

JOSÉ ROBERTO MOREIRA DE AZEVEDO

DETERMINAÇÃO DE PARÂMETROS
BIOQUÍMICOS EM RATOS
SEDENTÁRIOS E TREINADOS,
DURANTE E APÓS O EXERCÍCIO
AGUDO DE NATAÇÃO

Tese apresentada ao Instituto de Biologia
da Universidade Estadual de Campinas,
para obtenção do título de Doutor em
Ciências junto ao Departamento de
Fisiologia e Biofísica.

Este exemplar corresponde à redação final
da tese defendida pelo(a) candidato(a)
José Roberto Moreira
de Azevedo 15
e aprovada pela Comissão Julgadora. 72
94

Campinas
1994

JOSÉ ROBERTO MOREIRA DE AZEVEDO

**DETERMINAÇÃO DE PARÂMETROS
BIOQUÍMICOS EM RATOS
SEDENTÁRIOS E TREINADOS,
DURANTE E APÓS O EXERCÍCIO
AGUDO DE NATAÇÃO**

Tese apresentada ao Instituto de Biologia
da Universidade Estadual de Campinas,
para obtenção do título de Doutor em
Ciências junto ao Departamento de
Fisiologia e Biofísica.

Área de Concentração:
Fisiologia

Orientador:
Rui Errerias Maciel

Campinas
1994

AZEVEDO, JOSÉ ROBERTO MOREIRA

Determinação de parâmetros bioquímicos em
ratos sedentários e treinados, durante e
após o exercício agudo de natação.

Campinas: UNICAMP - Instituto de Biologia,
1994., 172p., ilust.

UNICAMP/IB/1994

À minha mãe pelo carinho, dedicação e sua presença
sempre confortante na minha vida.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos aqueles que contribuíram de alguma forma para a realização deste trabalho, particularmente às pessoas e Instituições abaixo citadas:

- Ao Professor Doutor Rui Errerias Maciel, pela atenção, dedicação e orientação prestada na confecção deste trabalho e também pela sua sempre presente participação na minha vida acadêmica e profissional desde a época do mestrado.
- Ao Professor Doutor Eduardo Kokubun e a Clarice Yoshiko Sibuya pelo apoio técnico nas análises bioquímicas e colaboração na padronização de grande parte dos testes e modelos experimentais aplicados neste trabalho.
- Ao Professor Doutor Sérgio de Moraes, por ter gentilmente cedido o Fluorímetro, o qual tem sido de valiosa importância para as análises histamínicas do nosso Laboratório.
- À Marília Mantovani Sampaio Barros, Maria Cecília Bueno Jayme Gallani e ao Professor Cláudio Alexandre Gobatto pelo coleguismo e especialmente pelo valioso auxílio prestado na confecção desta tese e em todas as etapas do curso de Pós-graduação.
- Aos Professores Doutores Antonio Ari Gonçalves, Regina Célia Spadari e Miguel Arcanjo Areas, pelo grande apoio prestado no decorrer do curso de Pós-graduação.
- À Isabel Cristina Soares pela boa vontade e preciosa colaboração na confecção deste trabalho e José Roberto

Rodrigues da Silva, Eduardo Custódio pelo apoio técnico nas análises bioquímicas.

- Aos Professores Doutores Carlos Alberto Anaruma e Francisco Pereira Santi pelo companheirismo e grande auxílio prestado, não só nas análises histológicas deste trabalho, mas nos diversos estudos desenvolvidos no Laboratório de Biodinâmica.

- Aos Professores Everardo Magalhães Carneiro e Angelina Zanesco especialmente pelo apoio que já vem de longos anos de convivência.

- À Maria Elídia dos Santos e Sônia Maria Martins de Oliveira pelo auxílio dado a nível do Departamento de Fisiologia e Biofísica - UNICAMP.

- Aos Professores Doutores Maria Alice Rostom de Mello, Eliete Luciano, Benedito Sérgio Denadai, Vera Lúcia Simões da Silva e aos Professores Mauro Gonçalves, Lillian Teresa Bucken Gobbi e Geraldo de Oliveira Barbosa pelo apoio, coleguismo no ambiente de trabalho, o que, positivamente, muito influenciou no desenvolvimento desta tese.

- Ao Professor Doutor Armando Freitas da Rocha pela presença no histórico de minha formação acadêmica como docente e orientador do meu Mestrado.

- Ao Professor Doutor Ernesto José Dottaviano pelos excelentes conhecimentos científicos que recebi durante os cursos de Mestrado e Doutorado, através de sua grande e prestativa disponibilidade intelectual.

- Aos docentes e funcionários do Departamento de Educação

Física da UNESP e do Departamento de Fisiologia e Biofísica da UNICAMP.

- Ao Chefe do Departamento de Educação Física, IB, UNESP, Rio Claro e também ao Chefe do Departamento de Fisiologia e Biofísica, IB, UNICAMP, Campinas.

- A Biblioteca do Instituto de Biociências, UNESP, Campus de Rio Claro, pelo apoio técnico.

- Ao Biotério Central da UNESP, Botucatu, SP.

ÍNDICE

	Página
RESUMO	
1. INTRODUÇÃO	01
1.1. HISTAMINA MUSCULAR	01
1.2. SUBSTRATOS ENERGÉTICOS: GLICOGÊNIO MUSCULAR, GLICOGÊNIO HEPÁTICO E LACTATO SANGUÍNEO	11
1.2.1. GLICOGÊNIO MUSCULAR	12
1.2.2. GLICOGÊNIO HEPÁTICO	15
1.2.3. LACTATO SANGUÍNEO	18
1.3. ÁCIDO ASCÓRBICO - CONSIDERAÇÕES GERAIS	23
1.3.1. ÁCIDO ASCÓRBICO E HISTAMINA	25
1.3.2. ÁCIDO ASCÓRBICO E ADRENAL	26
1.4. CONSIDERAÇÕES BIOMÉTRICAS	29
2. OBJETIVOS	31
3. METODOLOGIA	33
3.1. ANIMAIS	33
3.2. GRUPOS EXPERIMENTAIS	33
3.3. EXERCÍCIO FÍSICO: NATAÇÃO	35
3.4. COLETA DE MATERIAL	38
3.5. HISTOLOGIA	41
3.6. DETERMINAÇÃO DA HISTAMINA MUSCULAR	42
3.7. DETERMINAÇÃO DO GLICOGÊNIO MUSCULAR	47
3.8. DETERMINAÇÃO DO GLICOGÊNIO HEPÁTICO	50
3.9. DETERMINAÇÃO DO LACTATO SANGUÍNEO	50
3.10. DETERMINAÇÃO DE ASCORBATO DA GLÂNDULA ADRENAL	52
3.11. TRATAMENTO ESTATÍSTICO	54
4. RESULTADOS	55
4.1. ANÁLISES BIOQUÍMICAS - EFEITO DO TREINAMENTO E DO EXERCÍCIO AGUDO DE NATAÇÃO	55
4.1.1. HISTAMINA MUSCULAR - EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA	55
4.1.2. GLICOGÊNIO MUSCULAR - EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA	59
4.1.3. GLICOGÊNIO HEPÁTICO - EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA	62
4.1.4. LACTATO SANGUÍNEO - ETAPA ÚNICA DE EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA	65
4.1.5. LACTATO SANGUÍNEO - SESSÕES DE EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA	68
4.1.5.1. SUBGRUPOS SEDENTÁRIOS	68
4.1.5.2. SUBGRUPOS TREINADOS	68
4.1.5.3. SUBGRUPOS SEDENTÁRIOS E TREINADOS	69

4.1.6. LACTATO SANGUÍNEO - SESSÕES DE EXERCÍCIO COM SOBRECARGA PROGRESSIVA	74
4.1.6.1. SUBGRUPOS SEDENTÁRIOS	74
4.1.6.2. SUBGRUPOS TREINADOS	75
4.1.6.3. SUBGRUPOS SEDENTÁRIOS E TREINADOS	75
4.1.7. ÁCIDO ASCÓRBICO - EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA	79
4.2. ANÁLISES MORFOLÓGICAS E BIOMÉTRICAS - EFEITO DO TREINAMENTO: SUBGRUPOS NÃO PAREADOS	82
4.2.1. MÚSCULO GASTROCNÊMIO	82
4.2.2. MASSA CORPORAL	86
4.2.3. GLÂNDULA ADRENAL	86
5. DISCUSSÕES	97
5.1. PROCEDIMENTO DE TREINAMENTO	97
5.2. ANÁLISES BIOQUÍMICAS	99
5.2.1. HISTAMINA MUSCULAR	99
5.2.2. GLICOGÊNIO MUSCULAR, GLICOGÊNIO HEPÁTICO E LACTATO SANGUÍNEO	103
5.2.3. ÁCIDO ASCÓRBICO DA GLÂNDULA ADRENAL	107
5.3. ANÁLISES BIOMÉTRICAS.....	111
6. CONCLUSÕES	113
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	116
8. APÊNDICE	139

ABSTRACT

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi determinar concentrações de histamina e glicogênio muscular (gastrocnêmio) e hepático, lactato sanguíneo e ascorbato da adrenal de ratos exercitados, para avaliar com esses parâmetros, respostas adaptativas do organismo frente ao treinamento. Foram usados ratos machos Wistar, pesando inicialmente 250 a 300 g, distribuídos em dois grupos: treinado - TRE (natação com carga* relativa de 8%, 60 min por dia, durante 45 dias) e sedentário - SED. O exercício foi realizado num tanque (100 x 80 x 80 cm) com água a $31 \pm 1^{\circ}\text{C}$. Foi instituída ainda, uma etapa de 60 min de exercício agudo de natação com sobrecarga* (AGD), para uma parte dos ratos de cada um dos grupos, ficando a outra em repouso (REP). Foram determinados pelos respectivos métodos espectrofotométricos^E e fluorimétricos^F, os conteúdos de histamina (oftaldialdeído^F), glicogênio (antrona^E), lactato (lactímetro) e ascorbato (diclorofenol-indofenol^E), das amostras de ratos sacrificados após o exercício agudo de natação e a partir do repouso. O lactato foi ainda determinado durante o exercício de natação, em sessões intervaladas com sobrecargas fixa* e progressivas. Foram feitas também análises histológicas muscular e da adrenal e análises biométricas referentes aos parâmetros: massa corporal, massa da adrenal, áreas de secção muscular e de secção da adrenal. Diferenças estatísticas significativas

($P \leq 0,05$) foram detectadas, quando os resultados dos subgrupos de ratos treinados (TRE) foram comparados com os dos subgrupos de ratos sedentários (SED), tais como: 1) aumento de histamina muscular no TRE-AGD mais intenso do que nos SED-AGD; 2) aumento de glicogênio muscular e hepático nos TRE-REP; 3) depleção de glicogênio muscular e hepático nos TRE-AGD e SED-AGD; 4) aumento de lactato no TRE-AGD mais intenso do que no SED-AGD; 5) grande flutuação de lactato nas comparações pareadas feitas entre os animais treinados e sedentários, embora tenha ocasionalmente havido aumento do mesmo dos últimos; 6) depleção de ascorbato das adrenais no SED-AGD mais acentuada do que no TRE-AGD. As conclusões obtidas desses resultados para cada parâmetro foram: 1) o aumento de histamina observado, após o exercício agudo, reforçou a idéia, de sua participação na homeostasia da microcirculação muscular, durante o exercício a curto prazo; 2) o aumento mais intenso de glicogênio muscular e hepático dos ratos treinados e a sua depleção menos intensa, após o exercício agudo, demonstrou o efeito do treinamento em conservar o glicogênio nesses dois sítios de síntese e degradação; 3) as flutuações de lactato nos dois grupos, em função do tempo e ou da sobrecarga, não refletiram, em todos os testes, o efeito da queda de lactato geralmente esperada pelo treinamento e as diferenças nos níveis de lactato, sugeriu-nos a existência de uma grande variabilidade individual; 4) o estresse físico mais intenso no SED-AGD do

que TRE-AGD, pareceu-nos ter sido um determinante da maior depleção de ascorbato; 5) houve efeito do treinamento com respeito aos aumentos da área de secção muscular, da massa relativa e da área de secção da adrenal. Finalmente, a síntese desses resultados, levou-nos a sugerir que a intensidade do exercício imposta aos animais, com o presente protocolo experimental, foi suficiente para produzir a longo prazo, as alterações clássicas relativas ao treinamento.

UNITERMOS: exercício com sobrecarga; natação; treinamento; histamina muscular; glicogênio muscular; glicogênio hepático; lactato sanguíneo; ácido ascórbico; adrenal; área de secção; massa corporal; parâmetros bioquímicos; parâmetros biométricos; ratos.

1 - INTRODUÇÃO

1.1 HISTAMINA MUSCULAR

O treinamento físico promove alterações na composição e dimensões das fibras musculares esqueléticas (BERG, 1978) e aumento da microcirculação local em até 40% (HERMANSEN, WACHTLOVA, 1971), conduzindo à adaptação do organismo frente ao exercício. Embora o mecanismo responsável pelo aumento do leito vascular no músculo não esteja estabelecido, há evidências de que essa adaptação resulta em maior extração de oxigênio pelo músculo esquelético e maior atividade enzimática mitocondrial (HOLLOSZY, BOOTH, 1976), favorecendo o desempenho no exercício físico. Muitas substâncias produzem efeitos vasodilatadores no exercício, dentre elas, a histamina tem sido apontada como uma das mais importantes.

A histamina [2(4-imidazolil) etilamina] é uma amina biogênica sintetizada como curiosidade química por WINDAUS, VOGT (1907) e sua importância fisiológica foi reconhecida por KUTSCHER (1910), como estimulante uterino. Desde então numerosos trabalhos foram desenvolvidos demonstrando sua participação funcional no organismo, sobretudo em eventos fisiopatológicos (UNGAR, 1965).

LEWIS (1927) reconheceu a importância da

histamina na regulação da microcirculação tecidual mas não foi possível concluir com certeza o envolvimento dessa substância nesse mecanismo fisiológico, pelo fato de não existirem, na época, conhecimentos bioquímicos suficientes sobre seu metabolismo.

ANREP, BARSOUN (1935) estudando a circulação sanguínea em músculo estriado demonstraram que a liberação de histamina nos tecidos tinha, ao lado do dióxido de carbono e ácido láctico, um papel importante na reação vasodilatadora local. Seus trabalhos indicaram a existência de aumento considerável de histamina durante a contração muscular.

BURN (1950) reportou a ocorrência de liberação histamínica somente em condições de lesão tecidual e RILEY, WEST (1955) detectaram a presença de histamina inativa armazenada em mastócitos, cuja liberação exercia intensos efeitos vasoativos no organismo.

SCHAYER (1952) observou que o organismo não era capaz de fixar nos tecidos a histamina livre proveniente da dieta ou administrada parenteralmente, concluindo que a presença da amina nos tecidos, originava-se da descarboxilação do aminoácido histidina pela enzima histidina descarboxilase. Seu trabalho confirmou a função da histamina na regulação da microcirculação e que a necessidade de fluxo sanguíneo influenciava sua biossíntese no organismo.

SCHAYER (1960a, 1962a) verificou que a atividade

enzimática da histidina descarboxilase modificava-se diante de vários estímulos, a fim de proporcionar um regime circulatório mais eficiente para atender às necessidades homeostáticas de fluxo sanguíneo. Eles propuseram uma associação de enzima histidina descarboxilase a sítios anatômicos junto à microcirculação e sugeriram a necessidade local de sangue e de oxigênio como um dos estímulos indutores da ativação enzimática para promover a síntese de histamina. Esses autores encontraram relação temporal entre mudanças na microcirculação e ativação da histidina descarboxilase seguindo o mesmo estímulo e também verificaram existência de autonomia no processo, uma vez que a ativação enzimática não era prevenida pela adrenalectomia, tireoidectomia, secção espinhal ou pela administração de drogas autonômicas, anti-histamínicas e anti-serotonínicas.

SCHAYER (1960a) mostrou que 20 mg de adrenalina injetados intramuscularmente em camundongos produziu substancial aumento na atividade da histidina descarboxilase na pele, pulmão e músculo esquelético. A capacidade de formação de histamina em decorrência da atividade muscular poderia ser facilitada pelo fato da histidina descarboxilase ser mais ativa em pH ácido (HAKANSON, 1965).

HADDY (1960) mediu pressões ao longo do comprimento do leito vascular da pata do cão e concluiu que a dilatação das arteríolas induzida pela histamina foi

acoplada com a constrição de pequenas veias aumentando a pressão capilar hidrostática, suficientemente, para explicar a formação do edema.

GRAHAN et al. (1964) trabalhando com camundongos submetidos a exercício prolongado, observaram elevação da capacidade de formação de histamina (HFC - *histamine forming capacity*) em tecidos muscular e pulmonar, onde a presença de células mastocitárias é muito reduzida, para trazer qualquer contribuição expressiva no aumento histamínico. A remoção da medula da adrenal provocou queda na capacidade de formação da histamina em resposta ao exercício. Alterações similares não foram encontradas em ratos, presumivelmente devido, em parte, ao fato da secreção de corticosteróides durante o exercício nessa espécie diminuir a capacidade de formação de histamina.

APPELGREN et al. (1966) usaram albumina sérica humana marcada e mediram aumento de fluxo sanguíneo local, acumulação extravascular de proteína e formação de edema durante infusão de histamina em músculo gastrocnêmio de gato. Os animais usados mostraram grande variação na formação do edema e o fluxo sanguíneo aumentado e a permeabilidade vascular aumentada foi medida diretamente durante o edema induzido pela histamina.

Mais tarde, DIANA et al. (1968); DIANA, KAISER (1970) não encontraram nenhuma evidência de constrição venosa e concluíram que a formação do edema, induzida pela

histamina, não foi uma consequência da pressão hidrostática capilar aumentada.

Muitos dos estudos nos quais indicaram que a histamina aumentava a permeabilidade vascular têm sido feitos sob condições que não permitiram medidas simultâneas de alterações de fluxo sanguíneo (BAUMGARTEM et al., 1970) ou têm sido baseados na detecção de alterações no conteúdo de traços de moléculas na linfa antes e depois da administração histamínica (LEWIS, WINSEY, 1970). Esses estudos provêm evidências de permeabilidade vascular aumentada causada pela administração histamínica mas não permitem distinção entre mecanismos dependentes e independentes de pressão de formação de edema.

Muitas investigações reportaram a presença de atividade enzimática da histidina descarboxilase em tecido muscular de todas as espécies de animais e para comprovar a necessidade de sua presença no organismo, demonstraram a essencial importância do seu grau de atividade na velocidade de formação da histamina, a partir da histidina, em tecidos que exigem rápidas adaptações microcirculatórias (SCHAYER, 1974).

GREGA et al. (1972) usando infusões dentro de uma faixa de concentrações histamínicas, encontraram aumento de pressão em pequenas veias e sugeriram que o aumento da pressão hidrostática capilar podia contribuir para a formação

do edema mas, particularmente, em resposta a grandes doses histamínicas, um mecanismo independente de pressão também contribuiu. O mecanismo pressor independente foi suposto ao estar aumentada permeabilidade vascular mas não foi positivamente identificado. Esses primeiros estudos não têm, contudo, definido as contribuições relativas de alterações na permeabilidade vascular e pressão hidrostática capilar do edema induzido pela histamina.

CARTER et al. (1974) reportaram que o efeito da histamina sobre o fluxo de linfa, concentração de proteína na linfa e transporte de proteína é mantido e que o aumento da pressão venosa durante a infusão de histamina não tinha nenhum efeito adicional sobre o transporte de proteína. Eles sugeriram que a ocorrência de uma elevação do efluxo protéico, por infusão de histamina, era causada mais pelo transporte vesicular, do que pela abertura de poros, visto que o padrão de condução através dos poros seria influenciado pela pressão, enquanto que a via vesicular seria insensível à pressão.

BAKER, MENNINGER (1974) usando uma técnica de diluição de indicador, encontraram fluxo sanguíneo local e área de superfície capilar aumentados, contudo, não conseguiram detectar permeabilidade vascular aumentada durante infusões de histamina.

FLYNN, OWEN (1977) examinaram as alterações

vasculares associadas com infusões de histamina administradas em músculos esqueléticos de gatos. A partir desse fundamento, esforçaram-se para uma posterior caracterização do mecanismo da formação de edema. Eles relataram que infusões de histamina aumentavam o fluxo sanguíneo e os valores do coeficiente de filtração capilar (C.F.C.) e taxas mais altas aumentavam a permeabilidade vascular. Essas alterações vasculares foram associadas com aumento no volume do músculo esquelético. O limiar da taxa de infusão para o aumento no fluxo sanguíneo e volume intravascular foi menos que 10^{-10} mol/kg min, embora essa dose tenha causado pequena alteração no C.F.C. ou sustentado aumento no volume tecidual. O aumento no fluxo sanguíneo e dilatação dos vasos de capacidade foram dose-dependentes na faixa de 10^{-10} - 10^{-8} mol/kg min. Aumento dose-dependente na pressão hidrostática capilar ocorreu na mesma faixa de dose de histamina. Aumento no C.F.C. e edema ocorreu na faixa de dose de 10^{-9} - 10^{-8} mol/kg e a acumulação mantida de albumina¹³¹ no músculo ocorreu durante infusão de histamina 10^{-8} mol/kg min. Infusões acima de 10^{-8} mol/kg min, causou queda na pressão sanguínea sistêmica devido, presumivelmente, à passagem de histamina para dentro da circulação sistêmica.

Em alguns tecidos, especialmente músculo esquelético, células contendo histamina mantêm seus estoques, contanto que, fibras nervosas adjacentes estejam tonicamente

ativas e liberem norepinefrina. Esta norepinefrina previne a liberação da histamina estocada. Quando o tônus simpático é retirado ou quando os receptores alfa sofrem bloqueios farmacológicos, então a histamina estocada é liberada (ROWELL, 1986).

LEVI (1982), demonstrou efeitos inotrópicos e cronotrópicos da histamina sobre o coração humano e indução de uma variedade de respostas arritmogênicas. De acordo com os achados desse autor, os receptores histamínicos H_1 e H_2 parecem estar envolvidos como mediadores nessa faixa de efeitos hemodinâmicos.

OWEN et al. (1982), relataram efeitos diretos da histamina sobre o sistema cardiovascular, demonstrando o seu efeito principal predominantemente vasodilatador devido a diminuição na resistência vascular periférica e conseqüente queda da pressão sanguínea.

Segundo BOMMER et al. (1987), a histamina induz a liberação de catecolaminas das células cromafins da medula da adrenal de rato, induzindo também a síntese e a liberação de peptídeos opióides dessas células. A histamina poderia atingir a medula da adrenal a partir de três possíveis fontes: (i) fibras esplâncnicas histaminérgicas; (ii) células mastocitárias in situ e; (iii) histamina circulante.

A histamina pode agir através da ativação de três diferentes receptores conhecidos: H_1 acoplado à hidrólise do

fosfoinositósídeo (PLEVIN et al., 1988), H_2 ligado à adenilciclase e H_3 que parece ser um receptor pré-sináptico (ARRANG et al., 1987). Existe também evidência de receptores intracelulares de histamina. Receptores H_1 têm sido descritos em gato e boi, estando os mesmos associados com a secreção de catecolaminas e a acumulação de fosfatos de inositol (NOBLE et al., 1988). Recentemente, um papel funcional de um receptor H_2 em células cromafins tem sido descrito e ele está associado com a acumulação de AMP cíclico celular (MARLEY et al., 1989).

Em cultura de células cromafins de bovinos, a histamina provoca a secreção de adrenalina e noradrenalina nas mesmas proporções que são encontradas nas células (LIVETT et al., 1986).

KNIGGE et al. (1988), descobriram que infusão de histamina no ventrículo lateral e estresse aplicados por 5 min, aumentaram significativamente as concentrações plasmáticas de norepinefrina e epinefrina enquanto o nível de dopamina plasmática não foi aumentado. Seus resultados indicaram que neurônios histaminérgicos centrais, via ativação de receptores H_1 e H_2 , estão envolvidos na liberação de catecolaminas em resposta ao estresse, visto que a infusão de mepiramina e cimetidina, antagonistas respectivos de ambos receptores, preveniram a liberação de catecolaminas induzida pela histamina assim como pelo estresse.

PEARCE (1991), fez uma extensa revisão abrangendo os 80 anos de investigação científicas acerca da histamina, descrevendo o envolvimento dessa importante amina vasoativa em inúmeros efeitos fisiológicos, farmacológicos e patológicos; dentre eles incluem-se: reação de hipersensibilidade, injúria do organismo, secreção gástrica, neurotransmissão e ou modulação no cérebro, crescimento tumoral, vasodilatação cardiovascular e outros. Finalizando, esse autor discorreu sobre os diferentes receptores H_1 , H_2 e mais recentemente H_3 na mediação dos efeitos biológicos da histamina.

SAMPAIO BARROS (1993), investigando as alterações histamínicas em ratos submetidos a exercícios prolongados e agudos, encontrou níveis significativamente elevados de histamina em músculos gastrocnêmios de ratos sedentários, sacrificados após o exercício agudo. Entretanto, não conseguiu obter diferenças significativas, com respeito aos ratos treinados na mesma condição. Os resultados deste trabalho, apesar de reforçarem, em ratos sedentários, a idéia da participação histamínica na homeostasia microcirculatória muscular a curto prazo, demonstraram que o treinamento poderia interferir na microcirculação, por intermédio de outros fatores coadjuvantes adaptativos que não a histamina.

1.2 SUBSTRATOS ENERGÉTICOS: GLICOGÊNIO MUSCULAR, GLICOGÊNIO HEPÁTICO E LACTATO SANGUÍNEO

As demandas energéticas frente ao exercício têm sido investigadas mais intensamente a partir da década de 1960, período em que apareceram os mais notáveis trabalhos sobre o metabolismo glicídico. Nessa época, houve um considerável interesse em estudar o glicogênio muscular e hepático, devido ao seu papel central na produção de ATP, durante a contração muscular.

A partir de 1970, a utilização generalizada de técnicas de biópsia, assim como do uso de modelo animal, trouxe grandes progressos na investigação do metabolismo dos carboidratos a nível muscular.

Da década de 1980 para cá, avanços científicos consideráveis, têm propiciado um maior discernimento sobre os mecanismos fundamentais de controle dos substratos energéticos, particularmente, no que se refere ao metabolismo da glicose e do lactato (BONNEN et al., 1989).

Um comentário sobre alguns achados importantes sobre esse período de evolução científica, referente aos substratos energéticos, será descrito a seguir.

1.2.1 GLICOGÊNIO MUSCULAR

HERMANSEN et al. (1967), demonstraram que as concentrações iniciais de glicogênio muscular estão relacionadas diretamente à capacidade aeróbia ou à capacidade de "endurance" do organismo. Eles consideraram as alterações do perfil enzimático, das mitocôndrias e das reservas glicogênicas, como sendo as principais responsáveis pela maior eficiência aeróbia muscular e que a depleção muito intensa de glicogênio associada à hipoglicemia, podia levar à exaustão no decorrer de uma atividade física prolongada.

GOLLNICK et al. (1973) descreveram que dentre as alterações aeróbias, o treinamento aumenta a capacidade do músculo de utilizar o glicogênio nos processos oxidativos, devido importantes adaptações subcelulares relacionadas ao aumento do número e tamanho das mitocôndrias e aumento das fibras musculares. Além do aumento da capacidade muscular em realizar a oxidação da glicose, eles também observaram uma elevação da quantidade de glicogênio armazenada no músculo em decorrência do treinamento.

BARNARD et al. (1970) evidenciaram aumento do nível de atividade ou concentração das enzimas envolvidas no ciclo de Krebs e no sistema de transporte de elétrons em decorrência do treinamento.

TAYLOR (1972) encontrou no músculo esquelético do homem, em repouso, uma média de 13 a 15 g/Kg de glicogênio e

após o treinamento, a elevação dessa quantidade para cerca de duas vezes e meia. Ele demonstrou que o treinamento é capaz de proporcionar um aumento da atividade da enzima glicogênio sintetase, a qual é responsável pela síntese de glicogênio.

Estudos a respeito das vias anaeróbias demonstraram que o treinamento, além de conduzir a uma maior acúmulo de ATP devido à ativação da enzima-chave do sistema ATP-PC, conduz também ao aumento de várias enzimas-chaves que controlam a glicólise, tornando o metabolismo glicolítico mais eficiente (KARLSSON, et al., 1972; BALDWIN et al., 1972).

ERICKSSON (1973) demonstrou que o aumento da atividade enzimática produzida pelo treinamento, acelera a velocidade e a quantidade de desdobramento de glicogênio até ácido láctico, beneficiando as atividades dependentes do potencial energético derivado da glicólise anaeróbia. Demonstrou também, a ocorrência de aumento da capacidade glicolítica e da habilidade do organismo de acumular grandes quantidades de ácido láctico em consequência de exercícios máximos.

KARLSSON et al. (1974), evidenciaram em grupos de ratos e de homens treinados, uma menor velocidade da glicogenólise muscular, quando comparados aos respectivos grupos sedentários.

Estudos realizados por RENNIE et al. (1976),

demonstraram que ratos jovens exercitados durante 30 min em esteira rolante, apresentam depleção significativa de glicogênio muscular e dependendo do tempo em que esses ratos permanecem em exercício, pode ocorrer até a perda total dos estoques de glicogênio.

McDOUGALL et al. (1977) estudando a capacidade de síntese de glicogênio muscular, administraram após a sua depleção total pelo exercício, uma dieta com baixo teor de carboidratos (<10%) por vários dias e em seguida uma dieta com alto teor de carboidratos (>60%). A aplicação desse procedimento, resultou no aumento do conteúdo de glicogênio para cerca de 200 a 300%. A partir desse resultado, eles demonstraram que no músculo em repouso, a grande capacidade de síntese de glicogênio, está na dependência das condições metabólicas prévias nas quais ele foi submetido.

Tem sido classicamente admitido que a glicogenólise ocorre durante a atividade contrátil e que a glicogênese ocorre com o cessamento dessa atividade. Investigações recentes em músculos de roedores e humanos, contudo, têm evidenciado que quando ocorre queda de glicogênio, em virtude de exercícios prévios, a ingestão de glicose pode suprir parte do deficit de glicogênio, durante a administração subsequente de exercício (CONSTABLE et al. 1986; KUIPERS et al. 1986).

