

*Carlos Eduardo Negrão<sup>1,2</sup>, Ivani Credidio Trombetta<sup>1</sup>, Taís Tinucci<sup>2</sup>,  
Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz<sup>2</sup>*

A obesidade é uma doença multifatorial complexa que se associa a outros fatores de risco cardiovascular. Nesta resenha, é nosso objetivo discutir não a contribuição do sedentarismo na obesidade, mas, sim, ao contrário, de que maneira o hábito de exercícios físicos regulares pode influenciar na obesidade e nos aspectos fisiopatológicos associados a ela. Pode-se dizer que a prática regular de exercício físico, apesar de não provocar uma perda de peso corporal tão intensa quanto a dieta hipocalórica, preserva a massa magra, atenua expressivamente outros fatores de risco cardiovascular e evita o reganho de peso. Portanto, a prática regular de exercício físico constitui-se em um benefício independente nas várias comorbidades da obesidade, notadamente na hipertensão arterial, hiperglicemia e resistência à insulina. Dessa forma, um estilo de vida ativo, com conseqüente aumento da capacidade física, pode atenuar o risco de morbidade e mortalidade em indivíduos com sobrepeso ou obesos.

*Palavras-chave: obesidade, treinamento físico, risco cardiovascular.*

*Rev Bras Hipertens 2000;2:149-55*

<sup>1</sup> Instituto do Coração (Incor), Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo

<sup>2</sup> Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, São Paulo

*Endereço para correspondência:*

*Carlos Eduardo Negrão*

*Instituto do Coração – Incor*

*Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício*

*Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – CEP 05403-000 – Cerqueira César – São Paulo – SP*

Recebido para aprovação: 13/2/2000. Aceito para publicação: 19/3/2000.

## INTRODUÇÃO

A obesidade é uma condição crônica que aumenta a morbidade de muitas doenças e a mortalidade por todas as causas<sup>(1)</sup>. A transmissão familiar da obesidade é bem conhecida. No entanto, membros de uma mesma família estão expostos a hábitos culturais e dietéticos que acabam influenciando, sobremaneira, o ganho de peso. Isto evidencia que, além da herança genética, a influência ambiental acaba também desempenhando um papel importante no desenvolvimento da obesidade.

A redução da ingestão de alimentos preparados em casa, em detrimento de alimentos industrializados, o aumento do consumo de refrigerantes e de bebidas alcólicas, a redução de atividade física, incluindo o gasto de energia no trabalho e o uso crescente do automóvel têm aumentado a prevalência de obesidade nas populações urbanas do ocidente<sup>(2)</sup>. Com relação à redução de atividade

física, apesar da maioria dos estudos mostrar uma associação entre a incidência de obesidade e o sedentarismo, a contribuição dessa na etiologia da obesidade é bastante difícil de ser caracterizada. Primeiro, porque é difícil definir, claramente, o que se entende por estilo de vida sedentário<sup>(3)</sup>. Sedentário é aquele indivíduo que passa longas horas assistindo à televisão ou aquele indivíduo que não pratica atividade física? Além disso, o impacto que os hábitos sedentários associados aos hábitos alimentares poucos saudáveis tem sobre o peso corporal pode ser diferente do impacto que o sedentarismo, compreendido como ausência de prática de exercício físico, tem sobre o peso corporal. Embora ambos possam ser definidos como sedentarismo, a contribuição real de cada um deles no ganho de peso corporal pode ser diferente. Segundo, mesmo pessoas fisicamente ativas podem ser obesas. Terceiro, nem todos os estudos mostram correlação entre o nível de atividade física e a obesidade.

Se por um lado, é ainda difícil resolver a problemática sobre o real papel do sedentarismo no desenvolvimento da obesidade, por outro lado, existem poucas dúvidas sobre a relevância do exercício físico regular para o controle da obesidade e dos outros fatores de risco de doenças cardiovasculares associados a ela. Por essa razão, será nosso objetivo discutir não a contribuição do sedentarismo na obesidade, mas, sim, ao contrário, de que maneira o hábito de praticar exercícios físicos regularmente pode influenciar na obesidade e nos aspectos fisiopatológicos associados a ela.

