

**UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**EFEITO DO FARELO DE AVEIA SOBRE O SISTEMA IMUNE E O  
METABOLISMO MUSCULAR DE RATOS TREINADOS**

**FELIPE FEDRIZZI DONATTO**

**PIRACICABA-SP  
Fevereiro de 2007**

**UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

**EFEITO DO FARELO DE AVEIA SOBRE O SISTEMA IMUNE E O  
METABOLISMO MUSCULAR DE RATOS TREINADOS**

**FELIPE FEDRIZZI DONATTO**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Educação Física da Universidade Metodista de Piracicaba, como requisito parcial, para obtenção do título de Mestre em Educação Física na área de concentração "Performance Humana", sob orientação da Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Cláudia Regina Cavaglieri.

**PIRACICABA-SP  
Fevereiro de 2007**

**EFEITO DO FARELO DE AVEIA SOBRE O SISTEMA IMUNE E O  
METABOLISMO MUSCULAR DE RATOS TREINADOS**

BANCA EXAMINADORA:

---

Profa. Dra. CLÁUDIA REGINA CAVAGLIERI (ORIENTADORA)

---

Profa. Dra. JOCELEM SALGADO

---

Profa. Dra. MARIA RITA MARQUES DE OLIVEIRA

---

Profa. Dra. ADRIANNE CHRISTINE PALANCH (SUPLENTE)

PIRACICABA-SP  
2007

Donatto, Felipe Fedrizzi

Efeito do farelo de aveia sobre o sistema imune e o metabolismo muscular de ratos treinados. / Felipe Fedrizzi Donatto.

Piracicaba, 2007.

94p.

Dissertação (mestrado) Universidade Metodista de Piracicaba, 2007.

Bibliografia.

1. Farelo de aveia 2. Exercício físico 3. Sistema imunológico

“Permitida a cópia parcial ou total deste documento desde que citada a fonte – O autor.”

## **AGRADECIMENTOS**

*Primeiramente quero agradecer a DEUS pela dádiva que é a vida, por ele ter me iluminado e dado forças quando ninguém mais poderia me ajudar.*

*Agradecer a minha família: Luiz, Estela, Fabiane e Marcela que foram e sempre vão ser o meu alicerce, meu porto seguro. Agradecer a Tatiana Guidotti, pessoa muito especial que fez parte de minha vida nas horas finais deste trabalho.*

*Agradecer a minha orientadora “Mama” Claudia Cavaglieri, por depositar confiança e fé em meu trabalho. Não é a toa que ela é do signo de Leão, pois defende e luta com todas as forças pelas suas “crias”. Obrigado do fundo do meu coração.*

*Agradecer a todos os professores do Mestrado que participaram da minha formação acadêmica. Agradeço também as Professoras Maria Rita e Marta Rochelle, que me viram crescer como nutricionista.*

*Obrigado meus amigos Jonato, Anelena, Clínton, Rodrigo, Sandra, Jack, Serrote, Adriane, Chris, Gerson, Vinícius e a muitos outros que me acompanharam na tristeza e na alegria, nesta etapa tão importante da minha vida.*

## *Dedicatória*

*Dedico este trabalho a meu pai  
Luiz Ricardo Donatto, amigo e  
confidente. Por abdicar de seus  
sonhos, para me transformar no  
Homem que sou hoje*

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	<b>1</b>
<b>2. REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	<b>3</b>
2.1 Efeitos do exercício físico sobre o sistema imunológico.....	3
2.2 Relações entre nutrição, exercício e sistema imune .....	5
2.3 Definições das fibras dietéticas.....	8
2.4 Recomendações dietéticas e efeitos fisiológicos .....	9
2.5 Ações terapêuticas.....	11
2.6 Farelo de aveia e sistema imunológico .....	14
<b>3. OBJETIVOS DA PESQUISA</b> .....	<b>17</b>
3.1 Objetivos Específicos .....	17
<b>4. MATERIAIS E METODOS</b> .....	<b>18</b>
4.1 Sujeito Experimental.....	18
4.2 Ração Experimental .....	19
4.3 Grupos Experimentais .....	20
4.4 Protocolo de treinamento .....	20
<b>5. DESCRIÇÃO DAS ANÁLISES</b> .....	<b>21</b>
5.1 Obtenção das células mononucleares.....	21
5.2 Contagens das células mononucleares .....	21
5.3 Obtenção de Macrófagos Peritoneais .....	21
5.4 Capacidade Fagocitária Macrófagos Peritoneais .....	22
5.5 Dosagens séricas de IL-4, IL-10, IL-6 e TNF- $\alpha$ .....	22
5.6 Dosagem sérica de Corticosterona .....	22
5.7 Dosagem de Glicogênio Muscular e Hepático.....	22
5.8 Avaliações da expressão gênica das enzimas do músculo esquelético.....	23
5.9 Análise Estatística.....	24
<b>6. RESULTADOS</b> .....	<b>25</b>
6.1 Consumo da ração .....	25
6.2 Evolução ponderal.....	27
6.3 Leucometria.....	29
6.4 Linfócitos dos linfonodos mesentéricos .....	31
6.5 Macrófagos peritoneais .....	33
6.6 Capacidade fagocitária dos macrófagos peritoneais .....	35
6.7 Concentrações séricas de corticosterona.....	37
6.8 Concentrações séricas de Interleucina-6 .....	39
6.9 Concentrações séricas de TNF- $\alpha$ .....	41
6.10 Concentrações séricas de Interleucina-10.....	43
6.11 Tempo total de exercício até a exaustão.....	45
6.12 Quantidade de glicogênio .hepático.....	46
6.13 Quantidade de glicogênio do músculo gastrocnêmico branco.....	48
6.14 Quantidade de glicogênio do músculo gastrocnêmico vermelho.....	50
6.15 Quantidade de glicogênio do músculo sóleo.....	52
6.16 Expressão gênica da enzima glicogênio sintetase.....	54
<b>7. DISCUSSÃO</b> .....	<b>56</b>
<b>8. CONCLUSÃO</b> .....	<b>67</b>
<b>9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>68</b>
<b>10. ANEXOS</b> .....	<b>80</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS

AGCC	ÁCIDOS GRAXOS DE CADEIA CURTA
AGS	ÁCIDOS GRAXOS
AI	ADEQUATE INTAKE
C	GRUPO CONTROLE
CA	GRUPO CONTROLE AVEIA
CHO	CARBOIDRATOS
DRI	DIETARY REFERENCE INTAKE
EPM	ERRO PADRÃO DA MÉDIA
ELISA	ENZYME LINKED IMMUNO SORBENT ASSAY
EX	GRUPO EXAUSTÃO
EXA	GRUPO EXAUSTÃO AVEIA
FDs	FIBRAS DIETÉTICAS
FA	FARELO DE AVEIA
FNB	FOUND AND NUTRITION BOARD
GLUT-4	TRANSPORTADOR DE GLICOSE-4
GLP-1	GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1
GS	GLICOGÊNIO SINTETASE
IG	ÍNDICE GLICÊMICO
IVAS	INFECÇÃO DA VIAS AÉREAS SUPERIORES
IL-6	INTERLEUCINA-6
IL-10	INTERLEUCINA-10
IL-2	INTERLEUCINA-2
IL-4	INTERLEUCINA-4
IL-1 $\beta$	INTERLEUCINA 1 $\beta$
IFN- $\gamma$	INTERFERON- $\gamma$
LDL-c	LOW DENSITY LIPOPROTEIN
NF $\kappa$ $\beta$	FATOR DE TRANSCRIÇÃO NUCLEAR $\kappa$ $\beta$
NK	CÉLULA NATURAL KILLERS
$\Omega$ -6	OMEGA 6
$\Omega$ -3	OMEGA 3
PCR	CADEIA PELA POLIMERASE
RT	REAÇÃO DE TRANSCRIÇÃO REVERSA
TNF- $\alpha$	FATOR DE NECROSE TUMORAL- $\alpha$
TD	TRATO DIGESTÓRIO
T	GRUPO TREINADO
TA	GRUPO TREINADO AVEIA
UAD	UNIDADES ARBITRÁRIAS DE DENSIDADE
VO <sub>2max</sub>	CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO



## RESUMO

Pesquisas científicas ao longo de aproximadamente 20 anos, documentaram claramente os efeitos benéficos da nutrição no rendimento esportivo. Não há dúvidas que o hábito alimentar pode influenciar a saúde, a composição corporal, os substratos energéticos utilizados durante o exercício, o tempo de recuperação depois do exercício e conseqüentemente o desempenho esportivo. O objetivo deste trabalho foi verificar os efeitos do farelo de aveia sobre o sistema imune e o metabolismo de ratos treinados em um período crônico de natação sobre a contagem de leucócitos, linfócitos dos linfonodos mesentéricos, macrófagos peritoneais e capacidade fagocitária, concentrações séricas de citocinas e corticosterona, conteúdo de glicogênio hepático e muscular e expressão gênica enzimática. Foram utilizados ratos machos da linhagem Wistar, com aproximadamente 2 meses e 200g de peso. Os animais foram divididos em 6 grupos (n=9 por grupo), sendo eles: 1) grupo controle (C), 2) grupo controle aveia (CA); 3) grupo treinado (T) e 4) grupo treinado aveia (TA); 5) grupo exaustão (EX) e 6) grupo exaustão aveia (EXA). Os animais foram submetidos a um período de adaptação ao exercício e receberam a ração padrão sem o acréscimo de fibras. As rações experimentais foram oferecidas durante o período de oito semanas de treinamento. Foram realizadas as seguintes análises: leucometria, macrófagos dos linfonodos mesentéricos, citocinas circulantes (IL-6, IL-10 e TNF- $\alpha$ ), corticosterona circulante e expressão gênica da enzima glicogênio sintetase. Aplicou-se o teste estatístico ANOVA, seguido de Post Hoc Tukey ( $p \leq 0.05$ ). Foi observado aumento significativo na ingestão da ração nos animais dos grupos treinado e treinado aveia. A contagem de leucócitos foi maior em todos os grupos que não receberam a ração experimental. A quantidade de linfócitos dos linfonodos mesentéricos foi maior em todos os grupos que receberam a ração experimental. A quantidade de macrófagos peritoneais foi maior nos grupos exercitados ao passo que a capacidade fagocitária foi maior nos grupos exercitados que receberam a ração experimental. As concentrações de corticosterona foram maiores nos grupos T e EX, perante os grupos exercitados TA e EXA. Houve diferenças estatísticas com relação a IL-6, principalmente no grupo EX com relação ao grupo EXA. Para o TNF- $\alpha$ , o grupo C demonstrou as maiores concentrações perante todos os grupos, no qual os grupos exercitados TA e EXA exibiram menores valores. A IL-10 foi encontrada em concentrações detectáveis apenas nos grupos exaustão, no qual o grupo EX foi estatisticamente maior perante o EXA. O tempo até a exaustão do grupo EXA foi maior do que o grupo EX, da mesma forma que a quantidade de glicogênio hepático e do músculo sóleo, entretanto não foram encontradas diferenças estatísticas na quantidade de glicogênio dos músculos gastrocnêmicos brancos e vermelhos. A expressão da enzima glicogênio sintetase foi menor nos grupos que receberam a ração experimental. Concluímos que o farelo de aveia administrado em animais submetidos a um treinamento de natação, promoveu de maneira geral a melhora na performance, o aumento nos estoques de glicogênio hepático e muscular e a atenuação do estresse fisiológico promovido pelo exercício exaustivo, diminuindo a imunossupressão induzida pela resposta antiinflamatória.

**Palavras-chave:** Farelo de aveia, sistema imune e exercício físico

## ABSTRACT

Scientific researches along approximately 20 years, they documented the beneficial effects of the nutrition clearly in the sporting income. No there are doubts that the alimentary habit can influence the health, the corporal composition, the energy substrata used during the exercise, the time of recovery after the exercise and consequently the sporting acting. The objective of this work was to verify the effect of the oats bran on the system immune and the metabolism of rats trained in a chronic period of swimming on the counting of leukocytes, peritoneal lymphocytes of the mesenteric linfonods, macrophages and phagocyte capacity, serum concentrations of cytokine and corticosteron, content of hepatic and muscular glycogen and enzymatic gene expression. Male rats of the Wistar ancestry had been used, 2 months, weight 200g, the animals had been divided in 6 groups (n=9 for group), being they: 1) group has controlled (C), 2) group has controlled oats (CA); 3) trained group (TA) and 4) trained group oats (TA); 5) group exhaustion (EX) and 6) group exhaustion oats (EXA). The animals had been submitted to a period of adaptation to the exercise and had received the ration standard without the addition from staple fibers. The experimental rations had been offered during the period of eight weeks of training. The analyses was: leucometry, macrophages of the linfonodos mesentéricos, cytokines circulating (IL-6, IL-10 and TNF- $\alpha$ ), corticosteron circulating and gene expression of the enzyme glycogen sintetase. Statistical test ANOVA, followed of Post Hoc Tukey was applied ( $P^* \leq 0.05$ ). Significant increase in the ingestion of the ration in the animals of the groups was observed trained and trained oats. The group has controlled oats demonstrated to differences statistics with regard to ponderal evolution. The leucometry was bigger in all the groups that had not received the ration experimental. The amount of lymphocytes of the mesenteric linfonods was bigger in all the groups that had received the ration experimental. The amount of macrophages was bigger in the groups exercised to the step that the phagocyte capacity was bigger in the exercised groups that had received the ration experimental. The concentrations had been bigger in the exercised groups had been bigger before the exercised groups EX and the EXA. It had statistical differences with regard group IL-6, mainly in the EX group with regard to group EXA. For TNF- $\alpha$  demonstrated to the biggest concentrations before all the groups, in which the group exercised EX and the EXA had shown minors values. The IL-10 was found in detectable concentrations in the group's exhaustion. The EX group was significant greater before the EXA. The time until the exhaustion of group EXA was bigger of what the EX group, in the same way that the amount of glycogen and the soles muscle, had however not been found statistical differences in the amount of glycogen of the white and red gastronomies muscles. The expression of the enzyme glycogen sintetase was lesser in the groups that had received the ration experimental. Its concluded that the oats bran managed in animals submitted to a training of swimming, predominantly aerobic, in a generalized manner promoted the improvement in the performance, the increase in the supplies of muscle and hepatic glycogen and the attenuation of physiologic stress it promoted for the exhausting exercise, diminishing the induced immunosuppressant for the anti-inflammatory reply.

**Key Words:** Oat Bran, immune system and exercise.

## 1. INTRODUÇÃO

Pesquisas científicas ao longo de aproximadamente 20 anos, documentaram claramente os efeitos benéficos da nutrição no rendimento esportivo. Não há dúvidas que o hábito alimentar pode influenciar a saúde, a composição corporal, os substratos energéticos utilizados durante o exercício, o tempo de recuperação depois do exercício e conseqüentemente o desempenho esportivo.

Mais recentemente, a influência da nutrição esportiva sobre o sistema imunológico vem sendo estudada, pois um sistema imune efetivo consegue sinalizar, interagir e multiplicar células, proteínas e antígenos conforme a necessidade imposta, ao passo que a energia e os nutrientes fornecidos através da alimentação, participam desses processos (CALDER; JACKSON, 2000; CALDER et al., 2002).

O exercício também pode influenciar o sistema imune, sendo esses efeitos proporcionais ao tempo e a intensidade (MATTHEWS et al., 2002; MEYER et al., 2001; NIEMAN, 1994; ROWBOTTOM; GREEN, 2000). De uma forma geral, o estresse fisiológico imposto durante o exercício físico, seja ele agudo ou crônico, modula as ações das células do sistema imune causando uma quebra da homeostase imunológica. Os atletas de elite são os mais susceptíveis a essa imunossupressão ocorrida em conseqüência do exercício físico e freqüentemente são mais expostos às infecções das vias aéreas superiores (IVAS).

Cada vez mais está sendo difundida entre os atletas, a ingestão de suplementos alimentares industrializados, com a hipótese de se conseguir melhores resultados. Os atletas engajados na busca de um melhor desempenho esportivo devem procurar sempre um nutricionista, para que esse profissional calcule adequadamente as necessidades nutricionais e utilize de forma criteriosa os suplementos alimentares (ADA, 2000).

Os hábitos alimentares incorretos praticados na tentativa de se obter uma melhor performance podem acarretar conseqüências contrárias, causando um efeito ergolítico, diminuindo a capacidade de produção de trabalho durante o exercício físico (GLEESON, NIEMAN; PEDERSEN, 2004).

Os componentes nutricionais mais relacionados ao sistema imunológico como glutamina, zinco, antioxidantes e carboidratos são investigados, na tentativa de se desvendar quais são os possíveis mecanismos relacionados com a resposta imunológica e a recuperação dos atletas. A literatura científica necessita prontamente de mais investigações sobre utilização de alimentos que possam influenciar positivamente o sistema imune, protegendo-o dos efeitos deletérios dos exercícios físicos de longa duração.

A utilização de um alimento específico, que realmente influencie positivamente nas atividades do sistema imunológico e concomitantemente melhore a performance destes atletas, parece ser a justificativa mais importante desta pesquisa. Para isso, o farelo de aveia (FA), foi aplicado em um modelo experimental para a obtenção de mais informações sobre os efeitos deste alimento perante as mudanças metabólicas, musculares e imunológicas ocorridas durante um protocolo de treinamento de natação em ratos.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1. Efeitos do exercício físico sobre o sistema imunológico**

A intensidade, duração, frequência e capacidade física individual do atleta são fatores que exercem um papel chave na determinação das respostas imunes, podendo aumentar ou reduzir a função imune (MATTHEWS et al., 2002; MEYER et al., 1994; NIEMAN, 1994; ROWBOTTOM; GREEN, 2000). Essas respostas são altamente dependentes da habilidade dos leucócitos em migrarem do sangue para os tecidos periféricos em locais de inflamação. A migração, rolamento, ativação e forte adesão dos leucócitos compreendem o clássico paradigma do recrutamento inflamatório celular (PATEL, CUVELIER; WIEHLER, 2000).

A leucocitose, aumento do número de leucócitos circulantes, ocorre em resposta a exercícios físicos intensos e de curta duração, sendo um fenômeno bem documentado na literatura (GOEBEL; MILLS, 2000; ROWBOTTOM; GREEN, 2000; NIEMAN, 1994), mediado pela liberação de adrenalina provocada pelo exercício (AZENABOR; HOFFMAN-GOETZ, 2000).

Após cinco minutos do término do exercício, a contagem de linfócitos começa a diminuir provavelmente pelos efeitos posteriores do cortisol liberado durante o mesmo (PEDERSEN et al., 1997), sendo que, em geral de quatro a seis horas depois de encerrado o exercício físico e, provavelmente após 24 horas de repouso, a contagem dos linfócitos se normaliza (HOST et al., 1995; MEYER et al., 2004).

Shephard et al (2000) observaram que a expressão das moléculas de adesão de vários subtipos de leucócitos, incluindo selectinas, integrinas e membros das imunoglobulinas, foi alterada pelo exercício agudo e crônico, provavelmente devido à ação da adrenalina liberada no exercício. Admite-se que exercícios muito intensos são capazes de danificar quantidades suficientes dos músculos para desencadear uma resposta inflamatória aguda (MEYER et al., 2004) que envolve reações complexas moduladas pelo sistema imune com

a liberação de citocinas. Citocinas são glicoproteínas, produzidas por diferentes tipos de células do sistema imunitário que têm como função principal mediar a comunicação entre as células do sistema imunitário e não imunitário (MOLDOVEANU et al., 2000).

O exercício físico afeta a produção sistêmica de citocinas, principalmente o fator de TNF- $\alpha$  (RIVIER et al., 1994; MOLDOVEANU et al. 2000), interleucina 1 beta (IL-1 $\beta$ ) (MOLDOVEANU et al., 2000), IL-6 (OSTROWSKI et al., 2000; MOLDOVEANU et al., 2000), interferons e outras citocinas (RIVIER et al., 1994). Existem propostas de que existe uma associação entre exercícios de resistência e o aumento do risco de doenças, principalmente as IVAS (NIEMAN, 1994). Vários mecanismos foram propostos na tentativa de explicar esta suscetibilidade de atletas às infecções respiratórias, porém, recentemente, foi observada uma relação direta entre o aumento da concentração plasmática de IL-6, exercícios extenuantes, aumento da sepsis e infecções respiratórias (OSTROWSKI et al., 2000).

