

Original Article

Hypertrophic and hormonal responses to one session of resistance training with two different protocols in men's sprint runnerDiyar Mohammed Ali Albajalan[✉], Naser Rostamzadeh[✉], Dariush Sheikholeslami-Vatani*[✉]

Department of physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities and Social Sciences, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran

Abstract

Background and Purpose: Resistance training (RT) is an effective program for creating hormonal, functional and structural adaptations, so that manipulation of its variables induces different adaptations. Change in the secretion rate and serum level of hormones due to resistance activity is the main factor in protein synthesis and hypertrophy of skeletal muscles, so the purpose of this study was to investigate hypertrophic and hormonal responses to a session of resistance training with two different protocols in men's sprint runner.

Materials and Methods: 45 men volunteers (age: 21 ± 1.7 year, weight: 67.5 ± 4.35 kg and BMI: 22 ± 1.03 kg/m²) were randomly divided into three groups of 15 people (high-load training, low-load training and control). The training protocol includes seven movements (chest press with barbell, leg extension, biceps barbell, standing shoulder press with barbell, seated leg machine, lat pull down and triceps machine), three sets with 70% 1-RM to failure for training group with high load, seven movements (chest press with barbell, leg extension, biceps barbell, standing shoulder press with barbell, seated leg machine, lat pull down and triceps machine), three sets with 30% 1-RM to failure for training group with low load, and no activity for control group. Thickness of biceps and vastus lateralis and serum levels of cortisol, IGF-1, testosterone hormones and testosterone/cortisol (T/C) ratio were measured at two stages (pre-test and 30 minute after the RT). The Shapiro–Wilk and the Levine tests were performed to confirm the normality of data distribution and the homogeneity of variances, respectively.

Results: The result of paired-sample t test showed serum concentration of testosterone ($P=0.005$), IGF-1 ($P=0.004$), cortisol ($P=0.020$), T/C ($P<0.001$), thickness of biceps ($P=0.001$) and thickness of vastus lateralis ($P=0.001$) were increased only in RT group with high load compared to the pre-test. Also, the results of ANOVA and Bonferroni's post hoc test showed the mean of serum concentration of testosterone, IGF-1, cortisol, T/C, thickness of biceps and vastus lateralis in high-load training group was significantly higher than the low-load training ($P \leq 0.05$) and control ($P \leq 0.05$) groups in the post-test.

Conclusion: Although one session of resistance training with an intensity of 30% of 1RM did not cause a significant change in the serum level of hormones and hypertrophy, it seems that hypertrophy produced after a 70% of 1-RM acute resistance training protocol (and with repetition to failure) appears to be due to hormonal changes due to metabolic stress.

Keywords: Testosterone, Cortisol, Resistance exercise, IGF-1, Muscle thickness.

How to cite this article: Mohammed Ali Albajalan D, Rostamzadeh N, Sheikholeslami-Vatani D. Hypertrophic and hormonal responses to one session of resistance training with two different protocols in men's sprint runner. Journal of Sport and Exercise Physiology 2023;16(2):1-13.

*Corresponding Author; E-mail: d.vatani@uok.ac.ir
<https://doi.org/10.48308/joepa.2023.103402>

Received: 21/11/2022

Revised: 01/02/2023

Accepted: 25/02/2023



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

پاسخ‌های هایپرتروفی و هورمونی به یک جلسه تمرین مقاومتی با دو پروتکل متفاوت در مردان دوندۀ سرعتی

دیار محمدعلی الباجلان¹، ناصرستم‌زاده²، داریوش شیخ‌الاسلامی وطنی^{3*}

گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران

چکیده

زمینه و هدف: تمرین مقاومتی برنامه‌ای مؤثر برای ایجاد سازگاری‌های هورمونی، عملکردی و ساختاری است که دستکاری متغیرهای آن موجب القای سازگاری‌های متفاوتی می‌شود. تغییر در میزان ترشح و سطح سرمی هورمون‌ها بر اثر تمرین مقاومتی اصلی‌ترین عامل در ساخت پروتئین و هایپرتروفی عضلات اسکلتی است و این تغییرات هورمونی موجب سازگاری‌های حاد و مزمن در سطح مقطع عضله می‌شود، بنابراین هدف این پژوهش بررسی پاسخ‌های هایپرتروفی و هورمونی به یک جلسه تمرین مقاومتی با دو شیوۀ متفاوت در مردان دوندۀ سرعتی بود.

مواد و روش‌ها: بدین منظور ۴۵ داوطلب مرد دوندۀ (سن ۲۱ ± ۷/۱ سال، وزن ۶۷/۵ ± ۴/۳۵ کیلوگرم و شاخص توده بدن ۱/۰۳ ± ۲۲ کیلوگرم بر متر مربع) به صورت تصادفی در سه گروه ۱۵ نفره (گروه تمرینی با بار زیاد، گروه تمرینی با بار کم و گروه کنترل) تقسیم شدند. شیوۀ تمرین شامل هفت حرکت (پرس سینه با هالتر، پرس پا، جلو بازو هالتر، پرس شانه ایستاده با هالتر، پشت پا ماشین، زیر بغل سیم و پشت بازو ماشین) هر حرکت سه نوبت با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه، تکرار تا سر حد خستگی برای گروه تمرینی با بار زیاد، هفت حرکت (پرس سینه با هالتر، پرس پا، جلو بازو هالتر، پرس شانه ایستاده با هالتر، پشت پا ماشین، زیر بغل سیم و پشت بازو ماشین)، هر حرکت سه نوبت با شدت ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه، تکرار تا سر حد خستگی برای گروه تمرینی با بار کم و بدون فعالیت برای گروه کنترل بود. ضخامت عضلات دوسر بازو و پهن خارجی و سطوح سرمی هورمون‌های کورتیزول، IGF-1 و تستوسترون در دو مرحله (پیش‌آزمون و نیم ساعت پس از یک جلسه تمرین) اندازه‌گیری شد. آزمون‌های شاپیروویلیک و لوین به ترتیب برای تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها و همگنی واریانس‌ها انجام گرفت.

نتایج: نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که غلظت پلاسمایی تستوسترون ($P=0/005$)، IGF-1 ($P=0/004$)، کورتیزول ($P=0/002$)، T/C ($P<0/001$)، ضخامت عضله دوسر بازو ($P<0/001$) و ضخامت عضله پهن جانبی ($P<0/001$) فقط در گروه تمرینی با بار زیاد نسبت به پیش‌آزمون افزایش یافت. همچنین نتایج آنوا و آزمون تعقیبی بن‌فرونی نشان داد که میانگین غلظت پلاسمایی تستوسترون، IGF-1، کورتیزول، T/C، ضخامت عضله دوسر بازو و عضله پهن جانبی در گروه تمرینی با بار زیاد نسبت به گروه تمرینی با بار کم ($P\leq 0/05$) و گروه کنترل ($P\leq 0/05$) در پس‌آزمون به‌طور معناداری بالاتر بود.

نتیجه‌گیری: تمرین مقاومتی با شدت ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه تغییر معناداری در سطح سرمی هورمون‌ها و هایپرتروفی ایجاد نکرد و به نظر می‌رسد که هایپرتروفی ایجاد شده پس از یک جلسه تمرین مقاومتی حاد با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (و با تکرارهایی تا رسیدن به خستگی) ناشی از تغییرات هورمونی به دلیل فشار متابولیک باشد.

