

**EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO SOBRE O IMPACTO METABÓLICO
PROVOCADO PELA INGESTÃO DE GLICOSE PRÉ-EXERCÍCIO,
EM INDIVÍDUOS PORTADORES DE DIABETE MELITO
INSULINO-DEPENDENTE**

Paulo Rizzo Ramires

Dissertação apresentada à
Escola de Educação Física
da Universidade de São
Paulo, como requisito
parcial para obtenção do
grau de Mestre em
Educação Física.

ORIENTADOR: PROF. DR. CARLOS EDUARDO NEGRÃO

Ramires, Paulo Rizzo

Efeito do treinamento físico sobre o impacto metabólico provocado pela ingestão de glicose pré-exercício, em indivíduos portadores de diabete melito insulino-dependente / Paulo Rizzo Ramires. São Paulo : 1994.
xx, 122p.

Dissertação (Mestrado) - Escola de Educação Física da Universidade de São Paulo.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Eduardo Negrão.

1. Treinamento físico 2. Diabete melito
3. Ingestão de glicose 4. Substratos e hormônios. I. Título.

AGRADECIMENTOS

Prof. Dr. Carlos Eduardo Negrão, meus sinceros agradecimentos pelo espírito de amizade, incentivo e dedicação na orientação desta dissertação.

Prof. Dr. Bernardo Liberman pela colaboração científica e orientação clínica.

Prof. Dr. Jaime Diament pela atenção e orientação na elaboração deste trabalho.

Prof. Dr. Bernardo Leo Wajchenberg pelo seu apoio e confiança no estudo de seus pacientes diabéticos.

Prof. Dr. Alberto Carlos Amadio pela paciência e auxílio científico durante a realização deste estudo.

A grande amiga, Profa. Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz, por seu apoio e constante colaboração nas diversas fases envolvidas para a concretização deste trabalho.

A Dra. Maria Elizabeth Rossi da Silva pelo acompanhamento clínico e auxílio nas análises de laboratório.

A Prof. Dra. Célia Maria Cassaro Strunz pela oportunidade de aprendizado e realização de dosagens laboratoriais.

A Maria Fernanda Fleury Gonzaga, Rosa Tsunechiro Fukui e Ruy Ferreira Junior pela realização das inúmeras dosagens laboratoriais.

A Dra. Ana Maria Fonseca Wanderley Braga e Dra. Maria Janieire de Nazareth Nunez Alvez pela realização das avaliações cardiorrespiratórias no Laboratório de Fisiologia da Atividade Motora da Escola de Educação Física da USP.

Profa. Lisbeth Kaiserlian Cordani pela fundamental orientação no tratamento estatístico deste estudo.

A Hélio Arizono e Ernesto Miyakawa pelo auxílio na análise estatística dos resultados.

Aos professores(as) Cristina Mutarelli, Daniele Barrionuevo Kallas, Eduardo Rondon, Marcia Lucila Paes de Almeida, Maria Urbana Pinto Brandão, Roberto Kalozdi, Sandra Lia do Amaral e Teresa Bartolomeu pelo auxílio na coleta de dados e no treinamento físico dos indivíduos.

Aos aprimorandos do Serviço de Condicionamento Físico do Instituto do Coração, em especial a Newton Nunes e Liliane de Barros Paes, e a estagiária Marcelle de Almeida Coelho pela dedicação e seriedade no acompanhamento deste estudo.

As secretárias Elenice Aparecida Nunes Namuria, Renata Ferreira de Faria, Fátima Regina M.A. Santos, Adriana Peters e Edileni Silva Meneguelli pela paciência e constante ajuda na realização deste trabalho.

As bibliotecárias Maria Lúcia V. Franco e Selma Tripiciano pela ajuda na confecção final do trabalho.

Aos amigos e funcionários da Escola de Educação Física da Universidade de São Paulo.

Aos voluntários que participaram deste trabalho, meu eterno agradecimento e desculpa pelo cansaço físico a que foram submetidos.

Aos meus pais
João e Lourdes,
com muito carinho

ÍNDICE

		Página
	LISTA DE TABELAS	viii
	LISTA DE FIGURAS	xix
	LISTA DE QUADROS	xi
	LISTA DE ANEXOS	xii
	RESUMO	xvii
	ABSTRACT	xix
1	INTRODUÇÃO	01
2	REVISÃO DA LITERATURA	04
2.1	Comportamento metabólico no exercício físico prolongado	04
2.2	Comportamento metabólico no exercício físico prolongado em indivíduos diabéticos tipo I	09
2.3	Efeito do treinamento físico aeróbio em indivíduos diabéticos tipo I	13
2.4	Efeito da ingestão de glicose pré-exercício prolongado	15
3	OBJETIVOS	18
4	MATERIAL E MÉTODOS	19
4.1	Amostragem	19
4.2	Métodos	20
4.2.1	Avaliação clínica	20
4.2.1.1	Dados antropométricos	21
4.2.1.2	Avaliação cardiovascular em repouso	21
4.2.1.3	Avaliação de tolerância à glicose	21

4.2.2	Teste de esforço máximo	22
4.2.2.1	Avaliação cardiovascular em exercício	22
4.2.2.2	Avaliação respiratória e metabólica em exercício	23
4.2.2.2.1	Determinação do consumo máximo de oxigênio	23
4.2.2.2.2	Determinação do limiar anaeróbio	23
4.2.2.2.3	Determinação do ponto de compensação respiratória	24
4.2.3	Teste de tolerância ao exercício	24
4.2.3.1	Seqüência experimental	24
4.2.3.2	Preparação das soluções de glicose e placebo ...	26
4.2.3.3	Comportamento cardiovascular no teste de tolerância	26
4.2.3.4	Comportamento respiratório e metabólico no teste de tolerância	27
4.2.3.5	Coleta de sangue	27
4.2.3.6	Análise sangüínea	27
4.2.4	Programa de treinamento físico individualizado .	29
4.2.5	Esquema do experimento	30
4.2.6	Análise estatística	31
5	RESULTADOS	32
5.1	Dados antropométricos	33
5.2	Capacidades funcionais	34
5.2.1	Freqüência cardíaca máxima	34
5.2.2	Pressão arterial sistólica máxima	35
5.2.3	Potência mecânica máxima	36
5.2.4	Consumo máximo de oxigênio	37
5.3	Teste de tolerância ao exercício	38
5.3.1	Consumo de oxigênio	39
5.3.2	Tempo de tolerância ao exercício	39
5.3.3	Substratos energéticos	40
5.3.3.1	Concentração sangüínea de glicose	40
5.3.3.2	Concentração sangüínea de ácido láctico	44

5.3.3.3	Concentração sanguínea de ácidos graxos livres .	46
5.3.4	Hormônios	49
5.3.4.1	Concentração sanguínea de norepinefrina	49
5.3.4.2	Concentração sanguínea de epinefrina	52
5.3.4.3	Concentração sanguínea de cortisol	55
5.3.4.4	Concentração sanguínea de insulina	58
5.3.4.5	Concentração sanguínea de peptídeo-C	61
5.3.4.6	Concentração sanguínea de glucagon	64
5.3.4.7	Concentração sanguínea de hormônio de crescimento	67
6	DISCUSSÃO	69
7	CONCLUSÕES	84
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	86
9	ANEXOS	96

LISTA DE TABELAS

	Página
TABELA 1 - Características antropométricas e funcionais da amostragem	20
TABELA 2 - Efeito do treinamento físico sobre o peso corporal (kg), no grupo controle (n=7) e diabético (n=6)	33
TABELA 3 - Efeito do treinamento físico sobre o índice de massa corporal (kg.m ²), no grupo controle (n=7) e diabético (n=6)	34
TABELA 4 - Efeito do treinamento físico sobre a frequência cardíaca máxima (bat/min), no grupo controle (n=7) e diabético (n=6)	35
TABELA 5 - Efeito do treinamento físico sobre a pressão arterial sistólica máxima (mmHg), no grupo controle (n=7) e diabético (n=6)	36
TABELA 6 - Efeito do treinamento físico sobre a potência mecânica máxima (W), no grupo controle (n=7) e diabético (n=6)	37
TABELA 7 - Efeito do treinamento físico sobre o consumo máximo de oxigênio (ml/min), no grupo controle (n=7) e diabético (n=6)	38
TABELA 8 - Consumo de oxigênio (ml/min) no teste de tolerância ao exercício com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico	39
TABELA 9 - Efeito do treinamento físico sobre o tempo de tolerância ao exercício com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico	40

LISTA DE FIGURAS

	Página
FIGURA 1 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de glicose (mg/dl) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício	43
FIGURA 2 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de ácido láctico (mMol/l) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício	45
FIGURA 3 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de ácidos graxos livres (mEq/l) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício	48
FIGURA 4 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de norepinefrina (pg/ml) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício	51
FIGURA 5 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de epinefrina (pg/ml) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício	54
FIGURA 6 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de cortisol (µg/dl) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício	57

- FIGURA 7 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de insulina ($\mu\text{U/ml}$) no grupo controle (7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício 60
- FIGURA 8 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de peptídeo-C (ng/ml) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício 63
- FIGURA 9 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de glucagon (pg/ml) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício 66
- FIGURA 10 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de hormônio de crescimento (ng/ml) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício 68

LISTA DE QUADROS

	Página
QUADRO 1 - Seqüência experimental do teste de tolerância ao exercício	26
QUADRO 2 - Esquema experimental utilizado no presente estudo	30
QUADRO 3 - Análise de variância: glicose	42
QUADRO 4 - Análise de variância: ácido láctico	44
QUADRO 5 - Análise de variância: ácidos graxos livres ..	47
QUADRO 6 - Análise de variância: norepinefrina	50
QUADRO 7 - Análise de variância: epinefrina	53
QUADRO 8 - Análise de variância: cortisol	56
QUADRO 9 - Análise de variância: insulina	59
QUADRO 10 - Análise de variância: peptídeo-C	62
QUADRO 11 - Análise de variância: glucagon	65
QUADRO 12 - Análise de variância: hormônio de crescimento	67

LISTA DE ANEXOS

	Página
ANEXO I - Idade (anos), altura (cm), peso corporal (kg) e índice de massa corporal (kg/m^2), em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treino físico.....	96
ANEXO II - Frequência cardíaca máxima (bat/min) e pressão arterial sistólica máxima (mmHg), em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treino físico	97
ANEXO III - Potência mecânica máxima (W) e consumo máximo de oxigênio (ml/min), em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treino físico	98
ANEXO IV - Potência mecânica (W) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treino físico	99
ANEXO V - Consumo de oxigênio (ml/min) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo e glicose 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós treino físico	100
ANEXO VI - Consumo de oxigênio (% do $\dot{V}O_{2\text{máx}}$) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo e glicose 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós treino físico	101
ANEXO VII - Tempo de tolerância ao exercício (minutos), com ingestão de placebo e glicose 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treino físico	102

ANEXO VIII	- Concentração sanguínea de glicose (mg/dl) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico .	103
ANEXO IX	- Concentração sanguínea de glicose (mg/dl) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico .	104
ANEXO X	- Concentração sanguínea de ácido láctico (mMol/l) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico	105
ANEXO XI	- Concentração sanguínea de ácido láctico (mMol/l) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico	106
ANEXO XII	- Concentração sanguínea de ácidos graxos livres (mEq/l) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico	107
ANEXO XIII	- Concentração sanguínea de ácidos graxos livres (mEq/l) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico	108

ANEXO XIV	-	Concentração sanguínea de norepinefrina (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico	109
ANEXO XV	-	Concentração sanguínea de norepinefrina (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico	110
ANEXO XVI	-	Concentração sanguínea de epinefrina (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico	111
ANEXO XVII	-	Concentração sanguínea de epinefrina (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico	112
ANEXO XVIII	-	Concentração sanguínea de cortisol ($\mu\text{g}/\text{dl}$) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico .	113
ANEXO XIX	-	Concentração sanguínea de cortisol ($\mu\text{g}/\text{dl}$) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico .	114

- ANEXO XX - Concentração sanguínea de insulina ($\mu\text{U/ml}$) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico . 115
- ANEXO XXI - Concentração sanguínea de insulina ($\mu\text{U/ml}$) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico . 116
- ANEXO XXII - Concentração sanguínea de peptídeo-C (ng/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico 117
- ANEXO XXIII - Concentração sanguínea de peptídeo-C (ng/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico 118
- ANEXO XXIV - Concentração sanguínea e glucagon (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico . 119
- ANEXO XXV - Concentração sanguínea de glucagon (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico . 120

ANEXO XXVI - Concentração sanguínea de hormônio de crescimento (ng/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), na fases de pré e pós-treinamento físico 121

ANEXO XXVII - Concentração sanguínea de hormônio de crescimento (ng/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico 122

RESUMO**EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO SOBRE O IMPACTO METABÓLICO
PROVOCADO PELA INGESTÃO DE GLICOSE PRÉ-EXERCÍCIO,
EM INDIVÍDUOS PORTADORES DE DIABETE MELITO
INSULINO-DEPENDENTE****Autor: PAULO RIZZO RAMIRES****Orientador: Prof. Dr. CARLOS EDUARDO NEGRÃO**

O presente estudo teve por objetivo verificar o efeito do treinamento físico (TF) sobre o impacto metabólico da ingestão de glicose (GL) pré-exercício na inter-relação hormônio-substrato durante o exercício prolongado. Foram estudados sete indivíduos controle (C) e seis diabéticos (D) nas fases de pré e de pós-TF. O teste de tolerância ao exercício (TTE) até a exaustão ($64 \pm 5\%$ do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$) foi realizado 30 minutos após a ingestão de placebo e GL. A ingestão de GL pré-exercício aumentou a tolerância ao exercício nas fases de pré e de pós-TF. Nos grupos C e D, o TF não modificou o impacto da ingestão de GL pré-exercício nas concentrações de GL, ácido lático, epinefrina (EP), cortisol (CORT), insulina, peptídeo-C, glucagon (GLUC) e hormônio de crescimento (HC), mas antecipou a elevação da concentração de AGL no grupo C. O TF não modificou a maior concentração de GL no grupo D durante todo o período experimental. Em conclusão: 1- A ingestão de GL pré-exercício aumenta a tolerância ao exercício nos grupos C e D, tanto na fase de pré como na fase de pós-TF, 2- No grupo D, o TF não

modifica o efeito agudo do exercício, qual seja, de apenas atenuar a hiperglicemia causada pela ingestão de GL pré-exercício, 3- No grupo C, o TF diminui a ação inibitória da ingestão de GL pré-exercício nas concentrações de AGL e 4- O TF não modifica a ação inibitória da ingestão de GL pré-exercício nas concentrações de EP, CORT, GLUC e HC nos grupos C e D.

ABSTRACT

EFFECT OF PHYSICAL TRAINING AND IMPACT OF GLUCOSE INGESTION 30
MINUTES BEFORE PROLONGED EXERCISE IN INSULIN-DEPENDENT
DIABETIC SUBJECTS

Author: PAULO RIZZO RAMIRES

Advisor: Prof. Dr. CARLOS EDUARDO NEGRÃO

The aim of the present investigation was to verify the effect of exercise training (ET) on the impact of glucose (GL) ingestion before exercise to exhaustion on the substrate-hormone interplay in insulin-dependent diabetic subjects. Seven healthy control subjects (C) and six diabetic patients (D) were studied before and after ET. The exercise tolerance test (ETT) until exhaustion ($64 \pm 5\%$ of $\dot{V}O_2\text{máx}$) was performed after oral ingestion of GL or placebo solution given 30 minutes prior to exercise. GL ingestion prior to exercise increased exercise tolerance both before and after ET. In C and D, groups ET did not significantly modify the effect of GL ingestion prior to exercise on GL, lactic acid, epinephrine (EP), cortisol (CORT), insulin, C-peptide, glucagon (GLUC), and growth hormone (GH) concentrations, but the exercise-induced enhancement in FFA occurred at 60 min. of exercise rather than at exhaustion. ET had no effect on the elevated blood glucose concentration in the D group during all experimental periods. Conclusion: 1- In the C and D groups, glucose ingestion pre-exercise increases

exercise tolerance both before and after ET; 2- In the D group, ET did not change the acute effect of exercise, that is, only attenuating hyperglycemia provoked by GL ingestion; 3- In the C group, ET decreases the inhibitory effect of glucose ingestion on FFA concentration, and 4- ET, in the C and D groups, did not change the diminishment of EP, CORT, GLUC, and GH provoked by glucose ingestion.

1 INTRODUÇÃO

O diabetes melito insulino-dependente (diabetes tipo I) é uma doença pancreática caracterizada por uma produção endógena de insulina insuficiente ou totalmente ausente, devido a uma destruição imunológica das células B das ilhotas de Langerhans (SHUMAN, 1988). Os indivíduos diabéticos podem apresentar, também, anticorpos à insulina, o que provoca uma redução na ação da insulina exógena nos tecidos periféricos. Além disso, a ligação da insulina exógena ao anticorpo pode servir como um reservatório de insulina, retardando a sua liberação e, por conseqüência, prolongar o seu tempo de ação.

O diabetes do tipo I atinge cerca de 15% da população diabética, ocorrendo principalmente em indivíduos jovens, embora possa se desenvolver em qualquer idade (SHUMAN, 1988). No Brasil, estima-se que 5 a 6 milhões de indivíduos sabem que são diabéticos e tratam a doença, e que um número semelhante de indivíduos não sabem que são diabéticos e, por isso, não tratam a doença.

A insulina é um hormônio anabólico fundamental no controle do metabolismo intermediário de carboidratos, lipídios e proteínas, tanto no repouso como durante o exercício. Sua ação no organismo caracteriza-se, principalmente, pelo aumento da captação de glicose pelos tecidos muscular e adiposo. Tem sido observado (FELDMAN, 1988) que além do controle sobre o metabolismo de carboidratos, a insulina exerce uma ação moduladora sobre a síntese protéica, bem como, reguladora no metabolismo de lipídios. Deste modo, a insuficiência de insulina associada a uma menor ação periférica, e ainda a uma maior ação dos hormônios antagonistas a ela, provoca o aparecimento de distúrbios metabólicos (SHUMAN, 1988), que são identificados, principalmente, pelos elevados níveis sanguíneos de glicose (hiperglicemia), de aminoácidos (hiperamioacidemia), de lipídios (hiperlipidemia) e de corpos cetônicos (cetose). O prolongamento destas disfunções metabólicas tem sido associado às modificações no funcionamento de diversos tecidos e,

conseqüentemente, às complicações crônicas da doença. Para corrigir estes desvios metabólicos e tentar evitar o aparecimento de complicações associadas ao diabete, o indivíduo diabético tipo I é tratado com doses diárias de insulina (suína, bovina ou humanizada) que são administradas, geralmente, através de injeções subcutâneas.

O exercício físico é uma forma de comportamento animal que provoca ajustes metabólicos e fisiológicos imediatos (adaptação aguda) para que o organismo consiga atender a maior demanda energética e manter a sua homeostase. Sabe-se, ainda, que a prática sistemática de exercício físico adequado é capaz de modificar, sobremaneira, o funcionamento metabólico e fisiológico no repouso e durante o exercício. O controle metabólico durante o exercício depende de uma regulação neuroendócrina bastante complexa, onde se verifica a redução dos níveis de insulina e o aumento dos hormônios que têm ação antagônica a ela (contrarreguladores). Dentre estes hormônios pode-se citar as catecolaminas, o glucagon, o hormônio de crescimento e o cortisol.

Desta forma, a identificação das modificações orgânicas provocadas pelo exercício físico, agudo e crônico, no indivíduo diabético tipo I, bem como, nos processos que norteiam estas modificações são de grande interesse científico.

Estudos desenvolvidos com o indivíduo diabético do tipo I, bem controlado, têm demonstrado que o exercício físico melhora a ação da insulina e o metabolismo de glicose, permitindo desta forma a redução dos níveis hiperglicêmicos e, conseqüentemente, da necessidade diária de insulina (BERGER et al., 1976; RICHTER & GALBO, 1986; WALLBERG-HENRIKSSON, 1989; ZINMAN, 1988). Tem sido demonstrado, também, que o efeito do condicionamento físico no indivíduo diabético transcende as modificações metabólicas, isto é, ele melhora o estado de saúde global, aprimora a condição física e previne contra o surgimento e agravamento de doenças cardiovasculares e metabólicas. Estes aspectos considerados em conjunto resultam numa melhor qualidade de vida para o indivíduo diabético

(VRANIC, 1992; WALLBERG-HENRIKSSON, 1989; WASSERMAN & ABUMRAD, 1989). Apesar destes benefícios, pouco se conhece a respeito do efeito do treinamento físico a longo prazo, no controle glicêmico e na inter-relação hormônio-substrato energético durante o exercício prolongado até a exaustão, em indivíduos diabéticos tipo I.

Se por um lado parecem não haver dúvidas quanto a importância da indicação do exercício físico para os indivíduos diabéticos tipo I, por outro, é importante conhecer que a efetividade deste programa depende do seu caráter individual. A grande variabilidade das respostas ao exercício físico elimina a possibilidade de se adotar uma conduta única no desenvolvimento de um programa de condicionamento físico para os indivíduos diabéticos. Desta forma, é necessário avaliar-se os comportamentos metabólico, respiratório e cardiovascular de cada indivíduo, e a partir desta conduta adotar-se uma prescrição individualizada de exercício físico.

Alguns autores (AHLBORG et al., 1967; HERMANSEN et al., 1967; HULTMAN, 1967) descrevem que a redução das reservas corporais de carboidratos durante o exercício físico prolongado pode resultar em limitação para a continuidade do mesmo. Também tem sido observado que a ingestão de carboidratos durante o exercício pode auxiliar na manutenção da concentração sanguínea de glicose e na economia de glicogênio, a partir da utilização imediata da glicose exógena (AHLBORG & FELIG, 1976). Contudo, o efeito benéfico da ingestão de glicose pré-exercício na tolerância ao exercício é contraditório. AHLBORG & FELIG (1977) demonstraram que uma sobrecarga de glicose pré-exercício (4 horas, 30% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$) pode aumentar a oferta deste substrato à musculatura e, portanto, contribuir para um melhor desempenho no exercício. Ao contrário, FOSTER et al. (1979) observaram que o estado hiperinsulinêmico antes do exercício pode provocar um aumento acentuado da captação de glicose no início do exercício e resultar em fadiga precoce. Por outro lado, o efeito do treinamento físico aeróbio sobre o impacto metabólico

provocado pela ingestão de glicose pré-exercício em indivíduos diabéticos do tipo I não foi ainda descrito.

Portanto, a presente investigação tem por finalidade estudar as adaptações metabólicas e fisiológicas provocadas pelo treinamento físico aeróbio, bem como, o seu efeito sobre o impacto metabólico provocado pela ingestão de glicose 30 minutos antes do exercício submáximo até a exaustão, em indivíduos diabéticos tipo I que se encontrem em um bom estado de controle do diabetes e não apresentem complicações clínicas associadas à doença. A análise destas adaptações serão feitas em três períodos, isto é; no repouso, durante o exercício até a exaustão e no período de recuperação do exercício. Este exercício será realizado após 12 horas de jejum e da última aplicação de insulina. Será esperado que o treinamento físico modifique de maneira expressiva os comportamentos metabólico e endócrino, e que estas modificações possam normalizar os níveis hiperglicêmicos observados nos diabéticos insulino-dependentes após uma sobrecarga de glicose.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Comportamento metabólico no exercício físico prolongado

Em função da necessidade obrigatória da glicose sangüínea para o metabolismo do sistema nervoso, e da sua importância no metabolismo dos demais tecidos, o organismo apresenta um complexo mecanismo de regulação da concentração sangüínea de glicose (VRANIC, 1992). Esta regulação da concentração sangüínea de glicose torna-se ainda mais importante durante o exercício físico, quando ocorre um aumento acentuado da sua utilização pelo músculo esquelético. Portanto, alguns processos metabólicos, tais como a glicogenólise e a gliconeogênese hepática, e a lipólise no

tecido adiposo passam a ter um importante papel na manutenção da concentração sanguínea de glicose.

A utilização das reservas de substratos intra e extra celular para o fornecimento de energia depende de fatores como a intensidade e duração do exercício, assim como do estado de saúde e de nutrição, e do nível de aptidão física do indivíduo (CHRISTENSEN & GALBO, 1983; GALBO, 1981) .

No início do exercício de intensidade moderada (50% a 60% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$) o glicogênio muscular representa a maior parte do fornecimento energético para as fibras musculares e, à medida que o exercício prossegue, a captação e a utilização da glicose circulante passa a contribuir, sobremaneira, para a produção de energia (AHLBORG et al., 1967; HERMANSEN et al., 1967). No exercício prolongado, além do glicogênio muscular e da glicose sanguínea, a taxa de mobilização e utilização dos ácidos graxos livres (AGL) passam a ter grande importância na obtenção de energia pelas células (AHLBORG et al., 1974), contribuindo para a economia da limitada reserva de glicogênio.

O mecanismo de ajustes da mobilização, transporte e utilização de substratos durante o exercício físico é regulado por uma complexa inter-relação hormônio-substrato (GALBO, 1983). Segundo CHRISTENSEN & GALBO (1983) no exercício físico ocorre aumento da atividade simpatoadrenal, a qual depende da intensidade relativa e da duração de exercício. O aumento desta atividade é fundamental para a regulação cardiovascular, respiratória, hormonal e metabólica durante o exercício. Além disto, estas mudanças nos hormônios e nos substratos podem apresentar efeitos sinérgicos ou antagônicos durante o exercício (VRANIC, 1992), tornando a sua interpretação ainda mais complexa.

As principais mudanças neuroendócrinas que ocorrem durante o exercício são a redução dos níveis circulantes de insulina e o aumento dos hormônios antagonistas à insulina, tais como as catecolaminas, o glucagon, o cortisol e o hormônio de crescimento. Além destas alterações, ocorre, também, um importante ajuste circulatório, expressado pela

redução do fluxo sanguíneo para as áreas inativas (vísceras) e pelo aumento deste fluxo para a musculatura ativa (GALBO, 1983; VRANIC & WASSERMAN, 1990).

A ação da insulina já é bastante conhecida no repouso (GERICH, 1988). Entretanto, o seu papel durante o exercício prolongado tem sido objeto de muitas investigações, principalmente no que diz respeito a captação de glicose pela musculatura ativa (BLOOM et al., 1976; BJORKMAN, 1986; VRANIC, 1992).

O aumento dos estímulos nervosos α -adrenérgicos no pâncreas provoca a diminuição da liberação de insulina. Desta forma, os fatores intensidade e duração do exercício, que aumentam a atividade simpática, resultam em inibição da liberação de insulina (GALBO, 1983). Apesar da diminuição da concentração sanguínea de insulina durante o exercício prolongado, verifica-se aumento da captação de glicose (PRUETT, 1970). Acredita-se que, durante o exercício, a ação da insulina na musculatura ativa é mantida ou mesmo aumentada, uma vez que ocorre aumento do fluxo sanguíneo para a musculatura ativa, além da abertura de novos capilares que aumentam a área de superfície da membrana plasmática, resultando numa ação sinérgica da insulina e exercício (DeFRONZO et al., 1981). Além disso, tem sido proposto (RICHTER et al., 1989) que durante o exercício ocorre aumento da sensibilidade dos tecidos à insulina.

Estudos "in vitro" demonstram que a contração muscular aumenta o transporte de glicose na membrana plasmática do músculo sem a presença de insulina (IVY & HOLLOSZY, 1981). No entanto, estudos no homem (RICHTER & GALBO, 1986) sugerem que apesar da ação deste mecanismo que não depende de insulina, estão presentes na corrente sanguínea hormônios e substratos, tais como norepinefrina, epinefrina, cortisol e AGL, que tem ação limitadora da captação de glicose pelo músculo esquelético, fazendo com que seja necessário um mínimo de insulina para que a captação de glicose durante o exercício atenda as necessidades metabólicas do músculo.

No homem verificou-se que a redução na concentração sanguínea de glicose, durante o exercício prolongado, sensibiliza as células β do pâncreas a secretar uma maior quantidade do hormônio glucagon (GALBO et al., 1977). O glucagon tem ação antagônica à insulina. No fígado ele provoca aumento da glicogenólise e da gliconeogênese, enquanto no tecido adiposo ele provoca aumento da lipólise. A potencialização das ações do glucagon depende, também, da redução da concentração sanguínea de insulina. Desta forma, o aumento da produção hepática de glicose durante o exercício prolongado, depende do aumento da razão entre a concentração sanguínea de glucagon e de insulina, e não apenas da variação absoluta e isolada das suas concentrações. (WASSERMAN et al., 1989).

Durante o exercício físico o funcionamento do pâncreas depende principalmente do estímulo da concentração sanguínea de glicose, embora acredita-se que ocorra uma modulação da atividade nervosa simpática (GALBO, 1983). Desta forma, a liberação do glucagon não se altera muito durante o exercício leve e de curta duração, onde não ocorre modificação importante na concentração sanguínea de glicose e nem um aumento expressivo da atividade simpática. Ao contrário, a concentração sanguínea de glucagon aumenta significativamente durante o exercício prolongado, no qual a concentração sanguínea de glicose tende a reduzir expressivamente nos estágios finais (AHLBORG & FELIG, 1982).

O aumento da atividade simpática durante o exercício provoca uma maior liberação de catecolaminas (epinefrina e norepinefrina) pela medula adrenal. Este aumento depende da intensidade e duração do exercício, da redução na concentração sanguínea de glicose e da oferta de oxigênio (GALBO, 1983). As catecolaminas têm um importante papel na prevenção de uma acentuada queda da concentração sanguínea de glicose. Isto é realizado através da redução na secreção de insulina pelo pâncreas, e através de um aumento da lipólise no tecido adiposo, o que limita a captação de glicose pelo músculo. A queda da concentração sanguínea de glicose pode ser prevenida,

secundariamente, pelo aumento da glicogenólise hepática provocada pelo glucagon (RAZ et al., 1991; RIZZA et al., 1980).

De modo semelhante ao glucagon, as ações metabólicas desencadeadas pelas catecolaminas durante o exercício prolongado dependem do aumento da razão entre as concentrações de catecolaminas e de insulina (MILES et al., 1992).

Além do aumento das concentrações sanguíneas de glucagon e catecolaminas durante o exercício físico prolongado, ocorre também o aumento na liberação de hormônio de crescimento (HC), que é modulada pela intensificação dos estímulos hipotalâmicos na hipófise anterior (KARAGIORGOS et al., 1979). No repouso, o HC estimula a divisão e proliferação celular, o aumento da síntese de proteínas, o aumento e utilização de ácidos graxos livres, e reduz a taxa de utilização de glicose para a produção de energia (RIZZA et al., 1982). A diminuição da concentração sanguínea de glicose parece ser o principal fator para que o hipotálamo estimule liberação de HC pela hipófise anterior. Durante o exercício, a liberação de HC depende, principalmente, do aumento dos estímulos periféricos que atuam diretamente no hipotálamo, e não somente dos fatores metabólicos (KARAGIORGOS et al., 1979).

No exercício prolongado o HC em conjunto com as catecolaminas e o glucagon, aumenta a atividade lipolítica no tecido adiposo, o que resulta numa maior concentração sanguínea de AGL. Este aumento do AGL e, conseqüentemente, sua maior utilização pelo músculo (ciclo do AGL - glicose), contribui para a redução da captação e utilização de glicose sanguínea (RANDLE et al., 1963).

Portanto, o HC tem papel importante na regulação metabólica durante o exercício prolongado. Isto é verificado a partir da sua ação não somente no aumento da lipólise, mas também na redução da ação da insulina no músculo e no fígado, facilitando a manutenção da concentração sanguínea de glicose.