A IL-6 é uma citocina pró-inflamatória chave na fase aguda da resposta inflamatória. Foi observada uma relação direta entre sua concentração plasmática e intensidade da corrida (OSTROWSKI et al., 2000), hipoteticamente relacionado com aumento proporcional da lesão muscular. Entretanto, descobertas mais recentes relacionam o aumento das citocinas, IL-6 e TNF- $\alpha$ , durante exercícios físicos leves que não causaram lesão muscular. Esses novos achados indicam que a uma possível ligação entre citocinas e sinalização das vias energéticas (PEDERSEN, et al., 2004; DONATTO et al., 2006; PRESTES et al, 2006).

A interleucina 10 (IL-10) é uma citocina chave nas respostas inflamatórias e na reação imunológica, diminuindo a ação das citocinas pro inflamatórias, através da redução sérica de TNF- $\alpha$  e IL-6 (JANKORD; JEMIOLO, 2004). A IL-10 é considerada a citocina com maior poder antiinflamatório e o exercício físico é tido com um estimulador das células que as secretam, obtendo um efeito benéfico para o praticante (PEDERSEN, BRUUNSGAARD; OSTROWSKI, 2000; STRLE, ZHOU; SHEN, 2001).

De uma forma geral, o exercício físico é um fator influenciador do sistema imune e dependendo da duração, intensidade e da individualidade biológica do seu praticante, pode provocar efeitos tanto positivos como negativos perante as células imunológicas.

## **2.2. Relações entre nutrição, exercício e sistema imune.**

Devido à quebra da homeostasia corporal imposta pelo exercício físico e o grande número de competições, o sistema imune dos atletas pode ser suprimido, através da ação de hormônios catabólicos, propiciando a formação da imunossupressão (PETERS; BATEMAN, 1983; NIEMAN et al., 1990).

Os hábitos alimentares incoerentes podem influenciar na supressão do apetite, malabsorção dos alimentos, aumento dos requerimentos energéticos e aumento das perdas de nutrientes endógenos (GLEESON, NIEMAN; PEDERSEN, 2004). Essencialmente, o sistema imunológico como um todo, sofre modulações negativas a partir da desnutrição protéica energética, principalmente em atletas engajados nos esportes que possuem divisões de categorias por peso corporal (lutas, boxe, levantamento de peso) e esportes que se possa tirar vantagem de um baixo peso ponderal (ginastas, maratonistas).

As células imunológicas possuem como característica uma rápida replicação e a produção de proteínas com importantes atividades biológicas, como por exemplo, as imunoglobulinas, proteínas de fase aguda e citocinas. Assim, pode-se concluir que uma dieta inadequada na quantidade de proteínas pode diminuir a efetividade das células, em especial os linfócitos T (CALDER et al., 2002).

O efeito deletério de uma dieta inadequada pode ser visto em um curto espaço de tempo, pois segundo Kono et al (1988), uma perda maior do que 2 Kg de massa corporal em duas semanas podem diminuir a capacidade fagocitária de macrófagos.

A célula Natural Killers (NK) é especializada em destruir qualquer tipo de célula que não se enquadre na natureza do corpo, secretando proteínas chamadas perforinas, sendo capazes de destruir as membranas celulares. Um estudo de Pedersen et al (2000), investigou o efeito de dois tipos de dietas, uma com 65% das calorias oriundas dos carboidratos e outra com 62% das calorias provenientes de lipídios sobre a imunidade inata após um treinamento de endurance de sete semanas. Conclui-se que na dieta rica em carboidratos, a atividade das células Natural Killer (NK) aumentou em comparação com a dieta rica em lipídios.

Existem dois tipos de AGs que não são produzidos endogenamente pelo corpo humano e devem ser oferecidos pela dieta, o AG poliinsaturados Omega 6 ( $\Omega$ -6), derivados do ácido linoleico e Omega 3 ( $\Omega$ -3), derivado do ácido linolenico. É possível que exista uma contribuição dos ácidos graxos (AG) nas mudanças ocorridas na membrana das células imunológicas. A literatura é controversa na tentativa de comprovar que o ácido graxo  $\Omega$ -3 exibe efeito antiinflamatório, durante e após as competições, contribuindo para a recuperação dos atletas.

Uma recente revisão de Fritsche (2006) conclui que as técnicas utilizadas para realizar as dosagens nas membranas celulares não são fidedignas, influenciando no resultado final dos estudos. Para isso, um estudo de Toft et al (2000) demonstrou não haver qualquer mudança nas citocinas pró e antiinflamatórias induzidas pelo exercício, após uma suplementação de  $\omega$ -3. Devido a este fato, mais pesquisas devem ser realizadas para melhor esclarecer os verdadeiros efeitos dos ácidos graxos sobre as mudanças do sistema imune.

Existe uma relação entre o exercício físico, o sistema endócrino e o sistema imunológico, no qual, o principal nutriente relacionado com o eixo neuroendócrino é o carboidrato (CHO), pois já foi evidenciado que atletas que ingerem quantidades deficientes desse nutriente possuem maiores riscos imunossupressores, incluindo a diminuição de anticorpos, proliferação

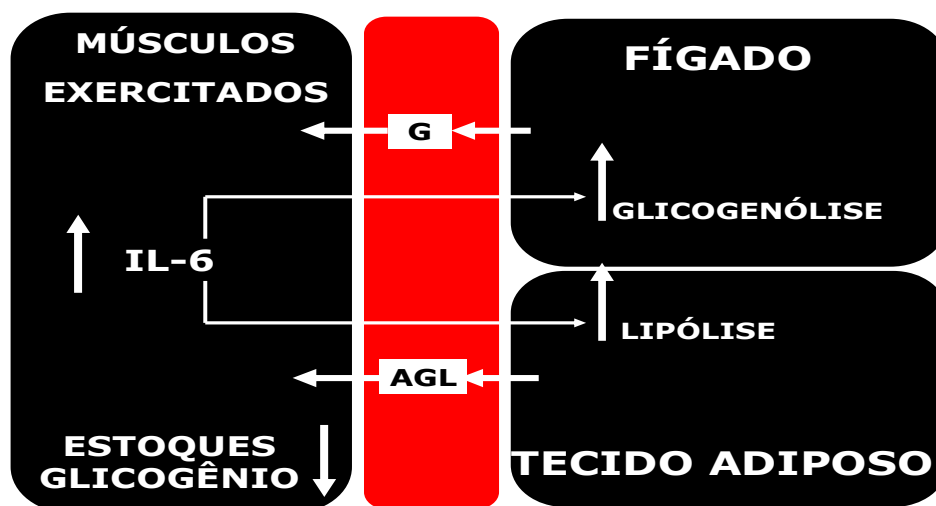


linfocitária e atividade citotóxicas das células NK (GLEESON, NIEMAN; PEDERSEN, 2004; NIEMAN et al., 2004).

Partindo do pressuposto que a glutamina é o principal substrato dos leucócitos, e a glicose de que é utilizada em altas taxas por essas células (SHEPARD; SHEK, 1998; FIELD, JOHNSON; PRATT, 2000), podemos concluir que a suplementação de CHO pode aumentar a função imune durante e após os exercícios, pelo mecanismo de conservação da glutamina e fornecimento de glicose para os leucócitos (BRAUN; DUVILLARD, 2004) e pela atenuação das concentrações de cortisol (LANCASTER et al., 2005).

A IL-6 possui uma íntima relação com a quantidade de glicogênio muscular e a regulação da homeostasia da glicose sanguínea durante os exercícios de longa duração (STEENBERG et al., 2001; KELLER et al., 2001), e possui a atividade sinalizadora (figura 1) para o aumento do oferecimento de substrato energético, principalmente do fígado e do tecido adiposo, quando as concentrações intramusculares de energia se encontram escassas (PEDERSEN; FEBBRAIO, 2005).

**Figura 1. Esquema das ações sinalizadoras da IL-6 sobre o metabolismo e o fornecimento de energia aos músculos exercitados.**



(DONATTO, PRESTES, PEREZ; CAVAGLIERI, 2006)

Durante o exercício, se houver o oferecimento de CHOs exógenos, a secreção de IL-6 pode ser totalmente inibida (FEBBRAIO et al., 2003), diminuindo então a linfopenia induzida pelo cortisol secretado durante o exercício e a utilização de AGs pelos músculos exercitados. Segundo Halson et al (2004), é necessária uma quantia específica de CHOs para o aumento do rendimento esportivo em exercícios de resistência aeróbia, principalmente quando a carga do treinamento for crescente.

O IFN- $\gamma$  é uma defesa antiviral produzida pelos linfócitos-T, sendo que sua diminuição está associada como um importante mecanismo de imunossupressão que aumenta o risco de infecções após exercícios de longa duração (NORTHOFF et al., 1988). Cavaglieri et al (2003), observou o comportamento do INF-  $\gamma$  in vitro e concluiu que os ácidos graxos de cadeia curta que são produzidos a partir da fermentação das fibras dietéticas podem modular a secreção desta citocina.

Para estudar os efeitos do CHO sobre a produção de INF- $\gamma$ , Lancaster e et al (2003), suplementaram uma quantidade de 30-60g/h durante 2,5 horas de ciclismo, sendo observado um aumento nas concentrações de INF-  $\gamma$ , ao passo que no grupo que recebeu o placebo houve uma supressão da produção de INF-  $\gamma$ .

Fica claro a relação direta entre o estado nutricional, exercício e sistema imunológico, e quando um desses fatores se mostram deficientes, os outros serão também influenciados

### **2.3. Definições das fibras dietéticas**

O tratado "The Chemical Composition of Foods", McCance & Widdowson em 1940, definiram dois tipos de carboidratos, os digeríveis e não digeríveis. Os carboidratos utilizáveis eram os absorvíveis e considerados glicogênicos, ao passo que os não utilizáveis eram os provenientes das células estruturais dos vegetais, na forma de hemicelulose, celulose e ligninas (EASTWOOD; KRITCHEVSKY, 2005). A partir deste conceito, Trowell (1972) define

fisiologicamente como FDs os carboidratos que não são hidrolisados pela ação das enzimas digestivas.

Os estudos relacionados as FDs podem ser divididos em 1) fisiológicos, 2) epidemiológicos, 3) analíticos e 4) técnicos, todos com suas respectivas importâncias e contribuições para as ciências nutricionais. Do ponto de vista epidemiológico, o pioneirismo de Burkkit et al (1972) demonstraram que uma dieta pobre em FDs e rica em produtos refinados poderiam estar relacionada a um problema nutricional. Isto ficou claro, quando uma população africana possuidora de uma alimentação com alta quantidade de FDs apresentou rara prevalência de doenças como apendicite, hemorróidas e câncer colorectal, ao contrário da população europeia que possuía uma prevalência dessas doenças.

É importante salientar que antes da *Dietary Reference Intake* (IOM, 2002), não se possuía recomendações claramente estabelecidas. Uma das mais recentes definições de FDs emergiu das deliberações da *Food and Nutrition Board* (FNB) (IOM, 2002) no qual dividem-se as fibras em três tipos básicos: 1) Fibra Dietética: “carboidratos não digeríveis e ligninas intactas que fazem parte dos vegetais”; 2) Fibra Funcional: “carboidratos não digeríveis isolados, que beneficiam fisiologicamente os humanos” e, finalmente, 3) Fibras Totais como: “o montante final da fibra dietética e da fibra funcional contida em determinado alimento”.

#### **2.4. Recomendações dietéticas e efeitos fisiológicos**

A partir de 2002, por meio das DRI, foi definida a ingestão adequada para as fibras dietéticas instituída nas quantidades que devem ser ingeridas para se conseguir os efeitos protetores, como mostra a tabela 1.

**Tabela 1: Ingestão adequada de FDs separadas por gênero e idade**

<b>IDADE (anos)</b>	<b>IA (g/dia) MASCULINO</b>	<b>IA (g/dia) FEMININO</b>
1-3	19	19
4-8	25	25
9-13	31	26
14-18	38	26
19-30	38	25
31-50	38	25
51-70	30	21
> 70	30	21
Grávidas		28
Lactantes		29

(DRI, 2002) Ingestão Adequada (IA)

As FDs exercem efeitos sobre o sistema digestório (SD), pois em cada porção encontramos diferentes ações (CUMMINGS et al., 2004). Com relação às fibras insolúveis, no cólon proximal há uma pequena fermentação, já no cólon distal há um aumento da absorção de água e do trânsito intestinal. Para as fibras solúveis, no intestino delgado tem-se uma menor reabsorção da bile e um menor trânsito intestinal, já no cólon proximal ocorre uma maior fermentação e conseqüente crescimento de bactérias benéficas para a saúde intestinal (efeito bifidogênico) (IOM, 2002).

Conforme a definição de Gibson e Robertfroid (1995) “alimentos não digeríveis que afetam o hospedeiro, promovendo o crescimento e atividade de bactérias benéficas no cólon, conseqüentemente aumentando saúde.” As FDs são consideradas alimentos prebióticos, pois seguem as seguintes classificações: resistem aos processos de digestão e absorção, fermentam através das bactérias colônicas e estimulam o crescimento e atividade bifidobacteriana do sistema digestório.

## 2.5. Ações terapêuticas

Os novos termos *fermentabilidade* e *viscosidade* estão sendo introduzidos para entender melhor os tipos de fibras e seus efeitos fisiológicos. Segundo Cummings et al (2004), cada mecanismo de ação é relacionado com as diferentes propriedades das FDs e suas correlações com as doenças, conforme a tabela 2.

**Tabela 2: Propriedades fisiológicas estabelecidas e benefícios das fibras dietéticas.**

Propriedades	Mecanismos	Intercorrências
Substrato para fermentação	Estimulação do crescimento bacteriano	Constipação, diverticulite e câncer colorretal
Efeitos mecânicos no intestino delgado	Formação de gel, efeitos secundários na secreção de insulina	Doenças coronarianas e diabetes
Saciedade e plenitude gástrica	Diminuição do esvaziamento gástrico	Obesidade

(CUMMINGS et al, 2004)

Nas últimas décadas, as FDs vêm despertando grande interesse da comunidade científica, pelos efeitos que esse componente nutricional possui sobre algumas patologias. A relação entre o câncer e a alimentação já está bem elucidada e foi apoiada com estudos em populações que se alimentam preferencialmente de vegetais e não ingerem nenhum tipo de carne, observando-se uma menor prevalência de tumores e principalmente câncer de colon (BURKITT, 1984; McINTERY et al., 1993; GIBSON et al., 1992; VECCHIA et al., 1992; VECCHIA et al., 1997).

Com o avanço das técnicas de biologia molecular, as pesquisas com FDs estão revelando mecanismos potencialmente capazes de melhorar

processos inflamatórios e prevenir/diminuir processos carcinogênicos. Para Shepard et al (2004), o tipo e a quantidade de FDs influenciam na produção de metabólitos da fermentação das bactérias intestinais, como os ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), acetato, propionato e butirato, os quais são utilizados como fonte energética pelos colonócitos, exibindo efeitos metabólicos relevantes, como por exemplo para o tratamento da inflamação e neoplasias do cólon.

Um estudo realizado por Cavaglieri et al (1997), no qual ratos sedentários foram alimentados com farelo de trigo e farelo de aveia, apresentavam alteração no perfil lipídico da membrana celular de linfócitos e macrófagos, observando também um aumento na concentração dos ácidos linoleico e palmítico dos lipídios neutros das membranas celulares de macrófagos e uma diminuição das concentrações de ácidos palmitoleico e aracdônico, dos mesmos.

Desta forma, células com alta renovação dos ácidos graxos de membrana, podem ser influenciadas pelos AGCC e conseqüentemente podem modular a funcionalidade celular. Cavaglieri et al (1997 e 2003) estudaram o efeito dos AGCC, isolados ou em associação, sobre a proliferação de linfócitos dos linfonodos mesentéricos de ratos e produção de citocinas, observando que o butirato inibiu a proliferação dos linfócitos e a produção de IL-2. Com relação ao acetato e propionato, estes não alteraram a proliferação linfocitária, porém aumentaram a produção de interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ).

O butirato é preferencialmente utilizado pelos colonócitos, sendo que a sua oxidação produz Acetil CoA, que está envolvida com inúmeros processos metabólicos intracelulares, como a síntese de colesterol, fosfolipídeos e muco, sendo sua deficiência relacionada com a colite ulcerativa *in vivo* (TOPPING; CLIFTON, 2001). Além disso, o butirato tem demonstrado que, experimentalmente, exerce efeitos imunomodulatórios via a inibição da ativação do fator de transcrição nuclear  $\kappa$ B (NF $\kappa$ B) (MEIER; GASSULL, 2004; INAN et al., 2000).

Alguns fatores de transcrição estão relacionados com a modulação de citocinas pró-inflamatórias, inibição da apoptose e consequente aumento da sobrevivência de células tumorais (SHEPPARD et al., 2004). A via inibitória do NFκB, que as FDs promovem através da produção de AGCC, em especial o butirato, pode ser a explicação mais plausível dos efeitos antiinflamatórios e anticarcinogênicos.

Nos mecanismos hipocolesterolêmicos relacionados à ingestão de FDs, estão envolvidos a constituição, solubilidade, fermentabilidade e em especial a viscosidade (ADA, 1997), sendo que esta última característica das FDs interfere na absorção e produção do colesterol dietético, absorção e desconjugação da bile no íleo distal, em resposta a esse efeito, o LDL-c é removido da corrente sanguínea para ser convertido em ácidos biliares pelo fígado (CUMMINGS et al., 2004).

A primeira evidência documentada sobre a relação entre a ingestão de uma dieta rica em FDs e o diabetes, foi em 1972 quando Trowell et al (1972), publicaram os efeitos sobre a resposta glicêmica, mudando os conceitos sobre as recomendações dietéticas e os tipos de carboidratos utilizados para o tratamento do diabetes. De acordo com uma revisão bibliográfica organizada por Rombeau (2004), a maioria dos estudos experimentais tem focado os efeitos da diminuição do esvaziamento gástrico, a absorção e o metabolismo posprandial de glicose e a diminuição da quantidade de insulina exógena.

Os mecanismos que as FDs exercem sobre a secreção e o metabolismo da insulina ainda não estão totalmente esclarecidos, mas sabe-se que em animais, o consumo de FDs, aumentam a expressão do gene proglucagon e a secreção dos peptídeos derivados do glucagon, incluindo o *Glucagon-like peptide-1* (GLP-1). Segundo Massimino et al (1998), o GLP-1 tem demonstrado mecanismos capazes de diminuir as taxas de esvaziamento gástrico, inibição da secreção de glucagon e redução da utilização da glicose hepática, além de reduzir a quantidade de insulina exógena para o metabolismo da glicose.

## 2.6. Farelo de aveia e sistema imunológico

O farelo de aveia (FA) é um cereal proveniente da separação mecânica do grão de aveia, e se tornou objeto de estudos mais aprofundados em função de suas propriedades funcionais e benefícios à saúde humana (GUTKOSKI; PEDÓ, 2000). A composição nutricional do farelo de aveia é mostrada na tabela 3.

**Tabela 3: Composição nutricional em 100g de farelo de aveia.**

<b>Nutriente</b>	<b>Unidade</b>
Calorias	246 Kcal
Proteínas	17,3g
Lipídeos totais	7.03g
Ácidos graxos saturados	1, 32g
Ácidos graxos mono-insaturados	2,37g
Ácidos graxos poli-insaturados	2, 76g
Carboidratos	66.2g
Fibra dietética	15.4g
<b>Minerais</b>	<b>Unidade</b>
Cálcio	58 mg
Ferro	5.41 mg
Magnésio	235 mg
Fósforo	734 mg
Potássio	566 mg
Sódio	4 mg
Zinco	3.11 mg
Cobre	0.403 mg
Manganês	5.63 mg
Selênio	45.2 mcg
<b>Vitaminas</b>	<b>Unidade</b>
Tiamina	1.17 mg



Riboflavina	0.22 mg
Niacina	0.934 mg
Ácido pantotênico	1.494 mg
Piridoxina	0.165 mg
Folato total	52 mcg

USDA Nutrient Database for Standard Reference.

