

## چکیده

### مقدمه و هدف

گزارش‌ها نشان می‌دهد بیماری‌های قلبی-عروقی هر سال عده زیادی را به کام مرگ می‌کشاند که میزان رخداد آن با سایر علل مرگ و میر برابری می‌کند. از این رو با توجه به نقش فعالیت بدنی منظم در کاهش این گونه بیماری‌ها، ایده شدت تمرین و تأثیر آن بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی مورد توجه قرار گرفته است. لذا هدف این پژوهش، مطالعه اثر تمرینات تناوبی شدید و بی‌تمرینی متعاقب آن بر تغییرات نیمرخ لیپیدی موشهای صحرایی بود.

### مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع تجربی و نمونه آماری آن ۴۲ سر موش نر ۳ ماهه نژاد ویستار بود که به صورت تصادفی در ۲ گروه تجربی (n=۲۴ با وزن  $210 \pm 7$  گرم) و کنترل (n=۱۸ با وزن  $211 \pm 3$  گرم) قرار گرفتند. برنامه تمرینی به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه، با مدت و شدت مشخص (بین ۸۵ تا ۱۰۰ درصد  $Vo_{2max}$ ) اجرا شد، پس از ۲۴ جلسه تمرین، ۶ سر موش از آزمودنی‌های این گروه، بی‌تمرینی را تجربه کردند تا آثار بی‌تمرینی نیز بررسی شود. خونگیری پس از ۱۴ ساعت ناشتایی در مراحل مختلف تمرین با شرایط مشابه انجام و مقادیر TC، TG، HDL-C، LDL-C با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون و به وسیله دستگاه تحلیل گر خودکار Hitachi 902 اندازه‌گیری و عامل خطر (RF) با توجه به فرمول  $RF = TC / HDL-C$  محاسبه شد. برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن اطلاعات مربوط به آزمودنی‌های گروه‌های پژوهش، آزمون کولموگروف-اسمیرنوف مورد استفاده قرار

## اثر تمرینات تناوبی شدید و بی‌تمرینی متعاقب آن بر تغییرات نیمرخ لیپیدی

دکتر مهدی مقرنسی<sup>۱</sup>

<sup>۱</sup> دانشیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه سیستان و بلوچستان زاهدان، زاهدان ایران

زاهدان- دانشگاه سیستان و بلوچستان- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی  
E-mail: m\_mogharnasi@yahoo.com

گرفت و سپس از آزمون اندازه گیری های مکرر و آزمون تعقیبی LSD(Post Hoc) برای بررسی اختلافات درون گروهی و آزمون t مستقل برای بررسی اختلافات بین گروهی استفاده شد. سطح معنی داری آماری  $\alpha \leq 0.05$  در نظر گرفته شد و با استفاده از نرم افزار آماری SPSS.17 تحلیل گردید.

### یافته ها

نتایج نشان داد مقادیر LDL-C گروه تمرینی پس از ۲۴ جلسه تمرین ( $p=0.034$ )، ۳۶ جلسه تمرین ( $p=0.002$ ) و دوره بی-تمرینی ( $p=0.003$ ) تفاوت معنی داری نسبت به گروه کنترل داشت. در حالی که پس از ۳۶ جلسه تمرین در متغیر عامل خطرزا RF ( $p=0.006$ ) تفاوت معنی داری بین گروهی دیده شد. همچنین، پس از ۳۶ جلسه تمرین گروه تجربی کاهش معنی داری در مقادیر TG ( $p=0.027$ ) LDL-C ( $p=0.046$ ) و RF ( $p=0.033$ ) ایجاد گردید. از سوی دیگر، مشخص شد در موش های گروه بی-تمرینی، مقادیر متغیرهای پژوهش بعد از بی-تمرینی به سطوح پایه تغییر یافته است ولی این تغییرات معنی دار نبودند.

### نتیجه گیری

بنابراین، با توجه به یافته های این پژوهش به عنوان دیدگاه جدیدی برای شدت تمرین و تأثیر آن بر نیمرخ لیپیدی می توان گفت تمرینات تناوبی شدید، احتمالاً با کاهش معنی دار عوامل خطرزای قلبی عروقی TG، LDL-C و RF می تواند نقش موثری در ارتقای وضعیت سلامتی و تندرستی افراد داشته باشد و افزایش این شاخص ها در نتیجه بی تمرینی می تواند بیانگر این باشد که فواید مطلوب ناشی از تمرین، با توقف و ترک تمرین از بین رفته و احتمال خطر بیماری های قلبی-عروقی افزایش می یابد.

### کلمات کلیدی

نیمرخ لیپیدی، تمرین تناوبی شدید، آترواسکلروز، بیماری های قلبی-عروقی، بی تمرینی

### مقدمه

سلامت و بیماری های تهدید کننده انسان از جمله موضوعاتی است که ذهن پژوهشگران را به خود مشغول کرده است. از جمله این بیماری ها، بیماری های قلبی-عروقی است که بنا به گزارش های موجود سالانه حدود ۱۲ میلیون نفر به علت ابتلا به آن، جان خود را از دست می دهند (۱). نتایج برخی تحقیقات نشان می دهد فعالیت بدنی باعث می شود خطر بیماری های قلبی-عروقی و عواملی نظیر کلسترول تام (TC)، تری گلیسیرید (TG)، لیپوپروتئین خیلی کم چگال (VLDL) (۲)، عامل خطر بیماری های قلبی (RF) (۳) و درصد چربی زیر پوستی (۴) کاهش یابد و از طرف دیگر، فعالیت بدنی باعث می شود عامل محافظ قلب و عروق یعنی لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) (۵) افزایش یابد (۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰). مطالعات نشان می دهند، فعالیت بدنی منظم به روش های گوناگون از جمله افزایش HDL-C می تواند افراد را در مقابل بیماری های قلبی-عروقی ایمن سازند (۱۱، ۱۲، ۱۳). با این حال، در مورد نوع و شدت فعالیت های بدنی برای ایجاد تغییر مطلوب در عوامل خطر ساز قلبی-عروقی اغلب تحقیقات از فعالیت های هوازی نظیر دویدن نرم و سبک، پیاده روی طولانی مدت، کوهنوردی و شنا حمایت می کند و بیان کرده اند فعالیت های بدنی از نوع تمرین تداومی هوازی (۱۴)، می تواند به عنوان عامل

