

## ASSOCIAÇÃO ENTRE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E PERFIL OXIDATIVO NO CÓRTEX CEREBRAL DE CAMUNDONGOS ADULTOS

RICARDO ALT<sup>1</sup>; JÚLIA CASSURIAGA<sup>2</sup>; LARISSA REDIG<sup>3</sup>; LARISSA LEAL DA  
CUNHA<sup>4</sup>; NATAN FETER<sup>5</sup>; AIRTON JOSÉ ROMBALDI<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal de Pelotas – [ricardoalt\\_@hotmail.com](mailto:ricardoalt_@hotmail.com)

<sup>2</sup>Universidade Federal de Pelotas – [juliacassuriaga1@hotmail.com](mailto:juliacassuriaga1@hotmail.com)

<sup>3</sup>Universidade Federal de Pelotas – [larissa.redig@gmail.com](mailto:larissa.redig@gmail.com)

<sup>4</sup>Universidade Federal de Pelotas – [larissacfisio@gmail.com](mailto:larissacfisio@gmail.com)

<sup>5</sup>Universidade Federal de Pelotas – [natanfeter@hotmail.com](mailto:natanfeter@hotmail.com)

<sup>6</sup>Universidade Federal de Pelotas – [ajrombaldi@gmail.com](mailto:ajrombaldi@gmail.com)

### 1. INTRODUÇÃO

A aptidão cardiorrespiratória (ACR) é um importante parâmetro de saúde, servindo como um forte preditor de mortalidade (MYERS, 2002). De forma mais específica, estudos têm reportado associações positivas entre a ACR e parâmetros de saúde neurológica, entre eles, maior volume total de massa cinzenta (RAICHLEN, 2019), melhor memória de reconhecimento (MAASS, 2015), flexibilidade cognitiva (MORA-GONZALEZ, 2019) e neuroproteção para doença de Alzheimer (SCHULTZ, 2017).

Apesar dos ganhos na saúde induzida pelo treinamento físico serem bem estabelecidos na literatura, ainda restam lacunas quanto ao método mais efetivo, principalmente em comparação entre o exercício intervalado de alta intensidade (HIIT) e exercício contínuo de intensidade moderada (MICT). Em relação a ganhos na ACR, o HIIT tem demonstrado melhor tempo-eficiência (MILANOVIC, 2015), entretanto, isso não confirma a superioridade entre métodos, pois as equiparações de volumes ainda deixam margem a críticas (SULTANA et al., 2019). Em relação a parâmetros de saúde neurológica e tipos de exercício, a lacuna no conhecimento é ainda maior. Somado ao problema de equiparação, o tema neurologia ligado ao HIIT ainda não tem um número expressivo de publicações, resultando apenas em resultados superficiais, que reportaram que os dois métodos podem gerar ganhos (ENETTE, 2017), mas sendo necessário novos estudos para ser possível compara-los.

Assim, o objetivo do presente estudo é identificar a associação entre ACR e perfil oxidativo no córtex cerebral de camundongos adultos saudáveis.

### 2. METODOLOGIA

Foram utilizados 44 camundongos da linhagem C57BL/6 fêmeas e idade de 60 dias. Os animais foram mantidos no Biotério Central da Universidade Federal de Pelotas, em condições ambientais de 23±2°C de temperatura, 86% de umidade relativa, em ciclos de claridade/escuro de 12 horas, com comida e água *ad libitum*. Todos os procedimentos foram realizados de acordo com as Recomendações de comportamento da Sociedade Brasileira de Neurociência para cuidados com os animais. O projeto foi aprovado pelo comitê de ética para experimentação animal da Universidade Federal de Pelotas (CEEA 8380/2017).

Os animais foram alocados aleatoriamente nos grupos HIIT e MICT, com 22 camundongos cada. Os grupos MICT e HIIT executaram seus respectivos protocolos em uma esteira elétrica (Bonther®, São Paulo) com 5 faixas, sendo que na extremidade delas havia uma grade de metal que disparava pequenos choques elétricos (1,0 mA) para motivar os animais. Para familiarização com o

equipamento, os animais correram durante cinco dias, por 10 minutos por dia a 10 metros por minuto.

No grupo MICT, após a familiarização, o protocolo foi aplicado cinco vezes por semana, e as sessões iniciavam e finalizavam com um minutos na velocidade de 16 m/min para aquecimento/resfriamento. O bloco principal do treinamento foi feito na velocidade de 17 m/min, iniciando com duração de 20 min e sendo acrescentado dois min por sessão até o máximo de 60 min.

No grupo HIIT, após feita a familiarização o protocolo intercalou dois tipos de sessões. No tipo 1, foram executados dois sprints de três min a 25 m/min com recuperação ativa entre eles de um min a 16 m/min, havendo o incremento de um sprint a cada três sessões completas desse tipo. No tipo 2, foi executado três sprints de 30 s a 25 m/min, com recuperação ativa de um min, e a cada sessão completa desse tipo eram incrementados dois sprints.

O teste de capacidade máxima de corrida (TCMC) foi feito em esteira no primeiro dia após o término da intervenção. O teste iniciou a 10 m/min com o incremento de três m/min a cada ciclo. A exaustão foi determinada pela incapacidade de acompanhar a velocidade do protocolo, se mantendo na extremidade da faixa por mais de cinco s consecutivos. A atividade da enzima catalase e o conteúdo tiólico total foram coletados no córtex cerebral para analisar o efeito antioxidativo e oxidativo da ACR, respectivamente.

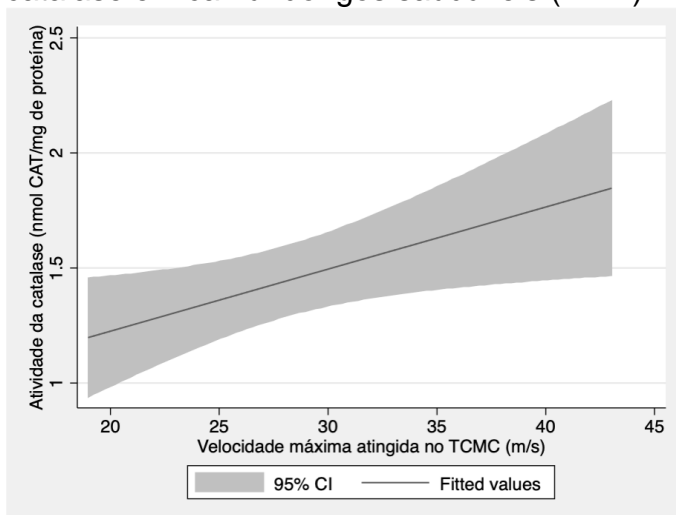
Para a análise de dados, utilizou-se teste de regressão linear múltipla a fim de verificar a associação entre a ACR e o perfil oxidativo no córtex cerebral de camundongos saudáveis.

### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Não houve diferença significativa entre os grupos na velocidade máxima atingida no TCMC corrida ( $p=0,94$ ), na atividade da catalase ( $p=0,99$ ) e no conteúdo tiólico total ( $p=0,99$ ).

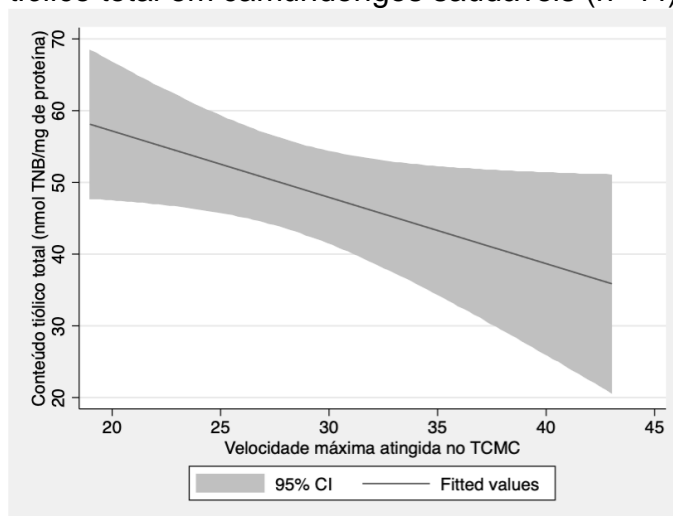
Foi observado associação entre a ACR e a atividade de enzimas oxidantes e antioxidantes. As figuras 1 e 2 mostram, respectivamente, que quanto maior a velocidade máxima atingida TCMC, maior a atividade da catalase ( $\beta$ : 0,03; IC95%: 0,01- 0,05) e menor o conteúdo tiólico total ( $\beta$ : -0,98; IC95%: -1,82 -0,13) no córtex cerebral dos camundongos.

Figura 1. Associação entre aptidão cardiorrespiratória e atividade da catalase em camundongos saudáveis ( $n=44$ ).



TCMC: teste de capacidade máxima de corrida.

Figura 2. Associação entre aptidão cardiorrespiratória e conteúdo tiólico total em camundongos saudáveis (n=44).



TCMC: teste de capacidade máxima de corrida.

Níveis altos de estresse oxidativo são comumente encontrados tais efeitos em pessoas com doença de Alzheimer (CHAUHAN, 2006), podendo resultar em dano neuronal e morte celular (HALLIWELL, 2006). O exercício físico tem se mostrado um válido tratamento não-farmacológico para controle do estresse oxidativo, aumentando as ações de enzimas antioxidativas (HE, 2016).

Outros mecanismos enzimáticos antioxidativos sofrem efeitos semelhantes ao da catalase reportado no presente estudo. A glutathione peroxidase, por exemplo, tem sua regulação positiva mediada pelo exercício físico, principalmente de intensidades moderada-alta (FISHER, 2011; POWERS, 1994).

A literatura concorda com os efeitos protetivos antioxidantes promovidos pelo exercício (AZIZBEIGI, 2014; MIYAZAKI, 2001; GUL, 2006), porém os mecanismos fisiológicos ainda não foram completamente desvendados, especialmente por conta do grande número de agentes mediadores desse processo e da complexa via de interações entre eles.

#### 4. CONCLUSÕES

Concluiu-se que a ACR pode ter papel importante na regulação do estresse oxidativo. Todavia, mais estudos são necessários para compreender totalmente as interações entre ACR e estresse oxidativo.

#### 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZIZBEIGI, Kamal et al. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males. **Journal of Exercise Science and Fitness**, v. 12, n. 1, p. 1–6, 2014.

ENETTE, Lievyn et al. Effect of Interval and Continuous Aerobic Training on Basal Serum and Plasma Brain-Derived Neurotrophic Factor Values in Seniors: A Systematic Review of Intervention Studies. **Rejuvenation research**, v. 20, n. 6, p. 473–483, dez. 2017.

CHAUHAN, Ved; CHAUHAN, Abha. Oxidative stress in Alzheimer's disease. **Pathophysiology: the official journal of the International Society for Pathophysiology**, v. 13, n. 3, p. 195–208, ago. 2006.

FISHER, G et al. Lymphocyte enzymatic antioxidant responses to oxidative stress following high-intensity interval exercise. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 110, n. 3, p. 730–7, mar. 2011.

GUL, Mustafa et al. Effects of endurance training and acute exhaustive exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart. **Comparative biochemistry and physiology. Part A, Molecular & integrative physiology**, v. 143, n. 2, p. 239–45, fev. 2006.

HALLIWELL, Barry. Oxidative stress and neurodegeneration: where are we now? **Journal of neurochemistry**, v. 97, n. 6, p. 1634–58, jun. 2006.

HE, Feng et al. Redox Mechanism of Reactive Oxygen Species in Exercise. **Frontiers in physiology**, v. 7, p. 486, 2016.

MAASS, A et al. Vascular hippocampal plasticity after aerobic exercise in older adults. **Molecular psychiatry**, v. 20, n. 5, p. 585–93, maio 2015.

MIYAZAKI, H. et al. Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v. 84, n. 1–2, p. 1–6, 2001.

MILANOVIĆ, Zoran; SPORIŠ, Goran; WESTON, Matthew. Effectiveness of High-Intensity Interval Training (HIT) and Continuous Endurance Training for VO<sub>2</sub>max Improvements: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. **Sports medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 45, n. 10, p. 1469–81, out. 2015.

MORA-GONZALEZ, Jose et al. Physical Fitness, Physical Activity, and the Executive Function in Children with Overweight and Obesity. **The Journal of pediatrics**, v. 208, p. 50- 56.e1, maio 2019.

MYERS, Jonathan et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. **The New England journal of medicine**, v. 346, n. 11, p. 793–801, 14 mar. 2002.

POWERS, S K et al. Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle. **The American journal of physiology**, v. 266, n. 2 Pt 2, p. R375-80, fev. 1994.

RAICHLIN, David A et al. Differential associations of engagement in physical activity and estimated cardiorespiratory fitness with brain volume in middle-aged to older adults. **Brain imaging and behavior**, 17 jun. 2019.

SCHULTZ, Stephanie A. et al. Cardiorespiratory fitness alters the influence of a polygenic risk score on biomarkers of AD. **Neurology**, v. 88, n. 17, p. 1650–1658, 25 abr. 2017.