O *Food and Drug Administration* (FDA) outorgou o primeiro alimento específico com alegação de promoção de saúde em janeiro de 1997 (FDA, 1997), em resposta a uma petição submetida pela *Quaker Oats Company* (Chicago, EUA). Em sua petição de alegação de promoção de saúde, a *Quaker Oats Company* sintetizou 37 ensaios de intervenção clínica em humanos conduzidos entre 1980 e 1995, nos quais a quantidade de farelo ou farinha de aveia consumida variou de 34 g a 123g. A maioria destes estudos revelou reduções estatisticamente significativas no colesterol total e LDL em pessoas com hipercolesterolemia que consumiram ou uma dieta americana típica ou uma dieta com baixo teor em gorduras.

Com relação ao sistema imunológico, Cavaglieri et al (1997) utilizaram o farelo de aveia na ração de ratos sedentários para observar as respostas celulares imunológicas. Foram encontrados aumentos na capacidade fagocitária dos macrófagos peritoneais dos animais que receberam a ração com farelo de aveia em comparação com os ratos do grupo que receberam a ração controle. Nesta época ainda não era totalmente elucidado o efeito modulador do  $\beta$ -glucana perante as células do sistema imune

O  $\beta$ -glucana é um polissacarídeos que faz parte da porção solúvel das FDs da aveia e da cevada. Estão localizadas no endosperma da semente, constituindo uma cadeia linear de  $\beta$ -D-glicopiranosil, constituídas de ligações glicosídicas  $\beta$  (1 $\rightarrow$ 4 e 1 $\rightarrow$ 3) (Wood et al.,1991) e que possui efeitos fisiológicos benéficos perante a quantidade circulante de colesterol e glicose (BRENNAN; CLEARY, 2005).

A *Quaker Oats* determinou que 3 gramas de  $\beta$ -glucana seriam necessários para alcançar uma redução de 5% do colesterol no plasma, uma quantidade equivalente a aproximadamente 60 g de farinha de aveia ou 40 g de farelo de aveia (peso bruto). Assim, um alimento que traga uma alegação de promoção de saúde deve conter 13 g de farelo de aveia ou 20 g de farinha de aveia, para que se obtenha pelo menos 1 grama de  $\beta$ -glucana por porção.

O farelo de aveia exibe em sua composição nutricional nutrientes como carboidratos, lipídios, proteínas, fibras e micronutrientes que podem auxiliar na proteção do sistema imune, em especial o  $\beta$ -glucana, que possui propriedades imunoestimulantes, sinalizadas por receptores específicos em macrófagos, neutrófilos e células *Natural Killers* (NK) (GIBSON, 2004; DAVIS et al., 2004a; DAVIS et al., 2004b; VETIVICKA; THORNTON, 1996). Com relação ao exercício físico trabalhos experimentais já demonstraram seu efeito sobre o sistema imune de ratos submetidos ao exercício. (DAVIS et al., 2004a; DAVIS et al., 2004b; MURPHY et al., 2004).

### **3. OBJETIVOS DA PESQUISA**

#### **3.1. Objetivo Geral**

Analisar os efeitos do farelo de aveia sobre as respostas de células do sistema imune inato, do metabolismo muscular e produção de citocinas de ratos treinados no exercício de natação.

#### **3.2. Objetivos Específicos**

Avaliar os efeitos do farelo de aveia em ratos treinados sobre:

- Contagem total de leucócitos;
- Contagem de macrófagos peritoneais ;
- Contagem de linfócitos dos linfonodos mesentéricos;
- Capacidade fagocitária monócitos/macrófagos peritoneais;
- Determinação da concentração sérica de citocinas: interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ) e interleucina-10 (IL-10) pelo método de ELISA;
- Determinação da concentração sérica de corticosterona;
- Concentração de glicogênio muscular e hepático;
- Expressão gênica da enzima muscular glicogênio sintetase.

## 4. MATERIAIS E MÉTODOS

### 4.1. Animais

#### Procedência e manutenção

Ratos machos da linhagem Wistar (*Rathus norvegicus var, albinus, Rodentia, Mamalia*), com 2 meses de idade, pesando aproximadamente 200g foram obtidos do biotério Central da Universidade Metodista de Piracicaba. Os animais receberam água e alimentação *ad libitum* e foram mantidos em gaiolas coletivas (3 animais por gaiola), ambiente com temperatura constante de 23° C  $\pm$  2° C, ciclo claro/escuro de 12/12 horas. Antes de iniciar o período experimental, os animais permaneceram por 48 horas em adaptação às condições do biotério de pesquisa.

Os animais foram avaliados semanalmente quanto à evolução ponderal e a ingestão da ração. Todos os procedimentos foram aprovados pela Comissão de ética em Experimentação Animal da Universidade Federal de São Carlos (protocolo 017/2006 – anexo1).

A utilização de um protocolo experimental foi uma escolha feita com base na resposta que o sistema imune de ratos exhibe perante o exercício físico, apresentando similaridade com o sistema imunológico humano (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000; MAHAN; YOUNG, 1989).

## 4.2. Ração experimental

A ração comercial (NUVILAB, Purina<sup>®</sup>) foi utilizada como controle. A ração experimental foi processada da seguinte forma: em 700g da ração controle, foi adicionado 300g de farelo de aveia (Oat bran Quaker<sup>®</sup>). A ração experimental utilizada no presente estudo foi analisada anteriormente pelo estudo realizado por Cavaglieri et al (1997), no qual foi determinado o conteúdo de carboidratos, proteínas, lipídeos e fibras, conforme demonstra a tabela 4.

**Tabela 4. Composição nutricional em 100g das rações utilizadas.**

	<b>Ração Controle</b>	<b>% Energia</b>	<b>Ração Experimental</b>	<b>% Energia</b>
<b>Kcal</b>	290	--	295	--
<b>Proteínas (g)</b>	18	24,8%	17,4	23,5%
<b>Lipídios (g)</b>	4,0	12,5%	4,9	14,7%
<b>Carboidratos (g)</b>	45,5	62,7%	45,6	61,8%
<b>Fibras totais (g)</b>	21,9	--	18,9	--
<b>Fibra Insolúvel (g)</b>	18,0	--	14,4	--
<b>Fibra Solúvel (g)</b>	3,9	--	4,5	--
<b>Relação insolúvel/solúvel</b>	4/1	--	3/1	--

### **4.3. Grupos Experimentais**

Os animais foram divididos em 6 grupos (n=9 por grupo), sendo eles: 1) grupo controle (C), 2) grupo controle aveia (CA); 3) grupo treinado (T) e 4) grupo treinado aveia (TA); 5) grupo exaustão (EX) e 6) grupo exaustão aveia (EXA). Os animais foram submetidos a um período de adaptação ao exercício, caracterizado pelo contato gradativo com a água e receberam a ração padrão sem o acréscimo de fibras. As rações experimentais foram oferecidas durante o período de oito semanas de treinamento.

### **4.4. Protocolo de treinamento**

O treinamento consistiu em 60 minutos de natação, cinco dias por semana, durante oito semanas consecutivas (GOBATTO, 1993). Os grupos exaustão e exaustão aveia, ao final das oito semanas de treinamento, foram submetidos a um teste de natação até exaustão, no qual foi caracterizada pela incapacidade do animal continuar o exercício e assim não conseguir respirar na superfície da água. Quando o animal demonstrava essa exaustão, era imediatamente retirado da água e a partir disto, se determinava o tempo total de exercício para a se comparar o desempenho entre os grupos experimentais.

## **5. DESCRIÇÃO DAS ANÁLISES**

### **5.1. Obtenção das células mononucleares**

Diluiu-se 40 mL de sangue em igual volume de tampão salina fosfatada (PBS 1X), em um tubo contendo 3 mL de “Lymphoprep”, sendo adicionados 9 mL de sangue diluído. Em seguida, os tubos foram centrifugados a 1200 rpm por 30 minutos a 4°C. Com uma pipeta Pasteur, a camada de células mononucleares foi removida da interface. Posteriormente, diluiu-se material em PBS (1X) e centrifugado a 1200 rpm por 10 minutos a 4°C. O sedimento final foi ressuspenso em 1 mL de PBS (1X).

### **5.2. Contagens das células mononucleares**

A contagem das células foi realizada em hemocitômetro – câmara de Neubauer. A viabilidade foi verificada analisando a integridade celular da membrana por exclusão de Azul de Tripán a 1 % em PBS (1 X). Resumidamente, houve a diluição de 10 µl da solução de células mononucleares em 1 mL de PBS (1X). A seguir, foi feita uma diluição de 1:2 em Azul de Tripán para análise de viabilidade. O percentual de células viáveis (viabilidade celular) foi determinado pela relação entre o número de células viáveis (não coradas) pelo número de células totais. Alíquotas destas células foram separadas para a realização dos experimentos de capacidade fagocitária de monócitos.

### **5.3. Obtenção de Macrófagos Peritoneais**

Após a decapitação, com o auxílio de uma seringa foram injetados 10 ml de PBS (4° C) na cavidade peritoneal do animal. O abdômen do animal foi massageado por alguns segundos, e posteriormente realizado uma incisão abdominal. O líquido encontrado na cavidade foi coletado com uma pipeta Pasteur de plástico, devido a grande capacidade de aderência dos macrófagos

ao vidro. Desta solução foi retirada uma amostra de 100 $\mu$ L, sendo colocada em um tubo plástico tipo Eppendorff, acrescentando-se 900 $\mu$ L de PBS (4<sup>o</sup> C), sendo realizada uma diluição de 10X, conforme feito nos estudos de Cavaglieri et al (2000a).

#### **5.4. Capacidade Fagocitária Macrófagos Peritoneais**

A capacidade fagocitária foi feita pelo método de incorporação de Zymozan, descrito por Garcia et al (1999). A incorporação só é válida quando se tem no mínimo 3 partículas de Zymozan incorporadas; O valor encontrado expressa a percentagem de macrófagos peritoneais que incorporaram no mínimo 3 partículas de zymozan.

#### **5.5. Dosagens séricas de IL-6, TNF- $\alpha$ e IL-10**

Após o período de suplementação e treinamento foi feita a dosagem das interleucinas séricas, pelo método de ensaio ELISA, de IL-6, TNF- $\alpha$  e IL-10 seguindo as especificações correspondentes ao Kit padronizado para cada uma das interleucinas (BioSource International), conforme descrito por Cavaglieri et al (2003).

#### **5.6. Dosagem sérica de Corticosterona**

Feita a partir do soro do sangue dos animais e determinada pelo método ELISA, seguindo as especificações correspondentes ao Kit padronizado (Advancing Diagnostic).

#### **5.7. Dosagem de Glicogênio Muscular e Hepático**

Foram retiradas amostras de fígado (500 mg) e do músculo sóleo, gastrocnêmico e diafragma (200 mg) após a morte dos animais. O conteúdo de glicogênio foi determinado pelo método descrito por LO et al (1970); assim feita



à extração em solução de KOH 20% à água quente durante 1 hora e posteriormente precipitado pela passagem de etanol. A coloração foi realizada pelo método do Fenol sulfúrico e posterior leitura em 490 nm. Os valores foram expressos em mg/100mg de tecido.

### **5.8. Avaliações da expressão gênica da glicogênio sintetase (GS)**

O RNA total foi obtido dos músculos sóleo, gastrocnêmico e diafragma de ratos pelo método de extração com isotiocianato de guanidina usando o reagente Trizol (Life Technologies, Gaithersburg, MD, EUA), conforme as instruções do fabricante.

#### **Reação de transcrição reversa (RT)**

A síntese do DNA complementar (cDNA) foi realizada a partir de 2 µg de RNA total extraídos. O cDNA assim obtido foi armazenado a -20°C até a realização da PCR.

#### **Reação em cadeia pela polimerase (PCR)**

Um volume de 2 µL do cDNA foi submetido à reação da PCR, em um volume final de 50 µL, contendo 200 µM de dNTPs, tampão da enzima de polimerização (Tris-HCL a 10 mM, KCl a 50 mM, MgCl<sub>2</sub> a 1,5 mM), 2 U de Taq DNA polimerase, 0,2 µM de cada "primers. A seqüência dos "primers" e o programa de amplificação foram específicos para os genes estudados. Antes de iniciar a avaliação da expressão dos genes pela PCR, os ciclos de amplificação, concentração de MgCl<sub>2</sub> e temperatura foram otimizados para cada grupo de *primers* usado visando a comparação quantitativa das amostras de uma maneira linear.

### **Análise do produto de PCR**

Os produtos amplificados foram acrescidos de tampão de amostra (azul de bromofenol a 0,25%, xilenocianol-FF a 0,25% e glicerol a 30%) e avaliados por meio da separação eletroforética em gel de agarose a 1,5% contendo brometo de etídeo a 0,5 µg/mL e visibilizados em luz ultravioleta no transiluminador (Macrovue, Amershan Pharmacia, Uppsala, Suécia). A fotodocumentação dos produtos amplificados foram realizados por meio do aparelho Kodak<sup>®</sup> Digital Science DC120 Zoom Digital Camera (Life Technologies, Gaithersburg, MD, EUA), sendo a imagem processada e analisada por meio do software da Kodak Digital Science 1D Image Analysis (Life Technologies, Gaithersburg, MD, EUA).

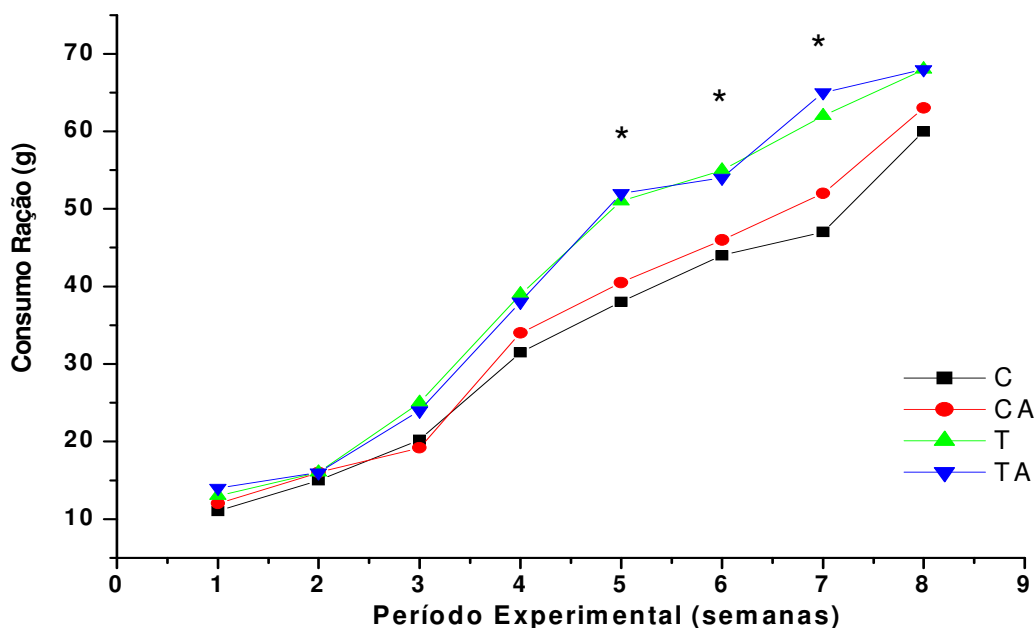
### **5.9. Análise estatística**

Todos os dados foram expressos como média  $\pm$  Erro Padrão da Média (EPM). Inicialmente foi realizado o teste de normalidade Kolmogorov-Smirnov e pelo teste de homocedasticidade (critério de Bartlett). Para as variáveis analisadas, que apresentaram distribuição normal e homocedasticidade, foi utilizado a Anova e teste F sendo que, quando a diferença apresentada era significativa, aplicou-se o teste de Tukey HSD para as comparações múltiplas. Em todos os cálculos foi fixado um nível crítico de 5% ( $P \leq 0,05$ ). O software utilizado em todos os testes estatísticos será o Statistica<sup>®</sup> 6.1.

## 6. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 6.1. Consumo da Ração

Ao analisar o consumo médio da ração dos grupos Controle e Controle aveia, verifica-se uma semelhança da quantidade ingerida, apresentando um aumento gradual após a quarta semana do estudo. Foram encontradas diferenças estatísticas no consumo da ração a partir da quinta semana, havendo o aumento do consumo nos grupos Treinado e Treinado aveia, conforme demonstra a figura 2.



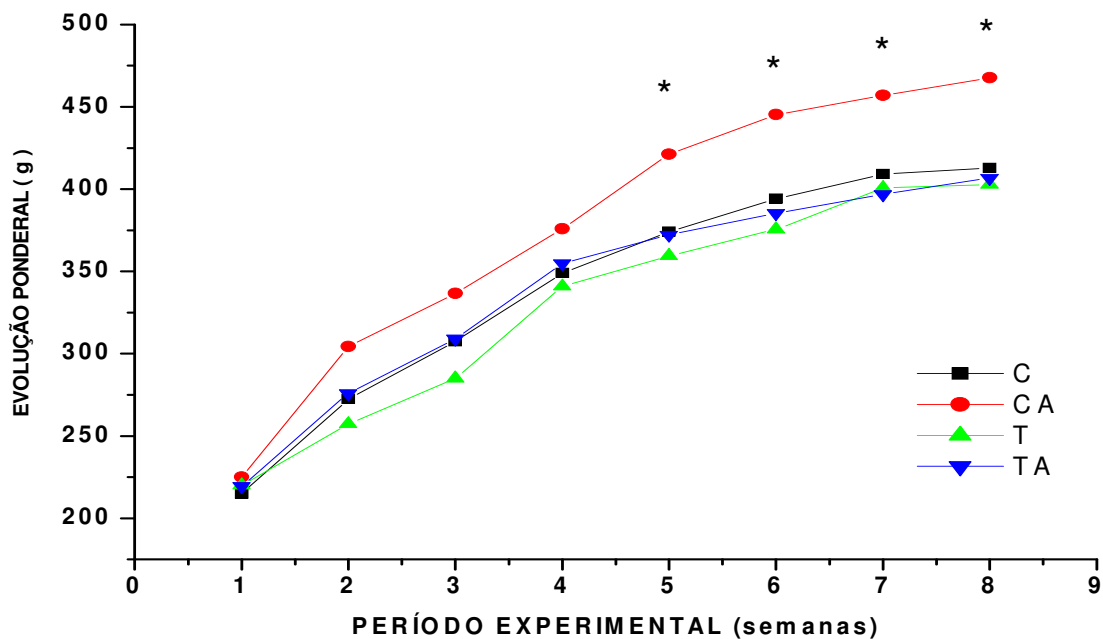
**Figura 2.** Consumo de ração (gramas) dos grupos experimentais durante 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  erro padrão da média de 9 animais obtido a partir de 3 dias da semana. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com o grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

Semanas	C	CA	T	TA
1	11,2±0,4	12,5±1,1	12,3±0,6	12,8±0,6
2	15,2±1,1	16±1,1	18,2±2,2	20,2±1,7
3	20,4±0,9	19,3±0,4	24,9±0,7	27,7±0,8
4	30,8±1,5	23,3±1,8	38,4±0,8	40,2±1,6
5	37,7±1,5	40,2±1,2	45,7±2,0*	48,9±1,8*
6	43,8±1,0	46±1,2	51,6±0,4*	56,1±1,1*
7	47,7±1,2	52,3±1,5	55,3±0,9*	60,7±0,3*
8	60,0±1,2	63,3±0,3	61,3±0,7	67,3±0,9

**Tabela 5.** Consumo de ração (gramas) dos grupos experimentais durante 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média ± erro padrão da média de 9 animais obtido a partir de 3 dias da semana. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com o grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

## 6.2. Evolução Ponderal

Durante todo o período experimental os animais utilizados não apresentaram nenhuma intercorrência, sendo a ração controle e a experimental bem tolerada. Houve apenas uma diferença estatística, no qual o grupo CA demonstrou um ganho ponderal mais acentuado em relação aos outros grupos experimentais. Nota-se que este aumento ocorreu a partir da quarta semana.



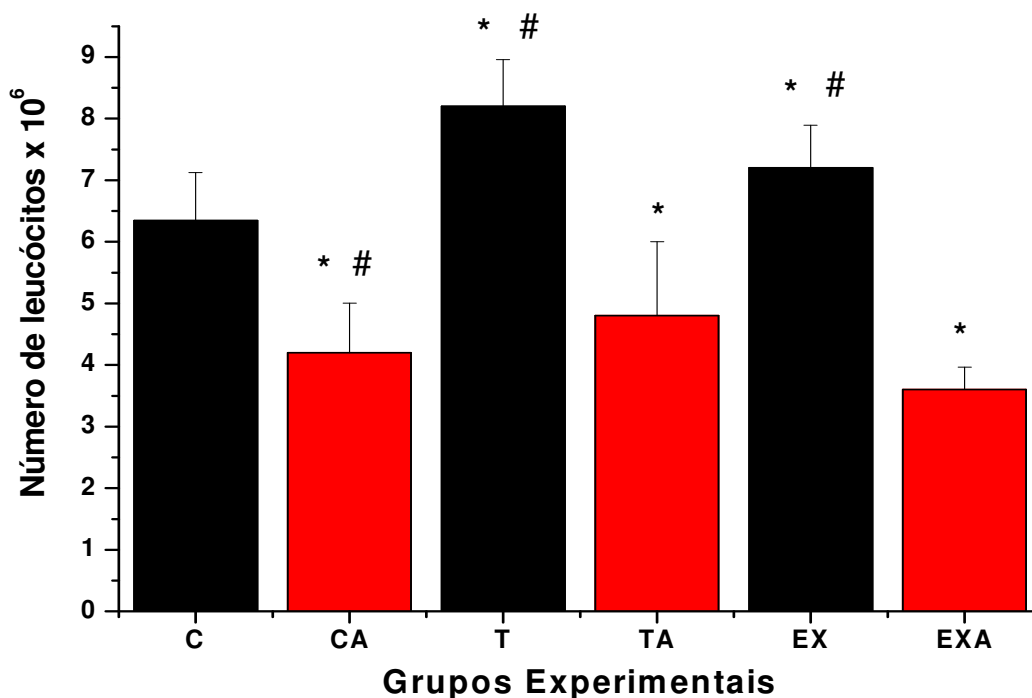
**Figura 3.** Evolução ponderal (gramas) dos grupos experimentais durante 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  erro padrão da média de 9 animais obtido a partir de 3 dias da semana. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com o grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

Semanas	C	CA	T	TA
1	203,3±7	196,7±4	211±4	210±5
2	252±3	253±8	258±9	262±9
3	280,3±3	302±8	290±5	306±1
4	315±7	350±2	343±4	365±3
5	336±4	410±2*	360±2	382±4
6	355±6	436±2*	370±2	397±1
7	375,7±2	453±1*	394±7	403±1
8	394±3	458±4*	408±3	409±1

**Tabela 6.** Evolução ponderal (gramas) dos grupos experimentais durante 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média ± Erro padrão da média de 9 animais obtido a partir de 3 dias da semana. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com o grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

### 6.3. Leucometria

No grupo Controle foi observado uma contagem de leucócitos média de  $6,35 \pm 0,7 \times 10^6$ , comparando-se com grupo Controle aveia que exibiu uma contagem de  $4,2 \pm 0,8 \times 10^6$ , no qual a contagem dos leucócitos circulantes foi estatisticamente menor do que o grupo Controle.



**Figura 4.** Número de leucócitos (Número de céls.  $\times 10^6$ ) dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com o grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

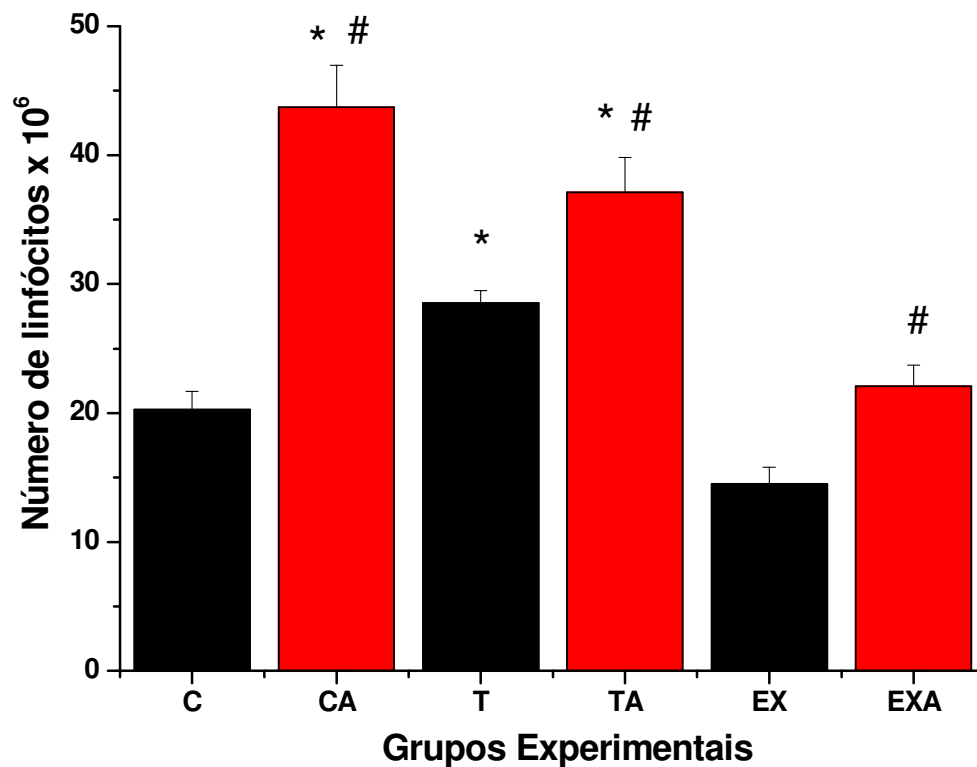
Na contagem do grupo Treinado, a média de células encontradas foi de  $8,2 \pm 0,7 \times 10^6$ , enquanto que o grupo Treinado aveia chegou a uma média de  $4,8 \pm 1,2 \times 10^6$ . Foram encontradas diferenças significantes em todos os grupos experimentais quando comparado com o grupo C e quando comparados entres os grupos, conforme figura 4.

O grupo Exaustão, encontrou-se uma média de  $7,2 \pm 0,69 \times 10^6$ , demonstrando um aumento significativo ( $P < 0,05$ ) quando comparado ao grupo Controle. Já no grupo Exaustão aveia, foi encontrada média de  $3,6 \pm 0,37 \times 10^6$  células, que quando comparado com o grupo controle não apresentou diferença. Já na comparação entre grupos exercitados, Exaustão aveia demonstrou leucocitose estatisticamente menor em relação à Exaustão ( $P < 0,05$ ).



#### 6.4. Número de linfócitos dos linfonodos mesentéricos

Nos linfócitos mesentéricos o grupo Controle alcançou uma média de  $20,2 \pm 1,8 \times 10^6$ , comparando-se com o grupo Controle aveia que alcançou uma média de  $43 \pm 3,2 \times 10^6$ , encontrando uma significativa diferença ( $P = 0,003$ ) conforme figura 5.

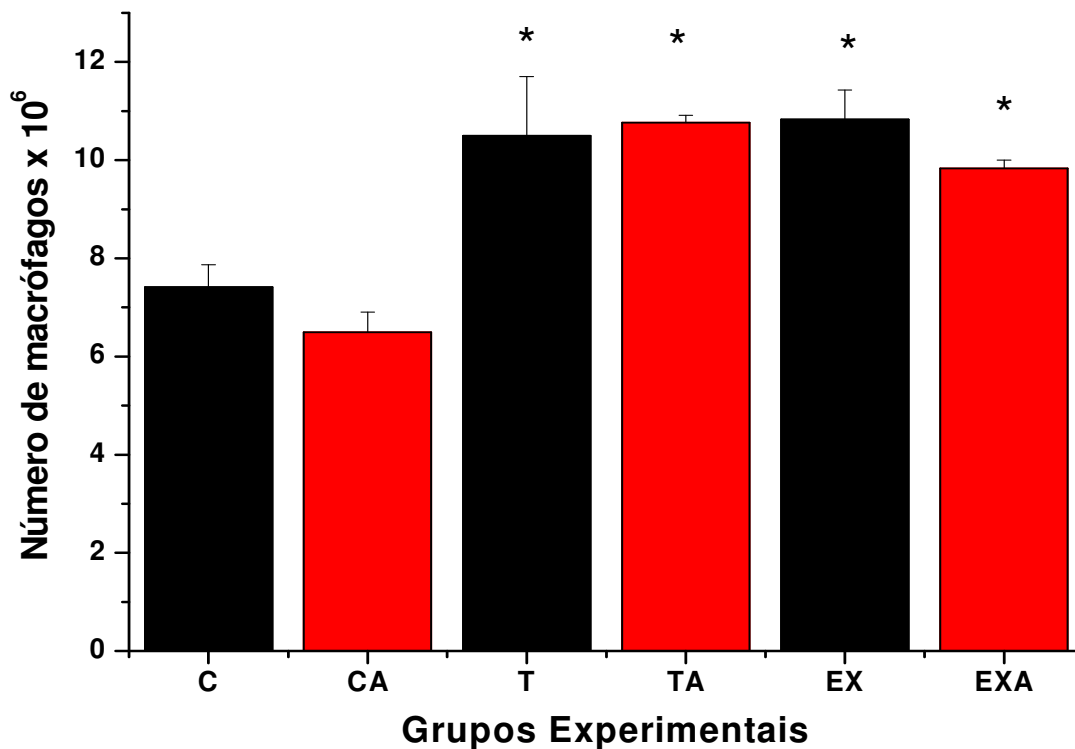


**Figura 5.** Número de linfócitos dos linfonodos mesentéricos (Números céls. x10<sup>6</sup>) dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média ± Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com o grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

Observa-se que a quantidade de leucócitos circulantes foi inversamente proporcional à quantidade encontrada nos tecidos linfóides mesentéricos responsáveis pelo armazenamento das células, independente o exercício. Já no grupo Treinado foi encontrada uma média de  $28,5 + 0,8 \times 10^6$ , que quando comparado com o grupo controle também apresentou diferença estatística ( $P = 0,008$ ) e uma diferença significativa quando comparado com o grupo Treinado aveia ( $P = 0,0042$ ). Não houve diferenças estatísticas quando se comparou o grupo controle com os grupos Exaustão e Exaustão aveia. Entre os mesmos foi encontrada diferença significativa ( $P = 0,002$ ), como descreve a figura 5.

### 6.5. Macrófagos peritoneais

Todos os grupos experimentais que realizaram o treinamento físico demonstraram diferenças significativas quando comparados com o grupo Controle. Para os macrófagos peritoneais o grupo Controle apresentou média de  $7,4 \pm 0,45 \times 10^6$ , já o grupo Controle aveia demonstrou uma média de  $6,5 \pm 0,4 \times 10^6$ , não encontrando diferença significativa entre eles, pois não foram submetidos ao exercício físico, como demonstra a figura 6.

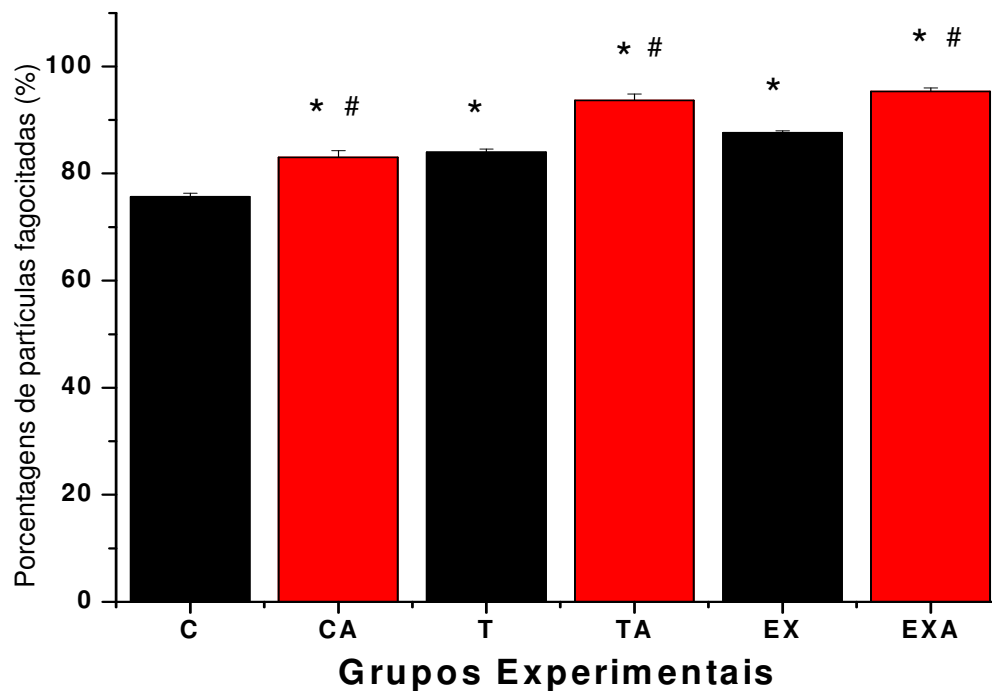


**Figura 6.** Número de macrófagos peritoneais (Número de células.  $\times 10^6$ ) dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

O grupo Treinado demonstrou uma média de  $10,5 \pm 1,2 \times 10^6$ , enquanto o grupo Treinado aveia exibiu uma média de  $10,7 \pm 0,12 \times 10^6$ . Após a exaustão o grupo Exaustão demonstrou uma média de  $10,8 \pm 0,6 \times 10^6$  e uma média de  $9,8 \pm 0,2 \times 10^6$  para o grupo Exaustão aveia. Não foram encontradas diferenças estatísticas entre os grupos de acordo com figura 6.

### 6.6. Capacidade fagocitária dos macrófagos peritoneais

Sobre a capacidade fagocitária dos macrófagos peritoneais, o grupo Controle demonstrou média de  $75 \pm 0,7\%$  e uma média de  $83,0 \pm 1,2\%$  para o Controle aveia, havendo diferença significativa ( $P=0,032$ ), salientando que o resultado encontrado demonstra um aumento na capacidade fagocitária sem a interferência do exercício físico, conforme a figura 7.

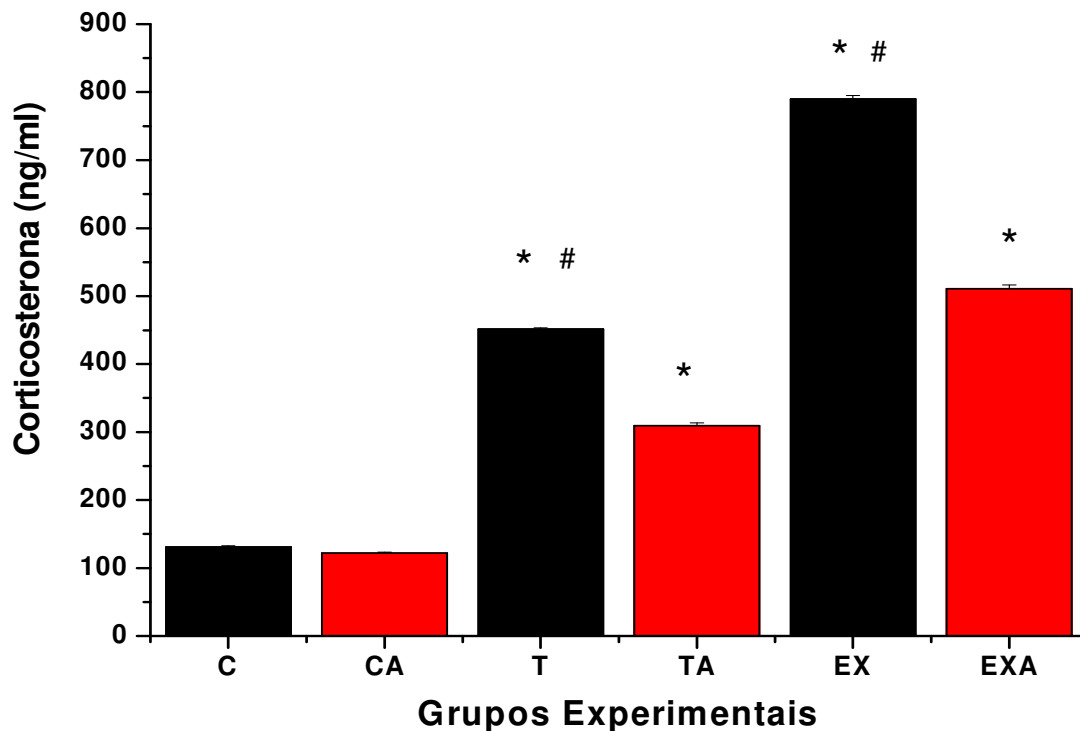


**Figura 7.** Capacidade fagocitária dos macrófagos peritoneais (% de partículas de zymosan fagocitadas) dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

No grupo Treinado foi observado uma média de  $84,2 \pm 0,3\%$  em comparação com o grupo Treinado aveia que exibiu uma média de  $93,6 \pm 1,2\%$ , havendo uma diferença estatística significativa ( $P = 0,01$ ). Já no grupo Exaustão, encontrou-se uma média de  $87,6 \pm 0,3\%$ , que quando comparado com o a média de  $95,3 \pm 0,6\%$  das partículas fagocitadas do grupo Exaustão aveia demonstrou-se estatisticamente significativa ( $P = 0,041$ ), conforme figura. Todos os grupos experimentais demonstraram diferenças estatísticas quando comparados com grupo C.

### 6.7. Concentrações séricas de corticosterona

Com relação às concentrações de corticosterona circulante, o grupo Controle demonstrou uma média de  $131 \pm 2,0$  ng/ml, já o grupo Controle aveia exibiu uma média de  $122 \pm 1,2$  ng/ml, não havendo diferenças significantes entre eles, mesmo porque esses grupos não foram submetidos a nenhum tipo de exercício físico. Quando comparado com os outros grupos experimentais, foram encontradas diferenças significativas, como mostra a figura 8.



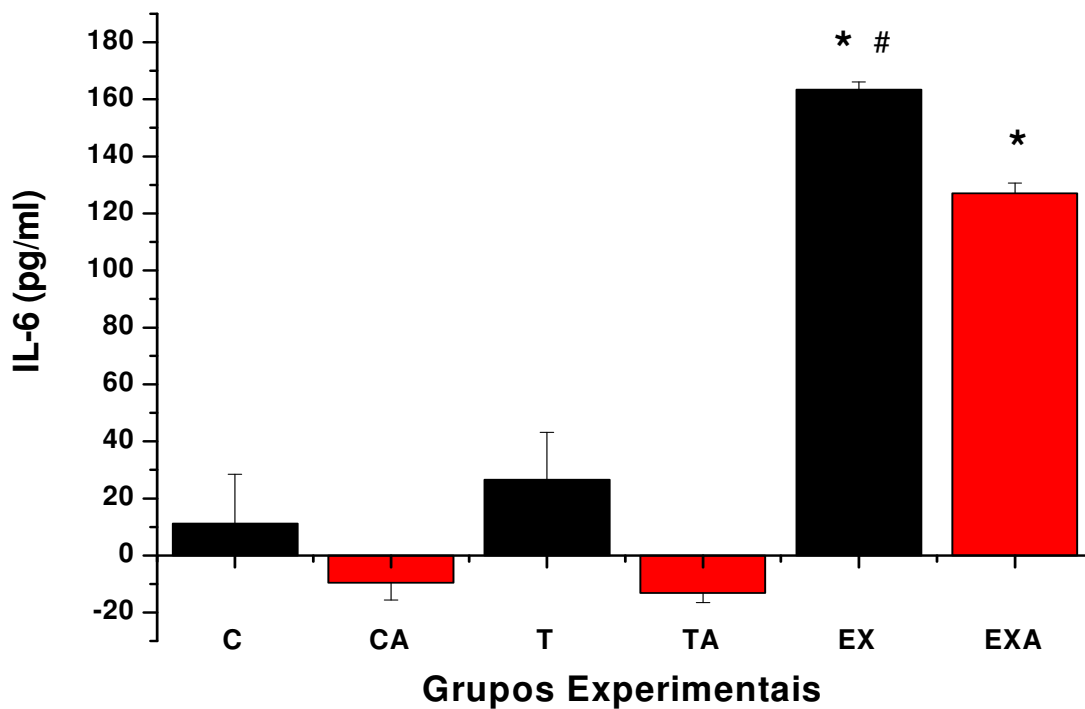
**Figura 8.** Concentrações séricas de corticosterona (Nanogramas por ml de sangue) dos grupos experimentais dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

O grupo Treinado demonstrou uma média de  $451 \pm 2,0$  ng/ml, enquanto que para o grupo Treinado aveia foi encontrada uma média de  $309 \pm 4,6$  ng/ml, exibindo diferenças estatísticas entre os mesmos ( $P = 0,024$ ). Para o grupo Exaustão foi encontrada uma média de  $789 \pm 5,5$  ng/ml, quando comparada com a média de  $510 \pm 5,4$  ng/ml do grupo Exaustão aveia, exibiu uma diferença significativa ( $P = 0,039$ ), conforme figura 8.



### 6.8. Concentrações séricas de IL-6

Para a concentração sérica de IL-6, foi encontrada no grupo Controle uma média de  $11,2 \pm 17,3$  pg/ml, já o grupo Controle aveia exibiu uma média de  $-9,4 \pm 6,0$  pg/ml, não havendo diferenças significantes entre eles. Os resultados demonstraram menores concentrações séricas de IL-6 nos grupos Controle, Controle aveia, Treinado e Treinado aveia, havendo uma clara relação com a intensidade do exercício físico.

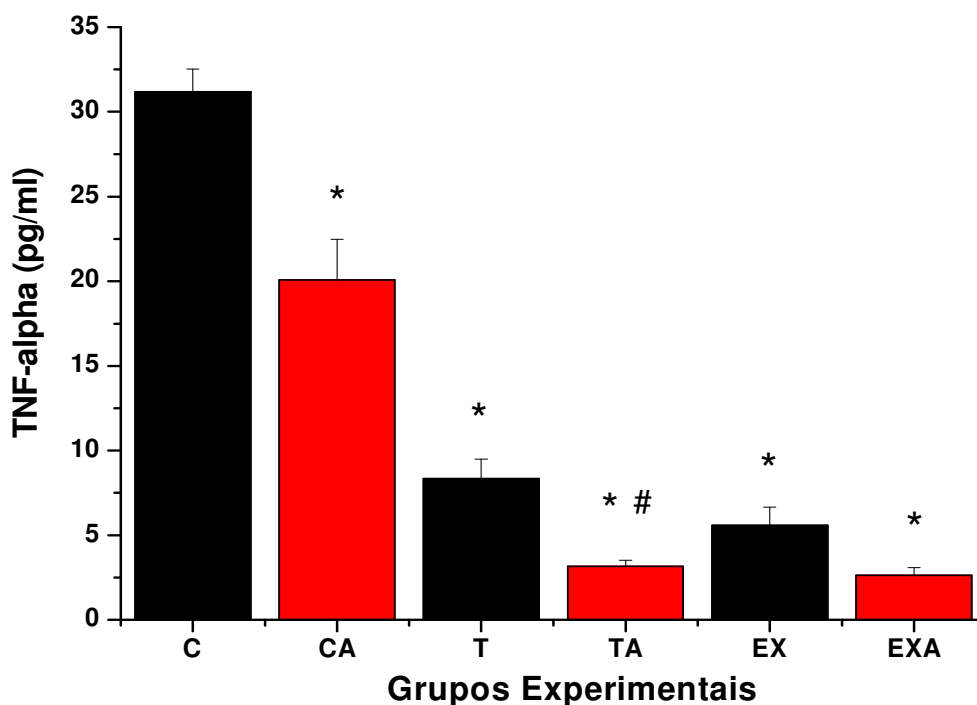


**Figura 9.** Concentrações séricas de IL-6 (Picogramas por ml de sangue) dos grupos experimentais dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

Quando comparado o grupo Controle com os outros grupos experimentais, foram encontradas diferenças significativas com o grupo Exautão e Exaustão. O grupo Treinado demonstrou uma média de  $26,5 \pm 16,6$  pg/ml, enquanto que no grupo Treinado aveia foi encontrada uma média de  $-13,1 \pm 3,3$  pg/ml, não havendo diferenças estatísticas entre os mesmos. Para o grupo Exaustão encontrou-se uma média de  $163 \pm 2,7$  pg/ml, quando comparado com a média de  $127 \pm 3,6$  ng/ml do grupo Exaustão aveia, exibiu uma diferença estatística ( $P=0,001$ ), como descreve a figura 9.

### 6.9. Concentrações séricas de TNF- $\alpha$

Com relação às concentrações séricas de TNF- $\alpha$ , o grupo Controle exibiu uma média de  $31,1 \pm 1,34$  pg/ml, já para o grupo Controle aveia foi encontrada uma média de  $20,08 \pm 2,3$  pg/ml, demonstrando diferenças significantes entre eles ( $P=0,015$ ), conforme a figura 10. Os resultados apontam que mesmo sem a associação do exercício físico, que a ingestão do farelo de aveia foi eficiente na diminuição das concentrações de TNF- $\alpha$ .

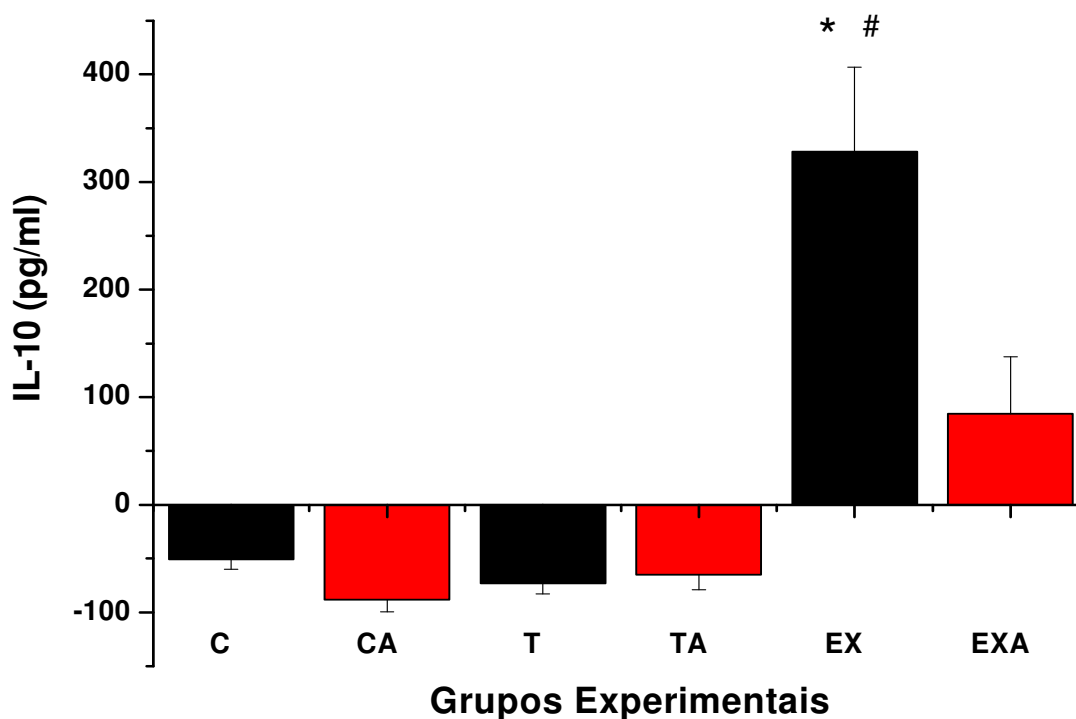


**Figura 10.** Concentrações séricas de TNF- $\alpha$  (Picogramas por ml de sangue) dos grupos experimentais dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

Quando comparado o grupo controle com os outros grupos experimentais, foram encontradas diferenças significativas em todos os grupos experimentais, como demonstra a figura 10. O grupo Treinado demonstrou uma média de  $8,3 \pm 1,1$  pg/ml, enquanto que no grupo Treinado aveia foi encontrada uma média de  $4,3 \pm 1,2$  pg/ml, demonstrando uma diferença estatística entre os mesmos ( $P=0,013$ ). O grupo Exaustão demonstrou uma média de  $5,5 \pm 1,08$  pg/ml, quando comparado com a média de  $2,6 \pm 0,4$  ng/ml do grupo Exaustão aveia, não demonstrou diferença estatística.

### 6.10. Concentrações séricas de IL-10

Para as concentrações séricas de IL-10, o grupo Controle exibiu uma média de  $-50,5 \pm 9,4$  pg/ml, enquanto que o grupo Controle aveia demonstrou uma média de  $-88,5 \pm 10,8$  pg/ml, não sendo diferentes estatisticamente. As concentrações séricas detectáveis de IL-10 só foram encontradas nos exercícios físicos de longa duração executados até a exaustão.

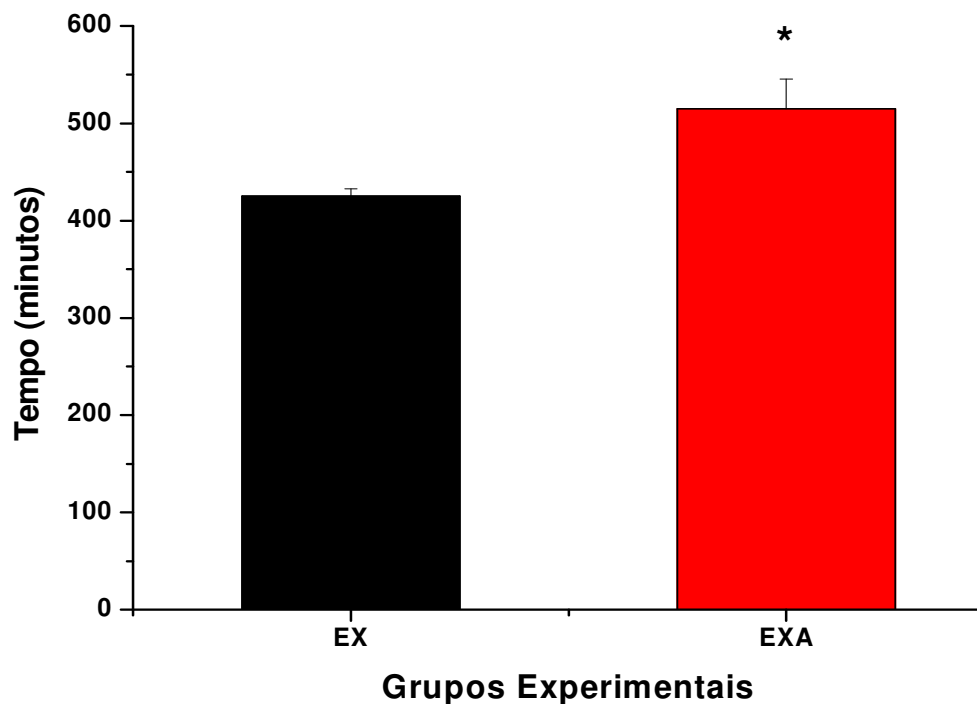


**Figura 11.** Concentrações séricas de IL-10 (Picogramas por ml de sangue) dos grupos experimentais dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

No grupo Treinado, as concentrações médias foram de  $-73,1 \pm 9,7$  pg/ml, já para o grupo Treinado aveia, encontrou-se uma média de  $-65,2 \pm 13,5$  pg/ml. Para o grupo Exaustão, a média encontrada foi de  $328 \pm 78,5$  pg/ml e para o grupo Exaustão aveia a média foi de  $84,3 \pm 53,4$  pg/ml, sendo encontrada uma diferença estatística entre os grupos ( $P=0,032$ ), acompanhando outros parâmetros como a corticosterona e a IL-6, evidenciando um maior estresse metabólico no grupo que foi submetido ao teste de exaustão e que não recebeu a ração com o farelo de aveia, como demonstra a tabela e a figura 11.

### 6.11. Teste de exaustão

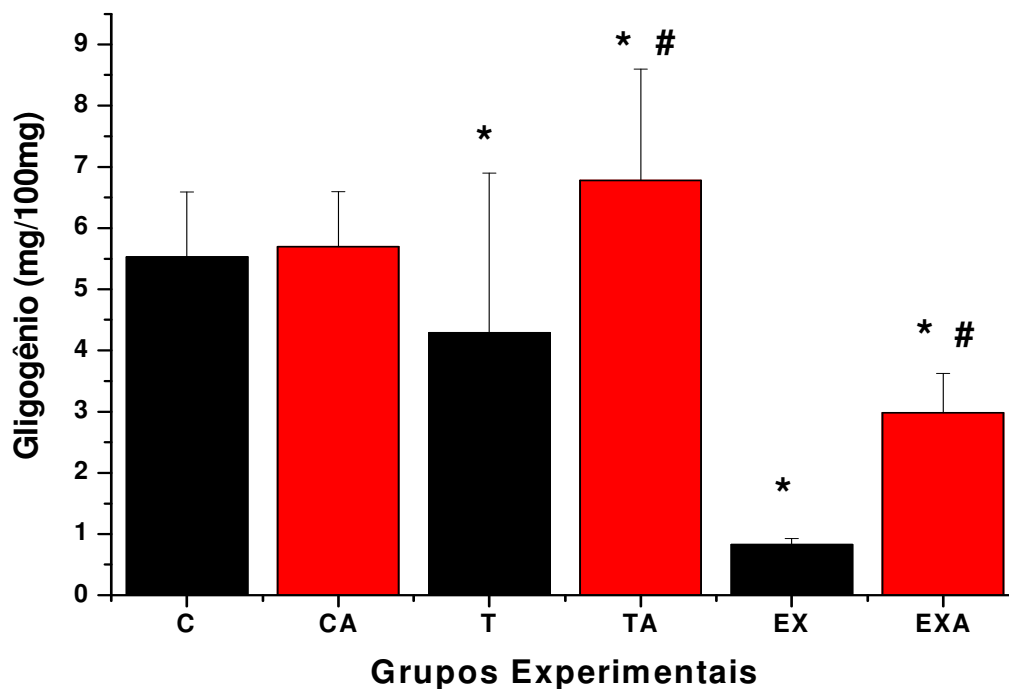
O teste de exaustão foi realizado em um protocolo a parte, no qual um grupo de animais foi escolhido para realizar a natação até a exaustão, caracterizada pela incapacidade do animal se manter respirando na superfície da água. O tempo médio do grupo Exaustão foi de  $425 \pm 3$  minutos, que quando comparado com o grupo Exaustão aveia foi de  $515 \pm 30$  minutos, demonstrando uma diferença estatística significativa ( $P < 0,005$ ), sendo o tempo de exaustão do grupo Exaustão aveia 17,4% maior do que o grupo Exaustão. A figura exhibe os tempos médios dos grupos experimentais.



**Figura 12.** Tempo de natação (minutos) dos animais submetidos ao teste de exaustão ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **EX**= Grupo Exaustão, **EXA**= Grupo Exaustão aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com entre os grupos experimentais.

### 6.12. Quantidade de glicogênio hepático

A quantidade média de glicogênio hepático encontrado no grupo Controle foi de  $5,5 \pm 1,06$  mg/100mg, que quando comparado com grupo controle aveia de  $5,6 \pm 0,89$  mg/100mg, não demonstrando uma diferença significativa. conforme tabela e figura 13



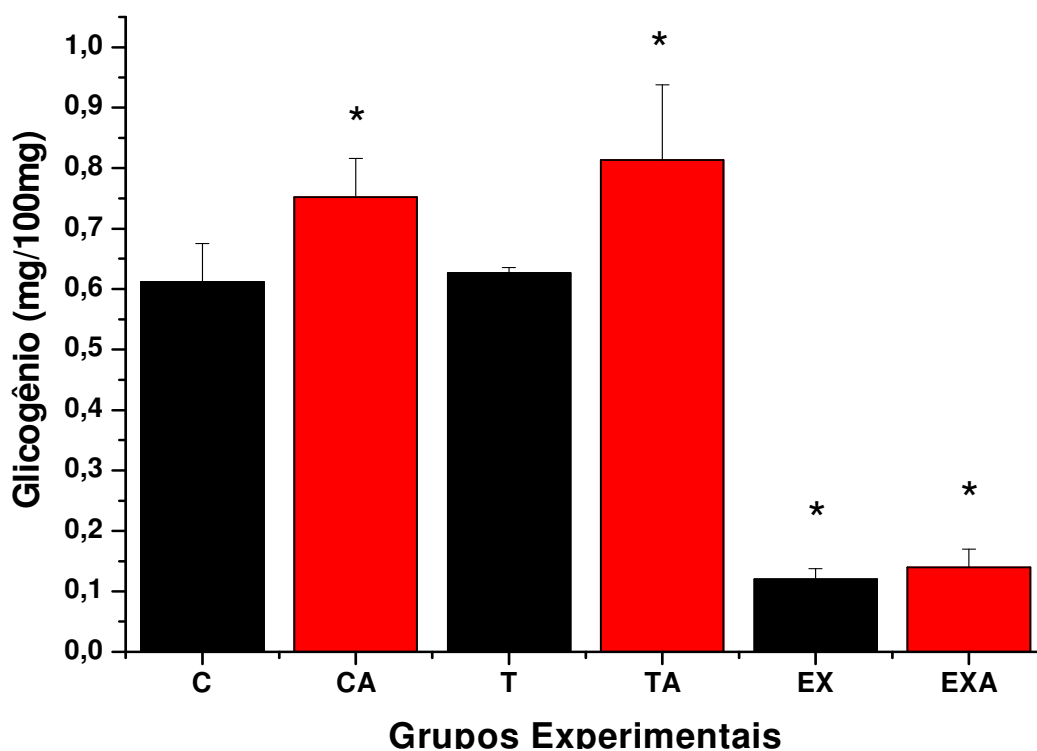
**Figura 13.** Quantidade de glicogênio hepático (mg/100mg de tecido) dos grupos experimentais dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.



Para o grupo Treinado a média encontrada foi de  $4,29 \pm 2,6$  mg/100mg, em contrapartida o grupo Treinado aveia exibiu uma quantidade significativamente maior, de  $6,78 \pm 2,6$  mg/100mg ( $P=0,007$ ). Nos grupos submetidos à exaustão encontramos quantidades inferiores, no qual o grupo Exaustão exibiu uma média de  $0,82 \pm 0,9$  mg/100mg e o grupo Exaustão aveia demonstrou uma média de  $2,98 \pm 0,6$  mg/100mg, sendo a diferença entre os mesmos significativa ( $P=0,01$ )

### 6.13. Quantidade de glicogênio do músculo gastrocnêmico branco

A quantidade média de glicogênio do músculo gastrocnêmico branco encontrado no grupo Controle foi de  $0,61 \pm 0,6$  mg/100mg, que quando comparado com grupo controle aveia de  $0,75 \pm 0,06$  mg/100mg, demonstrou uma diferença estatística. Relembrando que o grupo Controle aveia obteve o maior peso ao final do estudo, pode-se associar esse resultado a uma maior quantidade de glicogênio em todos os músculos analisados.