واژه‌های کلیدی: تستوسترون، کورتیزول، فعالیت مقاومتی، IGF-1، ضخامت عضلانی.

* نویسنده مسئول: رایانامه: d.vatani@uok.ac.ir

مقدمه

عوامل اصلی شناخته شده برای تأثیر بر عملکرد دویدن شامل مصرف اکسیژن بیشینه (VO_{2max})، آستانه لاکتات (LT) و اقتصاد دویدن است و به طور معمول دوندگان به منظور بهبود این عوامل اغلب از فعالیت هوازی استفاده می‌کنند (۱). با این همه، دونده‌های حرفه‌ای شاید سطح مشابهی از VO_{2max} و LT و اقتصاد در حال اجرا را نشان دهند و ظرفیت بی‌هوازی شاید عاملی اصلی در عملکرد آنان باشد (۲). یافته‌های فعلی استفاده از تمرینات مقاومتی برای بهبود اقتصاد دویدن را در دوندگان به اثبات رسانده‌اند (۲، ۳). فعالیت‌های مقاومتی این تصور را به چالش می‌کشد که بهبود عملکرد دویدن تنها از طریق تمرین هوازی حاصل می‌شود. نتایج پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد که قدرت و هایپرتروفی عضلانی نیز شاید برای افزایش عملکرد دویدن از طریق تغییرات عصبی (افزایش فراخوانی واحدهای حرکتی و هماهنگی بین آن‌ها) و عضلانی (افزایش فعالیت آنزیم‌های بی‌هوازی، افزایش تولید نیرو و افزایش گلیکوژن عضلانی) به خصوص برای دوندگان سرعتی مهم باشد (۴). تمرین مقاومتی به دلیل ترکیبی از عوامل بی‌شمار از جمله فشار مکانیکی، کنترل عصبی، نیازهای متابولیکی و فعالیت‌های غدد درون‌ریز، تأثیر مهمی در افزایش اندازه و قدرت عضله اسکلتی دارد، به طوری که هایپرتروفی ناشی از تمرین مقاومتی توسط یک آبشار پیچیده از مسیرهای پیام‌رسانی آنابولیک و کاتابولیک تسهیل می‌شود که به موجب آن تعادل پروتئین عضله تغییر می‌یابد تا ساخت پروتئین بیش از تخریب آن باشد (۵). همچنین بیشینه نیرویی که می‌تواند توسط یک عضله ایجاد شود، به طور مستقیم با سطح مقطع آن متناسب است (۶، ۷).

تمرین مقاومتی برنامه‌ای مؤثر برای ایجاد سازگاری‌های هورمونی، عملکردی و ساختاری و یا جلوگیری از آتروفی عضلانی است که دستکاری متغیرهای آن مانند فاصله استراحت، مقدار بار، حجم و شدت موجب القای سازگاری‌های عضلانی متفاوتی می‌شود (۸، ۹). شیوه‌های کنونی بیانگر آن‌اند که برای افزایش مطلوب هایپرتروفی، تمرین مقاومتی با شدت ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه (One Repeated Maximum (IRM)) لازم است و برای به بیشینه رساندن قدرت و فراخوانی کامل واحدهای حرکتی، شدتی بالاتر از این مورد نیاز است (۱۰). بنابراین برای به اوج رساندن هایپرتروفی در پاسخ به یک

برنامه مقاومتی، اغلب بارهای سنگین توصیه می‌شود (۱۱). پیشنهاد تمرین مقاومتی با بار زیاد برای به اوج رساندن هایپرتروفی بر پایه اصل اندازه‌هنمن (Henneman) است. هنمن و همکاران (۱۹۶۵) بیان کردند که استفاده واحدهای حرکتی با آستانه بالا به شدت محرک بستگی دارد و واحدهای حرکتی بیشتری برای انقباض در ۸۰ درصد IRM نسبت به ۳۰ درصد IRM به کار گرفته می‌شوند (۱۲). ولی برخی پژوهشگران اخیراً انجام فعالیت سنگین مقاومتی برای ایجاد سازگاری‌های عضلانی را به چالش می‌کشند و ادعا می‌کنند که فراخوان کامل واحدهای حرکتی با بار کم هم (به شرط انجام تکرارها تا زمانی که عضله از انجام حرکت ناتوان شود) امکان پذیر است (۱۳). در این زمینه بارد و همکاران (۲۰۱۰) نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی با شدت ۳۰ درصد IRM تا سرحد خستگی به اندازه تمرین مقاومتی با ۹۰ درصد IRM برای تحریک ساخت پروتئین عضلانی و پیام‌دهی آنابولیک مؤثر است (۱۴). با این حال، نتایج پژوهش‌ها هنوز ثابت نکرده است که آیا فراخوانی واحدهای حرکتی در تمرین مقاومتی با شدت کم با فراخوانی واحدهای حرکتی در تمرین مقاومتی با شدت زیاد قابل مقایسه است یا نه (۱۵). برخی پژوهشگران بر این باورند که در یک دوره تمرین مقاومتی، هر جلسه به افزایش ساخت پروتئین عضلات منجر می‌شود، در نتیجه شاید انتظار افزایش چشمگیری در هایپرتروفی عضلانی در مرحله اولیه برنامه وجود داشته باشد (۱۶، ۱۷). با این همه، بیشتر پژوهشگران بیان می‌کنند که افزایش اولیه در اندازه عضلانی به احتمال زیاد به تورم عضلانی ناشی از خیز مرتبط است و گزارش شده است که ورزش شدید موجب ایجاد خیز عضلانی گذرا در حین و پس از ورزش می‌شود (۱۸). افزون بر این تعداد محدودی از پژوهش‌ها نشان می‌دهند که هایپرتروفی سارکوپلاسمی نیز شاید تا حدودی به افزایش اندازه عضلات در پاسخ حاد به انواع مختلف تمرین مقاومتی کمک کند (۱۹). هایپرتروفی سارکوپلاسمی را می‌توان به عنوان افزایش نامتناسب در حجم سارکوپلاسم و اجزای آن بلافاصله پس از تمرین مقاومتی تعریف کرد. به عبارت دیگر، هایپرتروفی سارکوپلاسمی شاید از طریق افزایش اجزای سلولی غیر از میوفیبریل‌ها (مانند مایع، آنزیم‌ها و اندامک‌ها) رخ دهد. هایپرتروفی سارکوپلاسمی شاید زودتر در فرایند هایپرتروفی رخ دهد تا سلول را از نظر فضایی و انرژی برای هایپرتروفی میوفیبریل‌ها آماده کند (۱۹).

