

EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO CRÔNICO SOBRE AS PROTEÍNAS NO DIAFRAGMA DE RATOS DIABÉTICOS

*Eliete Luciano¹
Maria Alice Rostom de Mello¹*

RESUMO

Este trabalho teve por objetivo avaliar os efeitos do exercício físico crônico sobre as proteínas totais em organismos diabéticos. Foram utilizados ratos machos adultos Wistar distribuídos em Controle Sedentário (CS), Controle Treinado (CT), Diabético Sedentário (DS) e Diabético Treinado (DT). O diabetes foi induzido por aloxana (30mg/kg p.c.-i.v.). O treinamento consistiu em natação a $32 \pm 1^\circ\text{C}$, 1h/dia, 5 dias/semana, durante 4 semanas. Ao final do experimento os ratos foram sacrificados por decapitação com coleta de sangue para dosagem de glicose, insulina, proteínas totais e albumina e tecidos para análise de glicogênio, proteínas totais e DNA. O diabetes reduziu os níveis de insulina circulantes e o teor de proteínas totais no diafragma, e aumentou a glicemia e as reservas de glicogênio no coração. O treinamento reduziu a hiperglicemia, manteve a hipoinsulinemia e restaurou os teores de proteínas no diafragma dos diabéticos. Portanto, o protocolo de treinamento físico utilizado melhorou alguns aspectos do quadro do diabetes experimental.

UNITERMOS: Diabetes Mellitus, treinamento físico, proteínas, DNA e insulina.

INTRODUÇÃO

A insulina bem como a atividade contrátil exerce numerosas ações sobre o metabolismo e o crescimento celulares, favorecendo a síntese protéica. O controle da síntese de proteínas começa com a formação do ácido ribonucléico (RNA) no núcleo, sob controle do ácido desoxirribonucléico (DNA). A transferência da informação genética do DNA para a proteína ocorre em duas etapas: primeiro, a mensagem genética deve ser passada do DNA para o RNA mensageiro e, a seguir, a mensagem no RNAm é usada para orientar a ordenação da seqüência correta de aminoácidos para formar a proteína. A transcrição de genes específicos resulta na produção de RNAm, RNAt, RNA-5S e RNA-45S pré-ribossômico, que são transportados do núcleo para o citossol, desempenhando papéis específicos na formação das proteínas. A síntese da proteína no citoplasma começa com a aminoacilação do RNAt e termina com a liberação de uma cadeia peptídica completa de um polissomo. A tradução do RNAm em proteínas pelos ribossomos ocorre em 3 fases: iniciação, alongação e terminação, as quais requerem a intervenção dos fatores protéicos correspondentes (KIMBALL et al., 1994).

As ações da insulina sobre o metabolismo protéico, certamente não podem resultar de um mecanismo único. Os conhecimentos atuais baseiam-se em parte em observações feitas após a administração *in vivo* do hormônio ou após sua remoção seletiva pela destruição ou antagonismo da função celular β (KARINCH et al., 1993). Outras evidências foram obtidas pela demonstração direta dos efeitos da insulina sobre células isoladas ou em culturas. Assim, parte das conseqüências da ação da insulina pode ser, apenas atribuída indiretamente ao hormônio. Alterações dos níveis de substrato de uma via, diretamente regulada pela insulina podem, por sua vez, afetar criticamente as atividades das enzimas e o fluxo metabólico em outra via (GIORDANO et al., 1996). As ações sobre o metabolismo das proteínas, apesar de serem quantitativamente mais importantes no músculo, também atuam no fígado, no tecido adiposo e em outros órgãos. Organismos jovens deficientes de insulina apresentam redução da massa corporal, retardo do crescimento ósseo e do processo de maturação (SOUZA & LUCIANO, 1996). Foi verificado recentemente que a insulina também tem papel importante no metabolismo da fosfatidilcolina em nervo ciático de ratos diabéticos por estreptozotocina (DRISCOLL et al, 1996).

O aumento do trabalho muscular é capaz de elicitar várias reações bioquímicas que são essenciais à hipertrofia do músculo. A captação de aminoácidos pelo músculo esquelético é um evento precoce para iniciar a hipertrofia, no entanto, esse processo decresce rapidamente após desnervação do músculo ou inativação por secção espinal. Estudos com músculos isolados têm demonstrado que a taxa de transporte de aminoácidos é proporcional à atividade contrátil, independente da ação da insulina (GOLDBERG, 1979). Experimentos com diafragma de ratos mostraram que este músculo, estimulado eletricamente na porção hemilateral, à frequência próxima da fisiológica, mantendo o músculo contra-lateral inativo, sugerem que o número total de contrações é proporcional ao transporte de aminoácidos (GOLDBERG, 1979).