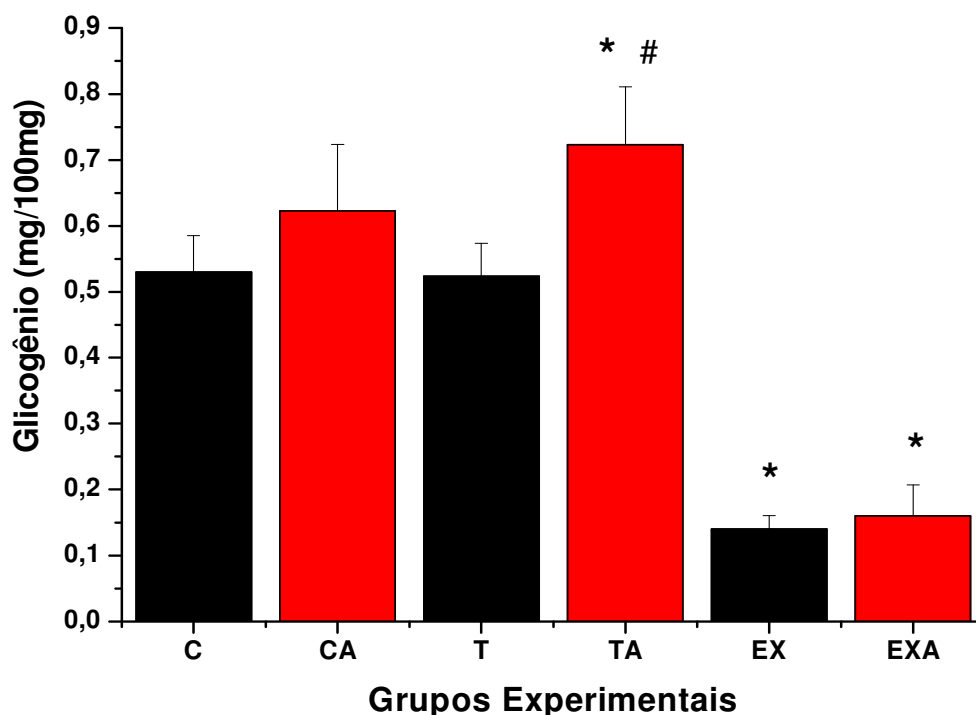
**Figura 13.** Quantidade de glicogênio do músculo gastrocnêmio branco (mg/100mg de tecido) dos grupos experimentais dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

Conforme a tabela 13, o grupo Treinado demonstra uma média de  $4,29 \pm 2,6$  mg/100mg, em contrapartida o grupo Treinado aveia exibiu uma quantidade significativamente maior, de  $6,78 \pm 2,6$  mg/100mg ( $P=0,007$ ).

Nos grupos submetidos à exaustão encontramos quantidades inferiores, no qual o grupo Exaustão exibiu uma média de  $0,82 \pm 0,9$  mg/100mg e o grupo Exaustão aveia demonstrou uma média de  $2,98 \pm 0,6$  mg/100mg, sendo a diferença entre os mesmos significativa ( $P=0,01$ ), conforme tabela 13.

#### 6.14. Quantidade de glicogênio do músculo gastrocnêmico vermelho

A quantidade média de glicogênio proveniente do músculo gastrocnêmico vermelho encontrado no grupo Controle foi de  $0,53 \pm 0,5$  mg/100mg, que quando comparado com grupo controle aveia de  $0,62 \pm 0,10$  mg/100mg, não demonstrando uma diferença significativa, de acordo com a tabela 14. Para o grupo Treinado a média encontrada foi de  $0,52 \pm 0,55$  mg/100mg, em contrapartida o grupo Treinado aveia exibiu uma quantidade significativamente maior,  $0,72 \pm 0,08$  mg/100mg ( $P=0,02$ ).

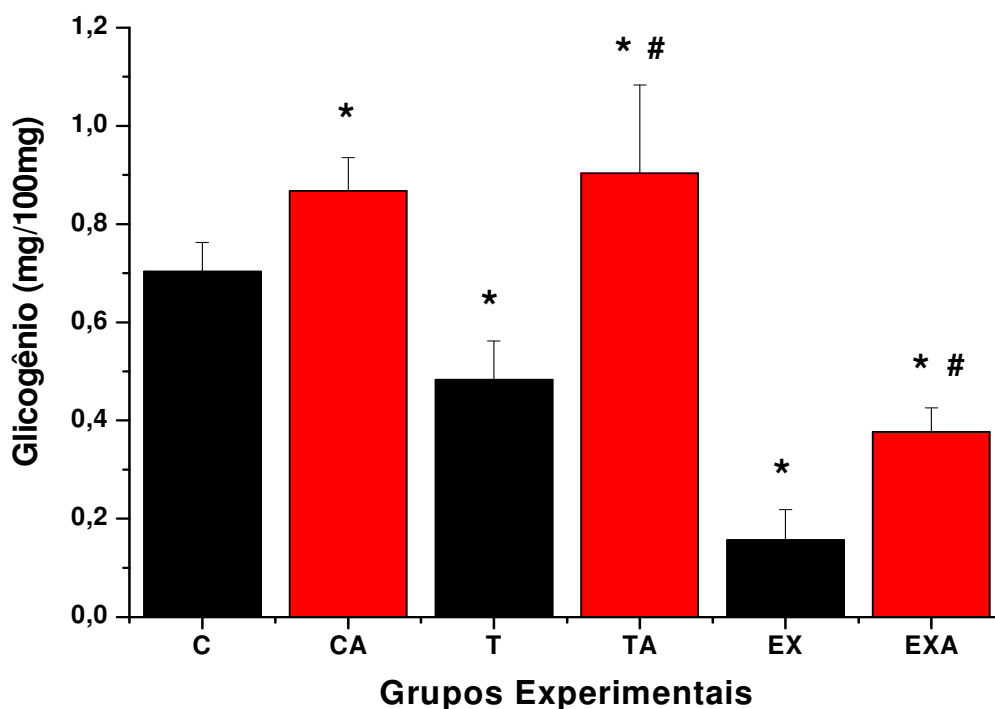


**Figura 14.** Quantidade de glicogênio do músculo gastrocnêmio vermelho (mg/100mg de tecido) dos grupos experimentais dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

Nos grupos submetidos à exaustão encontramos quantidades inferiores, no qual o grupo Exaustão exibiu uma média de  $0,14 \pm 0,02$  mg/100mg e o grupo Exaustão aveia demonstrou uma média de  $0,16 \pm 0,04$  mg/100mg, não demonstrando uma diferença significativa.

### 6.15. Quantidade de glicogênio do músculo sóleo.

A quantidade média de glicogênio proveniente do músculo sóleo encontrado no grupo Controle foi de  $0,70 \pm 0,05$  mg/100mg, que quando comparado com grupo controle aveia de  $0,82 \pm 0,06$  mg/100mg, demonstrando uma diferença significativa ( $P=0,019$ ), conforme a tabela 15.



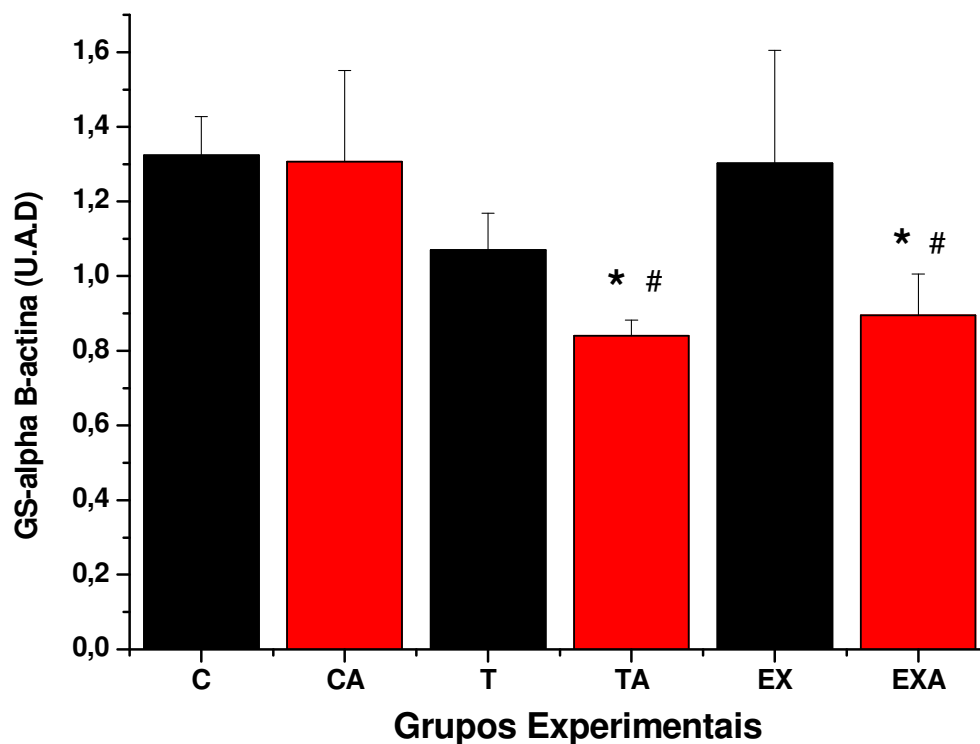
**Figura 15.** Quantidade de glicogênio do músculo sóleo (mg/100mg de tecido) dos grupos experimentais dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.

Para o grupo Treinado, a média encontrada foi de  $0,48 \pm 0,06$  mg/100mg, ao passo que o grupo Treinado aveia exibiu uma quantidade significativamente maior,  $0,90 \pm 0,18$  mg/100mg ( $P=0,01$ ).

Nos grupos submetidos à exaustão encontramos quantidades inferiores, no qual o grupo Exaustão exibiu uma média de  $0,15 \pm 0,06$  mg/100mg e o grupo Exaustão aveia demonstrou uma média de  $0,37 \pm 0,04$  mg/100mg, demonstrando uma diferença significativa ( $P=0,045$ ), conforme a tabela 15.

### 6.16. Expressão gênica da enzima Glicogênio Sintetase (GS- $\alpha$ )

A quantidade média do RNAm da enzima GS no grupo Controle foi de  $1,32 \pm 0,1$  unidades arbitrárias de densidade (UAD), enquanto o grupo Controle aveia demonstrou  $1,30 \pm 0,2$  UAD, não existindo diferenças entre os mesmos conforme a tabela e figura 16.



**Figura 16.** Expressão gênica da (GS- $\alpha$ ) (Unidades arbitrárias de densidade) dos grupos experimentais dos grupos experimentais ao final das 8 semanas do estudo. Os resultados estão expressos como média  $\pm$  Erro padrão da média. **C**=controle, **CA**=controle aveia, **T**=treinado e **TA**=treinado aveia. \*  $P \leq 0,05$  quando comparado com grupo controle **C**. #  $P \leq 0,05$  quando comparado entre os grupos experimentais.



O grupo Treinado demonstrou uma média de  $1,06 \pm 0,09$  UAD, em comparação, encontrou-se uma média de  $0,84 \pm 0,04$  UAD para o grupo Treinado aveia. Essa diferença encontrada foi significativa ( $P=0,045$ ). Nos grupos submetidos à exaustão, o grupo Exaustão exibiu uma média de  $1,30 \pm 0,3$  UAD, enquanto que o grupo Exaustão aveia exibiu uma média de  $0,89 \pm 0,1$  UAD, exibindo diferenças significantes entre os mesmo ( $P=0,038$ ).

## 7. DISCUSSÃO

Os resultados encontrados mostram que o farelo de aveia influenciou positivamente a quantidade de leucócitos circulantes, atenuando o estresse fisiológico induzido pelo exercício físico. Existem evidências na literatura sobre os efeitos benéficos da ingestão de carboidratos perante a leucocitose (aumento de leucócitos circulantes) (MITCHELL et al., 1998; BISHOP, et al., 1999; GREEN et al., 2003), porém este foi o primeiro trabalho que utilizou um alimento específico para a demonstração de tal ação perante o número de leucócitos circulantes.

Sabe-se que um dos principais hormônios secretados durante a execução do exercício físico é o cortisol (LANCASTER et al., 2005) e este exibe influencia direta sobre as células imunológicas, causando uma desmarginação epitelial através de um maior fluxo sanguíneo, aumentando assim o número de células circulantes para a contagem final. No rato, especialmente a corticosterona também demonstra os mesmos efeitos.

Houve uma diminuição no número de leucócitos nos grupos que receberam a ração com o farelo de aveia, quando comparado aos grupos que receberam a ração controle (figura 4). Essas alterações podem estar relacionadas com as menores concentrações séricas de corticosterona (figura 8). Este resultado é similar aos trabalhos já publicados sobre o benefício da ingestão dos carboidratos contra o estresse fisiológico durante a realização do exercício físico e posterior imunossupressão causada pelo cortisol (MITCHELL et al., 1998; BISHOP, et al., 1999; GREEN et al., 2003; GLEESON, NIEMAN; PEDERSEN, 2004).

Em contrapartida, foi encontrado um aumento no número de linfócitos nos linfonodos mesentérico para todos os grupos que receberam a ração com o farelo de aveia (figura 5). Este efeito pode justificar o menor número de células circulantes, pois os linfonodos mesentéricos possuem a função de armazenar principalmente este subtipo de leucócito. Novamente, as concentrações de corticosterona encontradas no presente estudo estão

relacionadas com os resultados celulares, corroborando com a literatura (MITCHELL et al., 1998; BISHOP, et al., 1999; GREEN et al., 2003; GLEESON, NIEMAN; PEDERSEN, 2004).

Em animais, os exercícios de longa duração, promovem um aumento na morte celular programada (apoptose) de linfócitos nos tecidos mesentéricos, mas ainda não se sabe a causa exata dos mecanismos que induzem a esse processo (BRAUN; DUVILLARD, 2004). Estudos *in vitro*, mostram que a exposição de linfócitos em concentrações fisiológicas de corticosterona encontradas depois de exercícios moderados induziu a apoptose dessas células (HOFFMAN-GOETZ; ZAJCHOWSKI, 1999).

A quantidade de macrófagos peritoneais nos grupos que realizaram o treinamento de 8 semanas de natação foi maior (tabela e figura 8), quando comparado ao grupo controle. Este mesmo resultado já foi observado anteriormente por Ortega (1999). Assim, de acordo com a literatura, o exercício físico tem a capacidade de exercer influência sobre a atividade fagocitária dos macrófagos (ORTEGA et al., 2000; ORTEGA, 2003; ORTEGA et al., 2005). Cavaglieri et al (1997) observaram que ratos sedentários que recebiam o farelo de aveia na ração, obtiveram um aumento do número e da capacidade fagocitária dos macrófagos peritoneais.

A capacidade fagocitária de macrófagos peritoneais dos grupos tratados com a ração com o farelo de aveia foi maior do que os grupos que receberam a ração controle, demonstrando diferenças estatísticas em todos os grupos (figura 7). Isto significa que tanto o exercício físico quanto a ingestão do farelo de aveia, modulam a capacidade fagocitária de macrófagos e quando associados, esses efeitos são sinérgicos.

Uma possível explicação para o aumento da capacidade fagocitária encontrado no presente estudo, pode ser atribuída pela presença do  $\beta$ -glucana no farelo de aveia, utilizado na ração experimental, já que o mesmo exibe propriedades imunoestimulantes contra vírus, bactérias e fungos, bem como a promoção da atividade antitumoral (BROWDER et al., 1984; WILLIAMS; DI LUZIO, 1980; ESTRADA et al.,1997; YUN, et al.,1998; SUZUKI, et al., 1991)

sinalizadas por receptores específicos em macrófagos, neutrófilos e células NK (DAVIS et al., 2004a; DAVIS, et al., 2004b; GIBSON, 2004; VETIVICKA; THORNTON, 1996).

A diferença da quantidade de carboidratos dietéticos no desempenho físico foi demonstrada em um estudo clássico de Bergstrom et al (1967), no qual foram testados três tipos de dietas com mesmo total calórico, porém com diferenças na distribuição dos macronutrientes, sendo hiperlipídica, normocalórica e hiperglicídica. O glicogênio muscular foi mensurado através da biópsia do músculo quadríceps femoral, sendo encontrados 0,63g/100g para a dieta hiperlipídica, 1,75g/100g para a dieta normocalórica e 3,75g/100g para a dieta hiperglicídica. O protocolo de exercício utilizado foi o ciclismo, no qual foi medido o tempo de exaustão. Para a dieta hiperlipídica, o exercício foi mantido por 57 minutos, na dieta normocalórica o tempo foi de 114 minutos e para a dieta hiperglicídica o exercício foi executado até 180 minutos. Essa experiência demonstrou que a manipulação dos macronutrientes da dieta tem total influência sob o desempenho físico.

No presente estudo foi realizada a dosagem de glicogênio hepático e muscular de todos os grupos experimentais. Para os grupos que não realizaram o exercício físico, as concentrações foram maiores nos músculos gastrocnêmico branco e sóleo do grupo controle aveia (figura 14 e 16). Para os animais que foram treinados durante 8 semanas, as concentrações de glicogênio hepático e muscular foram maiores em todos os grupos que receberam o farelo de aveia, no qual foram encontradas diferenças estatísticas no tecido hepático, no músculo gastrocnêmico vermelho e sóleo (figura 13, 15 e 16).

Sabe-se que as maiores taxas de reposição do glicogênio muscular ocorrem durante a primeira hora após o exercício, devido à ativação da enzima glicogênio sintetase, sinalizado pela depleção dos reservatórios intramusculares (BURKE et al., 2004).

Considerando que o protocolo de exercício utilizado no presente estudo foi uma hora diária de natação, seguido de um grande período de repouso dos animais, possibilitando uma maior ingestão da ração. Segundo Pascoe e Gladden (1996), a ressíntese é muito mais lenta nos exercícios considerados de longa duração em comparação com os de alta intensidade e curta duração.

Nos grupos submetidos ao teste de exaustão (realização do exercício de natação até a incapacidade de se manter na superfície da água), foram observadas menores concentrações de glicogênio hepático e muscular, logicamente causada pelo longo tempo em que os animais ficaram se exercitando. No grupo Exaustão, as concentrações de glicogênio hepático (figura 13) e glicogênio do músculo sóleo foram estatisticamente menores em comparação com o grupo Exaustão aveia (figuras 13 e 16).

Interessantemente, as quantidades de carboidratos das rações eram similares (45,5g/100g na a ração controle e 45,6g/100g na ração com farelo de aveia). Portanto, não pode ser usada como explicação para o melhor desempenho do grupo Exaustão aveia. Se a quantidade de carboidrato influencia o desempenho físico, possivelmente o tipo desse nutriente também pode influenciar na mistura metabólica utilizada durante o exercício. Febbraio et al (2000) mostram que o índice glicêmico (IG) pode influenciar na oxidação dos carboidratos, ou seja uma dieta com médio a baixo índice glicêmico pode diminuir a utilização de glicogênio e aumentar a oxidação de ácidos graxos livres.

Tradicionalmente, a diminuição do glicogênio muscular e hepático durante o exercício de longa duração está relacionado com o estabelecimento do quadro de fadiga, sendo um dos inúmeros fatores influenciadores, além do excesso de lactato e acidificação associada. O acúmulo do lactato reflete em uma ineficiente produção de ATP, proveniente da glicogenólise e dos processos oxidativos (SHULMAN, 2005). Parece evidente que uma refeição com baixo a médio IG, possibilita um estado metabólico mais estável durante o exercício, com menores concentrações de lactato sanguíneo, ocasionados por uma menor oxidação de glicogênio muscular (WEE et al., 2005).

Cavaglieri et al (2000), mostraram que o tipo de fibra dietética pode influenciar no conteúdo de glicogênio muscular, no qual ratos foram alimentados com dois tipos de ração suplementadas, uma contendo 30% de fibras insolúveis oriundas do farelo de trigo e a outra contendo 30% de aveia, fonte de fibras solúveis. Foram encontrados aumentos estatisticamente significantes no conteúdo de glicogênio do gastrocnêmio vermelho e na atividade da enzima glicose-6-fosfato desidrogenase de ratos sedentários alimentados com aveia, em contrapartida, na dieta rica em farelo de trigo houve uma diminuição desses parâmetros, demonstrando uma influência negativa das fibras insolúveis nas reservas de glicogênio.

Quando observada, a quantidade de carboidratos entre as duas rações é igual, entretanto as quantidades de fibras mostram uma menor quantidade de fibras totais na ração experimental (18,9g) e uma maior quantidade na porção solúvel (4,5g). Já na ração controle, o conteúdo de fibras totais é maior (21,9g), porém com uma menor quantidade na parte solúvel (3,9g). Essa é uma das hipóteses sobre a diferença encontrada no glicogênio hepático e muscular ao final do teste de exaustão, pois sabe-se que as fibras insolúveis podem diminuir estas reservas energéticas.

As fibras solúveis do farelo de aveia podem evitar, diminuir ou retardar a absorção de nutrientes pelas vilosidades intestinais (SLAVIN, 2005), este fato nos ajuda a hipotetizar que a manipulação do tempo de disponibilidade dos nutrientes sanguíneos, no caso a glicose, pode ser responsável por uma reposição mais eficiente do glicogênio muscular durante um período de recuperação mais longo. Isso pode ser explicado pela não saturação das diferentes isoformas dos GLUTs (BUSCHIAZZO et al., 2004), partindo do pré-suposto, que cada isoforma possui uma concentração específica de glicose para o seu pleno funcionamento (constante de MICHAELIS).