### EXERCÍCIO FÍSICO REGULAR E OBESIDADE

A associação entre a obesidade e as doenças cardiovasculares, tais como doenças arteriais coronarianas, insuficiência cardíaca, arritmias cardíacas, acidente vascular cerebral, faz com que a obesidade seja considerada um fator de risco independente entre os fatores de risco conhecidos. Essa associação é mais freqüente na obesidade do tipo andróide, também conhecida como central, abdominal ou visceral, em que a relação entre a circunferência cintura-quadril ultrapassa 0,85 nas mulheres e 0,95 nos homens<sup>(4)</sup>.

O excesso de tecido adiposo, que caracteriza a obesidade, ocorre pelo balanço energético positivo de forma crônica, isto é, uma ingestão calórica que ultrapassa o gasto calórico. Embora os mecanismos que determinam a obesidade não sejam totalmente conhecidos, sabe-se que a interação de alguns fatores acabam caracterizando a obesidade como uma doença multifatorial. Dentre os fatores ambientais, a abundância de alimentos saborosos de baixo custo é, indubitavelmente, uma das causas que mais contribui para a obesidade. Outro consenso sobre a causa do aumento da obesidade no mundo industrializado está no consumo de grande proporção de calorias derivadas da gordura<sup>(5)</sup> e no estilo de vida sedentário.

Em um levantamento feito por Saris<sup>(6)</sup>, ficou evidenciado que a maioria dos estudos prospectivos têm demonstrado uma relação significativa e inversa entre o nível habitual de atividade física e o ganho de peso ao longo dos anos de vida. A redução do gasto energético pela diminuição de atividade física habitual, associada à rotina da vida diária e ao aumento do tempo gasto em hábitos sedentários, tais como assistir à televisão, trabalhar no computador, jogar *videogames*, entre

outros, têm levado as pessoas a se tornarem cada vez mais obesas. Aparentemente, a estratégia para se reverter esse quadro seria muito simples, isto é, bastaria: ter refeições regulares e saudáveis, evitando-se lanches com alta densidade calórica, beber água em vez de refrigerantes calóricos, diminuir o número de horas gastas na frente da televisão, andar mais e participar mais de atividades de lazer e esportivas. Entretanto, essas condutas, em geral, contrariam as mudanças impostas pelo progresso. Na realidade, o aumento da prevalência do sobrepeso e da obesidade está fatalmente ligado à modernização, em uma relação de causa e efeito.

O exercício físico provoca gasto de energia pelo seu efeito direto sobre o nível metabólico. Entretanto, esse efeito, em termos efetivos, tem contribuição relativa se consideramos o balanço energético diário total. Por exemplo, um aumento no gasto energético em torno de 200 kcal.d<sup>-1</sup>, provocado por atividade física, pode reduzir o peso corporal em aproximadamente 5 kg em um período de 6 a 12 meses. E, para limitar ainda mais esse efeito do exercício, a perda de peso alcançada com atividade física moderada, pode ser facilmente revertida por pequeno aumento compensatório no consumo alimentar<sup>(7)</sup>.

Muitos investigadores têm se preocupado em estudar os efeitos da dieta hipocalórica e do exercício físico isoladamente, ou de ambos combinados, sobre a perda de peso corporal. Nestes estudos<sup>(8-10)</sup>, fica evidenciado que a dieta exerce um papel importante e fundamental na redução do peso, e que o exercício físico regular, apesar de também contribuir para a perda de peso, tem efeito menos marcante que o efeito da dieta. Apesar disso, o exercício físico pode trazer outras vantagens que, a longo prazo, podem beneficiar, sobremaneira, o paciente obeso. Por exemplo, durante o exercício físico agudo, a atividade nervosa simpática aumenta, o que potencializa a sua ação lipolítica no tecido adiposo<sup>(11)</sup>, em especial na região abdominal. Sabe-se que as células adiposas são ricas em receptores  $\beta_2$ -adrenérgicos e, portanto, bastante suscetíveis à ação lipolítica do exercício físico<sup>(12)</sup>. Outra importante adaptação provocada pelo exercício físico diz respeito ao aumento da sensibilidade à insulina. A resistência à insulina, freqüente na obesidade, resulta em diminuição na captação de glicose e, conseqüentemente, na diminuição dos estoques de glicose no músculo esquelético. Isto provoca bloqueio da

termogênese facultativa como resposta à alimentação. O exercício físico provoca também aumento na atividade da enzima lipoproteína lipase, diminuindo os níveis de lípidos na circulação sanguínea, conforme será discutido posteriormente nessa resenha.

Ainda não está claro de que maneira o exercício físico pode atuar para alterar o metabolismo basal, independentemente das modificações de massa magra. Por outro lado, parece não haver dúvidas de que o exercício físico regular pode preservar a massa magra, em indivíduos com restrição dietética<sup>(6)</sup>. Mesmo em indivíduos com restrições calóricas severas, o exercício pode corrigir, pelo menos em parte, a perda excessiva de massa magra. Além do efeito protetor da massa magra, o exercício físico acelera a perda de massa gorda durante restrições dietéticas.

Outro assunto que merece ênfase, diz respeito ao efeito benéfico do exercício físico na manutenção, a médio prazo, do peso corporal<sup>(8,13)</sup>. Se por um lado, o exercício físico provoca perda de peso corporal mais discreta e gradual que a dieta hipocalórica, por outro lado, ele evita o reganho de peso corporal em obesos, o que normalmente não ocorre com a dieta hipocalórica.

Em resumo, apesar da falta de estudos prospectivos definitivos que mostrem que um nível baixo de atividade física é um risco para o desenvolvimento da obesidade, e que, ao contrário, um alto nível de atividade física protege contra a obesidade, o princípio que norteia o balanço energético, isto é, a relação entre a ingestão calórica e o gasto energético permitem a suposição de que quanto menor o gasto energético maior o ganho de peso e vice-versa. Pode-se dizer ainda que o exercício físico regular oferece um benefício independente nas várias comorbidades da obesidade, notadamente na resistência à insulina, hiperglicemia e dislipidemia<sup>(7)</sup>. Portanto, um estilo de vida ativo, com conseqüente aumento da capacidade física, pode atenuar o risco de morbidade e mortalidade em indivíduos com sobrepeso ou obesos.

#### **EXERCÍCIO FÍSICO REGULAR, OBESIDADE E HIPERTENSÃO**

Existe uma alta associação entre a obesidade e a hipertensão arterial<sup>(14)</sup>. Além disso, indivíduos normotensos obesos apresentam maior chance de se tornarem hipertensos que indivíduos normo-

tensos não-obesos<sup>(14)</sup>. De fato, a redução do peso corporal por dietas hipocalóricas leva à diminuição dos níveis pressóricos<sup>(15-18)</sup>, mostrando haver uma correlação significativa entre a redução do peso corporal e a diminuição da pressão arterial<sup>(18)</sup>, o que sugere uma relação causal entre esses distúrbios.

A prática regular de exercícios físicos tem sido freqüentemente recomendada como uma conduta não-medicamentosa no tratamento da hipertensão arterial, tanto em obesos<sup>(16,17,19,20)</sup> quanto em não-obesos<sup>(21)</sup>. O efeito hipotensor nos obesos se deve, em grande parte, à redução do peso corporal.

Na tentativa de melhor compreender a relação entre a obesidade e a hipertensão e a importância relativa das diferentes condutas não-medicamentosa no tratamento desses distúrbios, alguns investigadores compararam o efeito hipotensor do exercício físico e da dieta hipocalórica em indivíduos obesos. Nos estudos de Cox et al.<sup>(22)</sup> e Katzel et al.<sup>(16)</sup> ficou evidenciado que a dieta provocava uma maior redução no peso corporal e um maior efeito hipotensor que o exercício físico, enquanto no estudo de Gordon et al.<sup>(20)</sup>, a dieta e o exercício provocavam redução semelhante no peso corporal e na pressão arterial. Em um estudo<sup>(15)</sup> que investigou o comportamento da pressão arterial por um longo período, a partir de sua monitorização, ficou demonstrado que tanto o treinamento físico intenso, quanto a dieta diminuem a pressão arterial diastólica no período diurno e a pressão arterial sistólica no período da tarde, mas apenas o treinamento físico diminui a pressão arterial diastólica no período da tarde.

Outro aspecto de interesse diz respeito à associação da dieta hipocalórica e do exercício físico regular em obesos. Segundo alguns autores<sup>(20,22)</sup>, a diminuição da pressão arterial obtida por essa associação não difere daquela observada quando cada uma dessas condutas é utilizada isoladamente. Ao contrário, outros autores<sup>(17)</sup> observaram que a redução pressórica foi maior com a associação das duas condutas não-farmacológicas.

Os mecanismos responsáveis pela diminuição da pressão arterial após o treinamento físico têm sido bastante estudados. Investigações realizadas em humanos<sup>(23)</sup> e animais<sup>(24)</sup> hipertensos sugerem que a queda da pressão arterial após o treinamento físico é atribuída à redução do índice cardíaco, em decorrência da diminuição da freqüência cardíaca de repouso<sup>(24)</sup> ou do volume plasmático<sup>(23)</sup>.