دو پروتکل مختلف بر تغییرات هورمونی و ساختاری عضلات در ورزشکاران رشته دو و میدانی (دوی سرعت) بود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: این پژوهش یک کارآزمایی بالینی تصادفی سازی شده بود که در آن افراد از طریق فراخوان در یک طرح ۳×۲ (سه گروه در دو مرحله اجرا) بررسی شدند. مردان دانشجوی سالم دوومیدانی کار (رشته ۱۰۰ متر سرعت با میانگین رکورد ۱۱/۴۸ ثانیه و ۲۰۰ متر سرعت با میانگین رکورد ۲۲/۱۳ ثانیه) با دامنه سنی ۲۰-۲۳ سال نمونه آماری پژوهش را تشکیل دادند. از بین آن‌ها ۴۵ نفر که دارای معیارهای ورود به پژوهش بودند، پس از فراخوانی از طریق اعلامیه، افراد داوطلب، به صورت تصادفی انتخاب و در سه گروه ۱۵ نفری شامل گروه تمرین مقاومتی بار زیاد (سن ۲۱±۶/۱ سال، وزن ۶۷/۵±۴/۹ کیلوگرم، شاخص توده بدن ۲۲/۴۹±۱/۰۹ مترمربع)، گروه تمرین مقاومتی با بار کم (سن ۲۱±۱/۷ سال، وزن: ۶۷/۴±۴/۷ کیلوگرم، شاخص توده بدن: ۲۱/۸±۰/۸ سال، وزن ۶۷/۴±۴/۰۴ کیلوگرم، شاخص توده بدن ۲۲/۵۱±۱/۰۳ کیلوگرم بر مترمربع) جایگزین شدند (جدول ۱). معیارهای ورود شرکت‌کنندگان به پژوهش عبارت بود از: نداشتن هرگونه بیماری و مصرف دارو و مکمل در سه ماه گذشته، نداشتن تمرین مقاومتی منظم طی شش ماه گذشته و داشتن شاخص توده بدن کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع. یک هفته پیش از شروع مرحله اجرایی پژوهش، جلسه آشنایی افراد با اهداف پژوهش و ماهیت و نوع حرکات مقاومتی برگزار شد. سپس ضمن توضیح برخی خطرهای احتمالی، برگه‌های مربوط به سلامت و میزان فعالیت آزمودنی‌ها و همچنین برگه رضایت‌نامه از شرکت‌کنندگان دریافت شد. این پژوهش توسط کمیته اخلاق دانشگاه کردستان با کد IR.UOK. REC.1400.010 تأیید و در سامانه ثبت کارآزمایی بالینی با کد IRCT20140512017675N3 ثبت شد. در ادامه، یک جلسه توجیهی برای آشنا کردن افراد با نحوه انجام دادن فعالیت‌های مقاومتی در سالن ورزشی محل اجرای تمرین‌ها برگزار شد.

روش اجرای پژوهش: برنامه تمرین مقاومتی شامل هفت حرکت به ترتیب (پرس سینه با هالتر، پرس پا، جلو بازو هالتر، پرس شانه ایستاده با هالتر، پشت پا

تغییر در میزان ترشح و سطح سرمی هورمون‌ها بر اثر تمرین مقاومتی، اصلی‌ترین عامل در ساخت پروتئین و هایپرتروفی عضلات اسکلتی است. در این میان هورمون‌های رشد، IGF-1 و تستوسترون ساخت پروتئین و توده عضله را افزایش می‌دهند و با تأثیر آنابولیکی خود بر عضله اسکلتی و دستگاه عصبی موجب افزایش بیان بسیاری از ژن‌هایی که در افزایش قدرت، استقامت و توان عضلانی نقش دارند، می‌شوند، درحالی‌که کورتیزول اثر کاتابولیک روی پروتئین‌های میوفیبریل دارد (۲۰). این تغییرات هورمونی موجب سازگاری‌های حاد یا مزمن در سطح مقطع عضله (Cross Sectional Area (CSA) یا ضخامت عضله (Muscle Thickness (MT)) می‌شود (۲۱)، (۲۲). فعالیت با بار (بیش از ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) زیاد شاید موجب تورم بیشتر عضلانی شود، بنابراین شاید پاسخ پیام‌رسانی آنابولیک بیشتری را القا کند و هایپرتروفی عضلانی را افزایش دهد (۱). در این زمینه جنکیس و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که تمرین مقاومتی با شدت بالا (۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) موجب تورم عضلانی بیشتری نسبت به تمرین مقاومتی با شدت کمتر (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) شد (۲۳).

بیشتر تحقیقات قبلی تأثیر یک جلسه تمرین مقاومتی را بر سازگاری‌های هورمونی و عملکردی (قدرت و استقامت) بررسی کرده‌اند و کمتر به تغییرات ساختاری (ضخامت عضلانی) ناشی از فعالیت مقاومتی حاد با پروتکل‌های مختلف پرداخته شده است، درحالی‌که اندازه‌گیری حجم و ضخامت عضلانی بلافاصله پس از یک جلسه تمرین مقاومتی شاید پیش‌بینی خوبی برای هایپرتروفی عضلانی در طولانی‌مدت باشد (۲۴). تورم حاد عضلانی بیشتر شاید با هایپرتروفی مزمن عضلانی همراه باشد. از آنجا که هایپرتروفی عضلانی ناشی از جلسات مکرر تمرین مقاومتی است، این امکان وجود دارد که میزان فشار مکانیکی یا متابولیک در عضله اسکلتی ناشی از یک جلسه تمرین مقاومتی بتواند هایپرتروفی عضلانی را پس از جلسات مکرر تمرین مقاومتی به مدت چند هفته پیش‌بینی کند. بنابراین ارزیابی ضخامت عضلانی بلافاصله پس از اولین جلسه تمرین مقاومتی شاید تأثیرات آتی این پروتکل تمرینی را بر هایپرتروفی عضلانی پیش‌بینی کند (۲۵) و به تجویز برنامه تمرین مقاومتی مؤثرتر برای ورزشکاران ورزشی منجر شود. بنابراین هدف از این پژوهش بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی با

برای عضله پهن خارجی درحالی که آزمودنی ایستاده و پاها در حالت کشیده و راحت (بدون انقباض) بودند، نقطه ۵۰ درصدی بین کندیل جانبی استخوان ران و تروکانتر بزرگ ران (تقریباً قسمت میانی عضله چهارسر ران در خط وسط ران) انجام گرفت. ضخامت عضلانی از فاصله بین عضله-سطح بافت چربی زیر پوستی، تا عضله سطح استخوان (عضله مجاور) اندازه‌گیری شد. برای اطمینان، از هر عضله دو تصویر گرفته شد و میانگین آن‌ها لحاظ شد.

به منظور اندازه‌گیری سطح سرمی هورمون‌ها (تستوسترون، کورتیزول، IGF-1 و نسبت تستوسترون به کورتیزول) نمونه‌گیری اولیه، یک ساعت پیش از شروع تمرینات در ساعت هشت صبح و پس از حدود ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه به میزان هشت میلی لیتر از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌گیری بعدی نیم ساعت پس از یک جلسه تمرین مقاومتی در شرایطی مشابه با نمونه‌گیری اولیه انجام گرفت (۲۸). نمونه‌های گرفته شده پس از سانتریفیوژ (با سرعت ۳۰۰۰g در دمای چهار درجه به مدت ۱۰ دقیقه) و جداسازی سرم، به روش الیزا با استفاده از کیت‌های تستوسترون، کورتیزول و IGF-1 (Elecsys testosterone, cortisol and IGF-1 Roche Diagnostics GmbH, German) ساخت آلمان بر پایه شیوه‌نامه موجود در دفترچه راهنمای آن‌ها بررسی شدند.

تحلیل آماری: از آزمون شاپیروویک برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها و از آزمون لوین برای بررسی همگنی واریانس‌ها استفاده شد. از روش آماری تحلیل واریانس یکراهه و آزمون تعقیبی بنفرونی به منظور بررسی تفاوت بین گروهی، و از آزمون t زوجی به منظور بررسی تفاوت درون گروهی استفاده شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و سطح معناداری برابر و کمتر از ۰/۰۵ تحلیل شدند.

