscular e DNA hepático e muscular, por outro lado, não foram diferentes nos grupos SA e SR.

Portanto, no exercício aeróbio agudo, ocorre um aumento da depleção de glicogênio hepático, cardíaco e muscular e aumento das concentrações séricas de corticosterona, glicose, AGL e colesterol enquanto ocorre a diminuição da concentração plasmática de insulina. Entretanto, não há modificações significativas nos níveis de proteína e DNA hepático e muscular. Provavelmente, essas alterações hormonais e metabólicas objetivam manter normais os níveis de

glicemia, preservando o sistema nervoso central e ainda disponibilizando a glicose para ser utilizada como substrato energético no exercício.

Referências

- BERNE, R. M. ; LEVY, M. N. O sistema endócrino. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.763-920.
- CERSOSIMO, E. **Fisiologia de Nutrição**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1987.
- CONLEE, R. K. Muscle glycogen and exercise endurance: a twenty-years perspective. **Exercise and Sports Science Review**, Santa Bárbara, v.15, p.1-28., 1987.
- DUBOIS, B.; GILLES, K. A.; HAMILTON, J. K.; REBERS, P. A. Colorimetric method for determination of sugar and related substances. **Analytical Chemistry**, Santa Barbara, v.28, p.350-356, 1956.
- GALLANI, M. C. B. J. **Efeito do exercício agudo na natação e do ácido ascórbico sobre variáveis bioquímicas de cobaias sedentárias e treinadas**. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Biociências, Universidade Estadual de Campinas, Campinas 1995.
- GILES, K. W.; MYERS, A. An improved diphenylamine method for the estimation of deoxyribonucleic acid. **Nature**, London, , v. 206, n. 4979, p. 206. 1965.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E.. Os hormônios adrenocorticais. **Tratado de fisiologia médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p.813-826.
- HENRY, R. J.; CANNON, D. C.; WILKEMAN, J. **Clinical chemistry, principles and techniques**. New York: Harper and Row Publishes, 1974.
- JAMES, P. A.; LORRAINE, M.; CULLEN, D.; GOODMAN, C.; DAWSON, B.; PALMER, T. N.; FOURNIER, P. A. Muscle glycogen supercompensation: absence of a gender-related difference. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v. 85, p. 533-538. 2001.
- KANG, J.; KELLEY, D. E.; ROBERTSON, R. J.; GOSS, F. L.; SUMINSKI, R. R.; UTTER, A. L.; DASILVA, S. G. Substrate utilization and glucose turnover during exercise of varyince intensities in individuals with NIDDM. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.31, p.82-89, 1999.
- KRAEMER, W. J.; HAKKINEN, K.; NEWTON, R. U.; MCCORMICK, M.; NINDL, B. C.; VOLEK, J. S.; GOTSHALK, L. A.; FLECK, S. J.; CAMPBELL, W. W.; GORDON, S. E.; FARREL, P. A.; EVANS, W. J. Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in younger and older men. **European Journal of**

Applied Physiology, Berlin, v.77, p. 206-211, 1998.

LOWRY, O. H.; ROSEBROUGH, N. J.; FARR, A. L.; RANDALL, R. T. Protein measurement with the folinphenol reagent. **Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v. 193, p. 265-275, 1951.

MARLISS, E. B.; KREISMAN, S. H.; MANZON, A.; HALTER, J. B.; VRANIC, M.; NESSIM, S. Gender differences in glucoregulatory responses to intense exercise. **Journal Applied Physiology**, Bethesda, v. 8, p. 457-466, 2000.

MARTIN, W. H. Effects of acute and chronic exercise on fat metabolism. **Exercise and Sports Science Reviews**, Santa Barbara, v. 24, p. 203-231, 1996.

NOGUEIRA, D. M.; STRUFALDI, B.; HIRATA, M. H.; ABDALLA, D. S. P.; HIRATA, R. D. C. **Métodos de Bioquímica Clínica: técnico-interpretção**. São Paulo: Pancasat, 1990.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho**. São Paulo: Manole, 2000.

REGOW, B. J. M.; CORNELISSEM, P. J. H.; HELDER, R. A. P.; SPIJKERS, J. B. F.; WEEBER, Y. M. N. Specific determination of free fatty acid in plasma. **Clinica Chimica Acta**, Amsterdam, v. 31, p. 187-198, 1971.

ROGATTO, G. P. **Efeitos do treinamento físico de alta intensidade sobre aspectos endócrino-metabólicos de ratos Wistar**. Dissertação de Mestrado em Ciências da Motricidade - Universidade Estadual Paulista, Rio Claro, 2001.

ROWBOTTOM, D. G.; GREEN, K. J. Acute exercise effects on the immune system. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 32, p. S396-S405, 2000.

SJÖRGREEN, B.; NORDENKJOLD, T.; HOLMGREN, H.; WOLLERSTROM, J. Bertrag zur kunnis deleberrhythmik. **Pflüegers Archiv fuer die Gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere**, Bonn, v. 240, p. 247, 1938.

THOMPSON, P. D.; CROUSE, S. F.; GOODPASTER, B.; KELLEY, D.; MOYNA, N.; PESCATELLO, L. The acute versus chronic response to exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 33, p. S438-S445, 2001.

WAHREN, J.; FELIG, P.; AHLBORG, G.; JORFELDT, L. Glucose metabolism during leg exercise in man. **Journal Clinica. Invest**, New York, v. 50, p. 2715-2725, 1971.

WAHREN, J. Metabolic adaptations to physical exercise in man. **Endocrinology**, Bethesda, 1911-1926, 1979.

WASSERMAN, D. H.; VRANIC, M. Interaction between insulin and counterregulatory hormones in control of substrate utilization in health and diabetes during exercise. **Diabetes Metabolism Reviews**, New York, v.1, p. 359-384, 1986.

ZEHNDER, M.; RICO-SANZ, J.; KÜHNE, G.; BOUTELLIER, U. Resynthesis of muscle glycogen after soccer specific performance examined by ¹³C-magnetic resonance spectroscopy in elite players. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, v.84, p. 443-447, 2001.

ZONDERLAND, N. L.; BAR, P. R.; REIJNEVELD, J. C.; SPRUIJT, B.M.; KEIZER, H.A.; GLATZ, J.F.C. Different metabolic adaptation of heart and skeletal muscles to moderate intensity treadmill training in the rat. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.79, p.391-396, 1999.

Nota do Autor

Apoio Financeiro: Aluno Bolsista CNPq; Processo n.130841/2003-0 CAPES

Endereço:

Eliete Luciano
Laboratório de Biodinâmica -Depto. de Educação Física Instituto de Biociências - UNESP
Av. 24A, 1515 Bela Vista
13506-900 Rio Claro SP
Telefone: (19) 3526.4332
E-mail: eliete@rc.unesp.br

*Manuscrito recebido em 12 de dezembro de 2002.
Manuscrito aceito em 04 de junho de 2003.*