

VILMA SIMÕES PEREIRA PANZA

**EFEITO DO CONSUMO DE CHÁ VERDE NO ESTRESSE
OXIDATIVO EM PRATICANTES DE EXERCÍCIO
RESISTIDO**

**FLORIANÓPOLIS
2007**

P199c Panza, Vilma Simões Pereira
Efeito do consumo de chá verde no estresse oxidativo em
praticantes de exercício resistido / Vilma Simões Pereira
Panza. – 2007.
f. : il. ; 30 cm

Bibliografia

Orientadora: Elisabeth Wazlawik.

Dissertação (mestrado)–Universidade Federal de Santa
Catarina, Programa de Pós-Graduação em Nutrição, 2007.

1. Chá verde. 2. Exercícios físicos. 3. Atletas – Nutrição.
4. Antioxidantes. 5. Stress oxidativo. I. Wazlawik, Elisabeth.
II. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-
Graduação em Nutrição. III. Título.

CDD – 612.3

VILMA SIMÕES PEREIRA PANZA

**EFEITO DO CONSUMO DE CHÁ VERDE NO ESTRESSE
OXIDATIVO EM PRATICANTES DE EXERCÍCIO
RESISTIDO**

Dissertação apresentada como parte integrante dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Nutrição do Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina.

Orientadora: Prof^a Dr^a Elisabeth Wazlawik

FLORIANÓPOLIS
2007

VILMA SIMÕES PEREIRA PANZA

**EFEITO DO CONSUMO DE CHÁ VERDE NO ESTRESSE
OXIDATIVO EM PRATICANTES DE EXERCÍCIO
RESISTIDO**

Dissertação apresentada como parte integrante dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Nutrição do Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina.

Banca Examinadora:

Prof^a Dr^a Elisabeth Wazlawik – Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Dr. Francisco Navarro
Faculdades Metropolitanas Unidas

Prof. Dr. Danilo Wilhelm Filho
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Dr. Erasmo de Moraes Trindade (suplente)
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof^a Dr^a Vera Lúcia Tramonte
Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Nutrição

Florianópolis, março de 2007

EPIGRAFE

“O que quer que façais, ligai vosso pensamento à fonte suprema de todas as coisas e não façais nada sem que a lembrança de Deus purifique e santifique vossos atos.”

O Evangelho Segundo o Espiritismo – Cap. 17:10

DEDICATÓRIA

Ao meu esposo José e meu filho Giovanni, com
todo amor e carinho...

AGRADECIMENTOS

A Deus, por mais esta oportunidade...

Aos meus queridos pais, Nelson e Maisa, pelo amor e dedicação.

À Profª D^{ra} Elisabeth Wazlawik, minha orientadora, pela confiança, atenção e paciência.

Ao Prof. PhD Edson Luis da Silva, pelo especial apoio e colaboração.

À D^{ra} Valéria Paschoal, D^{ra} Andréa Naves e D^{ra} Cláudia Juzwiak, pelo valioso incentivo que sempre dispensaram a mim.

Aos professores Gustavo Schütz, Leandro Comin e Karl Hecht, pela grande colaboração na realização do trabalho.

À Bettina Moritz, por todo apoio e carinho.

À minha querida irmã Regina Neves, a grande mão amiga, especialmente nos momentos difíceis...

Ao Departamento de Educação Física da UFSC e ao Clube Doze de Agosto, pelo empréstimo das instalações para a realização da pesquisa.

A D^{ra} Karen Denez pela doação de parte do chá verde utilizado no estudo.

RESUMO

O interesse nos efeitos do consumo de antioxidantes fenólicos dietéticos no estresse oxidativo induzido pelo exercício tem sido foco de pesquisas recentes. Não há relatos quanto à influência da ingestão de alimentos ricos em compostos fenólicos no estresse oxidativo associado ao exercício resistido. Este estudo investigou os efeitos do consumo de chá verde, por, aproximadamente, oito dias (2 g de erva em 200 mL de água, 3 vezes/dia), em marcadores do estresse oxidativo e de danos teciduais, em homens jovens (n=14) submetidos a um protocolo de exercício resistido. Amostras sanguíneas foram obtidas antes e após (1 e 15 min) a execução de um exercício de supino reto (4 séries; 10 a 4 repetições; 75 a 90% de 1RM predito), sem (controle) ou com a intervenção com chá verde (CV). Foi avaliado: *i*) capacidade antioxidante total – (FRAP), glutatona reduzida (GSH), hidroperóxidos lipídicos e substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS); *ii*) creatina quinase (CK), aspartato transaminase (AST) e lactato desidrogenase (LD) e; *iii*) marcadores do metabolismo das purinas (hipoxantina, xantina oxidase (XO) e ácido úrico). Na condição controle, o exercício não afetou as concentrações plasmáticas de hidroperóxidos lipídicos, TBARS e FRAP, mas diminuiu os valores de GSH ($p<0,05$). O exercício aumentou a concentração das enzimas citosólicas circulantes CK e AST ($p<0,05$), mas não modificou a atividade da LD. A execução do exercício também aumentou a atividade da XO ($p<0,05$), porém não alterou os valores da hipoxantina e do ácido úrico. O chá verde diminuiu os valores pós-esforço de hidroperóxidos lipídicos ($p<0,001$) e aumentou a concentração de GSH ($p<0,001$) e a capacidade antioxidante do plasma ($p<0,05$), sendo que os valores de TBARS permaneceram inalterados; e inibiu a elevação das enzimas CK e AST promovida pelo exercício. Além disso, a ingestão de chá verde diminuiu a concentração de hipoxantina e de ácido úrico, antes e após o exercício, e inibiu a elevação da atividade da XO induzida pelo exercício ($p<0,05$). A avaliação do consumo alimentar demonstrou que os participantes possuem uma dieta desequilibrada, particularmente em relação a vitamina E e carotenóides. Os resultados do estudo sugerem que o consumo regular de chá verde melhora os mecanismos de defesa antioxidante em praticantes de exercício resistido, conforme avaliado pelos marcadores plasmáticos. Além disso, o chá verde pode reduzir a manifestação de danos teciduais induzidos pelo esforço, possivelmente por meio da neutralização da ação danosa de radicais livres. Em suma, sugerem-se que alimentos e bebidas ricos em polifenóis, como o chá verde, por exemplo, podem oferecer proteção contra o dano oxidativo induzido por exercícios, e que a orientação alimentar para esportistas deva ser enfatizada.

Palavras-chave: Chá verde. Estresse oxidativo. Antioxidantes. Exercício resistido. Xantina Oxidase. Consumo alimentar.

ABSTRACT

The interest in the effects of the consumption of dietary phenolic antioxidants on the oxidative stress induced by exercise has been a focus of recent research. There are no reports concerning the influence of the ingestion of foods rich in phenolic compounds on the oxidative stress associated with resistance exercise. This study investigated the effects of the consumption of green tea, for approximately eight days (2 g of leaves in 200 mL of water, 3 times/day), on biomarkers of oxidative stress and tissue damage in young men (n=14) submitted to a protocol of resistance exercise. Blood samples were obtained before and after (1 and 15 min) performing a bench press exercise (4 series; 10 to 4 repetitions; 75 to 90% of predicted 1RM), without (control) or with the intervention with green tea (GT). The following parameters were examined: *i*) total antioxidant capacity – (FRAP), reduced glutathione (GSH), lipid hydroperoxide and thiobarbituric acid reactive substances (TBARS); *ii*) creatine kinase (CK), aspartate transaminase (AST) and lactate dehydrogenase (LD); and *iii*) markers of purine metabolism (xanthine oxidase (XO), hypoxanthine and uric acid). Under control conditions, exercise did not affect the plasma concentrations of lipid hydroperoxides, TBARS and FRAP, although it did reduce the values of GSH ($p<0.05$). Exercise increased the concentration of the circulating cytosolic enzymes CK and AST ($p<0.05$), but it did not change the activity of LD. Exercise also increased the activity of XO ($p<0.05$), although it did not change the values for hypoxanthine or uric acid. Green tea decreased the post-exercise values of lipid hydroperoxides ($p<0.001$) and increased the concentration of GSH ($p<0.001$) and the antioxidant capacity of the plasma ($p<0.05$), while the TBARS values remained unchanged; GT also inhibited the rise in levels of the enzymes CK and AST promoted by exercise. Furthermore, the ingestion of GT decreased the concentrations of hypoxanthine and uric acid, before and after exercise, and inhibited the rise in the activity of XO caused by exercise ($p<0.05$). The assessment of food consumption revealed that the participants had an unbalanced diet, particularly in relation to vitamin E and carotenoids. The results of the study suggest that the regular consumption of green tea improves antioxidant defence mechanisms in those who practice resistance exercise, as assessed by plasma markers. In addition, green tea can reduce the appearance of tissue damage induced by muscular effort, possibly by neutralising the damaging effects of free radicals. In summary, it appears that food and drinks rich in polyphenols, such as green tea, may offer protection against the oxidative damage caused by exercise, and that dietary guidance for sports participants should be emphasised.

Key words: Green tea. Oxidative stress. Antioxidants. Resistance exercise. Xanthine oxidase. Food consumption.

LISTA DE TABELAS

- TABELA 1 – Idade, características antropométricas, carga máxima predita e tempo e frequência de treinamento resistido dos participantes da pesquisa.....58
- TABELA 2 – Tipo e frequência de utilização de suplementos nutricionais e recursos ergogênicos, entre os voluntários, antes de participarem do estudo.....59
- TABELA 3 – Frequência de respostas fornecidas pelos indivíduos, relativas a questões sobre estresse oxidativo e alimentos fontes de nutrientes antioxidantes.....59
- TABELA 4 – Frequência de respostas fornecidas pelos indivíduos, com relação a alimentos por eles considerados como fontes de antioxidantes.....60
- TABELA 5 – Distribuição das percentagens de indivíduos, dentro das categorias de frequência de consumo de alimentos incluídos no QFA.....61
- TABELA 6 – Média da ingestão diária dos indivíduos, quanto à energia, macronutrientes, colesterol, fibras, micronutrientes e cafeína, no período sem o consumo de chá verde (controle).....63
- TABELA 7 – Média da ingestão diária dos indivíduos, quanto à energia, macronutrientes, colesterol, fibras, micronutrientes e cafeína, no período com o consumo de chá verde.....63
- TABELA 8 – Média e adequação da ingestão diárias dos indivíduos, quanto à vitamina A, vitamina E, vitamina C, zinco, cobre e manganês, no período sem o consumo de chá verde (controle).....65
- TABELA 9 – Média e adequação da ingestão diárias dos indivíduos, quanto à vitamina A, vitamina E, vitamina C, zinco, cobre e manganês, no período com o consumo de chá verde.....65
- TABELA 10 – Probabilidade de significância da comparação das ingestões nutricionais dos indivíduos, entre os períodos sem (controle) e com o consumo de chá verde.....66
- TABELA 11 – Determinação do conteúdo de resíduo sólido solúvel e determinação colorimétrica de fenóis totais e de flavonóides totais do chá verde.....66

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – Integração das vias de síntese e degradação de purinas.....	20
FIGURA 2 – Etapas da cascata de peroxidação lipídica.....	31
FIGURA 3 – Estrutura geral dos flavonóides.....	37
FIGURA 4 – Estruturas de alguns dos flavanóis presentes no chá verde.....	40
FIGURA 5 – Representação esquemática do protocolo experimental.....	46
FIGURA 6 – Concentração de hidroperóxidos lipídicos no plasma, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=14). *P<0,05 comparado ao respectivo controle. ‡P<0,001 comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).....	67
FIGURA 7 – Concentração de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) no soro, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=14).....	68
FIGURA 8 – Capacidade antioxidante do plasma, determinado através do FRAP, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=14). *P<0,05 comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).....	69
FIGURA 9 – Concentração de glutatona reduzida (GSH) no sangue, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=14). #P<0,05 comparado ao pré-exercício na mesma condição. ‡P<0,001 comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).....	70
FIGURA 10 – Atividade da creatina quinase (CK) no soro, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=13). #P<0,05 comparado ao pré-exercício na mesma condição. *P<0,05 comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).....	71
FIGURA 11 – Atividade da aspartato aminotransferase (AST) no soro, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=13). #P<0,05 comparado ao pré-exercício na mesma condição. ‡P<0,001 comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).....	72

- FIGURA 12 – Atividade da lactato desidrogenase (LD) no soro, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=14).....73
- FIGURA 13 – Atividade da xantina oxidase no plasma, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=14). #P<0,05 comparado ao pré-exercício na mesma condição (ANOVA + Tukey).....74
- FIGURA 14 – Concentração de hipoxantina plasmática, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=14). #P<0,05 comparado ao pré-exercício na mesma condição. ‡P<0,001 comparado ao respectivo controle. *P<0,05 comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).....75
- FIGURA 15 – Concentração de ácido úrico sérico, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=14). *P<0,001 comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).....76

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ATP	Adenosina trifosfato
1RM	1 Repetição máxima
AMP	Adenosina monofosfato
AST	Aspartato aminotransferase
CAT	Capacidade antioxidante total
CK	Creatina quinase
CV	Período com consumo de chá verde
DRI	<i>Dietary Reference Intake</i>
EROS	Espécies reativas de oxigênio
FRAP	<i>Ferric reducing antioxidant potential</i>
GPx	Glutationa peroxidase
GR	Glutationa redutase
GSH	Glutationa reduzida
GSSG	Glutationa oxidada
HOCl	Ácido hipocloroso
IMP	Inosina monofosfato
LD	Lactato desidrogenase
MDA	Malonildialdeído
QFA	Questionário de frequência de alimentar
QHA	Questionário de história dietética
RD-3d	Registro dietético de 3 dias
TBARS	Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico
XDH	Xantina desidrogenase
XO	Xantina oxidase

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
1.1 JUSTIFICATIVA PARA O ESTUDO DO CONSUMO DE CHÁ VERDE NO EXERCÍCIO RESISTIDO	17
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	18
2.1 MOBILIZAÇÃO DE ENERGIA PARA A CONTRAÇÃO MUSCULAR NO EXERCÍCIO RESISTIDO	18
2.2 TIPOS DE AÇÃO MUSCULAR.....	21
2.3 RADICAIS LIVRES, DANO OXIDATIVO E EXERCÍCIO.....	22
2.3.1 Radicais livres	22
2.3.1.1 Produção de radicais livres no exercício resistido	23
2.3.1.2 Espécies reativas de importância no exercício	24
2.3.1.2.1 Espécies Reativas de Oxigênio (EROs)	24
2.3.1.2.2 Espécies Reativas de Nitrogênio (ERNs).....	26
2.3.1.2.3 Metais de transição.....	26
2.3.1.3 Participação da enzima xantina oxidase na produção de EROs.....	27
2.3.1.3.1 Ativação da xantina oxidase induzida pelo exercício	29
2.3.2 Danos oxidativos	30
2.3.2.1 Peroxidação de lipídeos	30
2.3.2.2 Oxidação de proteínas.....	31
2.3.2.3 Oxidação de ácidos nucleicos.....	32
2.3.2 Sistema de defesa antioxidante	32
2.3.2.1 Enzimas antioxidantes	33
2.3.2.2 Compostos antioxidantes não enzimáticos.....	34
2.3.2.2.1 Flavonóides.....	36
2.4 CHÁ VERDE.....	39
3 OBJETIVOS	43
3.1 OBJETIVO GERAL	43
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	43
4 METODOLOGIA	44
4.1 GRUPO DE ESTUDO	44
4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	45
4.2.1 Avaliação antropométrica	47
4.2.2 História alimentar	48
4.2.3 Preparação e consumo do chá verde.....	49
4.2.3.1 Medida colorimétrica de fenóis totais do chá verde	49
4.2.4 Protocolos de exercício.....	50
4.2.4.1 Teste de carga máxima.....	50
4.2.4.2 Exercício de supino reto.....	51
4.2.5 Obtenção de amostras sanguíneas	51
4.3 ANÁLISES BIOQUÍMICAS	52
4.3.1 Peróxidos lipídicos	52
4.3.2 Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS)	53
4.3.3 Capacidade antioxidante total do plasma.....	53
4.3.4 Glutathiona reduzida	54
4.3.5 Creatina quinase (CK)	54
4.3.6 Aspartato aminotransferase (AST).....	55

4.3.7 Lactato desidrogenase (LD).....	55
4.3.8 Xantina oxidase e Hipoxantina	56
4.3.9 Ácido úrico.....	56
4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	57
5 RESULTADOS	58
5.1 INDIVÍDUOS.....	58
5.2 CONSUMO DIETÉTICO	59
5.3 ANÁLISE QUANTITATIVA DO CHÁ VERDE.....	66
5.4 CONSUMO DE CHÁ VERDE E EXERCÍCIO.....	67
3.4.1 Parâmetros Bioquímicos.....	67
6 DISCUSSÃO	77
7 CONCLUSÃO.....	102
REFERÊNCIAS	104
ANEXOS.....	120

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, um crescente número de indivíduos tem se empenhado em alcançar alguns dos vários benefícios proporcionados pelo treinamento resistido (FLECK & KRAEMER, 1999; VOLEK, 2004), popularmente conhecido como musculação. Além de aprimorar a aptidão muscular para a geração de força, o treinamento resistido pode promover uma variedade de outros resultados, tais como o aumento da massa muscular, a redução da gordura corporal, o controle da glicemia e a preservação da massa óssea (STONE et al., 1991; SHACKELFORD et al., 2004; CAUZA et al., 2005). Assim, de uma forma geral, a prática regular de exercícios resistidos pode favorecer não somente o desempenho físico e a composição corporal, mas também a saúde e a qualidade de vida, sendo, por estas razões, amplamente realizado tanto por populações atléticas como por indivíduos fisicamente ativos (FLECK & KRAEMER, 1999; VOLEK, 2004).

Entretanto, os benefícios da prática esportiva podem ser, eventualmente, limitados se não houver uma adequada disponibilidade dos fatores nutricionais relacionados às exigências fisiológicas do esforço (LUKASKI, 2004). O exercício físico pode implicar em maior utilização de nutrientes específicos, estando entre estes, os nutrientes envolvidos com o sistema de defesa antioxidante (DILLARD et al., 1978; PACKER, 1997; LUKASKI, 2004).

A realização de uma única sessão de exercício resistido pode ser suficiente para elevar as concentrações plasmáticas de marcadores de danos oxidativos, sugerindo ações indesejáveis dos radicais livres em diversas estruturas celulares, tais como membranas, DNA e proteínas (SAXTON et al., 1994; LEE et al., 2002a; GOLDFARB et al., 2005). Logo, é suposto que o estresse oxidativo induzido pelo exercício favorece a ocorrência de danos musculares, o comprometimento do sistema imune e a redução do desempenho (REID et al., 1992a; COOMBES et al., 2002; WANG & HUANG, 2005). Destaca-se que a magnitude dos danos oxidativos associados ao esforço físico é influenciada pela interação de diferentes

variáveis, dentre estas o estado nutricional individual (GOHIL et al., 1986; COOMBES et al., 2002; WATSON et al., 2005).

Os efeitos do uso de suplementos nutricionais antioxidantes na redução de danos oxidativos relacionados ao exercício resistido foi investigada em alguns estudos (McBRIDE et al., 1998; CHILDS et al., 2001; GOLDFARB et al., 2005). Porém, os resultados quanto à eficácia desta prática são contraditórios. Além disso, foi proposto que a completa supressão da produção de celular de radicais livres pode inibir a indução de sinais promovidos por espécies reativas, necessários a adaptações celulares específicas em resposta ao estresse do exercício (JI et al., 2004; GÓMEZ-CABRERA et al., 2005; LAUER et al., 2005), o que sugere, portanto, certa cautela na utilização de suplementos antioxidantes.

Embora não haja um consenso quanto à necessidade de suplementação com nutrientes antioxidantes para esportistas ou atletas que consomem uma dieta variada e equilibrada (BANERJEE et al., 2003; WILLIAMS et al., 2006), existem evidências claras de que a ingestão insuficiente desses nutrientes favorece o estresse oxidativo, e interfere negativamente na função muscular, no desempenho esportivo e na saúde em geral (COOMBES et al., 2002; LUKASKI, 2004; WATSON et al., 2005). Assim, a ingestão de dieta rica em antioxidantes contém potencial para prevenir o aumento excessivo do estresse oxidativo promovido pelo exercício resistido, reduzindo os riscos de lesões, sem, no entanto, prejudicar a resposta adaptativa ao esforço (URSO & CLARKSON, 2003).

Corroborando essa idéia, uma nova abordagem tem direcionado o foco de várias pesquisas no campo da Nutrição Esportiva: o efeito de constituintes fitoquímicos específicos, presentes em alimentos, na atenuação do estresse oxidativo associado ao exercício (ALESSIO et al., 2002; McANULTY et al., 2004; MORILLAS-RUIZ et al., 2005; 2006). Dentre os compostos fitoquímicos destaca-se o grande grupo dos polifenóis (MANACH et al., 2004). Foi observado recentemente, em seres humanos, que a ingestão aguda ou regular de alimentos

ricos em polifenóis pode reduzir os danos oxidativos em resposta ao esforço (McANULTY et al., 2004; MORILLAS-RUIZ et al., 2005; 2006).

Dentre os diversos alimentos e bebidas de origem vegetal, ricos em polifenóis, encontra-se o chá verde. O chá verde apresenta propriedades que podem proporcionar diversos benefícios à saúde (para revisão ver McKAY et al., 2002; RIETVELD & WISEMAN, 2003) e, talvez, à prática esportiva. As catequinas, grupo de polifenóis presentes no chá verde, consistem em eficazes antioxidantes naturais (RICE-EVANS et al., 1996; SALAH et al., 1995), e diminuíram a lipoperoxidação renal em ratos não treinados após um exercício aeróbio (ALESSIO et al., 2002). Contudo, não há, ainda, relatos na literatura quanto aos efeitos do consumo de chá verde no estresse oxidativo induzido pelo exercício resistido.

1.1 JUSTIFICATIVA PARA O ESTUDO DO CONSUMO DE CHÁ VERDE NO EXERCÍCIO RESISTIDO

O treinamento físico acompanhado de uma baixa ingestão de nutrientes antioxidantes representa ao esportista um período de maior vulnerabilidade ao estresse oxidativo (GOHIL et al., 1986; COOMBES et al., 2002; WATSON et al., 2005). É interessante notar que, atualmente, é comum a busca de melhorias quanto à composição corporal e/ou condições de saúde através da prática de exercícios, sendo esta prática, porém, freqüentemente, acompanhada de uma dieta desequilibrada (KLEINER & GREENWOOD-ROBINSON, 2002). Os efeitos deletérios dessa associação, quando mantida por um longo prazo, precisam ser melhores investigados. Enquanto não se têm essas respostas, faz-se relevante, portanto, conhecer o efeito da intervenção com alimentos ricos em compostos fenólicos, em parâmetros que reflitam a manifestação do estresse oxidativo em seres humanos fisicamente ativos.

A investigação dos efeitos do consumo do chá verde em indicadores do estado antioxidante e do estresse oxidativo, no plasma de indivíduos praticantes de treinamento resistido, fornecerá dados que facultem aos profissionais subsídios para o planejamento dietético visando o controle adequado do estresse oxidativo associado ao exercício. Assim, poder-se-ia reduzir os riscos de danos à saúde e manter a *performance*, sem, no entanto, diminuir os benefícios das respostas adaptativas induzidas pelo treinamento.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 MOBILIZAÇÃO DE ENERGIA PARA A CONTRAÇÃO MUSCULAR NO EXERCÍCIO RESISTIDO

A manutenção do processo da contração muscular durante o exercício requer uma constante ressíntese de adenosina trifosfato (ATP). Os depósitos celulares desta molécula são insuficientes para a sustentação da contração muscular além de poucos segundos. Entretanto, o organismo conta com três vias metabólicas celulares principais que garantem a contínua produção de ATP, em condições de trabalho específicas: (1) a quebra enzimática da creatina fosfato (CP); (2) a degradação da glicose ou do glicogênio muscular por meio da glicólise anaeróbia; e (3) a degradação aeróbia de produtos do metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas. A disponibilidade de oxigênio (O_2) na célula é que determina a magnitude da contribuição dos processos metabólicos, por vias aeróbias ou anaeróbias (ÅSTRAND & RODAHL, 1980).

O treinamento resistido consiste em um tipo de treinamento de força, que envolve trabalhos com pesos ou cargas, de caráter repetitivo e intermitente (ÅSTRAND & RODAHL, 1980; FLECK & KRAEMER, 1999). A execução de exercícios resistidos intensos é sustentada predominantemente por meio de processos anaeróbios (TESCH et al., 1986). A

compreensão das interações entre as variáveis intensidade e duração do exercício favorece a interpretação das alterações bioquímicas no sangue, associadas ao metabolismo anaeróbio, tais como o aumento nas concentrações plasmáticas de lactato e purinas (HELLSTEN et al., 1999).

Sob condições de alta demanda de ATP e insuficiente suprimento de O₂, o músculo esquelético é capaz, por um tempo muito restrito, de gerar energia através dos sistemas anaeróbios (fosfagênio e glicolítico). Os estoques musculares de ATP e CP garantem o fornecimento imediato de energia para o músculo em exercício. Assim, a elevada taxa de transferência de energia proporcionada pelo sistema fosfagênio favorece a execução de esforços intensos e rápidos (CHEETHAM et al., 1986; TESCH et al., 1986; GAITANOS et al., 1993). No entanto, devido aos limitados estoques corporais de ATP-CP, a disponibilidade destes substratos como fonte de energia para um exercício de alta intensidade é até 10 segundos, ou menos (ÅSTRAND & RODAHL, 1980; GAITANOS et al., 1993). Uma vez depletados, significativa ressíntese de ATP ocorre em apenas 30 segundos após o término do esforço (HARRIS et al., 1976; GAITANOS et al., 1993).

Com o esgotamento das reservas de ATP e CP, e com a sustentação do exercício intenso, o sistema glicolítico assume a predominância no fornecimento de energia para a ressíntese de ATP (GAITANOS et al., 1993; HELLSTEN et al., 1999). Nos esforços intensos, os estoques de glicogênio muscular são degradados rapidamente, com concomitante elevada taxa de formação de ácido láctico que se dissocia em lactato e íon hidrogênio (H⁺) (GAITANOS et al., 1993; HELLSTEN et al., 1999).

Em situações de desequilíbrio energético no músculo em exercício – a utilização de ATP ultrapassa a sua ressíntese – ocorre um aumento na atividade da enzima mioquinase, a qual promove a conversão de adenosina difosfato (ADP) em ATP e AMP. O AMP acumulado no músculo é degradado a inosina monofosfato (IMP) e amônia (NH₃), com a participação da

enzima AMP desaminase (TULLSON & TERJUNG, 1991). A ativação da AMP desaminase parece estar relacionada ao acúmulo de ADP e AMP, e, principalmente, à redução do pH muscular decorrente do aumento na concentração de lactato (WHEELER & LOWENSTEIN, 1979; HELLSTEN et al., 1999). A associação entre o acúmulo de IMP e o acúmulo de lactato, no músculo esquelético foi observada durante o exercício resistido (HELLSTEN et al., 1999). Por outro lado, existem relatos de que o acúmulo de fosfato inorgânico (P_i) consiste em um importante inibidor da reação AMP desaminase (WHEELER & LOWENSTEIN, 1979; HELLSTEN et al., 1999).

Com a interrupção do exercício, uma grande proporção do IMP acumulado no músculo esquelético (cerca de 70%) é imediatamente re-aminada por meio do ciclo purina nucleotídeo (HELLSTEN et al., 1999) (Figura 1). Uma menor fração do IMP formado é degradada à inosina, e esta, à hipoxantina, após o exercício exaustivo (HELLSTEN et al., 1999), ou, ainda durante a sua execução (BALDWIN et al., 1999) (Figura 1).

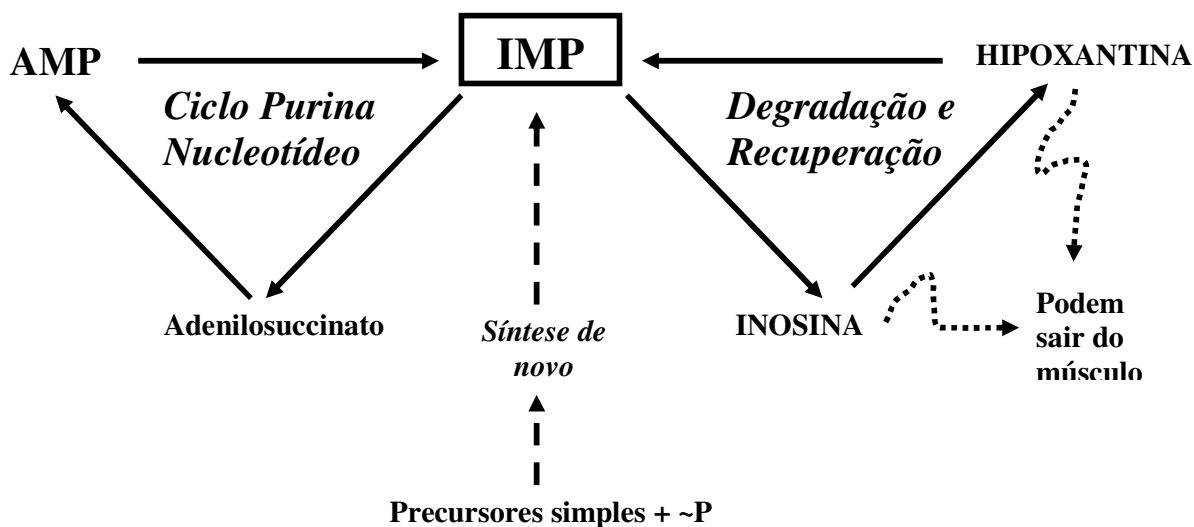
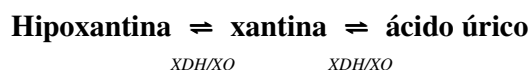


Figura 1. Integração das vias de síntese e degradação de purinas (adaptado de TULLSON, 1996).

O aumento na concentração de inosina e hipoxantina no músculo exercitado parece estar associado à magnitude e duração do desequilíbrio entre o suprimento e a demanda de

ATP (TULLSON & TERJUNG, 1991). Com a cessação do esforço, a inosina e a hipoxantina podem ser ainda recuperadas a IMP, no próprio músculo, ou se difundir para os capilares sangüíneos (TULLSON & TERJUNG, 1991; HELLSTEN et al., 1999) (Figura 1). Um efluxo muscular significativo de hipoxantina foi observado imediatamente e até 90 min após a realização de exercícios exaustivos (HELLSTEN-WESTING et al., 1994; HELLSTEN et al., 1999). A restauração do pool de ATP celular é realizada por meio da recuperação de purina ou da síntese *de novo* de nucleotídeos de purina (TULLSON & TERJUNG, 1991; TULLSON, 1996) (Figura 1).

Quando o suprimento de oxigênio e as concentrações de ATP são suficientes, a hipoxantina formada durante o exercício pode ser posteriormente convertida em xantina, e desta, a ácido úrico, em reação catalizada, principalmente, pela xantina desidrogenase (XDH) (DELLA CORTE & STIRPE, 1969; HASSOUN et al., 1994; MILLS et al., 1997). Entretanto, após exercícios associados a episódios de hipóxia e/ou desequilíbrio na ressíntese de ATP celular, esta reação contará, provavelmente, com uma maior participação da xantina oxidase (XO) (SJÖDIN et al., 1990; MILLS et al., 1997; VOLEK et al., 2002):



2.2 TIPOS DE AÇÃO MUSCULAR

A chegada de potenciais de ação na junção neuromuscular desencadeia a produção de força, visto que o músculo tende a diminuir o comprimento dos sarcômeros. A geração de tensão resulta em uma ação muscular (MAUGHAN et al., 2000). Se o músculo é ativado e desenvolve força sem, no entanto, causar movimento articular, a ação muscular é dita isométrica ou estática. Quando a contração promove movimento numa articulação, denomina-se ação muscular dinâmica, a qual pode ser concêntrica ou excêntrica. A ação muscular

concêntrica consiste no encurtamento do músculo durante a contração. A ação muscular excêntrica envolve o alongamento do músculo quando este gera tensão, implicando no tracionamento dos sarcômeros em seu estado ativado (FLECK & KRAEMER, 1999; MORGAN & ALLEN, 1999). De uma forma geral, o treinamento resistido é constituído de diferentes tipos de exercícios que podem envolver componentes concêntricos, excêntricos e/ou isométricos (FLECK & KRAEMER, 1999; BOMPA, 2002).

