

Efeitos do Condicionamento Físico Aeróbio no Controle da Pressão Arterial

Paulo Henrique Waib, Roberto Carlos Burini
Botucatu, SP

O sedentarismo e a hipertensão arterial sistêmica (HAS) têm sido relacionados como fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares¹. A vida sedentária aumenta isoladamente o risco relativo de morte em torno de 25%, enquanto que a HAS pode elevá-lo em cerca de 70%. Outros fatores de risco seriam as dislipidemias (30%), obesidade (31%) e tabagismo (76%)². Assim, a atividade física periódica seria indicada para o prolongamento e melhoria na qualidade de vida³ e contribuiria para o tratamento da obesidade⁴⁻⁷ e melhora do perfil lipídico⁸⁻¹².

Os efeitos benéficos do aumento da atividade física sobre o desenvolvimento de HAS e doenças coronarianas têm sido relatados em estudos epidemiológicos^{2,13-16}. Do mesmo modo, estudos clínicos têm demonstrado o efeito hipotensor do condicionamento aeróbio, tanto em indivíduos hipertensos essenciais¹⁷⁻²⁴, como em normotensos²⁵⁻²⁸.

O efeito hipotensor da atividade física periodizada ocorre independente de perda de peso e o decréscimo da pressão arterial (PA) oscila entre 0-20mmHg para a sistólica (PAS) e 2,5-12mmHg para a diastólica (PAD). As quedas médias para as PAS e PAD são 6,4±4,4 e 6,9±2,7mmHg, respectivamente, em estudos controlados, dados discutidos em revisão recente²⁹.

O programa de atividade física deve ser desenvolvido com frequência de 3 a 5 sessões/semana e duração de 30 a 60min para cada sessão. A intensidade deve ser crescente, até atingir 60 a 80% do VO₂ máximo sendo que o tempo mínimo do programa para obtenção do efeito cardiovascular está em torno de 4 meses^{30,31}. Porém, estudo recente observou aumento da complacência sistêmica arterial total após 4 semanas de treinamento físico a 75% do VO₂ máximo, associado à diminuição da PA³².

Os mecanismos que colaboram para diminuição da PA pelo exercício, ainda não estão bem estabelecidos. Trabalhos recentes apontam para a diminuição da atividade e melhora da resistência insulínica como principais efeitos do condicionamento físico^{1,15,24,29}.

Mecanismos hipotensores do exercício físico

Ação na atividade simpática - O controle a longo prazo da PA depende de mecanismos homeostáticos

neuro-hormonais integrados à regulação da volemia e do tono vascular. A importância dos sistemas reflexos neurais, no controle a longo prazo da PA, é discutível³³. Porém, vários trabalhos sugerem que a diminuição do controle baro-reflexo pode anteceder, e mesmo estar relacionada, com o desenvolvimento da HAS³⁴⁻³⁷. Outros autores implicam o aumento do tono adrenérgico simpático na etiopatogenia da HAS³⁸⁻⁴⁰, associada à obesidade⁴¹. A predominância da resposta α - sobre a β -adrenérgica, também poderia contribuir para a gênese da HAS^{42,43}. A associação de fatores psicológicos, estresse ambiental e predisposição genética (hiper-reatividade simpática e sensibilidade ao sal) poderia explicar o desenvolvimento de HAS em certos grupos de indivíduos⁴⁴⁻⁴⁷.

A maioria dos estudos que relacionaram atividades físicas e diminuição da PA, constatou diminuição da nor-epinefrina (NE) plasmática²⁹. Existem debates sobre a sua validade como indicadora da atividade simpática. Estudo recente demonstrou que sua diminuição relacionava-se à redução da liberação total de NE para o plasma, uma vez que o *clearance* de NE do plasma mantinha-se estável durante o treinamento físico submáximo. Uma vez que a liberação de NE é proporcional à taxa de descarga nervosa dos terminais simpáticos, acredita-se que o treinamento físico possa diminuir a descarga simpática. Nesse estudo, houve diminuição do tono simpático renal (2/3 da queda total), muscular e esplâncnica (1/3 da queda total), enquanto não se observou queda na atividade simpática cardíaca com o treinamento físico⁴⁸.