نتایج

نتایج آزمون نشان داد که در مرحله پیش‌آزمون تفاوت معناداری بین گروه‌ها در هیچ‌کدام از متغیرهای پژوهش وجود نداشت ($P > 0/05$).

در مورد سطح سرمی هورمون تستوسترون پس از یک جلسه تمرین تفاوت معناداری بین سه گروه ($F = 25/11, P < 0/001$) مشاهده شد. سطح سرمی هورمون تستوسترون در گروه تمرین مقاومتی با بار زیاد نسبت

ماشین، زیر بغل سیم و پشت بازو ماشین) با هدف قرار دادن همه گروه‌های اصلی عضلانی بدن و بر اساس انتخاب مشترک آن‌ها در برنامه‌های تمرین مقاومتی از نوع بدنسازی و قدرتی طراحی شد. تمرینات در هر دو گروه به صورت یک جلسه به مدت ۹۰ دقیقه (۱۰-۱۵ دقیقه گرم کردن، ۶۰-۷۰ دقیقه فعالیت اصلی و ۵ دقیقه سرد کردن) انجام گرفت. گروه تمرین مقاومتی با بار کم تمرینات را در سه نوبت با شدت ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد ناتوانی (میانگین ۳۵ تکرار) و گروه تمرین مقاومتی با بار زیاد تمرینات را در سه نوبت با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد ناتوانی (میانگین ۱۵ تکرار) انجام دادند (۱۰). زمان استراحت بین تمام نوبت‌ها و حرکات ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شد. گروه کنترل طی این مدت فقط در برنامه عادی دوومیدانی شرکت داشتند. پیش از شروع تمرینات به منظور تعیین بارهای اولیه فعالیت، گروه‌ها تحت آزمون (IRM) قرار گرفتند که بر اساس فرمول زیر محاسبه شد (۲۶):

$$= \text{یک تکرار بیشینه} \times \left(\frac{0/02}{1} - \text{وزنه جابه‌جا شده (کلیوگرم)} \right)$$

روش‌های آزمایشگاهی: برای اندازه‌گیری میزان ضخامت عضله از تصویربرداری به روش اولتراسوند (Ultrasounds Image (ULI)) دوبعدی استفاده شد که در مقایسه با روش رزونانس مغناطیسی (Magnetic Resonance Image (MRI)) دارای روایی ($r = 0/998$) و اعتبار بالایی ($r = 0/999$) است (۲۷). اندازه‌گیری‌ها در سمت راست بدن در دو محل (عضله دوسر بازویی در اندام فوقانی، و عضله چهارسر رانی (پهن خارجی) در اندام تحتانی) و در دو مرحله پیش‌آزمون (یک ساعت پیش از شروع فعالیت) و پس‌آزمون (نیم ساعت پس از اتمام فعالیت) انجام گرفت. ابتدا محل‌های مورد بررسی توسط کارشناس متخصص با یک ژل محلول در آب آغشته شد. سپس پویشگر اولتراسوند با ۵ تا ۱۰ مگاهرتز (بدون تحریک پوست) روی عضلات قرار گرفت و با جابه‌جایی محدود روی نقاط مورد نظر و در شرایطی که احساس شد کیفیت تصاویر مطلوب است، تصویر روی حافظه رایانه‌ای ذخیره شد. برای مشخص کردن محل دقیق اندازه‌گیری آزمودنی در حالت نشسته و دست در حالت کشیده کنار بدن (بدون انقباض) نقطه ۶۰ درصدی (دیستال) بین اپی کندیل جانبی استخوان بازو و زائده سرشانه‌ای کتف در خط میانی بازو مشخص شد (به منظور اندازه‌گیری دوسر بازویی).

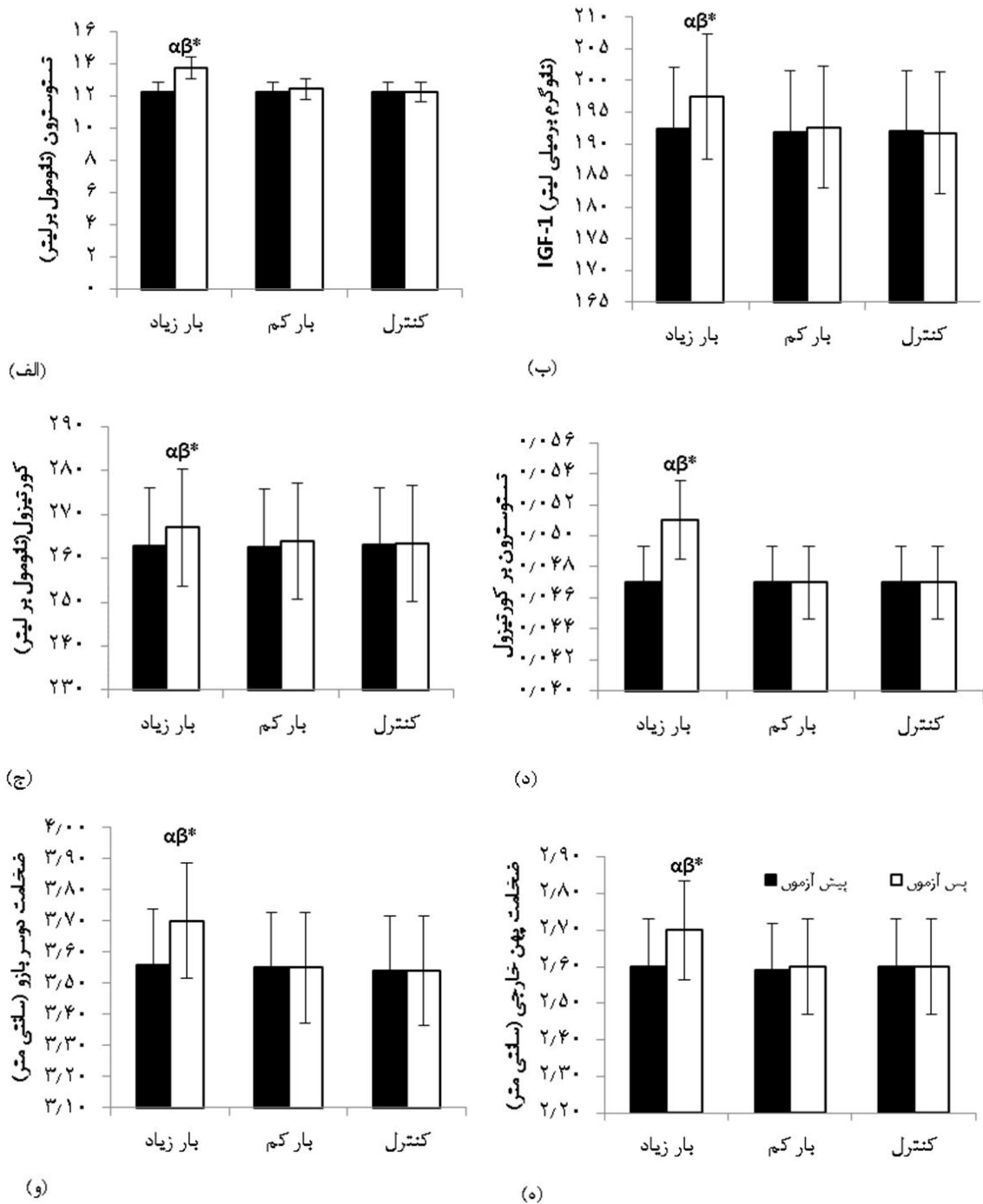
معناداری بین سه گروه ($F=41/5, P=0/008$) مشاهده شد، به طوری که نسبت T/C در گروه مقاومتی با بار زیاد نسبت به گروه مقاومتی با بار پایین ($P<0/001$) و گروه کنترل ($P<0/001$) بالاتر بود. نتایج بررسی های درون گروهی نیز نشان داد نسبت T/C در گروه مقاومتی با بار زیاد در پس آزمون نسبت به پیش آزمون ($P<0/001$)، $4/6$ درصد) افزایش یافت (شکل ۱-د).

