

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ENGENHARIA DE ALIMENTOS

**ESTUDO DOS EFEITOS DA POLPA DE LARANJA SOBRE
PARÂMETROS FISIOLÓGICOS, NUTRICIONAIS, BIOQUÍMICOS E
MORFOLÓGICOS EM RATOS NORMAIS E DIABÉTICOS.**

Parecer Miguel Arcanjo Areas *n/0232*

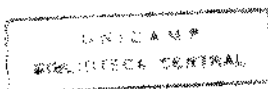
*Este exemplar corresponde
a relação final da tese defendida
por Miguel Arcanjo Areas* Orientador: Prof. Dr. Felix Guillermo Reyes Reyes *K*
*e aprovada pela co-
missão Julgadora em*
13.05.94

Tese apresentada à Faculdade de Engenharia de
Alimentos para a obtenção do título de Doutor em
Ciência de Alimentos.

[Assinatura]

Campinas

1994



1108014

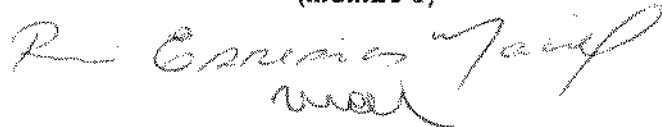
BANCA EXAMINADORA



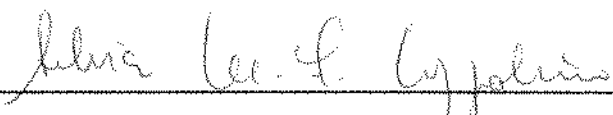
Prof. Dr. Felix Guillermo Reyes Reyes
(orientador)

mar

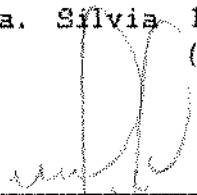
Prof. Dra. Maria Alice Roston de Mello
(membro)



Prof. Dr. Rui Errerias Maciel
(membro)



Prof. Dra. Silvia Maria Franciscato Cozzolino
(membro)



Prof. Dr. Valdemiro Carlos Sgarbieri
(membro)

suplente

Prof. Dr. Ernesto José Dottaviano
(membro)

suplente

Prof. Dr. Roberto Herminio Moretti
(membro)

Campinas, ~~em~~ 13 de maio de 1994.

"O Senhor fez a terra produzir
os medicamentos: o homem sensato
não os despreza".

Eclesiástico 38, 4.

"Aquele que acha uma mulher, acha a felicidade: é um dom recebido do Senhor". Provérbios 18,22.

A Eliana, manhã de luz que ainda fez cintilar duas estrelas: Rafael e Daniel, razões das nossas vidas, dedico.

"Mesmo que eu tivesse o dom da profecia e conhecesse todos os mistérios e toda a ciência; mesmo que tivesse toda a fê, a ponto de transportar montanhas, se não tiver amor, não sou nada".
I Coríntios 13, 2.

Aos meus pais, Manolo (in memoriam) e Maria Conceição, e minhas irmãs, Maria Luiza (in memoriam) e Carlota Inês, por me ensinarem que "o amor não se alegra com a injustiça, mas se rejubila com a verdade. O dom da ciência findará, mas o amor jamais acabará " (I Coríntios 13, 8),

como retribuir?

"Recebei a instrução e não o dinheiro. Preferi a ciência ao fino ouro, pois a sabedoria vale mais que as pèrolas e jbia alguma a pode igualar. Foi pela sabedoria que o Senhor criou a terra, foi com inteligência que Ele formou os cèus. Foi pela ciência que se fenderam os abismos, por ela as nuvens destilam o orvalho". Provérbios 3, 14-20.

Ao Professor Doutor FELIX GUILLERMO REYES REYES pela amizade, orientação e apoio constantes,

As Professoras LUCI DE MELO BRAGA e ARMINDA BLATIF que despertaram em mim a vocação para o ensino e a pesquisa,

A PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE CAMPINAS pela minha formação acadêmica e pelos anos de docência que exerci no Instituto de Ciências Biolbgicas,

Aos Professores Doutores ANTONIO CELSO RAMALHO e ERNESTO JOSE DOTTAVIANO pela amizade e minha iniciação científica e profissional,

Ao Professor Doutor CARLOS EDUARDO NEGREIROS DE PAIVA pela amizade e oportunidade de integrar o corpo docente do Departamento de Fisiologia e Biofísica do Instituto de Biologia da UNICAMP.

minha gratidão.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor EDSON DELATTRE pela amizade e execução das dosagens de insulina plasmática.

Ao Professor Doutor NORAIR SALVIANO DOS REIS pela amizade e realização da análise histológica e documentação fotográfica.

Ao Professor Doutor RUI ERRERIAS MACIEL e à Professora MARIA CRISTINA CINTRA GOMES MARCONDES pela amizade e auxílio durante a fase experimental deste trabalho.

A Professora Doutora DEBORA DE QUEIROZ TAVARES e ao Professor Doutor JAIME AMAYA FARFAN pela amizade e oportunas sugestões.

A FACULDADE DE ENGENHARIA DE ALIMENTOS da UNICAMP pela oportunidade de realizar este trabalho.

Aos funcionários ANGELO ROMUALDO BIANCHI (in memoriam), APARECIDA DA SILVA GERALDO, FRANCISCO LEITE, HERVAL DE LARA ALMEIDA, ROSANA MARIA MANZO e VALDECI PEREIRA DOS SANTOS, pelo competente apoio técnico.

A CITROSUCO PAULISTA - S/A, Limeira São Paulo Brasil, pelo fornecimento da polpa de laranja.

Aos demais colegas e funcionários do DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA e BIOFISICA da UNICAMP pela amizade e incentivo.

A todos que me incentivaram e apoiaram, mas que involuntariamente omiti seus nomes.

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABELAS.....	i
ÍNDICE DE FIGURAS.....	iii
RESUMO.....	v
SUMMARY.....	vii
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	6
2.1. Histórico.....	6
2.2. Definição e composição da fibra alimentar.....	8
2.3. Principais métodos de determinação de fibras alimentares.....	12
2.4. Fontes de fibra alimentar.....	16
2.5. Propriedades físico-químicas das fibras alimentares.....	18
2.6. Efeitos fisiológicos das fibras alimentares.....	20
2.7. Fibra alimentar no tratamento do diabetes.....	30
2.8. Fibra alimentar: dúvidas e perspectivas.....	31
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	34
3.1. Obtenção da polpa de laranja.....	34
3.2. Caracterização da polpa de laranja.....	34
3.2.1. Proteína bruta.....	34
3.2.2. Lipídios.....	34
3.2.3. Açúcares totais.....	36
3.2.4. Umidade.....	36
3.2.5. Cinzas.....	36
3.2.6. Fibra.....	36
3.3. Propriedades físicas/físico-químicas da polpa de laranja.....	36
3.3.1. Granulometria.....	36
3.3.2. Densidade aparente.....	37
3.3.3. Capacidade de hidratação.....	37

3.4. Ensaaios biológicos.....	37
3.4.1. Animais utilizados.....	37
3.4.2. Obtenção de animais diabéticos.....	37
3.4.3. Preparo das dietas.....	38
3.4.4. Ensaio 1: Teste de Tolerância à Glicose (GTT).....	42
3.4.5. Ensaio 2: Tempo de Trânsito Intestinal.....	43
3.4.6. Ensaio 3: Parâmetros Fisiológicos, Nutricionais Bioquímicos e Morfológicos.....	45
3.4.6.1. Parâmetros Fisiológicos e Nutricionais...	45
a) peso corporal dos animais.....	45
b) ingestão de dieta e de água.....	45
c) fermentabilidade da fração de FDN.....	46
d) volume e nitrogênio urinário.....	46
e) peso, nitrogênio e densidade fecal....	46
f) Balanço de Nitrogênio.....	47
g) Digestibilidade aparente.....	47
h) Valor Biológico aparente (*).....	48
i) Utilização Líquida da Proteína (*)....	48
j) Quociente de Eficiência Protéica (*)..	49
k) peso de tecidos e órgãos.....	49
3.4.6.2. Parâmetros Bioquímicos.....	50
a) glicose plasmática.....	50
b) colesterol plasmático.....	50
c) triacilgliceróis plasmáticos.....	50
d) uréia plasmática.....	50
e) insulina plasmática.....	51
f) gordura fecal.....	51

(*) operacional

g)	músculos gastrocnêmios.....	51
g.1)	Nitrogênio Total.....	51
g.2)	Nitrogênio Não Colágeno.....	51
g.3)	Nitrogênio Colágeno.....	52
h)	fígado.....	52
h.1)	colesterol.....	52
h.2)	proteína.....	52
h.3)	glicogênio.....	52
3.4.6.3.	Parâmetros Morfológicos.....	53
3.5.	Análise estatística.....	53
4.	RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	54
4.1.	Caracterização da polpa de laranja.....	54
4.1.1.	Composição química.....	54
4.1.2.	Granulometria.....	58
4.1.3.	Densidade aparente e Capacidade de hidratação....	58
4.2.	Ensaio biológicos.....	60
4.2.1.	Indução do diabetes.....	60
4.2.2.	Ensaio 1: Teste de Tolerância à Glicose (GTT)....	61
4.2.3.	Ensaio 2: Trânsito intestinal.....	64
4.2.4.	Ensaio 3: Parâmetros Fisiológicos, Nutricionais, Bioquímicos e Morfológicos.....	69
4.2.4.1.	Parâmetros Fisiológicos, Nutricionais e Bioquímicos.....	69
a)	Ingestão de dieta.....	69
b)	Ingestão de água e volume urinário...	71
c)	Peso, volume e porcentagem de água fecal.....	73
d)	Fermentabilidade da fração FDN da polpa de laranja.....	77
e)	Ganho de peso corporal.....	78
f)	Avaliação nutricional.....	83

g) Nitrogênio corporal.....	94
h) Peso de tecidos e órgãos.....	96
i) Glicemia pós-prandial e insulina plasmática.....	102
j) Glicogênio hepático.....	108
k) Colesterol e triacilgliceróis plasmáticos e gordura fecal.....	111
4.2.4.2. Parâmetros Morfológicos.....	116
5. CONCLUSÕES.....	125
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	127

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Classificação da fibra alimentar (SOUTHGATE, 1976).....	10
Tabela 2 - Composição das dietas utilizadas no ensaio biológico.....	39
Tabela 3 - Composição da mistura salina (ROGERS & HARPER, 1965) ..	40
Tabela 4 - Composição da mistura vitamínica (NBC, 1977/1978).....	41
Tabela 5 - Composição química da polpa de laranja.....	55
Tabela 6 - Distribuição percentual dos principais componentes fibrosos da polpa de laranja em relação a: A = 100 g de material fibroso seco; B = fibra total; C = teor de FDN.....	57
Tabela 7 - Distribuição percentual dos tamanhos das partículas da polpa de laranja.....	59
Tabela 8 - Densidade aparente (g/ml) e Capacidade de hidratação (g de água/g de matéria seca) da polpa de laranja.....	59
Tabela 9 - Glicemia (mg/dl) durante o Teste de Tolerância à Glicose (GTT) de ratos normais (N, NFA, NFB e NFC) e diabéticos (D, DFA, DFB e DFC) submetidos à administração aguda de glicose (0,15g/100 g de peso corporal com diferentes concentrações da polpa de laranja (PL,mg/ml).....	62
Tabela 10 - Fermentabilidade (%), ingestão e excreção fecal de FDN (g) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) durante o IV período do balanço.....	79
Tabela 11 - Evolução do peso corporal (g) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental.....	80
Tabela 12 - Ingestão de nitrogênio (mg) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%,10% e 25% da polpa de laranja durante os períodos do balanço.....	84
Tabela 13 - Quantidade de nitrogênio urinário (mg) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante os períodos do balanço.....	85
Tabela 14 - Quantidade de nitrogênio fecal (mg) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante os períodos do balanço.....	87

Tabela 15 - Concentração de nitrogênio urinário (g/ml) e fecal (g/g) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante o IV período do balanço.....88

Tabela 16 - Digestibilidade aparente (Da), Valor Biológico aparente operacional (VBAop), Utilização Líquida da Proteína operacional (NPU.op) e Quociente de Eficiência Protéica operacional (PER.op) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, ao final do IV período do balanço.....92

Tabela 17 - Peso absoluto (g) dos músculos gastrocnêmios esquerdo (GE) e direito (GD), rim direito (RD), gordura perirrenal (GPR), estômago cheio (E), ceco+cólon (CC) e fígado (F) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, ao final do período experimental.....98

Tabela 18 - Peso relativo (g/100 g peso corporal) dos músculos gastrocnêmios esquerdo (GE) e direito (GD), rim direito (RD), gordura perirrenal (GPR), estômago cheio (E), ceco+cólon (CC) e fígado (F) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, ao final do período experimental.....99

Tabela 19 - Concentração de insulina plasmática (nU/ml) dos grupos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, ao final do período experimental.....107

Tabela 20 - Valores plasmáticos (mg/dl) de colesterol (CO) e triacilgliceróis (TG) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, no início e no final do período experimental.....113

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Secção transversal de uma laranja.....	35
Figura 2 - Excreção fecal do corante Azul Brilhante (%) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente.....	65
Figura 3 - Tempo de Trânsito Intestinal Inicial -TT- e Tempo de Trânsito Intestinal 50 -TT50- (h) dos grupos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente.....	66
Figura 4 - Frequência de defecação (%) dos grupos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente.....	67
Figura 5 - Ingestão total de dieta (g) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental.....	70
Figura 6 - Ingestão total de água e volume urinário total (ml) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente, durante todo o período experimental.....	72
Figura 7 - Peso fecal total - fresco e seco - (g) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente, durante todo o período experimental.....	74
Figura 8 - Teor de água fecal (%) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental.....	75
Figura 9 - Volume fecal (ml/g de fezes frescas) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental.....	76
Figura 10 - Ganho de peso cumulativo (g) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental.....	81
Figura 11 - Balanço periódico de nitrogênio (mg) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente....	89

Figura 12 - Balanço total de nitrogênio (mg) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente.....	90
Figura 13 - Teor de nitrogênio muscular total -NT-, não colágeno -NNC- e colágeno -NC- (g/Kg de músculo seco, dos grupos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, ao final do período experimental.....	95
Figura 14 - Teor de uréia plasmática (mg/dl) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, ao final do período experimental.....	103
Figura 15 - Glicemia pós-prandial (mg/dl) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental.....	104
Figura 16 - Teor de glicogênio hepático (mg/g de tecido) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, ao final do período experimental.....	110
Figura 17 - Teor de gordura fecal (g/100 g de fezes frescas) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, ao final do período experimental.....	115
Figura 18 - Corte histológico do intestino delgado (duodeno) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 0% da polpa de laranja (grupos N e D, respectivamente).....	117
Figura 19 - Corte histológico do intestino delgado (duodeno) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 10% da polpa de laranja (grupos NF10 e DF10, respectivamente).....	118
Figura 20 - Corte histológico do intestino delgado (duodeno) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 25% da polpa de laranja (grupos NF25 e DF25, respectivamente).....	119
Figura 21 - Corte histológico do intestino grosso (cólon proximal) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 0% da polpa de laranja (grupos N e D, respectivamente).....	120
Figura 22 - Corte histológico do intestino grosso (cólon proximal) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 10% da polpa de laranja (grupos NF10 e DF10, respectivamente).....	121
Figura 23 - Corte histológico do intestino grosso (cólon proximal) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 25% da polpa de laranja (grupos NF25 e DF25, respectivamente).....	122

RESUMO

A polpa de laranja, obtida como sub-produto na produção industrial do suco, foi caracterizada física e físico-quimicamente apresentando as seguintes características: granulometria de 8,9%, 52,9% e 38,3% para partículas maiores do que 800 μ m, entre 200 e 500 μ m e menores que 200 μ m, respectivamente; densidade aparente de 0,46 g/ml; capacidade de hidratação de 3,61 gramas de água/grama de amostra; teor de fibra detergente neutro (FDN) de 32,2% e teor de substâncias pecticas de 38,9%. Em ensaio biológico, utilizando-se ratos Wistar machos, adultos, normais e diabéticos observou-se redução ($p < 0,05$) da glicemia durante o teste de tolerância à glicose nos animais normais (60 minutos) e diabéticos (60 e 90 minutos) que receberam 10 mg/ml do material fibroso. Em outro ensaio, ratos foram alimentados, durante 40 dias, com dietas contendo 0% (controle), 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente N, NF10 e NF25 para os grupos normais e D, DF10 e DF25 para os grupos diabéticos. Com relação aos animais normais, verificou-se redução ($p < 0,05$) da ingestão alimentar no grupo NF25 devido, provavelmente, à diminuição da taxa de esvaziamento gástrico e a um aumento da saciedade em função da distensão estomacal provocada pelo maior tempo de retenção do alimento. Observou-se, ainda para o grupo NF25 em relação ao grupo N, redução ($p < 0,05$) do ganho de peso corporal como resultado não só da menor ingestão alimentar como também da redução da Digestibilidade aparente da proteína da dieta (Da) e do Quociente de Eficiência Protéica (PER.op) proporcionada pela ingestão do material fibroso. A ingestão da polpa de laranja

causou, tanto nos animais normais como nos diabéticos com $p < 0,05$, redução do tempo de trânsito intestinal, aumento da frequência de defecação, aumento do peso e volume fecal, alterações estruturais nas vilosidades intestinais e descamação celular da mucosa dos intestinos delgado e grosso. Esses efeitos contribuíram para o aumento da excreção de gordura fecal, tendo como consequência direta a redução do teor de colesterol plasmático. Diferentemente dos animais normais, a ingestão da polpa de laranja pelos animais diabéticos induziu ganho de peso corpóreo como resultado do aumento do Balanço de Nitrogênio (BN), do Valor Biológico aparente da proteína (VBa.op), da Utilização Líquida da Proteína (NPU.op) e dos teores de nitrogênio muscular total e não colágeno; foram também verificados aumento do teor de glicogênio hepático e redução dos níveis plasmáticos de glicose e uréia, atenuando os aspectos fisiopatológicos característicos do diabetes, tais como hiperfagia, polidipsia e poliúria. A menor mobilização das reservas energéticas endógenas dos grupos DF10 e, principalmente, DF25 permitiu que se verificasse maior peso absoluto dos músculos gastrocnêmios (não significativo) e da gordura perirrenal ($p < 0,05$), em relação ao grupo D. Ao final do período experimental os animais diabéticos também apresentaram redução dos teores plasmáticos de colesterol e triacilgliceróis como reflexo da maior excreção de gordura fecal. Tal fato deveu-se, provavelmente, à redução da biodisponibilidade da gordura da dieta em função dos efeitos da polpa de laranja sobre a morfologia e motilidade intestinal. Em geral, os resultados obtidos indicam que a ingestão da polpa de laranja poderá auxiliar na terapia do diabetes.

SUMMARY

The chemical composition and some physico-chemical characteristics of orange pulp, a by-product obtained during the industrial production of the orange-juice, were determined. Among these, the particle size distribution was found to be 8.9%, 52.8% and 38.3% for particle sizes larger than 800 μm , between 200 and 500 μm and smaller than 200 μm , respectively; the density 0.46 g/ml; the water binding capacity 3.61 g water/g orange pulp; the neutral detergent fiber (NDF) 32.2%; and the proportion of the pectic substances 38.9%. Using male Wistar rats, adult, normal and diabetic, a reduction was observed, by the glucose tolerance test, ($p < 0.05$) in the glycaemia of the normal (60 minutes) and diabetic (60 and 90 minutes) rats that received 10 mg/ml of the orange pulp. Rats were fed during 40 days with diets containing 0% (control), 10% and 25% of the orange pulp, respectively. The three groups of normal rats were designated N, NF10 and NF25, respectively, and the diabetic ones D, DF10 and DF25. As to the normal rats, a reduction ($p < 0.05$) of food ingestion was observed in the NF25 group probably because of a decrease in gastric emptying rate and an increase in satiety due to the stomach distension caused by the higher stomach retention time of the feed. A reduction ($p < 0.05$) of body weight gain as result of decrease in food ingestion and lower Apparent Nitrogen Digestibility (AD) and Protein Efficiency Ratio (PER_{op}) values, was also observed for the NF25 group in relation to the N group, and was probably caused by the ingestion of fibrous material. The orange pulp ingestion induced in both the

normal and the diabetic rats, a reduction ($p < 0.05$) in the intestinal transit time, an increase in the defecation frequency, fecal weight and fecal bulk, and also structural changes in the intestinal villus together with cellular damage of the mucosa of the small and large intestine. These effects increase the excretion of fecal fat thereby reducing the plasma cholesterol level. Orange pulp ingestion by the diabetic rats, unlike ingestion by the normal rats, induced increase body weight as result of higher values for the Nitrogen Balance (NB), Apparent Biological Value (ABV.op), Nitrogen Protein Utilization (NPU.op), Protein Efficiency Ratio (PER.op), total muscular nitrogen and not collagen nitrogen levels. Higher hepatic glycogen and lower post-prandial plasma glucose and urea concentrations were also observed, minimizing the physiopathological aspects such as polyuria, polydipsia and polyphagia of the diabetes. The smaller mobilization of the endogenous energetical reserves of the group DF10, and DF25 in particular, resulted in higher absolute weight of the gastrocnemius muscles (not significant) and peri-kidney fat ($p < 0.05$) in relation to the D group. At the end of the experimental period the diabetic rats also showed a reduction in plasma triglycerides and plasma cholesterol, as result of higher fecal fat excretion. This effect was probably due to a reduction in the bioavailability of the diet fat as a result of the orange pulp effects on morphology and intestinal motility. To conclude: orange pulp ingestion may be used in the therapy of diabetes.

1. INTRODUÇÃO

Durante muitos anos, a comunidade científica acostumada a pensar em termos de digestão, absorção e metabolismo de nutrientes, ignorou a possibilidade do uso das fibras alimentares na nutrição humana. Dessa forma, com a crescente industrialização mundial observada principalmente nos países desenvolvidos, as fibras alimentares foram sendo excluídas da dieta dessas populações. Tal hábito alimentar contribuiu para o aumento da incidência de doenças crônicas relacionadas ao estilo de vida tais como: doenças cardiovasculares, neoplasias malignas, distúrbios gastrointestinais e diabetes mellitus.

Segundo LAURENTI (1991), "o quadro epidemiológico da distribuição das doenças crônicas na mortalidade de países em desenvolvimento, como o Brasil, é semelhante ao de países desenvolvidos, acrescido de um resíduo de doenças infecciosas".

De fato, no Brasil, devido ao aumento populacional urbano decorrente do êxodo rural, as pessoas também estão apresentando mudanças de hábitos alimentares o que as tornam mais susceptíveis a tais afecções.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) destaca, ainda, que as doenças crônicas não transmissíveis são responsáveis por 70-80% da mortalidade nos países desenvolvidos e cerca de 40% naqueles em desenvolvimento (HOET, 1991). Dentre as doenças, o diabetes mostra-se como uma das mais importantes e diretamente relacionada com a industrialização e as subsequentes mudanças nos

hábitos das sociedades modernas.

Na América Latina, o diabetes apresenta uma incidência que chega a ser um desafio para a saúde pública afetando uma entre quarenta e até mesmo uma entre vinte pessoas da população adulta , segundo dados da OMS (JOHNSON, 1991).

O diabetes caracteriza-se, fundamentalmente, pela deficiência do pâncreas em produzir insulina, resultando em um aumento da concentração de glicose no sangue. Apresenta-se sob duas formas: 1) insulino-dependente: manifesta-se, geralmente, em indivíduos jovens podendo estar relacionado à hereditariedade; 2) não insulino-dependente: ocorre, geralmente, em indivíduos adultos concomitantemente com a obesidade e, principalmente, associado à dietas inadequadas.

Os sintomas clássicos do diabetes são: aumento do volume urinário (poliúria), sede em excesso (polidipsia) e perda de peso apesar do apetite excessivo (hiperfagia). Geralmente, os sintomas não aparecem no início da doença e, portanto, o diabetes somente é diagnosticado quando exames de rotina mostrarem a presença de glicose na urina (glicosúria) ou altos níveis glicêmicos (hiperglicemia).

Em função da sua etiologia, torna-se evidente que o controle do diabetes pode ser feito através de terapia com insulina, dieta ou uma combinação de agentes hipoglicemiantes orais e dieta.

Com relação aos componentes da dieta, tem-se observado

que determinados tipos de fibras alimentares proporcionam efeitos benéficos na terapia do diabetes, os quais repercutem na redução da glicemia como também nas necessidades de insulina. Consequentemente, observa-se sensível melhora nos sintomas gerais do diabetes tais como manutenção do peso corporal, normalização do volume urinário, redução de glicose na urina e ingestão alimentar normal.

Os mecanismos pelos quais as fibras alimentares influenciam o metabolismo glicídico ainda não estão completamente esclarecidos, contudo, parecem envolver alterações no trânsito e na morfologia gastrointestinal resultando em menor absorção não só para carboidratos como para outros nutrientes.

Entretanto, o aumento indiscriminado no consumo de fibras pode apresentar efeitos adversos como flatulência, interferência na atividade de enzimas e hormônios gastrointestinais e redução da biodisponibilidade de carboidratos, lipídeos e proteínas; também poderá ocorrer aumento da excreção fecal de vitaminas e minerais. Assim, a ingestão exagerada de alimentos com alto teor de fibras, especialmente por populações desnutridas, tende a agravar ainda mais o estado de saúde desses indivíduos depletando-os, por exemplo, de cálcio e ferro e acentuando, consequentemente, o quadro de anemia e hipocalcemia .

Face a tais considerações, pode-se inferir que as fibras alimentares apresentam, realmente, efeitos fisiológicos importantes para a saúde humana, sendo necessário que sejam observados critérios para a sua utilização. Isto implica não

somente na necessidade de se conhecer os alimentos fibrosos disponíveis - na sua forma natural ou processados industrialmente - como também caracterizar outras opções como fonte de fibras e, avaliando seus prováveis efeitos, contribuir para o esclarecimento das funções deste componente alimentar como recurso terapêutico para a saúde humana. Assim, dentre os alimentos fibrosos que poderiam ser analisados, tivemos nossa atenção despertada para as frutas, e dentre estas, a laranja.

E inegável o interesse que a laranja provoca, tanto do ponto de vista econômico - fato este comprovado pela instalação de modernas fábricas processadoras de suco em nosso país e pelo peso que a exportação do suco exerce na balança comercial - como também pelo seu valor nutricional como fonte de vitaminas e minerais.

Com relação ao teor de fibras, as frutas, em especial as cítricas, são ricas em pectina (fibra solúvel), substância reconhecidamente eficaz em retardar a hidrólise do amido, tornar mais lenta a absorção de glicose e reduzir níveis elevados de colesterol plasmático. Por outro lado, as fibras insolúveis (celulose, hemiceluloses e lignina), também presentes nas frutas, reduzem o tempo de trânsito intestinal, aumentam o volume fecal como também tornam mais lenta a absorção de glicose e a digestão do amido.

Durante o processamento industrial da laranja para a produção do suco, obtém-se, como subproduto, quantidade significativa de polpa formada pelas vesículas que contêm o suco e

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Histórico

Na atualidade a fibra - material de origem vegetal - é considerada pela comunidade científica como um importante componente alimentar. Na Grécia Antiga, já se conheciam os efeitos da alta ingestão de cereais sobre a performance intestinal e características fecais, sendo que discípulos de Pitágoras acreditavam firmemente que o feijão era um componente indesejável da dieta em razão da flatulência - e consequente desconforto social - causada pela sua ingestão em excesso (British Nutrition Foundation, 1990).

Segundo BJILANI (1985), o progresso da ciência da nutrição no início deste século estimulou o consumo de dietas à base de carnes, açúcar e cereais refinados negligenciando, então, a utilização da fibra na alimentação por considerá-la um constituinte inerte e sem nenhuma função nutricional.

KINGMA et alii (1981), relatam, ainda, que diversos gastroenterologistas consideravam contra-indicada a utilização de dietas ricas em fibra para o tratamento de doenças do cólon, como a constipação intestinal e a diverticulose porque poderiam provocar irritação da mucosa intestinal.

Compreende-se, portanto, as razões que levaram TROWELL (1973), a comentar que a palavra "fibra" - do ponto de vista nutricional - não era citada na literatura científica

especializada, como se "a fibra ficasse fora dos alimentos, do cólon, dos livros e da pesquisa".

Por outro lado, o interesse atual de clínicos, nutricionistas e pesquisadores em ciência de alimentos a respeito da importância das fibras alimentares foi desencadeado por estudos epidemiológicos que relacionaram uma baixa ingestão de fibras ao aumento da incidência de doenças intestinais crônicas (constipação, diverticulose e câncer de cólon) nas populações urbanas de países desenvolvidos.

Dessa forma, BURKITT (1973) e WALKER (1974) verificaram aumento da incidência de moléstias degenerativas (diabetes) e intestinais crônicas em regiões desenvolvidas da população africana e atribuíram tal fato às modificações no padrão alimentar caracterizadas pela redução significativa do consumo de produtos vegetais ricos em fibra.

HELLER & HACKLER (1978), relataram que entre 1909 e 1975, enquanto o consumo de fibras pelos norte-americanos caiu 28%, verificou-se um aumento da morbidade por doenças crônicas e degenerativas.

Entretanto, sob o ponto de vista epidemiológico, a relação entre dieta e doenças é extremamente complexa em razão das diferenças ambientais entre regiões desenvolvidas e subdesenvolvidas do mundo o que torna, portanto, os dados obtidos até então ainda não conclusivos para o estabelecimento de uma relação causa-efeito.

Assim, TATTERSALL & MANSELL (1990) argumentaram que dietas com alto teor de fibras representam uma drástica alteração no hábito alimentar o que implica na rejeição das mesmas por muitos indivíduos diabéticos. Os referidos autores prosseguem em suas observações criticando recomendações médicas para a utilização de fibras na dieta, classificando-as de "prematuras e cientificamente duvidosas, confundindo os pacientes e reduzindo a credibilidade médica".

HEATON (1990), por sua vez, afirma que "enquanto para alguns as fibras representam um campo interessante de pesquisa, outros as consideram uma simples abstração (HELLENDORRN, 1981) e outros, ainda, consideram a possibilidade de que os conceitos científicos atuais não seriam suficientes para a compreensão dos efeitos das fibras no organismo (TROWELL, 1985)".

No entanto, têm sido acumuladas evidências que indicam que a suplementação da dieta com fibras pode afetar nutricionalmente o organismo, atuando como fator de proteção contra doenças degenerativas (MORGAN et alii, 1990; NELSON et alii, 1991).

2.2. Definição e composição da fibra alimentar.

Durante muitos anos a fibra presente nos alimentos foi analisada em termos de fibra bruta (crude fiber) que consiste no resíduo obtido após tratamento do alimento com ácido e alcali diluídos, o qual contém somente celulose e lignina subestimando, assim, o teor real de fibra dos alimentos (LEVEILLE, 1976).

TROWELL (1972), estabeleceu o conceito de fibras da dieta ou fibras alimentares (dietary fiber) definindo-as como o resíduo derivado da parede das células vegetais, resistentes à ação das enzimas digestivas do homem. Posteriormente, TROWELL (1974), esclareceu que as fibras alimentares permanecem intactas até o íleo, porém, podem ser parcialmente hidrolisadas pelas bactérias do cólon.

Segundo SOUTHGATE (1976), as fibras alimentares abrangem, também, os polissacarídeos de algas, gomas, mucilagens e qualquer outro polissacarídeo não digerível. Podemos observar na Tabela 1, a classificação das fibras alimentares segundo esse autor.

TROWELL et alii (1978), sugeriram, então, que o termo "edible alimentar" poderia ser reservado para substâncias oriundas da parede celular e propuseram que "edible fibre" fosse utilizado para materiais fibrosos derivados de outras fontes.

Esse debate conceitual ainda persiste alimentado, entre outros fatores, pelo fato de existirem fortes evidências de que os efeitos fisiológicos de polissacarídeos isolados não são idênticos àqueles obtidos quando os mesmos são consumidos como parte da estrutura intacta da parede celular.

Dentre os componentes das fibras alimentares, podemos destacar:

Celulose: é um polímero linear de alto peso molecular

Tabela 1: Classificação da fibra alimentar segundo SOUTHGATE (1976).

PRINCIPAL FONTE NA DIETA DESCRICAO		COMPONENTES
Materiais estruturais da parede celular da planta	Polissacarídeos estruturais	Substâncias pécticas Hemicelulose Celulose
	Constituintes não-carboidratos	Lignina
Materiais não-estruturais encontrados naturalmente ou usados como aditivos em alimentos	Polissacarídeos de várias fontes	Substâncias pécticas Gomas Mucilagens Polissacarídeos de algas Polissacarídeos modifi- cados quimicamente

composto por unidades de glicose unidas por ligações beta-1,4. Esta presente na parede celular de vegetais, inclusive nos frutos, na forma de fibrilas com estrutura altamente ordenada, apresentando regiões com características cristalinas devido à formação de pontes de hidrogênio intra e intermoleculares, o que lhe confere resistência química e enzimática (SOUTHGATE, 1976; THEANDER, 1977).

Hemiceluloses: são componentes estruturais intimamente associadas à celulose constituídas por vários polissacarídeos derivados de pentoses e hexoses, sendo que os principais monossacarídeos que participam da sua estrutura são: xilose, arabinose, manose, galactose, glicose, ramnose e ácido urônico (ANDERSON & CHEN, 1979).

Lignina: é um polímero, não-carboidrato, formado por unidades moleculares derivadas de fenil-propano, possuindo estrutura tridimensional altamente complexa. Nas paredes lignificadas, a lignina parece envolver a celulose, formando-se ligações covalentes entre os dois polímeros. É extremamente resistente à degradação química e enzimática, podendo ser isolada como resíduo insolúvel em ácido sulfúrico 72% (MAIA, 1977; SOUTHGATE, 1976).

Substâncias pecticas: são polímeros de ácido galacturônico com graus variáveis de esterificação do ácido urônico com grupos metil ou acetil, podendo conter cadeias laterais compostas por galactose, arabinose, xilose, ramnose e glicose. São encontradas nas paredes celulares e espaços intercelulares de plantas superiores (MAIA, 1977; ANDERSON & CHEN, 1979).

Gomas: são heteropolissacarídeos ramificados, derivados, em geral, de exsudados de plantas. Citamos, por exemplo, a goma arábica, a qual é formada por uma cadeia de galactanas ramificada com cadeias laterais de arabinose contendo grupos de ramnose e resíduo terminal de ácido glicurônico (SOUTHGATE, 1976).

Mucilagens: são ésteres sulfúricos de polissacarídeos formados geralmente por L-galactose, D-xilose, L-ramnose e ácido D-galacturônico (MAIA, 1977).