O estresse metabólico, assim como o consumo de O_2 , associado à determinada carga de trabalho é maior na fase concêntrica do que na fase excêntrica da contração muscular (COMBS et al., 1999; PRINGLE et al., 2002). Contudo, as ações musculares excêntricas, particularmente não habitadas, podem resultar em significativos danos ultraestruturais e alterações mecânicas e metabólicas, iniciais e tardias, no músculo esquelético, tais como, redução na força muscular, desequilíbrio na homeostase do cálcio, dor muscular de início retardado (DMIR), resposta inflamatória e produção de radicais livres (INGALLS et al., 1998; MORGAN & ALLEN, 1999; CHILDS et al., 2001; GOLDFARB et al., 2005).

2.3 RADICAIS LIVRES, DANO OXIDATIVO E EXERCÍCIO

2.3.1 Radicais livres

O termo radical livre refere-se ao átomo ou molécula que apresenta um ou vários elétrons não pareados em seu orbital eletrônico mais externo. A presença de elétron(s) não pareado(s) em sua configuração eletrônica provoca a atração de outras moléculas, justificando a elevada reatividade das espécies radicais (HOLMBERG, 1984; JENKINS, 1988; YU, 1994).

Além disso, determinadas espécies químicas, tais como certos metais de transição (ferro, cobre, chumbo, e outros) e o peróxido de hidrogênio (H_2O_2), embora não se constituam

radicais livres (não possuem elétron desemparelhado), podem participar de reações que levam à produção de radicais livres, sendo, portanto, chamadas de pró-oxidantes (YU, 1994).

A instabilidade eletrônica dos radicais livres favorece o surgimento de novas espécies reativas (JENKINS, 1988; YU, 1994), o que pode desencadear sucessivas reações oxidativas de grande implicação para a célula, a menos que o processo seja detido por um agente antioxidante (YU, 1994; CLANTON et al., 1999). Essas reações não controladas envolvendo seqüestro de elétrons podem danificar ácidos graxos, proteínas, ácidos nucléicos, além de outros componentes estruturais, comprometendo, assim, importantes sistemas orgânicos (HAYEK et al., 1997; RADÁK et al., 1999; SONG et al., 2002).

Em certas situações patológicas ou de exercício físico, o desequilíbrio causado por uma produção excessiva de agentes oxidantes e/ou pelo enfraquecimento das defesas antioxidante do organismo, pode levar à manifestação de danos celulares, numa condição conhecida como estresse oxidativo (GAETANI et al., 1974; ALESSIO, 1993).

2.3.1.1 Produção de radicais livres no exercício resistido

A contração muscular pode resultar em significativa elevação na concentração intracelular e no fluxo de radicais livres do músculo esquelético ativado (REID et al., 1992a; 1992b; BAILEY et al., 2003; 2004), e, possivelmente, de outros órgãos metabolicamente menos ativos (ALESSIO et al., 2002). Os eventos celulares que contribuem no aumento na produção de radicais livres no exercício resistido não estão ainda bem esclarecidos. Dentre os mecanismos atualmente propostos estão: o processo de isquemia-reperfusão, a auto-oxidação de catecolaminas, a acidose láctica e a resposta inflamatória, secundária ao estresse mecânico da contração (JI, 1999; ALESSIO et al., 2000; VOLEK et al., 2002; RODRIGUEZ et al., 2003). De modo diverso ao que ocorre no exercício aeróbio (DAVIES et al., 1982), o aumento

na geração de espécies reativas induzido pelo exercício resistido, parece estar essencialmente relacionado a outros mecanismos distintos do incremento no fluxo do transporte eletrônico mitocondrial, o que, provavelmente, decorre das diferenças nas exigências metabólicas entre essas duas modalidades de esforço (ALESSIO et al., 2000; McANULTY et al., 2005).

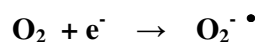
Em conformidade com o princípio da especificidade do treinamento, o estresse fisiológico/metabólico imposto pelo exercício resistido é modulado por diferentes variáveis, incluindo: tipo de exercício, carga utilizada, número de repetições, ritmo de execução, número de séries, período de recuperação, tipo de contração muscular predominante, volume total de trabalho realizado e outras (FLECK & KRAEMER, 1999; BOMPA, 2000). Neste sentido, a magnitude da manifestação de eventos celulares críticos induzidos pelo exercício resistido, tal como o estresse oxidativo, está fundamentalmente relacionada às características do sistema de treinamento adotado (VOLLAARD et al., 2005), embora, outras variáveis, como o nível de treinamento e estado nutricional, possam desempenhar importante papel (VINCENT et al., 2004; RAMEL et al., 2004; WATSON et al., 2005).

2.3.1.2 Espécies reativas de importância no exercício

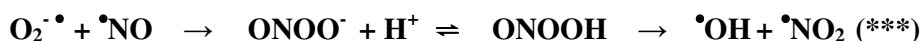
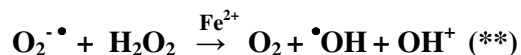
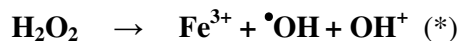
2.3.1.2.1 Espécies Reativas de Oxigênio (EROs)

O papel do oxigênio molecular (O_2) como receptor de elétrons é essencial para a síntese aeróbia de ATP (ÅSTRAND & RODAHL, 1980). Durante o metabolismo mitocondrial, o O_2 é reduzido, sequencialmente, em quatro etapas, com a formação de água. Entretanto, nem todo O_2 é completamente reduzido à água, resultando, assim, principalmente, na manifestação de espécies reativas de oxigênio (JENKINS, 1988; YU, 1994; KARLSSON, 1996). As principais espécies reativas de oxigênio compreendem:

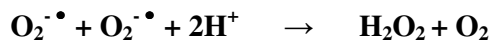
Radical superóxido ($O_2^{\cdot-}$) – consiste em um radical carregado negativamente, gerado a partir da colisão de um O_2 com um elétron livre, ou sua proximidade com algum processo de transferência de elétrons. Diversas outras espécies reativas são formadas a partir do $O_2^{\cdot-}$. A formação do $O_2^{\cdot-}$ ocorre por meio da seguinte reação (para revisão ver YU, 1994):



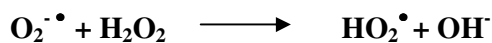
Radical hidroxila ($\cdot OH$) – Representa a espécie radicalar mais reativa encontrada nos sistemas biológicos, justificando sua ^{Fe²⁺}meia-vida extremamente curta (YU, 1994). As vias de geração de $\cdot OH$ propostas incluem a: (*) interação de H_2O_2 com íons metálicos, tais como o ferro e o cobre (reação de Fenton); (***) interação de H_2O_2 com o superóxido (reação de Haber-Weiss); e (***) dissociação da forma protonada do peroxinitrito ($ONOO^-$) resultante da reação de óxido nítrico ($\cdot NO$) com o superóxido (BECKMAN et al., 1990; YU, 1994):



Peróxido de hidrogênio – consiste em uma espécie reativa de grande importância biológica, não somente por ser um pró-oxidante, mas, também, em função de sua relativa facilidade de difusão através de membranas hidrofóbicas. A geração de H_2O_2 decorre da dismutação espontânea ou enzimática do superóxido (YU, 1994). A dismutação enzimática é catalizada pela superóxido dismutase (McCORD & FRIDOVICH, 1969):



Radical peroxila (HO_2^{\cdot}) – espécie reativa formada a partir da protonação do radical superóxido, sendo descrita como mais potente que o próprio $O_2^{\cdot-}$ (YU, 1994):



Oxigênio singlete ($^1\text{O}_2$) – representa a forma energeticamente excitada do oxigênio molecular, sendo descrita como apenas uma espécie reativa (YU, 1994). Entretanto, esta espécie química pode transferir energia para moléculas vizinhas, resultando em danos às estruturas celulares (KARLSSON, 1996).

2.3.1.2.2 Espécies Reativas de Nitrogênio (ERNs)

O óxido nítrico, ou monóxido de nitrogênio ($\bullet\text{NO}$), é um gás inorgânico, eletricamente neutro, apresentando, porém, um elétron não pareado em seu último orbital eletrônico; portanto, por definição, o $\bullet\text{NO}$ consiste em um radical livre (KARLSSON, 1996). A interação do óxido nítrico com o radical superóxido resulta na produção de peroxinitrito, conforme reação descrita acima. Em pH fisiológico, este ânion é protonado, formando o ácido peroxinitroso, o qual, por sua vez, rapidamente se dissocia em dois potentes radicais livres: o radical hidroxila e o dióxido de nitrogênio ($\bullet\text{NO}_2$) (BECKMAN et al., 1990; RADI et al., 1991). Por outro lado, o $\bullet\text{NO}$ parece estar envolvido em importantes processos relacionados à atividade e reparo muscular, entre estes o relaxamento vascular durante o exercício (THOMAS & VICTOR, 1997), e a ativação de células satélites em resposta à lesão muscular (WOZNIAK & ANDERSON, 2007).

2.3.1.2.3 Metais de transição

Em vista de sua abundante presença no organismo, o ferro e o cobre representam os metais de transição de maior probabilidade de participação em reações de oxireduções em sistemas *in vivo* (YU, 1994). O ferro e o cobre podem catalizar reações que envolvem as EROs peróxido de hidrogênio e superóxido (reações de Fenton e de Haber-Weiss,

respectivamente), levando à formação do radical hidroxila (para revisão ver YOU, 1994; DUNFORD, 2002), além de participar na oxidação de moléculas orgânicas como lipídeos, DNA e proteínas (YU, 1994). Sob condições fisiológicas, o organismo dispõe de eficiente sistema de proteínas plasmáticas e intracelulares, tais como transferrina, ferritina e ceruloplasmina, que mantêm o ferro e o cobre complexados, inibindo, assim, a oxidação de biomoléculas mediada por estes elementos (YU, 1994). Entretanto, circunstâncias de elevada acidose tecidual pode levar à dissociação do composto proteína-ferro (para revisão ver LI & SIESJÖ, 1997).

2.3.1.3 Participação da enzima xantina oxireductase na produção de EROs

A xantina desidrogenase (XDH) e a xantina oxidase (XO) referem-se a duas formas de expressão de uma mesma enzima denominada xantina oxireductase (PRITSOS, 2000; MAIA et al., 2005). Pertencentes à família das flavoproteínas molibidênio hidrolase, estas enzimas catalizam a oxidação de diversos substratos tais como NADH, hipoxantina e xantina (LACY et al., 1998; MAIA et al., 2005). Em mamíferos, a xantina oxireductase tem sido identificada em diferentes tecidos, tais como o músculo esquelético e o endotélio vascular; entretanto, o fígado e o intestino são os locais de maior atividade da enzima (DELLA CORTE & STIRPE, 1969; ZWEIER et al., 1994). A XDH é a forma predominante, porém, sob certas condições, a enzima pode ser convertida à XO (ENGERSON et al., 1987). A conversão de XDH a XO ocorre por meio de um processo reversível, que envolve a oxidação de importantes grupos tióis da enzima, e/ou por um outro mecanismo irreversível, que inclui a clivagem da enzima por protease dependente de cálcio (ENGERSON et al., 1987; NISHINO & NISHINO, 1997).

A habilidade da xantina oxireductase em produzir espécies reativas parece fundamentar a associação desta enzima à ocorrência de danos oxidativos induzidos por exercícios exaustivos (VIÑA et al., 2000; VOLEK et al., 2002). Quando o receptor de elétrons é o O₂, a oxidação da

hipoxantina/xantina, por meio de qualquer uma das formas da oxireductase (XDH e XO), resulta na formação de radicais livres (MAIA et al., 2005). A forma XO é a que possui maior afinidade com o O₂, o que lhe confere grande potencial para a geração de espécies reativas associada ao exercício (ZWEIER et al., 1994; JI, 1999). Durante o processo de oxidação da hipoxantina/xantina, a XO pode gerar diretamente moléculas de superóxido, peróxido de hidrogênio e hidroxila (KUPPUSAMY & ZWEIER, 1989; ZWEIER et al., 1994); contudo, a geração de EROs mediada pela XO parece ser controlada, principalmente, pela formação do substrato hipoxantina e não pela concentração da enzima (ZWEIER et al., 1994).

Os mecanismos envolvidos na regulação da atividade da xantina oxidase não são ainda totalmente conhecidos. No entanto, existem evidências de que certas condições de estresse mecânico e/ou metabólico ao tecido, podem modificar a manifestação das formas da oxireductase (HASSOUN et al., 1994; PFEFFER et al., 1994; ABDULNOUR et al., 2006).

A redução na tensão de O₂ intracelular é reconhecida como um importante modulador fisiológico da expressão e atividade do sistema oxireductase (HASSOUN et al., 1994; KAYYALI et al., 2001). A participação da XO como fonte de EROs durante o processo de isquemia-reperfusão, assim como a sua contribuição para a manifestação de danos oxidativos teciduais, foi sugerida por vários estudos (PARKS & GRANGER, 1983; ENGERSON et al., 1987; ZWEIER et al., 1994). Foi proposto que o aumento abrupto na produção de EROs, durante a reoxigenação, resulta da conversão irreversível de XDH a XO, promovida por proteases dependentes de cálcio (Ca²⁺). A ativação das proteases decorreria da elevação na concentração do Ca²⁺ intracelular durante a isquemia (McCORD, 1985; ENGERSON et al., 1987). Além disso, em condições de hipóxia, ambas as formas da xantina oxireductase podem sofrer fosforilação, e, subseqüentemente, aumento na atividade. A fosforilação da XDH/XO, induzida pelo déficit de O₂, parece ser mediada pelas enzimas caseína quinase II e p38 quinase (KAYYALI et al., 2001).

Outros fatores de estresse celular parecem modular a expressão/atividade da xantina oxireductase. Entre estes agentes estão: o *shear stress* em artérias, decorrente do fluxo sanguíneo turbulento (McNALLY et al., 2003), e o estresse mecânico por ultra-estiramento, conforme verificado em alvéolos pulmonares (ABDULNOUR et al., 2006). Este último processo parece implicar na fosforilação da xantina oxireductase por MAP quinases (proteína-quinase ativada por mitógenos). Há, ainda, relatos de que imunomoduladores, tais como leucócitos ativados e citocinas inflamatórias podem induzir a conversão de XDH a XO, e aumentar a expressão gênica das isoformas da oxireductase (PFEFFER et al., 1994).

2.3.1.3.1 Ativação da xantina oxidase induzida pelo exercício

No exercício resistido, a realização de contrações isométricas e/ou de alta intensidade, pode resultar em episódios de isquemia e hipóxia, em regiões do músculo esquelético ativado, e, conseqüentemente, no comprometimento na produção aeróbia de ATP celular, de um modo semelhante ao processo de isquemia-reperfusão (McBRIDE et al., 1998; RODRIGUEZ et al., 2003). É suposto que, nessas condições, o aumento na geração de EROs está associado a vários eventos precedentes à subsequente perfusão – relaxamento muscular –, tais como a acidose intracelular, o acúmulo de óxido nítrico e seus metabólitos e, particularmente, o aumento na concentração de hipoxantina (DAWSON et al., 1993; CLANTON et al., 1999; JI, 1999; VOLEK et al., 2002; RODRIGUEZ et al., 2003).

O mecanismo atualmente proposto para explicar a ativação da XO, durante o exercício extenuante, considera que a inadequada produção de ATP celular prejudicaria o funcionamento da bomba ATPase-dependente de Ca^{2+} , o que resultaria no acúmulo de Ca^{2+} intracelular. Esses eventos levariam à ativação de proteases dependentes de Ca^{2+} , responsáveis pela conversão de xantina desidrogenase em xantina oxidase (SJÖDIN et

al.,1990; JI, 1999; VOLEK et al., 2002). No entanto, outros processos, além deste, talvez possam estar envolvidos no aumento da atividade da XO relacionado ao exercício resistido, tais como a fosforilação da enzima por quinases, induzida pela redução na tensão de O₂ intracelular (HASSOUN et al., 1994; KAYYALI et al., 2001) e/ou estresse mecânico por ultra-estiramento (ABDULNOUR et al., 2006), durante a fase excêntrica da contração muscular (MORGAN & ALLEN, 1999), porém estas são questões que ainda necessitam ser melhor investigadas.

2.3.2 Danos oxidativos

2.3.2.1 Peroxidação de lipídeos

As membranas plasmáticas e os sistemas de membranas, tais como o retículo sarcoplasmático e a membrana mitocondrial, são potenciais alvos de radicais livres (GIROTTI, 1998). A peroxidação dos ácidos graxos insaturados, de fosfolipídeos e glicolipídeos, ou do colesterol das membranas pode levar à perda de sua organização em bicamada lipídica, alterando suas propriedades estruturais e funcionais, tal como a permeabilidade seletiva (THOMAS et al., 1990; KAGAN, 1996; XU et al., 1997).

O processo de peroxidação lipídica ocorre em três etapas bem definidas – iniciação, propagação e término (Figura 2). Durante este processo ocorre a formação de diferentes tipos de radicais lipídicos, isto é, os radicais alquila (L[•]), alcoxila (LO[•]) e peroxila (LOO[•]). Além disso, há também a produção de hidroperóxidos lipídicos (LOOH), que são compostos relativamente instáveis e propensos à cisão homolítica, particularmente na presença de metais de transição (GIROTTI, 1998; WHEATLEY, 2000).

A iniciação da peroxidação lipídica processa-se com a ação de espécies reativas que promovem a abstração de átomos de hidrogênios alílicos das cadeias poliinsaturadas dos

ácidos graxos, resultando na formação de radicais alquila (BURTON & INGOLD, 1986; YU, 1994). A etapa de propagação caracteriza-se pela ocorrência de múltiplas interações, envolvendo o oxigênio molecular, radicais livres e hidroperóxidos lipídicos formados durante o processo, lipídeos não oxidados e, talvez, metais de transição, resultando na produção de novos radicais livres (GIROTTI, 1998; YU, 1994; WHEATLEY, 2000). Na fase de terminação, as reações entre as espécies reativas levam à formação de compostos estáveis (LOOL), os quais não produzem radicais livres (LASZLO et al., 1986). Por fim, as cadeias de degradações, recombinações e conversões, culminam com a formação de um grande número de subprodutos de peroxidação lipídica. A observação de subprodutos da lipoperoxidação após o exercício, tais como: hidroperóxidos, aldeídos como o MDA (malonildialdeído) e o 4-HNE (4-hidroxinonenal), pentano e F₂ isoprostano, foi relatada em vários estudos (DILLARD et al., 1978; ALESSIO et al., 2002; LIU et al., 2005; McANULTY et al., 2005).

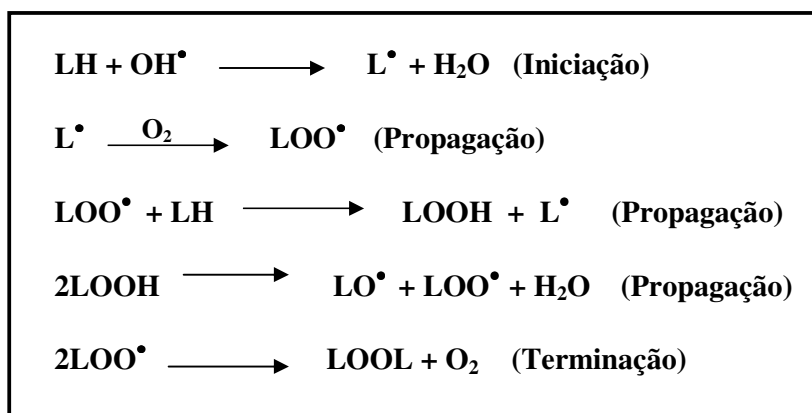


Figura 2. Etapas da cascata de peroxidação lipídica (Adaptado de KARLSSON, 1996; WHEATLEY, 2000).

2.3.2.2 Oxidação de proteínas

As moléculas protéicas podem sofrer importantes alterações por meio da ação danosa de radicais livres, incluindo modificações de aminoácidos, formação de compostos carbonilados, desnaturação e outras (SUN et al., 2001; SONG et al., 2002). Essas alterações

podem causar mudanças na conformação da proteína que resultam na perda de sua capacidade funcional (XU et al., 1997; SUN et al., 2001; LI et al., 2004). As modificações oxidativas em proteínas da membrana do retículo sarcoplasmático, por exemplo, podem interferir na homeostase do Ca^{2+} em células contráteis (GROVER et al., 1997; XU et al., 1997), o que pode prejudicar os processos de contração e relaxamento muscular (TUPLING et al., 2000).

2.3.2.3 Oxidação de ácidos nucleicos

A produção de danos oxidativos em ácidos nucleicos tem sido atribuída a diversos mecanismos, tais como: a ação de radiação ionizante diretamente ou por meio de radicais hidroxila resultantes da ionização de moléculas de água; a atuação de espécies reativas formadas por reações envolvendo metais de transição; e a ação oxidativa de produtos de peroxidação lipídica (BREEN & MURPHY, 1995; LIM et al., 2004). Evidências da oxidação no DNA ou RNA, induzida pelo exercício, foram relatadas em vários estudos (WITT et al., 1992; MASTALOUDIS et al., 2004; PARISE et al., 2005).

2.3.2 Sistema de defesa antioxidante

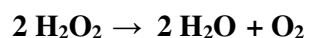
Sob condições fisiológicas, o organismo dispõe de um integrado sistema de defesa antioxidante que inclui elementos enzimáticos e não enzimáticos, para proteger células e tecidos dos efeitos deletérios de diferentes espécies de radicais livres (MACHLIN & BENDICH, 1987; YU, 1994). O sistema de defesa antioxidante é representado por enzimas e compostos não enzimáticos (vitaminas, compostos fenólicos, urato, glutatona e outros), sendo a maioria destes últimos providos ao organismo humano, principalmente, por meio da dieta, como é o caso de vitaminas e compostos fenólicos (MACHLIN & BENDICH, 1987; SCALBERT & WILLIAMSON, 2000).

2.3.2.1 Enzimas antioxidantes

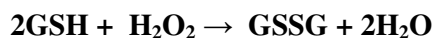
Superóxido dismutase (SOD) – presente nas células eucariotas nas isoformas cobre/zinco-dependente (Cu/Zn-SOD) e manganês-dependente (Mn-SOD) (McCORD & FRIDOVICH, 1969; KEELE et al., 1970; McCORD et al., 1971). Embora a Cu/Zn-SOD seja também encontrada nos fluidos extracelulares, sua maior atividade é no citosol celular (YU, 1994). A Mn-SOD localiza-se estrategicamente no interior da mitocôndria (matriz e membrana), sítio de ativação de produção de radicais superóxido (KARLSSON, 1996). Ambas as isoformas de SOD catalisam a dismutação do superóxido a peróxido de hidrogênio (McCORD & FRIDOVICH, 1969; KEELE et al., 1971; McCORD et al., 1971):



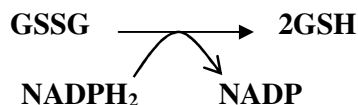
Catalase – de ampla distribuição tecidual, apresentando, porém atividade elevada no fígado, rim e hemácias, principalmente no interior de peroxissomos. Neutraliza a ação deletéria do peróxido de hidrogênio produzido na dismutação do radical superóxido (DOBRINA & PATRIARCA, 1986; YU, 1994):



Glutationa peroxidase (GPX) – ocorre nos organismos em duas formas protéicas diferentes: selênio-dependente (Se-GPX) e selênio independente. Ambas as isoformas catalizam a redução de H_2O_2 e hidroperóxidos orgânicos, utilizando glutaciona reduzida (GSH) como doador de elétrons, com formação da glutaciona oxidada (GSSG) e água (FLOHÉ & GUNZLER, 1984):



Glutathiona redutase (GR) – cataliza a reação de regeneração de GSH a partir de GSSG, com elétrons fornecidos pelo ciclo das pentoses (NADPH₂) (GAETANI et al., 1974):



2.3.2.2 Compostos antioxidantes não enzimáticos

Vitamina E (α -tocoferol) – constitui-se no principal antioxidante lipossolúvel presente em membranas celulares, sistemas de membranas e lipoproteínas plasmáticas de mamíferos (YOU, 1994). Atua na interrupção de reações em cadeia de peroxidação lipídica, e, além disso, reage diretamente com os radicais superóxido e hidroxila e o oxigênio singlete (MACHLIN & BENDICH, 1987; NEUZIL et al., 1997). Sua função antioxidante é exercida por meio da transferência do hidrogênio fenólico a uma espécie radicalar (BURTON & INGOLD, 1986). Quando em seu estado oxidado, α -tocoferoxil, pode funcionar como um agente pró-oxidante, porém de fraca reatividade (NEUZIL et al., 1997).

Vitamina C (ácido ascórbico) – apresenta propriedades hidrofílicas, sendo de ampla distribuição na fase aquosa dos meios intra e extracelular. Consiste em importante antioxidante citosólico, agindo na interrupção da propagação do processo peroxidativo (MACHLIN & BENDICH, 1987; CARR et al., 2003) e na eliminação de produtos de peroxidação genotóxicos (SOWELL et al., 2004). Além disso, o ácido ascórbico reage diretamente com os radicais superóxido, hidroxila e oxigênio singlete e participa, principalmente, no ciclo da vitamina E, regenerando o α -tocoferol a partir de suas formas oxidadas (α -tocoferil e α -tocoferoxil) (MACHLIN & BENDICH, 1987; CARR et al., 2000). O potencial redutor e antioxidante da vitamina C ocorrem por meio da doação de átomos de hidrogênio de grupos hidroxilas ligados a seu anel (KARLSSON, 1996).

β -caroteno – antioxidante lipossolúvel presente nas membranas celulares. Representa o mais eficaz neutralizador de oxigênio singlete em condições de hipóxia tecidual. Além disso, reage diretamente com o superóxido e com os radicais peroxila (BURTON & INGOLD, 1984; MACHLIN & BENDICH, 1987). Suas excelentes propriedades antioxidantes têm sido atribuídas à sua longa cadeia contendo duplas ligações conjugadas (YU, 1994).

Glutationa reduzida (γ -glutamil-cisteína-glicina) – é o mais abundante composto tiol de baixo peso molecular encontrado em células eucarióticas (JI & FU, 1992; YU, 1994). Seu grupo tiol reativo (SH) lhe confere efetiva propriedade redutora, permitindo-lhe interagir com diversas moléculas reativas, tais como hidroperóxidos lipídicos, peróxido de hidrogênio e radicais superóxido e hidroxila (JI & FU, 1992; YU, 1994; PACKER, 1997). Além disso, a GSH tem importante participação no processo de regeneração da vitamina C (PACKER, 1997). A sua forma oxidada (glutationa dissulfeto) é produzida a partir da oxidação de duas moléculas de GSH, em reação regulada, em parte, pela enzima glutationa peroxidase. O sistema GSH/GPx desempenha um importante papel na eliminação de hidroperóxidos nas membranas celulares (GROSSMANN & WENDEL, 1983; URSINI et al., 1985; THOMAS et al., 1990) e na prevenção de oxidações mediadas pelo peroxinitrito (SIES et al., 1997). A reação de regeneração de GSH é catalizada pela glutationa redutase (JI & FU, 1992, JI, 1999), conforme reação descrita anteriormente. O processo de regeneração da GSH favorece a manutenção de concentração intracelular mais elevada de GSH em relação à GSSG (JI & FU, 1992). Durante o exercício, distúrbios no estado redox intracelular podem interferir neste equilíbrio (DUFAUX et al., 1997; LAAKSONEN et al., 1999). As alterações nas concentrações teciduais de GSH e GSSG, assim como, na razão GSH:GSSG têm sido utilizadas na avaliação da magnitude do estresse oxidativo induzido pelo exercício (JI & FU, 1992; DUFAUX et al., 1997; LAAKSONEN et al., 1999).

Ácido úrico – produto final do metabolismo de nucleotídeos em seres humanos. Em pH fisiológico apresenta-se como um monoânion, o urato. Atua como um antioxidante seletivo, particularmente contra o radical hidroxil e o ácido hipocloroso (KAUR & HALLIWELL, 1990; BECKER, 1993). Sua oxidação pode dar origem a vários produtos, destacando-se a alantoina. Existem evidências de ativa contribuição do urato na defesa antioxidante no músculo esquelético, durante o exercício intenso (HELLSTEN et al., 2001).

Polifenóis – grupo de constituintes fitoquímicos, de abundante ocorrência em alimentos, cuja principal característica é a presença de vários grupos hidroxilas ligados a anéis aromáticos (MANACH et al., 2004). Compreende milhares de compostos, que são classificados segundo a composição em anéis fenólicos e os elementos estruturais que unem estes anéis uns aos outros. Entre as classes de polifenóis estão as lignanas, os ácidos fenólicos e os flavonóides (SCALBERT & WILLIAMSON, 2000; MANACH et al., 2004). Consistem em potenciais agentes redutores, cujas propriedades antioxidantes estão essencialmente envolvidas com o número e o padrão de disposição de seus grupamentos hidroxila, além de outras características estruturais de seus anéis (RICE-EVANS et al., 1996; VAN ACKER et al., 1996; GUO et al., 1999; SCALBERT & WILLIAMSON, 2000; MANACH et al., 2004).

2.3.2.2.1 Flavonóides

Os flavonóides constituem a classe de compostos polifenólicos mais abundante na dieta humana, sendo encontrados em uma grande variedade de frutas e hortaliças e bebidas, como o vinho e os chás verde e preto (BALENTINE, 1992; MANACH et al., 2004; BIXBY et al., 2005). Estudos sugerem que o consumo de uma dieta rica em polifenóis está associado à redução no risco do desenvolvimento de certas patologias, tais como o câncer e as doenças cardiovasculares (HERTOG et al., 1993; MCKAY et al., 2002). Os benefícios à saúde

proporcionados pelo consumo de alimentos ricos em compostos fenólicos têm sido atribuídos, principalmente, às suas notáveis propriedades antioxidantes (HERTOG et al., 1993; HUANG & FERRARO, 1994; McKAY et al., 2002).

O grupo dos flavonóides abrange uma grande variedade de compostos, incluindo diversas subclasses, a saber: flavanol, flavona, flavonona, isoflavona, flavonol e antocianidina. Existe, ainda, a subclasse de flavonóides poliméricos, denominada de taninos, entre os quais se encontram as proantocianidinas ou taninos condensados (BEECHER, 2003; MANACH et al., 2004).

A estrutura química básica dos flavonóides inclui dois anéis aromáticos (A e B), que sustentam grupos hidroxilas, conectados por uma ponte de três carbonos (Figura 3) (WILHELM et al., 2001). Em associação com dois carbonos do anel A, esta ponte de carbonos forma um anel heterocíclico oxigenado (anel C) (para revisão ver BEECHER, 2003; MANACH et al., 2004). As diferenças na estrutura química individual, dentro de cada grupo de flavonóides, decorrem de variações quanto o padrão de hidroxilação dos anéis, o estado de oxidação do anel C e a natureza e a extensão de metilação e/ou glicosilação da molécula (RICE-EVANS et al., 1996; BEECHER, 2003).

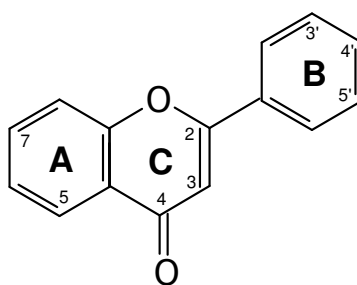


Figura 3. Estrutura geral dos flavonóides.

Os flavonóides, assim como alguns de seus metabólitos, apresentam grande habilidade para a neutralização de radicais livres (SALAH et al., 1995; RICE-EVANS et al., 1996; CREN-OLIVÉ et al., 2003). Todavia, a efetividade da ação antioxidante desses compostos

está, essencialmente, relacionada à sua estrutura química individual (RICE-EVANS et al., 1996; CREN-OLIVÉ et al., 2003; ODONTUYA et al., 2005).

A efetividade da ação antioxidante desses compostos está, essencialmente, relacionada à sua estrutura química individual (RICE-EVANS et al., 1996). A atividade antioxidante dos flavonóides melhora conforme certas características estruturais da molécula, como por exemplo, a presença de hidroxilas nos carbonos 3' e 4' do anel B; dupla ligação entre os carbonos 2 e 3 no anel C, em conjugação com a carbonila do carbono 4 neste mesmo anel; hidroxila no carbono 3 no anel C; e múltiplos grupos hidroxila na estrutura do polifenol (RICE-EVANS et al., 1996; VAN ACKER et al., 1996; GUO et al., 1999). A ocorrência de um grupo galato, constituindo um quarto anel (anel D) em algumas catequinas, confere importante potencial antioxidante a estes compostos (GUO et al., 1999). Certos aspectos na estrutura molecular de alguns flavonóides, assim como de seus metabólitos, lhes conferem propriedades anfifílicas, o que favorece a sua ação antioxidante tanto em meio aquoso como em meio lipofílico (SALAH et al., 1995; CREN-OLIVÉ et al., 2003).