در مورد ضخامت عضله دوسر بازو پس از یک جلسه تمرین، تفاوت معناداری بین سه گروه ($P=0/038$)، $F=23/4$ مشاهده شد. به عبارت دیگر، ضخامت عضله دوسر بازو در گروه فعالیت با بار زیاد نسبت به گروه فعالیت با بار کم ($P=0/001$) و گروه کنترل ($P=0/001$) بیشتر بود، ولی تفاوت معناداری بین گروه مقاومتی با بار پایین و گروه کنترل یک ساعت پس از فعالیت ($P>0/05$) مشاهده نشد (شکل ۱-و). همچنین ضخامت عضله دوسر بازو تنها در گروه مقاومتی با بار زیاد در پس آزمون نسبت به پیش آزمون ($P<0/001$)، $93/3$ درصد) افزایش معناداری داشت (شکل ۲). در ضخامت عضله پهن خارجی پس از یک جلسه تمرین، تفاوت معناداری بین سه گروه ($F=49/3, P=0/041$) مشاهده شد. ضخامت این عضله در گروه با بار زیاد نسبت به گروه با بار پایین ($P=0/012$) و گروه کنترل ($P=0/001$) به طور معناداری بیشتر بود، ولی بین گروه مقاومتی با بار پایین و گروه کنترل یک ساعت پس از فعالیت ($P>0/05$) تفاوتی مشاهده نشد (شکل ۱-ه). همچنین ضخامت عضله پهن خارجی تنها در گروه فعالیت با بار زیاد در پس آزمون نسبت به پیش آزمون ($P<0/001$)، $84/3$ درصد) افزایش معناداری داشت (شکل ۳).

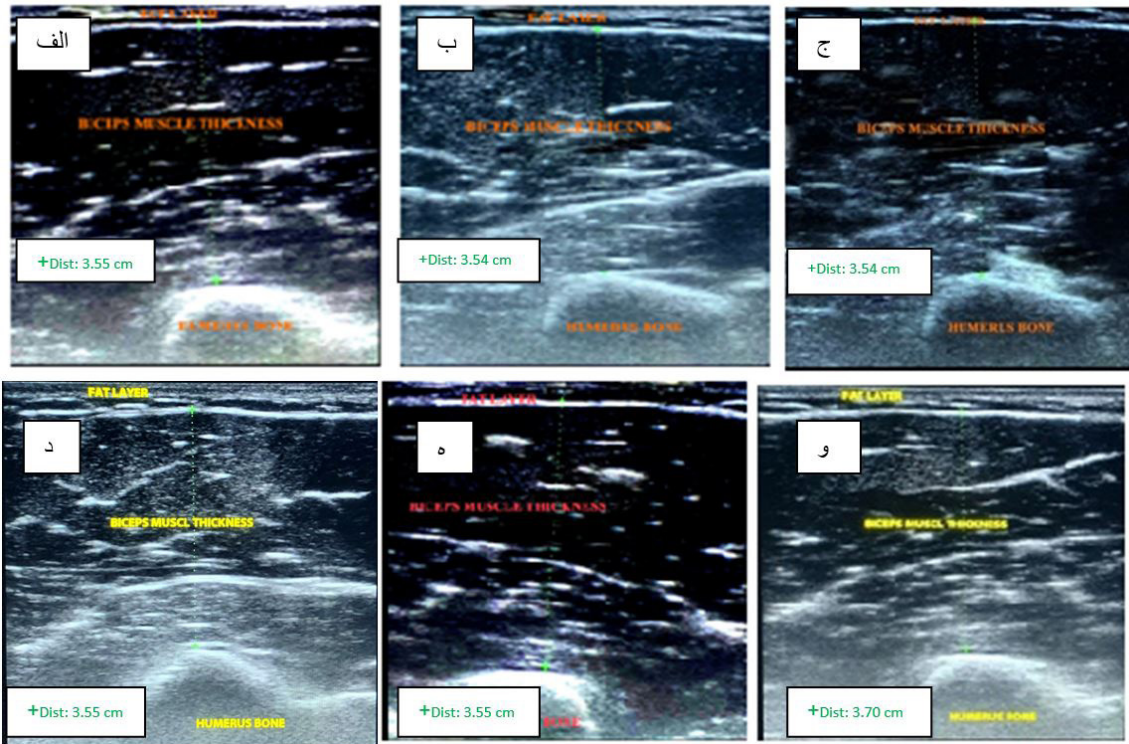
به گروه فعالیت با بار پایین ($P=0/012$) و گروه کنترل ($P<0/001$) به طور معناداری بالاتر بود. علاوه بر این تفاوت معناداری بین گروه مقاومتی با بار پایین و گروه کنترل یک ساعت پس از فعالیت ($P>0/05$) مشاهده نشد. نتایج آزمون زوجی (بررسی تغییرات درون گروهی) نیز حاکی از آن بود که هورمون تستوسترون تنها در گروه تمرین مقاومتی با بار زیاد در پس آزمون نسبت به پیش آزمون ($P<0/001$)، $35/12$ درصد) افزایش معناداری داشت، ولی تفاوت معناداری در گروه های مقاومتی با بار کم و گروه کنترل نسبت به پیش آزمون مشاهده نشد ($P>0/05$) (شکل ۱-الف). در سطح سرمی هورمون IGF-1 پس از یک جلسه تمرین تفاوت معناداری بین سه گروه ($F=66/3, P=0/001$) مشاهده شد، به طوری که IGF-1 در گروه با بار زیاد نسبت به گروه با بار کم ($P=0/037$) و گروه کنترل ($P=0/008$) بالاتر بود. بررسی تغییرات درون گروهی بیانگر افزایش IGF-1 تنها در گروه مقاومتی با بار زیاد در پس آزمون نسبت به پیش آزمون ($P<0/001$)، $60/2$ درصد) بود (شکل ۱-ب). در سطح سرمی هورمون کورتیزول نیز پس از یک جلسه تمرین تفاوت معناداری بین سه گروه ($F=32/5, P=0/001$) مشاهده شد، به گونه ای که مقادیر این هورمون در گروه با بار زیاد نسبت به گروه با بار کم ($P<0/001$) و گروه کنترل ($P<0/001$) بیشتر بود. بررسی های درون گروهی نشان داد کورتیزول تنها در گروه مقاومتی با بار زیاد در پس آزمون نسبت به پیش آزمون ($P<0/001$)، $50/1$ درصد) افزایش معناداری داشت (شکل ۱-ج). در مورد نسبت تستوستون به کورتیزول ((T/C) Cortisol /Testosterone) هم پس از یک جلسه تمرین تفاوت