2.3. Principais métodos de determinação de fibras alimentares.

Inicialmente, na segunda metade do século XIX, os pesquisadores alemães HENNEBERG & STOHMANN (1859) desenvolveram, na cidade de Weende, um método gravimétrico para análise do conteúdo de fibra bruta (crude fiber) em alimentos através da extração sequencial de materiais vegetais com éter dietílico, ácido e alcali diluídos.

Provavelmente, a restrição mais severa a esse método baseia-se no fato de que, durante seu desenvolvimento, ocorre perda da maioria das frações de hemicelulose e lignina da parede celular devido à solubilidade dessas substâncias em meio alcalino (THOMAS, 1972).

VAN SOEST (1963), introduziu a utilização de detergentes obtendo grandes progressos na análise de alimentos, sendo que dois procedimentos foram padronizados alcançando, desde então, grande aceitação: método fibra detergente ácido - FDA - (VAN

SOEST, 1963) e método fibra detergente neutro - FDN - (VAN SOEST & WINE, 1967).

Os resíduos obtidos através dos métodos FDA e FDN podem ser fracionados permitindo que sejam determinados os seus respectivos constituintes (ROBERTSON & VAN SOEST, 1981). Assim, o método FDA possibilita a determinação dos teores de celulose e lignina e, segundo o mesmo autor, pode-se avaliar o teor de lignina da amostra submetendo-se o resíduo de FDA a um tratamento com ácido sulfúrico 72%; tal fato permite, ainda, que se verifique, por diferença, o teor de celulose presente na amostra.

VAN SOEST & WINE (1967), recomendaram o método FDN para determinar "as substâncias orgânicas não digeríveis pelas enzimas intestinais" presentes na alimentação de animais não-ruminantes. Este método determina o teor total de celulose, hemiceluloses e lignina que constituem a parede celular do vegetal. A diferença entre os métodos FDA e FDN permite uma estimativa do teor de hemicelulose existente na amostra.

Posteriormente, SCHALLER (1977) recomendou a remoção do amido, para amostras que contenham alto teor desse carboidrato, através da utilização de amilase pancreática incorporando, assim, uma etapa enzimática ao método gravimétrico FDN.

Na literatura estão descritas diversas variações para a utilização de amilases na determinação da FDN tais como pré-incubação, pós-incubação e tratamento a quente da mistura amostra + enzimas (HORVATH & ROBERTSON, 1986), as quais poderão ser

utilizadas dependendo, obviamente, do tipo da amostra.

A introdução de métodos enzimáticos para a quantificação das fibras alimentares teve o objetivo de, simulando as condições do intestino humano, permitir que a determinação fosse realizada sob condições semelhantes às fisiológicas.

Assim, STUTZER & ISBERT (1888), publicaram um estudo sobre a digestão de carboidratos presentes em alimentos pela ação das secreções intestinais. Esse trabalho, juntamente com os estudos de REMY (1931) e WILLIAMS & OLMSTEDT (1935), os quais utilizaram enzimas para a remoção do amido e proteína das amostras, podem ser considerados como os primeiros métodos enzimáticos para a determinação do conteúdo de fibra em alimentos.

HELLENDORRN et alii (1975) utilizaram pepsina e pancreatina para a hidrólise de proteína e amido de materiais fibrosos sendo que o resíduo resultante continha frações de proteína e amido que os autores classificaram como resíduos "não-digeríveis do alimento".

Esses métodos, porém, não levaram em conta a importância da fermentação para a compreensão da atividade fisiológica de resíduos não-digeríveis de alimentos, o que dificultou a interpretação de resultados obtidos até então.

SCHWEIZER & WURSCH (1979), aprimoraram os métodos enzimáticos acrescentando uma etapa envolvendo tratamento do resíduo com etanol permitindo, então, a determinação do teor de fibra total (frações solúvel e insolúvel em água).

Convém destacar que os métodos enzimáticos não possibilitam a determinação dos componentes individuais das fibras, cujo conhecimento, como vimos, é fundamental para a interpretação das características físico-químicas do material fibroso e das suas propriedades fisiológicas.

De fato, BAILEY et alii (1978) ponderaram que a fração solúvel (pectina, principalmente) normalmente perdida no desenvolvimento de processos analíticos, poderia ser o componente responsável - e não identificado - por muitas das ações atribuídas à fração fibra de frutas, legumes e verduras.

Métodos colorimétricos simplificados tinham sido desenvolvidos para a determinação de substâncias pecticas devido, principalmente, ao interesse no papel dessas substâncias no controle da textura de frutas e demais vegetais durante o processamento industrial dos mesmos (HINTON, 1940; McCOMB & McCREADY, 1952).

Como relatado na seção 2.2., a estrutura da molécula de pectina apresenta-se como uma cadeia linear de unidades de ácido D-galacturônico, sendo que os ácidos urônicos podem ser determinados através da liberação de dióxido de carbono por descarboxilação dos mesmos (THEANDER & AMAN, 1982). Entretanto, mais comumente, os ácidos urônicos são determinados por reação colorimétrica após hidrólise da pectina. Assim, reagentes colorimétricos, tais como o carbazol, produzem cromóforos com o ácido urônico quando aquecidos em meio ácido, possibilitando, então, a determinação

qualitativa e quantitativa das substâncias pecticas totais. McCREADY & McCOMB (1952), realizaram a extração e determinação das substâncias pecticas totais em frutas. Esse método continua sendo utilizado com frequência graças à sua simplicidade, especificidade e reprodutibilidade.

2.4. Fontes de fibra alimentar.

Na dieta humana, as principais fontes de fibra são os cereais integrais, frutas, verduras e legumes, sendo que a ingestão adequada - para indivíduos adultos saudáveis - deveria estar entre 20 a 30 gramas por dia, na base seca (PILCH, 1987).

A composição e propriedades da fibra alimentar varia de acordo com a fonte, espécie e fase de crescimento do vegetal. Fibras provenientes de espécies diferentes de uma mesma família, tais como farelo de cereais, são relativamente similares entre si e diferentes das demais fontes.

Outro fato é que muitos vegetais e frutas são consumidas em estágios imaturos do seu crescimento, enquanto que os farelos são obtidos, geralmente, de plantas maduras e senescentes (RAYMOND, 1969).

O ambiente no qual a planta cresce exerce, também, efeito significativo sobre a sua composição através da temperatura, luminosidade e características do solo. Dessa forma, a proporção de lignina e hemicelulose pode ser alterada pela luminosidade e conteúdo de nitrogênio do solo, afetando,

consequentemente, a capacidade de fermentação do material fibroso no trato intestinal (DEINUM et alii, 1968).

Devido ao seu alto conteúdo de água, as frutas e legumes frescos possuem teores de fibra aparentemente reduzidos em relação aos dos cereais; entretanto, tendo-se por referência o peso seco dessas fontes, as fibras passam a representar proporção significativa do conteúdo de sólidos (SOUTHGATE, 1977).

Assim, MARLETT (1992), verificou que o conteúdo médio de fibras alimentares determinado em 23 frutas diferentes foi de $1,4 \pm 0,7$ g/100 g de peso fresco, sendo que - em laranjas - a pectina, hemiceluloses e lignina corresponderam a 50%, 20% e 0,1% do teor total de fibras, respectivamente. O referido autor, verificou, ainda, que o teor de celulose representou $30 \pm 13\%$ da fração insolúvel das frutas analisadas.

Com relação às verduras e legumes a composição da fibra alimentar total determinada em fontes diferentes foi de $2,0 \pm 0,8$ e $4,0 \pm 0,7$ g/100 g de amostra, respectivamente, sendo a celulose, hemiceluloses, pectina e lignina - nessa ordem - seus componentes principais (MARLETT, 1992).

Quanto aos cereais refinados, em 41 diferentes fontes analisadas, MARLETT (1992) verificou que a média de fibra total foi de $13 \pm 10\%$, sendo seus componentes principais - nessa ordem - as hemiceluloses e celulose; a pectina apresentou valores extremamente baixos ($0,1 \pm 0,0\%$).

Atualmente, tem sido comum a substituição de formas

purificadas pela fonte natural de fibra em experimentos nutricionais, em razão das alterações químicas resultantes do processo de purificação descaracterizando, assim, o produto purificado em relação a sua fonte original. Dessa forma, os efeitos fisiológicos obtidos com a utilização do produto isolado - os quais são dependentes das suas propriedades físico-químicas - são, geralmente, diferentes daqueles atribuídos a sua fonte original (VAN SOEST, 1978).

2.5. Propriedades físico-químicas das fibras alimentares.

As paredes celulares das células vegetais são constituídas por uma rede tridimensional e heterogênea com zonas cristalinas e amorfas apresentando áreas hidrofóbicas e hidrofílicas como também a presença de grupos carregados negativamente. A integridade dessa rede é mantida por ligações físicas e químicas de diferentes graus de coesão (THIBAUT et alii, 1992).

Portanto, devido a essa heterogeneidade, torna-se fundamental o conhecimento das características físico-químicas de frações específicas ou do material fibroso integral para que se possa compreender as respostas fisiológicas eliciadas por tais fontes de fibras. As principais propriedades, segundo SCHNEEMAN (1986) e THIBAUT et alii (1992), são:

2.5.1. - Susceptibilidade à degradação bacteriana: fibra alimentar não é degradada enzimaticamente no intestino delgado, entretanto,

ela sofre vários graus de degradação por fermentação bacteriana no intestino grosso. Assim, pectina, gomas e mucilagens parecem sofrer degradação completa, enquanto celulose é degradada parcialmente. Tal degradação bacteriana implica, como resposta fisiológica, na produção de ácidos graxos de cadeia curta, flatulência e alterações no pH intestinal.

2.5.2. - Capacidade de hidratação (Ch): encontra-se significativamente aumentada nos polissacarídeos pela presença de resíduos de açúcar com grupos polares livres. As pectinas, mucilagens e hemiceluloses apresentam os maiores índices de Ch. A hidratação das fibras resulta na formação de uma matriz gelatinosa aumentando, assim, a viscosidade do conteúdo intestinal e, conseqüentemente, reduzindo a digestão e absorção de nutrientes.

2.5.3. - Adsorção de moléculas orgânicas: as fibras podem adsorver compostos tóxicos, como também colesterol e ácidos biliares. Lignina e pectina, ao contrário da celulose, apresentam alta capacidade de adsorção a esses compostos, resultando no aumento da excreção fecal de esteróides e ácidos biliares. Essa propriedade tem sido relacionada à redução do teor de colesterol plasmático verificado após a ingestão de fibras solúveis (pectina, por exemplo).

Por outro lado, também tem sido proposto que, devido a propriedade de algumas fibras ligarem-se a compostos tóxicos, elas exerceriam um efeito protetor contra tumores cancerígenos intestinais.

2.5.4. - Troca cationica: a redução da absorção de minerais e eletrólitos associada a algumas dietas ricas em fibras deve-se à ligação desses nutrientes às fibras aumentando, conseqüentemente, a excreção fecal dos mesmos. Essa propriedade parece estar relacionada à presença de fitatos e compostos fenólicos presentes no material fibroso.

2.6. Efeitos fisiológicos das fibras alimentares.

Fibras alimentares podem induzir diversos efeitos fisiológicos dependendo, conforme mencionado anteriormente, das características físico-químicas das fontes de fibra. Dentre esses efeitos, SCHNEEMAN (1986) destaca: aumento do peso e volume fecal, diminuição da biodisponibilidade de nutrientes, redução do nível de colesterol plasmático e redução da resposta glicêmica pós-prandial.

2.6.1 - Peso fecal.

Experimentalmente, um aumento no consumo de fibras resulta, geralmente, em um aumento no peso fecal. CUMMINGS (1986) verificou o efeito de diversas fibras sobre a excreção fecal, em ratos, e calculou o aumento médio ($\pm$ desvio padrão) no peso fecal por grama de fibra consumida. Foram, então, determinados os seguintes valores: 5,7 $\pm$ 0,5 g (farelo de trigo); 4,9 $\pm$ 0,9 g (frutas e verduras); 3,9 $\pm$ 1,5 g (aveia); 3,5 $\pm$ 1,5 (gomas e mucilagens); 3,4 $\pm$ 0,4 g (milho); 3,0 $\pm$ 0,6 g (celulose); 2,8 $\pm$ 0,8 g (soja) e 1,3 $\pm$ 0,3 g (pectina).

As fibras aumentam o peso e volume fecal pela presença de resíduos fibrosos não digeridos, aumento do teor de água fecal e

aumento da massa celular bacteriana decorrente do processo de fermentação do material fibroso (SMITH et alii, 1981; SEVA-PEREIRA et alii, 1991; STEPHEN, 1985; SCHNEEMAN, 1987; ZANDER et alii, 1988).

2.6.2. - Diminuição da biodisponibilidade de nutrientes:

2.6.2.1.- Proteínas.

Pesquisadores têm demonstrado que certos tipos de fibra podem reduzir a digestão e absorção da proteína da dieta através do aumento do peso e volume fecal e do grau de viscosidade do trato gastrointestinal.

SANDBERG et alii (1983), verificaram que a introdução de pectina (polissacarídeo viscoso) na dieta humana interferiu na digestão e absorção intestinal tanto da proteína da dieta quanto da endógena.

SCHNEEMAN & GALLAHER (1986a) verificaram em certas fontes de fibra não purificadas como farelo de trigo, farelo de aveia e outros cereais - os quais, também, são fonte proteica alimentar - cujas paredes celulares constituem-se em barreiras que impedem a penetração de enzimas digestivas reduzindo, então a digestibilidade da proteína que se encontra associada às fibras nas paredes celulares.

Em adição, muitos cereais e legumes contêm inibidores de proteases pancreáticas, os quais - aliados ao efeito, também,

inibidor da celulose e pectina purificadas - podem reduzir a digestibilidade da proteína (SCHNEEMAN & GALLAHER, 1986b).

Em humanos, embora certas fibras aumentem a excreção de nitrogênio fecal, o balanço médio de nitrogênio permanece positivo, desde que a fonte protéica seja de alta qualidade e a ingestão adequada. Por outro lado, o aumento do volume fecal de uma dieta rica em fibras associada, porém, a uma fonte protéica de baixa qualidade, pode provocar um balanço de nitrogênio negativo, principalmente, durante a fase de crescimento tanto em animais quanto em crianças (GALLAHER & SCHNEEMAN, 1986)

2.6.2.2. Lipídios.

ISAKSSON et alii (1982) verificaram que farelos de trigo e de aveia, goma guar, pectina e alfafa apresentaram graus variáveis de inibição da atividade lipolítica em ratos o que poderia, teoricamente, limitar a taxa de digestão e absorção de gorduras, em função do aumento da viscosidade intestinal. KOSEKI et alii (1989) verificaram, também, que a pectina desestabilizou a gordura emulsionada e inibiu a atividade lipolítica in vitro.

Com relação a indivíduos sadios, o significado de vários estudos com relação à captação e assimilação dos lipídeos da dieta são, ainda, incertos; porém, há evidências para efeitos inibitórios em pacientes com alterações da função pancreática.

Assim, DUTTA & HLASCO (1985) verificaram que pacientes com insuficiência pancreática crônica tiveram aumento da excreção

de gordura fecal em consequência da ingestão de dieta com alto teor de fibra.

Evidências experimentais também sugerem que as fibras podem diminuir a velocidade de digestão e absorção de gorduras ligando-se às micelas e aumentando a viscosidade e o volume do conteúdo intestinal (SCHNEEMAN & GALLAHER, 1986a).

2.6.2.3. Carboidratos.

Dados experimentais indicam que as fibras alimentares podem exercer efeitos agudos e crônicos sobre a biodisponibilidade de carboidratos do trato gastrointestinal.

2.6.2.3.1. Efeitos agudos.

Diversos fatores contribuem para a menor absorção de carboidratos após a administração aguda de fibras, tais como:

a) Esvaziamento gástrico.

TORSDOTTIR et alii (1989) verificaram que na ingestão de uma dieta líquida de carboidratos as fibras solúveis proporcionaram significativa redução do esvaziamento gástrico em indivíduos saudáveis. Entretanto, com relação ao esvaziamento gástrico de alimentos sólidos, a participação das fibras solúveis é controversa.

Assim, RAINBIRD & LOW (1986) verificaram, em porcos, que goma guar não alterou a taxa de esvaziamento gástrico de uma dieta sólida/líquida à base de glicose administrada por sonda

gástrica.

Em contraste, MEYER et alii (1986) demonstraram que a viscosidade da fase aquosa de uma dieta sólida/líquida acelerou o esvaziamento gástrico de sólidos não digeridos ou de partículas grandes de alimentos digeridos.

Em indivíduos saudáveis, pectina retardou o esvaziamento gástrico de alimentos líquidos e sólidos (SANDHU et alii, 1987). Esse resultado também foi confirmado em indivíduos obesos não-diabéticos (DI LORENZO et alii, 1988).

RAY et alii (1983) verificaram que a administração de goma guar e farelo de trigo retardaram o esvaziamento gástrico de alimentos líquidos e sólidos em indivíduos diabéticos não insulino-dependentes, entretanto, esse efeito não foi observado em indivíduos normais.

Os mecanismos pelos quais as fibras prejudicam o esvaziamento gástrico ainda não foram totalmente esclarecidos. Porém, reconhece-se que determinadas características do trato gastrointestinal tais como composição química, teor calórico, osmolaridade e pH do conteúdo gástrico bem com a ação de hormônios intestinais influenciam a velocidade de esvaziamento gástrico (SCHWARTZ et alii, 1982).

b) Redução da interação enzima-substrato.

Evidências experimentais sugerem que determinadas fontes de fibras podem alterar a atividade da amilase pancreática.

O efeito inibitório das fibras sobre a atividade enzimática tem sido atribuído a: alterações no pH, propriedades de troca-iônica, substâncias inibidoras de enzimas presentes nas fibras e propriedade de adsorção (DUNAIF & SCHNEEMAN, 1982).

c) Redução das taxas de difusão e absorção intestinal.

Dados experimentais indicam que as fibras viscosas podem influenciar o acesso de carboidratos à superfície da mucosa e, assim, tornar mais lenta a absorção dos mesmos.

FLOURIE et alii (1984), observaram que a ingestão de uma solução de glicose e pectina por indivíduos sadios causou uma significativa redução na taxa de absorção de glicose; os autores atribuíram esse efeito ao aumento da espessura da camada não absorptiva da mucosa intestinal.

Por outro lado, BLACKBURN et alii (1984) demonstraram que a redução de absorção de glicose por fibras solúveis pode ser consequência, também, da diminuição do efeito de mistura das contrações intestinais dificultando, então, o contato do alimento com as vilosidades. Em adição, tal fato poderia prejudicar a ação das contrações propulsivas e tornar mais lento o trânsito intestinal.

Polissacarídeos viscosos também reduzem a absorção intestinal de moléculas pequenas semelhantes à glicose. Essa ação deve-se, principalmente, aos efeitos físicos da viscosidade sobre o movimento dos nutrientes que estão dissolvidos na fase aquosa do

quimo. Assim, o aumento na viscosidade poderia tornar mais lento o trânsito de líquidos e acelerar o trânsito relativo de sólidos resultando, então, no esvaziamento gástrico de partículas alimentares de tamanho grande (MEYER et alii, 1986).

MEYER & DOTY (1988), tendo em vista o fato de partículas grandes apresentarem pouca digestibilidade, verificaram significativa redução na digestão e absorção intestinal de nutrientes sólidos de tamanho grande em cães tratados com fibra solúvel.

d) Efeito sobre a atividade motora e o trânsito intestinal.

O tempo de trânsito pode influenciar a absorção de carboidratos (HEATON et alii, 1988), o qual poderá ser afetado pela presença de certos tipos de fibras no estômago e no intestino delgado.

Assim, JENKINS et alii (1978) verificaram que goma guar e pectina retardaram o trânsito intestinal enquanto farelo de trigo promoveu a aceleração do mesmo; os autores atribuíram esses efeitos ao grau de viscosidade das fontes de fibra utilizadas no experimento.

A ingestão de fibras pode alterar, também, a liberação de determinados hormônios gastrointestinais implicados na regulação do trânsito do trato digestivo. Dessa forma, HAGANDER et alii (1986) verificaram um aumento da resposta à somatostatina - hormônio com ação inibitória sobre secreções e motilidade

intestinal -na presença de fibras insolúveis; porém, os autores não concluíram de modo definitivo se essa correlação interferiu no tempo de trânsito oro-cecal.

MORGAN et alii (1990) observaram, em indivíduos normais, que a ingestão de fibra solúvel reduziu enquanto a de fibra insolúvel aumentou os níveis pós-prandiais de GIP (polipeptídeo inibidor da gastrina) interferindo, assim, na motilidade e secreção gástrica induzida pela gastrina.

Além de participar da complexa regulação da secreção da gastrina o GIP pode estar envolvido diretamente na regulação da atividade endócrina pancreática pelo fato de estimular a liberação de insulina na presença de glicose (DELVALLE & YAMADA, 1990).

Por outro lado, o aumento do volume e da viscosidade luminal podem influenciar, por si só, a atividade motora do trato gastrointestinal.

Dessa forma, BUENO et alii (1981) verificaram que, no intestino, fibras particuladas (farelo e celulose) diminuíram o número de contrações isoladas mas aumentaram o número de contrações rítmicas em série, acelerando o trânsito intestinal.

Em contraste, goma guar aumentou a frequência de contrações isoladas. Como resultado, BUENO et alii (1981) verificaram um retardo no tempo de trânsito na presença da associação alimento/goma guar, apesar do fato da goma guar, isoladamente, promover o aparecimento de contrações intestinais

isoladas.

Esses resultados, segundo WELCH & WORLDING (1986), sugerem que a viscosidade do conteúdo luminal - proporcionada pela associação alimento/fibra solúvel - pode retardar o trânsito intestinal pela resistência que a mesma oferece aos efeitos propulsivos das contrações gastrointestinais.

2.6.2.3.2. Efeitos crônicos.

Além da ingestão aguda, a administração crônica de fibras alimentares também pode afetar a digestão e absorção de carboidratos.

As fibras podem alterar a resposta de hormônios intestinais e pancreáticos em consequência da redução da taxa de digestão dos açúcares presentes na dieta.

Assim, RINFEL et alii (1990) verificaram que a ingestão crônica de farelo de trigo por indivíduos diabéticos proporcionou diminuição da liberação de glucagon pós-prandial o que repercutiu em redução dos níveis glicêmicos.

Por outro lado, o aumento da concentração de açúcares no colon pode aumentar a produção de ácidos graxos de cadeia curta através do processo de fermentação bacteriana. Tal fato poderá contribuir significativamente para a redução da glicemia, uma vez que os ácidos graxos de cadeia curta aumentam a sensibilidade dos tecidos à insulina (FUKAGAWA et alii, 1990) e reduzem a gliconeogênese hepática (ANDERSON, 1986).

Por outro lado, a ingestão crônica de fibras pode promover alterações adaptativas na estrutura e funções intestinais influenciando, então, na digestão e absorção de nutrientes. Dessa forma, ISAKSSON et alii (1982) observaram que certas fibras podem exercer efeitos tróficos e secretagogos sobre o pâncreas exócrino.

IKEGAMI et alii (1990) demonstraram, em ratos, que a ingestão crônica de farelo de trigo e de fibras viscosas aumentaram, respectivamente, a atividade da amilase pancreática e o volume de suco pancreático. Tais efeitos podem refletir uma resposta adaptativa pancreática em função da redução da interação enzima-substrato proporcionada pela ingestão aguda de fibras.

A ingestão crônica de fibras pode, também, influenciar o peso, comprimento, morfologia da mucosa, renovação celular e secreção de muco no trato intestinal (VAHOUNY, 1987).

Todas essas alterações podem ser adaptações consequentes ao maior volume do conteúdo intestinal proporcionado pela ingestão de fibras.

As alterações morfológicas causadas pelas fibras podem comprometer a absorção de glicose induzindo a um espessamento da mucosa intestinal (SCHWARTZ & LEVINE, 1980) ou reduzindo o número de vilosidades e promovendo descamação celular sugerindo processo inflamatório epitelial (JOHNSON & GEE, 1986).

2.6.2.4. Minerais.

De maneira geral, as fibras alimentares não apresentam efeito nutricionalmente significativo sobre a absorção de minerais e elementos traços. Entretanto, algumas substâncias associadas às fibras alimentares podem interferir na absorção desses nutrientes (ROSSANDER et alii, 1992).

Assim, fitatos e compostos fenólicos presentes em alimentos fibrosos, formam complexos insolúveis com minerais (cálcio, ferro, zinco, magnésio, etc.) resultando, portanto, em redução da absorção desses minerais (BRUNE et alii, 1989).

Contudo, alguns alimentos ricos em fibras (frutas e verduras, por exemplo) são ricos em ácido ascórbico (como também em outros ácidos orgânicos), o qual promove a transformação do íon férrico para ferroso constituindo-se em importante fator alimentar capaz de aumentar a absorção do ferro presente nos alimentos (HALLBERG et alii, 1986).

Segundo ROSSANDER et alii (1992), face às diferenças nas necessidades e metabolismo mineral, como também na diferente capacidade digestiva do complexo fibra-mineral em relação à fibra não associada, torna-se questionável a utilização de animais como modelo para o estudo da influência das fibras sobre a biodisponibilidade de minerais.

2.7. Fibra alimentar no tratamento do diabetes.

TROWELL (1973) sugeriu, pela primeira vez, que as

fibras alimentares poderiam estar envolvidas com a etiologia do diabetes mellitus. Desde então, diversos estudos epidemiológicos foram realizados tendo-se acumulado evidências dos efeitos benéficos do uso da fibra no tratamento do diabetes (HIMSWORTH, 1935; KIEHM et alii, 1976; MUNOZ et alii, 1979; SIMPSON et alii, 1979; ANDERSON E BRYANT, 1986; ELLIS & DAWOUD, 1991; HOET, 1991).

Assim, fibras solúveis (guar e pectina, por exemplo) podem reduzir a glicemia pós-prandial por retardarem o esvaziamento gástrico (SCHWARTZ et alii, 1982) ou em razão de proporcionarem aumento da viscosidade intestinal (BLACKBURN et alii, 1984).

Por outro lado fibras insolúveis apresentam menor efeito sobre a glicemia pós-prandial (quando comparadas às solúveis) pelo fato de não aumentarem a viscosidade luminal no intestino delgado. Entretanto, as fibras insolúveis podem aumentar o volume fecal e a frequência de defecação e, dessa forma, reduzir o tempo de trânsito intestinal, contribuindo, também, para diminuir a glicemia pós-prandial (HEATON et alii, 1988).

Assim sendo, diversas sociedades de nutrição e diabetes recomendaram, nos últimos 10 anos, dietas para diabéticos contendo alto teor de fibras (CANADIAN DIABETES ASSOCIATION, 1981; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1987; DIABETES AND NUTRITION STUDY GROUP OF THE EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF DIABETES, 1988).

2.8. Fibra alimentar: dúvidas e perspectivas.

Alguns autores têm questionado se a fibra

alimentar, de per si, é realmente capaz de afetar a glicemia pós-prandial.

Assim, CRAPO et alii (1981) concluíram pela inexistência de qualquer relação entre o conteúdo de fibra encontrado na batata, arroz, milho e pão e a resposta glicêmica pós-prandial.

TATTERSALL & MANSELL (1990) relataram que 24 pacientes diabéticos não insulino-dependentes submetidos à dieta suplementada com fibra de cereais e goma guar durante 20 semanas, apresentaram somente diarreia e flatulência enquanto o peso corporal e a glicemia permaneceram inalteradas. Os autores ponderaram, ainda, que torna-se difícil a manutenção permanente de uma alta ingestão de fibra, por indivíduos diabéticos ou não, pelo fato de provocarem mudanças significativas nos hábitos alimentares necessitando, portanto, de motivação constante. Esse fato poderia comprometer os resultados esperados em razão da falta de um controle mais rigoroso sobre as condições terapêuticas ou experimentais.

Segundo HEATON (1990) "diversas recomendações nutricionais a respeito não somente do uso de fibras como também de certos procedimentos terapêuticos para pacientes com diabetes mellitus carecem de fundamento científico e propagam de maneira anti-ética falsas esperanças". Afirma, ainda, o autor que "uma das principais metas da diabetologia contemporânea seria proteger pacientes diabéticos de recomendações nutricionais injustificadas que alterem o estilo de vida de cada indivíduo".

Esta revisão bibliográfica permite concluir que as fibras alimentares, direta ou indiretamente, podem apresentar efeitos benéficos para o organismo desde que se conheça a sua origem, características físicas e físico-químicas e efeitos fisiológicos e adversos.

Para isso, os ensaios biológicos com animais ou experimentos em humanos necessitam ser rigorosamente controlados garantindo, assim, a confiabilidade na pesquisa não só das atuais como de novas fontes de fibra antes de se formular propostas nutricionais ou indicações terapêuticas.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Obtenção da polpa de laranja.

A polpa de laranja utilizada como fonte de fibra foi obtida como sub-produto na produção de suco de laranja e fornecida pela CITROSUCO PAULISTA - S/A, Limeira, São Paulo, Brasil.

Esse material é separado no "finisher" após a extração do suco sendo constituído pelas vesículas que armazenam o suco e a membrana que separa a polpa em gomos (Figura 1). Inicialmente, a polpa de laranja foi lavada, secada em Secador de Bandejas com circulação de ar a 70° C, moída em Moinho de Martelo, embalada em sacos de polietileno e armazenada a 22° C.

3.2. Caracterização da polpa de laranja.

A polpa de laranja foi caracterizada quimicamente através das seguintes análises:

3.2.1. Proteína bruta

Foi determinado o teor de nitrogênio total através do método Micro-Kjeldahl, procedimento 46-12 da AACC (1976), utilizando-se como catalizadores sulfato de cobre, sulfato de potássio e dióxido de titânio. Multiplicou-se o valor do nitrogênio pelo fator 6,25 para obtenção do teor de proteína.

3.2.2. Lipídios

A dosagem de lipídios foi feita segundo o método 30-25

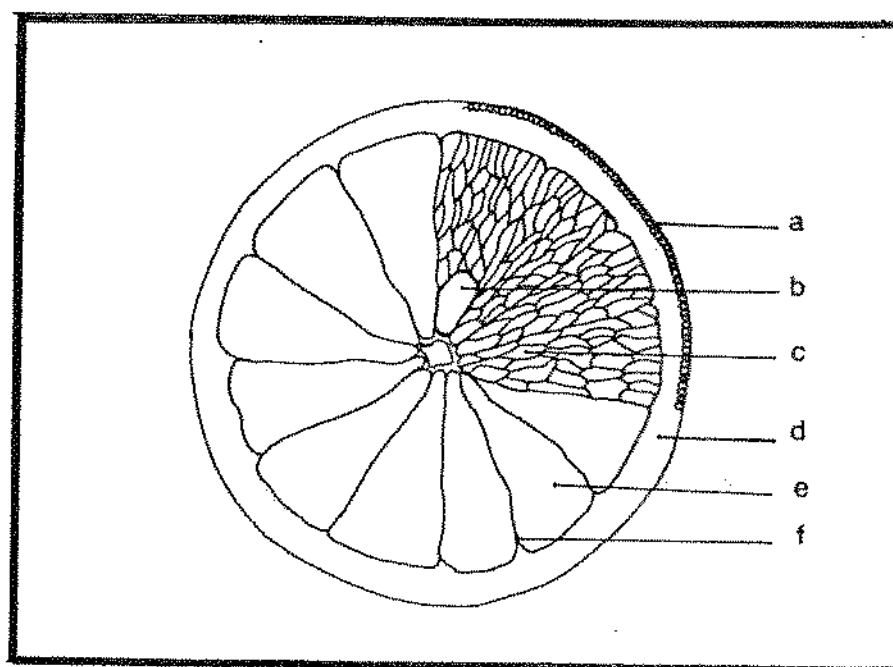


Figura 1: Seção transversal de uma laranja: a) glândula de óleo essencial; b) semente; c) vesícula de suco; d) albedo; e) polpa; f) membrana (adaptado de HUET, 1991).

da AACC (1976), por extração no aparelho Goldfish, durante duas horas usando-se éter de petróleo como solvente.

3.2.3. Açúcares totais

Os açúcares totais foram determinados através de método colorimétrico utilizando fenol e ácido sulfúrico, descrito por DUBOIS et alii (1956).

3.2.4. Umidade

Determinou-se o teor de umidade de acordo com o procedimento 14.004 da AOAC (1975), sendo que as amostras foram colocadas em estufa a 100° C durante seis horas.

3.2.5. Cinzas

O teor de cinzas foi obtido segundo o procedimento 14.006 da AOAC (1975).

3.2.6. Fibra

Para a determinação da fibra foram utilizados os métodos de fibra detergente neutro, VAN SOEST & WINE (1967), fibra detergente ácido, VAN SOEST (1963), e pectina, McCREADY & McCOMB (1952). O teor de lignina foi determinado submetendo-se o material resultante da análise pelo método de detergente ácido a um tratamento com ácido sulfúrico 72% (VAN SOEST, 1963).

3.3. Propriedades físicas e físico-químicas da polpa de laranja.

3.3.1. Granulometria

A granulometria da polpa de laranja foi determinada através de peneiragem de 200 g de amostra por 20 minutos usando-se um agitador Produtest com peneiras de 10, 14, 20, 32, 60, 80 e 100 mesh. O conteúdo das peneiras foi pesado para se verificar o quanto ficou retido em cada uma, em relação ao peso total da amostra.

3.3.2. Densidade aparente

A densidade aparente foi determinada segundo os procedimentos descritos por PARROT & THRALL (1978).

3.3.3. Capacidade de hidratação

A capacidade de hidratação foi determinada de acordo com a metodologia desenvolvida por ROBERTSON & EASTWOOD (1981).

3.4. Ensaio biológicos.

3.4.1. Animais utilizados

Para a realização dos ensaios biológicos foram utilizados ratos Wistar, machos, adultos com pesos médios de 283,9 $\pm$ 21,5 gramas fornecidos pelo Biotério Central da Universidade Estadual de Campinas.

Os animais foram mantidos em gaiolas metabólicas individuais em ambiente com temperatura entre 22° e 26° C. A iluminação ambiental compreendeu período de 12 horas de luz e 12 horas de obscuridade.

3.4.2. Obtenção de animais diabéticos

Após um período de jejum de 24 horas, os animais foram anestesiados com éter e submetidos a injeção de monoidrato de aloxana (40 mg/Kg de peso corporal dissolvida em solução salina) na veia dorsal do pênis. A dose utilizada foi suficiente para causar diabetes de moderada intensidade (LAZAROW & PALAY, 1946).