BONEN et al. (1985) não conseguiram detectar,

através da ingestão de 200 g de glicose, aumento nas concentrações de glicogênio durante exercícios em humanos, quando em virtude de atividade física prévia, houve depleção de glicogênio para cerca de 40% do seu valor de repouso, a despeito do fato de ter havido elevação dos níveis de insulina e glicose.

HUTBER et al. (1989) investigaram a quantidade de glicose marcada, incorporada ao glicogênio muscular de ratos, durante várias velocidades de corrida em esteira rolante e concluíram ser a glicogênese um processo dinâmico, bastante aumentado durante o exercício, visto que: (i) as taxas de síntese de glicogênio, em muitos músculos, são mais altas durante o exercício do que no repouso, quando carboidratos exógenos não são fornecidos; (ii) as taxas de síntese parecem estar, na maioria dos músculos, fracamente relacionadas às concentrações de glicogênio do ambiente muscular e; (iv) as taxas de síntese, durante o exercício, são dependentes do tipo de fibra muscular, sendo mais altas nas fibras oxidativas do que nas glicolíticas.

1.2.2 GLICOGÊNIO HEPÁTICO

Funcionalmente, o fígado é de importância primária para a manutenção da homeostase da glicose sanguínea. A reserva de glicogênio muscular e a reserva de glicogênio hepática são dinamicamente intercambiáveis, pois

o glicogênio muscular esquelético pode prover o substrato (lactato) para a produção de glicose (ciclo de Cori), o qual se torna novamente disponível para uso no tecido muscular e em outros tecidos.

FELIG, WAHREN (1979) através de experimentos realizados com animais e homens, têm demonstrado de comum acordo com trabalhos clássicos, que a mobilização de glicose durante o exercício, essencialmente, está acoplada através de mecanismos de feed back, às necessidades metabólicas dos músculos em atividade. Eles têm também postulado, ao lado de outros autores, que a manutenção de níveis estacionários de glicose sanguínea durante o exercício, é efetuada através de controles muito precisos na produção de glicose hepática, envolvendo diversos mecanismos hormonais de realimentação (ISSEKUTZ, 1981; JENKINS, 1986).

SONNE et al. (1985b) relataram que a mobilização de energéticos ocorre muito rapidamente no início do exercício e, em ratos, a produção de glicose hepática precede à captação de glicose periférica, durante o exercício em esteira rolante. Os achados desses autores indicaram que a elevação dos níveis de glicose plasmática durante o exercício, foi devido a uma mobilização intermediada por mecanismos intimamente relacionados à ação de centros nervosos. Verificaram também, que o aumento da concentração de glicose foi dependente da intensidade do trabalho,

expressa pelo consumo de oxigênio, a qual decorreu de uma elevação da glicogenólise hepática.

VISSING et al. (1988) observaram em experimentos realizados com ratos e humanos que a euglicemia nem sempre é mantida durante o exercício, pois o aumento da produção de glicose hepática pode, em muitas ocasiões, exceder ao aumento da utilização de glicose, resultando obviamente na elevação da concentração de glicose plasmática.

SONNE, GALBO (1986) investigaram a mobilização de glicose hepática em ratos exercitados, submetidos a diferentes estados nutricionais. Nos seus resultados, a mais alta taxa de produção de glicose, foi observada em ratos com o mais alto conteúdo de glicogênio hepático. Também encontraram nesses ratos, os mais altos estoques de glicogênio muscular e, provavelmente, por esse motivo a necessidade de combustível extramuscular foi a mais baixa. A partir desses achados os autores concluíram que os mecanismos "feed-forward" são mais importantes do que os mecanismos "feed-back" para regulação da produção de glicose hepática em ratos exercitados.

SONNE et al. (1987) demonstraram a presença de euglicemia durante o exercício, estudando indivíduos em jejum de 24 a 48 h, nos quais a capacidade glicolítica e gliconeogênica hepática, coincidentemente, equilibrou o aumento na utilização da glicose induzido pelo exercício.

1.2.3 LACTATO SANGUÍNEO

Durante o exercício, o músculo esquelético produz ácido láctico, o qual é liberado para o sangue ou acumulado nas suas fibras. Ele representa a mais importante fonte não patogênica de ácido láctico do organismo e por meio de sua massa (em torno de 70% da massa corporal) e circulação sanguínea é, provavelmente, o consumidor chave de lactato. Assim, a dinâmica do lactato corporal total é em última análise regulada pelo músculo esquelético. A oxidação e a gliconeogênese removem tanto o próton como o ânion lactato, de modo que o "clearance" do ácido láctico tem um efeito alcalinizante sobre o balanço ácido-base (COHEN, 1971; GLADEN, 1989).

Não é conhecido nenhum efeito inibitório do íon lactato sobre o metabolismo energético ou processos de contração muscular. O ácido láctico induz acidose que está envolvida na reduzida habilidade para desenvolver tensão muscular, durante trabalhos intensivos de curta duração. Conseqüentemente, a eficiência pela qual as fibras musculares dirigem a liberação do ácido láctico produzido, poderia desempenhar um importante papel na resistência do músculo à fadiga (METZGER, FITTS, 1987).

O fluxo de lactato entre o músculo intacto e o sangue não é somente dependente da capacidade de transporte da membrana mas também do fluxo sanguíneo, capilarização e

concentrações intersticiais. Experimentos com vesículas sarcolemas gigantes, as quais permitem cuidadoso controle da composição iônica em ambos os lados da membrana, têm sido usados para caracterizar o transporte de lactato em músculos de ratos, assim como em músculos de humanos. Os carreadores transportam o lactato e o H^+ numa proporção 1:1 e são responsáveis por 50 a 90% do fluxo total, dependendo das condições presentes (JUEL, 1991).

No decorrer do exercício, mais de 75% do lactato produzido é removido pelos processos oxidativos e somente uma pequena fração ao redor de 20% é convertido em glicose (DONOVAN, BROOKS, 1983).

No período de recuperação de um exercício extenuante é possível que a maior parte do lactato, cerca de 55 a 70%, seja removida por oxidação e uma parcela ao redor de 20% seja reconvertida em glicogênio muscular e hepático (BROOKS, GAESSER, 1980).

Muitos estudos têm evidenciados que exercícios de longa duração produzem pequeno ou nenhum acúmulo de lactato (STEGEMANN, KINDERMANN, 1982). Entretanto, um pequeno aumento na intensidade de exercício pode resultar em rápido aumento de ácido láctico no sangue (HECK et al. 1985).

O aumento do lactato pode ser decorrente de um rápido aumento da velocidade glicolítica, a qual não é acompanhada por um aumento da utilização de piruvato pela

mitocôndria, resultando na produção de lactato por ação da lei das massas (HOLLOSZY, BOOTH, 1976).

Durante a contração muscular em um meio anaeróbico, ocorre diminuição das reservas de glicogênio e aumento de piruvato e lactato. Por outro lado, quando a contração ocorre sob condições aeróbicas, o lactato não se acumula e o piruvato, em última análise, é oxidado em dióxido de carbono e água. A concentração de lactato muscular aumenta no sangue, durante o exercício, secundariamente ao aumento da sua produção, pois o nível no sangue depende do balanço entre a sua produção e remoção. Quando há restrição do aporte de oxigênio tecidual, a reoxidação da coenzima NADH^+ fica prejudicada na glicólise. Nessa condição, a coenzima reduzida é então reoxidada pelo acoplamento da redução do piruvato a lactato, permitindo assim a continuação da glicólise (WASSERMAN et al., 1986).

STAINSBY, ETTZMAN, (1988) demonstraram que a acumulação de lactato e a taxa de sua liberação aumentam durante os poucos minutos iniciais de exercício ou estimulação elétrica rápida do músculo esquelético

MAASSEN, BUSSE (1989), investigando o efeito do treinamento físico sobre o lactato sanguíneo, observaram que para a mesma taxa de intensidade máxima de esforço físico de resistência, os níveis de lactato sanguíneo em indivíduos treinados eram menores do que aqueles verificados nos

indivíduos sedentários. Por outro lado, também apresentaram concentrações de lactato mais elevadas, do que os indivíduos sedentários submetidos a esforços que excediam o consumo máximo de oxigênio.

No decorrer do exercício, cerca de 85% dos íons hidrogênios produzidos pelo músculo provêm do ácido láctico (SAHLIN, HENRIKSON, 1987). A diminuição do pH intramuscular pode provocar depressão da atividade das vias glicolíticas e oxidativas e diminuição da eficiência do acoplamento excitação e contração muscular (MUCKE, JOLLNER, 1986). A acidose pode provocar dor em decorrência da estimulação dos nociceptores e contribuir para agravar a manifestação da fadiga (PLISK, 1991).

WASSERMAN et al. (1991); PILEGAARD et al. (1993) mostraram que é possível num mesmo músculo em atividade ocorrer, ao mesmo tempo, a produção e o consumo de lactato. Segundo esses autores, as fibras brancas de contração rápida, com limitada capacidade oxidativa, podem produzir o lactato, enquanto as fibras vermelhas de contração lenta, com elevada capacidade oxidativa, podem consumir esse lactato produzido.

Várias investigações têm focalizado os efeitos do treinamento sobre a cinética da distribuição do lactato durante a recuperação após o esforço, parecendo existir uma maior liberação de lactato do músculo (BASSET et al., 1991) ou uma rápida remoção do mesmo do sangue (DONOVAN,

PAGLIASSOTTI, 1990). Contudo, é bem conhecido que o treinamento de resistência influencia a capilarização e o fluxo sanguíneo, aumentando a perfusão tecidual, que também determina o efluxo e a remoção de ácido láctico (SHEPHERD, GOLNICK, 1976).

1.3 ÁCIDO ASCÓRBICO - CONSIDERAÇÕES GERAIS

SZENT- GYOÖRGYI (1928) estudando o mecanismo de oxidação da região cortical da adrenal, isolou dessa glândula um poderoso agente redutor em forma cristalina. Mais tarde, esse investigador anunciou que se tratava de um derivado do ácido hexurônico, encontrado também em plantas cítricas e outros vegetais. Devido a sua propriedade antiescorbútica esse derivado foi denominado ácido ascórbico.

A quase totalidade dos mamíferos sintetizam ácido ascórbico a partir do metabolismo intermediário da glicose. No rato ele é sintetizado obedecendo a seguinte seqüência: D-glicose → D-ácido glicurônico → L-ácido gulônico → L-ácido gulonolactônico → L-ascórbico. A ausência da capacidade para sintetizar o ácido ascórbico, constitui um exemplo notável de perda através da evolução de função biossintética do organismo (CHATTERJEE, 1973).

Dentre os mamíferos os primatas (várias espécies de macacos, grandes símios e inclusive o homem), os morcegos frugívoros e uma espécie da ordem rodentia (*Cavia porcellus*) conhecida como preá, não possuem a enzima gulonolactona oxidase requerida para a conversão do L-ácido gulonolactônico em L-ácido ascórbico (BURNS, 1959). Os anfíbios, répteis e aves primitivas sintetizam a vitamina no rim; os mamíferos e as aves mais evoluídos que a produzem, sintetizam-na no

fígado (BURNS, 1957; REITE, 1965).

HORNIG (1975) observou que a distribuição tecidual de ácido ascórbico na cobaia é muito semelhante à do homem, apresentando concentrações bastante elevadas nas glândulas adrenal e hipófise. O ácido ascórbico oxida-se facilmente em ácido deidroascórbico, através da liberação de dois átomos de hidrogênio. As duas formas constituem um sistema de oxi-redução prontamente reversível (HARRIS, 1953).

Ambas as formas são encontradas em maiores quantidades em órgãos constituídos de tecidos que possuem intensa atividade metabólica como hipófise, gônadas, tireóide e adrenais, onde a forma reduzida pode atuar nas reações celulares que envolvem transporte de hidrogênio. O ácido deidroascórbico é parcialmente reduzido a L-ascorbato no homem e animais, entretanto, somente ácido ascórbico puro e nenhuma de suas formas oxidadas é incorporada no pool de ascorbato do organismo. Os únicos produtos metabólicos conhecidos da vitamina C no homem são: o oxalato e o ácido deidroascórbico (BAKER et al., 1966).

JAKCSON et al., 1985; DALSKY, 1989 demonstraram que em músculos esqueléticos em exercício, pode ocorrer excessiva produção de radicais livres. Esses radicais são decorrentes do desequilíbrio entre a oferta e demanda de oxigênio e, em virtude da sua intensa hiperatividade, podem ocasionar injúria celular. Possivelmente, o ácido ascórbico

poderia, devido a sua atividade oxi-redutora, ser incorporado em sítios com excesso de formação de radicais livres, como por exemplo, no músculo esquelético em atividade (LANGER, 1986).

1.3.1 ÁCIDO ASCÓRBICO E HISTAMINA

Um aspecto importante a ser considerado é a relação entre o ácido ascórbico e a histamina, pois um excesso na formação ou liberação liberação em todos os mamíferos pode ser muito tóxica para o organismo. Existem vários relatos de que grandes doses de ácido ascórbico são benéficas em uma variedade de situações estressantes, devido à sua habilidade em neutralizar o excesso de histamina presente nessas condições. Tem sido demonstrado em ratos e cobaias, que a quantidade de ácido ascórbico necessária para isso, é de 4 a 5 vezes às necessidades normais dos animais investigados (CHATTERJEE, 1973). A autooxidação do ácido ascórbico para ácido deidroascórbico rompe o anel imidazol da histamina originando produtos de degradação histamínicos (IMANAGA, 1955).

OH, NAKANO (1988) demonstraram que a adição de ácido ascórbico em culturas de tecidos reduz, tanto os níveis de histamina endógena como a atividade da histidina descarboxilase, uma medida da capacidade de formação histamínica das células. Verificaram também a possibilidade

do ácido ascórbico promover a proteção imunológica do organismo, através do seu efeito em causar a atenuação dos efeitos imunossupressivos da histamina em culturas celulares.

No homem, níveis de ascorbato plasmático acima de $45.4 \mu\text{mol/l}$ estão associados com baixos níveis de histamina no sangue (CLEMETSON, 1980) e o uso terapêutico da vitamina protege o organismo contra o choque anafilático induzido pela histamina (ZUNSKIN et al., 1973).

1.3.2 ÁCIDO ASCÓRBICO E ADRENAL

SAYERS, SAYERS (1949), demonstraram que a glândula adrenal de ratos submetidos a uma série de estrições como exposição ao frio, lesões ou outras situações de estresse apresentavam diminuição dos níveis de colesterol e de ascorbato.

A atividade física executada agudamente pode ser considerada como um agente causador de estresse, uma vez que, o grande aumento no consumo de oxigênio e de necessidades de nutrientes, principalmente a nível dos músculos que realizam trabalho, determinam alterações em vários sistemas orgânicos visando suprir essa demanda para manter a homeostasia interna do organismo (HIGUSHI et al., 1985).

Inúmeros experimentos têm demonstrado que a queda metabólica de colesterol, precursor dos esteróides corticais, coincide com a queda de ascorbato, contudo, a

concentração deste diminui de forma acentuada e com uma maior rapidez do que a concentração do colesterol.

Altas concentrações de ácido ascórbico ocorrem tanto no córtex como na medula da glândula adrenal. A nível da medula pode agir impedindo a oxidação da adrenalina, além de atuar como cofator na formação da noradrenalina. A nível da região cortical, o ascorbato pode estar envolvido na biossíntese de hormônios corticais, ajudando a manter um adequado nível redox para vários sistemas enzimáticos. O aumento acentuado da secreção de corticosteróides, após o estresse ou administração de ACTH, está associado com uma rápida diminuição na quantidade de ascorbato e colesterol da adrenal (COX et al., 1967).

LA DU, ZANONNI (1961) demonstraram que a deficiência de ácido ascórbico prejudica a via metabólica da finilalanina e da tirosina. Todavia, a ação do ácido ascórbico não é específica, uma vez que vários análogos do ácido ascórbico e mesmo o 2,6-diclorofenol-indofenol possuem potenciais de redução semelhantes, podendo os mesmos substituírem a vitamina nessa função.

O mecanismo pelo qual ocorre a depleção do ácido ascórbico das adrenais estimuladas pelo ACTH, ainda não está esclarecido suficientemente. Devido ao aparecimento de níveis de ascorbato inalterado no sangue venoso das glândulas, após estimulação com ACTH, acredita-se que parte da depleção seja

causada por um "vazamento" da vitamina, relacionado ao aumento não específico da permeabilidade bidirecional das membranas das células das adrenais envolvidas, que se verifica depois da administração do hormônio adenohipofisário estimulante (TEPPERMAN, 1965).

Assim, a estimativa bioquímica do ácido ascórbico tornou-se a base de um ensaio bastante utilizado para o ACTH. Este método tem mostrado ser muito vantajoso, sendo possível usá-lo tanto como uma medida do ACTH de administração exógena (teste de Sayers, feito em rato hipofisectomizado) como do ACTH de secreção endógena, sendo um indicador da magnitude da resposta desse hormônio adenohipofisário ao estresse no animal intacto (SAYERS, SAYERS, 1949).

1.4 CONSIDERAÇÕES BIOMÉTRICAS

Quando os músculos são submetidos a uma sobrecarga e se fortalecem, normalmente se hipertrofiam. Esse processo implica numa maior síntese protéica levando a um espessamento das miofibrilas, proliferação das células do tecido conjuntivo e um aumento no número de células satélites que circundam cada fibra. Ocorre também aumento do leito capilar em resposta ao aumento de atividade muscular, possibilitando com isso um maior aporte sanguíneo exigido, evidentemente, pelas necessidades metabólicas teciduais aumentadas. Em geral a hipertrofia muscular consiste em alterações estruturais dentro do mecanismo contrátil de cada fibra, embora em algumas condições possa haver aumento de novas fibras musculares, ou seja, hiperplasia (VAN LINGE, 1962).

ADOLFSSON et al. (1981) sugerem que a hipóxia local desenvolvida pelo aumento da demanda de oxigênio durante o crescimento, exposição ao frio ou aumento de atividade do músculo esquelético pode estimular proliferação de capilares.

Quando ratos adultos acostumados a uma vida sedentária, eram exercitados numa esteira rolante por períodos de tempos aumentados diariamente, foi observado que para baixas durações de exercícios (20 à 60 min) não havia

aumento correspondente na ingestão alimentar. Efetivamente a ingestão alimentar decresceu lentamente, porém significativamente e o peso corporal também decresceu. Para mais longas durações de exercícios (1 à 5 ou 6 h), a ingestão alimentar aumentou linearmente e o peso corporal foi mantido. Para muito longas durações de exercício, os animais perderam peso, sua ingestão alimentar decresceu e sua aparência deteriorou (MAYER et al., 1954).

Muitos estudos indicam que o estresse físico causa diversas modificações morfológicas devido as intensas exigências metabólicas e que a hiperfunção da adrenal induzida por estímulos estressores produz também hipertrofia estrutural da própria glândula, sobretudo na camada fasciculada, a qual é responsável pela síntese de glicocorticóides sob a ação do hormônio hipofisário ACTH (NATELSON et al., 1988).

2. OBJETIVOS

Analisar os efeitos do treinamento e do exercício agudo de natação em ratos, mediante determinações de parâmetros bioquímicos e biométricos de acordo com os itens enunciados abaixo.

1. Concentração de histamina e de glicogênio dos músculos gastrocnêmio de ratos sedentários e treinados, sacrificados após o exercício agudo de natação com sobrecarga relativa fixa.
2. Concentração de glicogênio hepático de ratos sedentários e treinados, sacrificados após o exercício agudo de natação com sobrecarga relativa fixa.
3. Concentração de lactato sanguíneo de ratos sedentários e treinados, sacrificados durante o exercício agudo com sobrecargas relativas fixa e progressivas; e após o exercício agudo de natação com sobrecarga relativa fixa.
4. Concentração de ácido ascórbico da glândula adrenal de ratos treinados e sedentários, após o exercício agudo de natação com sobrecarga relativa fixa.

5. Área de secção do ventre medial do músculo gastrocnêmio e área de secção frontal da glândula adrenal ratos sedentários e treinados.
6. Massa corporal e massa absoluta e relativa da glândula adrenal de ratos sedentários e treinados.

3 . METODOLOGIA

3.1 ANIMAIS

Foram utilizados ratos (*Rattus norvegicus albinus*, Wistar) machos, com cerca de 3 meses de idade, pesando entre 250 e 300 g, no início do experimento.

Esses animais, classificados no seu histórico epidemiológico como clinicamente saudáveis, foram fornecidos pelo Biotério Central da UNESP, Campus de Botucatu, São Paulo.

A sala de manutenção dos animais foi climatizada com controle de temperatura entre 24°C a 28°C e um ciclo regular diário com 12 h de luminosidade.

No decorrer do período de adaptação e experimental, eles permaneceram sob condições higiênicas, dentro de gaiolas plásticas (máximo 5 ratos por gaiola).

Água e ração para roedores (Labina - Purina) foram fornecidas *ad libitum* e o peso dos animais foi avaliado semanalmente.

3.2 GRUPOS EXPERIMENTAIS

Com a finalidade de instituir o treinamento físico, os animais foram distribuídos nos dois grupos seguintes.

1. Grupo treinado (TRE) - animais submetidos a uma sessão diária de 60 min de exercício de natação coletiva com esforço, 5 dias por semana, durante 45 dias, recebendo cada animal uma sobrecarga fixa equivalente a 8% de sua massa corporal.
2. Grupo sedentário (SED) - animais mantidos em condições sedentárias (controle do grupo TRE).

Cada grupo acima citado, foi distribuído em 2 subgrupos de animais resultando em 4 subgrupos de acordo com a descrição seguinte.

1. Subgrupo treinado agudo (TRE-AGD) - animais treinados e submetidos a uma sessão de 60 min de exercício agudo (AGD) de natação coletiva, antes do sacrifício, com sobrecargas fixas equivalentes a 8% de suas respectivas massas corporais.
2. Subgrupo treinado repouso (TRE-REP) - animais treinados e mantidos em repouso até o momento do sacrifício (controle do exercício agudo para TRE).
3. Subgrupo sedentário agudo (SED-AGD) - animais sedentários e submetidos a uma sessão de 60 min de exercício agudo de natação coletiva, antes do sacrifício, com sobrecargas fixas equivalentes a 8% de suas respectivas massas corporais.
4. Subgrupo sedentário repouso (SED-REP) - animais sedentários e mantidos em repouso até o momento do

sacrifício (controle do exercício agudo para SED).

Também foram instituídas duas variações do protocolo com sessões de exercícios de natação individual, com cargas fixa e progressivas, após as quais os animais não eram sacrificados, conforme descrição abaixo.

1. Sessões de 10 min, durante uma etapa de 60 min de exercício agudo de natação, com aplicação de sobrecargas fixas equivalentes a 8% das massas corporais dos animais;
2. Sessões de 5 min, durante uma etapa de 20 min de exercício agudo de natação, com intervalos de 1 min entre as sessões, com aplicação de sobrecargas progressivas relativas às massas corporais dos animais, variando de 0 (ausência de carga), 5, 8 e 13%.

3.3 EXERCÍCIO FÍSICO: NATAÇÃO

O exercício físico de natação coletiva foi realizado diariamente num tanque de 100 cm x 80 cm x 80 cm e o de natação individual em tubos de PVC, ambos com água a $31 \pm 1^{\circ}\text{C}$ (FIGURA 1A e 1B). Para evitar a ocorrência de estresse intenso, advindo do medo natural que os ratos têm normalmente da água e da profundidade, foi instituído um período de adaptação, no qual os animais eram submetidos a sessões progressivas de natação com carga, complementadas com nado livre até os 60 min pré-estabelecidos, aumentando 10 min a

cada 3 dias até completar 21 dias, marco inicial do treinamento experimental propriamente dito. Como medida preventiva, era administrada aos animais controles, sessões esporádicas de contato com a água dentro da piscina com a finalidade de atenuar o efeito estressante do ambiente aquático. Nessas sessões aproveitava-se para refazer as marcas de identificação e examinar os animais clinicamente.

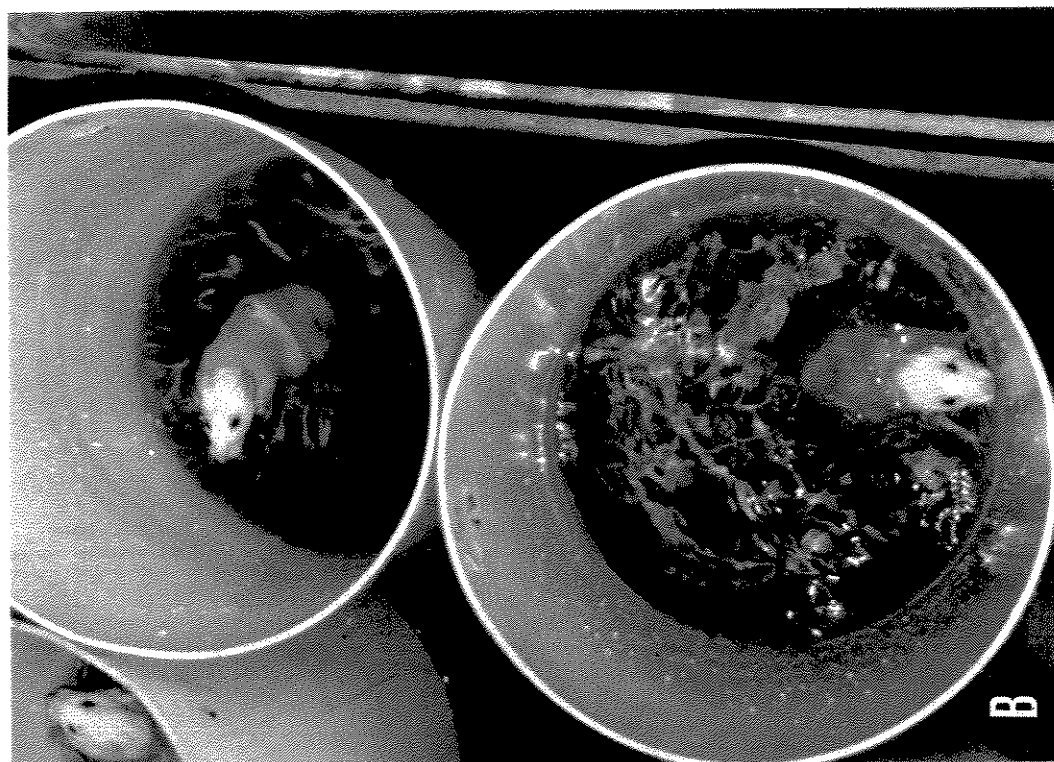
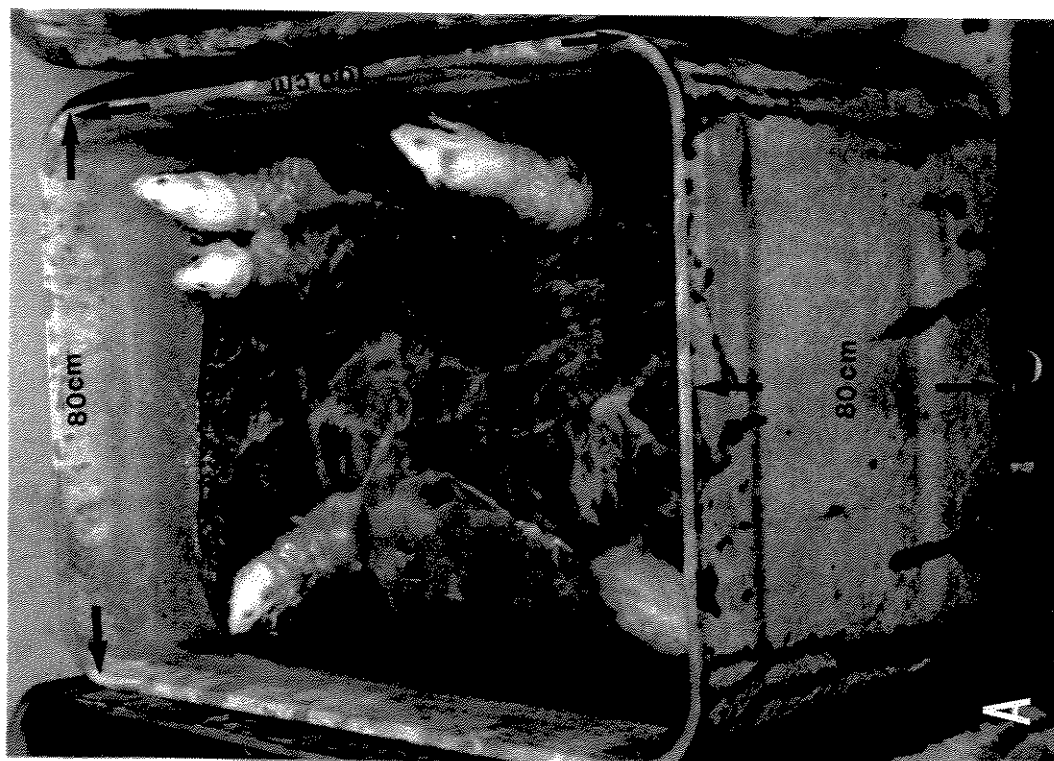


FIGURA 1 - Tanque utilizado para exercício de natação coletiva (A). Tubos de PVC utilizados para natação individual (B). Em ambos tipos de dispositivos são mostrados os animais em atividade física.

3.4 COLETA DE MATERIAL

A coleta de sangue foi feita, imediatamente, após o sacrifício dos animais. A seguir eles foram fixados à placa cirúrgica e após a dissecação e remoção de tecido muscular, foi realizada uma laparotomia mediana, para a remoção e dissecação do tecido hepático e da adrenal (FIGURAS 2 e 3).

As amostras teciduais extraídas dos músculos gastrocnêmios, de ambos os membros dos animais, foram destinadas às dosagens bioquímicas de glicogênio e histamina e à análise histológica. Elas foram divididas em fragmentos respectivos, com pesos ao redor de 250 mg, 1500 mg e 100 mg, em atendimento às exigências metodológicas. Com respeito à amostra tecidual hepática, o fragmento extraído foi de cerca 500 mg. A fim de se obter uma adequada homogeneidade de amostras, optou-se pela extração da porção do terço médio do ventre medial do músculo gastrocnêmio e do lobo inferior do fígado. As glândulas adrenais foram excisadas integralmente e divididas em duas porções amostrais, uma para a dosagem de ácido ascórbico e outra para a análise histológica.