O cortisol é um hormônio secretado pelo córtex da glândula adrenal. E, em conjunto com os outros hormônios,

desempenha importante papel no controle da concentração sanguínea de glicose (SUTTON, 1978). Durante o exercício aferências neurais para o hipotálamo estimulam a produção do fator liberador do hormônio adrenocorticotrófico (RF-ACTH), que estimula a hipófise a liberar o ACTH. Finalmente, o aumento de ACTH na corrente sanguínea estimula o córtex adrenal a secretar o cortisol (BONEN, 1976).

A ação do cortisol durante o exercício caracteriza-se pelo aumento da taxa de lipólise, de glicogenólise e de gliconeogênese hepática, bem como, pela redução da ação da insulina na captação de glicose. Apesar desta importante ação na regulação da concentração sanguínea de glicose a concentração sanguínea de cortisol, assim como a de HC, não aumenta logo no início do exercício moderado. Seu aumento mais expressivo ocorre no exercício prolongado, quando sua ação contrarreguladora é mais importante.

Em resumo, a redução da insulina, durante o exercício está associada ao aumento do glucagon, das catecolaminas, do HC e do cortisol. Este mecanismo contrarregulador facilita a oferta de glicose e AGL sanguíneos à musculatura, possibilitando, portanto, a economia do glicogênio muscular e a manutenção da concentração sanguínea de glicose em níveis adequados (BJORKMAN, 1986). Entretanto, apesar de toda esta ação contrarreguladora, a limitada capacidade de armazenamento de carboidratos no organismo e sua aumentada utilização durante todo o período de exercício prolongado, resulta em esgotamento destas reservas e, conseqüentemente, em fadiga muscular.

2.2 Comportamento metabólico no exercício físico prolongado em indivíduos diabéticos tipo I

Devido à deficiente produção e ação da insulina, e uma possível disfunção na liberação dos hormônios contrarreguladores, o indivíduo diabético tipo I tem,

geralmente, um comportamento metabólico ao exercício físico diferente daquele do indivíduo normal. A injeção subcutânea de insulina no diabético não reproduz a secreção pancreática normal. Esta aplicação forma um depósito subcutâneo, cuja taxa de absorção para a corrente sanguínea não poderá mais ser interrompida. Por isso, o indivíduo diabético apresenta muita oscilação diária na sua concentração sanguínea de insulina (ZINMAN, 1988). Esta variação representa um elemento de interferência muito importante no comportamento metabólico ao exercício no diabético tipo I.

Os estudos de WHAREN et al. (1975) e de BERGER et al. (1977) demonstraram que indivíduos diabéticos tipo I, hiperglicêmicos, com privação de insulina por um período de 24 horas, tinham um aumento da captação periférica de glicose durante o exercício de intensidade moderada semelhante a dos indivíduos controle. Este aumento da captação de glicose é atribuído ao efeito da ação de massa provocado pela elevada concentração sanguínea de glicose, o que contribui para a redução dos níveis glicêmicos.

Conforme extensivamente demonstrado (KEMMER & BERGER, 1983; RICHTER & GALBO, 1986; RIZZA et al., 1982; RUDERMAN & SCHNEIDER, 1986; VRANIC & BERGER, 1979), a insuficiência de insulina circulante durante o exercício, no diabético tipo I, resulta num maior aumento dos hormônios antagonistas à ação da insulina. Este comportamento provoca aumento da mobilização e utilização de AGL, aumento da liberação de glicose hepática, limitação da captação de glicose sanguínea e, conseqüentemente, elevação dos níveis hiperglicêmicos durante o exercício. Ao contrário, o excesso de insulina durante o exercício físico reduz a ação dos hormônios contrarreguladores, o que resulta numa inibição da lipólise, redução da liberação hepática de glicose, aumento da captação de glicose pela musculatura e, conseqüentemente, queda da concentração sanguínea de glicose (VRANIC & BERGER, 1979).

É conhecido, ainda, que o exercício físico pode aumentar a absorção de insulina dos depósitos subcutâneos,

principalmente se ela for aplicada no membro envolvido no exercício. Este aumento está relacionado ao aumento da ação mecânica decorrente da contração muscular e ao maior fluxo sanguíneo subcutâneo durante o exercício (KOIVISTO & FELIG, 1978; ZINMAN et al., 1979).

É importante observar que além dos fatores do próprio exercício e do nível de condição física do indivíduo, o comportamento metabólico ao exercício, em indivíduos diabéticos tipo I depende, também, do estado de controle do diabete, da dose, do tipo e do local de aplicação da insulina, e da ingestão de carboidratos no período que antecede o exercício (VRANIC & BERGER, 1979).

Estudos recentes (RAMIRES et al., 1993) demonstraram que o exercício moderado prolongado, em indivíduos diabéticos bem controlados e com retirada de insulina por 12 horas, não provocou um maior aumento nas concentrações sanguíneas de hormônio de crescimento, de cortisol e de AGL, mas resultou numa redução da concentração sanguínea de glicose no momento da exaustão ao exercício, que ocorreu por volta de 60 minutos de exercício. Estes resultados sugerem que o efeito do exercício na redução da concentração sanguínea de glicose, em diabéticos com a retirada de insulina por 12 horas, está relacionado à duração do exercício. Os estímulos para aumento da captação de glicose durante o exercício físico prolongado tem sido atribuído ao efeito da contração muscular "per se" (WALLBERG-HENRIKSSON, 1987, IVY & HOLLOSZY, 1981), ao aumento da sensibilidade à insulina (RICHTER et al., 1989), e ao aumento do fluxo de insulina e glicose para a musculatura (DeFRONZO et al., 1981). Entretanto, é possível que o aumento da captação de glicose nos diabéticos, observada por RAMIRES et al. (1993), pudesse estar ocorrendo desde os instantes iniciais do exercício, embora eles mantivessem a concentração sanguínea de glicose próxima dos valores de repouso até cerca de 30 minutos de exercício, sugerindo a ocorrência de uma liberação hepática de glicose satisfatória até este momento de exercício. Contudo, com o prolongamento do exercício, a

produção hepática de glicose poderia ter diminuído, provocando a queda da concentração sanguínea de glicose.

Os indivíduos diabéticos, tratados diariamente com insulina e em bom estado de controle metabólico, apresentam um conteúdo de glicogênio muscular e hepático semelhante ou ligeiramente reduzido quando comparado aos conteúdos dos indivíduos normais (SALTIN et al., 1979). Entretanto, para que estes indivíduos tenham uma taxa de depleção de glicogênio durante o exercício semelhante a dos indivíduos não diabéticos, é preciso que eles aumentem satisfatoriamente a oferta e captação de glicose e de AGL sanguíneos. Caso contrário, ocorre depleção precoce de glicogênio muscular e, portanto, uma fadiga muscular antecipada.

É sabido, também, que a deficiência da concentração sanguínea de insulina provoca alterações enzimáticas importantes nos indivíduos diabéticos. SALTIN et al. (1979) demonstraram uma maior atividade de lactato desidrogenase, e RUDERMAN et al. (1979) demonstraram uma menor atividade de piruvato desidrogenase nestes indivíduos. Estas alterações enzimáticas resultam numa deficiência oxidativa da glicose e, conseqüentemente, numa maior produção de ácido láctico. Apesar da captação de glicose estar aumentada durante o exercício nos diabéticos com deficiência de insulina, eles podem ter um menor rendimento energético por quantidade de glicose utilizada. RAMIRES et al. (1993) demonstraram que indivíduos diabéticos bem controlados e com retirada de insulina por 12 horas, apresentavam um menor tempo de tolerância ao exercício e uma maior concentração sanguínea de lactato do que indivíduos normais no momento de exaustão.

Em resumo, os indivíduos diabéticos tipo I não devem evitar a prática de exercícios físicos, ao contrário, eles devem praticá-los regularmente. No entanto, é preciso compreender que antes de iniciarem qualquer exercício é fundamental que estejam em bom estado de controle metabólico. Além disso, o exercício não deve ser usado como forma de corrigir um descontrole glicêmico, pois existe o risco de piorá-lo ainda mais. Finalmente, é necessário que exista um

mínimo de insulina para que ocorra uma eficiente regulação metabólica durante o exercício, e auxilie realmente na redução da concentração sanguínea de glicose sem provocar hipoglicemia.

2.3 Efeito do treinamento físico aeróbio em indivíduos diabéticos tipo I

Há muito tempo que o exercício físico tem sido recomendado como coadjuvante no tratamento do diabete do tipo I (BERGER et al., 1976; RICHTER & GALBO, 1986; VRANIC, 1992; ZINMAN, 1988; WALLBERG-HENRIKSSON, 1989; WASSERMAN & ABURMRAD, 1989). Estes estudos demonstraram, na sua totalidade, que o grande benefício do exercício físico crônico para os diabéticos está no seu efeito sobre o metabolismo de glicose. Observa-se, também, que o treinamento físico no indivíduo diabético tipo I, em bom estado de controle e sem complicação associada à doença, promove adaptações metabólicas e cardiovasculares semelhantes às aquelas verificadas no indivíduo normal (WASSERMAN & VRANIC, 1987).

No indivíduo normal o treinamento físico reduz a secreção de insulina no repouso e durante o exercício (GALBO, 1983). Esta adaptação pancreática ocorre, principalmente, pelo aumento da sensibilidade do músculo à insulina. Embora no indivíduo diabético tipo I, o treinamento físico não altere a sua deficiência pancreática de secreção da insulina, ele aumenta, sobremaneira, a sua sensibilidade à insulina exógena e reduz a dose diária necessária para o seu controle glicêmico no repouso e durante o exercício.

O treinamento físico aumenta, também, a capacidade aeróbia máxima ($\dot{V}O_2\text{máx}$) no diabético de modo semelhante a do indivíduo normal (WALLBERG-HENRIKSSON et al., 1982). Este aumento do $\dot{V}O_2\text{máx}$ pode ser explicado pela melhoria da capacidade cardiocirculatória e da capacidade oxidativa do músculo esquelético. Há evidências de que o treinamento físico

aumenta o débito cardíaco máximo, a capilarização no músculo esquelético (SALTIN & ROWELL, 1980; SCHEUR & TIPTON, 1977), o sistema de transporte de glicose na membrana plasmática (KOIVISTO et al., 1986), e a atividade das enzimas citrato sintase e succinato desidrogenase (WASSERMAN & VRANIC, 1987).

Após um período de treinamento físico, os indivíduos diabéticos tratados com insulina, também aumentam o seu conteúdo de glicogênio muscular e hepático, e estas adaptações parecem ampliar o tempo para a depleção do glicogênio muscular durante o exercício realizado numa mesma carga absoluta (BERG, 1986).

As informações sobre o efeito do treinamento físico no sistema neuroendócrino no indivíduo diabético tipo I são limitadas. Entretanto, do pouco que se conhece, parece que o indivíduo diabético sem complicações apresenta adaptações neuroendócrinas semelhantes as do indivíduo normal (WASSERMAN & VRANIC, 1987).

Os indivíduos treinados têm menor liberação de epinefrina para uma mesma carga absoluta de exercício que os indivíduos sedentários. Mas, esta liberação é semelhante quando os indivíduos treinados e sedentários realizam exercício numa mesma intensidade relativa (GALBO, 1983). Além disso, os indivíduos treinados têm uma maior concentração sanguínea de catecolaminas no exercício máximo.

De maneira semelhante às catecolaminas, as concentrações sanguíneas de glucagon, de hormônio de crescimento e de cortisol, também aumentam menos durante o exercício moderado no indivíduo treinado (GALBO, 1983).

Estas menores estimulações neural e endócrina observadas após o treinamento físico estão relacionadas ao aumento da sensibilidade dos tecidos à ação dos hormônios, isto é, para uma mesma concentração sanguínea de hormônio é observado um maior efeito metabólico. E, estas adaptações fazem com que o indivíduo treinado tenha uma mais rápida e maior ativação da lipólise no tecido adiposo e, conseqüentemente, uma maior mobilização de ácidos graxos livres. O treinamento potencializa também a mobilização de

glicose hepática, permitindo uma melhor manutenção da concentração sanguínea de glicose por um período mais longo de exercício.

Desta forma, a maior reserva de glicogênio hepático e muscular, associada à maior ação hormonal na mobilização de AGL e glicogênio hepático, e a maior capacidade oxidativa do músculo, permitem ao indivíduo diabético um melhor rendimento energético durante a atividade física.

Embora o aumento do metabolismo de glicose seja benéfico para o indivíduo diabético tipo I, ainda não se tem informações quanto ao seu real papel no controle glicêmico durante um período de treinamento físico, e quanto ao seu efeito no indivíduo que já apresenta alguma complicação neurológica, cardiovascular e renal associada ao diabetes.

Em resumo, parece que os efeitos do treinamento físico no diabético assemelham-se aos do indivíduo normal. Entretanto, ainda é preciso conhecer melhor os efeitos do treinamento físico na inter-relação hormônio-substrato no diabético tipo I, durante um exercício prolongado até a exaustão.

2.4 Efeito da ingestão de glicose pré-exercício prolongado

O estado de nutrição no período que antecede o exercício é considerado como determinante do comportamento metabólico durante o exercício, podendo influenciar, sobremaneira, na tolerância ao exercício prolongado. A depleção do conteúdo de glicogênio muscular e a redução da concentração sanguínea de glicose são considerados os principais fatores determinantes da fadiga muscular. A ingestão de dietas ricas em carboidratos, alguns dias que antecedem o exercício, aumenta o conteúdo do glicogênio muscular e hepático, e auxilia na manutenção da concentração sanguínea de glicose durante o exercício prolongado. Estes

fatores são tidos como responsáveis pelo aumento da tolerância ao exercício (AHLBORG et al., 1967; HERMANSEN et al., 1967; HULTMAN, 1967).

SALTIN et al. (1979) descrevem que o diabético tipo I tratado diariamente com insulina apresenta um conteúdo de glicogênio muscular e hepático semelhante ou ligeiramente reduzido em comparação ao do indivíduo normal. Entretanto, não parece existir na literatura algum trabalho que tivesse medido seqüencialmente o conteúdo de glicogênio muscular em diabéticos tipo I durante um exercício prolongado até a exaustão. No entanto, o recente trabalho de RAMIRES et al. (1993) demonstrou que indivíduos diabéticos tipo I, bem controlados e com retirada de insulina 12 horas antes do exercício, têm uma menor tolerância ao exercício moderado em cicloergômetro e ainda, apresentam queda da concentração sangüínea de glicose no momento da exaustão. Estes resultados talvez possam ser atribuídos ao estado inicial do glicogênio, bem como, à acentuada taxa de utilização do mesmo. Segundo SALTIN et al. (1979), para que o indivíduo diabético tipo I tenha uma taxa de utilização do glicogênio muscular semelhante à do normal, é preciso que ele aumente satisfatoriamente a captação e utilização de glicose e AGL sangüíneo durante o exercício. Caso contrário, a taxa de utilização de glicogênio será mais elevada e sua depleção ocorrerá mais cedo.

Além das condutas nutricionais nos dias anteriores ao do exercício, muitos atletas buscam um melhor desempenho esportivo através da ingestão de glicose momentos antes do exercício. A maior oferta de glicose exógena aumenta o seu metabolismo pelo músculo durante o exercício (PÉRONNET et al., 1990). Entretanto, o efeito benéfico da ingestão de glicose na melhoria do desempenho físico não tem sido verificado por todos. LEFEBVRE et al. (1986), demonstraram que a ingestão de uma sobrecarga de 100 gramas de glicose com mais de 4 horas antes de um exercício moderado prolongado, aumenta a utilização desta glicose exógena, o que facilita a manutenção da concentração sangüínea de glicose e prolonga a depleção do glicogênio muscular. Por outro lado, AHLBORG & FELIG (1977),

BONEN et al. (1981), COSTIL & MILLER (1980) e FOSTER et al. (1979) demonstraram que uma sobrecarga de glicose ingerida num intervalo de 30 a 60 minutos antes do exercício aumenta a utilização desta glicose exógena, mas provoca um efeito contrário na manutenção da concentração sanguínea de glicose e na economia de glicogênio muscular. A ingestão de glicose provoca aumento da concentração sanguínea de insulina e redução das concentrações de catecolaminas, glucagon e hormônio de crescimento no início do exercício. Estas alterações hormonais resultam em maior captação de glicose pelo músculo, e numa menor liberação hepática de glicose e reduzida mobilização de AGL do tecido adiposo. Isto é, ao contrário do que se poderia esperar, limita a tolerância ao exercício.

Em indivíduos diabéticos com administração de insulina, verificou-se que 45 minutos de exercício moderado em cicloergômetro, realizado após 30 minutos da ingestão de um café da manhã regular, provocou redução da concentração sanguínea de glicose quando comparados com o dia sem exercício, em apenas alguns indivíduos (CARON et al., 1982). A grande variação do comportamento da concentração sanguínea de glicose parece estar relacionada à variação da taxa de absorção e à ação da insulina nestes indivíduos e à concentração sanguínea de hormônios contrarreguladores durante o exercício. Além disso, os indivíduos diabéticos não apresentavam diminuição abrupta da concentração sanguínea de glicose logo no início do exercício, como se observou nos indivíduos normais.

KRZENTOWSKI et al. (1981) estudaram, em diabéticos tipo I, o efeito da ingestão de 100 gramas de glicose aos 15 minutos do exercício prolongado, com e sem infusão intravenosa de insulina. Seus resultados demonstraram que, nos indivíduos diabéticos com a concentração sanguínea de insulina semelhante à dos indivíduos controle, a taxa de oxidação de glicose era próxima do normal. Ao contrário, nos indivíduos diabéticos com privação de insulina a taxa de oxidação de glicose era reduzida quando comparada ao dia em que houve administração de

insulina. Esta redução do metabolismo de glicose foi atribuída à menor captação de glicose pelo músculo esquelético nos indivíduos com deficiência de insulina.

Em resumo, o efeito da ingestão de glicose antes do exercício prolongado no comportamento metabólico e no tempo de tolerância parece depender do período entre a ingestão de glicose e a realização do exercício, bem como, da intensidade do mesmo. Além disso, existe pouca informação quanto ao impacto metabólico provocado pela ingestão de glicose antes do exercício prolongado até a exaustão no diabético tipo I.

3 OBJETIVOS

Esta investigação teve por objetivos:

a) estudar o efeito do treinamento físico aeróbio na inter-relação hormônio-substrato energético durante o exercício físico submáximo prolongado, em indivíduos diabéticos tipo I.

b) estudar o efeito do treinamento físico aeróbio sobre o impacto metabólico causado pela ingestão de glicose 30 minutos antes do exercício submáximo prolongado, em indivíduos diabéticos tipo I com a retirada de insulina por 12 horas.

c) estudar o efeito do treinamento físico sobre o tempo de tolerância ao exercício submáximo, em indivíduos diabéticos tipo I.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Amostragem

Após tomarem conhecimento de todos os procedimentos experimentais e assinarem uma declaração de consentimento, os indivíduos participaram voluntariamente do estudo. Todos foram informados de que poderiam abandoná-lo a qualquer momento e por qualquer motivo.

Foram estudados sete indivíduos adultos clinicamente normais (grupo controle) e seis indivíduos adultos portadores de diabetes melito insulino-dependente (grupo diabético). Os dois grupos apresentavam características antropométricas e funcionais ao exercício semelhantes no período inicial do experimento (TABELA 1).

Antes de ingressar em um dos grupos experimentais, os indivíduos passaram por um exame clínico e funcional. Foram incluídos somente indivíduos do sexo masculino, idade entre 20 e 35 anos, índice de massa corporal (IMC) abaixo de 25 kg/m², que não estivessem envolvidos em qualquer tipo de treinamento físico, e cujos comportamentos cardiovascular e metabólico em repouso e no teste máximo pudessem ser considerados dentro dos limites da normalidade. Além disso, era necessário que os indivíduos tivessem um consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2\text{máx}}$) entre 30 e 45 ml.kg⁻¹.min⁻¹.

Os indivíduos controle apresentavam resultado normal no teste de tolerância à glicose oral (OGTT), que será descrito a seguir.

Os indivíduos diabéticos tinham um tempo de duração da doença de 5 a 10 anos, estavam em uso diário de insulina, apresentavam glicemia habitual de jejum igual ou inferior a 200 mg/dl, tinham uma taxa de hemoglobina glicosilada abaixo de 12%, e não apresentavam, segundo critérios clínicos e exames laboratoriais complementares, complicações do diabetes.

TABELA 1 - Características antropométricas e funcionais da amostragem.

Características	GRUPO	
	Controle (n = 7)	Diabético (n = 6)
Idade (anos)	23 ± 2	27 ± 3
Altura (cm)	173 ± 6	174 ± 10
Peso (kg)	67 ± 7	68 ± 10
IMC (kg/m ²)	22 ± 1,4	22 ± 1,4
FCmáx (bat/min)	183 ± 6	182 ± 9
PASmáx (mmHg)	199 ± 17	214 ± 23
POTmáx (W)	220 ± 25	220 ± 53
VO ₂ máx (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	38 ± 3	40 ± 5

(valores representam média ± desvio padrão)

4.2 Métodos

A seguir serão descritos os procedimentos utilizados nas avaliações clínica, cardiovascular, metabólica e hormonal, realizadas tanto na fase de pré como na fase de pós-treinamento físico.

4.2.1 Avaliação clínica

Com a finalidade de selecionar os voluntários normais e os diabéticos tipo I sem complicações associadas à doença, todos os indivíduos foram submetidos a um exame clínico geral constituído de anamnese e exame físico, que incluiu avaliação neurológica (teste de neuropatia autonômica), exames de fundo de olho e laboratoriais (glicemia de jejum, hemoglobina glicosilada, triglicérides, colesterol total, uréia, creatinina, sódio, potássio, urina tipo I,

"clearance" de creatinina, glicosúria e proteinúria em amostra de urina coletada durante 24 horas, e presença de cetonúria).

Os indivíduos diabéticos foram investigados, também, em relação ao início e evolução da doença, isto é, sintomas, complicações, tratamento inicial (tipo e dose de insulina) e controle atual.

4.2.1.1 Dados antropométricos

O peso corporal (kg) e a altura (cm) foram obtidos estando os indivíduos de calção e meias, utilizando-se uma balança FILIZOLA (carga máxima = 150 kg, divisão = 100g; altura máxima = 190 cm, divisão = 0,5 cm). A partir dessas medidas foi calculado o índice de massa corporal (IMC = peso/altura²) expresso em kg/m².

4.2.1.2 Avaliação cardiovascular em repouso

O comportamento do eletrocardiograma (ECG) de repouso foi analisado por meio de um eletrocardiógrafo (Tecnologia Eletrônica Brasileira-TEB, SMAC SM 300), com o registro de 12 derivações (D1, D2, D3, aVR, aVF, aVL, V1, V2, V3, V4, V5, V6).

As pressões arteriais sistólica e diastólica foram medidas pelo método auscultatório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (K. Takaoka, 207).

4.2.1.3 Avaliação de tolerância à glicose

A fim de selecionar voluntários não portadores de diabete melito para ingressar no grupo controle, os indivíduos foram submetidos a um teste de tolerância à glicose oral. Este teste foi realizado seguindo-se o padrão internacional, isto é, os indivíduos consumiram uma alimentação balanceada,

contendo pelo menos 150 g de carboidratos, nos três dias que antecederam o teste. Após jejum noturno de 12 horas, os mesmos ingeriram uma solução contendo 75 gramas de "dextrosol" dissolvidos em 300 ml de água. As concentrações sanguíneas de glicose e insulina foram analisadas aos 0, 30, 60, 90 e 120 minutos após a ingestão. O critério de normalidade foi estabelecido para concentrações sanguíneas de glicose menores que 140 mg/dl aos 0 minuto (jejum), menores que 200 mg/dl aos 30, 60 e 90 minutos e menores que 140 mg/dl aos 120 minutos de teste (NATIONAL DIABETES DATA GROUP, 1979).

4.2.2 Teste de esforço máximo

Com a finalidade de realizar as avaliações cardiovascular, respiratória e metabólica em exercício, os indivíduos foram submetidos a um teste máximo em cicloergômetro eletromagnético (Mijnhardt Kem, III, Holland), utilizando-se o seguinte protocolo: dois minutos em repouso, três minutos de aquecimento sem carga e velocidade de 60 rpm, e a partir deste momento incremento em rampa de 20 W a cada minuto até a potência mecânica máxima tolerada.

4.2.2.1 Avaliação cardiovascular em exercício

O sinal do eletrocardiograma foi continuamente monitorizado através de um eletrocardiógrafo (TEB, SMAC SM 300), com o registro de três derivações simultâneas (MC5, aVF, V2), e a frequência cardíaca foi registrada ao final de cada minuto de teste.

As pressões arteriais sistólica e diastólica foram medidas pelo método auscultatório (conforme descrição anterior), no final de cada dois minutos de exercício e no final do primeiro, segundo, quarto e sexto minutos de recuperação.

4.2.2.2 Avaliação respiratória e metabólica em exercício

O comportamento respiratório e metabólico foi avaliado pelo método espirométrico, utilizando-se um analisador computadorizado de gases (Medical Graphics Corporation - MGC, 2001 CAD/NET System), com aquisição de sinal a cada ciclo respiratório, sendo os dados fornecidos a partir da média de 30 segundos. A partir dessa avaliação foram analisados os comportamentos da ventilação pulmonar ($\dot{V}E$ -BTPS, l/min), consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$, l/min), produção de dióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$, l/min), razão de troca respiratória ($RER = \dot{V}O_2/\dot{V}CO_2$), pressão final expirada de oxigênio (PET_{O_2} , mmHg), pressão final expirada de dióxido de carbono (PET_{CO_2} , mmHg), equivalente ventilatório de oxigênio ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$, l/min) e equivalente ventilatório de dióxido de carbono ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ l/min).

4.2.2.2.1 Determinação do consumo máximo de oxigênio

O consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$) foi determinado no instante do exercício em que ocorreu estabilização do $\dot{V}O_2$ com o aumento da potência mecânica, e com um valor de RER superior a 1,0.

A partir do teste máximo foi determinada o valor da potência mecânica (W) correspondente a cerca de 50% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ individual. Este valor foi então aplicado no teste de tolerância ao exercício, que será descrito a seguir.

4.2.2.2.2 Determinação do limiar anaeróbio

O limiar anaeróbio (LA) foi identificado no momento (potência mecânica) do exercício em que se observou uma ascendência dos valores de PET_{O_2} e $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ (BEAVER et al., 1986). A frequência cardíaca e a potência mecânica correspondente ao LA foram utilizados na prescrição do

treinamento físico individualizado, que será descrito a seguir.

4.2.2.2.3 Determinação do ponto de compensação respiratória

O ponto de compensação respiratória (PCR) foi identificado no momento (potência mecânica) do exercício em que se observou um decréscimo nos valores de $PETCO_2$ associado a uma ascendência nos valores de $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ (BEAVER et al., 1986). A frequência cardíaca e a potência mecânica correspondente ao PCR foram utilizados na prescrição do treinamento físico individualizado, descrito a seguir.

4.2.3 Teste de tolerância ao exercício

4.2.3.1 Seqüência experimental

Os indivíduos chegavam ao laboratório por volta das 6:30 horas e em jejum noturno de 12 horas. Todos os indivíduos não realizaram qualquer tipo de atividade física e mantiveram uma alimentação regular e habitual nas 48 horas que antecederiam os testes. Os indivíduos diabéticos também estavam com 12 horas de intervalo da última aplicação de insulina.

Cada indivíduo foi submetido a dois testes de tolerância ao exercício até a exaustão (teste de tolerância). Um teste foi precedido pela ingestão de glicose e o outro pela ingestão de placebo (descrita a seguir). Foi estabelecido um intervalo de sete dias entre cada dia de teste.

O teste de tolerância foi realizado em cicloergômetro eletromagnético (GODART, Standard Lannoy Ergometer, Holland), numa velocidade constante de 60 rpm. Antes do treinamento físico, a intensidade absoluta do exercício foi semelhante entre os grupos controle e diabético, e seu valor médio (96 ± 29 W) correspondeu a uma intensidade relativa de $63 \pm 5\%$ do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$. Na fase de pós-treinamento

físico, a intensidade absoluta do exercício foi significativamente maior que a da fase de pré-treinamento físico, e seu valor médio (114 ± 15 W) continuou correspondendo a uma intensidade relativa de $64 \pm 5\%$ do $\dot{V}O_2\text{máx}$.

A exaustão foi definida como o instante em que os indivíduos não mais conseguiam manter a velocidade do pedal em 60 rpm, ou apresentavam cansaço físico generalizado.

Antes do exercício os indivíduos permaneciam em repouso, na posição supina, por um período de noventa minutos (QUADRO 1). No começo do período de repouso foram colocados eletrodos para a monitorização do ECG e registro da frequência cardíaca, esfigmomanômetro para medida da pressão arterial e, também, um dispositivo para coleta de sangue (descrito a seguir).

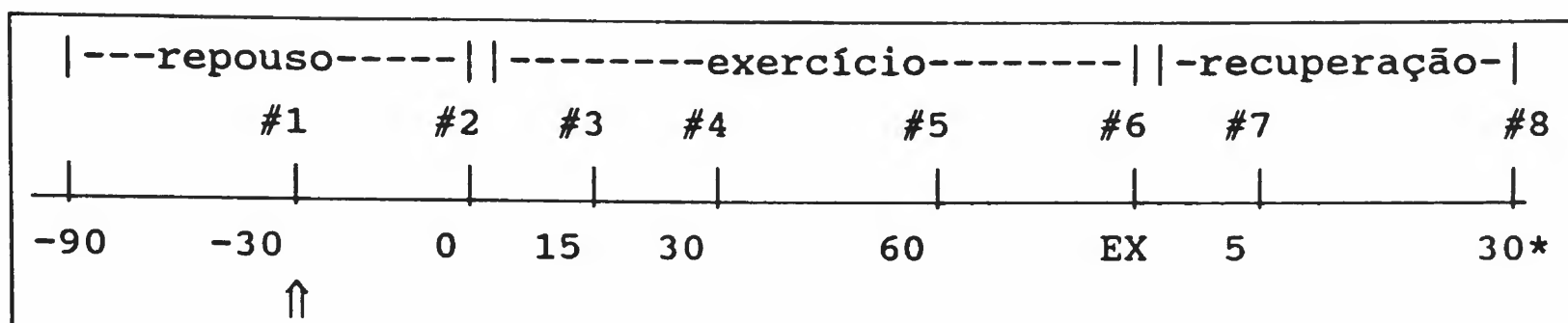
Após 60 minutos de repouso foram registrados o ECG, a pressão arterial, os comportamentos respiratórios, e realizada uma coleta de sangue de repouso basal (-30min). Logo após, os indivíduos ingeriram uma solução contendo glicose ou placebo, e permaneceram em repouso (QUADRO 1).

Após trinta minutos da ingestão foram registrados, novamente, o ECG, a pressão arterial, os comportamentos respiratórios, e realizada coleta de sangue de repouso pós-ingestão (0).

Após a coleta de repouso os indivíduos iniciavam o período de exercício. Os registros do ECG, da pressão arterial, dos comportamentos respiratórios e as coletas de sangue ocorriam aos 15, 30 e 60 minutos de exercício, e na exaustão (QUADRO 1).

Após a interrupção do exercício os registros do ECG, da pressão arterial, dos comportamentos respiratórios, bem como, as coletas de sangue foram realizados aos 5 e 30 minutos de recuperação, (R5) e (R30), respectivamente, (QUADRO 1). A coleta aos 5 minutos foi feita ainda no cicloergômetro e a coleta aos 30 minutos deitado na posição supina.

QUADRO 1 - Seqüência Experimental do Teste de Tolerância ao Exercício.