Estudos *in vitro* têm demonstrado que os flavonóides são potentes neutralizadores de diversas espécies reativas de oxigênio e de nitrogênio (VAN ACKER et al., 1996; BIXBY et al., 2005; ODONTUYA et al., 2005). Além disso, os flavonóides podem interferir na ação oxidante de metais de transição (VAN ACKER et al., 1999). A inibição da peroxidação de lipídeos, promovida por flavonóides, parece estar relacionada à doação de hidrogênio a espécies radicais, durante a fase de propagação; a quelação de metais de transição; e ao efeito de preservar a vitamina E e o β -caroteno (SALAH et al., 1995; RICE-EVANS et al., 1996; LOTITO & FRAGA, 2000).

2.4 CHÁ VERDE

O chá verde consiste em uma bebida de sabor agradável, preparada a partir da infusão de folhas de *Camellia sinensis*, pertencente à família Theaceae (Linnaeus). O processo de manufatura do chá verde envolve o aquecimento de folhas colhidas frescas, a fim de promover a inativação de enzimas catalíticas. Desta forma, previne-se a fermentação (oxidação) do chá, obtendo-se um produto seco e estável (BALENTINE, 1992; FREI & HIGDON, 2003). A fermentação parcial ou total das folhas de *Camellia sinensis* resulta em dois outros tipos de chá, o *oolong* e o chá preto, respectivamente (BALENTINE, 1992).

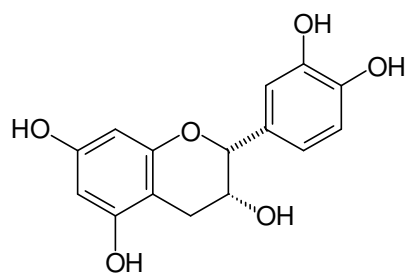
A composição química do chá verde inclui diversas classes de compostos fenólicos, tais como flavanóis, flavonóis e ácidos fenólicos, além de cafeína, pigmentos, carboidratos, aminoácidos e outras substâncias (LUNDER, 1992; HONG et al., 2001). Os principais flavanóis presentes no chá verde são os monômeros de catequinas. As catequinas do chá verde incluem, por exemplo, a catequina (C), a galocatequina (GC), a epicatequina (EC), a epigalocatequina (EGC), a epicatequina galato (ECG) e a epigalocatequina galato (EGCG) (LUNDER, 1992; BALENTINE, 1992) (Figura 4). A EGCG corresponde a mais abundante catequina do chá verde (50-60%) (LUNDER, 1992). O teor de catequina no vegetal depende de alguns fatores externos tais como a forma do processamento das folhas antes da secagem, a localização geográfica do plantio e as condições de cultivo (McKAY et al., 2002).

A atividade antioxidante das catequinas pode prevenir a citotoxicidade induzida pelo estresse oxidativo em diferentes tecidos (SKRZYDLEWSKA et al., 2002; ASFAR et al., 2003; RAH et al., 2005). As propriedades antioxidantes do chá verde têm sido apontadas como o principal fator contribuinte na prevenção e/ou no tratamento de diversas doenças crônico-degenerativas incluindo o câncer, doenças cardiovasculares, diabetes e outras (MIURA et al., 2001; HONG et al., 2001; SONG et al., 2002).

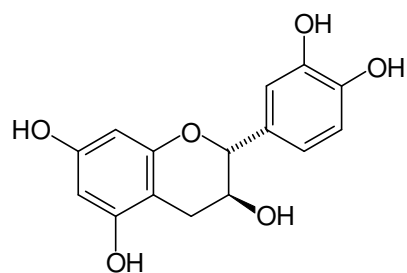
Estudos em animais e em seres humanos revelaram que o consumo de chá verde pode elevar a capacidade antioxidante no plasma (LEENEN et al., 2000; SUNG et al., 2000; SKRZYDLEWSKA et al., 2002). Segundo Salah et al. (1995), considerando a relação entre o potencial antioxidante das catequinas e a sua composição relativa no chá verde, a seqüência de participação desses compostos na efetividade antioxidante da bebida, se estabelece na seguinte ordem decrescente: $EGC \cong EGCG \gg ECG = EC > C$.

As catequinas do chá verde têm sido descritas como eficazes neutralizadores de diferentes espécies reativas tais como o superóxido, hidroxila, peróxido de hidrogênio, oxigênio singlete, óxido nítrico e peroxinitrito (GUO et al., 1999; NANJO et al., 1999; VALENTÃO et al., 2003; RAH et al., 2005; BIXBY et al., 2005). Além disso, estes flavanóis também são capazes de interromper a peroxidação de lipídeos e atenuar o consumo de vitamina E (SALAH et al., 1995; GUO et al., 1999; MIURA et al., 2001).

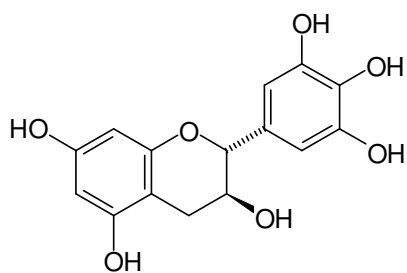
Há evidências de que as catequinas do chá verde podem exercer efeitos modulatórios na atividade das enzimas glutathione peroxidase e glutathione reductase, o que pode estar associado ao aumento da expressão de enzimas detoxificadoras induzido por flavonóides (CANIVENC-LAVIER et al., 1996). Estes resultados sugerem, portanto, que a atividade antioxidante dos flavonóides do chá verde, além de ocorrer diretamente, por meio da neutralização de espécies reativas, pode se processar através de mecanismos indiretos, como, por exemplo, a preservação e modulação de enzimas antioxidantes (SKRZYDLEWSKA et al., 2002). Além disso, existem relatos de que os polifenóis do chá verde podem inibir a atividade de enzimas envolvidas com a produção de EROs, como, por exemplo, a ciclooxigenase-2, a lipooxigenase e a xantina oxidase (AUCAMP et al., 1997; HONG et al., 2001). A EGCG apresentou-se como o mais potente inibidor da XO, em comparação com outras catequinas (ECG, EGC, EC e C) (AUCAMP et al., 1997).



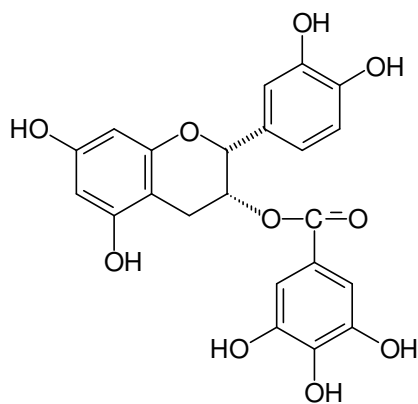
Catequina



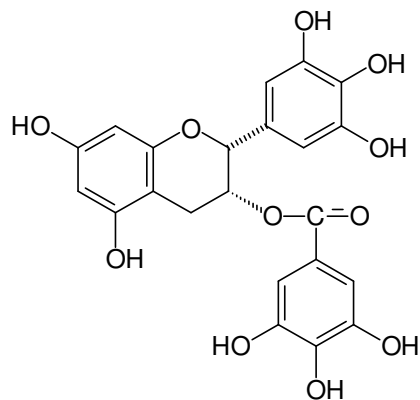
Epicatequina



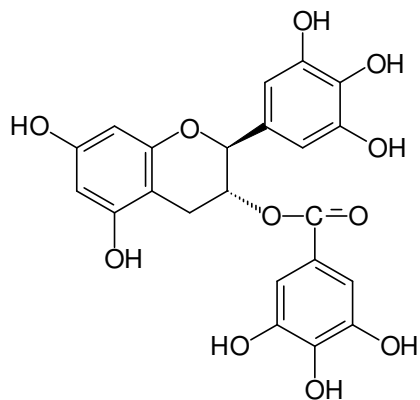
Epigallocatequina



Epicatequina galato



Epigallocatequina galato



Galocatequina galato

Figura 4. Estruturas de alguns dos flavanóis presentes no chá verde (Adaptado de MIURA et al., 2001).

Após a sua absorção e metabolização, as catequinas circulam no plasma, principalmente, na forma de metabólitos glicuronados e/ou metilados (PISKULA & TERAQ, 1998; DONOVAN et al., 2001). Entretanto, investigações da farmacocinética das catequinas sugeriram que a absorção, distribuição e eliminação desses compostos diferem entre si (CHEN et al., 1997; LEE et al., 2002b; LU et al., 2003). Além disso, diferenças em parâmetros farmacocinéticos também são observadas quando os polifenóis do chá verde são administrados na forma de substância isolada ou *in natura* (CHEN et al., 1997).

Estudos em animais ou em seres humanos revelaram que, após o consumo de chá verde, as principais catequinas detectadas no plasma incluem a EGC, a EC, a EGCG, a ECG, além de seus metabólitos. O tempo necessário para que as formas livres de catequinas atinjam a concentração máxima no plasma varia de 1,3 – 2 h (CHEN, 1997; LEE et al., 2002b). Embora a EGCG seja o flavanol mais abundante no chá verde, a sua taxa de absorção e a concentração máxima no plasma, após a ingestão da bebida, são inferiores às da EGC e da EC. Por outro lado, a meia-vida de eliminação da EGCG é maior do que a da EGC e da EC (3,4 h, 1,7 h e 2,0 h, respectivamente) (CHEN et al., 1997; LEE et al., 2002b). Além disso, diferente das demais catequinas, a EGCG circula principalmente na forma livre (LEE et al., 2002b). O principal metabólito detectado no plasma e urina de seres humanos, após o consumo de chá verde, foi o 4'-*O*-metil-EGC (MENG et al., 2001; LEE et al., 2002b).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Investigar o efeito do consumo de chá verde (*Camellia sinensis*) no estresse oxidativo em seres humanos, antes e após o exercício resistido.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar no plasma dos indivíduos a capacidade antioxidante total (CAT) e os indicadores de peroxidação lipídica, substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) e peróxidos lipídicos (FOX);
- Verificar no sangue total a concentração de glutatona reduzida (GSH);
- Determinar no soro a concentração de creatina quinase, lactato desidrogenase e aspartato aminotransferase, indicadoras de lesão tecidual;
- Quantificar no plasma a atividade da enzima xantina oxidase e a concentração de hipoxantina e, no soro, a concentração de ácido úrico;
- Averiguar, no grupo estudado, o consumo de suplementos nutricionais e outros recursos ergogênicos;
- Observar o conhecimento dos indivíduos, sobre ao estresse oxidativo e alimentos fontes de antioxidantes;
- Caracterizar o consumo alimentar, antes e após a intervenção com chá verde.

4 METODOLOGIA

4.1 GRUPO DE ESTUDO

O grupo de estudo foi composto por indivíduos do sexo masculino, com idade entre 20 a 30 anos, de nível universitário, residentes na cidade de Florianópolis, não fumantes e não portadores de quaisquer patologias ou processos infecciosos ou inflamatórios visíveis ou conhecidos. Os participantes foram recrutados a partir de 4 academias localizadas no bairro de Coqueiros e da academia da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), em Florianópolis. Os indivíduos foram selecionados de forma intencional, de modo a atender os seguintes critérios:

- Envolvimento recreacional em um programa de treinamento resistido, com o objetivo de promover a hipertrofia muscular, realizado de forma regular (> 3 vezes/sem; > 1 hora/dia), no mínimo, por 1 ano, e que incluía o exercício de supino reto;

- Não envolvimento em treinamento competitivo relativo a qualquer modalidade esportiva;

- Não utilização de esteróides anabolizantes ou medicamentos;

- Não utilização de recursos ergogênicos, tais como creatina, arginina, carnitina e cafeína.

Partindo desses critérios, selecionou-se uma amostra de 14 indivíduos.

Os indivíduos foram informados acerca do propósito e benefícios da pesquisa, antes de assinarem o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 1).

O protocolo experimental foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina, sob número 066/06.

4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Os voluntários selecionados participaram de um estudo do tipo experimental e controlado (Figura 5). Os participantes integraram um único grupo de 14 indivíduos, sendo eles mesmos o seu próprio controle (sistema pareado). Após 7 dias de abstenção do consumo regular (>3 vezes por semana) de bebidas com propriedades antioxidantes, os indivíduos foram submetidos a uma primeira sessão de exercício resistido (supino reto). Em seguida, o grupo consumiu chá verde (2 g de folhas secas, diluídos em 200 mL de água, 3 vezes ao dia; pela manhã, à tarde e à noite) durante 7 dias. Ao final desse período, na manhã do 8º dia, os participantes ingeriram uma dose de 200 mL de chá verde, aproximadamente 1 h após o desjejum e 1 h antes da realização de uma segunda sessão de exercício de supino reto.

Foram fornecidas aos participantes informações, verbais e por escrito, de todos os procedimentos com relação ao preparo e consumo do chá verde, assim como a alimentação nos dias das sessões de exercício (Anexo 2).

Nos dias da execução do protocolo de exercício, os indivíduos foram instruídos a consumirem um desjejum padronizado constituído de leite desnatado, açúcar, pão de trigo, mel e banana. Os procedimentos experimentais foram iniciados às 10:00 h da manhã. Logo que chegaram à sala de musculação, os voluntários foram acomodados em cadeiras, aí permanecendo durante, aproximadamente, 15 minutos, a fim de permitir a regularização do fluxo sanguíneo de repouso. Em seguida, amostras de sangue venoso periférico (8 mL cada) foram coletadas antes, 1 min e 15 min após o esforço.

Os participantes mantiveram seus padrões dietéticos habituais durante toda a pesquisa, exceto pela restrição de bebidas com propriedades antioxidantes conhecidas, tais como chá preto, café, erva-mate, vinho e sucos de frutas, durante pelo menos 7 dias antes do início do tratamento com o chá verde e ao longo do estudo. Durante esse tempo, também foi suprimido o uso de qualquer tipo de suplemento nutricional, ou de recurso ergogênico, exceto os

suplementos de carboidratos e/ou isolados ou concentrados protéicos que não continham vitaminas e/ou minerais em suas fórmulas.

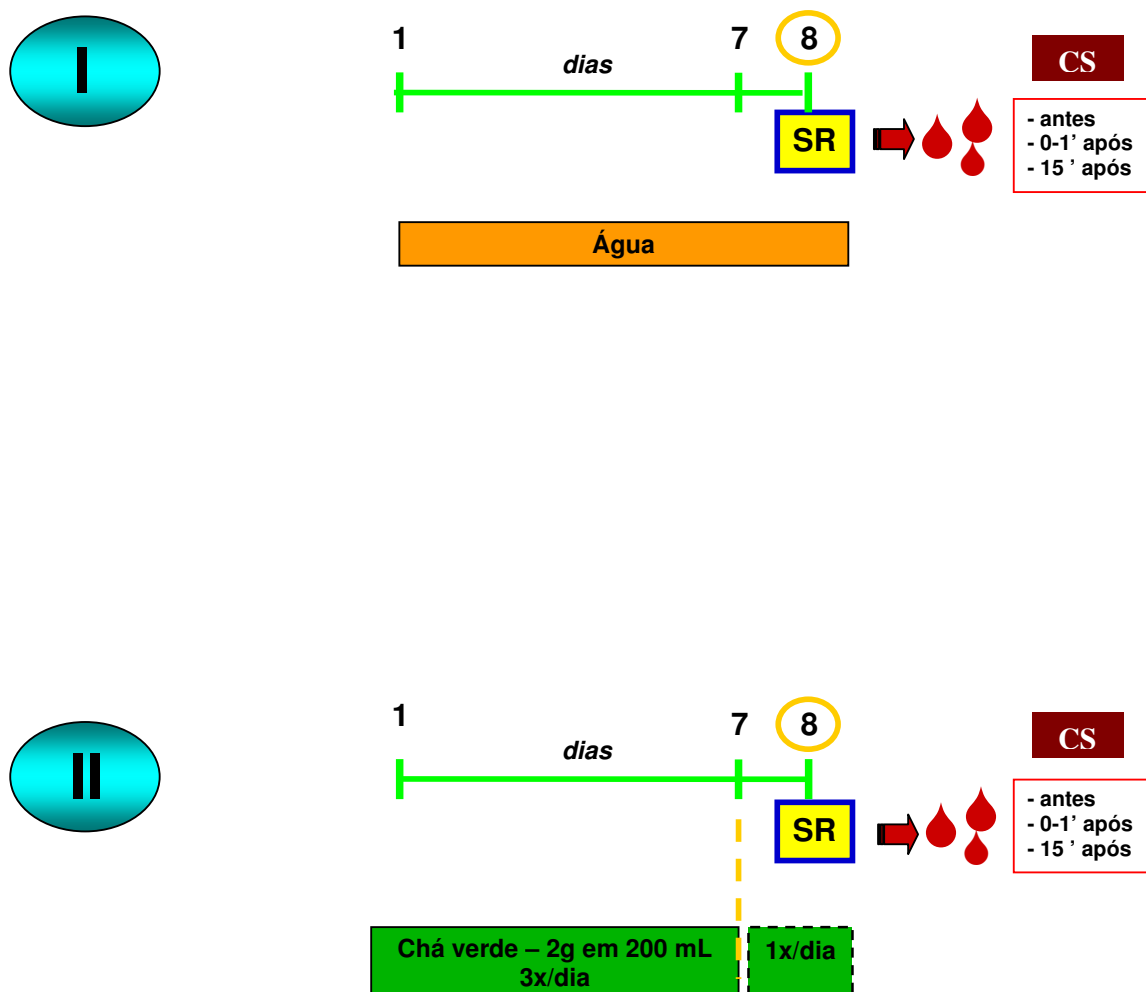


Figura 5. Representação esquemática do protocolo experimental.

Legenda: I = primeira fase do estudo (sem o consumo de chá verde); II = segunda fase do estudo (com o consumo de chá verde); SR = exercício de supino reto; CS = coleta de sangue.

4.2.1 Avaliação antropométrica

Na semana anterior ao início do protocolo experimental, foram feitas as mensurações de peso corporal, altura e dobras cutâneas (Anexo 3). Os indivíduos foram avaliados pela manhã, descalços, com roupas leves e antes de qualquer atividade esportiva.

O peso corporal foi registrado em quilogramas, empregando-se uma balança da marca Filizola, com precisão de 100 g, na qual o participante permaneceu em pé, de frente para a escala de medida. A estatura foi verificada em estadiômetro, contra o qual os indivíduos se posicionaram, em posição ortostática, com os pés unidos, tocando os calcanhares, cintura pélvica, cintura escapular e região occipital. A cabeça foi orientada no plano de Frankfurt. A leitura foi feita com precisão de 1,0 mm (PETROSKI, 2003). As medidas de espessura de dobras cutâneas, peitoral, abdominal e da coxa, foram realizadas por meio de adipômetro da marca CESCORF[®], do tipo Harpenden, com escala de 0,1 mm. Com relação à técnica da medida, o tecido adiposo e subcutâneo foi diferenciado do tecido muscular, por meio do polegar e do dedo indicador da mão esquerda do avaliador. A dobra da pele foi elevada a 1,0 cm acima do ponto anatômico e, em seguida, aplicou-se a borda superior do compasso de forma perpendicular à dobra cutânea, aproximadamente a 1,0 cm abaixo do ponto anatômico. Dois segundos após a liberação da pressão das hastes do adipômetro, foi realizada a leitura da medida (PETROSKI, 2003). Efetuou-se uma série de três medidas sucessivas de cada dobra, no mesmo local, e considerou-se a medida intermediária como o valor adotado para cada ponto (GUEDES E GUEDES, 1998). A estimativa do percentual de gordura foi feita conforme o protocolo de Jackson & Pollock (1978).

4.2.2 História alimentar

Na semana anterior ao início do protocolo experimental, os voluntários responderam um questionário de história alimentar (QHA) e um questionário de frequência de consumo alimentar (QFA) (Anexos 4 e 5, respectivamente). O QHA foi constituído de perguntas abertas ou fechadas, e destinou-se à coleta de dados pessoais, e com relação ao tempo e à frequência da prática de treinamento resistido, bem como ao uso de suplementos nutricionais ou de recursos ergogênicos. O instrumento também obteve informações quanto ao conhecimento dos indivíduos, com respeito ao estresse oxidativo e alimentos fontes de antioxidantes. O QFA tinha caráter qualitativo e incluiu 5 opções de frequência de consumo e 62 itens alimentares (adaptado de SICHIERI & EVERHART, 1998). Por meio desse instrumento, buscou-se o conhecimento do padrão da ingestão dietética usual dos participantes, no mês anterior. Após a obtenção das informações do QFA, as opções de frequência de consumo foram agrupadas em categorias de frequência de consumo, da seguinte forma: nula (para a opção nunca); baixa, para as opções 1-3 vezes/mês ou 1 vez/semana; média, para a opção 3-4 vezes/semana e alta, para a opção diariamente. Durante o estudo, ao longo das semanas precedentes aos dias das sessões de exercícios de supino, os voluntários preencheram 2 registros dietéticos de 3 dias (RD-3d), um em cada semana, para a quantificação da ingestão média atual de: energia; macronutrientes; colesterol; fibras; vitaminas A, E e C; zinco; cobre; manganês e cafeína. Os dias escolhidos para o preenchimento do RD-3d incluíram 2 dias de semana e 1 de final de semana. Os indivíduos foram instruídos (verbalmente e por escrito) quanto aos procedimentos para o registro dietético (Anexo 6). As instruções informavam quanto ao registro do tamanho da porção, medidas caseiras, técnicas de preparo, combinação de alimentos e descrição do conteúdo nutricional (*light*, magro, enriquecido com vitaminas/minerais, etc.).

4.2.3 Preparação e consumo do chá verde

Os participantes receberam as folhas secas de *Camellia sinensis* (importado da China, por Santosflora, CVI02/02, São Paulo– SP, Brasil), em embalagens de papel, completamente vedadas com fita adesiva. As instruções quanto ao preparo e consumo da bebida foram dadas verbalmente e por escrito (Anexo 2). O chá verde foi preparado na forma de infusão pela adição de 200 mL de água quente (aproximadamente 80 °C) sobre 2,0 g de folhas (correspondendo ao conteúdo de cada envelope), conforme a dose usual e referida de consumo (LEENEN et al., 2000). Após 3 min de infusão, o chá foi coado em peneira e imediatamente consumido. Não foi permitida a adição de açúcar, adoçante ou frutas à bebida. A concentração de substâncias sólidas (resíduo sólido solúvel) no extrato aquoso de chá verde foi determinada por gravimetria, através da pesagem de 1 mL do extrato aquoso após evaporação em estufa (60 °C).

4.2.3.1 Medida colorimétrica de fenóis totais do chá verde

O conteúdo de fenóis totais do chá verde foi determinado pelo método colorimétrico de Folin-Ciocalteu segundo metodologia descrita inicialmente por Singleton e Rossi (1965). Trezentos microlitos do extrato aquoso de *Camellia sinensis* foram misturados com 1 mL de etanol (95 %), 5 mL de água destilada e 0,5 mL do reagente de Folin-Ciocalteu (50 %). Após 5 min, foi adicionado 1 mL de bicarbonato de sódio 5 %, tendo a mistura permanecido por 1 h à temperatura ambiente e na ausência de luz. A absorbância do produto colorido foi medida em 765 nm e o ácido gálico foi utilizado como padrão.

4.2.4 Protocolos de exercício

Os protocolos de exercício incluíram um teste de carga máxima de supino reto e duas sessões de exercício de supino reto separadas por 1 semana. Os exercícios foram realizados empregando-se banco de supino reto, barra e pesos livres. Todos os indivíduos permaneceram em seu treinamento usual, exceto nas 24 h antecedentes à execução do teste de carga máxima e das duas sessões de exercício de supino reto, durante as quais não lhes era permitido treinar.

Todos os procedimentos relacionados à aplicação do teste de carga máxima e dos exercícios de supino reto foram efetuados por profissionais da área de Educação Física. Os protocolos de exercício foram realizados nas salas de musculação do Clube Doze de Agosto (Rua Engenheiro Max de Souza, 1615, Coqueiros, Florianópolis), ou da academia do Departamento de Educação Física da UFSC (Campus Universitário, Bairro Trindade, s/n, Florianópolis). O teste de carga máxima foi executado no mesmo aparelho (marcas TRG Fitness® ou MS Souza®) no qual foi, posteriormente, realizado o exercício de supino reto.

4.2.4.1 Teste de carga máxima

Na semana anterior ao início do protocolo experimental, os participantes foram submetidos a um teste preliminar para se estimar a carga máxima tolerada por cada indivíduo, em exercício de supino reto. Os resultados deste teste foram utilizados na determinação da carga relativa individual de exercício, empregada posteriormente nas sessões de exercício de supino reto (Anexo 3). O protocolo adotado para avaliar a carga máxima foi o teste de predição de uma repetição máxima a partir de repetições até a fadiga, ou 1RM predito (BRZYCKI, 1993). O teste consiste em uma única série onde o indivíduo deve realizar, com boa técnica, o maior número possível de repetições, dentro de um intervalo de, no máximo,

dez repetições. Os valores da carga empregada e o número de repetições efetuadas devem ser aplicados na seguinte equação (BRZYCKI, 1993; TRITSCHLER, 2003):

$$\mathbf{1RM\ predito = peso\ levantado \div [1,0278 - 0,0278 (n^\circ\ de\ repeti\c{c}\es)]}$$

A escolha do teste de 1RM predito, no lugar do teste de 1RM tradicional, o qual envolve apenas uma única repetição máxima (FLECK & KRAEMER, 1999; BOMPA, 2000), deveu-se à preocupação com a magnitude do estresse muscular e ósteo-ligamental, que poderia ser infligido pelo teste de 1RM em uma população constituída predominantemente de indivíduos jovens recreacionalmente treinados em exercício resistido (BRZYCKI, 1993).

4.2.4.2 Exercício de supino reto

Na aplicação do protocolo de exercício de supino reto, inicialmente, foi feito um aquecimento articular/muscular, que envolveu alongamento e movimentos de rotação de ombro e exercícios leves de supino reto (2 séries de 20 repetições, com 30% de 1RM predito). Em seguida, os participantes realizaram séries de supino reto, no formato de pirâmide truncada crescente, a qual é caracterizada por um concomitante aumento da carga levantada e redução no número de repetições (UCHIDA et al., 2004). Deste modo, cada indivíduo executou quatro séries do exercício, constituídas de 10, 8, 6 e 4 repetições, e com uma carga equivalente a 75%, 80%, 85% e 90% do seu 1RM predito, respectivamente (Anexo 3). Foram feitos intervalos de 1 ½ minuto entre cada série.

4.2.5 Obtenção de amostras sanguíneas

As amostras de sangue foram coletadas nos dias das sessões de supino reto, antes, imediatamente após (dentro de 1 min) e 15 min depois do esforço, por um técnico laboratorial

habilitado. A veia antecubital mediana foi puncionada pela inserção de uma agulha hipodérmica (25 x 7 mm), e o sangue foi coletado usando-se sistema a vácuo (Vacuntainer®) em um tubo contendo heparina sódica e um tubo sem anticoagulante ou aditivos. O plasma e o soro foram obtidos imediatamente através de centrifugação do sangue (1000 x g, 15 min, 4 °C) e congelados a – 80 °C para a realização posterior das análises. Para a quantificação da glutatona reduzida, uma alíquota do sangue foi hemolizada e, imediatamente, mantida em meio ácido.

4.3 ANÁLISES BIOQUÍMICAS

4.3.1 Peróxidos lipídicos

Os peróxidos lipídicos presentes no plasma foram quantificados pelo método da oxidação do ferro com alaranjado de xilenol (FOX), conforme descrito por Jiang et al. (1991). O princípio do método baseia-se na rápida oxidação do Fe^{+2} a Fe^{+3} em meio ácido, mediada pelos peróxidos lipídicos. O Fe^{+3} na presença de alaranjado de xilenol forma um complexo (Fe^{+3} -alaranjado de xilenol) que pode ser quantificado espectrofotometricamente em 560 nm. O reagente de trabalho FOX (1,9 mL), contendo H_2SO_4 250 mM, BHT 880 mg/L, alaranjado de xilenol 76 mg/L e sulfato de ferro e amônio 98 mg/l em metanol, foi adicionado a alíquotas das amostras de plasma. Em seguida, a mistura foi mantida à temperatura ambiente por 30 min. Após esse período de tempo, os tubos foram centrifugados (1000 x g, 5 min) e a absorbância foi lida em 560 nm. Para a quantificação dos peróxidos lipídicos utilizou-se uma curva-padrão de peróxido de hidrogênio.

4.3.2 Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS)

A avaliação da peroxidação lipídica foi realizada através da detecção dos derivados dos produtos de oxidação, substâncias que reagem com o ácido tiobarbitúrico, destacando-se o malondialdeído (MDA) (OHKAWA et al., 1979), conforme procedimento descrito previamente por Esterbauer e Chelseman (1990). Alíquotas de 250 µL das amostras de soro foram imediatamente misturadas com 0,5 mL de ácido tricloroacético 30 % contendo HCl 0,5 N e com 50 µl de BHT 10 mM. O ácido tiobarbitúrico a 0,73 % foi adicionado e a mistura foi incubada a 100°C, por 15 min. Após resfriamento em água com gelo, foram adicionados 2,0 ml de n-butanol e os tubos foram agitados (vortex) por 30 s e centrifugados a 1000 x g por 15 min. As absorvâncias do sobrenadante foram determinadas em 532 nm (espectrofotômetro Spectrum SP-2000, EUA). Como padrão foi usado o 1,1,3,3-tetrametoxipropano (Aldrich, Steinheim-Alemanha), recentemente preparado.

4.3.3 Capacidade antioxidante total do plasma

A capacidade antioxidante do plasma dos indivíduos foi determinada através do potencial antioxidante redutor férrico (*ferric reducing ability of plasma*; FRAP). Neste ensaio, os antioxidantes presentes no plasma são avaliados como redutores do Fe^{+3} a Fe^{+2} , o qual é quelado pela 2,4,6-Tri(2-Piridil)-s-Triazina (TPTZ; Fluka – Milwaukee, EUA), para formar o complexo Fe^{+2} -TPTZ com absorção máxima em 593 nm (BENZIE & STRAIN, 1996). Trinta microlitros de plasma foram misturados com 1 mL de reagente contendo $FeCl_3$ 1,7 mM e TPTZ 0,8 mM, preparado em acetato de sódio 300 mM, pH 3,6. As amostras foram incubadas por 15 min a 37° C e a absorvância em 593 foi medida em espectrofotômetro UV-Visível (Spectrum 2000, EUA). Os resultados foram calculados utilizando-se uma curva-padrão

preparada com diferentes concentrações de Trolox (Sigma, St. Louis-EUA), um análogo hidrossolúvel da vitamina E, e foram expressos como equivalentes Trolox.

4.3.4 Glutationa reduzida

Para avaliar a concentração de tióis de baixo peso molecular nos eritrócitos, como a glutatona reduzida (GSH), empregou-se o método de Beutler et al. (1963). Inicialmente, uma alíquota de sangue total heparinizado foi hemolizada com água gelada e as proteínas foram precipitadas pela adição de ácido tricloroacético 30 %. Alíquotas de 0,1 mL do hemolizado foram misturadas com 0,2 mL de ácido 2,3-ditionitrobenzóico 2,5 mM (DTNB; Aldrich, Steinheim - Alemanha) em tubos contendo 1,9 mL de tampão Tris-HCL pH 8,0. Após cerca de 3 min, a absorvância do ânion tiolato (TNB) de cor amarela foi medida em 412 nm. Como padrão foi utilizado a GSH (Sigma, St. Louis-EUA).

4.3.5 Creatina quinase (CK)

A atividade da enzima indicadora de lesão tecidual CK foi quantificada no soro dos indivíduos utilizando-se o sistema de reação Labtest® (Lagoa Santa-MG), através de método cinético, conforme as instruções do fabricante. A CK catalisa a reação reversível de fosforilação da creatina usando ATP como doador de fosfato. O princípio do método baseia-se na medida dos produtos finais, creatina e ATP, formados na reação catalisada pela CK entre a creatina-fosfato e o ADP. O ATP produzido na primeira reação é, então, empregado em um ensaio enzimático acoplado de glicose utilizando-se as enzimas glicose hexoquinase e glicose-6-fosfato desidrogenase. A produção de NADPH na reação indicadora foi monitorada em 340 nm, a qual está relacionada à atividade da CK na amostra, sendo que a atividade da

enzima foi calculada utilizando-se o coeficiente de absorvidade (ϵ) do NADPH em 340 nm de $6,22 \times 10^3 \text{ L/mol}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$.