A queda da atividade simpática renal poderia estar relacionada à inibição reflexa promovida por aumento da atividade baro-reflexa cardiopulmonar, em função do efeito hipervolêmico do treinamento aeróbio⁴⁹. Porém, os achados de hipervolemia com aumento de pressão venosa central, sem alteração das concentrações plasmáticas de vasopressina, fator natriurético atrial e aldosterona, suportam a noção que a sensibilidade do controle reflexo da volemia poderia estar atenuado com o tratamento físico. O aumento da volemia e conseqüente aumento do volume de ejeção cardíaco poderia explicar a diminuição da frequência cardíaca, via efeito Frank-Starling, após condicionamento físico^{50,51}. Outros fatores que poderiam contribuir para a atenuação da resposta simpática pós-condicionamento físico seriam a diminuição da sensibilidade alfa e aumento da sensibilidade beta-adrenérgica vascular^{52,53}.

Os efeitos do treinamento físico sobre o controle cronotrópico cardíaco, pelos reflexos baro-receptores, são

Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP
Correspondência: Paulo Henrique Waib - Faculdade de Medicina de Botucatu-UNESP
Depto Clínica Médica - CEP 18618-000 - Botucatu, SP
Recebido para publicação em 18/7/94
Aceito em 29/8/94

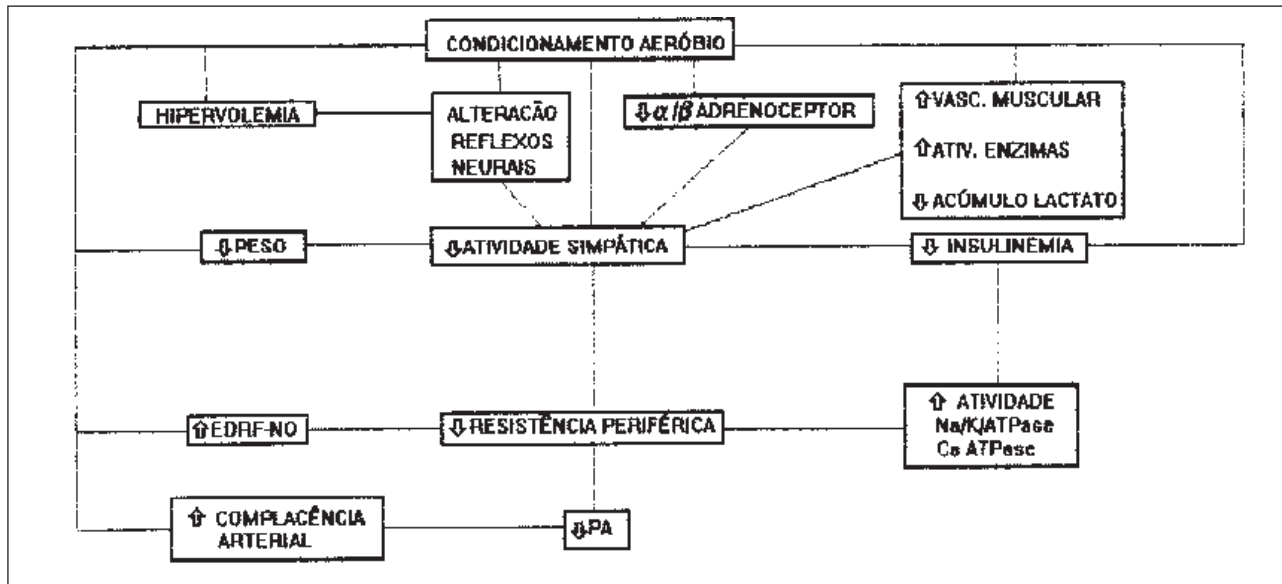


Fig. 1 - Possíveis mecanismos hipotensores decorrentes do condicionamento físico aeróbio. VASC- vascularização; ATIV- atividade; PA- pressão arterial; EDRF- *endothelium-derived relaxing factor*; NO- *nitric oxide*.

controversos. Os resultados sobre o controle do tono vascular indicam que o indivíduo treinado, tem menor resposta vasoconstritora a diversos estímulos⁵⁴⁻⁵⁸.

A menor reatividade cardiovascular ao estresse cotidiano, através de mecanismos autonômicos centrais, poderia contribuir para o efeito hipotensor do treinamento aeróbio⁵⁹. Isto se torna importante, uma vez que níveis elevados de ansiedade podem aumentar o risco de desenvolvimento de HAS⁶⁰.

Parece que a magnitude da hipotensão observada após exercício físico, em indivíduos hipertensos, é clinicamente significativa. Porém, não está bem comprovado, se os efeitos a curto prazo do exercício físico sobre o sistema nervoso autônomo, contribuem para a redução de PA observada no exercício crônico⁶¹.

Ação dos músculos esqueléticos – Estudos experimentais demonstraram recentemente a eficácia do treinamento físico em aumentar a vascularização muscular e a vasodilatação funcional⁶²⁻⁶⁵. Estas adaptações, além do aumento da atividade de enzimas aeróbias, provocam menor custo energético cardíaco e menor acúmulo de lactato muscular⁶⁶. Sabe-se que a concentração de lactato muscular e a diminuição do pH podem ativar o sistema simpático, através de aferências químico-sensitivas dos tipos III e IV, assim como alterar o controle baro-reflexo⁶⁷.

Ação no endotélio vascular – O endotélio vascular é uma estrutura importante na modulação do tono arteriolar e, conseqüentemente, no controle da resistência vascular periférica. Fatores relaxantes derivados do endotélio (*endothelium-derived relaxing factor* ou óxido nítrico – EDRF-NO, prostacilinas) interagem com o músculo liso vascular, de modo a atenuar o efeito constritor direto das catecolaminas. Desta maneira, a integridade do endotélio

é importante na regulação da PA. Estudos experimentais indicam que, no estágio inicial de hipertensão, há menor dilatação arteriolar em resposta ao aumento de fluxo, devido a menor capacidade de liberação de óxido nítrico (NO). Conseqüentemente, isto seria mais um fator a contribuir para o aumento da resistência periférica na HAS⁶⁹. No entanto, foi demonstrado recentemente que o exercício crônico aumenta a dilatação arteriolar mediada pelo EDRF-NO, provavelmente através de indução gênica cálcio-dependente da NO-sintetase, que poderia contribuir para o efeito anti-hipertensivo do exercício⁷⁰.

Ação sobre a resistência insulínica – O elo entre resistência insulínica e HAS tem sido constatado através de estudos clínicos e experimentais⁷¹. Independente da presença ou não de obesidade, determinadas populações de hipertensos essenciais apresentam hiperinsulinemia, diminuição do HDL-colesterol e aumento da fração VLDL-triglicérides. Este conjunto de alterações teria determinação genética comum na resistência à ação periférica da insulina, principalmente a nível do músculo esquelético. O aumento do tono vascular ocorreria em função do aumento da concentração de cálcio intracelular secundário ao mau funcionamento das bombas iônicas de membrana, como a Na⁺-K⁺-ATPase e a Ca⁺⁺-ATPase. Outros efeitos da hiperinsulinemia seriam a retenção de Na⁺ pelos rins, o aumento de atividade do sistema nervoso simpático, a nível central e a aceleração do processo aterogênico^{72,73}. A ausência de hiperinsulinemia em indivíduos com hipertensão secundária poderia sugerir que esta anormalidade esteja implicada na fisiopatologia da HAS⁷⁴.

A resistência periférica à insulina poderia ser provocada por diminuição na atividade da glicogênio-sintetase⁷⁵, por uma redução na atividade da tirosina-quinase⁷⁶, ou ainda pela diminuição dos transportadores

de glicose (GLUT4) no músculo esquelético ⁷¹.

O treinamento físico aeróbio demonstrou ser eficiente em melhorar a resistência insulínica de indivíduos hipertensos essenciais, através do aumento de transportadores (GLUT4) ^{77,78} e aumento da atividade da glicogênio-sintetase ⁷⁹.

A adaptação física ao exercício crônico resulta em menor secreção de insulina, pela melhora da sensibilidade periférica tecidual a este hormônio. A diminuição da insulinemia acarreta melhora no funcionamento das bombas iônicas de membrana, com diminuição da concentração de cálcio intracelular no músculo liso vascular, e diminuição do tono simpático. Estas alterações levariam à diminuição do tono vascular e, conseqüentemente, da PA. Por outro lado, o retrato do processo aterogênico preservaria a função relaxadora endotelial, como já mencionado ⁶⁸. No entanto, após alguns dias de inatividade, o estado de intolerância à glicose volta a patamares semelhantes aos da vida sedentária ⁸⁰. Desta maneira, o aumento na vascularização muscular e a melhora metabólica funcional do músculo esquelético, não devem ser os principais determinantes da melhor tolerância à glicose.

Em conclusão, o conjunto de ações do exercício aeróbio crônico (fig. 1), alterando o funcionamento nervoso autonômico de maneira direta e/ou indireta, pode interferir na sensibilidade ao sal e reatividade vascular a estímulos estressantes, o que resulta na diminuição da resistência vascular periférica e, assim, nos níveis de PA.

Referências

1. Astrand P - Physical activity and fitness. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 1231S-6S.
2. Paffenbarger Jr RS, Hyde RT, Wing AL, Lee I, Jung DL, Kampert JB - The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993; 328: 536-45.
3. Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K - Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged norwegian men. *N Engl J Med* 1993; 328: 533-7.
4. Klesges RC, Eck LH, Isbell TR, Fulliton W, Hanson CL - Physical activity, body composition, and blood pressure: a multimethod approach. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23:759-65.
5. Forbes GB - Exercise and body composition. *J Appl Physiol* 1991; 70: 994-7.
6. Webb P - Direct calorimetry and the energetics of exercise and weight loss. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 18: 3-5.
7. Lampman RM, Schteingart DE, Foss ML - Exercise as a partial therapy for the extremely obese. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 18: 19-24.
8. Williams PT, Krause RM, Vranizam KM, Albers JJ, Wood PDS - Effects of weight loss by exercise and by diet on apolipoprotein A-I and A-II and the particle-size distribution of high density lipoproteins in men. *Metabolism* 1992; 41: 441-9.
9. Elwood PC, Yarnel JW, Pickering J, Fehily AM, O'Brien JR - Exercise fibrinogen, and other risk factors for ischaemic heart disease. *Caerphilly Prospective Heart Disease Study*. *Br Heart J* 1993; 69: 183-7.
10. Superko HR - Exercise training, serum lipide, and lipoprotein particles: is there a change threshold? *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 677-85.
11. Thompsom PD, Culliname EM, Sady SP, Flynn MM, Cherevert CB, Herbert PN - High density lipoprotein metabolism in endurance athletes and sedentary men. *Circulation* 1991; 84: 140-52.
12. Lamarche B, Després JP, Poulriot MC et al - Is body fat loss a determinant factor in the improvement of carbohydrate and lipid metabolism following aerobic exercise training in obese women? *Metabolism* 1992; 41: 1249-56.
13. Harshfield GA, Dupaul LM, Alpert BS et al - Aerobic fitness and the diurnal rhythm of blood pressure in adolescents. *Hypertension* 1990; 15: 810-4.
14. Lochen M, Rasmussen K - The Tromso study: physical fitness, self-reported physical activity, and their relationship to other coronary risk factors. *J Epidemiol Community Health* 1992; 26: 103-7.
15. Leon AS - Physiological interactions between diet and exercise in the etiology and prevention of ischaemic heart disease. *Ann Clin Res* 1988; 20: 114-20.
16. Blair SB, Goodyear NN, Gibbons LW - Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive and women. *JAMA* 1984; 252: 487-90.
17. Martin JE, Dubbert PM, Cushman WC - Controlled trial of aerobic exercise in hypertension. *Circulation* 1990; 81: 1560-7.
18. Seals DR, Reiling MJ - Effect of regular exercise on 24-hour arterial pressure in older hypertensive humans. *Hypertension* 1991; 18: 583-92.
19. Baglivo HP, Fabregues G, Burrieza H, Esper RC, Talarico M, Esper JE - Effect of moderate physical training on left ventricular mass in mild hypertensive persons. *Hypertension* 1990; 15: 153-6.
20. Nelson L, Jennings GL, Esler MD, Korner PI - Effect of changing levels of physical activity on blood-pressure and haemodynamic in essential hypertension. *Lancet* 1986; II: 473-6.
21. Urata H, Tanabe Y, Kiyonaga A et al - Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. *Hypertension* 1987; 9: 245-52.
22. Kiyonaga A, Arakawa K, Tanaka H, Shindo M - Blood pressure and hormonal responses to aerobic exercise. *Hypertension* 1985; 7: 125-31.
23. Hagberg JM, Mountain SJ, Martin WH, Ehsani AA - Effect of exercise training in 60 to 69 year-old persons with essential hypertension. *Am J Cardiol* 1989; 64: 348-53.
24. Duncan JJ, Farr JE, Upton J, Hagan RD, Oglesby ME, Blair SN - The effects of aerobic exercise on plasma catecholamines and blood pressure in patients with mild essential hypertension. *JAMA* 1985; 254: 2609-13.
25. VanHoof R, Hespel P, Fagard R, Lijnen P, Staessen J, Amery A - Effect of endurance training on blood pressure at rest, during exercise and during 24 hours in sedentary men. *Am J Cardiol* 1989; 63: 945-9.
26. Cononie CC, Graves JE, Polloch ML, Phillips MI, Summers C, Hagberg JM - Effect of exercise training on blood pressure in 70 to 79-year-old men and women. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 505-11.
27. Kohrt WM, Spina RJ, Ehsani AA, Cryer PE, Holloszy JO - Effects of age, adiposity, and fitness level on plasma catecholamine responses to standing and exercise. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1828-35.
28. McDonald MP, Sanfilippo AJ, Savard GK - Baroreflex function and cardiac structure with moderate endurance training in normotensive men. *J Appl Physiol* 1993; 74: 2469-77.
29. Arrol B, Beaglehole R - Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 439-47.
30. Lavie CJ, Milani RV, Squires RW, Boykin C - Exercise and the heart. Good, benign or evil? *Postgrad Med* 1992; 91: 130-50.
31. Yeater RA, Ullrich IH - Hypertension and exercise. Where do we stand? *Postgrad Med* 1992; 91: 429-34.
32. Cameron JD, Dart AM - Exercise training increase total systemic arterial compliance in human. *Am J Physiol* 1994; 266: 693-701.
33. Cowley Jr AW - Long-term control of arterial blood pressure. *Physiol Rev* 1992; 72: 231-80.
34. Farmer RJ, Cervenka JH, Stone RA - Baroreflex sensitivity and heredity in essential hypertension. *Circulation* 1992; 85: 497-503.
35. Sleight P - Role of the baroreceptor reflexes in circulatory control, with particular reference to hypertension. *Hypertension* 1991; 18: 31-4.
36. Ferrario CM, Averill DB - Does primary dysfunctions in neural control of arterial pressure contribute to hypertension? *Hypertension* 1991; 18: 38-51.
37. Reis DJ, Ledoux JE - Some central neural mechanisms governing resting and behaviorally coupled control of blood pressure. *Circulation* 1987; 76: 2-9.
38. DeQuattro V, Sullivan P, Minagawa et al - Central and peripheral noradrenergic tone in primary hypertension. *Fed Proc* 1984; 43: 47-51.
39. Goldstein DS, Lake CR - Plasma norepinephrine and epinephrine levels in essential hypertension. *Fed Proc* 1984; 43: 57-61.
40. Esler M, Ferrier C, Lambert G, Eisenhofer G, Cox H, Jennings G - Biochemical evidence of sympathetic hyperactivity in human hypertension. *Hypertension* 1991; 17: 29-35.
41. Tuck ML - Obesity, the sympathetic nervous system, and essential hypertension. *Hypertension* 1992; 19: 67-77.
42. Champlain J, Petrovich M, Gonzales M, Lebeau R, Nadeau R - Abnormal cardiovascular reactivity in borderline and mild essential hypertension. *Hypertension* 1991; 17: 2-28.
43. Michel MC, Philipp T, Brodde O - α - and β -adrenoreceptors in hypertension: molecular biology and pharmacological studies. *Pharmacol Toxicol* 1992; 70: 1-10.
44. Herd JA, Falkner B, Anderson DE et al - Task Force 2: Psychophysiological factors in hypertension. *Circulation* 1987; 76: 89-94.
45. Brody ML, Natelson BH, Anderson EA et al - Task Force 3: Behavioral mechanisms in hypertension. *Circulation* 1987; 76: 95-100.
46. Folkow B - Psychosocial and central nervous influences in primary hypertension. *Circulation* 1987; 76: 10-9.