Quando o glicogênio muscular é depletado após um exercício extenuante e de longa duração, didaticamente a sua ressíntese após o término acontece em duas fases. A primeira fase acontece independente da insulina,

no período entre 40-60 minutos após e a segunda fase já é dependente de insulina e acontece dentro de um período de 24 horas (BURKE et al., 2004). Logicamente, o sucesso da ressíntese na segunda fase depende da disponibilidade sanguínea do substrato energético, ou seja, da quantidade de glicose circulante.

Com relação a expressão gênica da enzima glicogênio sintetase, os grupos Controle e Controle aveia não exibiram diferenças estatísticas entre si. Em contrapartida, nos grupos submetidos ao treinamento de oito semanas, a expressão da enzima no músculo sóleo do grupo Treinado e Exaustão foi maior do que o grupo Treinado aveia e Exaustão aveia. Pode-se creditar essa diferença pela quantidade de glicogênio do músculo sóleo ao final da sessão do exercício, no qual os grupos que receberam o farelo de aveia exibiram uma quantidade de glicogênio muscular maior do que os grupos Controle e Treinado. Partindo do princípio que a atividade enzimática é inversamente proporcional à quantidade de glicogênio muscular (LANCASTER et al., 2005) o resultado encontrado é completamente explicado.

Existe uma comunicação entre as células do sistema imune, na qual citocinas servem como sinalizadoras, auxiliando a regulação das respostas imunes inatas e específicas. Existem diversas explicações possíveis para a variabilidade dos resultados na responsividade das citocinas pró e antiinflamatórias em relação ao exercício (PEDERSEN et al., 1998), no qual sua magnitude está relacionada com a intensidade e duração do mesmo (PEDERSEN, 2000).

Especificamente, a IL-6 é uma citocina biologicamente ativa que é secretada não apenas pelas células do sistema imunológico durante condições inflamatórias, mas é também liberada do tecido adiposo (FRUBECK et al., 2001) e pela contração muscular na ausência de inflamação (STEENBERG et al., 2000). Na perspectiva metabólica, a IL-6 pode possuir efeitos lipolíticos em associação com o exercício físico (HALL et al., 2003). Para tanto, Wallenius et al (2002), observaram que ratos sedentários deficientes de IL-6 desenvolveram obesidade prematuramente. Em soma, quando os ratos foram tratados com

infusão de IL-6 durante 18 dias, houve redução significativa no peso corporal destes animais.

Não foram encontradas concentrações séricas detectáveis de IL-6 nos grupos Controle aveia e Treinado aveia, porém nos grupos Controle e Treinado essa citocina foi encontrada em concentrações maiores, sendo possível sua detecção. Segundo Pedersen (2000), a especificidade e a sensibilidade dos kits utilizados em estudos com exercício físico podem explicar as variações nos resultados.

A IL-6 plasmática durante o exercício aumenta com a intensidade e duração da atividade (OSTROWSKI et al., 1998a). As maiores concentrações de IL-6 encontradas no presente estudo foram as dos grupos que realizaram o teste de exaustão, no qual os grupos Exaustão e Exaustão aveia realizaram 11 e 13 horas de natação, respectivamente.

Anteriormente, pensava-se que as concentrações plasmáticas de IL-6 aumentadas depois do exercício eram associadas com a lesão muscular (BRUUNSGAARD et al., 1997). Entretanto, estudos mais recentes dão suporte que o aumento da IL-6 acontece sem a presença de lesão muscular (CROISIER et al., 1999; KELLER et al., 2001; OSTROWSKI et al., 1998b; OSTROWSKI et al., 1998c; STEENBERG et al., 2001; STEENBERG et al., 2000; SUZUKI et al., 2003).

PEDERSEN et al (2001), propõem que a IL-6 é produzida localizadamente pelo músculo esquelético e liberada na corrente sanguínea em grandes quantidades e dessa forma exercendo um papel importante na manutenção da homeostasia da glicose durante o exercício de longa duração. Também sugerem que a IL-6 pode operar suas ações de uma maneira similar a um hormônio, otimizando a resposta metabólica durante a atividade muscular.

No músculo esquelético de humanos, Keller et al (2001), analisaram 6 homens, fisicamente ativos, porém destreinados (idade média 26 anos, peso corporal médio 78.1Kg e altura média de 1.87m) que realizaram uma sessão de 60 minutos em cicloergômetro a 70% do  $VO_{2Máx}$ , demonstrando que o exercício



prolongado ativa a transcrição do gene de IL-6 no músculo esquelético e que esta resposta foi particularmente aumentada quando o conteúdo de glicogênio muscular era baixo.

Nesta linha de pensamento, durante o exercício de longa duração pode ocorrer uma crise energética com a diminuição das concentrações de glicogênio dos músculos exercitados, induzindo a sinalização para uma maior produção e liberação de IL-6 pelo músculo esquelético. Essas concentrações plasmáticas aumentadas estimulam a glicogenólise e consequente liberação de glicose para o plasma, colaborando na manutenção da glicemia para a continuidade do exercício físico (DONATTO, PRESTES, PEREZ & CAVAGLIERI, 2006; GLEESON, 2000).

Observou-se uma correlação entre as concentrações de glicogênio e corticosterona, no qual menores concentrações de glicogênio no grupo Exaustão foram encontradas, ao passo que maiores concentrações de IL-6, bem como maiores concentrações de corticosterona. O resultado do grupo Exaustão aveia, esta correlação foi contrária, exibindo maiores concentrações de glicogênio muscular e menores concentrações de corticosterona e IL-6. Estes resultados mostram claramente que o farelo de aveia pode influenciar diretamente no estresse metabólico ocorrido durante o exercício, mantendo as reservas energéticas e promovendo um melhor desempenho do exercício, corroborando assim com a literatura (GLEESON, 2000; LANCASTER et al., 2005; NIEMAN et al., 2003; NIEMAN et al., 2004 ; PEDERSEN et al., 2001).

O TNF- $\alpha$  é uma citocina secretada principalmente pelos monócitos/macrófagos, exibindo efeitos de inflamação localizada, estimulação de citotoxicidade e proliferação linfocitária (JANEWAY & TRAVERS, 1996; ULLUM et al., 1994; RHIND et al., 2001). No presente estudo foram encontradas concentrações séricas de TNF- $\alpha$  significativamente menores nos grupos sedentários que receberam o farelo de aveia, demonstrando um efeito modulatório sobre as concentrações dessa citocina.

Para entender as mudanças que ocorrem com as concentrações de TNF- $\alpha$  e a sua relação com o exercício físico, Weiss et al (2006), randomizaram homens e mulheres em três grupos: 1) exercitados, 2) com restrição calórica e 3) sedentários, no qual observaram ao final do período de um ano reduções significativas nas concentrações dos exercitados e com restrição calórica, sendo que no grupo controle sedentário não ocorreu mudanças significativas.

Com relação ao estresse causado pelo exercício físico, este afeta diferentemente a produção de citocinas específicas, indicando que as variações fisiológicas nesta classe de hormônios podem exercer importante papel na produção de TNF- $\alpha$  e também de outras citocinas como a IL-1 $\beta$  e IL-6 (DeRIJK et al., 1997; NEMET et al., 2003; SPRENGER et al., 1992; SUZUKI et al, 2000; OSTROWSKI et al, 1999). Alguns dos estudos pesquisados sobre o efeito do exercício sobre o TNF- $\alpha$  demonstraram estabilidade ou diminuição nas concentrações plasmáticas.

De certa forma, o exercício físico foi capaz de modular as concentrações séricas de TNF- $\alpha$  dos grupos treinados, pois estas se encontram menores em comparação ao grupo Controle (figura 10). Interessantemente, a associação do exercício com o farelo de aveia promoveu uma ação sinérgica, pois as concentrações de TNF- $\alpha$  foram ainda menores no grupo treinado aveia e exaustão aveia (figura 10). A diminuição das concentrações séricas do TNF- $\alpha$  sinaliza um efeito antiinflamatório, que no presente estudo foi estimulado pela associação do exercício físico e a ingestão do farelo de aveia. Estes resultados encontrados estão de acordo com a literatura (DRENTH et al., 1995; GOEBEL et al., 2000; SMITH et al., 1992; SPRENGER et al., 1992; TIMMONS et al., 2004).

O sistema imunológico possui citocinas com efeitos antiinflamatórios, em especial a interleucina 10 (IL-10) sendo essa secretada principalmente pelos linfócitos T (ABBAS, 2003). A nutrição tem grande impacto na modulação dos mais variados tipos de citocinas, devido à presença de componentes antioxidantes contidos em certos alimentos (CALDER et al., 2002).

A IL-10 é uma citocina chave nas respostas inflamatórias e na reação imunológica, promovendo a diminuição das citocinas pro-inflamatórias, como o TNF- $\alpha$  e IL-6 (JANKORD & JEMIOLO, 2004). Recentemente, Petersen e Pedersen (2005), propuseram que o exercício físico provoca primariamente a liberação de IL-6, seguido de aumentos na IL-1ra, IL-10 (citocinas antiinflamatórias), proteína-C reativa (CRP) e receptor solúvel de TNF- $\alpha$  (sTNF-R), inibindo ainda a produção de TNF- $\alpha$ . Não foram encontradas concentrações detectáveis nos grupos Controle, Controle aveia, Treinado e Treinado aveia. Entretanto observou-se um aumento expressivo nos grupos que foram submetidos ao exercício de exaustão, principalmente no grupo não recebeu o farelo (tabela e figura 13).

De certa forma, a resposta das citocinas ao exercício físico difere daquela pronunciada nas diferentes infecções (FEBBRAIO; PEDERSEN, 2002; PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000; PEDERSEN et al., 2001a; SUZUKI et al., 2002). O fato de que citocinas proinflamatórias, TNF- $\alpha$  e IL1- $\beta$ , em geral não aumentam com o exercício indica que a cascata de citocinas induzida pelo exercício difere substancialmente da cascata de citocinas induzida pelas infecções (OSTROWSKI et al., 2000).

Estudos realizados com maratonistas (NIEMAN et al., 2003; NIEMAN et al., 2004), demonstraram menores concentrações de IL-10 nos atletas que receberam a suplementação de carboidratos em comparação com os atletas que não receberam a suplementação durante a prova, assim, a suplementação de carboidratos consegue diminuir a quantidade de cortisol e IL-6, beneficiando o atleta engajado em exercícios de longa duração.

Devido ao fato que a IL-10 está intimamente relacionada com o processo inflamatório e na diminuição das citocinas pró-inflamatórias (JANKORD; JEMIOLO, 2004), os resultados mostram que altas concentrações desta citocina foram produzidas em uma tentativa de manter a homeostasia do organismo, pois a menor quantidade de glicogênio muscular, hepático e as maiores concentrações de corticosterona do grupo Exaustão, favoreceram uma

“crise energética”, influenciando no processo inflamatório causados pelas altas concentrações de IL-6 (STARKIE et al., 2001).

Já para o grupo Exaustão aveia, não se observou os mesmos resultados, provavelmente explicado pela maior quantidade de glicogênio muscular e pelas menores concentrações de IL-6 encontradas, demonstrando assim um meio ambiente menos inflamatório perante o oferecimento do farelo de aveia. Os mecanismos responsáveis pela adaptação celular imposta pelo exercício físico ainda necessita ser melhor elucidado, entretanto evidências científicas mostram influências moleculares no conteúdo de RNAm (ácido ribonucléico mensageiro) do transportador de glicose-4 (GLUT-4), hexoquinase, glicogênio sintetase, glicogenina, lípase lipoprotéica e IL-6 (HARGREAVES; CAMERON-SMITH, 2002).

A utilização de animais experimentais pode ser uma das limitações do estudo, porém o presente trabalho foi elaborado para simular as condições utilizadas em trabalhos com humanos, tanto na parte dietética quanto na parte da metodologia do treinamento. No período de 8 semanas, os animais realizavam 1 hora diária de natação (5 dias por semana) com um período de descanso de dois dias nos finais de semanas.

Provavelmente, os animais experimentais treinados que receberam o farelo de aveia, obtiveram um oferecimento constante de glicose e uma ressíntese de glicogênio mais eficiente, possibilitando uma menor ativação das células imunológicas devido a menores concentrações de corticosterona e IL-6, resultados estes mais evidentes nos grupos submetidos ao teste de exaustão, no qual o grupo que não recebeu o farelo de aveia, nadou uma média de 11 horas, terminando em piores condições metabólicas, constatadas pelas maiores concentrações de IL-10, IL-6 e corticosterona, ao contrário do grupo Exaustão que recebeu a ração com farelo de aveia nadou uma média de 2 horas a mais, totalizando 13 horas de exercício físico e ainda assim terminaram em melhores condições metabólicas, exibindo menores concentrações de IL-10, IL-6 e corticosterona.

## 8. CONCLUSÃO

Decorrente da análise dos resultados encontrados, observou-se que o farelo de aveia exerce efeitos sobre as células do sistema imunológico, influenciando na produção de citocinas e na quantidade de glicogênio muscular em ratos submetidos ao exercício de natação.

A ração experimental contendo o farelo de aveia induziu uma diminuição no número de leucócitos circulantes e um aumento dos linfócitos dos linfonodos mesentéricos, onde são armazenadas. Não houve mudança no número de macrófagos peritoneais, entretanto observou-se um aumento na funcionalidade desta célula mensurada por sua capacidade fagocitária.

No protocolo experimental utilizado, conclui-se que a ingestão crônica de farelo de aveia pode exercer efeitos positivos perante as células do sistema imunológico, promovendo uma diminuição do estresse fisiológico imposto pelo exercício físico, exibido por um meio ambiente antiinflamatório, a partir da diminuição séricas de TNF- $\alpha$  e IL-6 (pro-inflamatórias), manutenção das reservas energéticas e finalmente influenciando positivamente na secreção de IL-10 (antiinflamatória).

Futuras investigações em seres humanos serão necessárias para observar se os efeitos encontrados no presente trabalho podem ser aplicados para atletas que praticam exercícios de longa duração, com o objetivo de manter o sistema imunológico saudável e as concentrações de glicogênio mais favoráveis para a realização de sessões diárias de treinamento, por meio da ingestão de farelo de aveia.

## 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBAS, A.K., LICHTMAN, A.H. & PODER, J.S. *Imunologia celular e molecular*. 4a Ed. Rio de Janeiro: Editora Revinter, 2003.

AZENABOR, A.A.; HOFFMAN-GOETZ, L. Effect of exhaustive exercise on membrane estradiol concentration, intracellular calcium, and oxidative damage in mouse thymic lymphocytes. *Free Radical Biology Medicine* v.28: 84-90, 2000.

BURKE, V.; HODGSON, J.M.; BEILIN, L.J.; GIANGIULIOI, N.; ROGERS, P. & PUDDEY, I.B. Dietary protein and soluble fiber reduce ambulatory blood pressure in treated hypertensives. *Hypertension* v.38:821-826, 2001

BRAUN, W.A. & DUVILLARD, S.P. Influence of carbohydrate delivery on the immune response during exercise and recovery from exercise. *Nutrition* 2004; 20: 645-650.

BRENNAN, C. S.; CLEARY, L.J. The potential use of cereal (1/3,1/4)-D-glucans as functional food ingredients. *Journal of Cereal Science* 42: 1–13, 2005.

BISHOP NC, BLANNIN AK, ROBSON PJ, WALSH NP, GLEESON M. The effects of carbohydrate supplementation on immune responses to a soccer-specific exercise protocol. *Journal of Sport Science* v.17:787, 1999.

BROWDER, W.; WILLIAMS, D.L.; KITAHAMA, A. & DI LUZIO, N.R. Modification of post operative *C. albicans* sepsis by glucan immunostimulation. *International Journal Immunopharmacology* v. 6:19-26, 1984.

BURKITT, D.P.; WALKER, R.P. & PAINTER, N.S. Effect of dietary fibre on stools and transit times, and its role in the causation of disease. *Lancet*; v.14:8-12, 1972.

BURKITT, D. Fiber as protective against gastrointestinal diseases. *American Journal of Gastroenterology* v.79:249-52, 1984.

CALDER, P.C. & JACKSON, A.A. Undernutrition, infection and immune function. *Nutrition Research Reviews* v.13: 3-29. 2000.

CALDER, P.C.; FIELD, C.J. & GILL, H.S. *Nutrition and Immune Function*. Oxford:CABI Publishing, 2002.

CAVAGLIERI, C. R.; CALDER P. C.; VECCHIA M. G.; CAMPOS M. R.; MANCINI-FILHO J.; NEWSHOLME E. A.; CURI R. Fatty acid composition of lymphocytes and macrophages from rats fed fiber-rich diets: a comparison between oat bran and wheat bran-enriched diets. *Lipids* v.32:587-591, 1997.

CAVAGLIERI, C.R. MARTINS, E.F.; COLLEONE, VV.; RODRIGUES, C.; VECCHIA, M.G. & CURI R. Differential effects of short-chain fatty acids on proliferation and production of pro- and anti-inflammatory cytokines by cultured lymphocytes. *Life Sciences* v.73:1683-1690, 2003.

CAVAGLIERI, C.R.; SILVA, C.A.; VECCHIA, M.G.; CARPINELLI, A.R. & CURI, R. Effects of Fiber-rich Diets on the Glycogen Content in the Muscles of Mature and Aged rats. *Saúde em Revista* v.2:7-11, 2000.

CUMMINGS, J.H.; EDMOND, L.M. & MAGGE, E.A. Dietary carbohydrates and health: do we still need the fibre concept? *Clinical Nutrition Supplement* v.1:5-17, 2004.

DAVIS, J.M.; MURPHY, E.A.; BROWN, A.; CARMICHAEL, M.; GHAFAR, A. & MAYER, E.P. Effects of Oat  $\beta$ -glucan on innate immunity and infection after exercise stress. *Medicine Science and Sports Exercise* v.36:1321-1327, 2004a.

DAVIS, J.M.; MURPHY, E.A.; BROWN, A.; CARMICHAEL, M.; GHAFAR, A. & MAYER, E.P. Effects of moderate exercise and oat  $\beta$ -glucan on innate immune function and susceptibility to respiratory infection. *American Journal of Physiology* v.286:366-372, 2004b.

EASTWOOD M & KRITCHEVSKY D. Dietary fiber: How did we get Where we are? *Annual Review of Nutrition* v.25:1-8, 2005.

ESTRADA, A.; YUN, C.H.; VAN KESSEL, A.; LI, B.; HAUTA, S. & LAARVELD, B. Immunomodulatory activities of oat  $\beta$ -glucan in vitro and in vivo. *Microbiology and Immunology* v.83:1461-1466, 1997.

FDA. Final rule for food labelling: Health claims; Oats and coronary heart disease. *Federal Regulations* 62, 3584–3681, 1997.

FEBBRAIO MA, STEENBERG A, KELLER C, et al. Glucose ingestion attenuates interleukin-6 release from contracting skeletal muscle in humans. *Journal of Physiology* v.549: 607-612, 2003.

FRITSCHKE, K. Fatty acids as modulators of the immune response. *Annual Review of Nutrition*. 26:45-73, 2006.

DONATTO, F.F.; PRESTES, J.; PEREZ, S. & CAVAGLIERI, C.R. Carboidratos e fibras dietéticas: Benefícios para o exercício e o sistema imune. *Nutrição em Pauta*. Ed Set/Out n.80: 50-54, 2006.



GARCIA, C. et al. Effect of adrenaline on glucose and glutamine metabolism and superoxide production by rat neutrophils. *Clinical Science* v.96: 549-55, 1999.

GIBSON, P.R.; MOELLER, I.; KAGELARI, O.; FOLINO, M.; YOUNG, G.P. Constrating effects of butyrate on the expression of phenotypic markers of differentiation in neoplastic and neo-plastic colonic epithelial cells in vitro. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* v.7:161-165, 1992.

GIBSON, G.R. & ROBERTFROID, M.B. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *Journal of Nutrition* v.12:125-132, 1995.