4.3.6 Aspartato aminotransferase (AST)

A AST catalisa a reação de interconversão dos aminoácidos aspartato e glutamato pela transferência de um grupo amina. A determinação da atividade da AST baseia-se na formação de oxaloacetato a partir do aspartato e α -cetoglutarato. A atividade da AST foi quantificada por meio do sistema de reação Labtest®. Neste procedimento, o oxaloacetato formado pela ação catalítica da AST é reduzido a malato pela enzima malato desidrogenase, utilizando NADH como doador de hidrogênio. A oxidação do NADH a NAD foi monitorada em 340 nm, correspondendo à atividade da enzima AST na amostra. Para o cálculo da atividade foi utilizado o ϵ do NADH de $6,22 \times 10^3 \text{ L/mol}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$.

4.3.7 Lactato desidrogenase (LD)

A LD catalisa a interconversão do piruvato em lactato com NADH ou NAD atuando como cofatores, respectivamente. A atividade da LD foi quantificada empregando-se o sistema de reação Labtest®. A produção do NADH foi monitorada em 340 nm, equivalendo-se à atividade da LD na amostra. O ϵ do NADH_{340 nm} de $6,22 \times 10^3 \text{ L/mol}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ foi utilizado para o cálculo da atividade da LD.

4.3.8 Xantina oxidase e Hipoxantina

A atividade da enzima xantina oxidase e do substrato hipoxantina foram quantificados no plasma utilizando-se o sistema de reação Amplex® Red Xanthine/Xanthine Oxidase Assay Kit (Molecular Probes, Oregon-EUA). No ensaio, a xantina oxidase catalisa a reação de oxidação das bases purínicas, hipoxantina ou xantina, a ácido úrico e superóxido. Na mistura de reação, o superóxido degrada-se espontaneamente a peróxido de hidrogênio (H_2O_2), e este, na presença da enzima peroxidase, reage estequiometricamente com o reagente Amplex Red para gerar o produto de oxidação vermelho fluorescente, a resorufina. A resorufina apresenta absorção máxima em 560 nm, através da quantificação por espectrofotometro.

Para a medida da atividade da xantina oxidase, o plasma dos voluntários foi incubado com o reagente Amplex Red, contendo o substrato xantina, a enzima peroxidase e o 10-acetil-3,7-dihidroxifenoxazina, que é oxidado a resorufin, durante 30 min a 37 °C. Após esse período, a absorbância da resorufina foi medida em 560 nm. A atividade da xantina oxidase foi calculada a partir de uma curva-padrão da enzima pura.

Para a medida da concentração de hipoxantina, o plasma foi misturado com o reagente Amplex Red, contendo as enzimas xantina oxidase e peroxidase e o 10-acetil-3,7-dihidroxifenoxazina. O conteúdo de hipoxantina no plasma foi calculado utilizando-se uma curva-padrão de hipoxantina.

4.3.9 Ácido úrico

A concentração de ácido úrico no soro dos indivíduos foi determinada através do método de Trinder, baseado no sistema oxidase/peroxidase, utilizando-se o conjunto de reagentes Labtest® (Lagoa Santa-MG), de acordo com as instruções do fabricante. Nesse método, o ácido úrico presente na amostra de soro é oxidado a alantoína e peróxido de hidrogênio,

através da ação catalítica da enzima uricase. O peróxido de hidrogênio é utilizado numa segunda reação oxidativa de acoplamento com a 4-aminoantipirina e o ácido di-hidroxi-benzeno-sulfônico, catalisada pela enzima peroxidase, para a produção do cromógeno antipirilquinoneína, a qual possui absorvância máxima em 510 nm. A intensidade de absorvância do produto colorido é diretamente proporcional à concentração de ácido úrico na amostra. Para o cálculo da concentração, utilizou-se um padrão de ácido úrico.

4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi realizada empregando-se o programa SigmaStat, versão 2.03. Os gráficos foram feitos por meio do programa Microcal Origin, versão 5.0. Para as análises nutricionais foi utilizado o programa NutWin (UNIFESP - Escola Paulista de Medicina).

As comparações entre as médias da ingestão nutricional, nos períodos sem ou com o consumo de chá verde, foram realizadas por meio do teste *t* de Student. As comparações entre as médias, nos diferentes momentos do exercício, sem e/ou com o consumo de chá verde, foram calculadas por meio de ANOVA para Medidas Repetidas, seguida do teste de Tukey. O nível de significância adotado foi de 5% ($p \leq 0.05$). Os resultados dessas análises foram apresentados na forma de média \pm erro padrão da média ou de frequência (%).

5 RESULTADOS

5.1 INDIVÍDUOS

Os dados dos participantes da pesquisa, referentes à idade, características antropométricas, carga máxima predita e tempo e frequência de treinamento resistido dos participantes da pesquisa são apresentados na Tabela 1. O grupo foi constituído de indivíduos jovens, sendo a média de idade $24,50 \pm 0,79$ anos. A média de peso corporal foi $81,86 \pm 3,89$ kg e, a de estatura, $180,14 \pm 2,71$ cm. O percentual de gordura corporal foi $15,11 \pm 1,66\%$, estando, portanto, dentro do padrão recomendado para homens (KATCH & McARDLE, 1990). Houve grande variabilidade com relação ao tempo de prática de treinamento resistido ($2,57 \pm 0,54$ anos) entre os participantes; enquanto que, os valores relativos à frequência semanal de treinamento e carga máxima levantada em supino reto – avaliada pelo teste de 1RM predito – foram mais homogêneos ($4,71 \pm 0,16$ dias/sem e $90,45 \pm 4,73$ kg, respectivamente).

TABELA 1 – Idade, características antropométricas, carga máxima predita e tempo e frequência de treinamento resistido dos participantes da pesquisa (n=14)

	$x \pm EPM$	Mínimo	Máximo
Idade (anos)	$24,50 \pm 0,79$	20,00	30,00
Peso (kg)	$81,86 \pm 3,89$	59,00	122,90
Estatura (cm)	$180,14 \pm 2,71$	159,00	193,00
Gordura corporal (%)	$15,11 \pm 1,66$	5,10	23,60
1RM predito (kg)	$90,43 \pm 4,73$	52,00	114,00
Tempo prática de treinamento resistido (anos)	$2,57 \pm 0,54$	1,00	6,00
Frequência de treinamento resistido (dias/semana)	$4,71 \pm 0,16$	4,00	6,00

x – média

EPM – erro padrão da média

3.2 CONSUMO DIETÉTICO

A Tabela 2 mostra o tipo e a frequência de utilização de suplementos nutricionais entre os voluntários, antes de participarem do estudo. O suplemento mais usado era a creatina, seguida de aminoácidos, vitamina C e vitamina E.

Com relação ao conhecimento sobre o estresse oxidativo, apenas 50% dos participantes relataram saber o que vem a ser este fenômeno, por outro lado, mais da metade do grupo (71%) informou conhecer diferentes fontes dietéticas de antioxidantes (Tabela 3). Os alimentos fontes de antioxidantes citados pelos voluntários encontram-se listados na Tabela 4.

TABELA 2 – Tipo e frequência de utilização de suplementos nutricionais*, entre os voluntários, antes de participarem do estudo (n=14)

Suplemento	Frequência (%)
Aminoácidos isolados	0,14
Whey protein	0,14
Creatina	0,28
Vitamina C	0,14
Vitamina E	0,14

* Informações obtidas a partir do questionário de história dietética

TABELA 3 – Frequência de respostas fornecidas pelos indivíduos, relativas a questões sobre estresse oxidativo e alimentos fontes de nutrientes antioxidantes* (n=14)

Perguntas	Sim	Não
Você tem conhecimento do que é o estresse oxidativo e seus efeitos na saúde?	50,00	50,00
Você conhece algum alimento fonte de nutrientes antioxidantes?	71,40	28,60

* Informações obtidas a partir do questionário de história dietética

TABELA 4 – Frequência de respostas fornecidas pelos indivíduos, com relação a alimentos por eles considerados como fontes de antioxidantes*

Alimentos citados	Frequência (%)
Laranja	30
Cenoura	20
Alface	20
Chimarrão	20
Tomate	20
Vinho	10
Brócolis	10
Azeite de oliva	10
Linhaça	10
Chás	10
Aveia	10
Peixe	10
Mel	10
Soja	10
Frutas	30
Verduras	20
Legumes	10

* Informações obtidas a partir do questionário de história dietética

A distribuição percentual de indivíduos, dentro das categorias de frequência de consumo de alimentos incluídos no QFA, é mostrada na Tabela 5. A análise dos resultados sugeriu que, dentre os alimentos fontes de carboidratos complexos, o arroz e o pão de trigo foram os mais habitualmente ingeridos (77% e 76% dos indivíduos, respectivamente, na categoria alta frequência de consumo), seguidos do macarrão (54% dos indivíduos, em média frequência de consumo). As leguminosas foram regularmente consumidas por mais de 2/3 dos participantes (77% dos indivíduos, em alta frequência de consumo). No grupo das carnes, os maiores percentuais ocorreram para a carne bovina e o frango (77% e 54%, respectivamente), na categoria média frequência de consumo. Entre os laticínios, o leite e o queijo (84% e 54%, respectivamente) foram os que mostraram os mais elevados percentuais, na categoria alta frequência de consumo. Os alimentos ricos em gorduras animais (torresmo, manteiga, etc), ou vegetais (maionese, azeite, oleaginosas, etc.), além de salgadinhos, batata frita e *fast foods*, de uma forma geral, apresentaram maiores percentuais nas categorias nula e baixa.

Tabela 5 – Distribuição das percentagens de indivíduos, dentro das categorias de frequência de consumo de alimentos incluídos no QFA

Alimentos	Nula ^a	Baixa ^b	Média ^c	Alta ^d	Alimentos	Nula	Baixa	Média	Alta
Arroz	0	8	15	77	Refrigerante	8	54	38	0
Macarrão	0	63	54	0	Vinho tinto	23	77	0	0
Pão de trigo	0	16	8	76	Vinho branco	31	69	0	0
Pão doce	8	84	0	8	Cerveja	15	69	15	0
Bolacha salgada	0	77	15	8	Café	47	23	8	23
Bolacha doce	8	77	15	0	Chá mate	54	46	0	0
Cereal matinal	23	39	15	23	Chimarrão	85	15	0	0
Milho	15	62	8	15	Chá preto/verde	69	31	0	0
Batata (cozida)	0	62	38	0	Suco de fruta	0	46	38	16
Feijão, lentilha	0	15	8	77	Alface	0	38	47	15
Salgadinhos, batata frita	0	100	0	0	Folhosos verde-escuros	0	46	38	16
<i>Fast foods</i>	15	77	8	0	Repolho	8	61	31	0
Carne bovina	0	8	77	15	Tomate	8	15	69	8
Frango	0	15	54	31	Abóbora	8	92	0	0
Ovo	0	69	31	0	Cenoura	0	30	55	15
Peixe e frutos do mar	0	100	0	0	Couve-flor	0	76	24	0
Leite	0	8	8	84	Cebola	0	46	46	8
Queijo	0	30	16	54	Tangerina	0	77	23	0
Iogurte	0	62	23	15	Pêra	0	92	8	0
Torresmo	54	46	0	0	Uva	0	92	8	0
Manteiga, Nata	8	77	15	0	Mamão	0	70	15	15
Requeijão	15	70	15	0	Melão	15	85	0	0
Margarina	23	39	23	15	Manga	23	77	0	0
Maionese	23	69	8	0	Morango	0	92	0	8
Azeite de oliva	15	62	15	8	Banana	0	54	8	38
Óleo de soja	23	23	15	39	Melancia	0	91	0	8
Oleaginosas	31	69	0	0	Goiaba	8	85	0	8
Açúcar	8	16	38	38	Maçã	0	46	38	16
Doces (sorvete, bolo)	0	85	15	0	Laranja	15	54	31	0
Sucos artificiais	8	69	15	8	Suplementos Esportivos	38	54	0	0

^aOpção nunca

^bOpções 1-3 vezes/mês ou 1 vez/semana

^cOpções 3-4 vezes/semana

^dOpção diariamente

Quanto à frequência de consumo do açúcar, 76% dos indivíduos estavam igualmente distribuídos nas categorias média e alta (38% e 38%, para ambas); ao passo que, doces, sucos artificiais e refrigerantes (85%, 69% e 54%, respectivamente), obtiveram maior percentagem, principalmente, na categoria de baixa frequência de consumo. Destaca-se que 38% dos participantes (n=5) apresentaram média frequência de consumo de refrigerantes. Com relação às bebidas com propriedades antioxidantes (vinho, chá, chimarrão etc.), as maiores percentagens se situavam nas categorias nula e baixa. Dentre as hortaliças e frutas, as percentagens mais elevadas encontravam-se nas categorias baixa e média. Para os suplementos nutricionais, os indivíduos distribuíram-se, exclusivamente, nas categorias baixa e nula.

A ingestão diária média de energia, macronutrientes, colesterol, fibras e cafeína, avaliadas por meio de RD-3d, durante o período sem (controle) ou com o consumo de chá verde (CV), são apresentadas nas Tabelas 6 e 7.

As análises nutricionais revelaram que, em ambos os períodos do estudo, o consumo calórico ficou abaixo do recomendado para indivíduos fisicamente ativos. Com relação ao consumo de macronutrientes, a ingestão de proteína ocorreu em conformidade com a recomendação para indivíduos envolvidos em treinamento resistido, nos dois momentos avaliados; no entanto, as quantidades de carboidrato ingeridas, em controle e em CV, estavam cerca de 50% aquém do sugerido para esta população de esportistas. Os consumos diários de lipídeos e de colesterol foram abaixo do limite máximo sugerido pela *American Heart Association* (KRAUSS et al., 2000), tanto em controle como em CV ($260,10 \pm 32,33$ mg e $275,70 \pm 47,72$ mg, respectivamente). Por outro lado, a ingestão de fibras do grupo ($36,64 \pm 5,65$ g/dia em controle e $37,19 \pm 5,78$ g/dia em CV), não atingiu as recomendações para homens saudáveis. As médias da ingestão de cafeína foram de $26,00 \pm 15,32$ mg/dia em

TABELA 6 – Média da ingestão diária* dos indivíduos, quanto à energia, macronutrientes, colesterol, fibras e cafeína, no período sem o consumo de chá verde (controle) (n=14)

Nutriente	RD-3 controle			
	x ± EPM	Mínimo	Máximo	Recomendação
Energia (kcal/kg)	32,91 ± 1,94	22,55	49,67	40,10 ^{a‡}
Proteína (g/kg)	1,61 ± 0,13	0,77	2,93	1,60 – 1,70 ^b
Carboidrato (g/kg)	4,42 ± 0,35	2,50	7,32	8,00 ^c
Lipídeos (% VET)	26,73 ± 2,30	13,93	43,00	≤ 30,00 ^d
Colesterol (mg)	260,10 ± 32,33	81,90	671,50	≤ 300,00 ^d
Fibra dietética (g)	36,64 ± 5,65	5,60	87,80	38,00 ^a
Cafeína (mg)	26,00 ± 15,32	0,00	242,50	-----

* Avariadas por meio de registro dietético de 3 dias (RD-3d)

x – média EPM – erro padrão da média

^aIOM, 2004; ^bACSM et al., 2000; ^cKLEINER & GREENWOOD-ROBINSON, 2002; ^dKRAUSS et al., 2000.

[‡]Para homens adultos, fisicamente ativos, considerando as médias de idade, peso, estatura e do grupo (DRI, 2004)

TABELA 7 – Média da ingestão diária* dos indivíduos, quanto à energia, macronutrientes, colesterol, fibras e cafeína, no período com o consumo de chá verde (n=14)

Nutriente	RD-3 chá verde			
	x ± EPM	Mínimo	Máximo	Recomendação
Energia (kcal/kg)	34,11 ± 2,29	14,70	53,64	40,10 ^{a‡}
Proteína (g/kg)	1,63 ± 0,14	0,58	2,78	1,60 – 1,70 ^b
Carboidrato (g/kg)	4,65 ± 0,39	2,77	7,72	8,00 ^c
Lipídeos (% VET)	26,00 ± 2,07	13,00	39,96	≤ 30,00 ^d
Colesterol (mg)	275,00 ± 47,72	76,80	813,30	≤ 300,00 ^d
Fibra dietética (g)	37,10 ± 5,78	6,00	82,20	38,00 ^a
Cafeína (mg)	25,70 ± 12,03	0,00	156,00	-----

* Avariadas por meio de registro dietético de 3 dias (RD-3d)

x – média EPM – erro padrão da média

^aIOM, 2004; ^bACSM et al., 2000; ^cKLEINER & GREENWOOD-ROBINSON, 2002; ^dKRAUSS et al., 2000.

[‡]Para homens adultos, fisicamente ativos, considerando as médias de idade, peso, estatura e do grupo (DRI, 2004)

controle e $25,70 \pm 12,03$ mg/dia em CV, o que representa um consumo diário de cafeína menor do que o alcançado por meio da ingestão de, em média, uma xícara de infusão de café, de 150 mL (McCUSKER et al., 2003).

As médias da ingestão diária de vitamina A, vitamina E, vitamina C, zinco, cobre e manganês, avaliadas por meio de RD-3d, durante o período sem (controle) ou com o consumo de chá verde (CV), são apresentadas nas Tabelas 8 e 9.

Algumas inadequações foram verificadas com relação às médias de ingestão de alguns dos micronutrientes investigados. Os consumos diários de vitamina A e vitamina E ficaram abaixo das recomendações, em ambos os períodos avaliados. Os déficits nas ingestões de vitamina A, em relação às recomendações (IOM, 2004), corresponderam a -30,5% , no período controle, e -21%, no período CV; enquanto que, para a vitamina E, as inadequações foram de -47,3%, em controle, e -41,3%, em CV. A ingestão de vitamina C, zinco, cobre e manganês atingiu os valores recomendados, tanto em controle como em CV. Contudo, os valores do consumo de vitamina C e manganês apresentaram grande variabilidade interindividual, nos dois períodos estudados.

Na comparação do consumo nutricional entre os períodos controle e CV, conforme pode ser observado na Tabela 10, não foram encontradas diferenças significativas quanto à ingestão média de energia, macronutrientes, colesterol, fibras, cafeína, vitamina A, vitamina E, zinco, cobre e manganês.

TABELA 8 – Média e adequação da ingestão diárias* dos indivíduos, quanto à vitamina A, vitamina E, vitamina C, zinco, cobre e manganês, no período sem o consumo de chá verde (controle) (n=14)

Nutriente	RD-3 controle			
	x ± EPM	Mínimo	Máximo	%DRI ^a
Vitamina A (ER)	625,20 ± 147,83	72,00	2886,60	69,47
Vitamina E (EAT)	7,90 ± 0,83	2,70	16,30	52,67
Vitamina C (mg)	128,19 ± 34,98	5,19	496,53	142,00
Zinco (mg)	15,30 ± 1,56	6,10	27,70	139,09
Cobre (mg)	1,60 ± 0,17	0,80	0,03	177,00
Manganês (mg)	4,20 ± 0,78	1,20	14,20	182,60

* Avaliadas por meio de registro dietético de 3 dias (RD-3d)

x – média EPM – erro padrão da média

^a IOM, 2004

TABELA 9 – Média e adequação da ingestão diárias* dos indivíduos, quanto à vitamina A, vitamina E, vitamina C, zinco, cobre e manganês, no período com o consumo de chá verde (n=14)

Nutriente	RD-3 chá verde			
	x ± EPM	Mínimo	Máximo	%DRI ^a
Vitamina A (ER)	711,00 ± 131,89	106,90	1735,00	79,00
Vitamina E (EAT)	8,80 ± 103,00	2,50	17,90	58,67
Vitamina C (mg)	143,55 ± 35,95	5,19	501,26	159,50
Zinco (mg)	14,17 ± 1,74	5,20	27,90	133,64
Cobre (mg)	1,70 ± 0,17	0,60	3,40	188,89
Manganês (mg)	4,2 ± 0,93	0,70	15,20	182,60

* Avaliadas por meio de registro dietético de 3 dias (RD-3d)

x – média EPM – erro padrão da média

^a IOM, 2004

TABELA 10 – Probabilidade de significância da comparação das ingestões nutricionais* dos indivíduos, entre os períodos sem (controle) e com o consumo de chá verde

Nutriente	RD-3d controle x RD-3d chá verde	
	p	
Energia (kcal/kg)	0,20	
Proteína (g/kg)	0,86	
Carboidrato (g/kg)	0,09	
Lipídeos (% VET)	0,86	
Colesterol (mg)	0,61	
Fibra dietética (g)	0,73	
Cafeína (mg)	0,96	
Vitamina A (ER)	0,40	
Vitamina E (EAT)	0,16	
Vitamina C (mg)	0,47	
Zinco (mg)	0,50	
Cobre (mg)	0,16	
Manganês (mg)	0,91	

* Avaliadas por meio de 2 registros dietéticos de 3 dias (RD-3d)

3.3 ANÁLISE QUANTITATIVA DO CHÁ VERDE

Os resultados da análise quantitativa do chá verde são apresentados na Tabela 11. O conteúdo de resíduo sólido no chá verde foi de $1,62 \pm 0,11$ mg/mL. A concentração de fenóis totais foi de $771,00 \pm 199,22$ µg/mL ($4,10 \pm 1,60$ mM).

TABELA 11 – Determinação do conteúdo de resíduo sólido solúvel e determinação colorimétrica de fenóis totais do chá verde

Amostras	Resíduo Sólido		Fenóis Totais Equivalente Ácido Gálico	
	mg/mL	µg/mL	µg/mL	mM
Média	1,62	771,00	771,00	4,10
Desvio-Padrão	0,46	60,58	60,58	0,32
Erro Padrão	0,11	199,22	199,22	1,60

As amostras consistiram de diferentes preparações da infusão de chá verde utilizando a mesma proporção de folhas e água quente (média de cinco diferentes infusões preparadas em triplicatas).

3.4 CONSUMO DE CHÁ VERDE E EXERCÍCIO

3.4.1 Parâmetros Bioquímicos

Os valores descritivos dos parâmetros avaliados e as probabilidades de significância das comparações intra e intergrupos, nas condições sem ou com consumo de chá verde, nos momentos antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, encontram-se nos Anexos 7 e 8, respectivamente.

A figura 6 apresenta as alterações de hidroperóxidos lipídicos no plasma antes e após o exercício, sem (controle) ou com o consumo de chá verde.

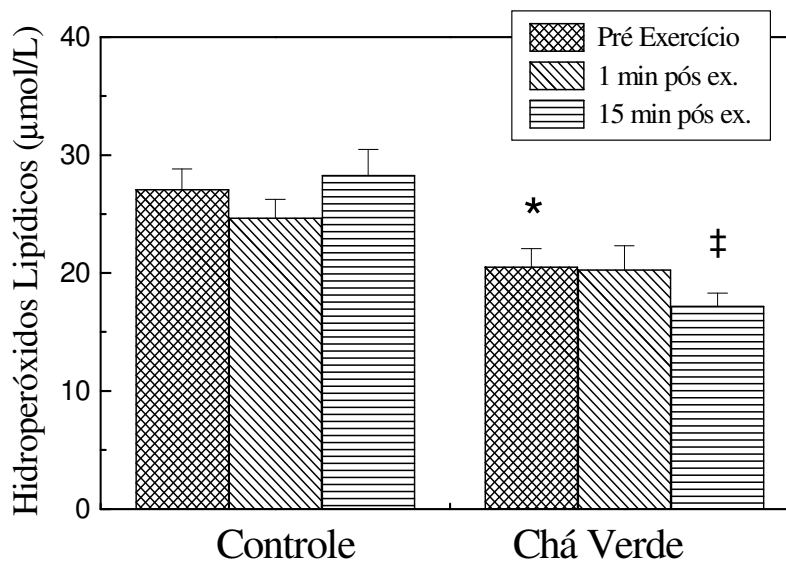


FIGURA 6 – Concentração de hidroperóxidos lipídicos no plasma, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=14). *P<0,05 comparado ao respectivo controle. ‡P<0,001 comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).

Na condição controle, o exercício agudo não alterou significativamente a concentração plasmática de hidroperóxidos lipídicos antes e depois do exercício (1 e 15 min). Por outro lado, em CV, os valores basais de hidroperóxidos lipídicos apresentaram significativa diminuição ($p < 0,05$), em relação ao respectivo controle. Além disso, na comparação de CV versus controle, a concentração de hidroperóxidos lipídicos, em CV, tendeu a ser menor em 1 min pós-exercício ($p = 0,06$), passando, em seguida, a valores significativamente mais baixos, em 15 min de recuperação ($p < 0,001$).

Os dados relativos às concentrações de TBARS no soro, antes e após o exercício (1 e 15 min), nas condições controle ou CV, estão representados na Figura 7. Não foram verificadas modificações significativas no TBARS sérico, tanto em controle como em CV, em quaisquer dos momentos avaliados.

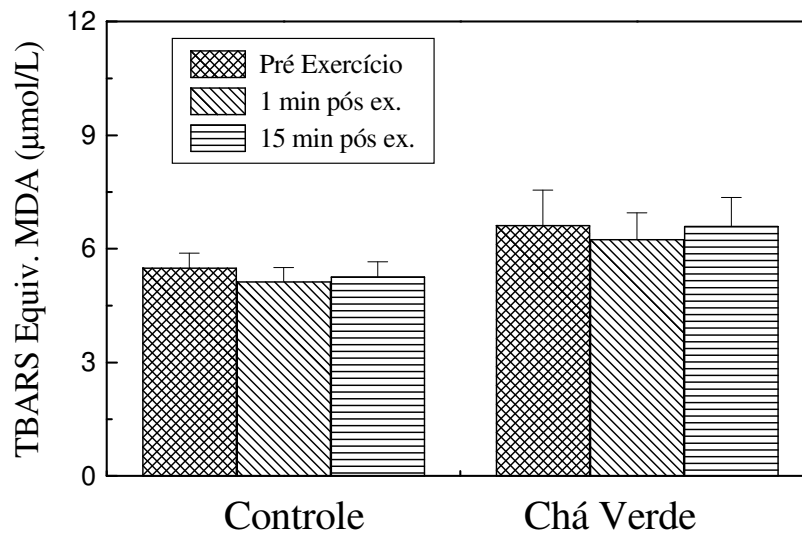


FIGURA 7 – Concentração de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) no soro, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM ($n=14$).

As alterações observadas nos valores da capacidade antioxidante plasmática (FRAP), antes e após o exercício (1 e 15 min), em condições controle ou CV, estão representadas na Figura 8. Na condição controle o exercício não levou a modificações no FRAP, em 1 ou 15 min pós-esforço. Ao contrário, o consumo de chá verde promoveu um aumento na capacidade antioxidante total em aproximadamente 20,5% em relação ao controle na condição pré-exercício, o que sugeriu uma tendência à significância ($p = 0,06$). Entretanto, em CV, os valores do FRAP foram significativamente mais elevados ($p < 0,05$), em relação aos respectivos controles, tanto em 1 como em 15 min após o exercício.

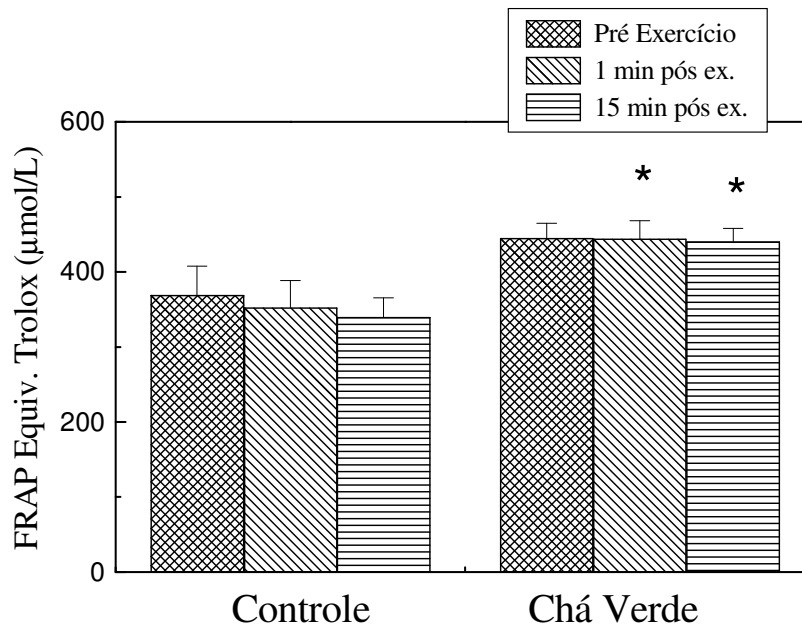


FIGURA 8 – Capacidade antioxidante do plasma, determinada através do FRAP, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM ($n=14$). * $P < 0,05$ comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).

Na condição controle, o exercício agudo não induziu à alteração na concentração de GSH sangüínea, em 1 min pós-esforço; porém, os valores desse tiol apresentaram significativa diminuição 15 min após o exercício ($p < 0,05$). Em CV, a concentração pré-esforço de GSH foi significativamente maior ($p < 0,001$), comparada com o respectivo controle. Além disso, os valores de GSH permaneceram elevados ($p < 0,001$), em 1 e 15 min após o exercício, em CV, em relação aos respectivos controles (Figura 9).

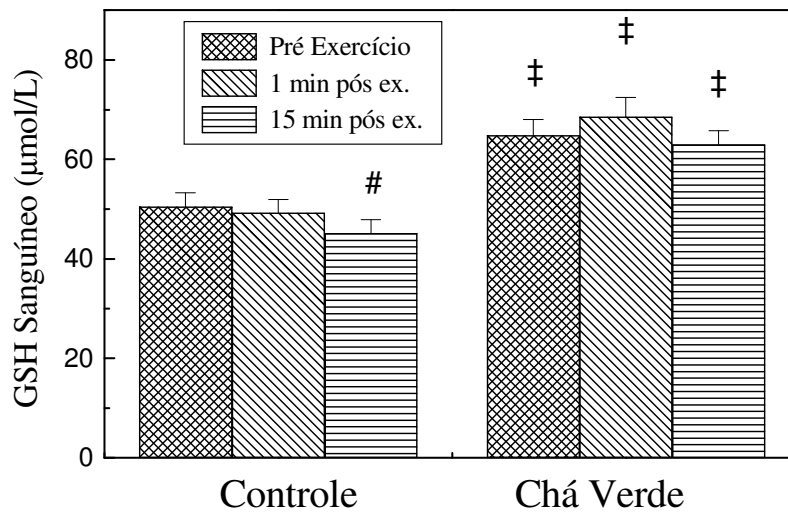


FIGURA 9 – Concentração de glutatona reduzida (GSH) no sangue, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM ($n=14$). # $P < 0,05$ comparado ao pré-exercício na mesma condição. ‡ $P < 0,001$ comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).

A atividade sérica da CK na condição controle apresentou significativo aumento em 1 min após o exercício ($p<0,05$), retornando a valores semelhantes aos basais após 15 min de recuperação. Em CV, a atividade da CK não se elevou em 1 ou 15 min, em relação aos valores de repouso, ao contrário, apresentou-se significativamente menor em 1 min pós-esforço ($p<0,05$), comparado ao respectivo controle (Figura 10). Após o consumo do chá verde, os valores séricos de CK, antes e 15 min após a realização do exercício, foram em torno de -29% e -26% , respectivamente, menores em comparação aos respectivos controles, antes do consumo do chá. No entanto, esses valores não foram estatisticamente diferentes devido à variabilidade dos resultados. Em um dos voluntários, os valores da CK foram extremamente elevados e não foram considerados para a análise.

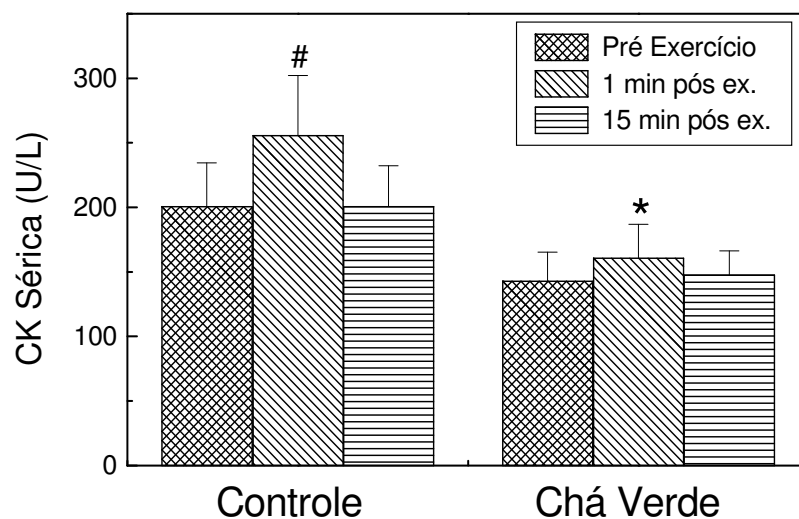


FIGURA 10 – Atividade da creatina quinase (CK) no soro, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM ($n=13$). [#] $P<0,05$ comparado ao pré-exercício na mesma condição. ^{*} $P<0,05$ comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).