Contrações isométricas repetidas são capazes de mimetizar um dos importantes efeitos anabólicos da insulina. Assim, alguns autores acreditam que tanto a atividade contrátil como o hormônio agem através de alguns sinais intercelulares comuns. Porém, os efeitos não são idênticos, pois enquanto a insulina nas preparações promove a captação de aminoácidos e a síntese de proteínas, a estimulação elétrica aumenta a captação, mas não promove a síntese. As razões deste fato não são ainda muito claras (FLAIM et al., 1980; VEDELER et al., 1991).

¹ Professora Doutora do Departamento de Educação Física - UNESP - Rio Claro SP

Estudos envolvendo a liberação de tirosina, aminoácido não metabolizável no músculo, mostraram que contrações repetidas diminuem o catabolismo de proteínas em músculo incubado. Além disso, a tensão passiva, por si só, reduz a degradação protéica, o que pode estar relacionado à sensibilidade às proteases ou à maquinaria proteolítica celular como um todo. Foi verificado recentemente, em estudos com ratos diabéticos experimentais, que o treinamento físico aumenta a capacidade do músculo esquelético para oxidar substratos e gerar energia, além de contribuir para reduzir o elevado nível de ácido beta-hidroxibutírico observado em estados de deficiência de insulina (MIDAQUI et al., 1996).

O principal objetivo deste trabalho foi investigar a influência do treinamento físico sobre as proteínas totais e DNA no tecido muscular de ratos com deficiência de insulina.

MATERIAIS E MÉTODOS

Para o desenvolvimento deste trabalho foram utilizados ratos machos adultos Wistar, pesando inicialmente 200 a 300 gramas, procedentes do Biotério Central da UNESP em Botucatu e mantidos durante o período experimental no Biotério do Departamento de Educação Física da UNESP de Rio Claro. Antes e durante a fase experimental esses animais foram alimentados com ração balanceada padrão para roedores (purina) e água *ad libitum* e mantidos em gaiolas coletivas a uma temperatura ambiente de 25°C, com fotoperíodo de 12 horas de claro e 12 horas de escuro (7:00/19:00 h).

Os ratos foram distribuídos em 4 grupos experimentais, da seguinte forma:

CONTROLE SEDENTÁRIO (CS): animais normais, que não realizaram exercício físico;

CONTROLE TREINADO (CT): animais normais, submetidos ao treinamento físico, uma hora por dia, 5 dias por semana, durante 4 semanas;

DIABÉTICO SEDENTÁRIO (DS): animais diabéticos que não realizaram exercício;

DIABÉTICO TREINADO (DT): animais diabéticos, submetidos ao mesmo esquema de exercício que o grupo CT.

Para a produção do Diabetes Mellitus experimental, os ratos, depois de permanecerem 24 horas em jejum, foram anestesiados com éter etílico, após o que, receberam aloxana monoidratada Sigma (30 mg/kg de peso), dissolvida em tampão citrato 0,01 M, pH 4,5, injetada na veia dorsal do pênis (LUCIANO, 1996). A seguir os ratos foram recolocados nas gaiolas com alimento e solução glicosada a 15% no primeiro dia após aloxana. A comprovação do diabetes foi realizada 48 horas depois da administração da aloxana, através da determinação da glicosúria (técnica da glicofita-Diastix). Os ratos controles sofreram manipulação semelhante, somente ao invés de aloxana, injetou-se solução de tampão citrato.

No dia seguinte, foi retirada uma amostra de sangue da cauda dos animais para a determinação da glicose. Foram considerados diabéticos e utilizados no estudo, aqueles que apresentaram nível glicêmico de jejum superior a 250 mg/100ml de soro.

Os animais dos grupos CT e DT realizaram um programa de atividade física que consistiu de natação com carga de 2% em relação ao peso corporal, por 60 minutos diários, cinco dias na semana, durante 4 semanas consecutivas. As sessões de natação tiveram início às 8:00 horas em recipiente de amianto com 100 cm de comprimento, 70 cm de largura e 60 cm de altura, contendo água numa profundidade de 40 cm, para evitar que os ratos apoiassem cauda no fundo do recipiente. A temperatura da água foi mantida em torno de 32°C por uma resistência elétrica submersa, acoplada a um termostato. Após o término das sessões de natação, os ratos foram enxugados em sala com temperatura controlada de 25°C e colocados novamente nas suas respectivas gaiolas.