1. Total cholesterol

2. Triglyceride

3. Very Low Density Lipoprotein

4. Risk Factor

5. Percent of Body fat

6. High Density Lipoprotein

7. Aerobic Continuous Training

پیشگیری ثانویه، در درمان، کنترل و بازپروری بیماران قلبی - عروقی نقش مهمی ایفا کند (۹، ۵، ۲). لی مورا و همکارانش (۲۰۰۰) پژوهشی در رابطه با ارزیابی اثرات شیوه های مختلف تمرین در تغییرات نیمرخ لیپیدی<sup>۱</sup> و لیپوپروتئین های خون، آمادگی قلبی عروقی و ترکیبات بدن پس از ۱۶ هفته تمرین و ۶ هفته بی تمرینی انجام داد. نتایج نشان داد گروه تمرین هوازی سبب کاهش بارز غلظت تری گلیسیرید پلاسما، درصد چربی بدن و همچنین افزایش بارز غلظت HDL-C پلاسما پس از ۱۶ هفته تمرین گردید. در غلظت کلسترول تام (TC) و تری گلیسیرید (TG) و HDL-C و LDL-C<sup>۲</sup> پلاسمای خون در گروه های کنترل، تمرین مقاومتی<sup>۳</sup> و تمرین ترکیبی<sup>۴</sup> تغییر معنی داری ایجاد نشد، در حالی که گروه تمرین مقاومتی و ترکیبی باعث افزایش معنی دار قدرت اندام های فوقانی و تحتانی گردید و پس از ۶ هفته بی تمرینی<sup>۵</sup> در گروه های مقاومتی و ترکیبی قدرت عضلانی به طور معنی داری بیشتر از مقادیر پایه قبل از تمرین بود. نتایج نشان داد تمرینات مقاومتی و ترکیبی نمی توانند تغییرات معنی داری در Vo<sub>2</sub>max و ترکیبات بدن ایجاد کنند (۱۰). مقرنسی و همکارانش (۲۰۰۹) نیز در مطالعه ای روی موش های صحرایی به این نتیجه رسیدند که ۱۲ هفته تمرین تداومی هوازی روی تریدمیل موجب افزایش معنی دار HDL-C و کاهش معنی دار نیمرخ لیپیدی (TC، TG و LDL-C) می شود (۹). در مطالعه دیگری باپتیسستا و همکارانش (۲۰۰۸) نیز نشان داد تمرینات شنا و دویدن روی تریدمیل موش های صحرایی موجب افزایش معنی دار HDL-C و کاهش معنی دار نیمرخ لیپیدی می شوند اما دویدن روی تریدمیل به دلیل نوع تمرین

و شدت تمرین موثرتر است (۱۱). اما تیلور و همکارانش (۲۰۰۲) و دونووان و همکارانش (۲۰۰۵) اظهار می دارند تغییر در عوامل خطر بیماری های کرونر قلب از شدت تمرین تأثیر می پذیرد و تمرین با شدت زیاد (۸۰ درصد Vo<sub>2</sub>max) مناسب تر از تمرین با شدت متوسط (۶۰ درصد Vo<sub>2</sub>max) می باشد (۱۲، ۵). بررسی ها نشان داده که تمرینات هوازی، تأثیرات مفیدی بر نیمرخ لیپیدی دارد. علی رغم توافق کلی بر تأثیرات مفید تمرینات هوازی، درباره تأثیر تمرینات شدید بر این شاخص ها توافقی وجود ندارد. علیجانی و همکارانش (۱۳۸۱) در پژوهشی نشان دادند که ۸ هفته تمرین هوازی و بی هوازی شدید-هر دو- موجب افزایش معنی دار HDL-C و کاهش معنی دار TC شده است (۲). اُکورا و همکارانش (۲۰۰۳) در پژوهشی به مطالعه اثرات تمرینات شدید بر آمادگی جسمانی و عوامل خطر بیماری عروق کرونر قلب پرداختند. نتایج نشان داد تمرینات شدید به همراه رژیم غذایی در مقایسه با گروه تمرین سبک هوازی و گروهی که تنها از رژیم غذایی استفاده می کردند، کاهش معنی داری در LDL-C و کلسترول تام (TC) ایجاد کرده است. آنها گزارش کردند تمرینات شدید به همراه برنامه رژیم غذایی می تواند به کاهش چربی و توده چربی تام بدن کمک کنند و شاید در بهبودی عوامل خطر عروق کرونر قلب در مقایسه با تمرینات هوازی کم شدت مؤثرتر واقع شود (۱۳). از طرفی بخشی از پژوهش حاضر به آثار احتمالی ناشی از بی تمرینی بر مقادیر نیمرخ لیپیدی اختصاص دارد که بی تمرینی ممکن است بر اثر عواملی همچون، قطع تمرین، آسیب دیدگی افراد و پیری ایجاد شود. که به دلیل مطالعات بسیار اندک در این زمینه پاسخ روشنی موجود نیست. فایل و همکارانش (۲۰۰۳) در پژوهشی به مطالعه ورزشکاران پیشکسوتی پرداخته اند که ۱۵ سال در سطح ملی و بین المللی سابقه رقابتی داشته اند. در این پژوهش ۵۳

1. Lipid Profiles
2. Low Density Lipoprotein
3. Resistance Training
4. Concurrent Training
5. Detraining

مرد ورزشکار و ۲۵ فرد غیر ورزشکار کنترل (دامنه سنی ۳۹ تا ۵۹ سال) را که هیچ گونه سابقه ورزش رقابتی نداشتند و همه آنها همانند گروه ورزشی ظاهراً سالم بودند، مطالعه کرده‌اند. نتایج نشان می‌دهد، ورزشکاران پیشکسوت فعال در مقایسه با ورزشکاران پیشکسوت غیرفعال، اضافه وزن کمتر (شاخص توده بدن و درصد چربی) و وضعیت شاخص‌های آتروژنز (TC، HDL-C، TG، TG/HDL-C) بهتری داشته‌اند. هیچ تفاوت معنی‌داری بین این متغیرها در افراد گروه کنترل و ورزشکاران پیشکسوت غیرفعال مشاهده نشده است. در مقایسه با گروه کنترل غیر ورزشکار، افراد ورزشکار پیشکسوت که با ترک ورزش غیر فعال شده بودند، مقادیر نیمرخ لیپیدی بدتری داشته‌اند (۱۴). همچنین در مطالعه دیگری نتایج پژوهش نشان داد در مردان ورزشکار پیشکسوت، افزایش وزن ایجاد شده در دوران ترک ورزش با شیوع بیشتر عوامل خطر قلبی عروقی همراه بوده است (۱۵). از این رو با توجه به این ایده که شدت تمرین و تأثیر آن بر نیمرخ لیپیدی اخیراً مورد توجه قرار گرفته است و شدت تمرینی که تغییرات مطلوبی در لیپیدهای خون و به طور کلی عوامل خطرزای قلبی-عروقی ایجاد کند، تعیین نشده است و نیز پژوهشی که اثر تمرینات تناوبی شدید و بی‌تمرینی متعاقب آن را با کنترل عوامل اثر گذار بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی نیمرخ لیپیدی بپردازد در دسترس نبود، لذا نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه احساس می‌شود. پژوهش حاضر با هدف پاسخگویی به سوالات زیر انجام گرفت: آیا ۲۴ و ۳۶ جلسه تمرین تناوبی شدید بر مقادیر نیمرخ لیپیدی (TC، TG، HDL-C، LDL-C و RF) تأثیر معنی‌داری دارد؟ و تغییرات احتمالی ناشی از ۴ هفته بی‌تمرینی بر این متغیرها چگونه است؟

## روش پژوهش

نمونه آماری ۴۲ سر موش صحرایی نر ۳ ماهه از نژاد ویستار از موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی تهیه شدند. حیوانات به طور انفرادی در قفسه‌های پلی‌کربنات شفاف ساخت شرکت رازی در محیطی با دمای  $22 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی-تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت  $50 \pm 5$  درصد نگه‌داری شدند. حیوانات از غذای سالم و استاندارد پلت (Pellet) که از طریق موسسه رازی تهیه شد، استفاده کردند. همه حیوانات، آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند. ۴۲ سر موش پس از سازش دو هفته‌ای با محیط جدید و آشنایی با نحوه فعالیت روی نوار گردان، به صورت تصادفی در دو گروه کنترل ( $n=18$ )، بدون هیچ نوع برنامه تمرینی در طول دوره) و تجربی ( $n=24$ ) دارای ۳ جلسه تمرین در هفته، به مدت ۱۲ هفته) قرار گرفتند. برنامه تمرینی گروه تجربی (۱۶)، دویدن روی نوارگردان ویژه جوندگان بود که در آن تمرین به صورت وهله‌های ۴۰ ثانیه‌ای با ۶ تا ۱۰ تکرار، با سرعت بین ۳۰ تا ۶۰ متر بر دقیقه، شدت ۸۵ تا ۱۰۰ درصد  $Vo_{2max}$  با تغییرات شیب نوارگردان بین ۵ تا ۱۵ درصد، همراه با فواصل استراحتی یک به چهار (۱:۴) با رعایت اصل اضافه بار (سرعت و شدت، تکرار، شیب تردمیل) در مدت ۳۶ جلسه (۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته) اجرا شد که در جدول ۲ نشان داده شده است. از هر دو گروه در سه مرحله ارزیابی (خونگیری) به عمل آمد: ۱. یک جلسه (۲۴ ساعت پس از اولین جلسه تمرینی گروه تجربی)، ۲. ۲۴ جلسه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گروه سرعتی در هفته هشتم)، ۳. ۳۶ جلسه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گروه سرعتی در هفته دوازدهم). پس از اتمام ۲۴ جلسه تمرین در هفته هشتم و خاتمه مرحله دوم ارزیابی، برای بررسی آثار بی‌تمرینی ۶ سر موش از آزمودنی‌های گروه تجربی به صورت تصادفی انتخاب و تا پایان

برنامه (هفته دوازدهم یا ۳۶ جلسه) همانند گروه کنترل غیر فعال شدند و به زندگی طبیعی خود ادامه دادند و بی تمرینی را تجربه کردند (در واقع پس از ۲۴ جلسه تمرین، گروه تجربی به دو گروه تمرینی و بی تمرینی تقسیم گردید). ۶ سر موش باقیمانده در گروه تجربی (گروه تمرینی)، به برنامه تمرین سرعتی خود ادامه دادند. (از محدودیت‌های این پژوهش، عدم کنترل دقیق فعالیت آزمودنی‌ها در سیکل شبانه بود که برای کاهش تأثیر این محدودیت سعی شد از قفس‌های انفرادی کوچک برای به حداقل رساندن فعالیت استفاده شود، همچنین کنترل دقیق مصرف جیره غذایی به طور یکسان بین آزمودنی‌ها میسر نبود). در هر مرحله ارزیابی، ۶ سر موش از هر گروه در شرایط ۱۴ ساعت ناشتایی با اتر بیهوش و با باز کردن شکم حیوان، خونگیری توسط سرنگ آغشته به هپارین به طور مستقیم از قلب انجام گرفت. تمام مرحله‌های خونگیری با شرایط مشابه هنگام عصر انجام شد. در نهایت، برای استخراج پلازما، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. برای آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر TC، TG، HDL-C و LDL-C با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون و به وسیله

دستگاه تحلیل گر خودکار Hitachi 902 اندازه‌گیری شد، عامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی (RF) با فرمول  $RF = TC / HDL - C$  محاسبه شد. همه اندازه‌گیری‌ها توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی در محل آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی تهران انجام گرفت و در این مطالعه رعایت موارد اخلاقی، مورد تأیید کمیته نظارت بر حقوق حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی تهران بود. در هر مرحله پژوهش برای بررسی تغییرات وزن آزمودنی‌ها، به وسیله ترازوی ساخت کمپانی A&D ژاپن وزن کشی شدند. برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن اطلاعات مربوط به آزمودنی‌های گروه‌های پژوهش، آزمون کولموگروف-اسمیرنوف مورد استفاده قرار گرفت و سپس از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر برای بررسی اختلافات درون گروهی و در صورت مشاهده اختلاف معنی‌دار آماری، آزمون تعقیبی LSD (Post Hoc) استفاده شد و آزمون t مستقل برای بررسی اختلافات بین گروهی مورد استفاده قرار گرفت. سطح معنی‌داری آماری  $\alpha \leq 0.05$  در نظر گرفته شد و با نرم افزار آماری SPSS.17 تحلیل گردید.

گروه	یک جلسه Mean±SD	۲۴ جلسه Mean±SD	۳۶ جلسه Mean±SD
کنترل	۲۱۱±۳*	۲۷۴±۹*	۲۹۹±۸*
تجربی	۲۱۰±۷*	۲۸۱±۹*	۳۲۷±۱۱*
			بی تمرینی ۳۰۲±۹*

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار وزن بدن (گرم)

گروه‌های پژوهش در مراحل مختلف

\* تفاوت معنی‌داری درون گروهی

\*\* تفاوت معنی‌داری بین گروهی

جدول ۲. برنامه تمرین تناوبی شدید

هفته های تمرین											
هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم	هفته نهم	هفته دهم	هفته یازدهم	هفته دوازدهم
تعداد تکرارهای ۴۰ ثانیه ای	۶	۶	۶	۶	۸	۸	۸	۸	۱۰	۱۰	۱۰
سرعت (متر بر دقیقه)	۳۰	۳۰	۳۰	۴۰	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰	۶۰	۶۰	۶۰
بازیافت (ثانیه)	۱۶۰	۱۶۰	۱۶۰	۱۶۰	۱۶۰	۱۶۰	۱۶۰	۱۶۰	۱۶۰	۱۶۰	۱۶۰
شیب تردمیل (درصد)	۵	۵	۵	۵	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۵	۱۵	۱۵

### یافته ها

تغییرات وزن بدن آزمودنی‌ها در گروه‌های پژوهش پس از سه بار وزن کشی نشان می‌دهد که میانگین وزن بدن هر دو گروه، طی هر مرحله نسبت به مرحله قبل به طور معنی‌داری افزایش یافته است که با توجه به سن آزمودنی‌های جوان طبیعی بود (جدول ۱). یک جلسه تمرین تناوبی سرعتی تغییر معنی‌داری در عوامل خطرزا نسبت به گروه کنترل ایجاد نکرد. در مقادیر LDL-C پس از ۲۴ جلسه تمرین ( $p=0/034$ )، ۳۶ جلسه تمرین ( $p=0/002$ ) و دوره بی‌تحرکتی ( $p=0/003$ ) تفاوت معنی‌داری نسبت به گروه کنترل مشاهده شد در حالی که پس از ۳۶ جلسه تمرین در متغیر عامل خطرزا RF ( $p=0/006$ ) تفاوت معنی‌داری بین گروهی در گروه تجربی و کنترل دیده شد (جدول ۳). پس از ۲۴ جلسه تمرین مقادیر متغیرهای TC ( $p=0/178$ )، TG ( $p=0/439$ )، LDL-C، RF و LDL-C، TC معنی‌داری بودند (جدول ۳).

تغییرات وزن بدن آزمودنی‌ها در گروه‌های پژوهش پس از سه بار وزن کشی نشان می‌دهد که میانگین وزن بدن هر دو گروه، طی هر مرحله نسبت به مرحله قبل به طور معنی‌داری افزایش یافته است که با توجه به سن آزمودنی‌های جوان طبیعی بود (جدول ۱). یک جلسه تمرین تناوبی سرعتی تغییر معنی‌داری در عوامل خطرزا نسبت به گروه کنترل ایجاد نکرد. در مقادیر LDL-C پس از ۲۴ جلسه تمرین ( $p=0/034$ )، ۳۶ جلسه تمرین ( $p=0/002$ ) و دوره بی‌تحرکتی ( $p=0/003$ ) تفاوت معنی‌داری نسبت به گروه کنترل مشاهده شد در حالی که پس از ۳۶ جلسه تمرین در متغیر عامل خطرزا RF ( $p=0/006$ ) تفاوت معنی‌داری بین گروهی در گروه تجربی و کنترل دیده شد (جدول ۳). پس از ۲۴ جلسه تمرین مقادیر متغیرهای TC ( $p=0/178$ )، TG ( $p=0/439$ )، LDL-C، RF و LDL-C، TC معنی‌داری بودند (جدول ۳).

