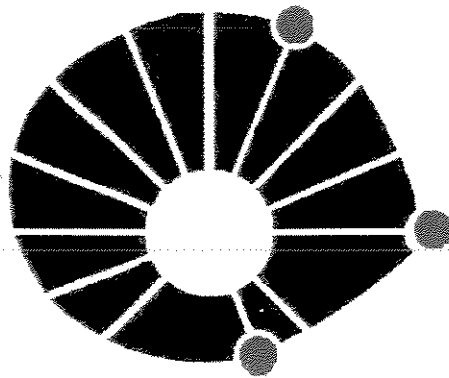




UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

Luciana Di Pietro Magri

**EFEITO DA MISTURA POLPA DE LARANJA / GOMA GUAR
SOBRE PARÂMETROS NUTRICIONAIS, FISIOLÓGICOS E
MORFOLÓGICOS EM RATOS WISTAR ADULTOS
DIABÉTICOS.**

Tese apresentada ao Instituto de Biologia
para obtenção do Título de Mestre em
Biologia Funcional e Molecular na área de
Fisiologia e Biofísica.

Orientador: Prof. Dr. Miguel Arcanjo Areas

1999



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

Luciana Di Pietro Magri

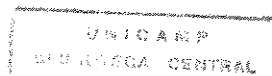
EFEITO DA MISTURA POLPA DE LARANJA/GOMA GUAR SOBRE PARÂMETROS NUTRICIONAIS, FISIOLÓGICOS E MORFOLÓGICOS EM RATOS WISTAR ADULTOS DIABÉTICOS

Este exemplar corresponde à redação final da tese defendida pelo(a) candidato(a)	<i>Luciana Di Pietro Magri</i>
e aprovada pela Comissão Julgadora.	<i>[Signature]</i>
	07/09/99

Tese apresentada ao Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre em Biologia Funcional e Molecular na área de Fisiologia

Orientador: Prof. Dr. Miguel Arcanjo Areas

1999



65102159

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	
V.	Ex.
TOMBO BC	39450
PROC.	229/99
G	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	17/11/99
N.º CPD	

CM-00136894-B

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DO INSTITUTO DE BIOLOGIA - UNICAMP**

M276e **Magri, Luciana Di Pietro**
 Efeito da mistura polpa de laranja/goma guar sobre parâmetros
 nutricionais, fisiológicos e morfológicos em ratos wistar adultos
 diabéticos/Luciana Di Pietro Magri. -- Campinas, SP: [s.n.], 1999.
 144f: ilus.

Orientador: Miguel Arcanjo Areas
 Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas,
 Instituto de Biologia.

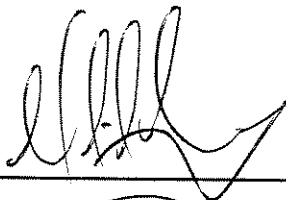
1. Fibras. 2. Diabetes. 3. Nutrição. I. Areas, Miguel Arcanjo. II.
 Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Biologia. III. Título.

Data da Defesa 7/10/99

Banca Examinadora

Titulares:

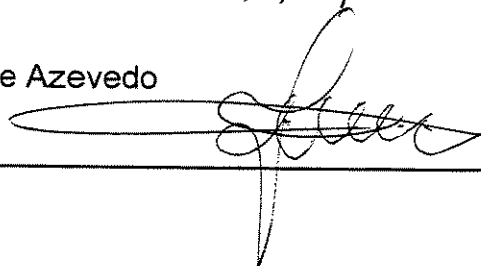
Prof. Dr. Miguel Arcanjo Areas (Orientador)



Prof. Dr. Félix Guillermo Reyes Reyes



Prof. Dr. José Roberto Moreira de Azevedo



Suplente:

Profa. Dra. Alba Regina de Souza Brito



ÍNDICE

ÍNDICE DE TABELAS.....	I
ÍNDICE DE FIGURAS.....	II
RESUMO.....	V
SUMMARY.....	VII
1- INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Objetivos.....	5
2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	6
2.1. Histórico.....	6
2.2. Classificação das fibras alimentares.....	7
2.3. Propriedades físico- químicas das fibras alimentares.....	8
2.4. Efeitos das fibras alimentares.....	9
2.4.1. Fibra alimentar e câncer.....	11
2.4.2. Fibras alimentares e obesidade.....	11
2.4.3. Fibras alimentares e biodisponibilidade de nutrientes.....	12
2.4.3.1. Proteínas.....	12
2.4.3.2. Lipídios.....	13
2.4.3.3. Carboidratos.....	14
2.4.3.4. Minerais.....	16
2.4.4. Alterações morfológicas intestinais.....	16
2.4.5. Fibras alimentares e diabetes.....	17
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	20
3.1. Preparo das dietas.....	20
3.2. Obtenção da mistura Polpa de laranja/ goma guar (PLG).....	23
3.3. Caracterização química da PLG.....	23
3.3.1. Teores de fibras.....	23
3.3.2. Proteína.....	25
3.3.3. Lipídios.....	25
3.3.4. Açúcares totais.....	25
3.3.5. Umidade.....	25
3.3.6. Cinza.....	26
3.3.7. Propriedades físico-químicas da PLG.....	26
3.3.7.1. Granulometria.....	26
3.3.7.2. Densidade aparente.....	26
3.3.7.3. Capacidade de hidratação.....	26
3.3.7.4. Viscosidade.....	27
3.4. Obtenção de animais diabéticos.....	27
3.4.1. Primeiro ensaio biológico.....	27
3.4.2. Segundo ensaio biológico.....	28
3.5. Animais e grupos experimentais.....	29
3.6. Parâmetros analisados.....	30
3.6.1. Ensaio I: Teste de Tolerância à Glicose (GTT).....	30
3.6.2. Ensaio II: Parâmetros nutricionais, fisiológicos, morfológicos.....	31
3.6.2.1. Peso corporal.....	31
3.6.2.2. Ingestão de dieta e de água.....	31

3.6.2.3. Tempo de trânsito intestinal inicial (TTI).....	31
3.6.2.4. Volume e nitrogênio urinário.....	32
3.6.2.5. Peso, nitrogênio e volume fecal.....	32
3.6.2.6. Balanço de nitrogênio.....	32
3.6.2.7. Digestibilidade aparente.....	33
3.6.2.8. Valor Biológico aparente (*).....	33
3.6.2.9. Utilização líquida da proteína (*).....	34
3.6.2.10. Quociente de eficiência protéica (*)	34
3.6.2.11. Peso de tecidos e órgãos.....	35
3.6.2.12. Parâmetros bioquímicos.....	35
a) glicose plasmática.....	35
b) colesterol plasmático.....	35
c) triglicerídeos plasmáticos.....	36
d) insulina plasmática.....	36
e) gordura fecal.....	36
f) músculo gastrocnêmio.....	36
g) fígado.....	37
3.7. Parâmetros morfológicos.....	37
3.8. Análise estatística.....	37
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	38
4.1. Composição físico-química da PLG.....	38
4.1.1. Teor de fibra da PLG.....	38
4.1.2. Granulometria.....	38
4.1.3. Densidade aparente e Capacidade de hidratação.....	39
4.1.4. Viscosidade.....	41
4.2. Teste de Tolerância à Glicose.....	46
4.3. Tempo de trânsito intestinal	50
4.4. Parâmetros Nutricionais, Fisiológicos e Morfológicos.....	51
4.4.1. Ingestão de dieta.....	51
4.4.2. Ingestão de água e volume urinário.....	55
4.4.3. Peso fresco, volume e porcentagem de água fecal.....	59
4.4.4. Ganho de peso corpóreo.....	63
4.4.5. Avaliação nutricional: Balanço de nitrogênio; Digestibilidade aparente; Valor Biológico aparente (*); Utilização líquida aparente da proteína; Quociente de eficiência protéica.....	67
4.4.6. Nitrogênio muscular e gordura epididimária.....	70
4.4.7. Glicemia pós-prandial e glicemia plasmática.....	75
4.4.8. Colesterol e triglicerídeos plasmáticos e gordura fecal.....	79

(*) operacional

4.5. Parâmetros Morfológicos.....	84
4.5.1. Estômago.....	84
4.5.2. Intestino Delgado.....	87
4.5.3. Intestino Grosso.....	89
5. CONCLUSÕES.....	94
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	96

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Composição das dietas utilizadas no ensaio biológico	20
Tabela 2 - Composição da mistura salina	21
Tabela 3 - Composição da mistura vitamínica	22
Tabela 4 - Teores, em porcentagem, de fibra alimentar solúvel, insolúvel e total da polpa de laranja/ goma guar em relação à 100 g de material seco.....	40
Tabela 5 - Distribuição percentual dos tamanhos das partículas da PLG.....	40
Tabela 6 - Densidade aparente e Capacidade de hidratação da PLG.....	40
Tabela 7 - Teste de Tolerância à Glicose (GTT) dos ratos normais submetidos à administração aguda de glicose sem e com a adição da PLG.....	47
Tabela 8 - Teste de Tolerância à Glicose (GTT) dos ratos diabéticos submetidos à administração aguda de glicose sem e com a adição da PLG.....	48
Tabela 9 - Peso corpóreo inicial (g) e final (g); ganho de peso corpóreo (g) ao final do período experimental.....	64
Tabela 10 - Balanço de nitrogênio (g) e ganho de peso corpóreo (g) durante o período experimental.....	69
Tabela 11- Digestibilidade aparente (Da), Valor Biológico aparente operacional (Vbaop), Utilização Líquida da Proteína da Dieta aparente (NPUa) e Quociente de Eficiência Protéica operacional (PERop) determinados durante o período do balanço de nitrogênio.....	69
Tabela 12 - Pesos (g) e dimensões (cm) absolutos de órgãos ao final do período experimental.....	73
Tabela 13 - Pesos e dimensões relativas (g-cm/100 g peso corpóreo) de órgãos ao final do período experimental.....	73

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 -	Secção transversal de uma laranja.....	24
Figura 2 -	Viscosidade da polpa de laranja e da polpa de laranja/ goma guar (PLG) em relação ao tempo.....	42
Figura 3 -	Viscosidade da polpa de laranja e da polpa de laranja/ goma guar (PLG) em relação à rotação por minuto (rpm).....	43
Figura 4 -	Valores em porcentagens do torque da polpa de laranja e da polpa de laranja/ goma guar (PLG) em relação à rotação por minuto (rpm).....	44
Figura 5 -	Valores percentuais do torque da goma guar em relação à rotação por minuto (rpm).....	45
Figura 6 -	Tempo de Trânsito Intestinal inicial – TTI - (h); N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente).....	52
Figura 7 -	Frequência de defecação (%)); N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente).....	53
Figura 8 -	Ingestão total de dieta (g) durante todo o período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente)	56
Figura 9 -	Ingestão total de água (mL) durante todo o período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta).....	57
Figura 10 -	Volume urinário total (mL) durante todo o período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta).....	58
Figura 11-	Peso fecal total fresco e seco (g) durante todo o período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta).....	60

Figura 12 - Teor de água fecal (%); N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente).....	61
Figura 13 - Volume fecal, em mililitros / grama de fezes frescas; N e NF (ratos normais sem e com mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta).....	62
Figura 14 - Ganho de peso corpóreo total (g) ao final do período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta).....	65
Figura 15 - Teor de nitrogênio muscular total (g/Kg de músculo fresco); N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta).....	71
Figura 16 - Glicemia pós-prandial (mg/dL) determinada nos dias 2, 16 e 32 do período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta).....	76
Figura 17 - Teor de insulina plasmática (ng/ dL) ; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente).....	77
Figura 18 - Teor de triglicerídeos plasmáticos (mg/mL) determinado ao fim do período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta).....	80
Figura 19 - Teor de colesterol plasmático (mg/dL) determinado ao final do período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta).....	81
Figura 20 - Teor de gordura fecal (g/100 g de fezes frescas); N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta).....	82

Figura 21 – Fotomicrografia da região fúndica do estômago dos grupos normais e diabéticos alimentados com dieta sem (N e D) e com a mistura PLG (NF e DF).....	85
Figura 22 – Fotomicrografia do duodeno dos grupos normais e diabéticos alimentados com dieta sem (N e D) e com (NF e DF) a mistura PLG	86
Figura 23 – Fotomicrografia do cólon proximal dos grupos normais e diabéticos alimentados com dieta sem (N e D) e com (NF e DF) a mistura PLG.....	91

RESUMO

A mistura polpa de laranja/goma guar (PLG) foi caracterizada física e físico-quimicamente, apresentando as seguintes características: fibra total (76,12%) com predominância da fração solúvel (43,54%) sobre a insolúvel (32,58%); predominância de partículas de tamanho pequeno (89,7%) em relação às de tamanho médio (10,3%); capacidade de hidratação (16,30 gramas de água/gramas de amostra); densidade aparente de 0,17 gramas/mL; viscosidade de 4,25 cP. Por se tratar de uma fonte de fibra semi-purificada, apresentou, também, proteínas (6,70%), açúcares solúveis totais (2,60%), lipídios (7,90%), umidade (5%) e cinza (1,7%). No primeiro ensaio biológico, utilizaram-se ratos wistar machos, adultos, normais (N) e diabéticos (D), tendo a mistura PLG (10 mg/ mL) provocado redução ($p < 0,05$) da glicemia durante o teste de tolerância à glicose nos animais normais (30 e 60 minutos) e diabéticos (30, 60 e 90 minutos) que receberam por sonda orogástrica, solução de glicose (0,15 g/ Kg de peso corpóreo). No segundo ensaio, ratos wistar machos adultos, normais (N) e diabéticos (D) foram alimentados, durante 32 dias, com dietas contendo 0% (N e D) e 20% da PLG (NF e DF). Observou-se no grupo NF em relação ao grupo N, redução da ingestão alimentar, embora não significativa, devido, provavelmente, à diminuição da taxa de esvaziamento gástrico provocada pela fração solúvel da PLG, com consequente aumento da saciedade. Além disso, o grupo NF, apresentou redução do ganho de peso corpóreo ($p < 0,05$) como resultado não somente da menor ingestão alimentar como também pela redução da

digestibilidade aparente da proteína da dieta (Da), o que refletiu no quociente de eficiência protéica operacional (PER.op). A ingestão da PLG, ainda, causou nos animais normais e diabéticos ($p < 0,05$) redução do tempo de trânsito intestinal inicial, aumento da frequência de defecação, aumento do peso e volume fecal. Além disso, o grupo DF também apresentou menor perda de peso corpóreo, o que refletiu no aumento dos índices de Valor Biológico aparente operacional (Vba.op), Utilização Líquida da Proteína (NPU.op) e do teor de nitrogênio muscular; foram também verificados redução nos níveis plasmáticos de glicose ($p < 0,05$), o que contribuiu para atenuar os aspectos fisiopatológicos característicos do diabetes, tais como hiperfagia, polidipsia e poliúria. Por outro lado, o grupo DF também apresentou aumento do teor de gordura fecal e diminuição dos teores de colesterol e triglicerídeos plasmáticos devido, provavelmente, à menor biodisponibilidade de nutrientes da dieta em função dos efeitos da PLG sobre a motilidade intestinal. A menor mobilização das reservas endógenas do grupo DF permitiu que se observasse maior peso absoluto e relativo do músculo gastrocnêmio e teor de gordura epididimária. Verificou-se também que a PLG não provocou alterações morfológicas significativas no estômago, intestino delgado e grosso, tanto nos animais normais quanto nos diabéticos. Assim, os resultados obtidos indicam que a PLG poderá ser utilizada como componente alimentar na terapia do diabetes.

SUMMARY

The physical and physicochemical characteristics of the orange pulp/guar gum mixture (PLG) were determined, presenting the following results: total fibers (76.12%) with soluble fraction predominance (43.54%) in relation to the insoluble fraction (32.58%); small size particles predominance (89.7%) in relation to the medium size particles (10.3%); hydration capacity (16.30 g water/g sample); apparent density 0.17 g/ml; viscosity 4.25 cP. Being a source of semi-purified fiber, the mixture also presented proteins (6.70%), total sugars (2.60%), lipids (7.90%), moisture (5%) and ashes (1.7%). In the first biological essay, normal (N) and diabetics (D) male adult Wistar rats were used, observing reduction ($p < 0.05$) of the glucemia during the glucose tolerance test in the normal (30 and 60 minutes) and diabetics animals (30, 60 and 90 minutes) that received by orogastric catheter a glucose solution (1,5 g/ Kg body weight) with 10 mg/ mL of PLG. In the second essay normal (N) and diabetics (D) male adult Wistar rats were fed, during 32 days, with diets containing 0% (N and D) and 20% of PLG (NF and DF). It was observed in the group NF in relation to the group N, a reduction of the food ingestion, but not significant, probably due to the decrease of the gastric emptying rate provoked by the soluble fraction of PLG, with consequent increase of the satiety. Besides that the group NF presented reduction of the body weight gain ($p < 0.05$) as result not only of the smallest food ingestion but also of the reduction of the apparent protein digestibility (Da) of the diet, that reflected in the operational Protein Efficiency Ratio (PER.op). The ingestion of PLG also caused in the normal and diabetic

animals ($p < 0.05$) a reduction of the initial intestinal transit time, an increase of the defecation frequency, fecal weight and fecal bulk. Besides that the group DF also presented smaller loss of corporal weight, which reflected in the increase of the indexes of operational Apparent Biological Value (Vba.op), Protein Liquid Use (NPU.op) and of the muscular nitrogen content; it was also verified the reduction in the plasmatic glucose levels ($p < 0.05$), that contributed to attenuate the physiopathological aspects, characteristic of the diabetes, such as hiperphagia, polydipsia and polyuria. On the other hand, the group DF also presented an increase of the fecal fat content and a decrease of the cholesterol and plasmatic triglyceride contents, probably due to the smallest nutrient bioavailability of the diet in function of the effects of PLG on the intestinal motility. The smallest mobilization of the endogenous reserves of the group DF allowed that a larger absolute and relative weight of the gastrocnemius muscle and epididymal fat content were observed. It was also verified that the PLG did not provoke significant morphologic alterations in the stomach, large and small intestines, both in normal and diabetics animals. Thus, the obtained results indicate that PLG may be used as food component in the diabetes therapy.

MENSAGEM DE GRATIDÃO

Pai de Amor e Misericórdia, te agradeço hoje e sempre, pelo que sou e por confiar as tarefas que são melhores para minha evolução espiritual. Assim como fizestes o homem ter 10 dedos para que o trabalho fosse mais facilmente realizado, também me emprestou 10 pessoas maravilhosas, que sem elas nada teria eu conseguido:

Minha mãe, que sempre me ensinou exemplificando, que o amor ao próximo, a disciplina e o trabalho nos fazem ser mais felizes...

Minha avó Alice, já em outra dimensão energética, por demonstrar que na vida, o trabalho e as dificuldades não conseguem destruir o espírito que luta para vencer.

Minhas filhas, Fabiana e Carolina, jóias desta minha vida, que mesmo em silêncio me fazem ser forte no caminho do bem.

Professora Cristina, por sua garra na pesquisa científica, me oferecendo sua amizade no decorrer deste trabalho.

Meu pai, em outra dimensão energética, por te me beneficiado com a carga genética necessária para desenvolver meus ideais.

Meu padrasto, tio Francisco, por favorecer condições econômicas nos meus estudos, e por fazer com que a família fosse meu maior ninho de amor.

Meu marido, Sérgio, grande amor de "minhas vidas", por ser o ombro forte de amor e compreensão, lutando juntos pela vitória no bem.

Meu sogro, Sr. Olívio, já em outra dimensão energética, por seu sobrenome Magri que está ligado ao trabalho e amizade ao próximo, e ter sido a ponte de ligação com meu orientador.

Meu orientador, Miguel, pela amizade, paciência, confiança, orientação e apoio constantes, auxiliando meu crescimento intelectual.

Agradecimentos

À Faculdade de Ciências da Saúde São Camilo, pela sólida formação acadêmica, que me possibilitou enfrentar, com êxito, os exames de seleção para ingresso no curso de Mestrado, após 10 anos de formada.

Aos Drs.: Nubor Orlando Facure, Jorge Carlos Machado Cury e Rogério Antunes Pereira Filho, pela carta de apresentação que propiciou minha inscrição no curso de Mestrado no Departamento de Fisiologia e Biofísica.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp), por seus Diretores Científicos, cujo inestimável apoio possibilitou a realização deste Mestrado.

À Guida, pela amizade e por ser a responsável pelos meus primeiros passos no Mestrado.

A todos os Professores: Ari, Elenice, Doris, Helena, Marta, Marrie, Ruy Cury, Everardo, Francesco, que me fizeram enxergar que ser professor é cultivar a simplicidade e a fraternidade.

Ao Professor Edson, pela amizade e execução das dosagens de insulina plasmática.

À Mércia além da amizade, por me ensinar preparar as lâminas para análises histológicas.

Ao Professor Áureo, por permitir utilizar seu Departamento de Histologia e sugerir o melhor corante para análise histológica.

Às duas Marthas, funcionárias do Departamento de Histologia, pelo auxílio na execução das lâminas de histologia.

À Sandra, colega de profissão, pela amizade e auxílio na fase experimental deste trabalho.

À Carla Nery, da FEA, por me ensinar técnicas de determinação da viscosidade.

Ao Professor Boschero pela amizade e oportunas sugestões.

À Carolina, além da amizade , por me auxiliar nas dosagens de nitrogênio.

À Samanta, além da amizade, por me auxiliar nas dosagens de glicose plasmática.

Ao Thierry, pelo auxílio na manipulação dos equipamentos de dosagens de glicose e colesterol.

Ao Wagner além da amizade, por ser grande companheiro no decorrer deste trabalho.

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

Ao Centro de Química de Alimentos e Nutrição Aplicada do ITAL, nas pessoas das pesquisadoras Ana Maria e Vera Lúcia, pela realização das dosagens de fibras alimentares.

Ao Prof. Dr. Félix, da FEA, por permitir a dosagem de gordura fecal, em seu laboratório.

Às colegas Jaqueline e Eunice, pela amizade

À Hellen pela amizade e por auxílio na preparação de soluções tampão, sendo grande companheira no decorrer deste trabalho.

Ao Professor Gontijo, por permitir utilizar seu laboratório para preparar soluções tampão.

Às Professoras Regina e Alba pela amizade e incentivo ao curso de Inglês Instrumental.

Aos funcionários : Sônia, Dona Cida, Dona Zefa, Alexandra, Ivo, Davi, Machado, Sr. Francisco, Lécio e Pereira, pelo carinho e competente apoio técnico.

A todos os mestrandos e doutorandos que cursaram as disciplinas comigo nos anos de 97 e 98, tanto na Fisiologia como na Faculdade de Engenharia de Alimentos, pelo incentivo e apoio, pelos sorrisos e ansiedades trocados, enfim pela amizade.

Às funcionárias domésticas que trabalharam comigo de 96 à 99 (Rosângela, Nigéria e Neuza), por me ajudarem a ter mais tempo para o Mestrado.

À Maria Helena (enfermeira) pela amizade no decorrer deste trabalho.

A todos os meus familiares e amigos, encarnados e desencarnados, pelo incentivo e apoio.

TEU LIVRO

(Emmanuel)

A existência na Terra é um livro que estás escrevendo...

Cada dia é uma página...

Cada hora é uma afirmação de tua personalidade, através das pessoas e das situações que te buscam.

Não menosprezes o ensejo de criar uma epopéia de amor em torno de teu nome.

As boas obras são frases de luz que endereças à Humanidade inteira.

Em cada resposta aos outros, em cada gesto para os semelhantes, em cada manifestação dos teus pontos de vista e em cada demonstração de tua alma, grafas com tinta perene, a história de tua passagem.

Nas impressões que produzes, ergue-se o livro dos teus testemunhos.

A morte é a grande colecionadora que recolherá as folhas esparsas de tua biografia, gravada por ti mesmo, nas vidas que te rodeiam.

Não desprezes, assim, a companhia da indulgência, através da senda que o Senhor te deu a trilhar.

Faze uma área de amor ao redor do próprio coração, porque só amor é suficientemente forte e sábio para orientar-te a escritura individual, convertendo-a em compêndio de auxílio e esperança para quantos te seguem os passos.

Vive, pois, com Jesus, na intimidade do coração, não te afastes d'Ele em tuas ações de cada dia e o livro de tua vida converter-se-á num poema de felicidade e num tesouro de bênçãos."

(Chico Xavier)

1. INTRODUÇÃO

O crescimento demográfico e o êxodo rural para os centros urbanos, associados ao progresso tecnológico das indústrias de alimentos, determinaram importantes mudanças nos hábitos alimentares das populações que aumentaram, assim, o consumo de carboidratos e de alimentos industrializados e reduziram a ingestão de fibras alimentares.

Conseqüentemente, estudos epidemiológicos observaram um aumento na incidência de doenças crônicas como diabetes, neoplasias malignas intestinais, doenças cardiovasculares e obesidade, nas quais a intervenção dietética pode ser usada com fins preventivos e terapêuticos.

Dessas doenças, o diabetes afeta 7,8% da população brasileira entre 30 e 69 anos de idade, percentual que tem aumentado progressivamente devido à presença de fatores predisponentes como obesidade, sedentarismo e estresse emocional comuns às regiões urbanas de países industrializados (Malerbi et al., 1992). Caracteriza-se o diabetes, fundamentalmente, pela deficiência do pâncreas em produzir insulina, resultando em um aumento da concentração de glicose no sangue. Apresenta-se sob duas formas: a) insulino-dependente: manifesta-se geralmente em indivíduos jovens podendo estar relacionado à hereditariedade; b) não insulino - dependente: ocorre geralmente em indivíduos adultos concomitantemente à obesidade e, principalmente, associado à dietas inadequadas.

A deficiência de insulina prejudica a metabolização intracelular da glicose, bem como a síntese de glicogênio, causando hiperglicemia e eliminação do excesso de glicose na urina (glicosúria). A poliúria (aumento do volume urinário), a polidipsia (aumento da ingestão de água) e a hiperfagia (aumento da ingestão de alimento) são sintomas também presentes no diabetes. À medida que a enfermidade progride, verifica-se um aumento do catabolismo das proteínas e lipídeos resultando em perda de peso corpóreo e cetoacidose. Além disso, no diabetes não tratado, também são observadas complicações progressivas como distúrbios cardiovasculares e nefropatias que podem resultar em redução da expectativa de vida.

O controle do diabetes pode ser feito através do uso de insulina ou hipoglicemiantes orais, sempre associados à dieta e atividade física adequadas. Partindo-se do princípio de que a principal fonte de energia do organismo é a glicose, esta deve ser fornecida ao indivíduo diabético para a satisfação das suas necessidades metabólicas, porém, de forma que não promova picos hiperglicêmicos significativos e prolongados.

Assim, após a descoberta e uso da insulina em 1922, houve grande interesse pelo estudo da dieta ideal para o paciente diabético. Trabalhos desenvolvidos na década de 80 sobre índice glicêmico dos alimentos, demonstraram que a forma de preparo, o cozimento, a presença de anti-nutrientes e fibras influenciam na resposta glicêmica do organismo ao alimento.

Determinados tipos de fibras são eficazes no tratamento do diabetes, pois contribuem para reduzir a hiperglicemia e, conseqüentemente, diminuem a frequência de doses de insulina permitindo, então, uma alimentação menos restrita.

Os mecanismos pelos quais as fibras afetam o metabolismo dos nutrientes não são totalmente conhecidos, existindo várias hipóteses que tentam explicar suas ações. Assim, diversos estudos têm demonstrado que as fibras apresentam efeitos fisiológicos importantes que comprometem a absorção de carboidratos.