A atividade sérica da AST, tanto em controle como em CV, apresentou significativo aumento, em 1 e 15 min após o exercício ($p < 0,05$). Entretanto, a atividade da AST, em CV, foi significativamente menor, nos momentos antes e 1 e 15 min após o esforço ($p < 0,001$), quando comparada aos respectivos controles (Figura 11). Em um dos voluntários, os valores da AST foram extremamente elevados e não foram considerados para a análise. Destaca-se que os valores desconsiderados para a CK e AST se referiam a diferentes indivíduos.

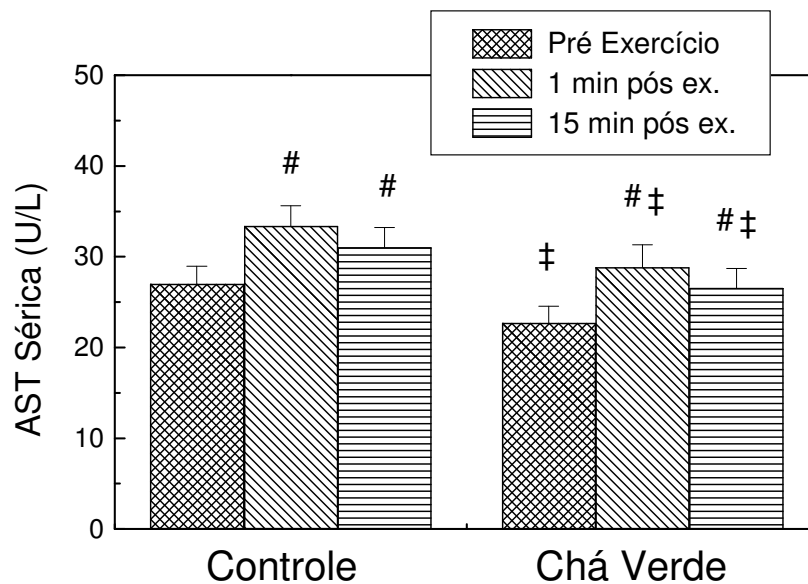


FIGURA 11 – Atividade da aspartato aminotransferase (AST) no soro, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM ($n=13$). [#] $P < 0,05$ comparado ao pré-exercício na mesma condição. [‡] $P < 0,001$ comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).

Os dados relativos à atividade sérica da LD, antes e após o exercício (1 e 15 min), nas condições controle ou CV, estão representados na Figura 12. Não foram verificadas modificações significativas na atividade da LD, em qualquer dos momentos avaliados, tanto em controle como em CV.

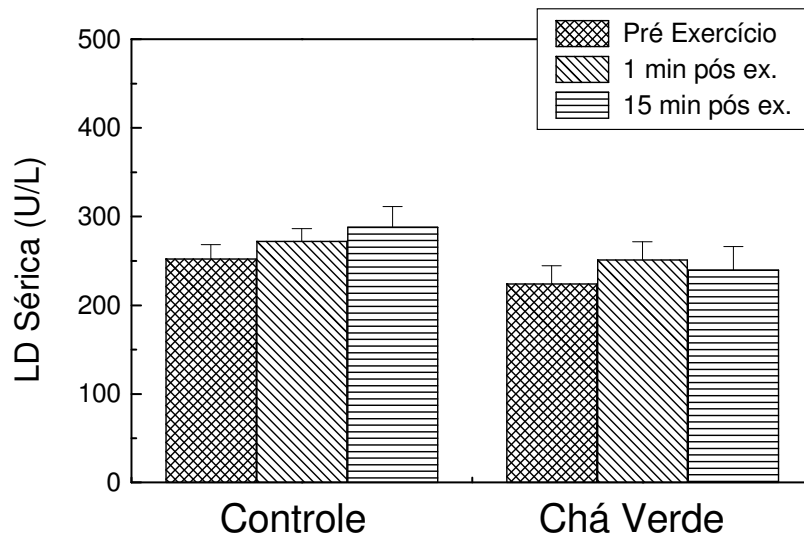


FIGURA 12 – Atividade da lactato desidrogenase (LD) no soro, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=14).

A atividade da xantina oxidase no plasma, antes e depois do exercício (1 e 15 min), em condições controle ou CV, está representada na Figura 13. Na condição controle, a atividade da XO aumentou significativamente, em 1 min após o término do esforço ($p < 0,05$), retornando, porém, a valores semelhantes às concentrações basais em 15 min pós-exercício. Em CV, a atividade da xantina oxidase não se modificou após 1 ou 15 minutos do exercício.

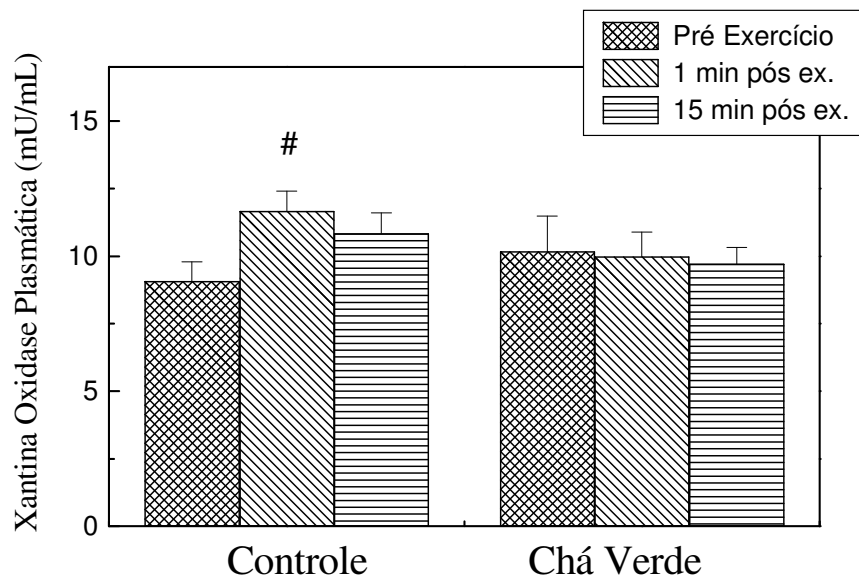


FIGURA 13 – Atividade da xantina oxidase no plasma, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM ($n=14$). # $P < 0,05$ comparado ao pré-exercício na mesma condição (ANOVA + Tukey).

A concentração plasmática de hipoxantina, na condição controle, após 1 e 15 min de recuperação, não foi influenciada pelo exercício. Em CV, o valor basal de hipoxantina, foi significativamente menor ($p < 0,001$), na comparação com o respectivo controle. Em CV, após 1 min de recuperação, a concentração de hipoxantina aumentou significativamente em relação ao pré-exercício ($p = 0,001$), não sendo, porém, diferente do respectivo controle. Após 15 minutos do término do exercício, a hipoxantina em CV permanecia, ainda, mais elevada, comparada ao pré-exercício ($p < 0,05$), porém, significativamente mais baixa em relação ao respectivo controle ($p < 0,05$) (Figura 14).

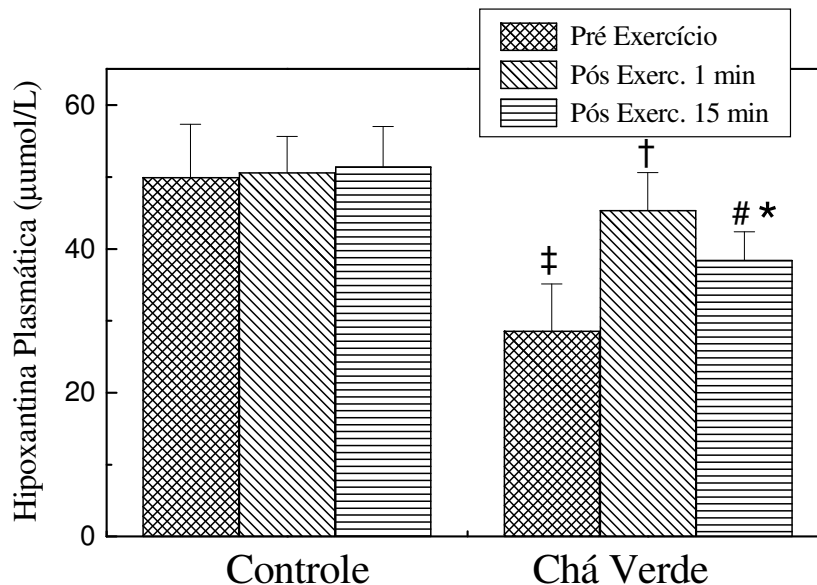


FIGURA 14 – Concentração de hipoxantina plasmática, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM ($n=14$). # $P < 0,05$ comparado ao pré-exercício na mesma condição. † $P = 0,001$ comparado ao pré-exercício na mesma condição. ‡ $P < 0,001$ comparado ao respectivo controle. * $P < 0,05$ comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).

As alterações nas concentrações de ácido úrico sérico, antes e depois do exercício (1 e 15 min), em condições controle ou CV, estão representadas na Figura 15. A realização do exercício resistido não modificou os valores de ácido úrico séricos, tanto no grupo controle como no grupo chá verde. No entanto, o consumo do chá verde por uma semana reduziu a concentração sérica de ácido úrico, antes e após o esforço físico ($p < 0,001$).

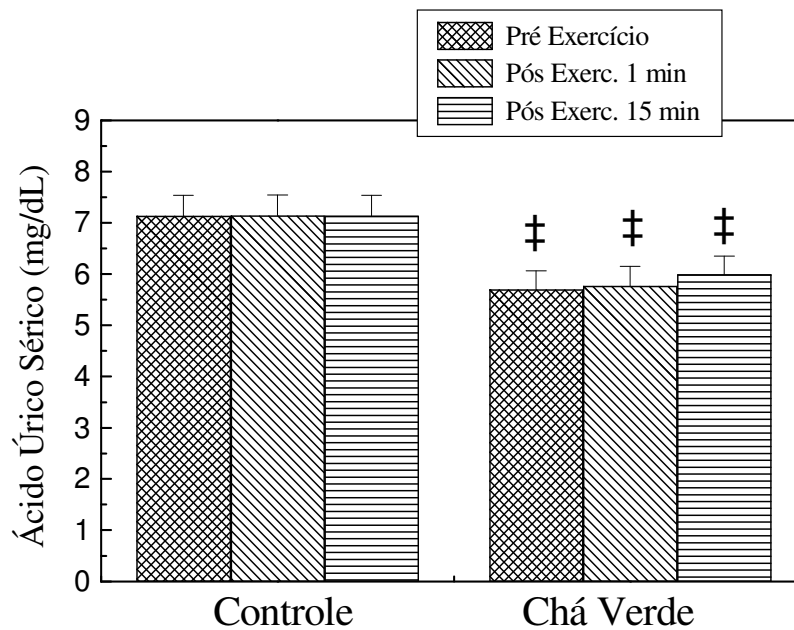


FIGURA 15 – Concentração de ácido úrico sérico, antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com consumo de 2 g de chá verde, 3 vezes/dia, durante 7 dias, em homens saudáveis. Os valores são expressos em média \pm EPM (n=14). [‡]P<0,001 comparado ao respectivo controle (ANOVA + Tukey).

6 DISCUSSÃO

O presente estudo investigou o efeito do consumo de bebida rica em antioxidantes fenólicos, o chá verde, na defesa antioxidante e no estresse oxidativo, utilizando marcadores bioquímicos no plasma de indivíduos saudáveis, antes e após o exercício resistido.

Considerando que os participantes consumiram diariamente 600 mL de infusão de chá verde, obtidos a partir de 6 g de erva, a média de ingestão de compostos fenólicos, provindos do chá verde, foi de 4.626 µg /dia.

Os resultados obtidos sugeriram que a intervenção com chá verde promoveu alguns dos efeitos protetores das catequinas verificados em outras pesquisas realizadas em animais ou seres humanos (LEENEN et al., 2000; SUNG et al., 2000; SKRZYDLEWSKA et al., 2002; ERBA et al., 2005; BABU et al., 2006). O chá verde diminuiu a concentração de hidroperóxidos lipídicos, melhorou os valores do FRAP e aumentou os valores de GSH, no estado de repouso (Figuras 6, 8 e 9, respectivamente). Além disso, o chá verde elevou o FRAP e preveniu a depleção de GSH, no pós-exercício, e atenuou o aumento na atividade das enzimas creatina quinase e aspartato aminotransferase e xantina oxidase (Figuras 10, 11 e 13, respectivamente), induzido pelo esforço intenso.

O exercício não afetou significativamente as concentrações de hidroperóxidos lipídicos e TBARS (Figuras 6 e 7, respectivamente). Com base em outros estudos, pode-se supor que o protocolo de exercício empregado na presente pesquisa foi um dos principais fatores responsáveis por esses resultados. Ou seja, a produção de radicais livres, induzida pelo exercício aplicado, não foi elevada o suficiente para promover uma maior formação e liberação para o sangue circulante dos marcadores da peroxidação lipídica. O fato de ter sido aplicado apenas um único tipo de exercício (supino reto), e não uma seqüência de diferentes tipos de exercícios (McBRIDE et al.,

1998; VIÑA et al., 2000; VIITALA et al., 2004), não justifica, isoladamente, os nossos resultados. Por exemplo, a execução de exercícios de agachamento com apenas 50% de 1RM resultou no aumento plasmático de MDA, imediatamente e até 3 h após o exercício (Volek et al., 2002). No entanto, esses autores utilizaram um protocolo que incluía cinco séries de quinze a vinte repetições, e que, além disso, envolvia maior quantidade de massa muscular. Assim, com relação ao presente estudo, poder-se-ia propor que foi a combinação entre as diferentes variáveis do exercício, tais como: a intensidade, o número de séries e repetições e a quantidade de massa muscular recrutada, que não resultou no grau de estresse fisiológico/metabólico necessário para induzir a manifestação da peroxidação lipídica, conforme sugestão de outros autores (RODRIGUEZ et al., 2003; GOLDFARB et al., 2005; McANULTY et al., 2005; VOLLAARD et al., 2005).

Por outro lado, a ausência de modificações nos valores de TBARS, nos primeiros momentos após o esforço, foi relatada em vários estudos (ALLESIO et al., 2000; GROUSSARD et al., 2003; MORILLA-RUIZ et al., 2005, 2006). A pouca confiabilidade e precisão do método de avaliação de TBARS tem sido o principal fator apontado para explicar os resultados contraditórios (RODRIGUEZ et al., 2003; MORILLA-RUIZ et al., 2005). Além disso, existe a possibilidade de que alterações no TBARS após o esforço somente ocorram mais tardiamente. Goldfarb et al. (2005) verificaram aumento na concentração plasmática de MDA somente 48h após a realização de um protocolo de exercício excêntrico. Há relatos de que fatores, ainda desconhecidos, inerentes à intensidade do exercício possam mediar significativa redução de TBARS durante a recuperação. Por exemplo, Groussard et al. (2003) observaram que as reduções nos valores de TBARS, ocorridas 20 e 40 min após o término de um exercício anaeróbio, estavam associadas à intensidade do esforço realizado.

Para melhor interpretação dos resultados obtidos em estudos que envolvem estresse oxidativo e exercício, é recomendado que outros fatores, além do protocolo do esforço, devam ser criteriosamente considerados, tais como: o tipo de marcador avaliado; a metodologia empregada, o tecido estudado e o momento no qual o marcador foi investigado após o exercício (WITT et al., 1992; VOLLARD et al., 2005). Portanto, o fato de que sinais de peroxidação lipídica não tenham sido observados, segundo os marcadores empregados, em até 15 min após o esforço, não exclui a possibilidade de que a peroxidação lipídica tenha ocorrido em um outro momento, durante a recuperação (GOLDFARB et al., 2005; VOLLAARD et al., 2005), ou, ainda, de terem sido influenciadas pela intensidade do esforço empregado (GROUSSARD et al., 2003). Conforme concluíram Volgaard et al. (2005), "...a ausência de sinais de estresse oxidativo após o exercício não necessariamente implica que o dano oxidativo não ocorreu".

O efeito protetor do chá verde foi claramente demonstrado mediante as modificações nos valores de hidroperóxidos lipídicos, verificadas antes e 15 min após o esforço ($p < 0,05$ e $p < 0,001$, respectivamente) (Figura 6). O hidroperóxido lipídico tem sido considerado um adequado biomarcador do início da peroxidação lipídica (ARAB & STENGHENS, 2004). Desse modo, os achados deste estudo confirmaram o potencial protetor das catequinas contra o ataque de espécies reativas a estruturas lipídicas do organismo, tais como membranas celulares e lipoproteínas plasmáticas (SALAH et al., 1995; GUO et al., 1999; NANJO et al., 1999; MIURA et al., 2000).

Em razão das propriedades antioxidantes anfífilas das catequinas, e de seus metabólitos (SALAH et al., 1995; CREN-OLIVÉ et al., 2003), o consumo de chá verde pelos participantes pode ter contribuído com a atuação de antioxidantes da fase aquosa, na regeneração da vitamina E, conforme demonstrado por Zhu et al., (1999), além de ter favorecido a manutenção da concentração de vitamina E e de β -caroteno em estruturas lipídicas no plasma e em outros tecidos

(SALAH et al., 1995; RICE-EVANS et al., 1996; PIETTA, 2000). A integridade das estruturas lipídicas no organismo depende primariamente da atividade de antioxidantes lipossolúveis, tais como a vitamina E e o β -caroteno. A vitamina E é essencial na defesa antioxidante de membranas celulares e lipoproteínas plasmáticas (GOHIL et al., 1986; BURTON & INGOLD, 1986). Além disso, a efetividade da ação antioxidante desta vitamina é estreitamente dependente do sinergismo entre antioxidantes presentes na fase aquosa, principalmente a vitamina C e a GSH (GOHIL et al., 1986; PACKER, 1997). O β -caroteno apresenta notáveis propriedades antioxidantes sob baixa pressão de oxigênio (MACHILIN & BENDICH, 1987), uma condição típica no músculo esquelético, e talvez em outros órgãos, durante exercícios intensos (PACKER, 1997; VOLEK et al., 2002; RODRIGUEZ et al., 2003; VIITALA et al., 2004).

No presente estudo, não foi observado aumento nos marcadores da peroxidação lipídica pelo exercício. Porém, o consumo do chá verde diminuiu a peroxidação lipídica antes e após o esforço (Figura 6). A proteção contra a lipoperoxidação no pós-exercício, conferida por compostos fenólicos dietéticos, também foi demonstrada por Wiswedel et al. (2004). O consumo de bebida achocolatada rica em flavonóides, resultou em menores valores de F_2 -isoprostano no plasma, 2 e 4 h após a ingestão, em comparação à bebida achocolatada pobre em flavonóides. Segundo os autores, esses resultados poderiam ser atribuídos a uma menor peroxidação pós-prandial dos triglicerídeos do cacau. No entanto, este efeito protetor somente foi significativo quando o consumo da bebida era combinado com o exercício – bicicleta ergométrica, em alta intensidade, por 10 min.

A observação de significativas reduções nas concentrações de hidroperóxidos lipídicos plasmáticos, antes e em 15 min pós-exercício, após o consumo de chá verde (Figura 6), poderia sugerir que os indivíduos estudados tivessem consumido alimentos contendo lipídeos oxidados

e/ou oxidáveis (WISWEDEL et al., 2004), nas horas precedentes à coleta das amostras sanguíneas, em ambas as condições de tratamento (controle ou chá verde). Isto poderia explicar os efeitos benéficos observados na lipoperoxidação, com o consumo de chá verde. Por outro lado, uma vez que a única refeição ingerida, antes da primeira coleta de sangue, nos dias de experimento, foi um desjejum padronizado, sem alimentos gordurosos, e que foi realizado 1h antes do exercício (Anexo 2), conclui-se que esta hipótese possa ser desconsiderada.

Os efeitos positivos proporcionados pela intervenção com chá verde na concentração plasmática de hidroperóxidos lipídicos no estado de repouso poderiam, talvez, ter sido influenciados pelo perfil do consumo nutricional do grupo de estudo, particularmente, com relação à baixa ingestão de vitamina E e de carotenóides, além de outros fitoquímicos, conforme sugerido nas avaliações de consumo alimentar (Tabelas 5, 8 e 9). Ressalta-se, entretanto, que a ausência de análises bioquímicas, relativas ao estado de vitaminas antioxidantes dos participantes, limita as conclusões que possam ser feitas, com respeito à influência do consumo dietético desses indivíduos, nos resultados da intervenção com chá verde observados na pesquisa. Por outro lado, independentemente das reais condições do estado nutricional dos voluntários no período da realização do estudo, os nossos resultados obtidos são corroborados pela recente observação de que o consumo diário de duas xícaras de chá verde promoveu a diminuição de peróxidos no plasma e melhorou o estado antioxidante de indivíduos saudáveis, seguindo uma dieta equilibrada (ERBA et al., 2005).

A capacidade antioxidante total (CAT) do plasma, avaliada pelo FRAP, não variou significativamente após o esforço, comparado ao momento pré-exercício. Esses resultados são contrários ao que, em geral, está descrito na literatura. Vários estudos demonstraram que há um aumento no CAT plasmático após o exercício de *endurance* (McANULT et al., 2004; WATSON et al., 2005) ou resistido (VINCENT et al., 2004; McANULT et al., 2005). Esta resposta tem sido

atribuída à regulação positiva de antioxidantes endógenos e/ou redistribuição das reservas teciduais de antioxidantes para o sítio oxidativo (LIU et al., 1999; WATSON et al., 2005).

Em concordância com relatos de elevação no FRAP no pós-esforço, Ramel et al. (2004) encontraram aumentos significativos nas concentrações plasmáticas de vitamina E e de carotenóides, em indivíduos treinados ou não-treinados, imediatamente após a execução de um circuito de exercícios resistidos submáximos (75% de 1RM). As concentrações de α -tocoferol, γ tocoferol, β -caroteno e licopeno aumentaram em não-treinados, ao passo que, somente o α -tocoferol elevou-se em treinados. Nesse estudo, é interessante notar a efetiva mobilização de vitamina E para o plasma, em resposta ao exercício resistido, independentemente do grau de treinamento (RAMEL et al., 2004).

Considerando os resultados de Ramel et al. (2004), e, levando em conta que os voluntários do presente estudo apresentavam um consumo inadequado de vitaminas antioxidantes, como também de alimentos ricos em compostos fitoquímicos, poder-se-ia sugerir que o padrão dietético do grupo influenciou negativamente na resposta antioxidante ao esforço. Ou seja, a ausência de alteração no FRAP após o exercício (Figura 8), talvez esteja refletindo discreta falha na resposta de alguns componentes nutricionais que participam da capacidade antioxidante total, em especial, a vitamina E e, talvez, o β -caroteno.

Contrariando estas suposições, foi relatado que a ingestão de dieta pobre ou rica em antioxidantes, por duas semanas, resultou em semelhantes aumentos no CAT e nas concentrações de α -tocoferol e β -caroteno, no pós-esforço (WATSON et al., 2005). Segundo os autores, esses achados poderiam ser explicados em razão da: substituição do antioxidante depletado, em sua função, ou regeneração deste por outro componente do CAT; existência de outros contribuintes do CAT, cujas habilidades antioxidantes são desconhecidas; limitações metodológicas e

mobilização de reservas teciduais. No entanto, com relação à última hipótese, os autores ponderaram quanto ao fato de que uma intervenção dietética pobre em antioxidantes, por um período mais longo, talvez pudesse levar à depleção tecidual, e afetar mais marcadamente as concentrações plasmáticas de antioxidantes.

Nesse contexto, é interessante notar que os participantes do presente trabalho consumiram, em média, apenas 53 e 59% (duas semanas de avaliação) das recomendações para vitamina E (DRI, 2004) (Tabela 8 e 9), além de ingerirem usualmente pouca variedade de alimentos-fonte, tais como oleaginosas e outros (Tabela 5). Em estudo de Morilla-Ruiz (2006), ciclistas treinados que tiveram um consumo de vitamina E de 67% das recomendações, não apresentaram alteração nos valores da capacidade antioxidante total, imediatamente ou 45 min após a realização de 90 min exercício a 70% $VO_{2máx}$, sugerindo, assim, a plausibilidade da deficiência vitamínica dos voluntários do nosso estudo.

O FRAP é considerado um método de alta reprodutibilidade e apropriado para a detecção de discretos aumentos na atividade antioxidante do plasma (BENZIE & STRAIN, 1996; LEENEN et al., 2000). A ingestão de chá verde por 7 dias, resultou em aumento de aproximadamente 20,5% ($p = 0,06$) na capacidade antioxidante do plasma no estado pré-exercício (Figura 8). Além disso, o consumo do chá verde promoveu um significativo aumento no FRAP no pós-esforço ($p < 0,05$, em 1 e 15 minutos), em relação ao período controle. Esses resultados sugerem que a ingestão regular de chá verde pode incrementar o potencial de defesa antioxidante do organismo, contra um eventual insulto oxidativo induzido pelo esforço físico.

A atividade antioxidante total do plasma conta com a atuação individual e sinérgica de diferentes moléculas, tais como: urato, GSH, vitamina E e ascorbato (WAYNER et al., 1987). Além desses componentes, carotenóides e substâncias fenólicas também auxiliam na defesa antioxidante plasmática (LEENEN et al., 2000; RECORD et al., 2001); entretanto, a contribuição

relativa de compostos fitoquímicos no CAT plasmático não é, ainda, claramente conhecida (RECORD et al., 2001).

Apesar de não existir na literatura consultada relatos quanto o efeito do chá verde na capacidade antioxidante total do plasma após o exercício resistido, os achados do presente trabalho estão em conformidade com estudos que envolveram indivíduos sedentários (LEENEN et al., 2000; SUNG et al., 2000; ERBA et al., 2005). Um aumento significativo na atividade antioxidante total (TAA), no plasma, foi verificado após o consumo de duas xícaras de chá verde por dia (2 x 160 mg de extrato de chá verde em 200 mL de água), durante 42 dias (ERBA et al., 2005). Além disso, existem relatos de significativa elevação na atividade do FRAP, 1h após a ingestão de uma única dose de chá verde (2 g de erva em 300 mL de água) (LEENEN et al., 2000). Vale salientar que, em nosso estudo, o aumento na capacidade antioxidante do plasma promovido pelo chá verde foi obtido, inclusive, à expensa da diminuição do ácido úrico (Figura 15), o qual é responsável por cerca de 60% da atividade antioxidante total do plasma (BENZIE & STRAIN, 1996).

Alessio et al. (2002) demonstraram que o tratamento com chá verde não afetou o CAT plasmático, avaliado pelo ORAC (*oxygen radical absorbance capacity*), antes e após o exercício. Nesse estudo, os ratos consumiram chá verde, *ad libitum*, por 33 dias e foram submetidos a uma sessão de 30 minutos de corrida em esteira. A ocorrência de resultados contraditórios entre o nosso estudo e o de Alessio e colaboradores, talvez esteja relacionada não apenas à metodologia empregada para avaliar o CAT no plasma. Outros fatores devem ser considerados, como por exemplo, as diferenças inter-espécies com relação ao metabolismo dos flavonóides (VAIDYANATHAN & WALLE, 2002; LU et al., 2003), o protocolo de exercício aplicado e a forma de administração do chá verde (*ad libitum* ou quantidades definidas, com doses maiores). O consumo de doses maiores da bebida, em comparação a pequenas quantidades distribuídas ao

longo do dia, talvez tenha sido indispensável para que ocorressem as alterações positivas nos valores do FRAP, antes e após o esforço, verificadas no presente estudo. Evidências em animais sugerem que a eficiência na absorção intestinal de flavonóides é diretamente proporcional à concentração em que esses compostos chegam ao intestino (DONOVAN et al., 2001; SILBERBERG et al., 2005).

Embora o exercício não tenha aumentado significativamente a peroxidação lipídica, a diminuição na concentração sanguínea de GSH, observada após 15 min do exercício ($p < 0,05$) (Figura 9), sugere que o esforço realizado interferiu na homeostase plasmática da principal fonte de poder redutor imediato da defesa antioxidante no organismo, o sistema glutatona (JI & FU et al., 1992; SKRZYDLEWSKA, et al., 2002).

Ressalta-se que, em 15 min após o exercício, a diminuição na concentração sanguínea de GSH coincidiu com o momento de menor valor na atividade do FRAP ($340,13 \pm 25,35 \mu\text{mol/L}$, 15 min após o esforço versus $369,56 \pm 38,28 \mu\text{mol/L}$, no pré-exercício) (Figura 8), e de um aumento de 14,6% de peróxidos lipídicos no plasma, em relação ao tempo 1 min pós-esforço (Figura 6). A análise, em conjunto, desses resultados sugere que, após 15 min do exercício, houve um incremento na utilização de componentes do sistema antioxidante sanguíneo, particularmente aqueles destinados à neutralização e/ou remoção de metabólitos da peroxidação lipídica, tal como a GSH (YOU, 1994).

Não há consenso na literatura quanto ao perfil de variação na concentração de GSH no plasma após esforço físico. Diferenças relacionadas à intensidade, duração e tipo de trabalho realizado, assim como ao estado de treinamento, parecem influenciar na resposta do grupamento tiol no pós-exercício. Semelhante aos resultados encontrados nesta pesquisa, outros autores têm verificado diminuição na concentração de GSH (DUFAX et al., 1997; GOLDFARB et al., 2005;

INAL et al., 2005). Dufax et al. (1997) relataram que homens moderadamente treinados apresentaram diminuição de GSH e elevação de GSSG no sangue, imediatamente após uma corrida em esteira por 90 min. Em outro estudo, homens treinados não mostraram alterações nas concentrações sanguíneas de GSH imediatamente após um teste exaustivo em esteira, porém, esses valores estavam significativamente diminuídos após 30 min e 1h depois do exercício. As concentrações de GSSG foram elevadas, imediatamente após o esforço, retornando aos níveis basais, apenas 1h pós-exercício (SASTRE et al., 1992). Contrariamente, Margaritis et al. (1997) demonstraram que as concentrações de GSH e GSSG no sangue de atletas altamente treinados, não sofreram alterações imediatamente e até 96 h após a execução de um triatlon de *ultraendurance*.

Com relação a exercícios anaeróbios, as respostas da GSH também não foram homogêneas em diferentes modalidades de exercício. Inal et al. (2005) observaram significativas diminuições na concentração sanguínea de GSH em 1, 20 e 40 min após um tiro de 100 m de natação. Goldfarb et al. (2005) também verificaram redução de GSH, e aumento de GSSG, imediatamente e 2 h após exercícios excêntricos com o braço. Por outro lado, Viña et al. (2000) relataram que, após a execução de diferentes séries de exercícios resistidos (10RM), não foi observada diminuição de GSH sanguínea, embora tenha ocorrido significativo aumento de GSSG.

Independente dos resultados contraditórios, a redução na concentração plasmática de GSH relacionada ao esforço tem sido associada, por exemplo, à maior captação muscular, concomitantemente à menor liberação de GSH pelo fígado em função do esgotamento das reservas hepáticas (LEEUEWENBURG & JI, 1996); à intensa remoção de metabólitos da lipoperoxidação (INAL et al., 2005), e à inibição da síntese de GSH hepática induzida pelo

estresse físico, particularmente como resultado da estimulação α -adrenérgica (ESTRELA et al., 1988; SASTRE et al., 1992).

Examinando essas possibilidades como justificativa à significativa diminuição na concentração sanguínea de GSH em 15 min após o exercício de supino reto (Figura 9), entende-se que a ocorrência de depleção do estoque de GSH hepático não se aplica, provavelmente, ao presente estudo, uma vez que a observação da condição de depleção de GSH hepática com o exercício parece estar associada apenas ao esforço prolongado e/ou à prévia depleção de GSH (LEEUEWENBURG & JI, 1996). Além da ativa participação da GSH na remoção de produtos da peroxidação lipídica (INAL et al., 2005), a influência adrenérgica na concentração da GSH sanguínea no pós-esforço exaustivo, conforme proposto por Sastre et al., (1992), talvez pudesse esclarecer, em parte, a razão da diminuição na GSH após o exercício, encontrada nesta pesquisa. Estrela et al. (1988) demonstraram que a noradrenalina inibiu a síntese de GSH em hepatócitos isolados de ratos. Essa inibição pode ter sido responsável pela diminuição da GSH, 15 min após o exercício resistido (Figura 9). O fato de não ter sido observado diminuição imediata da GSH após o exercício pode ser explicado pelo aumento do fluxo de GSH dos hepatócitos, também relatado por Estrela et al. (1988), suficiente para manter a concentração de GSH sanguínea somente nesse período inicial. Sastre et al. (1992) também não encontraram alteração na GSH imediatamente após o exercício. Esses autores descreveram uma diminuição na concentração sanguínea de GSH em seres humanos, somente 30 e 60 min após um teste em esteira exaustivo (protocolo de Bruce).

Por outro lado, existem relatos de diminuição significativa de GSH no sangue, imediatamente, 1 min e 20 min após exercícios anaeróbios (INAL et al., 2005), sugerindo, assim, que em alguns casos, o aumento do efluxo de GSH hepático, induzido por catecolaminas (ESTRELA et al., 1988), pode não compensar a diminuição na concentração sanguínea de GSH

associada à inibição adrenérgica na síntese hepática de GSH (SASTRE et al., 1992), à maior captação muscular (LEEUWENBURG & JI, 1996) e/ou ao insulto oxidativo induzido pelo esforço (INAL et al., 2005).

Foi demonstrado que a oxidação do *pool* sangüíneo de glutathiona, observada imediatamente após o exercício, em indivíduos treinados, pode ser atenuada com a administração dos suplementos antioxidantes, vitamina C e GSH (SASTRE et al., 1992). Os presentes dados revelam que a intervenção com chá verde melhorou significativamente a concentração sangüínea de GSH, antes e após o exercício ($p < 0,001$), em todos os momentos avaliados (Figura 9), confirmando, mais uma vez, o impacto positivo do consumo de chá verde no estado da defesa antioxidante do organismo, verificado em várias pesquisas (LEENEN et al., 2000; SUNG et al., 2000; ERBA et al., 2005). Apesar de não ter sido verificado na literatura consultada relatos com respeito ao efeito do chá verde na concentração sangüínea de GSH, em seres humanos, a eficácia do chá verde na prevenção da diminuição de GSH, em 15 min após o esforço, está de acordo com os achados de outros estudos, em modelo animal, não envolvendo exercício, nos quais a administração de chá verde preveniu o declínio na concentração sangüínea ou tecidual de GSH, induzida pelo estresse oxidativo (SKRZYDLEWSKA et al., 2002; BABU et al., 2006).

Os efeitos positivos da intervenção com chá verde na concentração sangüínea de GSH, antes e após o exercício, verificados no presente estudo, podem estar associados à melhora do mecanismo enzimático de regeneração de GSH e/ou otimização das funções antioxidantes desse tiol. Os ingredientes bioativos do chá verde podem ter promovido o aumento na atividade das enzimas GPX e GR (SKRZYDLEWSKA et al., 2002) e complementado algumas das funções da GSH, como, por exemplo, a participação na regeneração da vitamina E (ZHU et al., 1999; BABU et al., 2006) e neutralização de moléculas de H_2O_2 e peróxidos orgânicos (SALAH et al., 1995; SASKIA et al., 1996; NANJO et al., 1999; RAH et al., 2005).

O exercício de supino reto aumentou a atividade plasmática das proteínas citosólicas, creatina quinase e aspartato aminotransferase, o que sugere a ocorrência de injúria tecidual (JONES et al., 1986; McBRIDE et al., 1998; VOLEK et al., 2002). Embora o escapamento de proteínas citosólicas para o plasma, após o exercício, não possa assegurar a existência de danos no aparato contrátil muscular (SORICHTER et al., 1997), os resultados encontrados no presente estudo indicam que o estresse infligido pelo esforço, resultou, no mínimo, em alteração na permeabilidade do sarcolema, conforme descrito por Sastre et al. (1992).

A elevação na atividade da CK e da AST, observada após esforço, nesta pesquisa, está em conformidade com estudos que envolveram exercícios resistidos de alta intensidade, em animais e seres humanos (McBRIDE et al., 1998; VIÑA et al., 2000; UCHIYAMA et al., 2006). Além disso, a variabilidade relativamente alta, encontrada entre os participantes, com relação aos valores da CK, tem sido reportada por vários autores (HARTMAN & MESTER, 2000; RAASTAD et al., 2003; MORILLAS-RUIZ et al., 2006). A manifestação de diferenças inter e intra-individuais da CK, parece estar relacionada ao envolvimento em treinamento intenso, realizado por longos períodos (HARTMAN & MESTER, 2000).

O padrão de resposta ao esforço foi diferente entre as enzimas. A atividade da AST foi significativamente elevada em 1 e 15 min após o esforço ($p < 0,05$), ao passo que o aumento na CK ocorreu apenas em 1 min pós-exercício ($p < 0,05$), retornando, em 15 min, aos níveis pré-exercício (Figuras 10 e 11). A ausência de alteração significativa na atividade sérica da lactato desidrogenase foi contrária aos resultados observados em alguns estudos (SASTRE et al., 1992; VIÑA et al., 2000), porém, coincide com os achados de Morillas-Ruiz et al. (2006), após um teste em bicicleta ergométrica, por 90 min. De forma semelhante a presente pesquisa, esses autores verificaram uma tendência ao aumento dos valores de LD, imediatamente após o esforço.

A diversidade de respostas ao exercício, encontrada entre as enzimas avaliadas neste estudo, pode estar associada, por exemplo, à variação temporal do aparecimento da proteína no plasma, no período de recuperação; ao *clearance* plasmático; à variabilidade individual e/ou ao protocolo de exercício utilizado (SORICHTER et al., 1997; MALM, 2001; CHILDS et al., 2001; MORILLAS-RUIZ et al., 2006). Assim, a possibilidade da interferência de diferentes fatores, na concentração plasmática individual de enzimas teciduais, reforça os cuidados a serem tomados, na interpretação dos resultados, quando se utiliza a atividade de uma única proteína citosólica, no plasma, como único marcador de dano muscular (SORICHTER et al., 1997; RAASTAD et al., 2003; MORILLA-RUIZ et al., 2005).

A ocorrência de danos na membrana plasmática, associada ao exercício, pode decorrer do estresse mecânico e, em alguns casos, também do estresse oxidativo (DAVIES et al., 1982; CANNON et al., 1990; MARGARITIS et al., 1997). A injúria oxidativa pode resultar, agudamente, de processos relacionados ao estresse do esforço físico – como a isquemia-reperfusão, por exemplo – e/ou de eventos associados à resposta inflamatória subsequente ao dano estrutural causado pelo exercício (CANNON et al., 1990; CHILD et al., 1999; VIÑA et al., 2000; VOLEK et al., 2002; LEE et al., 2002a). Após a injúria muscular, neutrófilos se infiltram rapidamente no sítio danificado, e liberam EROs e citocinas, o que resulta em quimiotaxia e ativação de células inflamatórias adicionais (TIDBALL, 1995).

A intervenção com chá verde reduziu significativamente a atividade da CK e da AST após o esforço, o que parece confirmar o envolvimento de mecanismos oxidantes na injúria tecidual induzida agudamente pelo exercício empregado. De uma forma geral, um padrão de diminuição ou de tendência à redução dos valores, antes e 1 e 15 min após o exercício, com a intervenção do chá verde, foi identificado para as três enzimas avaliadas (CK, AST e LD) (Figuras 10, 11 e 12, respectivamente).

O consumo de chá verde atenuou a resposta da CK após 1 min do exercício, em relação ao controle. Este resultado está de acordo com o estudo de Morillas-Ruiz et al. (2005), no qual a atividade da CK aumentou significativamente em resposta a um exercício de bicicleta (a 70% $VO_{2máx}$, por 90 min), com o consumo de placebo, mas não com o de bebida à base de frutas ricas em polifenóis, antes e durante o esforço. Entretanto, esses autores não encontraram diferenças significativas nos valores da CK imediatamente após o exercício, entre ambas as condições de tratamento. Por outro lado, no presente trabalho, a atividade da CK, em 1 min pós-exercício, foi significativamente menor com o consumo de chá verde ($p < 0,05$), em comparação ao controle. A ingestão de chá verde não impediu o aumento significativo da AST em 1 e 15 min após o exercício, porém, estas respostas foram significativamente menores ($p < 0,001$, -13,6% e -14,4%, respectivamente), em ambos os momentos, em comparação ao controle, sem o consumo de chá verde. As diferenças entre as condições de tratamento, observadas neste estudo, com relação às respostas da CK e da AST ao esforço, sugerem um efeito protetor do consumo chá verde no dano tecidual induzido pelo exercício.

A análise, em conjunto, dos resultados da intervenção com chá verde, nos marcadores do estado antioxidante e do estresse oxidativo, reforça a idéia de que o principal mecanismo pelo qual o chá verde atenuou o efluxo das enzimas teciduais, antes do esforço, pode estar diretamente associado às propriedades antioxidantes das catequinas. Considerando que os integrantes da pesquisa treinavam diariamente, e que estavam apenas 24 h sem se exercitar antes da execução dos exercícios de supino reto, é válido afirmar, com base em outros estudos (JONES et al., 1986; Mc BRIDE et al., 1998; CHILDS et al., 2001), que estes indivíduos, no momento pré-exercício apresentavam, ainda, alterações nas concentrações plasmáticas de enzimas teciduais, induzidas por treinos realizados nos dias anteriores ao do protocolo experimental.

Embora esteja claro que a atividade plasmática de proteínas citosólicas possa permanecer significativamente elevada por 24 – 96 h após o exercício (JONES et al., 1986; Mc BRIDE et al., 1998; CHILDS et al., 2001; VOLEK et al., 2002), o envolvimento de mecanismos oxidativos na manifestação de danos musculares, após várias horas de recuperação, não é ainda bem compreendido (CANNON et al., 1990; TIDBALL, 1995; CHILD et al., 1999; BEATON et al., 2002). Foi demonstrado que a suplementação com vitamina E atenuou a liberação de CK do músculo de 1 – 3 dias após a realização de exercícios excêntricos (BEATON et al., 2002). Por outro lado, existem relatos da ocorrência de danos miofibrilares, aumento de proteínas citosólicas e inflamação, durante vários dias após o esforço, com ou sem a suplementação de vitamina E, sem haver, no entanto, evidências de danos oxidativos (CANNON et al., 1990; CHILD et al., 1999).

Estas considerações, portanto, inserem dúvidas quanto ao efeito exclusivamente antioxidante do chá verde na concentração pré-exercício das enzimas avaliadas, particularmente a AST, sugerindo, assim, que outras propriedades biológicas das catequinas, possam estar envolvidas nos resultados observados. Cannon et al. (1990), verificaram associação positiva entre a concentração plasmática de CK e a mobilização e ativação de neutrófilos, um dia após o esforço. Estes achados levaram os autores a sugerir que produtos da atividade da lipoxigenase, provinda de neutrófilos, poderiam ter mediado o aumento da permeabilidade da membrana muscular. Esta hipótese baseou-se em evidências *in vitro*, de que inibidores da lipoxigenase podem diminuir a liberação de CK do músculo danificado (JACKSON et al., 1987). As evidências de que os flavonóides do chá verde podem inibir a atividade da lipoxigenase (HONG et al., 2001), leva à hipótese de que o consumo de chá verde poderia ter atenuado a permeabilidade do sarcolema, por meio da inibição na síntese de produtos da lipoxigenase, reduzindo, assim, a liberação de proteínas citosólicas para o plasma.

Já está bem descrito na literatura que uma única série de exercício resistido, particularmente aquele que apresenta importante componente excêntrico, pode resultar em danos na ultraestrutura do músculo esquelético e, subseqüentemente, em resposta inflamatória, a qual pode persistir por vários dias (JONES et al., 1986; TIDBALL, 1995; CHILD et al., 1999). Embora o presente estudo não tenha avaliado variáveis inflamatórias, é interessante destacar que diferentes ações antiinflamatórias das catequinas foram relatadas por vários autores (LIN & LIN, 1997; KOGA & MEYDANI, 2001; ZHONG et al., 2002; SUZUKI et al., 2004; PORATH et al., 2005), o que induz a suposição de que as propriedades antiinflamatórias do chá verde possam também ter contribuído na atenuação da atividade das enzimas citosólicas, verificada antes e após o exercício.

Embora o aumento na atividade plasmática de enzimas citosólicas, verificado após o exercício, possa ter refletido principalmente a manifestação de injúria muscular, existe a possibilidade de que danos estruturais ocorridos em outros tecidos tenham contribuído com o vazamento de proteínas para o plasma. Durante o exercício de supino reto, a diminuição no fluxo sanguíneo em alguns órgãos metabolicamente menos ativos, tais como os da região esplâncica e os rins (REHRER et al., 2001; MAEDA et al., 2002; 2004), especialmente nas séries mais intensas (85% e 90% de 1RM predito), talvez tenha gerado, transitoriamente, condições de hipóxia nessas regiões (PACKER, 1997; McBRIDE et al., 1998), o que resultou em dano oxidativo e efluxo de proteínas citosólicas (ZHONG et al., 2002). A magnitude da redução no fluxo sanguíneo nos rins e órgãos esplâncicos está diretamente associada à intensidade relativa do esforço realizado (McALLISTER, 1998). Assim, a intervenção com chá verde pode ter atenuado o efluxo de proteínas citosólicas em outros órgãos, além do músculo esquelético. Zhong et al. (2002) demonstraram que a administração de extrato de chá verde a ratos atenuou

significativamente o aumento do efluxo hepático de AST, resultante da injúria por isquemia-reperusão.

O aumento observado na atividade da xantina oxidase em 1 min pós-esforço ($p < 0,05$), sem o consumo de chá verde (Figura 13), está em conformidade com a hipótese da ocorrência de isquemia-reperusão no músculo esquelético durante exercício extenuante (JI, 1999; VIÑA et al., 2000; VOLEK et al., 2002; VIITALA et al., 2004). Volek et al. (2002) relataram significativa elevação na atividade da XO, imediatamente e 15 min após cinco séries de agachamento (15 à 20 repetições com 50% 1RM). Apesar dos mecanismos exatos responsáveis pela ativação da XO durante o exercício não estarem ainda claramente determinados, os resultados encontrados no presente estudo sugerem que o estresse do exercício empregado foi suficiente para criar as condições metabólicas necessárias à ativação da enzima, o que pode, entretanto, ter ocorrido tanto nas células endoteliais dos músculos esqueléticos recrutados (ZWEIER et al., 1994; McCUTCHAN, 1990; VOLEK et al., 2002), como em órgãos metabolicamente menos ativos (VANI et al., 1990; PACKER, 1997).

O consumo de chá verde inibiu o aumento na atividade da xantina oxidase em 1 min após o exercício resistido (Figura 13). Estas são as primeiras evidências de inibição da atividade da xantina oxidase, mediada pelo chá verde, em condição de exercício físico resistido em seres humanos. A atenuação dos danos oxidativos, possivelmente relacionados ao aumento da atividade da xantina oxidase durante o exercício resistido, foi observada após a utilização de recursos ergogênicos, tais como a carnitina e o alopurinol – uma droga inibidora da xantina oxidase (VIÑA et al., 2000; VOLEK et al., 2002). Volek et al. (2002) relataram que a administração de L-carnitina L-tartarato atenuou os danos oxidativos e o aumento nos valores plasmáticos da xantina oxidase, hipoxantina e ácido úrico, induzidos por um protocolo de exercício resistido. Os efeitos positivos da suplementação foram atribuídos à melhora do fluxo

sangüíneo endotelial, resultando, assim, em melhor oxigenação tecidual e menor desequilíbrio energético.

O mecanismo de inibição da xantina oxidase promovido pelo chá verde parece estar associado à relação estrutura-atividade de seus flavonóides, o que lhes confere diferenças quanto aos efeitos inibitórios sobre a cinética de reação da enzima (AUCAMP et al., 1997; LIN et al., 2000). Dentre as catequinas do chá verde, a epigallocatequina galato mostrou maior eficiência na inibição da XO (AUCAMP et al., 1997). Os efeitos inibitórios das catequinas e seus derivados, na atividade da XO, foram demonstrados em estudos *in vitro* (AUCAMP et al., 1997; LIN et al., 2000; KURISAWA et al., 2003).

O exercício não levou à alteração na concentração plasmática de hipoxantina (Figura 14), o que coloca em dúvida se o aumento na atividade plasmática da XO possa ter contribuído com a geração de radicais livres no pós-esforço. Este resultado reforça a idéia de Zweier et al. (1994) de que “a geração de radicais (através da via xantina oxidase) parece ser deflagrada por meio da formação do substrato e não pela elevação na concentração da enzima”. Assim, na ausência de suficiente concentração de hipoxantina, a reação xantina oxidase, com formação de superóxido, pode não ter sido ativada (JI, 1999).

O aumento nas concentrações de hipoxantina e/ou ácido úrico após a realização de exercícios extenuantes tem sido relatado em vários estudos (HELLSTEN-WESTING et al., 1994; HELLSTEN et al., 1999; BALDWIN et al., 1999; VOLEK et al., 2002). É provável que a ausência de modificação nos valores plasmáticos de hipoxantina e ácido úrico (Figuras 14 e 15, respectivamente), na presente pesquisa, esteja relacionada à modulação no metabolismo de purina nucleotídeos exercida, principalmente, pela combinação intensidade/duração do esforço desempenhado (TULLSON & TERJUNG, 1991). Uma vez que o exercício foi constituído de séries de curta duração (4 a 10 repetições), e intensidade submáxima (75% a 90% de 1RM

predito), é possível que a quantidade de IMP acumulado nos músculos esqueléticos, durante o esforço, não tenha sido significativa. Assim, com o término do exercício, é suposto que a maior parte do IMP formado tenha sido re-aminada a ATP, e uma pequena fração degradada à hipoxantina (TULLSON, 1996; HELLSTEN et al., 1999). A hipoxantina poderia ter sido, principalmente, recuperada a IMP, no próprio músculo (TULLSON, 1996), resultando, assim, num pequeno efluxo desta purina para o sangue circulante (Figura 1). Na ausência de oxidação importante de hipoxantina a ácido úrico, os valores séricos de ácido úrico permaneceram igualmente inalterados no pós-esforço.

De outro modo, existe a possibilidade de que o desequilíbrio entre a utilização e a ressíntese de ATP, assim como o acúmulo de H^+ , não tivesse ocorrido por tempo suficiente para resultar em acúmulo de AMP, ativação da deaminase e formação de IMP (TULLSON, 1996; HELLSTEN et al., 1999).

Em razão da curta duração dos exercícios (pequeno número de repetições), e da restauração parcial dos estoques de creatina fosfato (HARRIS et al., 1976; GAITANOS et al., 1993), durante os intervalos de 1 e ½ min, entre as séries, poder-se-ia também supor que o exercício não houvesse levado ao desequilíbrio energético e, conseqüentemente, à síntese de IMP. Esta idéia, porém, é contrária a uma das condições propostas como necessárias à ativação da XO, ou seja, o desajuste entre utilização e a ressíntese de ATP (McCORD, 1985; ENGERSON et al., 1987; SJÖDIN et al., 1990; JI, 1999; VOLEK et al., 2002). No entanto, no presente estudo, a atividade de XO estava significativamente elevada, imediatamente após o exercício (Figura 13), sugerindo que proteases dependentes de Ca^{2+} foram ativadas em conseqüência de um déficit de ATP celular (McCORD, 1985; ENGERSON et al., 1987). Por outro lado, existe a possibilidade de que o decréscimo na disponibilidade de O_2 celular, resultante da diminuição no fluxo sangüíneo, provocado pelas contrações intensas, tivesse sido suficiente para promover a ativação da XO, por

meio da fosforilação mediada por quinases, independentemente de um significativo rompimento na homeostase energética celular. Contudo, os dados obtidos no presente estudo não permitem maiores conclusões a respeito dos mecanismos responsáveis pela ativação da XO, em diferentes condições de intensidade/duração de exercício, e suas interações com a via de degradação de purina nucleotídeos.

De forma semelhante à atuação da suplementação com L-carnitina L-tartarato, proposta por Volek et al. (2002), a eficácia do consumo de chá verde na diminuição da concentração plasmática de hipoxantina, em 15 min pós-esforço, em relação ao controle ($p < 0,05$), poderia estar associada à melhora do fluxo sanguíneo, antes e após o exercício, como resultado do aumento da biodisponibilidade do óxido nítrico (BENITO et al., 2002). Entretanto, embora esta seja uma atraente hipótese, digna de maiores investigações, a ausência de alterações na concentração de hipoxantina, no pós-esforço, sem a intervenção de chá verde (Figura 14), sugere que os efeitos do consumo da bebida nos valores séricos pós-exercício desta purina, não estavam diretamente relacionados a um desequilíbrio na ressíntese de ATP, induzido pelo esforço. Em concordância com os valores de hipoxantina, antes e após o esforço, com a intervenção de chá verde, as concentrações séricas de ácido úrico, com o consumo da bebida, foram significativamente menores, em todos os momentos avaliados ($p < 0,001$) (Figura 15). É interessante destacar que o ácido úrico responde por cerca de 60% da atividade do FRAP (BENZIE & STRAIN, 1996), e apesar das reduções em seus valores, com o consumo de chá verde, a atividade do FRAP melhorou antes e no pós-exercício, o que parece confirmar o grande potencial antioxidante dos flavonóides do chá verde.

Os mecanismos responsáveis pela diminuição nas concentrações de hipoxantina e ácido úrico, pré e pós-esforço, com a intervenção de chá verde são pouco claros. No entanto, é interessante destacar que a resposta da hipoxantina, em 1 min após o esforço, com o consumo de

chá verde, não foi estatisticamente diferente em comparação ao controle, sem o consumo da bebida, porém significativamente maior do que a concentração pré-exercício ($p < 0,05$) (Figura 14), sugerindo que o mecanismo modulador do chá verde, na concentração de hipoxantina, no pós-esforço, foi atenuado, por alguma razão relacionada ao exercício. Além disso, após 15 min do esforço, os valores de hipoxantina já estavam significativamente menores em relação ao controle, no entanto, ainda maiores do que os valores pré-esforço com o consumo de chá verde.

Foi demonstrado que a ação oxidante mediada por H_2O_2 e/ou ácido hipocloroso (HOCl), pode resultar na depleção de ATP celular e efluxo de hipoxantina e xantina (SPRAGG et al., 1985; DALLEGRI et al., 1988; HYSLOP et al., 1988). A diminuição na concentração celular de ATP, induzida por essas espécies reativas, parece decorrer de prejuízos na re-fosforilação glicolítica e mitocondrial do ADP (SPRAGG et al., 1985; HYSLOP et al., 1988). Existem evidências de que em processos inflamatórios, a geração de H_2O_2 e/ou HOCl por neutrófilos pode levar à maior degradação celular de ATP (SPRAGG et al., 1985; DALLEGRI et al., 1988; KINNULA et al., 1995). Kinnula et al. (1995), demonstraram, em células mesoteliais da pleura, que, após a indução de injúria induzida por fibra de amianto, a exposição dessas células a neutrófilos, ativados ou não ativados, resultou em significativa depleção de purina nucleotídeos e aumento de seus produtos de catabolismo, hipoxantina, xantina e ácido úrico.

Existe a possibilidade de que propriedades anti-inflamatórias das catequinas, como, por exemplo, a modulação da atração de leucócitos polimorfonucleares ao sítio danificado (PORATH et al., 2005) e a habilidade de neutralização de produtos reativos dessas células, tal como o H_2O_2 e HOCl (VALENTÃO et al., 2003; RAH et al., 2005), justificassem, ao menos em parte, as diminuições nas concentrações plasmáticas de hipoxantina e ácido úrico, observadas antes e após o esforço (15 min), com o consumo de chá verde (Figuras 14 e 15, respectivamente). Estas hipóteses estariam em consonância com os relatos de manifestação da resposta inflamatória,

imediatamente e vários dias após o exercício resistido (JONES et al., 1986; CANNON et al., 1990; CHILD et al., 1999; TIDBALL, 1995), assim como, com as atenuações nos marcadores de danos teciduais verificadas neste estudo, antes e após o esforço, com o consumo de chá verde em relação ao controle (sem a ingestão do chá verde). Por outro lado, o consumo do chá verde não foi suficientemente efetivo em inibir a elevação da hipoxantina após o exercício resistido, possivelmente em virtude do aumento na produção de EROs e a conseqüente degradação de ATP, justificando, assim, a significativa elevação na hipoxantina plasmática, em 1 e 15 min após o esforço (Figura 14).

Considerando a hipótese de que os valores de hipoxantina no plasma já estariam elevados, em função de possível resposta inflamatória, é válido supor que a via xantina oxidase poderia estar ativada em 1 min após o exercício, contribuindo, assim, com a produção de EROs, ainda que em pequena magnitude.

Junto à investigação dos efeitos do chá verde em parâmetros do estresse oxidativo, foi avaliado o consumo alimentar dos participantes nos dois períodos do estudo – antes e após a intervenção com chá verde –, e também, averiguados a utilização de suplementos e o conhecimento dos indivíduos, com respeito ao estresse oxidativo e alimentos fontes de antioxidantes. Além de ter colaborado na interpretação de alguns dos resultados encontrados, os dados obtidos a partir dessas investigações reforçaram a importância da reeducação nutricional direcionada a praticantes de exercício resistido (VEGA & JACKSON, 1996; KLEINER & GREENWOOD-ROBINSON, 2002).

O perfil dietético dos indivíduos estudados (Tabelas 5, 6 e 7) reproduziu, em alguns aspectos, o padrão alimentar de praticantes e atletas de treinamento resistido, já relatado por outros autores (VEGA & JACKSON, 1996; KLEINER & GREENWOOD-ROBINSON, 2002). Certas crenças e tabus alimentares difundidos em ambientes esportivos, em particular nas

academias de musculação, podem induzir o indivíduo à adoção de condutas nutricionais diversas daquelas que são amparadas pelo conhecimento científico. A preocupação mostrada pelos participantes, com um maior consumo de proteína e menor ingestão de carboidrato e gordura, está de acordo com a idéia, pouco fundamentada, de vários esportistas, de promover melhor resposta hipertrófica e maior definição muscular (STEEN, 1991; VEGA & JACKSON, 1996). Como resultado dessa prática alimentar, podem ocorrer inadequações no consumo de vários micronutrientes (STEEN, 1991; KLEINER & GREENWOOD-ROBINSON, 2002). Em nossa pesquisa, foi identificada, particularmente, uma baixa ingestão de vitamina E e carotenóides (Tabelas 8 e 9), importantes nutrientes antioxidantes. Além disso, a monotonia verificada quanto ao consumo de hortaliças e frutas (Tabela 5), fontes dietéticas de fitoquímicos antioxidantes, pode também ter sido uma conseqüência de um comportamento alimentar centralizado em objetivos de melhor *performance* física (STEEN, 1991; KLEINER & GREENWOOD-ROBINSON, 2002).

O percentual de indivíduos avaliados que utilizavam suplementos, dentre estes nutrientes antioxidantes, foi pequeno (14 a 28%) (Tabela 2). Entretanto, essa prática tem sido freqüentemente observada entre atletas e esportistas, e incentivada pela mídia (BACURAU, 2000; KLEINER & GREENWOOD-ROBINSON, 2002).

Embora metade do grupo estudado tenha relatado não saber o que representa o estresse oxidativo, cerca de 70% afirmou conhecer pelo menos algum tipo de alimento fonte de antioxidante. Contudo, segundo as avaliações dietéticas, tal conhecimento não pareceu se refletir nos hábitos alimentares dos participantes, sugerindo a necessidade de melhores esclarecimentos quanto à importância da dieta rica em antioxidantes, particularmente a indivíduos jovens, praticantes de treinamento resistido.

Em colaboração a esta proposta, os resultados obtidos no presente estudo, sugerem que a intervenção com chá verde, na dose usualmente ingerida (infusão de 2 g de erva, 3 vezes ao dia), fortalece o sistema de defesa antioxidante do esportista, o que talvez possa promover a atenuação de danos oxidativos que podem resultar de uma sessão completa de treinamento resistido (McBRIDE et al., 1998; VIITALA et al., 2004; VINCENT et al., 2004). Esta proteção foi demonstrada, na pesquisa, principalmente por meio da melhora de mecanismos antioxidantes do sangue, e do declínio de marcadores plasmáticos de danos teciduais. Ressalta-se que esses resultados são preliminares e aplicam-se, particularmente, a indivíduos recreacionalmente treinados, não podendo, portanto, ser estendidos a esportistas ou atletas que sejam altamente treinados.

Propõe-se que estudos sejam realizados para avaliar os efeitos do consumo de chá verde em marcadores do estresse oxidativo, após a execução de protocolos constituídos de diferentes tipos de exercícios resistidos, em conformidade com o estresse fisiológico/metabólico induzido por uma sessão completa de treinamento. Além disso, sugere-se a investigação dos efeitos da intervenção com chá verde em variáveis inflamatórias, durante o período de recuperação.

Destaca-se, ainda, a necessidade de estudos adicionais para investigar os efeitos do consumo de outros alimentos ricos em compostos fenólicos, que possam igualmente beneficiar a resposta antioxidante de esportistas – em diferentes níveis de condicionamento –, ampliando-se dessa forma as estratégias dietéticas aplicadas ao treinamento resistido.

Trabalhos futuros devem avaliar o impacto da dieta rica em antioxidantes nas adaptações ao treinamento de força, além de compará-lo àquele resultante da suplementação com nutrientes antioxidantes, não *in natura*, esclarecendo-se, também, as vantagens ou desvantagens de ambas as condutas nutricionais na *performance* e saúde do indivíduo.

7 CONCLUSÃO

- O exercício não alterou os marcadores plasmáticos do estresse oxidativo, hidroperóxidos lipídicos e TBARS, o que poderia estar associado ao tipo de protocolo de esforço empregado.
- A intervenção com chá verde diminuiu a concentração plasmática de peróxidos lipídicos, antes e após o exercício, o que sugere um efeito protetor contra a lipoperoxidação associada ou não ao esforço.
- O exercício não modificou os valores plasmáticos do FRAP, sugerindo que o esforço físico não interferiu na capacidade de defesa antioxidante do plasma.
- O consumo de chá verde melhorou a atividade do FRAP plasmático, antes e após o esforço, o que pode representar um reforço no potencial antioxidante, contra um aumento abrupto de radicais livres associado à prática de exercícios.
- O exercício diminuiu os valores sanguíneos de GSH, em 15 min após o esforço, o que parece refletir uma sobrecarga do sistema redox sanguíneo, durante o período de recuperação.
- O consumo de chá verde elevou os valores sanguíneos de GSH, antes e após o exercício, o que sugere a preservação de antioxidantes endógenos, por meio da melhora do poder redutor do sangue.
- O exercício aumentou a atividade sérica dos marcadores de danos teciduais, CK e AST, sugerindo a ocorrência de danos estruturais celulares.
- A intervenção com chá verde reduziu as respostas da CK e AST, antes e após o esforço, o que sugere o envolvimento de mecanismos oxidantes na manifestação de danos celulares induzidos pelo exercício.

- O exercício aumentou a atividade da XO imediatamente após o esforço, porém não alterou as concentrações séricas de hipoxantina e ácido úrico, o que sugere que outros mecanismos distintos do desequilíbrio na homeostase do ATP podem estar envolvidos na ativação da enzima, relacionada ao exercício.
- A ingestão de chá verde preveniu o aumento na atividade da XO após o exercício, o que pode estar relacionado aos efeitos inibitórios das catequinas sobre a cinética de reação desta enzima.
- O consumo de chá verde reduziu as concentrações de hipoxantina e ácido úrico, antes e após o exercício, o que talvez reflita a ação das catequinas em mecanismos inflamatórios de neutrófilos, mediados por espécies reativas, que resultam na degradação de purina nucleotídeos.
- Os participantes do estudo não demonstraram interesse pelo uso de suplementos nutricionais ou outros recursos ergogênicos.
- Embora tenham mostrado desconhecimento do que seja o estresse oxidativo, os indivíduos foram capazes de apontar fontes dietéticas de antioxidantes.
- O perfil alimentar dos indivíduos estudados apresentou-se inadequado quanto à ingestão de energia e carboidrato e, particularmente, ao consumo de algumas vitaminas antioxidantes e alimentos fontes de fitoquímicos, reforçando a necessidade de reeducação alimentar em populações fisicamente ativas.

REFERÊNCIAS

- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE; AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION; DIETITIANS OF CANADA. Joint Position Statement: nutrition and athletic performance. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, and Dietitians of Canada. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 32, n. 12, p. 2130-2145, 2000.
- ABDULNOUR, R. E. et al. Mechanical stress activates xanthine oxidoreductase through MAP kinase-dependent pathways. **Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.**, v. 291, n. 3, p. 345-353, 2006.
- ALESSIO, H. M. et al. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 32, n. 9, p. 1576-1581, 2000.
- ALESSIO, H. M. et al. Consumption of green tea protects rats from exercise-induced oxidative stress in kidney and liver. **Nutr. Res.**, v. 22, p. 1177-1188, 2002.
- ALESSIO, H. M. Exercise-induced oxidative stress. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 25, n. 2, p. 218-224, 1993.
- ARAB, K.; STENGHENS, J.P. Plasma lipid hydroperoxides measurement by an automated xylenol orange method. **Anal. Biochem.**, v. 325, n 1, p. 158-163, 2004.
- ASFAR, S. et al. Effect of green tea in prevention and reversal of fasting-induced intestinal mucosa damage. **Nutrition**, v. 19, p. 536-540, 2003.
- ÅSTRAND, P; RODAHL, K. **Tratado de fisiologia do exercício**. 2. ed. Rio de janeiro: Interamericana, 1977. 617p.
- AUCAMP, J. et al. Inhibition of xanthine oxidase by catechins from tea (*Camellia sinensis*). **Anticancer Res.**, v. 17, p. 4381-4386, 1997.
- BABU, P. V. A.; SABITHA K. E., SHYAMALADEVI C. S. Therapeutic effect of green tea extract on oxidative stress in aorta and heart of streptozotocin diabetic rats. **Chem. Biol. Interact.**, v. 162, n. 2, p. 114-120, 2006.
- BACURAU, R. F. *Nutrição e suplementação esportiva*. São Paulo: Phorte, 2000. 292p.
- BAILEY, D. M. et al. Regulation of free radical outflow from an isolated muscle bed in exercising humans. **Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.**, v. 287, p. 1689-1699, 2004.
- BAILEY, D. M. et al. EPR spectroscopic detection of free radical outflow from an isolated muscle bed in exercising humans. **J. Appl. Physiol.**, v. 94, p. 1714-1718, 2003.
- BALDWIN, J. et al. Muscle IMP accumulation during fatiguing submaximal exercise in endurance trained and untrained men. **Am. J. Physiol.**, v. 277, p. 295-300, 1999.

- BALENTINE, D. A. Manufacturing and chemistry of tea. In: HUANG, M. et al. **Phenolic compounds in food and their effects on health I: analysis, occurrence, & chemistry.** Washington: American Chemical Society, 1992. 338p. p. 102-117.
- BANERJEE, A. K. et al. Oxidant, antioxidant and physical exercise. **Mol. Cell. Biochem.**, v.245, p. 307-312, 2003.
- BEATON, L. J. et al. Contraction-induced muscle damage is unaffected by vitamin E supplementation. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 34, n. 5, p. 798-805, 2002.
- BECKER, B. F. Towards the physiological function of uric acid. **Free Radic Biol Med.**, v. 14, n. 6, p. 615-631, 1993.
- BECKMAN, J. S. et al. Apparent hydroxyl radical production by peroxynitrite: implications for endothelial injury from nitric oxide and superoxide. **Proc. Natl. Acad. Sci.**, v. 87, 1620-1624, 1990.
- BEECHER, G. R. Overview of dietary flavonoids: nomenclature, occurrence and intake. **J. Nutr.**, v. 133, p. 3248-3254, 2003.
- BENITO, S. et al. A flavonoid-rich diet increases nitric oxide production in rat aorta. **Br. J. Pharmacol.**, v. 135, n. 4 p. 910-916, 2002.
- BENZIE, I.F.F.; STRAIN, J.J. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": The FRAP assay. **Anal. Biochem.**, v. 239, p. 70-76, 1996.
- BEUTLER, E.; DURON, O.; KELLY, B. M. Improved method for determination of blood glutathione. **J. Lab. Clin. Med.**, v. 61, p. 882-888, 1963.
- BIXBY, M. et al. Ilex paraguariensis extracts are potent inhibitors of nitrosative stress: a comparative study with green tea and wines using a protein nitration model and mammalian cell cytotoxicity. **Life Sci.**, v. 77, n. 3, p. 345-358, 2005.
- BOMPA, T.O. **Periodização: teoria e metodologia do treinamento.** 4. ed. São Paulo: Phorte, 2002. 423p.
- BREEN, A. P.; MURPHY, J. A. Reactions of oxyl radicals with DNA. **Free Radic. Biol. Med.**, v. 18, n. 6, p. 1033-1077, 1995.
- BRZYCKI, M. Strength testing – predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. (measuring muscular strength). **JOPERD**, v. 64, n. 1, p. 88(3), 1993.
- BURTON, G. W.; INGOLD, K. U. Vitamin E: application of the principles of physical organic chemistry to the exploration of its structure and function. **Acc. Chem. Res.**, v. 19, p. 194-201, 1986.

BURTON, G. W.; INGOLD, K. U. beta-Carotene: an unusual type of lipid antioxidant. *Science*, v. 224, n. 4649, p. 569-573, 1984.

CANIVENC-LAVIER, M. Comparative effects of flavonoids and model inducers on drug-metabolizing enzymes in rat liver. *Toxicology*, v. 114, p. 19-27, 1996.

CANNON, J. G. Acute response in exercise: interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *Am. J. Physiol.*, v. 259, p. 1214-1219, 1990.

CARR, A. C.; ZHU, B.; FERI, B. Potential antiatherogenic mechanism of ascorbate (vitamin C) and α -tocopherol (vitamin E). *Circ. Res.*, v. 87, p. 349-354, 2000.

CAUZA, E. et al. The relative benefits of endurance and strength training on metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 86, p. 1527-1533, 2005.

CHEETHAM, M. E. et al. Human muscle metabolism during sprint running. *J. Appl. Physiol.*, v. 61, n. 1, p. 54-60, 1986.

CHEN, L; LEE, M.; YANG, C. Absorption, distribution, and elimination of tea polyphenols in rats. *Drug Metab. Dispos.*, v. 25, n. 9, p. 1045-1050, 1997.

CHILD, R. B et al. Changes in indices of antioxidants status, lipid peroxidation and inflammation in human skeletal muscle after eccentric muscle actions. *Clinical Science*, v. 30, p. 105-1015, 1999.

CHILDS, A. et al. Supplementation with vitamin C and N-acetyl-cysteine increases oxidative stress in humans after an acute muscle injury induced by eccentric exercise. *Free Rad. Biol. Med.*, v. 31, n. 6, p. 745-753, 2001.

CLANTON, T. L.; ZUO, L.; KLAWITTER, P. Oxidants and skeletal muscle function: physiologic and pathophysiologic implications. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, v. 222, n. 3, p. 253-262, 1999.

COMBS, C. A.; ALETRAS, A. H.; BALABAN, R. S. Effect of muscle action and metabolic strain on oxidative metabolic responses in human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, v. 87, n. 5, p. 1768-1755, 1999.

COOMBES, J. S. et al. Effects of vitamin E deficiency on fatigue and muscle contractile properties. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 87, p. 272-277, 2002.

CREN-OLIVÉ, C. et al. Effect of catechin *O*-methylated metabolites and analogues on human LDL oxidation. *Free Radical Biol. Med.*, v. 34, n. 7, p. 850-855, 2003.

DALLEGRI, F. et al. Neutrophil-induced depletion of adenosine triphosphate in target cells: evidence for a hypochlorous acid-mediated process. *J. Lab. Clin. Med.*, v. 112, n. 6, p. 765-772, 1988.

DAVIES, K. J. A. et al. Free radicals and damage produced by exercise. **Biochem. Biophys. Res. Commun.**, v. 107, n. 4, p. 1198-1205, 1982.

DAWSON, T. L. et al. Mitochondria as a source of restrictive oxygen species during reductive stress in rat hepatocytes. **Am. J. Physiol.**, v. 264, n. 33, p. 961-967, 1993.

DELLA CORTE, E; STIRPE, F. The regulation of rat liver xanthine oxidase. Conversion in vitro of the enzyme activity from dehydrogenase (type D) to oxidase (type O). **J. Biol. Chem.**, v. 244 n.14 p. 3855-3863, 1969.

DILLARD, C. J. et al. Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. **J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.**, v. 45, n. 6, p. 927-932, 1978.

DOBRINA, A.; PATRIARCA, P. Neutrophil-endothelial cell interaction: evidence for and mechanisms of the self protection of bovine microvascular endothelial cells from hydrogen peroxide-induced oxidative stress. **J. Clin. Invest.**, v. 78, p. 462-471, 1986.

DONOVAN, J. L. Catechin is metabolized by both the small intestine and liver of rats. **J. Nutr.**, v. 131, p. 1753-1757, 2001.

DUFAUX, B. et al. Blood glutathione status following distance running. **Int. J. Sports Med.**, v. 18, n. 2, p. 89-93, 1997.

DUNFORD, H. B. Oxidations of iron(II)/(III) by hydrogen peroxide: from aquo to enzyme. **Coord. Chem. Rev.**, v. 233, n. 234, p. 311-318, 2002.

ENGERSON, T. D. et al. Conversion of xanthine dehydrogenase to oxidase in ischemic rat tissues. **J. Clin. Invest.**, v. 79, p. 1564-1570, 1987.

ERBA, D. et al. Effectiveness of moderate green tea consumption on antioxidative status and plasma lipid profile in humans. **J. Nutr. Biochem.**, v. 6, n. 3, p. 144-149, 2005.

ESTERBAUER, H.; CHELSEMAN, K. Flavonoids as antioxidants: determination of radical scavenging efficiencies. **Methods Enzymol.**, v. 186, p. 407-421, 1990.

ESTRELA, J. M. et al. Alpha-adrenergic modulation of glutathione metabolism in isolated rat hepatocytes. **Am. J. Physiol.**, v. 255 n. 6, p. 801-805, 1988.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. **Fundamentos do treinamento de força muscular**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1999. 247p.

FLOHÉ, L.; GUNZLER, W. A. Assays of glutathione peroxidase. **Meth.Enzymol.**, v. 105, p.114-121, 1984.

FREI, B.; HIGDON, J. V. Antioxidant activity of tea polyphenols in vivo: evidence from animal studies. **J. Nutr.**, v. 133, p. 3275-3284, 2003.

- GAETANI, G.D.; PARKER, J.C.; KIRKMAN, H. N. Intracellular restraint: a new basis for the limitation in response to oxidative stress in human erythrocytes containing low-activity variants of glucose-6-phosphate dehydrogenase. **Proc. Natl. Acad. Sci. USA**, v. 71, n. 9, p. 3584-3587, 1974.
- GAITANOS, G. C. et al. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. **J. Appl. Physiol.**, v. 75, n. 2 p. 712-719, 1993.
- GIROTTI, A. W. Lipid hydroperoxide generation, turnover, and effector action in biological systems. **J. Lip. Res.**, v. 39, p. 1529-1542, 1998.
- GOHIL, K. et al. Vitamin E deficiency and vitamin C supplements: exercise and mitochondrial oxidation. **J. Appl. Physiol.**, v. 60, n. 6, p. 1986-1991, 1986.
- GOLDFARB, A. H.; BLOOMER, R. J.; MCKENZIE, M. J. Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 37, n. 2, p. 234-239, 2005.
- GOMEZ-CABRERA, M. et al. Decreasing xanthine oxidase-mediated oxidative stress prevents useful cellular adaptations to exercise in rats. **J. Physiol.**, v. 567, 113-120, 2005.
- GROSSMANN, A.; WENDEL, A. Non-reactivity of the selenoenzyme glutathione peroxidase with enzymatically hydroperoxidized phospholipids. **Eur. J. Biochem.**, v. 135, n. 3, p. 549-552, 1983.
- GROUSSARD, C. et al. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 89, n. 1, p. 14-20, 2003.
- GROVER, A. K.; SAMSON, S. E.; MISQUITA, C. M. Sarco(endo)plasmic reticulum Ca^{2+} pump isoform SERCA3 is more resistant than SERCA2b to peroxide. **Am. J. Physiol.**, v. 273, p. 420-425, 1997.
- GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P. **Controle de peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição**. Londrina: Midiograf, 1998. p. 312.
- GUO, Q. et al. ESR study on the structure-antioxidant activity relationship of tea catechins and their epimers. **Biochem. Biophys. Acta**, v. 1427, p.13-23, 1999.
- HARRIS, R. C. et al. The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. **Pflugers Arch.**, v. 367, n. 2, p. 137-142, 1976.
- HARTMAN, U.; MESTER, J. Training and overtraining markers in selected sport events. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 32, n. 1, p. 209-215, 2000.
- HASSOUN, P. M. et al. Regulation of endothelial cell xanthine dehydrogenase/xanthine oxidase gene expression by oxygen tension. **Am. J. Physiol.**, v. 266, p. 163-171, 1994.
- HAYEK, B. F. et al. Reduced progression of atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice following consumption of red wine, or its polyphenols quercetin or catechin, is associated with

reduced susceptibility of LDL to oxidation and aggregation. **Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.**, v. 17, n. 2744-2722, 1997.

HELLSTEN, Y. et al. AMP deamination and purine exchange in human skeletal muscle during and after intense exercise. **J. Physiol.**, v. 520, n. 3, p. 909-920 1999.

HELLSTEN, Y. et al. Allantoin formation and urate and glutathione exchange in human muscle during submaximal exercise. **Free Radic Biol Med.**, v. 31, n. 11, p. 1313-1322, 2001.

HELLSTEN-WESTING, Y. et al. Exchange of purines in human liver and skeletal muscle with short-term exhaustive exercise. **Am. J. Physiol.**, v. 266, p. 81-86, 1994.

HERTOG, M. G. L. et al. Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Eldery Study. **The Lancet**, v. 324, n. 8878, p. 1007-1011, 1993.

HOLMBERG, O. The physics and chemistry of free radicals. **Med. Biol.**, v.62, n. 2, p. 68-70, 1984.

HONG, J. et al. Effects of purified green and black tea polyphenols on cyclooxygenase- and lipoxygenase-dependente metabolism of arachidonic in human colon mucosa and colon tumor tissues. **Biochem. Pharmacol.**, v. 62, p. 1175-1183, 2001.

HUANG, M.; FERRARO, T.; HO, C. Cancer chemoprevention by phytochemicals in fruits and vegetable. In: HUANG, M. et al. **Food phytochemicals for cancer prevention I: fruits and vegetables**. Washington: American Chemical Society, 1994. 427p. p. 2-16.

HYSLOP, P. A. et al. Mechanisms of oxidant-mediated cell injury. The glycolytic and mitochondrial pathways of ADP phosphorylation are major intracellular targets inactivated by hydrogen peroxide. **J. Biol. Chem.**, v. 263, n. 4, p. 1665-1675, 1988.

INAL, M. et al. Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 33, n. 4, p. 564-567, 2001.

INGALLS, C. P. et al. E-C coupling failure in mouse EDL muscle after in vivo eccentric contractions. **J. Appl. Physiol.**, v. 85, n. 1, p. 58-67, 1998.

INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). Dietary Reference Intakes. The complete set. Washington, DC: National Academies Press; 2004. Disponível em: <http://iom.edu> . Acesso em: 23 dez. 2006

JACKSON, A. L.; POLLOCK, M. L. Generalized equations for predicting body density of men. **Br. J. Nutr.**, v.40, p. 497-504, 1978.

JACKSON, M. J.; WAGENMAKERS, A. J.; EDWARDS, R. H. Effect of inhibitors of arachidonic acid metabolism on efflux of intracellular enzymes from skeletal muscle following experimental damage. **Biochem. J.**, v. 241, n 2, p. 403-407, 1987.

- JENKINS, R. R. Free radical chemistry. Relationship to exercise. **Sports Med.**, v. 5, p. 156-170, 1988.
- Ji, L. L. et al. Acute exercise activates nuclear factor (NF)- κ B signaling pathway in rat skeletal muscle. **FASEB.**, v. 18, p. 1499-1506, 2004.
- Ji, L. L. Antioxidants and oxidative stress in exercise. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.**, v. 222, n. 3, p. 283-292, 1999.
- Ji, L. L.; FU, R. Responses of glutathione system and antioxidant enzymes to exhaustive exercise and hydroperoxide. **J. Appl. Physiol.**, v. 72, n. 52 p. 549-554, 1992.
- JIANG, Z-Y., HUNT, J.J., WOLFF, S.P. Ferrous ion oxidation in the presence of xylenol orange for detection of lipid hydroperoxide in low density lipoprotein. **Anal. Biochem.**, v. 202, p. 384-389, 1992.
- JONES, D. A. et al. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. **J. Physiol.**, v. 375, p. 435-448, 1986.
- KAGAN, V. E. et al. Importância da vitamina E e radicais livres no exercício físico. In: WOLINSKY I., HICKSON, J. F. **Nutrição no exercício e no esporte**. 2.ed. São Paulo: Roca, 1996. 548p. p. 199-229.
- KARLSSON, J. **Antioxidants and exercise**. Champaign: Human Kinetics, 1997. 221p.
- KATCH, F. I. McARDLE, W. D. **Nutrição controle de peso e exercício**. 3. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1990. 372p.
- KAUR, H.; HALLIWELL, B. Action of biologically-relevant oxidizing species upon uric acid. Identification of uric acid oxidation products. **Chem Biol Interact.**, v. 73, n. 2-3, p. 235-47, 1990.
- KAYYALI, U. S., et al. Phosphorylation of xanthine dehydrogenase/oxidase in hypoxia. **J. Biol. Chem.**, v. 278, n. 17, p. 14359-14365, 2001.
- KEELE Jr, B. B.; McCORD, J. M; FRIDOVICH, I. Superoxide dismutase from Escherichia coli B: a new manganese-containing enzyme. **J. Physiol. Chem.**, v. 245, n. 22, p. 6176-6181, 1970.
- KINNULA, V. L. et al. Neutrophil and asbestos fiber-induced cytotoxicity in cultured human mesothelial and bronchial epithelial cells. **Free Radic. Biol. Med.**, v. 18, n. 3, p. 391-399, 1995.
- KLEINER, S. M.; GREENWOOD-ROBINSON, M. **Nutrição para o treinamento de força**. São Paulo: Manole, 2002. 241p.
- KOGA; T; MEYDANI, M. Effect of plasma metabolites of (+)-catechin and quercetin on monocyte adhesion to human aortic endothelial cells. **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 73, n. 5, p. 941-948, 2001.

KRAUSS, R. M. et al. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. **Circulation**, v. 102, n. 18, p. 2284-2299, 2000.

KUPPUSAMY, P; ZWEIER, J. L. Characterization of free radical generation by xanthine oxidase. **J. Biol. Chem.**, v. 264, n. 17, p. 9880-9884, 1989.

KURISAWA, M. et al. Amplification of antioxidant activity and xanthine oxidase inhibition of catechin by polycondensation with acetaldehyde. **Biomacromolecules.**, v. 4, n. 3, p. 469-471, 2003.

LAAKSONEN, D. E. et al. Blood glutathione homeostasis as a determinant of resting and exercise-induced oxidative stress in young men. **Redox Report**, v. 4, n. 1/2, p. 53-59, 1999.

LACY, F.; GOUGH, D. A.; SCHMID-SCHÖNBEIN, G. W. Role of xanthine oxidase in hydrogen peroxide production. **Free Radic. Biol. Med.**, v. 25, n. 6, p. 720-727, 1998.

LASZLO, H.; BASSO, L. M.; COELHO, C. M. L. **Química de alimentos**. São Paulo: Nobel, 1986. 98p.

LAUER, N. et al. Critical involvement of hydrogen peroxide in exercise-induced up-regulation of endothelial NO synthase. **Cardiovasc. Res.**, v. 65, p. 254-262, 2005.

LEE, J. et al. Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 34, n. 3, p. 443-448, 2002a.

LEE, M. J. et al. Pharmacokinetics of tea catechins after ingestion of green tea and (-)-epigallocatechin-3-gallate by humans: formation of different metabolites and individual variability. **Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.**, v. 10, p. 1025-32, 2002b.

LEENEN, R. et al. A single dose of tea with or without milk increases plasma antioxidant activity in humans. **Eur. J. Clin. Nutr.**, v. 54, p. 87-92, 2000.

LEEUWENBURGH, C.; JI, L. L. Glutathione depletion in rested and exercised mice: biochemical consequence and adaptation. **Arch. Biochem. Biophys.**, v. 316, n. 2, p. 941-949, 1995.

LI, D. Potential of peroxynitrite to promote the conversion of oxyhemoglobin to methemoglobin. **Acta Biochem. Biophys. Sin.**, v. 36, n. 2, p. 87-92, 2004.

LI, P. A.; SIESJÖ, B. K. Role of hyperglycaemia-related acidosis in ischaemic brain damage. **Acta Physiol. Scand.**, v. 161, p. 567-580, 1997.

LIM, P. et al. Peroxyl radical mediated oxidative DNA base damage: implications for lipid peroxidation induced mutagenesis. **Biochemistry**, v. 43, p. 15339-15348, 2004.

LIN, J. K. et al. Inhibition of xanthine oxidase and suppression of intracellular reactive oxygen species in HL-60 cells by theaflavin-3,3'-digallate, (-)-epigallocatechin-3-gallate, and propyl gallate. **J. Agric. Food Chem.**, v. 48, n. 7, p. 2736-2743, 2000.

LIN, Y.; LIN, J. (-)-Epigallocatechin-3-gallate blocks the induction of nitric oxide synthase by down-regulating lipopolysaccharide-induced activity of transcription factor nuclear factor-kappaB. **Mol. Pharmacol.**, v. 52, n. 3, p. 465-472, 1997.

LIU, J. et al. Blood lipids peroxides and muscle damage increases following intensive resistance training of female weightlifters. **Ann. N.Y. Acad. Sci.**, v. 1042, p. 255-261, 2005.

LIU, M. L. et al. A marathon run increase the susceptibility of LDL to oxidation in vitro and modifies plasma antioxidants. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.**, v. 276, p. 1083-1091, 1999.

LOTITO, S.; FRAGA, C. G. Catechins delay lipid oxidation and α -tocopherol and β -carotene depletion following ascorbate depletion in human plasma. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.**, v. 225, n. 1, p. 32-38, 2000.

LU, H. et al. Glucuronides of tea catechins: enzymology of biosynthesis and biological activities. **Drug. Metab. Dispos.**, v. 31, n. 4, p. 452-461, 2003.

LUKASKI, H. C. Vitamin and mineral status: effects on physical performance. **Nutrition**, v. 20, p. 632-644, 2004.

LUNDER, T. L. Catechins of green tea. In: Huang, M. et al. **Phenolic compounds in food and their effects on health II: antioxidants & cancer prevention**. Washington: American Chemical Society, 1992. 338p. p.114-120.

MACHLIN, L. BENDICH, A. Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients. **FASEB J.**, v. 1, p. 441-445, 1987.

MAEDA, S. et al. Endothelin receptor antagonist reverses decreased NO system in the kidney in vivo during exercise. **Am. J. Appl. Physiol. Metab.**, v. 286, p. 609-614, 2004.

MAEDA, S. et al. Involvement of endogenous endothelin-1 in exercise-induced redistribution of tissue blood flow. **Circulation**, v. 106, p. 2188-2193, 2002.

MAIA, L.; VALA, A.; MIRA, L. NADH oxidase activity of rat liver xanthine dehydrogenase na xanthine oxidase-contribution for damage mechanisms. **Free Radic. Biol. Res.**, v. 39, n. 9, p. 979-986, 2005.

MALM, C. Exercise-induced muscle damage and inflammation: fact or fiction? **Acta Physiol. Scand.**, v. 171, p. 233-239, 2001.

MANACH, C. et al. Polyphenols: food sources and bioavailability. **J. Am. Clin. Nutr.**, v. 79, p. 727-747, 2004.

MARGARITIS, I. et al. No evidence of stress oxidative after a triathlon race in highly trained competitors. **Int. J. Sports Med.**, v. 18, n.3, p. 186-190, 1997.

MASTALOUDIS, A. et al. Endurance exercise results in DNA damage as detected by the comet assay. **Free Radic. Biol. Med.**, v. 36, n. 8, p. 966-975, 2004.

MAUGHAN, R.; GLEESON M.; GREENHAFF, P. L. **Bioquímica do exercício**. São Paulo: Manole, 2000. 242p.

McALLISTER, R. M. Adaptations in control of blood flow with training: splanchnic and renal blood flows. **Med. Sc. Sports Exerc.**, v. 30, n. 3, p. 375-381, 1998.

McANULTY, S. R. et al. Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress. **Free Radic. Res.**, v. 39, n. 11, p. 1219-1224, 2005.

McANULTY, S. R. et al. Consumption of blueberry polyphenols reduces exercise-induced oxidative stress compared to vitamin C. **Nutr. Res.**, v. 24, p. 209-221, 2004.

McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 685p.

McBRIDE, J. M. et al. Effect of resistance exercise on free radical production. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 30, n. 1, p. 67-72, 1998.

McCORD, J. M.; FRIDOVICH, I. Superoxide dismutase: an enzymic function for erythrocyte hemocuprein. **J. Physiol. Chem.**, v. 244, n. 22, p. 6049-6055, 1969.

McCORD, J. M.; KEELE Jr., B. B. FRIDOVICH, I. An enzyme-based theory of obligate anaerobiosis: the physiological function of superoxide dismutase. **Proc. Nat. Acad. Sci.**, v. 68, n. 5, p. 1024-1027, 1971.

McCORD, J. M. Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. **N. Engl. J. Med.**, v. 312, n. 3, p. 159-163, 1985.

McCUSKER, R. R.; GOLDBERG, B. A.; CONE, E. J. Caffeine content of specialty coffees. **J. Anal. Toxicol.**, v. 27, n. 7, p. 520-522, 2003.

McCUTCHAN, H. J. et al. Xanthine oxidase-derived H₂O₂ contributes to reperfusion injury of ischemic skeletal muscle. **Am. J. Physiol. Physiol.**, v. 258, p. 1415-1419, 1990.

McKAY, D. L.; BLUMBERG, J. B. The role of tea in human health: an up date. **J. Am. Coll. Nutr.**, v. 21, n. 1, p. 1-13, 2002.

McNALLY, J. S. et al. Role of xanthine oxidoreductase and NAD(P)H oxidase in endothelial superoxide production in response to oscillatory shear stress. **Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.**, v. 285, p. 2290-2297, 2003.

- MENG, X. et al. Formation and identification of 4'-*O*-methyl(-)-epigallocatechin in humans. **Drug Metab. Dispos.**, v. 29, n. 6, p. 789-793, 2001.
- MILLS, P. C. et al. Effect of allopurinol on the formation of reactive oxygen species during intense exercise in the horse. **Res. Vet. Sci.**, v. 62, p. 11-16, 1997.
- MIURA, Y. et al. Green tea polyphenols (flavan 3-ols) prevent oxidative modification of low density lipoproteins: an ex-vivo study in humans. **J. Nutr. Biochem.**, v. 11, p. 216-222, 2000.
- MIURA, Y. et al. Tea catechins prevent the development of atherosclerosis in apoprotein E-deficient mice. **J. Nutr.**, v. 131, p. 27-32, 2001.
- MORGAN, D. L.; ALLEN, D. G. Early events in stretch-induced muscle damage. **J. Appl. Physiol.**, v. 87, n. 6, p. 2007-2015, 1999.
- MORILLAS-RUIZ, J. et al. Effects of polyphenolic antioxidants on exercise-induced oxidative stress. **Clin Nutr.**, v. 25, n. 3, p. 444-453, 2006.
- MORILLAS-RUIZ, J. et al. The effects of an antioxidant-supplemented beverage on exercise-induced oxidative stress: results from a placebo-controlled double-blind study in cyclists. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 95, n. 5-6, p. 543-549, 2005.
- NANJO, F. et al. Radical scavenging activity of tea catechins and their related compounds. **Biosci. Biotechnol. Biochem.**, v. 63, n. 9, p. 1621-1623, 1999.
- NEUZIL, J.; THOMAS, S. R.; STOCKER, R. Requirement for, promotion, or inhibition by α -tocopherol of radical-induced initiation of plasma lipoprotein lipid peroxidation. **Free Radic. Biol. Med.**, v. 22, n. 1/2, p. 57-71, 1997.
- NISHINO, T.; NISHINO, T. The conversion from the dehydrogenase type to the oxidase type of rat liver xanthine dehydrogenase by modification of cysteine residues with fluorodinitrobenzene. **J. Biol. Chem.**, v. 272, n. 47, p. 29859-29864, 1997.
- ODONTUYA, G.; HOULT, J. R. S.; HOUGHTON, P. J. Structure-activity relationship for antiinflammatory effect of luteolin and derived glycosides. **Phytother. Res.**, v. 19, p. 782-786, 2005.
- OHKAWA, H.; OHISHI, N. YAGI, K. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. **Anal. Biochem.**, v. 95, n. 2, p.351-358, 1979.
- PACKER, L. Oxidant, antioxidant nutrients and the athlete. **J. Sports Sci.**,v. 15, p.353-363, 1997.
- PARISE, G.; BROSE, A. N.; TARNOPOLSKY, M. A. Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults. **Exp. Gerontol.**, n. 40, v. 3, p. 173-180, 2005.

PARKS, D. A.; GRANGER, D. N. Ischemia-induced vascular changes: role of xanthine oxidase and hydroxyl radicals. **Am. J. Physiol.**, v. 245, n. 2, p. 285-289, 1983.

PETROSKI, E. L. **Antropometria: técnicas e padronizações**. 2. ed. Santa Maria: Pallotti, 2003. 160p.

PFEFFER, K. D.; HUECKSTEAD, T. P; HOIDAL, T.R. Xanthine dehydrogenase and xanthine oxidase activity and gene expression in renal epithelial cells. Cytokine and steroid regulation. **J. Immunol.**, v. 153, n. 4, p. 1789-97, 1994.

PIETTA, P. G. Flavonoids as antioxidants. **J. Nat. Prod.**, v. 63, n. 7, p. 1035-1042, 2000.

PORATH, D. et al. Epigallocatechin-3-gallate impairs chemokine production in human colon epithelial cell lines. **J. Pharmacol. Exp. Ther.**, v. 315, n. 3, p. 1172-1180, 2005.

PISKULA, M. K.; TERAQ, J. Accumulation of (–)-epicatechin metabolites in plasma after oral administration and distribution of conjugation enzymes in rat tissues. **J. Nutr.**, v. 128, p. 1172-1178, 1998.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2000. 527p.

PRINGLE, J. S. M. et al. Oxygen uptake kinetics during horizontal and uphill treadmill running in humans. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 88, p. 163-169, 2002.

PRITSOS, C. A. Cellular distribution, metabolism and regulation of the xanthine oxidoreductase enzyme system. **Chem. Biol. Interact.**, v. 129, p. 195-208, 2000.

RAASTAD, T. et al. Temporal relation between leukocyte accumulation in muscle and halted recovery 10 – 20 h after strength exercise. **J. Appl. Physiol.**, v. 95, p. 2503-2509, 2003.

RADÁK, Z. et al. The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins, and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes. **Free Radic. Biol. Med.**, v. 27, n. 1/2, p. 69-74, 1999.

RADI, R. et al. Peroxynitrite oxidation of sulphhydryls. **J. Biol. Chem.**, v. 266, n. 7, p. 4244-4250, 1991.

RAH, D. K. et al. Prevention of reactive oxygen species-induced oxidative stress in human microvascular endothelial cells by green tea polyphenol. **Toxicol. Lett.**, v. 155, p. 269-275, 2005.

RAMEL, A.; WAGNER, K.; ELMADFA, I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in man. **Eur. J. Nutr.**, v. 43, p. 2-6, 2004.

RECORD, I. R.; DREOSTI, I. E.; McINERNEY, J. K. Changes in plasma antioxidant status following consumption of diets high or low in fruit and vegetables or following dietary supplementation with an antioxidant mixture. **Br. J. Nutr.**, v. 85, n. 4, p.459-464, 2001.

- REHRER, N. J. et al. Effect of exercise on portal vein blood flow in man. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 33, n. 9, p. 1533-1537, 2001.
- REID, M. B., et al. Reactive oxygen in skeletal muscle II. Extracellular release of free radicals. **J. Appl. Physiol.**, v. 73, n. 5, p. 1805-1809, 1992b.
- REID, M. B., et al. Reactive oxygen in skeletal muscle I. Intracellular oxidant kinetics and fatigue in vitro. **J. Appl. Physiol.**, v. 73, n. 5, p. 1805-1809, 1992a.
- RICE-EVANS, C. A.; MILLER, N. J.; PAGANGA, G. Structure-antioxidant activity relationships of flavonoids and phenolic acids. **Free Radic. Biol. Med.**, v. 20, n. 7, p. 933-956, 1996.
- RIETVELD, A.; WISEMAN, S. Antioxidant effects of tea: evidence from human clinical trials. **J. Nutr.**, v. 133, p. 3285-3292, 2003.
- RODRIGUEZ, M. C.; ROSENFELD, J.; TARNOPOLSKY, M. A. Plasma malondialdehyde increases transiently after ischemic forearm exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 35, n. 11, p. 1859-1865, 2003.
- SALAH, N. et al. Polyphenolic flavanols as scavengers of aqueous phase radicals and as chain-breaking antioxidants. **Arch. Biochem. Biophys.**, v. 322, n. 2, p. 339-346, 1995.
- SASKIA, A. B. E. et al. Structural aspects of antioxidants activity of flavonoids. **Free Radic. Biol. Med.**, v. 20, n. 3, p. 331-342, 1996.
- SASTRE, J. et al. Exhaustive physical exercise causes oxidation of glutathione status in blood: prevention by antioxidant administration. **Am. J. Physiol.**, v. 263, p. 992-995, 1999.
- SAXTON, J. M.; DONNELLY, A. E.; ROPER, H. P. Indices of free radical-mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work. **Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.**, v. 68, n. 3, p. 189-193, 1994.
- SCALBERT, A.; WILLIAMSON, G. Dietary intake and bioavailability of polyphenols. **J. Nutr.**, v.130, p. 2073-2085, 2000.
- SHACKELFORD, L. C. et al. Resistance exercise as a countermeasure to disuse-induced bone loss. **J. Appl. Physiol.**, v. 97, p. 119-129, 2004.
- SICHIERI, R.; EVERHART, J. E. Validity of a Brazilian frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. **Nutr. Res.**, v. 18, n. 10, p. 1649-1659, 1998.
- SIESJÖ, B. K. et al. Molecular mechanism of acidose-mediated damage. **Acta Neurochir Suppl.**, v. 66, p. 8-14, 1996.