جدول ۱. مشخصات آنروپومتری آزمودنی ها

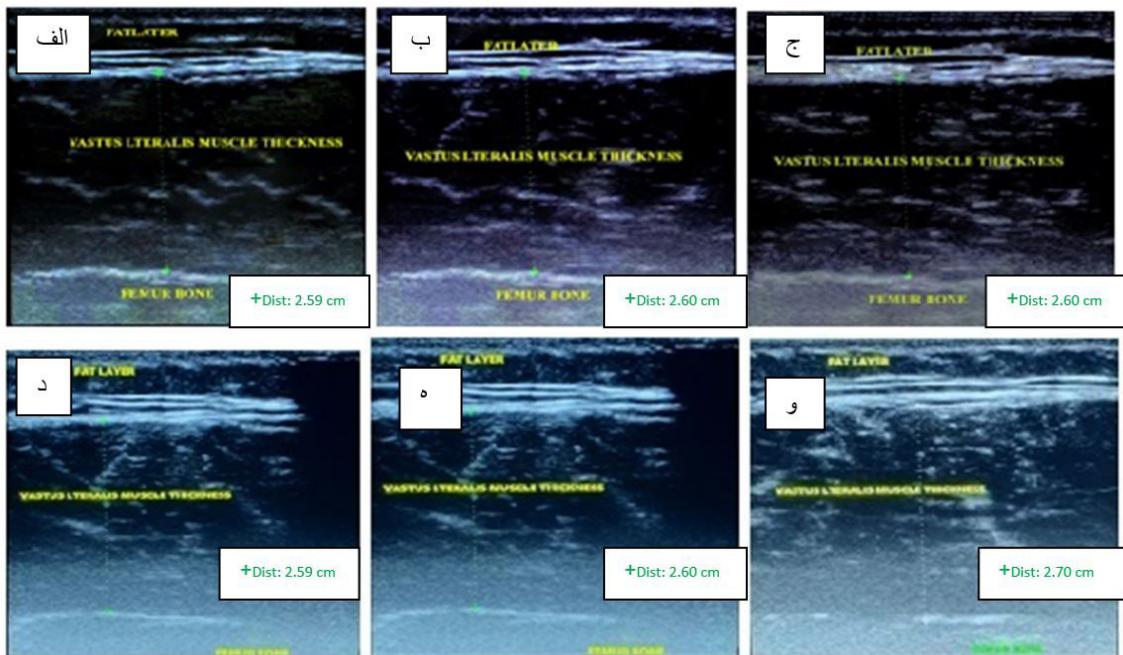
متغیر	انحراف استاندارد \pm میانگین
قد (سانتی متر)	۱۷۳/۹ \pm ۵/۲
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۵ \pm ۴/۹
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۲/۵ \pm ۰/۹۵



شکل ۱. تغییرات هورمونی و ساختاری بر اساس انحراف استاندارد \pm میانگین، الف: تستوسترون؛ ب: IGF-1؛ ج: کورتیزول؛ د: نسبت تستوسترون به کورتیزول (T/C)؛ و: ضخامت عضله دوسر بازو؛ ه: ضخامت عضله پهن خارجی در گروه‌های مختلف پژوهش و در پاسخ به یک جلسه تمرین مقاومتی
* تفاوت معنادار با پیش آزمون
 α : تفاوت معنادار با گروه کنترل
 β : تفاوت معنادار با گروه تمرین با بار پایین



شکل ۲. نمونه‌ای از تغییرات ضخامت عضله دوسر بازو در پیش‌آزمون (الف: گروه کنترل؛ ب: گروه بار کم؛ ج: گروه بار زیاد) و پس‌آزمون (د: گروه کنترل؛ ه: گروه بار کم؛ و: گروه بار زیاد)



شکل ۳. نمونه‌ای از تغییرات ضخامت عضله پهن خارجی در پیش‌آزمون (الف: گروه کنترل؛ ب: گروه بار کم؛ ج: گروه بار زیاد) و پس‌آزمون (د: گروه کنترل؛ ه: گروه بار کم؛ و: گروه بار زیاد)

بحث و نتیجه‌گیری

آنابولیک درون‌زا باشد (۲۰). از طرفی، نسبت غلظت تستوسترون به کورتیزول (T/C) اغلب به‌عنوان شاخص سطح فشار در تمرینات ورزشی استفاده می‌شود. تغییر در این نسبت مسئول چندین پاسخ تمرینی از جمله هایپرتروفی و افزایش قدرت است. افزون بر این شواهد نشان می‌دهد که نسبت T/C می‌تواند یک شاخص فیزیولوژیکی برای تمرینات ورزشی با بار سنگین باشد (۳۴). در بیشتر تحقیقات مشاهده شده است که تمرین مقاومتی سطوح سرمی تستوسترون و کورتیزول را در کوتاه‌مدت و بلندمدت افزایش می‌دهد (۳۵). افزایش کورتیزول می‌تواند ناشی از برخی ویژگی‌های تمرین مقاومتی مانند خستگی، ضعف عضلانی و اختلال در عملکرد عصبی عضلانی، تغییرات غلظت خون، کاهش پاک‌شدگی تستوسترون از خون تحت تأثیر فعالیت بدنی بوده و رقابت بین کورتیزول و تستوسترون بر سر پذیرنده‌های هورمونی نیز در کاهش نقش کاتابولیکی کورتیزول مؤثر باشد (۳۶). همچنین افزایش میزان اسیدی بودن سلول‌های عضلانی در اثر تمرین مقاومتی شاید به تحریک گیرنده‌های متابولیکی و ارسال بازخورد حسی به دستگاه عصبی مرکزی و هیپوتالاموس (افزایش فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک) منجر شود و در نهایت ترشح هورمون رشد و در پی آن ترشح هورمون IGF-1 افزایش می‌یابد (۳۷). برای برانگیختن پاسخ هورمونی بالا، یک برنامه تمرینی نیاز به مقدار بالایی حجم، دوره‌های استراحت کوتاه (۶۰ تا ۹۰ ثانیه بین نوبت‌ها) و شدت بالا تا متوسط (۶۰ تا ۸۰ درصد IRM) دارد (۳۸) که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. ولی نتیجه پژوهش حاضر با نتایج تحقیق اسمیلیوس و همکاران (۳۹) و ناسیمنتو و همکاران (۴۰) مغایرت دارد که شاید علت آن مربوط به متفاوت بودن آزمودنی‌ها از لحاظ جنسیت و متفاوت بودن شیوه تمرینی باشد (۴۱). در مورد تغییرات ساختاری (ضخامت عضله) نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک جلسه تمرین مقاومتی با بار زیاد (و نه فعالیت با بار کم) موجب افزایش ضخامت عضله دوسر بازویی (۳/۹۳ درصد) و ضخامت عضله پهن جانبی (۳/۸۴ درصد) شد. یافته‌های این پژوهش شیوه‌نامه کالج پزشکی ورزشی آمریکا را که بیان می‌کند استفاده از بارهای بیشتر از ۶۵ درصد IRM برای سازگاری هایپرتروفیک مورد نیاز است، تأیید می‌کند (۱۱). همچنین با نتایج پژوهش‌های تانیگوچی