47. Henry JP, Liu Y, Nadra WE et al - Psychosocial stress can induce chronic hypertension in normotensive strains of rats. *Hypertension* 1993; 21: 714-23.
48. Meredith IT - Friberg P, Jennings GL et al - Exercise training lowers resting renal but not cardiac sympathetic activity in humans. *Hypertension* 1991; 18: 575-82.
49. DiBona GF - Neural mechanisms of volume regulation. *Ann Intern Med* 1983; 98: 750-2.
50. Convertino VA - Blood volume: its adaptation to endurance training. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 1338-48.
51. Elias AN, Domurat ES, Pandian MR, Fairshirer R, Kayaleh R, Chune G - Concentrations of volume - regulatory hormones after exercise in physically conditioned males. *J Med* 1991; 22: 55-67.
52. Williams RS - Role of receptor mechanisms in the adaptive response to habitual exercise. *Am J Cardiol* 1985; 55: 68-73.
53. Wiegman DL, Harris PD, Joshua IG, Miller FN - Decreased vascular sensitivity to norepinephrine following exercise training. *J Appl Physiol* 1981; 51: 282-7.
54. Seals DR, Chase PB - Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol* 1989; 66: 1886-95.
55. Smith ML, Graitzer HM, Hudson DL, Raven PB - Baroreflex function in endurance - and static exercise - trained men. *J Appl Physiol* 1988; 64: 585-91.
56. Svedenhag J, Martinsson A, Ekblom B, Hjendahl P - Altered cardiovascular responsiveness to adrenoceptor agonists in endurance-trained men. *J Appl Physiol* 1991; 70: 531-8.
57. Levine BD, Buckley JC, Fritsch JM et al - Physical fitness and cardiovascular regulation: mechanisms of orthostatic intolerance. *J Appl Physiol* 1991; 70: 112-22.
58. Shi X, Andressen JM, Potts JT, Foresman BH, Stern SA, Raven PB - Aortic baroreflex control of heart rate during hypertensive stimuli: effect of fitness. *J Appl Physiol* 1993; 74: 1555-62.
59. Claytor RP - Stress reactivity: hemodynamic adjustments in trained and untrained humans. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 873-81.
60. Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, Cobb JL, D'Agostino RB - Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study. Is there tension in hypertension? *JAMA* 1993; 270: 2439-43.
61. Kenney MJ, Seals DR - Post-exercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension* 1993; 22: 653-64.
62. Lash JM, Bohlen HG - Functional adaptations of rat skeletal muscle arterioles to aerobic exercise training. *J Appl Physiol* 1992; 72: 2052-62.
63. McAllister RM, Terjung RL - Training-induced muscle adaptations: increased performance and oxygen consumption. *J Appl Physiol* 1991; 70: 1569-74.
64. Green HJ, Jones S, Ball-Burnet ME, Smith D, Livesey J, Farrance BW - Early muscular and metabolic adaptations to prolonged exercise training in humans. *J Appl Physiol* 1991; 70: 2032-8.
65. Booth FW, Thomason DB - Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspective of various models. *Physiol Rev* 1991; 71: 541-85.
66. Ades PA, Waldmann ML, Poehlman ET et al - Exercise conditioning in older coronary patients. Submaximal lactate response and endurance capacity. *Circulation* 1993; 88: 572-7.
67. Rowell LB, O'Leary DS - Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J Appl Physiol* 1990; 69: 407-18.
68. Waib PH, Burini RC - Fundamentos biofísicos da modulação do tônus vascular. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56: 401-6.
69. Koller A, Huang A - Impaired nitric oxide-mediated flow-induced dilation in arterioles of spontaneously hypertensive rats. *Circ Res* 1994; 74: 416-21.
70. Sessa WC, Pritchard K, Seyedi N, Wang J, Hintze TH - Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression. *Circ Res* 1994; 74: 349-53.
71. Pool PE - The case for metabolic hypertension: is it time to restructure the hypertension paradigm? *Prog Cardiovasc Dis* 1993; 36: 1-38.
72. Lembo G, Napoli R, Capaldo B et al - Abnormal sympathetic overactivity evoked by insulin in the skeletal muscle of patients with essential hypertension. *J Clin Invest* 1992; 90: 24-9.
73. Donnelly R, Connell JMC - Insulin resistance: possible role in the aetiology and clinical course of hypertension. *Clin Sci* 1992; 83: 265-75.
74. Sechi LA, Melis A, Tedde R - Insulin hypertension: a distinctive feature between essential and secondary hypertension. *Metabolism* 1992; 41: 1261-6.
75. Natali A, Santoro D, Palombo C, Cerri M, Ghione S, Ferrannini E - Impaired insulin action on skeletal muscle metabolism in essential hypertension. *Hypertension* 1991; 17: 170-8.
76. Kahn CR, Saad JA - Alterations in insulin receptor and substrate phosphorylation in hypertensive rats. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3: 569-77.
77. Goodyear LJ, Hirshman MF, Valyou PM, Horton ES - Glucose transporter member, function and subcellular distribution in rat skeletal muscle after exercise training. *Diabetes* 1992; 41: 1091-9.
78. Houmand JA, Shinebarger MH, Dolan PL et al - Exercise training increases GLUT-4 protein concentration in previously sedentary middle-aged men. *Am J Physiol* 1993; 264: 896-901.
79. Goodyear LJ, Hirshman MF, King PA, Horton ED, Thompson CM, Horton ES - Skeletal muscle plasma membrane glucose transport and glucose transporters after exercise. *J Appl Physiol* 1990; 68: 193-8.
80. Heath GW, Gavin III JR, Hinderliter JM, Hagberg JM, Bloomfield SA, Holloszy JO - Effects of exercise and lack of exercise on glucose tolerance and insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 1983; 55: 512-7.