Por outro lado, o aumento indiscriminado no consumo de fibras pode apresentar efeitos adversos como flatulência, interferência na atividade de enzimas e de hormônios gastrointestinais, além de reduzir a biodisponibilidade de macro e micronutrientes com conseqüente perda fecal de vitaminas e minerais (Behall, 1997).

Dessa forma, o interesse pela utilização das fibras alimentares cresce constantemente, sendo que novas fontes, purificadas ou não, têm sido estudadas visando uma provável recomendação terapêutica. Dentre as fontes de fibras não purificadas, a polpa de laranja obtida durante o processamento industrial para a produção de suco, tem sido utilizada em nosso laboratório como componente de dietas experimentais. É formada pelas vesículas que contém o suco e a membrana que separa as vesículas em gomos apresentando 71,1% de fibra alimentar total (38,9% de fração solúvel e 32,2% de fração insolúvel).

No tratamento do diabetes, dados da literatura têm demonstrado que a fração solúvel é mais eficaz em reduzir a hiperglicemia pós-prandial (Jenkins et al., 1975; Jenkins et al., 1976; Jenkins et al., 1978; Morgan et al., 1985; Ink & Hurt, 1987; Rosado & Diaz, 1995; Lampe et al., 1993).

Dessa forma, incrementou-se o teor da fração solúvel da polpa de laranja através da adição de um polissacarídeo de alta viscosidade (goma-guar) objetivando aumentar a eficácia, anteriormente observada por Areas (1994), dessa fonte de fibra no tratamento de animais diabéticos.

1.1. OBJETIVOS

Tendo em vista a importância das fibras na alimentação e os resultados anteriormente obtidos com a polpa de laranja na dieta de animais diabéticos desenvolvemos este trabalho tendo por objetivos:

- a) determinar as características químicas e físico-químicas da mistura polpa de laranja/goma guar;
- b) verificar os efeitos da mistura polpa de laranja/ goma guar sobre a tolerância à glicose em ratos Wistar machos adultos diabéticos;
- c) verificar os efeitos da administração de dieta contendo a mistura polpa de laranja/goma guar sobre parâmetros nutricionais, fisiológicos e morfológicos em ratos Wistar machos adultos diabéticos.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Histórico

Na Grécia Antiga já se conheciam os efeitos da alta ingestão de cereais sobre o trânsito intestinal e características fecais. Tinham no feijão uma boa fonte de fibras, e se consumido em excesso, levava à flatulência (British Nutrition Foundation, 1990). Por muito tempo, a ciência teve a fibra como componente sem função nutricional, até mesmo não recomendando seu uso em determinadas patologias (Kingma et al., 1981; Bijlani, 1985; Marshall, 1993). Porém, a comunidade científica aumentou seu interesse em estudar as fibras alimentares a partir de dados epidemiológicos obtidos por Burkitt (1973), Walker (1974), Heller & Hacker (1978) e, mais recentemente, por Morgan et al. (1990) e Nelson et al. (1991), os quais observaram efeitos benéficos das fibras alimentares na prevenção e tratamento do diabetes, neoplasias malignas, distúrbios gastrointestinais, doenças cardiovasculares e obesidade.

Entretanto, existe muita resistência das populações de áreas urbanas em reintroduzir as fibras na alimentação em razão do abandono deste hábito alimentar. Assim, segundo Tattersall e Mansell (1990) a alteração drástica no hábito alimentar constitui-se num dos principais fatores responsáveis pela desistência das dietas ricas em fibras prescritas por médicos e nutricionistas. Tal fato deve-se ao grande desenvolvimento tecnológico da indústria alimentícia que

proporcionou praticidade na aquisição e preparo dos alimentos em detrimento das suas características físico-químicas originais.

Portanto, tendo em vista hábitos alimentares inadequados e os prejuízos decorrentes da redução do consumo de fibra, torna-se importante esclarecer a função de novas fontes desse componente alimentar, com o propósito de proporcionar opções preventivas ou terapêuticas auxiliares em patologias nas quais a dieta exerce papel fundamental para a eficácia do tratamento.

2.2. Classificação das Fibras Alimentares

Segundo Marlett (1983) as fibras alimentares constituem complexa mistura de diferentes tipos de polissacarídeos e lignina, com estrutura química e morfológica diversas e, conseqüentemente, efeitos fisiológicos diferentes (Roberfroid, 1993).

Trowell et al (1976) definiram as fibras como “o resíduo derivado das paredes das células vegetais, resistente à hidrólise pelas enzimas digestivas do homem”. Atualmente, o termo considerado mais adequado é Fibra Alimentar Total (FAT), que acrescenta à definição anterior polímeros resultantes da reação de Maillard, amidos resistentes (por exemplo, amido retrogradado) e polidextroses (Gordon, 1989).

proporcionou praticidade na aquisição e preparo dos alimentos em detrimento das suas características físico-químicas originais.

Portanto, tendo em vista hábitos alimentares inadequados e os prejuízos decorrentes da redução do consumo de fibra, torna-se importante esclarecer a função de novas fontes desse componente alimentar, com o propósito de proporcionar opções preventivas ou terapêuticas auxiliares em patologias nas quais a dieta exerce papel fundamental para a eficácia do tratamento.

2.2. Classificação das Fibras Alimentares

Segundo Marlett (1983) as fibras alimentares constituem complexa mistura de diferentes tipos de polissacarídeos e lignina, com estrutura química e morfológica diversas e, conseqüentemente, efeitos fisiológicos diferentes (Roberfroid, 1993).

Trowell et al (1976) definiram as fibras como “o resíduo derivado das paredes das células vegetais, resistente à hidrólise pelas enzimas digestivas do homem”. Atualmente, o termo considerado mais adequado é Fibra Alimentar Total (FAT), que acrescenta à definição anterior polímeros resultantes da reação de Maillard, amidos resistentes (por exemplo, amido retogradado) e polidextroses (Gordon, 1989).

As fibras são compostas por celulose, hemiceluloses, lignina, substâncias pécticas, gomas e mucilagens podendo ser classificadas segundo a estrutura das paredes celulares, natureza química e solubilidade em água (Slavin, 1987).

Quanto à solubilidade, as fibras podem ser: a) solúveis (pectinas, gomas, mucilagens e certas hemiceluloses) as quais predominam em frutas, hortaliças e leguminosas (Schinnick et al., 1991); b) insolúveis (celulose, lignina e algumas hemiceluloses) que são encontradas em hortaliças, verduras, leguminosas e cereais.

As gomas, um dos componentes da dieta do nosso estudo, são polissacarídeos solúveis em água, extraídos de plantas terrestres e marinhas ou de metabólitos de microorganismos e que possuem a capacidade de contribuir em viscosidade ou geleificação para suas dispersões (Ma e Barbosa-Cánovas, 1993).

2.3. Propriedades Físico- Químicas das Fibras Alimentares

Devido à heterogeneidade das paredes celulares das células vegetais, torna-se necessário conhecer as características físico-químicas de frações específicas ou do material fibroso integral, para que se possa compreender as respostas orgânicas proporcionadas por tais fontes de fibras. As principais propriedades, segundo Schneeman (1986) e Thibault et al (1992) são:

a) susceptibilidade à degradação bacteriana: a fibra alimentar é degradada por fermentação bacteriana no intestino grosso; enquanto fibras solúveis sofrem degradação completa, as insolúveis são degradadas parcialmente; essa degradação, permite a formação de ácidos graxos de cadeia curta, a acidificação do pH e o aumento da flatulência intestinal; b) capacidade de hidratação (Ch): essa propriedade é característica dos polissacarídeos que apresentam resíduos de açúcar com grupos polares livres, contribuindo para aumentar a viscosidade do conteúdo intestinal interferindo, assim, no tempo de digestão e absorção de nutrientes; dentre as fibras, as pectinas, mucilagens e gomas são as que apresentam maiores índices; c) adsorção de moléculas orgânicas: as fibras podem adsorver compostos tóxicos, colesterol e ácidos biliares; lignina e pectina aumentam a excreção fecal de esteróides e ácidos biliares por adsorverem com facilidade essas substâncias, enquanto que a celulose tem menor capacidade para tal função; d) troca catiônica: essa propriedade está relacionada a fitatos e compostos fenólicos presentes na fibra, os quais se ligam a minerais e eletrólitos impedindo, assim, a absorção intestinal desses micronutrientes.

2.4. Efeitos das Fibras Alimentares

As fibras alteram a função do trato gastrointestinal tanto física como quimicamente, através das suas frações insolúvel e solúvel (Spiller, 1994;

Scheneeman, 1994; Rosado & Diaz, 1995; Gideme, 1994; Forsum et al., 1990; Alabaster et al., 1997). Enquanto as fibras insolúveis, atuando principalmente no intestino grosso, aceleram o trânsito intestinal e aumentam o volume fecal (Burkitt, et al., 1972; Trowell et al., 1976; Haber et al., 1977; Huang et al., 1978; Kelsay, 1978; Sandberg et al., 1983; Walker, 1993; Ryden, 1995; Sloan, 1995; Cherbut, 1994; Lampe et al., 1993; Forsum et al., 1990), as solúveis atrasam o esvaziamento gástrico e diminuem a ação enzimática digestiva refletindo, em ambos os casos, numa redução da absorção intestinal. Além disso, as fibras solúveis e insolúveis interferem com funções endócrinas alterando a secreção de glucagon, insulina e peptideo inibidor da gastrina (Morgan et al., 1979; Rivellese et al., 1980; Simpson et al., 1981; Hopewell et al., 1993; Rosado & Diaz, 1995; Johansen et al., 1996).

O tamanho da partícula da fibra também contribui para a diversidade dos efeitos fisiológicos causados por esse componente alimentar, uma vez que fibras insolúveis grosseiramente moídas foram mais eficazes em estimular a defecação do que as constituídas por partículas finas (Ellis & Davoud, 1991; McIntyre et al., 1997). Assim, os países desenvolvidos, devido à evolução tecnológica, proporcionam alimentos altamente refinados para o consumo, observando-se nas populações, tempo de trânsito intestinal mais lento e um menor volume fecal, o que pode resultar em constipação intestinal, sendo recomendável, nesse caso, a ingestão de dietas ricas em fibras insolúveis constituídas por partículas grandes (Heller et al., 1980).

2.4.1. Fibra Alimentar e Câncer

Sabe-se que pigmentos biliares sofrendo a ação da microflora intestinal, podem formar agentes carcinogênicos e co-carcinogênicos a partir da desidrogenação do núcleo do ácido biliar. Assim, são capazes de determinar, a longo prazo, o aparecimento de câncer de cólon em pacientes com trânsito intestinal lento (Alcantara et Speckmann, 1976).

Para diminuir a incidência desse tipo de câncer pesquisadores sugeriram que a ingestão de dieta rica em fibra, acelerando o trânsito intestinal, pode impedir a estase fecal e reduzir a ação bacteriana sobre os resíduos intestinais evitando, portanto, a formação e o contato de agentes cancerígenos com a mucosa intestinal (Lederer, 1990; Geil and Anderson, 1994; Gray, 1995; Steinmetz et Potter, 1996; Harris et al., 1996; Alabaster et al., 1997).

Além disso, Erhardt et al. (1997) verificaram que dieta pobre em fibra e rica em gordura aumenta a formação do radical hidroxila nas fezes e isso pode levar ao câncer coloretal.

2.4.2. Fibras Alimentares e Obesidade

As fibras têm a capacidade de afetar o processo de digestão e absorção dos alimentos em todo o trato digestivo. Proporcionam, por exemplo,

aumento do fluxo de saliva por necessitarem de mastigação mais prolongada diminuindo a velocidade de ingestão dos alimentos, o que leva à redução do valor calórico da ingestão. Além disso, a mastigação prolongada tem efeito sobre o hipotálamo contribuindo para a sensação de saciedade (Heaton, 1973).

Holt et al (1979) também verificaram que o retardamento do esvaziamento gástrico, causado por polissacarídeos viscosos, promove distensão gástrica aumentando ou prolongando a saciedade.

Por esses aspectos, alguns estudos mostraram que dietas ricas em fibras, podem prevenir ou auxiliar o tratamento da obesidade (Krotkiewski, 1984; Geil & Anderson 1994).

2.4.3. Biodisponibilidade de Nutrientes

2.4.3.1. Proteínas

Alguns estudos indicam que as fibras alteram a digestão e a absorção da proteína da dieta. Shneeman e Gallaher (1986) verificaram que a tripsina e/ou quimiotripsina, duas proteases pancreáticas, podem ser inibidas "in vitro" pela farinha de girassol, soja, celulose, pectina e carragemia e que, aliadas aos efeitos também inibidores da celulose e pectina purificadas no intestino, podem reduzir a digestibilidade da proteína. Entretanto, os mesmos autores concluíram que se a proteína for de alta qualidade e o seu consumo adequado, o balanço de nitrogênio não será comprometido pela presença da fibra na dieta.

2.4.3.2. Lipídios

A habilidade que certas fibras têm de sequestrarem monoglicérides, ácidos graxos, fosfolipídicos, sais biliares e pequenas frações de colesterol presentes na dieta, indicam sua importância na absorção dos lipídios e, conseqüentemente, na prevenção da aterosclerose e colecistopatias (Vahouny, 1982; Simons et al., 1982; Hozumi et al., 1995; Bennett & Cerda, 1996; Pasquier et al., 1996).

Diversos mecanismos de ação têm sido proposto para explicar o efeito da redução dos lipídios plasmáticos pela fibra alimentar. Assim, as fibras, ao formarem um gel coloidal no lúmen intestinal, diminuem a digestibilidade dos lipídios como conseqüência da inibição da formação da micela solúvel (Schinnick et al., 1991; Topping, 1991).

Por outro lado, a resposta hipocolesterolêmica induzida pela dieta rica em fibra pode ser conseqüente, também, da redução dos níveis de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) concomitantemente à diminuição ou manutenção dos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL) (Simons et al., 1982; Sels et al., 1991; Yoshida et al., 1991; Biesembach et al., 1983; Itakura, 1993; Hirano et al., 1996).

Além disso, os ácidos graxos de cadeia curta, produzidos pela fermentação das fibras solúveis, são utilizados como fonte de energia para processos metabólicos intestinais ou absorvidos pela mucosa intestinal, podem

exercer função hipocolesterolêmica (Scheppach et al., 1988; Hughes, 1991; Yoshida et al., 1991; Behall, 1997).

Segundo Glore et al. (1991) o efeito da redução dos lipídios plasmáticos em humanos pode ser conseguido com o consumo diário de 6 à 40 g de pectina, 8 à 36 g de goma, 100 à 150 g de feijão seco ou sementes de leguminosas, 25 à 100 g de farelo de aveia ou 10 à 30 g de Psyllium.

2.4.3.3. Carboidratos

Dados experimentais indicaram que alguns tipos de fibras podem afetar o metabolismo da glicose da dieta através da alteração de processos digestivos, sendo que fibras solúveis parecem ser mais eficazes que as insolúveis em reduzir a glicemia (Jenkins et al., 1975).

Assim, verificou-se que a interferência da fibra na composição, teor calórico e osmolaridade do quimo, no pH gástrico e na atividade de hormônios intestinais influenciaram o trânsito alimentar e, conseqüentemente, a absorção de nutrientes (Schwartz et al., 1982). Diversos pesquisadores observaram um retardo no esvaziamento gástrico e absorção intestinal mais lenta de carboidratos, como conseqüência da ingestão de dietas ricas em fibras contribuindo, então, para uma menor elevação da glicose sangüínea pós-prandial (Burkitt and Trowell, 1975; Cherbut, 1994; Munoz, 1984; Dryden et al., 1985; Edwards, 1990; Jenkins et al., 1990; Schneeman, 1990; Areas, 1994).

Além disso, para Roberfroid (1993), os ácidos graxos de cadeia curta produzidos pela fermentação das fibras solúveis por bactérias colônicas, podem contribuir para diminuir a glicemia pós-prandial pelo fato de aumentarem a sensibilidade dos tecidos à insulina (Fukagawa et al., 1990) e reduzirem a gliconeogênese hepática (Anderson, 1986).

Deve ser destacado também que o grau de viscosidade da fibra também pode diminuir a glicemia pós-prandial através da formação de um gel coloidal que diminui o contato do quimo com a mucosa e, conseqüentemente, reduz a absorção intestinal de mono e dissacarídeos (Jenkins et al., 1976; Ink e Hurt, 1987; Jenkins, 1979; Heading, 1980).

As fibras podem, ainda, alterar respostas hormonais como verificado por Rinfel et al. (1990), em indivíduos diabéticos, nos quais a ingestão prolongada de farelo de trigo diminuiu a liberação de glucagon pós-prandial, refletindo em redução dos níveis glicêmicos; Reimer et al. (1997) verificaram a importância da fermentabilidade da dieta com fibra na modulação da expressão do pró glucagon intestinal. Morgan et al. (1990) também observaram que ingestão de fibras insolúveis aumentaram os níveis pós-prandiais de GIP (Polipeptídeo Inibidor da Gastrina), o qual está envolvido na regulação endócrina pancreática estimulando a liberação de insulina na presença de glicose (Delvalle e Yamada, 1990).

2.4.3.4. Minerais

Para alguns pesquisadores a biodisponibilidade de minerais pode ser afetada pela presença da fibra alimentar (Reinhold et al., 1976; Kelsay, 1978; Drews et al., 1979; Stasse et al., 1979). Por outro lado, segundo Rossander et al. (1992), apesar da capacidade da fibra se ligar "in vitro" a um mineral, não há evidências de que ela possa inibir a absorção dos minerais "in vivo". O que parece interferir na absorção de minerais é a presença de substâncias associadas às fibras, como fitatos e taninos (Davies et al., 1977; Franz et al., 1980; Morris & Ellis, 1980; Brune et al. 1992). Dessa forma, Coudray et al. (1997) não encontraram alteração significativa no balanço de Mg^{++} , Fe^{++} e Zn^{++} , na presença de dieta rica em fibra alimentar com predominância da fração solúvel.

2.4.4. Alterações Morfológicas Intestinais

As alterações morfológicas intestinais causadas pelas fibras podem comprometer a absorção da glicose e de outros nutrientes, pelo fato de induzirem um espessamento da mucosa intestinal (Schwartz & Levine, 1980) e/ou reduzirem o número de vilosidades através da descamação celular (Johnson & Gee, 1986; Areas, 1994). Tais fatos podem acarretar alterações no peso e comprimento dos intestinos delgado e grosso, na secreção de muco e na

ricas em fibras possam estar relacionadas à hipertrofia das regiões mais distais do intestino delgado, a região duodenal geralmente apresenta alterações atróficas (Jacobs & Schneeman, 1981), o que foi também verificado por Areas (1994) utilizando a polpa de laranja sem a adição de goma guar, como fonte de fibra.

2.4.5. Fibras Alimentares e Diabetes

Trowell (1973) sugeriu, pela primeira vez, que as fibras alimentares poderiam estar envolvidas com a etiologia do diabetes mellitus. Desde então, vários estudos epidemiológicos foram realizados onde se constataram benefícios da inclusão de fibras na dieta (Himsworth, 1935; Huet, 1991; Sels et al., 1991; Hopwell et al., 1993; Nuttall, 1993; Streedevi & Chaturdevi, 1993; Gray, 1995; Guevin et al., 1996; Pick et al., 1996; Sheehan et al., 1997).

Alguns autores, entretanto, não conseguiram verificar alterações na glicemia pós-prandial em pacientes diabéticos não-insulino dependentes, submetidos à dieta suplementada com fibra de cereais (Crapo et al., 1981) e adicionando também goma guar durante 20 semanas (Tattersall & Mansell, 1990).

Por outro lado, Areas(1994) observou, em ratos diabéticos, que dieta com polpa de laranja e isenta de goma guar reduziu a biodisponibilidade da glicose e, conseqüentemente, diminuição da hiperglicemia pós-prandial

sugerindo a utilização da polpa de laranja na terapia do diabetes, pelo fato de ter melhorado as condições orgânicas desses animais.

Como descrito anteriormente, as fibras solúveis goma guar e pectina, por exemplo, agem diminuindo a hiperglicemia pós-prandial provavelmente pelo fato de proporcionarem aumento da viscosidade do conteúdo gastrointestinal (Ink & Hurt, 1987) retardando o esvaziamento gástrico e processos absorptivos intestinais (Jenkins et al., 1990). As fibras insolúveis, embora apresentem menor efeito se comparadas às fibras solúveis, como aceleram o trânsito intestinal, também contribuem para diminuir a glicemia pós-prandial, (Heaton et al., 1990; Low, 1988). Por outro lado, pacientes diabéticos podem apresentar alterações no trânsito intestinal em consequência de degeneração do sistema nervoso autônomo (Haines, 1995), sendo recomendado o uso de fibras para regularizar tal função (Haber et al. 1977; Walker, 1993).

Dessa forma, devido à contribuição das fibras no tratamento do diabetes, diversas sociedades de nutrição e diabetes recomendam a utilização desse componente alimentar na dieta de indivíduos portadores ou predispostos a essa patologia (Canadian Diabetes Association, 1981; American Diabetes Association, 1987; Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for Study of Diabetes, 1988; American Diabetes Association, 1994).

Para indivíduos sadios, a ingestão de fibra deve estar entre 20 a 30 gramas por dia, na base seca (Pilch, 1987). Dessa forma, pacientes diabéticos que ingeriram 30 gramas de fibra por dia (20g de goma-guar e 10g de farelo de

trigo) conseguiram reduzir a excreção urinária de glicose e a concentração de glicose plasmática.

Por outro lado, Heaton (1990) relatou que “diversas recomendações nutricionais não somente sobre o uso de fibras como também de certos procedimentos terapêuticos para pacientes com diabetes mellitus “carecem de fundamento científico e propagam de maneira anti-ética falsas esperanças”. Pondera ainda que “uma das principais metas da diabetologia contemporânea seria proteger pacientes diabéticos de recomendações nutricionais injustificadas que alterem o estilo de vida de cada indivíduo”.

Assim, a elaboração de uma dieta para um paciente diabético deve considerar dados antropométricos, hábitos alimentares, requerimentos nutricionais, parâmetros bioquímicos (glicemia, colesterolemia, por exemplo, assim como a composição e quantidade dos alimentos a serem prescritos (American Diabetes Association, 1994; Vessby 1994; Tan et al., 1997; Spollett, 1997).

“ No campo da vida, a maior e melhor Nutrição, sempre muito bem balanceada e incapaz de provocar distúrbios ao organismo da alma, será em todo tempo a vivência do bem, de ingestão suave e nem sempre desejada, embora de digestão tranqüila, perpassando a corrente dos ideais enobrecidos, para aumentar as energias da alma nos serviços do Senhor...”

(José Raul Teixeira)

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Preparo das dietas

As dietas foram preparadas conforme especificado na tabela 1. A PLG foi adicionada em detrimento do amido e utilizando-se a caseína como fonte protéica. Nas tabelas 2 e 3 estão apresentados, respectivamente, os componentes das misturas salina e vitamínica acrescentadas às dietas.

O teor de nitrogênio das dietas foi determinado segundo o método Micro-Kjeldahl, conforme mencionado no item 3.1.

Tabela 1. Composição das dietas utilizadas (Cruz & Jokl, 1986) no ensaio biológico (g/100g).

COMPONENTES	DIETAS	
	A	B
Proteína (*)	20,00	20,00
Óleo de soja	7,00	7,00
Mistura salina	3,50	3,50
Mistura vitamínica	1,00	1,00
Mistura PLG	0	20,00
Amido de milho	39,75	19,80
Dextrina	13,20	13,20
Sacarose	10,00	10,00
Celulose	5,00	5,00
Cistina	0,30	0,30
Colina	0,25	0,25

(*) % de proteína = %N x 6,25.

Tabela 2. Composição da mistura salina (Rogers e Harper, 1965).

COMPONENTES	%
Molibdato de amônio - $(\text{NH}_4)_6 \text{Mo}_7\text{O}_{29} \cdot 4 \text{H}_2\text{O}$	0,0030
Carbonato de cálcio - CaCO_3	29,2900
Fosfato de cálcio - CaHPO_4	0,4300
Sulfato cúprico - $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$	0,1560
Citrato férrico - $\text{Fe} + (\text{C}_6\text{H}_8\text{O}_7) \cdot 7\text{H}_2\text{O}$	0,6200
Sulfato de magnésio - $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$	9,9800
Sulfato de manganês - $\text{MnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$	0,1210
Iodeto de potássio - KI	0,0005
Fosfato de potássio - K_2HPO_4	34,3100
Cloreto de sódio - NaCl	25,0600
Selenito de sódio - Na_2SeO_3	0,0020
Cloreto de zinco - ZnCl_2	0,0200

Tabela 3. Composição da mistura vitamínica (NBC, 1977 e 1978).

COMPONENTES	mg (*)
Vitamina A	90,000
Vitamina D	10,000
Biotina	2,00
Vitamina E	500,00
Vitamina K	225,00
Vitamina B6	100,00
Vitamina B12	0,13
Inositol	500,00
Niacina	450,00
Riboflavina	100,00
Cloridrato de tiamina	100,00
Ácidofólico	9,00
Pantotenato de cálcio	300,00
Ácido p-aminobenzóico	500,00
Cloridrato de colina	7.500,00
Ácido ascórbico	4.500,00
Dextrose para 100 g	85.2213,90

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

3.2. Obtenção da mistura Polpa de laranja/goma guar (PLG)

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

Esse material, sob a forma de pó, constituído pelas vesículas que armazenam o suco e a membrana que separa as vesículas em gomos (figura 1), foi embalado em sacos de polietileno e armazenado a 22° C.

A goma guar comercial utilizada como fonte de fibra solúvel foi fornecida pela empresa DAMISCO INGREDIENTES BRASIL LTDA, Pirapozinho, São Paulo, Brasil.

3.3. Caracterização química da mistura polpa de laranja/goma guar

3.3.1. Teores de fibras

Os teores de fibra solúvel, insolúvel e total da mistura PLG foram determinados segundo Prosky et al. (1984) utilizando uma associação de métodos enzimáticos e gravimétricos.

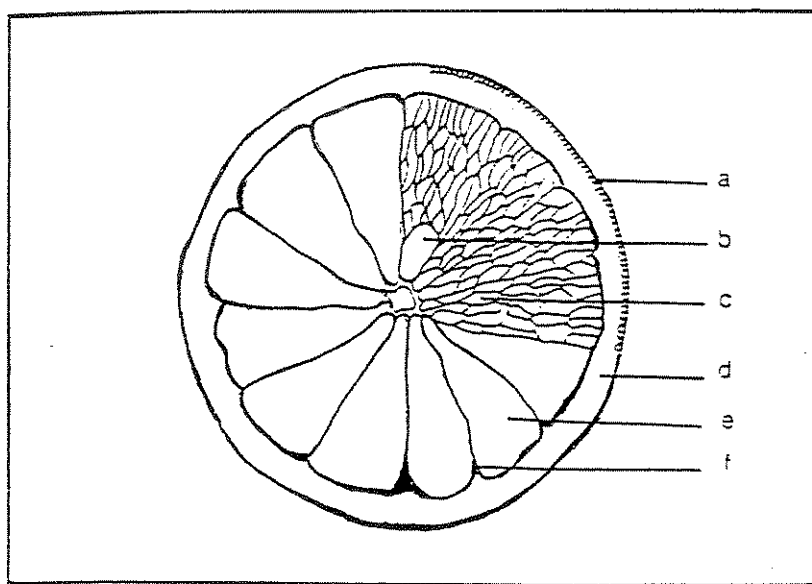


Figura 1: Secção transversal de uma laranja: a) glândula de óleo essencial; b) semente; c) vesícula de suco; d) albedo; e) polpa; f) membrana (adaptado de Huet, 1991).

3.3.2. Proteína

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

3.3.3. Lipídios

A dosagem de lipídios foi feita segundo o método 30-25 da AACC (1976), por extração no aparelho Goldfish, durante duas horas usando-se éter de petróleo como solvente.

3.3.4. Açúcares solúveis totais

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

3.3.5. Umidade

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

3.3.6. Cinza

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

3.3.7. Propriedades físico - químicas da mistura polpa de laranja/goma guar

3.3.7.1. Granulometria

A granulometria foi determinada através de peneiragem de 100 gramas de amostra por 20 minutos usando agitador Produtest com peneiras de 10, 20, 32, 60, 80 e 100 mesh. O conteúdo das peneiras foi pesado para se verificação da quantidade retida em cada uma, em relação ao peso total da amostra.

3.3.7.2. Densidade aparente

A densidade aparente foi determinada segundo os procedimentos descritos por Parrot & Trall (1978).

3.3.7.3. Capacidade de hidratação

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

3.3.7.4. Viscosidade

A viscosidade da mistura PLG foi determinada em reômetro Brookfield modelo DV III LV, utilizando spindle T-A e SC4-18.

As medidas de viscosidade foram realizadas em solução a 0,5% da mistura em 600 ml de água destilada, em temperatura de 36° C.

Para efeito de comparação, a viscosidade da polpa de laranja e da goma guar também foram determinadas nas mesmas condições que a mistura PLG.

3.4. Obtenção de animais diabéticos

3.4.1. Primeiro ensaio biológico

Após jejum de 24 horas, os animais foram submetidos à injeção de monoidrato de aloxana (40 mg/ Kg de peso corporal), dissolvida em solução salina, na veia dorsal do pênis. O pH da solução foi previamente ajustado para 4,5 com tampão citrato 0,01 molar e o volume, então, foi injetado lentamente. Os animais tiveram livre acesso à alimentação 30 minutos após a injeção de aloxana (Pinheiro,1988). O controle do desenvolvimento do diabetes foi feito pela determinação do teor de glicose na urina através de fita Dextrostix Test (Barnett & Cash, 1965) e pela redução do peso corporal, tendo sido selecionados os animais que apresentaram glicemia superior a 300 mg/dL. A dose utilizada foi suficiente para causar diabetes de moderada intensidade

(Lazarow & Palay, 1946). A aloxana, quando presente na circulação, liga-se às membranas das células beta do pâncreas causando necrose seletiva e consequente destruição da arquitetura das ilhotas de Langerhans. É observado, "in vivo", estabelecimento de hiperglicemia permanente após um a dois dias de sua administração (Grodsky et al., 1982).

3.4.2. Segundo ensaio biológico

Em razão do elevado índice de mortalidade verificado com a administração de aloxana, para a obtenção de animais diabéticos necessários à realização do Teste de Tolerância à Glicose, optamos pelo uso da streptozotocina para a indução do diabetes nesta segunda fase, na expectativa de reduzirmos tal índice sem que alterássemos o tipo do diabetes a ser induzido. Assim, após período de jejum de 24 horas, 20 animais foram submetidos à injeção de streptozotocina (60 mg/Kg de peso corporal) dissolvida em solução 0,01 M de citrato de sódio (pH 4,5) aplicada intraperitonealmente, imediatamente após sua preparação. A dose utilizada foi suficiente para causar, de modo semelhante àquele induzido pela Aloxana, diabetes de moderada intensidade como observado pelos valores de insulina plasmática determinada ao final do período experimental (figura 17), acompanhada por redução significativa da taxa de mortalidade. Os animais tiveram livre acesso à alimentação 30 minutos após a injeção de streptozotocina.

O controle do desenvolvimento do diabetes foi feito diariamente pela determinação do teor de glicose na urina através de fita Dextrostix Test (Barnett & Cash, 1965) e pela redução do peso corporal, tendo sido selecionados os animais que apresentaram glicemia superior a 300 mg/dL.

3.5. Animais e grupos experimentais

Para o primeiro e segundo ensaios biológicos foram utilizados, respectivamente, 28 e 36 ratos machos "Wistar" adultos, livres de patógenos específicos, fornecidos pelo Centro de Bioterismo da Universidade Estadual de Campinas, com peso corporal médio de 317g e 250g, respectivamente.

No primeiro ensaio, após período de adaptação de 7 dias, os animais foram distribuídos aleatoriamente em 4 grupos experimentais, para a realização do teste de tolerância à glicose (GTT):

N = grupo normal, constituído por 7 animais, submetidos à administração de solução de glicose;

NF = grupo normal, constituído por 7 animais, submetidos à administração de solução de glicose com a adição de PLG;

D = grupo diabético, constituído por 7 animais, submetidos à administração de solução de glicose;

DF = grupo diabético, constituído por 7 animais, submetidos à administração de solução de glicose com a adição de PLG.

No segundo ensaio biológico os animais foram distribuídos aleatoriamente em gaiolas metabólicas individuais, em ambiente com temperatura entre 22° e 26° C e com período de 12 horas de luz e 12 horas de obscuridade durante 32 dias de experimentação. Foram constituídos 4 grupos experimentais:

N : grupo normal, constituído por 9 animais, alimentados com dieta isenta de PLG;

NF : grupo normal, constituído por 9 animais, alimentados com dieta contendo 20% de PLG;

D : grupo diabético, constituído por 9 animais, alimentados com dieta isenta de PLG;

DF : grupo diabético, constituído por 9 animais, alimentados com dieta contendo 20% de PLG.

3.6. Parâmetros analisados

3.6.1. Ensaio I: Teste de tolerância à glicose (GTT)

Para a realização do GTT, os animais foram submetidos a período de 24 horas de jejum, sendo determinada, então, a glicemia de cada rato através de amostras de sangue coletadas da veia caudal. A seguir, por via orogástrica, administrou-se solução de glicose (0,15 g/ Kg de peso corporal) sem e com PLG

(10 mg/ mL) em um volume total de 4 mL de água destilada (Daumerie & Henquin, 1982). Posteriormente, amostras de sangue foram coletadas da veia caudal dos animais aos 30, 60, 90 e 120 minutos após a sobrecarga oral de glicose, sendo determinada a glicose plasmática, através do método glicose - oxidase (Daumerie & Henquin, 1982).

3.6.2. Ensaio II: Parâmetros Nutricionais, Fisiológicos e Morfológicos

3.6.2.1. peso corporal : a determinação foi realizada, a cada dois dias, em balança para pesagem de animais com precisão de 1 grama, sempre à mesma hora. Tal procedimento permitiu avaliar o ganho de peso corpóreo total;

3.6.2.2. ingestão de dieta e de água: foram fornecidos aos animais dieta e água *ad libitum* em quantidade e volume conhecidos. Diariamente, anotaram-se as sobras de dieta e água, calculando-se, então, as quantidades ingeridas;

3.6.2.3. tempo de trânsito intestinal inicial (TTI): no décimo- sétimo dia do período experimental, os animais foram submetidos a jejum por dezessete horas, quando então foram fornecidos a cada rato 2,5 gramas das respectivas dietas contendo 10 mg do corante Azul Brilhante (C.I.1971: 42090) por 1 hora. Não houve sobra de dieta. A seguir, foram recolocadas as respectivas dietas sem corante. As fezes foram coletadas em intervalos de tempo que variaram de zero a 72 horas. Foram determinados, então, o tempo decorrido entre a ingestão de dieta contendo o corante e o aparecimento das primeiras fezes

coloridas (Tempo de Trânsito Intestinal Inicial - TTI) e o número de defecações observadas no período (Frequência de Defecação - FD).

3.6.2.4. volume e nitrogênio urinário: a urina foi coletada em proveta graduada e seu volume determinado. Durante o período de balanço, 1 ml da urina coletada foi condicionada em frasco plástico contendo 1 ml de HCl concentrado. As amostras de urina foram congeladas para análise do teor de nitrogênio pelo método micro- Kjeldahl.

3.6.2.5. peso, nitrogênio e volume fecal: as fezes eliminadas pelos animais e retidas nas gaiolas metabólicas foram recolhidas, pesadas e armazenadas em frascos plásticos e mantidas sob refrigeração para obtenção do peso fresco. Em seguida, foram colocadas em estufa à temperatura de 105° C, para determinação do peso seco. A diferença entre os pesos fresco e seco indicou o teor de umidade fecal. Posteriormente, o material fecal recolhido de cada rato no período do balanço, foi pulverizado para determinação do teor de nitrogênio pelo método micro-Kjeldahl. As fezes dos últimos quatro dias de experimento foram utilizadas para a determinação do volume fecal (Parrot & Thrall, 1978).

3.6.2.6. balanço de nitrogênio: o estudo do balanço de nitrogênio foi realizado em todos os animais, no período compreendido entre os dias 22 e 28 do período experimental, calculando-se a diferença entre a ingestão e a excreção de nitrogênio, sendo representada da seguinte forma:

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

BN = balanço de nitrogênio;

NI = nitrogênio ingerido;

NF = nitrogênio fecal;

NU = nitrogênio urinário.

3.6.2.7. digestibilidade aparente: porcentagem das proteínas da dieta que são hidrolizadas pelas enzimas gastrointestinais e absorvidas como compostos nitrogenados. A digestibilidade foi determinada relacionando-se o nitrogênio ingerido com a dieta e o nitrogênio eliminado nas fezes, podendo ser representada do seguinte modo:

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

Da = digestibilidade aparente

NI = nitrogênio ingerido

NF = nitrogênio fecal;

NA = nitrogênio absorvido.

3.6.2.8. valor biológico aparente (operacional) * : representa a porcentagem do nitrogênio absorvido que é retido pelo organismo. Pode ser representado da seguinte forma:

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

(*) = calculado segundo as nossas condições experimentais;

VBa(op) = valor biológico aparente operacional;

NI = nitrogênio ingerido;

NF = nitrogênio fecal;

NU = nitrogênio urinário;

NR = nitrogênio retido;

NA = nitrogênio absorvido.

3.6.2.9. utilização líquida da proteína (operacional) *: este índice é definido como o quociente do nitrogênio retido pelo nitrogênio ingerido. Basicamente o NPU é igual ao valor biológico multiplicado pela digestibilidade ($NPU_{op} = VBa_{op} \times Da$), podendo ser descrito da seguinte forma:

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

(*) = calculado segundo nossas condições experimentais;

NPU(op) = utilização líquida da proteína operacional;

NI = nitrogênio ingerido;

NF = nitrogênio fecal;

NU = nitrogênio urinário.

3.6.2.10. quociente de eficiência protéica (operacional)*: este índice avalia o quociente do ganho de peso (gramas) pela quantidade de proteína ingerida (gramas), podendo ser assim representado:

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

(*) = calculado segundo nossas condições experimentais.

PER(op) = quociente de eficiência protéica operacional.

3.6.2.11. peso de tecidos e órgãos: foram determinados, ao final do período experimental, os pesos absoluto (gramas) e relativo (gramas / 100 gramas do peso corpóreo) dos seguintes órgãos e tecidos: músculo gastrocnêmio direito, rim direito, estômago, ceco + cólon, fígado e gordura epididimária.

3.7. Parâmetros Bioquímicos: Foram coletadas amostras de sangue dos animais no estado alimentado (pós - prandial) no segundo e décimo - sexto dia pela veia caudal e no final do período experimental (dia 32) através de punção cardíaca, após anestesia pela inalação de éter sulfúrico. O sangue foi coletado em tubos previamente heparinizados, centrifugado e o plasma utilizado para as seguintes determinações utilizando-se dos respectivos Kits da CELM (Barueri - São Paulo):

a) glicose plasmática: determinada no início, meio e final do experimento, segundo o método enzimático colorimétrico para determinação de glicose em sangue e outros líquidos biológicos descrito por Henry et al., 1974.

b) colesterol plasmático: determinado aos 32 dias do ensaio biológico de acordo com o método enzimático colorimétrico para determinação de colesterol em soro ou plasma, segundo Henry et al., 1974.

c) triglicerídeos plasmáticos: determinado aos 32 dias do ensaio biológico conforme o método enzimático colorimétrico para determinação de triacilgliceróis em soro ou plasma, segundo Henry et al., 1974.

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

e) gordura fecal: as fezes coletadas durante todo o período experimental foram utilizadas para a determinação do teor de gordura fecal avliado segundo o método descrito por Kamer et al., 1949.

Ao final do experimento, os animais foram anestesiados através de inalação de éter sulfúrico e, em seguida, sacrificados por punção cardíaca obtendo-se, então, amostras de sangue para as determinações bioquímicas. Foram também retirados os tecidos e órgãos abaixo relacionados os quais foram submetidos aos seguintes procedimentos:

f) músculo gastrocnêmio: logo após a exsanguinação realizou-se a dissecação da pata posterior direita, para retirada do músculo gastrocnêmio, o qual foi obtido sem o seu tendão. Verificou-se o peso absoluto e o peso relativo (gramas de tecido muscular / 100 gramas de peso corporal). Em seguida, foram mantidos congelados para posterior determinação do teor de nitrogênio muscular, segundo o método micro-Kjeldahl.

g) fígado: foi determinado o peso absoluto, em gramas, e o peso relativo (gramas de tecido hepático / 100 gramas de peso corporal).

3.8. Parâmetros morfológicos: Foram avaliados histologicamente segmentos de 40 milímetros das regiões proximais dos intestinos delgado (duodeno) e grosso (cólon), segundo procedimentos descritos por Brown et al. (1979). Realizou-se a remoção cirúrgica dos segmentos seguida de lavagem em solução salina 0,9%. O material foi fixado em Bouin (24 horas) sendo então preparado para inclusão e microtomia em parafina. Os cortes foram corados por tricrômio de Masson.

3.9. Análise estatística

Para o estudo estatístico utilizou-se da análise de variância e teste de Tukey para o estabelecimento da significância das diferenças comparando-se os seguintes grupos: N x NF; N x D; D x DF. Estabelecemos $p < 0,05$ como nível de significância (Cochran & Cox, 1975).

“ Há homens que lutam por um dia e são bons.

Há outros que lutam por um ano e são melhores.

Há os que lutam muitos anos e são muito bons.

Mas há os que lutam a vida inteira.

Esses são indispensáveis.”

(Bertod Brecht)

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. Composição físico-química da PLG

4.1.1. Teor de fibra da PLG

Os teores de fibra da PLG encontram-se na tabela 4. Observou-se elevado teor de fibra total (76,12%) com predominância da fração solúvel (43,54%) sobre a insolúvel (32,58%). Por outro lado, a PLG, por se tratar de uma fonte de fibra não purificada, apresentou também proteínas, açúcares totais e lipídios, cujas porcentagens encontram-se quantificados na mesma figura.

4.1.2. Granulometria

A tabela 5 contém os dados referentes à granulometria da PLG. Tendo em vista os parâmetros estabelecidos por Parrot & Thrall (1978), observou-se que 10,3% das partículas ficaram retidas entre as peneiras de 32 e 60 mesh sendo, portanto, constituídas de partículas de tamanho médio (200 a 500 μm). Por outro lado, 89,7% das partículas ficaram retidas entre o fundo e a peneira de 80 mesh, sendo constituídas por partículas de tamanho pequeno (menor que 200 μm).

Comparando-se a granulometria da PLG com a da polpa de laranja estudada anteriormente em nosso laboratório (Areas, 1994), verificamos que

houve acréscimo de 59,9% de partículas pequenas, diminuição de 59,5% de partículas de tamanho médio, e ausência de partículas de tamanho grande.

Dessa forma, a adição da goma-guar alterou a distribuição percentual do tamanho dos grânulos da fibra em estudo, ocorrendo predominância das partículas pequenas. Tal fato pode ter contribuído para elevar a capacidade de hidratação da PLG, como veremos adiante.

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

Os valores encontrados para a densidade aparente e capacidade de hidratação da PLG encontram-se na tabela 6. A PLG apresentou baixa densidade e elevada capacidade de hidratação. Assim, a celulose e a hemicelulose presentes na fração insolúvel, pelo fato de apresentarem acentuada capacidade de absorção de água (Parrot & Thrall, 1978), associadas à hidrofilicidade das substâncias pécticas e gomas presentes na fração solúvel (Prosky et al.,1984), proporcionaram significativa retenção de água entre as partículas da PLG além de possibilitarem, provavelmente, a formação de uma matriz fibrosa viscosa em forma de gel no trato gastrointestinal.

Tabela 4. Teores, em porcentagem, de fibra alimentar solúvel, insolúvel e total da polpa de laranja/ goma guar em relação à 100 g de material seco.

Componentes	%
Proteína	6,70
Lipídios	7,90
Açúcares solúveis totais	2,60
Fibra Alimentar Solúvel (FAS)	43,54
Fibra Alimentar Insolúvel (FAI)	32,58
Fibra Alimentar Total (FAT) *	76,12
Umidade	5,00
Cinza	1,70

* celulose 17,3; hemicelulose 1,4; lignina 3,1; substâncias péticas 26,7 e goma guar 27,6.

Tabela 5. Distribuição percentual dos tamanhos das partículas da PLG.

Mesh	Abertura	Fração (%)
10	1,69	0
20	0,84	0
32	0,50	0,2
60	0,25	10,1
80	0,177	17,1
100	0,149	6,8
Fundo		65,8

Tabela 6. Densidade aparente – Dap – (g/mL) e Capacidade de hidratação - Ch- (g de água/ g de matéria seca) da PLG.

PARÂMETROS	VALORES
Dap	0,1
Ch	16,30

4.1.4. Viscosidade

Nas figuras 2 e 3 estão representados os valores das viscosidades da polpa de laranja e da PLG em relação ao tempo e ao número de rotações por minuto, respectivamente; as figuras 4 e 5 relacionam o torque e o número de rotações por minuto obtidas com a polpa de laranja, a PLG e a goma guar, respectivamente.

A goma guar apresentou viscosidade extremamente alta impossibilitando que a mesma fosse determinada no spindle SC- 18 o que acarretaria em aumento excessivo do torque em baixa rotação por minuto (figura 5). Assim, sua viscosidade foi determinada no spindle T-A variando-se a rpm de 30 a 130 a fim de se manter o torque na faixa de 10 à 100%, recomendado para tal medida.

Observou-se que a adição da goma guar à polpa de laranja proporcionou aumento significativo da viscosidade da PLG, a qual permaneceu relativamente constante, tanto em relação ao tempo (figura 2) quanto ao número de rotações por minuto (figura 3). Tal fato é corroborado pelos valores do torque em função do aumento da rpm (figura 4), uma vez que o aumento do torque foi diretamente proporcional ao aumento da viscosidade.

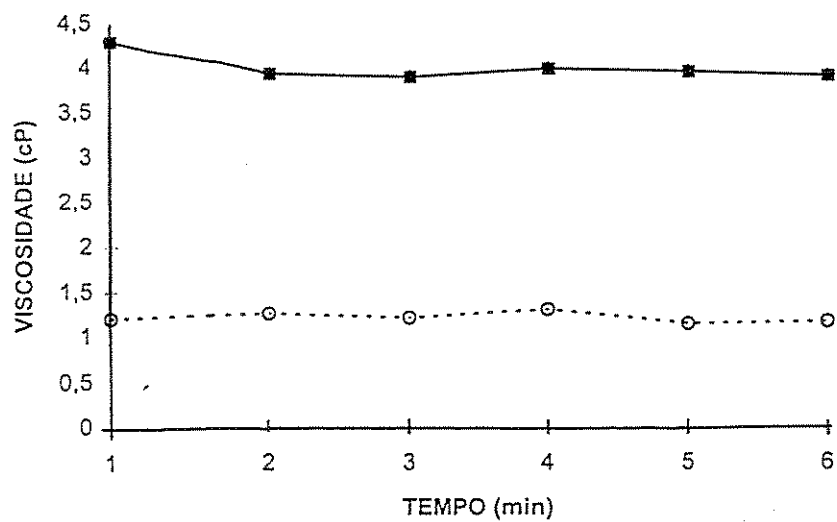


Figura 2: Viscosidade da polpa de laranja e da mistura polpa de laranja/ goma guar (PLG) em relação ao tempo, utilizando splindle SC4 -18. O - Polpa; ■- Mistura PLG

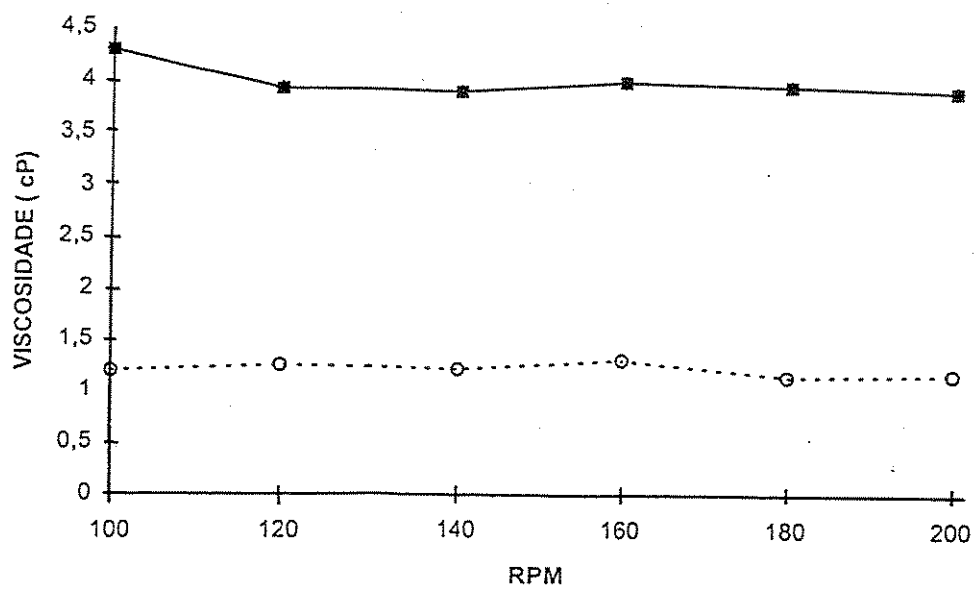


Figura 3: Viscosidade da polpa de laranja e da mistura polpa de laranja/ goma guar (PLG) em relação à rotação por minuto (rpm), utilizando spindle SC4 -18. O - Polpa; ■ - Mistura PLG

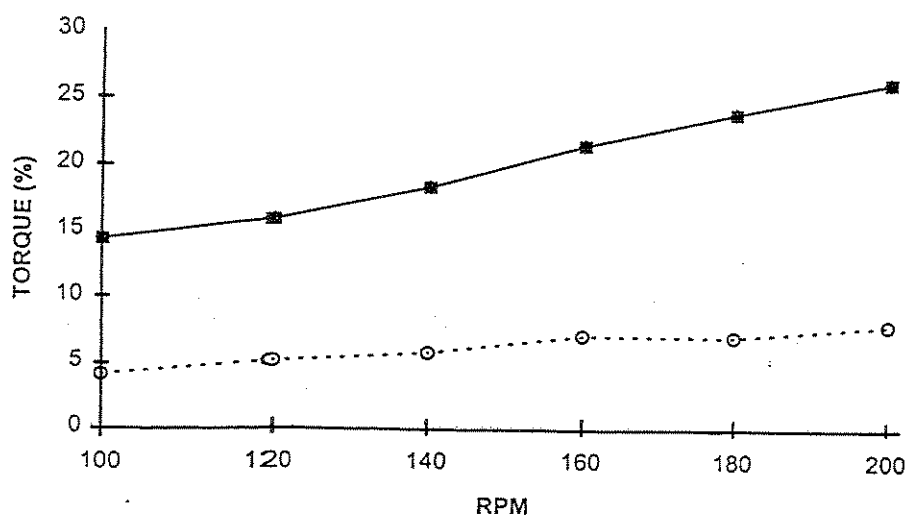


Figura 4: Valores em porcentagens do torque da polpa de laranja e da mistura polpa de laranja/ goma guar (PLG) em relação à rotação por minuto (rpm), utilizando spindle SC4- 18. O - Polpa; ■ - Mistura PLG

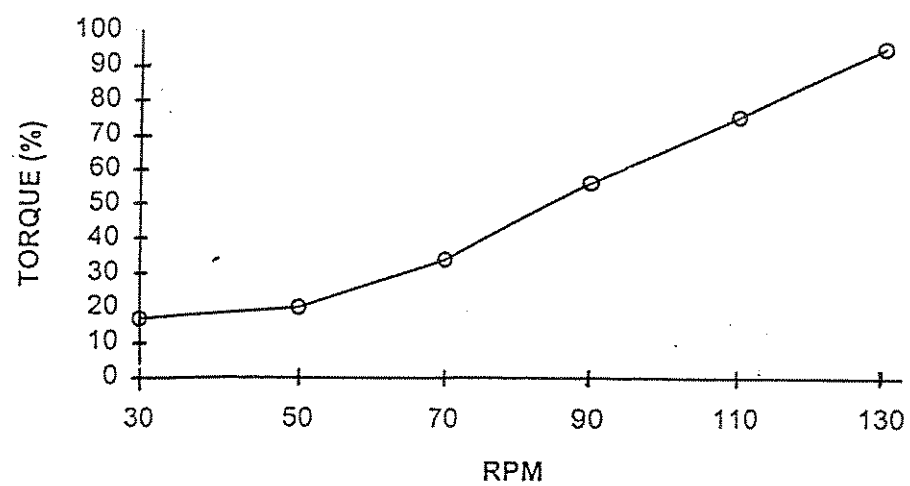


Figura 5: Valores percentuais do torque da goma guar em relação à rotação por minuto (rpm), utilizando spindle T-A. O - Goma Guar.

Em resumo, a PLG apresentou, em relação à polpa de laranja, predominância da fração solúvel sobre a insolúvel, elevada capacidade de hidratação e maior viscosidade, satisfazendo um dos objetivos deste trabalho que foi proporcionar uma fonte alternativa de fibras com alta densidade que pudesse ser utilizada como componente alimentar na terapia de doenças crônico-degenerativas como o diabetes, por exemplo.

4.2. TESTE DE TOLERÂNCIA À GLICOSE

As tabelas 7 e 8 apresentam os valores referentes ao teste de tolerância à glicose (GTT) dos grupos de animais normais e diabéticos, respectivamente.

Observou-se que a PLG reduziu significativamente a glicemia nos animais normais (30 e 60 minutos) e diabéticos (30, 60 e 90 minutos) após a sobrecarga oral de glicose. Esses resultados estão de acordo com diversos autores que relataram efeitos benéficos de fibras alimentares solúveis na melhoria da glicemia de indivíduos e animais diabéticos (Himsworth, 1935; Huet, 1991; Sels et al., 1991; Hopwell et al., 1993; Nuttall, 1993; Streedevi & Chaturdevi, 1993; Gray, 1995; Guevin et al., 1996; Pick et al., 1996; Sheehan et al., 1997).

Tabela 7. Teste de Tolerância à Glicose (GTT) dos ratos normais submetidos à administração de glicose sem e com a adição polpa de laranja/goma-guar (PLG).

RATO	PESO	TEMPO 0	TEMPO 30	TEMPO 60	TEMPO 90	TEMPO 120
N1	375	96	183	123	117	62
N2	340	53	199	180	124	58
N3	315	51	201	175	127	74
N4	286	53	217	180	122	90
N5	296	76	211	125	92	82
N6	320	66	213	161	140	97
N7	275	91	174	150	133	43
MÉDIA	315,3	69,4	199,7	156,3	122,1	72,3
SD	31,7	17,3	14,9	22,8	14,1	17,7
NF1	390	74	120	127	111	78
NF2	400	60	119	100	105	100
NF3	381	55	110	98	108	89
NF4	320	67	126	130	131	104
NF5	315	70	131	118	100	97
NF6	304	98	145	130	125	54
NF7	245	94	147	120	120	90
MÉDIA	336,4	74	128,3*	117,6*	114,3	87,4
SD	52,1	15,1	12,7	12,5	10,4	15,8

Resultados expressos como média $\pm$ desvio padrão dos valores da glicemia (mg/dL) em função do tempo (0, 30, 60 90 e 120 minutos) após a sobrecarga oral das soluções de glicose; ratos normais submetidos à administração de glicose (0.15 g/ Kg de peso corpóreo) sem (N) e com (NF) a adição de PLG (10 mg/ mL) em 4 mL água destilada, significante $p < 0,05$ em relação a: (*) = N x NF; n = 7.

Tabela 8. Teste de Tolerância à Glicose (GTT) dos ratos diabéticos submetidos à administração de glicose sem e com a adição de polpa de laranja/goma-guar (PLG).

RATO	PESO	TEMPO 0	TEMPO 30	TEMPO 60	TEMPO 90	TEMPO 120
D1	316	357	453	503	507	375
D2	335	310	486	510	489	340
D3	309	287	499	537	560	430
D4	328	314	484	522	585	373
D5	335	233	325	363	325	400
D6	390	277	404	339	358	353
D7	320	299	414	353	348	342
MÉDIA	333,3	296,7	437,8	446,7	453,1	373,3
SD	24,8	35,2	57,1	83,1	99,6	30,3
DF1	343	325	325	382	371	325
DF2	297	267	290	330	347	360
DF3	305	211	245	301	329	337
DF4	290	336	348	302	293	327
DF5	215	397	409	394	373	432
DF6	342	282	313	294	303	320
DF7	235	295	342	351	355	360
MÉDIA	289,6	301,8	324,6 *	336,3 *	338,7*	351,6
SD	45,4	54,3	47,3	37,6	29,3	36,1

Resultados expressos como média $\pm$ desvio padrão dos valores da glicemia (mg/dL) em função do tempo (0, 30, 60 90 e 120 minutos) após a sobrecarga oral das soluções de glicose; ratos diabéticos submetidos à administração de glicose (0.15 g/ Kg de peso corpóreo) sem (D) e com (DF) a adição de PLG (10 mg/ mL) em 4 mL água destilada; significativo $p < 0,05$ em relação a: (*) = D x DF; $n = 7$.

Dessa forma, o efeito da PLG na redução da biodisponibilidade da glicose administrada deveu-se à sua elevada capacidade de hidratação e viscosidade. De fato, fibras com alta capacidade de retenção hídrica e viscosas proporcionaram redução tanto de taxa de esvaziamento gástrico (Gassull et al., 1976; Jenkins et al. 1978; Holt et al., 1979) como da absorção intestinal de nutrientes (Jenkins, 1979; Holt et al., 1979; Bueno et al., 1981; Blackburn et al., 1984; Lembcke et al., 1984; Meyer et al., 1988; Cherbutt et al., 1990; Torsdottir et al., 1991; Schonfeld et al., 1997) pelo fato de formarem soluções viscosas no conteúdo intestinal diminuindo, assim, a interação enzimas digestivas/substratos e, conseqüentemente, a absorção intestinal.

Além disso, pelo fato da PLG apresentar significativa porcentagem de fibra insolúvel, é provável que o trânsito intestinal tenha sido alterado, como veremos posteriormente, reduzindo a absorção em função do menor tempo de exposição do substrato à superfície absorptiva intestinal (O'Dea et al., 1980; Heading, 1980; Jenkins et al., 1986; Heaton et al., 1988; Low, 1988; Areas, 1994).

Portanto, a PLG proporcionou redução da elevação glicêmica pós-prandial fato que, principalmente nos animais diabéticos, pode ter contribuído para a melhoria do estado fisiopatológico característico dessa enfermidade, como veremos posteriormente.

4.3. Tempo de Trânsito Intestinal (TTI)

Para esclarecer a ação da PLG no tempo de trânsito intestinal (TTI), é fundamental considerar sua composição físico-química já que cada tipo de fibra exerce efeitos fisiológicos específicos (Hansene et al., 1992; Hillemeier, 1995).

A figura 6 contém os dados do tempo de trânsito intestinal inicial, enquanto que a figura 7 apresenta os valores da frequência de defecação dos grupos experimentais. Assim, a PLG proporcionou redução do tempo de trânsito intestinal inicial dos animais normais e diabéticos em 20% e 23%, respectivamente; além disso a frequência de defecação aumentou 40% nos animais normais e 20% nos diabéticos que consumiram a PLG. Entretanto, Areas (1994) observou redução de 68% e 42% no TTI para ratos normais e diabéticos, respectivamente, tratados com dietas ricas em polpa de laranja sem a adição de goma guar.

O menor efeito da PLG sobre o TTI em relação à polpa de laranja isoladamente, pode ser explicado pelo fato da fonte de fibra utilizada neste experimento apresentar maior proporção de fibras solúveis em comparação com a polpa de laranja utilizada por Areas (1994). Assim, enquanto fibras solúveis retardam o trânsito pelo fato de formarem soluções viscosas com o conteúdo gastrointestinal (Walker, 1993; Cherbut et al., 1997), as insolúveis aumentam a frequência dos movimentos peristálticos através do estímulo mecânico promovido pela distensão da parede intestinal proporcionada pela incorporação

dos resíduos fibrosos insolúveis às fezes aumentando assim o peso e o volume fecal (Haber et al., 1997; Mc Intyre, 1997).

Assim, as alterações observadas no trânsito intestinal foram resultantes dos efeitos combinados dessas duas frações presentes na PLG sobre os mecanismos de controle da motilidade gastrointestinal.

Comparando-se os animais diabéticos aos normais observou-se que o grupo D, em relação ao N, apresentou maior frequência de defecação devido, provavelmente, à significativa elevação da glicemia desse grupo, fato que pode ter interferido na função motora do trato gastrointestinal afetando por exemplo, receptores opióides intestinais envolvidos em mecanismos de inibição do trânsito intestinal através da redução do peristaltismo (Kamei et al., 1995).

4.4. Parâmetros Nutricionais, Fisiológicos e Morfológicos

4.4.1. Ingestão de dieta

A introdução da PLG nas dietas foi feita em substituição a uma quantidade equivalente de carboidrato digerível.

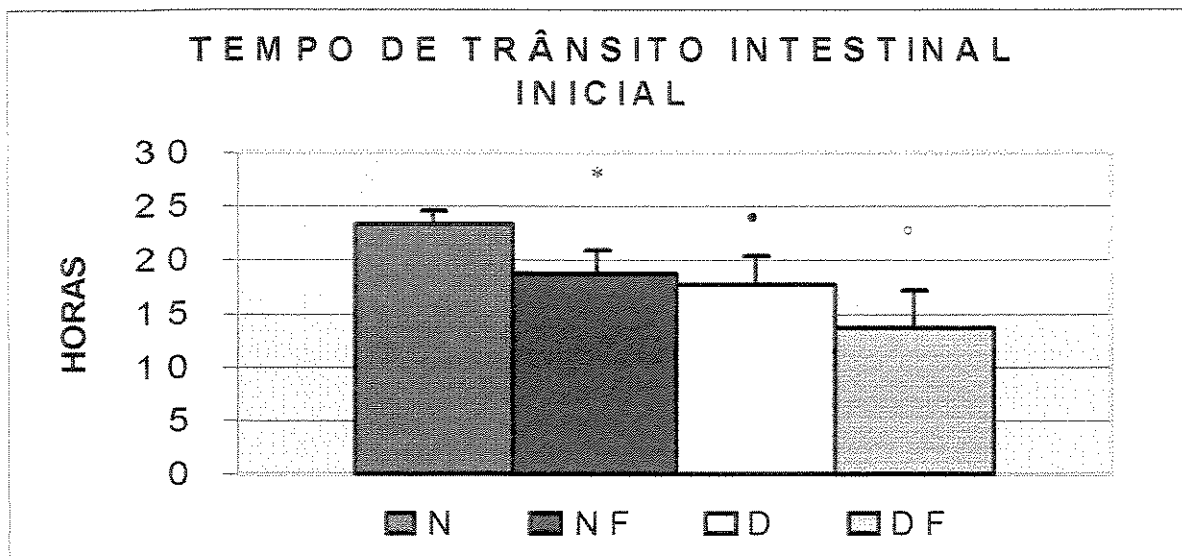


Figura 6. Tempo de Trânsito Intestinal inicial – TTI - (h); N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (*) = N x NF; (•) = N x D; (°) = D x DF.

n = 9.

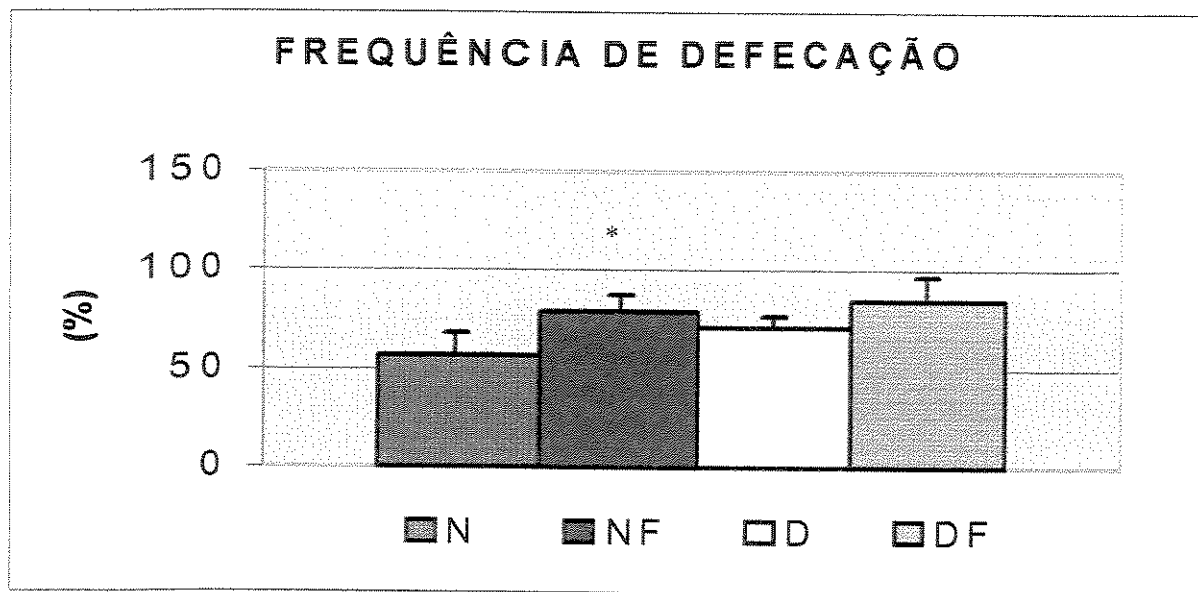


Figura 7. Frequência de defecação (%); N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente; valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (*) = N $\times$ NF. $n = 9$.

Tal fato pode ter contribuído para o maior teor de água fecal dos animais diabéticos, como veremos adiante.

Esse procedimento (adição convencional) mantém constante a porcentagem dos diversos componentes da dieta apesar de proporcionar menor valor energético.

A figura 8 apresenta a ingestão total das dietas dos grupos experimentais normais e diabéticos. Observou-se que os animais que consumiram a PLG (NF e DF) apresentaram menor ingestão alimentar, embora não significativa, o que implicou na redução da hiperfagia verificada no grupo DF.

É provável que a redução da ingestão alimentar dos animais que consumiram a PLG tenha ocorrido em função da fração solúvel presente nessa fonte de fibra alimentar, a qual deva ter proporcionado, provavelmente, redução do esvaziamento gástrico o que pode ter aumentado a saciedade. Os resultados encontrados, ainda que verificados em ratos, são corroborados por aqueles relatados por Shearer (1976) e Bolton et al. (1981) e os quais verificaram, em humanos, aumento da saciedade e redução da ingestão alimentar conseqüentes à ingestão de laranjas inteiras (sem casca) ou de suco de laranja.

Outros autores também observaram, em humanos, redução da ingestão alimentar em função da presença de fibras de diversas fontes na dieta (Haber et al., 1977; Durrant & Royston, 1979; Duncan et al., 1983; Hylander & Rossner, 1983; Krotkiewski, 1984; Anderson, 1986; Schneeman, 1986; American

Diabetes Association, 1987; Burley , 1987; Tattersall & Mansell, 1990; Hockaday, 1990; Areas, 1994).

Por outro lado, a redução da hiperglicemia pós-prandial do grupo DF a ser discutida posteriormente, pode ser consequência de uma diminuição da absorção intestinal da glicose da dieta atenuando, assim, a hiperfagia geralmente observada em indivíduos diabéticos.

4.4.2. Ingestão de água e volume urinário

Nas figuras 9 e 10 estão representados, respectivamente, os dados referentes ao consumo de água e o volume urinário dos grupos experimentais. Não se observaram diferenças significativas entre os animais normais (N e NF) em relação a esses dois parâmetros.

O aumento da excreção de glicose na urina (glicosúria) verificada no diabetes ocorre quando a glicemia ultrapassa o limiar de reabsorção renal dessa molécula produzindo, então, aumento do volume urinário (poliúria) o que pode acarretar severa desidratação. A perda excessiva de água, por sua vez, provoca a sede estimulando a ingestão hídrica (polidipsia) a fim de manter o equilíbrio hidro-eletrolítico do organismo. No grupo DF em relação ao grupo D, verificou-se redução, não significativa da polidipsia, e da poliúria devido, provavelmente, à diminuição da hiperglicemia diabética (figura 16) decorrente do consumo da PLG, como veremos adiante. Resultados semelhantes foram relatados por

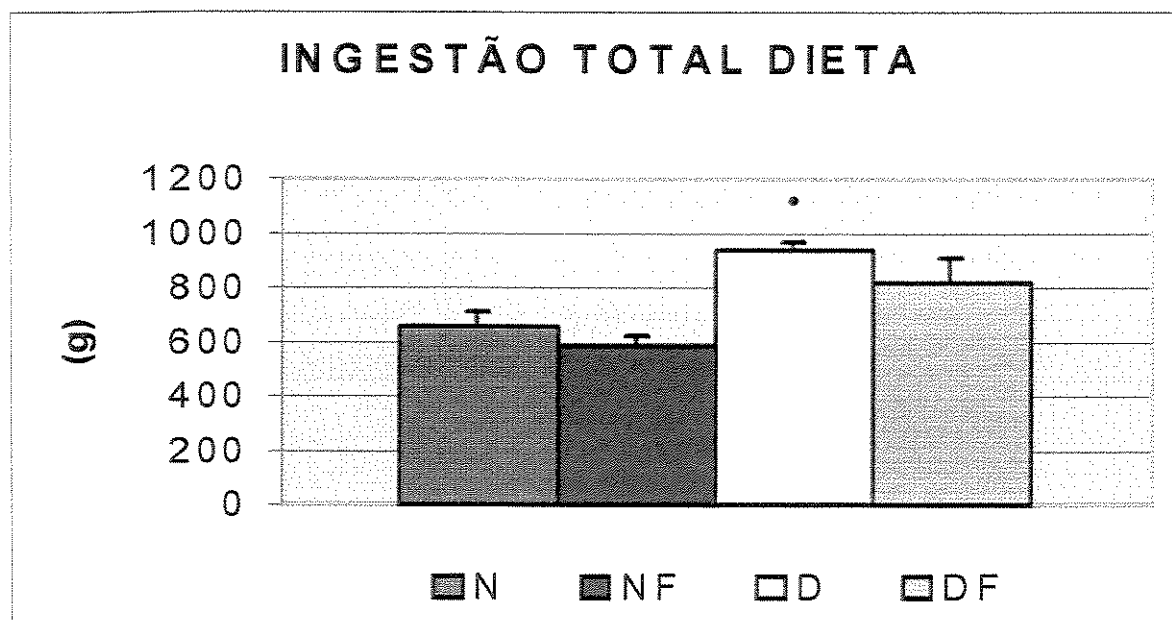


Figura 8. Ingestão total de dieta (g) durante todo o período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (•) = N x D; $n = 9$.

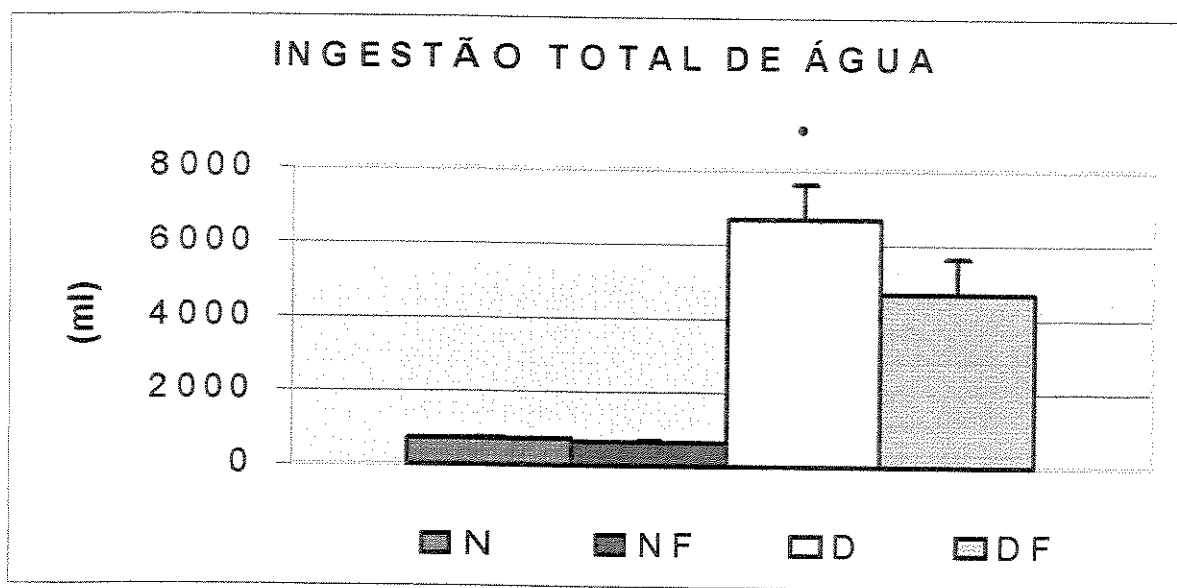


Figura 9. Ingestão total de água (mL) durante todo o período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente; valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (*) = N $\times$ D. n = 9.

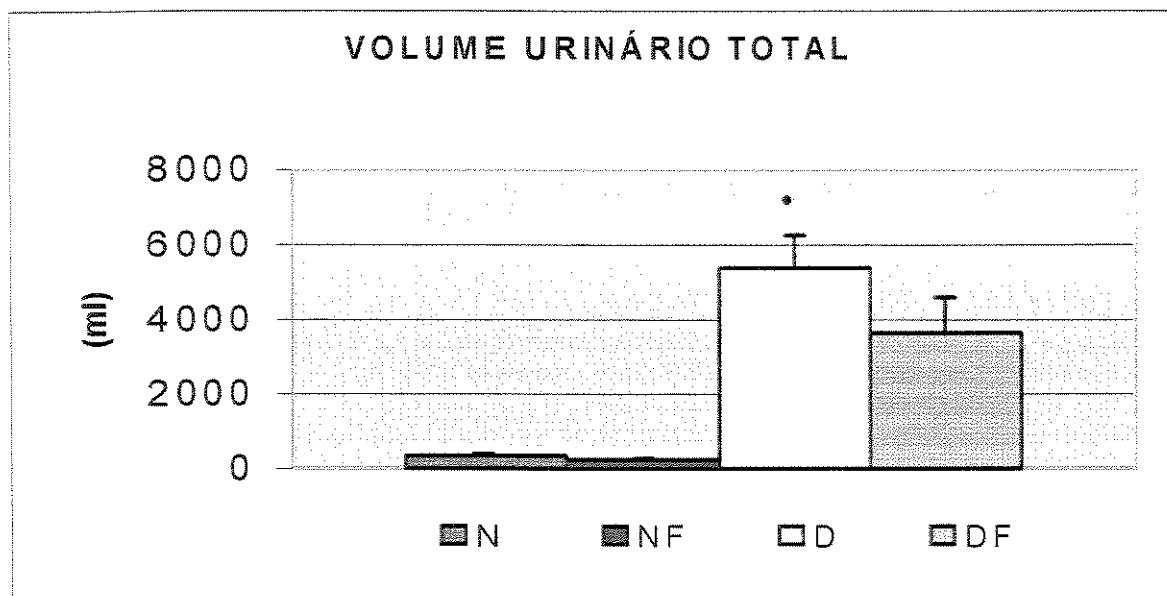


Figura 10. Volume urinário total (mL) durante todo o período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente; valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (*) = N x D. $n = 9$.

Anderson (1986), Scheeman & Gallaher (1986b), American Diabetes Association (1987), Hockaday (1990) e Tattersall & Mansell (1990) e Areas (1994), os quais estudaram os efeitos de fibras de diversa fontes em animais diabéticos.

Por outro lado, o organismo humano, gasta 4,1 Kcal para cada grama de glicose excretada; tal fato provoca no indivíduo diabético, aumento do consumo de alimento (hiperfagia) numa tentativa de reposição calórica, elevando, então, ainda mais a taxa glicêmica e a glicosúria. Em consequência, há mobilização de reservas endógenas de proteína e gordura com conseqüente perda de peso corpóreo. Esses aspectos serão discutidos mais adiante.

4.4.3. Peso fresco, volume e porcentagem de água fecal

Os valores referentes ao peso, porcentagem de água fecal e volume, dos grupos experimentais estão apresentados nas figuras 11, 12 e 13 respectivamente. Observou-se aumento do peso fresco, volume e teor de água fecal nos grupos que consumiram a dieta rica em PLG (NF e DF). As fezes são constituídas por água, bactérias, ácidos biliares, metabólitos da bilirrubina, produtos da fermentação bacteriana e resíduos de fibras alimentares não fermentadas. A capacidade das fibras influenciarem o peso fecal é dependente das suas características físico-químicas, sendo que uma das mais importantes é a capacidade de retenção de água em fibras com menor resistência à fermentação (Smith et al., 1981; Eastwood, 1984). As fibras solúveis podem ser

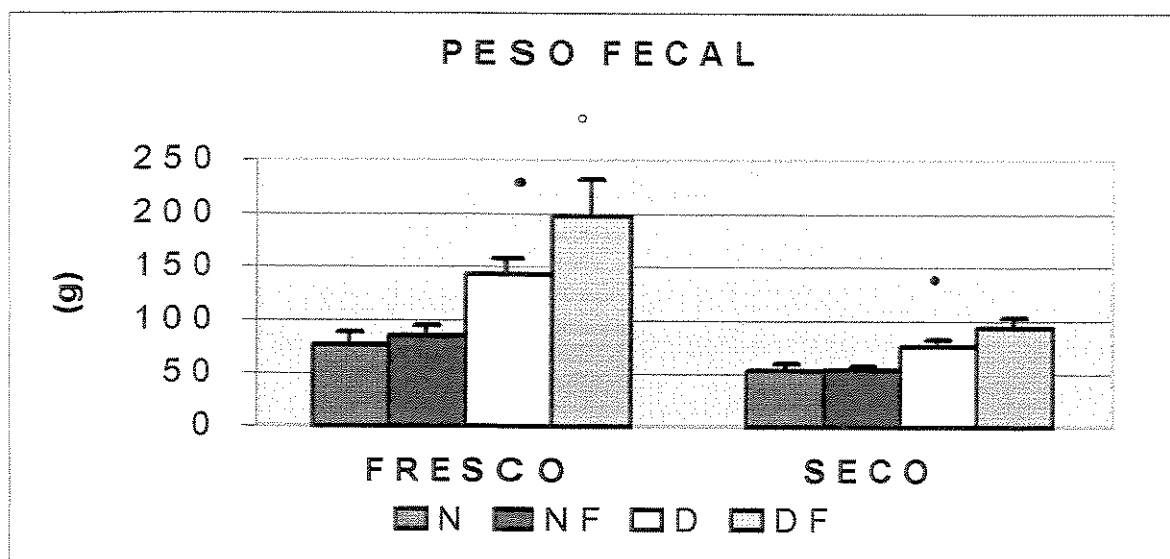


Figura 11. Peso fecal total fresco e seco g) durante todo o período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente; valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (•) N x D; (°) = D x DF, $n = 9$.

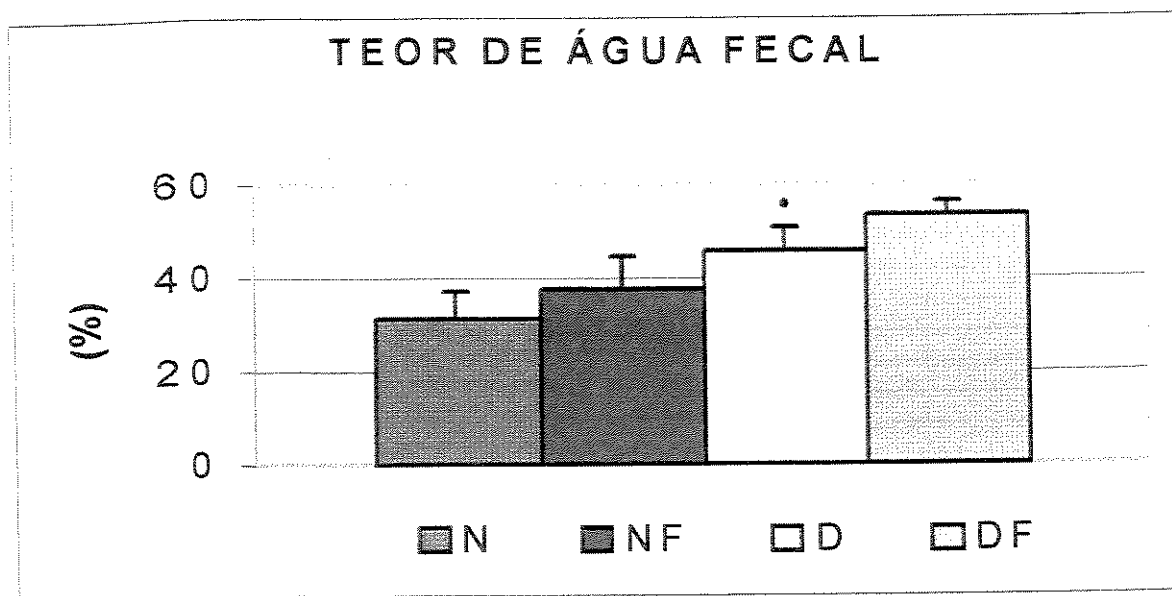


Figura 12. Teor de água fecal (%); N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (*) = N x D. n = 9.

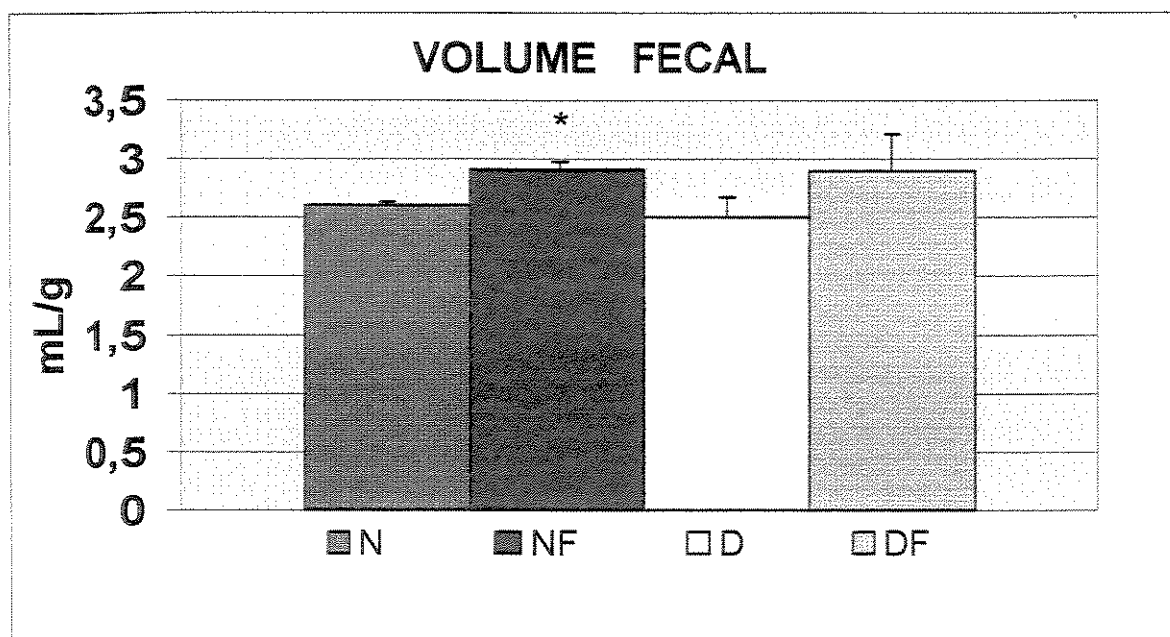


Figura 13. Volume fecal, em mililitros/grama de fezes frescas; N e NF (ratos normais sem e com mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente; valores expressos com média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (*) = N x NF. n = 9.

rapidamente degradadas pelas bactérias que penetram em sua matriz estrutural contribuindo para o aumento do volume e peso fecal (Stephen & Cummings, 1980).

Por outro lado, as fibras insolúveis por serem mais resistentes à ação das bactérias, podem se incorporar às fezes aumentando também o volume e peso das mesmas (Stephen, 1985).

Dessa forma, devemos considerar a alta capacidade de hidratação da PLG como provável causa da pequena diferença do peso seco nos grupos experimentais.

Por outro lado, o aumento do peso fresco e seco bem como do teor de água fecal dos grupos diabéticos (D e DF), em relação aos normais (N e NF), acreditamos que seja devido, como visto anteriormente, à maior frequência de defecação desses grupos o que pode ter reduzido a taxa de absorção de água e substâncias não digeridas no intestino grosso.

4.4.4. Ganho de peso corpóreo

Na tabela 9 encontram-se os dados referentes à evolução do ganho de peso corpóreo no período experimental, enquanto a figura 14 mostra o ganho de peso corpóreo total ao final do referido período. Observou-se tendência de

Tabela 9. Peso corpóreo inicial (g) e final (g); ganho de peso corpóreo (g) ao final do período experimental.

	PESO INICIAL (g)		PESO FINAL (g)		GANHO DE PESO (g)	
N	253	± 10,7	385	± 25,0	132,2	± 21,0
NF	251,8	± 11,1	317	± 21,6 *	65	± 27,3 *
D	251,6	± 17	182	± 23,7 •	-70,8	± 22,8 •
DF	246,8	± 21,7	204	± 29,0°	-42,1	± 22,7 °

Resultados expressos em média ± desvio padrão; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); diferença significativa (p , 0,05) em relação a: (*) = N x NF; (•) = N x D; (°) = D x DF; n = 9.

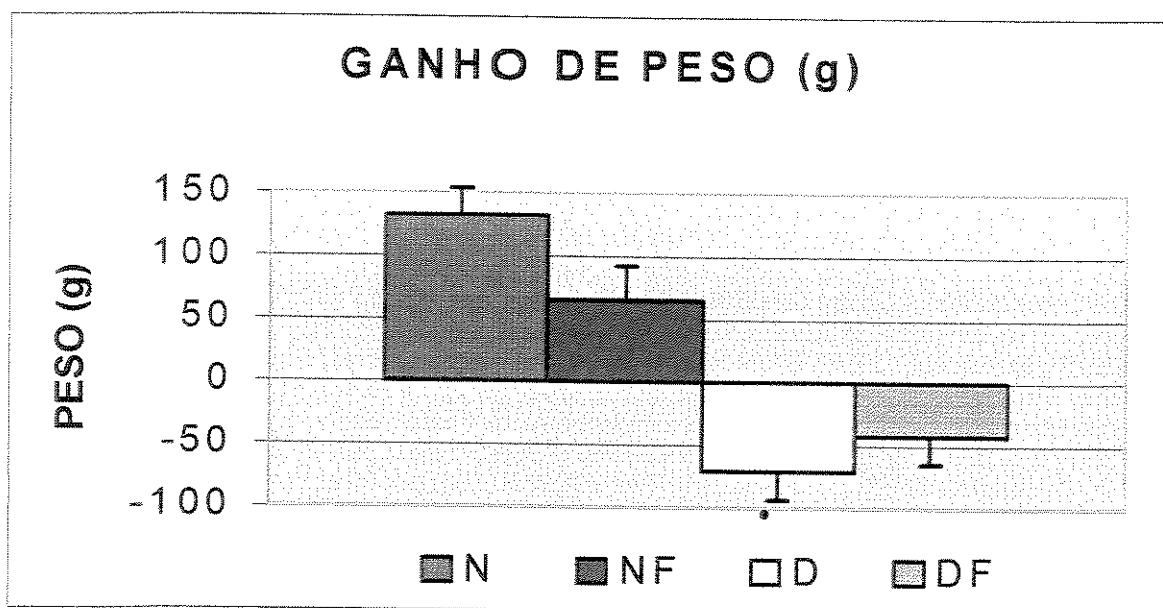


Figura 14 . Ganho de peso corpóreo total (g) ao final do período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente; valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (•) = N x D. n = 9.

menor ganho de peso no grupo NF em relação ao grupo N devido, provavelmente, à indução da saciedade provocada pela distensão gástrica resultante do aumento da viscosidade do conteúdo estomacal proporcionada pela fração solúvel da PLG.

Esses resultados corroboram aqueles obtidos por Delargy et al. (1997) e Cameron et al. (1997), que observaram menor ganho de peso corpóreo em humanos e ratos diabéticos, respectivamente, decorrente da modulação do apetite proporcionada pelas fibras alimentares.

A acentuada perda de peso corpóreo dos animais diabéticos alimentados com dieta isenta da PLG (D) pode ser decorrente do aumento do catabolismo da proteína e gordura endógenas, como geralmente observado em indivíduos ou animais portadores de diabetes crônico não tratado. Entretanto, os animais diabéticos que consumiram a PLG (DF) apresentaram menor perda de peso, como consequência provável da atenuação desses processos em consequência do melhor controle da hiperglicemia pós-prandial, como veremos adiante.

4.4.5. Avaliação Nutricional: Balanço de nitrogênio (BN); Digestibilidade aparente (Da); Valor Biológico aparente operacional (Vba.op); Utilização líquida aparente da proteína (NPUa); Quociente de eficiência protéica operacional (PER.op)

A tabela 10 apresenta os dados referentes ao Balanço de Nitrogênio (BN) e o ganho de peso corpóreo dos grupos experimentais durante o respectivo período. Com relação aos animais normais (N e NF), pode-se observar que o grupo NF apresentou balanço positivo com tendência de redução, quando comparado ao grupo N. Quanto aos animais diabéticos, o grupo D apresentou balanço negativo de nitrogênio, enquanto que no grupo DF a negatividade do balanço foi menos acentuada. Com relação ao ganho de peso corpóreo durante o período do balanço, observou-se que enquanto o grupo D, em relação ao N, apresentou acentuada perda de peso, o grupo NF, em relação ao N, ganhou menos peso; por outro lado, o grupo DF, em relação ao D, apresentou menor perda de peso corpóreo.

Foram também avaliados o efeito da PLG sobre a Digestibilidade aparente (Da), Valor Biológico aparente operacional (VBa.op), Utilização Líquida aparente da proteína dieta (NPU.a) e Quociente de Eficiência Protéica operacional (PER.op) da proteína presente na dieta (tabela 11). Verificou-se que, entre os animais normais (N e NF), os que consumiram a PLG (NF) apresentaram reduções da Da, VBa.op, NPU.op e PER.op, indicando que parte da fração de nitrogênio absorvido (Da) não foi retida pelo organismo (Vba.op e

NPU.a) e, conseqüentemente, não pode ser transformada em ganho de peso corpóreo (PER.op).

Comparando-se os resultados obtidos nos grupos normais com os relatados na literatura verificamos que os mesmos estão de acordo com os de Kelsay et al. (1978) e Oliveira et al. (1991) os quais, avaliando o efeito do resíduo fibroso proveniente de frutas em humanos e da polpa do milho verde em ratos, respectivamente, observaram redução da Digestibilidade aparente da proteína ingerida juntamente com tais fontes de fibras. Outros autores também verificaram menores valores para Da, PERop e BN em ratos alimentados com fibras insolúveis ou solúveis (Shaw et al., 1982; Mongeau et al., 1989; Hsu & Penner, 1989).

Entretanto, a introdução da PLG para os animais diabéticos (DF), em relação ao grupo D, não alterou a Da e proporcionou aumento nos índices de VBa.op, NPU.a e PER.op. indicando maior retenção de nitrogênio pelo organismo o que refletiu na menor perda de peso corpóreo desse grupo. Tal fato pode ter sido conseqüente da menor mobilização das reservas energéticas endógenas, como veremos a seguir, resultante da melhoria do estado diabético proporcionada pela ingestão da dieta contendo PLG. Esses dados ratificam as observações de Heger et al. (1990) e Areas (1994), os quais verificaram redução da Da e aumento do VBa em ratos diabéticos alimentados com fibras solúveis e insolúveis.

Tabela 10. Balanço de nitrogênio (g) e ganho de peso corpóreo (g) durante o respectivo período.

	NITROGÊNIO INGERIDO (g)	NITROGÊNIO URINÁRIO (g)	NITROGÊNIO FECAL (g)	BALANÇO DE NITROGÊNIO (g)	GANHO DE PESO (g)
N	4,736 ±0,614	0,823 ±0,280	0,194 ±0,017	3,717 ±0,538	28,5 ±7,3
NF	4,048 ±0,750	1,091 ±0,512	0,325 ±0,059*	2,627 ±0,942	13,0 ±6,0
D	7,200 ±0,761	7,706 ±1,610•	0,486 ±0,064•	-0,993 ±1,196•	-14,6 ±12,7•
DF	6,226 ±0,330	6,356 ±1,601°	0,468 ±0,104°	-0,534 ±1,459°	-7,5 ±16,4°

Resultados expressos em média ± desvio padrão; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); diferença significativa (p , 0,05) em relação a: (*) = N x NF; (•) = N x D; (°) = D x DF; n = 9.

Tabela 11. Digestibilidade aparente (Da), Valor Biológico aparente operacional (Vbaop), Utilização Líquida da Proteína da Dieta aparente (NPUa) e Quociente de Eficiência Protéica operacional (PERop) determinados durante o período do balanço de nitrogênio.

	Da(%)		VB a op(%)		NPUa(%)		PER(op)	
N	95,90	± 0,97	81,88	± 7,16	78,49	± 5,78	0,95	± 0,12
NF	91,97	± 0,56 *	70,69	± 26,19	63,84	± 17,03	0,56	± 0,34
D	93,25	± 0,90 •	-14,77	± 6,85 •	-15,47	± 17,8 •	-0,33	± 0,28 •
DF	92,48	± 0,66°	-10,38	± 15,16 °	-9,60	± 10,7 °	-0,19	± 0,42 °

Resultados expressos em média ± desvio padrão; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); diferença significativa (p , 0,05) em relação a: (*) = N x NF; (•) = N x D; (°) = D x DF; n = 9.

Os mecanismos pelos quais a ingestão da PLG afetou a utilização da proteína da dieta são decorrentes das características químicas e propriedades físico-químicas dessa fonte de fibra. Dessa forma, a fração solúvel pode ter dificultado a interação da proteína da dieta com as enzimas do trato digestivo, através da formação de uma solução viscosa que reduz a superfície de contato com o alimento, dificultando, então, tanto as reações enzimáticas quanto os mecanismos de transporte envolvidos na absorção intestinal. Assim, Acton et al. (1982) verificaram em ratos redução da hidrólise intestinal da caseína na presença de pectina, fato que também pode ter ocorrido em nosso experimento em função da fração solúvel da PLG conter significativa porcentagem de substâncias pécticas; por outro lado, a fração insolúvel da PLG, acelerando o trânsito intestinal, pode ter reduzido o tempo de digestão e absorção da proteína da dieta refletindo, ambos os mecanismos, em redução da biodisponibilidade dos nutrientes da dieta rica em PLG.

4.4.6. Nitrogênio muscular total e gordura epididimária

Com o objetivo de verificar mais detalhadamente os processos de anabolismo e catabolismo da proteína corporal pelos grupos experimentais foi avaliado o teor de nitrogênio muscular total.

Utilizou-se o músculo esquelético para as determinações pelo fato do mesmo constituir porcentagem significativa e relativamente constante do peso

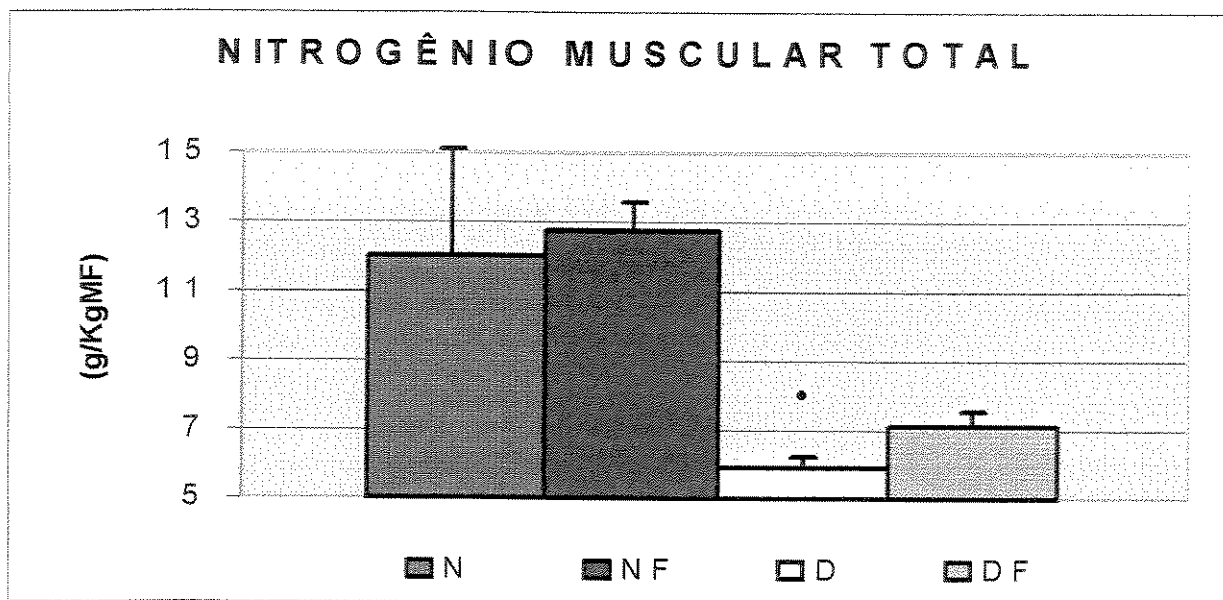


Figura 15. Teor de nitrogênio muscular total (g/Kg de músculo fresco); N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente; valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (•) = N x D. $n = 9$.

corporal e por conter elevada proporção da massa celular do organismo (Graystone & Cheek, 1969; Cheek et al., 1971).

Na figura 15 estão representados os teores de nitrogênio muscular total dos grupos normais (N e NF) e diabéticos (D e DF). Observou-se que o grupo D apresentou significativa redução do teor de nitrogênio, em relação ao grupo N, em razão da menor incorporação da proteína da dieta, como visto anteriormente, resultante do aumento do catabolismo protéico conseqüente ao estado diabético.

Por outro lado, o grupo DF apresentou valores superiores de nitrogênio muscular total, embora não significativos, em relação ao grupo D. Tal fato se justifica tanto pelo maior aproveitamento da proteína da dieta quanto pela redução do catabolismo protéico, sugerindo maior preservação da massa protéica muscular, resultando então num balanço de nitrogênio menos negativo.

Assim, nas tabelas 12 e 13 respectivamente, pode ser observado que o grupo DF apresentou maior peso absoluto e relativo do músculo gastrocnêmio, embora não significativo, em relação ao grupo D; além disso, a provável redução dos processos catabólicos também pode ter refletido na maior preservação da gordura corporal do grupo DF em relação ao D, uma vez que a ingestão de dieta rica em PLG proporcionou ao grupo DF maior teor de gordura epididimária (tabelas 12 e 13). É interessante destacarmos neste momento que a menor captação da glicose plasmática no indivíduo diabético pode levar à queda da

Tabela 12. Pesos (g) e dimensões (cm) absolutos de órgãos ao final do período experimental.

	ESTÔMAGO (g)	INTESTINO DELGADO(g)	INTESTINO DELGADO (cm)	CECO + COLON (g)	CECO +COLON (cm)
N	2,07 ± 0,22	5,77 ± 1,37	130,03 ± 5,47	2,65 ± 0,34	23,75 ± 2,36
NF	1,82 ± 0,26	6,23 ± 1,17	132,01 ± 4,93	4,28 ± 0,69*	29,4 ± 0,89*
D	1,72 ± 0,29	9,32 ± 1,15 •	163,60 ± 10,41•	2,86 ± 0,26	25,83 ± 2,50
DF	1,54 ± 0,13	8,1 ± 1,2	162,16 ± 1,99	4,3 ± 0,42°	33,2 ± 3,97°

	FÍGADO (g)	RIM DIREITO (g)	Gordura EPIDIDIMÁRIA DIREITA, (g)	GASTROCNÊMIO DIREITO (g)
N	11,83 ± 0,95	1,25 ± 0,23	5,12 ± 0,55	2,42 ± 0,61
NF	10,7 ± 0,83	1,25 ± 0,11	3,26 ± 0,32 *	2,06 ± 0,49
D	8,84 ± 0,73 •	1,53 ± 0,22	0,82 ± 0,40	0,86 ± 0,22 •
DF	9 ± 1,18	1,3 ± 0,21	1,06 ± 0,31 °	1,21 ± 0,20

Resultados expressos em média ± desvio padrão; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); diferença significativa (p , 0,05) em relação a: (*) = N x NF; (•) = N x D; (°) = D x DF; n = 9.

Tabela 13. Pesos e dimensões relativas (g-cm/100 g peso corpóreo) de órgãos ao final do período experimental.

	ESTÔMAGO (g)	INTESTINO DELGADO (g)	INTESTINO DELGADO (cm)	CECO + COLON (g)	CECO+COLON (cm)
N	0,55 ± 0,10	1,50 ± 0,24	33,75 ± 3,86	0,65 ± 0,06	6,30 ± 1,12
NF	0,60 ± 0,08	1,75 ± 0,61	41,75 ± 3,86 *	1,03 ± 0,17 *	8,98 ± 0,97
D	0,90 ± 0,09 •	5,32 ± 0,93 •	93,21 ± 8,70 •	1,77 ± 0,30 •	13,00 ± 2,16 •
DF	0,75 ± 0,08	4,15 ± 0,28	89,05 ± 12,1	2,10 ± 0,34	19,85 ± 3,14

	FÍGADO (g)	RIM DIREITO (g)	Gordura EPIDIDIMÁRIA, (g)	GASTROCNÊMIO DIREITO, (g)
N	3,30 ± 0,20	0,33 ± 0,19	1,33 ± 0,19	0,63 ± 0,15
NF	4,37 ± 2,03	0,38 ± 0,18	0,90 ± 0,18 *	0,58 ± 0,10
D	4,81 ± 0,50	0,98 ± 0,23 •	0,40 ± 0,23 •	0,44 ± 0,17
DF	4,77 ± 0,53	0,88 ± 0,13	0,44 ± 0,13	0,63 ± 0,20

Resultados expressos em média ± desvio padrão; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); diferença significativa (p , 0,05) em relação a: (*) = N x NF; (•) = N x D; (°) = D x DF; n = 9.

produção de acetil-CoA, NADPH^+ e alfa-glicerofosfato no tecido adiposo, reduzindo, portanto, a síntese de ácidos graxos e triglicerídeos.

Concomitantemente, a lipólise pode ser ativada aumentando então, a liberação de ácidos graxos livres (AGL) e glicerol para o plasma o que implica em perda de peso corpóreo. O elevado afluxo e catabolização de ácidos graxos livres no fígado leva à maior síntese de acetil-CoA nesse órgão com conseqüente aumento da produção de acetoácidos, os quais são utilizados como substrato energético (Strowig & Raskin, 1988) ao mesmo tempo que, acidificando o pH do sangue comprometem a atividade de enzimas envolvidas em processos vitais fundamentais. A provável ocorrência desses fenômenos hepáticos, contudo, não acarretou alterações significativas nos pesos hepático absoluto e relativo (tabelas 12 e 13, respectivamente) entre os grupos diabéticos (D e DF).

Quanto ao rim, não foram observadas diferenças significativas no peso absoluto (tabela 12) entre os grupos estudados. Pelo fato dos animais diabéticos terem apresentado menor peso corpóreo, o peso relativo do rim dos grupos D e DF foi maior (tabela 13); assim, cremos que tal fato não seja suficiente para discutirmos prováveis alterações que possam ter ocorrido na fisiologia renal desses animais como conseqüência do diabetes.

Portanto, os efeitos da ingestão de dieta rica em PLG sobre os metabolismos protéico e lipídico dos grupos diabéticos (D e DF) podem ser conseqüência da atividade dessa fonte de fibra sobre o trato intestinal que,

consequência da atividade dessa fonte de fibra sobre o trato intestinal que, proporcionam menor absorção da glicose da dieta, como veremos a seguir, e aumentam a sensibilidade periférica dos tecidos à insulina, como sugerido adiante. A redução do pico hiperglicêmico pós-prandial contribuiu, assim, para diminuir a perda da proteína e gordura endógenas, fato este geralmente observado em indivíduos diabéticos crônicos não compensados.

4.4.7. Glicemia pós-prandial e insulina plasmática

Durante o teste de tolerância à glicose (GTT) observou-se que a administração da PLG em dose única, reduziu os níveis de glicose plasmática em ratos normais e diabéticos. Assim, foi avaliada a glicemia dos grupos experimentais (figura 16), em três períodos (2°, 16° e 32° dia de experimentação) onde se observam os valores glicêmicos pós-prandiais dos grupos normais e diabéticos alimentados a longo prazo com dietas contendo PLG como fonte de fibra.

Com relação aos animais normais observou-se que o grupo NF apresentou tendência de redução da glicemia no 32° dia de experimentação, em relação ao N. Por outro lado, o grupo DF apresentou redução significativa da hiperglicemia nos três períodos, em relação ao grupo D.

A ação das fibras alimentares sobre a resposta glicêmica está diretamente relacionada à viscosidade e/ou à concentração do teor de fibra no

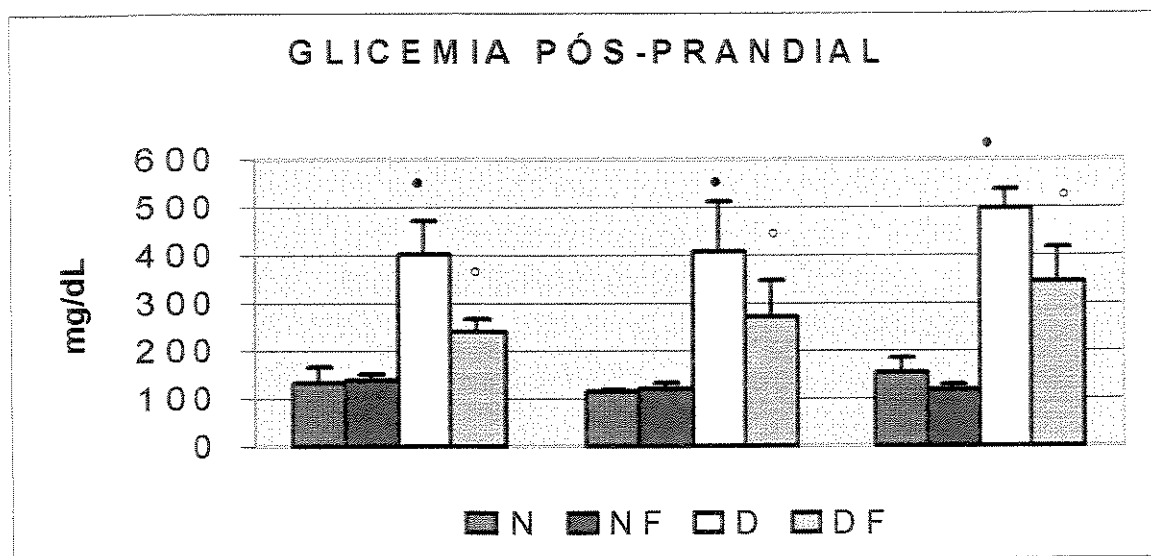


Figura 16. Glicemia pós-prandial (mg/dL) determinada nos dias 2, 16 e 32 do período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (•) = N $\times$ D; (°) = D $\times$ DF. $n = 9$.

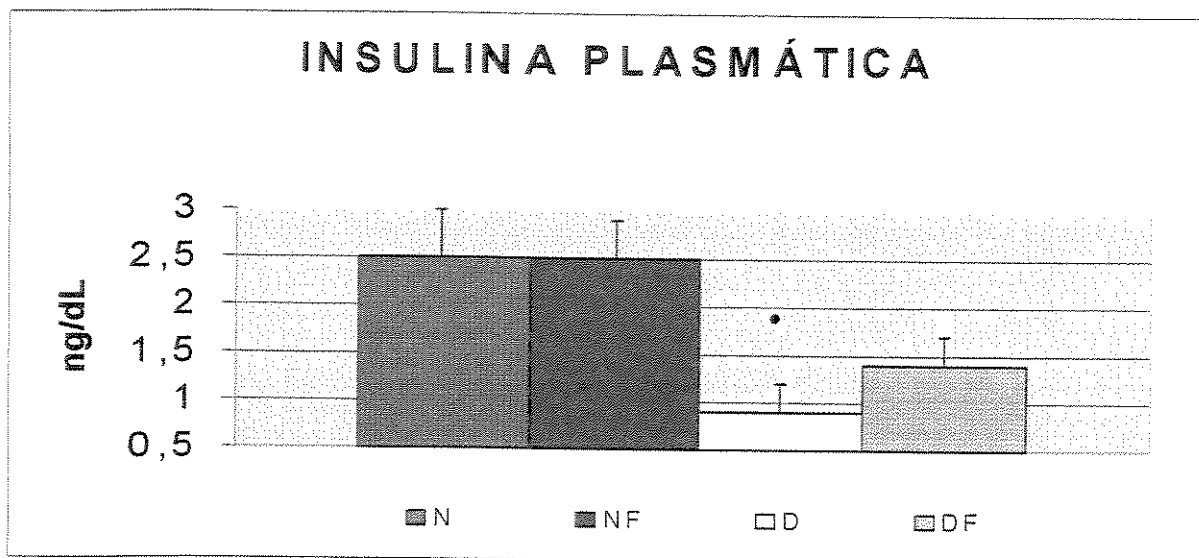


Figura 17. Teor de insulina plasmática (ng/dL) ; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente; valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (*) = N x D. n = 9.

alimento, sendo que há necessidade de significativa hidratação da fonte de fibra para que a viscosidade altere a resposta glicêmica (Wood et al., 1994; Würsch & Sdunvyer, 1997). Ellis et al., (1991); Jenkins et al. (1977); Areas (1994); Hanai et al. (1997) e Diez et al. (1998) verificaram redução significativa da glicemia pós-prandial, tanto em animais quanto em indivíduos diabéticos alimentados com dieta contendo alta concentração de fibra solúvel. Por outro lado, a fração insolúvel da PLG também contribuiu para a eficácia da redução da hiperglicemia pós-prandial dos animais diabéticos pelo fato de ter diminuído o tempo de trânsito intestinal reduzindo, assim, a absorção intestinal de glicose; tais fatos também foram observados por Villaume et al. (1984), Vaaler (1986), Heaton et al. (1988), Low (1988), e Nelson et al. (1991).

Quanto ao teor de insulina plasmática (figura 17), verificou-se que os animais diabéticos (D e DF) apresentaram, ao final do experimento, concentrações significativamente inferiores ao grupo normal alimentado com dieta isenta de PLG (N) e que a PLG não afetou os níveis plasmáticos de insulina nos animais normais (N e NF). Esses resultados demonstram que a metodologia utilizada proporcionou, como desejávamos, a indução de um quadro de diabetes de moderada intensidade nos grupos D e DF. É interessante destacar contudo, que apesar de não ser estatisticamente significativo, o teor de insulina do grupo DF foi maior que o do grupo D. Este fato poderia indicar uma interferência da PLG em processos de produção e/ou secreção da insulina remanescente nesses animais, o que deverá ser objeto de futuras investigações.

4.4.8. Colesterol e triglicerídeos plasmáticos e gordura fecal

O metabolismo lipídico no diabetes tem recebido grande atenção da comunidade científica, uma vez que a hipercolesterolemia encontra-se, invariavelmente, presente em indivíduos diabéticos (Anderson & Bryant, 1986). Estudos epidemiológicos têm demonstrado a existência de uma relação entre o consumo de fibra alimentar e a incidência de doenças cardiovasculares decorrentes do aumento dos lipídios plasmáticos (Anderson & Tietzen-Clark, 1986). Os efeitos das fibras alimentares sobre os níveis de colesterol sérico datam de 1963 com De Groot et al., os quais observaram diminuição da colesterolemia em indivíduos que se alimentavam com aveia, o que também tem sido observado por outros pesquisadores (Ripsin et al., 1992; Bartram et al., 1992; Glore et al., 1994; Tillotson et al., 1997; Maryniuk & Peterson, 1997). Davidson et al. (1991) e Behall et al. (1997) verificaram, ainda, que a diminuição do LDL colesterol é dose dependente de fibra solúvel enquanto Garcia-Diez et al. (1996) verificaram que a fibra solúvel na dieta de ratos, por aumentar a excreção de ácido biliar fecal, pode aumentar também a síntese “*de novo*” de ácido biliar com conseqüente redução da colesterolemia hepática e sérica. Recentemente, a Food and Drug Administration (FDA) destacou a importância da fibra solúvel na prevenção de doenças coronarianas, pelo fato de apresentar ação hipocolesterolêmica quando usada na dieta juntamente com menor teor de gordura saturada e colesterol (FDA, 1997).

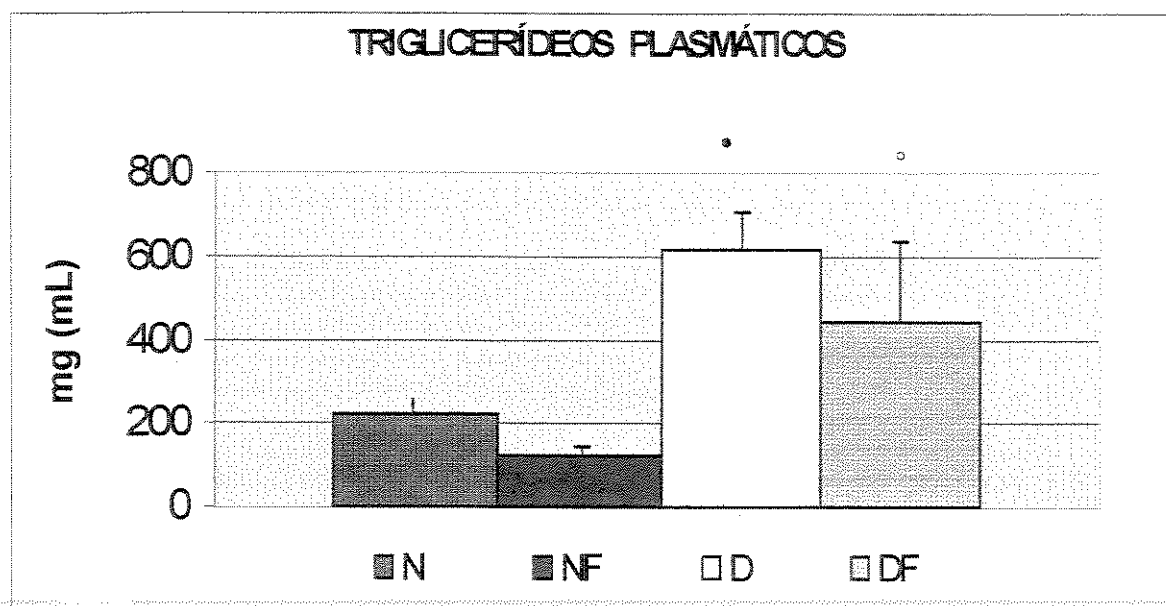


Figura 18. Teor de triglicerídeos plasmáticos (mg/mL) determinado ao final do período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (•) = N $\times$ D; (°) = D $\times$ DF. $n = 9$.

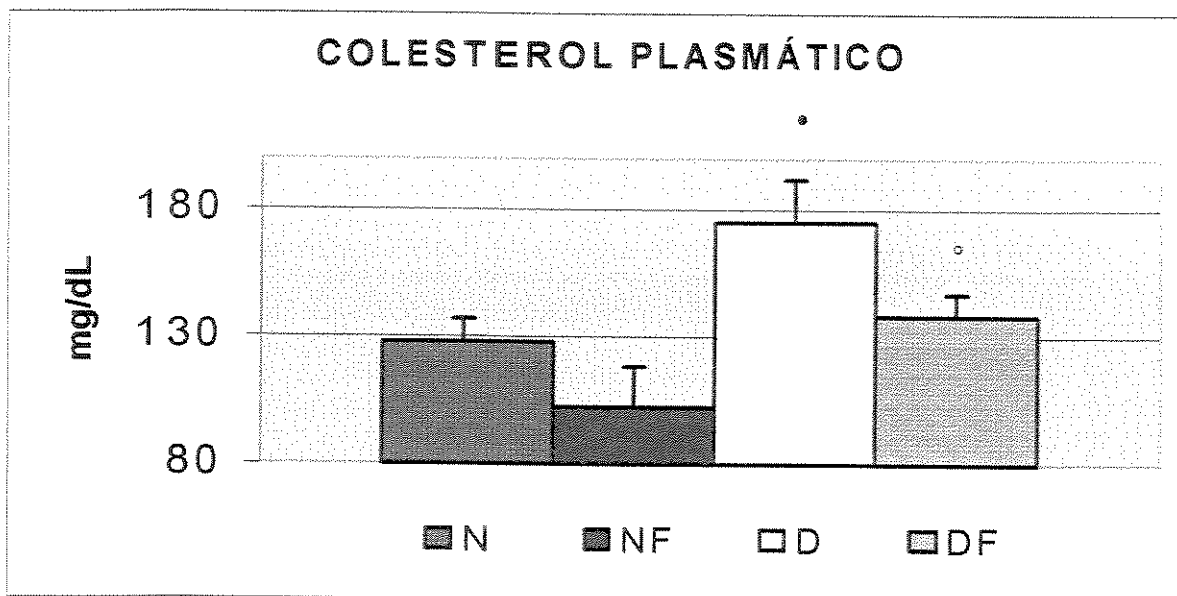


Figura 19. Teor de colesterol plasmático (mg/dL)) determinado ao final do período experimental; N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (*) = N x D; (°) = D x DF. $n = 9$.

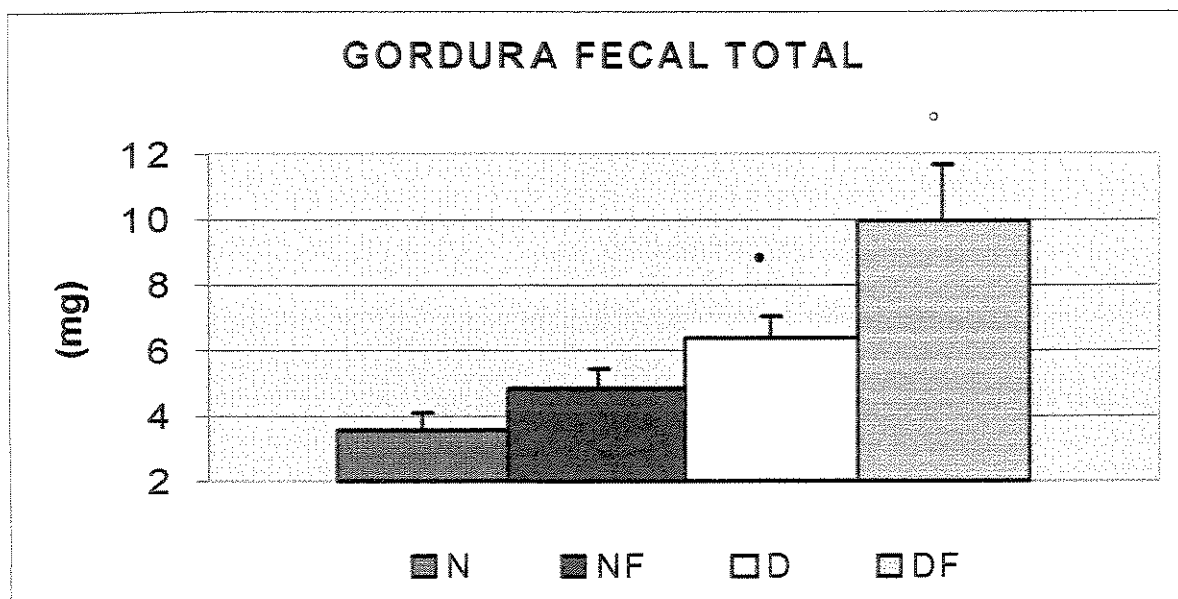


Figura 20. Teor de gordura fecal (g/100 g de fezes frescas); N e NF (ratos normais sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente); D e DF (ratos diabéticos sem e com a mistura PLG na dieta, respectivamente; valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; diferença significativa ($p < 0,05$) para: (•) = N x D; (°) = D x DF. $n = 9$.

Assim, foram determinados os valores de triglicerídeos e colesterol plasmáticos tanto nos animais normais (N e NF) quanto nos diabéticos (D e DF), ao final do período experimental. Os resultados estão demonstrados nas figuras 18 e 19, respectivamente.

Pode-se observar que a PLG nos animais do grupo NF, em relação ao N, reduziu não significativamente os níveis de triglicerídeos e reduziu significativamente os níveis de colesterol plasmático.

Por outro lado, os elevados teores plasmáticos de colesterol e triglicerídeos nos animais diabéticos, tiveram redução significativa no grupo que consumiu a PLG (DF), quando comparado ao seu controle (D).

Esses resultados são corroborados por Kesaniemi et al (1990) que observaram redução significativa de colesterol plasmático decorrente da ingestão de fibras provenientes de frutas e pectina cítrica em indivíduos normais, concomitantemente ao aumento da excreção de gordura fecal.

Assim, avaliamos, também, os teores de gordura fecal e observamos que, enquanto o grupo NF apresentou tendência de aumento, o grupo DF apresentou aumento significativo no teor de gordura fecal, em relação ao grupo D (figura 20).

Esses resultados estão de acordo com Nygren et al. (1981) e Areas (1994) que verificaram aumento da excreção de gordura fecal em ratos diabéticos tratados com dietas ricas em fibras como resultado tanto da

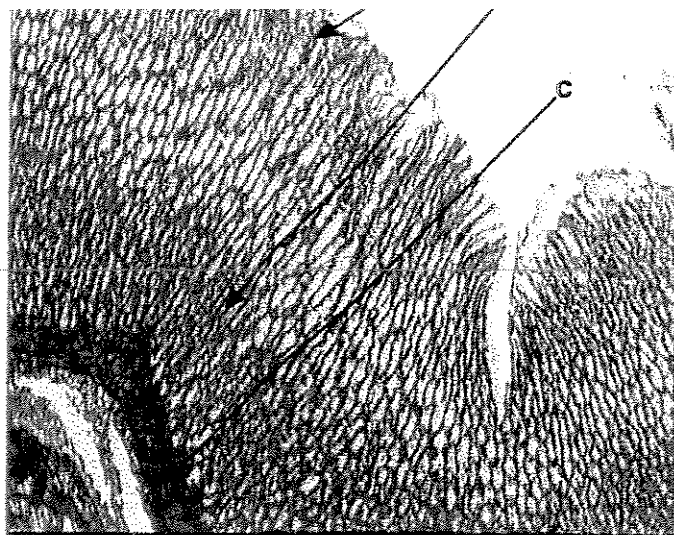
aceleração do trânsito intestinal quanto da redução dos processos digestivos e absorptivos intestinais.

4.5. Parâmetros morfológicos

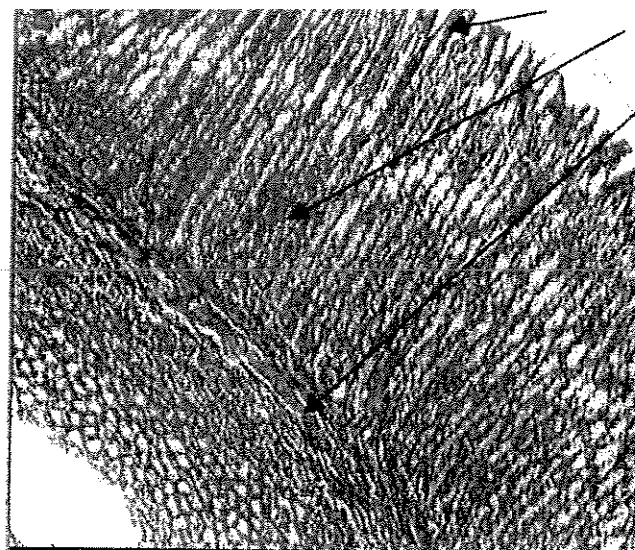
4.5.1. Estômago

A figura 21 apresenta as fotomicrografias da região fúndica do estômago dos grupos normais (N e NF) e diabéticos (D e DF). Observou-se a presença de glândulas, criptas, mucosa e camada muscular íntegras e com dimensões aparentemente proporcionais. Assim, a ingestão da dieta rica em PLG não provocou alterações morfológicas significativas na região fúndica do estômago, tanto nos animais normais quanto nos diabéticos. Esses resultados são coerentes com os valores do peso absoluto e relativo do estômago (tabelas 12 e 13, respectivamente) dos grupos em estudo, uma vez que não se observaram diferenças significativas no peso estomacal que pudessem estar relacionadas a alterações morfológicas gástricas, pelo fato das mesmas não terem sido observadas.

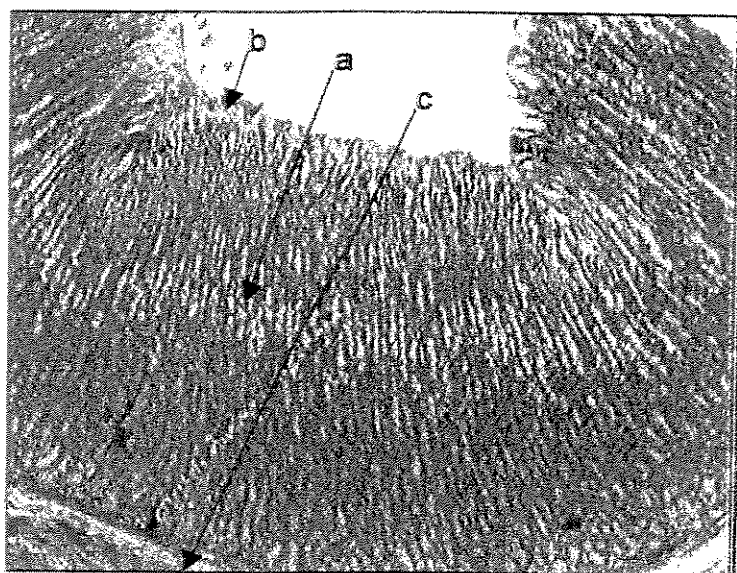
Comparando-se os grupos N e D nossos resultados estão de acordo com El-Salhy e Spangeus (1998), que também não observaram diferenças significativas na determinação da área da mucosa gástrica de roedores



N



NF

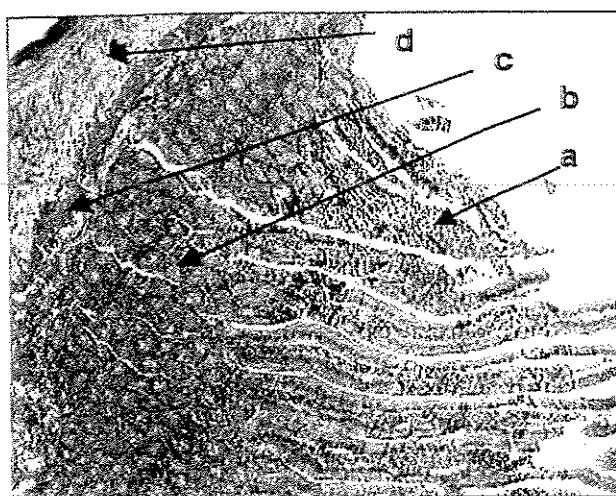


D

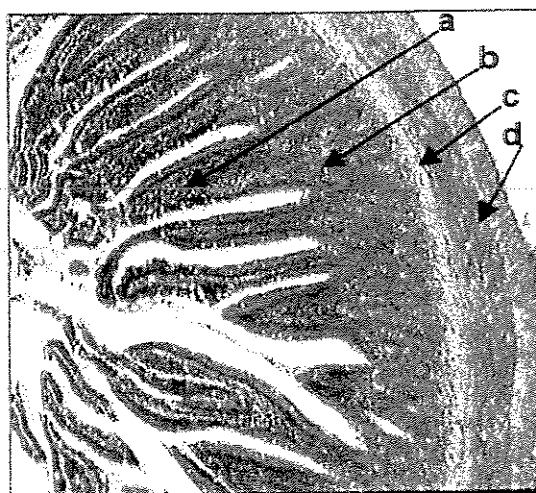


DF

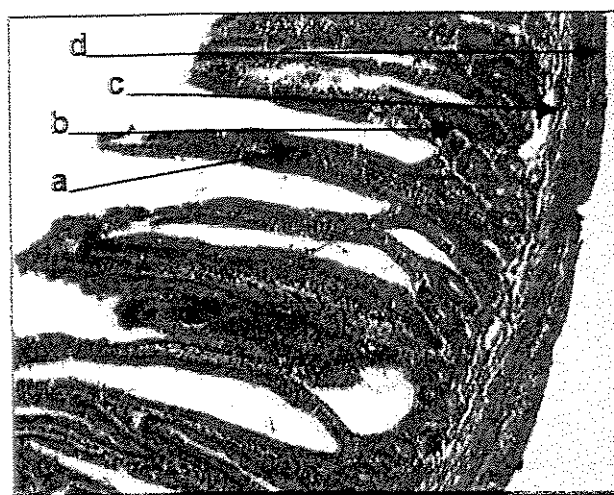
Figura 21: Fotomicrografia da região fúndica do estômago dos grupos normais e diabéticos alimentados com dieta sem (N e D) e com a mistura PLG (NF e DF). Observam-se glândulas gástricas (a), criptas (b) e camada muscular (c) íntegras. (trícromo de Masson; 10X)



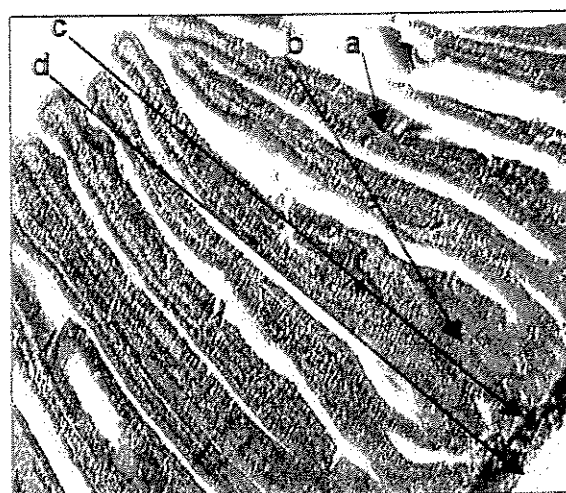
N



NF



D



DF

Figura 22: Fotomicrografia do duodeno dos grupos normais e diabéticos alimentados com dieta sem (N e D) e com (NF e DF) a mistura PLG. Observam-se vilosidades intestinais (a), glândulas de Brunner (b), submucosa (c) e camada muscular (d). Verificam-se irregularidades no ápice das vilosidades

diabéticos e controles. Entretanto, os mesmos autores também observaram redução na densidade das células produtoras de gastrina, enquanto outros verificaram hiperplasia e hipertrofia dessas células em pacientes diabéticos (Lichtenberger e Ramaswamy, 1979; Kostic et al., 1990). Os autores propuseram que alterações em células endócrinas gástricas podem ser relevantes para a compreensão de disfunções do trato gastrointestinal superior decorrentes do diabetes.

Dessa forma, procuraremos avaliar, futuramente, o efeito da PLG nas células gástricas produtoras de gastrina, uma vez que as fibras alimentares parecem interferir na composição e volume da secreção gástrica (Ikegami et al., 1990).

4.5.2. Intestino delgado

A figura 22 apresenta as fotomicrografias do intestino delgado (duodeno proximal) dos grupos experimentais normais e diabéticos. Com relação aos animais normais, os grupos N e NF não apresentaram diferenças histológicas significativas entre si. Entretanto, os animais diabéticos (D), em relação aos normais (N), apresentaram vilosidades aparentemente maiores e de formato irregular em todo o seu comprimento, com acentuação dessa irregularidade principalmente no ápice, assim como aparente redução da região da mucosa onde se encontram células glandulares.

Esses resultados estão de acordo com Mantle et al (1989) e Ettarh & Carr (1997) que estudaram o efeito do diabetes induzido por streptozotocina sobre a morfologia intestinal de roedores. Os autores atribuíram tal fato a efeitos locais e/ou sistêmicos como por exemplo, cinética das células das criptas, influências neuronais e desidratação que são condições presentes na complexa fisiopatologia do diabetes.

De fato, as significativas polidipsia (figura 10) e poliúria (figura 11) observadas principalmente nos animais diabéticos do grupo D, sugerem que esses ratos podem ter apresentado um processo de desidratação que justificasse as alterações morfológicas descritas acima. Esse fato pode ter refletido no significativo aumento dos pesos absoluto e relativo e no comprimento do intestino delgado observado no grupo D em relação ao N (tabelas 12 e 13, respectivamente).

Assim, roedores diabéticos não tratados podem apresentar aumento do peso do intestino delgado apesar da redução do peso corporal, devido ao alongamento do intestino e/ou aumento da mucosa e camada muscular intestinais. O aumento da mucosa ocorre, principalmente, no intestino delgado proximal sendo evidenciada, por exemplo, pelo aumento no comprimento das vilosidades (Ettarh & Call, 1997).

Por outro lado, a introdução da PLG na dieta dos animais diabéticos (DF) proporcionou menor discrepância no formato das vilosidades devido, provavelmente, à melhoria do quadro fisiopatológico do diabetes, como visto

anteriormente, reduzindo, assim, o impacto dessa doença sobre a morfologia intestinal.

Além disso, estudos têm demonstrado que polissacarídeos viscosos (goma guar e pectina, por exemplo) podem interferir na digestão e absorção de nutrientes (Cardoso, 1998), resultando na redução da digestibilidade e conseqüente aumento compensatório nos pesos e dimensões de órgãos digestivos através de processos que provoquem hiperplasia/ hipertrofia do trato gastrointestinal e aumento da secreção de sucos digestivos (Ikegami et al., 1990).

Dessa forma, pode-se observar nas tabelas 12 e 13, respectivamente, os pesos absoluto e relativo e o comprimento do intestino delgado dos grupos experimentais. Os animais do grupo NF, em relação aos do grupo N, apresentaram nesses parâmetros, valores significativamente maiores como conseqüência provável da nossa proposição acima, visto que a PLG apresentou alto teor de fibras solúveis com alta viscosidade.

4.5.3. Intestino grosso

A figura 23 apresenta as fotomicrografias do cólon proximal dos grupos experimentais normais (N e NF) e diabéticos (D e DF). Não se observaram diferenças morfológicas significativas nas células caliciformes, criptas de Lieberkühn, mucosa, submucosa e camada muscular, as quais

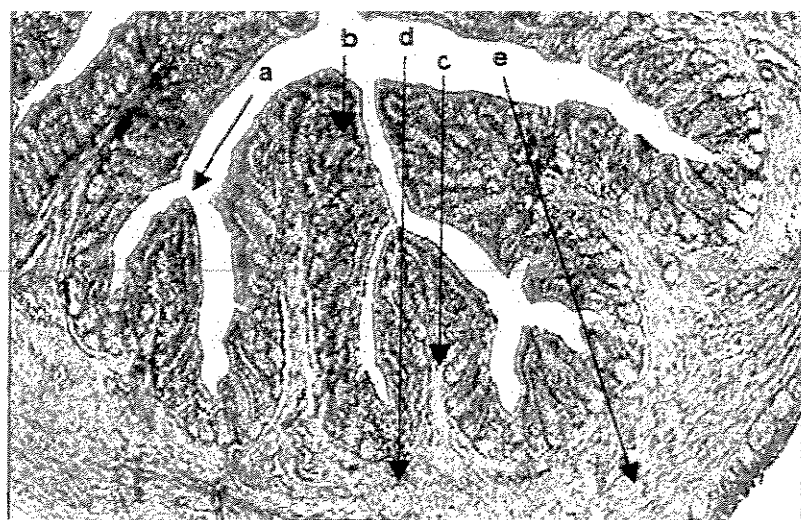
apresentaram-se íntegras e sem alterações aparentes na espessura das regiões analisadas.

Nossos resultados estão de acordo com Spangeus and El-Salhy (1998), que, estudando aspectos do intestino grosso de roedores portadores de diabetes, também não observaram diferenças estatísticas nos parâmetros morfológicos analisados neste trabalho. Dessa forma, nem a PLG e nem o diabetes, associados ou isoladamente, interferiram na histologia do cólon proximal dos animais estudados.

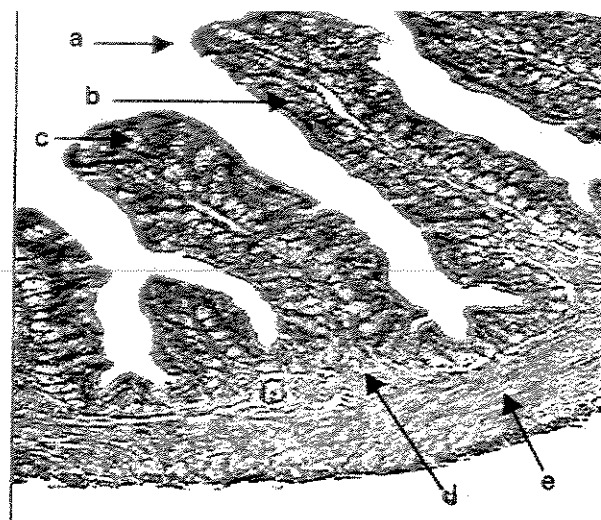
Por outro lado, os grupos normais e diabéticos alimentados com a PLG apresentaram intestino grosso significativamente mais pesado que seus respectivos controles. Como a análise histológica dessa região não evidenciou diferenças significativas, tal fato pode ser creditado ao maior comprimento do intestino grosso proporcionado pela ingestão de dieta contendo a PLG.

Assim, pelo fato de resistir à hidrólise através de enzimas digestivas, as fibras alimentares entram no intestino grosso praticamente intactas podendo sofrer, nessa região, a ação de bactérias que hidrolisam as fibras e fermentam seus resíduos. Os produtos dessa fermentação podem exercer importante função metabólica no cólon.

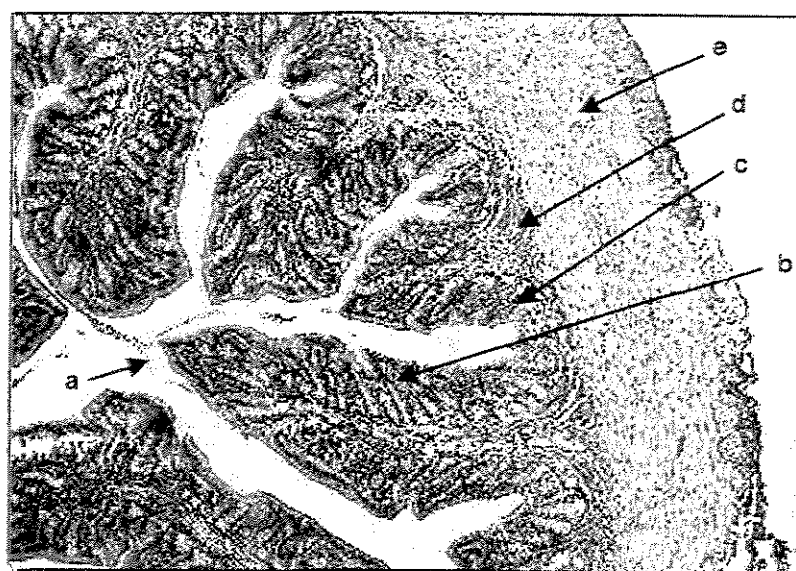
Do ponto de vista quantitativo, a hidrólise e posterior fermentação determinam a proporção de fibras alimentares que passarão através do intestino grosso e serão excretadas nas fezes. Qualitativamente, a hidrólise e a



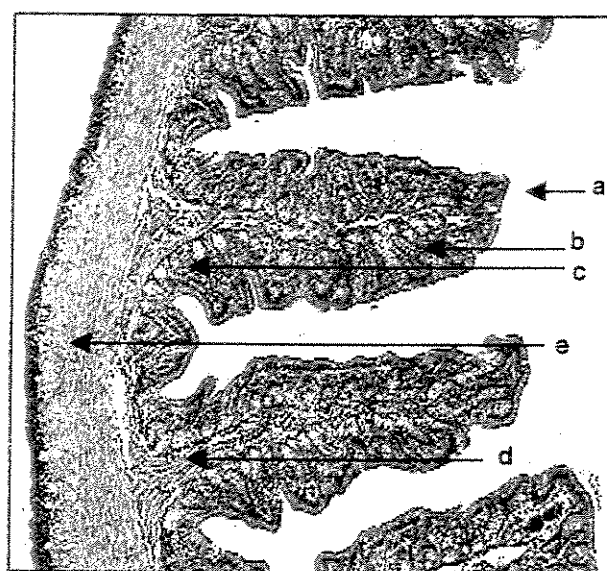
N



NF



D



DF

Figura 23: Fotomicrografia do cólon proximal dos grupos normais e diabéticos alimentados com dieta sem (N e D) e com (NF e DF) a mistura PLG. Observam-se pregas da mucosa (a), criptas de Lieberkuhn (b), células caliciforme (c), submucosa (d), e camada muscular (e) íntegras. (tricroômio de Masson; 10 X).

fermentação determinam a composição dos produtos de fermentação e, consequentemente, seus efeitos sobre o crescimento da mucosa colônica.

Como visto anteriormente, a fonte de fibras utilizada neste experimento foi constituída de fibras insolúveis e solúveis, com predominância desta fração sobre a insolúvel. Assim, a fração insolúvel não sendo hidrolizada ou sendo pouco fermentada pelas bactérias do cólon, exerceu efeitos predominantemente mecânicos contribuindo para aumentar o peso e volume fecal (figuras 11 e 13, respectivamente) e estimulando assim, a mucosa colônica; tal fato refletiu na aceleração do trânsito intestinal inicial dos grupo NF e DF, em relação aos seus respectivos controles (figura 6).

Por outro lado, a fração solúvel da PLG, provavelmente, foi hidrolizada e fermentada pela microbiota intestinal. Os produtos da fermentação de fibras solúveis (gases, ácido láctico e ácidos graxos de cadeia curta) podem atuar na mucosa colônica ou alcançarem a circulação sistêmica. Os gases podem promover distensão intestinal favorecendo, assim, a propulsão do seu conteúdo.

Os ácidos graxos de cadeia curta, por sua vez, apresentam efeitos tróficos sobre o intestino grosso e, assim, podem ter contribuído tanto quanto a fração insolúvel, para maior peso e comprimento do intestino grosso dos grupos NF e DF (tabelas 12 e 13), em relação aos seus respectivos controles. Acredita-se que esse fato seja decorrente de um mecanismo endócrino que envolva a participação de hormônios gastrointestinais como o enteroglucagon, o qual

exerce reconhecido efeito trófico intestinal (Roberfroid, 1993). Além disso, segundo esse autor, esses ácidos graxos podem potencializar a secreção de insulina glicose- dependente, assim como aumentar a sensibilidade periférica dos tecidos à glicose, fato que pode ter contribuído para reduzir a hiperglicemia do grupo DF, resultando na melhoria do quadro fisiopatológico do diabetes.

.....

**“SE JESUS NOS RECOMENDOU AMAR OS INIMIGOS,
IMAGINEM OS COM QUE IMENSO AMOR NOS COMPETE
AMAR AQUELES QUE NOS OFERECEM O CORAÇÃO.”**

(André Luiz – Chico Xavier)

.....

5. Conclusões

Os resultados mostraram que a associação entre a polpa de laranja e a goma-guar (PLG) proporcionou uma mistura rica em fibras com predominância da fração solúvel sobre a insolúvel o que determinou sua alta viscosidade e capacidade de hidratação. Por ser uma fonte de fibra parcialmente purificada, também apresentou proteínas, açúcares e lipídeos em sua composição. De um modo geral, sua adição na dieta de ratos diabéticos:

- a) reduziu o tempo de trânsito intestinal e aumentou a frequência de defecação.
- b) reduziu a biodisponibilidade da glicose da dieta.
- c) reduziu a hiperglicemia pós-prandial.
- d) reduziu a hiperfagia, a polidipsia, a poliúria e a perda de peso corporal.
- e) aumentou a excreção fecal de gordura;
- f) reduziu os teores plasmáticos de triglicerídeos e colesterol.
- g) reduziu a mobilização da proteína muscular.
- h) possibilitou melhor aproveitamento nutricional da proteína da dieta.

Esses efeitos podem ser atribuídos, em parte, à ação dessa fonte de fibras sobre a função gastrointestinal sem que tenha havido comprometimento significativo da morfologia do estômago e intestinos delgado (duodeno) e grosso (ceco+cólon).

Dessa forma, a mistura de fibras polpa de laranja/goma guar, pelo fato de melhorar as condições orgânicas dos animais diabéticos, poderá ser

utilizada como fonte de fibra na dieta de indivíduos portadores dessa patologia, assim como na terapia do diabetes.

6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AACC (American Association of Cereals Chemists) - **Approved methods 8th ed. St Paul Minn. 1976.**
2. Acton, J.C.; Breyer, L. & Satterlee, L. DD. Effect of dietary fiber constituents on the in vitro digestibility of casein. **J. Food. Sci. 47:** 556-560, 1982.
3. Alabaster, O.; Tang, Z.; Shivapurkar, N. Inhibition by wheat bran cereals of the development of aberrant crypt foci and colon tumours.- **Food. Chem. Toxicol. 35(5):** 517-22, 1997.
4. Alcantara, E.N.& Speckmann, E.W. - Diet, Nutrition and cancer. - **Amer. J. Nutr. 29:** 1035-1047, 1976.
5. American Diabetes Association - Nutritional recommendations and principles for individuals with diabetes care: 1986 - **Diabetes Care 10:** 126-132, 1987.
6. American Diabetes Association - Nutritional recommendations and principles for individuals with diabetes mellitus (see comments) - **J.Am. Diet. Assoc. 94 (5):**504-506, may, 1994.
7. Anderson, J.W. - Fiber and health: an overview. - **Am. J. Gastroenterol. 81 (10):** 892-897, 1986.
8. Anderson, J. W. & Bryant, C. A. Dietary fiber : diabetes and obesity. **Am. J. Gastroenterol. 81:** 898-906, 1986.

9. Anderson, J. W. & Tietzen - Clarck, J. Dietary fiber: hyperlipidemia, hypertension, and coronary heart diseases. **Am. J. Gastroenterol.** **81**: 907-919, 1986.
10. AOAC (Association of Official Agriculture Chemists). **Official methods of analysis 11th ed.** Washington, D.C.; 1975.
11. Areas, M.A. - Estudo dos efeitos da polpa de laranja sobre parâmetros fisiológicos em ratos normais e diabéticos. - **Tese (Doutor em Ciências de Alimentos) Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas 158p.** 1994.
12. Barnett, R.N. & Cash, A.D. - Performance of "kits" used for clinical chemical analysis of glucose. **Am. J. Clin. Path.** **52**: 457-61, 1965.
13. Bartram, P.; Gelach, S.; Scheppach, W.; Keller, F.; Kasper, H. : Effect of a single oat bran cereal breakfast on serum cholesterol, lipoproteins and apolipoproteinemia type I. **J. Parenteral Enteral Nutr.** **16**: 533-37, 1992.
14. Behall, K.M.- Dietary fiber: nutritional lessons for macronutrient substitutes . **Ann. N .Y. Acad. Sci.** **23**: 819:142-54, 1997.
15. Bennett, W.D. & Cerda, J.J. - Benefits of dietary fiber. Myth or Medicine? **Postgrad. Med.** **99 (2)** : 153 - 156, 166 -168, 171 - 172 passim, feb, 1996.
16. Biesemach, G.; Grafinger, P.; Janko, P.; Kaiser, W.; Stuby, V. & Moser, E. – **Leber. Magen. Darm.** **23 (5)**: 204, 207 - 209, Sep. 1993.

17. Bijlani, R.L. - Dietary fibre consensus and controversy, **Progress in Food and Nutrition Science** **9**: 343 - 345, 1985.
18. Blackburn, N.A.; Holgate, A.M. & Read, N.W. Small intestine contact area - another mechanism by which gum reduces postprandial hyperglycaemia in man. **Br. J. Nutr.** **52**: 197-204, 1984.
19. Bolton, P.R.; Heaton, K.W.; Burroughs, L.F. - The role of dietary fiber in satiety, glucose, and insulin: studies with fruit juice. **J. Clin. Nutr.** **34**: 211-17, 1981.
20. British Nutrition Foundation - **Complex carbohydrates in foods**. Chapman and Hall, London, 1990.
21. Brown, N.C.; Kelleher, H. & Losowski, M.S. - The effect of pectin on the structure and function of rat small intestine. **Brit. J. Nutr.** **42**: 357 - 365, 1979.
22. Brune, M.; Rossander-Lüttgen, L.; Hallberg, L.; Gleerup, A.; Sandberg, A-S. Iron absorption from bread in humans: inhibiting effects of cereal fiber, phytate and inositol phosphates with different numbers of phosphate groups. **J. Nutr.** **122 (3)**: 442-9, 1992.
23. Bruns, W. - New knowledge of diet therapy of type 2 (non - insulin - dependent). **Diabetes Z. Gesamte - Inn. Med.** **45 (10)**: 290 - 294, May 15; 1990.

24. Bueno, L.; Praddaude, F.; Fioramonti, J.; Ruckebusch, Y.: Effect of dietary fibre on gastrointestinal motility and jejunal transit time in dogs. **Gastroenterology** **80**: 701-07, 1981.
25. Burkitt, D.P.; Walker, A.R.P. & Painter, N.S. - Effect of dietary fibre on stools and transit-times, and its role in the causation of disease. **The lancet** **2**: 1408 - 1411, 1972.
26. Burkitt, D.P. - Some diseases characteristic of modern western civilization. **Brit. Med. J.** **1**: 274 - 276, 1973.
27. Burkitt, D.P and Trowell, H.C. - Refined carbohydrate foods and disease. Some implication of dietary fibre. **Acad. Press.** London, 1975.
28. Burley, V.J.; Leeds, A. R. & Blundell, J.E. – The effects of high-and low-fibre breakfast on hunger, satiety and food intake in a subsequent meal. **Int. J. Obesity.** **11**: 87-93, 1987.
29. Burley, V.J. – The action of dietary fibre on satiety. **Nutr. Food. Sci.** **2**: 11-13, 1992.
30. Cameron-Smith,D; Habito,r>; Barnett,M. and Collier,G.R.- Dietary Guar  Gum Improves Insulin Sensitivity in Streptozotocin –Induced Diabetic Rats, **J.Nutr.** **127**: 359-64; 1997.
31. Canadian Diabetes Association, Special Report Comittee. - Guidelines for the nutritional management of diabetes mellitus. **J. Can. Diabetes Assoc.** **92**: 110 - 118, 1981.

32. Cardoso, S.M.G.- Efeito da Polpa de Laranja sobre Parâmetros Fisiológicos, Morfológicos e a Absorção Intestinal de Glicose e Metionina em Ratos Normais Jovens e Adultos – Tese (Mestrado em Ciências Biológicas) Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas 68p. 1998.
33. Cheek, D.B.; Holt, A. B.; Hill, D.E. & Talber, J.L. – Skeletal muscle cell mass and growth: the concept of the deoxyribonucleic acid unit. **Pediat. Res. 5:** 312-78, 1971.
34. Cherbut, C. - Involvement of small intestinal motility in blood glucose response to dietary fibre in man. **Brit. J. Nutr. 71:** 675 - 685, 1994.
35. Cherbut, C.; Albina, E.; Champ, M.; Doublier, J.L.; Iecannu, G.- Action of guar gums on the viscosity of digestive contents and on the gastrointestinal motor function in pigs. **Digestion 46:** 205-13, 1990.
36. Cochran, W.G. & Cox, G.M. - **Experimental Designs** 2nd ed Wiley, New York, pp 600 - 611, 1975.
37. Coudray, C. Bellanger, J.; Castiglia-Delavaud, C.; Remesy, C.; Vermorel, M.; Rayssiguier, Y.- Effect of soluble or partly soluble dietary fibres supplementation on absorption and balance of calcium, magnesium, iron and zinc in healthy young men., **Eur. J. Clin. Nutr. 51 (6);** 375-80, 1997.
38. Crapo, P.A.; Insel, J.; Sperling, M. & Kolterman, O.G. - Comparison of serum glucose, insulin, and glucagon response to different types of complex carbohydrate in noninsulin-dependent diabetic patients. **Am. J. Clin. Nutr. 34:** 134 - 190, 1981.

39. Cruz, A.F. & Jokl, L. - Efeito do farelo de trigo na dieta de ratos diabéticos por aloxana e normais sobre alguns parâmetros bioquímicos. **Rev. Farm. Bioq. da UFMG** 7: 43 - 51, 1986.
40. Daumenie, C. & Henquin, J.C. - Acute effects of guar gum on glucose tolerance and intestinal absorption of nutrients in rats. **Diabete et Metabolism**. 8: 1-5, 1982.
41. Davidson, M.H.; Dugan, L.D.; Burns, J.H.; Bova, J.; Story, K. : The hypocholesterolemia effects of beta glucan in oat meal and oat bran. **Jama** 265:1833-39, 1991.
42. Davies, N.T.; Hristic, V.; Flett, A.A. Phytate rather than fibre in bran as the major determinant of zinc availability to rats. **Nutr. R. Int. Los Altos**, 15: 207-214, 1977.
43. De Groot, A. P. ; Lyyken, R.; Pikaar, N. ^a Cholesterol – lowering effect of rolled oats. **Lancet** ii : 303-304, 1963.
44. Delargy, H.J.; O' Sullivan, K.R.; Fletcher, R.J.; Blundell, J.E.- Effects of amount and type of dietary fibre (soluble and insoluble) on short-term control of appetite. – **Int. J. Food Sci. Nutr.** 48 (1): 67-77, 1997.
45. Delvalle, J. & Yamada, T - The gut as an endocrine organ. - **Ann. Rev. Med.** 41: 447 - 455, 1990.

46. Desbuquois, B. & Aurbach, G.D. – Use of polyethylene-glicol to eparate free and antibody-bound peptide hormones in radioimunoassays. **J. Clin. Endocr. Metabol.** **33**: 732-38, 1971.
47. Diabetes and Nutrition., Study group of the European Association for Study of Diabetes. – Nutritional recommendations for individuals with diabetes. **Diabetes Nutr. Metab.** **1**: 145 - 149, 1988.
48. Diez, M.; Hornick, J.L.; Baldwin, P.; Van Eenaeme, C.; Istasse, I. – The influence of sugar-beet fibre, guará gum and inulin on nutrient digestibility, water consupcion and plasma metabolites in healthy Beahle dogs. **Res. Vet.Sci.** **64** (2): 91-6, 1998.
49. Drews, J.M.; Kies, C.; Fox, H.M. Effect of dietary fiber on cooper, zinc and magnesium utilization by adolescent boys. **Am. J. Clin. Nutr.** Bethesda, **32**: 1893-97, 1979.
50. Dryden, P.A.; Jones, G.P.; Burcher, E. and Read, R.S.D. - Effect of chronic ingestion of dietary fibre on the rate of glucose absortion in rats. **Nutr. R Int.** **31** (3) march, 1985.
51. Dubois, M.; Gilles, K.^a; Hamilton, J.K.; Rebers, P.A.& Smith, F. Colorimetric method for determination of sugars and related substances. **Anal. Chem.** **28**: 350-356, 1956.
52. Duncan, K.H.; Bacon, J.^a; Weinsier, R.L. – The effects of high and low energy density diets on saciety, energy intake, and eating time of obese and non obese subjects. **Am. J. Clin. Nutr.** **37**: 763-67, 1983.

53. Durrant, M.L. & Royston, P. – The effect of preloads of varying energy density and methyl cellulose on hunger, appetite and salivation. **Proc. Nat. Soc.** **37**: 87^A (abstract), 1979.
54. Eastwood, M.^a; Brydon, W.G.; Baiard, J.D.; Elton, R.A. ; Helliwell, S.; Smith, J.H. & Pritchard, J.L. – Faecal weight and composition, serum lipids, and diet among subjects age 18 to years not seeking health care. **Am. J. Clin. Nutr.** **40**: 628-34, 1984.
55. Edwards, C. - Mechanisms of action on dietary fibre on small intestinal absorption and mobility - New developments in dietary fibre. **Edited by I Furda and C. J. Brine Plenum.** ; Press, New York, 1990
56. Ellis, P.R. & Davoud, F. M. - Blood glucose plasma insulin and sensory responses to guar-containing wheat breads: effects of molecular weight and particle size of guar gum. **Br. J. Nutr.** **65**: 363 - 379, 1991.
57. El-Salhy, M.; Spangeus, A – Antral endocrine cells in nonobese diabetic mice. **Dig. Dis. Sci.** **43 (5)**: 1031-7, 1998.
58. Erhardt, J.G.; Lim, S.S.; Bode, C.- A diet rich in fat and poor in dietary fiber increases the in vitro formation of reactive oxygen species in human feces. **J. Nutr.** **127 (5)**: 706-9, 1997.
59. Ettarh, R.R. & Carr, K.E. – A Morphological Study of the Enteric Mucosal Epithelium in the Streptozotocin-Diabetic Mouse. **Life Sci.** **61 (18)**: 1851-58, 1997.

60. Food and Drug Administration (FDA) : Food labeling: health claims: oats and coronary heart disease. **Federal Register** **62**: 3584-81, 1997.
61. Forsum, E.; Erikson, C.; Goranzon, H.; Sohlstrom, A. - Composition of faeces from human subjects consuming diets based on conventional foods containing different kinds and amounts of dietary fibre. **Br.J.Nutr.** **64 (1)**: 171-86, 1990.
62. Franz, K.B.; Kennedy, B.M.; Felers, D.A. Relative bioavailability of zinc using weight gain of rats. **J. Nutr.** **110**: 2263-71, 1980.
63. Fukagawa, N.K.; Andersom, J.W.; Hageman, G.; Ioung, V.R. & Minaker, K.L. - Higer carbohydrate, higer-fiber diets increase peripheral insulin sensitivity in heather young and old adults. **Am. J. Clin. Nutr.** **52 (3)**: 524 -528, 1990.
64. Garcia-Diez, F.; Garcia-Mediavilla, V.; Gonzalez-Gallego,J. – Pectin feeding influences fecabile acid excretion, hepatic bile acid and cholesterol syntesis and serum cholesterol in rats. **J Nutr.** **126 (7)**: 1766-71, 1996.
65. Gassull, M.A.; Goff, D.V.; Haisman,P.; Hockaday, T.D.R.; Jenkins, D.J.A.; Jones, K.; Leeds, A.R. & Wolever, T.M.S. - The effect of unavailable carbohydrate gelling agents in reducing the post-prandial glycaemia in normal volunteers and diabetics. **J. Physiol.** **259**: 52P-53P, 1976.
66. Geil, P.B.; Anderson, J.W. - Nutrition and healty implications of dry beans: a review. **J. Am. Coll. Nutr.** **13 (6)**: 548 - 558, dec, 1994.
67. Gidenne, T. - Effect of dietary fiber content reduction on digestive transit in the rabbit. Comparison and validation of models fitted to fecal marker excretion kinetics. – **Reprod. Nutr. Dev.** **34 (4)**: 295-307, 1994.

68. Glore, S.R.; Treeck, D.V.; Knehans, A.W. & Guild, M. - Soluble fiber and serum lipids: a literature review. **J. Am. Diet. Ass.** **94 (4)**: 425 – 436, 1991.
69. Glore, S. R.; van Treeck, D.; Knehans, A.W.; Guild, M. Soluble fiber and serum lipids: a literature review. **J. Am. Diet .Assoc.** **94**: 425-436, 1994.
70. Gordon, D.T. - Functional properties vs physiological action of total dietary fiber cereal foods. **World, Minneapolis 34 (7)**: 517 - 525, 1989.
71. Gray, D.S. - The clinical uses of dietary fiber. **Am . Fam. Physician.** **51 (2)**: 419 – 426, feb1, 1995.
72. Graystone, J.E. & Cheek, D.B. – The effects of reduced caloric intake and increased insulin induce caloric intake on the cell growth of muscle, liver, and cerbrum and or skeletal collagen in the postwealing rat. **Pediat. Res.** **3**: 66-76, 1969.
73. Grodsky, G.M.; Anderson, C.F. & Coleman, D.L.- Metabolic and underlying causes of diabetes mellitus. **Diabetes** **31**: 38-41, 1982.
74. Guevin, N.; Jacques, H.; Nadeau, A. & Galibois, I. - Postprandial glucose, insulin and lipid responses to four meals containing umpurifeed dietary fiber in noninsulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM), hypertriglyceridemic subjects. **J. Am. Coll. Nutr.** **15 (4)**: 389 396, 1996.
75. Haber, G.B.; Heaton, K.W.; Murphy, D. & Burroughs, L.F. Depletion and disruption of dietary fibre. Effects on satiety, plasma-glucose, and serum-insulin. **Lancet** **2**: 679 - 682, 1977.

76. Haines, S.T. - Treating constipation in the patient with diabetes. **Diabetes Educ.** **21 (3):** 223 -232, May - Jun, 1995.
77. Hanai, H; Ikuma, M.; Sato, Y; Hosoda, Y; Matsushita, I; Nogaki, A; Yamada, M; Kaneko, E. — Long-term effects of water-soluble corn bran hemicellulose on glucose tolerance in obese and non-obese patients: improved insulin sensitivity and glucose metabolism in obese subjects. **Biosci. Biotech. Biochem.** **61 (8):** 1358-61, 1997.
78. Hansene, I; Knudsen, KE; Eggum, BO — Gastrointestinal implications in the rat of wheat bran, oat and pea fibre. **J. Nutr.** **68 (2):** 451-62, 1992.
79. Harris, P.J.; Triggs, C.M., Robertson, A. M., Watson, M.E., Ferguson, L.R. : The adsorption of heterocyclic aromatic amines by model dietary fibres with contrasting compositions. **Chem. Biol. Interact.** **8:** 100(1): 13-25, 1996.
80. Hassid, W.Z. & Abramhams, S. — Chemical procedures for analysis of polysaccharides. **Methods Enzymol.** **3:** 46-56, 1957.
81. Heading, R.C. -Gastric motility. **Front. Gastrointest. Res.** **6:** 35-56, 1980.
82. Heaton, K.W.; Marcus, S.W.; Emmett, P.M. & Bolton, C.M. - Particle size of wheat maize, oat test meals: effects on plasma glucose and insulin responses and rate of starch digestion in vitro. **Am. J. Clin. Nutr.** **47:** 675 - 682, 1988.
83. Heaton, K.W. - Dietary fibre after 21 years of study the verdict remains one of fruition and frustration. **Br. Med. J.** **300:** 1.479 - 1.480, 1990.
84. Heaton, J.W. Food fiber as an obstacle to energy intake. **The Lancet** **2:** 1418-21, 1973.

85. Heger, J.; Salek, M.; Eggum, B.^o Nutritional value of some Czechoslovak varieties of wheat, triticale and rye. **Am. Food Sci. Technol.** **29**: 89-100, 1990.
86. Heller, S.H. & Hacker, L.R. - Changes in the crude fiber content of the American diet. **Am. J. Clin. Nutr.** **31**: 1.510 - 1.514, 1978.
87. Heller, S.N.; Hackler, L. R. & Rivers, J.M. - Dietary fiber: the effect of particle size of wheat bran on colonic function in young adult men. **Am. J. Clin. Nutr.** **33**: 1.734 - 1.744, 1980.
88. Henry, R.J.; Cannon, D.C. & Winkelman, J. - Clinical Chemistry: Principles and Techniques, 2nd, ed., **Herper and Roe** pg 69, 1974.
89. Hillemeir, C. M.D. - Na overview of the Effect of Dietary Fiber on Gastrointestinal Transit. **Pediatrics.** **96**: 997-99, 1995.
90. Himsworth, H.P. - The dietetic factor determining the glucose tolerance and sensitivity to insulin of health men. **Clin. Sci.** **2**: 67 - 94, 1935.
91. Hirano, T.; Naito, H.; Kurokawa, M.; Ebara, T.; Nagano, S.; Adachi, M. & Yoshino, G. - High prevalence of small LDL particles in non-insulin-dependent diabetic patients with nephropathy. **Atherosclerosis** **123 (1 - 2)**: 57-72, jun, 1996.

92. Hockaday, T.D.R. – Fibre in management of diabetes, 1, Natural fibre usefullas part as of total dietary prescription. **Br. Med. J.** **300**: 1334-35, 1990.
93. Holt, S.; Heading, R.C.; Carter, D.C.; Prescott, L.F. & Tothill, P. - Effect of gel fibre on gastric emptying and absorption of glucose and paracetamol. **The Lancet** **1**: 636 - 639, 1979.
94. Hopewell, R.; Jeaater, R. & Ulbrich, I. - Soluble fiber effect on carbohydrate and lipid metabolism. **Prog. Food. Nutr. Sci.** **17 (2)**: 159 - 182, apr - jun, 1993.
95. Houghton, L.A.; Green, T.J.; Donovan, U.M.; Gibson, R.S.; Stephen, A.m. & O'Connor, D.L. - association between dietary fiber intake and the folate staus of a group of female adolescents – **Am.J.Clin.Nutr.** **66**: 1414-21, 1997.
96. Hozumi, T.; Yoshida, M.; Ishida, Y.; Mimoto, H.; Sawa, J.; Doi, K. & Kazumi, T. - Long-term effects of dietary fibre supplementation on serum glucose and lipoprorotein levels in diabetis rats fed a high chrolesterol diet. **Endocr. J.** **42 (2)**: 187 - 192, apr., 1995.
97. HSU, J.C. & Penner, M.H. – Influence of cellulose structure on its digestibility in the rat. **J. Nutr.** **119 (6)**: 872-78, 1989.
98. Huang, C.T.C.; Gopalakrishna, G.S. & Nichols, B. I. - Fiber, intestinal steros, and colon cancer. **Amer. I Clin. Nutr.** **31**: 516 - 526, 1978.
99. Huet, R. - Les huilles essentielles dagrumes. **Fruits** **46 (5)**: 551 - 555, 1991.
100. Hughes, J.S. - Potential contribution of dry bean dietary fiber to health. **Food Technology** **9**: 122 - 126, 1991.

101. Hylander B. & Rossner, S. – Effects of dietary fibre intake before meals on weight loss and hunger in a weight-reducing club. **Acta Med. Scand.** **213:** 217-20; 1983.
102. Ink, S.L. & Hurt, D. - Nutrition implications of guns. **Food Technology** **41 (1):** 77 - 82, 1987.
103. Ikegami, S.; Tsuchihashi, F; Harada, H.; Noboru, T.; Nishide, E. and Innami, S. – Effect of Viscous Indigestible Polysaccharides on Pancreatic-Biliary Secretion and Digestive Organs in Rats. **J. Nutr.** **120:** 353-60, 1990.
104. Itakura, H. - Dietary treatment of atherosclerosis, **Nippon Rinsho** **51 (8):** 2,086 - 2,094, aug, 1993.
105. Jacobs, L.R. & Schneeman, B.O. Effect of dietary wheat bran on rat colonic structure and mucosal cell growth. **J.Nutr.** **11:** 798-803, 1981.
106. Jenkins, D. J.A.; Leeds, A.R.; Newton, C. & Cummings, J.M. - Effect of pectin, guar gum and wheat fibre on serum cholesterol. **The Lancet** **1:** 1,116 - 1,117, 1975.
107. Jenkins, D. J.A.; Leeds, A.R.; Gassul, M.A.; Wolever, T.M.S.; Golff, D.V.; Alberti, K.G.M.M. & Hockaday, T.D.R, - Unabsorbable carbohydrates and diabetes: decreased post-prandial hyperglycemia. **The Lancet** **2:** 172 - 174, 1976.
108. Jenkins, D.J.A.; Leeds, A.R.; Gassul, M.A; Cochet, B. & Alberti, G.M.M. – Decreased in postprandial insulin and glucose concentrations by guará and pectin. **Ann. Int. Med.** **86:** 20-23, 1977.

109. Jenkins, D.J.A.; Wolever, T.M.S.; Leeds, A.R.; Gassull, M.A.; Haisman, P.; Dilawari, J.; Goff, D.V.; Metz, G.L. & Alberti, K.G.M.M. Dietary fibres, fibre analogues, and glucose tolerance: importance of viscosity. **Br. Med. J.** **1**: 1392-94, 1978.
110. Jenkins, D.J.A. Dietary fiber and carbohydrate metabolism. **Diabetes Care** **2**: 175-92, 1979.
111. Jenkins, D. J. A.; Wolever, T. M. S. & Jenkins, A. L. Low glycaemic response to traditionally produced wheat and rye products, bulgar and pumpemckel bread. **Am. J. Clin. Nutr.** **45**: 946-51, 1986.
112. Jenkins, D. J.A.; Jenkins, A.L.; Wolever, M.S. and Vuksan, V. - Fiber and physiological and potentially therapeutic effects of slowing carbohydrate absorption - new developments in dietary fiber, Edited by **Furda and C.J. Brine Plenum Press** New York, 1990.
113. Johansen, H.N; Knudsen, K.E.; Sandstrom, B.; Skjoth, F. - Effects of varying content of soluble dietary fibre from wheat flour and oat milling fractions on gastric emptying in pigs. **Br. J. Nutr.** **75 (3)**: 339-51; 1996.
114. Johnson, T.O. & Gee, J.M. - Gastrointestinal adaptation in response to soluble non-available polyaccharides in the rat. **Br. J. Nutr.** **55**: 497 - 505, 1986.
115. Kamei, J.; Ohsawa, M.; Misawa, M.; Nagase, H.; Kasuya, Y - Effect of diabetes on the morphine-induced inhibition of gastrointestinal transit. **Nihon S. S. Y. Zas.** **15 (2)**: 165-9, 1995.

116. Kamer, R.M.; Huinink, A.S. & Weyers, H.A. - Rapid method for the determination of fat in feces. **J. Biol. Chem.** **137**: 347 - 355, 1949.
117. Kelsay, J.L. - A Review of research on effects of fiber intake on man. **Amer. J. Clin. Nutr.** **31**: 142-159, 1978.
118. Kesaniemi, Y.A. ; Tarpila, S.; Miettinen, T.^a - Low vs. High dietary fiber and serum, biliary, and fecal lipids in middle-aged men. **Am. J. Clin. Nutr.** **51**: 1007-12, 1990.
119. Kingma, J.J.; Silva, J.N.& Santos, H.F.T. - Constipação, fibra alimentar e fekaloma. In: Dani, R. e castro, L.P. (ed.) **Gastroenterologia Clínica** Ed. Guanabara, R.J. (1): 541, 1981.
120. Korec, R. - Streptozotocin Diabetes. In: **Experimental and spontaneous Diabetes Mellitus in the Rat and Mouse** 151-155 , 1967.
121. Kostic, N.; Caparevic,Z.; Bojkovic, G.; Bozanic,M; Jelic,S. - Serum gastrin in patients with diabetes. **Spr. Arh .Celok. Lek.** **118 (9-10)**: 357-60, 1990.
122. Krotkiewski, M. - Effect of guar gum on body-weight hunger ratings and metabolism in obese subjects. **Brit . J. Nutr.** **52 (1)**: 97 - 105, 1984.
123. Lampe, J.W.; Wetsch, R.F.; Thompson, W.O.; Slavin, J.L.- Gastrointestinal effects of sugarbeet fiber and wheat bran in healthy men.- **Eur.J.Clin.Nutr.** **47 (8)**: 543-8; 1993.
124. Lazarow, A. & Palay, S.I.- The production and course of alloxan diabetes in the rat. **J.Lab.Clin.Med.** **31**: 1004-15, 1946.

125. Lederer, J. - O papel das fibras. In **Alimentação e Câncer**, 3ª ed. Ed. Manole Dois, p 199 - 206, 1990.
126. Lembcke, B.; Ebert, R.; Ptak, M.; caspary, W.F.; Creutzfeld, W.; Schicha, H.; Emrich, D.- Role of gastrointestinal transit in the delay of absorption by viscous fibre (guar). **Hepato Gastroenterol.** **31**:183-86, 1984.
127. Lichtenberger, L.M.; Ramaswamy, K. – Alterations in serum and antral gastrin levels in genetically diabetic mice. **Gastroenterology** **77 (6)**: 1276-82. 1979.
128. Low, A.D. Gut transit and carbohydrate uptake. **Proc. Nutr. Soc.** **47 (2)**: 153-159, 1988.
129. Ma, L. & Barbosa-Cánovas, G.V. - Review: Rheological properties of food gums and food gum mixture. **Revista Española de Ciencias y Tecnología de Alimentos** **33 (2)**: 133 - 163, 1993.
130. Malerbi, D.; Franco, L. & Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Multicenter study of the prevalence of diabetes and imparied glucose tolerance in urban Brazilian population age 30 - 69 yr. **Diabetes Care** **15 (11)**: 1.509 - 1.516, 1992.
131. Mantle, M.; Thakore,E.; Atkins,E.; Mathison,R. and Davison, J.S. – Effects of Streptozotocin-Diabetes on Rat Intestinal Mucin and Goblet Cells. **Gastroenterology** **97**: 68-75, 1989.
132. Marlett, J.A. - Analisis of dietary fiber. **Am. Food Sci. Tech.** **31**: 1 - 13, 1983.

133. Marshall, J.A.; Weiss, N.S. & Hamman, R.F. - The role of dietary fiber in the etiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus. The San Luis Valley Diabetes study. **Ann.Epidemiol.** **3 (1):** 18-26, 1993.
134. Maryniuk, M.D.; Peterson, A. E. - Optimizing lipid levels through diet. Lippincotts. **Prim. Care. Pract** **1 (3):** 285-94, 1997.
135. McIntyre, A.; Vincent, R.M.; Perkins, A.C.; Spiller, R.C. - Effect of bran, ispaghula, and inert plastic particles on gastric emptying and small bowel transit in humans: the role of physical factors - **Gut** **40 (2):** 223-7, 1997.
136. Meyer, J.H.; Elashoff, J.; Porter-Fink, V.; Dressma, J.; Amidon, G.L. - Human postprandial gastric emptying of 1-3 millimeter spheres. **Gastroenterology** **94:** 1315-25, 1988.
137. Mongeour, R.; Sarwaar, G. ; Peace, R.H. & Brassard, R. - Relationship between dietary fiber levels and protein digestibility in sectioned foods as determined rats. **Plant. Foods Hum. Nutr.** **39:** 45-51, 1989.
138. Morgan, L.M.; Golder, T.J.; Tsiolakis, D. et al - The effect of unabsorbable carbohydrate on gut hormones. Modification of post-prandial GIP secretion by guar. **Diabetologia** **17:** 85, 1979.
139. Morgan, L.M.; Tredger, J.A.; Kwasowski, P.; Marks, V. The effect of guar gum on carbohydrate, fat and protein stimulated gut hormone secretion: modification of postprandial gastric inhibitory polypeptide and gastrin responses. **Brit. J. Nutr.** **53 (3):** 467-475, 1985.

140. Morgan, L.M.; Tredger, J.A.; Wright, J. & Harks, V. - The effect of soluble- and-insoluble-fibre supplementation on post-prandial glucose tolerance insulin and gastric inhibitory polypeptide secretion in healthy subjects. **Br. J. Nutr.** **64** (1): 103 - 110, 1990.
141. Morris, E.R.; Ellis, R. Bioavailability to rats of iron and zinc in wheat bran: response to low-phytate bran and effect of the phytate/zinc molar ratio. **J. Nutr.** **110**: 2000-10, 1980.
142. Munoz, J.M. - Fiber and diabetes. **Diabetes Care** **7**: 297 - 300, 1984.
143. NBC- Nutritional Biochemicals Corporations Diet 1977 e 1978. **Catalog of ICN**; Cleveland, Ohio, EUA, p. 24.
144. Nelson, R.N.; Ihle, S.L.; Lewis, L.D.; Scisliriy, S.K.; Miller, T.; Bergdall, V. & Bottoms, G.D. - Effects of dietary fiber supplementation on glycemic control in dogs with alloxan-induced diabetes mellitus. **Am. J. Res.** **52** (12): 2.060 - 2.066, 1991.
145. Nuttall, F.Q. - Dietary fiber in the management of diabetes. **Diabetes** **42** (4): 503 - 508, apr, 1993.
146. Nygren, C.; Hallmans, G. & Lithner, F. - Long term effects of dietary fibre in bread on weight, blood glucose, glucosuria and fecal fat excretion in alloxan diabetic rats. **Diabete Metabol.** **7**: 115-20, 1981.
147. O'Dea, K.; Nestle, P.J.; & Anatoff, L. - Physical factors influencing postprandial glucose and insulin responses to starch. **Am. J.Clin.Nutr.** **33**: 760-65, 1980.

148. Oliveira, S.P.; Reyes, F.G.R.; Sgarbieri, V.C.; Areas, M.^a & Ramalho, A .C.
– Nutritional attributes of a sweet corn fibrous residue. **J. Agric. Food Chem.**
39: 740–43, 1991.
149. Parrot, M.E. & Thrall, B.E. - Functional properties of various fibers: physical properties. **J.Food Sci.** **43**: 759-64, 1978.
150. Pasquier, B.; Armand, L.; Castelain,C.; Guillon,F.; Borel,P.; Lairon,D.-
Emulsification and lipolysis of triacylglycerols are altered by viscous soluble dietary fibres in acidic gastric medium in vitro- **Bioch.J.** **15**: 314(pt 1): 169-75, 1996.
151. Pick, M.E.; Hawrysh, Z.J.; Gee, M.I.; Toth, E.; Garg, M.L. & Hardin, R.T. -
Oat bran concentrate bread products improve long-term control of diabetes: pilot study. **J. Am. Diet Assoc.** **96 (12)**: 1.254 - 1.261, 1996.
152. Pilch, S.M. - Physiological effects and health consequences of dieetary fiber.
Bethesda, Md: **Life Resarch Office Federation of American Societies Experimental Biology** 149 -157,1987.
153. Pinheiro, E.C.- Efeito da gentamicina sobre a severidade do diabetes, induzido por aloxana, em ratos. **Tese de Mestrado. Instituto de Biologia. Universidade Estadual de Campinas;1988.**
154. Prosky, L.; Aspa, N-G; Furda, I.; Devries, J. W.; Schweizer, T. F. & harland, . F. - Determinaion of total dietary fiber in foods, food products and total diets: interlaboratorial study . **J. Assoc. Off. Anal. Chem.** **67 (6)**: 1044 -52; 1984.

155. Reimer, R.A.; Thomson,A.B.; Rayotte,R.V.; Basu, T.K.; Oorailkul,B.;
McBurney, M.I.- A physiological level of rhubarb fiber increases proglucagon
gene expression and modulates intestinal glucose uptake in rats. **J.Nutr.** **127**
(10): 1923-8, 1997.
156. Reinhold, J.G.; Faradji, B.; Abadi, P.; Ismail -Beigi,F. Binding of zinc to fiber
and other solids of wholemeal bread. In: **Trace elements in human health and**
disease.I. Zinc and cooper. prassad, A. ed. New York,: 163-81, 1976.
157. Rinfel, J.; Rusza, C.; Myzsis, S. & J-Vor, T - Hormonal changes during
administration of dietary fibers in patients with decreased glucose tolerance.
Orv. Metil. **131 (4):** 175 - 177, 1990.
158. Ripsin, C.M.; Keenan, J.M.; Jacobis, D.R.; Elmer,P.J.; Welch,R.R.; Van
Horn L.; Liu, K.; Turnbull,W.H.; Thye, F.W.; Kestin, M.; Hegsted,M.; Denmark-
Wahnefried, W.; Beling,S.: Oat products and lipid lowerin: a meta-analysis.
Jama **267:** 3317-25, 1992.
159. Rivellese, A.; Rccardi, G.; Gracco, A. et al - Effect of dietary fibre on glucose
control and serum lipoproteins in the diabetic patients. **Lancet** **2:** 447-449,
1980.
160. Ryden, P. - The effects of dietary fiber from Lagenaria scineraria (Yugão-
melom) on colonic cacinogenesis in mice. **Cancer** **75** ISS6 suppl. pp 1.505 -
1.508, 1995.
161. Robertson, J.A. & Eastwood, M.A.- An examination of factors whichmay
affect the water holding capacity of dietary fiber. **Brit. J. Nutr.** **45:** 83-88, 1981.

162. Roberfroid, M. - Dietary fiber, insulin and oligofructose: a review comparing their physiological effects. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, **Boca Raton** **33** (2): 103 - 148, 1993.
163. Rogers, Q.P. & Harper, A.E. Amino acid diets and maximal growth in the rat. *J. Nutr.* **87**: 267-271, 1965
164. Rosado, J.L.; Diaz, M.- Physico-chemical properties related to gastrointestinal function of 6 sources of dietary fiber - *Ver.Invest.Clin.* **47** (4): 283-9, 1995.
165. Rossander, L.; Sandberg, A.S. & Sandstrom, B. - Dietary fibre: a component of food. Schweizer, T.F. and Edwards, C.A. (eds), **Springer Verlag**. p 176 - 216, 1992.
166. Sandberg, A.S.; Ahderinne, R.; Anderson, H.; & Hulte, L. - The effect of citrus pectin on the absorption of nutrients in the small intestine human. *Nutr.Clin.* **37 C**: 171-183, 1983.
167. Schneeman, B.O.- Dietary fiber: physical and chemical properties methods and analysis, and physiological effects. *F. Technol.* **40** (2): 104 - 110, 1986.
168. Schneeman, B.O.& Gallaher, D. - Effects of dietary fibre on digestive enzzymes. In: Spiller, G.A. (ed); **Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition** CRC Press, Boca Raton, pp 305 - 312, 1986a.
169. Schneeman, B.O.& Gallaher, D. — Pancreatic response to dietary trypsin inhibitor: Variations among species. In: Friedman, M. (ed), *Advances in Experimental Medicine and Biology* Vol. 199: **Nutritional Toxicological**

Significance of Enzyme Inhibitors in Foods Plenum Press, New York, pp 185-187, 1986b.

170. Schneeman, B.O. - gastrointestinal responses to dietary fiber - **New developments in dietary fiber**. Edited by I Furda and J Brine Plenum Press, N. York, 1990.
171. Schneeman, B.O.- Carbohydrates: significance for energy balance and gastrointestinal function. **J. Nutr. 124 (9 suppl):** 17.479 - 17.539, 1994.
172. Schönfeld, J.V.; Evans, D.F. and Wingate, D.L. – Effect of Viscous Fiber (guar) on Postprandial Motor Activity in Human Small Bowel – **Dig. Dis. Sci. 42 (8)**, aug: 1613-17, 1997.
173. Schwartz, S.E. & Levine, R.A.; Singh, A.; Sheidecker, J.R. & Track, N.S.- Sustained pectin ingestion delays gastric emptying. **Gastroenterology 83:** 812-17, 1982.
174. Schwartz, S.E. & Levine, G.D. - Effects of dietary fiber on intestinal glucose absorption and glucose tolerance in rats. **Gastroenterology 79 (5):** 37 - 41, 1980.
175. Schinnick, F.L.; Matheus, R. & Ink, S. - Serum cholesterol reduction by oats and others fiber source. **Cereal Foods World 36:** 815 - 821, 1991.
176. Sels, J.P.; Postmes, T.J.; Wolffenbuttel, B.H. & Nieuwenhuijzen-Kruseman, A.C. - Dietary fibre in the management of diabetes mellitus: a review (see comments). **Neth.J.Med. 38 (5 - 6):** 265 - 267, jun, 1991.

177. Shaw, N. Atallah, M.T.; Mahoney, R.R. & Pellett, P.L. – Effect of dietary fiber components on fecal nitrogen excretion and protein utilization in growing rats. **J. Nutr.** **112**: 658-66, 1982.
178. Shearer, R.S. – The effects of bulk-producing tablets on hunger intensity in dieting patients. **Curr. Ther. Res.** **19**: 433-41, 1976.
179. Sheehan, J.P.; Wei, W.I.; Ulchaker, M. & Tserng, K.Y. - Effect of high fiber intake in fish oil-treated patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Am.J.Clin.Nutr.** **66**:1183-7, 1997.
180. Simons, L.A.; Gayst, S.; Balasubramaniam, S. & Ruys, J. - Long-term treatment of hypercholesterolaemia with a new palatable formulation of guar gum. **Atherosclerosis** **45**: 101 - 108, 1982.
181. Simpson, H.C.R.; Simpson, R.W.; Lonsley, S. et al - A high carbohydrate leguminous fibre diet improves all aspects of diabetic control. **Lancet** **1**: 1, 1981.
182. Slavin, J. - Dietary fiber: classification, chemical analyses, and food sources. **J.A.Diet.Ass.** **87**: 1.164 - 1.171, 1987
183. Sloan, A.E. - Not just another oat bran. **Food Technology** **49 (3)**: 32, 1995.
184. Scheppach, W.; Wiggins, H.S.; Halliday, D.; Self, R.; Howard, J.; Branch, W.J.; Schrezenmeir, J. & Cummings, J.H. - Effects of glut-derived acetate on glucose turnover in man. **Clinical Science** **75**: 363, 1988.

185. Smith, A . N.; Drummond, E. & Eastwood, M. A . – The effect of coarse and fine Canadian Red Spring Wheat and French Soft Wheat bran on colonic motility in patients with diverticular disease. **Am. J. Clin. Nutr.** **34**: 2460-63, 1981.
186. Spangeous, A. ; El – Salhy, M. – Myenteric plexus in the gastrointestinal tract of non-obese diabetic mice. **Histol. Histopathol.** **13 (4)**: 989-94, 1998.
187. Spiller, R.C. - Pharmacology of dietary fibre. **Pharmacol.-Ther.** **62 (3)**: 407 - 427, 1994.
188. Spollett, G. - Diet strategies in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Lippincotts Prim. Care Pract.** **1 (3)**: 295-304; quiz 305-6, 1997.
189. Strowig, S. & Raskin, P. – Glycemic control and diabetic complications. **Diabetes Care** **15**: 1126-40, 1988.
190. Stasse, M.; Hautvast, J.G.; Hermus, J.J.; katan, M.B.; Baush, J.E.; Rietberg-Brussaard, H.; Velema, J.P.; Zondervan, H.; Eastwood, M.a.; Gordon Brydon, W. Effects of natural of natural high-fiber diet on serum lipids, fecal lipids and colonic function. **Am. J. Clin. Nutr.** **32**: 1881-88, 1979.
191. Steinmetz, K.A. & Potter, J.D. - Vegetables, fruits, and cancer prevention: a review. **J. Am. Diet. Assoc.** **96 (10)**: 1.027 - 1.039, oct, 1996.
192. Stephen, A. M. & Cummings, J. H. – Mechanism of action of dietary fibre in the human colon. **Nature** **284**: 283-84, 1980.

193. Stephen, A. M. Constipation. In: **"Dietary fibre, Fibre Depleted Foods and Diseases"**. Academic Press, London, 1985.
194. Streedevi & Chaturdevi, A. - Effect of vegetables fibre on post prandial glycemia. **Plant. Foods Hum. Nutr.** **44 (1)**: 71 - 78, jul, 1993.
195. Tan, A.S.; Yong, L.S.; Wan,S.; Wong,M.L.- Patient education in the management of diabetes mellitus. **Singapore Med. J.** **38 (4)**: 156-60, 1997.
196. Tattersall, R. & Mansell, P. - Fibre in management of diabetes2 benefits of fibre itself are uncertain. **Br.Med. J.** **300**: 1.336 - 1.337, 1990.
197. Thibault, J.F.; Lahaye, M. & Guillon, F. - Physico-chemical properties of food plant cell walls. In Schweizer, T.F. and Edwards, C.A. (eds). **Dietary Fibre: a Component of Food** Springer-Verlag, N. York, pp 21 - 39, 1992.
198. Tillotson, J.L.; Grandits, G.^a; Bartsch, G.E.; Stamler, J. – Relation of dietary fiber to blood lipids in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. **Am. J. Clin. Nutr.** **65 (1 suppl)**: 327S-337S, 1997.
199. Topping, D.L. - Soluble fiber polysacchrides: effects on plasma cholesterol and colonic fermentation. **Nutr. Ver.** **49**: 195 - 203, 1991.
200. Torsdottir, I.; Alpsten, M.; Holm, G.; Sandberg, A.S> 7 Tolli, J. A small dose of soluble alginate-fiber affects postprandial glycemia and gastric emptying in humans with diabetes. **J. Nutr.** **121**: 795-99, 1991.
201. Trowell, H. - Dietary fibre ischaemic heart disease and diabetes mellitus. **Proc. Nutr. Soc.** **32**: 151 - 154, 1973.

202. Trowell, H; Southgate, D.A.; Wolever, T.M.S.; Leeds, A.R.; Gassul, M.A. & Jenkins, D.J.A. -Dietary fibre redefined. **The Lancet** 1: 967, 1976.
203. Vaaler, S. – Diabetic control is improved by guará gum and wheat bran supplementation. **Diab. Med.** 3: 230-233, 1986.
204. Vahouny, E.V. - Dietary fiber, lipid metabolism, and atherosclerosis. **Fed. Proc.** 41: 2801 - 2806, 1982.
205. Vahouny, E.V.; Khalafi, R. Satchithanandam, S.; Watkins, D.W.; Story, J.A.; Cassidy, M.M. & Kritchevsky, D. - Dietary fiber supplementation and faecal bile acids, neutral steroids and divalent cations in rats. **J. Nutr.** 117: 2009, 1987.
206. Vessby, B. - Dietary carbohydrates in diabetes. **Am. J. Clin. Nutr.** 59 (3suppl.): 7.425 - 7.465, mar, 1994.
207. Villaume, C.; Beck, B.; Gariot, P. – Long-term evolution of the effect of bran ingestion on mel-induced glucose and insulin responses in healthy men. **Am. J. Clin. Nutr.** 40: 1023-26, 1984.
208. Walker, A.R.P. - The effect of recent changes Of food habits and bowel motility. **S. Afr. Med. J.** 21: 590 - 596, 1974.
209. Walker, A.R.P. - Does the dietary fiber hypothesis really "work". **Cereal Foods World** Saint Paul, 38(3): 128 - 134, 1993.
210. Wood, P. J.; Braaten, J. T.; Scott, F. W.; Riedel, K. D.; Wolynetz, M. C.; Collins, M. VV. Effect of dose and modification of viscous properties of oat gum on plasma glucose and insulin following na oral glucose load. **Brit. J. Nutr.** 72: 731-743, 1994.

211. Wrick , K.L.; Robertson, J.B.; Van Soest, P.J.; Lewis, B.A . ; Rivers, J.M.; Roe, D.A .& Hackler, L.R. – The influence of dietary fiber source on human intestinal transit and stool output. **J. Nutr.** **113**: 1464-79, 1983.
212. Würsch, P.; Sdunvyer, F.X. – The Role of Viscous Soluble Fibewr in the Metabolic Control of Diabetes; **Diabetes Care** **20 (11)**: 1774-80, 1997.
213. Yoshida, M.; Sawa, J.; Hozumi, T.; Mimoto, H.; Ishida, Y.; Kazumi, T.; Doi, K. & Baba, S. - Effects of long-term ligh-fiber diet on macrovascular changes and lipid and glucose levels in STZ rats. **Diabetes Res. Clin. Parct.** **13 (3)**: 147 - 152, sep, 1991.