هدف از این پژوهش بررسی تغییرات ساختاری و هورمونی وابسته به یک جلسه تمرین مقاومتی با دو شیوه گوناگون (تفاوت در میزان بار) در مردان دوندۀ بود. طبق تحقیقات پژوهشگر، بیشتر پژوهش‌های پیشین تأثیر حاد فعالیت‌های مقاومتی بر تغییرات هورمونی را مدنظر قرار داده‌اند و تحقیقی که تغییرات حاد هایپرتروفی و ضخامت عضله نسبت به یک جلسه تمرین با دو شیوه گوناگون را بررسی کرده باشد، یافت نشد. به‌طور کلی نتیجه این پژوهش نشان داد که یک جلسه تمرین مقاومتی با بار زیاد (۷۰ درصد یک تکرار بیشینه تا رسیدن به خستگی) موجب تغییرات معناداری در متغیرهای پژوهش شد، درحالی‌که تمرین مقاومتی با بار کم (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه تا رسیدن به خستگی) تغییر معناداری را در هیچ‌کدام از متغیرهای پژوهش ایجاد نکرد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد سطح سرمی هورمون‌های تستوسترون (۳۵/۱۲ درصد)، IGF-1 (۶/۲ درصد)، کورتیزول (۵/۱ درصد) و نسبت تستوسترون به کورتیزول (۴/۶ درصد) در پاسخ به تمرین مقاومتی با شدت بالا نسبت به پیش‌آزمون افزایش یافت، درحالی‌که تمرین مقاومتی با بار کم در هیچ‌کدام از هورمون‌های مذکور تغییر محسوسی ایجاد نکرد. یافته‌های حاضر در مورد افزایش سطح سرمی هورمون‌های مذکور در پاسخ به یک جلسه تمرین مقاومتی با بار زیاد با نتایج بوتارو و همکاران (۲۹)، کولپند و همکاران (۳۰)، میجیانو و همکاران (۳۱) و جیانگ و همکاران (۳۲) همخوانی دارد. به‌خوبی معلوم شده است که ورزش مقاومتی سنگین محرک قوی برای افزایش حاد هورمون‌های آنابولیک در گردش خون مردان جوان است و شیوه‌های تمرینی با حجم بالا و شدت متوسط تا سنگین به تولید هورمونی (تستوسترون و کورتیزول) بیشتری گرایش دارند (۳۳). چندین هورمون آنابولیکی و کاتابولیکی در ایجاد تغییرات ناشی از تمرین مقاومتی دخیل‌اند و ایجاد تغییر در یک بافت فرایندی دوگانه است (کاتابولیسم فرایند را در حین تمرین مقاومتی آغاز می‌کند و آنابولیسم در دوره ریکاوری به رشد و ترمیم منجر می‌شود). بنابراین هر دو هورمون کاتابولیک و آنابولیک نقش اصلی را در این روند بازی می‌کنند، به‌طوری‌که هایپرتروفی عضلانی شاید دست‌کم تا حدی به دلیل افزایش حاد ناشی از هورمون‌های

سارکوپلاسمی است، هرچند این موارد (تغییر در تعادل میزان آب درون و بیرون سلول، و همچنین افزایش اجزای غیر میوفیبریلی سلول) در پژوهش حاضر کنترل نشده‌اند و جزو محدودیت‌های پژوهش هستند.

با اینکه برخی تحقیقات به تازگی بیان کرده‌اند که در صورت تکرار حرکات مقاومتی تا رسیدن به خستگی، حتی فعالیت‌های مقاومتی با بار کم (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) نیز قادرند ساخت پروتئین و پیام‌رسانی آنابولیک را تحریک کنند، ولی یافته‌های حاضر نشان داد حتی در شرایطی که در هر دو شیوه تمرین (فعالیت با بار زیاد و با بار کم)، تمرین مقاومتی تا حد خستگی انجام گرفت، تنها در گروهی که فعالیت را با بار زیاد انجام داده بودند، تغییرات هورمونی به سمت شرایط آنابولیک و افزایش موقت ضخامت عضلانی دیده شد. اگرچه سازوکارهایی که موجب این تغییرات می‌شوند هنوز به طور دقیق مشخص نیستند، به نظر می‌رسد تورم عضلانی حتی پس از یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و تا رسیدن به خستگی صورت می‌گیرد که شاید به دلیل تغییرات هورمونی ناشی از فشار متابولیک است. متأسفانه در این پژوهش هورمون رشد و تغییر در میزان آب درون و بیرون سلول که دو عامل تأثیرگذار بر هایپرتروفی عضلانی محسوب می‌شوند، سنجش و کنترل نشدند، بنابراین پیشنهاد می‌شود افرادی که در آینده مایل به انجام پژوهش در این زمینه هستند، این دو عامل را مدنظر داشته باشند.

تشکر و قدردانی

از همه کسانی که در انجام این پژوهش مشارکت داشتند، به ویژه دانشجویان رشته تربیت بدنی دانشگاه گرمیان اقلیم کردستان عراق نهایت تشکر و تقدیر را داریم.

حامی / حامیان مالی

این پژوهش با هزینه شخصی نویسندگان صورت گرفته است.

مشارکت نویسندگان

تمامی نویسندگان در آماده‌سازی مقاله مشارکت یکسان داشتند.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تضاد منافی برای نویسندگان وجود ندارد.

و همکاران (۴۲)، هیرونو و همکاران (۲۵)، جنکیس و همکاران (۲۳) و داماس و همکاران (۱۶) همخوانی دارد. تمرین مقاومتی به عنوان یک محرک، مسیرهای پیام‌رسانی آنابولیک و کاتابولیک را در داخل عضله آغاز می‌کند و پیام‌های آنابولیک را ارتقا می‌دهد تا تعادل مثبت‌تری در ساخت پروتئین نسبت به تخریب پروتئین ایجاد و از این طریق افزایش توده عضلانی را تسهیل کند (۴۳). اگرچه تمرینات با بار کم و تکرارهای زیاد می‌تواند فشار متابولیک زیادی را به همراه داشته باشد، ولی این بار برای به‌کارگیری و خستگی واحدهای حرکتی عضلات کافی نیست و زمانی که هدف از انجام فعالیت افزایش توده عضلانی و قدرت باشد، تمرینات مقاومتی با بارهای سنگین بهترین روش تمرینی است (۴۴). پژوهش‌های الکترومیوگرافی نشان می‌دهد که طیف کامل واحدهای حرکتی شاید به طور کامل هنگام تمرین با شدت کم تحریک نشوند (۴۵). افزایش حجم عضلانی بلافاصله پس از تمرین مقاومتی که در اثر تجمع فسفوکراتین و یون هیدروژن (به دلیل افزایش تولید لاکتات خون، یون هیدروژن و هورمون رشد) و افزایش جذب آب (با توجه به نفوذپذیری سلول) به وجود می‌آید، سازوکاری است که شاید در پاسخ هایپرتروفیک به فشار متابولیک دخیل باشد (۴۶). نتایج تحقیقات قبلی نشان می‌دهد که بلافاصله پس از یک جلسه تمرین، تغییرات در تعادل آب درون سلولی و خارج سلولی پس از تغییر در غلظت یون با تغییرات متابولیکی در سلول‌های عضلانی اسکلتی مرتبط است (۴۱). بنابراین افزایش حجم عضلانی بلافاصله پس از فعالیت به دلیل تغییر تعادل آب درون سلولی و خارج سلولی ناشی از افزایش نفوذپذیری عروقی رخ می‌دهد که می‌تواند بیانگر غیرمستقیم تجمع فشار متابولیک باشد و می‌تواند به هایپرتروفی عضلانی کمک کند (۴۶). هایپرتروفی سارکوپلاسمی نیز شاید تا حدودی علت افزایش اندازه عضلات در پاسخ حاد به روش‌های گوناگون تمرین مقاومتی باشد (۱۹). هایپرتروفی سارکوپلاسمی با افزایش اجزای سلولی غیر میوفیبریلی (مانند آنزیم‌ها، هورمون‌ها و اندامک‌ها) اتفاق می‌افتد. همان‌طور که اشاره شد در پژوهش حاضر افزایش ضخامت عضلانی در عضلات بالاتنه (دوسر بازویی) و پایین‌تنه (پهن جانبی) گروه تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه مشاهده شد که شاید ناشی از تغییرات اسمزی و هایپرتروفی