Os animais dos grupos sedentários (CS e DS), apesar de não terem sido submetidos à natação, foram colocados no recipiente, nas mesmas condições anteriores, por apenas 2 minutos/dia, para simular a manipulação dos grupos treinados.

Ao final do período experimental de 4 semanas, os ratos foram mantidos em repouso por 48 horas e sacrificados às 8:00 horas e sem jejum prévio.

Todos os animais foram pesados e o sacrifício ocorreu por decapitação, com coleta de sangue em tubos de vidro sem anticoagulante. O sangue foi centrifugado a 3.000 rpm por 10 minutos e o soro utilizado para as seguintes dosagens:

- Glicose: método enzimático colorimétrico glicose-oxidase;
- Insulina: método de radioimunoensaio (Kit Coat-A-Count, USA);
- Proteínas totais: método do biureto;
- Albumina: método do verde de bromocresol;

No momento do sacrifício foram retiradas amostras do coração para dosagem de glicogênio, método da antrona (HASSID & ABRAHAM, 1957) e diafragma para dosagem de proteínas totais, método de folin-fenol (LOWRY et al., 1954) e DNA, método da difenilamina (GILES & MAYERS, 1965).

Os resultados foram avaliados estatisticamente por Análise de Variância e aplicação do teste de Newman-Keuls, nível de significância $p < 0,05$.

RESULTADOS

A evolução do peso corporal (Tabela 1) mostra que os animais diabéticos estiveram significativamente abaixo dos respectivos controles desde as fases iniciais, acentuando-se as diferenças ao final do período experimental.

Tabela 1. Evolução do peso corporal dos animais ao longo do período experimental.

GRUPOS	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4
CS (n=7)	380±29	400±41	410±42	430±39
CT (n=8)	367±15	389±20	404±15	415±15
DS (n=8)	282±40 ^{a,b}	275±51 ^{a,b}	260±56 ^{a,b}	260±50 ^{a,b}
DT (n=12)	320±42 ^a	328±40 ^{a,b}	325±39 ^{a,b,c}	330±40 ^{a,b,c}
a. diferente de CS		b. diferente de CT	c. diferente de DS	p<0,05

Os diabéticos treinados, no entanto, mostraram menor redução de peso entre as semanas 3 e 4. Os grupos DS e DT apresentaram elevados níveis de glicose no soro ao mesmo tempo em que a insulina foi diminuída (Tabela 2).

Tabela 2. Parâmetros avaliados no soro dos ratos controles sedentário e treinado e diabéticos sedentário e treinado sacrificados aos 30 dias do início do treinamento, após 48 horas de repouso. Resultados expressos como média ± desvio padrão.

GRUPOS	GLICOSE (mg%)	INSULINA (mUI/ml)	PROTEÍNAS (mg%)	ALBUMINA (mg%)
CS (n=7)	115,8±8,7	19,8±6,8	7,40±0,19	3,56±0,41
CT (n=8)	121,0±4,8	18,9±5,9	7,62±0,25	4,00±0,42
DS (n=8)	413,2±7,3 ^{a,b}	9,2±3,9 ^{a,b}	7,45±0,51	3,71±0,36
DT (n=12)	394,4±19,7 ^{a,b,c}	11,0±4,0 ^{a,b}	7,71±0,32	3,90±0,40
a. diferente de CS		b. diferente de CT	c. diferente de DS	p<0,05

Observou-se ainda redução significativa da glicose entre os diabéticos treinados. O treinamento aumentou o glicogênio dos músculos gastrocnêmio e cardíaco dos controles e diabéticos. O diabetes aumentou as reservas de glicogênio cardíaco (Tabela 3).

Tabela 3. Glicogênio nos músculos gastrocnêmio e cardíaco avaliados aos 30 dias do início do treinamento, após 48 horas de repouso. Resultados expressos como média ± desvio padrão.

GRUPOS	m. gastrocnêmio (mg%)	m. cardíaco (mg%)	
CS (n=8)	0,55±0,03	0,18±0,03	
CT (n=8)	0,77±0,01 ^a	0,42±0,08 ^a	
DS (n=10)	0,58±0,01	0,63±0,23 ^a	
DT (n=10)	0,92±0,08 ^{a,b,c}	0,58±0,21 ^{a,b,c}	
a. diferente de CS	b. diferente de CT	c. diferente de DS	p<0,05

As proteínas totais e a albumina circulantes não diferiram estatisticamente entre os grupos estudados (Tabela 4).

Tabela 4. Proteínas totais e DNA avaliados no diafragma dos ratos aos 30 dias do início do treinamento, após 48 horas de repouso. Resultados expressos como média ± desvio padrão.

GRUPOS	Proteína (Diafragma)	DNA (Diafragma)	Proteína/DNA
CS (n=7)	7,48±0,07	0,45±0,03	16,6±0,9
CT (n=8)	8,15±0,08 ^a	0,48±0,05	17,0±1,4
DS (n=8)	7,10±0,07 ^a	0,45±0,08	15,8±2,0
DT (n=12)	8,43±0,11 ^{a,b,c}	0,51±0,10	16,5±1,9
a. diferente de CS	b. diferente de CT	c. DT diferente de DS	p<0,05

As proteínas totais avaliadas no diafragma foram significativamente aumentadas nos DT em relação aos DS, onde encontravam-se reduzidas (Tabela 5), mas o teor de

DNA e a razão proteína/DNA não foram diferentes (p<0,05) entre os grupos estudados.

DISCUSSÃO

O treinamento físico realizado regularmente induz alterações adaptativas gerais e locais em vários sistemas orgânicos. Essas modificações visam sobretudo a manutenção da homeostase energética celular e melhora estrutural do sistema muscular para suportar o aumento na demanda do esforço físico. A associação do *Diabetes Mellitus* com o treinamento físico irá desencadear ajustes metabólicos que poderão favorecer o organismo diabético ou, em parte, minimizar as complicações deste quadro patológico.

No presente trabalho estudamos alguns aspectos do metabolismo intermediário e das proteínas teciduais no modelo de diabetes mellitus experimental, sob a influência do treinamento físico. Verificamos que a glicemia mostrou-se elevada, enquanto a insulinemia foi sensivelmente reduzida entre os diabéticos sedentários e treinados. Entre os diabéticos treinados ocorreu redução glicêmica, mas a insulina não retornou aos níveis normais. Possivelmente este fato está relacionado com o aumento na captação periférica da glicose, com melhora das condições gerais dos diabéticos. Estes resultados estão de acordo com trabalhos anteriores (LUCIANO, 1996, SHERMAN et al., 1993, SOUZA & LUCIANO, 1996).

A redução nos níveis de insulina dos diabéticos, no presente trabalho, não foi significativamente modificada pelo treinamento físico, embora em trabalhos anteriores esse fenômeno tenha sido observado (LUCIANO, 1996). A insulinemia pode não ter refletido o efeito direto do treinamento físico sobre sua secreção, visto que foram utilizados ratos diabéticos com diferentes intensidades da doença.

Avaliamos ainda os teores de glicogênio dos músculos gastrocnêmio e cardíaco com o objetivo de verificar a eficiência do treinamento sobre o armazenamento desses substratos. De acordo com a literatura, o treinamento físico aeróbico eleva a síntese e os teores de glicogênio musculares (GOBATO et al., 1997). Com relação ao músculo gastrocnêmio, o protocolo de treinamento utilizado foi eficaz em induzir aumento das reservas nos ratos controles e diabéticos. No coração, foram observados efeitos tanto do diabetes como do treinamento, pois esse músculo quando adaptado às condições de exercício ou da própria patologia, utiliza preferencialmente ácidos graxos livres, poupando as reservas de carboidratos (LUCIANO et al., 1992).

O desenvolvimento da massa muscular e consequentemente metabolismo protéico dependem, além da insulina e atividade contrátil, de outros fatores como por exemplo hormônio do crescimento (GH). Os níveis de GH podem ser influenciados pela atividade física, com tendência a elevação em exercícios intensos (FELSING, 1992). Em nosso estudo, não avaliamos os teores desse hormônio, contudo, o peso corporal dos animais diabéticos foi parcialmente recuperado pelo treinamento. Esse fato, pode

estar relacionado com a elevação do referido hormônio nas condições experimentais estudadas.

Com relação as proteínas e albumina séricas, não foram encontradas diferenças entre os grupos estudados, o que é relevante, uma vez que estas medidas refletem o estado nutricional e de hidratação dos animais. Por tratar-se de grupos com diabetes relativamente severo, o controle dessas variáveis passa a ser fundamental. Outros autores têm encontrado aumento na excreção urinária de proteínas e albumina entre diabéticos não insulino-dependentes (GALANTI et al., 1996). No entanto, os referidos pacientes encontram-se em estágio de nefropatia diabética, ao contrário do presente trabalho cujo período de indução da doença não foi muito prolongado.

O *Diabetes Mellitus*, como uma doença crônico-degenerativa, neste protocolo experimental, interferiu negativamente sobre as proteínas do músculo diafragmático. Considerando que os níveis insulinêmicos foram baixos nesses animais e que este hormônio exerce papel fundamental sobre a entrada de aminoácidos nas células, facilitando a síntese protéica e inibindo a proteólise, torna-se possível explicar as respostas relativas ao metabolismo protéico entre os diabéticos em nosso modelo de estudo. Esses dados estão de acordo com trabalhos clássicos da literatura que têm demonstrado perda de massa muscular, déficit no crescimento e predomínio da degradação sobre a síntese de proteínas em organismos com deficiência de insulina (O'BRIEN & GRANNER, 1991; GOUGEON et al., 1997; KIMBALL et al., 1994; SOUZA & LUCIANO, 1996).

O aumento do trabalho muscular, é capaz de induzir várias reações bioquímicas que são essenciais à hipertrofia do músculo. Com relação ao diafragma, verificou-se discreta elevação no teor de proteínas, mas não foram encontradas alterações nos níveis de DNA ou na razão proteína/DNA. Assim, pode-se afirmar que o treinamento físico foi efetivo em evitar a atrofia muscular nos animais diabéticos experimentais.

A atividade contrátil parece ser determinante fundamental da massa muscular e pode preceder os sinais endócrinos para a depleção de proteínas do músculo durante o jejum, diabetes ou administração de glicocorticóides. É bem conhecido o fato de que a insulina promove diretamente a captação de aminoácidos pelo músculo esquelético, no entanto, esse processo decresce rapidamente após desnervação do músculo ou inativação por secção espinal (GOLDBERG, 1979). No presente estudo, embora não tenha ocorrido melhora nos níveis de insulina, o treinamento físico minimizou o efeito catabólico do diabetes sobre as proteínas musculares.

CONCLUSÕES

O diabetes induziu aumento na glicose circulante e no glicogênio cardíaco, bem como redução na insulina e teor de proteínas totais no diafragma, porém não alterou as

proteínas totais e albumina do soro, nem a relação proteína/DNA do diafragma;

O protocolo de treinamento físico utilizado aumentou as reservas de glicogênio nos músculos gastrocnêmio e cardíaco, restabeleceu os teores de proteínas totais no diafragma dos ratos diabéticos e melhorou a glicemia no *Diabetes Mellitus* experimental;

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à C.Y. Sibuya, J.R. da Silva e E. Custódio pelo excelente apoio técnico e à FAPESP e CNPq pelo suporte Financeiro.

ABSTRACT

EFFECTS OF CHRONIC PHYSICAL EXERCISE ON PROTEIN LEVELS IN DIAPHRAGM FROM DIABETIC RATS

This study was designed to evaluate the effects of chronic physical activity on protein levels in diabetic organisms. Adult male Wistar rats distributed into Sedentary Control (SC), Trained Control (TC), Sedentary Diabetic (SD) and Trained Diabetic (TD) were used. Diabetes was induced by alloxan (30mg/bw-i.v.). Training protocol consisted in swimming, at 32 ± 1°C, 1h/day, 5 days/week, during 4 weeks. At the end of the experiment the rats were sacrificed by decapitation and blood samples for glucose, insulin, total proteins and albumin determinations and tissue samples for glycogen, protein and DNA analyses were collected. Diabetes reduced blood insulin and diaphragm protein and increased blood glucose and the cardiac glycogen stores. Training reduced hyperglycemia, maintained hypoinsulinemia and restored diaphragm protein levels in diabetic rats. In summary, the training protocol used was able to improve some aspects of the experimental diabetic picture.

UNITERMS: Diabetes Mellitus, physical training, protein, DNA, insulin.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DRISCOLL, D.M., et al. Insulin inhibits changes in the phospholipid profiles in sciatic nerves from streptozotocin-induced diabetic rats: A phosphorus-31 magnetic resonance study. **Comp. Biochem. Physiol. Pharmacol. Toxic. Endocrin.**, v. 113(1), p. 11-16, 1996.

FELSING, N.E., BRASEL, J.A., COOPER, D.M. Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, v.75, p. 157-162, 1992.

