

EXERCÍCIO FÍSICO E MEMÓRIA

Daniela Lopes dos SANTOS^{*}
Marisa Ely MILANO^{*}
Renata ROSAT^{*}

RESUMO

A memória é susceptível às influências endógena, hormonal e neuro-humoral especialmente logo após a aquisição da informação. A amígdala, o septo medial, o hipocampo e o córtex entorrinal estão envolvidos nos processos de consolidação, armazenamento e evocação. A resposta ao problema dos mecanismos de armazenamento podem encontrar-se tanto pelo caminho da potenciação de longa duração como pelo das redes neurais, através de uma interação complementar. A modulação da memória enfoca a atenção na análise das condições sob as quais a consolidação da memória pode ser alterada. Uma informação adquirida em determinado contexto neuro-humoral será melhor evocada se durante o processo de evocação o contexto neuro-humoral for similar ao do momento da aquisição, caracterizando a existência de uma “dependência de estado”. Existem evidências que a retenção é modulada pela liberação ou administração periférica pós-treino de hormônios normalmente liberados por experiências emocionais e estresses, tais como: catecolaminas, ACTH, vasopressina, além do peptídeo opióide β -endorfina. Os hormônios e opióides envolvidos na regulação da memória também estão envolvidos na regulação homeostática do exercício. Estudos têm demonstrado que a liberação das catecolaminas, vasopressina, ACTH e β -endorfina é estimulada pelo exercício, fazendo-se uma relação do efeito do exercício na regulação da memória, especialmente exercícios intensos e os moderados de longa duração.

UNITERMOS: Memória; Exercício; Catecolaminas; β -endorfina.

INTRODUÇÃO

A retenção e evocação de uma informação aprendida é chamada de memória (Izquierdo & Netto, 1985b) que, junto com o processo de aprendizagem, envolve a aquisição de novos padrões funcionais no sistema nervoso, como consequência da apresentação de uma situação nova ou repetida que é expressa por mudanças de respostas do organismo. A memória é muito susceptível a mudanças no momento que se segue logo após a aquisição (Izquierdo, 1989b; McGaugh, 1988). Esta labilidade peculiar é um dos problemas centrais da pesquisa na área.

As memórias são susceptíveis a

influências hormonais e neuro-humorais. Existem fenômenos de facilitação e/ou prejuízo da memória, que são sensíveis a tratamentos comportamentais ou farmacológicos aplicados imediatamente após a aquisição ou no período que antecede a evocação (Izquierdo, 1989b; McGaugh, 1989). Estes tratamentos podem alterar a biossíntese, a secreção e/ou o metabolismo de sistemas centrais, agindo principalmente na região da amígdala, hipocampo, septo medial e córtex entorrinal (Izquierdo, 1992; McGaugh, Liang, Bennett & Sternberg, 1984). Periféricamente, estão envolvidos os hormônios liberados em resposta ao

^{*} Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

estresse: catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e vasopressina. Adiciona-se a estas a ação dos peptídeos opióides (Izquierdo, 1989a; McGaugh, 1983; Rosat, 1991).

O exercício físico é considerado um agente estressor. A variabilidade das respostas endócrinas e metabólicas depende do tipo, da intensidade e da duração do exercício, do estado de condicionamento e das características físicas do indivíduo.

Os mecanismos hormonais e neuro-humorais que influenciam a memória e os mecanismos hormonais envolvidos no exercício físico, conduzem a especulações a respeito da possível influência do exercício na memória.

REVISÃO DE LITERATURA

A memória

A habilidade de aprender e lembrar informações baseadas em experiências é essencial à sobrevivência (McGaugh & Gold, 1988). Aprendizagem é definida como a aquisição de novas informações através de uma experiência. A armazenagem e evocação destas informações ou de suas conseqüências, é o que chamamos "memória". A memória também é definida como o estado estável de um sistema complexo com muitos componentes que interagem entre si, conseqüência de um estímulo ou conjunto de estímulos (Izquierdo, 1992).

Existem muitas maneiras de classificar os diferentes tipos de memória. Uma destas é com relação ao tempo transcorrido entre a aquisição e o momento de evocação: na memória imediata transcorrem segundos ou minutos, enquanto na memória recente lida-se com horas ou alguns dias e na memória remota, com semanas, meses ou até anos (Izquierdo, 1989a; Rosat, Chaves, Ribeiro & Izquierdo, 1990).

Não é possível medir-se aprendizagem ou memória diretamente, então uma possibilidade de avaliação da memória é através da evocação. Em animais, a evocação se expressa através de modificações de comportamento e, em homens, pode ser medida pelo reconhecimento de pessoas, palavras, lugares ou fatos (Rosat, 1991). No momento da evocação é provável que ocorra a reconstrução da informação adquirida, repetindo quase integralmente o momento da construção, quando a memória foi adquirida, armazenada e

consolidada (Izquierdo, Netto, Chaves, Dalmaz, Pereira & Siegfried, 1988; McGaugh, 1988, 1989). A evocação, medida pelo desempenho na sessão de teste (reexposição a determinada tarefa) avalia a memória para uma tarefa específica.

Processos da memória

A memória de uma experiência recente é tanto forte quanto fraca, o que é um paradoxo interessante: forte porque reflete precisamente a experiência que a gerou, e fraca porque é altamente susceptível a influências que a alterem ou confundam.

Assim, as memórias são facilmente alteradas, particularmente logo após a aquisição, quando há uma maior susceptibilidade à influências externas e internas (Izquierdo, 1989b; McGaugh & Gold, 1988). Este período de susceptibilidade permite aos hormônios liberados, no decorrer das experiências, influenciarem as respectivas memórias pela modulação dos processos de armazenamento da informação. Isto sugere a existência de um mecanismo que regula o armazenamento de informações. Os sistemas envolvidos na facilitação ou prejuízo da memória são chamados de "moduladores"

O termo "consolidação" foi utilizado primeiramente com o significado de fortalecer uma nova informação adquirida (Izquierdo, 1989b; Izquierdo et alii, 1988). A hipótese da consolidação sugeria que o traço de memória se fortalece logo após sua aquisição, momento em que há uma susceptibilidade à influências endógenas hormonais e neuro-humorais (McGaugh, 1989). Evidências mais recentes, contudo, mostraram que tratamentos administrados após a aquisição da informação não só podem ter uma ação de fortalecimento, mas também podem se adicionar à informação adquirida, transformando-a. Portanto, hoje em dia, o termo consolidação abrange não só a idéia do fortalecimento do traço de memória como também o conceito de "incorporação" de várias informações.

O processo de consolidação apresenta sistemas moduladores inibitórios e excitatórios. Células encarregadas da consolidação recebem fibras glutamatérgicas e colinérgicas, ambas excitatórias. Já as fibras GABAérgicas são inibitórias, atuando sobre receptores do tipo GABA-A (Izquierdo, 1992).