* = tempo em minutos

= coleta de sangue, registro da FC e da PA e medidas espirométricas

↑ = ingestão de placebo ou glicose

EX = momento de exaustão

4.2.3.2 Preparação das soluções de glicose e placebo

Trinta minutos antes de cada teste de tolerância (QUADRO 1) foram administradas, por via oral, uma solução contendo um grama de "Dextrosol" por kg de peso corporal dissolvidos em 300 ml de água (GLICOSE) ou uma solução contendo uma gota de adoçante artificial "Doce Menor" por kg de peso corporal, em 300 ml de água (PLACEBO).

A ordem de ingestão das soluções foi estabelecida através de sorteio aleatório, de modo que os indivíduos e os pesquisadores envolvidos diretamente nas coletas de dados não sabiam qual a solução ingerida antes de cada teste (estudo duplo-cego randomizado).

4.2.3.3 Comportamento cardiovascular no teste de tolerância

O sinal do eletrocardiograma foi continuamente monitorizado durante o exercício de tolerância através de um eletrocardiógrafo (HEWLETT PACKARD- HP, 7830A), com o registro da derivação MC5 nos instantes de coletas de dados (QUADRO 1).

As pressões arteriais foram medidas pelo método auscultatório (descrito anteriormente), nos instantes da coleta de dados (QUADRO 1).

4.2.3.4 Comportamentos respiratório e metabólico no teste de tolerância

Os comportamentos respiratório e metabólico foram avaliados pelo método espirométrico, utilizando-se um analisador computadorizado de gases (conforme descrição anterior), sendo os dados fornecidos a partir da média de 120 segundos e num período de 6 minutos em cada coleta. Foram estudados o $\dot{V}O_2$, a $\dot{V}CO_2$ e o RER nos instantes em que ocorreram as coletas de dados (QUADRO 1).

4.2.3.5 Coleta de sangue

Ela foi feita através de um dispositivo para infusão intravenosa ("butterfly", nº 19 G), implantado numa veia braquial, e conectado a um frasco de solução fisiológica (0,9% de NaCl), que foi infundida numa velocidade lenta padronizada de 40 gotas por minuto, a fim de que a agulha fosse sempre mantida desobstruída, permitindo as coletas.

Durante cada teste de tolerância ao exercício foram feitas oito coletas de 23 ml de sangue venoso (QUADRO 1), totalizando-se aproximadamente 184 ml de sangue por teste.

4.2.3.6 Análise sangüínea

O sangue utilizado para a determinação das concentrações plasmáticas de ácido láctico (5 ml), catecolaminas (5 ml) e glucagon (5 ml), descritas a seguir, foi coletado em seringas e tubos de ensaio gelados (4 °C).

Para a determinação das concentrações séricas de glicose (1 ml), ácidos graxos livres (1,5 ml) e de cortisol, insulina, peptídeo-C, e hormônio de crescimento (10 ml), descritas a seguir, foram utilizadas seringas e tubos de ensaio na temperatura ambiente.

Após cada coleta o sangue foi centrifugado por um período de oito minutos a 3000 rpm e foram separadas as amostras de soro e plasma. A determinação das concentrações sangüíneas de glicose e de ácidos graxos livres foram realizadas no mesmo dia do teste, enquanto as amostras foram armazenadas em congelador (-20 °C), para posteriores dosagens das suas concentrações sangüíneas de ácido láctico, de norepinefrina, de epinefrina, de cortisol, de insulina, de peptídeo-C, de glucagon e de hormônio de crescimento.

A concentração sérica de glicose foi determinada através de método enzimático, utilizando-se o "Kit" comercial (Glicose, SERA-PAK, Miles do Brasil- Ames, São Paulo, Brasil).

A concentração plasmática de lactato foi determinada através de método enzimático, utilizando-se o "Kit" comercial (Monotest Lactato, Merck, Rio de Janeiro, Brasil).

As concentrações séricas de ácidos graxos livres foram determinadas através de método colorimétrico, descrito por NOMA et al. (1973).

As concentrações plasmáticas de catecolaminas (norepinefrina e epinefrina) foram determinadas através de cromatografia líquida de alta pressão (HPLC) com detecção eletroquímica, descrito por BOULOUX et al. (1985).

A concentração sérica de cortisol foi determinada através de radioimunoensaio - fase sólida, utilizando-se o "Kit" comercial (Clinical Assay, Illinois, Estados Unidos).

A concentração sérica de insulina foi determinada através de radioimunoensaio com duplo anticorpo, utilizando-se o "Kit" comercial (Pharmacia Diagnostics AB, Uppsala, Suécia).

A concentração sérica de peptídeo-C foi determinada através de radioimunoensaio, utilizando-se o "Kit" comercial (Serono, Milão, Itália).

A concentração plasmática de glucagon foi determinada através de radioimunoensaio com duplo anticorpo, utilizando-se o "Kit" comercial (Radioassay Systems, Estados Unidos).

A concentração sérica de hormônio de crescimento foi determinada através de radioimunoensaio, utilizando-se o "Kit" comercial (Pharmacia Diagnostics AB, Uppsala, Suécia).

4.2.4 Programa de treinamento físico individualizado

O programa teve início uma semana após a realização dos dois testes de tolerância ao exercício (fase pré-treinamento físico). Ele foi realizado em cicloergômetro mecânico (MONARK, São Paulo, Brasil), por um período de quatro a seis meses, com três sessões semanais, com duração de 40 a 50 minutos cada uma delas.

A prescrição do treinamento físico foi individualizada, sendo a intensidade estipulada a partir dos resultados obtidos nas avaliações dos comportamentos cardiorrespiratórios e metabólicos no período pré-treinamento físico.

No primeiro mês de treinamento físico, as sessões tiveram intensidade situada no limiar anaeróbio e duração de 40 minutos. No segundo mês, as sessões tiveram duração de 40 minutos e intensidade situada entre o limiar anaeróbio e o ponto de compensação respiratória. Após o terceiro mês de treinamento até o seu final, as sessões tiveram 50 minutos de duração e intensidade próxima do ponto de compensação respiratória.

A controle da intensidade de treino foi feito através da frequência cardíaca (bat/min), do trabalho realizado (kgm/min) e do cansaço subjetivo ao esforço utilizando-se a tabela de BORG (1973). No grupo diabético, além desses controles foram verificados os sintomas de

hipoglicemia durante e após o exercício, bem como, a concentração sanguínea de glicose (glicofita) após o exercício, a fim de se evitar episódios hipoglicêmicos.

O efeito de treinamento físico foi verificado através do aumento significativo na potência mecânica máxima nos grupos controle e diabete (C = 18,2% e D = 10,9%) e no $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ (C = 18,3% e D = 17,9%) em relação aos resultados do período de pré-treinamento.

4.2.5 Esquema do experimento

O quadro a seguir mostra o planejamento experimental, onde é possível visualizar a constituição dos grupos, a ingestão de placebo e glicose, e as fases de treinamento físico.

QUADRO 2 - Esquema experimental utilizado no presente estudo.

Grupo	Ingestão	Fase	
		pré	pós
controle	placebo	7	7
	glicose	7	7
diabético	placebo	6	6
	glicose	6	6

4.2.6 Análise estatística

Os dados foram processados e submetidos à análise estatística no sistema SPSS para M.S. Windows versão 6.0. Foi empregada uma análise de variância com medidas repetidas.

Para os dados antropométricos e capacidades funcionais máximas as fontes de variação foram: grupo com dois níveis (C e D), fase de treinamento físico, também com dois níveis (Pré e Pós) e interação grupo e fase de treinamento físico. Durante o teste de tolerância as fontes de variação para consumo de oxigênio absoluto e tempo de tolerância ao exercício foram: grupo com dois níveis (C e D), solução com dois níveis (PL e GL), fase de treinamento físico com dois níveis (Pré e Pós) e interações grupo x solução, grupo x fase de treinamento, solução x fase de treinamento e grupo x solução x fase de treinamento.

O comportamento dos substratos energéticos e dos hormônios no teste de tolerância tiveram como fonte de variação: grupo com dois níveis (C e D), solução com dois níveis (PL e GL), fase de treinamento físico com dois níveis (Pré e Pós) e estágio do teste com oito níveis, e interações grupo x fase, grupo x solução, grupo x estágio, solução x fase, solução x estágio, fase x estágio, grupo x fase x solução, grupo x solução x estágio, fase x solução x estágio e grupo x fase x solução x estágio.

As variáveis com estatística F significativa foram submetidas ao método de análise de agrupamentos para médias de análise de variância (SCOTT & KNOTT, 1974). O nível crítico de significância estatística foi de 5% (* = $P < 0,05$)

5 RESULTADOS

A fim de serem verificados os efeitos do treinamento físico aeróbio sobre os dados antropométricos, as capacidades funcionais máximas e o impacto da ingestão de glicose (GL) pré-exercício nos grupos controle (C) e diabético (D), serão apresentados, a seguir, os resultados dos comportamentos cardiovasculares, respiratórios e metabólicos no teste máximo, bem como, os comportamentos metabólicos e hormonais no teste de tolerância ao exercício, obtidos nas fases de pré e pós-treinamento físico.

Os resultados serão apresentados na forma de média e desvio padrão, e os seus valores individuais estarão listados em anexo.

Para facilitar a leitura da seção de resultados, estes serão apresentados de acordo com a seguinte ordenação:

- Dados antropométricos:
 - peso corporal
 - índice de massa corporal

- Capacidades funcionais:
 - frequência cardíaca máxima (FCmáx)
 - pressão arterial sistólica máxima (PASmáx)
 - potência mecânica máxima
 - consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_2$ máx)

- Teste de tolerância ao exercício:
 - consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$)
 - tempo de tolerância ao exercício
 - comportamento das concentrações sanguíneas de:
 - glicose
 - ácido láctico
 - ácidos graxos livres (AGL)
 - norepinefrina,
 - epinefrina
 - cortisol

- insulina
- peptídeo-C
- glucagon
- hormônio de crescimento (HC)

5.1 Dados antropométricos

O peso corporal e o índice de massa corporal foram semelhantes entre os grupos C e D na fase de pré-treinamento físico (TABELA 3 e 4).

O treinamento físico não modificou significativamente o peso e o índice de massa corporal nos dois grupos.

TABELA 2 - Efeito do treinamento físico sobre o peso corporal (kg), no grupo controle (n=7) e diabético (n=6).

	PRÉ	PÓS
Controle	66,8 ± 7,2	67,3 ± 7,3
Diabético	67,5 ± 10,0	68,3 ± 9,4

(valores representam média ± desvio padrão)

ANOVA:	F	GL	P
Grupo (C x D)	: 0,03	1;11	0,861
Fase (pré x pós)	: 1,30	1;11	0,219
Grupo x fase	: 0,11	1;11	0,742

TABELA 3 - Efeito do treinamento físico sobre o índice de massa corporal (kg/m²), no grupo controle (n=7) e diabético (n=6).

	PRÉ	PÓS
Controle	22,3 ± 1,4	22,5 ± 1,5
Diabético	22,3 ± 1,4	22,6 ± 1,0

(valores representam média ± desvio padrão)

ANOVA:	F	GL	P
Grupo (C x D)	: 0,00	1;11	0,982
Fase (pré x pós)	: 1,73	1;11	0,215
Grupo x fase	: 0,08	1;11	0,780

5.2 Capacidades funcionais

5.2.1 Freqüência cardíaca máxima

A FC_{máx} não foi diferente entre os grupos C e D na fase de pré-treinamento físico (TABELA 5).

O treinamento físico não modificou significativamente a FC_{máx} nos dois grupos.

TABELA 4 - Efeito do treinamento físico sobre a frequência cardíaca máxima (bat/min), no grupo controle (n=7) e diabético (n=6).

	PRÉ	PÓS
Controle	183 ± 6	185 ± 10
Diabético	182 ± 9	177 ± 14

(valores representam média ± desvio padrão)

ANOVA:	F	GL	P
Grupo (C x D)	: 0,86	1;11	0,374
Fase (pré x pós)	: 0,36	1;11	0,561
Grupo x fase	: 2,10	1;11	0,175

5.2.2 Pressão arterial sistólica máxima

A PAsmáx foi semelhante entre os grupos controle e diabético na fase de pré-treinamento físico (TABELA 6).

O treinamento físico não modificou estatisticamente a PAsmáx no dois grupos.

TABELA 5 - Efeito do treinamento físico sobre a pressão arterial sistólica máxima (mmHg) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6).

	PRÉ	PÓS
Controle	199 ± 17	197 ± 21
Diabético	214 ± 23	225 ± 29

(valores representam média ± desvio padrão)

ANOVA:	F	GL	P
Grupo (C x D)	: 3,29	1;11	0,097
Fase (pré x pós)	: 1,27	1;11	0,284
Grupo x fase	: 2,83	1;11	0,121

5.2.3 Potência mecânica máxima

A potência mecânica máxima atingida na fase de pré-treinamento físico não foi estatisticamente diferente entre os grupos C e D (TABELA 6).

O treinamento físico provocou aumento significativo na potência mecânica máxima nos dois grupos (C = + 18,2%, D = + 10,9%).

TABELA 6 - Efeito do treinamento físico sobre a potência mecânica máxima (W) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6).

	PRÉ	PÓS
Controle	220 ± 25	260 ± 20 *
Diabético	220 ± 53	244 ± 41 *

(valores representam média ± desvio padrão; * = P<0,05 Pré vs. Pós)

ANOVA:	F	GL	P
Grupo (C x D)	: 0,16	1;11	0,693
Fase (pré x pós)	: 46,89	1;11	0,000 *
Grupo x fase	: 2,81	1;11	0,119

5.2.4 Consumo máximo de oxigênio

O $\dot{V}O_2\text{máx}$ não foi estatisticamente diferente entre os grupos C e D na fase de pré-treinamento físico (TABELA 8).

O treinamento físico provocou aumento significativo e proporcional (C = 18,3% e D = 17,9%) no $\dot{V}O_2\text{máx}$ nos dois grupos.

TABELA 7 - Efeito do treinamento físico sobre o consumo máximo de oxigênio (ml/min), no grupo controle (n=7) e diabético (n=6).

	PRÉ	PÓS
Controle	2534 ± 237	2997 ± 413 *
Diabético	2568 ± 636	3028 ± 477 *

(valores representam média ± desvio padrão; * = P<0,05 Pré vs. Pós)

ANOVA:	F	GL	P
Grupo (C x D)	: 0,03	1;10	0,865
Fase (pré x pós)	: 29,36	1;10	0,000 *
Grupo x fase	: 0,01	1;11	0,929

5.3 Teste de tolerância ao exercício

5.3.1 Consumo de oxigênio

O $\dot{V}O_2$ durante o teste de tolerância ao exercício até a exaustão não foi estatisticamente diferente entre os grupos C e D, na fase de pré-treinamento físico (TABELA 9). A ingestão de GL 30 minutos antes do exercício não modificou este comportamento do $\dot{V}O_2$.

O treinamento físico aumentou significativamente o $\dot{V}O_2$ durante o teste de tolerância nos grupos C (PL = + 19,6% e GL = 17,3%) e D (PL = + 21,6% e GL = 10,3%).

TABELA 8 - Consumo de oxigênio (ml/min) no teste de tolerância ao exercício com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), nas fase de pré e pós-treinamento físico.

	PRÉ		PÓS	
	PLACEBO	GLICOSE	PLACEBO	GLICOSE
Controle	1614 ± 165	1600 ± 116	1930 ± 193	1876 ± 187
Diabético	1543 ± 272	1567 ± 265	1877 ± 234	1728 ± 281

(valores representam média ± desvio padrão; * = P<0,05 PL vs. GL)

ANOVA:	F	GL	P		F	GL	P
Grupo (C x D)	0,15	1;10	0,708	Grupo x solução	1,54	1;10	0,243
Fase (pré x pós)	23,25	1;10	0,001 *	Fase x solução	2,28	1;10	0,163
Grupo x fase	0,03	1;10	0,857	Grupo x solução x			
Solução (PL x GL)	0,46	1;10	0,513	fase	0,05	1;10	0,836

5.3.2 Tempo de tolerância ao exercício

O tempo de tolerância ao exercício não foi estatisticamente diferente entre os grupos C e D (TABELA 10).

A ingestão de GL 30 minutos antes do exercício aumentou significativamente o tempo de tolerância ao exercício no grupo C (Pré = + 12,7% e Pós = 21,3%) e D (Pré = + 16,6% e Pós = + 9,4%).

O resultado da ANOVA (P=0,057) sugere que o tempo de tolerância ao exercício parece ser maior na fase de pós-treinamento físico (C: PL = + 25% e GL = + 34% ; D: PL = + 12% e GL = + 4%).

TABELA 9 - Efeito do treinamento físico sobre o tempo de tolerância ao exercício com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, no grupo controle (n=7) e diabético (n=6).

	PRÉ		PÓS	
	PLACEBO	GLICOSE	PLACEBO	GLICOSE
Controle	102 ± 25,4	115 ± 28,7 *	127 ± 33,6	154 ± 45,3 *
Diabético	85 ± 34,4	100 ± 39,0 *	95 ± 36,1	104 ± 32,3 *

(valores representam média ± desvio padrão; * = P<0,05 PL vs. GL)

ANOVA:	F	GL	P	F	GL	P	
Grupo (C x D)	3,04	1;11	0,109	Grupo x solução	1,35	1;11	0,270
Fase (pré x pós)	4,52	1;11	0,057	Fase x solução	0,39	1;11	0,544
Grupo x fase	1,85	1;11	0,202	Grupo x solução x			
Solução (PL x GL)	21,99	1;11	0,001 *	fase	2,58	1;11	0,137

5.3.3 Substratos energéticos

5.3.3.1 Concentração sanguínea de glicose

A análise conjunta dos resultados demonstrou que: a) no grupo D a concentração sanguínea de glicose foi significativamente maior que no grupo C, e b) a ingestão de GL pré-exercício aumentou significativamente a concentração sanguínea de glicose nos dois grupos (FIGURA 1).

A análise de agrupamento posterior para testar o efeito de interação entre os fatores grupo, solução, fase e estágio (QUADRO 3) demonstrou que, no repouso basal, as concentrações de glicose no grupo D nas condições PL e GL pré-treinamento físico e PL pós-treinamento físico foram significativamente maiores que no grupo C (PRÉ-PL: 93 ± 4,1

vs. $112 \pm 44,7$; PRÉ-GL: $90 \pm 4,1$ vs. $141 \pm 59,5$; PÓS-GL: $90 \pm 5,8$ vs. $154 \pm 41,9$ mg/dl).

No grupo C na condição PL, a concentração sanguínea de glicose foi mantida próxima do repouso basal durante todo o período de exercício até a exaustão e durante a recuperação (FIGURA 1). O treinamento físico não modificou significativamente o comportamento da concentração sanguínea de glicose no grupo C.

No grupo D na condição PL pré-treinamento físico, a concentração sanguínea de glicose no repouso basal foi significativamente menor que na condição PL pós-treinamento físico ($112 \pm 44,7$ vs. $154 \pm 41,9$ mg/dl). Apesar desta diferença, a concentração sanguínea de glicose apresentou comportamento semelhante nas duas fases, isto é, níveis próximos do repouso até 60 minutos de exercício (FIGURA 1), diminuição significativa na exaustão, comparada ao basal (PRÉ-PL: $112 \pm 44,7$ vs. $97 \pm 44,4$; PÓS-PL: $154 \pm 41,9$ vs. $94 \pm 44,3$ mg/dl), e semelhança à concentração do grupo C. Na recuperação, a glicemia aumentou ligeiramente aos 5 minutos comparado com a exaustão, mas ela permaneceu abaixo do valor de repouso. O treinamento físico não modificou significativamente o comportamento da concentração sanguínea de glicose no grupo D.

A ingestão de GL pré-exercício aumentou significativamente a concentração sanguínea de glicose no repouso nos grupos C e D. Este aumento ocorreu de forma semelhante nas fases de pré e pós-treinamento físico (C-PRÉ: $90 \pm 4,1$ vs. $144 \pm 16,9$; C-PÓS: $90 \pm 5,8$ vs. $137 \pm 14,5$; D-PRÉ: $141 \pm 59,5$ vs. $198 \pm 51,1$; D-PÓS: $94 \pm 35,5$ vs. $167 \pm 41,4$ mg/dl) (FIGURA 1). No grupo C, a concentração sanguínea de glicose diminuiu significativamente aos 15 minutos de exercício (PRÉ: $144 \pm 16,9$ vs. $95 \pm 22,1$; PÓS: $137 \pm 14,5$ vs. $86 \pm 13,6$ mg/dl), e foi mantida próximo deste valor até a exaustão. O treinamento físico não modificou o comportamento da concentração sanguínea de glicose no grupo C.

Ao contrário, no grupo D nas fases de pré e pós-treinamento físico, a ingestão de GL pré-exercício aumentou

significativamente a concentração sanguínea de glicose aos 15 minutos de exercício, comparado com o repouso pós-ingestão (PRÉ: $198 \pm 51,1$ vs. $258 \pm 64,3$; PÓS: $167 \pm 41,4$ vs. $236 \pm 56,5$ mg/dl). Entretanto, na fase pré-treinamento físico, a concentração sanguínea de glicose diminuiu significativamente na exaustão quando comparada aos 15 minutos de exercício ($258 \pm 64,3$ vs. $174 \pm 117,3$ mg/dl), enquanto na fase de pós-treinamento físico ela diminuiu significativamente aos 60 minutos de exercício ($236 \pm 56,5$ vs. $227 \pm 96,2$ mg/dl). Apesar desta diminuição na concentração sanguínea de glicose, na exaustão ela permaneceu significativamente maior que no repouso basal (PRÉ: $174 \pm 117,3$ vs. $141 \pm 59,5$; PÓS: $161 \pm 73,0$ vs. $94 \pm 35,5$ mg/dl). No período de recuperação a concentração sanguínea de glicose foi mantida próxima do valor de exaustão nas duas fases.

QUADRO 3 - Análise de variância: glicose.

Fatores	F	GL	P	Fatores	F	GL	P
Grupo (C x D) :	12,93	1;11	0,004 *	Grupo x sol x fase:	3,03	1;11	0,110
Solução (PL x GL):	21,82	1;11	0,001 *	Solução x estágio :	9,48	7;77	0,000 *
Grupo x Solução :	12,07	1;11	0,005 *	Grupo x sol x est :	11,29	7;77	0,000 *
Fase (Pré x Pós) :	0,00	1;11	0,952	Fase x estágio :	0,22	7;77	0,979
Grupo x Fase :	0,50	1;11	0,493	Grupo x fase x est:	0,39	7;77	0,906
Estágio do teste :	20,08	7;77	0,000 *	Sol. x fase x est :	4,91	7;77	0,000 *
Grupo x Estágio :	13,63	7;77	0,000 *	Grupo x sol x			
Solução x fase :	3,36	1;11	0,094	fase x estágio :	2,53	7;77	0,021 *

(* = $P < 0,05$)

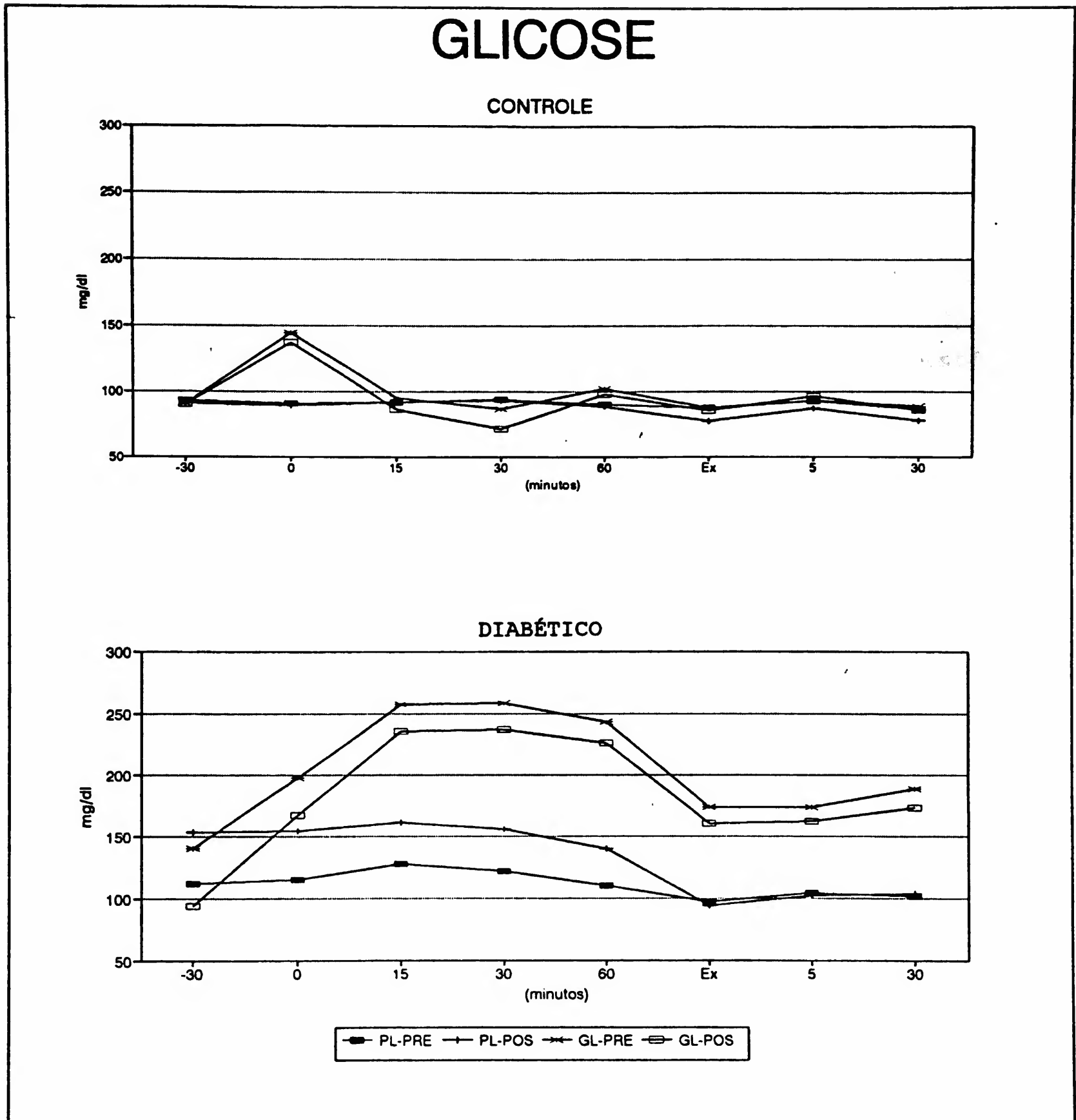


FIGURA 1 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de glicose (mg/dl) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício.

5.3.3.2 Concentração sanguínea de ácido láctico

No repouso basal a concentração sanguínea de ácido láctico não foi estatisticamente diferente entre os grupos C e D (FIGURA 2).

A análise de agrupamento posterior para testar o efeito de interação entre fatores grupo e estágio (quadro 4) demonstrou que a concentração sanguínea de ácido láctico aumentou significativamente aos 15 minutos de exercício, em relação ao repouso basal, nos grupos C e D (C: $1,2 \pm 0,2$ vs. $3,6 \pm 0,9$; D: $1,1 \pm 0,3$ vs. $3,6 \pm 0,9$ mMol/l). A ingestão de GL pré-exercício não modificou esta resposta. Entretanto, no grupo C, a concentração sanguínea de ácido láctico diminuiu significativamente aos 60 minutos de exercício, comparados aos 30 minutos de exercício ($3,4 \pm 1,1$ vs. $2,8 \pm 1,0$ mMol/l). Ao contrário, no grupo D, a concentração sanguínea de ácido láctico não diminuiu durante todo o período de exercício até a exaustão (FIGURA 2).

Na recuperação a concentração sanguínea de ácido láctico diminuiu significativamente aos 30 minutos comparado com a exaustão, nos dois grupos (C: $2,8 \pm 1,0$ vs. $1,6 \pm 0,3$; D: $3,1 \pm 1,0$ vs. $1,8 \pm 0,5$ mMol/l). Apesar desta redução ela foi ainda significativamente maior que no repouso basal (FIGURA 2).

QUADRO 4 - Análise de variância: ácido láctico.

Fatores	F	GL	P	Fatores	F	GL	P
Grupo (C x D) :	0,06	1;11	0,813	Grupo x sol x fase:	0,13	1;11	0,730
Solução (PL x GL):	1,59	1;11	0,233	Solução x estágio :	0,77	7;77	0,610
Grupo x Solução :	0,32	1;11	0,584	Grupo x sol x est :	0,44	7;77	0,871
Fase (Pré x Pós) :	1,42	1;11	0,259	Fase x estágio :	0,70	7;77	0,668
Grupo x Fase :	2,12	1;11	0,173	Grupo x fase x est:	0,16	7;77	0,991
Estágio do teste :	138,71	7;77	0,000 *	Sol. x fase x est :	0,83	7;77	0,565
Grupo x Estágio :	2,35	7;77	0,031 *	Grupo x sol x			
Solução x fase :	0,02	1;11	0,899	fase x estágio :	0,45	7;77	0,866

(* = $P < 0,05$)

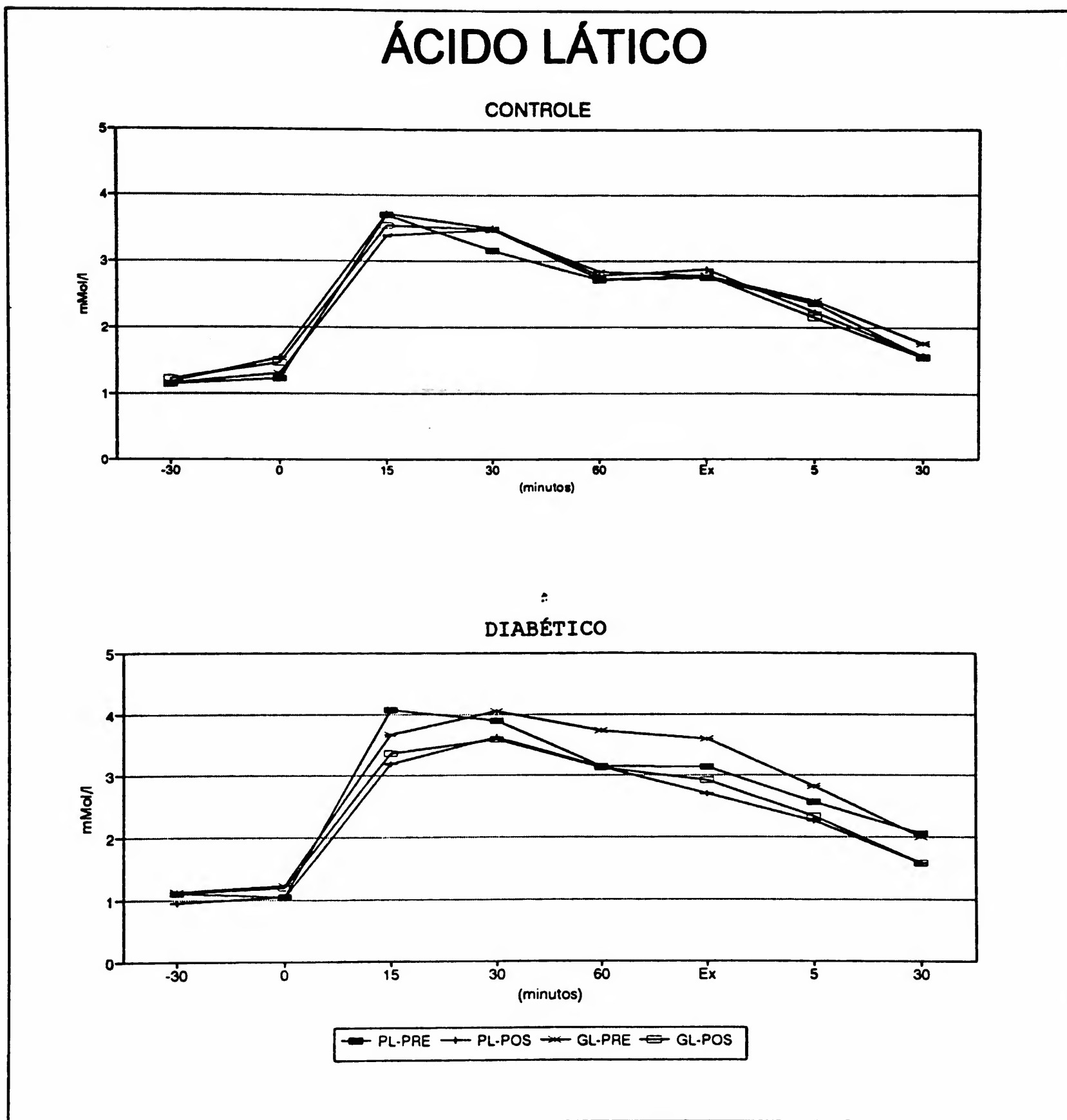


FIGURA 2 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de ácido lático (mMol/l) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício.