Em outras investigações<sup>(25)</sup>, no entanto, a diminuição da pressão arterial parece estar relacionada à diminuição da resistência vascular periférica, em consequência de uma atenuação da atividade nervosa simpática<sup>(26)</sup>. Neste mesmo sentido, Reid et al.<sup>(17)</sup> observaram que a queda pressórica em indivíduos obesos, alcançada com o treinamento físico ou com a associação do treinamento físico e da dieta hipocalórica, deve-se à redução da resistência vascular periférica, em decorrência da diminuição dos níveis de norepinefrina plasmática.

Em resumo, a redução do peso corporal com a dieta e com o exercício regular auxilia na diminuição da pressão arterial em indivíduos obesos. Entretanto, os efeitos da associação da dieta e do exercício na pressão arterial de 24 horas ainda precisam ser melhor estudados. Nos indivíduos obesos, o mecanismo responsável pelo efeito hipotensor do treinamento físico parece estar relacionado à redução da resistência vascular periférica, provocada pela diminuição da atividade nervosa simpática.

#### **EXERCÍCIO FÍSICO REGULAR, RESISTÊNCIA À INSULINA E DIABETES MELLITUS**

Estudos epidemiológicos<sup>(27)</sup> têm demonstrado uma alta associação entre a obesidade e o *diabetes mellitus* tipo 2. Indivíduos com índice de massa corporal maior que 30 kg/m<sup>2</sup> apresentam um risco de 10 a 20 vezes maior de desenvolver *diabetes mellitus* tipo 2. Uma vez que a obesidade e o diabetes são, por sua vez, fatores de risco independentes para o desenvolvimento da doença coronariana, a sua associação amplia consideravelmente o risco cardiovascular<sup>(27)</sup>.

Tem sido demonstrado que a redução do peso corporal em indivíduos obesos provoca diminuição da resistência à insulina<sup>(16,28-30)</sup>, prevenindo o aparecimento da intolerância à glicose e do *diabetes mellitus* 2<sup>(27)</sup>. Da mesma forma, resultados epidemiológicos<sup>31</sup> têm indicado que a prática regular de exercício físico está associada a um menor peso corporal e a uma maior sensibilidade à insulina. Além disso, o efeito da prática regular de exercício físico sobre a sensibilidade à insulina continua sendo observado mesmo quando os resultados são corrigidos para o peso corporal e o índice de massa corporal, o que sugere um efeito do exercício físico sobre a resistência à insulina, independente da perda de peso<sup>(31)</sup>.

Estudos observacionais<sup>(32-33)</sup> e experimentais<sup>(16,28-30,34,35)</sup> em humanos têm mostrado que o treinamento físico aumenta a sensibilidade à insulina. Esse efeito do treinamento físico tem sido verificado em indivíduos magros saudáveis<sup>(32-35)</sup>, obesos<sup>(16,28-30)</sup> e diabéticos tipo 2<sup>(28)</sup>, durante a sobrecarga oral<sup>(16,29,30,33)</sup> ou intravenosa<sup>(34)</sup> de glicose ou mesmo com técnicas de clampamento euglicêmico/hiperinsulinêmico<sup>(29,32)</sup>.

Estudos em que se compararam os resultados obtidos por uma dieta hipocalórica com os resultados obtidos por um programa de treinamento físico demonstraram que a dieta reduz o peso corporal<sup>(16,28,29)</sup> e aumenta a tolerância à glicose<sup>(16,29)</sup> e à ação da insulina<sup>(16,28,29)</sup>, enquanto o treinamento físico, apesar de não alterar o peso corporal tanto quanto a dieta hipocalórica<sup>(16,29)</sup>, aumenta a tolerância à glicose<sup>(16,29)</sup> e aumenta a sensibilidade à ação da insulina de maneira mais intensa que a dieta hipocalórica<sup>(28,29)</sup>. Quanto à associação dessas condutas não-medicamentosas em indivíduos obesos, Dengel et al.<sup>(29)</sup> demonstraram que a dieta hipocalórica e o treinamento físico reduzem o peso corporal e aumentam a tolerância à glicose de forma semelhante à dieta hipocalórica isolada, mas aumentam a ação da insulina de maneira mais intensa que as duas condutas isoladamente. Rice et al.<sup>(30)</sup> verificaram que a combinação de dieta hipocalórica e treinamento físico aumentam a sensibilidade à insulina, o que não foi verificado apenas com a dieta hipocalórica isolada. Esses resultados sugerem que essa associação pode provocar respostas aditivas na sensibilidade à insulina.