Trabalhos com microinfusões localizadas de agonistas e antagonistas específicos de receptores dos sistemas glutamatérgico,

colinérgico muscarínico, β -noradrenérgico e GABAérgico têm mostrado que a amígdala, o hipocampo, o septo medial e o córtex entorrinal estão envolvidos na consolidação, armazenamento e evocação da memória (Izquierdo & Medina, 1993).

As memórias são inicialmente processadas por receptores glutamatérgicos na amígdala, hipocampo e septo medial. A intervenção do córtex entorrinal é essencial para a integração de memórias adquiridas sucessivamente e ocorre em resposta à ativação simultânea de sinapses na amígdala e hipocampo (Izquierdo & Medina, 1993).

Periféricamente, os hormônios normalmente liberados em resposta ao estresse influenciam o armazenamento da memória. Estes hormônios incluem: adrenalina, noradrenalina, ACTH, vasopressina e ainda os peptídeos opióides, principalmente a β -endorfina (Izquierdo, 1989a; Izquierdo & Dias, 1983c; McGaugh, 1988; Rosat, 1991). Estudos recentes mostram haver uma interação entre os sistemas opióide, adrenérgico e noradrenérgico na influência da memória (Izquierdo, 1984; McGaugh, 1989).

Uma informação adquirida em um determinado contexto neuro-humoral, será melhor evocada se durante o processo de evocação, o contexto neuro-humoral for similar àquele do momento da aquisição. É como se define "dependência de estado", e não é necessária uma liberação simétrica dos hormônios em ambas as situações, para que ocorra (Izquierdo, 1984; McGaugh, 1988).

Substâncias moduladoras da memória

Pesquisas das últimas décadas deixaram poucas dúvidas de que a retenção é alterada por tratamentos administrados logo após a aquisição, alguns produzindo amnésia retrógrada, enquanto outros melhorando a memória.

Hormônios que são liberados normalmente por experiências emocionais, são utilizados como tratamento no período pós-treino (primeira exposição a determinada tarefa), (Izquierdo & Dias, 1985). β -endorfina cerebral é liberada durante a exposição a uma determinada situação nova, independente da presença ou grau de estresse, do tipo de estimulação, da duração ou tipo de aprendizagem, associada com cada tarefa (Izquierdo, 1991; McGaugh, 1988).

Diferentemente da β -endorfina, as

catecolaminas, vasopressina e ACTH são secretados em proporção à quantidade de estresse e/ou nível de excitação presente durante o treino (Gold & Delanoy, 1981). Isto sugere que a memória pode ser marcada por β -endorfina ou por hormônios, dependendo se a tarefa representa uma novidade ou um estresse e que a dependência de estado destas substâncias pode ocorrer fisiologicamente (Izquierdo, 1984). Ao atuarem através de mecanismos reflexos que estimulam certas sinapses cerebrais, estes hormônios melhoram a consolidação (Izquierdo, 1992).

Peptídeos opióides

Os peptídeos opióides são liberados central e periféricamente por estímulos estressantes (McGaugh, 1989). O principal modulador fisiológico da memória, entre os opióides, é a β -endorfina cerebral a qual é liberada pela exposição a uma novidade. Ela induz uma dependência de estado pós-treino. Caso a β -endorfina não seja novamente administrada ou liberada no momento do teste, ocorre amnésia (Gold & Zornetzer, 1983; Izquierdo, 1985; Kraemer, Blair, Kraemer & Castracane, 1989a), sugerindo assim, a possibilidade da existência de um sistema amnésico endógeno que limitaria a extensão da memória (Gold & Zornetzer, 1983).

Entretanto esta amnésia não significa que houve um desaparecimento do traço de memória mas sim, uma dificuldade temporária de evocação que pode ser revertida por uma segunda exposição à β -endorfina no momento do teste (Izquierdo, 1991; McGaugh, Martinez, Jensen, Hannan, Vasquez, Messing, Liang, Brewton & Spiehler, 1982). Sendo o conceito de amnésia um constructo operacional impreciso que indica somente que ocorrem falhas da memória, não se pode especificar se o "problema" ocorre na consolidação ou na evocação (Gold & Zornetzer, 1983).

A facilitação pré-teste da memória, que deriva da ação da β -endorfina, pode ser obtida pela interpolação de outra experiência nova ou pela administração de outro tratamento que libere β -endorfinas, antes do teste (Gold & Delanoy, 1981; Izquierdo, 1991; Kraemer et alii, 1989a; McGaugh, 1988).

Catecolaminas

Estudos sugerem que a evocação da memória é influenciada pela adrenalina (McGaugh, 1983) e noradrenalina (McGaugh et alii, 1982) que são sensíveis à manipulação do comportamento (Izquierdo, 1992). Existem evidências também, que a adrenalina interage com outros sistemas modulatórios neuro-humorais na influência da memória (Izquierdo, 1989b). Não está claro ainda se os efeitos da adrenalina na memória são iniciados central ou periféricamente.

A liberação de noradrenalina pode estar relacionada ainda com a significância de um evento para o organismo (Gambert, Garthwaite, Pontzer, Cook, Tristani, Duthie, Martinson, Hagen & McCarty, 1981). No caso das catecolaminas periféricas, assim como os outros neuromoduladores da memória, parece haver um nível ótimo de secreção pós-treino, para a formação da memória (Izquierdo, 1984).

A ação das catecolaminas sobre a memória é dependente da dose e do tempo (McGaugh, 1989). Nos estudos do efeito dose-resposta, a ação da adrenalina na memória exibiu uma curva em forma de U-invertido: altas doses produziram amnésia retrógrada e doses intermediárias facilitaram o armazenamento da memória (Gold & Zornetzer, 1983; Izquierdo & Dias, 1985; Izquierdo & McGaugh, 1987; McGaugh & Gold, 1988). Já injeções cutâneas tardias de noradrenalina não afetaram a retenção (McGaugh et alii, 1982).

ACTH e vasopressina

Os efeitos do ACTH na memória são de muitas maneiras similares àqueles descritos para a adrenalina (Gold & Zornetzer, 1983; Kraemer et alii, 1989a; McGaugh & Gold, 1988). O ACTH também tem efeitos dependente da dose, onde doses moderadas melhoram e doses altas pioram o armazenamento da memória, assim como é dependente do tempo pois, doses tardias não têm efeitos. É provável que os efeitos do ACTH resultem de uma soma da dose injetada com os níveis endógenos (Dalmaz, Godoy & Izquierdo, 1988). É possível que o ACTH também atue diretamente no sistema nervoso central, em parte através de mecanismos noradrenérgicos centrais (Gold & Zornetzer, 1983). Existem ainda estudos recentes que demonstram que o ACTH e a adrenalina causam a liberação de β -endorfina, produzindo assim uma dependência de estado

(Carrasco, Dias, Perry, Wofchuk, Souza & Izquierdo, 1982).