5.3.3.3 Concentração sanguínea de ácidos graxos livres

No repouso basal, a concentração sanguínea de AGL foi semelhante entre os grupos C e D, exceto no grupo D na condição GL pós-treinamento físico, quando ela foi menor que na condição GL pré-treinamento físico ($0,33 \pm 0,16$ vs. $0,20 \pm 0,08$ mEq/l) (FIGURA 3).

A análise de agrupamento posterior para testar o efeito de interação entre os fatores grupo, solução, fase e estágio (QUADRO 5) demonstrou que, no grupo C na condição PL, a concentração sanguínea de AGL aumentou significativamente aos 60 minutos de exercício e na exaustão (FIGURA 3), comparado com o repouso ($0,29 \pm 0,10$ vs. $0,49 \pm 0,19$ e $1,07 \pm 0,36$ mEq/l, respectivamente). No grupo D, a concentração sanguínea de AGL aumentou significativamente aos 30 e 60 minutos de exercício e na exaustão, quando comparada ao repouso ($0,29 \pm 0,13$ vs. $0,41 \pm 0,15$; $0,50 \pm 0,15$ e $0,62 \pm 0,19$ mEq/l, respectivamente). Entretanto, na exaustão a concentração sanguínea de AGL foi significativamente maior no grupo C, quando comparada com o grupo D ($1,07 \pm 0,36$ vs. $0,62 \pm 0,19$ mEq/l) (FIGURA 3).

Nos dois grupos, a maior concentração sanguínea de AGL foi atingida aos 5 minutos de recuperação, embora no grupo C ela tenha sido significativamente maior que no grupo D ($1,74 \pm 0,37$ vs. $0,96 \pm 0,35$ mEq/l). Aos 30 minutos a concentração sanguínea de AGL manteve-se elevada no grupo C, enquanto no grupo D ela diminuiu significativamente, isto é, para próximo do valor de exaustão. O treinamento físico não modificou significativamente o comportamento da concentração sanguínea de AGL nos dois grupos.

No grupo C na fase de pré-treinamento físico, a ingestão de GL pré-exercício diminuiu significativamente a concentração sanguínea de AGL no repouso e aos 15, 30 e 60 minutos de exercício ($0,32 \pm 0,09$ vs. $0,16 \pm 0,08$; $0,08 \pm 0,02$; $0,09 \pm 0,04$; $0,23 \pm 0,013$ mEq/l, respectivamente). Após o treinamento físico a concentração sanguínea de AGL diminuiu significativamente no repouso e aos 15 e 30 de exercício ($0,33$

$\pm 0,08$ vs. $0,18 \pm 0,07$; $0,12 \pm 0,04$ e $0,14 \pm 0,05$ mEq/l, respectivamente), mas não aos 60 minutos (FIGURA 3). Apesar da concentração sanguínea de AGL ter aumentado significativamente na exaustão nas duas fases, ela foi significativamente maior na fase de pós-treinamento físico ($0,73 \pm 0,33$ vs. $0,98 \pm 0,27$ mEq/l).

No grupo D nas fases de pré e pós-treinamento físico, a ingestão de GL pré-exercício não modificou a concentração sanguínea de AGL no repouso e aos 15 minutos de exercício comparada com o repouso basal, mas ela aumentou significativamente aos 30 e 60 minutos de exercício e na exaustão ($0,27 \pm 0,12$ vs. $0,35 \pm 0,17$; $0,44 \pm 0,18$ e $0,56 \pm 0,18$ mEq/l, respectivamente). Na exaustão a concentração sanguínea de AGL no grupo D foi semelhante à fase de pré-treinamento físico no grupo C (FIGURA 3). O treinamento físico não modificou significativamente a ação da ingestão de GL na concentração sanguínea de AGL no grupo D.

A maior concentração sanguínea de AGL ocorreu aos 5 minutos de recuperação, tanto no grupo C como no grupo D, e ela foi significativamente maior na fase de pós-treinamento físico (C: $1,17 \pm 0,54$ vs. $1,43 \pm 0,44$ e D: $0,71 \pm 0,19$ vs. $0,94 \pm 0,44$ mEq/l).

QUADRO 5 - Análise de variância: ácidos graxos livres.

Fatores	F	GL	P	Fatores	F	GL	P
Grupo (C x D) :	0,15	1;11	0,707	Grupo x sol x fase:	7,54	1;11	0,019 *
Solução (PL x GL):	19,18	1;11	0,001 *	Solução x estágio :	3,68	7;77	0,002 *
Grupo x Solução :	6,15	1;11	0,031 *	Grupo x sol x est :	3,21	7;77	0,005 *
Fase (Pré x Pós) :	0,06	1;11	0,871	Fase x estágio :	1,92	7;77	0,078
Grupo x Fase :	1,43	1;11	0,258	Grupo x fase x est:	1,30	7;77	0,263
Estágio do teste :	97,86	7;77	0,000 *	Sol. x fase x est :	0,87	7;77	0,533
Grupo x Estágio :	14,45	7;77	0,000 *	Grupo x sol x			
Solução x fase :	2,13	1;11	0,173	fase x estágio :	2,61	7;77	0,018 *

(* = $P < 0,05$)

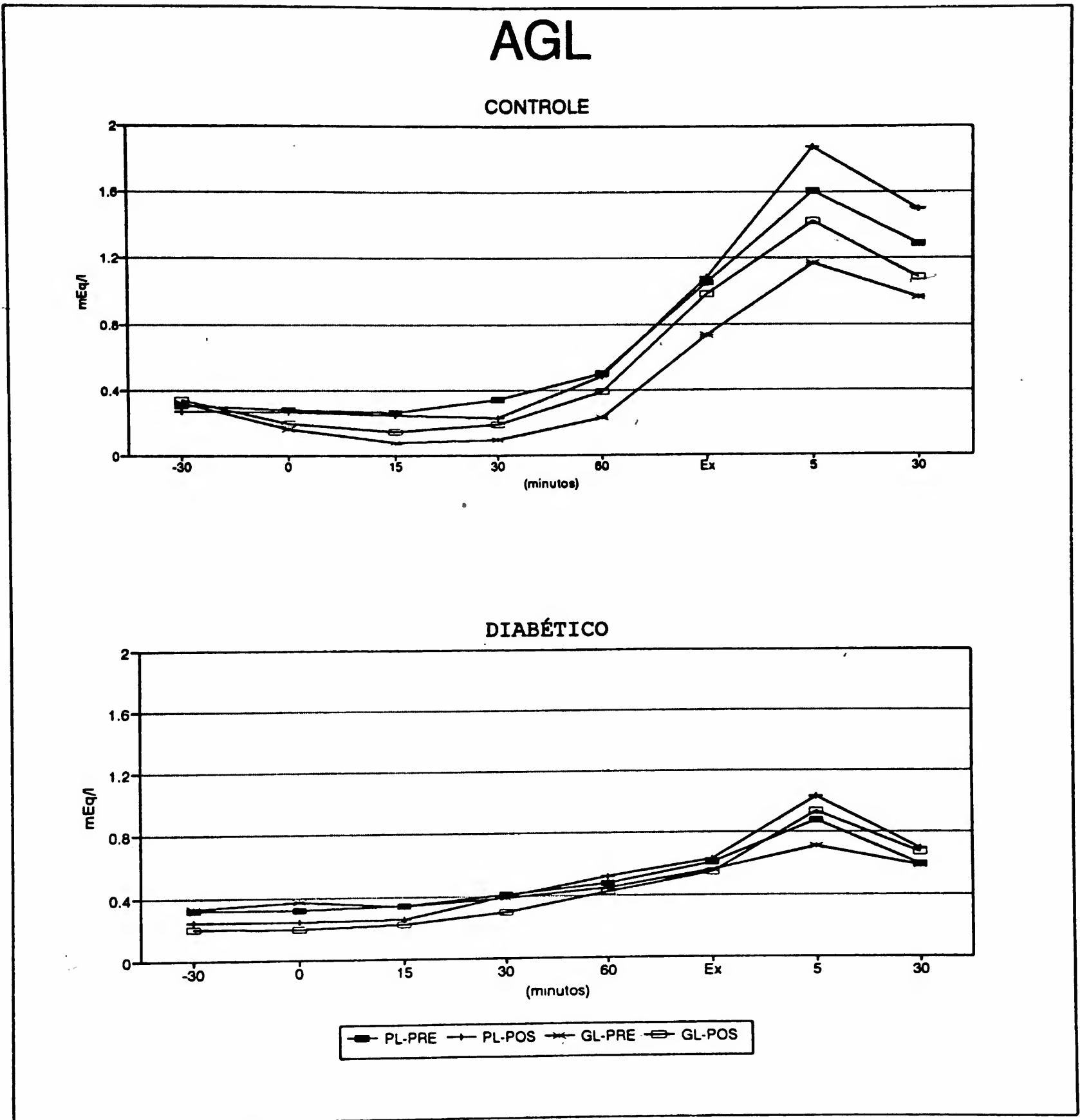


FIGURA 3 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de ácidos graxos livres (mEq/l) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício.

5.3.4 Hormônios

5.3.4.1 Concentração sanguínea de norepinefrina

No repouso basal a concentração sanguínea de norepinefrina não foi estaticamente diferente entre os grupos C e D (FIGURA 4).

A análise conjunta dos resultados demonstrou que: a) a concentração sanguínea de norepinefrina aumentou significativamente durante o exercício até a exaustão, b) o treinamento físico aumentou significativamente a concentração sanguínea de norepinefrina durante o teste de tolerância ao exercício, e c) a ingestão de GL pré-exercício não modificou significativamente o comportamento da concentração sanguínea de norepinefrina (FIGURA 4).

A análise de agrupamento posterior para testar o efeito de interação entre os fatores grupo, fase e estágio (QUADRO 6) demonstrou que, no grupo C, a concentração sanguínea de norepinefrina aumentou significativamente aos 15 minutos de exercício, em relação ao repouso, tanto na fase de pré (203 ± 100 vs. 793 ± 182 pg/ml) e como na fase de pós-treinamento físico (160 ± 91 vs. 1002 ± 352 pg/ml). Aos 30 minutos de exercício na fase de pré-treinamento físico, a concentração norepinefrina aumentou significativamente, em relação aos 15 minutos de exercício (793 ± 182 vs. 984 ± 257 pg/ml), e manteve-se neste valor até a exaustão (FIGURA 4). O treinamento físico, no grupo C, aumentou significativamente a concentração sanguínea de norepinefrina aos 15 minutos de exercício (793 ± 182 vs. 1002 ± 352 pg/ml).

No grupo D na fase de pré-treinamento físico, a concentração sanguínea de norepinefrina aumentou significativamente aos 15 minutos de exercício (107 ± 43 vs. 588 ± 255 pg/ml), e não foi estatisticamente diferente que na exaustão (FIGURA 4). O treinamento físico aumentou significativamente a concentração sanguínea de norepinefrina aos 30 e 60 minutos de exercício e na exaustão (658 ± 284 vs.

945 ± 220; 727 ± 327 vs. 1055 ± 310; 940 ± 528 vs. 1295 ± 467 pg/ml, respectivamente)

No período de recuperação a concentração sanguínea de norepinefrina diminuiu gradativamente e, aos 5 minutos, ela foi semelhante entre os dois grupos e as duas fases. No entanto, aos 30 minutos de recuperação a concentração sanguínea de norepinefrina foi semelhante ao valor basal no grupo D na fase de pré-treinamento físico, enquanto no grupo C nas duas fases e no grupo D na fase de pós-treinamento físico ela foi mantida acima do basal (FIGURA 4).

QUADRO 6. Análise de variância: norepinefrina.

Fatores	F	GL	P	Fatores	F	GL	P
Grupo (C x D) :	2,74	1;11	0,126	Grupo x sol x fase:	0,49	1;11	0,497
Solução (PL x GL):	0,47	1;11	0,507	Solução x estágio :	1,75	7;77	0,109
Grupo x Solução :	0,08	1;11	0,782	Grupo x sol x est :	0,60	7;77	0,754
Fase (Pré x Pós) :	6,96	1;11	0,023 *	Fase x estágio :	0,42	7;77	0,888
Grupo x Fase :	5,22	1;11	0,043 *	Grupo x fase x est:	2,15	7;77	0,048 *
Estágio do teste :	138,26	7;77	0,000 *	Sol. x fase x est :	0,44	7;77	0,875
Grupo x Estágio :	0,58	7;77	0,771	Grupo x sol x			
Solução x fase :	0,07	1;11	0,789	fase x estágio :	0,67	7;77	0,696

(* = P<0,05)

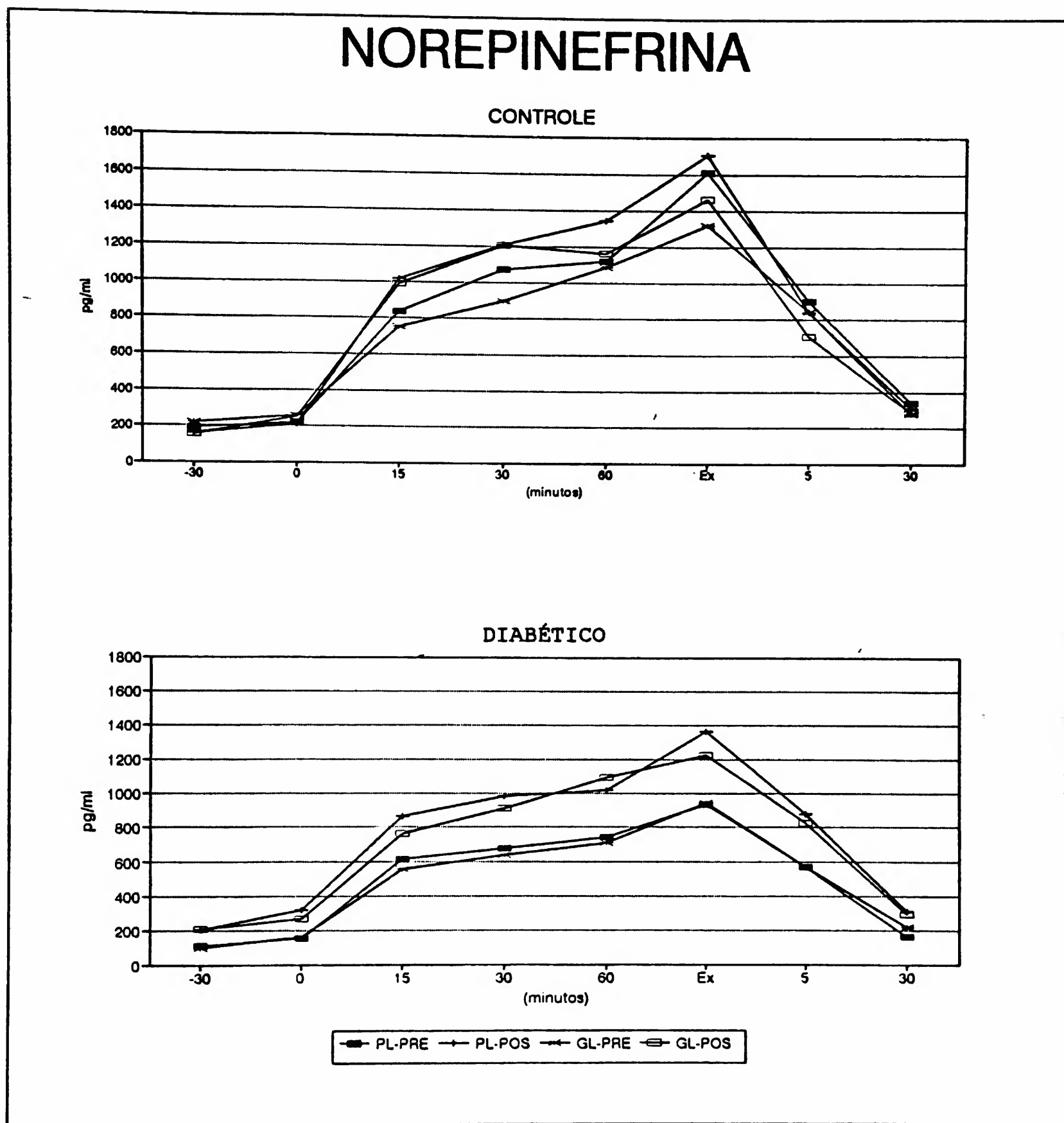


FIGURA 4 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de norepinefrina (pg/ml) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício.

5.3.4.2 Concentração sanguínea de epinefrina

A concentração sanguínea de epinefrina não foi estatisticamente diferente entre os grupos C e D no repouso basal (FIGURA 5).

A análise conjunta dos resultados demonstrou que: a) a concentração sanguínea de epinefrina foi significativamente maior no grupo C que no grupo D, b) a ingestão de GL pré-exercício diminuiu significativamente a concentração sanguínea de epinefrina, c) o exercício até a exaustão aumentou significativamente a concentração sanguínea de epinefrina, e d) o treinamento físico não modificou significativamente o impacto da ingestão de GL pré-exercício no comportamento da concentração sanguínea de epinefrina (FIGURA 5).

A análise de agrupamento posterior para testar o efeito de interação entre os fatores grupo e estágio (QUADRO 7), demonstrou que, no grupo C, a concentração sanguínea de epinefrina aumentou significativamente aos 15 minutos de exercício e na exaustão, em relação ao repouso basal ($26 \pm 19,1$ vs. $90 \pm 31,6$ e 540 ± 217 pg/ml, respectivamente). No grupo D, a concentração sanguínea de epinefrina aumentou significativamente aos 30 minutos de exercício ($25 \pm 30,1$ vs. $75 \pm 30,7$ pg/ml), e ela não foi estatisticamente diferente que na exaustão (FIGURA 5). A maior concentração sanguínea de epinefrina na exaustão, no grupo C, foi significativamente maior que no grupo D (540 ± 263 vs. 172 ± 109 pg/ml) (FIGURA 5).

Na recuperação, a concentração sanguínea de epinefrina diminuiu gradativamente nos dois grupos. No grupo D, aos 30 minutos ela foi semelhante ao repouso basal, enquanto no grupo C, ela permaneceu significativamente aumentada em relação ao basal ($26 \pm 19,1$ vs. $84 \pm 41,1$ pg/ml) e ao grupo D ($84 \pm 41,1$ vs. $34 \pm 16,1$ pg/ml) (FIGURA 5).

QUADRO 7 - Análise de variância: epinefrina.

Fatores	F	GL	P	Fatores	F	GL	P
Grupo (C x D) :	19,57	1;11	0,001 *	Grupo x sol x fase:	1,48	1;11	0,250
Solução (PL x GL):	9,73	1;11	0,010 *	Solução x estágio :	1,01	7;77	0,430
Grupo x Solução :	0,08	1;11	0,788	Grupo x sol x est :	0,28	7;77	0,961
Fase (Pré x Pós) :	1,73	1;11	0,215	Fase x estágio :	0,20	7;77	0,985
Grupo x Fase :	0,14	1;11	0,717	Grupo x fase x est:	0,95	7;77	0,475
Estágio do teste :	68,43	7;77	0,000 *	Sol. x fase x est :	0,42	7;77	0,889
Grupo x Estágio :	6,83	7;77	0,000 *	Grupo x sol x			
Solução x fase :	0,34	1;11	0,573	fase x estágio :	0,19	7;77	0,987

(* = P<0,05)

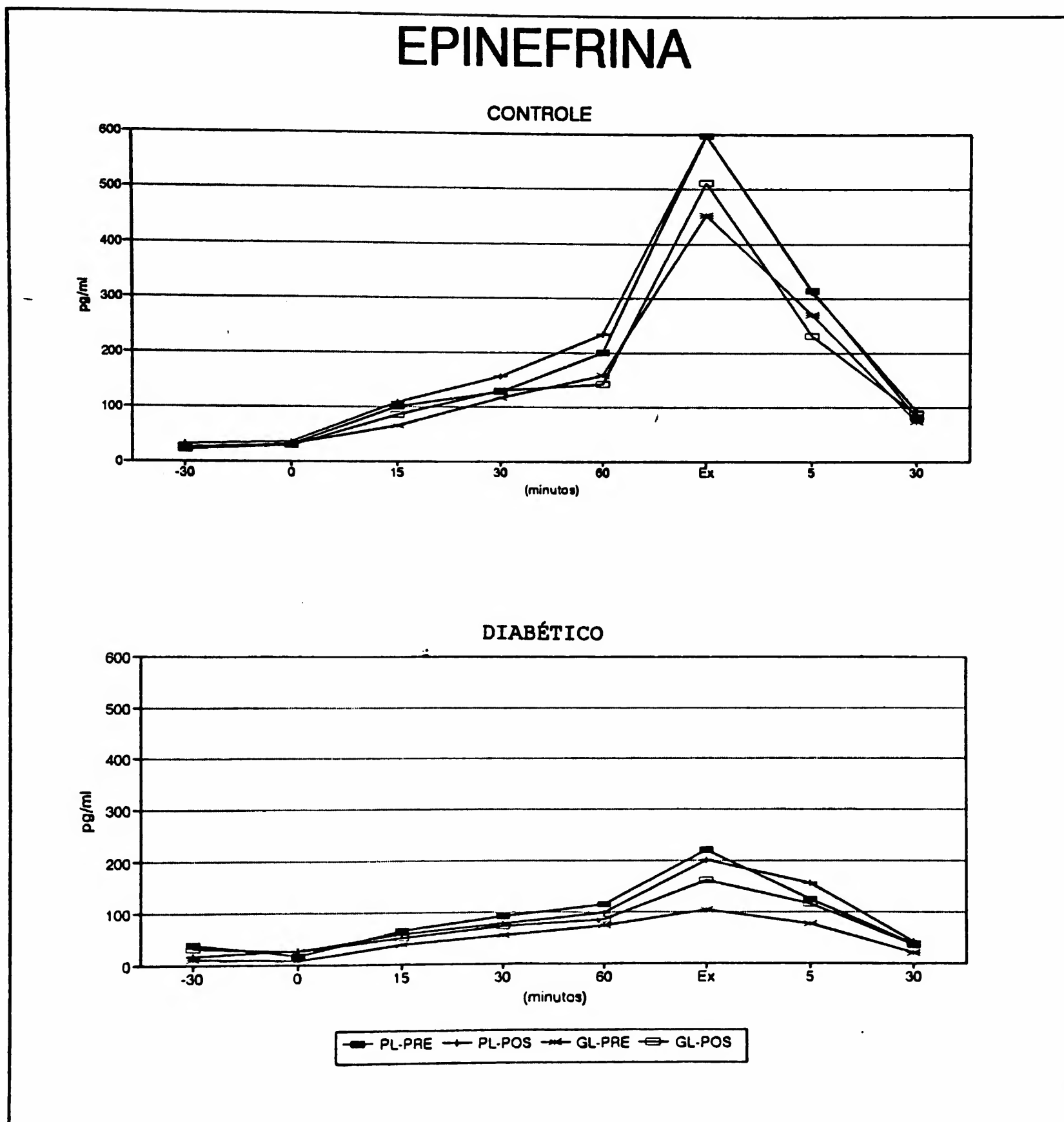


FIGURA 5 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de epinefrina (pg/ml) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício.

5.3.4.3 Concentração sanguínea de cortisol

No repouso basal, a concentração sanguínea de cortisol foi semelhante entre os grupos C e D (FIGURA 6).

A análise de agrupamento posterior para testar o efeito dos fatores grupo, solução e fase (QUADRO 8), demonstrou que, no grupo C na condição PL, a concentração sanguínea de cortisol aumentou significativamente aos 60 minutos de exercício e na exaustão, comparados com o repouso basal ($11 \pm 3,9$ vs. $18 \pm 9,0$ e $26 \pm 10,1$ $\mu\text{g/dl}$, respectivamente). A ingestão de GL pré-exercício diminuiu significativamente a concentração sanguínea de cortisol aos 60 minutos de exercício, na exaustão e aos 5 e 30 minutos de recuperação, comparados com a condição PL (60 min: $18 \pm 9,0$ vs. $15 \pm 4,8$; exaustão: $26 \pm 10,1$ vs. $22 \pm 8,2$; R5: $32 \pm 11,3$ vs. $23 \pm 6,9$; R30: $24 \pm 8,9$ vs. $17 \pm 7,5$ $\mu\text{g/dl}$). O treinamento físico não modificou significativamente o impacto da ingestão de GL pré-exercício na concentração sanguínea de cortisol no grupo C.

No grupo D, a concentração sanguínea de cortisol aumentou significativamente aos 15 e 60 minutos de exercício em relação ao repouso basal ($13 \pm 3,0$ vs. $16 \pm 5,1$ e $16 \pm 6,7$ $\mu\text{g/dl}$, respectivamente). A ingestão de GL pré-exercício não modificou significativamente o comportamento da concentração sanguínea de cortisol neste grupo. Entretanto, após o treinamento físico a concentração sanguínea de cortisol foi significativamente menor que na fase de pré-treinamento físico, aos 15 minutos de exercício, na exaustão e aos 5 e 30 minutos de recuperação (15 min: $17 \pm 6,5$ vs. $13 \pm 3,4$; exaustão: $25 \pm 5,8$ vs. $17 \pm 2,8$; R5: $23 \pm 4,4$ vs. $16 \pm 2,2$ $\mu\text{g/dl}$).

QUADRO 8. Análise de variância: cortisol.

Fatores	F	GL	P	Fatores	F	GL	P
Grupo (C x D) :	0,17	1;11	0,688	Grupo x sol x fase:	0,02	1;11	0,902
Solução (PL x GL):	2,01	1;11	0,184	Solução x estágio :	3,77	7;77	0,001 *
Grupo x Solução :	0,54	1;11	0,476	Grupo x sol x est :	3,60	7;77	0,002 *
Fase (Pré x Pós) :	7,78	1;11	0,018 *	Fase x estágio :	4,07	7;77	0,001 *
Grupo x Fase :	11,01	1;11	0,007 *	Grupo x fase x est:	1,71	7;77	0,119
Estágio do teste :	31,67	7;77	0,000 *	Sol. x fase x est :	0,46	7;77	0,859
Grupo x Estágio :	2,73	7;77	0,014 *	Grupo x sol x			
Solução x fase :	0,01	1;11	0,906	fase x estágio :	0 60	7;77	0,753

(* = P<0,05)

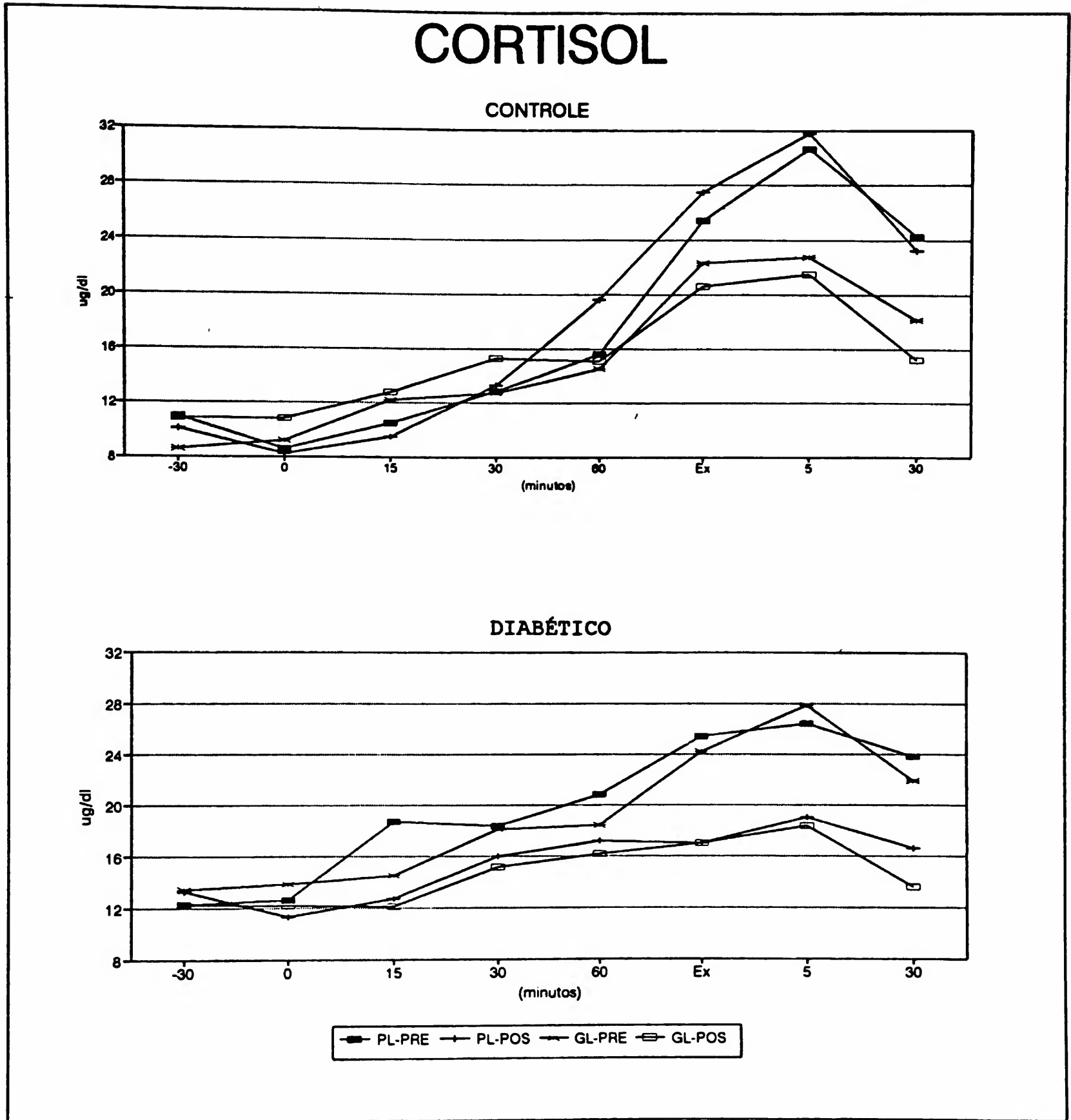


FIGURA 6 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de cortisol ($\mu\text{g}/\text{dl}$) no grupo controle ($n=7$) e diabético ($n=6$), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício.

5.3.4.4 Concentração sanguínea de insulina

No repouso basal a concentração sanguínea de insulina foi semelhante entre os grupos C e D (FIGURA 7).