- SIES, H. et al. Glutathione peroxidase against peroxynitrite-mediated oxidations: a new function for selenoproteins as peroxynitrite reductase. **J. Biol. Chem.**, v. 272, n. 44, p. 27812-27817, 1997.
- SILBERBERG, M. et al. The bioavailability of polyphenols is highly governed by capacity of intestine and the liver to secrete conjugates metabolites. **Eur. J. Nutr.**, v. 45, n. 2, p. 88-96. 2005.
- SINGLETON, V. L. J.; ROSSI, J. A. Colorimetry of total phenolics with phosphomolybdic-phosphotungstic acid reagents. **Am. J. Enol. Vitic.**, v. 16, p. 144-158, 1965.
- SJÖDIN, B.; WESTING Y. H.; APPLE F. S. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. **Sports Med.**, v. 10, n. 4, p. 236-254, 1990.
- SKRZYDLEWSKA, E. et al. Protective effect of green tea against lipid peroxidation in the rat liver, blood serum and the brain. **Phytomedicine**, v. 9, p. 232-238, 2002.
- SONG, D. U. et al. Effect of drinking green tea on age-associated accumulation maillard-type fluorescence and carbonyl groups in aortic and skin collagen. **Arch. Biochem. Biophys.**, v. 397, n. 2, p. 424-429, 2002.
- SORICHTER, S. et al. Skeletal troponin I as a marker of exercise-induced muscle damage. **J. Appl. Physiol.**, v. 83 n. 4, p. 1076-1082, 1997.
- SOWELL, J.; FREI, B.; STEVENS, J. F. Vitamin C conjugates of genotoxic lipid peroxidation products: structural characterization and detection in human plasma. **Proc. Natl. Acad. Sci.**, v. 101, n. 52, 17964-17969, 2004.
- SPRAGG, R. G. et al. Alterations in adenosine triphosphate and energy charge in cultured endothelial and P388D1 cells after oxidant injury. **J. Clin. Invest.**, v. 76, n. 4, p. 1471-1476, 1985.
- STEEN, S. N. Precontest strategies of a male bodybuilder. **Int. J. Sport Nutr.**, v. 1, p. 69-78, 1991.
- STONE, M. H. et al. Health- and performance-related potential of resistance training. **Sports Med.**, v. 11, n. 4, p. 210-231, 1991.
- SUN, J. et al. Classes of thiols that influence the activity of skeletal muscle calcium release channel. **J. Biol. Chem.**, v. 276, n. 19, p. 15625-15630, 2001.
- SUNG, H. et al. *In vivo* antioxidant effect of green tea. **Eur. J. Clin. Nutr.**, v. 54, p. 527-529, 2000.
- SUZUKI, M. et al. Protective effects of green tea catechins on cerebral ischemic damage. **Med. Sci. Monit.**, v. 10, n. 6, p. 166-174, 2004.

TESCH, P. A.; COLLIANDER, E. B.; KAISER, P. Muscle metabolism during intense, heavy resistance exercise. **Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.**, v. 55, n. 4, p. 362-366, 1986.

THOMAS, P. et al. Protective action of phospholipids hydroperoxide glutathione peroxidase against membrane-damaging lipid peroxidation. **J. Biol. Chem.**, v. 265, n. 1, p.454-461, 1990.

TIDBALL, J. G. Inflammatory cell response to acute muscle injury. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 27, n. 7, p. 1022-1032, 1995.

THOMAS, G. D.; VICTOR, R. G. Nitric oxide mediates contraction-induced attenuation of sympathetic vasoconstriction in rat skeletal muscle. **J. Physiol.**, v. 506, n. 3, p. 817-826, 1997.

TRITSCHLER, K. **Medida e avaliação em Educação Física e esportes de Barrow & Mc Gee**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2003. 828p.

TULLSON, P. C. Control of skeletal muscle AMP deaminase during exercise. In: MAUGHAN, R. J.; SHIRREFFS, S. M. **Biochemistry of exercise**. Champaign: Human Kinetics, 1996. 579p. p. 511-524.

TULLSON, P. C.; TERJUNG, R. L. Adenine nucleotide metabolism in contracting skeletal muscle. **Exerc. Sport Sci. Rev.**, v. 19, p. 507-537, 1991.

TUPLING, R. et al. Postcontractile force depression in humans is associated with an impairment in SR Ca²⁺ pump function. **Am. J. Physiol.**, v. 285, p. 87-94, 2000.

UCHIDA, M. C. et al. **Manual de musculação: uma abordagem teórico-prática do treinamento de força**. 2.ed. São Paulo: Phorte, 2004. 210p.

UCHIYAMA, S. et al. Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight-lifting-induced muscle damage. **Pflugers Arch.**, v. 452, n. 1, p. 109-116, 2006.

URSINI, F.; MAIIORINO, M. GREGOLIN, C. The selenoenzyme phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase. **Biochim. Biophys. Acta**, v. 839, n. 1, p. 62-67, 1985.

URSO, M. L.; CLARKSON, P. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. **Toxicology**, v. 189, p. 41-54, 2003.

VAIDYANATHAN, B., J. WALLE, T. Glucuronidation and sulfation of the tea flavonoid (-)-epicatechin by the human and rat enzymes. **Drug. Metab. Dispos.**, v. 30, n. 5, p. 576-581, 2002.

VALENTÃO, P. et al. Hydroxyl radical and hypochlorous acid scavenging activity of small Centaury (*Centaureum erythraea*) infusion: A comparative study with green tea (*Camellia Sinensis*). **Phytomedicine**, v. 10, p. 517-522, 2003.

VAN ACKER, S. A. B. E. Structural aspects of antioxidant activity of flavonoids. **Free Radic. Biol. Med.**, v. 20, n. 3, p. 331-342, 1996.

- VANI, M. et al. Glutathione-S-transferase, superoxide dismutase, xanthine oxidase, catalase, glutathione peroxidase and lipid peroxidation in liver of exercised rats. **Biochem. Int.**, v. 21, n. 1, p. 17-26, 1990.
- VEGA, F.; JACKSON, R. T. Dietary habits of bodybuilders and other regular exercisers. **Nutr. Res.**, V. 16, n. 1, p. 3-10, 1996.
- VIITALA, P. E. et al. The effects of antioxidant vitamin supplementation on resistance exercise induced peroxidation in trained and untrained participants. **Lipids Health Dis.**, v. 3, n. 14, 2004.
- VIÑA, J. et al. Mechanism of free radical production in exhaustive exercise in humans and rats; role of xanthine oxidase and protection by allopurinol. **IUBMB Life**, v. 49, n. 539-544, 2000.
- VINCENT H. K.; MORGAN J. W.; VINCENT, K. R. Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 36, n. 5, p. 772-779, 2004.
- VOLLAARD, N. B. J.; SHEARMAN, J. P.; COOPER, C. E. Exercise-induced oxidative stress: myths, realities and physiological relevance. **Sports Med.**, v. 35, n. 12, p. 1045-1062, 2005.
- VOLEK, J. S. et al. L- Carnitine L-tartrate supplementation favorably affects markers of recovery from exercise stress. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.**, n.282, p. 474-482, 2002.
- WANG, J.; HUANG, Y. Effects of exercise intensity of lymphocyte apoptosis induced by oxidative stress in men. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v. 95, p. 290-297, 2005.
- WATSON, T. A. et al. Antioxidant restriction and oxidative stress in short-duration exhaustive exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 37, n. 2, p. 63-71, 2005.
- WAYNER, D. D. et al. The relative contributions of vitamin E, urate, ascorbate and proteins to the total peroxy radical-trapping antioxidant activity of human blood plasma. **Biochem. Biophys. Acta**, v. 924, n. 3, p. 408-419, 1987.
- WHEATLEY, R. A. Some recent trends in the analytical chemistry of lipid peroxidation. **Tr. Anal. Chem.**, v. 19, n. 10, p. 617-628, 2000.
- WHEELER, T. J.; LOWENSTEIN, J. M. Adenylate deaminase from rat muscle. **J. Biol. Chem.**, v. 254, p. 8994-8999, 1979.
- WILHELM FILHO, D.; SILVA, E. L.; BOVERIS, A. Flavonóides antioxidantes de plantas medicinais e alimento: importância e perspectivas terapêuticas. In: CALIXTO, J. B. **Plantas medicinais sob a ótica da química medicinal moderna**. Chapecó: Argus, 2001. 523p. 317-334.
- WILLIAMS, S. L. et al. Antioxidant requirements of endurance athletes: implications for health. **Nutr. Rev.**, v. 64, n. 3, p. 93-108, 2006.
- WISWEDEL, I. et al. Flavanol-rich cocoa drink lowers plasma F₂-isoprostanol concentrations in humans. **Free Radic. Biol. Med.**, v. 37, n. 3, p. 411-421, 2004.

- WITT, E. H. et al. Exercise, oxidative damage, and effects of antioxidant manipulation. **J. Nutr.**, v. 122, p. 766-773, 1992.
- WOZNIAK, A. C.; ANDERSON, J. E. Nitric oxide-dependence of satellite stem cell activation and quiescence on normal skeletal muscle fibers. **Dev. Dyn.**, v. 236, n. 1, p. 240-250, 2007.
- XU, K. Y. et al. Hydroxyl radical inhibits sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} -ATPase function by direct attack on the ATP binding site. **Circ. Res.**, v. 80, p. 76-81, 1997.
- YU, B. P. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. **Physiol. Rev.**, v. 74, n.1, p. 139-162, 1994.
- ZHONG, Z. Prevention of hepatic ischemia-reperfusion injury by green tea extract. **Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.**, v. 283, n. 4, p. 957-964, 2002.
- ZHU, Q. Y. Regeneration of α -tocopherol in human low-density lipoprotein by green tea catechin. **J. Agric. Food Chem.**, v. 47, p. 2020-2025, 1999.
- ZWEIER, J. L. et al. Determination of the mechanism of free radical generation in human aortic endothelial cells exposed to anoxia and reoxygenation. **J. Biol. Chem.**, v. 269, n. 39, p. 24156-24162, 1994.

ANEXO 1 – Termo de consentimento livre e esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa cujo título é “Efeito do tratamento com chá verde no estresse oxidativo induzido pelo exercício resistido em seres humanos”. O estresse oxidativo é uma situação não desejável que pode ocorrer em nosso organismo, e a qual está relacionada com a produção de radicais livres.

Os radicais livres são formados naturalmente em nossas células e apresentam relativa importância para o funcionamento do organismo. Porém, quando produzidos em excesso, e/ou as nossas “defesas antioxidantes” não estão adequadas, os radicais livres podem danificar vários tecidos e órgãos. O estresse oxidativo pode contribuir com o surgimento de certas doenças, tais como a aterosclerose e o câncer. Além disso, pesquisas científicas revelam que a prática de atividade física pode levar ao aumento na produção de radicais livres, o que, quando não controlado, favorece a ocorrência lesões e a diminuição do desempenho físico.

A ação prejudicial dos radicais livres pode ocorrer principalmente quando há uma alimentação pobre em nutrientes e compostos chamados de antioxidantes, os quais são encontrados em muitos tipos de hortaliças, frutas e chás tais como o chá verde. Foi demonstrado que o consumo regular de chá verde reduz o risco de doenças relacionadas ao estresse oxidativo, e, além disso, parece diminuir os danos causados pelos radicais livres, associados à prática de exercícios aeróbios (ex. corrida). No entanto, não se conhece, ainda, se a ingestão de chá verde pode auxiliar na redução desse tipo de dano, com relação ao exercício resistido (musculação).

O conhecimento dos efeitos do tratamento com chá verde nos indicadores de estresse oxidativo em indivíduos praticantes de exercícios resistidos, fornecerá informações que podem contribuir no planejamento alimentar que vise à manutenção do bom desempenho físico e da saúde em geral. Assim, o objetivo deste trabalho é o de verificar o efeito do consumo prolongado de chá verde no estresse oxidativo induzido pelo exercício resistido intenso em seres humanos.

As etapas e os procedimentos da pesquisa serão as seguintes:

1ª) Execução de um teste de força máxima em supino reto; verificação do peso corporal, altura e dobras cutâneas; preenchimento de um questionário de história alimentar; preenchimento de um questionário de frequência de consumo alimentar;

2ª) Ingestão de água, durante 8 dias, e preenchimento de um registro de consumo alimentar referente a 3 dias desta primeira semana de estudo;

- Realização de um protocolo de exercício intenso de supino reto (4 séries de 10/8/6/4 repetições) e coleta de amostras de sangue, no oitavo dia;

3ª) Ingestão de chá verde durante 8 dias, e preenchimento de um registro de consumo dietético referente a 3 dias desta segunda semana de estudo.

- Realização de um protocolo de exercício intenso de supino reto (4 séries de 10/8/8/6 repetições), e coleta de amostras de sangue, no oitavo dia.

OBSERVAÇÕES:

- Serão fornecidos aos voluntários, envelopes contendo, cada um, 2 g chá verde (1 dose);

- A quantidade de chá verde ingerida por cada grupo, será de 3 doses por dia (3x 200 ml) durante 7 dias e 1 dose no oitavo dia;
- A realização de todos os exercícios será orientada por profissionais de Educação Física, especialistas em Fisiologia do Exercício;
- Em cada um dos 2 dias de exercício (2ª e 3ª etapas relacionadas acima), as amostras de sangue (9 ml) serão coletadas em 3 ocasiões: antes, imediatamente após e 15 minutos depois da execução das séries de supino reto;
- A coleta de sangue será realizada por um técnico habilitado, e todo material utilizado (seringas e agulhas estéreis etc.) será descartado logo após o seu uso;
- Qualquer dúvida quanto aos procedimentos experimentais, antes e durante a pesquisa, será esclarecida aos voluntários;
- Fica reservado ao voluntário a plena liberdade de recusar ou retirar seu consentimento de participação, em qualquer fase da pesquisa, sem qualquer penalização. Em caso de desistência, favor avisar a Vilma Panza por meio dos telefones 32491047 / 88027864 ou do e-mail giovil@terra.com.br;
- O sigilo e privacidade da identidade dos participantes serão absolutamente mantidos.

(voluntário)

(pesquisador principal)

(pesquisador responsável)

ANEXO 2 – Orientações gerais quanto à alimentação durante o estudo e procedimentos de preparo e consumo do chá verde

ORIENTAÇÕES GERAIS

- Evitar o consumo diário de **chás, chá mate, vinho, sucos de frutas e chimarrão**, durante os 10 dias precedentes ao início do estudo, assim como durante o mesmo.
- No desjejum anterior aos dias em que haverá o exercício de supino reto, apenas os alimentos relacionados a seguir: leite desnatado, chá verde, açúcar, pão de trigo, mel e banana. (**não usar** manteiga, margarina ou nata). O desjejum deverá ser realizado 1 hora antes do horário marcado para o seu exercício.
- Evitar o treinamento de membros superiores, pelo menos, 24 horas antes da realização do teste de carga máxima e do protocolo de exercício de supino.

Preparação e consumo do chá verde

- Você receberá 22 envelopes contendo cada um 2g de chá verde.
- O consumo diário de chá será o correspondente ao conteúdo de 3 envelopes por dia (pela manhã, à tarde e à noite), durante os 7 dias precedentes ao dia do segundo exercício de supino reto. Neste último dia, utilizar 1 envelope 1 hora antes do exercício.

Modo de preparo:

- Adicionar 200 ml de água quente (aproximadamente 80 °C) sobre todo o conteúdo de 1 envelope. Após 3 min de infusão, coar o chá em peneira e consumir imediatamente (pode esperar esfriar um pouco);
- Se desejar, pode colocar pedras de gelo, desde que o chá seja imediatamente consumido.
- Ingerir todo o volume de chá preparado.
- Não adoçar o chá com açúcar ou adoçantes artificiais;
- Não adicionar frutas ou limão.

COMPOSIÇÃO CORPORAL

Nome	N°	Idade	Peso (kg)	Altura (cm)	Peito (mm)	Abdom (mm)	Coxa (mm)	Σ Dobras (mm)	%G

CARGAS MÁXIMAS E RELATIVAS

Nome	N°	30%	75%	80%	85%	90%	100% (1RM_{pred.})

QUESTIONÁRIO DE HISTÓRIA DIETÉTICA

1- Nome:

2- Idade:

3- Grau de escolaridade:

4- Profissão:

5- Atividade física:

Tipo	Horas/dia	Frequência/semana

6- Há quanto tempo você de pratica o treinamento resistido regularmente?

7- Você fazia uso de suplementos nutricionais, ou outros recursos ergogênicos, antes do recrutamento para a pesquisa? Quais?

8- Você tem conhecimento do que vem a ser o estresse oxidativo e seus efeitos na saúde?

sim não

9- Você conhece algum alimento fonte de nutrientes antioxidantes? Cite alguns exemplos.

sim não

ANEXO 5 – Questionário de frequência de consumo alimentar

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR

Nome:

Data:

ALIMENTO	FREQUÊNCIA DE CONSUMO				
	Nunca	1-3x/mês	1x/semana	3-4x/ semana	Diariamente
CEREAIS REFINADOS					
Arroz					
Macarrão					
Pão de trigo					
Pão doce					
Bolacha salgada					
Bolacha doce					
CEREAIS INTEGRAIS /TUBÉRCULOS					
Cereal matinal (aveia, granola)					
Milho					
Batata (cozida)					
LEGUMINOSAS					
Feijão, lentilha					
FRITURAS, SALGADINHOS					
Salgadinhos, batata frita					
<i>Fast foods</i>					

ALIMENTO	FREQÜÊNCIA DE CONSUMO				
	Nunca	1-3x/mês	1x/semana	3-4x/ semana	Diariamente
CARNES					
Carne bovina					
Frango					
Ovo					
Peixe					
Frutos do mar (ostra, camarão)					
LATICÍNIOS					
Leite					
Queijo					
Iogurte					
GORDURA ANIMAL					
Torresmo					
Manteiga					
Nata					
Requeijão					
GORDURA VEGETAL					
Margarina					
Maionese					
Azeite de oliva					
Óleo de soja					
Castanha do Pará, de caju, amendoim, etc.					

ALIMENTO	FREQÜÊNCIA DE CONSUMO				
	Nunca	1-3x/mês	1x/semana	3-4x/ semana	Diariamente
DOCES EM GERAL					
Açúcar					
Doces (sorvete, pudim, bolo)					
Sucos artificiais					
Refrigerante					
BEBIDAS c/ propriedades antioxidantes					
Vinho tinto					
Vinho branco					
Cerveja					
Café					
Chá mate					
Chimarrão					
Chá preto/verde					
Suco de fruta					
HORTALIÇAS					
Alface					
Folhosos verde-escuros (espinafre, couve, brócolis etc)					
Repolho					

ALIMENTO	FREQÜÊNCIA DE CONSUMO				
	Nunca	1-3x/mês	1x/semana	3-4x/ semana	Diariamente
Tomate					
Abóbora					
Cenoura					
Couve-flor					
Cebola					
FRUTAS					
Tangerina					
Pêra					
Uva					
Mamão					
Melão					
Manga					
Morango					
Banana					
Melancia					
Goiaba					
Maçã					
Laranja					
SUPLEMENTOS NUTRICIONAIS					
Bebidas esportivas, hiperprotéicos, hipercalóricos, carboidrato etc.					

ANEXO 6 – Registro alimentar de 3 dias**REGISTRO ALIMENTAR****Instruções gerais:**

- Nos formulários em anexo, você deve registrar todo alimento consumido em 3 dias (um para cada dia). Escolha 2 dias de semana e um dia de final de semana;
- A fim de evitar esquecimentos, faça o registro logo após a refeição;
- Anote o nome do alimento, bebida ou preparação, procurando especificá-lo o máximo possível (observe o exemplo abaixo). Informe sobre: tipo de alimento, teor de gordura (desnatado/semi-desnatado/integral), maneira de preparo (assado/grelhado/frito/vapor), como foi adoçado, tipo de gordura adicionada (se possível, informar a quantidade), ingredientes ou receita das preparações e marca do produto, se possível. Escreva a data, o dia da semana e a hora de cada refeição;
- Não esquecer de incluir nos registros, o consumo de suplementos de carboidratos e/ou proteínas (informe a marca e fabricante, ou, se possível, forneça o rótulo);
- Os alimentos deverão ser quantificados em medidas caseiras, conforme modelos abaixo;
- Anote as suas dificuldades no registro dos dados.

Exemplo de registro:

Refeições/ Horário	Alimento ou bebida	Quantidade (medida caseira)
Desjejum 7:30h	Leite semi-desnatado Nescau Pão de forma torrado Margarina Mamão formosa	1 copo duplo (200ml) 1 colher de sopa cheia 2 fatias 2 colheres de chá médias 1 fatia média
Colação 8:30h	Maltodextrina (<i>Optimum Nutrition</i>)	2 colheres de sopa cheias
Colação 10:30min	“Whey Protein” (<i>Integral Médica</i>) Maltodextrina (<i>Optimum Nutrition</i>) Laranja (suco)	2 colheres de sopa médias 4 colheres de sopa 2 médias
Almoço 12:30min	Ante-coxa de frango Arroz integral Feijão preto Brócolis cozido Tomate cru Cenoura crua Beterraba cozida Azeite de oliva	2 médias 8 colheres de sopa cheias 2 conchas médias 3 talos médios 2 fatias médias 3 colheres de sopa cheias 2 rodela médias 2 colheres de chá

MEDIDAS CASEIRAS

- Colher de sopa cheia



- Colher de sopa média



- Colher de sopa nivelada

Copo duplo – 200 ml (tipo “de requeijão”)

Copo pequeno – 100 ml (tipo “de geléia”)

Xícara de chá - 150 ml

- Bife: pequeno – < 100 g
médio – 100 – 120 g
grande – > 120g

Registro Alimentar - 1º dia (SEMANA I)

Nome: _____

Data ____/____/____ Dia da semana _____

Refeições/ Horário	Alimento ou bebida	Quantidade (medida caseira)

Registro Alimentar - 2º dia (SEMANA I)

Nome: _____

Data ____/____/____ Dia da semana _____

Refeições/ Horário	Alimento ou bebida	Quantidade (medida caseira)

Registro Alimentar - 3º dia (SEMANA I)

Nome: _____

Data ____/____/____ Dia da semana _____

Refeições/ Horário	Alimento ou bebida	Quantidade (medida caseira)

Registro Alimentar - 1º dia (SEMANA II)

Nome: _____

Data ____/____/____ Dia da semana _____

Refeições/ Horário	Alimento ou bebida	Quantidade (medida caseira)

Registro Alimentar - 2º dia (SEMANA II)

Nome: _____

Data ____/____/____ Dia da semana _____

Refeições/ Horário	Alimento ou bebida	Quantidade (medida caseira)

Registro Alimentar - 3º dia (SEMANA II)

Nome: _____

Data ____/____/____ Dia da semana _____

Refeições/ Horário	Alimento ou bebida	Quantidade (medida caseira)

ANEXO 7 – Valores descritivos dos parâmetros avaliados

Valores descritivos da concentração de hidroperóxidos lipídicos no plasma ($\mu\text{mol/L}$), antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com o consumo de chá verde (n=14)

Condições	$\bar{x} \pm \text{EPM}$	Mínimo	Máximo
Controle basal	$27,12 \pm 1,71$	19,80	39,70
Controle 1 min	$24,69 \pm 1,55$	19,90	35,50
Controle 15 min	$28,30 \pm 2,19$	20,30	46,30
Chá verde basal	$20,55 \pm 1,51$	14,40	28,93
Chá verde 1 min	$20,32 \pm 1,98$	8,28	36,19
Chá verde 15 min	$17,21 \pm 1,08$	9,81	23,57

x – média EPM – erro padrão da média

Valores descritivos da concentração de TBARS no soro ($\mu\text{mol/L}$), antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com o consumo de chá verde (n=14)

Condições	$\bar{x} \pm \text{EPM}$	Mínimo	Máximo
Controle basal	$5,50 \pm 0,38$	3,48	7,19
Controle 1 min	$5,14 \pm 0,36$	3,03	7,29
Controle 15 min	$5,27 \pm 0,39$	2,76	8,16
Chá verde basal	$6,63 \pm 0,92$	2,72	14,26
Chá verde 1 min	$6,26 \pm 0,69$	3,96	12,67
Chá verde 15 min	$6,60 \pm 0,75$	3,71	11,85

x – média EPM – erro padrão da média

Valores descritivos do FRAP plasmático ($\mu\text{mol/L}$), antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com o consumo de chá verde (n=14)

Condições	$\bar{x} \pm \text{EPM}$	Mínimo	Máximo
Controle basal	$369,56 \pm 38,28$	144,30	624,80
Controle 1 min	$352,97 \pm 35,55$	126,30	624,80
Controle 15 min	$340,13 \pm 25,35$	236,20	529,90
Chá verde basal	$445,21 \pm 25,35$	346,80	576,20
Chá verde 1 min	$444,31 \pm 19,63$	278,70	547,90
Chá verde 15 min	$440,68 \pm 17,34$	327,00	536,50

x – média EPM – erro padrão da média

Valores descritivos da concentração de GSH no sangue ($\mu\text{mol/L}$), antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com o consumo de chá verde (n=14)

Condições	$\bar{x} \pm \text{EPM}$	Mínimo	Máximo
Controle basal	50,51 \pm 2,78	36,50	73,65
Controle 1 min	49,33 \pm 2,62	38,25	70,98
Controle 15 min	45,15 \pm 2,76	26,75	64,87
Chá verde basal	64,68 \pm 3,18	41,73	83,25
Chá verde 1 min	68,57 \pm 3,91	41,73	97,25
Chá verde 15 min	62,98 \pm 2,80	39,78	82,23

\bar{x} – média EPM – erro padrão da média

Valores descritivos da atividade da creatina quinase no soro (U/L), antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com o consumo de chá verde (n=13)

Condições	$\bar{x} \pm \text{EPM}$	Mínimo	Máximo
Controle basal	201,00 \pm 33,56	55,00	510,00
Controle 1 min	256,16 \pm 45,81	58,00	623,00
Controle 15 min	201,00 \pm 31,17	27,00	510,00
Chá verde basal	143,23 \pm 22,17	66,00	348,00
Chá verde 1 min	161,23 \pm 25,71	75,00	420,00
Chá verde 15 min	147,85 \pm 18,71	66,00	307,00

\bar{x} – média EPM – erro padrão da média

Valores descritivos da atividade da aspartato aminotransferase no soro (U/L), antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com o consumo de chá verde (n=13)

Condições	$\bar{x} \pm \text{EPM}$	Mínimo	Máximo
Controle basal	27,00 \pm 1,94	20,00	47,00
Controle 1 min	33,38 \pm 2,23	26,00	57,00
Controle 15 min	31,00 \pm 2,21	20,00	52,00
Chá verde basal	22,69 \pm 1,86	15,00	41,00
Chá verde 1 min	28,85 \pm 2,45	20,00	52,00
Chá verde 15 min	26,54 \pm 2,18	15,00	47,00

\bar{x} – média EPM – erro padrão da média

Valores descritivos da atividade da lactato desidrogenase no soro (U/L), antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com o consumo de chá verde (n=14)

Condições	$\bar{x} \pm \text{EPM}$	Mínimo	Máximo
Controle basal	253,79 \pm 15,72	194,00	388,00
Controle 1 min	275,57 \pm 13,71	194,00	340,00
Controle 15 min	288,57 \pm 23,02	210,00	501,00
Chá verde basal	224,93 \pm 19,47	145,00	372,00
Chá verde 1 min	251,64 \pm 20,14	161,00	404,00
Chá verde 15 min	240,07 \pm 26,10	113,00	518,00

x- média EPM – erro padrão da média

Valores descritivos da atividade da xantina oxidase no plasma (mU/mL), antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com o consumo de chá verde (n=14)

Condições	$\bar{x} \pm \text{EPM}$	Mínimo	Máximo
Controle basal	9,08 \pm 0,71	5,60	15,36
Controle 1 min	11,67 \pm 0,74	7,14	16,60
Controle 15 min	10,84 \pm 0,76	7,42	16,26
Chá verde basal	10,18 \pm 1,30	3,82	17,60
Chá verde 1 min	9,98 \pm 0,92	6,50	15,60
Chá verde 15 min	9,72 \pm 0,76	6,40	15,00

x – média EP – erro padrão da média

Valores descritivos da concentração de hipoxantina no plasma ($\mu\text{mol/L}$), antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com o consumo de chá verde (n=14)

Condições	$\bar{x} \pm \text{EPM}$	Mínimo	Máximo
Controle basal	49,99 \pm 7,30	18,00	92,20
Controle 1 min	50,61 \pm 5,03	29,80	93,80
Controle 15 min	51,43 \pm 5,59	27,20	87,20
Chá verde basal	28,61 \pm 6,50	2,94	77,80
Chá verde 1 min	45,40 \pm 5,17	22,88	80,40
Chá verde 15 min	38,40 \pm 3,90	3,38	62,60

x – média EPM – erro padrão da média

Valores descritivos da concentração de ácido úrico no plasma (mg/dL), antes e após (1 e 15 min) o exercício resistido, sem (controle) ou com o consumo de chá verde (n=14)

Condições	$\bar{x} \pm \text{EPM}$	Mínimo	Máximo
Controle basal	7,14 \pm 0,40	5,30	9,80
Controle 1 min	7,14 \pm 0,40	4,70	9,50
Controle 15 min	7,14 \pm 0,40	4,90	9,80
Chá verde basal	5,70 \pm 0,36	4,00	8,20
Chá verde 1 min	5,77 \pm 0,38	4,20	8,40
Chá verde 15 min	5,99 \pm 0,36	4,50	8,40

\bar{x} – média

EPM – erro padrão da média

ANEXO 8 – Probabilidades de significância das comparações intra e intergrupos, relativas aos parâmetros avaliados

Probabilidades de significância das comparações intra e inter grupos, relativas aos parâmetros avaliados, sem (controle) ou com o consumo de chá verde, nos momentos antes e 1 e 15 minutos após o exercício resistido

Parâmetros	Comparações						
	Intra grupo				Inter grupo		
	C ₁ x C ₀	C ₁₅ x C ₀	Cv ₁ x Cv ₀	Cv ₁₅ x Cv ₀	C ₀ x Cv ₀	C ₁ x Cv ₁	C ₁₅ x Cv ₁₅
Ácido Úrico	1,00	1,46	0,21	0,91	<0,001 [#]	<0,001 [#]	<0,001 [#]
Hipoxantina	0,89	0,95	0,001 [#]	0,03 [*]	<0,001 [#]	0,37	0,03 [*]
Xantina Oxidase	0,01 [*]	0,09	0,97	0,84	0,23	0,07	0,23
Hidroperóxidos	0,15	0,49	0,89	0,13	0,01 [*]	0,06	<0,001 [#]
TBARS	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
FRAP	0,78	0,47	0,98	0,99	0,06	0,03 [*]	0,02 [*]
GSH	0,84	0,03 [*]	0,18	0,65	<0,001 [#]	<0,001 [#]	<0,001 [#]
CK	0,01 [*]	1,00	0,66	0,82	0,14	0,02 [*]	0,18
LH	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
AST	1,00	1,46	0,21	0,91	<0,001 [#]	<0,001 [#]	<0,001 [#]

C₀ – Controle basal

Cv₀ – Chá verde basal

C₁ – Controle 1 min pós-exercício

Cv₁ – Chá verde 1 min pós-exercício

C₁₅ – Controle 15 min pós-exercício

Cv₁₅ – Chá verde 15 min pós-exercício

*p<0,05 #p<0,001 ns – não significativo