A vasopressina também é liberada pelo treino de maneira semelhante ao ACTH e adrenalina (Izquierdo & Dias, 1985). A vasopressina está envolvida nos processos de consolidação e evocação da memória, sendo seu efeito tempo-dependente e agindo de maneira cooperativa com os outros hormônios. Esta ação da vasopressina está relacionada com as catecolaminas periféricas. DeWied (1984) sugere que a biotransformação da vasopressina no cérebro durante o período de consolidação demonstra a formação de neuropeptídeos específicos envolvidos na formação da memória.

Mecanismos centrais

Como os hormônios liberados periféricamente passam muito pouco a barreira hemato-encefálica, se é que passam, sugere-se que os efeitos destas substâncias na memória podem envolver a ativação de receptores periféricos ou que os hormônios influenciem diretamente o cérebro pela atuação em regiões cerebrais fracamente protegidas pela barreira hemato-encefálica e peculiarmente permeáveis (Banks & Abba, 1990; Izquierdo & Dias, 1985; McGaugh et alii, 1982). Já existem algumas sugestões de que durante o exercício (estresse físico severo) a barreira hemato-encefálica torna-se permeável para as catecolaminas e poderia assim afetar diretamente o metabolismo cerebral (DeBruin, Schasfoort, Steffens & Forf, 1990).

Os processos neurais envolvidos na memória continuam a mudar através de longos períodos de tempo. Porém parece improvável que os eventos neuromoduladores ativados por uma experiência sejam, sozinhos, responsáveis pelas alterações constantes (McGaugh et alii, 1984). Um nível "apropriado" de estado de ativação neural que segue uma experiência, e que persiste por algum tempo no cérebro, pode ser uma necessidade essencial para a formação de um traço de memória viável (McGaugh, 1989).

A pesquisa envolvendo memória tem se dirigido também no sentido de identificar vias neurais que parecem ser importantes no desempenho de tarefas que requerem memória visual recente. Estudos recentes feitos com macacos sugerem que os neurônios localizados na região do córtex temporal inferior é que fazem a ligação entre a visão e a memória (Eskandar, Richmond & Optican, 1992).

Estudos têm sugerido também, a possibilidade de que tratamentos que melhoram a consolidação, possam atuar através de influências no desenvolvimento de uma potenciação de longa duração (LTP), (Izquierdo, 1992).

As memórias parecem ser mediadas por (ou consistem de) LTP que é encontrada em muitos locais do cérebro, incluindo hipocampo, amígdala, septo medial e córtex entorrinal. As regiões envolvidas dependem do tipo de memória que está sendo processada. É possível que no momento de evocação da memória, o córtex entorrinal seja um resultado das operações ocorridas na amígdala e hipocampo (Izquierdo, 1992).

É proposto que a LTP seja um modelo celular dos processos de memória que ocorre em muitas células nervosas, geralmente em sinapses glutamatérgicas. Por esta razão, sendo as sinapses glutamatérgicas as mais abundantes no cérebro, elas têm sido propostas como um mecanismo de memória. Descobertas recentes indicam que realmente a LTP e as memórias compartilham muitas propriedades: os passos iniciais da LTP e memória envolvem a ativação de receptores glutamatérgicos e são sensíveis à inibição pelos agonistas dos receptores GABA-A.

O estudo das redes neurais oferece uma nova perspectiva para análise e tratamento formal dos mecanismos de armazenamento das memórias. "Redes neurais" definem-se como conjuntos de muitos componentes ligados entre si, onde a interação entre dois componentes pode afetar a resposta de um deles à respeito de um terceiro. Este é um modelo de memória e como o tempo é indefinido, pode ser um modelo de memória de longa duração. Nele, as memórias se armazenam por meio do padrão de distribuição espacial dos valores da intensidade ou "força" das conexões. A resposta ao problema dos mecanismos do armazenamento pode encontrar-se tanto pelo caminho da LTP, como pelo das redes neurais através de uma interação complementar de ambos (Izquierdo, 1992).

O EXERCÍCIO FÍSICO COMO ESTRESSE

O corpo humano tem a capacidade de se adaptar a várias formas de estresses. Para se ajustar aos distúrbios que o exercício físico causa sobre a homeostase de repouso, além do sistema endócrino, o sistema nervoso central também tem participação fundamental, sendo capaz de realizar

ajustes rápidos aos diversos segmentos corporais.

Mais especificamente, o sistema nervoso simpático e as glândulas adrenais têm um papel dominante na resposta do indivíduo ao estresse do exercício (Deuster, Chrousos, Luger, DeBolt, Bernier, Trostmann, Kyle, Montgomery & Loriaux, 1989; Mazzeo, 1991), notando-se que os hormônios que desempenham um importante papel na regulação da memória, também têm função adaptadora do organismo às condições estressantes provocadas pelo exercício físico (Izquierdo, 1992; McGaugh et alii, 1984).

Hormônios liberados durante exercício físico

Catecolaminas

As catecolaminas, tanto quando funcionam como neurotransmissores, ou como hormônios, têm fortes propriedades regulatórias no controle de funções metabólicas críticas na habilidade de sustentar o organismo em exercício físico (Deuster et alii, 1989; Mazzeo, 1991).

Existem indícios de dissociação entre a secreção de adrenalina pela medula adrenal e a de noradrenalina pelas terminações nervosas simpáticas. A adrenalina tem maiores níveis nos contextos de antecipação, novidade, falar em público e situações emocionais. Já os níveis de noradrenalina aumentam em atividade física (Carr & Ballantyne, 1987).

A secreção de adrenalina e noradrenalina são estimuladas pelo exercício físico (Mazzeo, 1991; Sutton & Farrell, 1988; Vissing, Wallace, Scheurink, Galbo & Steffens, 1989). Durante exercícios com aumento progressivo de cargas, as catecolaminas plasmáticas de um modo geral, demonstram relação exponencial com a carga de trabalho (Bunt, 1986; Deuster et alii, 1989; Mazzeo, 1991).

A adrenalina e a noradrenalina reagem de maneira diferente em relação à intensidade do exercício: aumentos na concentração de noradrenalina foram encontrados mesmo em exercícios leves, com elevação de seus níveis de duas a seis vezes em cargas máximas. Contrariamente, os níveis de adrenalina quase não mudam durante exercícios leves mas aumentam rapidamente durante exercícios intensos (Boone, Sherraden, Pierzchala, Berger & Van Loon, 1992; Bortz, Angwin, Mefford, Boarder, Noyce & Barchas, 1981; Christensen, Galbo, Hansen, Hesse, Richter & Trap-Jensen, 1979; Dimsdale, Hartley, Guiney, Ruskin & Greenblatt, 1984; Galbo, 1981;

McMurray, Forsythe, Mar & Hardy, 1987; Warren, Dalton, Turner, Clark & Toseland, 1984). As magnitudes de mudanças da noradrenalina e da adrenalina, como a maioria dos hormônios são muito maiores em intensidades de 90% do VO₂ máximo (Deuster et alii, 1989).

Com relação à influência da duração do exercício, estudos com atletas e não atletas demonstram que quanto maior a duração em cargas estáveis de trabalho, maior o nível de catecolaminas (Dearman & Francis, 1983; Deuster et alii, 1989).

O tipo de exercício também tem seu papel nas respostas das catecolaminas à atividade física. A liberação de noradrenalina é maior em exercícios estáticos que em dinâmicos e também é maior em exercícios que envolvam pequenos grupos musculares quando comparados a exercícios envolvendo grandes grupos musculares (Galbo, 1981).

O exercício crônico, ou seja, o treinamento, traz adaptações às respostas das catecolaminas ao exercício. Com o treinamento, as diferentes intensidades de exercício representam um menor estresse e isto se reflete em uma menor resposta das catecolaminas ao exercício (Bunt, 1986; Carr & Ballantyne, 1987; Galbo, Richter, Holst & Christensen, 1977; Hartley, Mason, Hogan, Jones, Kotchen, Mougey, Wherry, Pennington & Ricketts, 1972a,b; Mazzeo, 1991; Peronnet, Cleroux, Perrault, Cousineau, De Champlain & Nadeau, 1981). Os dados sobre as concentrações basais de adrenalina e noradrenalina são conflitantes. Alguns estudos mostram níveis basais de adrenalina maiores em treinados, enquanto os níveis basais de noradrenalina são similares em treinados e destreinados (Kjaer, Christensen, Sonne, Richter & Galbo, 1985; Kjaer, Farrell, Christensen & Galbo, 1986). Outros estudos relatam concentrações basais de noradrenalina significativamente mais baixos em treinados, não encontrando diferença nas concentrações de adrenalina (Bloom, Johnson, Park, Rennie & Sulaiman, 1976; Hartley et alii, 1972a). Nota-se uma grande variabilidade nos valores basais de adrenalina e noradrenalina entre os indivíduos (Deuster et alii, 1989).

Podem acontecer pequenas elevações da noradrenalina plasmática logo antes do exercício. Para esta situação, o treinamento proporciona uma menor elevação nos níveis de noradrenalina. As respostas de adrenalina por sua vez, parecem sofrer pouca ou nenhuma adaptação com o treinamento. Este hormônio sofre alterações

somente em situações de exaustão, onde a concentração é maior em treinados quando comparados a destreinados (Hartley et alii, 1972a, b; Sutton & Farrell, 1988). Isto se explica pelo fato da carga máxima atingida por indivíduos treinados ser maior que a atingida por destreinados (Franz, Lohmann & Koch, 1985). Há também a teoria da “medula adrenal do esporte”, que coloca que indivíduos treinados possuem a capacidade secretória da medula adrenal aumentada (Bunt, 1986; Kjaer & Galbo, 1988).

β-endorfina

Um aumento nos níveis plasmáticos de β-endorfina periférica pós-exercício tem sido notado por vários investigadores (Bullen, Skrinar, Beitins, Carr, Reppert, Dotson, Fencel, Gervino & McArthur, 1984; Gambert et alii, 1981; Janal, Colt, Clark & Glusman, 1984; Wildmann, Kruger, Schmole, Niemann & Matthaei, 1986). A indicação de que o sistema opióide endógeno é ativado durante o exercício, estimula investigadores a usar exercício e treinamento como modelo adicional para a compreensão da função destes peptídeos no organismo (Farrell, 1985; Howlett, Tomlin, Ngahfoong, Rees, Bullen, Skrinar & McArthur, 1984; Izquierdo & Dias, 1983a; Izquierdo & Netto, 1985a; Lobstein & Ismail, 1989). O potencial destes opióides endógenos de agir como moduladores da dor ou estado afetivo também tem sido um estímulo para as pesquisas (Bortz et alii, 1981; Izquierdo & Netto, 1985b; Surbey, Andrew, Cervenko & Hamilton, 1984).

A única conexão que se pode fazer entre endorfinas e exercício na elevação dos níveis de β-endorfina é que o exercício, provavelmente leva a uma resposta corporal endócrina ao respectivo estresse. Inúmeros trabalhos relatam o aumento dos níveis plasmáticos da β-endorfina, associado ao exercício físico (Bullen et alii, 1984; Donevan & Andrew, 1987; Elliot, Goldberg, Watts & Orwoll, 1984; Gambert et alii, 1981; Goldfarb, Hatfield, Sforzo, & Flynn, 1987; Rahkila, Hakala, Alen, Salminen & Laatikainen, 1987; Wildmann et alii, 1986). A significância biológica deste aumento de opióides endógenos nessas situações específicas não está bem definida devido às mais diversas variáveis às quais o exercício físico está exposto. Os ajustes fisiológicos ao exercício são complexos e, qualquer envolvimento dos opióides centrais pode estar obscurecido pelas ações periféricas centrais de outros neurotransmissores, hormônios e

produtos metabólicos do exercício (Thoren, Floras, Hoffmann & Seals, 1990).

O exercício prolongado induz efeitos fisiológicos e comportamentais que provavelmente são dependentes da ativação do sistema central de opióides, isto é, a estimulação continuada de ergoreceptores, durante exercício sub-máximo prolongado, pode conduzir a uma ativação do sistema opióide endógeno, especificamente pela liberação aumentada e ação central do peptídeo (Bullen et alii, 1984; Thoren et alii, 1990). A variabilidade individual substancial na resposta da β -endorfina ao exercício (Donevan & Andrew, 1987; Howlett et alii, 1984; Wildmann et alii, 1986) evidencia a larga diversidade existente também nos níveis de repouso (Elliot et alii, 1984; Sheps, Koch, Bragdon, Ballenger & McMurray, 1988).

O treinamento físico tem se mostrado capaz de alterar a cinética da liberação hormonal em indivíduos que se exercitam (Goldfarb et alii, 1987; Lobstein & Ismail, 1989; Sheps et alii, 1988). Existem algumas evidências que o treinamento regular diminui a concentração plasmática de β -endorfina de repouso, e isto pode significar uma adaptação ao treinamento de exercício de longa duração (Lobstein & Ismail, 1989). Entretanto, esta noção é conflitante com outros estudos (Howlett et alii, 1984; Kraemer, Fleck, Callister, Shealy, Dudley, Maresh, Marchitelli, Cruthirds, Murray & Falkel, 1989b).

As pesquisas envolvendo endorfinas e exercício têm ilustrado a mútua dependência da relação: comportamento, cérebro e bioquímica. Nos últimos anos, uma série de investigações têm procurado associar positivamente os níveis aumentados de β -endorfina plasmática com a euforia, estado de humor melhorado, prazer e bem-estar (Farrell, Gates, Maksud & Morgan, 1982; Kraemer et alii, 1989b). Normalmente estas alterações ocorrem sob condições de atividades de longa duração em intensidades entre 60 a 80% do VO_2 máximo (Eskandar et alii, 1992) ou longas distâncias (Haier, Quaid & Mills, 1981; Janal et alii, 1984; Wildmann et alii, 1986) podendo apresentar aumentos de seis a sete vezes os valores de repouso.

ACTH e Vasopressina

Estudando-se as mudanças hormonais e metabólicas em homens treinados e destreinados submetidos a diferentes intensidades de exercício, foi demonstrado que as alterações nos

níveis plasmáticos de ACTH são significativamente relacionadas às mudanças nos níveis de adrenalina e noradrenalina. Por outro lado foi observado que o limiar para a ativação do sistema adrenal-pituitário-hipotalâmico (que é responsável pela liberação do ACTH) é diferente do limiar para a ativação do sistema medular adreno-simpático. A 50% do VO_2 máximo, as concentrações de adrenalina e noradrenalina já estão significativamente elevadas enquanto as concentrações plasmáticas de ACTH não sofrem alterações (Deuster et alii, 1989). Estas diferenças nos limiares de ativação sugerem que o sistema simpático é mais sensível ao exercício físico do que o eixo adrenal-pituitário-hipotalâmico.

Durante o exercício físico também há um aumento nos níveis plasmáticos de vasopressina. No entanto, em estudo onde aplicou-se protocolo de carga gradual, foram encontrados aumentos na liberação de vasopressina apenas quando a intensidade de trabalho excedeu 40% do VO_2 máximo, sugerindo a existência de um limiar (Convertino, Keil, Bernauer & Greenleaf, 1981). As mudanças na vasopressina plasmática estão intimamente relacionadas à intensidade do exercício (Wade, 1984).

A duração da atividade física também influencia os níveis de vasopressina. Estudos demonstram que exercício em esteira à 70% da FC máxima durante 20 minutos não é suficiente para elevar os níveis plasmáticos de vasopressina, enquanto o mesmo exercício à mesma intensidade durante 60 minutos, proporciona aumentos significativos (Wade & Claybaugh, 1980).

Assim, pode-se inferir que para que seja criada uma “dependência de estado” favorável à evocação da memória através do exercício físico, este deverá ser de alta intensidade (acima de 70% do VO_2 máximo) ou então, de intensidade moderada e longa duração (acima de 50 minutos) de modo que haja uma liberação significativa das substâncias em questão (catecolaminas, β -endorfina, ACTH e vasopressina) e também a interação necessária entre os sistemas opióide, adrenérgico e noradrenérgico.

Influências centrais do exercício físico

Existem evidências que mudanças induzidas pelo exercício na liberação dos hormônios à partir do pâncreas endócrino e dos corticotrofos na hipófise, podem também ser iniciadas pelo hipotálamo ventromedial que,

quando anestesiado, atenua o aumento das concentrações plasmáticas de adrenalina, noradrenalina e glicose induzidas pelo exercício, indicando sua participação na ativação destes processos (Vissing et alii, 1989). Demonstrou-se também que há um aumento gradual na perfusão cerebral durante exercícios com carga leve e sem carga, enquanto exercícios com cargas mais altas provocaram uma diminuição da perfusão cerebral (Jorgensen, Perko & Secher, 1992).

A noradrenalina tem um papel importante no controle da função simpática à nível central. Enquanto choques agudos proporcionam a diminuição das reservas de noradrenalina e adrenalina cerebral em ratos, o exercício agudo aumenta a taxa de renovação e concentração de noradrenalina no cérebro (Brown & Van Huss, 1973).

Existem especulações sobre a possível entrada da β -endorfina no fluido cérebro-espinal após a administração sistêmica, mas sua entrada no tecido cerebral tem sido difícil de demonstrar.

CONCLUSÕES

O estudo fisiológico da memória e seus mecanismos hormonais e neuro-humorais tem despertado o interesse dos pesquisadores já há algum tempo. Estudos recentes mostram que a amígdala, hipocampo, septo medial e córtex entorrinal estão envolvidos na consolidação, armazenamento e evocação da memória.

Um momento importante de ação hormonal na memória é o que transcorre durante o processo de consolidação, mais especificamente, logo após a aquisição da informação, quando há uma maior susceptibilidade às influências externas e internas. Constatou-se que periféricamente, os hormônios normalmente liberados em resposta ao estresse, influenciam a memória. São eles: adrenalina, noradrenalina, ACTH e vasopressina. A β -endorfina também é um modulador fisiológico

da memória. Esta é liberada pela exposição à novidade e induz um estado de dependência pós-treino.

Uma informação adquirida em determinado contexto neuro-humoral e hormonal, será melhor evocada em um contexto neuro-humoral e hormonal similar ao da aquisição, caracterizando a “dependência de estado”

Estas substâncias envolvidas na regulação da memória também estão envolvidas na regulação homeostática do exercício. A partir desta constatação, surge a possibilidade de se identificar uma relação do efeito do exercício físico na modulação da memória.

O exercício físico, dependendo do tipo e da sua intensidade, duração e frequência, provoca reações hormonais das mais diversas, pois é acompanhado de inúmeras mudanças bioquímicas e fisiológicas. Ficam evidentes as respostas e adaptações ao exercício das catecolaminas, vasopressina, ACTH e do opióide β -endorfina. Entretanto, ainda não se conhecem quais as concentrações plasmáticas hormonais atingidas em resposta ao estresse do exercício que são necessárias para influenciar de maneira significativa a modulação da memória.

Para que seja estabelecida uma “dependência de estado” hormonal e neuro-humoral, são necessários determinados níveis plasmáticos das substâncias em questão. Conclui-se então, que exercícios intensos ou de intensidade moderada mas de longa duração, seriam os de maior probabilidade de criação desta dependência de estado, e conseqüentemente melhor relacionam o exercício físico à facilitação da evocação da memória.

Os artigos consultados muitas vezes apresentam metodologias diferentes, o que pode ser a causa de algumas divergências de resultados.

A partir das informações publicadas surge a necessidade de investigar-se relações mais diretas e objetivas entre o binômio memória e exercício.

ABSTRACT
PHYSICAL EXERCISE AND MEMORY

Memory is susceptible to endogenous, hormonal and neuro-humoral influences, specially just after the acquisition of the information. The amygdala, hippocampus, medial septum and enthorinal cortex are involved in the storage, consolidation and retrieval. The answer to the problem of storage mechanisms can be found either in the long term potentiation theory or the neural net theory, through a complemental integration. The memory modulation focuses attention on the analysis of the conditions where memory consolidation may be altered. An information acquired in a determined neuro-humoral context will be better retrieved if during the retrieval process, the neuro-humoral context is similar to that of the acquisition, characterizing a "state dependency". There are evidences that retention is modulated by the liberation or peripheral post-training administration of hormones that are released normally by emotional experiences and stress, like catecholamines, ACTH, vasopressin, and also the opioid peptide β -endorphin. The hormones and opioids involved in memory regulation, are also involved in the homeostatic regulation of exercise. Studies have demonstrated that catecholamine, vasopressin, ACTH and β -endorphin release is stimulated by exercise, so a relation may be made of the effect of exercise upon memory regulation, specially intense exercises or moderate of long duration.

UNITERMS: Memory; Exercise; Catecholamines; β -endorphin.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BANKS, W.A.; ABBA, J.K. Peptide transport systems for opiates across the blood-brain barrier. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, v.259, n.1(pt.1), p.E1-10, 1990.
- BLOOM, S.R.; JOHNSON, R.H.; PARK, D.M.; RENNIE, M.J.; SULAIMAN, W.R. Differences in the metabolic and hormonal response to exercise between racing cyclists and untrained individuals. **Journal of Physiology**, v.258, p.1-18, 1976.
- BOONE, J.B.; SHERRADEN, T.; PIERZCHALA, K.; BERGER, R.; VAN LOON, G.R. Plasma met-enkephalin and catecholamine responses to intense exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.73, n.1, p.388-92, 1992.
- BORTZ, W.M.; ANGWIN, P.; MEFFORD, I.N.; BOARDER, M.R.; NOYCE, N.; BARCHAS, J.D. Catecholamines, dopamine and endorphin levels during extreme exercise. **New England Journal of Medicine**, v.305, n.8, p.466-7, 1981.
- BROWN, B.S.; VAN HUSS, W. Exercise and rat brain catecholamines. **Journal of Applied Physiology**, v.34, n.5, p.664-9, 1973.
- BULLEN, B.A.; SKRINAR, G.S.; BEITINS, I.Z.; CARR, D.B.; REPERT, S.M.; DOTSON, S.O.; FENCL, M.; GERVINO, E.V.; McARTHUR, J.W. Endurance training effects on plasma hormonal responsiveness and sex hormone excretion. **Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology**, v.56, n.6, p.1453-63, 1984.
- BUNT, J.C. Hormonal alterations due to exercise. **Sports Medicine**, v.3, p.331-45, 1986.
- CARR, D.B.; BALLANTYNE, J.C. Endorphins and analgesia. **Comprehensive Therapy**, v.13, n.12, p.7-13, 1987.
- CARRASCO, M.A.; DIAS, R.D.; PERRY, M.L.S.; WOFCHUK, S.T.; SOUZA, D.O.; IZQUIERDO, I.A. Effect of morphine, ACTH, epinephrine, met-leu-, and des-tyr-met-enkephalin on β -endorphin-like immunoreactivity of rat brain. **Psychoneuroendocrinology**, v.7, n.2/3, p.229-34, 1982.
- CHRISTENSEN, N.J.; GALBO, H.; HANSEN, J.F.; HESSE, B.; RICHTER, E.A.; TRAP-JENSEN, J. Catecholamines and exercise. **Diabetes**, v.28, n.1, p.58-62, 1979.
- CONVERTINO, V.A.; KEIL, L.C.; BERNAUER, E.M.; GREENLEAF, J.E. Plasma volume, osmolality, vasopressin, and renin activity during graded exercise in man. **Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology**, v.50, n.1, p.123-8, 1981.
- DALMAZ, C.; GODOY, M.G.C.; IZQUIERDO, I.A. Post-training and pretest effects of adrenocorticotropin on retention: the influence of the hour of the day, the training-test interval and the pretest naloxone administration. **Behavioral and Neural Biology**, v.49, p.406-11, 1988.

- DEARMAN, J.; FRANCIS, K.T. Plasma levels of catecholamines, cortisol, and β -endorphin in males athletes after running 26.2, 6 and 2 miles. *Journal of Sports Medicine*, v.23, p.30-8, 1983.
- DeBRUIN, L.A.; SCHASFOORT, E.M.; STEFFENS, A.B.; FORF, J. Effects of stress and exercise on rat hippocampus and striatum extracellular lactate. *American Journal of Physiology*, v.28, p.R773-9, 1990.
- DEUSTER, P.A.; CHROUSOS, G.P.; LUGER, A.; DeBOLT, J.E.; BERNIER, L.L.; TROSTMANN, U.H.; KYLE, S.B.; MONTGOMERY, L.C.; LORIAUX, D.L. Hormonal and metabolic responses of untrained, moderately trained and highly trained men to three exercise intensities. *Metabolism*, v.38, n.2, p.141-8, 1989.
- DeWIED, D. Neurohypophyseal hormone influence on learning on memory processes. In: LYNCH, G.; McGAUGH, J.L.; WEINBERGER, N.M. *Neurobiology of learning and memory*. New York, Guilford, 1984. p.298-312.
- DIMSDALE, J.E.; HARTLEY, L.H.; GUINEY, T.; RUSKIN, J.N.; GREENBLATT, D. Postexercise peril. *JAMA*, v.251, n.5, p.630-2, 1984.
- DONEVAN, R.H.; ANDREW, G.M. Plasma β -endorphin immunoreactivity during graded cycloergometry. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.19, n.3, p.229-33, 1987.
- ELLIOT, D.L.; GOLDBERG, L.; WATTS, W.J.; ORWOLL, E. Resistance exercise and plasma β -endorphin/ β -lipotropin immunoreactivity. *Life Sciences*, v.34, n.6, p.515-8, 1984.
- ESKANDAR, E.N.; RICHMOND, B.L.; OPTICAN, L.N. Role of temporal neurons and visual memory. *Journal of Neural Physiology*, v.68, n.4, p.1277-95, 1992.
- FARRELL, P.A. Exercise and endorphins: male responses. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.17, n.1, p.89-93, 1985.
- FARRELL, P.A.; GATES, W.K.; MAKSUD, M.G.; MORGAN, W.P. Increases in plasma β -endorphin/ β -lipotropin immunoreactivity after treadmill running in humans. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, v.52, n.2, p.1245-9, 1982.
- FRANZ, I.W.; LOHMANN, F.W.; KOCH, G. Oxygen uptake and plasma catecholamines during submaximal and maximal exercise after long term β -receptor blockade. *International Journal of Sports Medicine*, v.6, n.4, p.202-6, 1985.
- GALBO, H. Endocrinology and metabolism to exercise. *International Journal of Sports Medicine*, v.2, n.2, p.203-11, 1981.
- GALBO, H.; RICHTER, E.A.; HOLST, J.J.; CHRISTENSEN, N.J. Diminished hormonal responses to exercise in trained rats. *Journal of Applied Physiology*, v.43, n.6, p.953-8, 1977.
- GAMBERT, S.R.; GARTHWAITE, T.L.; PONTZER, C.H.; COOK, E.E.; TRISTANI, F.E.; DUTHIE, E.H.; MARTINSON, D.R.; HAGEN, T.C.; McCARTY, D.J. Running elevates plasma β -endorphin immunoreactivity and ACTH in untrained human subjects. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, v.168, p.1-4, 1981.
- GOLD, P.E.; DELANOY, R.L. ACTH modulation of memory storage processing. In: MARTINEZ, J.L.; JENSEN, R.A.; MESSING, R.B.; RICHTER, B.C.; McGAUGH, J.L. *Endogenous peptides and learning and memory processes*. New York, Academic Press, 1981. p.79-98.
- GOLD, P.E.; ZORNETZER, S.F. The mnemon and its juices: neuromodulation of memory processes. *Behavioral and Neural Biology*, v.38, p.151-89, 1983.
- GOLDFARB, A.H.; HATFIELD, B.D.; SFORZO, G.A.; FLYNN, M.G. Serum β -endorphin levels during a graded exercise test to exhaustion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.19, n.2, p.78-82, 1987.
- HAIER, R.J.; QUAID, K.; MILLS, J.S.C. Naloxone alters pain perception after jogging. *Psychiatry Research*, v.5, p.231-2, 1981.
- HARTLEY, L.H.; MASON, J.W.; HOGAN, R.P.; JONES, L.G.; KOTCHEN, T.A.; MOUGEY, E.H.; WHERRY, F.E.; PENNINGTON, L.L.; RICKETTS, P.T. Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. *Journal of Applied Physiology*, v.33, n.5, p.602-6, 1972a.
- _____. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *Journal of Applied Physiology*, v.33, n.5, p.607-10, 1972b.
- HOWLETT, T.A.; TOMLIN, S.; NGAHFOONG, L.; REES, L.H.; BULLEN, B.A.; SKRINAR, G.S.; McARTHUR, J.W. Release of β -endorphin and met-enkephalin during exercise in normal women: response to training. *British Medicine Journal*, v.288, p.1950-2, 1984.
- IZQUIERDO, I.A. Aprendizaje y memoria. In: CINGOLANI, H.E.; HOUSSAY, A.B. *Fisiologia humana de Bernardo A. Houssay*. Buenos Aires, El Ateneo, 1989a.
- _____. Different forms of post-training memory processing. *Behavioral and Neural Biology*, v.51, p.171-202, 1989b.
- _____. Endogenous state dependency: memory depends on the regulation between the neurohumoral and hormonal states present after training and at the time of testing. In: LYNCH, G.; McGAUGH, J.L.; WEINBERGER, N.M. *Neurobiology of learning and memory*. New York, Guilford, 1984. p.333-50.
- _____. Opioid-catecholamine and opioid-cholinergic interactions in memory regulation. *Trends in Pharmacological Sciences*, v.5, p.192-3, 1985.
- _____. Opioids and memory. In: STONE, T.W. *Aspects of synaptic transmission*. London, Taylor & Francis, 1991. p.164-80.

- _____. **Organização, consolidação, e reconstrução da memória.** Rio de Janeiro, 1988.
- _____. **Qué es la memoria?** Buenos Aires, Ciencia Hoy, 1992.
- IZQUIERDO, I.A.; DIAS, R.D. Effect of ACTH, epinephrine, β -endorphin, naloxone, and of the combination of naloxone or β -endorphin with ACTH or epinephrine on memory consolidation. **Psychoneuroendocrinology**, v.8, n.1, p.81-7, 1983a.
- _____. Endogenous state dependency: memory regulation by post-training and pre-testing administration of ACTH, β -endorphin, adrenaline and tyramine. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.16, p.55-64, 1983b.
- _____. Influences on memory of posttraining or pre-test injections of ACTH, vasopressin, epinephrine and β -endorphin, and their interaction with naloxone. **Psychoneuroendocrinology**, v.10, n.2, p.165-72, 1985.
- _____. Memory as a state dependent phenomenon: role of ACTH and epinephrine. **Behavioral and Neural Biology**, v.38, p.144-9, 1983c.
- IZQUIERDO, I.A.; McGAUGH, J.L. Retention impairment by posttraining epinephrine: role of state-dependency and of endogenous opioid mechanisms. **Behavioral Neuroscience**, v.101, n.6, p.778-81, 1987.
- IZQUIERDO, I.A.; MEDINA, J.H. Role of amygdala, hippocampus and entorhinal cortex and memory consolidation and expression. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.26, p.573-89, 1993.
- IZQUIERDO, I.A.; NETTO, C.A. Factors that influence test session measured 0, 3 or 6 h after inhibitory avoidance training. **Behavioral and Neural Biology**, v.43, p.260-73, 1985a.
- _____. Role of β -endorphin in behavioral regulation. **Annals of the Academy of Science**, v.444, p.162-77, 1985b.
- IZQUIERDO, I.A.; NETTO, C.A.; CHAVES, M.L.; DALMAZ, C.; PEREIRA, M.E.; SIEGFRIED, B. Construction and reconstruction of memories. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.21, p.9-25, 1988.
- IZQUIERDO, I.A.; SOUZA, D.O.; DIAS, R.D.; PERRY, M.L.S.; CARRASCO, M.A.; VOLKMER, N.; NETTO, C.A. Effect of various behavioral training and testing procedures on brain β -endorphin-like immunoreactivity and the possible role of β -endorphin in behavioral regulation. **Psychoneuroendocrinology**, v.9, n.4, p.381-9, 1984.
- JANAL, M.N.; COLT, E.W.D.; CLARK, W.C.; GLUSMAN, M. Pain sensitivity mood and plasma endocrine levels in man following long distance running: effects of naloxone. **Pain**, v.19, p.13-25, 1984.
- JORGENSEN, L.G.; PERKO, G.; SECHER, N.H. Regional cerebral artery mean flow velocity and blood flow during dynamic exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.73, n.5, p.1825-30, 1992.
- KJAER, M.; CHRISTENSEN, N.J.; SONNE, B.; RICHTER, E.A.; GALBO, H. Effect of exercise on epinephrine turnover in trained and untrained male subjects. **Journal of Applied Physiology**, v.59, p.1061-7, 1985.
- KJAER, M.; FARRELL, P.A.; CHRISTENSEN, N.J.; GALBO, H. Increased epinephrine response and inaccurate glucoregulation in exercising athletes. **Journal of Applied Physiology**, v.61, p.1693-700, 1986.
- KJAER, M.; GALBO, H. Effect of physical training on the capacity to secrete epinephrine. **Journal of Applied Physiology**, v.64, n.1, p.11-6, 1988.
- KRAEMER, R.R.; BLAIR, S.; KRAEMER, G.R.; CASTRACANE, V.D. Effects of treadmill running on plasma β -endorphin, ACTH and cortisol levels in male and female 10 Km runners. **European Journal of Applied Physiology**, v.58, p.835-41, 1989a.
- KRAEMER, W.J.; FLECK, S.J.; CALLISTER, R.; SHEALY, M.; DUDLEY, G.A.; MARESH, C.M.; MARCHITELLI, L.; CRUTHIRDS, C.; MURRAY, T.; FALKEL, J.E. Training responses of plasma β -endorphin, ACTH and cortisol. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.21, n.2, p.146-53, 1989b.
- LOBSTEIN, D.D.; ISMAIL, A.H. Decrease in resting plasma beta-endorphin/beta-lipotropin after endurance training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.21, n.2, p.161-6, 1989.
- MAZZEO, R.S. Catecholamine responses to acute and chronic exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.23, n.7, p.839-54, 1991.
- McGAUGH, J.L. Hormonal influences of memory storage. In: SOLOMON, P.R.; GOECHAIS, G.R.; KELLEY, C.M.; STEPHENS, B.R. **Perspectives on memory research.** New York, Springer-Verlag, 1988. p.33-64.
- _____. Involvement of hormonal and neuromodulatory systems in the regulation of memory storage. **Annual Review of Neuroscience**, v.12, p.255-87, 1989.
- _____. Preserving the presence of the past. Hormonal influences on memory storage. **American Psychologist**, v.38, n.2, p.161-74, 1983.
- McGAUGH, J.L.; GOLD, P.E. Hormonal modulation of memory. In: BRUSH, R.B.; LEVINE, S. **Psychoneuroendocrinology.** New York, Academic Press, 1988.
- McGAUGH, J.L.; LIANG, K.C.; BENNETT, C.; STERNBERG, S. Adrenergic influences on memory storage: interaction of peripheral and central systems. In: LYNCH, G.; McGAUGH, J.L.; WEINBERGER, N.M. **Neurobiology of learning and memory.** New York, Guilford, 1984. p.313-33.

- McGAUGH, J.L.; MARTINEZ, J.L.; JENSEN, R.A.; HANNAN, T.J.; VASQUEZ, B.J.; MESSING, R.B.; LIANG, K.C.; BREWTON, C.B.; SPIEHLER, V. Modulation of memory storage by treatments affecting peripheral catecholamines. In: MARSAN, C.A.; MATTHIES, H. **Neuronal plasticity and memory formation**. New York, Raven Press, 1982. p.311-25.
- McMURRAY, R.G.; FORSYTHE, W.A.; MAR, M.H.; HARDY, C.J. Exercise intensity related responses of β -endorphin and catecholamines. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.19, n.6, p.570-4, 1987.
- PERONNET, F.; CLEROUX, J.; PERRAULT, H.; COUSINEAU, D.; De CHAMPLAIN, J.; NADEAU, R. Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. **Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology**, v.51, n.4, p.812-5, 1981.
- RAHKILA, P.; HAKALA, E.; ALEN, M.; SALMINEN, K.; LAATIKAINEN, T. Response of plasma endorphins to running exercises in female endurance athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.19, n.5, p.451-5, 1987.
- ROSAT, R.M. **Influência do exercício físico sobre a memória: criação de um teste não-verbal para avaliação da memória recente**. Porto Alegre, 1991. 171p. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- ROSAT, R.M.; CHAVES, M.L.; RIBEIRO, J.P.; IZQUIERDO, I.A. The use of a new non-verbal test in the evaluation of recent memory. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.23, p.805-9, 1990.
- SHEPS, D.S.; KOCH, G.; BRAGDON, E.E.; BALLENGER, M.N.; McMURRAY, R.G. The reproductibility of resting and post exercise plasma β -endorphin. **Life Sciences**, v.43, n.9, p.787-91, 1988.
- SURBEY, G.D.; ANDREW, G.M.; CERVENKO, F.W.; HAMILTON, P.P. Effects of naloxone on exercise performance. **Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology**, v.57, n.3, p.674-9, 1984.
- SUTTON, J.R.; FARRELL, P.A. Endocrine responses to prolonged exercises. In: LAMB, D.R.; MURRAY, R. **Perspectives in exercise science and sports medicine**. Indianapolis, Benchmark, 1988. p.153-212.
- THOREN, P.; FLORAS, J.S.; HOFFMANN, P.; SEALS, D.R. Endorphins and exercise: physiological mechanisms and clinical implications. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.22, n.4, p.417-28, 1990.
- VISSING, J.; WALLACE, J.L.; SCHEURINK, A.J.; GALBO, H.; STEFFENS, A.B. Ventromedial hypothalamic regulation of hormonal and metabolic responses to exercise. **American Journal of Physiology**, v.256, n.5(Pt.2), p.R1019-26, 1989.
- WADE, C.E. Response, regulation, and actions of vasopressin during exercise: a review. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.16, n.5, p.505-11, 1984.
- WADE, C.E.; CLAYBAUGH, J.R. Plasma renin activity, vasopressin concentration, and urinary excretory responses to exercise in man. **Journal of Applied Physiology**, v.49, p.930-36, 1980.
- WARREN, J.B.; DALTON, N.; TURNER, C.; CLARK, T.J.H.; TOSELAND, P.A. Adrenaline secretion during exercise. **Clinical Sciences**, v.66, p.87-90, 1984.
- WILDMANN, J.; KRUGER, A.; SCHMOLE, M.; NIEMANN, J.; MATTHAEI, H. Increase of circulating β -endorphin-like immunoreactivity correlates with the change in feeling of pleasantness after running. **Life Sciences**, v.38, n.11, p.997-1003, 1986.

Recebido para publicação em: 30 jul. 1997

Revisado em: 28 abr. 1998

Aceito em: 16 jun. 1998

ENDEREÇO: Daniela Lopes dos Santos
R. Dr. Bozano 729/402
97015-001 - Santa Maria - RS - BRASIL