A análise conjunta dos resultados demonstrou que: a) a ingestão de GL aumentou significativamente a concentração sanguínea de insulina somente no grupo C, b) o exercício até a exaustão diminuiu significativamente a concentração sanguínea de insulina no grupo C e c) o treinamento físico não modificou significativamente a ação da ingestão de GL pré-exercício na concentração sanguínea de insulina nos dois grupos.

A análise posterior para testar o efeito de interação entre os fatores grupo, solução e estágio (QUADRO 9) demonstrou que, no grupo C na condição PL, a concentração sanguínea de insulina diminuiu significativamente aos 30 minutos de exercício e na exaustão (FIGURA 7), em relação ao repouso basal ($8 \pm 3,5$ vs. $7 \pm 2,4$ e $3 \pm 1,1$ $\mu\text{U/ml}$, respectivamente), e em relação ao grupo D (30 min: $12 \pm 3,3$ vs. $7 \pm 2,4$ e exaustão: $11 \pm 2,3$ vs. $3 \pm 1,1$ $\mu\text{U/ml}$). No período de recuperação a concentração sanguínea de insulina aumentou ligeiramente em relação a exaustão, mas permaneceu abaixo do valor de repouso e do grupo D. O treinamento físico não modificou o comportamento da concentração sanguínea de insulina no grupo C.

No grupo D na condição PL, a concentração sanguínea de insulina foi mantida constante durante todo o período de exercício até a exaustão e na recuperação. A ingestão de GL pré-exercício, bem como, o treinamento físico não modificaram o comportamento da concentração sanguínea de insulina durante todo o período de exercício neste grupo.

No grupo C nas fases de pré e pós-treinamento físico, a ingestão de GL pré-exercício aumentou significativamente a concentração sanguínea de insulina no repouso ($9 \pm 3,9$ vs. $72 \pm 41,3$ $\mu\text{U/ml}$) (FIGURA 7). Aos 15 minutos de exercício a concentração sanguínea de insulina diminuiu significativamente em relação ao repouso pós-ingestão ($72 \pm 41,3$ vs. $26 \pm 10,7$ $\mu\text{U/ml}$), mas ela ainda permaneceu

maior que o repouso basal. Aos 30 e 60 minutos de exercício a insulina diminuiu significativamente em relação aos 15 minutos de exercício ($26 \pm 10,7$ vs. $13 \pm 5,1$ e $11 \pm 4,5$ $\mu\text{U/ml}$) e foi semelhante ao repouso basal. Na exaustão, a insulina diminuiu significativamente em relação ao repouso basal ($9 \pm 3,9$ vs. $6 \pm 3,3$ $\mu\text{U/ml}$), e foi significativamente maior que na condição PL ($6 \pm 3,3$ vs. $3 \pm 1,1$ $\mu\text{U/ml}$). Na recuperação a concentração sanguínea de insulina aumentou em relação a exaustão, tornando-se semelhante ao repouso basal.

O treinamento físico não modificou significativamente a ação da ingestão de GL pré-exercício no comportamento da concentração sanguínea de insulina durante o exercício no grupo C.

QUADRO 9 - Análise de variância: insulina.

Fatores	F	GL	P	Fatores	F	GL	P
Grupo (C x D) :	0,92	1;11	0,358	Grupo x sol x fase:	0,16	1;11	0,700
Solução (PL x GL):	16,48	1;11	0,002 *	Solução x estágio :	11,66	7;77	0,000 *
Grupo x Solução :	16,69	1;11	0,002 *	Grupo x sol x est :	8,82	7;77	0,000 *
Fase (Pré x Pós) :	1,85	1;11	0,201	Fase x estágio :	2,76	7;77	0,013 *
Grupo x Fase :	0,20	1;11	0,662	Grupo x fase x est:	0,39	7;77	0,906
Estágio do teste :	17,29	7;77	0,000 *	Sol. x fase x est :	0,23	7;77	0,976
Grupo x Estágio :	15,97	7;77	0,000 *	Grupo x sol x			
Solução x fase :	0,26	1;11	0,623	fase x estágio :	0,51	7;77	0,825

(* = $P < 0,05$)

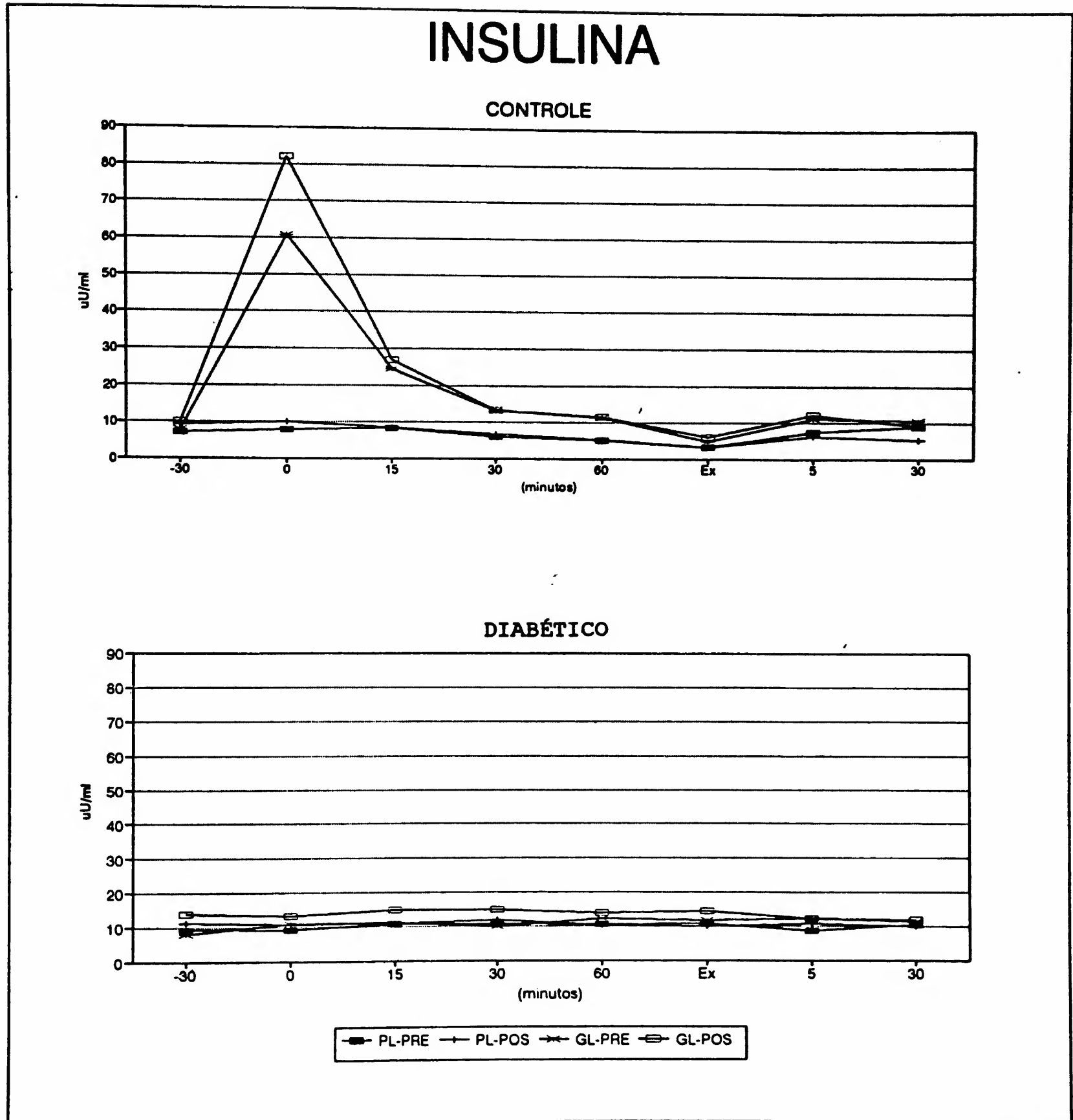


FIGURA 7 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de insulina ($\mu\text{U}/\text{ml}$) no grupo controle (7) e diabético ($n=6$), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício.

5.3.4.5 Concentração sanguínea de peptídeo-C

A concentração sanguínea de peptídeo-C foi significativamente menor no grupo D que no grupo C, no repouso basal ($0,3 \pm 0,3$ vs. $0,8 \pm 0,4$ ng/ml) e durante todo o período de exercício até a exaustão (FIGURA 9). A ingestão de GL pré-exercício e o treinamento físico não modificaram o comportamento da concentração sanguínea de peptídeo-C no grupo D.

A análise de agrupamento posterior para testar o efeito da interação entre os fatores solução, fase e estágio (QUADRO 10) demonstrou que, no grupo C na condição PL, a concentração sanguínea de peptídeo-C diminuiu significativamente na exaustão, em relação ao repouso basal, nas fases de pré e pós-treinamento físico (PRÉ: $0,8 \pm 0,4$ vs. $0,4 \pm 0,3$; PÓS: $0,9 \pm 0,8$ vs. $0,4 \pm 0,3$ ng/ml), (FIGURA 9). Na recuperação a concentração sanguínea de peptídeo-C aumentou significativamente em relação a exaustão ($0,4 \pm 0,3$ vs. $0,6 \pm 0,4$ ng/ml), mas ainda permaneceu menor que no repouso basal. O treinamento físico não modificou significativamente o comportamento da concentração sanguínea de peptídeo-C no grupo C durante todo o período experimental.

No grupo C nas fases PRÉ e PÓS, a ingestão de GL pré-exercício aumentou significativamente a concentração sanguínea de peptídeo-C no repouso pós-ingestão (PRÉ: $0,8 \pm 0,5$ vs. $3,5 \pm 1,9$; PÓS: $0,7 \pm 0,6$ vs. $4,1 \pm 5,0$ ng/ml) (FIGURA 9). Durante o exercício, a concentração sanguínea de peptídeo-C diminuiu gradativamente aos 15 e 30 minutos de exercício e na exaustão, em comparação ao repouso. Além disso, na exaustão ela foi significativamente menor que no repouso basal (PRÉ: $0,8 \pm 0,5$ vs. $0,6 \pm 0,5$; PÓS: $0,7 \pm 0,6$ vs. $0,5 \pm 0,5$ ng/ml), e semelhante à condição PL (FIGURA 9). Na recuperação, a concentração sanguínea de peptídeo-C aumentou significativamente em relação a exaustão (PRÉ: $1,1 \pm 0,9$ vs. $0,6 \pm 0,5$; PÓS: $0,9 \pm 0,9$ vs. $0,5 \pm 0,5$ ng/ml), e foi semelhante ao repouso basal.

O treinamento físico não modificou significativamente a ação da ingestão de GL pré-exercício no comportamento da concentração sanguínea de peptídeo-C no grupo C.

QUADRO 10 - Análise de variância: peptídeo-C.

Fatores	F	GL	P	Fatores	F	GL	P
Grupo (C x D) :	4,99	1;11	0,047 *	Grupo x sol x fase:	0,21	1;11	0,658
Solução (PL x GL):	9,40	1;11	0,011 *	Solução x estágio :	6,40	7;77	0,000 *
Grupo x Solução :	5,78	1;11	0,035 *	Grupo x sol x est :	4,51	7;77	0,000 *
Fase (Pré x Pós) :	0,83	1;11	0,382	Fase x estágio :	1,60	7;77	0,147
Grupo x Fase :	0,97	1;11	0,345	Grupo x fase x est:	0,61	7;77	0,749
Estágio do teste :	17,31	7;77	0,000 *	Sol. x fase x est :	2,31	7;77	0,034 *
Grupo x Estágio :	21,01	7;77	0,000 *	Grupo x sol x			
Solução x fase :	0,48	1;11	0,504	fase x estágio :	1,55	7;77	0,163

(* = P<0,05)

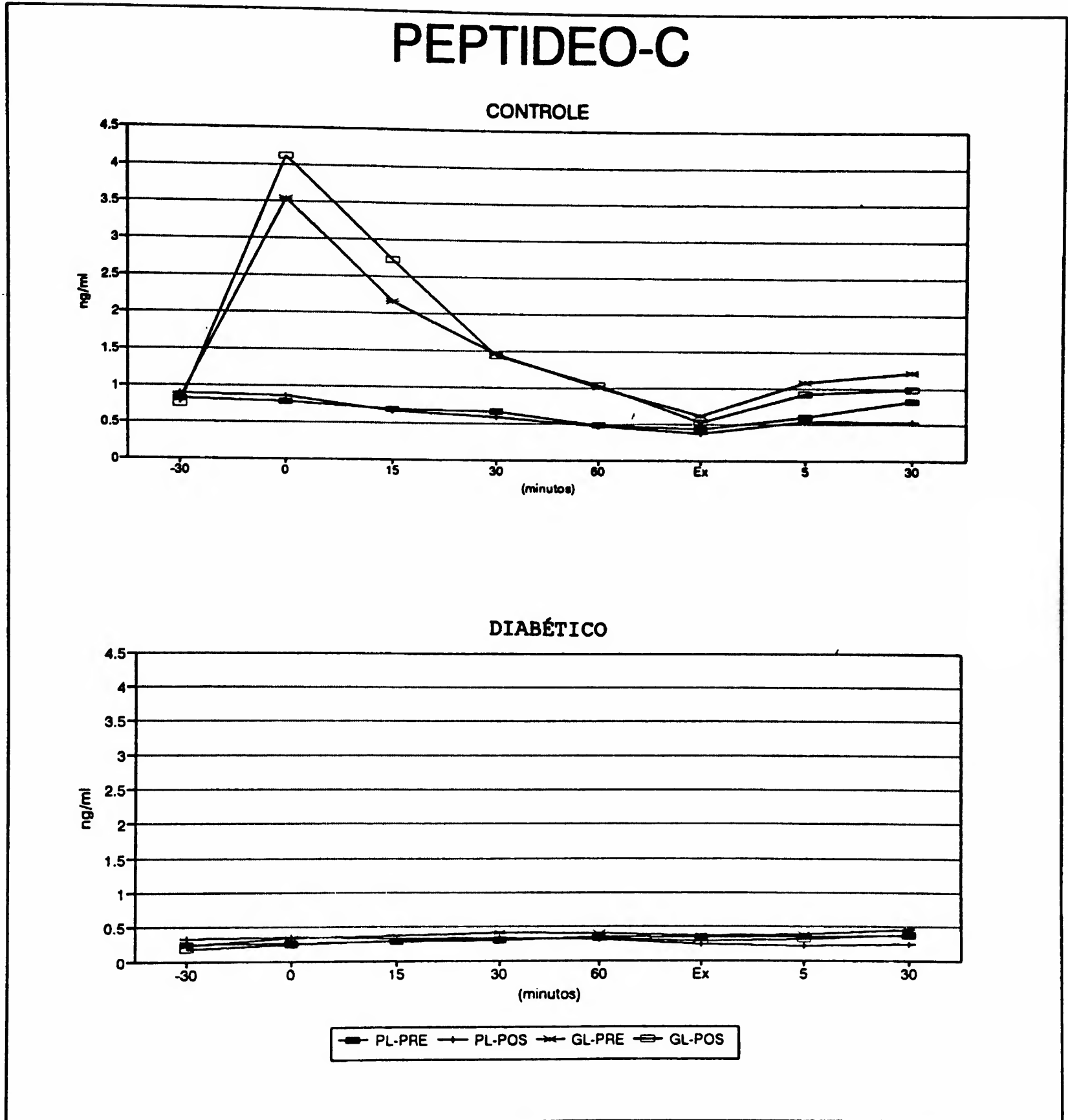


FIGURA 8 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de peptídeo-C (ng/ml) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício.

5.3.4.6 Concentração sanguínea de glucagon

No repouso basal a concentração sanguínea de glucagon não foi estatisticamente diferente entre os grupo C e D (FIGURA 9).

A análise de agrupamento posterior para testar o efeito de interação entre os fatores grupo e estágio (QUADRO 11) demonstrou que, no grupo C, a concentração sanguínea de glucagon aumentou significativamente na exaustão em relação ao repouso basal (82 ± 15 vs. 155 ± 36 pg/ml). No grupo D, a concentração sanguínea de glucagon aumentou significativamente aos 30 minutos de exercício (96 ± 28 vs. 113 ± 33 pg/ml). No período de recuperação a concentração sanguínea de glucagon não modificou estatisticamente em relação a exaustão nos dois grupos. O treinamento físico não modificou significativamente o comportamento da concentração sanguínea de glucagon nos dois grupos.

A análise de agrupamento posterior para testar a interação ($P = 0,058$) entre os fatores grupo, solução e estágio (QUADRO 11) indicou que, no grupo C, a ingestão de GL pré-exercício diminuiu significativamente a concentração sanguínea de glucagon no repouso, quando comparada com o repouso basal (83 ± 15 vs. 67 ± 16 pg/ml), e diminuiu significativamente aos 15 e 60 minutos de exercício, quando comparada com a condição PL (15 min: 93 ± 17 vs. 82 ± 21 ; 60 min: 108 ± 27 vs. 105 ± 30 pg/ml). No grupo D, a ingestão de GL pré-exercício não modificou significativamente a concentração sanguínea de glucagon no repouso e durante o exercício. A única diferença significativa foi observada aos 5 minutos de recuperação (134 ± 37 vs. 129 ± 39 pg/ml).

QUADRO 11. Análise de variância: glucagon.

Fatores	F	GL	P	Fatores	F	GL	P
Grupo (C x D) :	0,07	1:11	0,803	Grupo x sol x fase:	3,37	1:11	0,094
Solução (PL x GL):	1,55	1:11	0,239	Solução x estágio :	1,70	7:77	0,123
Grupo x Solução :	1,19	1:11	0,298	Grupo x sol x est :	2,06	7:77	0,058
Fase (Pré x Pós) :	0,27	1:11	0,613	Fase x estágio :	1,6	7:77	0,130
Grupo x Fase :	0,00	1:11	0,990	Grupo x fase x est:	1,52	7:77	0,171
Estágio do teste :	30,32	7:77	0,000 *	Sol. x fase x est :	0,52	7:77	0,815
Grupo x Estágio :	4,51	7:77	0,000 *	Grupo x sol x			
Solução x fase :	0,49	1:11	0,497	fase x estágio :	1,22	7:77	0,301

(* = P<0,05)

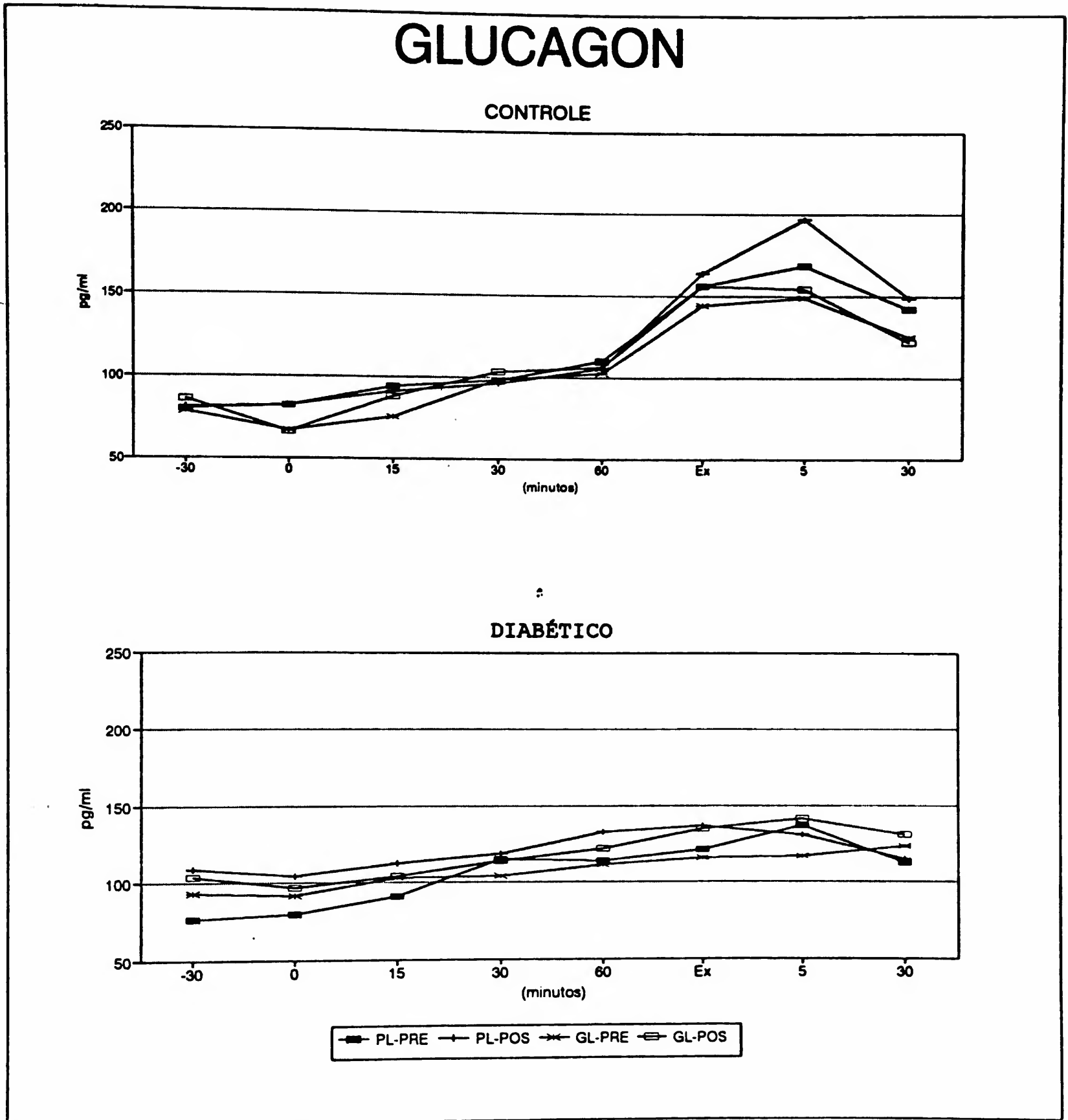


FIGURA 9 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de glucagon (pg/ml) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício.

5.3.4.7 Concentração sanguínea de hormônio de crescimento

No repouso basal a concentração sanguínea de HC não foi estatisticamente diferente entre os grupos C e D (FIGURA 10).

A análise conjunta dos resultados demonstrou que: a) a ingestão de GL pré-exercício diminuiu significativamente a concentração sanguínea de HC, b) o exercício aumentou significativamente a concentração sanguínea de HC e c) o treinamento físico não modificou a ação da ingestão de GL pré-exercício no comportamento da concentração sanguínea de HC nos dois grupos.

A análise de agrupamento posterior para testar o efeito de interação entre os fatores solução e estágio (QUADRO 12) demonstrou que, nos grupos C e D nas fase de pré e pós-treinamento físico na condição PL, o exercício aumentou significativamente a concentração sanguínea de HC aos 30 minutos ($1,2 \pm 1,1$ vs. 17 ± 17), e ela permaneceu aumentada até a exaustão (FIGURA 10). A ingestão de GL pré-exercício, nos dois grupos, diminuiu a concentração sanguínea de HC aos 30 minutos de exercício, quando comparada com a condição PL ($17,7 \pm 17,3$ vs. $4,9 \pm 4,9$ ng/ml) (FIGURA 10). Na exaustão a concentração sanguínea de HC não foi estatisticamente diferente entre as condições PL e GL. Aos 30 minutos de recuperação a concentração sanguínea de HC diminuiu significativamente em relação a exaustão e foi semelhante ao repouso basal (FIGURA 10).

QUADRO 12. Análise de variância: hormônio de crescimento.

Fatores	F	GL	P	Fatores	F	GL	P
Grupo (C x D) :	0,10	1:11	0,763	Grupo x sol x fase:	0,11	1:11	0,746
Solução (PL x GL):	11,56	1:11	0,006 *	Solução x estágio :	3,59	7:77	0,002 *
Grupo x Solução :	1,34	1:11	0,271	Grupo x sol x est :	1,32	7:77	0,254
Fase (Pré x Pós) :	0,00	1:11	0,977	Fase x estágio :	0,44	7:77	0,877
Grupo x Fase :	3,01	1:11	0,111	Grupo x fase x est:	1,35	7:77	0,237
Estágio do teste :	15,60	7:77	0,000 *	Sol. x fase x est :	1,17	7:77	0,330
Grupo x Estágio :	0,20	7:77	0,984	Grupo x sol x			
Solução x fase :	0,66	1:11	0,435	fase x estágio :	0,70	7:77	0,668

(* = $P < 0,05$)

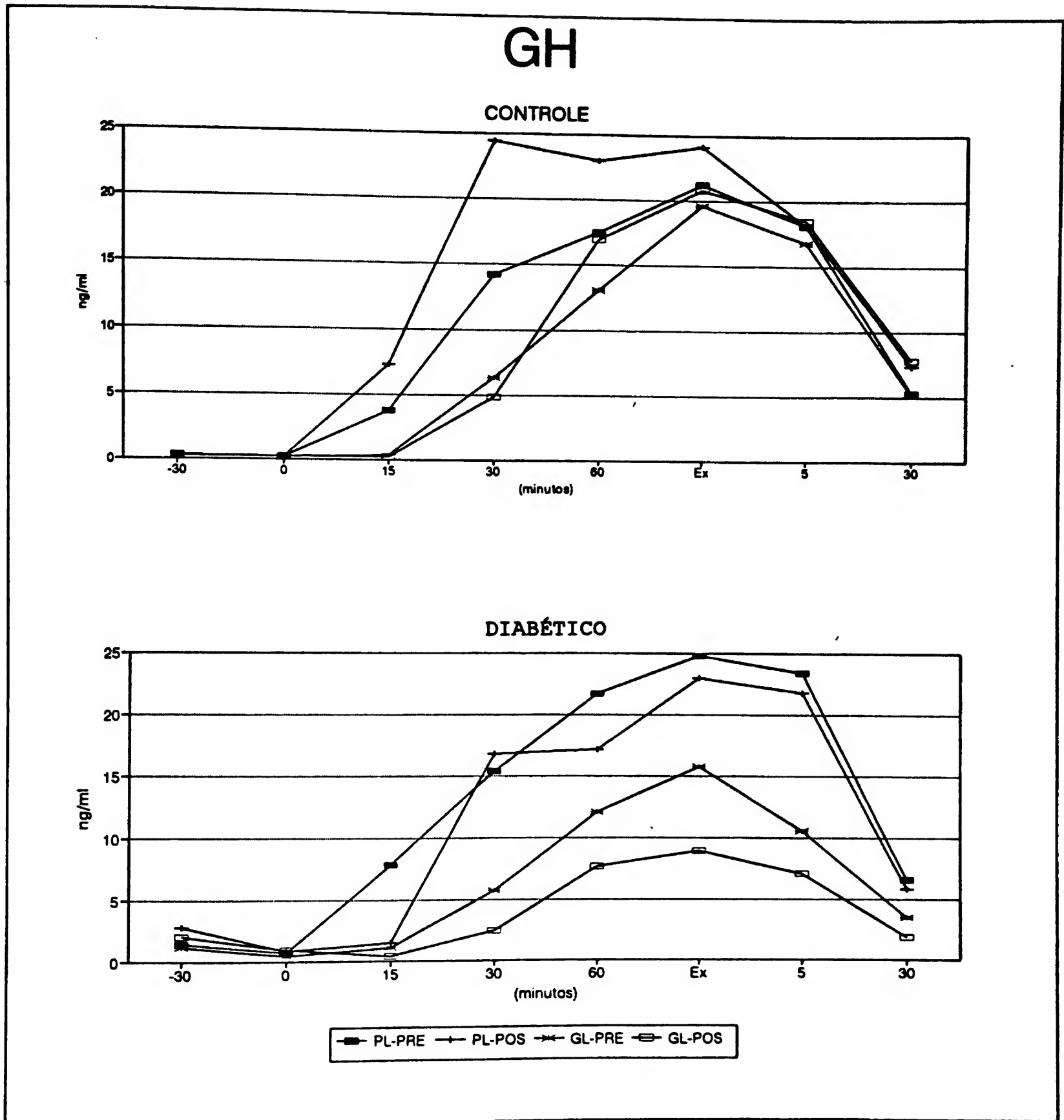


FIGURA 10 - Efeito do treinamento físico na concentração sanguínea de hormônio de crescimento (ng/ml) no grupo controle (n=7) e diabético (n=6), durante o exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício.

6 DISCUSSÃO

A presente investigação teve por objetivo verificar o efeito do treinamento físico aeróbio (4 a 6 meses) sobre o impacto metabólico provocado pela ingestão de glicose 30 minutos antes do exercício submáximo prolongado até a exaustão, em indivíduos normais e diabéticos tipo I.

A similaridade de sexo, de idade, de dados antropométricos, e de comportamentos cardiovasculares e funcionais (TABELA 1) entre os grupos aumentou, sobremaneira, a possibilidade de se estudar o real efeito do treinamento físico sobre a inter-relação hormônio-substrato energético durante o exercício prolongado no indivíduo diabético tipo I.

O treinamento físico aumentou (TABELA 7) significativa e proporcionalmente ($C = + 18,3\%$ e $D = + 17,9\%$) o $\dot{V}O_2máx$ nos dois grupos. Este aumento na capacidade aeróbia máxima, bem como, a falta de alteração significativa no peso corporal após o treinamento físico, verificado nos grupos controle e diabético, estão de acordo com os resultados demonstrados por SCHNEIDER et al. (1992), que também observaram um aumento de aproximadamente 20% no consumo máximo de oxigênio, sem modificação expressiva no peso corporal de indivíduos normais e diabéticos tipo I jovens submetidos a treinamento físico aeróbio.

Conforme tem sido observado por outros autores (SCHNEIDER et al., 1992), a frequência cardíaca máxima, tanto no grupo controle como no grupo diabético, não foi modificada significativamente pelo treinamento físico. Estes resultados demonstram que a frequência cardíaca máxima não é dependente do estado de treinamento físico do indivíduo. De fato, resultados recentes têm demonstrado que: a) o treinamento físico provoca bradicardia no repouso no rato (NEGRÃO et al., 1992) e no homem (KATONA et al., 1982), e que este mecanismo é devido à alterações nas células de marca-passo do coração e b) a menor frequência cardíaca máxima durante o exercício parece ser influenciada pela diminuição da sensibilidade e/ou do número de receptores B-adrenérgicos do coração, as quais

ocorrem em função da idade e não do estado de treinamento físico do indivíduo (TREGASKIS & McDEVITT, 1990).

Quanto a manutenção dos valores de pressão arterial sistólica máxima após o treinamento físico, pode-se dizer que estes resultados são coerentes com certos mecanismos fisiológicos de adaptação ao treinamento físico. Se por um lado, o aumento da vascularização do músculo esquelético (SALTIN et al., 1980) e a diminuição do tônus simpático periférico (NEGRÃO et al., 1993), contribuem para a diminuição da pressão arterial sistólica máxima durante o exercício físico, por outro lado, o aumento do volume minuto cardíaco máximo (SALTIN et al., 1980), contribui para o aumento da pressão arterial sistólica máxima. Desta forma, a queda da resistência vascular periférica e o aumento do volume minuto cardíaco, considerados em conjunto, podem perfeitamente terem se anulado e, portanto, explicar a manutenção da pressão arterial sistólica máxima na fase de pós-treinamento físico.

Os valores absolutos da potência mecânica e, por conseqüência, os valores do $\dot{V}O_2$ durante o teste de tolerância foram semelhantes entre os grupos controle e diabético. Em adição, a ingestão de glicose não modificou o comportamento do $\dot{V}O_2$. Embora o treinamento físico tenha aumentado significativamente a potência mecânica correspondente a 64% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$, a semelhança entre os grupos foi mantida, e a ingestão de glicose continuou não influenciando significativamente os valores do $\dot{V}O_2$ durante o teste de tolerância (TABELA 8). Esta semelhança de intensidade do exercício permitiu que fossem observadas as reais influências dos fatores estudados, isto é, do grupo, da fase de treinamento físico, da solução ingerida e do estágio do teste de tolerância na inter-relação hormônio-substrato energético durante o exercício.

Apesar do teste de tolerância, na fase de pós-treinamento físico, ter sido realizado com uma potência mecânica maior que a da fase de pré-treinamento físico, o tempo de tolerância ao exercício, tanto no grupo controle como no grupo diabético, foi significativamente maior após o treinamento físico. (TABELA 9). Esta maior tolerância ao

exercício físico, associada ao aumento no $\dot{V}O_2\text{máx}$, demonstram a efetividade do programa de treinamento físico quanto às adaptações metabólicas e fisiológicas nos indivíduos controle e diabéticos tipo I. De fato, tem sido sugerido que indivíduos diabéticos tipo I bem controlados apresentam adaptações oxidativas no músculo esquelético (COSTIL et al., 1979) e alterações cardiovasculares (WASSERMAN & VRANIC, 1987) semelhantes às aquelas verificadas em indivíduos saudáveis.

Em estudo realizado anteriormente em nosso laboratório (RAMIRES et al., 1993) foi verificado que o tempo de tolerância ao exercício (55 a 65% do $\dot{V}O_2\text{máx}$) foi significativamente menor no grupo diabético (n = 15) quando comparado ao grupo controle (n = 16). No presente estudo, apesar da forte tendência para que o grupo diabético tivesse uma menor tolerância ao exercício do que o grupo controle, tanto na fase de pré como na fase de pós-treinamento físico (PRÉ = - 17 e PÓS = - 41 minutos), não se verificou diferença significativa. Esta controvérsia de resultados é, provavelmente, explicada pela maior variabilidade dos resultados e ao menor número de indivíduos investigados no presente estudo.

O comportamento metabólico durante o exercício depende, principalmente, da sua intensidade e duração (AHLBORG et al., 1974). Contudo, devem ser considerados também outros fatores como o nível de aptidão física, o estado de saúde e de nutrição do indivíduo nos dias anteriores ao do exercício, bem como, a ingestão de alimentos antes e durante o exercício (COSTIL & MILLER, 1980). Em indivíduos diabéticos tipo I, é preciso considerar ainda o estado de controle pré-exercício, o tipo, a dose e o local de aplicação da insulina, e a ocorrência ou não de complicações vasculares, renais, neurológicas e endócrinas associadas ao diabete (WASSERMAN & ABUMRAD, 1989).

No indivíduo normal, o exercício moderado e prolongado, realizado após jejum noturno de 12 horas, provoca aumento na captação e na utilização de glicose sanguínea, os quais atingem o seu maior valor entre 90 e 120 minutos. Nos

estágios mais avançados do exercício a captação e a utilização de glicose tende a se estabilizar ou diminuir ligeiramente, dependendo da concentração sanguínea de glicose. Ao contrário, a mobilização e utilização de AGL se intensificam a medida que o exercício se prolonga. Estas duas adaptações metabólicas contribuem para a economia do glicogênio muscular e, possivelmente, determinam a fadiga muscular (AHLBORG et al., 1974).

No presente estudo, a concentração sanguínea de glicose, no grupo controle, foi mantida próxima dos valores de repouso durante todo o período de exercício, enquanto a concentração sanguínea de AGL aumentou significativamente e gradativamente até a exaustão, atingindo o seu valor máximo aos 5 minutos de recuperação. Apesar do exercício físico moderado provocar um aumento expressivo na captação de glicose sanguínea pelo músculo esquelético (AHLBORG et al., 1974), a glicemia foi mantida próxima ao valor de repouso durante todo o período de exercício. Esta manutenção pode ser explicada pelo aumento na produção hepática de glicose, que parece ocorrer numa magnitude correspondente à captação de glicose. Simultaneamente, verificou-se um aumento na concentração e utilização de AGL, o que pode ser explicado pela intensificação da lipólise no tecido adiposo. A maior utilização de AGL durante o exercício parece limitar a captação e a utilização de glicose pelo músculo, e assim contribuir para a manutenção da glicemia durante o exercício prolongado.

Durante todo o período de recuperação a concentração sanguínea de glicose não se modificou em relação ao seu valor de repouso, enquanto a concentração sanguínea de AGL continuou aumentando significativamente de maneira a atingir o seu valor máximo aos 5 minutos. A manutenção da glicemia após o término do exercício pode ser explicado pela diminuição na captação e utilização de glicose pelo músculo, e por uma equivalente diminuição na liberação de glicose hepática. Por outro lado, o aumento da concentração sanguínea de AGL no período de recuperação pode ser explicado pela rápida diminuição do

metabolismo desse substrato no músculo esquelético e pela mais lenta diminuição da lipólise no tecido adiposo. O equilíbrio entre a captação periférica e a produção hepática de glicose, e o estímulo para aumentar a mobilização de AGL durante o exercício prolongado, por sua vez, são modulados por uma complexa interação hormônio-substrato energético (SUTTON et al., 1990), que será discutida a seguir.

Tem sido verificado que, em indivíduos normais, a intensidade e a duração do exercício determinam a taxa de produção de ácido láctico pelo músculo esquelético, e que a concentração sanguínea de ácido láctico depende da razão entre a sua taxa de produção pelo músculo e a de remoção por outros tecidos (McARDLE et al., 1991). Durante o exercício de intensidade moderada e prolongada o ácido láctico sanguíneo é, em grande parte, removido pelo músculo cardíaco, pelas fibras musculares em menor atividade metabólica durante o exercício e pelo aumentado processo de gliconeogênese hepática (McARDLE et al., 1991). No presente estudo (realizado numa intensidade constante até a exaustão), observou-se um aumento significativo na concentração sanguínea de ácido láctico aos 15 minutos de exercício, uma manutenção deste valor até 30 minutos de exercício, e uma diminuição gradativa a partir dos 60 minutos de exercício até a exaustão. Estes resultados reforçam a explicação de uma menor produção e de uma maior remoção de ácido láctico durante o exercício moderado e prolongado.

O fato da concentração sanguínea de ácido láctico durante o teste de tolerância, realizado numa maior potência mecânica, ter sido semelhante àquela verificada na fase de pré-treinamento físico reforça a ocorrência de certas adaptações metabólicas provocadas pelo treinamento físico nos indivíduos controle. Dentre estas adaptações pode-se citar o aumento do conteúdo de glicogênio muscular e hepático (HERMANSEN et al., 1967), o aumento da capacidade oxidativa do músculo esquelético (GOLLNICK et al., 1983), o aumento de sensibilidade a hormônios (GALBO et al., 1990), o aumento da atividade de enzimas envolvidas na glicogenólise, gliconeogênese e lipólise (RICHTER et al., 1992), bem como, o

aumento da capilarização do músculo esquelético (SALTIN et al., 1980). Estas adaptações consideradas conjuntamente aumentam a capacidade de oxidação da glicose e do AGL, permitindo uma maior obtenção de energia por quantidade de glicose utilizada e uma economia de glicogênio muscular e hepático. Isto, conseqüentemente, explica a maior tolerância ao exercício nos indivíduos treinados.

No grupo diabético, com 12 horas da aplicação de insulina, a concentração sanguínea de insulina no repouso basal foi bastante semelhante àquela do grupo controle. Além disso, ela foi mantida neste valor durante todo o período de exercício e na fase de recuperação. O exercício prolongado provocou diminuição significativa na concentração sanguínea de glicose na exaustão, onde o seu valor foi semelhante aquele observado no grupo controle em repouso. Esta normalização da glicemia durante o exercício prolongado parece estar relacionada com o aumento da captação de glicose pelo músculo esquelético e/ou redução da produção de glicose hepática, que muito provavelmente deveria estar ocorrendo neste momento do exercício prolongado. Alguns mecanismos são sugeridos para explicar o aumento da captação de glicose durante o exercício nos indivíduos diabéticos tipo I: a) o exercício aumenta o transporte de glicose pela membrana celular através de mecanismos que não dependem da insulina (IVY & HOLLOSZI, 1981), b) a elevada concentração sanguínea de glicose em indivíduos diabéticos tipo I, privados de insulina por um período de 24 a 48 horas, provoca aumento no transporte de glicose pela membrana celular devido ao efeito de ação de massa (WHAREN et al., 1975), c) o exercício e a insulina têm ação sinérgica na captação de glicose (DeFRONZO et al., 1981) e d) o exercício aumenta a ação da insulina (RICHTER et al., 1989).

Conforme exposto anteriormente, a diminuição da concentração sanguínea de glicose durante o exercício não pode ser atribuída somente ao aumento da captação de glicose pelo músculo esquelético, uma vez que uma acentuada redução do conteúdo de glicogênio hepático durante o exercício prolongado

pode provocar um desequilíbrio entre a taxa de produção de glicose pelo fígado e a taxa de captação de glicose pelo músculo esquelético, o que resulta em diminuição do valor da glicemia (AHLBORG et al., 1982).

É interessante observar que, no grupo diabético, a concentração sanguínea de glicose no repouso basal era significativamente maior que a concentração no grupo controle, e que isto ocorria apesar da concentração sanguínea de insulina ser semelhante nos dois grupos estudados. Além disso, até 60 minutos de exercício a concentração sanguínea de glicose permaneceu elevada, apesar da concentração sanguínea de insulina ter se mantido num valor normal. Estes comportamentos podem estar relacionados a uma aumentada resistência à insulina nos indivíduos diabéticos tipo I (VRANIC, 1992). Por outro lado, a concentração sanguínea de AGL no repouso foi semelhante entre os dois grupos, e ela aumentou significativamente aos 30 e 60 minutos de exercício no grupo diabético, enquanto no grupo controle este aumento ocorreu somente aos 60 minutos de exercício e na exaustão. Apesar do aumento na concentração sanguínea de AGL ter ocorrido mais tardiamente no grupo controle, ela foi significativamente maior que a concentração observada no grupo diabético no momento de exaustão. Estes comportamentos parecem estar relacionados à ausência de diminuição na concentração sanguínea de insulina e ao menor aumento nas concentrações sanguíneas de norepinefrina e epinefrina durante o exercício. Portanto, estes resultados sugerem que a menor razão entre as concentrações sanguíneas de catecolaminas e insulina tenha limitado o estímulo para a lipólise no tecido adiposo no grupo diabético.

Quando o exercício físico é realizado poucas horas após a última aplicação de insulina ele pode provocar uma maior taxa de absorção de insulina dos depósitos subcutâneos e, conseqüentemente, levar a um estado hiperinsulinêmico durante o exercício (KOIVISTO & FELIG, 1978). Esta elevada concentração sanguínea de insulina durante o exercício pode aumentar a captação de glicose pelo músculo esquelético, pode

diminuir a produção hepática de glicose e pode reduzir a taxa de lipólise no tecido adiposo e, conseqüentemente, resultar em exagerada captação de glicose durante ou após o exercício. Ao contrário, quando a concentração sanguínea de insulina está muito diminuída durante o exercício, pode ocorrer um aumento na concentração sanguínea de glicose, devido a um aumento exagerado na concentração sanguínea de AGL e nas concentrações de hormônios antagonistas à insulina, tais como, as catecolaminas, o cortisol, o glucagon e o hormônio de crescimento (RICHTER & GALBO, 1986). A realização de exercício físico em condições de severa deficiência de insulina provoca também aumento na produção de corpos cetônicos pelo fígado, o que pode levar a uma cetoacidose (WASSERMAN & VRANIC, 1987). Por este motivo, é fundamental que a aplicação de insulina no indivíduo diabético submetido a exercício físico regular seja devidamente controlada.

A maior concentração sanguínea de ácido láctico durante o exercício, no grupo diabético, tem sido atribuída à sua maior taxa de produção no músculo esquelético, o que é explicado pela sua reduzida capacidade de oxidação de glicose (MONDON et al., 1992). Esta limitação oxidativa ocorre em função de uma menor atividade da enzima piruvato desidrogenase e uma maior atividade da lactato desidrogenase, provocadas pela deficiente ação da insulina.

O comportamento hormonal durante o exercício depende, principalmente, da intensidade e da duração desse exercício (GALBO, 1983), embora outros fatores, tais como, o nível de aptidão física, e o estado de saúde e de nutrição do indivíduo também possam afetar este comportamento. Quanto aos indivíduos diabéticos tipo I devem ser consideradas as concentrações sanguíneas de glicose e de insulina antes e durante o exercício, a ingestão de alimentos, bem como, a presença de neuropatia autonômica (WASSERMAN & ABUMRAD, 1989)

Conforme já descrito por SUTTON et al. (1990), no grupo controle e no diabético, as concentrações sanguíneas de norepinefrina e epinefrina aumentam significativa e gradativamente durante o teste de tolerância, e diminuem

significativamente aos 30 minutos de recuperação. Embora os mecanismos que provocam este aumento na liberação das catecolaminas não sejam totalmente esclarecidos, tem sido sugerido (GALBO, 1983) que comandos nervosos centrais têm um importante papel no aumento da atividade simpato-adrenérgica durante o exercício, e que a magnitude desse aumento depende da intensidade do exercício. No presente estudo, apesar da intensidade do exercício ter sido semelhante entre os grupos controle e diabético, as concentrações sanguíneas de norepinefrina e epinefrina foram significativamente menores no grupo diabético. Estas menores concentrações sanguíneas de catecolaminas podem ser atribuídas aos seguintes fatores: a) uma menor capacidade de liberação destes hormônios contrarreguladores, devido a presença de neuropatias autonômicas decorrentes do diabetes (HILSTED, 1982), b) uma maior disponibilidade de insulina no período que antecede o exercício diminui a estimulação simpato-adrenérgica durante o exercício (GALBO, 1986) e c) uma elevada concentração sanguínea de glicose antes e durante o exercício atenua o estímulo para a liberação de catecolaminas.

Segundo GALBO et al. (1990) o aumento na concentração sanguínea de catecolaminas durante o exercício prolongado exerce um importante papel na redistribuição do débito cardíaco (diminuição do fluxo sanguíneo para as áreas inativas e aumento do mesmo para o músculo esquelético), no estímulo para a glicogenólise muscular e hepática, no estímulo para a lipólise no tecido adiposo, bem como, na inibição direta da liberação de insulina pelas células β do pâncreas e na limitação da captação de glicose pelo músculo. Estas ações provocadas pelas catecolaminas são fundamentais para uma adequada regulação dos processos de mobilização, de transporte e de utilização da glicose e AGL durante o exercício prolongado.

Conforme verificado anteriormente (RAMIRES et al., 1993), a concentração sanguínea de cortisol aumentou significativamente na exaustão tanto no grupo controle como no grupo diabético. Este aumento na concentração sanguínea de

cortisol nos instantes finais do exercício prolongado tem sido atribuído à diminuição nas reservas corporais de carboidratos (SUTTON et al., 1990). De fato, o cortisol potencializa a ação das catecolaminas, as quais antagonizam a ação da insulina na captação e oxidação de glicose pelo músculo esquelético, e estimulam a lipólise no tecido adiposo. Além disso, o aumento do cortisol durante o exercício estimula diretamente a proteólise no músculo esquelético e, conseqüentemente, a gliconeogênese hepática. Estes estímulos possibilitam ao organismo economizar as suas reservas de glicogênio e a aumentar a utilização de AGL pelo músculo esquelético.

Observações anteriormente (RAMIRES et al., 1993), demonstraram que no grupo controle a concentração sanguínea de insulina diminuiu gradativamente durante o exercício prolongado. Esta diminuição parece ser modulada por uma aumentada ação neural simpática nas células β do pâncreas (GALBO, 1983). A redução na concentração sanguínea de insulina, associada ao aumento nas concentrações sanguíneas de catecolaminas e glucagon parece limitar o aumento na captação de glicose pelo músculo esquelético e potencializar o aumento da lipólise e da glicogenólise e gliconeogênese hepática. Estes mecanismos considerados em conjunto auxiliam o organismo na manutenção da concentração sanguínea de glicose próxima do valor de repouso e contribuem para uma maior utilização de AGL e, portanto, permitem uma economia de glicogênio muscular.

Nos indivíduos controle, a liberação pancreática de peptídeo-C é equimolar a de insulina (GALBO, 1983). Por outro lado, o metabolismo de peptídeo-C é muito mais lento que o da insulina. Desta forma, a observação de uma redução na concentração sanguínea de peptídeo-C durante o exercício sugere que a sua produção diminuiu. No presente estudo, os indivíduos diabéticos tinham uma concentração sanguínea de peptídeo-C bastante reduzida no repouso basal e durante todo o procedimento experimental. Estes resultados demonstram que os indivíduos estudados eram diabéticos tipo I, e que eles não apresentavam produção de insulina endógena.

GALBO et al. (1977) demonstraram que a concentração sanguínea de glucagon aumentou significativamente durante o teste de tolerância, e que este aumento foi mais expressivo nos instantes finais do exercício prolongado até a exaustão. No homem, tem sido sugerido que a diminuição ou mesmo a tendência para a diminuição na concentração sanguínea de glicose durante o exercício prolongado é o principal fator que estimula a liberação de glucagon (GALBO, 1983). No presente estudo, o aumento na razão entre as concentrações sanguíneas de glucagon e insulina durante o exercício parece ter contribuído para a manutenção da concentração sanguínea de glicose, uma vez que esta alteração hormonal estimula a glicogenólise e a gliconeogênese hepática, de maneira a atender a maior demanda de glicose sanguínea pelo músculo esquelético.

O aumento da concentração sanguínea de hormônio de crescimento durante o exercício prolongado está em acordo com outros estudos (BLOOM et al., 1976; RAMIRES et al., 1993). Durante o exercício, a aumentada concentração sanguínea de hormônio de crescimento inibe a captação de glicose pelo músculo esquelético e estimula a lipólise no tecido adiposo. Estes mecanismos associados contribuem para a manutenção da concentração sanguínea de glicose e para a economia do glicogênio muscular e hepático, o que certamente potencializa a obtenção de energia por um período maior de exercício. Além da duração, a intensidade do exercício também afeta diretamente a liberação do hormônio de crescimento (SUTTON et al., 1990). Por outro lado, BLOOM et al. (1976) demonstraram que indivíduos treinados apresentavam menor concentração sanguínea de hormônio de crescimento durante o exercício realizado numa menor intensidade absoluta, o que sugere que o treinamento físico influencia a liberação desse hormônio durante o exercício.

Embora no presente estudo não se tenha investigado o efeito da intensidade do exercício na liberação hormonal, foi possível verificar que o exercício prolongado até a exaustão, realizado a 64% do $\dot{V}O_2\text{máx}$, diminuiu significativamente as

concentrações sanguíneas de insulina e peptídeo-C, no grupo controle, e aumentou expressivamente as concentrações sanguíneas de norepinefrina, epinefrina, cortisol, glucagon e hormônio de crescimento, tanto no grupo controle como no grupo diabético. Portanto, observou-se que não somente a intensidade do exercício, mas a duração do mesmo influencia, sobremaneira, a liberação destes hormônios.

Apesar da potência mecânica ter sido significativamente maior após o treinamento físico, o comportamento hormonal não foi expressivamente modificado. Isto pode ser evidenciado pelas concentrações sanguíneas de norepinefrina, epinefrina, cortisol, insulina, peptídeo-C, glucagon e hormônio de crescimento, no grupo controle, e pelas concentrações sanguíneas de epinefrina, glucagon e hormônio de crescimento, no grupo diabético, as quais foram semelhantes nas fases de pré-treinamento e pós-treinamento físico.

As adaptações metabólicas e hormonais consideradas em conjunto parecem ter contribuído para o aumento significativo do tempo de tolerância ao exercício nos indivíduos estudados.

Apesar do impacto da ingestão de glicose pré-exercício no tempo de tolerância ao exercício, no indivíduo normal, ter sido objeto de estudo nas últimas décadas, é surpreendente observar que os resultados encontrados são bastante controversos. A explicação para tais discrepâncias não é uma tarefa fácil, no entanto, parece que a quantidade de glicose ingerida, o tempo de ingestão até o início do exercício, a intensidade do exercício e a população estudada são os aspectos que mais têm contribuído para a variação dos resultados obtidos.

FOSTER et al. (1979) sugeriram que a hiperinsulinemia e a diminuição nas concentrações sanguíneas de catecolaminas, glucagon e AGL, provocadas pela ingestão de 75 g de glicose 30 minutos antes do exercício intenso (80% do $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$), resultam em redução acentuada da glicemia no início do exercício. Estas alterações hormonais provocam diminuição na lipólise e na produção hepática de glicose, o que acarreta

uma maior depleção do glicogênio muscular e, conseqüentemente, diminuição na tolerância ao exercício. A redução da glicemia e a menor mobilização de AGL durante o exercício moderado (55% do $\dot{V}O_2\text{máx}$), precedido de ingestão de glicose, foram também descritos por KOIVISTO et al. (1985). Entretanto, estes autores não observaram uma maior taxa de utilização de glicogênio muscular. LEFEBVRE et al. (1986) observaram que a ingestão de 100 g de glicose três horas antes do exercício prolongado (45% do $\dot{V}O_2\text{máx}$) aumentou a utilização de glicose e auxiliou na manutenção da concentração sanguínea de glicose durante o exercício. Mais recentemente, THOMAS et al. (1991) verificaram que a ingestão de glicose pré-exercício, em ciclistas treinados, não modificou a tolerância ao exercício moderado. No presente estudo, verificou-se que a ingestão de 1 g de glicose por kg de peso corporal 30 minutos antes do exercício moderado ($64 \pm 5\%$ do $\dot{V}O_2\text{máx}$) aumentou significativamente o tempo de tolerância ao exercício em indivíduos controle e diabéticos, tanto na fase de pré como de pós-treinamento físico (TABELA 9).

Embora a ingestão de glicose pré-exercício, no grupo controle, tenha provocado hiperinsulinemia, diminuição significativa nas concentrações sanguíneas de AGL e de alguns hormônios (epinefrina, cortisol, glucagon e hormônio de crescimento), ela aumentou significativamente o tempo de tolerância ao exercício. Este comportamento parece ser explicado pela reversão na liberação hormonal a partir de 60 minutos de exercício, isto é, diminuição significativa na concentração sanguínea de insulina (abaixo do valor de repouso) e aumento significativo e progressivo nas concentrações dos hormônios contrarreguladores. De fato, AHLBORG et al. 1977 também demonstraram diminuição na concentração sanguínea de insulina, aumento na concentração sanguínea de AGL e nas concentrações sanguíneas de hormônios contrarreguladores após duas horas de exercício leve prolongado (4 horas, 30% do $\dot{V}O_2\text{máx}$), quando este era realizado após 50 minutos de uma ingestão de 200 g de glicose.

Os nossos resultados sugerem que a ingestão de glicose 30 minutos antes do exercício moderado possibilita um maior aporte energético para a musculatura esquelética, e que este mecanismo é alcançado por uma maior utilização de glicose exógena no início do exercício e, posteriormente, por uma maior utilização de AGL. Estes mecanismos em conjunto parecem explicar a maior tolerância ao exercício moderado, tanto na fase de pré como na fase de pós-treinamento físico.

No grupo diabético, a concentração sanguínea de insulina foi semelhante a do grupo controle no repouso basal. Como era esperado, a sobrecarga de glicose no repouso elevou a concentração sanguínea de glicose, mas não modificou a concentração sanguínea de insulina. Ao contrário do grupo controle, a ingestão de glicose aumentou o valor da glicemia aos 15 minutos de exercício, e não modificou significativamente o comportamento da concentração sanguínea de AGL durante o exercício. Embora a concentração sanguínea de glicose tenha diminuído significativamente na exaustão na fase de pré-treinamento físico, aos 60 minutos e na exaustão na fase de pós-treinamento físico, ela não retornou ao valor de repouso basal nas duas fases. Esta diminuição significativa da hiperglicemia verificada nos instantes finais do exercício submáximo prolongado, sugere a ocorrência de um aumento na captação de glicose sanguínea pelo músculo esquelético e/ou diminuição na produção hepática de glicose, conforme já foi descrito na condição placebo.

A possível ocorrência destes mecanismos que potencializam a captação de glicose pelo músculo esquelético durante o exercício, associados a uma concentração sanguínea de insulina próxima ao valor de repouso e a uma aumentada concentração sanguínea de AGL, parecem ter contribuído para um maior aporte energético, e assim, para o aumento da tolerância ao exercício submáximo, quando comparados à condição placebo.

Se por um lado alguns trabalhos têm sugerido que o treinamento físico aumenta a sensibilidade à insulina tanto em indivíduos normais como em indivíduos diabéticos tipo I (KOIVISTO et al., 1986; RICHTER et al., 1989), por outro

lado, na presente investigação, não foi observada modificação significativa no comportamento da concentração sanguínea de glicose no teste de tolerância ao exercício, após o treinamento físico. Estes resultados de certa forma poderiam questionar o papel deste aumento da ação da insulina no controle da glicemia durante o exercício.

No grupo diabético, a ausência de elevadas concentrações sanguíneas de glicose e AGL, e um comportamento hormonal próximo do grupo controle tanto no repouso como durante o exercício, sugerem que o intervalo de 12 horas entre a aplicação de insulina e o início do exercício moderado e prolongado, realizado em jejum, parece ser adequado para os indivíduos diabéticos tipo I em um bom estado de controle metabólico.

Finalmente, o fato da concentração sanguínea de glicose não ter retornado ao seu valor basal no grupo diabético, com 12 horas de intervalo da última dose de insulina, parece demonstrar que o exercício físico moderado e prolongado pode atenuar a hiperglicemia provocada pela ingestão de glicose 30 minutos antes do exercício, mas que ele não é suficiente para normalizar a concentração sanguínea de glicose.

CONCLUSÕES

Quanto ao efeito do treinamento físico sobre as características antropométricas e as capacidades funcionais, em indivíduos controle e diabéticos tipo I, pode-se concluir que:

- a) a potência mecânica máxima e o consumo máximo de oxigênio são significativamente aumentados pelo treinamento físico de moderada intensidade;
- b) a frequência cardíaca máxima e a pressão arterial sistólica máxima não são modificadas significativamente pelo treinamento físico de moderada intensidade;
- c) o treinamento físico não modifica de modo expressivo o peso corporal e o índice de massa corporal.

Quanto ao efeito do treinamento físico sobre a inter-relação hormônio-substrato durante o exercício prolongado conclui-se que:

- a) no grupo controle, o aumento da potência mecânica em consequência do treinamento físico não provoca modificações expressivas nas concentrações sanguíneas de glicose, ácido lático e AGL durante o exercício até a exaustão;
- b) no grupo diabético, o treinamento físico não acentua o efeito do exercício agudo na diminuição da concentração sanguínea de glicose no momento de exaustão;
- c) o aumento da potência mecânica em consequência do treinamento físico não modifica expressivamente as concentrações sanguíneas de epinefrina, cortisol, insulina, peptídeo-C, glucagon e hormônio de crescimento durante o exercício até a exaustão, nos grupos controle e diabético;
- d) O treinamento físico aumenta a tolerância ao exercício físico realizado numa maior potência mecânica, nos grupos controle e diabético.

Quanto ao efeito do treinamento físico sobre o impacto da ingestão de glicose pré-exercício na inter-relação hormônio-substrato durante o exercício prolongado pode-se concluir que:

- a) no grupo controle, o treinamento físico não modifica o efeito agudo do exercício de normalizar rapidamente a hiperglicemia causada pela ingestão de glicose;
- b) no grupo diabético com 12 horas de intervalo da última aplicação de insulina, o treinamento físico não modifica o efeito agudo do exercício, qual seja, de apenas atenuar a hiperglicemia causada pela ingestão de glicose;
- c) no grupo controle, o treinamento físico atenua a ação inibitória da ingestão de glicose na concentração sanguínea de AGL e potencializa o aumento da concentração desse substrato no momento de exaustão;
- d) no grupo controle, o treinamento físico não modifica o aumento nas concentrações sanguíneas de insulina e peptídeo-C provocado pela ingestão de glicose;
- e) o treinamento físico não modifica a ação inibitória da ingestão de glicose nas concentrações de epinefrina, cortisol, glucagon e hormônio de crescimento, nos grupos controle e diabético;
- f) a ingestão de glicose aumenta significativamente a tolerância ao exercício nos grupos controle e diabético, tanto na fase de pré como de pós-treinamento físico.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHLBORG, B. et al. Muscle glycogen and muscle electrolytes during prolonged physical exercise. Acta Physiol. Scand., v.70, p.129-42, 1967.

AHLBORG, B. et al. Substrate turnover during prolonged exercise in man. J. Clin. Invest., v.53, p.1080-90, 1974.

AHLBORG, G.; FELIG, P. Influence of glucose ingestion on fuel-hormone response during prolonged exercise. J. Appl. Physiol., v.41, p.638-88, 1976.

_____. Lactate and glucose exchange across the forearm, legs and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise. J. Clin. Invest., v.69, p.45-54, 1982.

_____. Substrate utilization during prolonged exercise preceded by ingestion of glucose. Am. J. Physiol., v.233, p.E188-E194, 1977.

BEAVER, W.L. et al. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. J. Appl. Physiol., v.60, p.2020-27, 1986.

BERG, K.E. Diabetic's guide to health and fitness. Champaign, IL, Leisure Press, 1986.

BERGER, M. et al. Effects of starvation, diabetes, fatty acids, acetoacetate, insulin and exercise on glucose uptake and disposition. Biochem. J., v.158, p.191-202, 1976.

BERGER, M. et al. Metabolic and hormonal effects of muscular exercise in juvenile type diabetes. Diabetologia, v.13, p.355-65, 1977.

- BJORKMAN, O. Fuel metabolism during exercise in normal and diabetic man. Diabetes/Metabolism Reviews, v.1, p.319-57, 1986.
- BLOOM, S.R. et al. Differences in the metabolic and hormonal response to exercise between racing cyclists and untrained individual. J. Physiol., v.258, p.1-18, 1976.
- BONEN, A. Effects of exercise on excretion rates of urinary free cortisol. J. Appl. Physiol., v.40, p.155-8, 1976.
- BONEN, A. et al. Glucose ingestion before and during intense exercise. J. Appl. Physiol., v.50, p.766-71, 1981.
- BORG, G.A.V. Perceived exertion: a note on history and methods. Med. Sci. Sports Exerc., v.5, p.90-3, 1973.
- BOULOUX, P.; TERREH, D.; DESSER, G.M. Methodological considerations in the determination of plasma catecholamines by high-performance liquid chromatography with electrochemical detection. Ann. Clin. Biochem., v.22, p.194-203, 1985.
- CARON, D. et al. The effect of post-prandial exercise on meal-related glucose intolerance in insulin-dependent diabetic individuals. Diabetes Care, v.5, p.364-9, 1982.
- CHRISTENSEN, N.J.; GALBO, H. Sympathetic nervous activity during exercise. Ann. Rev. Physiol., v.45, p.139-43, 1983.
- COSTIL, D.L. et al. Training adaptations in skeletal muscle of juvenile diabetics. Diabetes, v.28, p.818-22, 1979.
- COSTIL, D.L.; MILLER, J.M. Nutrition for endurance sports: carbohydrate and fluid balance. Int. Sports Med., v.1, p.2-14, 1980.

- DeFRONZO, R.A. et al. Synergistic interaction between exercise and insulin on peripheral glucose uptake. J. Clin. Invest., v.68, p.1468-74, 1981.
- FELDMAN, J.M. Pathophysiology of diabetes mellitus. In: GALLOWAY, J.A.; POTVIN, J.H.; SHUMAN, C.R., eds. Diabetes mellitus. 9.ed. Indianapolis, Eli Lilly, 1988. Cap. 3, p.27-43.
- FOSTER, C. et al. Effects of preexercise feeding on endurance performance. Med. Sci. Sports, v.11, n.1, p.1-5, 1979.
- GALBO, H. Endocrinology and metabolism in exercise. Int. J. Sports Med., v.2, p.203-11, 1981.
- _____. Hormonal and metabolic adaptation to exercise. New York, Georg Thieme Verlag, 1983.
- _____. The hormonal response to exercise. Diabetes/Metabolism Reviews, v.1, p.385-408, 1986.
- GALBO, H. et al. Discussion: hormonal adaptation to physical activity. In: BOUCHARD, C. et al., eds. Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge. Champaign, IL, Human Kinetics, 1990. Cap.21, p.259-63.
- GALBO, H. et al. Glucose-induced decrease in glucagon and epinephrine responses to exercise in man. J. Appl. Physiol., v.42, p.525-530, 1977.
- GERICH, J.E. Hormonal control of homeostasis. In: GALLOWAY, J.A.; POTVIN, J.H.; SHUMAN, C.R., eds. Diabetes mellitus. 9.ed. Indianapolis, Eli Lilly, 1988. Cap.4, p.45-63.

- GOLLNICK, P.D.; SALTIN, B. Hypothesis: significance of skeletal muscle oxidative enzyme enhancement with endurance training., Clin. Physiol., v.2, p.1-12, 1983.
- HERMANSEN, L. et al. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. Acta Physiol. Scand., v.71, p.129-39, 1967.
- HISTED, J. Pathophysiology in diabetic autonomic neuropathy: cardiovascular, hormonal, and metabolic studies. Diabetes, v.31, p.730-7, 1982.
- HULTMAN, E. Studies on muscle metabolism of glycogen and active phosphate in man with special reference to exercise and diet. Scand. J. Clin. Lab. Invest., v.19, p.1-63, 1967.
- IVY, J.J.; HOLLOSZY, J.O. Persistent increase in glucose uptake by rat skeletal muscle following exercise. Am. J. Physiol., v.241, p.C200-C203, 1981.
- KARAGIORGOS, A.; GARCIA, J.F.; BROOKS, G.A. Growth hormone response to continuous and intermittent exercise. Med. Sci. Sports, v.11, p.302-7, 1979.
- KATONA, P.G. et al. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. J. Appl. Physiol., v.52, p.1652-57, 1982.
- KEMMER, F.W.; BERGER, M. Exercise and diabetes mellitus: physical activity as a party of daily life and its role in the treatment of diabetic patients. Int. J. Sports Med., v.4, p.77-88, 1983.
- KOIVISTO, V.A.; FELIG, P. Effects of leg exercise on insulin absorption in diabetic patients. N. Engl. J. Med., v.298, p.77-83, 1978.

- KOIVISTO, V.A. et al. Glycogen depletion during prolonged exercise: influence of glucose, fructose, or placebo. J. Appl. Physiol., v.53, p.731-7, 1985.
- KOIVISTO, V.A. et al. Physical training and insulin sensitivity. Diabetes/Metabolism Reviews, v.1, p.445-81, 1986.
- KRZENTOWSKI, G. et al. Glucose utilization during exercise in normal and diabetic subjects. The role of insulin. Diabetes, v.30, p.983-9, 1981.
- LEFEBVRE, P.J. et al. Metabolic availability of carbohydrates ingested during, before, or after muscular exercise. Diabetes/Metabolism Reviews, v.1, p.483-500, 1986.
- MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance. Philadelphia, Lea & Febiger, 1991.
- MILES, P.D. et al. Regulation of glucose turnover at onset of exercise in dog. J. Appl. Physiol., v.72, p.2487-97, 1992.
- MONDON, C.E. et al. Lactate production and pyruvate dehydrogenase activity in fat and skeletal muscle from diabetic rats. Diabetes, v.41, p.1547-54, 1992.
- NATIONAL DIABETES DATA GROUP. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes, v.28, p.1039-57, 1979.
- NEGRÃO, C.E. et al. Vagal function impairment after exercise training. J. Appl. Physiol., v.72, p.1749-53, 1992.

- NEGRÃO, C.E. et al. Effect of exercise training on RSNA, baroreflex control, and blood pressure responsiveness. Am. J. Physiol., v.265, p.R365-R370, 1993.
- NOMA, A. et al. A new colorimetric micro-determination of free fatty acids in serum. Clin. Chim. Acta, v.43, p.317-20, 1973.
- PÉRONNET, F. et al. Use of ^{13}C substrates for metabolic studies in exercise: methodological consideration. J. Appl. Physiol., v.69, p.1047-52, 1990.
- PRUETT, E.D.R. Plasma insulin concentrations during prolonged work at near maximal oxygen uptake. J. Appl. Physiol., v.29, p.155-8, 1970.
- RAMIRES, P.R. et al. Exercise tolerance is lower in type I diabetics compared with normal young men. Metabolism, v.42, n.2, p. 191-5, 1993.
- RANDLE, P.G. et al. The glucose-fatty acid cycle: its role in insulin sensitivity and metabolic disturbance of diabetes mellitus. Lancet, v.1, p.785-9, 1963.
- RAZ, I.; KATZ, A.; SPENCER, M.K. Epinephrine inhibits insulin-mediated glycogenesis but enhances glycolysis in human skeletal muscle. Am. J. Physiol., v.260, p.E430-E435, 1991.
- RICHTER, E. A.; GALBO, H. Diabetes, insulin and exercise. Sports Med., v.3, p.275-88, 1986.
- RICHTER, E.A. et al. Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle. J. Appl. Physiol., v.66, p.876-85, 1989.

- RICHTER, E.A. et al. Metabolic response to exercise: effects of endurance training and implications for diabetics. Diabetes Care, v.15, p.1767-75, 1992.
- RIZZA, R. et al. Adrenergic mechanisms for the effect of epinephrine on glucose production and clearance in man. J. Clin. Invest., v. 65, p.682-7, 1980.
- RIZZA, R.; MANDARINO, L.; GERICH, J. Effects of growth hormone on insulin action in man: mechanism of insulin resistance, impaired suppression of glucose production and impaired stimulation of glucose utilization. Diabetes, v. 31, p.633-8, 1982.
- RUDERMAN, N.B. et al. Substrate utilization in perfused skeletal muscle. Diabetes, v.28, p.13-7, 1979. Supplement 1.
- RUDERMAN, N.B.; SCHNEIDER, S. Exercise and the insulin dependent diabetic. Hospital Practice, v.30, p.41-51, 1986.
- SALTIN, B. et al. Muscle fiber characteristics in healthy men and patients with juvenile diabetes. Diabetes, v.28, p.93-9, 1979.
- SALTIN, B.; ROWELL, L.B. Functional adaptations to physical activity and inactivity. Federation Proc., v.39, p.1506-13, 1980.
- SCHNEIDER, S. et al. Ten-year experience with an exercise-based outpatient life-style modification program in the treatment of diabetes mellitus. Diabetes Care, v.15, p.1800-09, 1992.
- SCHEUR, J.; TIPTON, C. M. Cardiovascular adaptations to physical training. Ann. Rev. Physiol., v.39, p.221-51, 1977.

SCOTT, A.J.; KNOT, M. A. cluster analysis method for grouping means in the analysis of variance. Biometrics, v.30, p.507-12, 1974.

SHUMAN, C.R. Diabetes mellitus: definition, classification, and diagnosis. In: GALLOWAY, J.A.; POTVIN, J.H.; SHUMAN, C.R., eds. Diabetes mellitus. 9.ed. Indianapolis, Eli Lilly, 1988. Cap.1, p.1-13.

SUTTON, J.R. Hormonal and metabolic responses to exercise in subjects of high and low work capacities. Med. Sci. Sports, v.10, p.1-6, 1978

SUTTON, J.R. et al. Hormonal adaptation to physical activity. In: BOUCHARD, C. et al., eds. Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge. Champaign, IL, Human Kinetics, 1990. Cap.20, p.217-57.

THOMAS, D.E. et al. Carbohydrate feeding before exercise. effect of glycemic index. Int. J. Sports. Med., v.12, p.180-6, 1991.

TREGASKIS, B.F.; McDEVITT, D.G. β -adrenoceptor-blocking drugs in the elderly. J. Cardiovasc. Pharmacol., v.16, p.S25-S28, 1990.

VRANIC, M. A key to understanding the pathogenesis of diabetes: indirect effects of insulin. Diabetes, v.41, p.1188-1205, 1992.

VRANIC, M.; BERGER, M. Exercise and diabetes mellitus. Diabetes, v.28, p.147-63, 1979

VRANIC, M.; WASSERMAN, D.H. Exercise, fitness, and diabetes. In: BOUCHARD, C. et al., eds. Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge. Champaign, IL, Human Kinetics, 1990. Cap.39, p.467-90.

WALLBERG-HENRIKSSON, H. Acute exercise: fuel homeostasis and glucose transport in insulin-dependent diabetes mellitus. Med. Sci. Sports Exerc., v.21, p.356-61, 1989.

_____. Glucose transport into skeletal muscle: influence of contractile activity, insulin, catecholamines and diabetes mellitus. Acta Physiol. Scand., v.131, p.1-28, 1987. Supplement 564.

WALLBERG-HENRIKSSON, H. et al. Increased peripheral insulin sensitivity and muscle mitochondrial enzymes but unchanged blood glucose control in type I diabetics after physical training. Diabetes, v.31, p.1044-50, 1982.

WASSERMAN D.H.; ABUMRAD, N.M. Physiology bases for treatment of the physically active individual with diabetes. Sports Med., v.7, p. 376-92, 1989.

WASSERMAN, D.H.; VRANIC, M. Exercise and diabetes. In: ALBERTI, K.G.M.M.; KRALL, L.P. eds. Diabetes Annual/3. Amsterdam, Elsevier, 1987. Cap.28, p.527-59.

WASSERMAN, D.H. et al. Glucagon is a primary controller of hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during muscular work. Am. J. Physiol., v.257, p.E108-E177, 1989.

WHAREN, J.; et al. Splanchnic leg exchange of glucose, amino acids and free fatty acids during exercise in diabetes mellitus. J. Clin. Invest., v.55, p.1303-14, 1975.

ZINMAN, B. Exercise in the patient with diabetes mellitus. In: GALLOWAY, J.A.; POTVIN, J.H.; SHUMAN, C.R., eds. Diabetes mellitus. 9.ed. Indianapolis, Eli Lilly, 1988. Cap.12, p.216-23.

ZINMAN, B. et al. The role of insulin in the metabolic response to exercise in diabetic man. Diabetes, v.28, p.76-81, 1979. Supplement 1.

ANEXO I - Idade (anos), altura (cm), peso corporal (kg) e índice de massa corporal (kg/m²), em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

CONTROLE	IDADE	ALT	Pré-treinamento		Pós-treinamento	
			PESO	IMC	PESO	IMC
1	24	177	73,8	23,6	74,9	23,9
2	21	171	62,8	21,5	62,0	21,2
3	22	165	60,7	22,3	63,3	23,3
4	27	175	71,3	22,3	68,6	22,4
5	25	169	66,9	23,4	68,0	23,8
6	24	169	56,4	19,7	56,9	19,9
7	21	184	76,0	22,4	75,5	22,9
X	23,4	172,9	66,8	22,3	67,3	22,5
DP	2,2	6,3	7,2	1,4	7,2	1,5
DIABÉTICOS						
1	28	170	60,9	21,1	61,2	21,2
2	24	157	53,8	21,8	54,9	22,3
3	28	181	74,2	22,6	74,7	22,8
4	24	174	74,4	24,6	72,7	24,0
5	30	187	79,6	22,8	80,4	23,0
6	32	173	62,2	20,8	66,0	22,0
X	27,2	73,7	67,5	22,3	68,3	22,6
DP	10,2	10,2	10,0	1,4	9,4	1,0

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO II - Frequência cardíaca máxima (bat/min) e pressão arterial sistólica máxima (mmHg), em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

CONTROLE	<u>Pré-treinamento</u>		<u>Pós-treinamento</u>	
	FCmáx	PASmáx	FCmáx	PASmáx
1	182	180	171	200
2	178	180	192	180
3	182	215	196	210
4	178	210	174	220
5	194	200	195	180
6	189	190	185	170
7	179	220	185	220
X	183	199	185	197
DP	6,1	16,4	10,0	20,6
DIABÉTICOS				
1	187	200	176	220
2	193	230	197	230
3	178	230	176	230
4	190	205	184	220
5	173	240	175	270
6	172	180	154	180
X	182	214	177	225
DP	9,0	22,9	14,0	28,8

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO III - Potência mecânica máxima (W) e consumo máximo de oxigênio (ml/min), em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

CONTROLE	<u>Pré-treinamento</u>		<u>Pós-treinamento</u>	
	POTmáx	VO ₂ máx	POTmáx	VO ₂ máx
1	210	2411	240	2674
2	200	2479	260	3033
3	220	2556	260	3114
4	210	2805	260	3130
5	230	2290	260	2569
6	200	2300	240	2687
7	270	2897	300	3775
X	220	2534	260	2997
DP	24,5	237,4	20,0	412,6
DIABÉTICOS				
1	200	2480	210	3231
2	160	2149	225	3063
3	270	-	290	-
4	270	3310	280	3363
5	260	3108	270	3286
6	160	1797	190	2198
X	220	2568	244	3028
DP	53,3	636,4	41,3	477,0

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO IV - Potência mecânica (W) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

	<u>Pré-treinamento</u>	<u>Pós-treinamento</u>
CONTROLE		
1	90	105
2	90	110
3	90	110
4	90	110
5	90	110
6	95	110
7	110	140
X	94	114
DP	7,4	11,8
DIABÉTICOS		
1	85	95
2	70	100
3	115	130
4	115	125
5	120	130
6	80	95
X	98	113
DP	21,6	17,5

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO V - Consumo de oxigênio (ml/min) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo e glicose 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós treinamento físico.

CONTROLE	Pré-treinamento		Pós-treinamento	
	PLACEBO	GLICOSE	PLACEBO	GLICOSE
1	1380	1449	1822	1853
2	1568	1568	2050	1980
3	1595	1595	1942	1770
4	1620	1547	1997	1805
5	1590	1603	1691	1724
6	1603	1608	1752	1749
7	1940	1832	2253	2253
X	1614	1600	1930	1876
DP	165	116	193	187
DIABÉTICOS				
1	1523	1549	2066	2100
2	1315	1385	2020	2112
3	-	-	-	-
4	1816	1840	1788	1807
5	1820	1824	2006	1917
6	1239	1239	1506	1424
X	1543	1567	1877	1728
DP	272	265	234	281

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO VI - Consumo de oxigênio (% do $\dot{V}O_{2max}$) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo e glicose 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós treinamento físico.

CONTROLE	Pré-treinamento		Pós-treinamento	
	PLACEBO	GLICOSE	PLACEBO	GLICOSE
1	57	60	68	69
2	63	63	68	65
3	62	62	62	57
4	58	55	63	58
5	69	70	66	67
6	69	70	65	65
7	67	63	60	60
X	64	63	65	63
DP	5	5	3	5
DIABÉTICOS				
1	61	62	64	65
2	61	64	66	69
3	-	-	-	-
4	55	56	53	54
5	59	59	61	58
6	69	69	69	65
X	61	62	63	62
DP	5	5	6	6

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO VII - Tempo de tolerância ao exercício (minutos), com ingestão de placebo e glicose 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7) e DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

CONTROLE	Pré-treinamento		Pós-treinamento	
	PLACEBO	GLICOSE	PLACEBO	GLICOSE
1	132	144	150	184
2	62	61	72	74
3	84	101	140	185
4	132	127	88	112
5	92	111	156	198
6	107	114	130	150
7	108	144	153	172
X	102,4	114,6	127,0	153,6
DP	25,4	28,7	33,6	45,3
DIABÉTICOS				
1	41	51	55	62
2	106	145	101	85
3	125	134	160	146
4	63	86	94	138
5	114	120	90	95
6	60	62	70	95
X	84,8	99,7	95,0	103,5
DP	34,4	39,0	36,1	32,3

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO VIII - Concentração sanguínea de glicose (mg/dl) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício				Recup	
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	89	87	91	92	89	78	84	73
	2	95	92	96	101	91	91	96	96
	3	88	87	97	97	91	88	98	81
	4	98	86	95	95	93	86	91	78
	5	99	99	96	104	121	125	131	113
	6	90	98	85	93	85	80	83	77
	7	93	88	82	76	60	64	64	88
X		93	91	92	94	90	87	92	87
DP		4,1	5,1	5,5	8,3	16,5	17,4	18,9	12,9
PRÉ-GL:	1	86	127	83	85	89	86	90	81
	2	85	132	68	69	104	104	112	103
	3	87	151	94	85	104	73	78	71
	4	96	141	78	86	102	86	94	87
	5	92	141	115	109	107	105	106	110
	6	92	137	91	76	100	79	85	92
	7	95	182	138	95	107	78	86	76
X		90	144	95	86	102	87	93	89
DP		4,1	16,9	22,1	12,0	5,7	11,7	11,2	13,1
PÓS-PL:	1	94	84	85	87	89	78	83	69
	2	92	87	98	106	86	75	80	74
	3	85	89	93	87	83	65	78	70
	4	95	95	100	98	94	90	107	90
	5	94	93	90	90	100	93	110	95
	6	90	90	88	86	78	77	75	79
	7	85	85	87	98	88	63	75	67
X		91	89	92	93	88	77	87	78
DP		3,9	3,7	5,3	7,1	6,6	10,5	14,0	10,1
PÓS-GL:	1	89	116	74	81	100	85	96	66
	2	89	135	89	65	93	93	113	115
	3	84	130	72	70	90	62	90	90
	4	100	160	80	68	105	95	106	88
	5	85	140	84	67	100	100	100	90
	6	85	125	88	84	83	77	73	62
	7	97	154	116	67	112	86	97	90
X		90	137	86	72	98	85	96	86
DP		5,8	14,5	13,6	7,0	9,0	11,8	11,8	16,3

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO IX - Concentração sanguínea de glicose (mg/dl) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício			Recup		
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	190	190	235	206	193	180	188	185
	2	58	54	56	52	57	52	56	51
	3	60	67	82	94	92	63	68	57
	4	119	116	113	114	118	118	120	129
	5	117	131	147	136	92	62	90	72
	6	127	132	135	132	107	107	104	114
X		112	115	128	122	110	97	104	101
DP		44,7	45,1	56,9	46,7	41,7	44,4	43,0	47,0
PRÉ-GL:	1	240	300	390	420	425	425	425	440
	2	104	171	218	192	152	69	77	70
	3	205	224	234	246	270	151	151	156
	4	110	148	186	188	191	127	130	155
	5	107	166	253	265	252	98	111	118
	6	79	179	264	241	172	172	147	193
X		141	198	258	259	244	174	174	189
DP		59,5	51,1	64,3	77,4	91,2	117,3	115,2	118,6
PÓS-PL:	1	225	222	232	216	181	181	183	187
	2	83	80	82	79	62	66	71	72
	3	166	165	170	182	173	67	78	73
	4	143	136	134	108	80	68	75	75
	5	143	144	162	149	136	88	102	113
	6	162	182	187	202	210	-	-	-
X		154	155	161	156	140	94	102	104
DP		41,9	43,6	46,1	49,5	53,8	44,3	42,0	44,3
PÓS-GL:	1	62	114	188	176	148	148	149	189
	2	59	127	145	103	81	86	97	112
	3	133	200	270	323	364	282	261	274
	4	146	206	294	272	239	74	81	81
	5	101	217	298	327	320	223	230	234
	6	62	139	221	220	207	150	154	150
X		94	167	236	237	227	161	162	173
DP		35,5	41,4	56,5	80,3	96,2	73,0	65,1	66,9

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO X - Concentração sanguínea de ácido láctico (mMol/l) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício				Recup.	
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	1,3	1,4	3,3	2,7	3,0	2,5	2,6	2,1
	2	1,0	1,2	4,6	4,9	4,0	4,0	3,0	1,4
	3	1,1	1,3	3,0	2,5	2,3	2,1	1,6	1,2
	4	1,2	1,5	3,8	3,3	2,4	2,4	2,4	1,6
	5	1,0	1,4	3,8	4,2	3,8	3,6	3,2	1,7
	6	1,0	0,9	2,8	2,0	1,6	2,4	1,7	1,4
	7	1,3	0,9	4,5	2,5	1,9	2,2	2,0	1,4
X		1,1	1,2	3,7	3,2	2,7	2,7	2,4	1,5
DP		0,1	0,2	0,6	1,0	0,9	0,7	0,6	0,3
PRÉ-GL:	1	1,5	1,8	3,4	3,6	3,2	2,9	2,9	2,5
	2	1,2	1,4	4,7	6,4	5,0	5,0	3,7	1,6
	3	0,9	1,0	2,4	2,1	2,2	2,9	2,7	1,8
	4	1,1	1,3	2,6	3,0	2,0	2,1	1,6	1,7
	5	1,3	1,3	4,4	4,6	3,8	3,0	3,0	1,9
	6	0,9	1,1	3,4	2,5	1,8	1,6	1,1	1,0
	7	1,2	1,2	2,8	2,1	1,9	2,0	1,8	1,8
X		1,2	1,3	3,4	3,5	2,8	2,8	2,4	1,8
DP		0,2	0,2	0,8	1,5	1,1	1,0	0,9	0,4
PÓS-PL:	1	1,2	1,0	2,3	2,2	1,8	2,0	2,0	1,2
	2	1,0	1,1	4,8	4,4	4,4	3,7	2,4	1,6
	3	1,3	0,8	3,8	3,1	2,4	2,7	2,6	1,6
	4	1,0	4,4	5,6	5,1	3,9	4,1	2,9	1,6
	5	1,7	1,5	5,2	5,4	4,0	3,7	2,7	2,2
	6	0,9	1,1	2,1	2,3	1,3	1,8	1,5	1,1
	7	1,1	0,9	2,2	2,0	1,7	2,1	1,5	1,7
X		1,2	1,5	3,7	3,5	2,8	2,9	2,2	1,6
DP		0,2	1,2	1,4	1,3	1,2	0,9	0,5	0,3
PÓS-GL:	1	1,5	1,2	3,4	3,9	2,5	1,9	1,8	1,7
	2	0,9	1,0	3,5	3,6	3,0	3,0	2,7	1,5
	3	1,0	1,2	3,0	2,8	1,7	2,8	2,3	1,6
	4	1,3	1,8	5,5	4,2	3,3	2,8	1,6	1,5
	5	1,5	2,0	3,7	4,0	4,0	3,6	2,5	1,5
	6	1,1	1,7	2,7	3,0	2,8	2,7	2,1	1,5
	7	1,3	1,3	3,0	2,9	1,8	2,7	2,0	1,5
X		1,2	1,5	3,5	3,5	2,7	2,8	2,1	1,5
DP		0,2	0,3	0,9	0,5	0,8	0,5	0,4	0,1

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XI - Concentração sanguínea de ácido láctico (mMol/l) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício				Recup .	
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	1,7	1,5	5,4	5,4	4,4	4,4	3,9	3,3
	2	1,1	1,0	3,4	3,4	2,7	2,9	2,6	2,2
	3	0,9	1,0	2,9	2,5	2,0	1,8	1,6	1,3
	4	0,9	0,8	1,9	2,0	2,2	2,2	1,8	1,3
	5	1,3	1,3	5,5	4,9	3,1	3,1	2,1	1,7
	6	0,7	0,7	5,4	5,2	4,5	4,4	3,4	2,5
X		1,1	1,1	4,1	3,9	3,2	3,1	2,6	2,1
DP		0,3	0,3	1,4	1,3	1,0	1,0	0,8	0,7
PRÉ-GL:	1	1,6	1,6	3,5	5,5	5,5	5,5	4,3	3,0
	2	1,3	1,3	4,0	3,9	3,5	2,7	2,0	1,4
	3	0,8	1,0	3,4	3,4	3,3	3,2	1,8	1,6
	4	0,6	0,9	2,5	2,6	2,0	2,5	2,0	1,3
	5	1,5	1,3	4,4	4,7	3,6	3,1	2,6	1,8
	6	1,0	1,3	4,2	4,2	4,5	4,6	4,2	2,9
X		1,1	1,2	3,7	4,1	3,7	3,6	2,8	2,0
DP		0,4	0,2	0,6	0,9	1,1	1,1	1,0	0,7
PÓS-PL:	1	1,0	1,2	4,0	5,4	3,9	3,9	3,3	2,0
	2	1,4	1,5	2,3	2,5	2,4	1,9	1,8	1,6
	3	1,0	1,1	1,9	1,8	1,9	1,8	1,6	1,3
	4	0,6	0,8	3,5	3,8	2,4	2,9	1,8	1,5
	5	0,7	0,7	3,6	3,9	3,9	3,0	2,8	1,5
	6	1,0	1,0	3,8	4,4	4,3	2,7	2,3	1,6
X		1,0	1,1	3,2	3,6	3,1	2,7	2,3	1,6
DP		0,3	0,3	0,8	1,2	0,9	0,7	0,6	0,2
PÓS-GL:	1	1,1	1,4	4,6	5,2	4,5	4,5	3,3	2,6
	2	1,7	1,6	3,8	3,4	3,0	2,5	1,9	1,4
	3	0,9	1,0	2,1	2,0	1,7	1,8	1,7	1,2
	4	0,7	0,7	3,0	3,4	1,9	2,0	1,7	1,0
	5	1,1	1,2	3,6	4,6	4,8	4,6	3,4	1,8
	6	1,1	1,2	3,1	3,0	2,9	2,1	2,0	1,5
X		1,1	1,2	3,4	3,6	3,1	2,9	2,3	1,6
DP		0,3	0,3	0,8	1,0	1,2	1,2	0,7	0,5

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XII - Concentração sanguínea de ácidos graxos livres (mEq/l) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício				Recup.	
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	0,27	0,27	0,31	0,34	0,45	1,15	1,59	1,36
	2	0,23	0,31	0,27	0,35	0,80	0,80	1,21	1,01
	3	0,32	0,23	0,23	0,35	0,56	0,56	1,38	0,73
	4	0,17	0,11	0,15	0,15	0,31	1,30	1,81	1,57
	5	0,29	0,34	0,36	0,40	0,49	1,82	2,40	1,26
	6	0,46	0,35	0,25	0,30	0,43	0,78	1,26	1,30
	7	0,40	0,35	0,26	0,49	0,48	0,96	1,59	1,81
X		0,31	0,28	0,26	0,34	0,50	1,05	1,61	1,29
DP		0,09	0,08	0,06	0,09	0,14	0,39	0,38	0,33
PRÉ-GL:	1	0,17	0,10	0,05	0,12	0,24	1,00	1,49	1,02
	2	0,20	0,08	0,05	0,05	0,41	0,41	0,80	0,62
	3	0,35	0,21	0,08	0,14	0,25	1,26	1,90	2,10
	4	0,39	0,33	0,10	0,05	0,24	0,70	1,35	1,00
	5	0,40	0,12	0,10	0,11	0,10	0,27	0,40	0,51
	6	0,35	0,19	0,11	0,13	0,25	0,52	0,56	0,32
	7	0,40	0,10	0,05	0,05	0,10	0,97	1,70	1,20
X		0,32	0,16	0,08	0,09	0,23	0,73	1,17	0,97
DP		0,09	0,08	0,02	0,04	0,10	0,33	0,54	0,55
PÓS-PL:	1	0,25	0,26	0,25	0,27	0,61	1,83	2,24	2,24
	2	0,30	0,40	0,38	0,31	0,90	0,99	1,54	1,39
	3	0,46	0,25	0,30	0,32	0,58	1,02	2,03	1,69
	4	0,26	0,26	0,18	0,19	0,52	0,93	1,20	0,70
	5	0,18	0,21	0,15	0,15	0,23	0,86	1,82	1,60
	6	0,10	0,14	0,20	0,14	0,21	0,80	2,24	1,10
	7	0,33	0,34	0,25	0,20	0,33	1,16	2,03	1,75
X		0,27	0,27	0,24	0,23	0,48	1,08	1,87	1,50
DP		0,11	0,08	0,07	0,07	0,23	0,32	0,36	0,46
PÓS-GL:	1	0,25	0,14	0,10	0,26	0,50	1,50	2,14	1,71
	2	0,38	0,31	0,28	0,18	0,68	0,68	0,85	0,11
	3	0,43	0,16	0,17	0,12	0,30	1,26	1,83	1,49
	4	0,36	0,23	0,10	0,26	0,50	0,81	1,03	0,99
	5	0,30	0,23	0,10	0,10	0,23	0,79	1,50	1,20
	6	0,35	0,15	0,17	0,20	0,30	0,94	1,04	0,62
	7	0,30	0,14	0,10	0,19	0,20	0,90	1,60	1,50
X		0,34	0,19	0,15	0,19	0,39	0,98	1,43	1,09
DP		0,06	0,06	0,06	0,06	0,16	0,27	0,44	0,52

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XIII - Concentração sanguínea de ácidos graxos livres (mEq/l) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		<u>Repouso</u>		<u>Exercício</u>				<u>Recup</u>	
		<u>-30</u>	<u>0</u>	<u>15</u>	<u>30</u>	<u>60</u>	<u>EX</u>	<u>R5</u>	<u>R30</u>
PRÉ-PL:	1	0,30	0,30	0,50	0,45	0,46	0,46	0,57	0,48
	2	0,30	0,20	0,10	0,22	0,32	0,72	0,81	0,81
	3	0,30	0,39	0,40	0,59	0,61	0,79	0,94	0,53
	4	0,15	0,24	0,25	0,29	0,49	0,49	1,08	1,16
	5	0,65	0,58	0,59	0,64	0,60	0,81	1,42	0,44
	6	0,23	0,23	0,22	0,26	0,38	0,38	0,44	0,13
X		0,32	0,32	0,34	0,41	0,48	0,61	0,88	0,59
DP		0,16	0,13	0,17	0,16	0,11	0,17	0,32	0,32
PRÉ-GL:	1	0,46	0,43	0,37	0,37	0,42	0,42	0,59	0,40
	2	0,10	0,10	0,10	0,15	0,20	0,48	0,83	0,81
	3	0,38	0,42	0,46	0,47	0,58	0,70	0,77	0,81
	4	0,44	0,50	0,49	0,61	0,63	0,67	0,75	0,74
	5	0,50	0,55	0,45	0,51	0,53	0,76	0,95	0,67
	6	0,11	0,22	0,17	0,21	0,32	0,32	0,36	0,11
X		0,33	0,37	0,34	0,39	0,45	0,56	0,71	0,59
DP		0,16	0,16	0,15	0,16	0,15	0,16	0,19	0,26
PÓS-PL:	1	0,39	0,37	0,24	0,53	0,58	0,58	0,90	0,81
	2	0,23	0,22	0,37	0,49	0,78	0,92	1,42	1,24
	3	0,33	0,39	0,34	0,58	0,74	0,87	1,54	0,76
	4	0,15	0,13	0,20	0,25	0,34	0,59	1,15	0,87
	5	0,13	0,14	0,18	0,27	0,28	0,36	0,61	0,21
	6	0,25	0,24	0,21	0,28	0,40	0,45	0,55	0,28
X		0,25	0,25	0,26	0,40	0,52	0,63	1,03	0,70
DP		0,09	0,10	0,07	0,14	0,19	0,20	0,38	0,35
PÓS-GL:	1	0,24	0,22	0,37	0,63	0,74	0,74	1,68	0,91
	2	0,20	0,18	0,19	0,17	0,48	0,59	0,78	0,56
	3	0,35	0,32	0,34	0,46	0,63	0,82	1,34	1,20
	4	0,17	0,15	0,16	0,14	0,20	0,48	0,83	0,64
	5	0,10	0,15	0,10	0,19	0,24	0,29	0,51	0,41
	6	0,15	0,17	0,17	0,18	0,25	0,36	0,47	0,30
X		0,20	0,20	0,22	0,30	0,42	0,55	0,94	0,67
DP		0,08	0,06	0,10	0,18	0,21	0,19	0,44	0,30

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XIV - Concentração sanguínea de norepinefrina (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		<u>Repouso</u>		<u>Exercício</u>				<u>Recup.</u>	
		<u>-30</u>	<u>0</u>	<u>15</u>	<u>30</u>	<u>60</u>	<u>EX</u>	<u>R5</u>	<u>R30</u>
PRÉ-PL:	1	312	287	924	998	1120	2053	1285	378
	2	117	158	865	1185	1448	1448	681	210
	3	168	158	683	1143	1175	1223	585	234
	4	221	465	1174	1283	1139	2175	1411	769
	5	130	113	546	810	735	753	242	113
	6	161	208	933	1251	1398	2240	1216	481
	7	212	136	719	813	813	1372	874	202
X		189	218	835	1069	1118	1609	899	341
DP		62	114	190	183	248	518	395	208
PRÉ-GL:	1	475	405	635	765	860	1045	725	450
	2	143	199	888	1606	1752	1752	759	166
	3	186	282	819	824	1221	2246	1535	465
	4	373	466	1031	1006	1297	1333	669	337
	5	63	118	506	523	595	705	354	101
	6	162	206	806	956	1056	1056	1163	231
	7	116	120	569	603	815	1094	694	198
X		217	257	751	898	1085	1319	843	278
DP		139	126	174	331	353	481	357	131
PÓS-PL:	1	97	204	786	831	982	1556	916	407
	2	111	79	1437	1724	2033	1799	782	205
	3	394	403	1530	1713	1759	2134	1063	476
	4	224	343	1336	1658	1733	2048	1089	310
	5	75	96	426	556	790	1124	564	142
	6	159	234	1025	1100	1030	2059	875	430
	7	81	94	575	877	1082	1193	584	200
X		163	208	1016	1208	1344	1702	839	310
DP		106	119	403	449	448	389	194	121
PÓS-GL:	1	151	151	758	923	883	1512	796	189
	2	58	204	1073	1549	1234	1234	382	295
	3	270	398	1198	1713	1378	1917	1002	290
	4	265	253	1577	1472	1661	1019	902	509
	5	140	240	732	828	1076	1904	908	300
	6	129	374	919	1036	999	1287	699	239
	7	84	129	658	907	898	1372	258	172
X		157	250	988	1204	1161	1464	707	285
DP		76	96	300	335	263	314	262	103

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XV - Concentração sanguínea de norepinefrina (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		<u>Repouso</u>		<u>Exercício</u>				<u>Recup</u>	
		<u>-30</u>	<u>0</u>	<u>15</u>	<u>30</u>	<u>60</u>	<u>EX</u>	<u>R5</u>	<u>R30</u>
PRÉ-PL:	1	179	426	678	796	-	-	-	-
	2	80	98	178	183	188	305	200	110
	3	223	121	851	863	932	1093	960	178
	4	49	76	666	755	1033	1033	460	139
	5	92	167	889	999	1056	1747	898	339
	6	51	65	430	462	500	500	326	65
X		112	159	615	676	742	936	569	166
DP		66	124	246	274	342	506	306	94
PRÉ-GL:	1	110	204	277	370	432	432	218	162
	2	111	214	299	293	308	370	401	210
	3	110	140	950	895	1030	1108	790	450
	4	101	193	821	874	990	1589	729	150
	5	114	175	648	1017	1036	1689	908	298
	6	57	71	366	388	472	472	366	57
X		101	166	560	640	711	943	569	221
DP		20	49	263	294	312	550	252	125
PÓS-PL:	1	202	340	1147	1193	850	850	532	257
	2	485	863	1030	825	880	810	590	470
	3	144	131	850	868	912	1407	1045	225
	4	150	273	856	1214	1140	1856	851	305
	5	109	164	719	1042	1456	1897	1365	305
	6	153	176	591	739	869	-	-	-
X		207	325	866	980	1018	1364	877	312
DP		127	251	184	182	219	469	306	84
PÓS-GL:	1	287	514	856	771	855	855	523	168
	2	433	366	800	1105	1239	1213	828	520
	3	92	164	748	916	1092	1243	949	231
	4	88	140	694	839	1026	1476	824	275
	5	185	204	1066	1322	1830	2019	1417	446
	6	193	227	432	501	509	544	411	137
X		213	269	766	909	1092	1225	825	296
DP		119	131	190	258	401	465	324	141

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XVI - Concentração sanguínea de epinefrina (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício			Recup.		
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	57	57	115	234	311	1438	907	175
	2	15	15	119	175	357	357	141	34
	3	23	13	88	110	116	135	70	32
	4	14	48	107	105	152	477	251	107
	5	16	11	58	79	129	253	53	36
	6	15	17	94	11	128	526	130	56
	7	44	60	126	187	214	994	648	132
X		26	31	101	129	201	597	314	82
DP		15,9	20,8	21,6	69,6	90,0	426,6	306,8	52,6
PRÉ-GL:	1	60	36	108	144	211	656	331	138
	2	11	11	52	323	354	354	136	37
	3	19	22	70	85	114	892	575	128
	4	25	38	77	100	166	228	77	65
	5	11	11	28	33	77	325	430	39
	6	15	96	74	81	110	191	125	22
	7	16	15	45	59	75	516	210	85
X		22	33	65	118	158	452	269	73
DP		16,1	27,7	24,0	89,6	91,8	234,0	170,0	42,3
PÓS-PL:	1	79	33	107	159	220	942	404	196
	2	30	0	216	289	444	455	300	68
	3	21	21	100	115	314	723	476	55
	4	38	62	144	223	274	357	352	93
	5	0	13	46	56	112	434	240	66
	6	47	112	84	140	131	677	173	126
	7	10	13	67	115	149	595	235	48
X		32	36	109	157	235	598	311	93
DP		24,1	36,0	52,2	71,5	110,2	187,3	98,2	48,6
PÓS-GL:	1	63	90	73	119	91	658	352	120
	2	0	40	106	190	302	302	40	105
	3	26	32	98	85	78	697	373	87
	4	29	31	122	168	188	134	215	92
	5	10	0	28	37	69	553	250	75
	6	0	0	98	226	143	505	166	75
	7	24	14	73	89	129	731	221	51
X		22	30	85	131	143	511	231	86
DP		20,2	28,6	28,6	61,8	75,5	204,3	104,4	20,7

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XVII - Concentração sanguínea de epinefrina (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício				Recup.	
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	0	26	67	118	-	-	-	-
	2	30	0	30	82	82	216	80	50
	3	195	32	117	117	149	265	133	58
	4	0	0	27	50	109	109	82	13
	5	0	30	103	133	158	434	286	54
	6	10	20	46	54	79	79	44	14
X		39	18	65	92	115	221	125	38
DP		70,5	13,3	34,6	32,4	32,9	126,5	85,3	20,0
PRÉ-GL:	1	0	0	56	56	65	65	36	20
	2	36	15	34	36	59	47	43	17
	3	0	0	22	33	66	177	143	30
	4	0	0	36	53	58	106	87	0
	5	24	29	77	106	125	157	116	40
	6	0	0	0	46	72	72	34	15
X		10	7	38	55	74	104	77	20
DP		14,6	11,1	24,4	24,3	23,2	48,2	42,2	12,5
PÓS-PL:	1	0	0	83	109	70	70	57	35
	2	46	86	60	71	104	137	110	43
	3	24	16	49	53	93	182	128	37
	4	13	12	49	59	83	439	283	59
	5	0	15	67	133	139	174	200	31
	6	25	34	41	41	100	-	-	-
X		18	27	58	78	98	200	156	41
DP		16,0	28,1	13,9	32,6	21,4	125,7	78,4	9,8
PÓS-GL:	1	74	51	82	92	99	99	51	46
	2	34	17	32	58	86	113	83	19
	3	27	30	51	54	62	93	70	35
	4	30	31	47	63	74	453	374	70
	5	21	24	84	136	147	173	101	46
	6	0	0	11	32	51	42	22	0
X		31	26	51	73	87	162	117	36
DP		22,1	15,4	25,9	33,4	31,2	135,6	117,7	22,1

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XVIII - Concentração sanguínea de cortisol ($\mu\text{g}/\text{dl}$) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício			Recup.		
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	9	7	14	12	11	27	30	25
	2	11	8	10	19	24	24	29	20
	3	5	4	8	11	11	18	21	11
	4	12	6	8	11	14	33	31	27
	5	19	20	14	14	24	24	32	24
	6	11	7	6	10	9	13	20	18
	7	9	7	13	14	17	39	52	45
X		11	9	10	13	16	25	31	24
DP		4,0	4,9	3,0	2,7	5,7	8,0	9,8	9,8
PRÉ-GL:	1	12	13	12	12	13	21	24	23
	2	7	7	15	14	22	22	21	18
	3	5	8	8	9	14	29	24	16
	4	5	6	14	11	9	13	20	13
	5	16	17	16	17	24	36	28	32
	6	7	6	7	9	8	8	9	7
	7	9	8	15	18	12	28	33	18
X		9	9	12	13	15	22	23	18
DP		3,6	3,9	3,4	3,2	5,6	8,9	7,1	7,3
PÓS-PL:	1	10	10	10	12	12	22	31	21
	2	9	7	11	21	19	24	21	19
	3	6	4	4	7	11	22	30	20
	4	7	11	10	25	47	44	45	35
	5	18	11	12	13	21	34	44	31
	6	9	6	6	6	6	6	9	9
	7	12	10	13	9	22	42	44	27
X		10	8	9	13	20	27	32	23
DP		3,7	2,4	2,9	6,4	12,3	12,1	12,7	7,9
PÓS-GL:	1	11	15	17	21	16	19	18	12
	2	8	8	11	13	23	23	31	17
	3	7	8	14	11	15	21	20	15
	4	8	6	10	19	15	11	13	8
	5	20	16	15	17	17	31	30	15
	6	9	13	12	17	10	11	13	8
	7	12	11	10	10	11	29	25	32
X		11	11	13	15	15	21	22	15
DP		4,0	3,5	2,6	3,9	4,0	7,5	6,8	7,6

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XIX - Concentração sanguínea de cortisol (ug/dl) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício				Recup.	
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	15	19	31	31	-	-	-	-
	2	10	10	11	10	14	24	23	18
	3	13	11	14	18	17	20	19	19
	4	11	9	15	14	24	24	27	24
	5	15	16	16	15	16	26	28	30
	6	10	11	25	22	33	33	35	28
X		12	13	19	18	21	25	26	24
DP		2,2	3,6	7,0	6,7	7,0	4,3	5,4	4,7
PRÉ-GL:	1	10	14	14	26	20	20	26	22
	2	11	12	9	8	8	14	13	13
	3	12	12	14	10	14	28	36	26
	4	18	19	27	29	27	36	38	23
	5	15	16	14	17	13	19	25	23
	6	15	10	9	19	28	28	29	24
X		13	14	15	18	18	24	28	22
DP		2,9	3,0	6,0	7,7	7,3	7,3	8,2	4,1
PÓS-PL:	1	21	17	14	21	20	20	18	16
	2	13	10	10	12	14	17	19	13
	3	12	11	9	15	12	14	16	19
	4	9	8	10	12	14	20	25	16
	5	14	13	17	15	13	14	17	19
	6	10	9	16	21	30	-	-	-
X		13	11	13	16	17	17	19	17
DP		3,8	3,0	3,1	3,7	6,3	2,7	3,2	2,2
PÓS-GL:	1	14	19	19	18	21	21	19	14
	2	10	10	8	13	15	18	21	14
	3	11	12	11	14	16	18	14	13
	4	13	13	14	18	18	18	17	14
	5	14	11	11	12	10	15	22	17
	6	12	8	10	16	17	12	17	10
X		12	12	12	15	16	17	18	14
DP		1,6	3,4	3,6	2,3	3,3	2,8	2,7	2,1

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XX - Concentração sanguínea de insulina (μ U/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício				Recup.	
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	10	13	9	9	3	3	5	4
	2	8	8	9	6	4	4	5	10
	3	8	7	6	6	5	4	17	6
	4	12	14	15	10	14	5	8	17
	5	3	4	8	2	2	1	6	19
	6	4	4	5	5	5	3	10	3
	7	5	5	6	5	3	3	1	3
X		7	8	8	6	5	3	7	9
DP		3,0	3,8	3,1	2,5	3,8	1,2	4,7	6,2
PRÉ-GL:	1	12	72	19	17	9	5	11	5
	2	7	40	25	8	8	8	25	29
	3	8	36	12	8	7	3	4	5
	4	12	117	19	13	12	6	12	12
	5	4	39	45	26	23	6	7	14
	6	4	75	25	9	8	3	14	3
	7	8	46	26	11	12	3	4	6
X		8	61	24	13	11	5	11	11
DP		3,0	27,3	9,6	6,0	5,1	1,8	6,8	8,4
PÓS-PL:	1	12	15	10	6	7	3	9	11
	2	8	8	9	8	4	4	5	4
	3	10	9	7	6	4	3	6	4
	4	17	19	12	8	7	5	10	5
	5	6	8	9	11	8	3	5	5
	6	6	5	7	5	3	2	7	2
	7	5	5	5	4	4	3	2	6
X		9	10	8	7	5	3	6	5
DP		3,9	4,9	2,1	2,2	1,8	0,9	2,5	2,6
PÓS-GL:	1	8	71	22	13	9	3	14	5
	2	7	38	23	11	8	8	14	24
	3	12	54	15	17	16	16	13	10
	4	20	212	53	21	15	9	23	11
	5	7	59	31	13	10	2	5	5
	6	5	90	17	9	6	3	11	3
	7	11	50	27	9	16	2	5	5
X		10	82	27	13	11	6	12	9
DP		4,7	55,2	11,8	4,1	3,8	4,8	5,7	6,7

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XXI - Concentração sanguínea de insulina ($\mu\text{U/ml}$) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício			Recup .		
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	13	10	12	10	-	-	-	-
	2	13	11	7	10	9	10	10	10
	3	6	6	11	5	9	9	10	9
	4	8	9	11	12	11	11	7	14
	5	5	7	5	8	9	9	6	6
	6	12	13	20	21	16	16	11	14
X		10	9	11	11	11	11	9	11
DP		3,3	2,4	4,7	5,0	2,7	2,6	1,9	3,1
PRÉ-GL:	1	10	14	10	10	16	16	17	11
	2	7	6	8	5	9	5	9	10
	3	2	4	2	2	3	3	2	2
	4	5	13	18	14	12	14	11	22
	5	8	10	12	9	10	9	10	8
	6	16	20	18	20	24	24	25	16
X		8	11	11	10	12	12	12	12
DP		4,4	5,3	5,6	5,9	6,5	7,1	7,2	6,3
PÓS-PL:	1	14	16	13	15	9	9	13	16
	2	11	10	14	11	13	13	13	10
	3	12	10	8	12	10	7	8	2
	4	11	9	10	11	10	10	10	11
	5	12	13	11	13	11	11	11	11
	6	8	8	11	10	9	-	-	-
X		11	11	11	12	10	10	11	10
DP		1,8	2,7	2,0	1,6	1,4	2,0	1,9	4,5
PÓS-GL:	1	32	29	30	33	30	30	25	26
	2	18	19	16	13	14	18	11	11
	3	4	7	8	4	3	6	5	5
	4	8	6	12	8	8	4	6	2
	5	12	12	12	13	10	10	10	15
	6	10	7	12	19	19	19	17	13
X		14	13	15	15	14	15	12	12
DP		9,1	8,3	7,1	9,3	8,7	8,9	6,9	7,7

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XXII - Concentração sanguínea de peptídeo-C (ng/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício				Recup.	
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	1,2	1,6	1,2	1,3	0,7	0,2	0,5	0,6
	2	0,9	0,9	1,0	1,0	0,4	0,4	0,6	0,5
	3	0,4	0,3	0,2	0,2	0,2	0,5	0,5	0,4
	4	1,4	1,2	1,4	1,2	1,1	0,4	0,9	1,0
	5	0,9	0,8	0,6	0,6	0,6	1,2	1,4	2,8
	6	0,7	0,4	0,3	0,3	0,3	0,2	0,3	0,2
	7	0,3	0,3	0,2	0,2	0,1	0,1	0,1	0,2
X		0,8	0,8	0,7	0,7	0,5	0,4	0,6	0,8
DP		0,4	0,5	0,5	0,4	0,3	0,3	0,4	0,9
PRÉ-GL:	1	1,2	5,3	3,2	2,1	1,2	0,4	1,2	0,5
	2	1,5	4,7	3,3	2,4	1,7	1,7	3,0	4,0
	3	0,2	0,9	0,3	0,3	0,2	0,1	0,2	0,3
	4	1,3	6,5	3,0	2,0	1,4	0,6	1,4	1,0
	5	0,9	2,9	2,7	2,1	1,6	1,0	1,1	2,1
	6	0,5	3,3	2,0	1,0	0,7	0,4	0,4	0,5
	7	0,3	1,2	0,6	0,4	0,4	0,2	0,2	0,2
X		0,8	3,5	2,2	1,5	1,0	0,6	1,1	1,2
DP		0,5	1,9	1,1	0,8	0,6	0,5	0,9	1,3
PÓS-PL:	1	1,8	1,6	1,2	1,1	0,8	0,5	0,8	1,1
	2	0,6	0,5	0,7	0,6	0,3	0,2	0,2	0,1
	3	0,2	0,4	0,1	0,1	0,2	0,1	0,2	0,1
	4	2,3	2,0	1,6	1,5	1,2	1,0	1,7	1,3
	5	0,8	0,9	0,6	0,4	0,3	0,5	0,6	0,7
	6	0,4	0,4	0,4	0,3	0,4	0,2	0,2	0,2
	7	0,2	0,2	0,1	0,2	0,2	0,1	0,1	0,2
X		0,9	0,9	0,7	0,6	0,5	0,4	0,5	0,5
DP		0,8	0,6	0,5	0,5	0,4	0,3	0,5	0,5
PÓS-GL:	1	1,3	4,4	3,6	2,2	1,5	0,6	1,1	1,0
	2	0,6	3,4	4,0	1,8	1,0	1,0	1,5	3,5
	3	0,2	0,4	0,3	0,2	0,2	0,1	0,2	0,1
	4	1,8	16,0	7,0	3,7	3,0	1,6	2,7	1,9
	5	0,8	2,2	2,1	1,3	0,7	0,2	0,2	0,2
	6	0,2	1,6	1,6	0,7	0,7	0,1	0,6	0,1
	7	0,2	0,8	0,5	0,3	0,3	0,1	0,2	0,2
X		0,7	4,1	2,7	1,4	1,0	0,5	0,9	1,0
DP		0,6	5,0	2,2	1,2	0,9	0,5	0,9	1,2

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XXIII - Concentração sanguínea de peptídeo-C (ng/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		Repouso		Exercício				Recup.	
		-30	0	15	30	60	EX	R5	R30
PRÉ-PL:	1	0,2	0,2	0,2	0,2	-	-	-	-
	2	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	3	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	4	0,8	0,8	0,9	0,9	0,9	0,9	1,0	1,0
	5	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,4	0,5	0,5
	6	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,1
X		0,3	0,3	0,3	0,3	0,4	0,3	0,4	0,4
DP		0,3	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
PRÉ-GL:	1	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,4	0,5
	2	0,2	0,3	0,3	0,4	0,3	0,2	0,2	0,2
	3	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	4	0,6	0,8	0,9	1,0	1,1	1,1	1,2	1,5
	5	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,1	0,1	0,1
	6	0,1	0,5	0,5	0,5	0,4	0,4	0,4	0,4
X		0,2	0,3	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,5
DP		0,2	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,4	0,5
PÓS-PL:	1	0,3	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,4	0,4
	2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,1	0,2
	3	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	4	0,8	0,8	0,8	0,7	0,5	0,4	0,3	0,3
	5	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,3
	6	0,4	0,6	0,5	0,5	0,5	-	-	-
X		0,3	0,4	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2	0,2
DP		0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,1	0,1	0,1
PÓS-GL:	1	0,1	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,3
	2	0,2	0,3	0,3	0,2	0,2	0,2	0,2	0,3
	3	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	4	0,5	0,5	0,7	0,8	0,8	0,5	0,5	0,6
	5	0,2	0,2	0,2	0,3	0,3	0,4	0,5	0,8
	6	0,1	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
X		0,2	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,4
DP		0,1	0,1	0,2	0,2	0,2	0,1	0,2	0,3

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XXIV - Concentração sanguínea e glucagon (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		<u>Repouso</u>		<u>Exercício</u>				<u>Recup .</u>	
		<u>-30</u>	<u>0</u>	<u>15</u>	<u>30</u>	<u>60</u>	<u>EX</u>	<u>R5</u>	<u>R30</u>
PRÉ-PL:	1	90	100	105	110	120	240	250	215
	2	80	65	110	110	170	170	195	155
	3	62	73	84	74	76	96	113	84
	4	88	86	105	108	87	122	136	124
	5	92	88	101	105	124	152	128	148
	6	87	92	93	104	113	123	123	106
	7	60	72	63	77	80	190	234	163
X		80	82	94	98	110	156	168	142
DP		12,4	11,6	15,2	14,6	30,4	45,1	52,8	39,6
PRÉ-GL:	1	95	75	100	120	130	225	200	150
	2	85	65	80	145	150	150	180	75
	3	55	41	46	75	67	153	181	165
	4	-	-	-	-	-	-	-	-
	5	80	85	85	88	108	122	132	175
	6	95	86	94	107	106	122	121	121
	7	62	52	48	58	54	94	79	64
X		79	67	76	99	103	144	149	125
DP		15,3	16,6	21,1	28,9	33,3	41,1	42,0	42,7
PÓS-PL:	1	85	75	95	95	105	220	225	175
	2	80	80	110	140	130	160	235	160
	3	46	56	82	66	85	161	182	140
	4	79	92	80	88	125	119	114	115
	5	108	102	113	119	124	194	207	212
	6	91	88	102	95	108	167	167	153
	7	79	82	56	71	62	128	249	88
X		81	82	91	96	106	164	197	155
DP		17,2	14,5	18,6	24,1	22,8	32,5	43,2	37,4
PÓS-GL:	1	75	75	115	125	110	170	165	170
	2	85	50	55	95	150	150	160	55
	3	81	58	76	76	69	172	150	111
	4	82	60	78	104	90	104	112	97
	5	102	79	101	113	124	167	180	185
	6	112	93	116	145	123	153	139	122
	7	65	50	75	65	78	176	176	113
X		86	66	88	103	106	156	155	122
DP		14,8	15,1	21,3	25,6	26,7	23,1	21,8	40,7

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XXV - Concentração sanguínea de glucagon (pg/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		<u>Repouso</u>		<u>Exercício</u>			<u>Recup.</u>		
		<u>-30</u>	<u>0</u>	<u>15</u>	<u>30</u>	<u>60</u>	<u>EX</u>	<u>R5</u>	<u>R30</u>
PRÉ-PL:	1	73	68	120	182	-	-	-	-
	2	71	76	72	97	101	137	137	120
	3	60	63	76	89	81	101	127	83
	4	71	67	79	114	153	153	146	113
	5	72	69	74	67	78	59	88	93
	6	112	133	123	139	155	155	186	153
X		77	79	91	115	114	121	137	112
DP		16,5	24,3	21,9	37,3	33,9	36,6	31,6	24,3
PRÉ-GL:	1	78	77	103	101	89	89	90	99
	2	74	100	97	116	112	100	105	124
	3	78	93	91	107	107	138	135	117
	4	91	64	99	78	104	123	111	123
	5	103	68	93	107	106	94	121	124
	6	135	147	134	114	149	149	137	153
X		93	92	103	104	111	116	117	123
DP		21,1	27,9	14,5	12,6	18,3	22,7	16,6	15,9
PÓS-PL:	1	134	84	76	90	122	122	102	106
	2	52	61	64	58	73	89	86	70
	3	88	92	116	110	107	144	127	137
	4	121	103	140	129	152	197	209	123
	5	97	116	111	121	115	130	130	139
	6	162	170	168	203	227	-	-	-
X		109	104	113	119	133	136	131	115
DP		35,1	33,9	35,4	44,3	48,2	35,3	42,3	25,4
PÓS-GL:	1	55	71	54	67	75	75	74	59
	2	53	52	54	54	72	87	89	42
	3	111	98	121	132	165	154	168	159
	4	141	114	144	163	159	224	258	209
	5	103	123	124	128	118	125	125	144
	6	159	123	128	138	141	145	134	172
X		104	97	104	114	122	135	141	131
DP		39,1	26,9	36,2	39,4	37,2	49,0	60,4	60,3

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XXVI - Concentração sanguínea de hormônio de crescimento (ng/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos CONTROLE (n=7), na fases de pré e pós-treinamento físico.

		<u>Repouso</u>		<u>Exercício</u>				<u>Recup.</u>	
		<u>-30</u>	<u>0</u>	<u>15</u>	<u>30</u>	<u>60</u>	<u>EX</u>	<u>R5</u>	<u>R30</u>
PRÉ-PL:	1	0,3	0,3	9,1	18,6	16,9	7,1	7,2	2,5
	2	0,3	0,3	14,7	54,2	54,8	54,8	52,1	16,3
	3	0,3	0,3	0,5	6,9	14,8	12,3	9,7	2,7
	4	0,3	0,3	0,3	1,1	4,5	9,9	8,2	1,8
	5	0,3	0,3	0,3	0,5	1,1	16,2	10,1	1,8
	6	0,3	0,3	0,4	5,4	6,2	20,2	18,1	5,0
	7	0,3	0,3	1,3	12,9	24,2	28,1	21,5	6,8
X		0,3	0,3	3,8	14,2	17,5	21,2	18,1	5,3
DP		0,0	0,0	5,4	17,4	16,9	15,2	14,7	4,8
PRÉ-GL:	1	0,3	0,3	0,3	2,5	9,7	19,2	15,6	6,1
	2	0,3	0,3	0,3	22,9	54,0	54,0	45,7	15,4
	3	0,3	0,3	0,9	7,3	10,2	13,6	13,7	4,1
	4	0,3	0,3	0,3	0,3	1,1	9,5	8,9	1,8
	5	0,3	0,3	0,3	0,3	0,7	13,7	12,3	2,5
	6	0,3	0,3	0,3	1,8	5,2	5,2	5,6	2,2
	7	0,3	0,3	0,4	9,2	10,6	21,9	16,0	4,0
X		0,3	0,3	0,4	6,3	13,1	19,6	16,8	5,2
DP		0,0	0,0	0,2	7,5	17,1	15,0	12,3	4,4
PÓS-PL:	1	0,3	0,3	1,4	12,2	13,2	5,5	4,3	1,3
	2	0,3	0,3	34,8	75,0	64,5	68,3	50,4	19,5
	3	0,3	0,3	0,8	6,8	7,7	18,8	16,2	6,1
	4	0,3	0,3	1,9	20,7	22,5	35,7	24,0	15,1
	5	0,3	0,3	1,6	7,8	6,6	7,4	4,1	0,8
	6	0,3	0,3	1,4	19,8	21,6	14,6	13,6	4,1
	7	0,5	0,3	9,3	28,8	24,8	18,7	14,4	4,4
X		0,3	0,3	7,3	24,4	23,0	24,1	18,1	7,3
DP		0,1	0,0	11,6	21,9	18,2	20,2	14,6	6,6
PÓS-GL:	1	0,6	0,3	0,3	3,0	6,8	4,6	3,8	1,0
	2	0,3	0,3	0,3	15,7	75,0	75,0	75,0	37,6
	3	0,3	0,3	0,3	2,3	5,5	16,0	14,3	3,7
	4	0,3	0,3	0,3	0,3	2,5	1,8	2,6	0,5
	5	0,3	0,3	0,3	0,8	1,7	7,6	5,7	2,7
	6	0,3	0,3	0,3	0,8	4,3	12,4	7,2	2,7
	7	0,5	0,3	0,3	11,2	22,9	28,1	20,8	6,1
X		0,3	0,3	0,3	4,9	17,0	20,8	18,5	7,8
DP		0,1	0,0	0,0	5,6	24,6	23,5	23,8	12,3

(X = média; DP = desvio padrão)

ANEXO XXVII - Concentração sanguínea de hormônio de crescimento (ng/ml) durante teste de tolerância ao exercício até a exaustão, com ingestão de placebo (PL) e glicose (GL) 30 minutos antes do exercício, em indivíduos DIABÉTICOS (n=6), nas fases de pré e pós-treinamento físico.

		<u>Repouso</u>		<u>Exercício</u>				<u>Recup .</u>	
		<u>-30</u>	<u>0</u>	<u>15</u>	<u>30</u>	<u>60</u>	<u>EX</u>	<u>R5</u>	<u>R30</u>
PRÉ-PL:	1	1,4	2,2	43,4	43,4	-	-	-	-
	2	1,8	0,5	1,7	24,4	55,2	49,4	53,7	10,1
	3	0,5	0,3	0,4	2,2	8,2	16,3	13,9	4,6
	4	2,2	0,4	0,4	5,9	13,0	13,0	11,9	3,4
	5	1,0	0,3	0,8	7,6	14,4	27,4	21,5	9,6
	6	1,7	0,6	0,5	8,8	17,7	17,7	15,9	5,4
X		1,4	0,7	7,9	15,4	21,7	24,8	23,4	6,6
DP		0,6	0,7	15,9	14,3	17,0	13,2	15,5	2,7
PRÉ-GL:	1	4,4	1,1	0,9	5,6	10,4	10,4	9,0	1,6
	2	0,3	0,3	0,3	5,0	23,0	22,0	3,4	1,0
	3	0,4	0,3	0,3	1,1	9,8	28,6	19,2	7,3
	4	0,3	0,3	4,3	15,1	10,9	10,3	10,7	3,1
	5	1,4	0,3	0,3	2,9	6,7	12,0	10,3	3,3
	6	0,4	0,3	0,4	4,8	11,5	11,5	11,1	4,5
X		1,2	0,4	1,1	5,8	12,1	15,8	10,6	3,5
DP		1,5	0,3	1,5	4,4	5,1	7,0	4,6	2,1
PÓS-PL:	1	0,3	0,3	2,2	22,0	10,3	10,3	5,2	1,9
	2	0,3	0,3	3,2	47,8	44,5	56,4	62,7	14,8
	3	0,3	0,3	0,4	3,7	12,5	6,1	6,1	1,8
	4	0,3	0,3	0,5	12,3	23,2	32,9	27,5	8,7
	5	8,8	2,9	2,2	13,9	10,8	9,2	7,6	2,0
	6	6,9	1,2	0,3	1,2	1,8	-	-	-
X		2,8	0,9	1,5	16,8	17,2	23,0	21,8	5,8
DP		3,6	1,0	1,1	15,4	13,7	19,2	22,0	5,2
PÓS-GL:	1	0,6	0,9	0,6	1,3	7,4	7,4	9,8	1,7
	2	5,6	1,2	0,6	0,9	4,8	10,8	11,4	2,3
	3	0,3	0,3	0,3	0,7	3,5	4,2	3,9	1,1
	4	0,3	0,3	0,3	7,1	13,9	16,8	7,0	1,9
	5	1,6	0,4	0,3	2,9	7,7	7,2	3,3	1,5
	6	4,0	2,7	0,4	1,6	8,8	7,5	7,1	2,5
X		2,0	1,0	0,4	2,4	7,7	9,0	7,1	1,8
DP		2,0	0,9	0,2	2,2	3,3	4,0	2,9	0,5

(X = média; DP = desvio padrão)