جدول ۳. مقایسه متغیرهای مورد سنجش بین گروه‌های تجربی و کنترل

متغیر	گروه	یک جلسه Mean±SD	۲۴ جلسه Mean±SD	۳۶ جلسه Mean±SD	p	بی تمرینی Mean±SD	p
TC (mg/dl)	کنترل	۸۱/۰۰±۳/۹۳	۸۴/۰۰±۳/۶۷	* ۸۹/۶۰±۵/۴۱	۰/۷۵۸	۸۹/۶۰±۵/۴۱	۰/۱۲۱
	تجربی	۸۳/۸۰±۶/۳۰	۸۳/۰۰±۵/۹۶	۸۲/۰۰±۶/۵۹		۸۳/۰۰±۶/۵۶	
TG (mg/dl)	کنترل	۹۳/۸۰±۱۶/۶۴	۹۵/۴۰±۱۴/۶۰	۱۰۱/۸۰±۱۰/۹۱	۰/۵۷۶	۱۰۱/۸۰±۱۰/۹۱	۰/۱۱۵
	تجربی	۹۷/۲۰±۱۱/۹۰	۹۰/۲۰±۱۳/۶۰	۸۳/۴۰±۱۶/۴۲		۸۹/۰۰±۱۱/۹۴	
LDL-C (mg/dl)	کنترل	۱۶/۰۰±۳/۷۴	۲۰/۴۰±۴/۶۱	* ۲۳/۶۰±۳/۷۸	* ۰/۰۳۴	۲۳/۶۰±۳/۷۸	* ۰/۰۰۳
	تجربی	۱۵/۸۰±۴/۳۲	۱۴/۰۰±۳/۱۶	۱۲/۸۰±۳/۸۳		۱۳/۸۰±۳/۳۹	
HDL-C (mg/dl)	کنترل	۳۳/۴۰±۳/۲۸	۳۱/۶۰±۴/۰۳	۳۱/۰۰±۴/۶۳	۰/۲۶۹	۳۱/۰۰±۴/۶۳	۰/۱۶۰
	تجربی	۳۳/۲۰±۳/۱۱	۳۴/۲۰±۲/۷۷	۳۴/۲۰±۴/۴۴		۳۵/۴۰±۴/۳۳	
RF (TC/HD L-C)	کنترل	۲/۴۳±۰/۱۸	۲/۶۸±۰/۳۱	* ۳/۱۱±۰/۵۰	۰/۱۲۸	۳/۱۱±۰/۵۰	۰/۰۷۲
	تجربی	۲/۵۳±۰/۳۲	۲/۳۹±۰/۲۴	۲/۰۵±۰/۳۷		۲/۴۷±۰/۴۸	

\* تفاوت معنی داری درون گروهی

\* تفاوت معنی داری بین گروهی

جدول ۴. آزمون LSD متغیرهای مورد سنجش گروه تجربی در مراحل مختلف

متغیر	مراحل	اختلاف میانگین	خطای استاندارد	P
TC (mg/dl)	یک جلسه	۲۴ جلسه	۰/۸۰۰	۰/۱۷۸
	۳۶ جلسه	۱/۸۰۰	۰/۱۸۶	۰/۱۰۵
	بی تمرینی	۰/۸۰۰	۱/۲۰۰	۰/۵۴۱
	۲۴ جلسه	۳۶ جلسه	۱/۱۴۰	۰/۴۳۰
	بی تمرینی	۰/۰۰۰	۱/۶۴۳	۱/۰۰۰
	۳۶ جلسه	بی تمرینی	-۱/۰۰۰	۰/۴۴۶
TG (mg/dl)	یک جلسه	۲۴ جلسه	۷/۰۰۰	۰/۴۳۹
	۳۶ جلسه	۱۳/۸۰۰	۴/۰۶۷	* ۰/۰۲۷
	بی تمرینی	۸/۲۰۰	۵/۲۱۹	۰/۱۹۱
	۲۴ جلسه	۳۶ جلسه	۶/۸۰۰	۰/۳۹۰
	بی تمرینی	۱/۲۰۰	۴/۱۱۷	۰/۷۵۸
	۳۶ جلسه	بی تمرینی	-۵/۶۰۰	۰/۳۴۴
LDL-C (mg/dl)	یک جلسه	۲۴ جلسه	۱/۸۰۰	۰/۱۶۷
	۳۶ جلسه	۳/۰۰۰	۱/۰۴۹	* ۰/۰۴۶
	بی تمرینی	۲/۰۰۰	۱/۹۴۹	۰/۳۶۳
	۲۴ جلسه	۳۶ جلسه	۱/۲۰۰	۰/۰۷۰
	بی تمرینی	۰/۲۰۰	۱/۸۸۱	۰/۹۲۰
	۳۶ جلسه	بی تمرینی	-۱/۰۰۰	۰/۶۳۵
HDL-C (mg/dl)	یک جلسه	۲۴ جلسه	-۱/۰۰۰	۰/۰۸۹
	۳۶ جلسه	-۱/۰۰۰	۰/۶۳۲	۰/۱۸۹
	بی تمرینی	-۲/۲۰۰	۱/۲۴۱	۰/۱۵۱
	۳۶ جلسه	۰/۰۰۰	۰/۸۹۴	۱/۰۰۰

بی تمرینی	۱/۲۰۰	۱/۲۸۱	۰/۴۰۲
بی تمرینی	۱/۲۰۰	۱/۲۰۰	۰/۳۷۴
یک جلسه	۲۴ جلسه	۰/۱۴۴	۰/۰۹۹
بی تمرینی	۰/۴۸۰	۰/۱۵۱	* ۰/۰۳۳
بی تمرینی	۰/۰۷۰	۰/۱۴۶	۰/۶۵۶
بی تمرینی	۰/۳۳۶	۰/۱۴۵	۰/۰۸۱
بی تمرینی	۰/۰۷۴	۰/۱۲۷	۰/۵۹۳
بی تمرینی	۰/۴۱۰	۰/۲۳۰	۰/۱۴۹