منابع

1. Jones AM. A five year physiological case study of an Olympic runner. *British journal of sports medicine*. 1998;32(1):39-43.
2. Johnston RE, Quinn TJ, Kertzer R, Vroman NB. Strength training in female distance runners: impact on running economy. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 1997;11(4):224-9.
3. Barnes KR, Hopkins WG, Mcguigan MR, Northuis ME, Kilding AE. Effects of resistance training on running economy and cross-country performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2013. 45 (12): 2322–2331.
4. Tanaka H, Swensen T. Impact of resistance training on endurance performance. *Sports medicine*. 1998;25(3):191-200.
5. Mayhew DL, Hornberger TA, Lincoln HC, Baman MM. Eukaryotic initiation factor 2B epsilon induces cap-dependent translation and skeletal muscle hypertrophy. *The Journal of physiology*. 2011;589(12):3023-37.
6. Pareja-Blanco F, Alcazar J, Cornejo-Daza PJ, Sánchez-Valdepeñas J, Rodriguez-Lopez C, Hidalgo-Mora J, Sánchez-Moreno M, Bachero-Mena B, Alegre LM, Ortega-Becerra M. Effects of velocity loss in the bench press exercise on strength gains, neuromuscular adaptations, and muscle hypertrophy. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2020 Nov;30(11):2154-66.
7. Nemat J, Samadi M, Hadidi V, Macintosh B. Effect of resistance training on mTOR and P70S6K Signaling pathway in skeletal muscle of rats. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2015:1149-1156. (In Persian).
8. Schoenfeld BJ, Ogborn D, Krieger JW. Dose-response relationship between weekly resistance training volume and increases in muscle mass: A systematic review and meta-analysis. *Journal of sports sciences*. 2017;35(11):1073-82.
9. Foroutan Y, Behpour N, Tadibi V, Daneshyar S. The effect of strength training at different times of stress on some physiological and hormonal indicators in untrained men. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2020;13(1):40-56. (In Persian).
10. Schoenfeld BJ, Peterson MD, Ogborn D, Contreras B, Sonmez GT. Effects of low-vs. high-load resistance training on muscle strength and hypertrophy in well-trained men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2015;29(10):2954-63.
11. Kraemer W, Adams K, Cafarelli E, Dudley G, Dooly C, Feigenbaum M, et al. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(2):364-80.
12. Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *Journal of neurophysiology*. 1965;28(3):560-80.
13. Sterczala AJ, Miller JD, Dimmick HL, Wray ME, Trevino MA, Herda TJ. Eight weeks of resistance training increases strength, muscle cross-sectional area and motor unit size, but does not alter firing rates in the vastus lateralis. *European journal of applied physiology*. 2020;120(1):281-94.
14. Burd NA, West DW, Staples AW, Atherton PJ, Baker JM, Moore DR, et al. Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than high-load low volume resistance exercise in young men. *PLoS one*. 2010;5(8):e12033.
15. Toigo M, Boutellier U. New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *European journal of applied physiology*. 2006;97(6):643-63.
16. Damas F, Phillips S, Vechin FC, Ugrinowitsch C. A review of resistance training-induced changes in skeletal muscle protein synthesis and their contribution to hypertrophy. *Sports medicine*. 2015;45(6):801-7.
17. Tang JE, Perco JG, Moore DR, Wilkinson SB, Phillips SM. Resistance training alters the response of fed state mixed muscle protein synthesis in young men. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2008;294(1):R172-R8.
18. Chen H-L, Nosaka K, Pearce AJ, Chen TC. Two maximal isometric contractions attenuate the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2012;37(4):680-9.
19. Roberts MD, Haun CT, Vann CG, Osburn SC, Young KC. Sarcoplasmic hypertrophy in skeletal muscle: A scientific “unicorn” or resistance training adaptation? *Frontiers in Physiology*. 2020;11:816.
20. Kraemer WJ, Ratamess NA, Nindl BC. Recovery responses of testosterone, growth hormone, and IGF-1 after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2017;122(3):549-58.
21. Yasuda T, Fukumura K, Iida H, Nakajima T. Effect of low-load resistance exercise with and without blood flow restriction to volitional fatigue on muscle swelling. *European journal of applied physiology*. 2015;115(5):919-26.
22. Damas F, Phillips SM, Lixandrão ME, Vechin FC, Libardi CA, Roschel H, et al. Early resistance training-induced increases in muscle cross-sectional area are concomitant with edema-induced muscle swelling. *European journal of applied physiology*. 2016;116(1):49-56.
23. Jenkins ND, Housh TJ, Bergstrom HC, Cochrane KC, Hill EC, Smith CM, et al. Muscle ac-

- tivation during three sets to failure at 80 vs. 30% 1RM resistance exercise. *European journal of applied physiology*. 2015;115(11):2335-47.
24. Bellamy LM, Joannisse S, Grubb A, Mitchell CJ, McKay BR, Phillips SM, et al. The acute satellite cell response and skeletal muscle hypertrophy following resistance training. *PloS one*. 2014;9(10):e109739.
 25. Hirono T, Ikezoe T, Taniguchi M, Tanaka H, Saeki J, Yagi M, et al. Relationship between muscle swelling and hypertrophy induced by resistance training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2022;36(2):359-64.
 26. Brzycki M. *A practical approach to strength training: Contemporary Books*; 1995.
 27. Blocquiaux S, Gorski T, Van Roie E, Ramaekers M, Van Thienen R, Nielens H, et al. The effect of resistance training, detraining and retraining on muscle strength and power, myofibre size, satellite cells and myonuclei in older men. *Experimental gerontology*. 2020;133:110860.
 28. Sheikholeslami-Vatani D, Ahmadi S, Salavati R. Comparison of the effects of resistance exercise orders on number of repetitions, serum IGF-1, testosterone and cortisol levels in normal-weight and obese men. *Asian journal of sports medicine*. 2016;7(1):.
 29. Bottaro M, Martins B, Gentil P, Wagner D. Effects of rest duration between sets of resistance training on acute hormonal responses in trained women. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2009;12(1):73-8.
 30. Copeland JL, Consitt LA, Tremblay MS. Hormonal responses to endurance and resistance exercise in females aged 19–69 years. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2002;57(4):B158-B65.
 31. Migiano MJ, Vingren JL, Volek JS, Maresh CM, Fragala MS, Ho J-Y, et al. Endocrine response patterns to acute unilateral and bilateral resistance exercise in men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010;24(1):128-34.
 32. Jiang Q, Lou K, Hou L, Lu Y, Sun L, Tan SC, et al. The effect of resistance training on serum insulin-like growth factor 1 (IGF-1): a systematic review and meta-analysis. *Complementary therapies in medicine*. 2020;50:102360.
 33. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports medicine*. 2005;35(4):339-61.
 34. Uchida MC, Bacurau RFP, Navarro F, Pontes Jr FL, Tessuti VD, Moreau RL, et al. Alteration of testosterone: cortisol ratio induced by resistance training in women. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2004;10:165-8.
 35. Wilkinson SB, Tarnopolsky MA, Grant EJ, Correia CE, