

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
NÚCLEO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
MESTRADO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

**EFEITO DO TREINAMENTO AERÓBICO E
ANAERÓBICO SOBRE AS CONCENTRAÇÕES DO
HORMÔNIO DO CRESCIMENTO EM RATOS
SUBMETIDOS A EXERCÍCIO FÍSICO.**

Lorena Almeida de Melo

Aracaju – Sergipe
2006

LORENA ALMEIDA DE MELO

**EFEITO DO TREINAMENTO AERÓBICO E
ANAERÓBICO SOBRE AS CONCENTRAÇÕES DO
HORMÔNIO DO CRESCIMENTO EM RATOS
SUBMETIDOS A EXERCÍCIO FÍSICO**

Dissertação apresentada ao Núcleo de Pós-Graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe como pré-requisito para obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Antonio César Cabral de Oliveira

Aracaju – Sergipe
2006

Melo, Lorena Almeida de
M528e Efeito do treinamento aeróbico e anaeróbico sobre as concentrações do hormônio do crescimento em ratos submetidos a exercício físico / Lorena Almeida de Melo.-- Aracaju, 2006.
56f.

Orientador: Prof. Dr. Antônio César Cabral de Oliveira

Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Sergipe, Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa, Núcleo de Pós-Graduação em Medicina

1. Concentração do hormônio do crescimento (GH) 2. Exercícios físicos 3. Experiência em ratos 4. Treinamento aeróbico 5. Treinamento anaeróbico 6. Fisiologia endócrina I. Título

CDU: 612.43: 796.015.572 /. 574 (043)

DEDICO

À DEUS, que me proporcionou a vida e a sabedoria, que está presente mesmo quando pequei ao pensar que, nas horas difíceis ele me abandonou, sem imaginar que exatamente nessas horas, ele me carregou nos braços.

À MEUS PAIS por acreditarem em mim mesmo no momentos em que eu mesma deixei de acreditar. Vocês são um dos maiores responsáveis por essa vitória. Pai, mãe essa vitória também é de vocês. Obrigada por tudo, amo vocês!

AGRADECIMENTOS

Cada objetivo conquistado é um marco em minha vida. Sendo assim, este não seria diferente. Entretanto, todo esse árduo trajeto foi vencido com o apoio de pessoas maravilhosas que sempre estiveram ao meu lado, e, em virtude disso, fazem-se necessários alguns agradecimentos.

A Deus por está sempre ao meu lado me iluminando e me direcionanado para os melhores caminhos.

A meus pais por estarem sempre presente em minha caminhada de vida pessoal e profissional sempre acreditando em minha pessoa. Obrigado pelos ensinamentos éticos, morais e humanos, que hoje, têm grande peso e sentido em minha vida. Que Deus os abençoe.

Ao meu orientador Prof. Dr. Antônio César Cabral, exemplo de superação, que diante de todas as adversidades impostas tanto na realização desse trabalho como na sua vida pessoal permaneceu firme ao meu lado me dando todo apoio necessário e me ajudando a superar os momentos de maiores dificuldade. Agradeço pela amizade, incentivo e pela cofiança depositada a mim durante todo esse tempo que passamos juntos nesta grande etapa de minha vida.

Ao Prof. Dr Manuel Hermínio Aguiar-Oliveira, trazendo sua grande experiência, conhecimento e contribuições, sua ajuda foi indispensável para esta dissertação.

Às minhas irmãs Ingrid e Grace, ao meu cunhado Cristhiano e ao meu sobrinho Serginho que mesmo à distância torcem por mim.

A Rose, minha amiga, a quem também devo muito dessa vitória. Muito obrigada por está sempre ao meu lado agüentando minhas aflições, dúvidas e incertezas não deixando meus medos tomarem lugar dos meus sonhos. Como já

dizia Cristina Beloni “A grandeza dos amigos são como as flores raras: sua magnitude fica para sempre”. Obrigada pela amiga que tu és do seu jeito, é claro, mas verdadeiramente amiga.

Dra. Rossana pela paciência, colaboração e apoio importantíssimos para o sucesso desse trabalho.

A todos da Endoclínica Pio XII e do laboratório de hormônios do Hospital Universitário da UFS grandes colaboradores.

Aos amigos Diego, Evan, Diogo, Ewerton, Josilene, Karine, Acácia, Alessandra, Bonieque, Mirele, Sheila, Taisse que me acompanharam auxiliando cada um de sua maneira e somando forças com um objetivo único.

Aos colegas do mestrado em nome de Érika Ramos pelo apoio e bons momentos durante o curso.

Ao amigo Eduardo Seixas pelas dúvidas tiradas quando as existiam.

Ao Prof. Dr. Ricardo Gurgel, na época coordenador do Núcleo de Pós-Graduação em Medicina, pelo apoio e estímulo para finalização desse trabalho.

A CAPES pelo apoio financeiro necessário para a realização desta dissertação.

A todos os funcionários da UFS em nome de Martha e a todas as pessoas que me ajudaram, direta ou indiretamente, pelo suporte técnico que, de uma forma ou de outra, foram necessários para a conclusão deste trabalho.

A ciência é uma mescla de dúvida e certeza. O bom cientista é arrogantemente, humilde, o que não se reduz a um mero jogo de palavras: arrogante em relação ao método e humilde quanto a fé no seu conhecimento.

Bacharach

RESUMO

Em geral todas as funções do corpo humano e dos vertebrados são controladas pelos sistemas endócrino e nervoso que atuam de forma integrada proporcionando estabilidade ao ambiente interno e externo do corpo, através de diversos mecanismos homeostáticos. O objetivo geral deste trabalho foi verificar os efeitos de distintos tipos de treinamento físico sobre as concentrações do hormônio do crescimento em ratos submetidos a exercícios físicos. Foram utilizados 46 ratos machos da linhagem Wistar, com 8 semanas de idade e peso médio inicial de 198,48 ($\pm 9,69$)g, divididos em 3 grupos: grupo controle (GC, n=14), grupo treinado aerobicamente (GTA, n =20) e grupo treinado anaerobicamente (GTF, n=12). Para a determinação da carga de trabalho muscular o grupo GTF realizou o teste de uma repetição máxima (1RM). O treinamento anaeróbico foi realizado durante 12 semanas com três sessões semanais, utilizando 3 séries de 10 repetições em um aparelho de agachamento utilizando uma carga de 75% de 1 RM, reajustada semanalmente. O treinamento aeróbico, realizado também durante 12 semanas, com três sessões semanais, consistia de corrida em esteira ergométrica utilizando um protocolo progressivo, a velocidades de 25 a 30 m/min com tempo variando de 10 a 45 minutos e uma inclinação constante de 1,5%. Após os três meses de treinamento, os animais dos três grupos foram submetidos a um protocolo agudo de exercício aeróbico máximo, o qual consistia em correr até a exaustão, sobre um tapete rolante, a uma velocidade de 10m.min⁻¹ e 0% de inclinação, seguido de um aumento gradual a cada 4 minutos na velocidade e na inclinação, até no máximo atingir 30m.min⁻¹ de velocidade e 10% de inclinação. Após o período de treinamento, foram determinados os níveis plasmáticos de GH através de técnicas laboratoriais de determinação bioquímica em todos os grupos (GC, GTF, GTA), em dois momentos distintos. O primeiro em repouso (intervalo de 48 horas sem a realização de exercício físico) e o segundo após a realização do exercício aeróbico agudo máximo. O tratamento estatístico utilizado foi o Test "t" de Student para amostras dependentes quando se efetuou comparações intragrupos e a Análise de Variância (ANOVA one way) quando as comparações foram intergrupos. Não foram encontradas diferenças estatísticas na concentração do GH na primeira coleta entre os três grupos. Foi evidenciada uma redução estatisticamente significativa na concentração do GH após a realização do exercício aeróbico agudo máximo quando comparado com os valores em repouso da primeira coleta nos grupos GC e GTF. O grupo que realizou treinamento aeróbico após ser submetido ao exercício aeróbico agudo máximo não foi evidenciado qualquer alteração significativa na concentração do GH comparado com os valores em repouso da primeira coleta. Pode-se concluir que o exercício aeróbico agudo máximo não provocou alteração na liberação do GH nos animais treinados aerobicamente, porém foi capaz de provocar uma redução na secreção do GH nos animais treinados anaerobicamente e no grupo controle.

Palavras-chave: GH, rato, exercícios, treinamento aeróbico e treinamento anaeróbico.

ABSTRACT

Generally, all the functions of the human body and the vertebrate ones as well, are controlled by the nervous and endocrine system that work on an integrated form, providing stability to the internal and external environment of the body, through the various homeostatic mechanisms. The general aim of this work was to verify the effects of different types of physical training about the concentrations of growth hormones on rats submitted to physical exercises. For the study was used 46 male Wistar rats, with 8 weeks old and initial average weight of 198,48 ($\pm 9,69$)g were distributed into 3 groups: control group (GC, n=14), trained aerobically (GTA, n=20) and anaerobically trained group (GTF, n=12). To determine the muscular work the group GTF performed the test of a maximum repetition (1RM). The anaerobic training was performed for 12 weeks with three weekly sessions, using 3 series of 10 repetitions on crouching equipment using a charge of 75% of 1RM, weekly readjusted. The aerobic training, also performed for 12 weeks, with three weekly sessions, consisted of a rodent treadmill using a progressive protocol, on speeds of 25 to 30 m.min⁻¹ with varied timing of 10 to 45 minutes and a constant inclination of 1,5%. After three months of training, the animals of the three groups were submitted to an acute protocol of maximum aerobic exercises, that consisted of ran to exhaustion, over a rodent treadmill, at a speed of 10 m.min⁻¹ and 0% of inclination, followed by a gradual increase on each 4 minutes on the speed and inclination until reaching a maximum of 30 m.min⁻¹ of speed and 10% of inclination. After the training cycle, plasmatic levels of GH through lab techniques of biochemical determination were determined on all groups (GC, GTF, GTA), on two distinct moments. The first one on repose (interval of 48 hours without exercise) and second one after the maximum acute aerobic exercise was performed. The statistic treatment used was Test "t" of Student for dependable samples when comparisons among groups and Analysis of Variance (ANOVA one way) took place, when the comparisons were among groups. Statistic differences weren't found on the concentration of the GH on the first assessment among the three groups. A quite meaningful reduction statistics was evident on the concentration of the GH after the maximum acute aerobic exercise was performed when compared with the values on repose on the first assessment on the groups GC and GTF. The group that performed aerobic training after being submitted to maximum acute aerobic exercise didn't show any meaningful change in the concentration of the GH compared with the values in repose on the first assessment. It may be understood that the maximum acute aerobic exercise didn't provoke changes on the liberation of the GH on aerobically trained animals, but it was capable of provoking a reduction on secretion of GH on anaerobically trained animals and in the control group.

Key-words: GH, exercise, rats, aerobic training e anaerobic training.

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Protocolo de treinamento aeróbico	34
TABELA 2: Valores médios da massa corporal.....	38
TABELA 3: Valores médios da força máxima do grupo GTF	39
TABELA 4: GH sérico dos animais dos distintos grupos	39
TABELA 5: Valores médios do GH sérico dos animais do GC.....	40
TABELA 6: Valores médios do GH sérico dos animais do GTA.....	40
TABELA 7: Valores médios do GH sérico dos animais do GTF.....	41

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: Esteira ergométrica para ratos modelo AVS	33
FIGURA 2: Aparelho de agachamento segundo modelo Tamaki et al, 1992	35
FIGURA 3: A – Valores médios da massa corporal no início do experimento; B - Valores médios da massa corporal no final do experimento	42
FIGURA 4: Valores médios de força máxima.....	44
FIGURA 5: Valores médios do GH nos 3 grupos na 1ª coleta	45
FIGURA 6: Valores médios do GH do GC nas 1ª e 2ª coletas	47
FIGURA 7: Valores médios do GH do GTF na 1ª e 2ª coletas	48
FIGURA 8: Valores médios do GH do GTA na 1ª e 2ª coletas.....	48

LISTA DE ABREVIATURAS

ACTH – Adrenocorticotropina

ADH – Hormônio antidiurético

AGLs – Ácidos graxos livres

AMPc – Adenosina monofosfato cíclico

DP – Desvio padrão

FSH – Hormônio folículo estimulante

g – Gramas

GC – Grupo controle

GH – Hormônio do crescimento

GHBP – Proteínas transportadora do GH

GHIH – Hormônio inibidor do hormônio do crescimento

GHRH – Hormônio liberador do hormônio do crescimento

GTA – Grupo treinado aerobicamente

GTF – Grupo treinado anaerobicamente

Hertz – Hz

HU/UFS – Hospital Universitário/Universidade Federal de Sergipe

IGF – Fator de crescimento semelhante à insulina

IGFBPs – Proteínas transportadora de IGF

INMETRO – Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial

LH – Hormônio luteinizante

m/min – metros/minutos

mA – Miliamperé

ms – Milisegundos

ng/ml – Nanograma/militros

Nm – nanometro

Prl – Prolactina

RM – Repetição Máxima

rpm – rotações por minuto

TSH – Hormônio tireoestimulante

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
2 OBJETIVOS E HIPÓTESE.....	ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.
2.1 OBJETIVOS	18
2.1.1 Objetivo geral	18
2.1.2 - Objetivos específicos	18
2.2 - HIPÓTESE	18
3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	19
4 MATERIAIS E MÉTODOS	ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.
4.1 POPULAÇÃO E AMOSTRA	Erro! Indicador não definido.
4.2 GRUPOS CONTROLE E EXPERIMENTAIS	Erro! Indicador não definido.
4.3 PROCEDIMENTOS DO ESTUDO	Erro! Indicador não definido.
4.4 PROTOCOLOS DE TREINAMENTO.....	Erro! Indicador não definido.
4.4.1 Aeróbico	Erro! Indicador não definido.
4.4.2 Anaeróbico	Erro! Indicador não definido.
4.5 COLETA DE AMOSTRAS	Erro! Indicador não definido.
4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA	Erro! Indicador não definido.
5 RESULTADOS	ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.
5.1 MASSA CORPORAL (g)	Erro! Indicador não definido.
5.2 CARGAS DE TRABALHO	Erro! Indicador não definido.
5.3 HORMÔNIO DO CRESCIMENTO	Erro! Indicador não definido.
6 DISCUSSÃO	ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.

7 CONCLUSÕES ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICASERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.

ANEXO 1 ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.6

1 INTRODUÇÃO

Em geral todas as funções do corpo humano e dos vertebrados são controladas pelos sistemas endócrino e nervoso que atuam de forma integrada proporcionando estabilidade ao ambiente interno e externo do corpo, através de diversos mecanismos homeostáticos.

O sistema nervoso atua recebendo informações a partir dos diferentes órgãos sensoriais integra todas elas para determinar a resposta a ser dada pelo corpo, que pode ser contração do músculo esquelético, contração da musculatura lisa dos órgãos internos ou secreção de hormônios pelas glândulas exócrinas e endócrinas em todo o corpo. O sistema endócrino por meio de substâncias químicas denominadas hormônios controla funções e respostas celulares específicas (CANALI; KRUEL, 2001).

O hormônio é uma substância química específica que é secretada para dentro dos líquidos corporais por uma glândula endócrina e que exerce um efeito específico sobre as atividades de outras células, tecidos e órgãos. Uma das principais glândulas endócrinas, a hipófise, também denominada pituitária, fica localizada na sela túrsica, na base do crânio. Fisiologicamente dividida em duas partes distintas a hipófise anterior (adeno-hipófise) que secreta seis hormônios e a hipófise posterior (neuro-hipófise) armazena e libera dois hormônios, embora sejam, na realidade, produzidos pelo hipotálamo e transportados para neuro-hipófise através dos axônios hipotalâmicos (HARTMAN; VELDHUIS; THORNER, 1993).

Um dos principais hormônios secretados pela hipófise anterior é o hormônio do crescimento (GH), também denominado somatotrópico ou somatotropina. A liberação do GH é controlada por hormônios hipotalâmicos, exercendo uma

atividade fisiológica generalizada promovendo a divisão celular e proliferação celular em todo o corpo. No fígado, o GH estimula a secretar pequenas proteínas chamadas de *somatomedinas*, ou fatores de crescimento semelhantes à insulina (também IGF-I e IGF-II, de “Insulin -like Growth Factor”) e juntos atuam acentuando seus efeitos. Muitos fatores fisiológicos influenciam a secreção do GH pela hipófise anterior como deficiência de proteínas, baixa concentração de ácidos graxos no sangue, hipoglicemia e o exercício (MULLER; LOCATELLI; COCCHI, 1999; FELD; HIRSCHBERG, 1996).

Por sua vez, o exercício físico e o treinamento acarretam aumentos ou reduções nos níveis sanguíneos de alguns dos hormônios, entre eles o GH em comparação aos valores de repouso. Com bastante frequência, as elevações ou reduções refletem diretamente ajustes no ritmo de secreção hormonal por parte de uma glândula endócrina. Além disso, outros fatores com o nível de treinamento, o estado psicológico e a intensidade do exercício podem afetar as concentrações hormonais em sangue (GOMES et al, 2005)

Alguns estudos vêm sendo realizados abordando os efeitos do exercício físico como estimulante fisiológico da secreção do GH utilizando modelos humanos e animais (GOMES et al, 2005; RUBIN et al, 2003; BIGBEE et al, 2000; KANALEY et al, 1997; BUTKUS et al, 1995; WELTMAN et al, 1992). Em humanos tem sido mostrado que o exercício agudo promove um aumento na concentração do GH circulante independente do tipo de exercício, estando esta alteração relacionada diretamente à intensidade da atividade (WELTMAN et al, 1992). Porém em ratos tem sido mostrado que uma sessão de exercício agudo promove um declínio na concentração do GH circulante em ambos animais sedentários e treinados . Ao que parece, o estado da arte carece de estudos que relacionem a estimulação da

secreção do GH em indivíduos aptos fisicamente, ou seja, com elevado nível de treinamento físico aeróbico e anaeróbico, sobretudo em animais de experimentação. Assim sendo, um trabalho que tenta esclarecer qual o comportamento da secreção do GH em indivíduos treinados ao realizar um determinado tipo de exercício físico, parece ser relevante.

2 OBJETIVOS E HIPÓTESE

2.1 OBJETIVOS

2.1.1 Objetivo geral

Verificar os efeitos de distintos tipos de treinamento físico sobre as concentrações do hormônio do crescimento em ratos submetidos a exercício físico.

2.1.2 - Objetivos específicos

Determinar a concentração do GH em ratos treinados aerobicamente e submetidos a um exercício aeróbico agudo máximo.

Determinar a concentração do GH em ratos treinados anaerobicamente e submetidos a um exercício aeróbico agudo máximo.

2.2 - HIPÓTESE

Levando-se em consideração o disposto na literatura, o presente estudo definiu a seguinte hipótese:

Existem diferenças significativas nos níveis de secreção do GH, em animais de experimentação treinados aeróbica e anaerobicamente e submetidos a um exercício aeróbico agudo máximo.

3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Este capítulo proporcionará uma visão global do sistema endócrino explorando o eixo GH/IGF-1, tanto em condições de repouso quanto durante a realização de um exercício.

O sistema endócrino ajuda a integrar e controlar as funções corporais e, dessa forma, proporciona estabilidade ao meio ambiente interno do corpo. Ele consiste em um órgão hospedeiro que são as glândulas (endócrinas), um órgão alvo ou receptor e minúscula quantidade de mensageiros químicos, o hormônio, que é uma substância química sintetizada por glândulas hospedeiras específicas secretado para dentro do sangue e carreados por todo o corpo exercendo efeitos específicos sobre as atividades de outras células, tecidos ou órgãos. Os hormônios afetam quase todos os aspectos da função humana, aprimoram a capacidade do corpo em lidar com o estresse físico e psicológico, regulam o crescimento, o desenvolvimento e a reprodução (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

Os hormônios não formam um grupo específico de compostos químicos. Alguns são derivados de proteínas e polipeptídios, outros são esteróides derivados do colesterol e os procedentes do aminoácido tirosina (CANALI; KRUEL, 2001). Os hormônios esteróides e os tireóideos circulam no sangue ligados às proteínas plasmáticas, enquanto que os hormônios hidrossolúveis (peptídicos) são dissolvidos no plasma e transportados de seus locais de síntese até os tecidos-alvo, onde se difundem dos capilares para o líquido intersticial e, por fim, para as células-alvo (INSUA; FUKS, 2003).

Alguns hormônios exercem seus efeitos sobre os tecidos do corpo, porém a maioria atua sobre um órgão-alvo específico e isso só se consegue pela presença

de um receptor hormonal específico localizado na membrana celular do órgão-alvo. Cada receptor é específico para um hormônio. Ao nível celular, esses efeitos podem ser uma alteração da velocidade da síntese protéica intracelular, uma mudança do ritmo da atividade enzimática, alteração da permeabilidade da membrana citoplasmática como também a indução da atividade secretória (atividade essa que pode ser inclusive a secreção de outro hormônio). Os hormônios que causam algum efeito em todos os tecidos do corpo funcionam também pelo mecanismo com receptor, porém, neste caso, o receptor é mais genérico e esparsos, de forma de que todas as células o possuem, como por exemplo o receptor da tiroxina e do hormônio de crescimento (FOSS; KETAYIAN, 2000).

O mecanismo de ação hormonal mais comum é o mecanismo de segundo mensageiro sendo o mecanismo AMPc (adenosina monofosfato cíclico) o mais estudado. Nesse quando um hormônio alcança a célula através do sangue, interage com seu receptor específico localizado na face interna da membrana celular ativando a enzima adenil ciclase localizada dentro da membrana celular. Quando a adenil ciclase é ativada induz a formação de AMP cíclico a partir do ATP que fica localizado dentro da célula, no citoplasma. Depois da formação do AMP cíclico podem ocorrer uma ou mais respostas fisiológicas a depender do tipo de célula (FOSS; KETAYIAN, 2000; CANALI; KRUEL, 2001).

As concentrações plasmáticas de muitos hormônios flutuam em resposta a diversos estímulos que ocorrem durante o dia, porém sua secreção é rigorosamente controlada por mecanismo de feedback. O sistema predominante de controle hormonal é o mecanismo de retroalimentação (feedback) negativa que garantem nível apropriado de atividade do hormônio no tecido-alvo impedindo a hipersecreção do hormônio, ou a hiperatividade no tecido-alvo. A variável controlada,

freqüentemente, não é a secreção do próprio hormônio, mas o grau de atividade do tecido-alvo apenas quando esta aumenta até um nível apropriado é que os sinais de feedback para glândula endócrina ficam suficientemente potentes para diminuir a secreção adicional do hormônio (BRONSTEIN, 2003; GUYTON; HALL, 2002).

A principal glândula endócrina encontrada no organismo é a hipófise, também denominada pituitária, é uma pequena glândula com cerca de 1 cm de diâmetro e 0,5 a 1 grama de peso, situada na sela túrcica na base do cérebro, e conectada ao hipotálamo pelo pedúnculo hipofisário com quem estabelece importantes relações fisiológicas. Do ponto de vista fisiológico, a hipófise pode ser dividida em duas porções distintas, a hipófise anterior ou adeno-hipófise, e hipófise posterior ou neuro-hipófise cada uma das quais secretam hormônios específicos (BOGUSZEWSKI, 2001; CANALI; KRUEL, 2001).

A hipófise anterior sintetiza e secreta seis hormônios peptídicos, enquanto a hipófise posterior secreta dois hormônios peptídicos importantes. Os hormônios secretados pela hipófise anterior são o hormônio do crescimento (GH), a adrenocorticotropina (ACTH), hormônios tireoestimulante (TSH), a prolactina (Prl), o hormônio folículo estimulante (FSH) e o hormônio luteinizante (LH) todos desempenhando papéis importante no controle das funções metabólicas de todo o organismo. A hipófise posterior armazena e libera dois hormônios a ocitocina e o hormônio antidiurético (ADH), estes são produzidos pelos neurônios do hipotálamo e transportados para a hipófise posterior através dos axônios dos neurônios hipotalâmicos (MÜLLER; LOCATELLI; COCCHI, 1999).

O hormônio do crescimento, também denominado hormônio somatotrópico ou somatotropina, é uma molécula pequena de proteína que contém 191 aminoácidos em cadeia única, com peso molecular de 22.005. A secreção do GH ocorre de modo

pulsátil e é modulada por dois hormônios hipotalâmicos, que são o hormônio liberador do hormônio do crescimento (GHRH) e o hormônio inibidor do hormônio do crescimento (GHIH ou somatostatina) que são sintetizados e secretados por neurônios especiais originados de diversas partes do hipotálamo de onde fibras nervosas partem em direção à eminência mediana. As terminações dessas fibras são diferentes da maioria das terminações no sistema nervoso central, uma vez que sua função não consiste em transmitir sinais de um neurônio para outro, mas em secretar os hormônios de liberação e inibição nos líquidos teciduais que são absorvidos pelo sistema porta hipotalâmico-hipofisário e transportados, diretamente, até os sinusóides da hipófise anterior (MÜLLER; LOCATELLI E COCCHI, 1999; HARTMAN;VELDHUIS; THORNER, 1993; THORNER et al, 1995; GIUSTINA et al, 1998).

O hormônio liberador do hormônio de crescimento estimula a secreção do GH ao ligar-se a receptores de membrana específicos sobre a superfície externa das células secretoras de hormônio do crescimento na hipófise. Esses receptores vão ativar o sistema de adenil-ciclase, no interior da membrana celular, aumentando o nível intracelular de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) promovendo efeitos a curto prazo e a longo prazo. O efeito a curto prazo consiste em aumentar o transporte de íons cálcio para o interior da célula, causando a fusão das vesículas secretoras de hormônio do crescimento com a membrana celular, resultando na liberação do GH no sangue. A longo prazo, o efeito consiste em aumentar a transcrição no núcleo pelos genes responsáveis pela nova síntese de GH (NUNES, 1991; GUYTON; HALL, 2002).

A somatostatina é um hormônio inibidor da secreção do GH, localizado nos neurônios dos núcleos periventriculares e paraventriculares do hipotálamo. Age nas

células alvo interagindo com receptores de membrana resultando na diminuição do conteúdo intracelular de AMPc. Atua também estimulando o efluxo celular de potássio e diminui a permeabilidade ao cálcio (HARTMAN; VELDHUIS; THORNER, 1993). Alguns estudos afirmam que fatores de crescimento, cuja síntese é estimulada pelo GH, exerce um controle de *feedback negativo* inibindo a secreção do GH, por meio do estímulo de somatostatina, ou seja, o hormônio de crescimento estimula a secreção dos fatores de crescimento no fígado e nos tecidos e o aumento dos níveis circulantes desses fatores promove a inibição da secreção do GH através da secreção da somatostatina (GUYTON; HALL, 2002).

Cerca de metade do GH encontra-se ligado com alta afinidade às proteínas GHBP (proteínas transportadoras do GH) e através da circulação sangüínea promoverá diversos efeitos fisiológicos. Tem como função primária promoção do crescimento linear, exercendo também efeitos metabólicos específicos, como aumento da síntese protéica na maioria das células corporais, promove maior mobilização de ácidos graxos a partir do tecido adiposo utilizando-o como fonte de energia, conseqüentemente, reduz a utilização da glicose em todo o corpo. (ROEMMICH; ROGOL, 1997; BOGUSZEWSKI, 2001).

Na promoção do crescimento, o GH atua tanto de forma direta como indireta. Diretamente, através da deposição aumentada de proteínas por células específicas que causam o crescimento, promovendo a conversão dos condrócitos em células osteogênicas, induzindo, assim, a deposição específica de novo osso e, indiretamente, o GH age sobre as células do fígado, ligando-se ao seu receptor e induzindo uma série de eventos que acabam resultando na produção de uma família de fatores de crescimento, alguns dos quais dependentes de GH. Esses fatores de crescimento, por apresentarem propriedades semelhantes à da insulina, são

chamados de fatores de crescimento similar a insulina (IGFs, insulin-like growth factors) (THORNER et al, 1995; ROITH et al, 2001; SILVA et al, 2004).

Os IGFs ou somatomedinas são hormônios polipeptídios de baixo peso molecular essenciais para o crescimento normal em humanos e animais podendo ser encontrados na forma de IGF-1 ou somatomedina C (70 aminoácidos) e IGF-2 ou somatomedina A (67 aminoácidos) (GOMES et al, 2005; ORTIZ et, 1998). A secreção dos IGFs pode ser endócrina, autócrina ou parácrina sendo estimulada e inibidas por vários fatores. Na secreção endócrina os IGFs são liberados pelo fígado, seu maior local de síntese, em respostas à ativação promovida pelo hormônio do crescimento, ou seja, dependente do GH. Já a secreção autócrina e parácrina ocorre em uma grande variedade de tecidos incluindo o coração, pulmões, rins, músculos esqueléticos, tecido adiposo, glândula mamária e pâncreas, ou seja GH independente. Alguns fatores como níveis circulantes de GH, insulina, tirosina, hormônios gonodais, corticoesteróides e exercício regulam estas somatomedinas. (GOMES; TIRAPEGUI, 1998; GOMES et al, 2003).

Os fatores de crescimento são transportados pelo sangue ligados a proteínas, denominadas IGFbps (Proteínas transportadoras de IGF) que são classificadas em 6 tipos e numeradas de 1 a 6 (IGFBP-1 a IGFBP-6) na seqüência. Os IGFBP modulam a disponibilidade de IGFs para ação em receptores específicos localizados nas células alvo de vários tecidos promovendo diversos efeitos fisiológicos (Adams, 2002). A principal e mais abundante proteína carreadora é a IGFBP-3 secretada por hepatócitos e outras células. Seus níveis séricos são dependentes do GH sendo a proteína de maior fixação do IGF-1 encontrada tanto no soro do homem como do rato (MANETTA et al, 2002; ROITH et al, 2001).

Diversos fatores fisiológicos relacionados com o estado de nutrição do indivíduo, ou ao estresse, influenciam a secreção do GH, provavelmente, pelos efeitos na secreção do GHRH e do GHIH. O jejum estimula a secreção do GH, presumivelmente, por causa da redução do controle por *feedback negativo* realizado pelo IGF-1, uma vez este apresenta-se reduzido no plasma em consequência ao jejum (HARTMAN; VELDHUIS; THORNER, 1993). Durante a fase do sono caracterizada por ondas lentas no eletroencefalograma observa-se um pico de secreção de GH dependente da liberação de GHRH. Como essa alteração eletroencefalográfica é produzida por estimulação hipocampal, acredita-se que essa região seja responsável pela geração dessa descarga secretória (THORNER et al, 1995).

A hipoglicemia é outro fator que pode induzir a secreção do GH. Sabe-se que essa resposta é o resultado direto de um aumento da secreção de GHRH pelos neurônios GHRHérgicos localizados no núcleo hipotalâmico ventromedial, neurônios estes sensíveis a variações da glicemia que participam do controle da saciedade. Acredita-se que esse mecanismo seja desencadeado por vias noradrenérgicas (receptores alfa). O GHRH também é liberado por outras situações de estresse como no exercício físico (NUNES, 1991).

O exercício físico é uma condição que afeta muitos dos mecanismos homeostáticos, no qual o sistema endócrino está intimamente envolvido, em decorrência do aumento da demanda energética como consequência do aumento da atividade metabólica imposta pelo exercício (GOMES et al, 2003; JENKINS, 1999; RONSEN et al, 2002)

Sabe-se na literatura que, com o exercício, a secreção do GH é estimulada (ELIAKIM et al, 1998; HYMER et al, 2001; KANALEY et al, 1999; STOKES et al,

2002). A magnitude da resposta do GH ao exercício é influenciada por alguns fatores incluindo, intensidade do exercício e nível de aptidão física do indivíduo. O mecanismo exato pelo qual o exercício estimula o GH ainda é incerto, mas alguns autores defendem a hipótese que esse aumento na liberação do hormônio do crescimento, se dá, pois durante o exercício ocorre uma produção de opiáceos endógenos, que inibem a produção de somatostatina, hormônio que reduz a liberação do GH. Diversos outros neurotransmissores tais como a epinefrina, norepinefrina e acetilcolina também podem induzir a liberação do GH durante o exercício promovendo ou um aumento na produção do GHRH e/ou uma diminuição na produção da somatostatina. (KANALEY et al, 1997; CANALI; KRUEL, 2001; GIUSTINA; VELDHUIS, 1998; ROEMMICH; ROGOL, 1997; KANALEY et al, 1999).

Um período agudo de atividade física estimula a liberação do GH e, ao ser aumentada a intensidade do exercício, observa-se uma elevação brusca na produção e na secreção total desse hormônio. Esta seria uma resposta benéfica para o crescimento do músculo, do osso e do tecido conjuntivo melhorando também a mistura de combustíveis durante o exercício, reduzindo principalmente a captação tecidual de glicose, aumentando a mobilização dos ácidos graxos livres e acelerando a gliconeogênese hepática (NINDL et al, 2001; HYMER et al, 2001; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

Ainda não foi identificado o estímulo exato para se ter uma maior secreção do GH induzida pelo exercício. Porém alguns estudos utilizam como parâmetro o limiar de lactato. Em 1992, Felsing et al realizaram um treinamento por um período de 10 minutos de exercício de alta intensidade acima do limiar de lactato resultando em um aumento na concentração GH circulante em homens adultos. Em contraste, o treinamento de baixa intensidade realizando o mesmo protocolo de exercício não

obteve grandes alterações na resposta do GH, confirmando que o aumento da secreção do GH induzida pela atividade física é proporcional à intensidade do exercício (CRAIG et al, 1991; PRITZLAFF *et al*, 1999).

Alguns autores afirmam que a resposta do GH ao exercício parece estar relacionada ao nível de aptidão física do indivíduo. Isso pode ser demonstrado observando um menor aumento do GH durante o exercício da mesma intensidade no indivíduo treinado do que naquele destreinado e a queda no GH é mais rápida no indivíduo treinado que nos destreinados (FOSS; KETEVIAN, 2000). Para o exercício submáximo padronizado, a resposta do GH é maior na pessoa sedentária. Levando-se em conta que esse nível absoluto de trabalho representa uma maior demanda imposta ao indivíduo menos apto, a liberação do GH pode ser relacionada com a intensidade relativa do esforço (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

O treinamento físico seja ele de força ou aeróbico, além de ser importante para a manutenção da saúde e desempenhar papel fundamental na manutenção da massa muscular, também influencia o crescimento, uma vez que o eixo GH/IGF-1 tendem a elevar seus níveis quando as necessidades metabólicas aumentam em situações específicas como no exercício (JENKINS, 1999; GOMES et al, 2003).

O treinamento aeróbico induz adaptações significativas em uma ampla variedade de capacidades funcionais relacionadas ao transporte e à utilização do oxigênio. Alguns dos benefícios do treinamento aeróbico incluem aumento do número e do tamanho das mitocôndrias no músculo, aumenta a mobilização, o transporte e a oxidação de ácidos graxos para obtenção de energia promovendo redução do peso corporal, aumento da atividade enzimática muscular e melhora do condicionamento cardiopulmonar (MCARDLE et al, 2003). Alguns fatores relacionados com o treinamento aeróbico como duração do exercício, intensidade,

bem como do nível de aptidão física de cada indivíduo influenciam na secreção hormonal (THISSEN; KETELSLEGGERS; UNDERWOOD, 1994).

Um dos principais determinantes da resposta do GH ao exercício aeróbico é a intensidade do exercício. Um estudo com 7 homens sedentários e 7 homens ciclistas treinados demonstrou que os níveis basais do GH era maior nos indivíduos treinados quando comparada à secreção do grupo sedentário durante o exercício tanto acima quanto abaixo do limiar ventilatório (MANETTA et al, 2002). Roemmich e Rogol, em 1997, verificaram o efeito do treinamento de corrida na secreção do GH e encontraram que correr por 40 minutos no limiar de lactato durante 3 dias por semana e correr por 40 minutos acima do limiar de lactato durante os mesmos 3 dias por semana aumentou a liberação do GH no grupo que treinou acima do limiar de lactato e a quantidade de massa magra e reduziu a porcentagem de gordura corporal. Tal mudanças na liberação do GH não foram encontrados na mulheres que treinavam durante 6 dias semanais no limiar de lactato.

Um estudo com 36 ratos divididos em três grupos (grupo controle, grupo não treinado, mas desempenhou um exercício máximo aeróbico no final do protocolo do estudo e grupo com treinamento aeróbico que também desempenhou um exercício máximo aeróbico no final do protocolo do estudo) não evidenciou diferenças significativas nos níveis circulantes do GH entre os três grupos (ELIAKIM et al, 1997).

A existência de poucos e controversos estudos envolvendo o treinamento de força, não nos permite afirmar ou até mesmo sugerir se pode ou não existir alterações na secreção do GH induzida por esse tipo de treinamento. O termo treinamento de força tem sido usado para descrever um tipo de exercício físico que requer o movimento muscular contra uma força de oposição, normalmente

representada por algum tipo de equipamento. Sabe-se atualmente, que esse tipo de treinamento é essencial dentro de um programa de condicionamento físico, tanto para atletas, melhorando seu desempenho, como também para indivíduos não atletas, favorecendo sua saúde, podendo beneficiar o aumento de força, potência, hipertrofia muscular, o crescimento de massa livre de gordura e diminuição da gordura corporal (FLECK; KRAEMER, 1999).

A influência do programa de treinamento de força nos valores basais do GH ou na liberação do GH induzida pelo treinamento, por não ser adequadamente estudada o número de investigações sobre o assunto são restritas. Um pesquisa realizada em 1997 em homens e mulheres idosos encontraram que as concentrações basais do GH não mudaram após 12 a 52 semanas de treinamento de força. Em contraste, um estudo em homens jovens encontrou que 12 semanas de exercício de resistência aumentou a concentração basal de GH por 45% e que o treinamento de força dobrou a concentração do GH após o exercício. Os autores afirmam que essa diferença encontrada possa ter ocorrido em consequência das diferenças de protocolo de treinamento de força utilizado entre os dois estudos uma vez que a carga de trabalho realizado pelo grupo de idosos era menor comparado ao grupo de homens jovens (ROEMMICH; ROGOL, 1997).

Goto et al (2003) realizaram um estudo com o objetivo de examinar o efeito de uma sessão de força de baixa intensidade (50% da força máxima), seguida de um exercício de força de alta intensidade (90% da força máxima), sobre a resposta do GH circulante. Chegaram à conclusão que a secreção do GH era significativamente superior quando comparadas com a dos indivíduos que só realizaram exercícios de baixa intensidade.

Embora várias sejam as pesquisas científicas desenvolvidas em torno da relação exercícios físicos e secreção do hormônio do crescimento os dados ainda são inconsistentes e controversos para se estabelecer exatamente qual programa de exercício físico (tipo, frequência, duração, intensidade ou energia despendida do exercício), é a melhor forma de se exercitar, a fim de promover alterações na secreção do GH.

Assim, tendo em vista a necessidade de se preencher esse vazio quanto ao conhecimento das alterações da secreção do GH induzida pelo exercício e com o intuito de verificar os reais efeitos que diferentes programas de treinamento podem causar nas concentrações circulantes do GH quando grupos de ratos submetidos a diferentes tipos de treinamento são submetidos à mesma sessão de exercício aeróbico agudo, justifica-se, então, a realização dessa pesquisa que foi realizado em animais devido à dificuldade que existe em controlar em seres humanos todas as variáveis (nutrição, estresse, sono) que poderiam alterar a secreção do GH, reforçando e proporcionando uma melhor conduta profilática e terapêutica a partir da prescrição de exercícios físicos.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Neste capítulo será feito um relato de todos os procedimentos metodológicos utilizados no trabalho incluindo a amostra, os protocolos de treinamento aeróbico e anaeróbico, os procedimentos de coleta de amostras e a análise estatística dos dados.

4.1 POPULAÇÃO E AMOSTRA

Objetivando avaliar os efeitos do treinamento aeróbico e anaeróbico sobre as concentrações plasmáticas do GH, foram utilizados 46 ratos machos da linhagem Wistar, provenientes do biotério central da Universidade Federal de Sergipe, com oito semanas de idade e peso médio inicial de 198,48 ($\pm 9,69$)g, divididos em grupos experimentais e de controle.

4.2 GRUPOS CONTROLE E EXPERIMENTAIS

O grupo controle (GC) foi formado por 14 ratos e os grupos experimentais foram divididos em grupo treinado aerobicamente (GTA) composto por 20 ratos e grupo treinado anaerobicamente (GTF) contendo 12 ratos.

O presente trabalho atendeu as normas para a realização de pesquisa em animais com todos os procedimentos sendo realizados de acordo com as normas em vigência (Louhimies, 2002). Ademais o pesquisador firmou o termo de responsabilidade constante no anexo 1.

4.3 PROCEDIMENTOS DO ESTUDO

Todos os animais eram colocados em gaiolas coletivas (cinco animais por gaiola) mantidos em temperatura ambiente e fotoperíodo de doze horas de claro e doze horas de escuro, alocados no biotério do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da UFS onde receberam alimentação e água *ad libitum*.

O controle do peso corporal foi realizado semanalmente em todos os grupos e para tanto foi utilizado uma balança de precisão da marca Scaltec modelo SAC-62 devidamente calibrada pelo INMETRO.

Os programas de treinamento tanto aeróbico quanto anaeróbico foram realizados durante doze semanas consecutivas. Durante esse tempo o grupo controle não realizava nenhum tipo de exercício.

Após o período de treinamento os indivíduos dos três grupos foram submetidos a um protocolo agudo de exercício aeróbico máximo o qual consistia em correr até a exaustão, sobre um tapete rolante, a uma velocidade de $10\text{m}\cdot\text{min}^{-1}$ e 0% de inclinação, seguido de um aumento gradual a cada 4 minutos na velocidade e na inclinação até $30\text{m}\cdot\text{min}^{-1}$ de velocidade e 10% de inclinação (Perez et al, 2003).

4.4 PROTOCOLOS DE TREINAMENTO

4.4.1 Aeróbico

O programa de exercícios aeróbicos teve início após a familiarização com a técnica, que consistiu de uma corrida em esteira ergométrica, marca AVS, com capacidade para 8 animais, velocidade variável de 0 a 30 metros por minuto,

inclinação de 0 a 10%, fonte de estimulação elétrica variando de 0,2 a 1,2 volts de intensidade de corrente, com 4 saídas independentes e comando no próprio controle da esteira. Pode-se verificar a esteira ergométrica com todos seus componentes na Figura 1 (1 - Raias e Tampa em acrílico, 2 - Comando de controle de controle de velocidade e inclinação, 3 - Cronômetro, 4 - Painel de controle da eletroestimulação; 5 - Fonte eletroestimuladora).

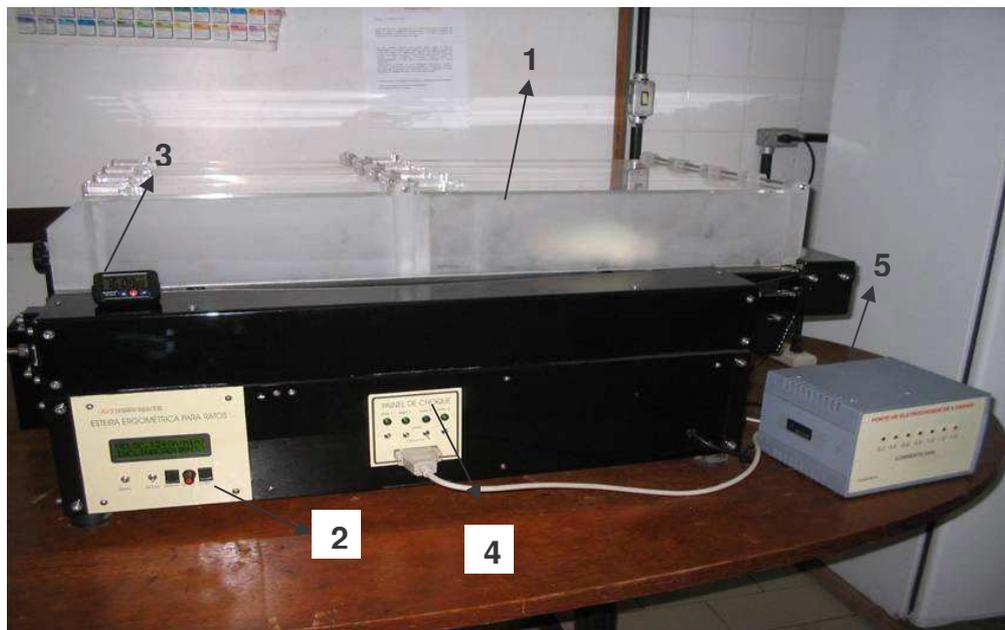


Figura 1: Esteira ergométrica para ratos modelo AVS.

O exercício foi realizado 3 vezes por semana, durante 12 semanas. O tempo variou de 10 a 45 minutos e a velocidade de 25 a 30 m/min conforme se pode verificar na tabela 1 (POWERS et al, 1994).

Tabela 1

Protocolo de Treinamento Aeróbico segundo Powers et al, 1994

Semanas	1 ^{as}	2 ^{as}	3 ^{as}	4 ^{as}	5 ^{as}	6 ^{as}	7 ^{as}	8 ^{as}	9 ^{as}	10 ^{as}	11 ^{as}	12 ^{as}
Duração (min)	10	20	30	30	30	30	30	30	45	45	45	45
Velocidade (m/mim)	25	25	25	30	30	30	30	30	30	30	30	30
Inclinação (%)	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5

s = semana

4.4.2 Anaeróbico

O programa de treinamento anaeróbico consistiu de um trabalho de força muscular, cujas cargas eram determinadas levando-se em consideração os resultados obtidos por meio do teste de 1 repetição máxima (1RM). A realização do teste de carga máxima, inicialmente permitia a familiarização da técnica utilizando-se 5 a 10 repetições com uma carga entre 40% e 60% do peso corporal dos animais. Para a determinação da força máxima, cargas sucessivas eram acrescentadas ao equipamento e os animais eram estimulados eletricamente com a intenção de executar uma repetição. Entre os incrementos de carga, repousos adequados de dois minutos eram aplicados na tentativa de permitir a recuperação da musculatura trabalhada. Foi considerada como a carga máxima para cada animal, aquela que foi realizada com maior peso e permitiu um movimento completo.

O programa de exercícios físicos de força foi realizado durante 12 semanas, após familiarização dos animais e utilizando 75% da carga máxima estabelecida no teste de 1RM. O protocolo de exercício de força consistia na realização de 3 séries de 10 repetições, três vezes por semana, utilizando-se o aparelho de agachamento desenvolvido por Tamaki, Uchiyama e Nakano (1992) (Figura 2). A carga era semanalmente readaptada após aplicação de um novo teste de 1RM. Na figura abaixo se observa todo o equipamento utilizado para o treinamento anaeróbico (1 - Jaqueta de couro para prender o animal; 2 - Anilhas; 3- Suporte móvel; 4 - Amortecedor de borracha; 5 - Eletrodo auto-adesivo; 6 - Base de sustentação 7 - Aparelho eletroestimulador).

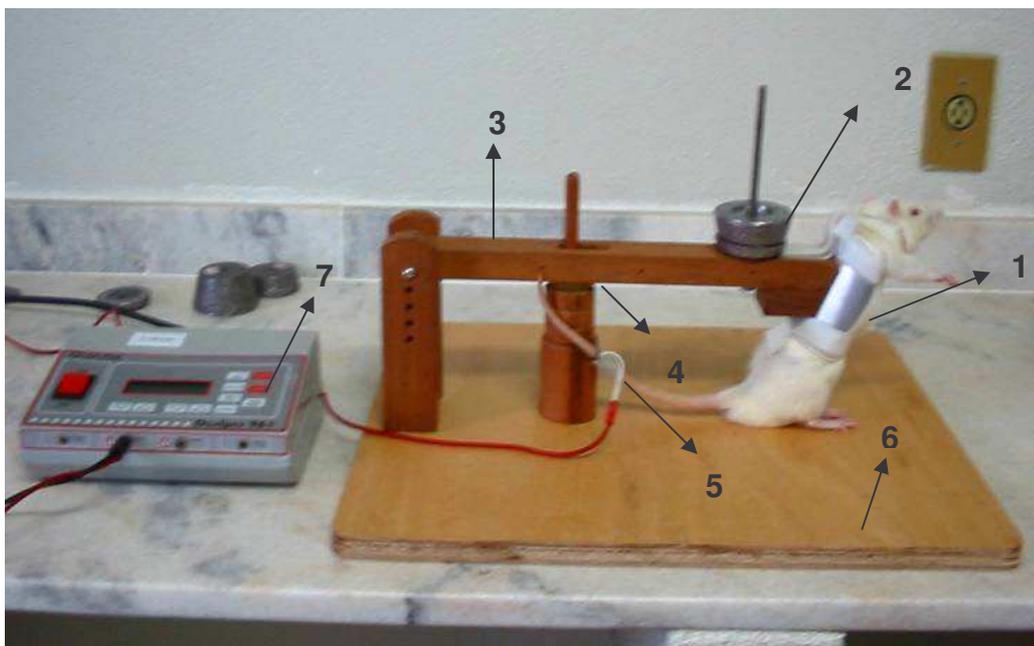


Figura 2: Aparelho de agachamento segundo modelo de Tamaki et al, 1992.

A estimulação elétrica foi realizada utilizando eletrodos autoadesivos da marca ValuTrode, modelo CF3200, tamanho 3,2 centímetro (cm), colocado na cauda e ligado a um eletroestimulador tipo Dualpex 961, da Quarker, calibrado pelo INMETRO. Os parâmetros utilizados foram: frequência 1 Hertz (Hz), duração de 1

milissegundo (ms), ciclo ativo 2:4 segundos (s) e a intensidade de corrente ajustada de maneira a qual o animal executasse o movimento, variando de 4 a 15 miliamperés (mA). Esses parâmetros foram adotados por ser pulsos bidirecionais de média nula, não apresentando efeitos eletrolíticos, permitindo aplicações de longa duração sem risco de lesão dos tecidos.

4.5 COLETA DE AMOSTRAS

Após três meses de treinamento, foram determinados os níveis plasmáticos de GH no laboratório de análises clínicas do HU/UFS através de técnicas laboratoriais de determinação bioquímica em todos os grupos, em dois momentos distintos. O primeiro em repouso e o segundo após a realização do exercício aeróbico agudo.

Para a primeira coleta sangüínea, foi respeitado um intervalo de 48 horas sem a realização de exercício físico para os grupos GTA e GTF. O método de coleta sangüínea utilizado foi a via retro-orbicular, sendo retirados 3 ml de sangue com tubo capilar descartável heparinizado. Para a segunda coleta, todos os animais foram submetidos a uma sessão aguda máxima de exercício aeróbico e imediatamente uma nova coleta sangüínea por via retro-orbicular foi realizada para análise dos níveis de GH. Em ambas as coletas, o sangue foi em seguida centrifugado (2500 rotações por minuto (rpm) por 10 min e o soro obtido e armazenado.

Os níveis plasmáticos do GH foram determinados utilizando-se um kit comercial fabricado por Diagnostic Systems Laboratories Inc – Webster - Texas (DSL GH 10-72100 ACTIVE®). O método se baseia em um ensaio enzimaticamente

amplificado do tipo “sanduíche”. No ensaio, padrões, controle e amostras de soro são incubados em cavidades de microtitulação revestidas com anticorpo de GH anti-rato na presença de outro anticorpo de detecção anti-rato marcado com peroxidase de rábano. Após incubação e lavagem, as cavidades são incubadas com o substrato tetrametilbenzidina. Uma solução de interrupção é então adicionada e o grau de reposição enzimática do substrato é determinado por medida de absorvância de duplo comprimento de onda a 450 e 620 nm. A absorvância medida é diretamente proporcional à concentração de GH de rato presente. Um conjunto de padrões GH de rato é usado para determinar uma curva padrão da absorvância versus concentração de GH de rato e a partir desta curva as concentrações nas amostras desconhecidas e controles podem ser calculados.

4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todos os dados foram expressos na forma de média e desvio padrão de maneira a apresentar os resultados obtidos. Como procedimento de análise dos dados utilizou-se o Test “t” de Student para amostras dependentes quando se efetuou comparações intragrupos e a Análise de Variância (ANOVA one way) quando as comparações foram intergrupos. Todos os testes estatísticos foram realizados no programa STATISTICA 5.5 adotando-se um nível de significância de $p < 0,05$.

5 RESULTADOS

Neste capítulo serão relatados os resultados encontrados para os valores de massa corporal (peso), carga de trabalho semanal (75% de 1RM) e avaliação das concentrações plasmáticas do GH dos animais dos distintos grupos.

5.1 - MASSA CORPORAL (g)

A tabela 2 mostra a média e o desvio padrão da massa corporal no início e no final do experimento. Observa-se um aumento significativo do peso corporal em todos os grupos, quando se compara o peso inicial com o final.

Tabela 2

Valores de massa corporal em gramas ($\bar{X} \pm DP$)

GRUPOS	INÍCIO DO EXPERIMENTO	FINAL DO EXPERIMENTO
GC	199,33 ($\pm 8,66$)	358,89 ($\pm 36,34$)*
GTF	197,90 ($\pm 11,53$)	314,40 ($\pm 37,02$)*
GTA	198,21 ($\pm 26,69$)	346,29 ($\pm 24,99$)*

* $p < 0,05$. GC – Grupo controle, GTF – Grupo treinamento anaeróbico, GTA – Grupo treinamento aeróbico.

5.2 CARGAS DE TRABALHO

A tabela 3 contém os valores médios e o desvio padrão do teste de 1RM do grupo GTF no início e após 12 semanas de treinamento. Observa-se um aumento significativo da força máxima dos animais ao longo do processo de treinamento.

Tabela 3

Valores da força máxima (g) do grupo GTF

TREINAMENTO	MÉDIA (\pm DP)
Início	790 (\pm 213,18)
Fim	1810 (\pm 213,18) *

* $p < 0,05$

5.3 HORMÔNIO DO CRESCIMENTO

A tabela 4 mostra os valores do GH obtidos na primeira coleta para os grupos GC, GTA e GTF. Como observado, não houve diferenças estatísticas entre os três grupos.

Tabela 4

GH sérico (ng/ml) dos animais dos distintos grupos

GRUPOS	MÉDIA (\pm DP)
GC	59,08 (\pm 70,9)
GTF	60,68 (\pm 70,38)
GTA	54,66 (\pm 61,69)

GC – Grupo controle, GTF – Grupo treinamento anaeróbico, GTA – Grupo treinamento aeróbico

Na tabela 5 foram expostos os valores médios do GH para o GC na 1^a e 2^a coletas. Foi evidenciada uma redução estatisticamente significativa na concentração do GH após a realização do exercício aeróbico máximo comparado com os valores em repouso da primeira coleta.

Tabela 5

Valores do GH sérico (ng/ml) dos animais do grupo controle (GC)

GC	MÉDIA (± DP)
1 ^a Coleta	59,08 (±70,9)
2 ^a Coleta	16,03 (± 15,23) *

* p< 0,05

Na tabela 6 estão expostos os valores médios do GH para o GTA na 1^a e 2^a coletas. Não foi evidenciada qualquer alteração significativa na concentração do GH após a realização do exercício aeróbico agudo máximo comparado com os valores em repouso da primeira coleta.

Tabela 6

**Valores médios do GH sérico (ng/ml)
dos animais do grupo treinamento aeróbico (GTA)**

GTA	MÉDIA (± DP)
1 ^a Coleta	54,66 (±61,69)
2 ^a Coleta	19,19 (±19,51)

Na tabela 7 estão expostos os valores médios do GH para o GTF na 1^a e 2^a coletas. Foi evidenciada uma redução estatisticamente significativa na concentração do GH após a realização do exercício aeróbico agudo máximo comparado com os valores em repouso da primeira coleta.

Tabela 7

Valores médios do GH sérico (ng/ml)
dos animais do grupo treinamento força (GTF)

GTF	MEDIA (\pm DP)
1 ^a Coleta	60,68 (\pm 70,38)
2 ^a Coleta	15,48 (\pm 13,47) [*]

* $p < 0,05$

6 DISCUSSÃO

Neste capítulo procurou-se confrontar os resultados obtidos na literatura com o do presente estudo, que investigou os efeitos dos treinamentos aeróbico e de força sobre as concentrações do hormônio do crescimento em ratos submetidos a um exercício aeróbico agudo máximo.

No presente trabalho, estudamos alguns aspectos relacionados ao desenvolvimento corporal dos animais de experimentação, sendo observado um aumento significativo do peso corporal nos grupos GC, GTA e GTF como mostra na figura 3.

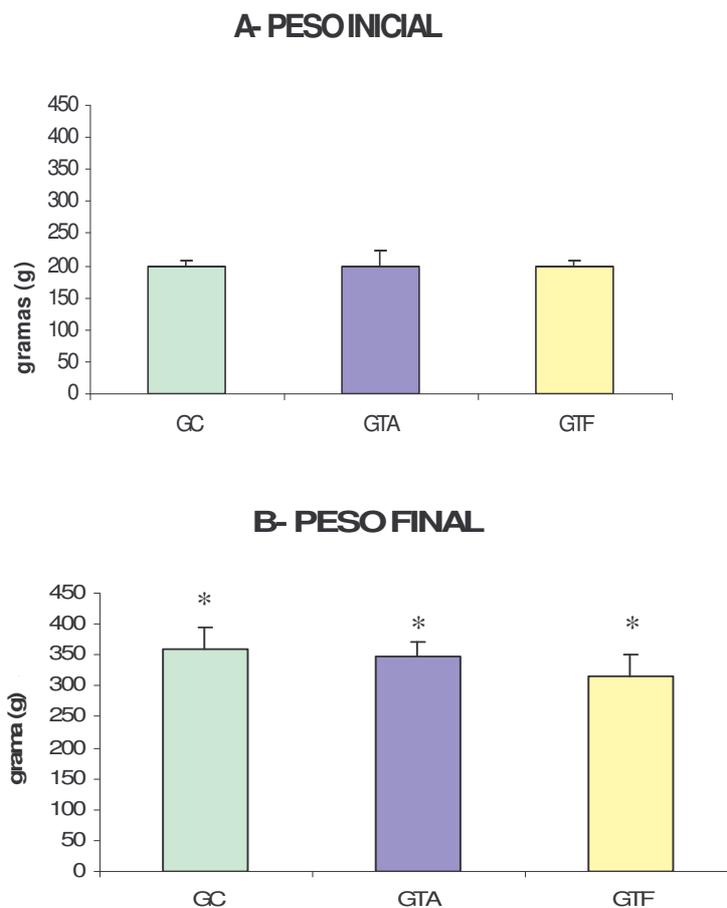


Figura 3: A – Valores médios da massa corporal no início do experimento; B - Valores médios da massa corporal no final do experimento. * $p < 0,05$

Os dados encontrados neste trabalho para o grupo GTF, não coincidem com os encontrados por Hornberger e Farrar (2004) que ao estudarem a hipertrofia fisiológica do músculo flexor longo do hálux em 8 semanas de treinamento de força progressivo em ratos, verificaram que a massa corporal não sofreu modificação entre o período inicial e final de treinamento.

Tamaki, Uchiyama e Nakano (1992) ao estudar ratos que foram submetidos a um treinamento de força no aparelho de agachamento, utilizando o mesmo modelo experimental que foi adotado no presente estudo, obtiveram como resultados valores de massa corpórea muito superiores quando compararam os valores iniciais com os finais. A mesma tendência foi encontrada nos animais que realizaram corrida em esteira para ratos. Um estudo realizado por Yaspelkis et al (2002), onde investigaram a melhora do metabolismo da glicose músculo-esquelética em ratos após aplicação de exercícios de força, demonstraram também um aumento da massa corporal total dos animais, bem como um aumento da massa muscular principalmente dos músculos plantares.

Neste estudo os grupos que foram submetidos ao treinamento aeróbico, apresentaram um significativo aumento do peso corporal ao final do experimento, demonstrando uma boa adaptação ao treinamento, corroborando os resultados da pesquisa realizada por Butkus et al (1995) feita com 60 ratos divididos em grupo controle, grupo que realizava exercício aeróbico agudo e grupo que realizou treinamento aeróbico. Todos os animais exercitados adaptaram-se bem ao programa, como evidenciado pelo fato que todos os animais exibiram um ganho normal do peso durante todo o estudo.

Moraska et al (2000) investigaram as adaptações fisiológicas positiva e negativa produzidas pelo exercício. Durante 8 semanas, um grupo contendo 10 ratos

realizaram um protocolo de treinamento aeróbico em uma esteira para animais e outro grupo com oito indivíduos não se exercitaram durante 8 semanas. Os resultados obtidos da massa corporal evidenciaram um ganho de peso em ambos os grupos ao longo das oito semanas de treinamento.

No presente estudo observou-se também que o grupo que realizou durante três meses treinamento de força apresentou um aumento significativo nos valores de força máxima como mostra a figura 4. Desta forma é evidente que o protocolo de exercício de força em questão, realizado durante 12 semanas, com frequência de 3 vezes semanais, foi capaz de promover aumento na força muscular. No estudo de Tamaki, Uchiyama e Nakano (1992), foi observado que os animais treinados no aparelho de agachamento desenvolveram força máxima duas vezes maior que os grupos sedentários, estando de acordo com os dados encontrados neste estudo.

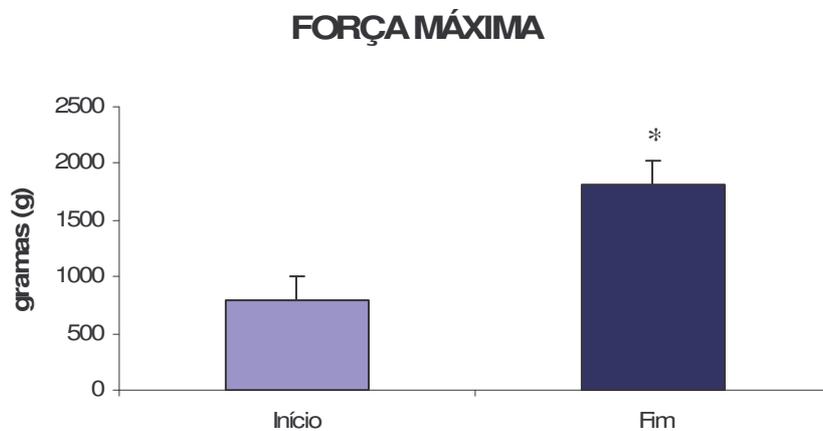


Figura 4: Valores médios de força máxima do GTF. * $p < 0,05$

Muitos estudos vêm avaliando os efeitos do exercício físico como estimulante fisiológico da secreção do GH usando modelos humanos e animais (GOSSELINK et al, 1998; MCCALL et al, 1997; GROSSMAN et al, 1997; MEJRI et al, 2005). Em humanos tem sido mostrado que o exercício agudo promove um aumento na concentração do GH circulante independente do tipo de exercício estando essa

alteração relacionada diretamente com a intensidade da atividade. O treinamento físico também desempenha papel fundamental sobre o controle metabólico e hormonal (ROEMMICH; ROGOL, 1997; CANALI; KRUEL, 2001).

As pesquisas que investigaram a influência do treinamento de força e aeróbico na secreção do GH em humanos apresentaram resultados contraditórios devido à diversidade de protocolos utilizados. Alguns estudos (FELSING et al, 1997; ROEMMICH; ROGOL, 1997; MANETTA et al, 2001; KRAEMER; RATAMESS, 2005; JENKINS, 1999) relataram um aumento na secreção do GH promovido pelo treinamento aeróbico quando este é realizado com intensidade acima do limiar de lactato. Já o treinamento de força em humanos utilizando protocolos que enfatizam a hipertrofia muscular, ou seja, alta intensidade e curto período de repouso, também demonstram provocar um aumento da secreção do GH.

No presente trabalho, as concentrações de GH obtidas na primeira coleta não foram diferentes estatisticamente quando se comparou os grupos GC, GTA e GTF, demonstrando que o processo de treinamento não alterou as concentrações basais de GH conforme apresentado na figura 5.

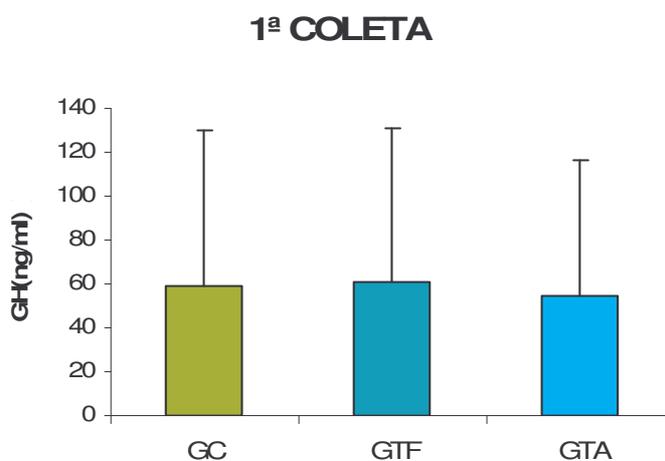


Figura 5: Valores médios do GH (ng/ml) nos 3 grupos na primeira coleta.

Estes resultados corroboram os dados encontrados por Eliakim et al (1997) que não encontraram diferenças significativas nos níveis de GH circulante entre um grupo que não realizou nenhum tipo de exercício e um grupo de ratos que realizaram treinamento aeróbico. Gomes, Luciano e Caetano (2001) utilizando um protocolo de exercício físico que consistia de 60 minutos diários de natação durante 5 dias por semana consecutivas utilizando cargas equivalentes a 2,5% do peso corporal dos ratos, acopladas ao tórax, encontraram que os níveis de GH dos animais não sofreram alterações significativas quando comparados com o grupo controle.

Embora vários trabalhos apresentem resultados coincidentes, Butkus et al (1995) ao avaliar a concentração do GH em ratos exercitados aguda e cronicamente, observaram que ratos submetidos ao exercício crônico mostraram um declínio na concentração do GH circulante após a tarefa realizada, o que discorda dos demais estudos. Gomes et al (2005) em um estudo que teve como objetivo examinar a influência do exercício crônico em ratos diabéticos, apresentaram como resultado uma redução do hormônio do crescimento após o treinamento. Os autores concluíram que o resultado encontrado se devia aos altos níveis de glicose ou ao nível elevado de somatostatina que inibem a secreção do GH.

Bravenboer et al (2001) avaliando os níveis de GH em ratos que foram submetidos a um treinamento aeróbico, encontraram um aumento na concentração do GH quando comparado com o grupo controle. Esses dados estão de acordo com os encontrados por Turgut et al (2006) ao investigarem o efeito do exercício físico nos níveis de GH, IGF-1 e IGFBP-3 em ratos. Os resultados mostraram um aumento na concentração do GH nos ratos submetidos ao treinamento aeróbico quando comparados com o grupo sedentário controle.

Uma outra proposta do presente estudo foi investigar a influência do exercício aeróbico agudo máximo, sobre a concentração do GH em animais com diferentes tipos de treinamento. Os resultados obtidos evidenciaram uma redução significativa do GH no grupo GC e no grupo GTF, porém o exercício agudo máximo não provocou alterações significativas nos níveis circulantes de GH do GTA (Figuras 6, 7 e 8). Este achado pode ser explicado pelo princípio da especificidade do treinamento, uma vez que o exercício agudo máximo realizado foi do tipo aeróbico, o qual utiliza as mesmas vias metabólicas do treinamento realizado pelo GTA. Assim sendo, os animais do grupo GTA ao que parece, manifestaram adaptações metabólicas e fisiológicas que não foram encontradas nos outros grupos (MCARDLE, KATCH; KATCH, 2003).

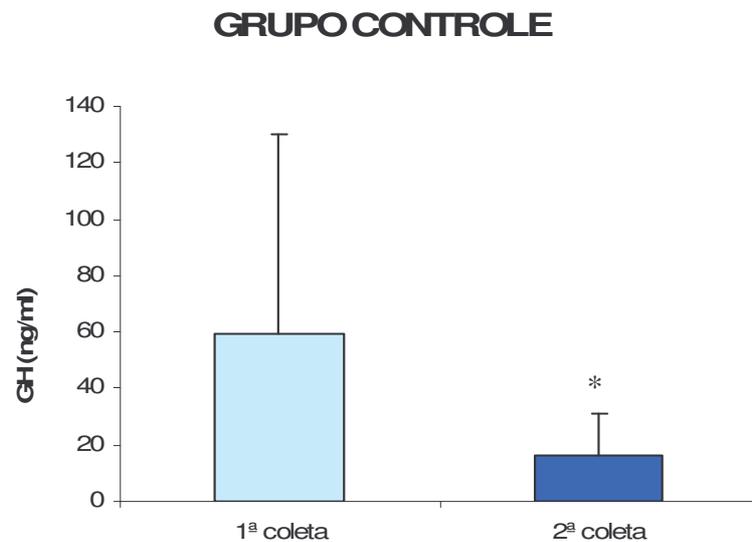


Figura 6: Valores médios do GH (ng/ml) do GC na 1ª e 2ª coletas. * $p < 0,05$

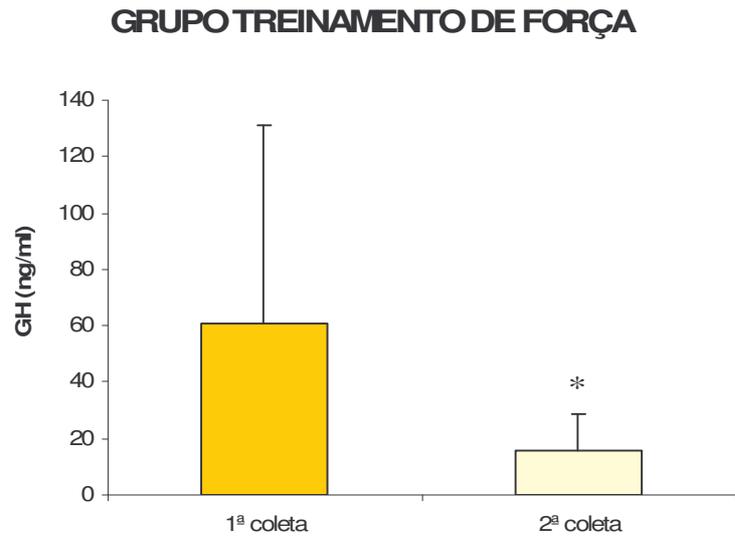


Figura 7: Valores médios do GH (ng/ml) do GTF na 1ª e 2ª coletas. * $p < 0,05$

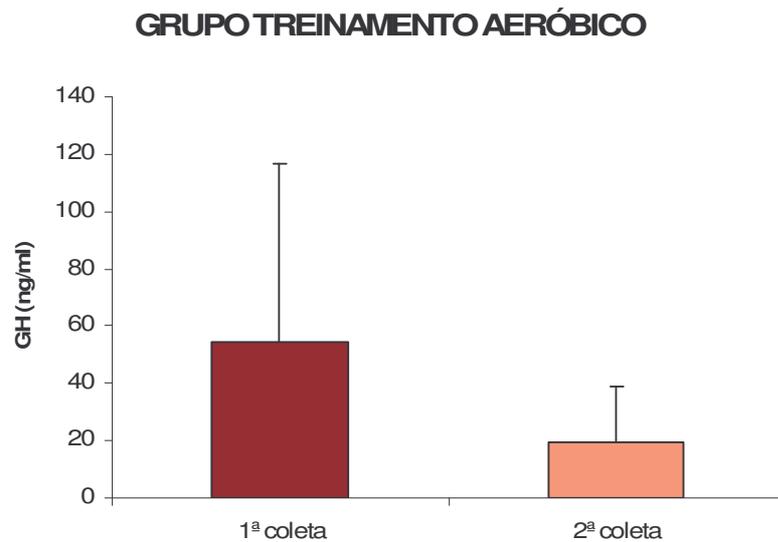


Figura 8: Valores médios do GH (ng/ml) do GTA na 1ª e 2ª coletas

Esses resultados estão de acordo com os de Butkus et al (1995) que após submeter ratos sedentários a um exercício agudo aeróbico observaram uma redução significativa na concentração circulante do GH. Existem algumas hipóteses para esta redução. Entre elas, a ação de alguns neurotransmissores como acetilcolina, norepinefrina, epinefrina e opióides que são liberados durante o exercício, podem promover um decréscimo do GHRH hipotalâmico, bem como um aumento nos níveis

de somatostatina circulante, conseqüentemente inibindo a liberação do GH. Ademais, sabe-se que os ácidos graxos livres (AGLs), a leptina e o neuropeptídeo Y podem também influenciar nos níveis de liberação GH. A ação direta dos AGLs sobre a hipófise inibe a liberação de GH pelo mecanismo de feedback, uma vez que o GH estimula a mobilização de AGLs. A leptina, um peptídeo secretado quase que exclusivamente pelo tecido adiposo e considerado um sinalizador para o sistema nervoso central da quantidade de gordura corporal, atua estimulando a liberação de GH, uma vez que regula a atividade do GHRH e da somatostatina. A leptina ainda pode suprir a expressão do neuropeptídeo Y, que é um inibidor da secreção de GH (GIUSTINA; VELDHUIS, 1998; GOMES et al, 2003).

Assim sendo, as reduções significativas encontradas nos níveis circulantes de GH no grupo controle (GC) e no grupo treinado com exercício de força (GTF) após a realização do exercício aeróbico agudo máximo, pode ser uma resposta aos níveis elevados de neurotransmissores liberados como conseqüência da alta intensidade da atividade física realizada, sem uma devida adaptação à mesma, e/ou uma conseqüência da elevada mobilização de AGLs necessária para fazer frente à demanda energética imprescindível para a realização de uma tarefa motora intensa e sem adaptação.

7 CONCLUSÕES

Os resultados obtidos do presente estudo, permitem as seguintes conclusões:

1) O exercício aeróbico agudo máximo não provocou alteração na liberação do GH nos animais treinados aerobicamente.

2) O exercício aeróbico agudo máximo provocou uma redução na secreção do GH nos animais treinados anaerobicamente.

Destarte, embora este estudo tenha mensurado somente o GH, os dados permitem sugerir que o efeito do exercício aeróbico agudo máximo sobre a secreção do GH pode ter influenciado na regulação hipotalâmica e esta regulação parece estar envolvida com a síntese e a secreção do GHRH e da somatostatina. Assim sendo, estudos que analisem tais variáveis são aqui recomendados.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, Gregory. Exercise effects on muscle insulin signaling and action invited review: autocrine/paracrine IGF-1 and skeletal muscle adaptation. **Journal of Applied Physiology**. v.93, p.1159-1167, set. 2002.

BIGBEE, et al. Bioassayable growth hormone release in rats in response to a single bout of treadmill exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.84, p.2174-2178, jul. 2000.

BOGUSZEWSKI, César. Genética Molecular do Eixo GH-IGF-1. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, Paraná, v.45, n.1, p.5-14, fev. 2001.

BRAVENBOER, Nathalie et al. The effects of exercise on systemic and bone concentrations of growth factors in rats. **Journal of Orthopaedic Research**, Amsterdam, v.19, p.945-949, jan. 2001.

BRONSTEIN, Marcelo. Reposição de GH na “somatopausa” solução ou problema? **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v.47, n.4, p.323-330, ago. 2003.

BUTKUS, Jennifer et al. Changes in the growth hormone axis due to exercise training in male and female rats: secretory and molecular responses. **Endocrinology**, Brescia, n.136, p.2664-2670, out. 1995.

CANALI, Enrico Streliaev; KRUEL, Luiz Fernando Martins. Respostas hormonais ao exercício. **Revista Paulista de Educação Física**, Rio Grande do Sul, v.15, n.2, p.141-53, jul./dez. 2001.

CRAIG, Bruce et al. The effects of running, weightlifting and a combination of both on growth hormone release. **Journal of Applied Sport Science Reserch**, Ohio, v.5, n.4, p.198-203, 1991.

ELIAKIM, Alon et al. Increase in muscle IGF-I protein but not IGF-1mRNA after 5 days of endurance training in young rats. **American Journal of Physiology - Regulatory Integrative Comparative. Physiology**, Oregon, v. 273, n. 42, R1557–R1561, jul. 1997.

ELIAKIM, Alon et al. Increased physical activity and the growth hormone-IGF-I axis in adolescent males. **American Journal Physiology Regulatory Integrative Comparative Physiology**, Califórnia, v.275, n.1, R308-R314, jul. 1998.

FELD, Stella; HIRSCHBERG, Raimund. Growth hormone, the insulin-like growth factor system, and the kidney. **Endocrine Reviews**, Califórnia, v.17, n.5, p. 423-480, out. 1996.

FELSING, N.E.; BRASEL, J.A.; COOPER, D.M. Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Califórnia, v.75, p.157-162, set. 1992.

FLECK, S.J.; KRAEMER, W.J. **Fundamentos do treinamento de força muscular**. In: FLECK, S.J.; KRAEMER, W.J 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 1999, Cap 1, p.19-26.

FOSS, M.L.; KETAYIAN, S.J. **Fox**. In: FOSS, M.L.; KETAYIAN, S.J. **Bases Fisiológicas do Exercício e do Esporte**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. Cap 17, p.427-444.

GIUSTINA, Andrea; VELDHUIS, Johannes. Pathophysiology of the neuroregulation of growth hormone secretion in experimental animals and the human. **Endocrine Reviews**, Virgínia, v.19, n.6, p.717-797, dez. 1998.

GOMES, Mariana Rezende; TIRAPÉGUI, Julio. Relação entre o fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) e atividade física. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, São Paulo v.3, n.4, p.66-76, 1998.

GOMES, Ricardo J.; LUCIANO, Eliete; CAETANO, Fábio H. Influência do treinamento físico sobre o fator de crescimento insulino-símile (IGF-1) em ratos machos wistar. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, São Paulo, v.5, n.1, p.25-30, 2001.

GOMES, Ricardo José et al. Efeitos do treinamento físico sobre o hormônio do crescimento (GH) e fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) em ratos diabéticos. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**. Rio Claro, v.11, n.3, p.57-62, jul./set. 2003.

GOMES, Ricardo José et al. Effects of chronic exercise on growth factors in diabetic rats. **Journal of Exercise Physiologyonline**, São Paulo, v.8, n.2, p.16-23, abr. 2005.

GOSSELINK et al. Skeletal muscle afferent regulation of bioassayable growth hormone in the rat pituitary. **Journal of Applied Physiology**, Califórnia, v.84, n.4 p.1425–1430, dez. 1998.

GOTO, K.; SATO, K.; TAKAMATSU, K. A single set of low intensity resistance exercise immediately following high intensity resistance exercise stimulates growth hormone secretion in men. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, Baltimore, n.43, p.243-249, junh. 2003.

GROSSMAN, et al. Growth hormone, IGF-I, and exercise effects on non-weight-bearing fast muscles of hypophysectomized rats. **Journal of Applied Physiology**, Califórnia, v.83, n.5, p.1522–1530, jul. 1997.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. In: GUYTON, A.C.; HALL, J.E. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, Cap 75, p.791-801.

HARTMAN, Mark; VELDHUIS, Johannes.; THORNER, Michael. Normal control of growth hormone secretion. **Hormone Research**, Virgínia, v.40, p.37-47, abr. 1993.

HORNBERGER, Troy; FARRAR, Roger. Physiological hypertrophy of the FHL muscle following 8 weeks of progressive resistance exercise in the rat. **Canadian Journal of Applied Physiology**, Chicago, v.29, n.1, p.16-31, fev. 2004.

HYMER, Wesley et al. Characteristics of Circulating Growth Hormone en Women After Heavy Resistance Exercise. **American Journal of Physiology – Endocrinology Metabolism**, Connecticut, v.281: E878-E887, jun. 2001.

INSUA, MF; FUKS, K. Hormona del crecimiento: fisiología y acción en el ejercicio. **Revista Digital**, Buenos Aires, Ano 9, n.62, jul. 2003.

JENKINS, Paul et al. Growth hormone and exercise. **Clinical Endocrinology**, Londres, v.50, p.683-689, dez. 1999.

KANALEY et al. Human growth hormone response to repeated bouts of aerobic exercise. **Journal of Applied Physiology**, Virginia, v.83, n.5, p.1756-1761, jul. 1997.

KANALEY, et al. Obesity Attenuates the Growth Hormone Response to Exercise. **The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism**, Virgínia, n.84, p.3156-3161, abr. 1999.

KRAEMER, William; RATAMESS, Nicholas. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. **Sports Medicine**, Connecticut, v.35, n.4, p.339-361, mai. 2005.

LOUHIMIES, S. *Directive 86/609/EEC* on the Protection of Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes. **ATLA**. n.30, S2, p.217-219, 2002.

MANETTA, Jérôme et al. Effect of training on the GH/IGF-I axis during exercise in middle-aged men: relationship to glucose homeostasis. **American Journal of Physiology- Endocrinology and Metabolism**, Montpellier, v.283: E929–E936, jun. 2002.

MC ARDLE, W.D., KATCH, F.I., KATCH, V.L. Fisiologia do Exercício. In: MC ARDLE, W. D., KATCH, F.I., KATCH, V.L. **Energia, Nutrição e Desempenho Humano**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003, Cap. 20, p.420-464.

MCCALL, et al. Bed rest suppresses bioassayable growth hormone release in response to muscle activity. **Journal of Applied Physiology**, Califórnia, v.83, n.6, p.2086–2090, dez. 1997.

MEJRI et al. Effect of training on GH and IGF-1 responses to a submaximal exercise in football players. **European Journal of Applied Physiology**, Tunis, v.95, p.496–503, set. 2005.

MORASKA, Albert et al. Treadmill running produces both positive and negative physiological adaptations in Sprague-Dawley rats. **American Journal Physiology Regulatory Integrative Comparative Physiology**, Colorado, v.279, R1321–R1329, abr. 2000.

MÜLLER, Eugenio; LOCATELLI, Vittorio; COCCHI, Daniela. Neuroendocrine Control of Growth Hormone Secretion. **Physiological Reviews**, Milão, v.79, n.2, p.511-607, abr. 1999.

NINDL, Bradley et al. Growth hormone pulsatility profile characteristics following acute heavy resistance exercise. **Journal of Applied Physiology**, Muncie, v.91, n.1, p.163-172, feb.2001.

NUNES, M.T. **Fisiologia**. In: AIRES, M.M.. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. Cap. 56, p.667-678.

ORTIZ, Lina Maria Cadena et al. Factor de crecimiento similar a la insulina: Nuevos avances y perspectivas terapêuticas. **Revista de Medicina da Universidad Autónoma de Bucaramanga**, Bucaramanga, v.1, n.3, p.204-208, dez. 1998.

PEREZ, Andrea et al. Mitochondrial, sarcoplasmic membrane integrity and protein degradation in heart and skeletal muscle in exercised rats. **Comparative Biochemistry and Physiology Part C 134**, Lion, v.134, n.2, p.199-206, feb. 2003.

POWERS et al. Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle. **American Journal Physiology Regulatory Integrative Comparative Physiology**, Flórida, v.266, p.R375-R380, out. 1994.

PRITZLAFF, Cathy et al. Impact of acute exercise intensity on pulsatile growth hormone release in men. **Journal of Applied Physiology**, Virgínia, v.87, n.2, p.498–504, ago. 1999.

ROEMMICH, James; ROGOL, Alan. Exercise and growth hormone: Does one affect the other? **The Journal of Pediatrics**, Virgínia, v.13; S75-80, jul. 1997.

ROITH, Derek Le et al A. The Somatomedin Hypothesis: 2001. **Endocrine Reviews**, Oregon, v.22, n.1, p.53–74, feb. 2001.

RONSEN, Ola et al. Recovery time affects immunoendocrine responses to a second bout of endurance exercise, **American Journal of Physiology Cell Physiology**, Copenhagen, v.283, n.6, p.1612-1620, ago. 2002.

RUBIN, Martyn et al. Response of growth hormone aggregates to different intermittent exercise intensities. **European Journal of Applied Physiology**, Connecticut, v.89, p.166-170, jan. 2003.

SILVA, Carla Cristiane et al. O exercício físico potencializa ou compromete o crescimento longitudinal de crianças e adolescentes? Mito ou verdade? **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Niterói, v.10, n.6, p.520-524, dez. 2004.

STOKES et al. Growth Hormone Responses to Repeated Maximal Cycle Ergometer Exercise at Different Pedaling Rates. **Journal of Applied Physiology**, Londres, v.92, p.602-608, set. 2002.

TAMAKI, Tetsuro; UCHIYAMA, Shuichi; NAKANO, Shoichi. A Weight-lifting exercise model for inducing hypertrophy in the hindlimb muscles of rats. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Japão, v.24, p.881-886, jan. 1992.

THISSEN, J.P.; KETELSLEGERS, J.M.; UNDERWOOD, L.E. Nutritional Regulation of the Insulin-Like Growth Factors. **Endocrine Reviews**, v.15, n.1, p.80-101, 1994.

THORNER, Michael et al. Neuroendocrine regulation of growth hormone secretion. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, Virgínia, v.19, n.3, p.465-468, mar. 1995.

TURGUT, Sebahat et al. Increased plasma levels of growth factor (IGF)-1 and IGF-binding protein 3 in pregnant rats with exercise. **The Tohoku Journal of Experimental Medicine**, Denizli, v.208, n.1, p.75-81, out. 2006.

WELTMAN A. Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone-effects of training intensity. **Journal of Applied Physiology**, v.72, n.6, p.2188-2196; 1992.

YASPELKIS et al. Resistance training increases glucose uptake and transport in rat skeletal muscle. **Acta Physiologica Scandinavica**, Northridge, v.175, n.4, p.315-323, ago. 2002.

ANEXO 1

DECLARAÇÃO DE RESPONSABILIDADE DO PESQUISADOR

Eu, Lorena Almeida de Melo, responsável pela pesquisa denominada “**Efeito do treinamento aeróbico e anaeróbico sobre as concentrações do hormônio do crescimento em ratos submetidos a exercícios físicos**”, declaro que:

- O referido trabalho segue o compromisso do pesquisador no cuidado e utilização de princípios éticos no uso de animais sujeitos da pesquisa;
- Os materiais e as informações obtidas no desenvolvimento deste trabalho será utilizado para atingir o objetivo previsto na pesquisa;
- Os dados obtidos ao final da pesquisa serão arquivados sob a responsabilidade da UFS
- Não há qualquer acordo restritivo à divulgação pública dos resultados;
- Os resultados da pesquisa serão tornados públicos através da publicação em periódicos científicos e/ ou em encontros científicos, quer sejam favoráveis ou não.

Aracaju, maio de 2004