GIBSON, G.R. Fibre and effects on probiotics (the prebiotics concept). *Clinical Nutrition Supplement* v.1:25-31, 2004.

GREEN, K.J.; CROAKER, S.J. & ROWBOTTOM, D.G. Carbohydrate supplementation and exercise-induced changes in T-lymphocyte function. *Journal of Applied Physiology* v.95:1216, 2003.

GLESSON, M.; NIEMAN, D. & PEDERSEN, B.K. Exercise, nutrition and immune function. *Journal of Sports Sciences* v.22:115-125, 2004.

GOBATTO, C. A. Alterações metabólicas decorrentes do treinamento físico em ratos previamente desnutridos e recuperados. Campinas [SP: s.n.], 1993.

GOEBEL, M.U.; MILLS, P.J. Acute psychological stress and exercise and changes in peripheral leukocyte adhesion molecule expression and density. *Psychmestry Medicine* v.62: 664-670, 2000.

GUTKOSKI, L. C.; PEDÓ, I. Aveia: composição química, valor nutricional e processamento. São Paulo: Varela, 2000.

HALSON, S.L.; LANCASTER, G.I.; ACHTEN, J.; GLEESON, M. & JEUKENDRUP, A.E. Effects of carbohydrate supplementation on performance and carbohydrate oxidation after intensified cycling training. *Journal of Applied Physiology* v.97:1245-1253, 2004.

HE, J.; STREIFFER, R.H.; MUNTER, P.; KROUSSEL-WOOD, M.A. & WHELTON, P.K. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of Hypertension* v.22:73-80, 2004.

HOST, C. R. et al. The effects of altered exercise distribution on lymphocyte subpopulations. *European Journal Applied Physiology* v.72: 157-164, 1995.

INAN, M.S.; RASOULPOUR, R.J. & YIN, L. et al. The luminal short-chain fatty acid butirato modulates NF $\kappa$ B activity in a human colonic epithelial cell line. *Gastroenterol* v.118:724-34, 2000.

INSTITUTE OF MEDICINE OF THE NATIONAL ACADEMIES. Dietary reference intakes. Energy, carbohydrates, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Washington, DC: National Academies Press; 2002.

JANKORD, R. & JEMIOLO, B. Influence of physical activity on serum IL-6 and IL-10 Levels in healthy older men. *Medicine Science Sports Exercise* v.36(6):960-964, 2004.

KELLER, C.; STEENSBERG, A.; PILEGAARD, H.; OSADA, T.; SALTIN, B.; PEDERSEN, B.K. & NEUFER, P.D. Transcriptional activation of the IL-6 gene in human contracting skeletal muscle: influence of muscle glycogen content. *FASEB Journal* 2001; 15: 2748-2750.

KONO, I.; KITAO, H.; MATSUDA, M.; HAGA, S.; FUKUSHIMA, H. & KASHIGAWA, H. Weight reduction in athletes may adversely affect the phagocytic function of monocytes. *Physician and Sportsmedicine* v.16: 56-65, 1988.

LANCASTER GI, KHAN Q, DRYSDALE PT, et al. Effect of prolonged exercise and carbohydrate ingestion on type 1 and type 2 lymphocyte distribution and intracellular cytokine production in humans. *Journal of Applied Physiology* v.98: 565-571, 2005.

LO, S.; RUSSELL, J.C.; TAYLOR, A.W. Determination of glycogen in small tissue samples. *Journal of Applied Physiology* v.28 (2):234-236, 1970.

MAHAN, MICHAEL P., AND M. RITA YOUNG. Immuneparameters of untrained or exercise-trained rats after exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology* v.66(l): 282-287, 1989.

MASSIMINO, S.P; McBURNEY, M.I; FIELD, C.J.; THOMSON, B.R.; POSPISIL, L.; KEELAN, M. & HAYEK, M.G. Fermentable fiber increases GLP-1 secretion and improves glucose homeostasis despite increased intestinal glucose transport capacity in healthy dogs. *Journal of Nutrition* v.128:1786-1793, 1998.

MATTHEWS, C.E., OCKENE, I.S., FREEDSON, P.S., ROSAL, M.C., MERRIAM, P.A.; HEBERT, J.R. Moderate to vigorous physical activity and risk of upper-respiratory tract infection. *Medicine Science and Sports Exercise* v.34: 1242-1248, 2002.

McINTERY, A; GIBSON, P & YOUNG, G. Butyrate production from dietary fibber and protection against large bowel cause in a rat model. *Gut* v.34:386-391, 1993.

MEIER, R & GASSULL, M.A. Consensus recommendations on the effects and benefits of fibre clinical practice. *Clinical Nutrition Supplement* v.1:73-80, 2004.

MEYER, T.; GABRIEL, H.; RÄTZ, M.; MULLER, H.J.; KINDERMANN, W. Anaerobic exercise induces moderate acute phase response. *Medicine Science and Sports Exercise* v.33: 549-555, 2001.

MITCHELL, J.B.; PIZZA, F.X.; PAQUET, A.; FORREST, M.B. & BRAUN, W.A. Influence of carbohydrate status on immune responses before and after endurance exercise. *Journal of Applied Physiology* v.84:1917, 1998.

MOLDOVEANU, A. I. et al. Exercise elevates plasma levels but not gene expression of IL1 beta, IL-6, and TNF-alpha in blood mononuclear cells. *Journal Applied Physiology* v.89(4):1499-504, 2000.

NIEMAN, D.C.; JOHANSEN, L.M.; LEE, J.W. & ARABATZIS, K. Infectious episodes in runners before and after the Los Angeles Marathon. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* v.30: 316-328. 1990.

NIEMAN, D.C. Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Medicine Science and Sports Exercise* v.26:128-139,1994.

NIEMAN, D. C.; PEDERSEN B. K. Exercise and immune function: recent developments. *Sports Medicine* v.27(2): 73-80, 1999.

NIEMAN, D. C.; Exercise and resistance to infection. *Canadian Physiology and Pharmacology* v.76: 573-80, 1998.

NIEMAN, D. C.; DAVIS J. M.; HENSON, D. WALBERG- RANKIN, A. J. SHUTE, M. C. L.; DUMKE, A. C.; UTTER, D. M.; VINCI, J. A.; CARSON, A.; BROWN, W. J.; LEE, S. R.; MCANULTY, A. & MCANULTY, L. S. Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine levels after a 3-h run. *Journal of Applied Physiology*. 94: 1917–1925, 2003.

NIEMAN, D. C.; DAVIS, J. M.; BROWN, V. A.; HENSON, D. A.; DUMKE, C. L.; UTTER, A. C.; VINCI, D. M.; DOWNS, M. F.; SMITH, J. C.; CARSON, J.; BROWN, A.; MCANULTY, S. R. & MCANULTY, L. S. Influence of carbohydrate ingestion on immune changes after 2 h of intensive resistance training. *Journal of Applied Physiology* v.96:1292–1298, 2004.

NORTHOFF, H.; BERG, A. & WEINSTOCK, C. Similarities and differences of the immune response to exercise and trauma: the IFN-gamma concept. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* v.76: 497-504, 1988.

OSTROWSKI, K. et al. Physical activity and plasma interleukin-6 in humans – effect of intensity of exercise. *European Journal of Applied Physiology* v.83:512-515, 2000.

PATEL, K.D.; CUVELIER, S.L.; WIEHLER. Selectins: critical mediators of leucocyte recruitment. *Seminary of Immunology* v.14: 73-81, 2000.

PETERS, E.M. & BATEMAN. Ultramarathon running and URTI: an epidemiological survey. *South African Medical Journal* v.64: 582-584, 1983.

PEDERSEN, B.K. & FEBBRAIO, M. Muscle-derived interleukin-6 – A possible link between skeletal muscle, adipose tissue, liver and brain. *Brain, Behavior, and Immunity* 2005; 19: 371-376.

PEDERSEN, B.K.; STEENBERG, A.; FISCHER, C.; KELLER, P.; PLOMGAARD, P.; FEBBRAIO, M. & SALTIN, B. Searching for the exercise factor – is IL-6 a candidate. *Journal of Muscle Research and Cell Motility* v.24: 113-119, 2003.

PEDERSEN, B.K.; STEENBERG, A.; FISCHER, C.; KELLER, C.; KELLER, P.; PLOMGAARD, P.; WOLSK-PETERSEN, E. & FEBBRAIO, M. The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? *Proceeds of Nutrition Society* v.63: 263-267, 2004.

PEDERSEN, B.K. & FEBBRAIO, M. Muscle-derived interleukin-6 – A possible link between skeletal muscle, adipose tissue, liver and brain. *Brain, Behavior, and Immunity* 2005; 19: 371-376.

PEDERSEN, B.K.; ULLUM, H. NK cell response to physical activity: mechanisms of action. *Medicine Science and Sports Exercise* v.26: 140-146, 1994.

PEDERSEN, B.K. & HOFFMAN-GOETZ, L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiology Reviews* v.80:1055-1081, 2000.

PEDERSEN, B. K. et al. Interleukin-6 is a novel factor mediating glucose homeostasis during skeletal muscle exercise. *Diabetes* v.53: 1643-1648, 2004.

PEDERSEN, B. K.; BRUUNSGAARD, H. & OSTROWSKI, K. Cytokines in aging and exercise. *International Journal of Sports Medicine* v.21:S4–S9, 2000.

POSITION OF THE AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION: Health benefits and practical aspects of high-fiber diets. *American Journal of Dietetics Association* v.97:1157-1159, 1997.

PRESTES, J.; DONATTO, F.F.; DIAS, R.; FROLLINI, A.B.; CAVAGLIERI, C.R. Papel da interleucina-6 como um sinalizador em diferentes tecidos durante o exercício físico. *Fitness & Performance Journal*. 5(6): 348-353, 2006.

ROMBEAU JL. Investigations of short-chain fatty acids in humans. *Clin Nutr Suppl* 2004;1:19-23.

ROWBOTTOM, D.G.; GREEN, K.J. Acute exercise effects on the immune system. *Medicine Science and Sports Exercise* v.32 (Suppl 7): S396-405, 2000.

RIVIER, A. et al. Release of cytokines by blood monocytes during strenuous exercise. *International Journal of Sports Medicine* v.15:192-198, 1994.

SAMPAIO-BARROS, M. M. Effect of swimming session duration and repetition on metabolic markers in rats. *Stress* v.6(2): 127-32, 2003.

SHEPHARD, R.J.; SHEK, P.N. Exercise, aging and immune function. *International Journal of Sports Medicine* v.16: 1-6, 1995.

STEENBERG, A.; FEBBRAIO, M.; van HALL, G.; OSADA, T.; SACCHETTI, M.; SALTIN, B. & PEDERSEN, B.K. Interleukin-6 production in contracting human skeletal muscle is influenced by pre-exercise muscle glycogen content. *Journal Physiology* 2001; 537: 633-639.

STRLE, K., J. H. ZHOU, W. H. SHEN, et al. Interleukin-10 in the brain. *Critical Review Immunology* v.21:427-449, 2001.

SHEPPARD, W.; LUERS, H.; MELCHER, R.; GOSTNER, A.; SCHAUBER, J.; KUDLICH, T.; WEILER, F. & MENZEL. Antiinflammatory and carcinogenic effects of dietary fibre. *Clinical Nutrition Supplement* v.1:51-58, 2004.

SHEPHARD, R. J. et al. Adhesion molecule expression in acute and chronic exercise. *Crit Ver Immunol* v.20(3): 245-66, 2000.

SHEPARD, R.J.; GANNON, G.; HAY, J.B.; SHEK, P.N. Adhesion molecule expression in acute and chronic exercise. *Critical Verification Immunology* v.20(3): 245-66, 2000.

SUZUKI, I.; SAKURAI, K.; HASHIMOTO, et al. Inhibition of experimental pulmonary metástases of Lewis lung carcinoma by orally administered  $\beta$ -glucan in mice. *Chemistry and Pharmacology Bulletin* v.39:1606-1608, 1991.

TROWELL, H.C. Ischemic heart disease and dietary fiber. *American Journal of Clinical Nutrition* v.25: 926-32, 1972.

TOFT, A.D.; OSTROWSKI, K.; ASP, S.; MOLLER, K.; IVERSEN, S.; HERMANN, C.; SONDERGAARD, S.R. & PEDERSEN, B.K. The effects of n-3 PUFA on the cytokine responses to strenuous exercise. *Journal of Applied Physiology* v.89: 2401-2405, 2000.

TOPPING, D.L. & CLIFTON, P.T. Short-Chain Fatty Acids and Human Colonic Functions: Roles of Resistance Starch and Nonstarch Polysaccharides. *Physiology Reviews* v.81:1031-1064, 2001.

VECCHIA, M.G. et al. Propionate inhibits cell proliferation in culture. *Cancer Research Therapy and Control* v.3:15-21, 1992.

VECCHIA, M.G. et al. Acetate and propionate the antiproliferative effect of butyrate on RBL-2H3 growth. *Genterology in Pharmacology* v.29:725-728, 1997.



VETIVICKA, V. & THORNTON, B.P. Soluble  $\beta$ -glucan polyssaccharide binding to the lectin site of eutrophil or natural killer cell complement receptor type 3 generates a primed state of the receptor capable of mediating cytotoxicity of target cells. *Journal of Clinical Investigation* v.98:50-61, 1996.

WEISS, E. P.; RACETTE, S. B.; VILLAREAL, D. T.; FONTANA, L.; STEGERMAY, K.; SCHECHTMAN, K. B.; KLEIN, S. & HOLLOSZY, J.O. Improvements in glucose tolerance and insulin action induced by increasing energy expenditure or decreasing energy intake: a randomized controlled trial. *American Journal of Clinical Nutrition*. 84: 1033 – 1042, 2006.

WILLIAMS, D.L. & DI LUZIO, N.R. Glucan-induced modifications of murine viral hepatitis. *Science* v.208:67-69, 1980.

WOOD, P.J., WEISZ, J., MAHN, W. Molecular characterisation of cereal  $\beta$ -glucans. II. Size-exclusion chromatography for comparison of molecular weight. *Cereal Chemistry* 68, 530–536, 1991

YUN, C.H.; ESTRADA, A.; VAN KESSEL, A.; GAJADHAR, A.; REDMOND, M. & LAARVELD, B. Immunomodulatory effects of oat  $\beta$ -glucan administered intragastrically or parenterally on mice infected with *eimeria veriformis*. *Micobiology and Immunology* v.42:457-465, 1998.

## 10. ANEXOS

## TABELA GERAL DOS RESULTADOS

	Leucometria (Números céls. x10 <sup>6</sup> )	Linfócitos do linfonodos mesentéricos (Números céls. x10 <sup>6</sup> )	Macrófagos peritoneias (Números céls. x10 <sup>6</sup> )	Capacidade fagocitária (% de partículas fagocitadas)
<b>C</b>	6,35±0,7	20±1,3	7,4±0,4	75±0,7
<b>CA</b>	4,2±0,8* <sup>#</sup>	43±3,2* <sup>#</sup>	6,5±0,4	83±1,2* <sup>#</sup>
<b>T</b>	8,2±0,7* <sup>#</sup>	28±0,9*	10,5±1,2*	84±0,5*
<b>TA</b>	4,8±1,2*	37±2,7* <sup>#</sup>	10,7±0,1*	93,6±1,2* <sup>#</sup>
<b>EX</b>	7,2±0,6* <sup>#</sup>	14±1,3	10,8±0,6*	87±0,3*
<b>EXA</b>	3,6±0,3*	22±1,6 <sup>#</sup>	9,8±0,1*	95±0,6* <sup>#</sup>
	Corticosterona (Nanogramas/ml)	IL-6 (Picogramas/ml)	TNF-α (Picogramas/ml)	IL-10 (Picogramas/ml)
<b>C</b>	131±2,0	11,2±17	31,1±1,34	-50,5±9,4
<b>CA</b>	122±1,2	-9,4±6,0	20,8±2,3*	-88,5±10,8
<b>T</b>	451±2,0* <sup>#</sup>	26,5±16	8,3±1,15*	-73,1±9,7
<b>TA</b>	309±4,6*	-13±3,3	3,16±0,36* <sup>#</sup>	-65,2±13,3
<b>EX</b>	789±5,5* <sup>#</sup>	163±27* <sup>#</sup>	5,58±1,0*	328,5±78* <sup>#</sup>
<b>EXA</b>	510±5,4*	127±3,6*	2,6±0,4*	84,3±53,4
	Glicogênio hepático (mg/100mg)	Glicogênio Gastrocnêmio branco (mg/100mg)	Glicogênio Gastrocnêmio vermelho (mg/100mg)	Glicogênio Sóleo (mg/100mg)
<b>C</b>	5,5±1,06	0,61±0,06	0,53±0,05	0,70±0,05
<b>CA</b>	5,6±0,8	0,75±0,06*	0,62±0,1	0,86±0,06*
<b>T</b>	4,2±2,6*	0,62±0,0	0,52±0,05	0,48±0,07*
<b>TA</b>	6,8±1,8* <sup>#</sup>	0,81±0,1*	0,72±0,08* <sup>#</sup>	0,90±0,1* <sup>#</sup>
<b>EX</b>	0,8±0,09*	0,12±0,01*	0,14±0,02*	0,15±0,06*
<b>EXA</b>	2,9±0,64* <sup>#</sup>	0,14±0,03*	0,16±0,04*	0,37±0,04* <sup>#</sup>

## **Publicações referentes ao mestrado**

### **ARTIGOS COMPLETOS PUBLICADOS EM PERIÓDICOS**

DONATTO, F.F.; PALANCHI A.C. & CAVAGLIERI, C.R. Fibras Dietéticas: Efeitos terapêuticos e no exercício físico. **Saúde em Revista**. 8(20):7-20, 2006.

DONATTO, F.F.; PRESTES, J.; PEREZ, S. & CAVAGLIERI, C.R. Carboidratos e fibras dietéticas: Benefícios para o exercício e o sistema imune. **Nutrição em Pauta**. Ed Set/Out n.80: 50-54, 2006.

DONATTO, F.F.; PRESTES, J.; FERREIRA, C.K.O.; DIAS, R.; FROLLINI, A.B.; LEITE, G.S.; URTADO, C.B.; VERLENGIA, R.; PALANCHI, A.C.; PEREZ, E.A. & CAVAGLIERI, C.R. Efeitos da suplementação de fibras solúveis sobre as células do sistema imune após exercício exaustivo em ratos treinados. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. V.60, 2006.

**Demais publicações**

LEITE, G.; URTADO, C.B.; DONATTO, F.F.; PRESTES, J.; SALLES, F.C.; BORIN, J.P.; FILHO, D.M. O rendimento esportivo no triathlon a partir de análise das etapas de competição. **Revista da Educação Física/UEM**. Maringá, v.17, n.1, p. 37-43, 2006.

DIAS, R.; PRESTES, J.; DONATTO, F.F.; MANZATTO, R.; FERREIRA, C.K.; FOSCHINI, D.; CAVAGLIERI, C.R. Efeitos de diferentes programas de exercício nos quadros clínico e funcional de mulheres com excesso de peso. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**. 8(3): 58-65, 2006.

PRESTE, J.; LEITE, R.N.; LEITE, G.S.; DONATTO, F.F.; URTADO, C.B.; NETO, J.B.; DOURADO, A.C. Características antropométricas de jovens nadadores brasileiros do sexo masculino e feminino em diferentes categorias competitivas. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**. 8(4): 25-31, 2006.

PRESTES, J.; FOSCHINI, D.; DONATTO, F.F. Efeitos do exercício físico sobre o sistema imune. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**. 3(7): 56-66, 2006.

PRESTES, J.; DONATTO, F.F.; DIAS, R.; FROLLINI, A.B.; CAVAGLIERI, C.R. Papel da interleucina-6 como um sinalizador em diferentes tecidos durante o exercício físico. **Fitness & Performance Journal**. 5(6): 348-353, 2006.

PRESTES, J.; DONATTO, F.F.; FIGUEIRA, A.J.; FERREIRA, C.K.; FOSCHINI, D.; URTADO, C.B.; ALVES, C.C.; CAVAGLIERI, C.R. Efeitos do fator de crescimento insulínico – 1 sobre o músculo esquelético e suas relações com o exercício físico. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**. 14(3): 97-104, 2006.