Os mecanismos responsáveis pelo efeito do treinamento físico na ação da insulina e na captação de glicose ainda não estão totalmente esclarecidos. Entretanto, três mecanismos podem ser sugeridos. Primeiro, o treinamento físico aumenta o fluxo sanguíneo muscular, o que facilita a ação da insulina e a captação de glicose<sup>(32)</sup>. Segundo, o treinamento físico aumenta a agregação da insulina ao seu receptor, em consequência de um maior número de receptores<sup>(33)</sup> e uma maior concentração de transportadores de glicose (GLUT4) na membrana celular<sup>(32,34)</sup>, o que melhora a captação de glicose. Terceiro, o treinamento físico potencializa o metabolismo não-oxidativo da glicose, a partir do aumento da atividade da enzima glicogênio-sintase<sup>(35)</sup>, o que aumenta a captação de glicose.

Em resumo, a obesidade está comumente associada à resistência à insulina, o que pode levar gradualmente à intolerância à glicose e ao *diabetes mellitus* tipo 2, aumentando consideravelmente o risco de eventos cardiovasculares. A redução de peso corporal com a dieta hipocalórica aumenta a tolerância à glicose e a sensibilidade à insulina. Da mesma forma, a prática regular de exercícios físicos, mesmo na ausência de perda de peso corporal, provoca aumento da ação da insulina, o que demonstra uma adaptação crônica ao treinamento físico. A associação dessas duas condutas (dieta e exercício) traz efeitos aditivos sobre o metabolismo de carboidratos, justificando sua recomendação para indivíduos obesos.

#### CONCLUSÃO

A prática regular de exercício físico, apesar de não provocar uma perda de peso corporal tão intensa quanto a dieta hipocalórica, preserva a massa magra e evita o reganho de peso. Além disso, essa prática regular constitui-se em um benefício independente nas várias comorbidades da obesidade, notadamente na hipertensão arterial, hiperglicemia e resistência à insulina. Dessa forma, um estilo de vida ativo, com conseqüente aumento da capacidade física, pode atenuar o risco de morbidade e mortalidade em indivíduos com sobrepeso ou obesos.

## THE ROLE OF SEDENTARY LIFE STYLE ON OBESITY

*Carlos Eduardo Negrão, Ivani Credidio Trombetta, Taís Tinucci, Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz*

Obesity is a multifactorial disease that is associated with other cardiovascular risk factors. In this chapter, we will discuss not the contribution of the sedentary life style on obesity, but instead, the way exercise training can affect obesity and other pathophysiological factors related to it. Despite the fact that exercise training does not provoke as great body weight reduction as hypocaloric diet, it preserves lean body mass during hypocaloric diet, attenuates significantly other cardiovascular risk factors, and avoids body weight regain. In consequence, exercise training can be considered an independent benefit in some co-morbidity of obesity, such as, hypertension, hyperglycemia and insulin resistance. Therefore, an active life style, and consequently, a high physical capacity can attenuate morbidity and mortality in obese individuals.

*Key words: obesity, exercise training, cardiovascular risk.*

*Rev Bras Hipertens 2000;2:149-55*

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burton Health implications of obesity: an NIH consensus development conference. *Int J Obes* 1985; 9:155-69.
2. Prentice AM, Jebb AS. Obesity in Britain. *Br Med J* 1995;311:1568-69.
3. Jebb AS, Moore MS. Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999;4:S534-41.
4. Zanella MT. Obesidade e anormalidades cardiovasculares. In: Halpern A. org. *Obesidade*. São Paulo: Lemos Editorial; 1998, p. 171-80.
5. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998;68:1157-73.
6. Saris WHM. The role of exercise in the dietary treatment of obesity. *Int J Obes* 1993; 17(suppl.1):S17-S21.
7. Grundy SM, Blackburn G, Higgins M, Lauer R, Perri MG, Ryan D. Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31: S502-S508.
8. Skender ML, Goodrick GK, Deljunco DJ, et al. Comparison of 2-year weight loss trends in behavioral treatments of obesity: diet, exercise, and combination interventions. *J Am Diet Assoc* 1996;96:342-46.
9. Weinstock RS, Dai H, Wadden T. Diet and exercise in treatment of obesity. *Arch Intern Med* 1998;158:2477-83.
10. Wing RR. Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:S547-S552.
11. Bjorntorp, P. Physiological and clinical aspects of exercise in obese persons. *Exerc Sport Sci Rev* 1983; 11:159-80.
12. Wilmore JH, Despres JP, Stanforth PR, et al. Alterations in body weight and composition consequent to 20 wk of endurance training: the HERITAGE family study. *Am J Nutr* 1999;70(3):346-52.
13. Pavlou KN, Krey, S. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1989;49:1115-23.
14. Qiao Q, Rajala U, Keinänen-Kiukaanniemi S. Hypertension, hyperinsulinaemia and obesity in middle-aged finns with impaired glucose tolerance. *J Human Hypertension* 1998; 12:265-9.
15. Fortmann SP, Haskell WL, Wood PD, et al. Effects of weight loss on clinic and ambulatory blood pressure in normotensive men. *Am J Cardiol* 1988;62:89-93.
16. Katzell LI, Bleecker ER, Colman EG, et al. Effects of weight loss vs. aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men. *JAMA* 1995;274:1915-21.
17. Reid CM, Dart AM, Dewar EM, et al. Interactions between the effects of exercise and weight loss on risk factors, cardiovascular haemodynamics and left ventricular structure in overweight subjects. *J Hypertension* 1994;12:291-301.
18. Tuck ML, Sowers JR, Dornfeld L, et al. Reductions in plasma catecholamines and blood pressure during weight loss in obese subjects. *Acta Endocrinol* 1983;102:252-7.
19. Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, et al. Effects of lifestyle activity vs. structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *JAMA* 1999;281:335-40.
20. Gordon NF, Scott CB, Levine BD. Comparison of single versus multiple lifestyle interventions: are the antihypertensive effects of exercise training and diet-induced weight loss additive? *Am J Cardiol* 1989;79:763-7.
21. Kelley G, McClellan P. Antihypertensive effects of aerobic exercise: a brief meta-analytic review of randomized controlled trials. *Am J Hypertension* 1994;7:115-9.
22. Cox KL, Puddey IB, Morton AR, et al. Exercise and weight control in sedentary overweight men: effects on clinic and ambulatory blood pressure. *J Hypertension* 1996;14:779-90.
23. Urata H, Tanabe Y, Kiyonaga A, et al. Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. *Hypertension* 1987;9:245-52.
24. Vêras-Silva AS, Mattos CM, Gaga NS, et al. Low-intensity exercise training decreases cardiac output and hypertension in spontaneously hypertensive rats. *Am J Physiol* 1997;273:H2627-31.
25. Nelson L, Jenninings GL, Esler MD, et al. Effect of changing levels of physical activity on blood-pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet* 1986;30:473-6.

26. Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, et al. Physical training and baroreceptor nerve activity in humans. *Hypertension* 1994;23:294-301.
27. Bloomgarden ZT. Insulin resistance, exercise, and obesity. *Diabetes Care* 1999;20:517-22.
28. Arciero PJ, Vukovich MD, Holloszy JO, et al. Comparison of short-term diet and exercise on insulin action in individuals with abnormal glucose tolerance. *J Appl Physiol* 1999; 86:1930-5.
29. Dengel DR, Pratley RE, Hagberg JM, et al. Distinct effects of aerobic exercise training and weight loss on glucose homeostasis in obese sedentary men. *J Appl Physiol* 1996; 81:318-25.
30. Rice B, Janssen I, Hudson R, et al. Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. *Diabetes Care* 1999;22:684-91.
31. Mayer-Davis EJ, D'Agostino Jr. R, Karter AJ, et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the insulin resistance atherosclerosis study. *JAMA* 1998;279:669-74.
32. Hardin DS, Azzarelli B, Edwards J, et al. Mechanisms of enhanced insulin sensitivity in endurance-trained athletes: effects on blood flow and differential expression of GLUT4 in skeletal muscles. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:2437-46.
33. LeBlanc J, Nadeau A, Boulay M, et al. Effects of physical training and adiposity on glucose metabolism and 125I-insulin binding. *J Appl Physiol* 1979;46:235-9.
34. Cox JH, Cortright RN, Dohm GL, et al. Effect of aging on response to exercise training in humans: skeletal muscle GLUT-4 and insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 1999;86:2019-25.
35. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, et al. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med* 1996;335:3157-62.