O pH da solução foi, previamente, ajustado para 4,5 com tampão citrato 0,01 molar e o volume, então, foi injetado lentamente. Os animais tiveram livre acesso à alimentação 30 minutos após a injeção de aloxana (PINHEIRO, 1988).

O controle do desenvolvimento do diabetes foi feito diariamente pela determinação do teor de glicose na urina através de fita Dextrostix Test (BARNETT & CASH, 1965) e pela redução do peso corporal.

3.4.3. Preparo das dietas.

As dietas foram preparadas variando-se apenas o teor da polpa de laranja em detrimento do amido e utilizando-se a caseína como fonte protéica.

As composições das dietas encontram-se na Tabela 2 enquanto que as Tabelas 3 e 4 apresentam, respectivamente, os componentes das misturas salina e vitamínica acrescentadas às dietas.

O teor de nitrogênio das dietas foi determinado segundo o método micro-Kjeldahl, conforme mencionado no item 2.1. .

Tabela 2: Composição das dietas utilizadas no ensaio biológico (g/100 g) (CRUZ & JOKL, 1986).

COMPONENTES	DIETAS		
	A	B	C
Proteína (*)	20	20	20
Oleo de milho	10	10	10
Mistura Salina	5	5	5
Mistura Vitaminica	2	2	2
Polpa da laranja	0	10	25
-amido de milho 75%			
Carboidratos		Quantidade suficiente para completar 100 g de ração.	
- sacarose 25%			

(*) % de proteína = %N x 6,25. O teor de proteína determinado analiticamente foi de 20,9%, 20,3% e 20,2% para as dietas A,B e C, respectivamente.

Tabela 3: Composição da mistura salina (ROGERS e HARPER, 1965).

COMPONENTES	%
Molibdato de amônio - $(\text{NH}_4)_6 \text{Mo}_7\text{O}_{29} \cdot 4 \text{H}_2\text{O}$	0.0030
Carbonato de cálcio - CaCO_3	29.2900
Fosfato de cálcio - CaHPO_4	0.4300
Sulfato cúprico - CuSO_4	0.1560
Citrato férrico - $\text{Fe}^{+3} (\text{C}_6\text{H}_8\text{O}_7 \cdot \text{H}_2\text{O}) \cdot \text{n}$	0.6200
Sulfato de magnésio - $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$	9.9800
Sulfato de manganês - $\text{MnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$	0.1210
Iodeto de potássio - KI	0.0005
Fosfato de potássio - K_2HPO_4	34.3100
Cloreto de sódio - NaCl	25.0600
Selenito de sódio - Na_2SeO_3	0.0020
Cloreto de zinco - ZnCl_2	0.0200

Tabela 4: Composição da mistura vitamínica (NBC, 1977 e 1978).

COMPONENTES	mg (*)
Vitamina A	90.000
Vitamina D	10.000
Biotina	2,00
Vitamina E	500,00
Vitamina K	225,00
Vitamina B6	100,00
Vitamina B12	0,13
Inositol	500,00
Niacina	450,00
Riboflavina	100,00
Cloridrato de tiamina	100,00
Acido fólico	9,00
Pantotenato de cálcio	300,00
Acido p-aminobenzóico	500,00
Cloridrato de colina	7.500,00
Acido ascórbico	4.500,00
Dextrose para 100 g (**)	85.2213,9

(*) Exceto para vitaminas A e D, que estão em unidades internacionais

(**) Utilizou-se sacarose como veículo, em vez de dextrose.

3.4.4. Ensaio 1: Teste de Tolerância à Glicose (GTT).

Foram utilizados 80 ratos adaptados à dieta isenta da polpa de laranja por período de 20 dias. Após o período de adaptação, 48 animais foram aloxanizados para a obtenção do estado diabético. Uma vez estabelecido o diabetes, selecionaram-se 32 animais tendo-se por referência a glicosúria superior a 300 mg/dl que, juntamente com 32 ratos normais não diabéticos, foram distribuídos, ao acaso, em grupos de oito ratos, com peso corporal médio de $259,3 \pm 14,5$ gramas, assim denominados:

- N, NFA, NFB e NFC : ratos normais submetidos à administração aguda de glicose sem (grupo N) e com diferentes concentrações de polpa de laranja (grupos NFA, NFB e NFC);
- D, DFA, DFB e DFC : ratos diabéticos submetidos à administração aguda de glicose sem (grupo D) e com diferentes concentrações de polpa de laranja (grupos DFA, DFB e DFC).

Após 24 horas de jejum, foi determinada a glicemia de cada rato através de amostras de sangue coletadas da veia caudal. A seguir, introduziu-se, por via oral, um tubo de polietileno dentro do estômago de cada rato para administração de glicose (0,15g/kg de peso corporal), com concentrações diferentes da polpa de laranja dissolvida em água destilada. Os grupos N e D, NFA e DFA, NFB e DFB e NFC e DFC receberam, respectivamente, 0, 2,5, 5,0 e 10,0 mg/ml da polpa de laranja num volume de 4 ml.

Posteriormente, amostras de sangue foram coletadas da

veia caudal dos animais aos 30, 60, 90 e 120 minutos após a sobrecarga oral de glicose. As amostras foram centrifugadas para a determinação da glicose plasmática por método enzimático descrito por DAUMENIE & HENQUIN (1982).

3.4.5. Ensaio 2: Tempo de Trânsito Intestinal.

Foram utilizados 50 ratos com peso corporal médio de $274,7 \pm 16,1$ gramas, dos quais 32 foram aloxanizados, conforme descrito em 3.4.2, para a indução do diabetes. Uma vez estabelecido o diabetes, foram selecionados 21 animais, tendo-se por referência a glicosúria superior a 300 mg/dl.

Destes, foram sorteados 18 ratos os quais, juntamente com 18 ratos normais não diabéticos, foram distribuídos, ao acaso, em seis grupos de 6 animais cada e mantidos, durante um período de adaptação de 20 dias, em gaiolas metabólicas individuais com suas respectivas dietas, como descrito abaixo:

N : grupo normal alimentado com dieta isenta da polpa de laranja;

NF10 : grupo normal alimentado com dieta contendo 10% da polpa de laranja;

NF25 : grupo normal alimentado com dieta contendo 25% da polpa de laranja;

D : grupo diabético alimentado com dieta isenta da polpa de laranja;

DF10 : grupo diabético alimentado com dieta contendo 10% da polpa de laranja;

DF25 : grupo diabético alimentado com dieta contendo 25% da polpa de laranja.

Após o período de adaptação os animais foram colocados em jejum por dezessete horas, quando então foram fornecidos a cada rato 2,5 gramas das respectivas dietas contendo 5 mg do corante Azul Brilhante (C. I. 1971: 42090) por 1 hora. Não houve sobra de dieta. A seguir, foram recolocadas as respectivas dietas sem corante. As fezes foram coletadas em intervalos de tempo que variaram de 3 a 26 horas, até findarem as fezes coloridas. Estas foram secas a 70° C por 48 horas, em estufa, pesadas e moidas. O corante presente nas fezes e nas dietas foi quantificado extraíndo-se amostras de 0,1 g com 10 ml de água destilada, por duas horas, em banho-maria a 70° C, sob agitação. O material foi diluído até volume conhecido e filtrado em papel de filtro Whatman n. 1. A quantificação do corante foi obtida em relação a uma curva padrão preparada com soluções de Azul Brilhante em concentração conhecida e a leitura da absorbância foi realizada em espectrofotômetro a 630 nm (REYES et alii, 1989).

Foram determinados, então, o tempo decorrido entre a ingestão de dieta contendo o corante e o aparecimento das primeiras fezes coloridas (Tempo de Trânsito Intestinal Inicial - TT), tempo em que 50% do corante consumido foi excretado (Tempo de Trânsito Intestinal 50 - TT50) e o número de defecações observadas no período (Frequência de Defecação - FD).

3.4.6. Ensaio 3: Parâmetros Fisiológicos, Nutricionais , Bioquímicos e Morfológicos.

Foram utilizados 60 ratos com peso corporal médio inicial de $195,6 \pm 13,4$ gramas distribuídos, ao acaso, em seis grupos e colocados em gaiolas metabólicas individuais, com as respectivas dietas, por período de adaptação de 20 dias. A seguir, 36 animais foram aloxanizados, conforme descrito em 3.4.2., para obtenção do estado diabético. Uma vez estabelecido o diabetes, foram selecionados 26 ratos, tendo-se por referência a glicostúria superior a 300 mg/dl. Destes, foram sorteados 24 animais, os quais, juntamente com 24 ratos normais, foram distribuídos em 6 grupos de 8 animais cada de maneira semelhante à descrita em 3.4.5. O peso corporal no início do ensaio foi de $296,2 \pm 10,4$ gramas e o período experimental, após adaptação, foi de 40 dias.

3.4.6.1. Parâmetros Fisiológicos e Nutricionais.

a) peso corporal dos animais: a determinação foi realizada, a cada dois dias, em balança para pesagem de animais com precisão de 1 grama, sempre à mesma hora. Tal procedimento permitiu que fossem avaliados os ganhos de peso periódico e cumulativo;

b) ingestão de dieta e de água: foram fornecidos aos animais dieta e água ad libitum em quantidade e volume conhecidos. Após 48 horas, anotaram-se as sobras de dieta e de água, calculando-se as quantidades ingeridas;

c) fermentabilidade da fração de Fibra Detergente Neutro (FDN): porcentagem da fração de FDN da polpa de laranja hidrolisada pela atividade bacteriana no intestino grosso (STEPHEN, 1985). A fermentabilidade foi determinada relacionando-se a quantidade de FDN ingerida com a dieta e a de FDN eliminada nas fezes, podendo ser representada do seguinte modo:

$$\text{fermentabilidade} = \frac{\text{FDN ingerido} - \text{FDN excretado}}{\text{FDN ingerido}} \times 100$$

d) volume e nitrogênio urinário: a urina foi coletada em proveta graduada e seu volume após 48 horas, então, determinado. Durante o período de balanço, a urina foi coletada em frascos de vidro contendo 1 ml de HCl concentrado.

As amostras de urina foram diluídas na proporção de 1:10 (v/v) com água destilada e congeladas para análise do teor de nitrogênio pelo método micro-Kjeldahl, conforme mencionado no item 2.1;

e) peso, nitrogênio e densidade fecal: as fezes eliminadas pelos animais e retidas nas gaiolas metabólicas foram recolhidas e pesadas para a obtenção do peso fresco. Em seguida, foram transferidas para estufa a temperatura de 105° C, para determinação do peso seco. A diferença entre os pesos fresco e seco indicou o teor de umidade fecal. Posteriormente, o material fecal recolhido para cada rato em cada período do balanço foi misturado, pulverizado e congelado para determinação do teor de nitrogênio

pelo método micro-Kjeldahl mencionado no item 2.1. As fezes dos últimos quatro dias do período experimental foram utilizadas para a determinação da densidade fecal (PARROTT & THRALL, 1978).

f) **Balanco de Nitrogênio:** o estudo do balanço de nitrogênio foi realizado em todos os animais calculando-se a diferença entre a ingestão e a excreção de nitrogênio, sendo representado da seguinte forma:

$$BN = NI - (NF + NU)$$

BN = balanço de nitrogênio;

NI = nitrogênio ingerido;

NF = nitrogênio fecal;

NU = nitrogênio urinário.

Realizou-se o balanço em 4 períodos de 4 dias com intervalo de 10 dias entre os mesmos:

- período I : do 1 ao 4 dia do período experimental;
- período II : do 11 ao 14 dia do período experimental;
- período III : do 25 ao 28 dia do período experimental;
- período IV : do 37 ao 40 dia do período experimental.

A soma dos valores obtidos em períodos consecutivos possibilitou a determinação do balanço cumulativo.

g) **Digestibilidade aparente :** porcentagem das proteínas da dieta que são hidrolisadas pelas enzimas gastrointestinais e absorvidas como compostos nitrogenados. A digestibilidade foi determinada relacionando-se o nitrogênio ingerido com a

dieta e o nitrogênio eliminado nas fezes, podendo ser representada do seguinte modo:

$$Da = \frac{NI - NF}{NI} \times 100 = \frac{NA}{NI} \times 100$$

Da = digestibilidade aparente;

NI = nitrogênio ingerido;

NF = nitrogênio fecal;

NA = nitrogênio absorvido.

h) Valor Biológico aparente (operacional):^{*} representa a porcentagem do nitrogênio absorvido que é retido pelo organismo. Pode ser representado da seguinte forma:

$$VBa(op) = \frac{NI - (NF + NU)}{NI - NF} \times 100 = \frac{NR}{NA} \times 100$$

(*) = calculado segundo as nossas condições experimentais;

VBa(op) = valor biológico aparente operacional;

NI = nitrogênio ingerido;

NF = nitrogênio fecal;

NU = nitrogênio urinário;

NR = nitrogênio retido;

NA = nitrogênio absorvido.

i) Utilização Líquida da Proteína (operacional):^{*} este índice é definido como o quociente do nitrogênio retido pelo nitrogênio

ingerido. Basicamente o NPU é igual ao valor biológico multiplicado pela digestibilidade ($NPU_{op} = VBa_{op} \times Da$), podendo ser descrito da seguinte forma:

$$NPU_{op} = \frac{NI - (NF + NU)}{NI} \times 100$$

* = calculado segundo nossas condições experimentais;

NPU_{op} = utilização líquida da proteína operacional;

NI = nitrogênio ingerido;

NF = nitrogênio fecal;

NU = nitrogênio urinário;

j) Quociente de Eficiência Protéica (operacional):^{*} este índice mede o quociente do ganho de peso (gramas) pela quantidade de proteína ingerida (gramas), podendo ser assim representado:

$$PER_{op} = \frac{\text{ganho de peso (g)}}{\text{proteína consumida (g)}}$$

(*) = calculado segundo as nossas condições experimentais.

PER_{op} = quociente de eficiência protéica operacional.

k) peso de tecidos e órgãos: foram determinados, ao final do período experimental, os pesos absoluto (gramas) e relativo (gramas / 100 gramas do peso corporal) dos seguintes órgãos e tecidos: músculo gastrocnêmio esquerdo e direito, rim direito, estômago+conteúdo gástrico, ceco+côlon, fígado e gordura perirrenal;

3.4.6.2. Parâmetros Bioquímicos.

Foram coletadas amostras de sangue dos animais no estado alimentado (pós-prandial) durante e ao final do período experimental através da veia caudal e após decapitação, respectivamente. O sangue foi coletado em tubos previamente heparinizados, centrifugado e o plasma utilizado para as seguintes determinações através dos respectivos Kits da CELM (Barueri - São Paulo):

- a) glicose plasmática: determinada no início, 4, 16, 28 e 40 dias do ensaio biológico segundo o método enzimático colorimétrico para determinação de glicose em sangue e outros líquidos biológicos descrito por HENRY et alii, 1974.
- b) colesterol plasmático: determinado no início e aos 40 dias do ensaio biológico de acordo com o método enzimático colorimétrico para determinação de colesterol em soro ou plasma, segundo HENRY et alii, 1974.
- c) triacilgliceróis plasmáticos: determinado no início e aos 40 dias do ensaio biológico conforme o método enzimático colorimétrico para determinação de triacilgliceróis em soro ou plasma, segundo HENRY et alii, 1974.
- d) uréia plasmática: determinada no início e aos 40 dias do ensaio biológico de acordo com o método enzimático colorimétrico para determinação da uréia em soro, plasma e urina, segundo HENRY et alii, 1974.

e) insulina plasmática: determinada ao final do ensaio biológico de acordo com o método de radioimunoensaio para determinação de insulina, usando-se insulina murina como referência (Laboratório NOVO - Dinamarca), segundo DESBUQUOIS & AURBACH, 1971

f) gordura fecal: as fezes coletadas durante todo o período experimental foram utilizadas para a determinação do teor de gordura fecal avaliado segundo o método descrito por KAMER et alii (1949).

Ao final do período experimental foram, também, retirados os tecidos e órgãos abaixo relacionados os quais foram submetidos aos seguintes procedimentos:

g) músculos gastrocnêmios: imediatamente após a exsanguinação realizou-se a dissecação das patas posteriores para a retirada dos músculos gastrocnêmios, os quais foram obtidos sem os seus tendões. Verificou-se o peso seco absoluto, em gramas, e peso relativo (gramas de tecido muscular/100 gramas de peso corporal). Para a determinação da umidade muscular os músculos gastrocnêmios esquerdo foram mantidos em estufa a 105° C, durante 48 horas. Foram determinados os seguintes teores de nitrogênio muscular conforme descrição abaixo:

g.1.) Nitrogênio Total (NT): determinado no músculo seco segundo o método micro-Kjeldahl.

g.2.) Nitrogênio Não Colágeno (NNC): determinado no músculo gastrocnêmio direito no seu estado fresco, segundo o método

desenvolvido por LILIENTHAL Jr. et alii (1950), para a obtenção do nitrogênio alcali-solúvel (NNC). Utilizou-se do método micro-Kjeldahl para a quantificação desta fração. Para o cálculo do NNC em fase seca utilizou-se a porcentagem de água do músculo gastrocnêmio esquerdo para se estimar o peso seco do músculo gastrocnêmio direito presumindo-se que a composição dos músculos de um mesmo animal foram semelhantes.

g.3.) Nitrogênio Colágeno (NC): determinado no músculo seco de acordo com o procedimento descrito por SPENCER et alii (1937) para a obtenção da solução gelatinosa que contém o nitrogênio colágeno. A quantificação desta fração foi feita através do método micro-Kjeldahl.

h) fígado: foi determinado o peso absoluto, em gramas, e o peso relativo (gramas de tecido hepático/100 gramas de peso corporal). Em seguida, os fígados foram congelados para, posteriormente, serem realizadas as seguintes dosagens:

h.1.) colesterol: amostra de 1 g de fígado foi homogeneizada com 5 ml de solução salina. Neste homogeneizado foi determinado o teor de colesterol conforme o método descrito por HUANG et alii, 1961;

h.2.) proteína: determinado segundo o método micro-Kjeldahl.

h.3.) glicogênio: determinado segundo o método descrito por HASSID & ABRAHAM (1957).

3.4.6.3. Parâmetros Morfológicos.

Foram avaliados histologicamente segmentos de 40 milímetros das regiões proximais dos intestinos delgado (duodeno) e grosso (cólon), segundo procedimentos descritos por BROWN et alii (1979). Realizou-se a remoção cirúrgica dos segmentos seguida de lavagem em solução salina 0,9 %. O material foi fixado em Bouin (24 horas) sendo, então, destinado à inclusão e microtomia em parafina. Os cortes foram corados por hematoxilina-eosina (H.E.), tricrômio de Masson e tricrômio de Gomori.

3.5. Análise estatística.

Utilizou-se do teste T de Student para avaliar a existência de diferença entre as médias dos grupos experimentais no Teste de Tolerância à Glicose (SNEDECOR & COCHRAN, 1980). Análise de variância e teste de Tukey foram utilizados para o estudo estatístico dos demais dados (COCHRAN & COX, 1975). Estabelecemos $p < 0,05$ como nível de significância.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. Caracterização da polpa de laranja.

4.1.1. Composição química.

Métodos gravimétricos vêm sendo utilizados há mais de um século para a determinação de frações não digeríveis de alimentos de origem vegetal. Consistem em isolar o material fibroso e proceder a sua pesagem.

Nos últimos 30 anos foram padronizados diversos métodos, sendo que dois deles têm sido amplamente utilizados: Fibra Detergente Acido - FDA - (VAN SOEST, 1963), e Fibra Detergente Neutro - FDN - (VAN SOEST & WINE, 1967). Esses métodos permitem determinar os teores de celulose, hemicelulose e lignina presentes no material fibroso.

Contudo, tais métodos não determinam polissacarídeos solúveis tais como pectina, por exemplo, encontrada principalmente em frutas. Dessa forma foi utilizado o método desenvolvido por McCREADY & McCOMB (1952), para a determinação de substâncias pécicas através da dosagem colorimétrica do ácido galacturônico, seu principal constituinte (BRILLOUET et alii, 1988).

A Tabela 5 apresenta a composição química da polpa de laranja. Pode-se observar que o material estudado continha 71,1% de fibra total.

Tabela 5: Composição química (%) da polpa de laranja.

COMPONENTES	
Umidade	5,9
Proteína	10,7
Gordura	1,2
Açúcares totais	9,9
Cinza	2,3
Fibra Total	71,1

Comparando-se os componentes fibrosos do material estudado (Tabela 6) com os citados na literatura para frutas cítricas, observa-se que o teor de ácido anidrouônico foi semelhante ao relatado por McCREADY & McCOMB (1952), para laranjas sem casca.

HECKMAN & LANE (1981) e ANDERSON & BRIDGES (1988) analisando, também, o teor de fibras em laranjas sem casca e sem sementes, verificaram que 57% da fibra total encontrava-se sob a forma solúvel e 43% como fração insolúvel. Ao compararmos nossos resultados com os desses autores podemos constatar (Tabela 6) que o teor de substâncias pécicas correspondeu a 55% enquanto que o de FDN (fração insolúvel) representou 45% da fibra total.

Em relação ao teor de FDN (Tabela 6) a polpa de laranja apresentou uma distribuição percentual de celulose (80%), hemicelulose (6%) e lignina (14%) semelhantes aos obtidos por SOUTHGATE et alii (1978), os quais verificaram os seguintes valores para laranjas: celulose (83%), hemicelulose (3%) e lignina (14%);

Além disso, também observamos a mesma diferença entre os teores de FDN e FDA - 1% - verificada por REDDY et alii (1981) para fibra de polpa cítrica purificada, comprovando, dessa forma, o reduzido teor de hemicelulose da polpa de laranja em estudo. Entretanto, observa-se na literatura que nem sempre há concordância entre os autores com relação aos teores de fibras não só em frutas como também em outras fontes alimentares. Possivelmente, as razões para que tais resultados sejam

Tabela 6: Distribuição percentual dos principais componentes fibrosos da polpa de laranja em relação a: A = 100 g de material seco; B = fibra total; C = teor de FDN.

COMPONENTES	A	B	C
Celulose	25,7	36	80
Hemicelulose	2,1	3	6
Lignina	4,4	6	14
Substâncias pécicas (*)	38,9	55	-
Fibra Detergente Neutro (**)	32,2	-	-
Fibra Detergente Ácido (***)	31,1	-	-

(*) = ácido anidrouônico.

(**) = FDN (celulose + hemicelulose + lignina)

(***) = FDA (celulose + lignina)

conflitantes estejam no método de análise escolhido, na variedade, maturação e porção da fonte alimentar bem como no eventual processamento da polpa de laranja antes da análise de seus constituintes.

4.1.2. Granulometria.

A Tabela 7 contém os dados referentes à granulometria da polpa de laranja. Comparando-se nossos resultados com os obtidos por PARROT & THRALL (1978), podemos observar que 52,9% das partículas ficaram retidas entre as peneiras de 32 e 60 mesh sendo, portanto, constituídas, predominantemente, de partículas de tamanho médio (200 a 500 μm).

Por outro lado, 38,3% das partículas ficaram retidas entre o fundo e a peneira de 80 mesh, sendo, então, constituídas por partículas de tamanho pequeno (menor que 200 μm) e 8,9% das partículas ficaram retidas entre as peneiras de 10 e 20 mesh sendo, assim, constituídas de partículas de tamanho grande (maior que 800 μm).

4.1.3. Densidade aparente (Dap) e Capacidade de hidratação (Ch).

Os valores encontrados para a densidade aparente e capacidade de hidratação da polpa de laranja encontram-se na Tabela 8.

Com relação à Dap (0,46 g/ml), o resultado encontrado deve-se ao fato da polpa de laranja em estudo ser constituída, principalmente, por partículas de tamanho médio. Tal fato também

Tabela 7: Distribuição percentual dos tamanhos de partícula da polpa de laranja.

Mesh	Abertura (mm)	Fração (%)
10	1,680	0,5
14	1,190	1,0
20	0,840	7,4
32	0,500	24,6
60	0,250	28,2
80	0,177	14,8
100	0,149	3,2
Fundo	-----	20,2

Tabela 8: Densidade aparente - Dap - (g/ml) e Capacidade de hidratação -Ch -(g de água/g de matéria seca) da polpa da laranja.

PARAMETROS	VALORES
Dap	0,46
Ch	3,61

foi verificado por PARROT & THRALL (1978), os quais obtiveram Dap de 0,44 g/ml para celulose purificada e produtos alimentícios ricos em partículas de fibra de tamanho médio.

Quanto à capacidade de hidratação o valor obtido foi de 3,61 g de água/g de amostra seca. Ao compararmos este resultado com os relatados na literatura, observamos que o mesmo foi semelhante ao verificado em laranja (3,5 g/g) por RASPER (1979). Por outro lado, CHEN et alii (1984) obtiveram valores superiores (5,6 g/g) ao estudarem fibra de polpa citrica, contudo, em material pulverizado à partículas menores que 200 µm.

Da mesma forma, CADDEN (1986) e FLEURY & LAHAYE (1991) verificaram que partículas pequenas de fibras de diversas fontes, por possuírem maior superfície de contato, apresentaram maior capacidade de hidratação que partículas de tamanho médio e grande.

Pode-se inferir, então, que os valores encontrados na literatura para a capacidade de hidratação são dependentes tanto da metodologia utilizada como do tamanho das partículas que constituem o material fibroso, ainda que as amostras analisadas sejam de uma mesma fonte de fibra.

4.2. Ensaio biológicos.

4.2.1. Indução do diabetes.

O diabetes foi induzido pela administração endovenosa de aloxana, conforme descrito em 3.4.2. Aloxana é uma substância altamente instável sendo rapidamente destruída em pH 7,4. Desde que

presente na corrente sanguínea, liga-se imediatamente às membranas das células beta do pâncreas causando necrose seletiva e consequente destruição da arquitetura das ilhotas de Langerhans. Observa-se, "in vivo", após um a dois dias de sua administração, o estabelecimento de hiperglicemia permanente (GRODSKY et alii, 1982).

4.2.2. Ensaio 1: Teste de Tolerância à Glicose (GTT).

A Tabela 9 apresenta os valores referentes à glicemia, peso corporal e sobrecarga oral de glicose em animais normais e diabéticos submetidos à administração de glicose sem e com diferentes concentrações da polpa de laranja.

Verificou-se significativa hiperglicemia, em todos os períodos do teste, do grupo diabético (D) em relação ao normal (N), ambos isentos da administração da polpa de laranja. Observou-se, também, que a polpa de laranja na concentração de 10 mg/ml reduziu, significativamente, a glicemia nos grupos NFC (60 minutos) e DFC (60 e 90 minutos) em relação aos seus respectivos controles.

Esses resultados estão de acordo com diversos autores que verificaram melhoria na tolerância à glicose após a ingestão aguda de diversos tipos de fibras (JEFFREYS, 1974; MIRANDA & HORWITZ, 1978), assim como de celulose e pectina purificadas (SCHWARTZ & LEVINE, 1980). Cabe destacar o trabalho de MUNOZ et alii (1979), os quais verificaram melhoria da tolerância à glicose em indivíduos normais alimentados com dieta contendo uma mistura

Tabela 9: Glicemia (mg/dl) durante o Teste de Tolerância à Glicose (GTT) de ratos normais e diabéticos submetidos à administração aguda de glicose (0,15g/100 g de peso corporal) com diferentes concentrações da polpa de laranja (PL, mg/ml) num volume de 4 ml.

GRUPO	PESO CORPORAL	PL	T E M P O (min)				
			0	30	60	90	120
N (8)	252,3 ±28,1	-	52,75 ±15,61	98,62 ±8,79	94,12 ±13,09	79,37 ±21,62	67,62 ±19,33
NFA (8)	240,1 ±11,8	2,5	47,37 ±7,52	90,50 ±14,78	84,87 ±6,01	71,50 ±6,04	63,50 ±5,26
NFB (8)	261,6 ±21,5	5,0	48,75 ±9,03	92,37 ±11,19	80,12 ±0,35	73,87 ±3,58	65,87 ±9,53
NFC (8)	263,3 ±16,5	10,0	47,75 ±9,31	87,25 ±8,91	72,37 ^a ±10,50	67,12 ±12,10	57,50 ±11,10
D (8)	256,2 ±16,1	-	257,25 ^c ±50,65	322,50 ^c ±36,48	351,25 ^c ±38,58	361,75 ^c ±37,08	263,12 ^c ±29,28
DFA (8)	261,8 ±19,5	2,5	271,12 ±25,29	357,12 ±30,71	312,25 ±33,56	280,50 ±39,09	256,75 ±31,63
DFB (8)	268,5 ±17,5	5,0	252,25 ±22,24	297,25 ±38,55	310,00 ±28,43	283,37 ±25,13	262,62 ±16,97
DFC (8)	274,2 ±18,0	10,0	275,75 ±34,43	307,37 ±44,84	280,37 ^b ±27,17	261,75 ^b ±18,69	253,62 ±13,90

Resultados expressos em média + desvio padrão; ratos normais (N, NFA, NFB e NFC) e diabéticos (D, DFA, DFB e DFC); diferença significativa (p (0,05) em relação a: a = N vs NFA, NFB e NFC, b = D vs DFA, DFB e DFC; c = N vs D; () = número de animais.

de fibras solúveis e insolúveis, pelo fato dos animais normais (grupo NFC) apresentarem, também, redução da glicemia após administração aguda da polpa de laranja, a qual apresentou em sua composição percentagens significativas tanto de substâncias pecticas como de fibras insolúveis (FDN) (Tabela 5).

Alguns pesquisadores têm sugerido que as fibras alimentares podem melhorar a tolerância à glicose, em experimentos agudos, pela diminuição da taxa de esvaziamento gástrico (GASSULL et alii, 1976; JENKINS et alii, 1978; HOLT et alii, 1979) e/ou pela redução do tempo de trânsito intestinal (LOW, 1988).

Assim, MEYER et alii (1988) - utilizando-se de cães - e TORSODOTTIR et alii (1991) - estudando pacientes diabéticos - atribuíram a significativa melhoria da tolerância à glicose à diminuição da taxa de esvaziamento gástrico proporcionada pela ingestão de fibras solúveis (viscosas), fração esta que se encontra presente em quantidade elevada na polpa de laranja.

Por outro lado, a polpa de laranja, acelerando o trânsito intestinal, como veremos a seguir, provavelmente, também prejudicou a absorção da glicose influenciando na redução da resposta glicêmica dos grupos estudados (O' DEA et alii, 1980; JENKINS et alii, 1986; HEATON et alii, 1988).

Portanto, os menores valores glicêmicos verificados no teste de tolerância à glicose nos grupos normais e, principalmente, diabéticos foram devidos, provavelmente, à redução da taxa de esvaziamento gástrico coadjuvada pelo aumento do

trânsito intestinal promovidos pela administração aguda de 10 mg/ml da polpa de laranja em estudo.

4.2.3. Ensaio 2: Trânsito intestinal.

O efeito das fibras alimentares sobre parâmetros nutricionais e bioquímicos, podem ser explicados, principalmente, pelas ações fisiológicas das fibras sobre a função intestinal.

Avaliou-se, então, o efeito da polpa de laranja no tempo de trânsito intestinal dos ratos normais e diabéticos. O corante azul brilhante utilizado como indicador do tempo de trânsito apresentou absorção de luz máxima a 630 nm sendo que a cor das fezes não interferiu na absorção de luz nesse comprimento de onda. Esses resultados corroboram aqueles publicados por REYES et alii (1989) e indicam que o uso desse corante foi apropriado para a determinação do tempo de trânsito intestinal.

Conforme evidenciado na Figura 2, verificou-se um significativo aumento da excreção fecal do corante azul brilhante proporcionalmente à concentração da polpa de laranja na dieta tanto dos animais normais como dos diabéticos. A Figura 3 contém os dados do tempo de trânsito intestinal inicial (TT) e do tempo de trânsito intestinal para eliminação de 50% do corante ingerido (TT50), enquanto a Figura 4 apresenta os valores da frequência de defecação (FD) dos grupos experimentais. Pode-se inferir que a introdução da polpa de laranja na dieta acelerou o trânsito intestinal tanto nos animais normais (NF10 e NF25) como nos diabéticos (DF10 e DF25) uma vez que os mesmos apresentaram

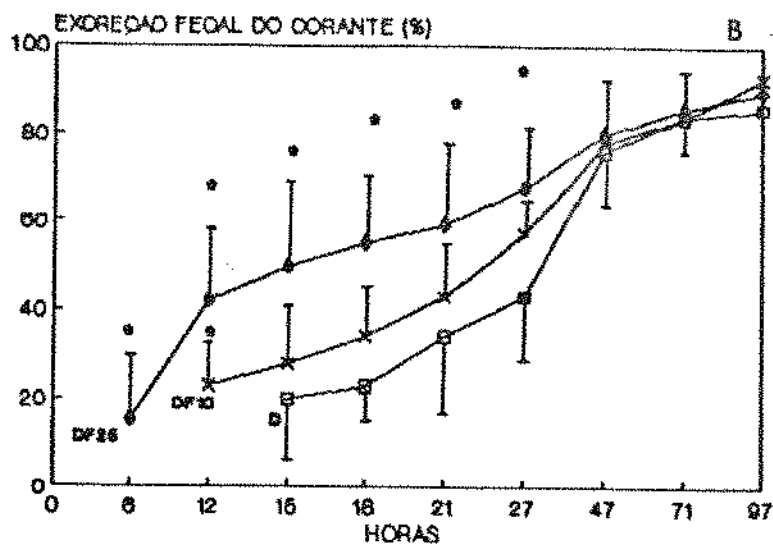
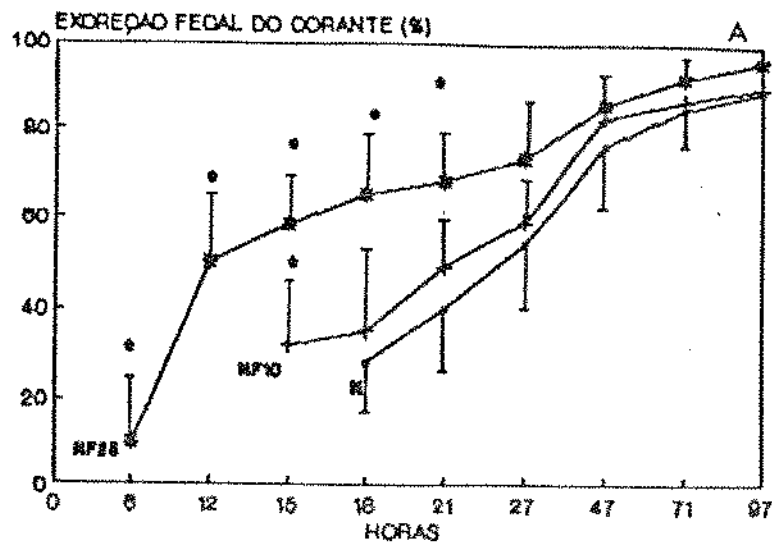


Figura 2: Excreção fecal do corante Azul Brilhante (%) dos ratos normais (A)-(N, NF10 e NF25) e diabéticos (B) - (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: * = N vs NF10 e NF25 e D vs DF10 e DF25; $n = 6$.

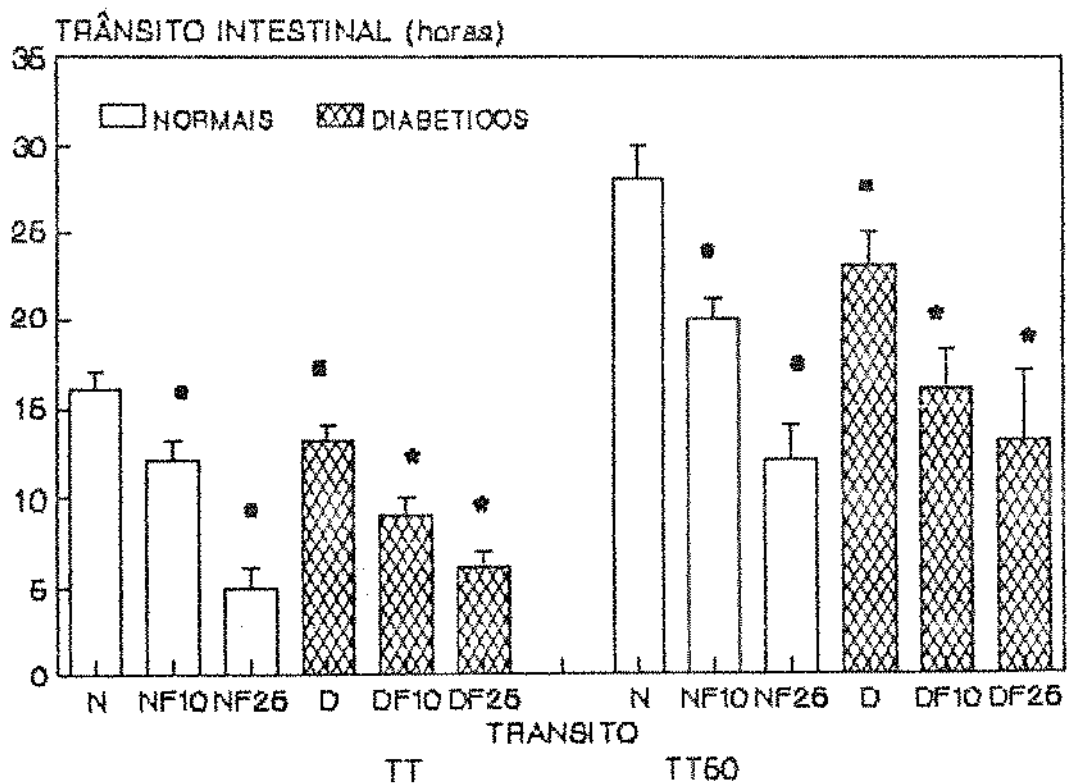


Figura 3: Tempo de Trânsito Intestinal Inicial -TT- e Tempo de Trânsito Intestinal 50 - TT50 - (h) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: • = N vs NF10 e NF25, * = D vs DF10 e DF25, • = N vs D; $n = 6$.

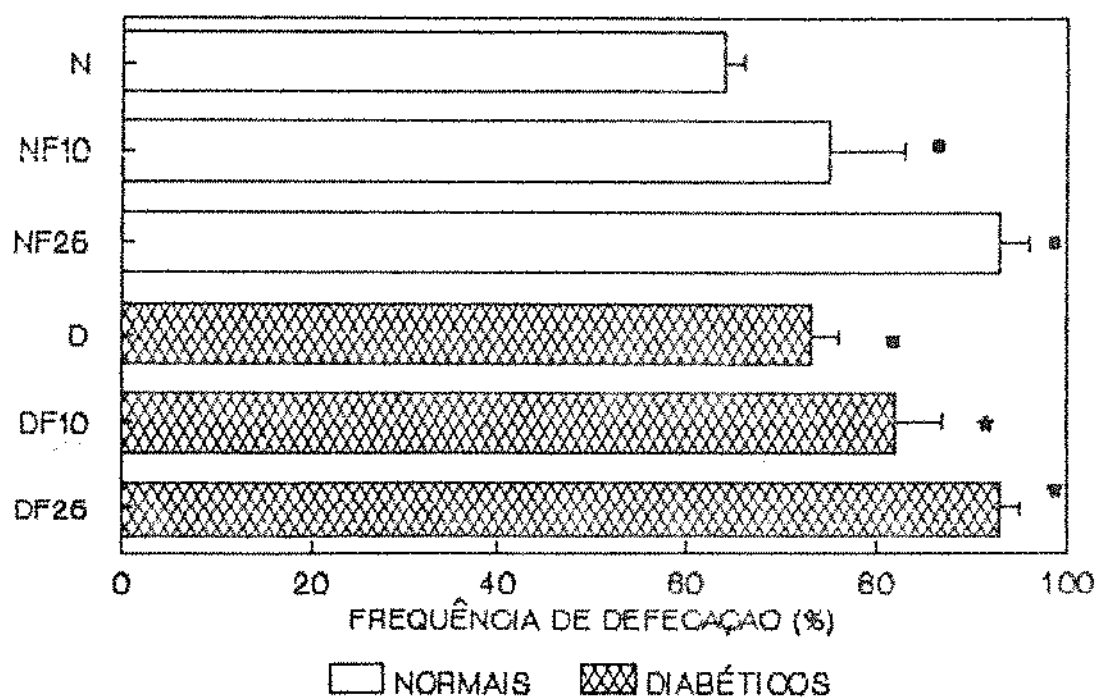


Figura 4: Frequência de defecação (%) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: ● = N vs NF10 e NF25, * = D vs DF10 e DF25, ■ = N vs D; $n = 6$.

significativa redução do TT e do TT50 como também aumento da FD, em relação aos grupos N e D, respectivamente.

Para tentar esclarecer como a polpa de laranja promoveu os efeitos descritos anteriormente, é fundamental levar em consideração a sua composição (4.1.1) e propriedades físicas e físico-químicas (4.1.2 e 4.1.3.). Se, por um lado, a fração solúvel da polpa de laranja pode, de acordo com MEYER et alii (1988) e TORSDOTTIR et alii (1991), ter proporcionado redução da taxa de esvaziamento gástrico, no intestino, por outro lado, a fração insolúvel (FDN) foi responsável pela aceleração do trânsito intestinal. Em geral, os resultados encontrados assemelham-se aos publicados por KELSAY et alii (1977), os quais verificaram que a inclusão de frutas na dieta promoveu diminuição significativa do tempo de trânsito e aumento da frequência de defecação, em humanos. Outros autores também observaram redução do tempo de trânsito e aumento da frequência de defecação em dietas com alto teor de fibra insolúvel (FDN) em humanos (WALKER, 1975; GEAR et alii, 1981; SPILLER et alii, 1986; TOMLIN & READ, 1988; SEVA-PEREIRA et alii, 1991), em ratos (LEE et alii, 1979; SCHWARTZ et alii, 1982; MONGEAU & BRASSARD, 1984; OLIVEIRA, 1988; REYES et alii, 1989) e em cães (PAPASOULIOTIS et alii, 1993).

Deve-se, também, considerar que as características granulométricas da polpa de laranja - constituída, principalmente, por partículas com tamanho superior a 200 μ m (51,8%) - podem ter favorecido a aceleração do trânsito intestinal pelo fato de terem contribuído para o aumento do volume fecal - como veremos

posteriormente - e, ocupando maior volume, estimulando a motilidade através da distensão mecânica da parede intestinal. HELLER et alii (1980) e WRICK et alii (1983), também atribuíram às partículas de maior tamanho a significativa aceleração do trânsito intestinal observada em indivíduos alimentados com fibras de diversas fontes e características granulométricas diferentes.

4.2.4. Ensaio 3: Parâmetros Fisiológicos, Nutricionais, Bioquímicos e Morfológicos.

4.2.4.1. Parâmetros Fisiológicos, Nutricionais e Bioquímicos.

a) Ingestão de dieta.

A introdução da polpa de laranja nas dietas foi feita em detrimento de uma quantidade equivalente de carboidrato digerível. Esse procedimento (adição convencional) mantém constante a porcentagem dos diversos componentes da dieta apesar de apresentar menor valor energético.

Diversos autores têm utilizado não somente o modelo convencional como também porcentagens de proteína e de material fibroso semelhantes aos estabelecidos neste experimento (HOVE & KING, 1979; CRUZ & JOKL, 1986; DAVIES et alii, 1991; NISHINA et alii, 1991).

A Figura 5 apresenta a ingestão total de dieta dos grupos experimentais normais e diabéticos. Pode-se observar que o grupo NF25 apresentou redução significativa da ingestão de dieta em relação ao controle. Com referência aos animais diabéticos, a

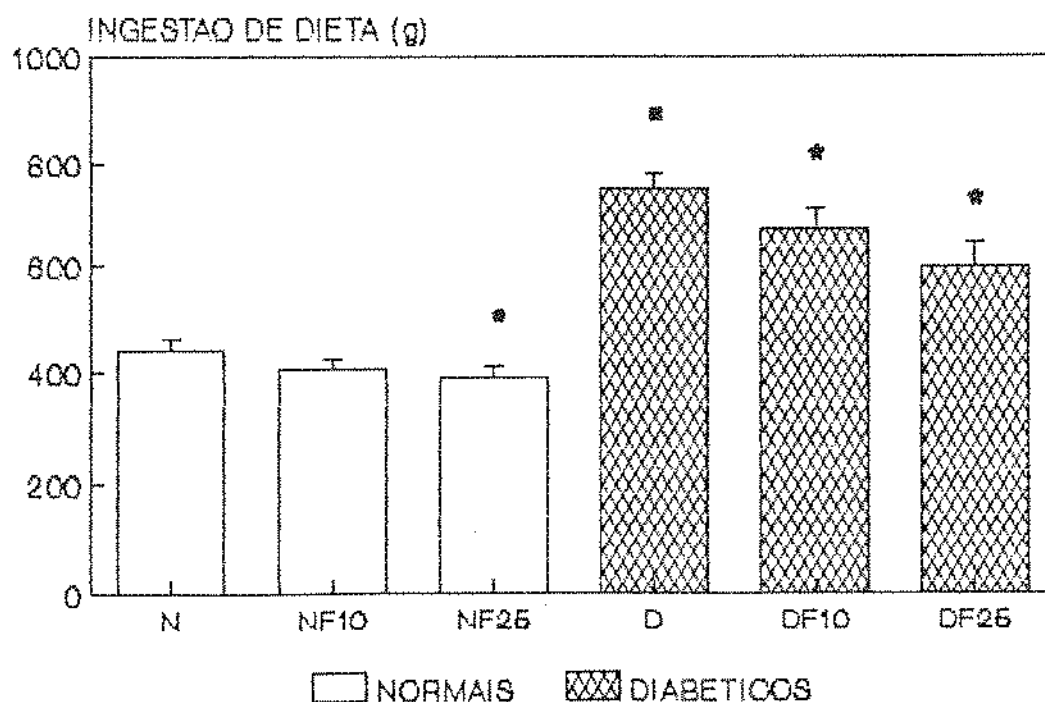


Figura 5: Ingestão total de dieta (g) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: • = N vs NF10 e NF25, * = D vs DF10 e DF25, ■ = N vs D; $n = 8$.

hiperfagia verificada em relação aos animais normais, mostrou-se significativamente reduzida nos grupos DF10 e DF25 quando comparados ao grupo D (Figura 5). Acreditamos que tal fato possa ser explicado pela melhoria das condições fisiológicas decorrentes da ingestão da polpa de laranja pelos animais diabéticos, como procuraremos discutir mais adiante.

Os resultados encontrados, ainda que verificados em ratos, são corroborados por aqueles relatados por SHEARER (1976) e BOLTON et alii (1981) os quais observaram, em humanos, aumento da saciedade e redução da ingestão alimentar consequentes à ingestão de laranjas inteiras (sem casca) ou de suco de laranja.

Outros autores também observaram, em humanos, redução da ingestão alimentar em função da presença de fibras de diversas fontes na dieta (HABER et alii, 1977; DURRANT & ROYSTON, 1979; DUNCAN et alii, 1983; HYLANDER & ROSSNER, 1983; KROTKIEWSKI, 1984; ANDERSON, 1986; SCHNEEMAN, 1986a, AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1987; BURLEY et alii, 1987; TATTERSALL & MANSELL, 1990; HOCKADAY, 1990).

b) Ingestão de água e volume urinário.

Na Figura 6 estão representados os dados referentes à ingestão de água e volume urinário dos grupos experimentais. Não se observaram diferenças significativas nos animais normais em relação a esses dois parâmetros. Porém, entre os diabéticos, os grupos DF10 e DF25 apresentaram significativa redução da polidipsia e da poliúria em comparação ao grupo D, provavelmente, como consequência

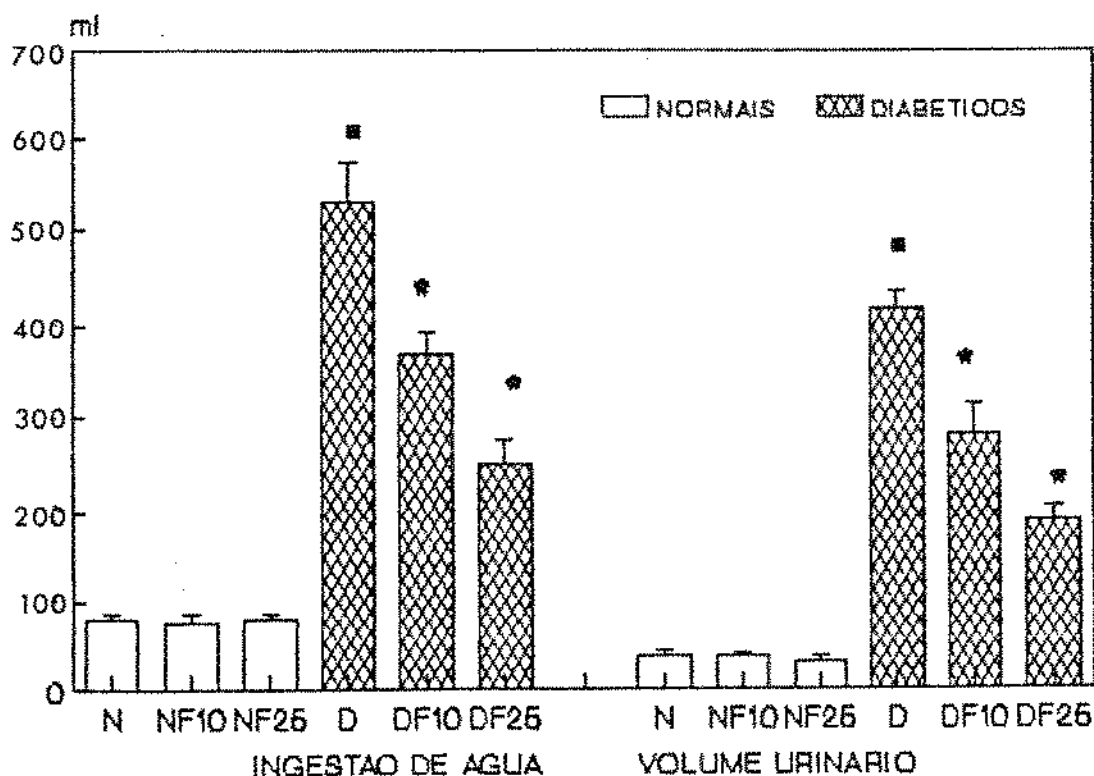


Figura 8: Ingestão total de água e volume urinário total (ml) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25), para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: ● = N vs NF10 e NF25, * = D vs DF10 e DF25, ■ = N vs D; $n = 8$.

da redução da hiperglicemia diabética proporcionada pela ingestão da polpa de laranja. Resultados semelhantes foram relatados por ANDERSON (1986), SCHNEEMAN (1986b), AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (1987), HOCKADAY (1990) e TATTERSALL & MANSELL (1990).

c) Peso, volume e porcentagem de água fecal.

As fezes são materiais complexos constituídos principalmente por água, bactérias, resíduos de fibras alimentares não fermentados, ácidos biliares, metabólitos da bilirrubina e produtos da fermentação bacteriana (ácidos graxos de cadeia curta).

Assim, constituintes fecais como ácidos biliares, esteróides, gorduras e eletrólitos estão fortemente correlacionados com a massa fecal. Entretanto, dos componentes da dieta, somente as fibras alimentares são capazes de influenciar o peso fecal (EASTWOOD et alii, 1984). Porém, essa influência é dependente das características físico-químicas do material fibroso, sendo que, a mais importante, é a capacidade de retenção de água de fibras com maior resistência à fermentação (SMITH et alii, 1981).

Os valores totais referentes ao peso (fresco e seco), porcentagem de água e volume fecal dos grupos experimentais estão apresentados nas Figuras 7, 8 e 9. Observou-se, tanto entre os animais normais como nos diabéticos, um aumento significativo nesses parâmetros paralelo à quantidade de polpa de laranja presente na dieta. Esses resultados corroboram aqueles publicados por REDDY et alii (1981) e SMITH-BARBARO et alii (1981) que utilizaram polpa cítrica purificada. Outros autores também

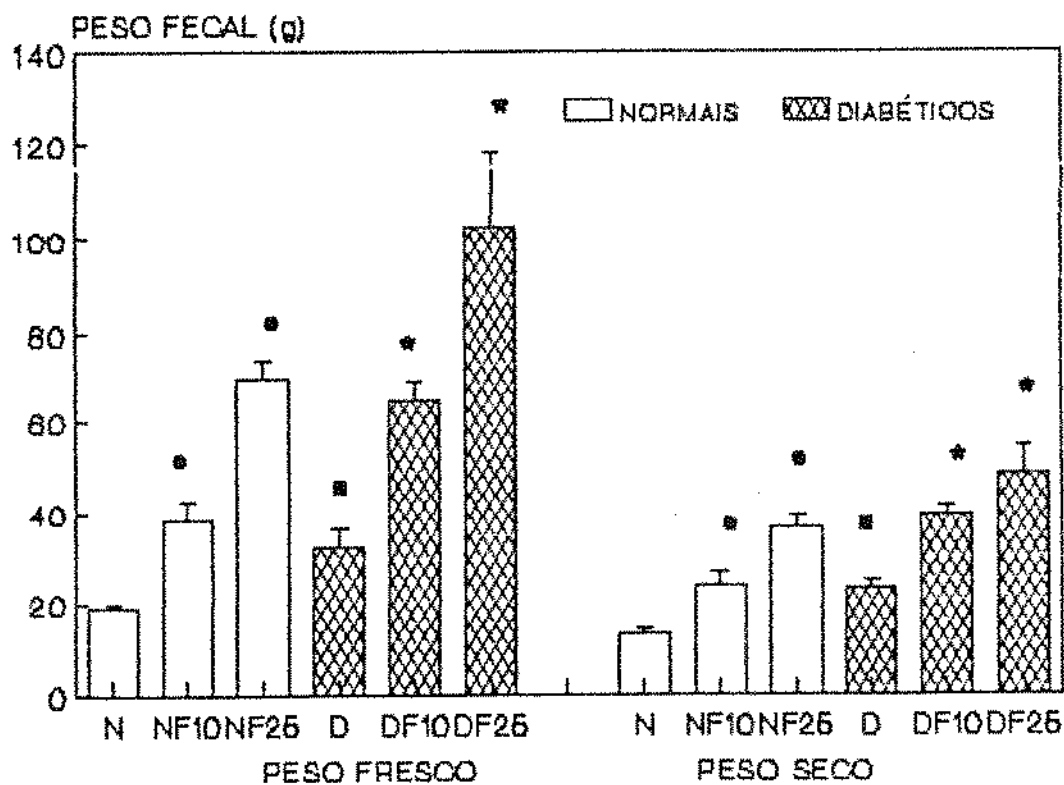


Figura 7: Peso fecal total - fresco e seco - (g) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25), para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: • = N vs NF10 e NF25, * = D vs DF10 e DF25, * = N vs D; $n = 8$.

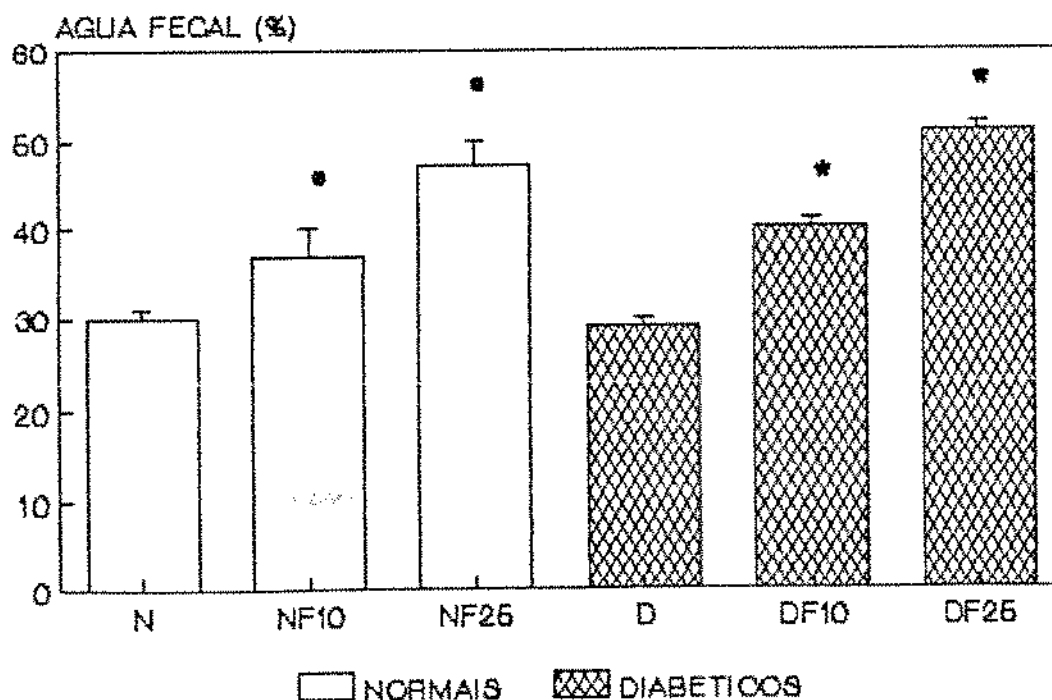


Figura 8: Teor de água fecal (%) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0% 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental. Valores expressos como média ± desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: ● = N vs NF10 e NF25, * = D vs DF10 e DF25, ■ = N vs D; n = 8.

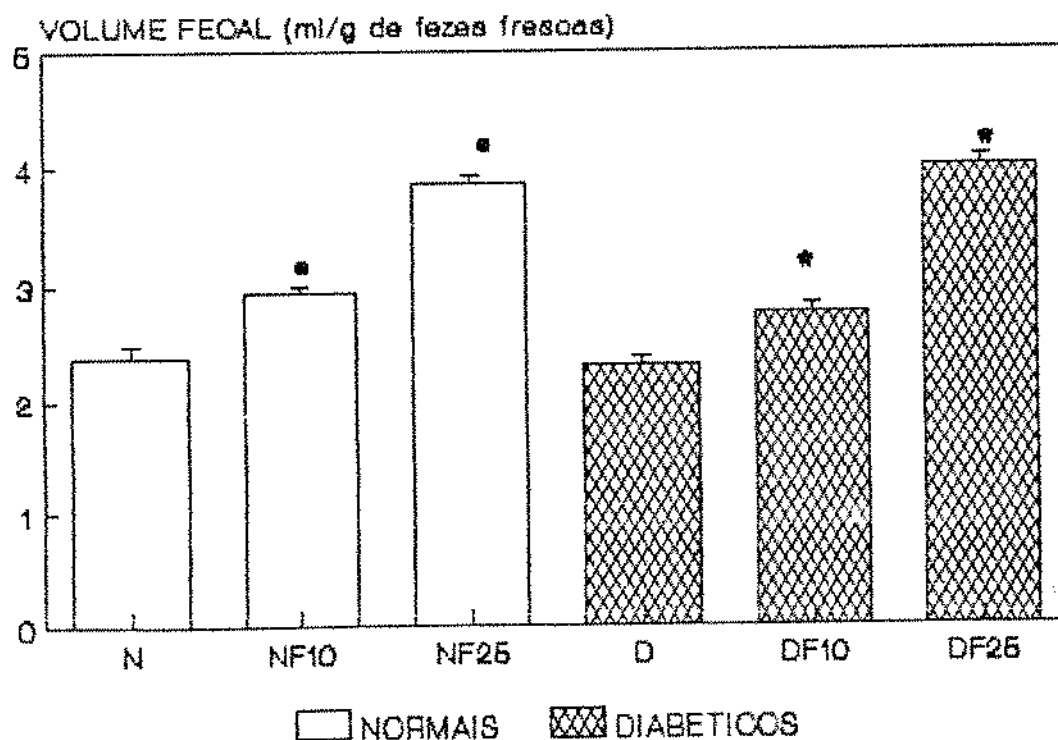


Figura 9: Volume fecal (ml/g de fezes frescas) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0.05$) para: • = N vs NF10 e NF25; * = D vs DF10 e DF25; ■ = N vs D; n = 8.

têm relatado aumento do peso fecal em ratos alimentados com fibras de diversas fontes (HOVE & KING, 1979; DELORME et alii, 1981; SHAH et alii, 1982; OLIVEIRA et alii, 1991). Aumento significativo no peso fresco e seco, na porcentagem de água e no volume fecal foi também verificado em indivíduos, portadores ou não de constipação intestinal crônica, que ingeriram polpa de laranjas ou outros tipos de fibras alimentares (WALKER, 1975; KELSAY et alii, 1977; KELSAY et alii, 1978; SPILLER et alii, 1980; KELSAY et alii, 1981; SPILLER et alii, 1986; NYMAN et alii, 1990; SEVA-PEREIRA et alii, 1991).

Por outro lado, não se pode deixar de considerar a participação do teor de água no peso fresco fecal. No intestino grosso, a água encontra-se distribuída de três maneiras: a) livre, podendo ser facilmente absorvida; b) intracelular, retida no interior da massa bacteriana fecal e c) ligada a resíduos fibrosos não fermentados (EASTWOOD & MORRIS, 1992). Dessa forma, o maior teor de água fecal observado nos grupos alimentados com a fonte de fibra em estudo pode ter sido conseqüente, provavelmente, da retenção hídrica promovida pela fração não fermentada da polpa de laranja, colaborando, também, para o aumento do peso fresco e volume fecal desses animais.

d) Fermentabilidade da fração FDN da polpa de laranja.

A propriedade das fibras alimentares em aumentar o volume e peso fecal interferindo, assim, em processos fisiológicos do trato gastrointestinal poderia, também, ser atribuída a sua interação com as bactérias do trato intestinal. Assim, fibras

solúveis, pectina por exemplo, devido a alta capacidade de hidratação, podem ser rapidamente degradadas pelas bactérias que penetram em sua matriz estrutural. Todavia, o aumento da massa bacteriana devido a esse processo de fermentação proporciona, somente, discreto efeito sobre o volume e peso fecal (STEPHEN & CUMMINGS, 1980; SPILLER et alii, 1980; LEEDS et alii, 1981; ZANDER et alii, 1988).

Em contraste, fibras insolúveis apresentam maior resistência à ação das bactérias intestinais e podem, portanto, aumentar o volume e peso fecal (STEPHEN, 1985). Procurou-se, então, avaliar o efeito da fração FDN da polpa de laranja sobre o peso fecal.

A Tabela 10 apresenta a relação entre a quantidade de FDN ingerido e fecal permitindo, então, que fosse determinado a sua fermentabilidade (porcentagem de FDN ingerido que não foi eliminada nas fezes como consequência, provavelmente, da atividade bacteriana intestinal). Verificou-se que, independentemente da quantidade de FDN ingerida, a fermentabilidade foi semelhante tanto entre os animais normais como nos diabéticos.

e) Ganho de peso corporal.

Na Tabela 11 encontram-se os dados referentes à evolução do peso corporal enquanto a Figura 10 contém os dados relativos ao ganho de peso cumulativo dos grupos normais e diabéticos durante o período experimental. Com relação aos animais

Tabela 10: Fermentabilidade (%), ingestão e excreção fecal de FDN (g) dos ratos normais e diabéticos, durante o IV período do balanço.

GRUPOS	INGESTÃO DE FDN	FDN FECAL	FERMENTABILIDADE
NF10 (8)	12,3 ±0,7	5,40 ±0,91	56,11 ±3,11
NF25 (8)	31,4 ^a ±1,6	12,58 ^a ±1,75	59,23 ±4,17
DF10 (8)	21,3 ±1,9	8,78 ±1,16	58,19 ±2,01
DF25 (8)	48,2 ^b ±2,1	18,40 ^b ±4,39	60,41 ±5,87

Resultados expressos em média $\pm$ desvio padrão; NF10 e NF25 (ratos normais com 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); DF10 e DF25 (ratos diabéticos com 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); FDN = fibra detergente neutro; PS = peso seco; diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a: a = NF10 vs NF25, b = DF10 vs DF25; () = número de animais.

Tabela II: Evolução do peso corporal (g) dos ratos normais e diabéticos durante todo o período experimental.

GRUPOS	D I A S										
	0	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40
N	287,7	317,2	334,7	338,0	352,8	361,0	365,1	373,0	380,8	387,5	395,1
(8)	±5,2	±8,3	±17,1	±16,2	±18,8	±18,5	±17,5	±16,1	±16,3	±15,7	±16,0
NF10	290,2	316,2	328,7	336,1	351,5	360,8	364,1	374,8	382,3	387,2	392,1
(8)	±7,2	±12,8	±14,3	±19,2	±13,4	±9,3	±9,4	±8,5	±8,4	±6,9	±7,7
NF25	292,0	313,7	323,3	325,3	333,1	341,7	344,6	354,2	361,5	365,8	370,1
(8)	±18,2	±23,6	±29,9	±27,9	±30,5	±25,4	±25,5	±24,3	±24,2	±22,4	±21,5
D	304,0	291,1	287,7	274,6	267,1	253,0	254,2	248,3	253,0	251,7	252,8
(8)	±16,5	±22,6	±22,7	±19,2	±24,6	±30,6	±29,1	±35,1	±35,6	±35,5	±30,7
DF10	293,2	270,8	264,0	253,6	261,1	263,5	275,3	282,7	292,0	301,2	306,2
(8)	±28,1	±37,7	±42,5	±36,4	±21,8	±34,9	±35,2	±34,2	±39,3	±37,4	±39,6
DF25	314,6	307,2	305,3	302,8	311,5	323,1	327,8	327,7	338,3	340,7	345,2
(8)	±23,0	±22,6	±22,7	±19,5	±18,9	±22,2	±22,9	±22,0	±24,7	±23,1	±24,4

Resultados expressos em média $\pm$ desvio padrão; N, NF10 e NF25 (ratos normais com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); D, DF10 e DF25 (ratos diabéticos com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); () = número de animais.

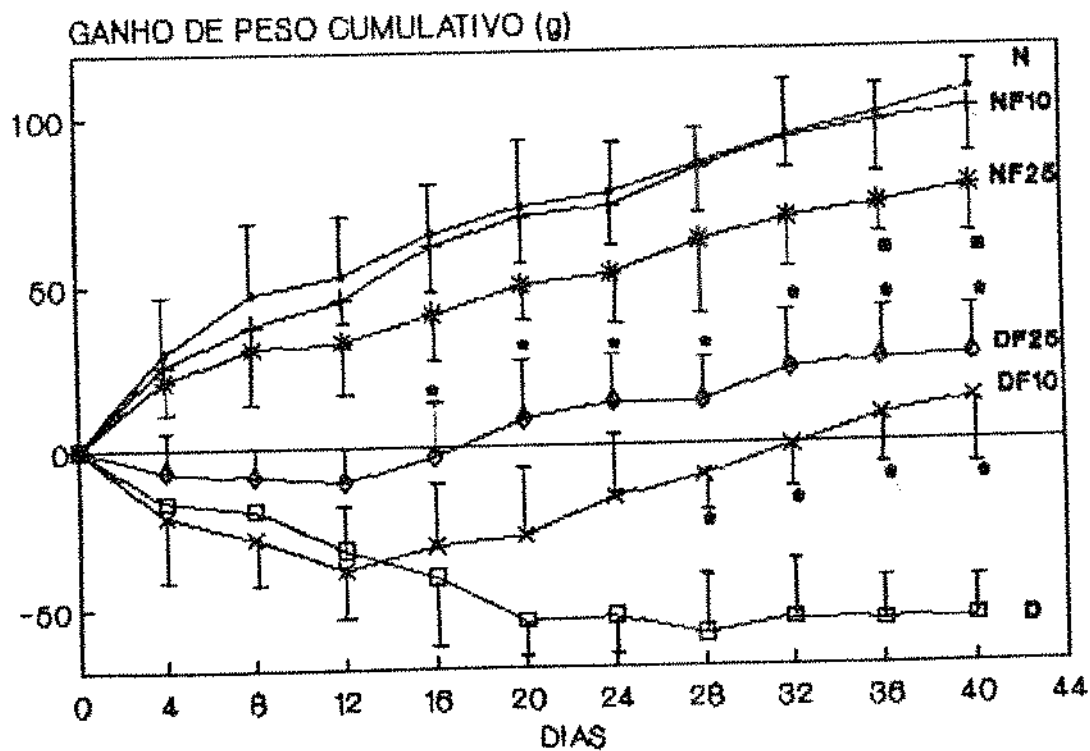


Figura 10: Ganho de peso cumulativo (g) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: $\bullet$ = N vs NF10 e NF25, $\ast$ = D vs DF10 e DF25; $n = 8$.

normais verifica-se uma tendência de menor ganho de peso do grupo NF25, em relação ao grupo N, apresentando redução significativa somente ao final do período experimental.

Apesar dos resultados do presente estudo terem sido obtidos em ratos e com polpa de laranja como fonte de fibra, os mesmos assemelham-se aqueles obtidos por MIKKELSEN et alii (1979), KROTKIEWSKI (1984) e KROTKIEWSKI & SMITH (1985) os quais verificaram redução do peso corporal em indivíduos alimentados com celulose, goma guar e farelo de trigo, respectivamente. Outros pesquisadores também verificaram que a suplementação de uma combinação de fibra cítrica solúvel purificada (pectina) e insolúvel (cereais) proporcionou redução do peso corporal em humanos (SOLUM, 1983; RYTTIG et alii, 1984; RYTTIG, 1990). Resultados semelhantes também foram obtidos por MONGEAU & BRASSARD (1984) e DAVIES et alii (1991), os quais verificaram redução do peso corporal em ratos alimentados com altas concentrações de alimentos fibrosos ricos em fibra solúvel e insolúvel e fibras purificadas (pectina e celulose), respectivamente. Nossos resultados, provavelmente, refletiram a menor ingestão alimentar verificada no grupos NF25 bem como alterações no metabolismo de nutrientes, como veremos adiante.

Por outro lado, nos animais diabéticos, o grupo D revelou significativa perda de peso corporal enquanto os grupos DF10 e, principalmente, DF25 apresentaram não só manutenção, como ganho de peso corporal, a partir do dia 20 do período experimental.

A acentuada perda de peso corporal do grupo D pode ter sido decorrente da exacerbação de processos catabólicos no organismo envolvendo proteínas, carboidratos e gorduras. Nos grupos DF10 e DF25 esses processos catabólicos foram minimizados, como veremos posteriormente.

NYGREN et alii (1981 e 1985), em condições metodológicas semelhantes às estabelecidas no presente estudo, observaram que fibras insolúveis proporcionaram manutenção e/ou ganho de peso corporal em ratos diabéticos. RIVELESSE et alii (1980) também verificaram aumento do peso corporal em pacientes diabéticos alimentados com fibras insolúveis. STEVENS (1988), em recente revisão sobre o assunto corrobora, também, essas observações.

f) Avaliação nutricional.

A Tabela 12 apresenta a ingestão de nitrogênio durante os períodos de balanço, a qual foi proporcional à ingestão de dieta dos grupos experimentais.

Com relação à quantidade de nitrogênio urinário, pode-se observar pela Tabela 13 que, entre os animais normais, o grupo NF25 apresentou menor excreção, ainda que não significativa, em relação ao grupo N. Nos animais diabéticos a presença da polpa de laranja na dieta diminuiu a excreção de nitrogênio urinário. Essa diminuição foi proporcional à concentração da polpa de laranja na dieta.

Tabela 12: Ingestão de nitrogênio (mg) dos ratos normais e diabéticos durante os períodos do balanço.

GRUPOS	I	II	III	IV	TOTAL
N (8)	1362,8 ±204,0	1015,2 ±151,8	1574,4 ±274,6	1646,0 ±146,1	5666,8 ±408,9
NF10 (8)	1430,0 ±233,5	1094,0 ±244,8	1745,6 ±181,7	1536,8 ±141,2	5806,4 ±657,9
NF25 (8)	1298,4 ±337,9	1040,8 ±178,5	1640,4 ±289,6	1454,0 ±192,2	5433,6 ±410,0
D (8)	1639,6 ±239,4	^b 2109,6 ±199,2	^b 3010,0 ±277,6	^b 2709,2 ±271,2	^b 9468,4 ±286,2
DF10 (8)	1374,4 ±464,0	^a 2064,0 ±156,4	^a 2445,2 ±536,1	^a 2213,2 ±147,3	^a 8176,8 ±696,2
DF25 (8)	1284,8 ±256,6	^a 1696,4 ±311,8	^a 2337,6 ±195,5	^a 1700,0 ±149,8	^a 7018,8 ±470,5

Resultados expressos em média $\pm$ desvio padrão; períodos: I (1 - 4 dia), II (11 - 14 dia), III (25 - 28 dia), IV (37 - 40 dia); N, NF10 e NF25 (ratos normais com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); D, DF10 e DF25 (ratos diabéticos com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a: a = D vs DF10 e DF25, b = N vs D; () = número de animais.

Tabela 13: Quantidade de nitrogênio urinário (mg) dos ratos normais e diabéticos durante os períodos do balanço.

GRUPOS	I	II	III	IV	TOTAL
N (8)	1116,0 ±226,2	826,9 ±155,5	1355,6 ±257,1	1389,4 ±94,7	4528,1 ±452,3
NF10 (8)	1078,4 ±223,0	801,3 ±285,0	1411,2 ±144,6	1291,2 ±114,0	4582,2 ±549,5
NF25 (8)	823,6 ±343,2	737,1 ±191,4	1232,4 ±265,8	1145,2 ±174,1	3938,5 ±285,8
D (8)	b 1933,2 ±259,4	b 2153,3 ±357,1	b 2934,3 ±247,8	b 2610,2 ±263,2	b 9631,2 ±475,3
DF10 (8)	a 1427,1 ±544,0	a 1815,2 ±338,4	a 2048,4 ±527,8	a 1836,2 ±120,7	a 7127,1 ±755,4
DF25 (8)	a 1184,8 ±307,8	a 1248,5 ±313,0	a 1768,1 ±185,2	a 1076,6 ±180,3	a 5278,4 ±617,5

Resultados expressos em média + desvio padrão; períodos: I (1 - 4 dia), II (11 - 14 dia), III (25 - 28 dia), IV (37 - 40 dia); N, NF10 e NF25 (ratos normais com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); D, DF10 e DF25 (ratos diabéticos com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a: a = D vs DF10 e D25, b = N vs D; () = número de animais.

Na Tabela 14 estão representados os dados referentes à excreção fecal de nitrogênio. Observa-se, tanto nos animais normais quanto nos diabéticos, um aumento significativo da quantidade de nitrogênio fecal proporcional à concentração da polpa de laranja na dieta.

A concentração de nitrogênio urinário (Tabela 15) foi semelhante tanto entre os animais normais como nos diabéticos, sendo que esses últimos apresentaram uma concentração, aproximadamente, seis vezes menor do que os normais devido, principalmente, à polituria decorrente do estado diabético. Com relação à concentração de nitrogênio fecal verificou-se um aumento significativo proporcional à presença da polpa de laranja na dieta tanto dos animais normais como dos diabéticos.

A Figura 11 apresenta os dados referentes ao balanço periódico de nitrogênio dos grupos normais e diabéticos, enquanto que na Figura 12 podem ser observados os valores totais do referido balanço. Com relação aos animais normais, os grupos NF10 e NF25 apresentaram uma tendência de diminuição dos valores do balanço, sendo que para o grupo NF25 essa redução foi significativa nos períodos I e II resultando, então, em menor balanço total nos grupos normais alimentados com a polpa de laranja, em relação ao grupo N.

Quanto aos animais diabéticos, apesar de todos os grupos apresentarem balanço negativo de nitrogênio durante o período I, o grupo DF25 revelou maior retenção de nitrogênio do que o grupo D. A partir do período II, enquanto o grupo D continuou a

Tabela 14: Quantidade de nitrogênio fecal (mg) dos ratos normais e diabéticos durante os períodos do balanço.

GRUPOS	I	II	III	IV	TOTAL
N (8)	48,7 ±13,2	59,1 ±11,7	82,7 ±16,5	69,6 ±15,5	264,4 ±32,2
NF10 (8)	167,9 ±72,5	127,4 ±36,8	168,8 ±29,7	170,1 ^a ±27,7	634,2 ±86,1
NF25 (8)	341,3 ±84,3	230,1 ±81,7	232,1 ±53,9	208,0 ^a ±23,0	1012,2 ±166,3
D (8)	76,5 ±23,5	99,2 ^c ±25,7	153,6 ^c ±13,0	150,5 ^c ±20,1	479,8 ^c ±47,2
DF10 (8)	237,5 ^b ±70,2	224,8 ^b ±64,6	305,5 ^b ±60,3	266,9 ^b ±56,6	1042,2 ^b ±121,2
DF25 (8)	228,4 ^b ±70,6	284,5 ^b ±97,7	487,8 ^b ±99,8	424,1 ^b ±78,0	1425,3 ^b ±214,7

Resultados expressos em média + desvio padrão; períodos: I (1 - 4 dia), II (11 - 14 dia), III (25 - 28 dia), IV (37 - 40 dia); N, NF10 e NF25 (ratos normais com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); D, DF10 e DF25 (ratos diabéticos com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a: a = N vs NF10 e NF25, b = D vs DF10 e D25, c = N vs D; () = número de animais.

Tabela 15: Concentração de nitrogênio urinário (g/ml) e fecal (g/g) dos ratos normais e diabéticos durante o IV período do balanço.

GRUPOS	URINÁRIO	FECAL
M (8)	38,45 ±4,72	54,17 ±4,30
NF10 (8)	37,62 ±3,11	63,58 ^a ±2,16
NF25 (8)	34,26 ±5,22	82,99 ^a ±5,60
D (8)	6,12 ±1,16	52,97 ±6,17
DF10 (8)	6,95 ±1,22	79,26 ^c ±10,16
DF25 (8)	7,04 ±1,26	68,33 ^c ±6,01

Resultados expressos em média $\pm$ desvio padrão; N, NF10 e NF25 (ratos normais com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); D, DF10 e DF25 (ratos diabéticos com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a: a = N vs NF10 e NF25, b = D vs DF10 e D25, c = N vs D; () = número de animais.

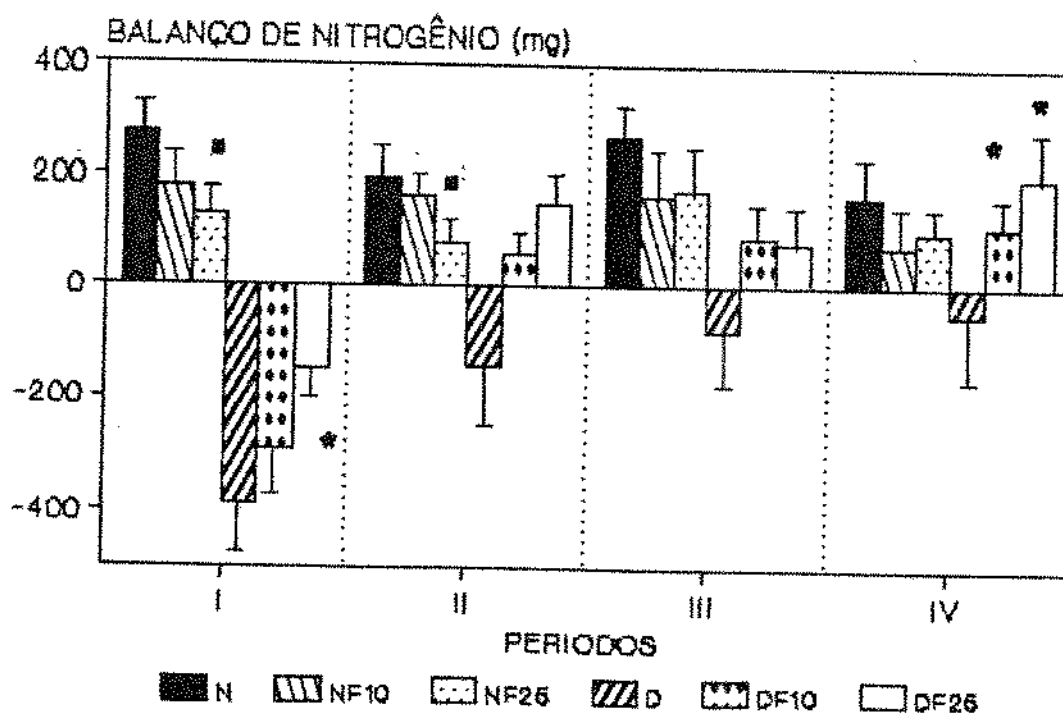


Figura 11: Balanço periódico de nitrogênio (mg) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; períodos: I (1 - 4 dia), II (11 - 14 dia), III (25 - 28 dia) IV (37 - 40 dia); diferença significativa ($p < 0,05$) para: ■ = N vs NF10 e NF25, * = D vs DF10 e DF25; $n = 8$.

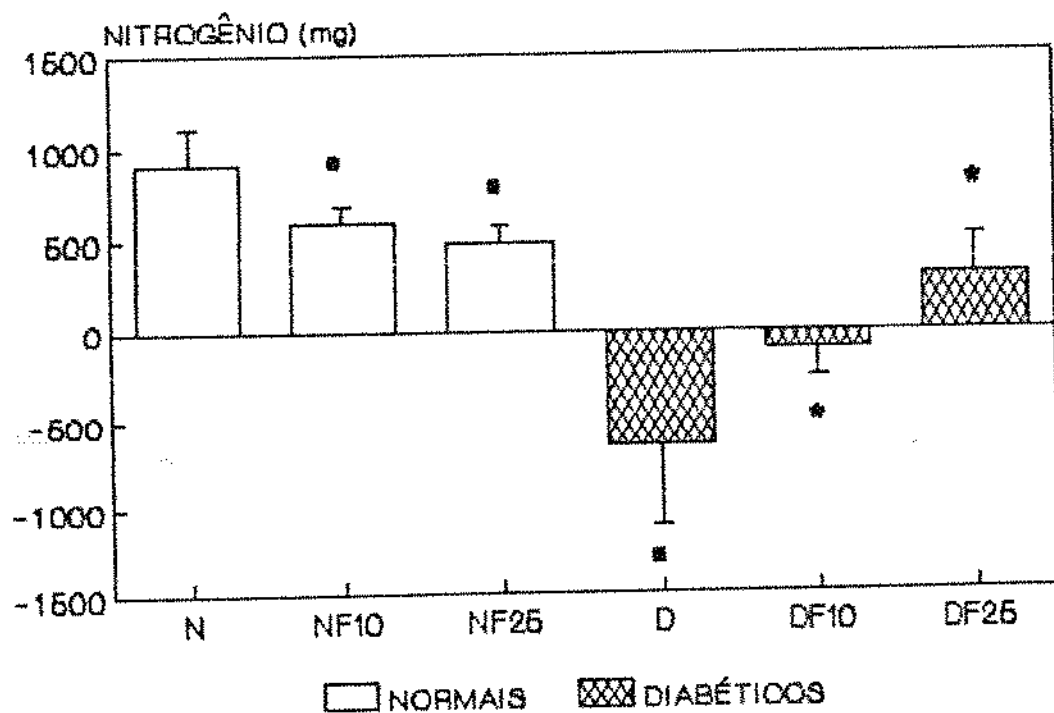


Figura 12: Balanço total de nitrogênio (mg) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: ● = N vs NF10 e NF25, * = D vs DF10 e DF25, ■ = N vs D; $n = 8$.

mostrar valores negativos, os grupos DF10 e DF25 passaram a apresentar valores positivos de balanço com resultados significativos, em relação ao grupo D, no período IV. Em relação ao balanço total os animais alimentados com a polpa de laranja apresentaram valores significativamente superiores ao grupo D, sendo que os do grupo DF25 mostraram valores positivos de balanço.

Foram avaliados, também, o efeito da polpa de laranja sobre a Digestibilidade aparente (Da), Valor Biológico aparente operacional (VBa.op), Utilização Líquida da Proteína operacional (NPU.op) e Quociente de Eficiência Protéica operacional (PER.op) da proteína presente na dieta (Tabela 16). Verificou-se que, entre os animais normais, o grupo NF25 apresentou Da e PERop significativamente inferiores ao grupo N, enquanto VBa.op e NPU.op, embora menores, não mostraram diferenças significativas. Com relação aos animais diabéticos, verificou-se que o grupo D, apesar da sua Da não ter sido diferente, apresentou acentuada redução do VBa.op, NPU.op e PER.op, em relação ao grupo N, indicando que significativa fração do nitrogênio absorvido (Da) não foi retida pelo organismo (VBa.op e NPU.op) e, conseqüentemente, não pode ser transformada em ganho de peso corporal (PER.op) (Figura 10).

Por outro lado, a introdução da polpa de laranja na dieta dos animais diabéticos, a despeito de reduzir a Da, proporcionou aumento do VBa.op, NPU.op e PER.op, em relação ao grupo D, indicando maior retenção de nitrogênio pelo organismo o que refletiu no ganho de peso corporal dos grupos DF10 e DF25 (Figura 10). Tal fato deve ter refletido a menor mobilização de

Tabela 16: Digestibilidade aparente (Da), Valor Biológico aparente operacional (VBa.op), Utilização Líquida da Proteína operacional (NPU.op) e Quociente de Eficiência Proteica operacional (PER.op) dos ratos normais e diabéticos ao final do IV período do balanço.

GRUPOS	Da	VBa.op	NPU.op	PER.op
N (8)	95,21 ±0,62	11,28 ±1,87	15,34 ±5,11	1,708 ±0,244
NF10 (8)	^a 89,03 ±1,21	11,55 ±1,90	9,79 ±2,77	1,596 ±0,232
NF25 (8)	^a 81,40 ±2,31	10,89 ±1,92	7,21 ±2,83	^a 1,259 ±0,149
D (8)	94,93 ±0,49	^c -7,19 ±5,12	^c -6,97 ±4,17	^c -0,512 ±0,375
DF10 (8)	^b 87,10 ±2,13	^b 0,08 ±1,94	^b 0,07 ±1,01	^b -0,038 ±0,205
DF25 (8)	^b 79,53 ±3,69	^b 5,76 ±3,63	^b 4,99 ±3,83	^b 0,133 ±0,337

Resultados expressos em média ± desvio padrão; N, NF10 e NF25 (ratos normais com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); D, DF10 e DF25 (ratos diabéticos com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a: ^a = N vs NF10 e NF25, ^b = D vs DF10 e DF25, ^c = N vs D; () = número de animais.

reservas energéticas endógenas, como veremos posteriormente, resultante da melhoria do estado diabético proporcionada pela ingestão da polpa de laranja. Esses resultados corroboram as observações de HEGGER et alii (1990), os quais verificaram redução da Da e aumento do VBa em ratos alimentados com fibras solúveis e insolúveis.

Comparando-se os resultados obtidos nos grupos normais com os relatados na literatura, verificamos que os mesmos estão de acordo com KELSAY et alii (1978) e OLIVEIRA et alii (1991) os quais, avaliando, respectivamente, o efeito de residuo fibroso proveniente de frutas - em humanos - e da polpa de milho verde - em ratos - observaram redução da Digestibilidade aparente da proteína ingerida. BACH-KNUDSEN & EGGUM (1984) e RADHA & GEERVANI (1985), também verificaram que altos teores de FDN ou de fibras solúveis, resultaram em redução da Da proporcional à concentração dessas fibras nas dietas, em ratos. Outros autores também têm verificado menores valores para Da, PERop e Balanço de Nitrogênio em ratos alimentados com 20% de celulose ou pectina (SHAH et alii, 1982) ou com outras concentrações de fibras solúveis e insolúveis (ACTON et alii, 1982; FLEMING & LEE, 1983; ZANDER et alii, 1988; MONGEAU et alii, 1989; HSU & PENNER, 1989).

Para melhor compreensão dos mecanismos pelos quais a polpa de laranja afetou a utilização da proteína da dieta, deve-se levar em consideração suas características químicas (4.1.1) e propriedades físicas e físico-químicas (4.1.2 e 4.1.3). Assim, a fração solúvel da fibra presente na polpa de laranja pode ter

limitado a interação da proteína da dieta com as enzimas do trato digestivo formando, então, soluções viscosas, que reduzem a superfície de contato do alimento, dificultando tanto as reações bioquímicas como o processo de absorção. ACTON et alii (1982), observaram redução significativa da hidrólise intestinal da caseína na presença de pectina, em ratos. Por outro lado, a fração insolúvel (FDN), acelerando o trânsito intestinal (Figuras 3 e 4), reduziu o tempo necessário para a realização da digestão e absorção da proteína da dieta. Resultado semelhante foi obtido por SAAKIAN et alii (1990).

g) Nitrogênio corporal.

Com o propósito de melhor verificar a utilização da proteína ingerida pelos grupos experimentais foi avaliada a sua incorporação sob a forma de nitrogênio corporal. Utilizou-se o músculo esquelético para as determinações, pelo fato do mesmo ser eminentemente celular, constituir porcentagem significativa e relativamente constante do peso corporal e por conter elevada proporção da massa celular do organismo (GRAYSTONE & CHEEK, 1969; CHEEK et alii, 1971).

Assim, foi avaliada a distribuição dos teores de nitrogênio muscular nos animais normais e verificou-se que não houve diferença entre os grupos para as frações estudadas: nitrogênio total (NT), colágeno (NC) e não colágeno (NNC) (Figura 13). Portanto, a menor utilização da proteína ingerida pelos grupos NF10 e, principalmente, NF25 não foi suficiente para induzir alterações nos teores de nitrogênio muscular.

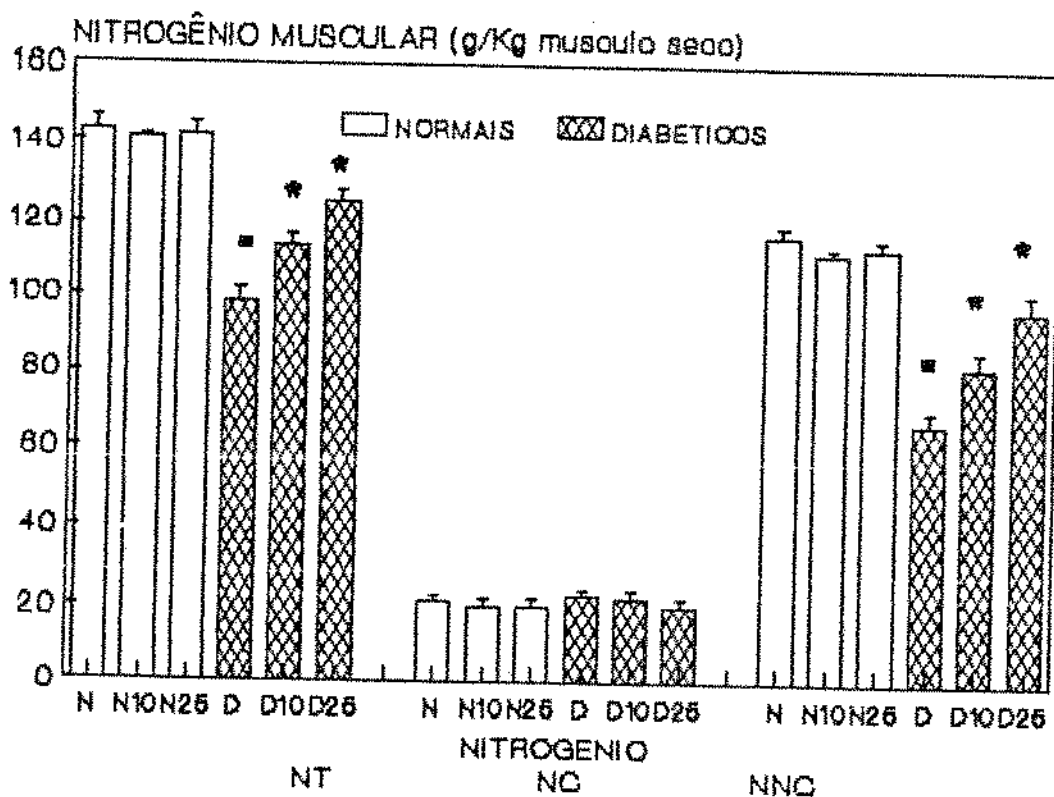


Figura 13: Teor de nitrogênio muscular total -NT-, não colágeno - NNC - e colágeno -NC- (g/Kg de músculo seco, dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, ao final do período experimental. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: • = N vs NF10 e NF25, * = D vs DF10 e DF25, * = N vs D; n = 8.

Com relação aos animais diabéticos, o grupo D apresentou redução significativa do NT e NNC - enquanto o NC permaneceu inalterado - como resultado, provavelmente, do aumento do catabolismo protéico. KHAN & BENDER (1979), verificaram que o músculo esquelético é uma das principais fontes de nitrogênio para diversos processos metabólicos e AREAS (1985), acrescenta que quando há maior demanda da utilização da proteína corporal, o colágeno (NC) apresenta menor grau de mobilização, justificando, assim, a significativa redução dos teores de nitrogênio total (NT) e intracelular (NNC) observada no grupo D. Por outro lado, os grupos DF10 e DF25 apresentaram maior conteúdo de NT e NNC que o grupo D, como consequência tanto da maior utilização da proteína ingerida (Tabela 16) como, também, da redução do catabolismo protéico muscular.

h) Peso de tecidos e órgãos.

O aumento das atividades lipolíticas e proteolíticas em indivíduos diabéticos não compensados têm a função de permitir maior afluxo de aminoácidos e glicerol para o fígado onde serão convertidos em glicose (neoglicogênese) aumentando ainda mais a glicemia plasmática. Isto acontece porque, apesar do estado hiperglicêmico, a falta de insulina, nos indivíduos diabéticos não compensados, compromete dramaticamente o transporte dessa glicose para o interior das células resultando, assim, na redução desse substrato energético no meio intracelular. Portanto, sob condições fisiológicas desfavoráveis, a composição corpórea pode sofrer alterações como reflexo de adaptações do organismo, o qual procura

suprir, dessa forma, eventuais necessidades energéticas.

Os dados obtidos dos pesos absoluto (Tabela 17) e relativo (Tabela 18) de tecidos e órgãos dos grupos experimentais revelaram que, como reflexo dessas alterações metabólicas, os animais do grupo D apresentaram redução significativa do peso absoluto dos músculos gastrocnêmios, em relação ao grupo N. Entretanto, a menor mobilização da proteína nos animais diabéticos mantidos com fibra na dieta permitiu que, principalmente no grupo DF25, houvesse maior peso absoluto (não significativo) desses músculos.

A menor captação da glicose plasmática por indivíduos diabéticos, provoca uma queda na produção de acetil-CoA, NADPH+ e alfa-glicerofosfato no tecido adiposo, o que implica em redução da síntese de ácidos graxos e triacilgliceróis. Concomitantemente, a lipólise (hidrólise de triacilgliceróis) é ativada, aumentando a liberação de ácidos graxos livres (AGL) e glicerol para o plasma. O elevado afluxo e catabolização de AGL no fígado resulta em aumento na produção de acetil-CoA nesse órgão o que, por sua vez, culmina na produção exagerada de cetoácidos, os quais são utilizados como substrato energético (STROWIG & RASKIN, 1992).

Portanto, o maior peso do tecido adiposo perirrenal dos grupos DF10 (não significativo) e DF25 (significativo) em relação ao grupo D demonstrou que a ingestão da polpa de laranja pelos animais diabéticos proporcionou menor catabolismo lipídico concorrendo, assim, para o significativo ganho de peso cumulativo observado nesses grupos (Figura 10). Os dados também indicam que o

Tabela 17: Peso absoluto (g) dos músculos gastrocnêmios esquerdo (GE) e direito (GD), rim direito (RD), gordura perirrenal (GPR), estômago cheio (E), ceco + colon (CC) e fígado (F) dos ratos normais e diabéticos ao final do período experimental.

GRUPOS	GE	GD	RD	GPR	E	CC	F
N (8)	2,19 ±0,18	2,10 ±0,22	1,07 ±0,07	7,02 ±0,09	2,86 ±0,51	3,09 ±0,36	11,31 ±0,73
NF10 (8)	2,12 ±0,11	2,05 ±0,16	1,03 ±0,11	6,67 ±0,98	3,63 ±0,37	3,13 ±0,28	11,59 ±0,98
NF25 (8)	2,25 ±0,22	2,02 ±0,27	1,01 ±0,14	6,39 ±0,94	6,90 ^a ±1,51	3,28 ±0,33	11,21 ±2,11
D (8)	1,72 ±0,19	1,77 ±0,20	1,63 ^c ±0,10	1,84 ^c ±0,60	5,68 ^c ±1,89	2,42 ±0,14	9,25 ±1,62
DF10 (8)	1,73 ±0,27	1,81 ±0,22	1,47 ±0,21	2,67 ±0,98	7,50 ±2,51	2,71 ±0,16	11,84 ^b ±1,71
DF25 (8)	1,78 ±0,26	1,82 ±0,32	1,59 ±0,15	4,10 ^b ±0,64	10,50 ^b ±0,97	2,91 ±0,20	11,88 ^b ±1,17

Resultados expressos em média ± desvio padrão; N, NF10 e NF25 (ratos normais com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); D, DF10 e DF25 (ratos diabéticos com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a: a = N vs NF10 e NF25; b = D vs DF10 e DF25; c = N vs D; () = número de animais.

Tabela 18: Peso relativo (g/100 g de peso corporal) dos músculos gastrocnêmios esquerdo (GE) e direito (GD), rim direito (RD), gordura perirrenal (GPR), estômago cheio (E), ceco+côlon (CC) e fígado (F) dos ratos normais e diabéticos ao final do período experimental.

GRUPOS	GE	GD	RD	GPR	E	CC	F
N (8)	0,55 ±0,03	0,52 ±0,04	0,26 ±0,02	1,78 ±0,20	0,73 ±0,10	0,78 ±0,03	2,88 ±0,15
NF10 (8)	0,54 ±0,03	0,52 ±0,04	0,26 ±0,03	1,70 ±0,26	0,93 ±0,09	0,80 ±0,07	2,96 ±0,26
NF25 (8)	0,59 ±0,04	0,55 ±0,06	0,29 ±0,07	1,74 ±0,31	1,86 ^a ±0,38	0,89 ±0,08	3,04 ±0,61
D (8)	0,69 ^c ±0,05	0,71 ^c ±0,09	0,66 ^c ±0,08	0,73 ^c ±0,13	2,27 ^c ±0,45	0,87 ±0,05	3,66 ±0,51
DF10 (8)	0,57 ^b ±0,04	0,59 ^b ±0,04	0,48 ^b ±0,06	0,87 ±0,25	2,42 ±0,66	0,87 ±0,12	3,86 ±0,53
DF25 (8)	0,52 ^b ±0,05	0,53 ^b ±0,07	0,47 ^b ±0,03	1,19 ^b ±0,17	3,04 ^b ±0,17	0,84 ±0,05	3,43 ±0,14

resultados expressos em média + desvio padrão; N, NF10 e NF25 (ratos normais com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); D, DF10 e DF25 (ratos diabéticos com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a: a = N vs NF10 e NF25, b = D vs DF10 e DF25, c = N vs D; () = número de animais.

efeito da polpa de laranja na gordura perirrenal dos ratos diabéticos foi proporcional à quantidade da polpa de laranja presente na dieta desses animais.

Os dados dos pesos absoluto (Tabela 17) e relativo (Tabela 18) do estômago e conteúdo gástrico corroboram os resultados encontrados para a ingestão alimentar dos grupos experimentais (4.2.4.1.a.). Assim, observou-se que os grupos NF25 e DF25 apresentaram maior peso do estômago + conteúdo gástrico que os grupos N e D, respectivamente. Dessa forma, a manutenção do alimento por maior tempo no interior do estômago dos grupos NF25 e DF25 contribuiu, provavelmente, para provocar a sensação de saciedade pela distensão estomacal através da conexão entre receptores de estiramento e centros hipotalâmicos envolvidos com o controle da ingestão alimentar. Essa proposição é corroborada por BURLEY (1992), o qual afirmou que as fibras alimentares podem promover a saciedade de maneira aguda, através da distensão estomacal e crônica, prolongando a sensação de saciedade pelos seus efeitos sobre a digestão e a absorção de nutrientes.

No presente trabalho, a polpa de laranja foi oferecida na dieta na forma sólida antes que viscosa e, provavelmente, essa característica ainda se manteve presente, após sua deglutição, no estômago, até que a mesma fosse misturada com o suco gástrico. Esse fato pode ter contribuído, também, para a redução do esvaziamento estomacal, uma vez que alimentos sólidos apresentam menor velocidade de esvaziamento gástrico do que alimentos com maior grau de liquefação (MALAGELADA, 1977 e BOLTON et alii, 1981).

Por outro lado, uma vez misturada com os sucos digestivos, a viscosidade da polpa de laranja passou a ter aspecto importante no controle da motilidade gástrica. Dessa forma, a pectina, com sua contribuição no valor da capacidade de hidratação da polpa de laranja, provavelmente, teve importante papel na redução da taxa de esvaziamento gástrico em função do seu caráter viscoso. SCHWARTZ et alii (1982), demonstraram, em ratos, que a pectina mostrou-se altamente eficaz em reduzir a taxa de esvaziamento gástrico.

Estudos sobre a dinâmica do esvaziamento estomacal mostraram que as pressões no antro gástrico encontram-se elevadas durante o esvaziamento de soluções viscosas (BUENO et alii, 1981); entretanto, as contrações antrais apresentam-se deprimidas (PROVE & EHRLEIN, 1982).

Realmente, a pressão na parede estomacal é uma função da força de contração e da resistência do conteúdo gástrico ao fluxo. Assim, pressões maiores são registradas na presença de soluções viscosas porque elas resistem à mistura e à propulsão através do piloro podendo resultar, portanto, em uma redução na capacidade de contração antral bem como na digestão gástrica.

Constatou-se, ainda, nos animais dos grupos D, DF10 e DF25 que os pesos absoluto e relativo do rim direito foram significativamente superiores aos observados no grupo N (Tabelas 17 e 18). Esses resultados assemelham-se aos relatados por CHRISTIANSEN et alii (1981), os quais também verificaram aumento do

tamanho e peso dos rins em indivíduos portadores de diabetes em fase inicial e intermediária do desenvolvimento desta patologia. Entretanto, o peso absoluto do rim direito dos grupos DF10 e DF25 mostrou-se inferior, embora não significativo, que o do grupo D (Tabela 17). Essa tendência ficou melhor caracterizada na Tabela 18, onde esses resultados apresentaram-se significativos. Por outro lado, os grupos DF10 e DF25 apresentaram uma tendência (não significativa) de redução do teor de uréia plasmática, em relação ao grupo D (Figura 14), como reflexo, provavelmente, tanto do menor catabolismo protéico observado nos grupos DF10 e DF25 - uma vez que a degradação protéica leva a um aumento na concentração plasmática de uréia, BERNE & LEVY, 1990) - quanto, provavelmente, uma taxa mais eficiente de filtração glomerular desses grupos, em relação ao grupo D.

i) Glicemia pós-prandial e insulina plasmática.

Visto que, após ingestão aguda, a polpa de laranja reduziu os níveis de glicose plasmática em ratos normais e diabéticos (Tabela 9), avaliou-se, periodicamente, a glicemia de animais normais e diabéticos alimentados com diferentes concentrações da polpa de laranja. Os resultados estão expressos na Figura 15, a qual apresenta os valores glicêmicos pós-prandiais dos grupos normais e diabéticos.

Com relação aos animais normais, pode-se observar que, durante todo o período experimental, os grupos NF10 e NF25 apresentaram discreta redução da glicemia, embora não significativa, proporcional à concentração da polpa de laranja.

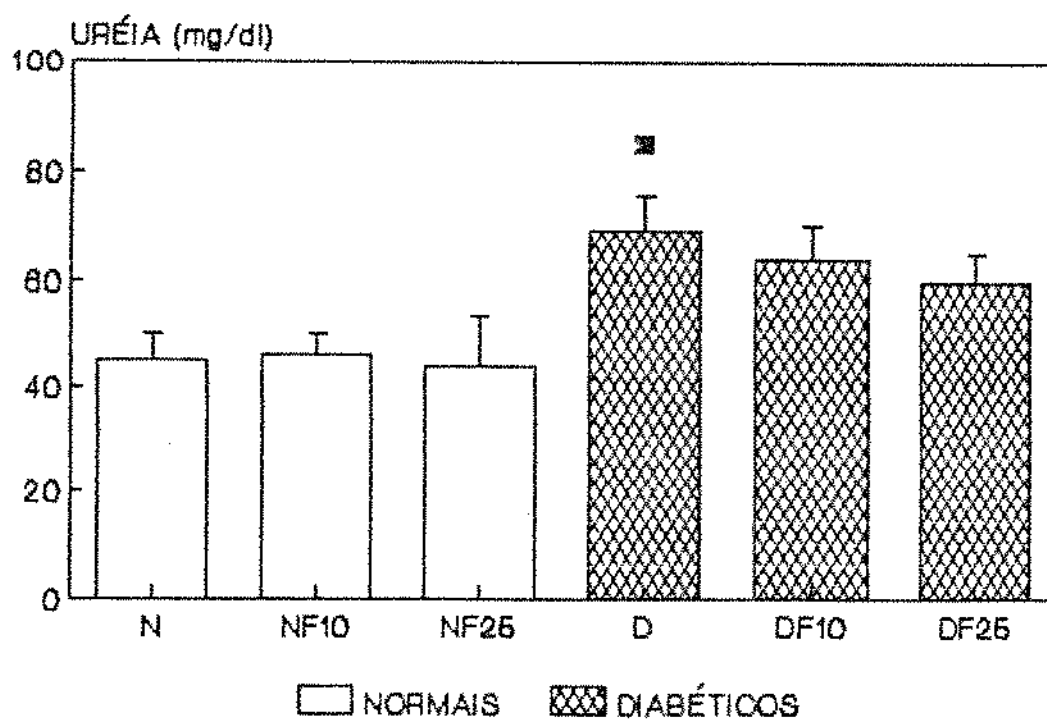


Figura 14: Teor de uréia plasmática (mg/dl) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, ao final do período experimental. Valores expressos como média + desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: • = N vs NF10 e NF25, * = D vs DF10 e DF25, ■ = N vs D; $n = 8$.

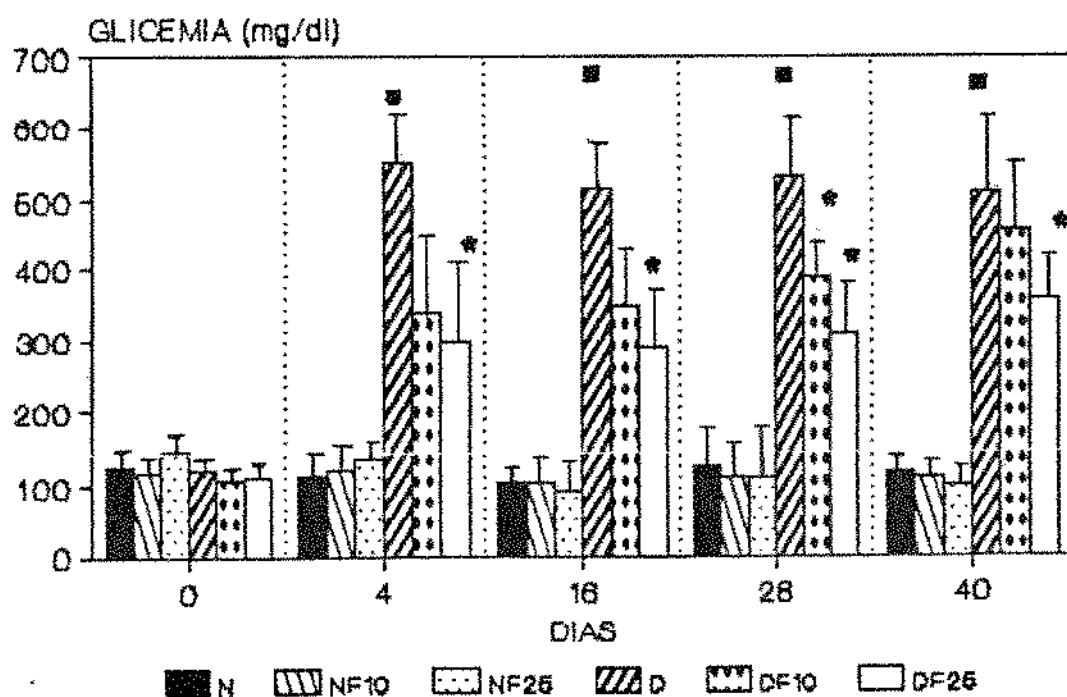


Figura 15: Glicemia pós-prandial (mg/dl) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, durante todo o período experimental. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: • = N vs NF10 e NF25; * = D vs DF10 e DF25, ■ = N vs D; $n = 8$.

ELLIS & DAWOUD (1991), também observaram tendência (não significativa) de redução da glicemia em indivíduos normais alimentados com dieta contendo fibra solúvel.

Quanto aos animais diabéticos, verificou-se, no dia 28, redução significativa da hiperglicemia do grupo DF10, sendo que nos demais dias também observou-se diminuição na glicemia, porém, não significativa. Já o grupo DF25 apresentou redução significativa dos valores glicêmicos durante todo o período experimental.

JENKINS et alii (1977), DERIVE et alii (1987), WATTERS & BLAISDELL (1989) e HAMBERG et alii (1989) verificaram redução significativa da glicemia pós-prandial em indivíduos diabéticos alimentados com dieta contendo alta proporção de pectina como fonte de fibra, a qual, como vimos, se encontra presente em quantidade significativa nos grupos alimentados com dieta contendo 25% da polpa de laranja.

Por outro lado, a ingestão de fibras insolúveis - presentes em quantidade apreciável na polpa de laranja - também tem sido eficaz em reduzir a hiperglicemia pós-prandial em indivíduos diabéticos (VILLAUME et alii, 1984; VAALER, 1986), assim como em ratos diabéticos induzidos por aloxana (NYGREN et alii, 1981; NYGREN et alii, 1985). NELSON et alii (1991), verificaram - em cães diabéticos através da administração de aloxana - que a ingestão de dietas contendo 15% de fibra insolúvel (celulose) ou 15% de fibra solúvel (pectina) resultaram, ambas, em redução significativa da hiperglicemia em relação aos animais controles, devido à diminuição

da absorção intestinal dos carboidratos da dieta.

No presente estudo, verificou-se que os animais diabéticos apresentaram, ao final do ensaio biológico, concentrações de insulina plasmática, aproximadamente, seis vezes menores do que os animais normais e que a presença da polpa de laranja na dieta não afetou os níveis plasmáticos de insulina tanto nos animais normais como nos diabéticos (Tabela 19).

Segundo ANDERSON (1986), a maior excreção de glicose pelo colon pode aumentar a produção intestinal de ácidos graxos de cadeia curta, os quais podem aumentar a sensibilidade dos tecidos à insulina colaborando para a redução dos níveis glicêmicos em indivíduos normais e diabéticos. Dessa forma, a ingestão da polpa de laranja pelos animais diabéticos poderia ter aumentado a sensibilidade periférica dos tecidos adiposo e muscular à insulina remanescente (Tabela 19) contribuindo, também, para a redução dos níveis glicêmicos. Entretanto, convém salientar que estudos preliminares com ratos "germ free" indicam que as fibras diminuem a glicemia plasmática em ratos diabéticos (SANTOS, 1993).

Cabe, ainda, comentar - embora não tenha sido objeto do presente estudo - os efeitos exercidos pelas fibras alimentares sobre a atividade de hormônios gastro-entero-pancreáticos.

Assim, RINFEL et alii (1990), observaram, em indivíduos diabéticos, que a ingestão de farelo de trigo reduziu a liberação de glucagon diminuindo, então, os níveis de glicose plasmática.

Tabela 19: Concentração de insulina plasmática, em nU/ml, dos ratos normais e diabéticos, ao final do período experimental.

GRUPOS	INSULINA
N (8)	46,4 ±12,9
NF10 (8)	51,0 ± 8,0
NF25 (8)	43,0 ±12,7
D (8)	8,2 ±5,7
DF10 (8)	6,9 ±5,6
DF25 (8)	8,0 ±4,6

Resultados expressos em média $\pm$ desvio padrão; N, NF10 e NF25 (ratos normais com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente; D, DF10 e DF25 (ratos diabéticos com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a: a = N vs NF10 e NF25, b = D vs DF10 e DF25, c = N vs D; () = número de animais.

MORGAN et alii (1990), verificaram que a ingestão de fibras insolúveis por indivíduos normais e diabéticos promoveu aumento pós-prandial de GIP (peptídeo insulino-trófico glicose-dependente) colaborando, assim, para a significativa redução da hiperglicemia diabética; SATCHITHANANDAM et alii (1990), observaram que a ingestão de dieta contendo 5% de fibra cítrica purificada aumentou significativamente o teor de mucina no estômago e intestino, a qual, por sua vez, reduziu o tempo de trânsito intestinal e diminuiu a absorção de glicose e lipídios em ratos normais. Todos esses fatos poderiam, portanto, ter contribuído para a redução da glicemia nos grupos que se alimentaram de dieta contendo a polpa de laranja e, constituirão, oportunamente, objeto de novas investigações.

j) Glicogênio hepático.

Um dos efeitos mais importantes da insulina, atuando de maneira direta ou indireta, é fazer com que a maior parte da glicose absorvida no período pós-prandial imediato seja armazenada quase que imediatamente no fígado através das seguintes formas: a) aumentando a captação de glicose e promovendo seu armazenamento na forma de glicogênio e sua utilização como substrato para a lipogênese hepática; b) inibindo enzimas responsáveis pela glicogenólise e a neoglicogênese reduzindo, assim, a produção hepática de glicose (BERNE & LEVY, 1990).

No presente estudo foram determinados os teores de

glicogênio hepático dos animais normais e diabéticos. Pelos dados obtidos, apresentados na Figura 16, verifica-se que a presença da polpa de laranja na dieta: a) não afetou os níveis de glicogênio hepático nos animais normais; b) o grupo D mostrou significativa redução do glicogênio hepático, em relação ao grupo N; c) entre os animais diabéticos, a ingestão de polpa de laranja aumentou a concentração de glicogênio hepático tanto no grupo DF10 (não significativo) como no DF25 (significativo). TOPPING et alii (1988), verificaram, em ratos normais, que a administração de metilcelulose - de maneira diferente da verificada no presente estudo - aumentou a concentração hepática de glicogênio.

A insuficiência insulínica do grupo D comprometeu a captação de glicose pelos tecidos periféricos sensíveis ao hormônio acumulando, portanto, essa hexose no líquido extracelular. Consequentemente, a síntese de glicogênio diminuiu tendo, pelo contrário, sua degradação estimulada como fonte de energia para a célula, o que refletiu na significativa redução no teor de glicogênio nos animais diabéticos.

Por outro lado, a presença da polpa de laranja na dieta dos animais diabéticos - reduzindo a digestão e absorção dos carboidratos da dieta e aumentando, provavelmente, a sensibilidade dos tecidos muscular e adiposo à insulina remanescente - permitiu menor mobilização do glicogênio hepático, principalmente no grupo DF25, contribuindo para a redução da hiperglicemia diabética desses animais.

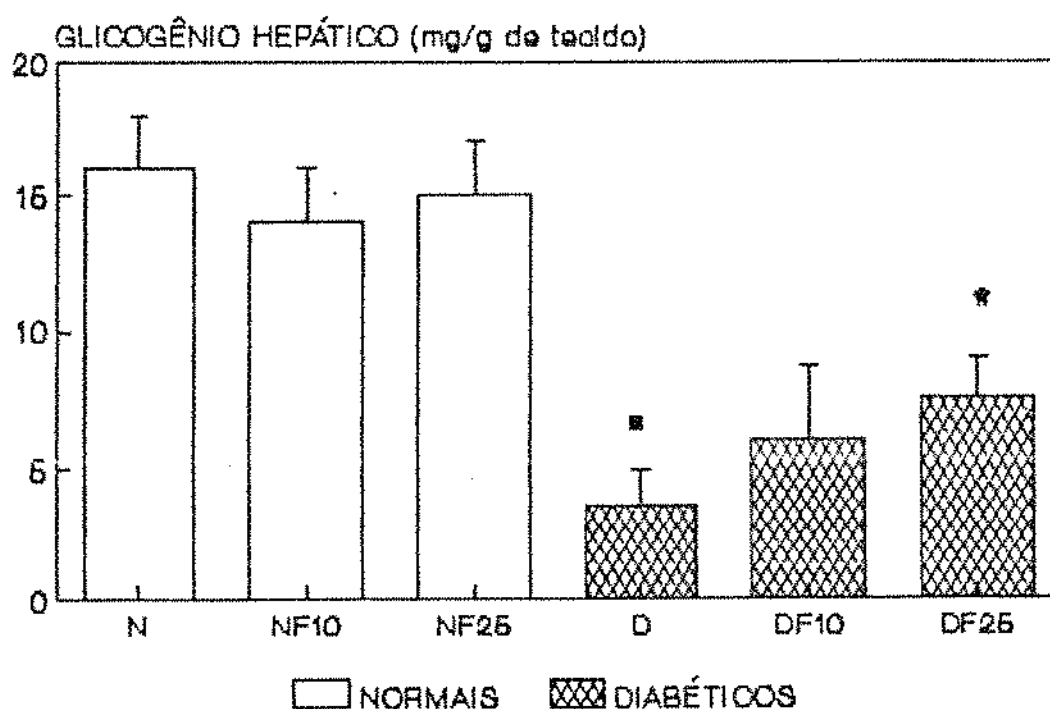


Figura 16 : Teor de glicogênio hepático (mg/g de tecido) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, respectivamente, ao final do período experimental. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: ● = N vs NF10 e NF25; * = D vs DF10 e DF25, ■ = N vs D; $n = 8$.

K) Colesterol e triacilgliceróis plasmáticos e gordura fecal.

O estudo do metabolismo lipídico no diabetes mellitus tem recebido grande atenção por parte da comunidade científica uma vez que a hipercolesterolemia encontra-se, invariavelmente, presente em indivíduos diabéticos (ANDERSON & BRYANT, 1986).

Dessa forma, torna-se comum indivíduos ou ratos diabéticos apresentarem problemas cardiovasculares como, por exemplo, a aterosclerose, a qual também poderá estar presente em ratos normais submetidos à dieta aterogênica ou em indivíduos normais portadores de hábitos alimentares inadequados.

Por outro lado, estudos epidemiológicos têm demonstrado a existência de uma relação inversa entre a ingestão de fibras alimentares e a incidência de doenças cardiovasculares decorrentes do aumento dos lipídios plasmáticos (ANDERSON & TIETJEN-CLARK, 1986).

Em vista de tais considerações foram determinados os valores plasmáticos de colesterol e triacilgliceróis tanto nos animais normais como nos diabéticos ao final do período experimental. Os resultados estão apresentados na Tabela 20.

Com relação aos animais normais, verificou-se que a ingestão da polpa de laranja não afetou os níveis plasmáticos dos triacilgliceróis. Entretanto, apesar do grupo NF10 não ter diferido do controle, o grupo NF25 apresentou redução significativa do colesterol plasmático.

Tabela 20: Valores plasmáticos (mg/dl) de colesterol (CO) e triacilgliceróis (TG) dos ratos normais e diabéticos no início (I) e no final (F) do período experimental.

GRUPOS	CO		TG	
	I	F	I	F
N (8)	114,4 ±12,6	110,1 ±19,1	74,5 ±8,9	79,2 ±9,2
NF10 (8)	125,7 ±11,5	106,6 ±10,8	67,7 ±15,2	70,6 ±13,3
NF25 (8)	116,6 ±22,5	^a 81,4 ±7,6	78,5 ±18,5	68,9 ±10,5
D (8)	103,4 ±19,4	^c 199,4 ±27,1	71,1 ±10,5	^c 345,6 ±50,7
DF10 (8)	95,5 ±19,4	178,3 ±21,3	75,6 ±14,3	297,4 ±42,6
DF25 (8)	115,5 ±17,1	^b 149,7 ±11,3	70,8 ±14,5	^b 221,7 ±44,6

Resultados expressos em média $\pm$ desvio padrão; N, NF10 e NF25 (ratos normais com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); D, DF10 e DF25 (ratos diabéticos com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja na dieta, respectivamente); diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a: a = N vs NF10 e NF25, b = D vs DF10 e DF25, c = N vs D; () = número de animais.

Por outro lado, os elevados teores plasmáticos de colesterol e triacilgliceróis verificados no grupo D, ao final do período experimental, sofreram uma redução (não significativa) no grupo DF10, a qual foi acentuada significativamente no grupo DF25. Esses resultados estão, em parte, de acordo com aqueles publicados por KAY & TRUSWELL (1977), LANGLEY & THYE (1977) e BAEKEY et alii (1988), que verificaram que a ingestão de pectina cítrica proporcionou redução significativa dos níveis plasmáticos de colesterol em indivíduos normais, enquanto os triacilgliceróis permaneceram inalterados. KESANIEMI et alii (1990) também constataram, em indivíduos normais, redução do colesterol plasmático após ingestão - de modo semelhante aos nossos animais - de mistura de fibras solúveis e insolúveis derivada, porém, de uma combinação de cereais, legumes e frutas. Ainda, BELL et alii (1990), HUNDEMER et alii (1991), ILLMAN et alii (1991), ARJMANDI et alii (1992a) e ARJMANDI et alii (1992b), observaram, em ratos, que a ingestão de dieta rica em fibras solúveis reduziu significativamente os níveis de colesterol plasmático.

Foram, também, determinados os teores de gordura fecal e verificou-se que, enquanto os grupos NF10 e DF10 apresentaram tendência de aumento, os grupos NF25 e DF25 foram significativamente superiores aos seus respectivos controles (Figura 17). Esses resultados estão de acordo com NYGREN et alii (1981), os quais verificaram que a ingestão a longo prazo de dietas ricas em FDN aumentam a excreção de gordura fecal em ratos diabéticos induzidos por aloxana, reduzindo, consequentemente, os níveis de colesterol plasmático. WALTHUIS-STASSE et alii (1980) e

KESANIEMI et alii (1990) também verificaram, em indivíduos normais, não só redução do colesterol plasmático como aumento da excreção de gordura fecal proporcionada pela ingestão de fibras provenientes de frutas e pectina cítrica.

Diversos são os mecanismos através dos quais as fibras exercem seus efeitos hipocolesterolêmicos. Assim, HENDRICK et alii (1992) constataram que fibras insolúveis são capazes de reduzir a atividade das lipases entérica e pancreática comprometendo, então, a digestão e absorção dos lipídios dietéticos.

Segundo WU et alii (1980), os mecanismos fisico-químicos que prejudicam a absorção de gorduras no intestino delgado proximal proporcionam um aumento na concentração intraluminal de lipídios nas regiões mais distais do intestino delgado e, conseqüentemente, uma redução proporcional na absorção da gordura da dieta no intestino proximal. Esses autores argumentam, ainda, que - no rato - os quilomícrons produzidos nas regiões mais distais do intestino delgado são maiores do que aqueles produzidos nas regiões proximais o que poderia dificultar os processos de absorção lipídica nessas regiões.

Portanto, o material fibroso proveniente da polpa de laranja, face às suas características fisico-químicas, foi eficaz em reduzir os níveis de colesterol plasmático em ratos normais através do aumento da excreção de gordura fecal. Essa diminuição foi ainda maior nos animais diabéticos onde também se verificou redução dos triacilgliceróis plasmáticos.

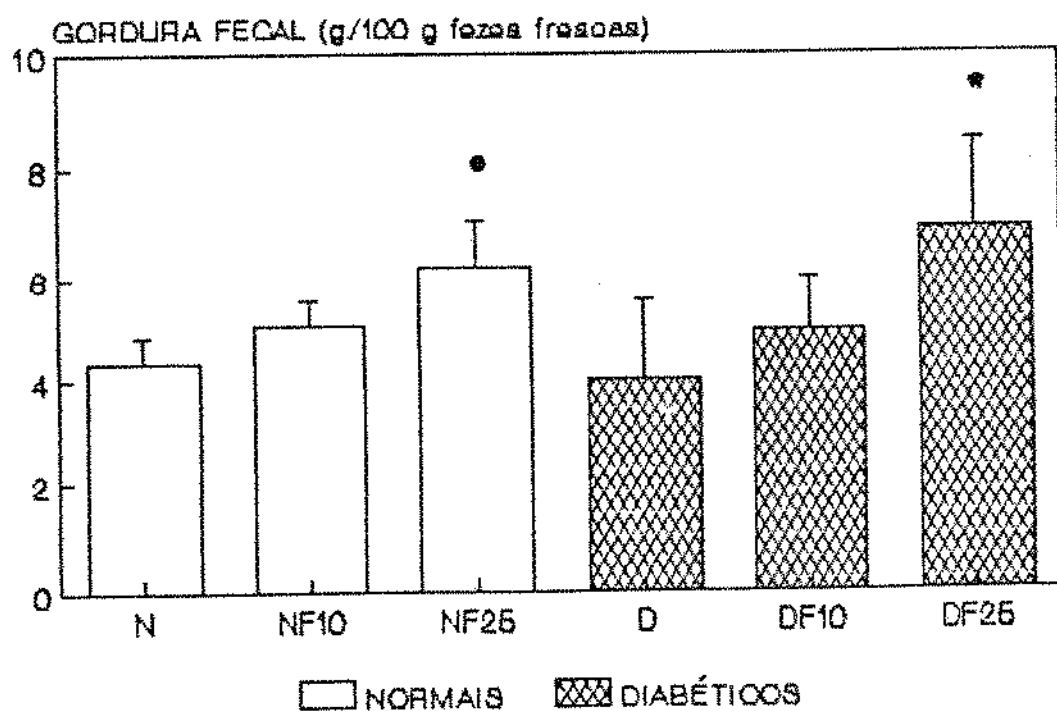


Figura 17: Teor de gordura fecal (g/100 g de fezes frescas) dos ratos normais (N, NF10 e NF25) e diabéticos (D, DF10 e DF25) para dietas com 0%, 10% e 25% da polpa de laranja, durante todo o período experimental. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0.05$) para: • = N vs NF10 e NF25; * = D vs DF10 e DF25; ■ = N vs D; $n = 8$.

4.2.4.2. Parâmetros Morfológicos.

A presença da fibra alimentar no trato digestivo pode influenciar a flora intestinal (SAVAGE, 1978), a liberação de hormônios intestinais (RINFEL et alii, 1990) e estimular as secreções de bile, suco pancreático e suco entérico (VONK et alii, 1978). Tais eventos, associados à ação mecânica das fibras no trato digestivo, promovem efeitos tróficos ou inibitórios sobre a estrutura das vilosidades e a renovação celular da mucosa intestinal (SAVORY, 1992).

Procurou-se, então, avaliar os efeitos das diferentes concentrações da polpa de laranja sobre a morfologia das regiões proximais dos intestinos delgado (duodeno) e grosso (cólon proximal).

Com referência à região duodenal, observou-se nos grupos N e D (Figura 18) vilosidades e mucosa intestinal integras. Os grupos NF10 e DF10 (Figura 19) apresentaram, porém, alterações estruturais nas vilosidades e descamação celular na região superficial da mucosa intestinal, sendo que essas alterações foram mais acentuadas nos grupos NF25 e DF25 (Figura 20).

Quanto ao intestino grosso o aspecto de normalidade da mucosa intestinal observada nos grupos N e D (Figura 21), sofreu alterações nos grupos NF10 e DF10 (Figura 22) caracterizadas, também, por descamação celular, a qual foi mais acentuada nos grupos NF25 e DF25 (Figura 23), principalmente nas regiões mais distais do cólon proximal onde foram observadas atrofia de algumas

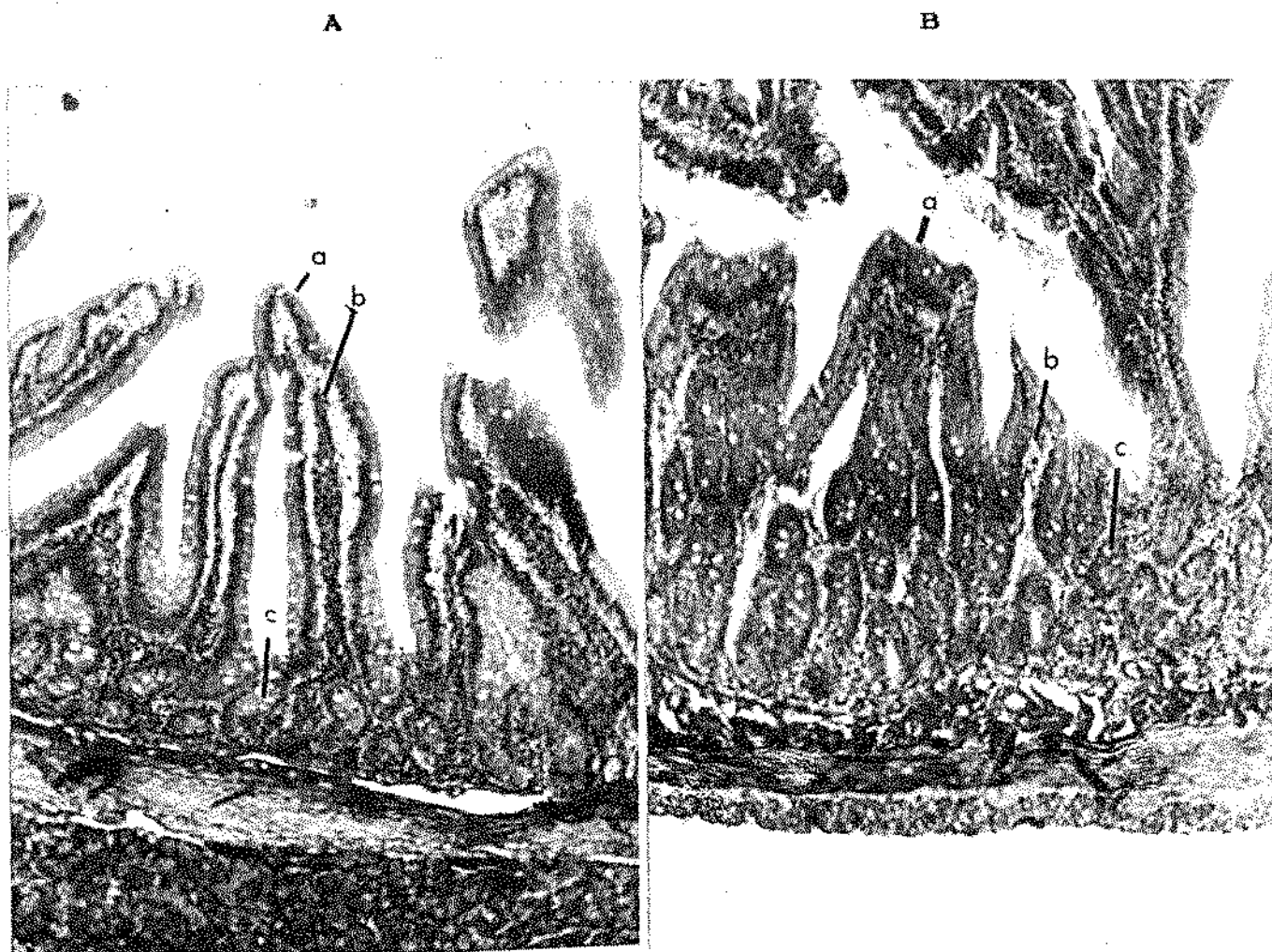


Figura 18: Corte histológico do intestino delgado (duodeno) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 0% da polpa de laranja (grupos N e D, respectivamente); (a) epitélio de revestimento, (b) vilosidades e (c) glândulas de Lieberkuhn íntegras (tricroômio de Masson; 12,5 X).

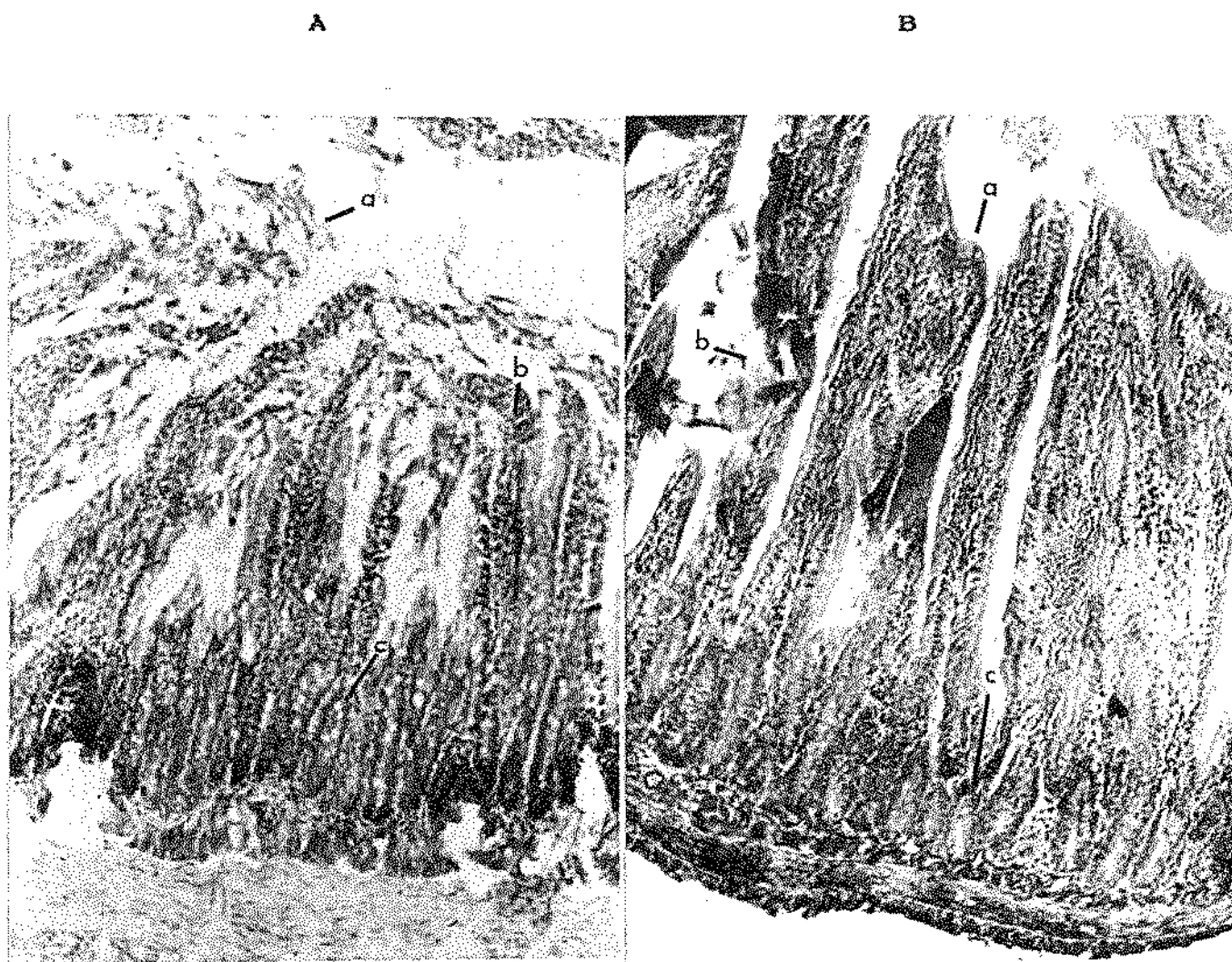


Figura 19: Corte histológico do intestino delgado (duodeno) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 10% da polpa de laranja (grupos NF10 e DF10, respectivamente); a = epitélio de revestimento; b = vilosidades; c = glândula de Lieberkuhn; (A = H.E.; B = tricrômio de Masson; 12.5 X). Observa-se descamação celular do epitélio de revestimento e alterações estruturais nas vilosidades intestinais.

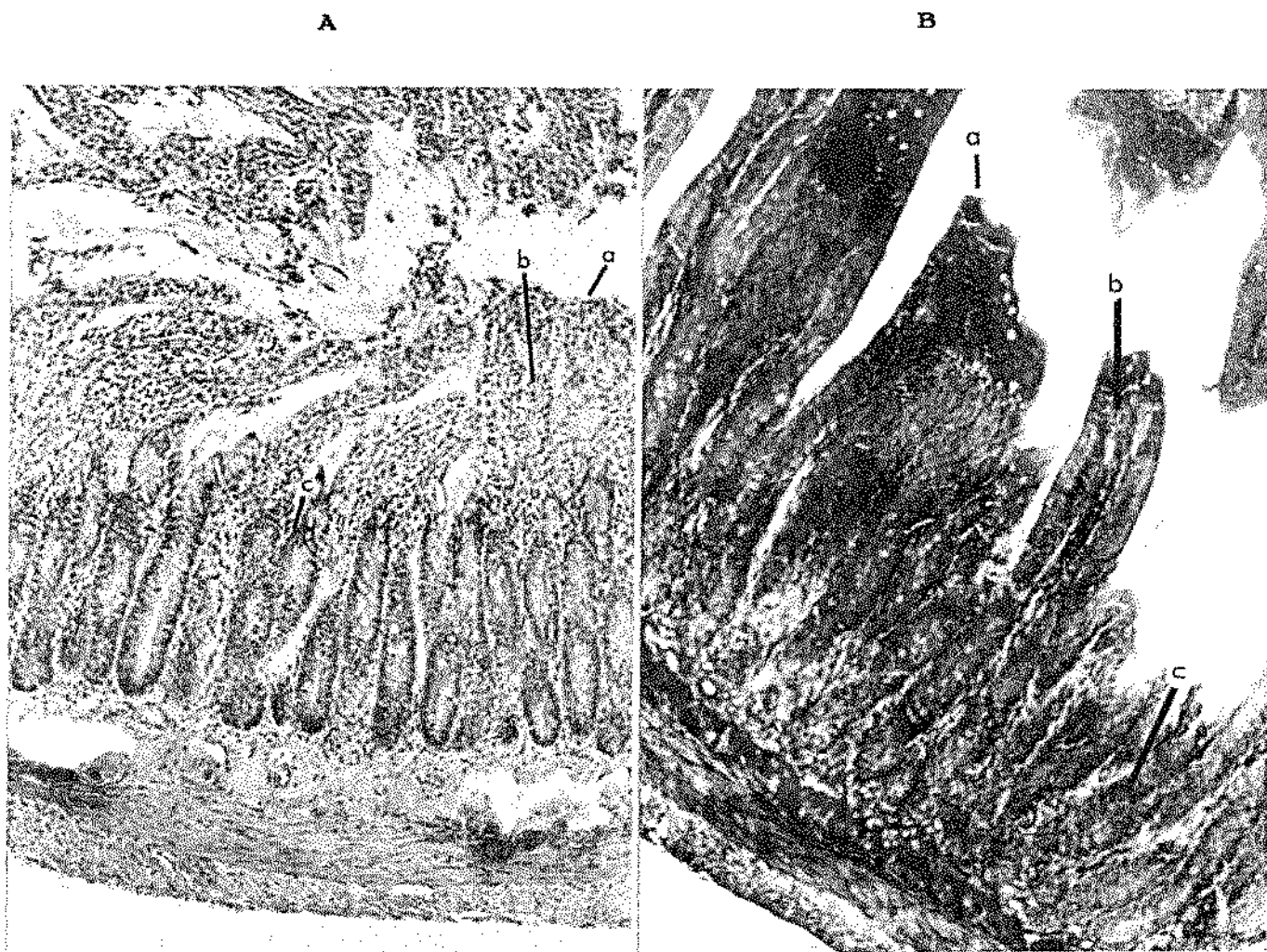


Figura 20: Corte histológico do intestino delgado (duodeno) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 25% da polpa de laranja (grupos NF25 e DF25, respectivamente); a = epitélio de revestimento; b = vilosidades; c = glândula de Lieberkuhn; (A = H.E.; B = tricrômio de Masson; 12.5 X). Observa-se descamação celular do epitélio de revestimento e alterações estruturais das vilosidades e glândulas de Lieberkhun.

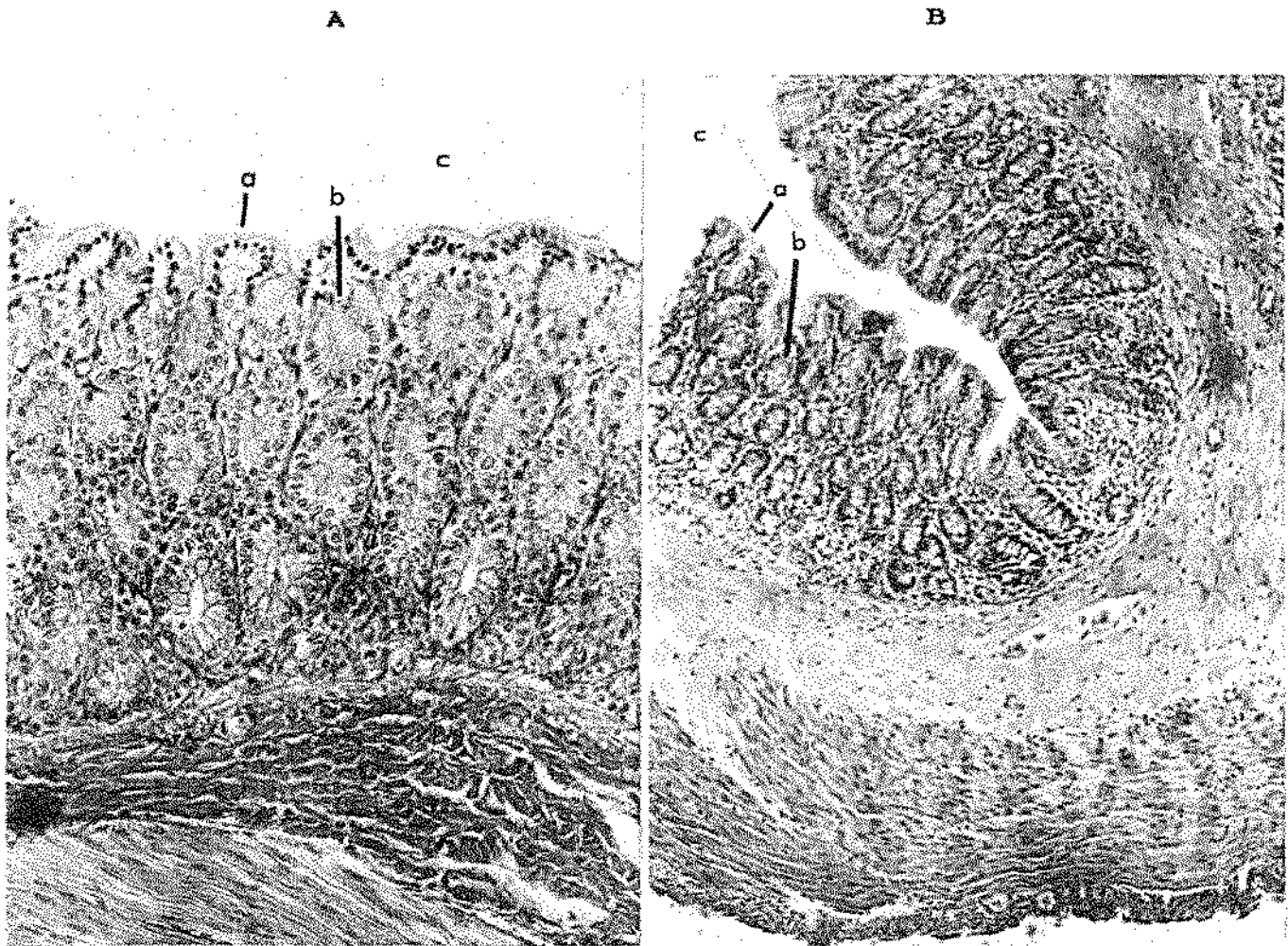


Figura 21: Corte histológico do intestino grosso (cólon proximal) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 0% da polpa de laranja (grupos N e D, respectivamente); (a) epitélio de revestimento e (b) glândulas de Lieberkuhn íntegras; c = luz intestinal; (A = tricrômio de Gomori - 2,5 X; B = H.E. - 12,5 X).

A

B

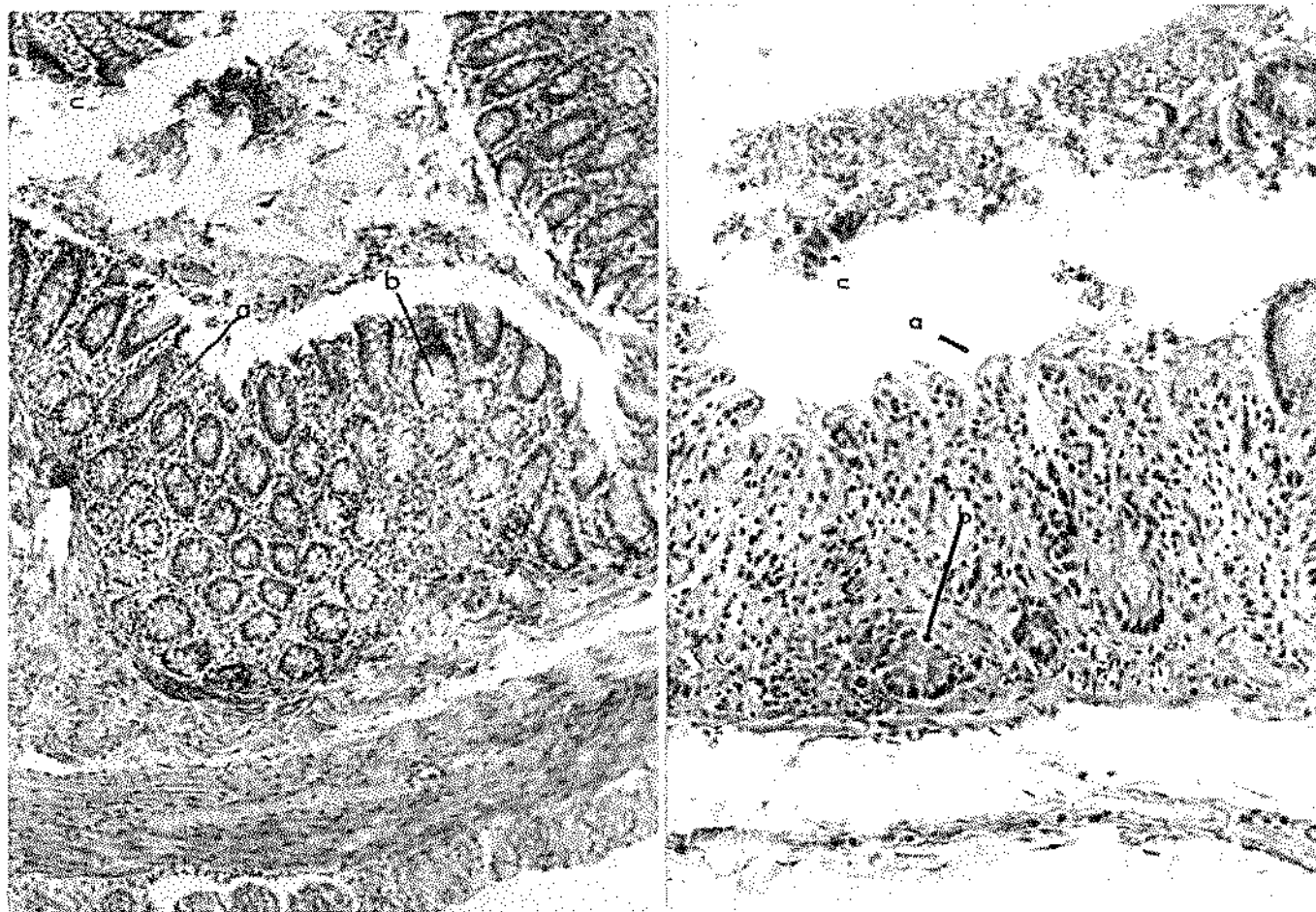


Figura 22: Corte histológico do intestino grosso (cólon proximal) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 10% da polpa de laranja (grupos NF10 e DF10, respectivamente); a = epitélio de revestimento; b = glândula de Lieberkuhn; c = luz intestinal; (H.E.; 12,5 X). Observa-se descamação celular do epitélio de revestimento, alterações estruturais das glândulas de Lieberkuhn e presença de material celular na luz intestinal.

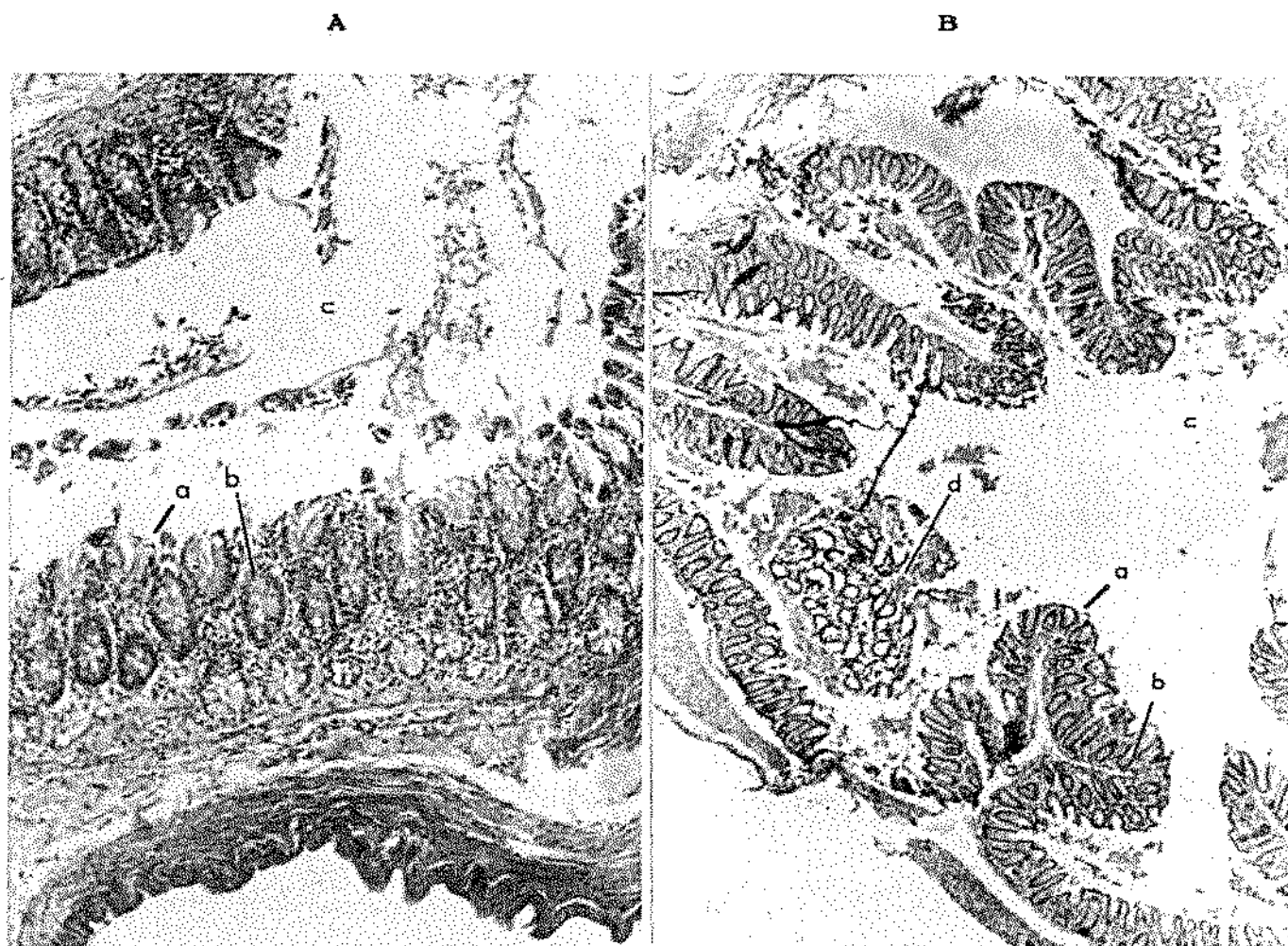


Figura 23: Corte histológico do intestino grosso (cólon proximal) de ratos normais (A) e diabéticos (B) para dieta com 25% da polpa de laranja (grupos NF25 e DF25, respectivamente); a = epitélio de revestimento; b = glândula de Lieberkuhn; c = luz intestinal; d = atrofia de glândulas de Lieberkuhn; (H.E.; A = 12,5 X; B = 3,2 X). Observa-se descamação celular do epitélio de revestimento, alterações estruturais das glândulas de Lieberkuhn e presença de material celular na luz intestinal.

glândulas de Lieberkühn.

Dados da literatura indicam que, embora dietas ricas em fibras possam estar associadas a uma relativa hipertrofia das regiões mais distais do intestino delgado, a região duodenal, geralmente, apresenta alterações atroficas (JACOBS & SCHNEEMAN, 1981), semelhantes às encontradas nos grupos normais e diabéticos alimentados com a polpa de laranja. Ainda, os resultados encontrados estão de acordo com BERGNER et alii (1975), SHEARD & SCHNEEMAN (1980) e JOHNSON & GEE (1986), os quais verificaram aumento da descamação celular da mucosa proximal dos intestinos delgado e grosso. Destacamos, outrossim, o trabalho de TASMAN-JONES et alii (1982), os quais também verificaram aumento da descamação celular e lesões nas vilosidades intestinais em ratos alimentados com pectina ou celulose purificadas.

Diversas hipóteses têm sido formuladas para explicar os efeitos das fibras alimentares sobre a morfologia gastrointestinal. Segundo DUNAIF & SCHNEEMAN (1982), a pectina promove o aumento da atividade das enzimas digestivas pancreáticas e estas, então, danificam as vilosidades intestinais ao mesmo tempo que estimulam a proliferação celular, uma vez que a secreção pancreática exócrina tem sido reconhecida como importante fator regulador do crescimento da mucosa intestinal (ALTMANN, 1971).

Por outro lado, CASSIDY et alii (1981), verificaram que a formação do complexo fibra/ácido biliar causa lesões na mucosa do intestino grosso com características morfológicas semelhantes às descritas nos grupos experimentais alimentados com a polpa de

laranja. Cabe, ainda, ressaltar que esse aumento da descamação da mucosa intestinal contribuiu para os maiores níveis de nitrogênio fecal (Tabelas 14 e 15) e consequente diminuição da Da (Tabela 16) verificados nos animais normais e diabéticos alimentados com a polpa de laranja. Essa descamação também contribuiu para reduzir os níveis plasmáticos de glicose (Figura 15), de colesterol e de triacilgliceróis (Tabela 20) observados nos ratos que ingeriram a polpa de laranja.

Em geral, a melhoria das condições fisiopatológicas verificadas nos animais diabéticos que ingeriram a polpa de laranja permitem concluir que essa fonte de fibra alimentar poderia ser utilizada no tratamento do diabetes.

5. CONCLUSOES

Os resultados obtidos no presente estudo permitem concluir:

(A) a polpa de laranja apresenta alto teor de fibras alimentares constituídas por substâncias pecticas (38,9%) e fibra detergente neutro - FDN - (32,2%).

(B) a fermentabilidade da fração de FDN da polpa de laranja é de aproximadamente 58%, independentemente da quantidade de FDN ingerida, tanto por ratos normais como por diabéticos.

(C) a administração da polpa de laranja a ratos Wistar, adultos, normais e diabéticos:

(C.1.) reduziu o tempo de trânsito intestinal e aumentou o peso fecal e a frequência de defecação, diminuindo o tempo para a realização da digestão e absorção dos nutrientes da dieta, tanto para os animais normais como para os diabéticos.

(C.2.) reduziu a biodisponibilidade da glicose, resultando na diminuição da glicemia nos animais diabéticos.

(C.3.) reduziu a ingestão alimentar e a utilização da proteína da dieta resultando em diminuição do ganho de peso corporal nos animais normais.

(C.4.) reduziu a hiperfagia, a polidipsia, a polituria e a perda de peso corporal proporcionando melhor utilização da proteína da

dieta nos animais diabéticos.

(C.5.) reduziu a biodisponibilidade dos lipídeos da dieta resultando na diminuição dos valores plasmáticos de colesterol e triacilgliceróis tanto nos animais normais como nos diabéticos.

(C.6.) resultou em menor mobilização de reservas energéticas endógenas proporcionando maior preservação da proteína e gordura corporal nos animais diabéticos.

(C.7.) não afetou os níveis plasmáticos de insulina tanto para os animais normais como para os diabéticos.

(C.8.) resultou em graus variáveis de alterações morfológicas nas vilosidades e de descamação celular da mucosa dos intestinos delgado (duodeno) e grosso (cólon proximal), tanto para os animais normais como para os diabéticos.

(D) a polpa de laranja, pelo fato de melhorar as condições orgânicas dos animais diabéticos, poderá auxiliar na terapia do diabetes.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1. ACTON, J.C.; BREYER, L. & SATTERLEE, L.D. Effect of dietary fiber constituents on the in vitro digestibility of casein. *J. Food Sci.* 47: 556-560, 1982.
2. ALTMANN, G.G. Influence of bile and pancreatic secretion on the size of the intestinal villi in the rat. *Am. J. Anat.* 132: 167- 178, 1971.
3. AACC (AMERICAN ASSOCIATION OF CEREALS CHEMISTS)- Approved methods 8th ed. St Paul, Minn., 1976.
4. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Nutritional recommendations and principles for individuals with diabetes care: 1986. *Diabetes Care* 10: 126-132, 1987.
5. ANDERSON, J. W. Fiber and health: an overview. *Am. J. Gastroenterol.* 81: 892-897, 1986.
6. ANDERSON, J.W. & BRIDGES, S.R. Dietary fiber content of selected foods. *Am. J. Clin. Nutr.* 47: 440-447, 1988.
7. ANDERSON, J. W. & BRYANT, C.A. Dietary fiber: diabetes and obesity. *Am. J. Gastroenterol.* 81: 898-906, 1986.
8. ANDERSON, J.W. & CHEN, W.J.L. Plant fiber: carbohydrate and lipid metabolism. *Am. J. Clin. Nutr.* 32: 346-351, 1979.
9. ANDERSON, J.W. & TIETYEN-CLARK, J. Dietary fiber:

* De acordo com :

Associação Brasileira de Normas Técnicas. Referências bibliográficas: NB-66. In: Normas ABNT sobre documentação. Rio de Janeiro, p. 13-20, 1978.

- hyperlipidemia, hypertension, and coronary heart disease. *Am. J. Gastroenterol.* 81: 907-919, 1986.
10. AREAS, M.A. Influência da sialoadenectomia sobre o ganho de peso e metabolismo de nitrogênio em ratos jovens. Tese de Mestrado. Instituto de Biologia. Universidade Estadual de Campinas. 1985.
 11. ARJMANDI, B.H.; AHN, J.; NATHANI, S. & REEVES, R.D. Dietary soluble fiber and cholesterol affect serum cholesterol concentration, hepatic portal venous short-chain fatty acid concentrations and fecal sterol excretion in rats. *J. Nutr.* 122: 246-253, 1992a.
 12. ARJMANDI, B.H.; CRAIG, J.; NATHANI, S. & REEVES, R.D. Soluble dietary fiber and cholesterol influence in vivo hepatic and intestinal cholesterol biosynthesis in rats. *J. Nutr.* 122: 1559-1565, 1992b.
 13. AOAC (ASSOCIATION OF OFFICIAL AGRICULTURE CHEMISTS). Official methods of analysis 11th ed. Washington, D.C., 1975.
 14. BACH-KNUDSEN, K.E. & EGGUM, B.O. The nutritive value of botanically defined mill fractions of barley. 3. The protein and energy value of pericarp, testa, germ, aleuron, and endosperm-rich decortication fractions of the variety Bomi. *Z. Tierphysiol. Tierernahrg u Futtermittelkde* 51: 130-148, 1984.
 15. BAEKEY, P.A.; CERDE, J.J.; BURGIN, C.W.; ROBBINS, F.L. & RICE, R.W. Grapefruit pectin inhibits hypercholesterolemia and atherosclerosis in swine. *Clin. Cardiol.* 11: 507-600,

1988.

16. BAILEY. R.W.; CHESSON. A. & MONRO. J. Plant cell wall fractionation and structural analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 31: S77-S81, 1978.
17. BARNETT. R.N. & CASH. A.D. Performance of "kits" used for clinical chemical analysis of glucose. *Am. J. Clin. Path.* 52: 457-461, 1965.
18. BELL. L.P.; HECTORN. K.J.; REYNOLDS. H. & HUNNINGHAKE. D.B. Cholesterol-lowering effects of soluble-fiber cereals as part of prudent diet for patients with mild to moderate hypercholesterolemia. *Am. J. Cl. Nutr.* 52: 1020-1026, 1990.
19. BERGNER. H.; SIMON. O. & ZIMMER. M. Contents of crude fiber in the diet as affecting the process of amino acid resorption in rats. *Arch. Tierernahrg* 25: 95-104, 1975.
20. BERNE. R. M. & LEVY. M.N. *Fisiologia*. 2ª Edição. Rio de Janeiro. Ed. Guanabara, pg 830, 1990.
21. BIJLANI. R.L. Dietary fibre: consensus and controversy. *Progress in food and nutrition science* 9: 343-345, 1985.
22. BLACKBURN. N. A.; HOLGATE. A.M. & READ. N.W. Small intestine contact area - another mechanism by which gum reduces postprandial hyperglycaemia in man. *Br. J. Nutr.* 52: 197-204, 1984.
23. BOLTON. P.R.; HEATON. K.W. & BURROUGHS. L.F. The role of dietary fiber in satiety, glucose, and insulin: studies with fruit and fruit juice. *J. Clin. Nutr.* 34: 211-217.

1981.

24. BRILLOUET, J. M.; ROUAU, X.; HOEBLER, C.; BARRY, J.L.; CARRÉ, B. & LORTA, E. A new method for determination of insoluble cell walls and soluble non starchy polysaccharides from plant materials. *J. Agric. Food Chem.* 36: 969-979, 1988.
25. BRITISH NUTRITION FOUNDATION. *Carbohydrates in foods*. Chapman and Hall, London, 1990.
26. BROWN, N.C.; KELLEHER, J. & LOSOWSKY, M.S. The affect of pectin on the structure and function of the rat small intestine. *Brit. J. Nutr.* 42: 357-365, 1979.
27. BRUNE, M.; ROSSANDER, L. & HALLBERG, L. Iron absorption: no intestinal adaptation to high-phytate intake. *Am. J. Clin. Nutr.* 49: 542-545, 1989.
28. BUENO, L.; PRADDAUDE, F.; FIORAMONTI, J. & RUCKEBUSCH, Y. Effect of dietary fibre on gastrointestinal motility and jejunal transit time. *Gastroenterology* 80: 701-707, 1981.
29. BURLEY, V.J. The action of dietary fibre on satiety. *Nutr. Food Sci.* 2: 11-13, 1992.
30. BURLEY, V.J.; LEEDS, A.R. & BLUNDELL, J.E. The effects of high-and low-fibre breakfast on hunger, satiety and food intake in a subsequent meal. *Int. J. Obesity* 11: 87- 93, 1987.
31. BURKITT, D.P. Some diseases characteristic of modern western civilization. *Brit. Med. J.* 1: 274-276, 1973.
32. CADDEN, A.M. Comparative effects of particle size reduction

- on physical structure and water binding properties of several plant fibers. *J. Food Sci.* 52: 1595-1599, 1986.
33. CANADIAN DIABETES ASSOCIATION, Special Report Committee 1980. Guidelines for the nutritional management of diabetes mellitus. *J. Can. Diabetes Assoc.* 42: 110-118, 1981.
34. CASSIDY, M. M.; LIGHTFOOT, F.G.; GRAU, L.E. et alii. Effect of chronic intake of dietary fibers on the ultrastructural topography of rat jejunum and colon: a scanning electron microscopy study. *Am. J. Clin. Nutr.* 34: 218-228, 1981.
35. CHEEK, D.B.; HOLT, A.B.; HILL, D.E. & TALBER, J.L. . Skeletal muscle cell mass and growth: the concept of the deoxyribonucleic acid unit. *Pediat. Res.*, 5: 312-378, 1971.
36. CHEN, J.Y.; PIVA, M. & LABUZA, T.P. . Evaluation of water binding capacity of food fiber sources. *J. Food Sci.*, 49: 59-63, 1984.
37. CHRISTIANSEN, J.S.; GAMMELGAARD, J.; FRANDSEN, M. Increased kidney size, glomerular filtration rate and renal plasma flow in short-term insulin-dependent diabetics. *Diabetologia* 20: 451-456, 1981.
38. COCHRAN, W.G. & COX, G.M. *Experimental Designs*. 2nd. ed. Wiley, New York. pp 600-611. 1975.
39. CRAPO, P.A.; INSEL, J.; SPERLING, M. & KOLTERMAN, O.G. Comparison of serum glucose, insulin, and glucagon response to different types of complex carbohydrate in

- non-insulin-dependent diabetic patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 34: 134-190. 1981.
40. CRUZ, A.F. & JOKL, L. . Efeito do farelo de trigo na dieta de ratos diabéticos por aloxana e normais sobre alguns parâmetros bioquímicos. *Rev. Farm. Bioq. da UFMG.* 7: 43-51. 1986
41. CUMMINGS, J.H. . The effect of dietary fibre on faecal weight and composition. In: Spiller, G.A. (ed). *Handbook of dietary fiber in human nutrition*. CRC Press, Boca Raton. pp 211-280. 1986
42. DAVIES, J.R.; BROWN, J.C. & LIVESEY, G. Energy values and energy balance in rats fed on supplements of guar gum or cellulose. *Br. J. Nutr.* 65: 415-433. 1991.
43. DAUMENIE, C. & HENQUIM, J.C. Acute effects of guar gum on glucose tolerance and intestinal absorption of nutrients in rats. *Diabete et Metabolisme* 8: 1-5. 1982.
44. DEINUM, B.; VAN ES, A.J.H. & VAN SOEST, P.J. Climate nitrogen and grass. II. The influence of light intensity, temperature, and nitrogen on the in vivo digestibility of grass and the prediction of these effects from some chemical procedures. *Neth. J. Agr. Sci.* 16: 217-221. 1968.
45. DELORME, C.B.; WOJCIX, J. & GORDON, C. Method of addition of cellulose to experimental diets and its effect on rat growth and protein utilization. *J. Nutr.* 111: 1522-1527. 1981

46. DELVALLE, J. & YAMADA, T. The gut as an endocrine organ.
Ann. Rev. Med. 41: 447-455, 1990.
47. DERIVE, S.C.N.; MENDEZ, M.H.M.; RODRIGUES, M.C.R.; FERNANDEZ, M.L. & SILVA, M.F. . Ação da fibra solúvel - pectina - sobre os níveis glicêmicos em ratos. Rev. Bras. Farm. 68: 1-7, 1987.
48. DESBUQUOIS, B & AURBACH, G.D. Use of polyethylene-glicol to separate free and antibody-bound peptide hormones in radioimmunoassays. J. Clin. Endocrin. Metabol. 33: 732-738, 1971.
49. DIABETES AND NUTRITION STUDY GROUP OF THE EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF DIABETES. Nutritional recommendations for individuals with diabetes. Diabetes Nutr. Metab. 1: 145-149, 1988.
50. DI LORENZO, G.; WILLIAMS, C.M.; HALNAL, F. & VALENZUELA, J.E. Pectin delays gastric emptying and increases satiety in obese subjects. Gastroenterology 95: 1211-1215, 1988.
51. DUBOIS, M.; GILLES, K.A.; HAMILTON, J.K.; REBERS, P.A. & SMITH, F. Corimetric method for determination of sugars and related substances. Anal. Chem. 28 : 350-356, 1956.
52. DUNAIF, G. & SCHNEEMAN, B.O. The effect of dietary fiber on human pancreatic enzyme activity in vitro. Am. J. Clin. Nutr. 34: 1034-1035, 1982.
53. DUNCAN, K.H.; BACON, J.A.; WEINSIER, R.L., The effects of high and low energy density diets on satiety, energy intake, and eating time of obese and non obese subjects.

54. DURRANT, M.L. & ROYSTON, P. The effect of preloads of varying energy density and methyl cellulose on hunger, appetite and salivation. Proc. Nat. Soc. 37: 87A (abstract), 1979.
55. DUTTA, S.K. & HLASCO, J. Dietary fibre in pancreatic disease: effect of high fibre diet on fat malabsorption in pancreatic insufficiency and in vitro study of the interation of dietary fibre and pancreatic enzymes. Am. J. Clin. Nutr. 41: 517-525, 1985.
56. EASTWOOD, M. A.; BRYDON, W.G.; BAIARD, J.D.; ELTON, R.A.; HELLIWELL, S.; SMITH, J.H. & PRITCHARD, J.L. Faecal weight and composition, serum lipids, and diet among subjects age 18 to years not seeking health care. Am J. Clin. Nutr. 40: 628-634, 1984.
57. EASTWOOD, M.A. & MORRIS, E.R. . Physical properties of dietary fiber that influence physiological function: a model for polymers along the gastrointestinal tract. Am J. Clin. Nutr. 55: 436-442, 1992.
58. ELIIS, P.R. & DAWOUD, F.M. Blood glucose, plasma insulin and sensory responses to guar-containing wheat breads: effects of molecular weight and particle size of guar gum. Br. J. Nutr. 65: 363-379, 1991.
59. FLEMING, S.E. & LEE, B. Growth performance and intestinal transit time of rats fed purified and natural dietary fibers. J. Nutr. 113: 592-601, 1983.

60. FLEURY, N. & LAHAYE, M. Chemical and physico-chemical characteristics of fibres from *Laminaria digitata* (kombu breton). *Sci. Food Agric.* 55: 389-400, 1991.
61. FLOURIE, B.; VIDON, N.; FLORENT, C. & BERNIER, J.J. Effects of pectin on jejunal glucose absorption and unstirred layer thickness in normal man. *Gut.* 25: 936-941, 1984.
62. FUKAGAWA, N.K.; ANDERSON, J.W.; HAGEMAN, G.; YOUNG, V.R. & MINAKER, K.L. High carbohydrate, high-fiber diets increase peripheral insulin sensitivity in health young and old adults. *Am. J. Clin. Nutr.* 52:524-528, 1990.
63. GALLAHER, D. & SCHNEEMAN, B.O. Effect of dietary fiber on protein digestibility and utilization. In: Spiller, G.A. (ed). *Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*. CRC Press, Boca Raton, pp 143-164, 1986.
64. GASSULL, M.A.; GOFF, D.V.; HAISMAN, P.; HOCKADAY, T.D.R.; JENKINS, D.J.A.; JONES, K.; LEEDS, A.R. & WOLEVER, T.M.S. . The effect of unavailable carbohydrate gelling agents in reducing the post-prandial glycaemia in normal volunteers and diabetics. *J. Physiol.* 259: 52P-53P, 1976.
65. GEAR, J.S.S.; BRODRIBB, A.J.M.; WARE, A. & MANN, J.J. . Fibre and bowel transit times. *Brit. J. Nutr.* 45: 77-82, 1981.
66. GRAYSTONE, J.E. & CHEEK, D.B. . The effects of reduced caloric intake and increased insulin induce caloric intake on the cell growth of muscle, liver, and cerebrum and or skeletal collagen in the postwealing rat. *Pediat.*

Res. 3: 66-76, 1969.

67. GRODSKY, G.M.; ANDERSON, C.F. & COLEMAN, D.L.. Metabolic and underlying causes of diabetes mellitus. *Diabetes* 31: 38-41, 1982.
68. HABER, G.B.; HEATON, K.W.; MURPHY, D. & BURROUGHS, L.F. Depletion and disruption of dietary fibre. Effects on satiety, plasma-glucose, and serum-insulin. *Lancet* ii: 679-682, 1977.
69. HAGANDER, B.; ASP, N.G.; EFENDIC, S.; NILSSON-EHLE, P. & SHERSTEN, B. Reduced glycemc response to beet-fibre meal in noninsulin-dependent diabetes mellitus patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 47: 852-858, 1986.
70. HALLBERG, L.; BRUNE, M. & ROSSANDER, I. Effect of ascorbic acid on iron absorption from different types of meals. Studies with ascorbic acid-rich foods and synthetic ascorbic acid given in different amounts with different meals. *Hum. Nutr. Applied. Nutr.* 40A: 97-113, 1986.
71. HAMBERG, G.; RUMESSEN, J.J. & GUDMAND-H, E.. Blood glucose response to pea fiber: comparisons with sugar beet fiber and wheat bran. *Am. J. Clin. Nutr.* 50: 324-328, 1989.
72. HASSID, W.Z. & ABRAHAMS, S. Chemical procedures for analysis of polisaccharids. *Methods Enzymol.* 3: 46-56, 1957.
73. HEATON, K.W. Dietary fibre. After 21 years of study the verdict remains one of fruition and frustration. *Br. Med. J.* 300: 1479-1480, 1990.
74. HEATON, K.W.; MARCUS, S.W.; EMMETT, P.M. & BOLTON, C.M.

- Particle size of wheat maize, oat test meals: effects on plasma glucose and insulin responses and rate of starch digestion in vitro. *Am. J. Clin. Nutr.* 47: 675-682, 1988.
75. HECKMAN, M.M. & LANE, S.A. Comparasion of dietary fiber methods in foods. *J. Assoc. Anal. Chem.* 64: 1339-1343, 1981.
76. HEGER, J.; SALEK, M.; EGGUM, B.O. Nutritional value of some Czechoslovak varieties of wheat, triticales and rye. *Anim. Feed Sci. Technol.* 29: 89-100, 1990.
77. HELLENDORF, E.W. Dietary fiber or indigestible residue? *Am. J. Clin. Nutr.* 34: 1437-1439, 1981.
78. HELLENDORF, E.W.; NOORDHOFF, M.G. & SLAGMAN, J.. Enzymatic determination of the indigestible residue (dietary fibre) content of human food. *J. Sci. Food Agric.* 26: 1461-1468, 1975.
79. HELLER, S.H. & HACKLER, L.R. Changes in the crude fiber content of the American diet. *Am. J. Clin. Nutr.* 31: 1510-1514, 1978.
80. HELLER, S.N.; HACKLER, L.R. & RIVERS, J.M. Dietary fiber: the effect of particle size of wheat bran on colonic function in young adult men. *Am. J. Clin. Nutr.* 33: 1734-1744, 1980.
81. HENDRICK, J.A.; TADOKORO, T.; EMENHISER, C.; NIENABER, U. & FENNEMA, O.R. Various dietary fibers have different effects on lipase-catalyzed hydrolysis of tributyrin in

- vitro. J. Nutr. 122: 269-277, 1992.
82. HENNENBERG, W. & STOHMANN, F. Ueber das Erhaltungsfutter volljahrigen Rindviehs. In: Schweizer, T.F. & Edwards, C.A. (eds). Dietary fibre: a component of food. London, p. 6. 1859.
83. HENRY, R.J.; CANNON, D.C. & WINKELMAN, J. Clinical Chemistry: Principles and Techeniques, 2nd. ed., Herper and Row, pg. 69. 1974.
84. HIMSWORTH, H.P. The dietetic factor determining the glucose tolerance and sensitivity to insulin of health men. Clin. Sci. 2: 67-94. 1935.
85. HINTON, C.L. Fruit pectins. Their chemical behavior and jelling properties. New York. Chemical Publishing Co. p. 45. 1940.
86. HOCKADAY, T.D.R. Fibre in management of diabetes. 1.Natural fibre usefulas part as of total dietary prescription. Br.Med. J. 300:1334-1335. 1990.
87. HOET, J.J. A hope for people with diabetes. World Health - The magazine of the O.M.S., may-june: 4-5. 1991.
88. HOLT, S.; HEADING, R.C. & CARTER, D.C. Effect of gel fiber on gastric emptying and absorption of glucose and paracetamol. Lancet 1: 636-639. 1979.
89. HOVE, E.L. & KING, S. Effects of pectin and cellulose on growth. Feed efficiency. and protein utilization and their contribution to energy requirement and cecal VFA in rats. J. Nutr. 109: 1274-1278. 1979.

90. HORVATH, P.J. & ROBERTSON, J.B. Detergent analysis of food.
In: Spiller, G.A. (ed). *Handbook of dietary fiber in human nutrition*. CRC Press, Boca Raton, pp 37-40, 1986.
91. HUANG, T.C.; CHEN, C.P.; WEFLER, V. & RAFTERY, A. A stable reagent for the Liebermann-Burchard reaction. *Analyt. Chem.* 33 (10): 1405-1407, 1961.
92. HUET, R. Les huiles essentielles d agrumes. *Fruits* 46(5): 551-555, 1991.
93. HSU, J.C. & PENNER, M.H.. Influence of cellulose structure on its digestibility in the rat. *J. Nutr.* 119 (6): 872-878, 1989.
94. HUNDEMER, J.K.; NABAR, S.P.; SHRIVER, B.J. & FORMAN, L.P. Dietary fiber sources lower blood cholesterol in C57BL/6 mice. *J. Nutr.* 121: 1360-1365, 1991.
95. HYLANDER, B. & ROSSNER, S. Effects of dietary fibre intake before meals on weight loss and hunger in a weight-reducing club. *Acta Med. Scand.* 213: 217-220, 1983.
96. IKEGAMI, S.; TSUCHIHASHI, F.; HARADA, H.; TSUCHIHASHI, N.; NISHIDE, E. & INNAMI, S. Effect of viscous indigestible polyssacharides on pancreatic-biliary secretion and digestive organs in rats. *J. Nutr.* 120: 353-360, 1990.
97. ILLMAN, R.J. TOPPING, D.L.; DOWLING, K.; TRIMBLE, R.P.; RUSSEL, R.G. & STORER, G.B. Effects of solvent extration on the hypocholesterolaemic action of oat bran in the rat. *Br. J. Nutr.* 65: 435-443, 1991.

98. ISAKSSON, G.; LUNDQUIST, I. & IBSE, I. Effect of dietary fibre on pancreatic enzyme activity in vitro. The importance of viscosity, pH, ionic strength, adsorption and time of incubation. *Gastroenterology* 82: 918-924, 1982.
99. JACOBS, L.R. & SCHNEEMAN, B.O. Effects of dietary wheat bran on rat colonic structure and mucosal cell growth. *J. Nutr.* 111: 798-803, 1981.
100. JEFFREYS, D.B. The effect of dietary fiber on the response to orally administered glucose. *Proc. Nutr. Soc.* 33: 11A-12A, 1974.
101. JENKINS, D.J.A.; LEEDS, A.R.; GASSUL, M.A.; COCHET, B. & ALBERTI, G.M.M. Decreased in postprandial insulin and glucose concentrations by guar and pectin. *Ann. Int. Med.* 86: 20-23, 1977.
102. JENKINS, D.J.A.; WOLEVER, T.M.S. & JENKINS, A.L. Low glycaemic response to traditionally produced wheat and rye products, bulgar and pumpernickel bread. *Am J. Clin. Nutr.* 45: 946-951, 1986.
103. JENKINS, D.J.A.; WOLEVER, T.M.S.; LEEDS, A.R.; GASSULL, M.A.; HAISMAN, P.; DILAWARI, J.; GOFF, D.V.; METZ, G.L. & ALBERTI, K.G.M.M. Dietary fibres, fibre analogues, and glucose tolerance: importance of viscosity. *Br. Med. J.* 1: 1392-1394, 1978.
104. JOHNSON, T.O. Diabetes in the third world. *World Health - The magazine of the O.M.S.*, may-june: 8-10, 1991.

105. JOHNSON, T.O. & GEE, J.M. Gastrointestinal adaptation in response to soluble non-available polysaccharides in the rat. *Br. J. Nutr.* 55: 497-505, 1986.
106. KAMER, J.H.; HUININK, B. & WEYERS, H.A. Rapid method for the determination of fat in feces. *J. Biol. Chem.* 137: 347-355, 1949.
107. KAY, R.M. & TRUSWELL, A.S. Effect of citrus pectin on blood lipids and fecal steroid excretion in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 30: 171-175, 1977.
108. KELSAY, J.L.; BEHALL, K.M. & PRAHTER, E.S. Effect of fiber from fruits and vegetables on bowel transit time, fecal weight, and fecal fat of human subjects. *Fed. Proc. Fed. Am. Soc. Exp. Biol.* 36 (4486): 1119, 1977.
109. KELSAY, J.L.; BEHALL, K.M. & PRATHER, E.S. Effect of fiber from fruits and vegetables on metabolic responses of human subjects. 1. Bowel transit time, number of defecations, fecal weight, urinary excretions of energy and nitrogen and apparente digestibilities of energy, nitrogen and fat. *Am. J. Clin. Nutr.* 31: 1149-1158, 1978.
110. KELSAY, J.L.; GOERING, R.H.; BEHALL, K.M. & PRATHER, E.S. Effect of fiber from fruits and vegetables on metabolic responses of human subjects: fiber intakes, fecal excretions, and apparente digestibilities. *Am J. Clin. Nutr.* 34: 1849-1852, 1981.
111. KESANIEMI, Y.A.; TARPILA, S.; MIETTINEN, T.A. Low vs. high dietary fiber and serum, biliary, and fecal lipids in

- middle-aged men. *Am. J. Clin. Nutr.* 51: 1007-1012, 1990.
112. KHAN, M.A. & BENDER, A.E. Adaptation to restricted intake of protein and energy. *Nutr. Metabol.* 23: 449-457, 1979.
113. KIEHM, T.G.; ANDERSON, J.W. & WARD, K. Beneficial effects of a high carbohydrate, high-fiber diet on hyperglycaemic diabetic men. *Am. J. Clin. Nutr.* 29: 895-899, 1976.
114. KINGMA, J.J.; SILVA, J.N.; SANTOS, H.F.T. Constipação, fibra alimentar e fekaloma. In: Dani, R. e Castro, L.P. (ed). *Gastroenterologia Clínica*. Ed. Guanabara, R.J. (1): 541, 1981.
115. KOSEKI, M.; TSUJY, K. & NAKAGAWA, I. Effects of gum arabic and pectin on the emulsification, the lipase reaction and the plasmacholesterol level in rats. *Agric. Biol. Chem.* 53: 3127-3132, 1989.
116. KROTKIEWSKI, M. Effect of guar-gum on body weight, hunger ratings and metabolism in obese subjects. *Br. J. Nutr.* 52: 97-105, 1984.
117. KROTKIEWSKI, M. & SMITH, U. Dietary fiber in obesity. In: Leeds, A. R., Avenel, A. (eds). *Dietary fibre perspectives - reviews and bibliography*, 1. John Libbey, London, pp 61-67, 1985.
118. LANGLEY, N.J. & THYE, F.W. The effect of wheat bran and/or citrus pectin on serum cholesterol and triglycerides in middle aged men. *Fed. Proc. Fed. Am. Soc. Exp. Biol.* 36: 1119, 1977.

119. LAURENTI, R. II Simpósio Internacional de Fibras Alimentares e Saúde. Organizado pela Kellogg's e All-Bran Fibra & Saúde em conjunto com o Depto. de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da USP. São Paulo, S.P., 2 de Dezembro de 1991, pp. 5-9. 1991.
120. LAZAROW, A. & PALAY, S.L. . The production and course of alloxan diabetes in the rat. J. Lab. Clin. Med. 31: 1004-1015. 1946.
121. LEE, W.Y.; BENNINK, M.R. & CHENOWETH, W.L. Steroid metabolism, transit time, and cecal bacteria in rats fed corn or wheat bran. Cereal Chem. 56 : 279-283. 1979.
122. LEEDS, A.R.; EBIED, F.; RALPHS, D.N.L.; METS, G. & DILAWAR, J.B. Pectin in the dumping syndrome reduction of symptoms and plasma volume changes. Lancet 16: 1075-1978. 1981.
123. LEVEILLE, G.A. Dietary fiber. Cereal Foods World 21: 255-257. 1976.
124. LILIENTHAL JR., J.L.; ZIERLER, K.L.; FOLK, B.P.; BUKA, R. & RILEY, M.J. A reference base and system for analysis of muscle constituents. J. Biol. Chem. 182: 501-508. 1950.
125. LOW, A.D. Gut transit and carbohydrate uptake. Proc. Nutr. Soc. 47 (2): 153-159. 1988.
126. MAIA, R. Fibras na dieta humana. Jornal Brasileiro de Medicina 33: 71-74. 1977.
127. MALAGELADA, J.R. Quantification of gastric solid liquid

discrimination during digestion of ordinary meals.

Gastroenterology 72: 1264-1267, 1977.

128. MARLETT, J.A. Content and composition of dietary fiber in 117 frequently consumed foods. *J. Am. Diet. Assoc.* 92: 175-188, 1992.
129. McCOMB, E.A. & McCREADY, R.M. Colorimetric determination of pectic substances. *Anal. Chem.* 24 (10): 1630-1632, 1952.
130. McCREADY, R.M. & McCOMB, E.A. Extration and determination of total pectic materials in fruits. *Anal. Chem.* 24 (12):1986-1988, 1952.
131. MEYER, J.H. & DOTY, J.E. GI transit and absorption of solid food: multiple effects of guar. *Am. J. Clin. Nutr.* 48: 267-273, 1988.
132. MEYER, J.H.; GU, Y.; ELASHOFF, J.; REEDY, T.; DRESSMAN, J. & AMIDON, G. Effects of viscosity and fluid outflow on gastric emptying of solids. *Am. J. Physiol.* 13: G161-G164, 1986.
133. MEYER, J.H.; GU, Y.G.; JEHN, D. & TAYLOR, I.L. Intragastric vs intrainestinal viscous polymers and glucose tolerance after liquid meals of glucose. *Am. J. Clin. Nutr.* 48: 260-266, 1988.
134. MIKKELSEN, O MAKDANI, D.D.; COTTON, R.H.; TITCOMB, S.T.; COLMEY, J.C. & GATTY, R. Effects of a high fiber bread diet on weightloss in college-age males. *Am. J. Clin. Nutr.* 32:1703-1709, 1979.
135. MIRANDA, P.M. & HORWITZ, D.L. Hight-fiber diets in the

- treatment of *diabetes mellitus*. *Ann. Intern. Med.* 88: 482-486, 1978.
136. MONGEAU, R. & BRASSARD, R. Effects of dietary fiber from shredded and puffed wheat breakfast cereals on intestinal function in rats. *J. Food Sci.* 49: 507-509, 1984.
 137. MONGEAU, R.; SARWAR, G.; PEACE, R.H. & BRASSARD, R. Relationship between dietary fiber levels and protein digestibility in selected foods as determined rats. *Plant Foods Hum. Nutr.* 39 : 45-51, 1989.
 138. MORGAN, L.M.; TREDGER, J.A.; WRIGHT, J. & HARKS, V. The effect of soluble - and insoluble - fibre supplementation on post-prandial glucose tolerance, insulin and gastric inhibitory polypeptide secretion in healthy subjects. *Br. J. Nutr.* 64: 103-110, 1990.
 139. MUNOZ, J.M.; SANDSTEAD, H.H. & JACOB, R.A. Effects of dietary fiber on glucose tolerance of normal men. *Diabetes* 28: 496-502, 1979.
 140. NBC-Nutritional Biochemicals Corporations Diet 1977 e 1978. Catalog of ICN, Cleveland, Ohio, EUA, p. 24.
 141. NELSON, R.W.; IHLE, S.L.; LEWIS, L.D.; SALISBURY, S.K.; MILLER, T.; BERGDALL, V. & BOTTOMS, G.D. Effects of dietary fiber supplementation on glycemic control in dogs with alloxan-induced *diabetes mellitus*. *Am. J. Vet. Res.* 52 : 2060-2066, 1991.
 142. NISHINA, P.M.; SCHNEEMAN, B.O. & FREEDLAND, R.A. Effects of dietary fibers on nonfasting plasma lipoprotein and

- apolipoprotein levels in rats. *J. Nutr.* 121: 431-437, 1991.
143. NYGREN, C.; HALLMANS, G. & JOHNSON, L. Effects of various brans and energy intake and glucose metabolism in alloxan diabetic rats. *Diabete Metab.* 11: 205-209, 1985.
144. NYGREN, C.; HALLMANS, G. & LITHNER, F. Long term effects of dietary fibre in bread on weight, blood glucose, glucosuria and faecal fat excretion in alloxan diabetic rats. *Diabete Metab.* 7: 115-120, 1981.
145. NYMAN, M.; SCHWEIZER, T.F.; TYR, N. S.; REIMANN, S. & ASP, N.G. Fermentation of vegetable fiber in the intestinal tract of rats and effects on fecal bulking and bile acid excretion. *J. Nutr.* 120: 459-466, 1990.
146. ODEA, K.; NESTLE, P.J. & ANATOFF, L. Physical factors influencing postprandial glucose and insulin responses to starch. *Am. J. Clin. Nutr.* 33: 760-765, 1980.
147. OLIVEIRA, S.P. Avaliação química e nutricional de fibra de milho e sua aplicação em biscoitos. *Tese des Mestrado. Faculdade de Engenharia de Alimentos. Universidade Estadual de Campinas, 1988.*
148. OLIVEIRA, S.P.; REYES, F.G.R.; SGARBIERI, V.C.; AREAS, M.A. & RAMALHO, A.C. Nutritional attributes of a sweet corn fibrous residue. *J. Agric. Food. Chem.* 39: 740-743, 1991.
149. PAPASOULIOTIS, K.; MUIR, P.; GRUFFYDD-JONES, T.J.; CRIPPS, P.J. & BLAXTER, A.C. The effect of short-term dietary fibre administration on oro-caecal transit time in dogs.

Diabetologia 36: 207-211, 1993.

150. PARROT, M.E. & THRALL, B.E. Functional properties of various fibers: physical properties. J. Food Sci. 43: 759-764, 1978.
151. PILCH, S.M. Physiological Effects and Health Consequences of Dietary Fiber. Bethesda, Md: Life Science Research Office, Federation of American Societies Experimental Biology: 149-157, 1987.
152. PINHEIRO, E.C. Efeito da gentamicina sobre a severidade do diabetes, induzido por aloxana, em ratos. Tese de Mestrado. Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas. 1988.
153. PROVE, J. & EHRLEIN, H.J. Motor function of gastric antrum and pylorus for evacuation of low and high viscosity meals in dogs. Gut 23: 150-156, 1982.
154. RADHA, V. & GEERVANI, P. Influence of neutral detergent fibre and protein in Bengal Gram on the utilization of proteins by albino rats. J. Sci. Food Agric. 36: 1212-1218, 1985.
155. RAINBIRD, A.L. & LOW, A.G. Effect of guar gum on gastric emptying in growing pigs. Br. J. Nutr. 55: 87-98, 1986.
156. RASPER, V.F. Chemical and physical characteristics of dietary cereal fiber. Food Tech. 33: 40-43, 1979.
157. RAY, T.K.; MANSELL, K.M.; KNIGHT, L.C.; MALMUD, L.S.; OWEN, O.E. & BODEN, G. Long-term effects of dietary fibre on glucose tolerance and gastric emptying in noninsulin-

- dependent diabetic patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 37: 376-381, 1983.
158. RAYMOND, W.F. The nutritive value of forage crops. *Advan. Agron.* 21: 2-5, 1969.
159. REDDY, S.B.; MORI, H. & NICOLAIS, M. Effect of dietary wheat bran and dehydrated citrus fiber on azoxymethane-induced intestinal carcinogenesis in Fisher 344 rats. *JNCL* 66: 553-557, 1981.
160. REMY, E. Experimentelle studien zur biochemie und biologie der rohfaser. In: Schweizer, T.F. & Edwards, C.A. (eds). *Dietary fibre: a component of food*. London, p.66, 1931.
161. REYES, F.G.R.; OLIVEIRA, S.P.; AREAS, M.A. & RAMALHO, A.C. Efeito do resíduo fibroso do milho no tempo de trânsito intestinal de ratos. *Ciê. Tecnol. Alim.* 9 (1): 53-61, 1989.
162. RINFEL, J.; RUSZA, C. MJZSIK, S. & J-VOR, T. Hormonal changes during administration of dietary fibers in patients with decreased glucose tolerance. *Orv. Metil.* 131(4): 175-177, 1990.
163. RIVELESSE, A.; RICCARDIE, G. & GIACCO, A. Effect of dietary fibre on glucose control and serum lipoproteins in diabetic patients. *Lancet* ii: 447-449, 1980.
164. ROBERTSON, J.A. & EASTWOOD, M.A. An examination of factors which may affect the water holding capacity of dietary fiber. *Brit. J. Nutr.* 45: 83-88, 1981.
165. ROBERTSON, J.B. & VAN SOEST, P.J. The detergent system of

- analysis and its application to human foods. In: Schweizer, T.F. & Edwards, C.A. (eds). *Dietary fibre: a component of food*. London, p 91, 1981.
166. ROGERS, Q.P. & HARPER, A.E. Amino acid diets and maximal growth in the rat. *J. Nutr.* 87: 267-271. 1965.
167. ROSSANDER, L.; SANDBERG, A.S. & SANDSTROM, B. *Dietary fibre - a component of food*. Schweizer, T.F. and Edwards, C.A. (eds). Springer-Verlag, London, 197-216. 1992.
168. RYTTIG, K.R. Clinical effects of dietary fibre supplements in overweight and in hypertension. Thesis, Karolinska Institute, Stockholm. In: Schweizer, T. F. and Edwards, C. A. (eds). *Dietary fibre - a component of food*. Springer-Verlag, London. pp 265-275. 1990.
169. RYTTIG, K.R.; LARSEN, S. & HAEGH, L. Behanding av lett til moderat overvektige personer. *Tidsskr. Nor. Laegeforen* 104: 989- 993. 1984.
170. SAAKIAN, A.G.; KURBATOVA, T.S.; LOBZHANIDZE, D.N. & NORINSKI, E.M. Effects of wheat bran on the rate of gastric stump and small intestine evacuation of patients with dumping syndrome after stomach resection. *Vopr. Pitan.* (5): 18-21. 1990.
171. SANDBERG, A.S.; AHDERINNE, R.; ANDERSSON, H.; HALLGREN, B. & HULTEN, L. The effect of citrus pectin on the absorption of nutrients in the small intestine. *Human. Nutr. Clin.* 37C: 171-183, 1983.

172. SANDHU, K.S.; EL SAMAH, M.M.; MENA, I.; DOOLEY, G.P. & VALENZUELA, J.E. Effect of pectin on gastric emptying and gastroduodenal motility in normal subjects. *Gastroenterology* 92:486-492, 1987.
173. SANTOS, J.E. dos. Simpósio "Alimentação na Prevenção de Doenças Crônicas e Degenerativas". Organizado pela Unicamp e pelo ILSI-Brasil. Campinas, S.P., 4 e 5 de Dezembro de 1993. (comunicação pessoal). 1993.
174. SATCHITHANANDAM, S.; VARGOFCAK-APKER, M.; CALVERT, R.J.; LEEDS, & CASSIDY, M.M. Alteration of gastrointestinal mucin by fiber feeding in rats. *J. Nutr.* 120: 1179-1184, 1990.
175. SAVAGE, D.C. Factors involved in colonization of the gut epithelial surface. *Am J. Clin. Nutr.* 31 (10 Suppl): S131-S135, 1978.
176. SAVORY, C.J. Gastrointestinal morphology and absorption of monosaccharides in fowls conditioned to different types and levels of dietary fibre. *Br. J. Nutr.* 67: 77-89, 1992.
177. SCHALLER, D. Analysis of dietary fiber. *Food Prod.Dev.* 11:70-74 1977.
178. SCHNEEMAN, B.O. Dietary fiber: Physical and chemical properties, methods and analysis, and physiological effects. *F. Technol.* 40: 104-110, 1986.
179. SCHNEEMAN, B.O. Soluble vs Insoluble fiber- different physiological responses. *F. Technol.* 7: 81-82, 1987.

180. SCHNEEMAN, B.O. & GALLAHER, D. Effects of dietary fiber on digestive enzymes. In: Spiller, G.A. (ed). *Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*, CRC Press, Boca Raton, pp 305-312. 1986a.
181. SCHNEEMAN, B.O. & GALLAHER, D. Pancreatic response to dietary trypsin inhibitor: Variations among species. In: Friedman, M. (ed). *Advances in Experimental Medicine and Biology Vol. 199: Nutritional and Toxicological Significance of Enzyme Inhibitors in Foods*. Plenum Press, New York. pp 185-187. 1986b.
182. SCHWARTZ, S.E.; LEVINE, R.A.; SINGH, A.; SCHEIDECKER, J.R. & TRACK, N.S. Sustained pectin ingestion delays gastric emptying. *Gastroenterology* 83: 812-817. 1982.
183. SCHWARTZ, S.E. & LEVINE, G.D. Effects of dietary fiber on intestinal glucose absorption and glucose tolerance in rats. *Gastroenterology* 79: 37-41. 1980.
184. SCHWEIZER, T.F. & WURSCH, P. Analysis of dietary fibre. *J. Sci. Food Agric.* 30: 613-619. 1979.
185. SEVA-PEREIRA, A.; MORAES, G.R.; OLIVEIRA, S.P. & REYES, F.G.R. Uso de biscoito rico em fibras no tratamento da constipação intestinal crônica. *Rev. Paul. Med.* 109: 265-268. 1991.
186. SHAH, N.; ATALLAH, M.T.; MAHONEY, R.R. & PELLETT, P.L. Effect of dietary fiber components on fecal nitrogen excretion and protein utilization in growing rats. *J. Nutr.* 112: 658-666. 1982.

187. SHEARD, N.F. & SCHNEEMAN, B.O. Wheat brans effect on digestive enzyme activity and bile acid levels in rats. *J. Food Sci.* 45: 1645-1648, 1980.
188. SHEARER, R.S. The effects of bulk-producing tablets on hunger intensity in dieting patients. *Curr. Ther. Res.* 19: 433-441, 1976.
189. SIMPSON, R.W.; MANN, J.I.; EATON, J.; CARTER, R.D. & HOCKADAY, T.D.R. High-carbohydrate diets and insulin-dependent diabetes. *Br. Med. J.* ii: 523-525, 1979.
190. SMITH, A.N.; DRUMMOND, E. & EASTWOOD, M.A. The effect of coarse and fine Canadian Red Spring Wheat and French Soft Wheat bran on colonic motility in patients with diverticular disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 34: 2460-2463, 1981.
191. SMITH-BARBARO, P.A.; HANSON, D. & REDDY, S.B. Effect of bran and citrus pulp on hepatic, small intestinal colonic HMG CoA reductase, cytochrome P450 and cytochrome bs levels in rats. *J. Nutr.* 111: 789-797, 1981.
192. SNEDECOR, G.W. & COCHRAN, W.A. *Statistical methods*. 7th ed. Ames, State University Press, 1980.
193. SOLUM, T.T. Fibertabletter. Dumo Vital-hjelpemiddel til "a oppná vektreduksjon. *Tidsskr. Nor. Lægeforen* 103: 1707-1710, 1983.
194. SOUTHGATE, D.A.T. Measurement of unavailable carbohydrates structural polysacharides. In: *Determination of food carbohydrates*. Applied Science Publ. Ltda., London, Cap.

5. p. 61. 1976.
195. SOUTHGATE, D.A.T. The definition and analysis of dietary fibre. *Nutr. Rev.* 35: 31-37. 1977.
196. SOUTHGATE, D.A.T.; HUDSON, J.G. & ENGLYST, H. The analysis of dietary fibre - The choices for the analyst. *J. Sci. Food Agric.*: 979-988. 1978.
197. SPENCER, H.C.; MOUGULIS, S. & WILDER, V.M. A micromethod for the determination of gelatin and a study of the collagen content of muscles from normal and dystrophic rabbits. *J. Biol. Chem.* 120: 256-266. 1937.
198. SPILLER, G.A.; CHERNOFF, M.C.; HILL, R.A.; GATES, J.E.; NASSAR, J.J. & SHIPLEY, E.A. Effect of purified cellulose, pectin, and a low-residue diet on fecal volatile fatty acids, transit time, and fecal weight in humans. *Am J. Clin. Nutr.* 33: 754-759. 1980.
199. SPILLER, G.A.; STORY, J.A.; WONG, L.G.; NUNES, J.D.; ALTON, M.; PETRO, M.S.; FURUMOTO, E.J. & WHITTAM, J.S. Effect of increasing levels of hard wheath fiber on fecal weight, minerals and steroids and gastrointestinal transit time in healthy young women. *J. Nutr.* 116: 778-785. 1986.
200. STEPHEN, A.M. Constipation. In: "Dietary fibre, Fibre-Depleted Foods and Diseases". Academic Press, London. 1985.
201. STEPHEN, A.M. & CUMMINGS, J.H. Mechanism of action of dietary fibre in the human colon. *Nature* 284: 283-284. 1980.

202. STEVENS, J. Does dietary fiber affect food intake and body weight? *J. Am. Diet. Assoc.* 88: 939-945.
203. STROWIG, S. & RASKIN, P. 1992. Glycemic control and diabetic complications. *Diabetes Care* 15: 1126-1140, 1988.
204. STUTZER, A. & ISBERT, A. Untersuchungen über das Verhalten der in Nahrungs- und Futtermitteln enthaltenen Kohlenhydrate zu den Verdauungsfermenten. In: Schweizer, T.F. & Edwards, C.A. (eds). *Dietary fibre: a component of food*, London, p. 66, 1988.
205. TASMAN-JONES, C.; OWEN, R.L. & JONES, A.L. Semipurified dietary fiber and small-bowel morphology in rats. *Dig. Dis. Sci.* 27: 519-524, 1981.
206. TATTERSALL, R. & MANSELL, P. Fibre in management of diabetes. 2. Benefits of fibre itself are uncertain. *Br. Med. J.* 300: 1336-1337, 1990.
207. THEANDER, O. The chemistry of dietary fibres. *Nutr. Rev.* 35: 23-29, 1977.
208. THEANDER, O. & ASMAN, P. Studies on dietary fibre. A method for the analysis and chemical characterisation of total dietary fibre. *J. Sci. Food. Agric.* 33: 340-344, 1982.
209. THIBAUT, J.F.; LAHAYE, M. & GUILLON, F. Physico-chemical properties of food plant cell walls. In: Schweizer, T.F. and Edwards, C.A. (eds). *Dietary Fibre: A Component of Food*. Springer-Verlag, New York, pp. 21-39, 1992.
210. THOMAS, B. Beiträge zur Nomenklatur und Analytik pflanzlicher Zellwandsubstanzen. In: Schweizer, T.F.

- and Edwards, C.A. (eds). *Dietary Fibre: A Component of Food*. Springer-Verlag, New York, pp 58-101, 1972.
211. TOMLIN, J. & READ, N.W. Laxative properties of indigestible plastic particles. *Br. Med. J.* 297: 1175-1176, 1988.
212. TOPPING, D.L.; GAKENFULL, D.; TRIMBLE, R.P. & ILLMAN, R.I. A viscous fibre (methylcellulose) lowers blood glucose and plasma triacylglycerols and increases liver glycogen independently of volatile fatty acid production in the rat. *Br. J. Nutr.* 59: 1-30, 1988.
213. TORSODOTTIR, I.; ALPSTEN, M.; ANDERSON, H. & EINARSSON, S. Dietary guar gum effects on postprandial blood glucose, insulin and hydroxyproline in humans. *J. Nutr.* 119: 1925-1931, 1989.
214. TORSODOTTIR, I.; ALPSTEN, M.; HOLM, G.; SANDBERG, A.S. & TOLLI, J. A small dose of soluble alginate-fiber affects postprandial glycemia and gastric emptying in humans with diabetes. *J. Nutr.* 121: 795-799, 1991.
215. TROWELL, H. Ischaemic heart disease and dietary fibre. *Am. J. Clin. Nutr.* 25: 926-932, 1972.
216. TROWELL, H. Dietary fibre ischaemic heart disease and *diabetes mellitus*. *Proc. Nutr. Soc.* 32: 151-154, 1973.
217. TROWELL, H. Definitions of fibre (Letter). *Lancet*, 1: 503, 1974.
218. TROWELL, H. Dietary fiber - a paradigm. In: Trowell, H.; Burkitt, D.; Heaton, K. eds. *Dietary fibre, fibre-depleted foods and disease*. London, Academic Press, 1-

20, 1985.

219. TROWELL, H.; GODDING, E.; SPILLER, G. & BRIGGS, G. Fiber bibliographies and terminology. *Am. J. Clin. Nutr.* 31: 1489-1490, 1978.
220. VAALER, S. Diabetic control is improved by guar gum and wheat bran supplementation. *Diabetic Med.* 3: 230-233, 1986.
221. VAHOUNY, G.V. Effect of dietary fibre on digestion and absorption. In: Johnson, L.R. (ed). *Physiology of the gastrointestinal tract*. Raven Press, New York, pp1623-1628, 1987.
222. VAN SOEST, P.J. Use of detergents in the analysis of fibrous feeds. II. A rapid method for the determination of fibre and lignin. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 46: 829-830, 1963.
223. VAN SOEST, P.J. & WINE, R.H. Use of detergents in the analysis of fibrous feeds. IV. Determination of plant cell-wall constituents. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 50: 50-52, 1967.
224. VAN SOEST, P.J. Dietary fibers: their definition and nutritional properties. *Am. J. Clin. Nutr.* 31: S12-S20, 1978.
225. VILLAUME, C.; BECK, B.; GARIOT, P. Long-term evolution of the effect of bran ingestion on meal-induced glucose and insulin responses in healthy men. *Am. J. Clin. Nutr.* 40: 1023-1026, 1984.

226. VONK, R.J.; VAN-DOORN, A.B.D. & STRUBBE, J.H. Bile secretion and bile composition in the freely moving, unanaesthetized rat with a permanent biliary drainage: influence of food intake on bile flow. *Clin. Sci. Mol. Med.* 55: 253-259, 1978.
227. WALKER, A.R.P. The effect of recent changes of food habits and bowel motility. *S. Afr. Med. J.* 21: 590-596, 1974.
228. WALKER, A.R.P. Effect of high crude fiber intake on transit time and the absorption of nutrients in South African Negro schoolchildren. *Am. J. Clin. Nutr.* 28: 1161-1169, 1975.
229. WALTHUIS-STASSE, M.; ALBERS, H.F.F.; van-JEVEREN, J.G.C. et alii. Influence of dietary fiber from vegetables and fruits, bran or citrus pectin on serum lipids, fecal lipids, and colonic function. *Am. J. Clin. Nutr.* 33: 1745-1756, 1980.
230. WATTERS, K. & BLAISDELL, P. Reduction of glycemic and lipid levels in db/db diabetic mice by psyllium plant fiber. *Diabetes* 38: 1528-1533, 1989.
231. WELCH, I. & WORLDING, J. The effect of ileal infusion of lipid on the motility pattern in humans after ingestion of a viscous, nonnutrient meal. *J. Physiol.* 378: 12P (abstract), 1986.
232. WILLIAMS, R.D. & OLMSTEAD, W.H. A biochemical method for determining indigestible residue (crude fibre) in faeces: lignin, cellulose, and non-water soluble hemicelluloses.

- J. Biol. Chem. 108: 653-666, 1935.
233. WRICK, K.L.; ROBERTSON, J.B.; VAN SOEST, P.J.; LEWIS, B.A.; RIVERS, J.M.; ROE, D.A. & HACKLER, L.R. The influence of dietary fiber source on human intestinal transit and stool output. J. Nutr. 113: 1464-1479, 1983.
234. WU, A.L.; CLARK, S.B. & HOLT, P.L. Composition of lymph chylomicrons from proximal or distal rat small intestine. Am. J. Clin. Nutr. 33: 582-589, 1980.
235. ZANDER, R.; MATTHEY, M.; HENNIG, A. & VOIGT, I. The influence of different fiber types on the fecal nitrogen excretion and the content of volatile fatty acids in the feces of broiler hen breeds. Arch. Tierernahr. 30: 893-903, 1988.