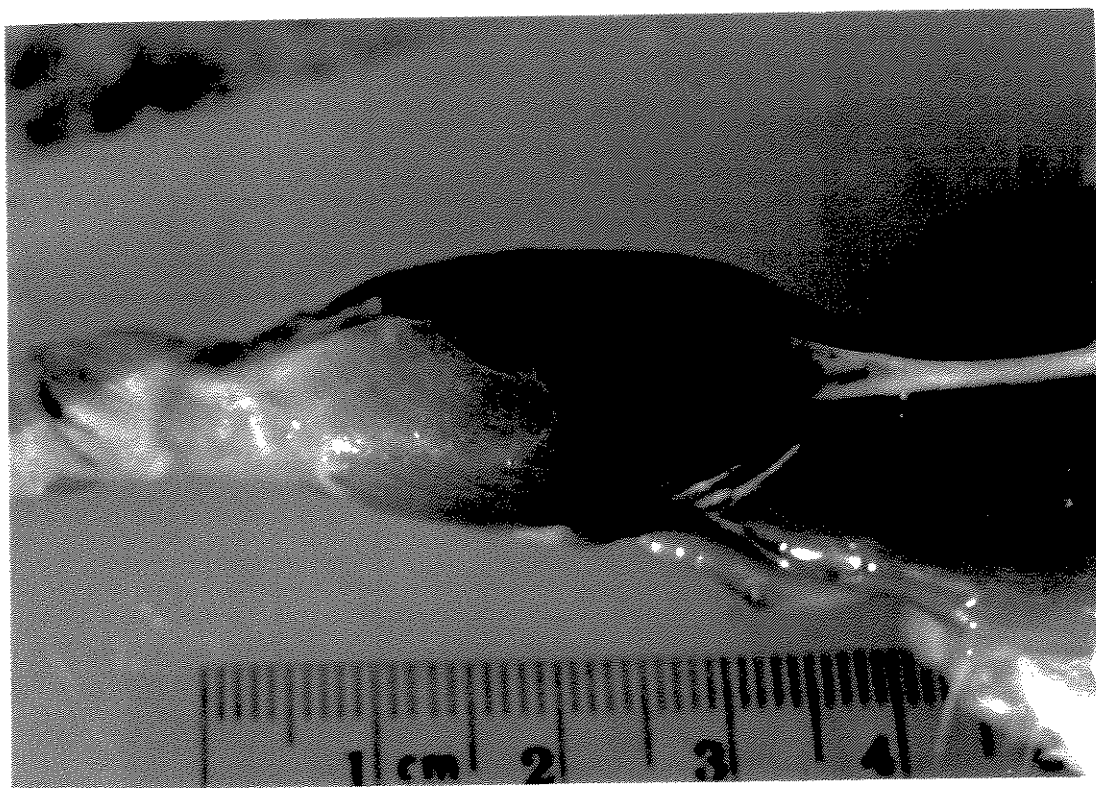


FIGURA 2 - Dissecção mostrando o músculo gastrocnêmio de um rato de 350 g.

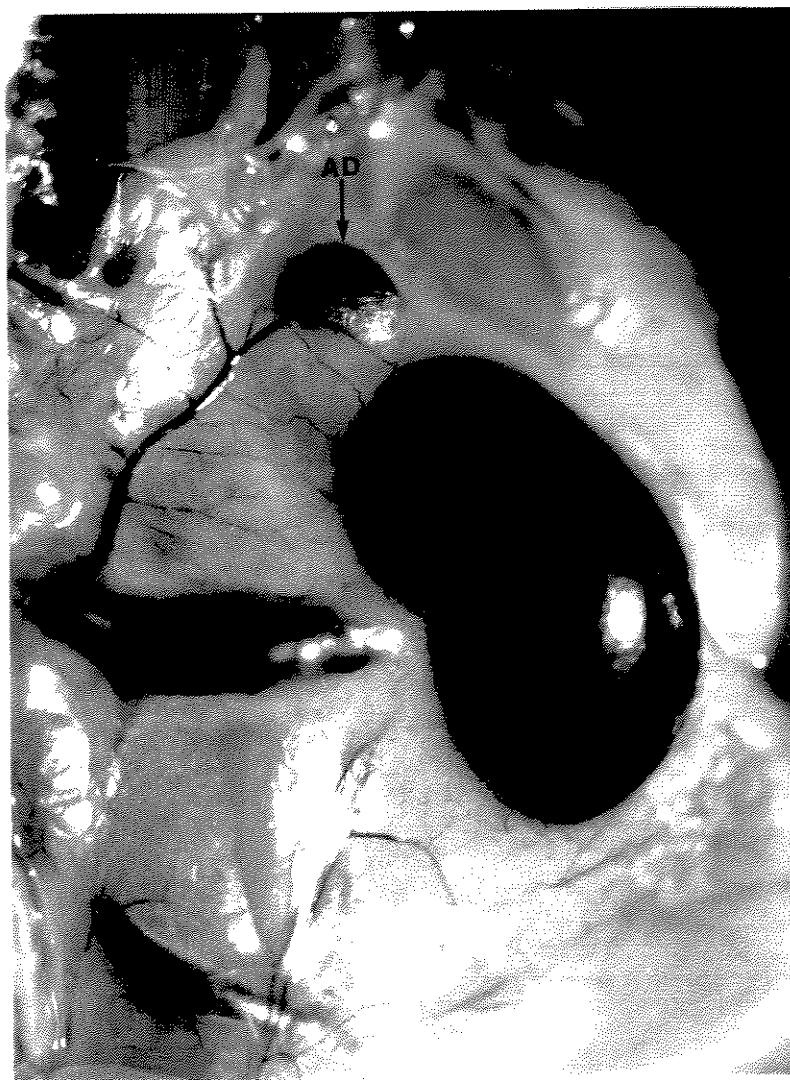


FIGURA 3 - Dissecção mostrando a glândula adrenal (AD) "*in situ*" de um rato adulto de 350 g.

3.5. HISTOLOGIA

As amostras da porção do terço médio do ventre medial do músculo gastrocnêmio, extraídas para a análise histológica, foram colocadas em suportes apropriados e congeladas em n-hexano e nitrogênio líquido. Os cortes foram efetuados no criostato, de forma que se pudesse obter secções transversais de fibras musculares de 7 μ m de espessura. Esses cortes, colhidos em lamínulas e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (H/E) segundo DUBOWITZ, BROOKE (1973), foram então desidratados em série ascendente de álcoois, diafanizadas em xilol e montadas em lâminas com resina sintética (Entelann).

A seguir obteve-se fotomicrografias de campos escolhidos aleatoriamente e o perfil celular da secção transversal das fibras musculares foi medido com auxílio de mesa digitalizadora "Summa Sketch II e software AUTOCAD".

As glândulas adrenais foram incluídas em parafina para obtenção de cortes frontais de 7 μ m de espessura, que posteriormente foram corados pela técnica de H/E. A seguir os cortes foram desidratados em série ascendente de álcoois, diafanizadas em xilol e montadas em lâminas com Entellan. O perfil da secção frontal da adrenal foi medido usando o procedimento idêntico ao das sessões musculares.

3.6. DETERMINAÇÃO DA HISTAMINA MUSCULAR

A determinação do teor de histamina foi efetuada empregando-se o método fluorimétrico de SHORE et al. (1959), com modificações sugeridas por HAKANSON et al. (1972), e consistiu de duas etapas:

1ª Etapa - Extração da Histamina

1. Homogeneização em 12 ml de ácido perclórico 0,4 N, repouso por 5 min e centrifugação a 1500 rpm.
2. Adição de 3 ml do sobrenadante em balão (b_1) de vidro, com conteúdo prévio de: 0,5 ml de solução de hidróxido de sódio 5 N, 1 g de cloreto de sódio e 10 ml de n-butanol. Acréscimo ainda de 1 ml de ácido clorídrico 0,1 N, para corresponder à adição feita no "balão de recuperação" (descrito a seguir).
3. Agitação da mistura por 10 min, transferência do conteúdo total para um tubo e centrifugação.
4. Aspiração da fase aquosa inferior, desprezando-a, e subsequente lavagem do butanol por agitação com 5 ml de solução de hidróxido de sódio 0,1 N, saturada em cloreto de sódio, durante 3 min. Tal operação consistiu na remoção da histidina residual, a qual ficaria retida na solução de hidróxido de sódio.
5. Nova Centrifugação e transferência de 8 ml de sobrenadante para um balão (b_2) de vidro, com 3 ml de ácido clorídrico

0,1 N e 15 ml de n-heptano.

6. agitação durante 5 min e centrifugação do conteúdo total em tubo de vidro.
7. transferência de 2 ml da fase aquosa para um tubo de ensaio.

2ª Etapa - Análise Fluorimétrica com oftaldialdeído (OPT)

1. Acréscimo de 0,4 ml de solução 1 N de hidróxido de sódio ao extrato ácido no tubo de ensaio.
2. Adição de 0,1 ml de solução de OPT a 0,2% em metanol, o qual reage prontamente com a histamina, formando um produto que emite especificamente fluorescência a 450 nm, quando excitado a 360 nm.
3. Após 4 min, acréscimo de 0,2 ml de solução de ácido cítrico 2 M a fim de bloquear a reação OPT-histamina, por queda do pH. A fluorescência emitida pelo produto final se mantém por 30 a 40 min.
4. transferência da solução problema para uma cubeta de quartzo e leitura num espectrofotofluorímetro (Perkin Elmer - Modelo 204 a.)

Para cada amostra de músculo, a intensidade de fluorescência relativa, que se obteve da leitura, foi considerada como igual a soma das intensidade de duas fontes fluorescentes que estão na cubeta: (1º) a do produto histamina-OPT, que é específica; e (2º) a do solvente e demais solutos, que podem fluorescer inespecificamente e

constituem o branco.

A intensidade de fluorescência relativa correspondente à histamina foi determinada pela equação I:

$$F_R = F_T - F_B \quad \text{onde}$$

F_R = intensidade de fluorescência relativa devido à histamina ligada ao OPT;

F_T = intensidade total de fluorescência relativa;

F_{B_0} = intensidade de fluorescência relativa do branco;

A solução do branco foi preparada por meio do mesmo processo das demais amostras, em ácido perclórico 0,4 N, e posterior centrifugação. Foram tomados 3 ml do sobrenadante seguindo os procedimentos descritos no item 2 da 1ª etapa.

Para se saber o quanto de histamina seria recuperada pelo ensaio fluorimétrico, a 3 ml do mesmo sobrenadante empregado para o branco, acrescentou-se 1 ml de solução de ácido clorídrico 0,1 N contendo 2 μg de histamina (dicloridrato de histamina). Os 4 ml de solução histamínica resultante (solução de recuperação), de concentração 0,5 $\mu\text{g}/\text{ml}$, foram adicionados a um balão (b_{1R} = balão de recuperação) e prosseguiu-se o tratamento conforme o item 2, 1ª etapa.

Admitindo-se que a referida solução de recuperação R, acrescentada na concentração de 0,5 $\mu\text{g}/\text{ml}$ no seu balão b_{1R} , forneça na cubeta uma solução de concentração C_{cubR} , então uma solução problema P, acrescentada numa

concentração $C_{b_{1P}}$, fornecerá na cubeta uma solução de concentração C_{cubP} , tal que é válida a proporção (equação II):

$$\frac{0,5 \mu\text{g/ml}}{C_{cubR}} = \frac{C_{b_{1P}}}{C_{cubP}} \quad \text{donde} \quad C_{b_{1P}} = \frac{0,5 \cdot C_{cubP}}{C_{cubR}}$$

Com essa equação determinou-se a concentração $C_{b_{1P}}$, de uma solução P adicionada num balão b_{1P} (extrato muscular), quando se conheciam as concentrações C_{cubP} , da mesma solução P, e C_{cubR} , da solução de R, ambas na cubeta.

As concentrações C_{cubP} e C_{cubR} foram determinadas introduzindo-se as intensidades de fluorescência num gráfico de curva padrão.

Em cada experimento foi traçada uma curva padrão empregando-se soluções histamínicas de concentrações 0,05, 0,10, 0,25 e 0,50 $\mu\text{g/ml}$. Essas concentrações foram plotadas contra as respectivas intensidades de fluorescência relativa e determinaram pontos que definiram uma curva. O branco padrão foi obtido com o ácido clorídrico 0,1 N, o qual foi também usado como solvente da histamina.

Para o tratamento fluorescente, foi tomada uma quantidade de 2 ml de cada solução padrão inclusive o branco, sendo todas colocadas em tubos de ensaio, de acordo com o exposto na 2ª etapa do ensaio fluorimétrico.

A aplicação da fórmula (II), a cada amostra

permitiu determinar sua respectiva concentração de adição ao balão b_1 . Porém, ao passar para o balão b_1 , a histamina contida na amostra já tinha sofrido dois processos de diluição.

1º Processo: ocorreu quando o tecido foi homogeneizado em 12 ml de ácido perclórico 0,4 N (equação III).

$$F_{D1} = \frac{\left| \begin{array}{c} \text{Vap} \\ \text{ml} \end{array} \right| + \left| \begin{array}{c} \text{Va}' \\ \text{ml} \end{array} \right|}{\left| \begin{array}{c} \text{Ma} \\ \text{g} \end{array} \right|} \quad \text{onde}$$

F_{D1} = fator que indica quantas vezes a concentração histamínica se tornou menor no processo de diluição.

Vap ml = módulo do volume de ácido perclórico.

Va' ml = módulo do volume da amostra de tecido.

Ma g = módulo da massa da amostra.

2º Processo: ocorreu pelo fato de 3 ml da solução da amostra serem diluídos a 4 ml, pelo acréscimo de 1 ml da solução 0,1 N de ácido clorídrico ao balão b_1 . Esta diluição foi definida pela equação IV.

$$F_{D2} = 4/3$$

Era nessa concentração, após sofrer duas diluições consecutivas, que a histamina permanecia no balão b_1 . Logo, multiplicando-se a concentração C_{b1P} , encontrada através da fórmula II, por ambos estes fatores, determinou-se a concentração real de histamina (CHT) nas amostras teciduais (equação V).

$$\text{CHT } (\mu\text{g/g}) = \frac{\left| \begin{array}{c} \text{VAP} \\ \text{ml} \end{array} \right| + \left| \begin{array}{c} \text{VA}' \\ \text{ml} \end{array} \right|}{\left| \begin{array}{c} \text{Ma} \\ \text{g} \end{array} \right|} \cdot \frac{4}{3} \cdot 0,5 \cdot \frac{C_{\text{cubP}}}{C_{\text{cubR}}}$$

3.7. DETERMINAÇÃO DO GLICOGÊNIO MUSCULAR

A determinação de glicogênio foi realizada empregando o método de SJÖRGREEN et al. (1938) para extração e o método de HASSID, ABRAHAMS (1957), para ensaio colorimétrico, consistindo de 2 etapas:

1ª etapa: Extração do glicogênio

1. Homogeneização das amostras de tecido muscular (em torno de 250 mg), as quais foram colocadas em tubos de ensaio de 15 ml, com conteúdo prévio de 1 ml de solução concentrada de hidróxido de potássio a 30%.
2. Selagem dos tubos, com bolas de vidro e permanência deles em banho maria durante 60 min, para digestão do tecido.
3. Agitação mecânica dos tubos durante 1 min e em seguida a adição de 0,1 ml de solução de sulfato de sódio saturado.
4. Adição de 3,5 ml de álcool etílico e agitação constante em água fervente, usando bastões de vidro, até o início da ebulição do álcool.
5. Centrifugação a 3000 rpm durante 5 min com retirada do sobrenadante com ajuda de trompa d'água.
6. Diluição do precipitado do fundo com 1 ml de água destilada, previamente aquecida, agitando fortemente em seguida a mistura.
7. Nova adição de 3,5 ml de álcool etílico e agitação constante em água fervente, usando bastões de vidro, até

o início da ebulição do álcool.

8. Nova centrifugação a 3000 rpm durante 5 min, com retirada sobrenadante com ajuda de trompa d'água.
9. Diluição para 5 ml de água destilada em balões volumétricos.

2ª etapa: Colorimetria com antrona

A determinação colorimétrica do conteúdo de glicogênio das amostras musculares homogeneizadas, foi feita de acordo com o procedimento seguinte.

1. Foi colocado em cada tubo 0,2 ml de homogenado de músculo com acréscimo de 0,8 ml de água destilada.
2. Adição de 2 ml da solução de antrona e posterior agitação mecânica.
3. Permanência da amostras em banho fervente durante 15 min e posterior resfriamento à temperatura ambiente das mesmas.

Foi traçada uma curva padrão empregando-se soluções de concentrações 10, 20, 40, 60 e 80 $\mu\text{g/ml}$ preparadas a partir 0,5, 1, 2, 3 e 4 ml da solução mãe de glicose (200 mg/100 ml). Essas concentrações foram plotadas contra as respectivas intensidades colorimétricas relativas e determinaram pontos que definiram uma curva. O padrão branco foi obtido com 1,0 ml de água destilada e 2 ml de solução de antrona.

Os procedimentos empregados para a determinação

dos padrões seguiram os passos abaixo descritos.

1. Adição de 2 ml de solução de antrona (200 mg de antrona diluído em 100 ml de ácido sulfúrico concentrado) aos tubos numerados de P10 a P80, contendo, previamente, 1 ml dos respectivos padrões preparados.
3. Após permanência dos tubos durante 15 min em banho-maria os mesmos foram retirados do banho e resfriados à temperatura ambiente.

A leitura dos padrões e das amostras foram feitas no espectrofotômetro B 382 - Micronal; o comprimento de onda usado foi de 650 nm) e o aparelho foi zerado com o branco. O cálculo da concentração de glicogênio (CGT), foi efetuado utilizando a equação abaixo:

$$\text{CGT (mg/100 mg)} = \frac{V_d}{m \text{ (mg)}} \cdot \frac{1}{V_a \text{ (ml)}} \cdot \alpha \cdot \text{D.O} \cdot 0,1$$

V_d = volume da diluição;

m = massa tecidual;

V_a = volume da amostra;

α = somatório (Σ) das concentrações dos padrões dividido Σ das concentrações das absorbâncias dos padrões;

D.O = densidade ótica ou absorbância da amostra;

0,1 = fator de correção do cálculo;

3.8. DETERMINAÇÃO DO GLICOGÊNIO HEPÁTICO

A determinação do glicogênio hepático foi efetuada de modo semelhante a do muscular, sendo ressaltadas as diferenças adiante descritas.

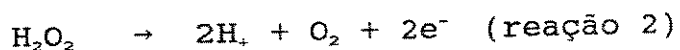
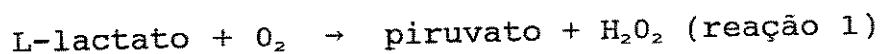
1. Os fragmentos extraídos do fígado, após o sacrifício dos animais, foram fracionados de modo a se obter um peso ao redor de 500 mg, por isso, necessitando, de 2 ml de solução concentrada de hidróxido de potássio a 30%, para a digestão tecidual.
2. A precipitação de glicogênio hepático foi feita em 0,1 ml de sulfato de sódio e 7 ml de etanol e, após a extração, o precipitado foi suspenso em 25 ml de água destilada deionizada.

3.9. DETERMINAÇÃO DO LACTATO SANGUÍNEO

O sangue foi coletado da cauda dos animais em tubos capilares previamente heparinizados e calibrados para 25 μ l e a seguir diluídos em 50 μ l de solução de fluoreto de sódio a 1%. A concentração de lactato foi determinada através do aparelho "Model YSL 2300 STAT Glucose and L-Lactate Analyzer" "Yellow Springs Instrument Co., Inc., EUA", gentilmente cedido pela Procyon Instrumentação Científica Ltda., São Paulo - SP.

O princípio de operação desse aparelho para determinação do ácido láctico baseia-se primariamente na existência de um sensor de prova e três camadas de membranas. A camada média contém a enzima L-lactato oxidase (LO_x), numa forma imobilizada.

A face da prova, coberta pela membrana, está situada em uma câmara contendo tampão na qual é injetada a amostra. Uma parte do substrato difunde através da membrana e quando em contato com a enzima L-lactato oxidase o mesmo é rapidamente oxidado produzindo peróxido de hidrogênio (H_2O_2) (reação 1). O peróxido de hidrogênio é então oxidado no anodo de platina produzindo elétrons (reação 2).



anodo de Pt

Um equilíbrio dinâmico é encontrado, quando a taxa de produção de peróxido de hidrogênio e a taxa na qual o mesmo deixa a camada que contém a enzima são equivalentes, fato indicado por um steady state de resposta. O fluxo de elétrons é linearmente proporcional a concentração steady state de peróxido de hidrogênio e, portanto, proporcional à concentração de lactato.

3.10. DETERMINAÇÃO DE ASCORBATO DA GLÂNDULA ADRENAL

A determinação do ácido ascórbico foi realizada utilizando o método de MINDLIN, BUTLER (1938).

O procedimento consistiu em macerar a adrenal com 1 ml de ácido perclórico 0,4 N, acrescentar 5 ml de ácido metafosfórico 2,5% e a seguir filtrar o produto obtido. Essa operação foi realizada dentro de uma caixa de isopor com gelo, pelo fato do ácido ascórbico ser uma substância facilmente oxidável.

O método utilizado para a determinação do ácido ascórbico foi baseado na capacidade dessa vitamina em reduzir o 2,6-diclorofenol-indofenol, substância que possui a propriedade de apresentar cor azul em solução neutra e cor rosa em solução ácida. Seu uso nessa análise, baseia-se no fato de ser o ascorbato, essencialmente, uma das poucas substâncias conhecidas que em extrato ácido reduz o 2,6-diclorofenol-indofenol numa forma descolorida ou mesmo incolor, em pH entre 1 a 4.

Para a determinação do ácido ascórbico foram empregadas as soluções abaixo especificadas.

1. Solução A - solução de cor preparada a partir da diluição de 30 mg de 2-6-Diclorofenolindofenol em 500 ml de água destilada.
2. Solução B - solução tampão preparada a partir da diluição

de 22,65 g acetato de sódio e 1,3 ml de solução de ácido acético 0,5 M em água destilada até completar o volume de 500 ml.

3. Solução C - preparada a partir da adição de 1 volume de solução A (corante) e 1 volume de solução B (tampão).
4. Solução concentrada de ácido ascórbico - preparada a partir da diluição de 10 mg de ácido ascórbico em 10 ml de ácido metafosfórico a 2,5 %.
5. Solução mãe - preparada a partir de 100 μ l da solução concentrada de ácido ascórbico, a qual foi novamente diluída em 10 ml de ácido metafosfórico a 2,5% (10 μ g/ml).

Foi traçada uma curva padrão empregando-se soluções de ácido ascórbico com concentrações de 2, 4, 6, 8 e 10 μ g/ml, preparadas a partir da solução mãe de ácido ascórbico (10 μ g/ml) e ácido metafosfórico a 2,5%. Essas concentrações foram plotadas contra as respectivas intensidades colorimétricas e determinaram pontos que definiram uma curva. O branco foi obtido com 1 ml de água destilada e 1 ml de solução C.

A determinação de ascorbato foi feita, a partir de um volume de 0,5 ml de amostra, acrescentado: 0,5 ml de ácido metafosfórico a 2,5% e 1 ml de solução C.

A leitura dos padrões e das amostras foram realizadas no espectrofotômetro B 382 - Micronal, utilizando o comprimento de onda de 520 nm. O zero do aparelho foi

ajustado com 2 ml de ácido metafosfórico a 2,5%.

O cálculo da concentração do ascorbato tecidual (CAT) foi efetuado de acordo com a seguinte equação:

$$\text{CAT } \mu\text{g/mg} = \frac{\text{Am } (\mu\text{g/ml}) \cdot \text{Vd (ml)}}{\text{m (mg)}}$$

CAT = concentração de ascorbato tecidual;

Am = concentração da amostra;

Vd = volume da diluição - solução de ácido perclórico 1 ml acrescida de 5 ml de ácido metafosfórico a 2,5%

m = massa da glândula adrenal.

3.11. TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Procurando atender às exigências do modelo matemático mais recomendável para cada campo dos delineamentos estatísticos, foram aplicados os testes abaixo (CAMPOS, 1983; ANDERSEN, 1991). O nível de significância estabelecido foi de $P \leq 0,05$.

1. Paramétrico t de Student e não paramétrico Mann Whitney aos valores bioquímicos não pareados, referentes às concentrações de histamina, glicogênio, lactato e ácido ascórbico; inclusive aos valores biométricos não pareados referentes aos aspectos macro e microestruturais corporais e teciduais.
2. Não paramétrico de Friedman, Kruskal-Wallis e Mann Whitney e seus respectivos complementares aos valores pareados, referentes às concentrações de lactato sanguíneo.

4. RESULTADOS

4.1 ANÁLISES BIOQUÍMICAS - EFEITO DO TREINAMENTO E DO EXERCÍCIO AGUDO DE NATAÇÃO

4.1.1 HISTAMINA MUSCULAR - EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA

Nessa condição experimental, o tempo total de exercício de natação foi de 60 min, com aplicação de sobrecarga fixa equivalente a 8% das respectivas massas corporais dos animais.

Os resultados dos conteúdos de histamina (subgrupos não pareados) obtidos dos ratos treinados, após o exercício agudo de natação e em repouso, representados na TABELA I e FIGURA 4, não indicaram diferenças significativas, quando comparados aos conteúdos obtidos dos ratos sedentários nas mesmas condições (TRE-REP vs SED-REP ou TRE-AGD vs SED-AGD).

Não obstante, com respeito às comparações feitas entre os subgrupos de ratos pertencentes ao mesmo grupo, foram observadas as diferenças estatísticas significativas, $P \leq 0,05$, mencionadas nos itens abaixo.

1. Os ratos treinados apresentaram, após o exercício agudo de natação, uma concentração de histamina muscular mais elevada do que a encontrada em repouso (TRE-AGD vs TRE-REP).

2. Os ratos sedentários apresentaram, após o exercício agudo de natação, uma concentração de histamina muscular mais elevada do que a encontrada em repouso, porém muito mais pronunciada do que aquela encontrada nos ratos treinados agudos. (SED-AGD vs SED-REP).

TABELA I - Concentrações de histamina do músculo gastrocnêmio de ratos sedentários sacrificados a partir do repouso (SED-RED) e após 60 min de exercício agudo de natação, com sobrecargas equivalentes a 8% das respectivas massas corporais (SED-AGD); e de ratos treinados em repouso (TRE-REP) e após exercício agudo de natação (TRE-AGD) nas mesmas condições. Dados expressos como média e desvio padrão.

Histamina muscular ($\mu\text{g/g}$)				
SED-REP	(N = 18)	2,50	$\pm$	0,25
SED-AGD	(N = 15)	3,05 ^A	$\pm$	0,61
TRE-REP	(N = 13)	2,43	$\pm$	0,44
TRE-AGD	(N = 24)	2,85 ^B	$\pm$	0,50

Resultados do teste t Student não pareado, significância ao nível de $P \leq 0,05$: t_{CALC} (valor calculado de t) $\geq$ a t_{CRIT} (valor crítico de t).

	t_{CRIT}	t_{CALC}
^A SED AGD vs SED REP $\rightarrow$	2,042	3,498
^B TRE AGD vs TRE REP $\rightarrow$	2,030	2,539

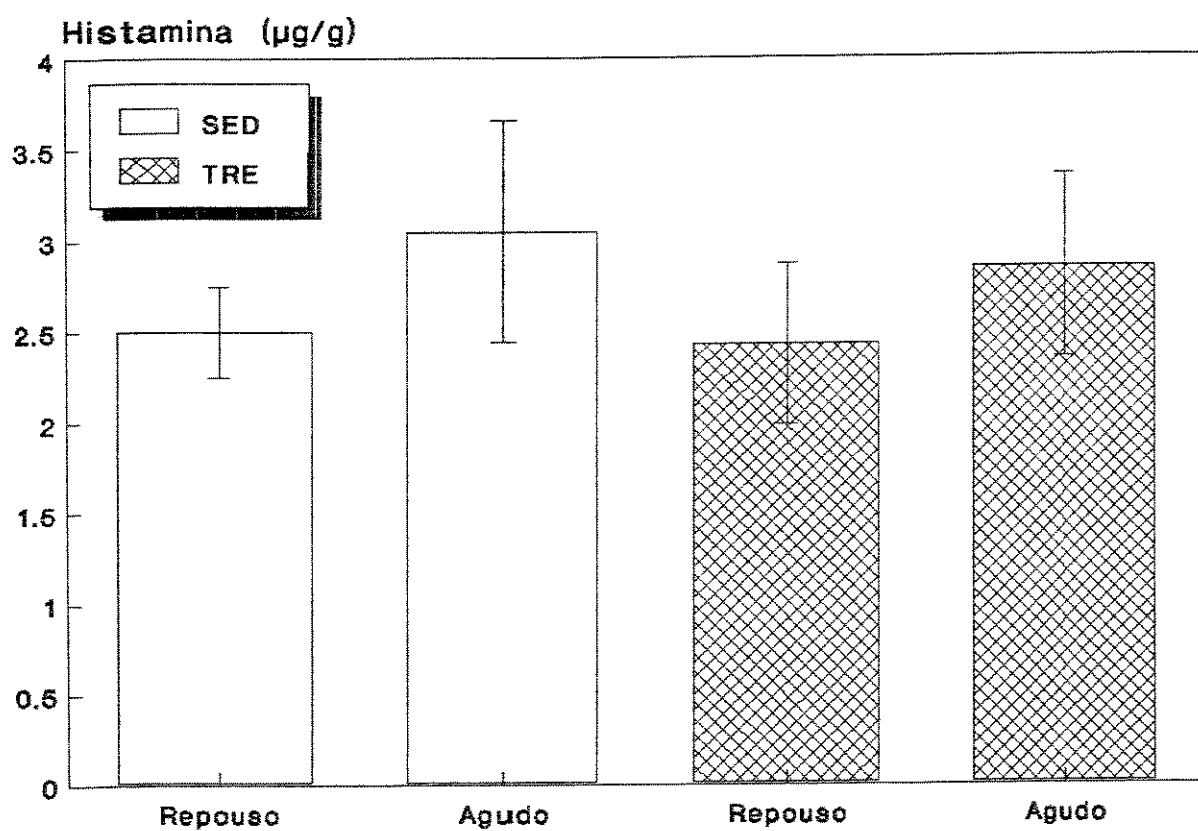


FIGURA 4 - Médias das concentrações de histamina muscular de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE), sacrificados no repouso e após exercício agudo de natação com sobrecarga.

4.1.2. GLICOGÊNIO MUSCULAR - EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA

Nessa condição, o tempo total de exercício de natação foi de 60 min, com sobrecarga equivalente a 8% das respectivas massas corporais dos animais.

Os resultados referentes ao glicogênio muscular, apresentados na TABELA II e FIGURA 5, indicaram diferenças estatísticas significativas, $P \leq 0,05$, nas comparações efetuadas entre todos os subgrupos, conforme os itens citados abaixo.

1. Diminuição das concentrações de glicogênio muscular nos subgrupos de ratos treinados e sedentários, após o exercício agudo de natação, quando comparados aos respectivos subgrupos em repouso (TRE-AGD vs TRE-REP e SED-AGD vs SED-REP).
2. Elevação da concentração de glicogênio muscular obtida no subgrupo de ratos treinados, após o exercício agudo, em relação à obtida no subgrupo de ratos sedentários nas mesmas condições (TRE-AGD vs SED-AGD).
3. Elevação da concentração de glicogênio muscular encontrada no subgrupo de ratos treinados em repouso, quando comparada à encontrada no subgrupo de ratos sedentários também em repouso (TRE-REP vs SED-REP).

TABELA II - Concentrações de glicogênio, obtidas do músculo gastrocnêmio de ratos sedentários, sacrificados no repouso (SED-REP) e após 60 min de exercício agudo de natação, com sobrecargas equivalentes a 8% das respectivas massas corporais (SED-AGD); e de ratos treinados, sacrificados no repouso (TRE-REP) e após exercício agudo de natação nas mesmas condições (TRE-AGD). Os dados estão expressos como média e desvio padrão.

Glicogênio muscular (mg/100 mg)				
SED-REP	(N = 17)	0,64	±	0,12
SED-AGD	(N = 15)	0,26 ^A	±	0,09
TRE-REP	(N = 18)	0,78 ^C	±	0,08
TRE-AGD	(N = 16)	0,41 ^{BD}	±	0,06

Resultados do teste t Student não pareado, significância ao nível de $P \leq 0,05$: t_{CALC} (valor calculado de t) $\geq$ ao t_{CRIT} (valor crítico de t).

	t_{CRIT}	t_{CALC}
^A SED AGD vs SED REP	2,042	10,000
^B TRE AGD vs TRE REP	2,042	15,090
^C TRE REP vs SED REP	2,042	4,083
^D TRE AGD vs SED AGD	2,045	5,493

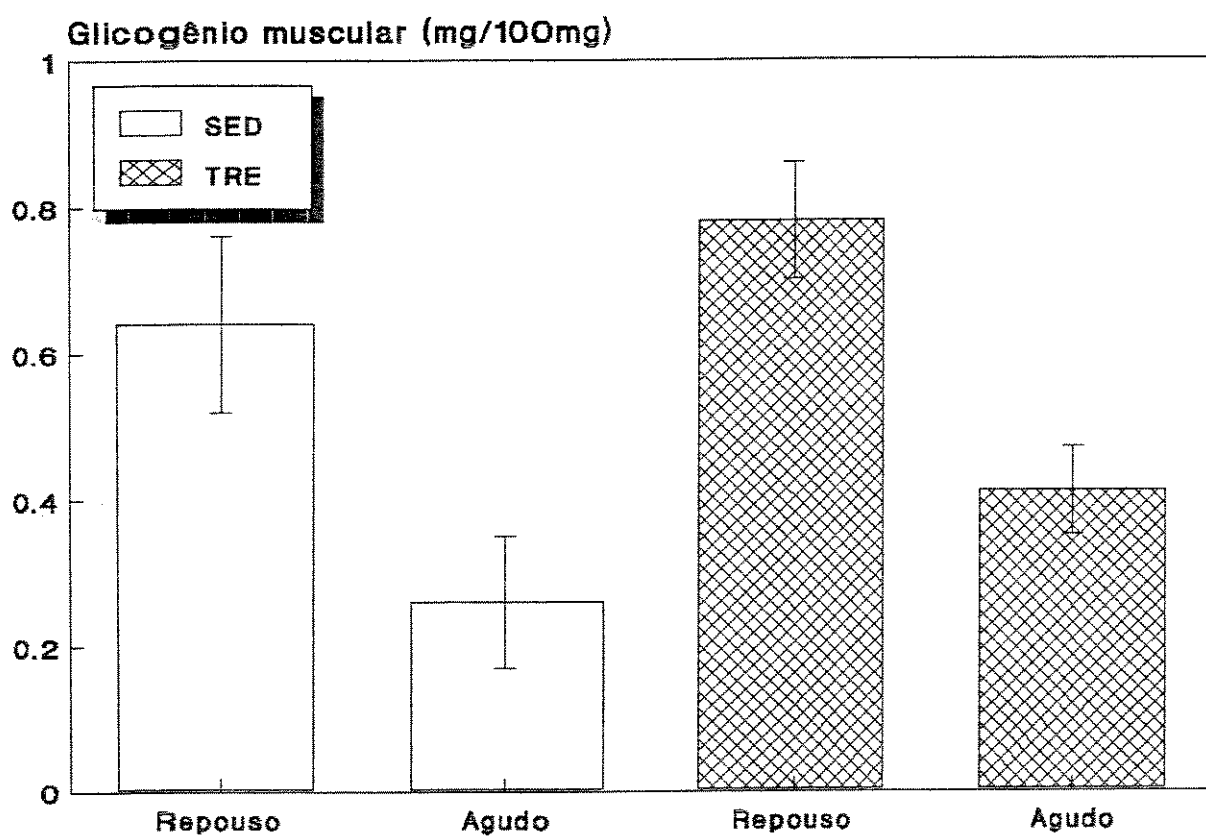


FIGURA 5 - Médias das concentrações de glicogênio muscular de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE), sacrificados no repouso e após exercício agudo de natação com sobrecarga.

4.1.3 GLICOGÊNIO HEPÁTICO - EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA

Nessa condição, o tempo total de exercício de natação foi de 60 min, com aplicação de sobrecargas equivalentes a 8% das respectivas massas corporais dos animais.

Os resultados ilustrados na TABELA III e FIGURA 6, indicaram diferenças significativas entre todos subgrupos citados nos itens abaixo ($P \leq 0,05$).

1. Diminuição dos conteúdos de glicogênio hepático dos subgrupos treinado agudo e sedentário agudo, quando comparados aos conteúdos dos respectivos subgrupos treinado repouso e sedentário repouso, sendo que o último subgrupo sofreu uma depleção mais intensa (TRE-AGD vs TRE-REP e SED-AGD vs SED-REP).
2. Aumento do conteúdo de glicogênio hepático do subgrupo treinado repouso em relação ao encontrado no subgrupo sedentário repouso (TRE-REP vs SED-REP).
3. Aumento do conteúdo de glicogênio hepático encontrado no subgrupo treinado agudo quando comparado ao encontrado no subgrupo sedentário agudo (TRE-AGD vs SED-AGD).

TABELA III - Concentrações de glicogênio hepático, obtidas de ratos sedentários, sacrificados no repouso (SED-REP) e após 60 min de exercício agudo de natação, com sobrecargas equivalentes a 8% das respectivas massas corporais (SED-AGD); e ratos treinados, sacrificados no repouso (TRE-REP) e após exercício agudo natação nas mesmas condições (TRE-AGD). Os dados estão expressos com média e desvio padrão.

Glicogênio hepático (mg/100 mg)				
SED-REP	(N = 17)	4,14	±	1,97
SED-AGD	(N = 15)	2,29 ^A	±	0,89
TRE-REP	(N = 18)	5,52 ^C	±	1,74
TRE-AGD	(N = 16)	3,43 ^{BD}	±	0,75

Resultados do teste t Student não pareado, significância ao nível de $P \leq 0,05$: t_{CALC} (valor calculado de t) $\geq$ ao t_{CRIT} (valor crítico de t).

	t_{CRIT}	t_{CALC}
^A SED AGD vs SED REP →	2,042	3,344
^B TRE AGD vs TRE REP →	2,042	4,446
^C TRE REP vs SED REP →	2,042	2,200
^D TRE AGD vs SED AGD →	2,045	3,866

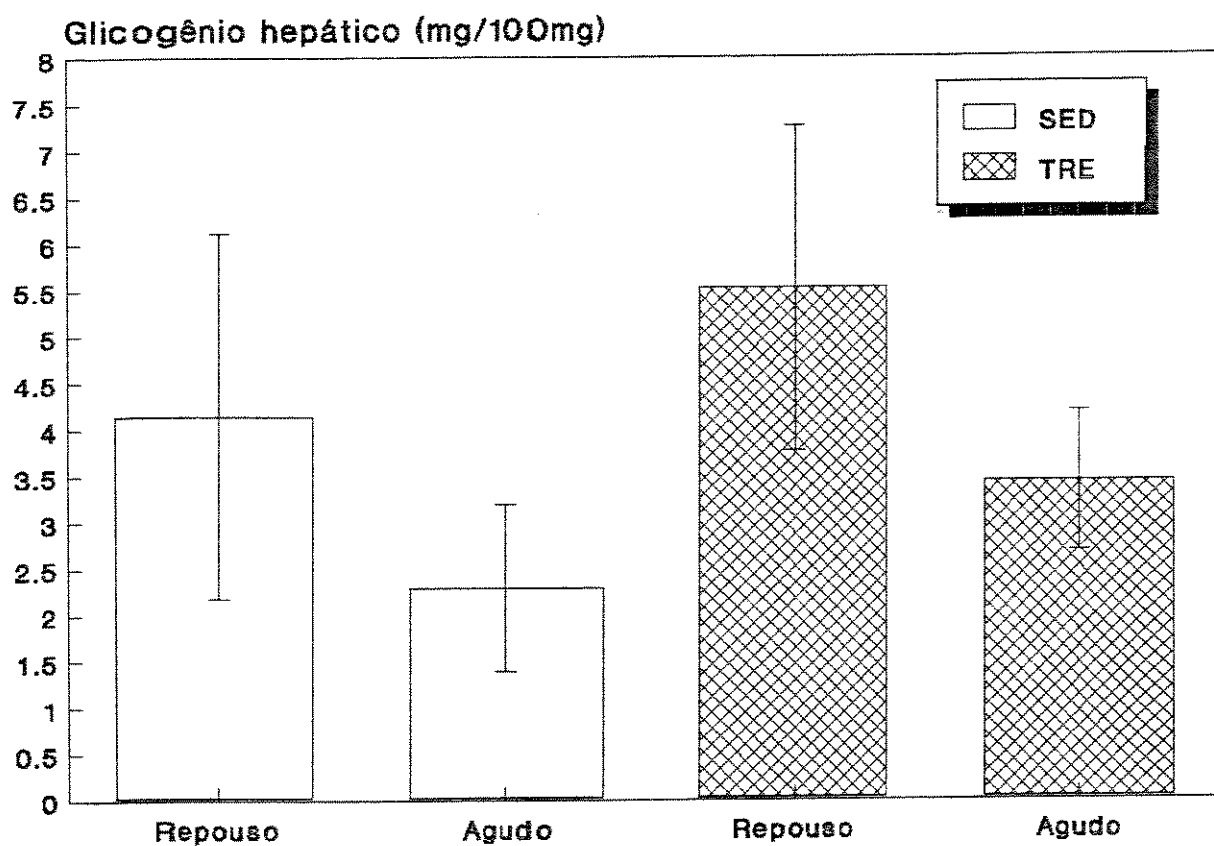


FIGURA 6 - Médias das concentrações de glicogênio hepático de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE), sacrificados no repouso e após exercício agudo de natação com sobrecarga.

4.1.4 LACTATO SANGUÍNEO - ETAPA ÚNICA DE EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA

Nessa condição, o tempo total de exercício de natação foi de 60 min, com aplicação de sobrecargas equivalentes a 8% das respectivas massas corporais dos animais.

Os resultados representados TABELA IV e FIGURA 7, revelaram diferenças significativas, $P < 0,05$, entre os subgrupos abaixo citados.

1. Ao aumento da concentração de lactato do subgrupo treinado agudo, quando comparado ao do subgrupo treinado repouso (TRE-AGD vs TRE-REP).
2. Ao aumento do conteúdo de lactato do subgrupo sedentário agudo, quando comparado ao do subgrupo sedentário repouso (SED-AGD vs SED-REP).
3. Ao aumento do conteúdo de lactato do subgrupo treindo agudo, quando comparado ao do subgrupo sedentário agudo (TRE-AGD vs SED-AGD).

TABELA IV - Concentrações de lactato sanguíneo, obtidas de ratos sedentários sacrificados a partir de repouso (SED-REP) e após 60 min de exercício agudo de natação com carga equivalente a 8% do peso corporal (SED-AGD); e de ratos treinados em repouso (TRE-REP) e após exercício agudo de natação nas mesmas condições (TRE-AGD). Os dados estão expressos como média e desvio padrão.

Lactato sanguíneo (mM)				
SED-REP	(N = 17)	1,46	±	0,27
SED-AGD	(N = 15)	2,20 ^A	±	0,50
TRE-REP	(N = 18)	1,44	±	0,37
TRE-AGD	(N = 16)	1,75 ^{BC}	±	0,39

Resultados do teste t Student não pareados, significância ao nível de $P \leq 0,05$: t_{CALC} (valor calculado de t) $\geq$ ao t_{CRIT} (valor crítico de t).

	t_{CRIT}	t_{CALC}
^A SED AGD vs SED REP →	2,042	5,297
^B TRE AGD vs TRE REP →	2,042	2,377
^C TRE AGD vs SED AGD →	2,045	2,804

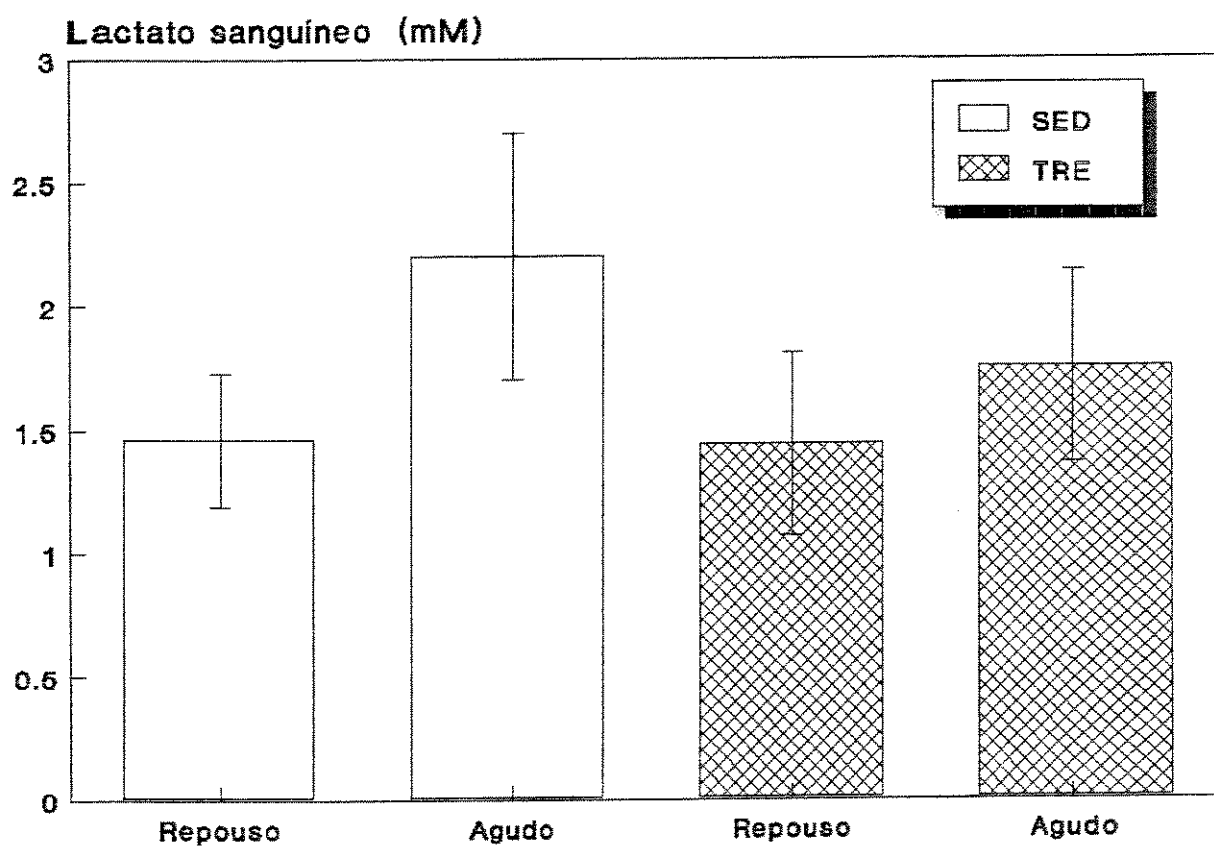


FIGURA 7 - Concentrações de lactato sanguíneo de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE) sacrificados no repouso e após exercício agudo de natação com sobrecarga.

4.1.5 LACTATO SANGUÍNEO - SESSÕES DE EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA

Nessa condição, o tempo total de exercício de natação foi de 60 min e a sobrecarga utilizada manteve-se equivalente a 8% da massa corporal de cada animal. O lactato sanguíneo foi avaliado no repouso e após cada uma das 6 sessões de 10 min, com intervalo de 1 min entre as sessões.

4.1.5.1 SUBGRUPOS SEDENTÁRIOS

Com relação às comparações feitas entre as sessões do grupo de ratos sedentários (TABELA V e FIGURA 8), excetuando as comparações feitas com relação ao repouso (SED 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min vs SED REP; $P < 0,05$), os resultados apresentados não mostraram diferenças significativas entre as concentrações de lactato das sessões.

4.1.5.2 SUBGRUPOS TREINADOS

Os resultados constantes na TABELA V e FIGURA 8, obtidos das sessões do grupo de ratos treinados, quando comparados entre si (subgrupos pareados), apresentaram as diferenças significativas, $P < 0,05$, referidas abaixo.

1. Os conteúdos de lactato, obtidos no final de cada uma das sessões, estiveram elevados em relação ao conteúdo encontrado no repouso (TRE 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min vs TRE REP).

2. Os conteúdos de lactato obtidos, ao final da quinta sessão e sexta sessão de natação apresentaram-se aumentados, quando comparados ao conteúdo obtido no final da segunda sessão (TRE 50 min vs 20 min e TRE 60 min vs TRE 20 min).

4.1.5.3 SUBGRUPOS SEDENTÁRIOS E TREINADOS

Os resultados das sessões do grupo de ratos sedentários, quando comparados com os resultados das sessões do grupo de treinados (subgrupos não pareados), revelaram diferenças significativas, $P < 0,05$, de acordo com os itens abaixo (TABELA IV e FIGURA 7).

1. O conteúdo de lactato obtido no final da segunda sessão de natação do grupo de ratos sedentários, apresentou-se aumentado, quando comparado ao conteúdo obtido na sessão correspondente do grupo de ratos treinados (TRE 10 min vs SED 10 min).
2. O conteúdo de lactato obtido no final da terceira sessão de natação do grupo de ratos sedentários, mostrou-se aumentado, quando comparado ao conteúdo obtido no final sessão correspondente do grupo de ratos treinados (TRE 20 min vs SED 20 min).

A TABELA VI mostra uma tábua de freqüências, na qual estão representadas as duas distribuições dos valores individuais de lactato dos grupos treinado e sedentário. Comparando os dois grupos, observa-se que os limites mais

baixos dos intervalos de classe dos valores de lactato, apresentam-se no grupo dos treinados.

TABELA V - Concentrações de lactato sanguíneo obtidas de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE) no repouso (0) e após cada 10 min, durante 60 min de exercício natação, com sobrecarga. Os dados estão expressos como média e desvio padrão.

Lactato sanguíneo (mM)					
SED-0	(N=16)	1,67 ^E ± 0,40	TRE-0	(N=17)	1,35 ± 0,40
SED-10	(N=16)	9,76 ± 2,65	TRE-10	(N=17)	7,92 ^C ± 2,17
SED-20	(N=14)	12,35 ± 2,96	TRE-20	(N=17)	8,69 ^D ± 3,34
SED-30	(N =9)	11,05 ± 4,75	TRE-30	(N=17)	7,64 ± 3,83
SED 40	(N =7)	9,34 ± 4,87	TRE-40	(N=17)	6,74 ± 4,07
SED 50	(N =6)	7,28 ± 5,12	TRE-50	(N=17)	5,94 ± 4,21
SED 60	(N =6)	7,33 ± 5,74	TRE-60	(N=17)	5,39 ^{AC} ± 4,21

Resultados do método das comparações múltiplas, contraste do teste Kruskal Wallis^{KW} e Friedman^{FD} - significância ao nível de $P \leq 0,05$: diferença entre subgrupos pareados ($R_i - R_j$) $\geq$ à diferença mínima significativa (d.m.s.).

^ESED-0 vs SED-10, SED-20, SED-30, SED-40, SED-50, SED-60 → ^{KW}($R_i - R_j$) > d.m.s.

^ETRE-0 vs TRE-10, TRE-20, TRE-30, TRE-40, TRE-50, TRE-60 → ^{FD}($R_i - R_j$) > d.m.s.

		^{FD} ($R_i - R_j$)	d.m.s.
^I TRE 60 min vs TRE 10 min	→	40,00	37,14
^J TRE 60 min vs TRE 20 min	→	45,50	37,14

Resultados do teste Mann Whitney, significância ao nível de $P \leq 0,05$: U_{CALC} (valor calculado de U) $\leq$ ao U_{CRIT} (valor crítico de U)

		U_{CRIT}	U_{CALC}
^L TRE 10 min vs SED 10 min	→	81	77
^M TRE 20 min vs SED 20 min	→	77	50

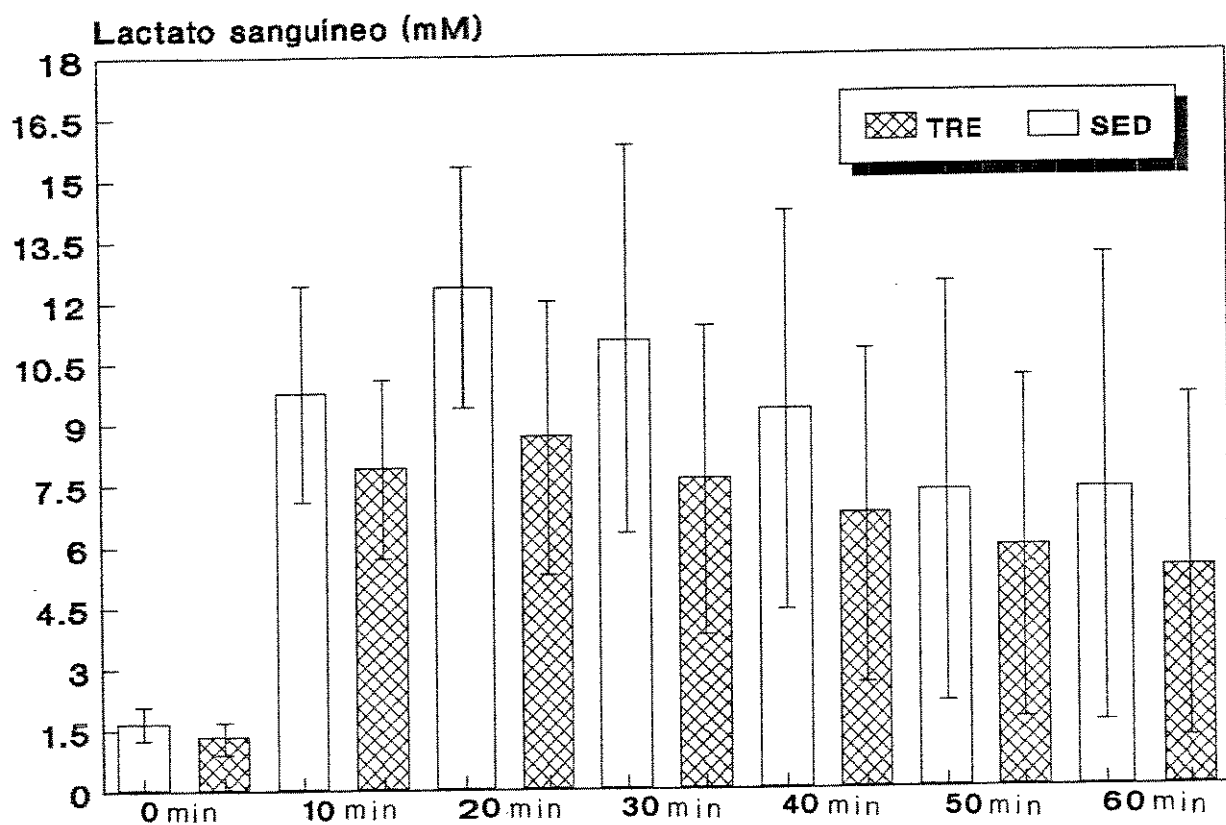


FIGURA 8 - Concentrações de lactato sanguíneo de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE) no repouso (0) e após cada 10 min, durante 60 min de exercício agudo natação, com sobrecarga.

TABELA VI - Tábua de frequência (F) de valores percentuais de lactato de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE), no repouso e após cada 10 min, durante 60 min de natação.

Classe (TRE)	F	%	Classe (SED)	F	%
Repouso					
0,90 < 1,40	10	58,82	1,10 < 1,40	4	25,00
1,40 < 1,90	6	35,29	1,40 < 1,70	4	25,00
1,90 < 2,40	0	,00	1,70 < 2,00	4	25,00
2,40 < 2,90	1	5,88	2,00 < 2,30	1	6,25
			2,30 < 2,60	3	18,75
10 minutos (1ª sessão)					
4,50 < 6,30	4	23,53	5,10 < 7,60	3	18,75
6,30 < 8,10	5	29,41	7,60 < 10,10	7	43,75
8,10 < 9,90	5	29,41	10,10 < 12,60	5	31,25
9,90 < 11,70	2	11,76	12,60 < 15,10	0	,00
11,70 < 13,50	1	5,88	15,10 < 17,60	1	6,25
20 minutos (2ª sessão)					
3,50 < 6,20	5	29,41	6,30 < 9,00	2	14,29
6,20 < 8,90	2	11,76	9,00 < 11,70	4	28,57
8,90 < 11,60	8	47,06	11,70 < 14,40	5	35,71
11,60 < 14,30	1	5,88	14,40 < 17,10	3	21,43
14,30 < 17,00	1	5,88			
30 minutos (3ª sessão)					
2,60 < 5,60	6	35,29	4,00 < 9,00	3	33,33
5,60 < 8,60	4	23,53	9,00 < 14,00	3	33,33
8,60 < 11,60	4	23,53	14,00 < 19,00	2	22,22
11,60 < 14,60	2	11,76	19,00 < 24,00	1	11,11
14,60 < 17,60	1	5,88			
40 minutos (4ª sessão)					
2,00 < 5,30	8	47,06	3,90 < 8,50	3	42,86
5,30 < 8,60	5	29,41	8,50 < 13,10	2	28,57
8,60 < 11,90	2	11,76	13,10 < 17,70	2	28,57
11,90 < 15,20	1	5,88			
15,20 < 18,50	1	5,88			
50 minutos (5ª sessão)					
2,10 < 5,50	10	58,82	3,00 < 9,00	5	83,33
5,50 < 8,90	3	17,65	9,00 < 15,00	0	,00
8,90 < 12,30	2	11,76	15,00 < 21,00	1	16,67
12,30 < 15,70	1	5,88			
15,70 < 19,10	1	5,88			
60 minutos (6ª sessão)					
1,50 < 4,92	11	64,71	3,30 < 9,80	5	83,33
4,92 < 8,34	3	17,65	9,80 < 16,30	0	,00
8,34 < 11,76	1	5,88	16,30 < 22,80	1	16,67
11,76 < 15,18	1	5,88			
15,18 < 18,60	1	5,88			

4.1.6 LACTATO SANGUÍNEO - SESSÕES DE EXERCÍCIO COM SOBRECARGAS PROGRESSIVAS

Nessa condição experimental, os resultados pareados das concentrações de lactato sanguíneo dos grupos sedentários e treinados, foram obtidos após 4 sessões de 5 min, com intervalos de 1 min entre as sessões, o tempo total do exercício foi de 20 min e a sobrecarga aplicada foi progressiva, equivalendo a 0% (1ª sessão), 5% (2ª sessão), 8% (3ª sessão) e 13% (4ª sessão) da massa corporal de cada rato.

4.1.6.1 SUBGRUPOS SEDENTÁRIOS

Os resultados obtidos das sessões do grupo de ratos sedentários, quando comparados entre si (subgrupos pareados), não apresentaram diferenças significativas quando a 1ª sessão foi comparada com a 3ª sessão (SED 5% vs SED 8%). Contudo, foram encontradas diferenças significativas entre as demais sessões, $P < 0,05$, TABELA VII e a FIGURA 9, com referência aos itens abaixo.

1. Aumentos dos conteúdos de lactato obtidos no final da 2ª, 3ª e 4ª sessões de natação, quando comparados aos conteúdos obtidos no final da 1ª sessão (SED 5, 8 e 13% vs SED 0%).
2. Aumento do conteúdo de lactato obtido no final da 4ª sessão de natação, quando comparado ao obtido no final da 2ª e 3ª sessões (SED 13% vs SED 5 e 8%).

4.1.6.2 SUBGRUPOS TREINADOS

Não foram observadas diferenças significativas na análise das sessões do grupo de ratos treinados, quando seus resultados foram comparados entre si (subgrupos pareados)

4.1.6.3 SUBGRUPOS SEDENTÁRIOS E TREINADOS

Os resultados das concentrações de lactato obtidos das sessões aplicadas ao grupo dos ratos treinados, quando comparados com os das sessões correspondentes ao grupo dos sedentários (subgrupos não pareados) estão representados na TABELA VII e FIGURA 9. A ocorrência de diferença estatística significativa, $P < 0,05$, foi observada somente na comparação entre as 1^{as} sessões, cujo resultado apresentou aumento do conteúdo de lactato no subgrupo dos treinados, em relação ao dos sedentários, (TRE 0% vs SED 0%).

A TABELA VIII mostra uma tábua de freqüência, na qual pôde-se evidenciar as diferenças entre os valores de lactato do grupo SED em comparação ao grupo TRE, indicando a predomínio de menores intervalos de classe, no grupo dos animais treinados em relação aos sedentários.

TABELA VII- Concentrações de lactato sanguíneo obtidas de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE) após cada intervalo de 5 min com 0% (sem carga), 5%, 8% e 13% das suas massas corporais, durante 20 min de exercício de natação.

Lactato sanguíneo (mM)							
SED	0% (N=15)	7,14 ^E	± 1,13	TRE ^{CF}	0% (N=11)	8,33	± 1,17
SED	5% (N=15)	9,34	± 1,16	TRE	5% (N=11)	9,36	± 1,55
SED	8% (N=13)	10,47	± 1,77	TRE	8% (N=11)	9,71	± 2,48
SED	13% (N=12)	11,94 ^{AB}	± 1,77	TRE	13% (N=11)	10,14	± 3,00

Método das comparações múltiplas, complementar do teste Kruskal-Wallis - significância ao nível de $P \leq 0,05$: diferença entre subgrupos pareados $(R_i - R_j) \geq$ à diferença mínima significativa (d.m.s.).

			$(R_i - R_j)$	d.m.s.
^A SED	13% vs SED	5%	→ 17,55	9,97
^B SED	13% vs SED	8%	→ 9,51	9,21

^ESED 0% vs SED 5%, SED 8%, SED 13% → $^{KL}(R_i - R_j) > \text{d.m.s.}$

^FTRE 0% vs TRE 5%, TRE 8%, TRE 13% → $^{KL}(R_i - R_j) > \text{d.m.s.}$

Resultado do teste "Mann Whitney", significância ao nível de $P \leq 0,05$: U_{CALC} (valor calculado de U) $\leq$ ao U_{CRIT} (valor crítico de U).

			U_{CRIT}	U_{CALC}
^C TRE	0% vs SED	0%	→ 50	43

Obs. :

SED-REP → 1,65

TRE-REP → 1,80

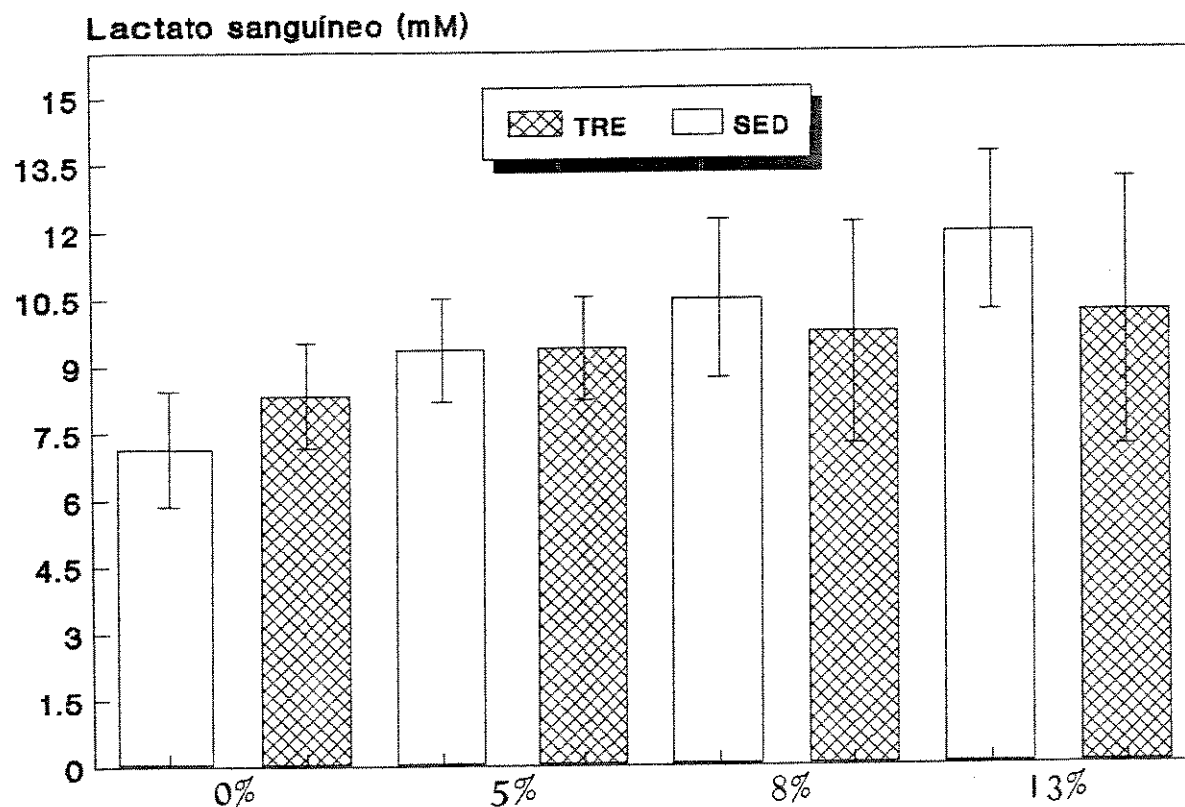


FIGURA 9 - Concentrações de lactato sanguíneo de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE) após cada sessão de 5 min (intervalo de 1 min) com 0% (sem carga), 5%, 8% e 13% das suas massas corporais, durante 20 min de exercício agudo de natação.

TABELA VIII- Tábua de frequência (F) de valores de lactato determinados em ratos sedentários (SED) e treinados (TRE), após cada intervalo de 5 min com 0% (sem carga), 5%, 8% e 13% das suas massas corporais, durante 20 min de exercício de natação.

Classe (SED)	F	%	Classe (TRE)	F	%
0% (1ª sessão)					
5,00 < 6,15	3	20,00	6,90 < 8,10	6	54,55
6,15 < 7,30	6	40,00	8,10 < 9,30	3	27,27
7,30 < 8,45	2	13,33	9,30 < 10,50	1	9,09
8,45 < 9,60	4	26,67	10,50 < 11,70	1	9,09
5% (2ª sessão)					
6,90 < 7,90	2	13,33	7,20 < 8,60	4	36,36
7,90 < 8,90	3	20,00	8,60 < 10,00	3	27,27
8,90 < 9,90	4	26,67	10,00 < 11,40	3	27,27
8,90 < 10,90	6	40,00	11,40 < 12,80	1	9,09
8% (3ª sessão)					
7,50 < 8,95	3	23,08	6,50 < 9,20	6	54,55
8,95 < 10,40	3	23,08	9,20 < 11,90	3	27,27
10,40 < 11,85	4	30,77	11,90 < 14,60	1	9,09
11,85 < 13,30	3	23,08	14,60 < 17,30	1	9,09
13% (4ª sessão)					
8,20 < 10,20	2	16,67	6,20 < 9,10	4	36,36
10,20 < 12,20	5	41,67	9,10 < 12,00	5	45,45
12,20 < 14,20	4	33,33	12,00 < 14,90	1	9,09
14,20 < 16,20	1	8,33	14,90 < 17,80	1	9,09

4.1.7 ÁCIDO ASCÓRBICO - EXERCÍCIO COM SOBRECARGA FIXA

Nessa condição, o tempo total de exercício de natação foi de 60 min, com aplicação de sobrecarga fixa equivalente a 8% das respectivas massas corporais dos animais.

Os resultados não pareados, representados na TABELA IX e FIGURA 11, não apresentaram diferenças estatísticas significativas entre os conteúdos de ácido ascórbico dos subgrupos treinado repouso e treinado agudo, quando comparados aos conteúdos dos subgrupos sedentário repouso e sedentário agudo (TRE-AGD vs SED-AGD).

Entretanto, os resultados indicaram diferenças significativas, $P \leq 0,05$, entre os subgrupos citados nos itens abaixo.

1. Depleção do conteúdo de ácido ascórbico encontrado no subgrupo treinado agudo quando comparado ao conteúdo encontrado no treinado repouso (TRE-AGD vs TRE-REP).
2. Depleção do conteúdo de ácido ascórbico encontrado no subgrupo sedentário agudo, quando comparado ao conteúdo encontrado no sedentário repouso (SED-AGD vs SED-REP).
3. Aumento do conteúdo de ácido ascórbico encontrado no subgrupo sedentário repouso, quando comparado ao conteúdo encontrado no treinado repouso (TRE-REP vs SED-REP).

TABELA IX - Concentrações de ácido ascórbico da glândula adrenal de ratos sedentários sacrificados a partir do repouso (SED-REP) e após uma etapa de exercício agudo de natação, com sobrecargas equivalentes a 8% das respectivas massas corporais (SED-AGD); e de ratos treinados a partir do repouso (TRE-REP) e após exercício agudo de natação (TRE-AGD) em idênticas condições. Os dados obtidos estão expressos como média e desvio padrão.

Ácido ascórbico ($\mu\text{g}/\text{mg}$)				
SED REP	(N = 17)	3.65	$\pm$	0.40
SED AGD	(N = 15)	2.21 ^A	$\pm$	0.45
TRE REP	(N = 18)	3.25 ^C	$\pm$	0.35
TRE AGD	(N = 16)	2.14 ^B	$\pm$	0.30

Teste t Student não pareado, significância ao nível de $P \leq 0,05$: t_{CALC} (valor calculado de t) $\geq$ ao $t_{\text{CRÍT}}$ (valor crítico de t).

	$t_{\text{CRÍT}}$	t_{CALC}
^A SED AGD vs SED REP $\rightarrow$	2,042	9,586
^B TRE AGD vs TRE REP $\rightarrow$	2,030	9,864
^C TRE REP vs SED REP $\rightarrow$	2,030	3,153

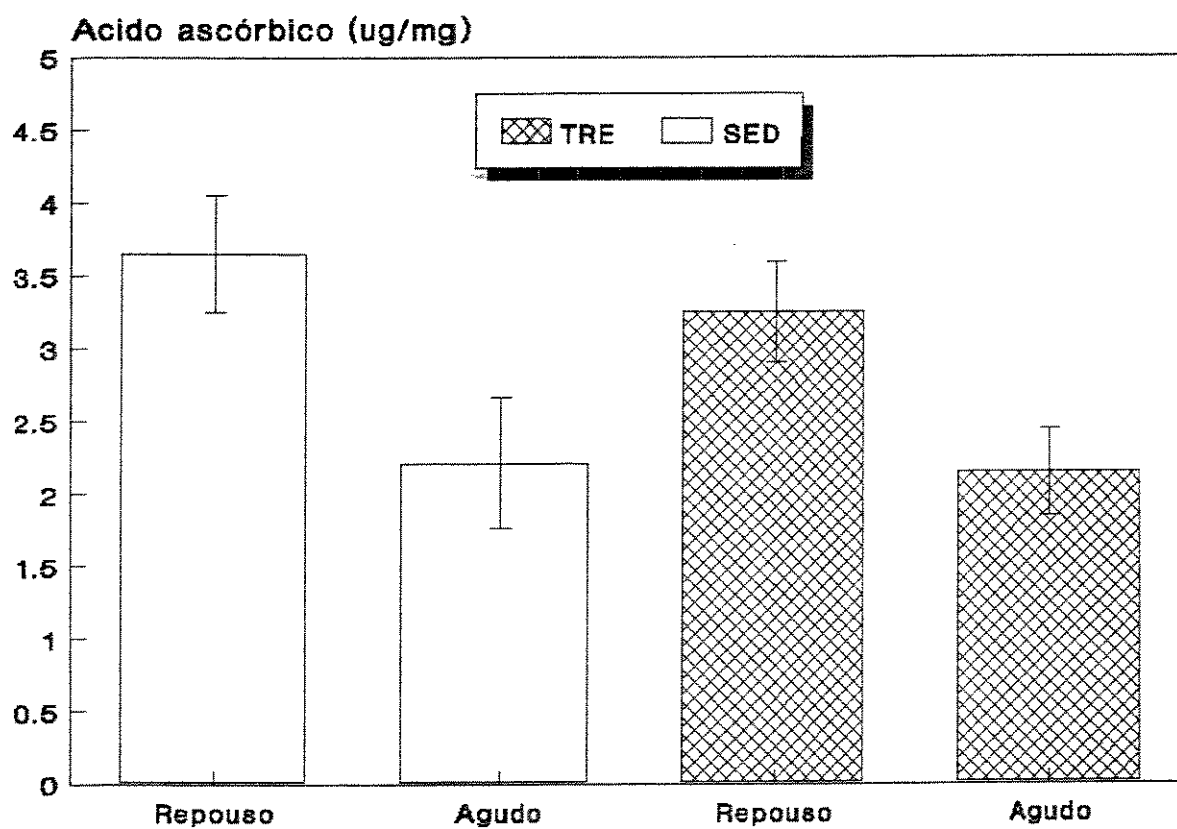


FIGURA 10 - Concentrações de ácido ascórbico da glândula adrenal de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE) no repouso e após exercício agudo de natação com sobrecarga.

4.2 ANÁLISES MORFOLÓGICAS E BIOMÉTRICAS - EFEITO DO TREINAMENTO: SUBGRUPOS NÃO PAREADOS

4.2.1 MÚSCULO GASTROCNÊMIO

A TABELA X e FIGURA 11 mostram os valores médios das medidas histológicas dos cortes transversais das fibras musculares, evidenciando um aumento significativo ($P < 0,05$) nas áreas das fibras referentes ao grupo dos animais treinados quando comparados ao grupo dos animais sedentários (TRE vs SED).

As FIGURAS 12A e 12B apresentam fotografias de cortes transversais do terço médio do músculo gastrocnêmio, nas quais é possível observar as maiores dimensões das fibras musculares de um rato TRE comparado a um SED, ambos selecionados ao acaso.

TABELA X - Médias das áreas das secções transversais de fibras do terço médio do ventre medial do músculo gastrocnêmio de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE). Dados expressos como média e desvio padrão.

Área (μm^2)				
SED	(N = 150)	2945	$\pm$	1166
TRE	(N = 150)	4007	$\pm$	1128

Resultados do teste t Student não pareado, significância ao nível de $P \leq 0,05$: t_{CALC} (valor calculado de t) $\geq$ ao t_{CRIT} (valor crítico de t).

	t_{CRIT}	t_{CALC}
^A TRE vs SED $\rightarrow$	1,980	8,017

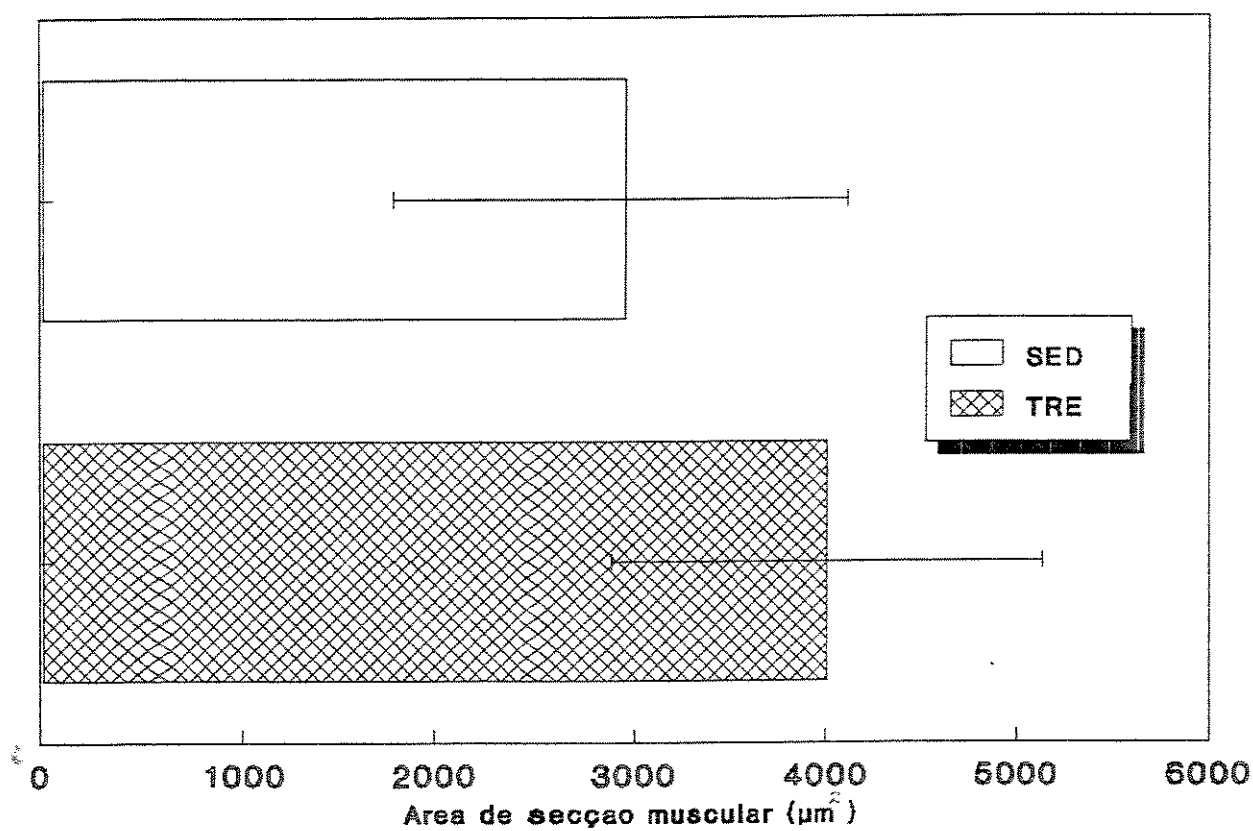


FIGURA 11 - Médias das áreas das secções transversais de fibras do terço médio do ventre medial do músculo gastrocnêmio de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE).

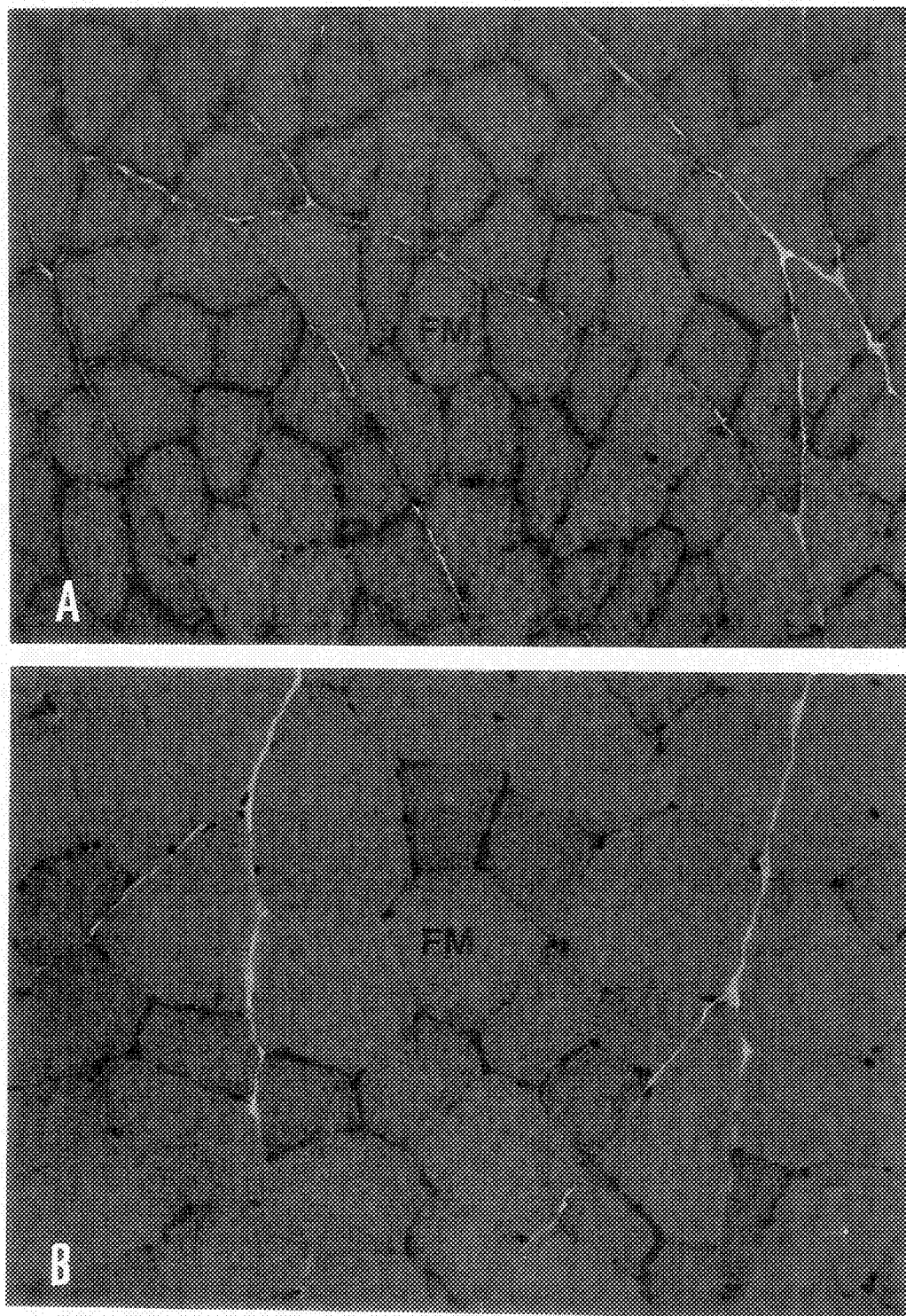


FIGURA 12 - Secção transversal do terço médio de uma fibra de músculo gastrocnêmio de um rato sedentário (A) e de um rato treinado (B). Coloração pela técnica H/E. Aumento 275 x.

4.2.2 MASSA CORPORAL

Na avaliação dos resultados referentes às massas corporais, os quais estão representados na TABELA XI e FIGURA 13, os valores obtidos dos ratos treinados não apresentaram diferenças significativas, quando comparados com os dos ratos sedentários (SED vs TRE).

4.2.3 GLÂNDULA ADRENAL

A TABELA XII e FIGURA 14 indicam que não houve aumento significativo das massas absolutas das adrenais dos ratos treinados, quando comparadas com as dos ratos sedentários (TRE vs SED)

A TABELA XIII e FIGURA 15 indicam por outro lado, que houve um aumento significativo, $P \leq 0,05$, quando as massas das adrenais relativas às massas corporais do grupo de ratos treinados, foram comparadas com as massas do grupo de ratos sedentários (TRE vs SED) .

A TABELA XIV e FIGURA 16, indicam que houve aumento significativo, $P \leq 0,05$, das áreas dos cortes frontais da glândula adrenal dos ratos treinados, quando comparadas com as áreas dos cortes frontais dos ratos sedentários (TRE vs SED).

A FIGURA 17A e 17B mostra duas fotografias de lâminas coradas pela técnica de H/E, onde é possível a visualização da superfície glandular, tanto da região

cortical como da medular, de um corte frontal obtido de um rato treinado, quando comparado com um corte frontal de um rato sedentário, ambos selecionados ao acaso.

TABELA XI - Médias das massas corporais de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE). Dados expressos como média e desvio padrão.

Massa corporal (g)				
SED	(N = 20)	384,9	±	46,8
TRE	(N = 20)	371,1	±	57,3

Não foi encontrada diferença significativa ao nível de $P \leq 0,05$ no resultado do teste t Student não pareado.

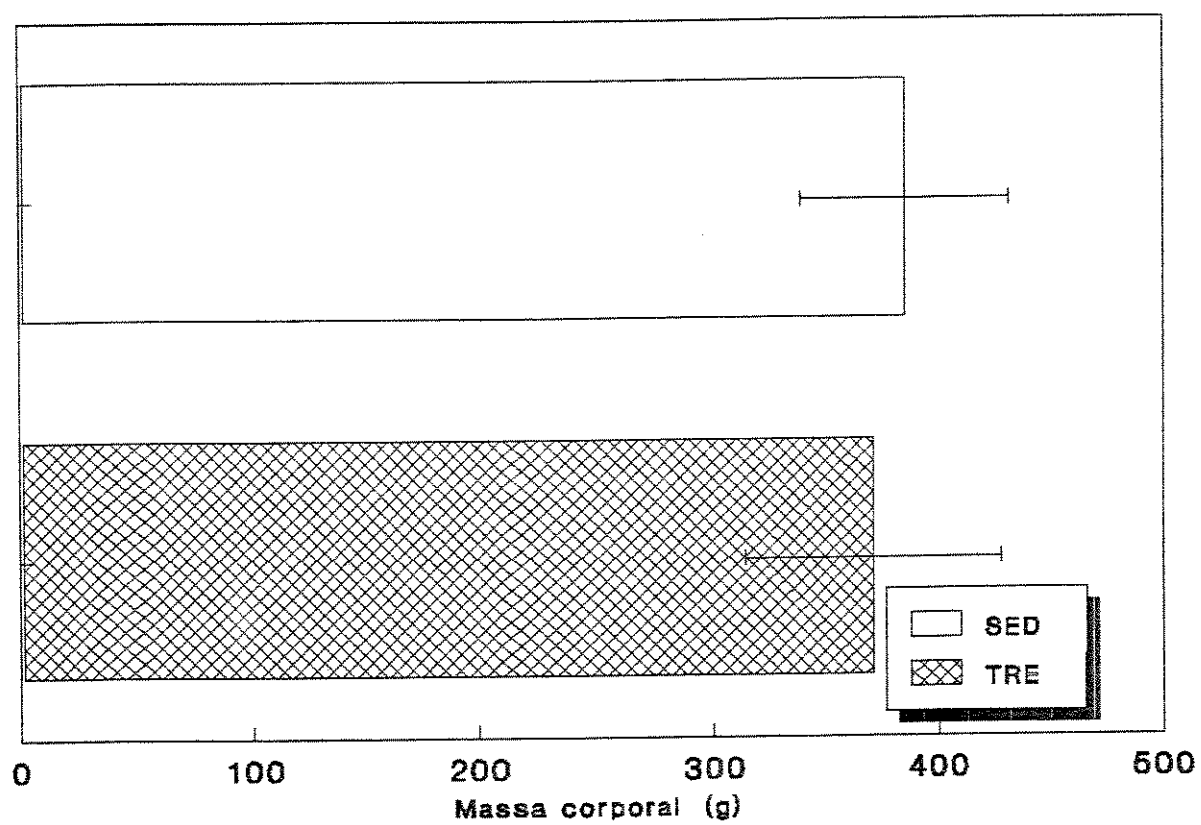


FIGURA 13 - Massas corporais de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE).

TABELA XII - Médias das massas absolutas das glândulas adrenais de ratos sedentários (SED) e Treinados (TRE).

Massa da adrenal (mg)				
SED	(N = 20)	24,8	±	6,13
TRE	(N = 20)	28,9	±	7,30

Não foi encontrada diferença estatisticamente significativa ao nível de $P \leq 0,05$, no resultado do teste t Student não pareado.

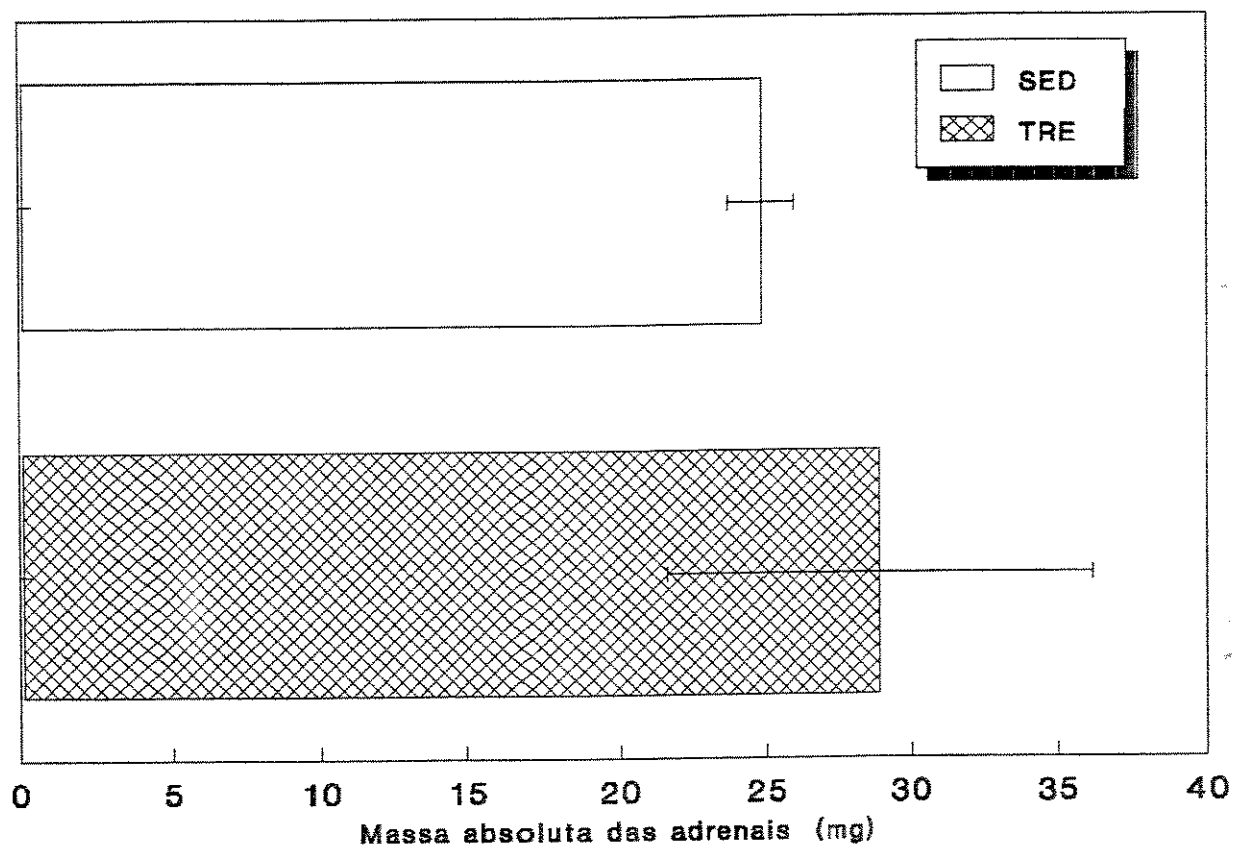


FIGURA 14 - Massas absolutas das glândulas adrenais de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE).

TABELA XIII - Médias das massas relativas da glândula adrenal de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE). Os dados estão expressos como média e desvio padrão.

Massa da adrenal/Massa corporal (mg/100g)				
SED	(N = 20)	6,4	±	1,4
TRE	(N = 20)	7,8 [^]	±	1,3

Resultados do teste t Student não pareado, significância ao nível de $P \leq 0,05$: t_{CALC} (valor calculado de t) $\geq$ ao $t_{\text{CRÍT}}$ (valor crítico de t).

[^]TRE vs SED $\rightarrow$ $t_{\text{CRÍT}}$ 2,030 t_{CALC} 2,300

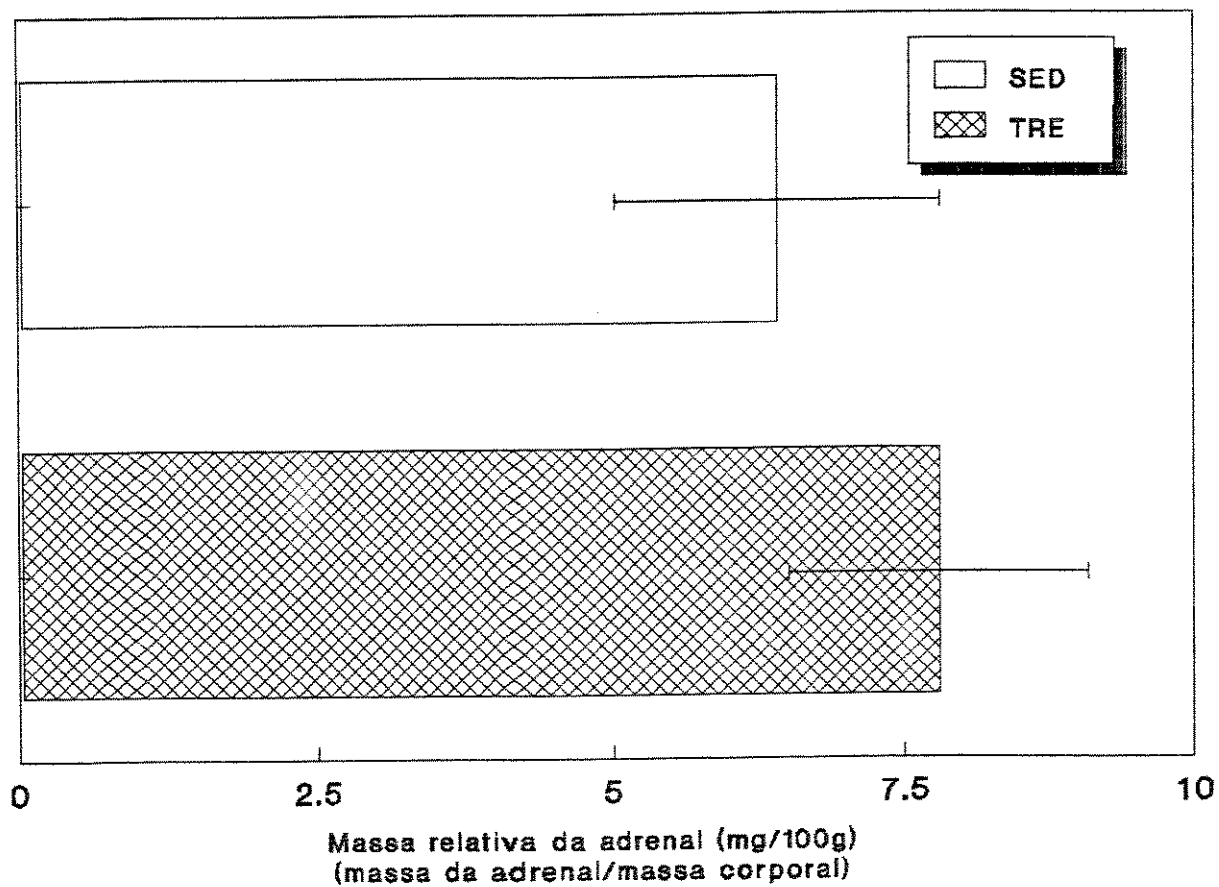


FIGURA 15 - Massas relativas das glândulas adrenais de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE).

TABELA XIV - Média das áreas de cortes frontais da glândula adrenal de ratos sedentários (SED) e ratos treinados (TRE). Os dados estão expressos como média e desvio padrão.

Area (mm ²)				
SED	(N = 10)	7,7	±	1,6
TRE	(N = 10)	9,1 ^A	±	1,0

Resultados do teste t Student não pareado, significância ao nível de $P \leq 0,05$: t_{CALC} (valor calculado de t) $\geq$ ao $t_{\text{CRÍT}}$ (valor crítico de t).

^ATRE vs SED $\rightarrow$ $t_{\text{CRÍT}}$ 2,101 t_{CALC} 2,192

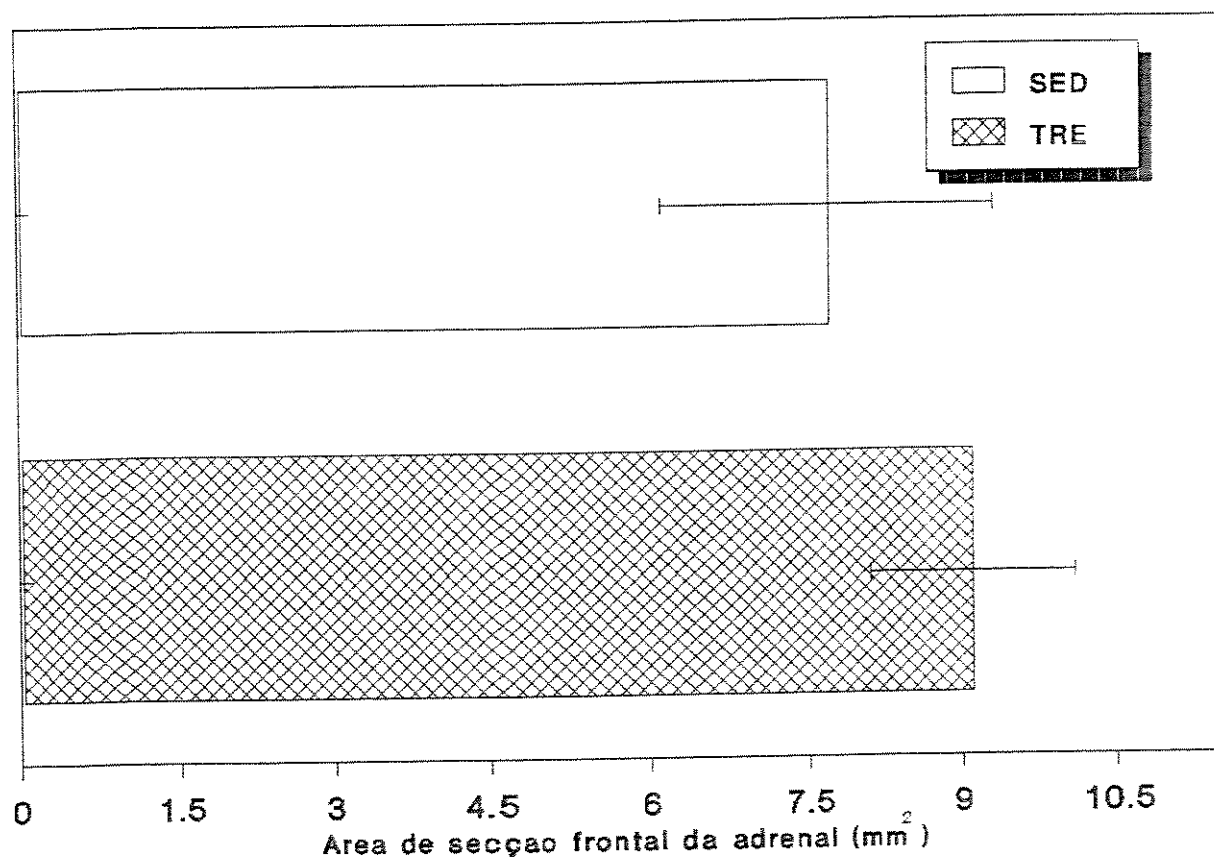


FIGURA 16 - Médias das áreas de cortes frontais da glândula adrenal de ratos sedentários (SED) e treinados (TRE).

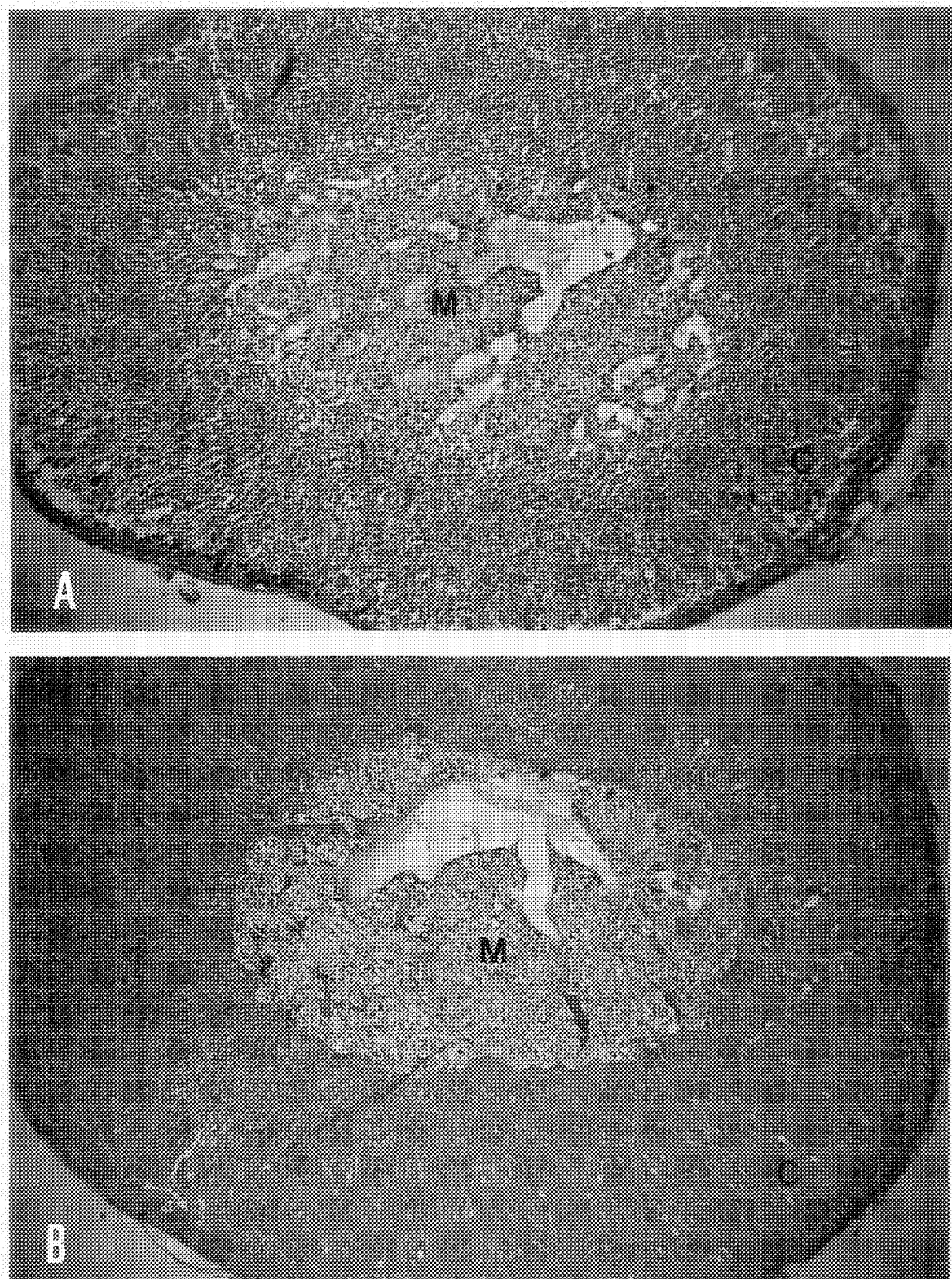


FIGURA 17 - Cortes frontais mostrando as camadas de uma glândula adrenal esquerda de um rato sedentário (A) e treinado (B) selecionados ao acaso. Coloração pela técnica H/E. Aumento: 40 x.

5. DISCUSSÕES

5.1 PROCEDIMENTO DE TREINAMENTO

A natação foi adotada em virtude da mesma ser considerada uma modalidade de exercício bastante utilizada para estudos da área, apresentando regularidade e menor estresse emocional agudo no animal do que exercícios em esteira rolante (OSTMAN-SMITH, 1979; KOKUBUN, 1990).

A sobrecarga ventral foi realmente muito efetiva, pois a resistência oferecida pelo bloco de chumbo, obrigava o animal a realizar esforço intenso e contínuo, principalmente, com os dois membros posteriores.

Durante o exercício a temperatura da água era mantida ao redor de $31 \pm 1^\circ\text{C}$, por ser considerada como termicamente neutra (MAGEL, 1969).

A duração total de 45 dias foi selecionada de forma a evitar o envelhecimento do animal, o que poderia diminuir a resposta adaptativa do animal.

As respostas fisiológicas e comportamentais em ratos expostos à natação e imersão, estão associadas a vários fatores estressores, entre os quais, a temperatura da água, o medo de afogamento e do exercício induzido por este medo. Devido a esse fato, procuramos trabalhar uma etapa de adaptação ao meio líquido antecedendo ao experimento, de

forma a minimizar a interferência dos possíveis efeitos provenientes do estresse psicológico sobre o estresse físico. Para isso, resolvemos introduzir no protocolo experimental, uma etapa prévia de 21 dias de exercícios de natação com resistência administrados em períodos de tempos progressivos. Pretendemos com isso, levar os animais tanto à adaptação ao exercício, como à diminuição do temor natural que eles têm da imersão em ambientes líquidos, principalmente, quando os mesmos são profundos.

5.2 ANÁLISES BIOQUÍMICAS

5.2.1 HISTAMINA MUSCULAR

A escolha de ratos adultos para a análise histamínica, foi feita levando em consideração o fato de já existirem trabalhos prévios comprovando a sua elevada capacidade de formação de histamina muscular durante a atividade física (GRAHAN, et al., 1964; HAKANSON, 1965)

Na condição de repouso a média de histamina obtida dos ratos treinados, não foi diferente daquela obtida dos ratos sedentários e estão na mesma faixa da média citada na literatura (FELDBERG, TALESNICK, 1953).

O aumento significativo da média dos conteúdos histamínicos obtidos dos músculos gastrocnêmios dos subgrupos de ratos treinados e sedentários, após o exercício agudo de natação está de acordo com a literatura e fornece indicação de que este modelo de natação é um exercício de moderado a intenso, uma vez que exercícios de curta duração e de baixa intensidade não provocam aumento de histamina (GRAHAM et al., 1964).

Argumentos científicos comprovando que a liberação de histamina ocorre em consequência de várias situações de estresse, já se tornaram praticamente indiscutíveis, haja vista os trabalhos de SCHAYER, GANLEY (1959), os quais concluem que a histidina descarboxilase é

uma das poucas enzimas que aumenta em resposta ao estresse não específico.

O exercício físico, em especial quando executado agudamente, pode ser considerado um agente causador de estresse, uma vez que, o grande aumento no consumo de oxigênio e de necessidades de nutrientes, principalmente a nível dos músculos que realizam trabalho, determinam alterações em vários sistemas fisiológicos visando suprir essa demanda para manter a homeostasia do organismo (HIGUSHI et al., 1985).

Nos animais sedentários, é possível que a falta de adaptação e treino, assim como também da reduzida manipulação e contato com o ambiente aquático, condições pelas quais os ratos treinados, já estavam provavelmente acostumados, não possibilitaram eliminar o medo natural que esses animais têm normalmente da água e da profundidade. Com isso, é possível que a combinação do estresse não específico, advindo desses fatores, ao estresse específico decorrente do exercício físico, constitua mais uma fator capaz de aumentar a resposta histamínica muscular.

O fato dos níveis de histamina do músculo gastrocnêmio, um dos músculos mais ativos da natação, aumentarem acentuadamente nos animais sedentários e treinados após o exercício agudo de natação com esforço, reforça a idéia do envolvimento dessa amina vasoativa na regulação a

curto prazo da circulação dos músculos esqueléticos (SAMPAIO BARROS, 1993).

A elevação dos conteúdos histamínicos detectada nos ratos sedentários, foi muito mais intensa do que a observada nos ratos treinados. O que pode ser explicado pelo excessivo esforço dispendido pelos animais submetidos ao estresse físico pela primeira vez, ao contrário dos treinados que, provavelmente, já haviam sido adaptados.

Houve concordância dos nossos resultados com muitos outros da literatura acerca do envolvimento da histamina no processo fisiológico de vasodilatação provocado pelo exercício agudo de natação em ratos (ANREP, BARSOUM, 1935; REILLY, SCHAYER, 1970; OWEN et al., 1982).

HOLCSAW et al. (1984), mostraram em seus trabalhos que o músculo liso vascular de ratos possui a capacidade de captar e metabolizar a histamina, argumentando que esse é, provavelmente, um importante mecanismo para remoção da histamina liberada na circulação.

No caso dos animais treinados, pode-se sugerir a hipótese de que os níveis histamínicos não se apresentaram elevados devido a um aumento da capacidade de remoção da histamina, em consequência de uma maior capacidade de captação e metabolização desenvolvida pela musculatura lisa vascular. Essa hipótese poderia ser devida a uma limitação fisiológica da liberação histamínica, causada pela

concorrência de outras substâncias vasoativas envolvidas no controle regional do fluxo sanguíneo dos músculos esqueléticos dos animais submetidos ao exercício crônico de natação (STAINSBY, 1973).

O treinamento executado com exercícios de alta intensidade produz aumento na capacidade de transporte vascular do músculo esquelético de ratos através do aumento das trocas capilares e da capacidade de fluxo vascular (SEXTON et al., 1988). Disso pode resultar tanto em menor produção de histamina como também em aumento na sua remoção. A atividade da L-histidina descarboxilase é aumentada em condições de hipóxia. Com o aumento da área de superfície microvascular esta hipóxia deve ser atenuada, resultando em menor ativação da l-histidina descarboxilase. Por outro lado a metabolização da histamina é realizada na musculatura lisa vascular (HOLCSLAW et al., 1984) e provavelmente estará aumentada com a maior capilarização. Assim, em animais treinados pode ocorrer tanto a diminuição na produção de histamina como também um aumento na sua remoção.

A atenuação da resposta histamínica ao exercício agudo em ratos treinados, por outro lado teria interessantes implicações. Pode-se especular que com o treinamento, as condições como a asma, anafilaxia e urticária colinérgicas induzidas pelo exercício, mediadas pela histamina seriam igualmente atenuadas (BRINER, SHEFFER, 1992).

As alterações na concentração de histamina são compatíveis com os efeitos clássicos do exercício e treinamento físico sobre a homeostasia microcirculatória. A atenuação da resposta histamínica ao exercício agudo, após um período de treinamento prolongado pode ter implicações nas respostas histamínicas desencadeadas pelo exercício.

Assim como o treinamento físico modifica o comportamento dos substratos energéticos, parece que acontece fato similar com a histamina presente no músculo gastrocnêmio, podendo ocorrer, no caso dos ratos sedentários, uma maior liberação de histamina frente ao exercício agudo, para atender as exigências metabólicas momentâneas. Já no caso dos ratos treinados, ajustes circulatórios promovidos por outros fatores vasoativos, foram efetuados no decorrer do treinamento, não havendo necessidade de uma liberação histamínica tão acentuada como no caso dos animais sedentários.

5.2.2 GLICOGÊNIO MUSCULAR, GLICOGÊNIO HEPÁTICO E LACTATO SANGUÍNEO

O treinamento físico aumenta a atividade enzimática e o conteúdo de glicogênio muscular, melhorando a resistência à fadiga, por evitar a queda nos níveis de glicose circulante (TAYLOR, 1972; ERICKSSON, 1973).

HASHIMOTO et al. (1982), demonstrou que a

magnitude da depleção de glicogênio depende da intensidade e duração do exercício imposto.

No repouso, o aumento da concentração de glicogênio do músculo gastrocnêmio dos animais treinados em comparação aos animais sedentários, levou-nos a sugerir que houve maior síntese desse substrato no músculo em decorrência de maior exigência energética durante o exercício prolongado.

Após o exercício agudo de natação, houve aumento de glicogênio hepático nos animais treinados e uma menor depleção do mesmo em comparação aos sedentários.

A avaliação da concentração de lactato sanguíneo foi efetuada como uma medida capaz de fornecer indicação acerca da intensidade de exercício imposta aos animais (KESKINEN et al., 1989). O aumento dos níveis de lactato observado no plasma dos animais sedentários e treinados, após a etapa de exercício agudo de natação, evidencia que a atividade física aplicada aos animais, neste trabalho, foi suficientemente intensa para produzir alterações metabólicas referentes a utilização de substratos energéticos.

As análises bioquímicas do lactato sanguíneo realizadas em sessões de exercício agudo de natação com sobrecargas fixa e progressivas (KOKUBUN, 1990) evidenciaram flutuações muito grandes nos níveis de lactato sanguíneo tanto nos ratos treinados como nos sedentários.

No teste com sobrecarga fixa ocorreram flutuações

bastante imprevisíveis nos níveis de lactato, ocasionadas pela excessiva variabilidade individual. Nos resultados obtidos dos animais sedentários pôde-se observar que a média de lactato sofreu uma brusca elevação, com pico máximo ao redor de 60% do valor de repouso em 20 min de natação, depois decrescendo para quase 34% do valor do repouso ao final de 60 min. Nos resultados obtidos dos animais treinados pôde-se observar que a média de lactato também sofreu uma brusca elevação, porém menos intensa que a dos sedentários, atingindo um pico máximo ao redor de 55% do valor de repouso em 20 min, depois decrescendo para quase 30% do valor do repouso ao final de 60 min.

No teste com sobrecargas progressivas ocorreram flutuações também muito imprevisíveis nos níveis de lactato, contudo, não foi detectada tanta variabilidade individual como no caso dos resultados referentes aos testes com sobrecargas fixas. Nos resultados obtidos dos sedentários, foi observado que a média de lactato sofreu uma brusca elevação ao redor de 40% do valor do repouso já no final da primeira sessão (5 min de natação com ausência de sobrecarga) a qual aumentou no decorrer das três sessões subseqüentes respectivamente com cargas de 5%, 8% e 13%, alcançando na última, o pico máximo ao redor de 62% do valor de repouso. Nos resultados obtidos dos ratos treinados foi observado que a média de lactato sofreu uma elevação ao redor de 36% do

valor do repouso já no final da primeira sessão (5 min de natação com ausência de carga), a qual aumentou no decorrer das três sessões de 5 min seguintes respectivamente com cargas de 5%, 8% e 13%, alcançando na última o pico máximo ao redor de 46% do valor de repouso.

Os resultados acima referentes aos dois testes, embora tenham apresentado uma menor média de lactato durante às sessões referentes aos ratos treinados, não apresentaram praticamente diferença estatística significativa quando os níveis de lactato dos dois grupos foram comparados. Esse fato pode ser decorrente tanto da grande variabilidade individual apresentada entre os animais testados, como da própria dinâmica resultante do equilíbrio entre a formação do lactato no músculo e a sua remoção para o sangue. Entretanto, pôde-se observar durante a execução do exercício agudo, em ambos os testes, que vários animais sedentários não resistiram a todas sessões, principalmente, com relação ao teste com sobrecarga fixa, ao contrário dos treinados que nadaram até o final dos testes. Também foi possível observar o ritmo anormal da natação e o comportamento aflitivo dos sedentários que realizaram o exercício até o seu término.

Achados clássicos da literatura, têm demonstrado o efeito do treinamento físico submáximo em diminuir as concentrações de ácido láctico para uma mesma sobrecarga de trabalho (FOX et al., 1991; COGGAN, et al., 1993).

Por outro lado existem resultados de diversos estudos recentes, que têm postulado aumento de lactato sanguíneo em indivíduos treinados.

JACOBS, (1986) sugeriu aumento na capacidade de transporte de lactato da fibra muscular para a circulação sanguínea em indivíduos treinados.

OYONO-ENGUELLE et al. (1990) demonstraram em indivíduos bem condicionados, aumento da concentração de lactato sanguíneo devido a sua maior remoção do músculo durante o exercício agudo.

ROTH (1991) estudando ratos submetidos a treinamento de velocidade e "endurance", verificou aumento da atividade de transporte do lactato do tecido muscular para o sangue.

PILEGAARD et al. 1993 submetendo animais a programas de treinamentos, verificaram em estudos com vesículas de sarcolema gigantes, maior atividade de transporte de lactato para a corrente sanguínea com correlação positiva com a intensidade do treinamento. Esses autores sugerem que o treinamento pode aumentar a atividade do carreador de lactato ou ainda, que o treinamento induz a síntese de mais proteínas carreadoras.

5.2.3 ÁCIDO ASCÓRBICO DA GLÂNDULA ADRENAL

Do mesmo modo que foi feito com relação aos

substratos energéticos, foi verificado se o modelo de natação instituído neste trabalho, ocasionou alteração no conteúdo de ácido ascórbico da glândula adrenal.

A diminuição significativa dos conteúdos de ácido ascórbico das adrenais dos ratos treinados e sedentários, obtidos após o exercício agudo de natação, quando comparados com os conteúdos obtidos no repouso, pareceu indicar que houve consumo de grandes quantidades dessa vitamina para atender as exigências metabólicas momentâneas, podendo inclusive ser devido ao estresse desencadeado pela atividade física.

O fato de não ter sido encontrada diferença significativa quando a média dos conteúdos de ácido ascórbico das adrenais do ratos treinados foi comparada com a dos ratos sedentários, no repouso e após o exercício agudo de natação, levou-nos a sugerir que o exercício prolongado administrado no programa de treinamento, não afetou o metabolismo bioquímico relacionado ao ácido ascórbico.

BAKER et al. (1967) observou que as concentrações elevadas de ácido ascórbico existentes no córtex da adrenal, são esgotadas sempre que a glândula é estimulada por hormônios ou certas toxinas e afirmou que há aumento definido nas necessidades de ácido ascórbico em todas as formas de estresse.

BLASZKOWISKI et al., 1970 também demonstraram que

o conteúdo de ácido ascórbico da glândula adrenal diminui quando a sua atividade aumenta.

Segundo BURNS (1959), o ácido ascórbico ocorre em altas concentrações tanto no córtex como na medula da supra renal. Na medula parece agir impedindo a oxidação da adrenalina (ação antioxidante do ácido ascórbico). Entretanto, existe um maior interesse na sua possível função a nível do córtex da adrenal. O aumento da secreção de corticosteróides da supra renal após os diferentes tipos de estresse ou administração farmacológica de ACTH, está associado com uma rápida diminuição na quantidade de ácido ascórbico e de colesterol da adrenal. Dessa maneira, segundo BURNS, é uma grande tentação supor que o ácido ascórbico esteja relacionado com a síntese dos corticosteróides. Por ser a secreção do córtex da adrenal bem mantida em animais escorbúticos, pode-se concluir, segundo o mesmo autor, que a elevação da utilização de ácido ascórbico, que segue a estimulação cortical, constitui uma resposta relativamente não específica para a atividade respiratória celular aumentada (conseqüentemente, também aumento da biossíntese) e provavelmente, outras substâncias podem desempenhar as mesmas funções da vitamina.

Os resultados aqui apresentados, não originaram argumentos críticos a nível de confrontação com os trabalhos clássicos já produzidos acerca da relação do ácido ascórbico

com o estresse. Contudo, foi possível adquirirmos informações sobre o comportamento bioquímico dessa vitamina frente ao exercício agudo de natação com esforço e ao programa de treinamento instituído.

5.3 ANÁLISES BIOMÉTRICAS

As análises biométricas foram realizadas, concomitantemente, com as análises bioquímicas, para que pudéssemos comprovar com mais segurança, a eficácia do programa de treinamento instituído neste trabalho.

O aumento das áreas de secção transversal das fibras musculares do gastrocnêmio dos animais treinados em relação aos sedentários, evidenciou a ocorrência de hipertrofia desse músculo frente ao exercício crônico aplicado aos animais, mostrando com isso que o treinamento provocou modificações histológicas no músculo gastrocnêmio.

O efeito do treinamento em causar hipertrofia muscular e aumento do leito capilar constitui achado corrente em diversos estudos (GOLLNICK et. al., 1972).

HERMANSEN, WACHTLOVA (1971), reportaram aumento de 30% nas fibras musculares de atletas altamente treinados em relação a atletas não treinados.

Neste estudo, embora tenha sido observado efeito do treinamento sobre a massa relativa da adrenal, o mesmo não foi observado com respeito a massa absoluta da adrenal e a massa corporal.

BALLOR et al. (1990) encontraram após 10 semanas de 5 dias de exercício em esteira rolante uma massa corporal 9% menor do que ratos machos controle, resultados compatíveis

com WILTERDINK et al. (1992), os quais encontraram massa corporal 11% mais elevada em ratos treinados do que em ratos sedentários.

MAYER et al. (1954) reportaram que a massa corporal de ratas decresce com treinamento em esteira rolante em regimes de exercício acima de 1 h por dia aproximadamente e depois mantém estável até que a duração do exercício exceda 5 h por dia. Quando a duração do exercício é estendida a partir desse ponto, a massa corporal começa a declinar.

Existem achados que não conseguiram demonstrar diferenças entre as taxas metabólicas e as massas corporais de animais treinados quando comparados aos sedentários (POEHLMAN, 1989; SCHULTZ et al., 1991).

Analisando a média das áreas de cortes frontais da glândula adrenal dos ratos treinados, foi observada a ocorrência de aumento glandular significativo em comparação aos ratos sedentários, comprovando-se histologicamente, um possível efeito do estresse físico sobre a glândula adrenal.

NATELSON et al. (1988) demonstraram que estresse físico causa hipertrofia da adrenal, sobretudo na camada fasciculada, responsável pela síntese de glicocorticóides sob ação do hormônio ACTH.

6 . CONCLUSÕES

Os resultados obtidos justificam as conclusões abaixo relacionadas para cada parâmetro.

1) As alterações nas concentrações histamínicas foram compatíveis com os efeitos clássicos do exercício e treinamento físico sobre a homeostasia microcirculatória. A diminuição do conteúdo histamínico observada frente ao exercício agudo, após um período de treinamento prolongado, poderia ter importantes implicações em várias respostas histamínicas desencadeadas pelo exercício, levando-nos a especular que, com o treinamento, muitas alterações fisiopatológicas induzidas pelo exercício, mediadas pela histamina, seriam igualmente atenuadas.

2) A depleção de glicogênio muscular e hepática observada nos animais treinados e sedentários e a manutenção de um maior conteúdo nos treinados em repouso e após o exercício agudo, indicou o efeito do treinamento físico em promover alterações metabólicas clássicas do treinamento, levando à poupança desse substrato energético.

3) A diminuição de lactato nos ratos treinados em relação aos sedentários após o exercício agudo (comparação não pareada),

demonstrou que o exercício agudo administrado aos animais, foi de magnitude suficiente para provocar aumento de sua produção em virtude do aumento das exigências energéticas, decorrentes da intensidade do exercício. O aumento menos acentuado de lactato nos ratos treinados em relação aos sedentários, indicou que o exercício físico prolongado (treinamento) provocou uma diminuição da produção de lactato e ou aumento de sua oxidação ou mesmo reconversão em glicogênio.

4) A elevação excessiva de lactato nos animais treinados e sedentários (comparação pareada) evidenciados no decorrer dos testes com sobrecargas fixa e progressivas, levou-nos à hipótese da mesma ser devida à fadiga associada à dor, provenientes de manobras muito estressantes como: excesso de manipulação, lesão tecidual e compressão da cauda do animal para a coleta de sangue. A grande flutuação detectada nos níveis de lactato, pareceu-nos ser devida a variabilidade individual apresentada pelos animais em resposta a esses mesmos fatores, afetando sua dinâmica no organismo com relação aos mecanismos de produção, transporte, oxidação e interconversão em glicogênio. O fato de todos os animais treinados conseguirem realizar os dois testes pareados até o fim, foi uma indicação de que os mesmos exibiram uma performance superior aos sedentários.

5) O aumento da média das áreas de secções transversais das fibras do gastrocnêmio de ratos treinados evidenciaram o efeito do treinamento causando hipertrofia muscular.

6) O aumento da média das áreas de secção frontal e da massa relativa da adrenal dos ratos treinados, evidenciaram o efeito do treinamento causando hipertrofia glandular, provavelmente, devido à sua estimulação para suprir, através de seus hormônios, às necessidades bioenergéticas aumentadas.

7) A depleção de ascorbato da adrenal pode ter sido ocasionada pelo aumento dos processos biossintéticos hormonais momentâneos, provavelmente, em função da magnitude do estresse físico eliciado pelo exercício agudo.

Finalmente, concluímos que o treinamento físico de natação, instituído neste trabalho, promoveu alterações bioquímicas e biométricas que permitiram um melhor desempenho do organismo à atividade física aguda.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADOLFSSON, J., LJUNGQVIST, A., TORNLING, G., UNGE, G.
Capillary increase in the skeletal muscle of trained young
and adult rats. *J.Physiol.*, v.310, p.529-532, 1981.

ANDERSEN, E.B. *The Statistical analysis of categorical data.*
2.ed. Berlin: Springer-Verlag, 1991, 532p.

ANREP, G.V., BARSOUN, G.S. Appearance of histamine in the
venous blood during muscular contraction, *J. Physiol.*,
v.85, p.409, 1935.

APPELGREN, L., JACOBSSON, S., KJELLMER, I. Estimation of the
protein concentration of the capillary filtrate by an
isotope technique. *Acta Physiol.Scand.*, v.66, p.353-361,
1966.

1

¹De acordo com:

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS
Referências Bibliográficas: NB-66. In_ Normas ABNT, 1978, p.13-20.
SERIAL Sources for the BIOSIS data base Philadelphia, BIOSIS, 1989
(versão 1991)

ARRANG, J.M., GARBARG, M., SCHWARTZ, J.C. Autoinhibition of histamine synthesis mediated by presynaptic H₃-receptors. *Neurosciense*, v.23, 149-157, 1987.

BALDWIN, K., WINDER, W., TERJUNG, R. and HOLLOSZY, J. Glycolytic capacity of red, white, and intermediate muscle: adaptative response to running. *Med.Sci.Sports*, v.4, p.50-57, 1972.

BALLOR, D.L., TOMMERUP, L.J., THOMAS, D.P., SMITH, D.B. Body composition, muscle mass and fat pad mass changes following two levels of dietary restriction and/or exercise training in male rats. *Int.J.Obes.*, v.14, p.711-722, 1990, apud WILTERDINK, E.J., BALLOR, D.L., KEESEY, R.E. Amount of exercise per day and weeks of training: effects on body weight and daily energy expenditure. *Med.Sci.Sports Exerc.*, v.24, n.3, p.396-400, 1992.

BAKER, C.H., MENNINGER, R.P. Histamine-induced peripheral volume and flow changes. *Am.J.Physiol.*, v.226, p.731-737, 1974.

BAKER, E.M., SAARI, J.C., TALBERT, B.M. Ascorbic acid metabolism in man. *Amer.J.Nutr.*, v.19, p.371, 1966.

BAKER, H., FRANK, O., FEINGOLD, S. CHRISTAKIS, G., ZIFFER, H.
Vitamins total cholesterol and triglycerides in 642 NEW
york City School children. *Am.Clin.Nutr.*, v.20, p.858,
1967.

BARNARD, R.J., EDGERTON, V.R., PETER, J.B. Effect of exercise
on skeletal muscle. I. Biochemical and histological
properties. *J.Appl.Physiol.*, v.28, p.762-769, 1970.

BASSET, D.R., MERRILL, P.W., NAGLE, F.J., AGRE, J.C.,
SAMPEDRO, R. Rate of decline in blood lactate after cycling
exercise in endurance-trained and untrained subjects.
J.Appl.Physiol., v.70, p.1816-1820, 1991.

BAUMGARTEN, A., MELROSE, G.J.H., VAGG, W.J. Interations
between histamine and bradykinin assessed by continuous
recording of increased vascular permeability. *J.Physiol.*,
v.208, p.669-675, 1970.

BERG, U. Maximal oxigen uptake and muscle fiber types in
trained and untrained humans. *Med.Sci.Sports*, v.10, p.151,
1978.

- BLASZKOWSKI, S.R., DEFFEO, J.J., GUARINO, A.M. Central versus peripheral catecholamines in rats during adaptation chronic stress. *Pharmacology*, v.4, p.321-333, 1970.
- BOMMER, M., LIEBISCH, D., KLEY, N., HERZ, A., NOBLE, E. Histamine affects release and biosynthesis of opioid peptides primarily via H₁-receptors in bovine chromaffin cells. *J. Neurochem.*, v.49, p.1688-1696, 1987.
- BONEN, A., McDERMONT, J.C., HUTBER, C.A. Carbohydrate metabolism in muscle: An update of current concepts. *Journal Sports Med.*, v.10, p.385-401, 1989.
- BONEN, A., NESS, G.W., BELCASTRO, A.N., KIRBY, R.L. Mild exercise impedes glycogen repletion in muscle. *J.Appl. Physiol.*, v.58, p.1622-1629, 1985.
- BRINER JR., W.W., SHEFFER, A.L. Exercise and allergy: physical allergy, exercise-induced anaphylaxis, and exercise-induced bronchospasm. *Med.Sc.Sports Exerc.*, v.24, n.8, p.843-850, 1992.
- BROOKS, G.A., GAESSER, G.A. End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. *J.Appl.Physiol.*, v.49, p.1057-1069, 1980.

- BURN, J.H. A discussion on the action of local hormones.
Proc.Roy.Soc., v.137, p.281-290, 1950.
- BURNS, J.J. Missing step in man , monkey and guinea pig
required for the biosynthesis of l- ascorbic acid.
Nature, v.180, p.553, 1957.
- BURNS, J.J. Biosynthesis of L-ascorbic acid: basic defect in
scurvy. **Amer.J.Med.**, v.26, p.740, 1959.
- CAMPOS, H. Estatística experimental não paramétrica. 4. ed.
São Paulo: ESALQ/USP, 1983. 346p.
- CARTER, R.D., JOYNER, W.L., RENKIN, E.M. Effects of histamine
and some other substances on molecular selectivity of the
capillary wall to plasma proteins and Dextran.
Microvasc.Res., v.7, p.31-48, 1974.
- CHATTERJEE, I.B. Evolution and the biosynthesis of ascorbic
acid. **Nature**, v.162, p.1272-1273, 1973.
- CLEMETSON, C.A.B. Histamine and ascorbic acid in human
blood. **J.Nutr.**, v.110, p.662-668, 1980.

- COGGAN, A.R., SPINA, R.J., KOHRT, W.M. & HOLLOSZY, J.O.
Effect of prolonged exercise on muscle citrate
concentration before and after endurance training in men.
Am.J.Physiol., v.264, p.215-220, 1993.
- CONSTABLE, S.H., FAVIER, R.J., HOLLOSZY, J.O. Exercise and
glycogen depletion: effects on ability to activate muscle
phosphorylase. *J.Appl.Physiol.*, v.60, p.1518-1523, 1986.
- COHEN, R.D., ILES, R.A.D., BURNETT, D., HOWELL M.E.O,
STRUNN. The effect of changes in lactate uptake on the
intracellular pH of the perfused rat liver. *Clin.Sci.*,
v.41, p.159-170, 1971.
- COX, E.V., MEYNELL, B.E., COOKE, W.T. The anaemia of scurvy.
Amer.J.Med., v.42, p.220, 1967.
- DALSKY, G.P. The role of exercise in the prevention of
osteoporosis. *Comprehens.Ther.*, v.15, n.9, p.30-37. 1989.
- DIANA, J.N., KAISER, R.S. Pre and post-capillary resistance
during histamine infusion in isolated dog hindlimb.
Am.J.Physiol., v.218, p.132-437, 1970.

DIANA, J.N., LONG, S.C., YAO, H. Effect of histamine on equivalent pore radius in capillaries of isolated dog hindlimb. *Microvasc.Res.*, v.4, p.413-437, 1972.

DONOVAN, C.M., BROOKS, G.A. Training effects lactate clearance net lactate production. *Amer.J.Physiol.*, v.244, p.83-92, 1983.

DONOVAN, C.M., PAGLIASSOTTI, M.J. Enhanced efficiency of lactate removal after endurance training. *J.Appl.Physiol.*, v.68, p.1053-1058, 1990.

DUBOWITZ, V., BROOKE, M.H. Muscle biopsy: a modern approach. London, Philadelphia, Toronto, Saunders, 1973, 475p.

ERIKSSON, B., GOLLNICK, P., SALTIN, B. Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. *Acta Physiol.Scand.*, v.87, p.485-497, 1973.

FELDBERG, W., TALESNIK, J. Reduction of tissue histamine by compound 48/80. *J.Physiol.*, v.120, p.550-568, 1953.

FELIG, P., WAHREN, J. Role of insulin and glucagon in the regulation of hepatic glucose production during exercise. *Diabetes*, v.28, n.1, p.71-75, 1979.

FLYNN, S.B., OWEN, D.A.A. The effects of histamine on skeletal muscle vasculature in cats. *J.Physiol.*, v.265, p.795, 1977.

FOX, E.L., BOWERS, R.W., FOSS, M.L. Bases fisiológicas da educação física e dos desportos. 4.ed, Rio de Janeiro, Guanabara, 1991, 518p.

GLADDEN, L.B. Lactate uptake by skeletal muscle. *Exercise Sports Sci.Rev.*, v.17, p.115-155, 1989.

GOLLNICK, P.D., ARMSTRONG, R.B., SAUBERT, I.V., SEMBROWICH W. L., SHEPHERD, R E. Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *J.Appl.Physiol.*, v.34, n.1, p.107-111, 1973.

GOLLNICK, P., ARMSTRONG, R., SAUBERT, C., PIEHL, K., SALTIN, B. Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle untrained and trained men. *J.Appl.Physiol.*, v.33, n.3, p.312-319, 1972.

GRAHAM, P., KAHLSON, G., ROSENGREN, E. Histamine formation in physical exercise, anoxia and under the influence of adrenaline and related substances. *J.Physiol.*, v.172, p.174-188, 1964.

GREGA, G.J., KLINE, R.L., DOBBINS, D.E., HADDY, F.J.
Mechanisms of oedema formation by histamine administered
locally into canine forelimbs. *Am.J.Physiol.*, v.223,
p.1165-1171, 1972.

HAKANSON, R. *Biochem. Pharmacol.*, v.12, p.1289, 1963. Apud
KAHLSON; ROSENGREN. Histamine. *Ann.Rev.Pharmacol.*, v.5,
p.305-309, 1965.

HAKANSON, R., RONNBERG, A.L., SJOLUND, K. Fluorimetric
determination of histamine with opt: optimum reaction
conditions and tests of edentify. *Amm.Biochem.*, v.47,
p.356-363, 1972.

HADDY, F.J. Effect of histamine on small and large vessel
pressures in dog forelimb. *Am.J.Physiol.*, v.198, p.161-168,
1960.

HARRIS, I.J. The mode of action of vitamin C.
Proc.Nutri.Soc., v.12, p.128-142, 1953.

HASHIMOTO, I. Exercise-induced glycogenolysis in
sympathectomized rats. *Japanese J.Physiol.*, v.32, n.2,
p.153-160, 1982.

HASSID, N.Z., ABRAHAMS, S., Chemical Procedures For Analysis of Polisaccharides. *Methods Enzimol.*, v.3, p.34-51, 1957.

HECK, H., MADER, A., HESS, G., MÜLLER, R., HOLLMANN, W. Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. *Int.J.Sports Med.*, v.6, p.117-130, 1985.

HERMANSEN, L.E., HULTMAN, E., SALTIN, B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol.Scand.*, v.17, p.129-139, 1967.

HERMANSEN, L.E., WACHTLOVA, M. Capillary density skeletal muscle in well trained and untrained men. *J.Appl.Physiol.*, v.30, n.6, p.860-863, 1971.

HIGUSHI, M., CARTIER, L.J., HOLLOSKY, J.O. Superoxide dismutase and catalase in skeletal muscle: adaptative response to exercise. *J.Gerontol.*, v.40, n.3, p.281-286, 1985.

HOLCSLAW, T., WILSON, C., NICHOLS, G. Histamine uptake and metabolism in the blood vessels of rats. *Agents and Actions*, v.15, p.202-210, 1984.

HOLLOSZY, J.O., BOOTH, F.W. Biochemical adaptations to exercise training in muscle. *Ann.Rev.Physiol.*, v.38, p.273-291, 1976.

HORNING, D. Distribution of ascorbic acid, metabolites and analogues in man and animals. *Am.N.Y.Ac.Sci.*, v.258, p.103-118, 1975.

HUTBER, A.C., BONEN, A. Glycogenesis in muscle and liver during exercise. *J.Appl.Physiol.*, v.66, n.6, p.2811-2817, 1989.

IMANAGA, Y. Autooxidation of L-ascorbic acid and imidazole nucleus. *J.Biochem.*, v.42, p.669-676, 1955.

ISSEKUTZ JR., B. Effects of glucose infusion on hepatic and muscle glycogenolysis in exercising dogs. *Am.J.Physiol.*, v.240, p.451-457, 1981.

JACKSON, M.J., EDWARDS, L.H.T., SYMNOS, M.C.R. Electron spin resonance studies of intact skeletal muscle. *Bioch.Biophys.Acta.*, v.847, p.185-190, 1985.

JACOBS, I. Blood Lactate. Implications for training and sports performance. *Sports Med.*, v.3, p.10-25, 1986.

JENKINS, A.B., FURLER, S.M., CHISHOLM, D.J., KRAEGEN, E.W.

Regulation of hepatic glucose output during exercise by circulating glucose and insulin in humans. *Am.J.Physiol.*, v.250, n.19, p.411-417, 1986.

JUEL, C. Human muscle lactate transport can be studied in sarcolemmal giant vesicles made from needle-biopsies. *Acta Physiol.Scand.*, v.142, p.133-134, 1991.

KARLSSON, J., NORDESJO, L., JORFELDT, L., SALTIN, B. Muscle lactate, ATP, and CP levels during exercise after physical training in man. *J.Appl.Physical*, v.33, n.2, p.199-203, 1972.

KARLSSON, J., NORDESJO, L.O., SALTIN, B. Muscle glycogen utilization during exercise after physical training. *Acta Physiol.Scand.*, v.90, p.210-217, 1974.

KESKINEN, K.L., KOMI, P.V., RUSKO, H. A comparative study of blood lactate test in swimming. *Int.J.Sports Med.*, v.10, p.197-205, 1989.

KNIGGE, U., MATZEN, S., WARBERG, J. Histaminergic mediation of the stress-induced release of prolactin in male rats. *Neuroendocrinology*, v.47, p.68, 1989.

KOKUBUN, E. Interações entre o metabolismo de glicose e ácidos graxos livres em músculos esqueléticos. USP, 1990. 105p. Tese (Doutorado em Ciências Biológicas) - Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, 1990.

KUIPERS H., COSTILL, D.L., PORTER, D.A., FINK, W.J., MORSE, W.M. Glucose feeding and exercise in trained rats mechanisms for glycogen sparing. *J.Appl.Physiol.*, v.61, p.859-863, 1986.

KUTSCHER, F. Die physiologische wirkung einer secalabase und des imidazolytathylamins. *Zentbl.Physiol.*, v.24, p.163, 1910, Apud GOODMAN, L.S., GILMAN, A. As bases farmacológicas da terapêutica, 5 ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978, 517p.

LA DU, B.N., ZANNONI, V.G. The role of ascorbic acid in tyrosine metabolism. *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, v.92, p.175-191, 1961.

LANGER, B. Radicais livres, isquemias e inflamação. *Rev.Paul.Med.*, v.104, n.6, p.305-310, 1986.

- LIVETT, B.G., MARLEY, P.D. Effects of opioid peptides and morphine on histamine-induced catecholamine secretion from cultured, bovine adrenal chromaffin cells. *Br.J.Pharmacol.*, v.89, p.327-334, 1986.
- LEVI, R. Dysrhythmias caused by histamine release in guinea pig and human hearts. *Klin.Wochenschr.*, v.60, p.965-972, 1982.
- LEWIS, T. The blood vessels of the human skin and their responses. London: Shaw, 1927.
- LEWIS, G.P., WINSEY, N.J.P. The action of pharmacologically active substances on the flow and composition of cat hind-limb lymph. *Br.J.Pharmacol.*, v.40, p.446-460, 1970.
- MAASSEN, N., BUSSE, M.W. The relationship between lactic acid and work load: a measure for endurance capacity or an indicator of carbohydrate deficiency? *Eur.J.Appl.Physiol.*, v.58, p.728-737, 1989.
- MAGEL, J.R., MCARDLE, W.D., GLASER, R.M. Telemetered heart rate response to select competitive swimming events. *J.Appl.Physiol.*, v.26, n.6, p.764-769, 1969.

MARLEY, P.D., BUNN, S.J., WAN, D.C.C., ALLEN, A.M., MENDELSON, F.A.O. Localization of activation of tyrosine hydroxylase mediate the cAMP-induced increase in catecholamine biosynthesis in adrenal chromaffin cells. *J.Biol.Chem.*, v.28, p.777-787, 1989.

MAYER, J., MARSHALL, N.B., VITALE, J.J., CHRISTENSEN, J.H., MASHAYEKHI, M.B., STARE, F.J. Exercise, food intake and body weight in normal rats and genetically obese adult mice. *Am.J.Physiol.*, v.177, p.544-548, 1954.

MCDUGALL, J.D., WARD, G.R., SALE, D.G., SUTTON, G.R. Muscle glycogen repletion after high intensity exercise. *J.Appl.Physiol.*, v.42, p.129-132, 1977.

METZGER, J.M., FITTS, R.H. Role of intracellular pH in muscle fatigue. *J.Appl.Physiol.*, v.62, p.1392-1397, 1987.

MINDLIN, R.L., BUTLER, A.M. The determination of ascorbic acid in plasma. A micromethod. *J.Biol.Chem.*, v.122, p.673-686, 1938.

MUCKE, R., JOLLNER, I. Muscle fibre conduction velocity during fatiguing and non-fatiguing isometric arm contractions. *Biomed.Biochem.Acta*, v.1, p.577-580, 1986.

- NALTELSON, B.H., TAPP, N.N., ADAMUS, J.E., MITTLER, J.C.,
LEVIN, B.E. Humoral indices of stress in rats.
Physiol.Behav., v.26, n.6, p.1049-1054, 1981.
- NOBLE, E.P., BOMMER, M., LIEBISCH, D., HERZ, A. H₁-
histaminergic activation of catecholamine release by
chromaffin cells. *Biochemical Pharmacology*, v.37, n.2,
p.221-228, 1988
- OH, C., NAKANO, K. Reversal of ascorbic acid suppression by
endogenous histamine of rat lymphocyte blastogenesis.
J.Nutr., v.118, p.639-644, 1988.
- OSTMAN-SMITH, I. Adaptative changes in the simpathetic
nervous system an some effector organs of the rat following
long term exercise or cold acclimation and the role of
cardiac simpathetic nerves in the genesis of compensatory
cardiac hipertrophy. *Acta Phsyol.Scand.*, v.(suppl.477),
p.1-40, 1979.
- OWEN, D.A.A., HARVEY, C.A., BOYCE, M.J. Effects of histamine
on the circulatory system. *Klin.Wochenschr.*, v.60, p.972-
980, 1982.

OYONO-ENGUELLE, S., MARBACH, J., HEITZ, A., OTT, C., GARTNER, M., PAPE, A., VOLLMER, J.C., FREUND, H. Lactate removal ability and graded exercise in humans. *J.Appl.Physiol.*, v.68, p.905-911, 1990.

PEARCE, F.L. Biological effects of histamine: An overview. *Agents and Actions*. v.33, n.1/2, p.4, 1991.

PILEGAARD, H., CARSTEN, J., WIBRAND, F. Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from rats: effect of training. *Am.J.Physiol.*, v.264, p.156-160, 1993

PLEVIN, R., BOARDER, M.R. Stimulation of formation of inositol phosphates in primary cultured of bovine adrenal chromaffin cells by angiotensin II, histamine, bradykinin, and carbachol. *J. Neurochem.*, v.51, p.634-641, 1988.

PLISK, S.S. Anaerobic metabolic conditioning: a brief review of theory, strategy and practical application. *J.Appl.Sport Sci.Res.*, v.5, p.22-34, 1991.

POEHLMAN, E.T. A review: exercise and its influence on resting energy metabolism in man. *Med.Sci.Sports Exerc.*, v.21, p.515-525, 1989.

- REILLY, M.A., SCHAYER, R.W. In vivo studies on histamine catabolism and its inhibition. *Br.J.Pharmac.*, v.38, p.478-479, 1970.
- REITE, O.B. A phylogenetical approach to the functional significance of tissue mast cell histamine. *Nature*, v.206, n.499, p.1334-1336, 1965.
- RENNIE, M.J., WINDER, W.W., HOLLOSZY, J.O. A sparing effect of increased plasma fatty acids on muscle and liver glycogen content in the exercising rat. *Biochem.J.*, v.156, p.647-655, 1976.
- RILEY, J.F., WEST, G.B. Tissue mast cells. Studies with a histamine-liberator of low toxicity (compound 48/80). *J.Pathol.Bacteriol.*, v.69, p.269-282, 1955.
- ROTH, D.A. The sarcolemmal lactate transporter: transmembrane determinants of lactate flux. *Medicine and Science in Sports and Exercise.*, v.23, p.925-934, 1991.
- ROWELL, L.B. Human circulation regulation during physical stress. Oxford: Oxford University Press, 1986, 550p.

SAHLIN, K., KATZ, A., HENRIKSSON, J. Redox state and lactate accumulation in human skeletal muscle during dynamic exercise. *Biochem.J.*, v.245, p.551-556, 1987.

SAMPAIO BARROS, M.M. **Dosagem histamínica muscular de ratos exercitados.** Campinas: UNICAMP, 1993. 89p. Tese (Mestrado em Ciências Biológicas) - Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, 1993.

SAYERS, G., SAYERS, M.A. *Am.N.Y.Acad.Sci.* v.50, p.522, 1949 *apud* Coutinho, R. Noções de fisiologia da nutrição, 2.ed., Rio de Janeiro: Cultura Médica e MEC, 1981, 512p.

SCHAYER, R.W. Biogenesis of histamine. *J.Biol.Chem.*, v.199, p.245-250, 1952.

SCHAYER, R.W. Evidence that induced histamine is an intrinsic regulator of the microcirculatory system. *Am.J.Physiol.*, v.202, p.66-72, 1962a.

SCHAYER, R.W. Histamine and microcirculation. *Life Sci.*, v.15, p.391-405, 1974.

SCHAYER, R.W. Relationship of induced histamine decarboxylase activity and histamine synthesis to shock from stress and from endotoxin. *Am.J.Physiol.*, v.168, p.1187-1192, 1960a.

SCHAYER, R.W., GANLEY, O.H. Adaptive increase in mammalian histidine decarboxylase activity in response to nonspecific stress. *Am.J.Physiol.*, v.197, p.721-729, 1959.

SCHULTZ, L.O., NYOMBA, B.L., ALGER, S., ANDERSON, T.E., RAVUSSIN, E. Effect of endurance training on sedentary energy expenditure measured in a respiratory chamber. *Am.J.Physiol.*, v.260, p.257-261, 1991.

SEXTON, W.L., KORTHUIS, R.J., LAUGHLIN, M.H. High-intensity exercise training increases vascular transport capacity of rat hindquarters. *Am.J.Physiol.*, v.254, p.274-278, 1988.

SHEPHERD, P.D., GOLLNICK, P.D. Oxygen uptake of rats at different work intensities. *Pfluegers Arch.*, v.362, p.219-222, 1976.

SHORE, P.A., BURKHALTER, A., COHN, V.H.J. A method for the fluorometric assay of histamine in tissues. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, v. 127, p.182-186, 1959.

SJÖRGREEN, N.B., NORDENSKJOLD, T., HOLMGREN, H., WOLLERSTROM, J., Bertrag zur Kentnis des le Berrhythmik. *Pflügers Arch. Gesante Physiol. Menschen Tiere*, v.240, p.247, 1938.

SONNE, B., GALBO, H. Carbohydrate metabolism in fructose-fed and food-restricted running rats. *J.Appl.Physiol.*, v.61, p.1457-1466, 1986.

SONNE, B.; MIKINES, K.J.; GALBO, H. Glucose turnover in 48 hours-fasted running rats. *J.Appl.Physiol.*, v.252, v.21, p.587-593, 1987.

SONNE, B., MIKINES, K.J., RICHTER, E.A., CHRISTENSEN, N.J., GALBO, H. Role of liver nerves and adrenal medulla in glucose turnover of running rats. *J.Appl.Physiol.*, v.59, p.1640-1646, 1985b.

STAINSBY, W.N. Local control of regional blood flow. *Ann.Rev.Physiol.*, v.35, p.151-160, 1973.

STAINSBY, W.N., EITZMAN, P.D. Roles of CO₂, O₂, and acid in arteriovenous [H₂] difference during muscle contractions. *J.Appl.Physiol.*, v.65, p.1803-1810, 1988.

STEGEMANN, H., KINDERMANN, W. Comparison of prolonged exercise test at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol/l lactate. *Int.J.Sport Medicine*, v.3, p.1055-1060, 1982.

SZENT-GYÖRGYI, A. Observations on the function of peroxidase systems and the chemistry of the adrenal cortex: Description of a new carbohydrate derivative. *Biochem.J.*, v.22, p.1387-1409, 1928.

TAYLOR, A., THAYER, R., RAO, S. Human skeletal glycogen synthetase activities water exercise and training. *Can.J.Physiol.Pharmacol.*, v.50, p.411-412, 1972.

TEPPERMAN, J. *Metabolic and endocrine physiology.*, Year book medical publishers, U.S.A, 1965.

UNGAR, G. Physiological functions of histamine. *Fed.Proc.*, v.24, p.1293-1294, 1965.

VAN LINGE, B. The response of muscle to strenuous exercise. An experimental study in the rat. *J.Bone Jt.Surg.*, v.44b, p.711-721, 1962.

VISSING, J., SONNE, B., GALBO, H. Role of metabolic feed back regulation in glucose production of running rats. *Am.J.Physiol.*, v. 255, n.24, p.400-406, 1988.

WASSERMAN, K., BEAVER, W.L., WHIPPP, B.J. Mechanisms and patterns of blood lactate increase during exercise in man. *Med.Sci.Sports Exerc.*, v.18, p.344-352, 1986.

WASSERMAN, D.H., CONNOLY, C.C., PAGLIASSOTI, M.J. Regulation of hepatic lactate balance during exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.*, v.23, p.912-919, 1991.

WINDAUS, A., VOGT, W. Syntese des imidazolylathylamins. *Ber.Dt.Chem.Ges.*, v.40, p.3691, 1907, Apud GOODMAN, L.S., GILMAN, A. As bases farmacológicas da terapêutica, 5 ed., 1978, 527p.

WILTERDINK, E.J., BALLOR, D.L., KEESEY, R.E. Amount of exercise per day and weeks of training: effects on body weight and daily energy expenditure. *Med.Sci. Sports Exerc.*, v.24, n.3, p.396-400, 1992.

ZUNSKIN, E., LEWIS, A.J., BOUHUYS, A. Inhibition of histamine-induced airway constriction by ascorbic acid. *J.Allergy Clin.Immunol.*, v.51, p.218-226, 1973.

8. APÊNDICE

Tabela 1 - (A) Valores individuais histamina, determinados em porções de músculos gastrocnêmios de ratos sedentários, os quais foram sacrificados a partir da condição de repouso (SED REP). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Histamina muscular ($\mu\text{g/g}$)			
1.	2,33	7.	2,34
2.	2,21	8.	2,30
3.	2,22	9.	2,46
4.	2,30	10.	2,51
5.	2,30	11.	2,52
6.	2,50	12.	3,00
		13.	2,51
		14.	2,70
		15.	2,73
		16.	2,81
		17.	3,03
		18.	2,23
(B) N° de Animais			
	18	Média	Desvio Padrão
		2,50	$\pm 0,25 \mu\text{g/g}$

Tabela 2 - (A) Valores individuais de histamina, determinados em porções de músculos gastrocnêmios de ratos sedentários, os quais foram sacrificados após 60 minutos de exercício agudo de natação. Durante a etapa do exercício os animais nadaram sustentando uma sobrecarga equivalente a 8% das suas respectivas massas corporais (SED AGD). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Histamina muscular ($\mu\text{g/g}$)			
1.	2,20	6.	3,00
2.	2,31	7.	3,20
3.	2,30	8.	3,45
4.	2,50	9.	3,45
5.	2,82	10.	3,45
11.	3,52		
12.	3,57		
13.	4,40		
14.	3,06		
15.	2,51		
(B) N° de Animais			
	15	Média	Desvio Padrão
		3,05	$\pm 0,61 \mu\text{g/g}$

Tabela 3 - (A) Valores individuais de histamina, determinados em porções de músculos gastrocnêmios de ratos treinados, os quais foram sacrificados a partir da condição de repouso (TRE REP). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Histamina muscular ($\mu\text{g/g}$)			
1.	1,92	6.	2,83
2.	1,90	7.	2,90
3.	2,15	8.	2,94
4.	2,13	9.	3,20
5.	2,66	10.	2,23
		11.	1,91
		12.	2,23
		13.	2,67

(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	13	2,43	$\pm 0,44 \mu\text{g/g}$

Tabela 4 - (A) Valores individuais de histamina, determinados em porções de músculos gastrocnêmios de ratos treinados, os quais foram sacrificados após 60 minutos de exercício agudo de natação. Durante a etapa do exercício os animais nadaram sustentando uma sobrecarga equivalente a 8% das suas respectivas massas corporais (TRE AGD). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Histamina muscular ($\mu\text{g/g}$)			
1.	1,80	9.	2,61
2.	2,33	10.	2,84
3.	2,40	11.	2,80
4.	2,40	12.	2,80
5.	2,40	13.	2,92
6.	2,45	14.	3,03
7.	2,57	15.	3,10
8.	2,62	16.	3,11
17.	3,15		
18.	3,23		
19.	3,45		
20.	3,80		
21.	4,05		
22.	3,39		
23.	2,56		
24.	2,64		
(B) N° de Animais			
	24	Média	Desvio Padrão
		2,85	$\pm 0,50 \mu\text{g/g}$

Tabela 5 - (A) Valores individuais de glicogênio, determinados em fragmentos extraídos dos terços mediais dos músculos gastrocnêmios de ratos sedentários, os quais foram sacrificados a partir da condição de repouso (SED REP). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Glicogênio muscular (mg/100mg)			
1.	0,74	7.	0,66
2.	0,52	8.	0,64
3.	0,59	9.	0,56
4.	0,79	10.	0,77
5.	0,68	11.	0,56
6.	0,78	12.	0,64

(B) N° de Animais		Média	Desvio Padrão
17		0,64	± 0,12 mg/100mg

Tabela 6 - (A) Valores individuais de glicogênio, determinados em fragmentos extraídos dos terços mediais dos músculos gastrocnêmios de ratos sedentários, os quais foram sacrificados após 60 minutos de exercício agudo de natação. Durante a etapa do exercício, os animais nadaram sustentando uma sobrecarga equivalente a 8% das suas respectivas massas corporais (SED AGD). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Glicogênio muscular (mg/100mg)			
1.	0,23	6.	0,26
2.	0,30	7.	0,28
3.	0,14	8.	0,24
4.	0,25	9.	0,22
5.	0,48	10.	0,20
11.	0,32	12.	0,20
		13.	0,26
		14.	0,40
		15.	0,15
(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	15	0,26	± 0,09 mg/100mg

Tabela 7 - (A) Valores individuais de glicogênio, determinados em fragmentos dos terços mediais de músculos gastrocnêmios de ratos treinados, os quais foram sacrificados a partir da condição de repouso (TRE REP). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Glicogênio muscular (mg/100mg)			
1.	0,60	7.	0,70
2.	0,80	8.	0,87
3.	0,84	9.	0,81
4.	0,78	10.	0,68
5.	0,70	11.	0,88
6.	0,86	12.	0,73
		13.	0,80
		14.	0,81
		15.	0,74
		16.	0,88
		17.	0,73
		18.	0,86
(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	18	0,78	± 0,08 mg/100mg

Tabela 8 - (A) Valores individuais de glicogênio, determinados em fragmentos dos terços mediais mediais dos músculos gastrocnêmios de ratos treinados, os quais foram sacrificados após 60 minutos de exercício agudo de natação. Durante a etapa do exercício, os animais nadaram sustentando uma sobrecarga equivalente a 8% das suas respectivas massas corporais (TRE AGD). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Glicogênio muscular (mg/100g)			
1.	0,37	7.	0,50
2.	0,42	8.	0,32
3.	0,34	9.	0,35
4.	0,51	10.	0,42
5.	0,43	11.	0,39
6.	0,39	12.	0,45

(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	16	0,41	± 0,06 mg/100mg

Tabela 9 - (A) Valores individuais de glicogênio, determinados em fragmentos extraídos do lobo anterior do fígado de ratos sedentários, os quais foram sacrificados a partir da condição de repouso (SED REP). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Glicogênio hepático (mg/100mg)			
1.	6,40	7.	3,32
2.	6,07	8.	2,51
3.	4,69	9.	1,34
4.	6,46	10.	2,03
5.	6,06	11.	1,34
6.	4,26	12.	3,16

(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	17	4,14	± 1,97 mg/100mg

Tabela 10 - (A) Valores individuais de glicogênio, determinados em fragmentos extraídos dos lobos médios do fígado de ratos sedentários, os quais foram sacrificados após 60 minutos de exercício agudo de natação. Durante a etapa do exercício, os animais nadaram sustentando uma sobrecarga equivalente a 8% das suas respectivas massas corporais (SED AGD). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Glicogênio hepático (mg/100mg)			
1.	3,25	6.	2,62
2.	4,20	7.	1,50
3.	2,25	8.	1,90
4.	3,00	9.	1,15
5.	2,26	10.	0,86
11.	2,16	12.	2,40
		13.	1,27
		14.	3,22
		15.	2,38
(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	15	2,29	± 0,89 mg/100mg

Tabela 11 - (A) Valores individuais de glicogênio hepático, determinados em fragmentos extraídos dos lobos médios do fígado de ratos treinados, os quais foram sacrificados a partir da condição de repouso (TRE REP). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Glicogênio hepático (mg/100mg)			
1.	7,80	7.	5,60
2.	8,55	8.	4,65
3.	7,37	9.	3,61
4.	6,45	10.	4,49
5.	7,40	11.	3,72
6.	7,25	12.	4,25
		13.	4,67
		14.	3,47
		15.	5,00
		16.	3,14
		17.	4,40
		18.	7,60
(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	18	5,52	$\pm 1,74$ mg/100mg

Tabela 12 - (A) Valores individuais de glicogênio hepático, determinados em fragmentos extraídos dos lobos médios do fígado de ratos treinados, os quais foram sacrificados após 60 minutos de exercício agudo de natação. Durante a etapa do exercício, os animais nadaram sustentando uma sobrecarga equivalente a 8% das suas respectivas massas corporais (TRE AGD). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Glicogênio hepático (mg/100g)			
1.	3,90	7.	2,90
2.	4,05	8.	3,83
3.	5,15	9.	3,00
4.	4,36	10.	3,21
5.	3,92	11.	2,88
6.	3,47	12.	3,30

(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	16	3,43	± 1,74 mg/100mg

Tabela 13 - (A) Valores individuais de lactato, determinados no sangue de ratos sedentários, os quais foram sacrificados a partir da condição de repouso (SED REP). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Lactato sanguíneo (mM)			
1.	1,40	7.	1,47
2.	1,57	8.	1,45
3.	2,32	9.	1,39
4.	1,36	10.	1,19
5.	1,11	11.	1,56
6.	1,15	12.	1,32

(B)	Nº de Animais	Média	Desvio Padrão
	17	1,46	± 0,27 mM

Tabela 14 - (A) Valores individuais de lactato, determinados no sangue de ratos sedentários, os quais foram sacrificados após 60 minutos de exercício agudo de natação. Durante a etapa de exercício, os animais nadaram sustentando uma sobrecarga equivalente a 8% das suas respectivas massas corporais (SED AGD). (B) Notação complementar apresentando a média e desvio padrão dos valores.

(A) Lactato sanguíneo (mM)			
1.	3,10	7.	2,00
2.	1,80	8.	1,70
3.	1,90	9.	1,60
4.	2,30	10.	1,40
5.	2,40	11.	2,60
6.	2,70	12.	3,00
		13.	1,90
		14.	2,40
		15.	2,30

(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	15	2,20	± 0,50 mM

Tabela 15 - (A) Valores individuais de lactato, determinados no sangue de ratos treinados, os quais foram sacrificados a partir da condição de repouso (TRE REP). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Lactato sanguíneo (mM)			
1.	1,63	7.	0,85
2.	1,47	8.	2,02
3.	1,82	9.	1,45
4.	0,98	10.	1,34
5.	1,30	11.	0,87
6.	1,54	12.	1,26
13.	1,50		
14.	1,63		
15.	1,88		
16.	1,40		
17.	2,09		
18.	0,95		
(B) N° de Animais			
	18	Média	Desvio Padrão
		1,44	$\pm 0,37$ mM

Tabela 16 - (A) Valores individuais de lactato, determinados no sangue de ratos treinados, os quais foram sacrificados após 60 minutos de exercício agudo denatação (TRE AGD). Durante a etapa de exercício, os animais sustentaram uma sobrecarga equivalente a 8% das suas respectivas massas corporais. (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Lactato sanguíneo (mM)			
1.	2,20	7.	1,91
2.	1,02	8.	1,67
3.	2,14	9.	1,68
4.	1,40	10.	1,70
5.	2,51	11.	2,12
6.	1,26	12.	1,78

(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	16	1,75	± 0,39 mM

Tabela 17 - Valores individuais de ácido láctico, determinados de 10 em 10 minutos do sangue de ratos sedentários, durante uma etapa de 60 min de exercício agudo de natação (SED AGD), sustentando uma sobrecarga equivalente a 8% de suas respectivas massas corporais. (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Lactato sanguíneo (mM)							
	Rep	10 min	20 min	30 min	40 min	50 min	60 min
1.	2,3	9,3	mi*	----	----	----	----
2.	1,7	9,3	13,5	mf*	----	----	----
3.	1,5	12,5	13,8	15,4	15,4	mi*	----
4.	2,0	5,7	6,3	6,1	3,9	3,0	4,2
5.	1,5	11,1	15,6	9,6	mi*	----	----
6.	1,2	5,1	mf*	----	----	----	----
7.	1,8	7,8	9,9	8,4	9,1	6,3	5,4
8.	1,2	6,1	9,9	mi*	----	----	----
9.	2,3	9,6	13,9	13,0	10,2	8,5	8,0
10.	1,9	10,0	10,6	19,0	mf*	----	----
11.	1,5	9,6	15,9	mi*	----	----	----
12.	2,3	11,3	16,5	mi*	----	----	----
13.	1,3	11,6	12,9	14,2	16,0	17,0	18,6
14.	1,5	10,0	13,8	mi*	----	----	----
15.	1,1	15,2	8,7	4,0	5,3	4,8	4,5
16.	1,7	12,0	11,6	9,8	5,5	4,1	3,3

(B) N° de Animais				Média	Desvio Padrão	
REP	16			1,67	± 0,40	mM
10 min	16			9,76	± 2,65	mM
20 min	14			12,35	± 2,96	mM
30 min	9			11,05	± 4,75	mM
40 min	7			9,34	± 4,87	mM
50 min	6			7,28	± 5,12	mM
60 min	6			7,33	± 5,74	mM

A notação (mi* e mf* metades inicial e final) indica a parte do intervalo de tempo, na qual os animais foram imediatamente socorridos, por demonstrarem sinais evidentes de não terem condições de suportar o exercício.

Tabela 18 - Valores individuais de lactato, determinados de 10 em 10 minutos do sangue de ratos treinados, durante uma etapa de 60 min de exercício agudo de natação (TRE AGD), com sobrecarga equivalente a 8% de suas respectivas massas corporais. (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

Lactato sanguíneo (mM)							
	Rep	10 min	20 min	30 min	40 min	50 min	60 min
01.	1,5	8,7	11,4	10,7	7,3	4,8	3,6
02.	1,2	5,8	7,5	10,2	11,6	10,5	8,1
03.	0,9	4,5	3,7	2,6	2,4	2,1	1,8
04.	1,5	6,3	6,0	6,4	5,1	3,9	3,9
05.	1,2	9,9	12,6	15,1	15,6	15,9	14,4
06.	1,5	8,7	9,9	7,2	5,2	3,6	2,7
07.	1,2	8,7	10,5	12,3	14,0	14,1	15,6
08.	1,2	7,8	9,9	8,4	5,9	4,2	3,9
09.	1,5	5,1	3,6	3,5	3,8	3,6	2,7
10.	2,7	6,3	10,8	11,9	11,2	10,5	9,9
11.	0,9	5,3	3,5	2,6	2,0	2,5	2,1
12.	1,3	11,6	14,6	10,5	6,3	2,4	3,2
13.	1,5	11,9	11,2	4,5	2,4	3,1	1,5
14.	1,1	7,6	9,2	7,7	7,0	5,5	5,0
15.	1,3	8,9	7,9	4,2	3,3	2,8	3,1
16.	1,5	7,9	5,0	3,0	4,8	5,9	4,9
17.	1,1	9,8	10,5	9,2	6,8	5,7	5,3
(B) N° de Animais		Média		Desvio Padrão			
REP	17	1,35		± 0,40 mM			
10 min	17	7,92		± 2,17 mM			
20 min	17	8,69		± 3,34 mM			
30 min	17	7,64		± 3,83 mM			
40 min	17	6,74		± 4,07 mM			
50 min	17	5,94		± 4,21 mM			
60 min	17	5,39		± 4,21 mM			

Tabela 19 - Valores individuais de lactato, determinados do sangue de ratos treinados, a cada 5 min com intervalo 1 min, durante uma etapa de 20 min de exercício agudo de natação (SED AGD), com sobrecargas equivalentes a 0, 5, 8 e 13% de suas respectivas massas corporais. (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

Lactato sanguíneo (mM)				
	0%	5%	8%	13%
1.	8,5	10,5	12,1	11,4
2.	6,5	10,1	9,5	11,4
3.	7,8	10,8	12,7	15,0
4.	6,2	6,9	7,8	10,1
5.	5,6	8,5	7,5	8,2
6.	6,2	8,5	11,1	11,1
7.	8,5	10,5	12,7	mi*
8.	5,0	7,8	8,8	12,7
9.	9,5	10,5	11,8	13,1
10.	7,2	9,1	9,8	11,4
11.	7,8	9,8	11,4	13,1
12.	7,2	10,1	mf*	****
13.	8,8	9,8	9,5	13,7
14.	6,5	9,1	11,4	12,1
15.	5,9	8,2	mf*	****
(B) N° de Animais	Média		Desvio Padrão	
0%	15	7,15	± 1,31 mM	
5%	15	9,45	± 1,16 mM	
8%	13	10,50	± 1,77 mM	
13%	12	11,94	± 1,78 mM	

A notação (mi* e mf* metades inicial e final) indica a parte do intervalo de tempo, na qual os animais foram imediatamente socorridos, por demonstrarem sinais evidentes de não terem condições de suportar o exercício.

Tabela 20 - Valores individuais de lactato, determinados do sangue de ratos treinados, a cada em 5 min com intervalo 1 min, durante uma etapa de 20 min de exercício agudo de natação (TRE AGD), com sobrecargas equivalentes a 0, 5, 8 e 13% de suas respectivas massas corporais. (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

Lactato sanguíneo (mM)				
	0%	5%	8%	13%
1.	7,5	10,5	8,5	11,8
2.	8,5	8,5	10,1	14,0
3.	9,1	9,5	9,1	9,5
4.	6,9	7,5	7,8	10,8
5.	10,8	11,8	12,4	11,8
6.	9,8	11,1	10,8	9,1
7.	7,8	8,2	7,5	6,2
8.	7,8	11,1	15,3	15,7
9.	8,5	8,8	10,1	8,8
10.	7,8	8,8	8,8	7,2
11.	7,2	7,2	6,5	6,7
(B) N° de Animais Média Desvio Padrão				
0%	15	8,33	± 1,17 mM	
5%	15	9,36	± 1,55 mM	
8%	15	9,74	± 2,48 mM	
13%	15	10,14	± 3,00 mM	

Tabela 21 - (A) Valores individuais de ácido ascórbico, determinados das glândulas adrenais de ratos sedentários sacrificados a partir do repouso (SED REP). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Ácido ascórbico ($\mu\text{g}/\text{mg}$).			
1.	3,03	7.	4,15
2.	3,62	8.	3,10
3.	4,26	9.	4,00
4.	3,78	10.	3,60
5.	3,56	11.	3,66
6.	3,18	12.	3,46

(B)	Nº de Animais	Média	Desvio Padrão
	17	3,65	$\pm 0,40 \mu\text{g}/\text{mg}$

Tabela 22 - (A) Valores individuais de ácido ascórbico, determinados das adrenais de ratos sedentários, os quais foram sacrificados após uma etapa de 60 minutos de exercício agudo de natação. Os animais nadaram sustentando uma sobrecarga equivalente a 8% das suas respectivas massas corporais (SED AGD). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Ácido ascórbico ($\mu\text{g}/\text{mg}$)			
1.	1,40	6.	2,54
2.	3,02	7.	2,17
3.	2,11	8.	2,81
4.	2,26	9.	2,37
5.	1,86	10.	2,56
11.	1,78		
12.	2,15		
13.	2,14		
14.	2,49		
15.	1,50		
(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	15	2,21	$\pm 0,45 \mu\text{g}/\text{mg}$

Tabela 23 - (A) Valores individuais de ácido ascórbico, determinados das adrenais de ratos treinados, os quais foram sacrificados a partir da condição de repouso (TRE REP). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Ácido ascórbico ($\mu\text{g/g}$)			
1.	3,50	7.	3,24
2.	2,80	8.	3,40
3.	3,23	9.	3,26
4.	3,17	10.	4,25
5.	3,35	11.	2,55
6.	3,16	12.	3,62
		13.	3,25
		14.	2,88
		15.	3,29
		16.	3,21
		17.	3,18
		18.	3,17
(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	18	3,25	$\pm 0,35 \mu\text{g/g}$

Tabela 24 - (A) Valores individuais de ácido ascórbico, determinados das adrenais de ratos treinados, os quais foram sacrificados após 60 minutos de exercício agudo de natação (TRE AGD). (B) Notação complementar apresentando a média e o desvio padrão dos valores.

(A) Ácido ascórbico ($\mu\text{g/g}$)			
1.	1,96	7.	2,74
2.	2,20	8.	2,32
3.	2,19	9.	2,54
4.	2,10	10.	1,84
5.	1,71	11.	2,59
6.	1,87	12.	2,13

(B)	Nº de Animais	Média	Desvio Padrão
	16	2,14	$\pm 0,30 \mu\text{g/g}$

Tabela 25 - (A) Valores individuais das áreas de secção transversal determinadas dos terços médios de músculos gastrocnêmios de ratos sedentários (SED). (B) Notação complementar apresentando a média e desvio padrão dos valores.

Área de secção transversal muscular (μm^2)				
1. 1974	31. 561	61. 2816	91. 2909	121. 4444
2. 2872	32. 2841	62. 2280	92. 4511	122. 4050
3. 3181	33. 2249	63. 3335	93. 3800	123. 3709
4. 818	34. 2539	64. 4117	94. 4620	124. 3200
5. 983	35. 3233	65. 3704	95. 3800	125. 1759
6. 3221	36. 850	66. 4092	96. 2406	126. 4358
7. 1378	37. 3379	67. 3076	97. 4721	127. 3345
8. 1484	38. 1806	68. 5470	98. 844	128. 4550
9. 856	39. 2504	69. 3911	99. 3069	129. 3212
10. 3473	40. 3313	70. 3227	100. 2050	130. 1256
11. 1311	41. 850	71. 3117	101. 2580	131. 4180
12. 3454	42. 3293	72. 1590	102. 4020	132. 2300
13. 4562	43. 3890	73. 3280	103. 3999	133. 1430
14. 3565	44. 2921	74. 3666	104. 3857	134. 2252
15. 4100	45. 2115	75. 4000	105. 3150	135. 3180
16. 1326	46. 3112	76. 2089	106. 705	136. 2050
17. 963	47. 4415	77. 3506	107. 4400	137. 1750
18. 900	48. 3881	78. 3533	108. 2703	138. 3532
19. 997	49. 2637	79. 2800	109. 2200	139. 3821
20. 2988	50. 2520	80. 1877	110. 3311	140. 2650
21. 3692	51. 2583	81. 2146	111. 2050	141. 2645
22. 1243	52. 4681	82. 4730	112. 3210	142. 3893
23. 4251	53. 4206	83. 3555	113. 2630	143. 1765
24. 3356	54. 4095	84. 4290	114. 5850	144. 3533
25. 3666	55. 1525	85. 1655	115. 3440	145. 2244
26. 4530	56. 3226	86. 4077	116. 4250	146. 2755
27. 4117	57. 3116	87. 3084	117. 960	147. 1862
28. 1472	58. 4590	88. 3599	118. 1088	148. 2752
29. 4573	59. 930	89. 4343	119. 2672	149. 3175
30. 2953	60. 2750	90. 820	120. 1500	150. 3043
(B) N° de Fibras		Média	Desvio Padrão	
150		2945	$\pm 1166 \mu\text{m}^2$	

Tabela 26 - (A) Valores individuais das áreas de secção transversal determinadas dos terços médios de músculos gastrocnêmios de ratos treinados (TRE). (B) Notação complementar apresentando a média e desvio padrão dos valores.

Área de secção transversal muscular (μm^2)				
01. 1151	31. 4481	61. 4655	91. 5388	121. 5520
02. 2258	32. 3118	62. 5433	92. 3044	122. 4603
03. 3911	33. 3232	63. 2769	93. 5457	123. 4800
04. 923	34. 3555	64. 4380	94. 6084	124. 5445
05. 3640	35. 3821	65. 3528	95. 4629	125. 5775
06. 2949	36. 4400	66. 4533	96. 4031	126. 5008
07. 4522	37. 4533	67. 4511	97. 5760	127. 4127
08. 2226	38. 2315	68. 4707	98. 5322	128. 5089
09. 4535	39. 3751	69. 3206	99. 5902	129. 4635
10. 2636	40. 4114	70. 4005	100. 3608	130. 4374
11. 2466	41. 3566	71. 4309	101. 4604	131. 1803
12. 3778	42. 3744	72. 3055	102. 5000	132. 5528
13. 1580	43. 3539	73. 3994	103. 5008	133. 3698
14. 4556	44. 4772	74. 4820	104. 4159	134. 4503
15. 3879	45. 4229	75. 4092	105. 4500	135. 2170
16. 2911	46. 4744	76. 3339	106. 3963	136. 4467
17. 4788	47. 4374	77. 3954	107. 5955	137. 4090
18. 3753	48. 2385	78. 3575	108. 3351	138. 6390
19. 4353	49. 3344	79. 5420	109. 3540	139. 1527
20. 2706	50. 4330	80. 3753	110. 3780	130. 1546
21. 4646	51. 3808	81. 4480	111. 4920	141. 2354
22. 3859	52. 5440	82. 3805	112. 4275	142. 3738
23. 5331	53. 3098	83. 4370	113. 4922	143. 3827
24. 3895	54. 4672	84. 1851	114. 6404	144. 2162
25. 5337	55. 4577	85. 5545	115. 2053	145. 4510
26. 3556	56. 3639	86. 4569	116. 2850	146. 1905
27. 3347	57. 3650	87. 4079	117. 5901	147. 4405
28. 4993	58. 3479	88. 939	118. 4598	148. 2242
29. 4330	59. 4223	89. 4958	119. 4822	149. 3790
30. 3447	60. 3331	90. 4895	120. 3553	150. 5615
(B) N° de Fibras		Média	Desvio Padrão	
150		4007	$\pm 1128 \mu\text{m}^2$	

Tabela 27 - (A) Valores individuais absolutos das massas corporais de ratos sedentários (SED). (B) Notação complementar apresentando a média e desvio padrão dos valores.

(A) Massa corporal (g)			
1.	399	8.	397
2.	425	9.	327
3.	490	10.	413
4.	395	11.	324
5.	435	12.	396
6.	347	13.	388
7.	305	14.	417

(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	20	384,05	± 46,8 g

Tabela 28 - (A) Valores individuais absolutos das massas corporais de ratos treinados (TRE). (B) Notação complementar apresentando a média e desvio padrão dos valores.

(A) Massa corporal (g)			
1.	370	8.	388
2.	450	9.	300
3.	280	10.	320
4.	350	11.	390
5.	295	12.	398
6.	458	13.	389
7.	250	14.	463

(B)	Nº de Animais	Média	Desvio Padrão
	20	366,15	± 60,76 g

Tabela 29 - (A) Valores individuais absolutos das massas de glândulas adrenais de ratos sedentários (SED). (B) Notação complementar apresentando a média e desvio padrão dos valores.

(A) Massa da adrenal (mg)			
1.	30,7	8.	16,5
2.	36,9	9.	28,5
3.	33,7	10.	22,0
4.	28,9	11.	21,5
5.	17,7	12.	17,4
6.	20,0	13.	18,9
7.	27,0	14.	24,0

(B)	Nº de Animais	Média	Desvio Padrão
	20	24,8	± 6,1 g

Tabela 30 - (A) Valores individuais absolutos das massas de glândulas adrenais de ratos treinados (TRE). (B) Notação complementar apresentando a média e desvio padrão dos valores.

(A) Massa da adrenal (mg)			
1.	31,0	8.	27,5
2.	40,5	9.	20,7
3.	24,1	10.	20,3
4.	26,0	11.	35,0
5.	27,5	12.	21,4
6.	38,3	13.	32,0
7.	22,0	14.	40,0

(B) N° de Animais Média Desvio Padrão			
	20	28,9	$\pm 7,3$ g

Tabela 31 - (A) Valores individuais das massas relativas de glândulas adrenais de ratos sedentários (SED). (B) Notação complementar apresentando a média e desvio padrão dos valores.

(A) Massa relativa da adrenal (mg/100g)			
1.	7,69	8.	4,15
2.	8,68	9.	8,71
3.	6,87	10.	5,32
4.	7,31	11.	6,63
5.	4,06	12.	4,39
6.	5,76	13.	4,87
7.	8,85	14.	5,75

(B)	Nº de Animais	Média	Desvio Padrão
	20	6,52	± 1,45 g

Tabela 32 - (A) Valores individuais das massas relativas de glândulas adrenais de ratos treinados (TRE). (B) Notação complementar apresentando a média e desvio padrão dos valores.

(A) Massa relativa da adrenal (mg/100g)			
1.	8,37	8.	7,08
2.	9,00	9.	6,90
3.	8,60	10.	6,34
4.	7,42	11.	8,97
5.	9,32	12.	5,37
6.	8,36	13.	8,22
7.	8,80	14.	8,63

(B) N° de Animais		Média	Desvio Padrão
20		7,82	± 1,3 g

Tabela 33 - (A) Valores individuais das áreas de secção transversal de adrenais de ratos sedentários (SED). (B) Notação complementar apresentando a média e desvio padrão dos valores.

(A) Área de secção transversal das adrenais (mm ²)			
1.	6,0	5.	8,0
2.	10,8	6.	5,5
3.	8,0	7.	7,8
4.	9,0	8.	7,0
		9.	6,5
		10.	9,0

(B) N° de Adrenais Média Desvio Padrão			
	10	7.7	± 1,6 mm ²

Tabela 34 - (A) Valores individuais das áreas de secção transversal de adrenais de ratos treinados (TRE). (B) Notação complementar apresentando a média e desvio padrão dos valores.

(A) Área de secção transversal das adrenais (mm ²)			
1.	8,2	5.	10,4
2.	10,0	6.	9,2
3.	9,5	7.	10,5
4.	8,1	8.	8,0
		9.	9,0
		10.	7,8

(B) N° de Adrenais Média Desvio Padrão			
	10	9,1	± 1,0 mm ²

ABSTRACT

The objective of this work was to determine the concentrations of histamine muscular (gastrocnemius) and hepatic glycogen, blood lactate and adrenal ascorbate in rats while they were under the exertion of exercise, in order to evaluate with these parameters, the adaptive response of the organism after being subjected to a period of training. Male Wistar rats weighing initially from 250 to 300 g were used. They were distributed into two groups as follows: 1) trained-TRE (swimming with a relative load of 8%, 60 min per day for 45 days) carried out in a tank (100 x 80 x 80 cm) with the water at a temperature of $31 \pm 1^{\circ}\text{C}$; and 2) sedentary-SED. In addition, rats from each of the two groups were incorporated in a further stage, a part of which were subjected to a strenuous exercise overload (AGD) consisting of 60 min of swimming and another part which remained at rest (REP). Samples of sacrificed rats from both the group having undergone strenuous swimming exercise and from the group which remained at rest were analysed respectively by spectrophotometry^F and fluorimetry^F in order to determine the levels of histamine (o-phthaldialdehyde^F) glycogen (anthrone^F) lactate (lactimetry) and ascorbate (dichlorophenol-indophenol^F). The lactate was determined up into a fixed overloads and a progressive one. Also muscular and adrenal histologic analyses and biometric analyses were done in

reference to the following parameters : body mass, areas of muscle sections, and areas adrenal sections. Significant statistical differences ($P \leq 0.05$) were detected when the results of the trained (TRE) subgroup of rats were compared with those of the sedentary (SED) subgroup of rats as follows: 1) more intense increase in muscular histamine in the TRE-AGD than in the SED-AGD group; 2) increase in the hepatic and muscular glycogen in the TRE-REP group; 3) depletion of hepatic and muscular glycogen in the TRE-AGD and SED-AGD group; 4) more intense increase in lactate in the TRE-AGD than in the SED-AGD group; 5) great fluctuation in the lactate in the paired comparisons between the trained and sedentary animals, although there was an increase in this lactate level in these latter animals; 6) more accentuated depletion in the ascorbate of the adrenals of the SED-AGD than in the TRE-AGD. The conclusions obtained from these results for each parameter were: 1) the increase in the histamine observed after strenuous exercise reinforced the idea of its participation in the homeostasis of muscular microcirculation during short term exercise; 2) the more intense increase hepatic and muscular glycogen in the trained rats and its less intense depletion after exercise demonstrated the effect of training in conserving the glycogen in the two sites of synthesis and degradation; 3) the fluctuations in lactate in the two groups in function of time and overload, did not reflect in all tests the effect of

a drop in lactate level as is generally expected from the training, and the differences in the lactate levels led us to suggest the existence of individual variability; 4) the more intense physical stress in the SED-AGD than in the TRE-AGD, appears to have been a determinant in the greater depletion of ascorbate; 5) the training had an effect in relation to the increases of the area or muscular section, of the relative mass and of the area of the adrenal section. Finally, the synthesis of these results led us to suggest that the intensity of the imposed exercise on the animals, following the present experimental protocol, was sufficient to produce in the long term, the classic alterations relative to the training.

KEY-WORDS: overload exercise; swimming; training; muscle histamine; muscle glycogen; liver glycogen; blood lactate; ascorbic acid; adrenal; section area; body mass; biochemical parameters; biometric parameters; rats.