**RF**  
(TC/HDL-C)

\* تفاوت معنی دار

بی هوازی شدید موجب کاهش معنی دار TC، RF و افزایش معنی دار HDL-C می شود، اگرچه کاهش غیر معنی داری در TG و LDL-C دیده شد (۲). در مطالعه مشابه دیگری اُکورا و همکارانش (۲۰۰۳) نیز نشان دادند تمرینات شدید به همراه رژیم غذایی در مقایسه با گروه تمرین سبک هوازی و گروهی که تنها از رژیم غذایی استفاده می کردند، کاهش معنی داری در LDL-C و TC ایجاد کرده است و گزارش کردند تمرینات شدید به همراه رژیم غذایی با کاهش چربی و توده چربی تام بدن در بهبودی عوامل خطرزای قلبی-عروقی در مقایسه با تمرینات هوازی کم شدت موثرتر می باشد (۱۳). در ۲۴ جلسه نخست دوره تمرینی گروه تجربی، میزان کاهش عوامل خطرزا معنی دار نبود که تأثیر طول دوره تمرین و شدت تمرین بر این متغیرها را بازگو می کند. لذا با توجه به طول دوره تمرین و شدت فزاینده آن در هفته های پایانی، احتمالاً تغییرات معنی دار برخی شاخص های قلبی-عروقی پس از ۳۶ جلسه را توجیه کند. باپتیستا و همکارانش (۲۰۰۸) نشان دادند، هر دو روش تمرین هوازی آشنا کردن و دویدن موش های صحرایی روی تریدمیل، موجب افزایش معنی دار HDL-C و کاهش معنی دار نیمرخ لیپیدی خون می شود، اگرچه آنان اشاره داشتند که دویدن روی تریدمیل به دلیل نوع، شدت و مدت تمرین موثرتر بود (۱۱). همچنین مقرنسی و همکارانش (۲۰۰۹) در مطالعه ای روی موش های صحرایی به این نتیجه رسیدند که ۱۲ هفته تمرین تداومی هوازی با کاهش معنی دار

## بحث و نتیجه گیری

مهمترین یافته این پژوهش نشان داد، دوره های طولانی مدت تمرین تناوبی شدید موجب کاهش معنی دار برخی عوامل خطرزای قلبی-عروقی نیمرخ لیپیدی می شود، که با دیگر گزارش های قلبی مبنی بر کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی پس از فعالیت بدنی منظم همسو است (۱۸، ۱۷، ۱۱، ۹، ۶، ۵، ۳، ۲). در این پژوهش مقادیر TC، TG، LDL-C و RF گروه کنترل در مراحل مختلف افزایش و مقادیر HDL-C کاهش یافت. در گروه تجربی مقادیر عوامل خطرزای قلبی-عروقی در ۲۴ جلسه نخست تمرین (۸ هفته) نسبت به گروه کنترل کاهش یافت که به لحاظ آماری معنی دار نبود و تنها مقادیر LDL-C کاهش معنی داری یافت. اما با تداوم تمرین تا ۳۶ جلسه (۱۲ هفته) دیگر عوامل خطرزا از جمله TG، LDL-C و RF کاهش معنی داری داشتند که این نتایج با مطالعات قبلی همسو است (۱۹، ۹، ۶). با این وجود پس از ۳۶ جلسه تمرین مقادیر TC ( $p=0/082$ ) و TG ( $p=0/070$ ) نسبت به گروه کنترل کاهش غیر معنی داری یافتند که با توجه به مقادیر  $p$ ، شاید در صورت تداوم تمرین این تغییرات هم معنی دار دیده می شد. اگرچه مطالعه ای که آثار تمرینات تناوبی شدید را بر این شاخص ها بررسی کرده باشد مشاهده نشد. لذا یافته های گروه تجربی با دیگر فعالیت های بدنی به بحث گذاشته می شود. در مطالعه علیجانی و همکارانش (۱۳۸۱) نشان داده شد که هر دو شیوه تمرینی هوازی و



TC, TG, LDL-C و افزایش معنی دار HDL-C دستگاه قلبی-عروقی را در مقابل خطر بیماری های قلبی-عروقی ایمن کرده و احتمالاً نقش مهمی در پیشگیری و کنترل این گونه بیماری ها دارد(۹). با وجود این بنا بر گزارش های برخی مطالعات ارتباطی بین تمرینات هوازی و شاخص های قلبی-عروقی مشاهده نشده است(۲۱، ۲۰، ۱۸). که دلیل این تناقض ممکن است به نوع آزمودنی ها، طول دوره تمرین، شدت، و نوع تمرین بستگی داشته باشد. تمرینات بدنی احتمالاً از طریق افزایش حجم خون و پلاسما، کاهش غلظت خون، افزایش حجم ضربه ای و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی نقش محافظت کننده در مقابل بیماری های قلبی-عروقی دارند. مطالعات نشان دادند دفاع ضد اکسایشی<sup>۱</sup> بر اثر تمرینات بدنی تقویت می شود. در این پژوهش شاید با تقویت دفاع ضد اکسایشی و کاهش رادیکال های آزاد<sup>۲</sup> موجب کاهش عوامل خطرزای قلبی عروقی شده باشد(۲۳، ۲۲، ۱۷، ۹). در مطالعه حاضر وزن بدن موش ها در هر دو گروه، هر مرحله نسبت به مرحله قبل به طور معنی داری افزایش یافت. که با توجه به افزایش سن نمونه های جوان طبیعی بود. اما مشخص شد در گروه تمرینی افزایش وزن به دلیل افزایش توده خالص بدن و هیپرتروفی عضلانی بوده، در حالی که گروه کنترل به دلیل عدم فعالیت در طول دوره، با افزایش توده چربی و کاهش توده خاص بدن همراه بوده است(۲۴). مشخص شده است هنگام تمرینات بدنی دستگاه غدد درون ریز بدن با افزایش لیپولیز و فراخوانی اسیدهای چرب آزاد برای تولید انرژی موجب کاهش توده چربی بدن می گردد(۸، ۹). در پژوهشی پس از ۶ هفته تمرین هوازی موش های صحرایی روی تریدمیل، افزایش معنی دار HDL-C را گزارش کردند و نشان دادند افزایش HDL-C به همراه افزایش

1. Antioxidant Defence  
2. Free Radicals

فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز، کاتابولیسم لیپوپروتئین ها را افزایش داده و با کاهش LDL-C در نتیجه تمرینات هوازی موجب کاهش بیماری های قلبی-عروقی می شود(۱۵). مطالعات دیگر نیز، کاهش چربی مضر (LDL-C) و افزایش چربی مفید خون (HDL-C)، پس از تمرینات منظم را گزارش کرده اند(۲۵، ۱۹، ۱۴، ۹). بخشی از نتایج این پژوهش به تأثیر ۴ هفته بی تمرینی بر شاخص های قلبی-عروقی نیمرخ لیپیدی اختصاص دارد که مشخص شد در گروه تجربی تا پایان ۲۴ جلسه تمرین متغیرهای TC، TG، LDL-C و RF کاهش و HDL-C افزایش یافت و پس از ۴ هفته بی تمرینی به سطوح پایه قبل از تمرین تغییر یافت. این یافته ها نشان داد که دستاوردهای تمرین با بی تمرینی از بین می رود و بدن در معرض خطر بیماری های قلبی-عروقی و آترواسکلروز قرار می گیرد و اهمیت حفظ آمادگی و تداوم تمرینات ورزشی را آشکار می سازد. کریستوفرسون و همکارانش (۱۹۹۹) آثار ۵ هفته بی تمرینی را پس از ۱۶ هفته تمرین شنا (هفته ای ۴ جلسه و هر جلسه ۷۰ دقیقه شنا کردن) بر مقادیر چربی های خونی موش های صحرایی بررسی کردند. بر اساس نتایج آنها دوره بی تمرینی تغییر معنی داری در مقادیر چربی های خون ایجاد نکرد(۲۶)، که با یافته های این پژوهش همسو بود. در حالی که آداموپلوس و همکارانش (۲۰۰۱)، نتیجه گرفتند یک دوره بی تمرینی سبب افزایش معنی دار مقادیر عوامل خطرزای قلبی-عروقی می شود و این مقادیر در دوره بی تمرینی به مقادیر پایه قبل از تمرین برگشت داده شد. نتایج پژوهش حاضر در رابطه با تغییرات غیر معنی دار شاخص های قلبی-عروقی گروه بی تمرینی با یافته های پژوهش وی همسو نیست(۲۷). دیده شد عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی که بر اثر بی تمرینی و بی تحرکی صورت می گیرد و با افزایش وزن و چاقی افراد همراه است، سبب

افزایش عوامل خطرزای نیمرخ لیپیدی می-شود (۲۸). همچنین مطالعه ون نامیتی و همکارانش (۲۰۰۲) نشان داد، افرادی که در ابتدا فعال بوده و سپس غیرفعال شده‌اند، حتی در نبود بیماری عروق کرونری، مقادیر نیمرخ لیپیدی (LDL-C, TG, TC) در آنها همانند افراد غیر فعال می‌باشد (۲۹). مطالعه فابل و همکارانش نشان داد مقادیر نیمرخ لیپیدی (عوامل مضر) در اثر بی‌تمرینی افزایش معنی‌داری می‌یابد و تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های ذکر شده ریشه در دوره‌های طولانی تر بی‌تمرینی دارد (۱۴). لذا نتایج حاصل در پژوهش حاضر مبین این امر است که برای ایجاد تغییرات معنی‌دار در این شاخص‌ها به مدت زمان بی‌تمرینی بیشتری نیاز است. بنابراین، با توجه به یافته‌های این پژوهش به عنوان دیدگاه جدیدی برای شدت تمرین و تأثیر آن بر نیمرخ لیپیدی که اخیراً مورد توجه قرار گرفته است می‌توان گفت تمرینات تناوبی شدید که با شدت ۸۵ تا ۱۰۰ درصد

Vo2max انجام شد، احتمالاً با کاهش معنی‌دار عوامل خطرزای قلبی-عروقی LDL-C, TG, RF می‌تواند نقش موثری در ارتقای وضعیت سلامتی و تندرستی افراد داشته باشد و فعالیت بدنی از هر نوع می‌تواند آثار مطلوبی در برخی عوامل خطرزای قلبی-عروقی ایجاد نماید، و از طرفی افزایش این شاخص‌ها در نتیجه بی‌تمرینی می‌تواند بیانگر این باشد که فواید مطلوب ناشی از تمرین، با توقف و ترک تمرین از بین می‌رود و بدن در معرض عوامل خطرزای قلبی-عروقی قرار می‌گیرد.

### تشکر و قدردانی

بدینوسیله از زحمات تمامی مسئولین محترم دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران به جهت راه‌اندازی آزمایشگاه حیوانات (فیزیولوژی ورزش) سپاسگزاری می‌گردد.

### References

1. Hardman, and Stensel, J.D. Physical activity and health. Landon. Routledge. 2004.
2. Alijani A., Ahmadi S. The effects of 8 week's aerobic and anaerobic training on a number of cardiovascular risk factors of male students of shahid chamran university. HAKAKAT 2002; -(11):5-22. (Persian).
3. Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, Keefer DJ, Zemel MB. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Biol Med (Mywood)*. 2003. 228(4): PP:434-40.
4. Church, Barlow and et al. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men: arteriosclerosis, thrombosis and vascular Biology. 2002. 22(11). PP:1869-76.
5. Donovan G.O, Owen A and et al. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 weeks of moderate - or high - intensity exercise of equal energy cost. *Y. Appl. Physiol.* 2002. PP:1510-1152.
6. Fahlman MM, Boaedley D, Lambert CP, Flynn MG. Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly women. *J Gerontol A Biol sci Med sci.* Feb. 2002. 57 (2): PP:B54-60.
7. Fan J. and watanabe T. Inflammatory reactions in the pathogenesis of Atherosclerosis. *J. atheroscler, thromb.* 2003. 10. PP:63-71.
8. Jessical, Clark and et al. Comparison of differing C-reactive protein assay methods and their impact on cardiovascular risk assessment. *The American Journal of*

- cardiology.2005. 95(1). PP:155-58.
9. Mogharnasi M, Gaeini AA, Javadi E, Kordi MR, Ravasi AA, Sheikholeslami vatani D. The Effect of Endurance Training on Inflammation Biomarkers & Lipid Profiles in Wistar Rats. *WJSS*, 2009.2(2):82-88.
  10. Lemura LM, Von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *Eur J Appl physiol*. 2000. 82(5-6): PP:451-8.
  11. Baptista S, Piloto N, Reis F, Teixeira-de-Lemos E, Garrido AP and et.al. Treadmill running and swimming imposes distinct cardiovascular physiological adaptations in the rat: focus on serotonergic and sympathetic nervous systems modulation. *Dec.2008.95(4):365-81*.
  12. Taylor. A.J. Watkins. T and et al. Physical activity and presences and extent of calcified coronary atherosclerosis. *med. Sci. Spo, Exer.*2002. 34(2): PP:228-33.
  13. Okura T, Nakata Y, Tanaka K. Effects of exercise intensity on physical fitness and risk factors for coronary heart disease. *Obes Res*. Sep.2003. 11(9):PP: 1131-9.
  14. Pihl E, Zilmer K, Kullisaar T, et al. High-sensitive protein level and oxidative stress-related status in former athletes in relation to traditional cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis*. 2003; 171(2): 321-26.
  15. Pih E, and Jurimae T. Relationship between body weight change and cardiovascular disease risk factors in male former athletes: *Int. J. Obest.*2001. 25. 1057-62.
  16. Cunningham P, Geary M, Haper R, et.al. High intensity sprint training reduced lipid peroxidation in fast-twitch skeletal muscle. *JEPonline*.2005.8(6).
  17. Burneiko RC, Diniz YS, Galhardi CM, Rodrigues HG, Ebaid GM, Faine LA and et.al. Interaction of hypercaloric diet and physical exercise on lipid profile, oxidative stress and antioxidant defenses. *Food Chem Toxicol*.2006;44(7):1167-72.
  18. Ghanbari-Niaki A, Khabazian B M, Hossaini-Kakhak S A, Rahbarizadeh F, Hedayati M. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. *Biochemical and Biophysical Research Communications*.2007. 361: 841-846.
  19. Wilund KR. Is the anti-inflammatory effect of regular exercise responsible for reduced cardiovascular disease? *Clinic Sci* .2007; 112: 543-555.
  20. Christopher JK. Hamett and et.al. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *American heart J*.2006. 151( 2):367.e7-367.e16.
  21. Guerra RL, Prado WL, Cheik NC, Viana FP, Botero JP, Vendramini RC and et.al. Effects of 2 or 5 consecutive exercise days on adipocyte area and lipid parameters in Wistar rats. *Lipids Health Dis*.2007.2(6):16.
  22. Abramson J .L and Vaccario V . Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged older us adults. *Arch.Intern,Med*.2002.162(11). 1286-92.
  23. Calabresi L, Gomasarachi M, Villa B, Omoboni L, Dmitrieff C and. Franceschini G. Elevated

- soluble cellular adhesion molecules in subjects with low HDL-cholesterol, *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2002. 22: 656-661.
24. Sheikholeslami vatani D, Gaeini A.A, Ashrafi J, Mogharnasi M. Effect of various exercise programs on pathological changes (tissue damages) in vastus lateralis muscle. 2010. *Research on Sport Sciences*(25), 67-80. (Persian).
25. Crimi E, Ignarro LJ, Cacciatore F, Napoli C. Mechanisms by which exercise training benefits patients with heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2009; 6: 292-300.
26. Christopherson, Jeff and et. Al. Effects of Exercise Detraining on Lipid Storage in Rats. *Transactions of the Illinois State Academy of Science.* 1999, 92 (3 and 4). 203-209.
27. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D and. Karavolias G et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure, *Eur Heart J.* 2001, 22: 791-97.
28. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R and. Cioffi M et.al. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year, *Circulation.* 2002, 105: 804-809.
29. Wannamethee, S. G., D.O.L. Gordon and et.al. Physical Activity and Hemostatic and Inflammatory Variables in Elderly Men. *Circulation.* 2002, 105(15). 1785-90.

***The effect of intensive interval training and it's subsequence***

***detraining period on the lipid profile parameters of rat plasma***

**Mogharnasi, M.** (Ph.D)

Associate Professor of Exercise Physiology, University of Sistan and Baluchestan, Zahedan, Iran.

**Abstract**

**Background and Purpose**

Reports indicate that cardiovascular disease is one of the most serious causes of death worldwide. It is argued that the mortality rate due to heart disease equals all other causes of human deaths. Regular exercise is a vital part of a healthy lifestyle, and has the potential to reduce the risk of cardiovascular diseases. The purpose of this research is to study the effects of intensity interval training and its subsequent detraining period on the lipid profile parameters of rat plasma.

**Methods and Materials**

In this experimental study 42 male rats (3 month-old) were divided randomly into two different, experimental (n=24 weight= 210 ±7) and control (n=18 weight= 211 ±3) groups. The experiment group was trained for a period of 12 weeks, three times a week, with distinct duration and intensity (85-100% vo<sub>2</sub> max). After 24 sessions, six rats experienced the detraining period in order to indicate its effect on plasma lipid levels in rats. The blood samples were taken after 14 hours fasting in different stages with the same condition and the amount of the TC, TG, HDL-C, LDL-C were analyzed with Pars Azmoon kits, and the risk factors were calculated by RF=TC/HDL-C. SPSS 17 was used for more data analysis using Kolmogorov-Smirnov, repeated

measures, LSD and t-test.  $\alpha$ -level was set at  $<0.05$ .

### **Results**

A significant increase was observed in the level of LDL-C after 24 training sessions ( $p=0.034$ ), 36 training sessions ( $p=0.002$ ), and the detraining period ( $p=0.003$ ). There was a significant difference in terms of risk factors for lipid profile parameters in plasma of rats ( $p=0.006$ ) between both groups. In addition, A significant reduction was observed in the levels of TG ( $p=0.027$ ), LDL-C ( $p=0.046$ ), RF ( $P=0.033$ ) after 36 exercise sessions. However, the amount of study variables fell down to a lower level in detraining group compared with the experiment group but these changes were not significant.

### **Conclusion**

This study has the potential to improve our understanding about changes in lipid profile parameters of rat plasma. The intensity interval training is likely to play an important role in health promotion and disease prevention particularly in patients with cardiovascular diseases.

### **Key words**

Lipid, Intensity Interval Training, Cardiovascular Disease, Detraining, Rat

### **Correspondence**

Mehdi Mogharnasi, University of Sistan and Baluchestan, Department of Physical Education & Sport Sciences, Zahedan, Iran  
Email: m\_mogharnasi@yahoo.com