FLAIM, KE, COPENHAVER, ME, JEFFERSON, LS. Effects of diabetes on protein synthesis in fast- and slow-twitch rat skeletal muscle. **Am. J. Physiol.**, v. 239, p. E88-95, 1980.

GALANTI, L.M. et al. Comparison of urinary excretion of albumin, alpha-1-microglobulin and retinol-binding protein in diabetic patients. **Diabetes metabol.**, v. 22, n. 5, p. 324-330, 1996.

GILES, K.W.; MAYERS, A. An improved diphenylamine method for the estimation of Deoxyribonucleic Acid. **Nature**, v. 206:I, n. 4975, p. 93, 1965.

GIORDANO, M., CASTELLINO, P., DeFRONZO, R.A. Differential responsiveness of protein synthesis and degradation to aminoacid availability in humans. **Diabetes**. v. 45, n. 4, p. 393-399, 1996.

GOLDBERG, A. Influence of insulin and contractile activity on muscle size and protein balance. **Diabetes**, v. 28, suppl. 1, 1979.

GOUGEON, R., PENCHARZ, P.B., SIGAL, R.J. Effect of glycemic control on the kinetics of whole-body protein metabolism in obese subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus during iso- and hypoenergetic feeding. **Am. Journ. Clin. Nutr.**, v. 65, n. 3, p. 861-870, 1997.

HASSID HASSID, W.Z., ABRAHAM, S. Chemical procedures for analysis of polysaccharides. **Methods in Enzymology**, v. 3, p. 34-36, 1957.

KARINCH, AM, KIMBALL, SR, VARY, TC, JEFFERSON, LS. Regulation of eukaryotic initiation factor 2B activity in muscle of diabetic rats. **Am. J. Physiol.**, v. 264: E101-8, 1993.

KIMBALL, SR, VARY, TC, JEFFERSON, LS. Regulation of protein synthesis by insulin. **Annu. Rev. Physiol.**, v. 56: 321-48, 1994.

LOWRY, O.H. ROSEBROUGH, N.J., FARR, A.L., RANDALL, R.J. Protein measurement with the folin phenol reagent. **Journal of Biological Chemistry** v. 193, p. 265-275, 1951.

LUCIANO, E., LIMA, F.B., LUCIANO, E.A. Effect of physical training on evolution of carbohydrate

metabolism in diabetic rats. **Med. Scien. Sports Exerc.**, v. 24, p. 92, 1992.

LUCIANO, E. Atividade física e metabolismo lipídico em ratos diabéticos experimentais. **Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde**. V. 1, n. 4, p. 19-26, 1996.

MIDAOU, A.E., TANCREDE, G., NADEAU, A. Effect of physical training on mitochondrial function in skeletal muscle of normal and diabetic rats. **Metabol. Clin. Exper.**, v. 45, n. 7, p. 810-816, 1996.

O'BRIEN, RM, GRANNER, DK. Regulation of gene expression by insulin. **Biochem. J.**, v. 278, p. 609-619, 1991.

SOUZA, M.Z., LUCIANO, E. Metabolismo e crescimento de ratos diabéticos submetidos ao treinamento físico. **Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.**, v. 40, n. 1 (s.1), p. 73, 1996.

SHERMAN, W.M., FRIEDMAN, J.E., GAO, J.P., REED, M.J. ELTON, C.W., DOHM, E.L. Glycemia and exercise training alter glucose transport and GLUT-4 in Zucker rat. **Medicine and Science of Sports Exercise**, v. 25, p. 341-348, 1993.

Endereço para contato:

UNESP - Departamento de Educação Física
Av. 24A, 1515 - Bela Vista - Rio Claro SP
CEP 13506-900
E-mail : eliete@rc.unesp.br

ZAMUR

**MANUFATURA DE MATERIAIS PARA PROTEÇÃO E
SEGURANÇA NA PRÁTICA ESPORTIVA**

**VOCÊ TREINA, VOCÊ COMPETE ...
NOSSOS PRODUTOS PROTEGEM !**

TORNOZELEIRAS

**TODOS OS TIPOS DE PROTETOR PALMAR PARA GINÁSTICA E HALTEROFILISMO
SAPATILHAS, CINTURÕES E TODA A VARIEDADE DE ARTIGOS PARA A PRÁTICA
SEGURA DOS ESPORTES**

ZAMUR GARANTE PROTEÇÃO E MENOR PREÇO

RUA ACRE Nº 621 - JUNDIAÍ - SP CEP 13203-280 TELEFAX: (011) 437-7813

zamur@nutecnet.com.br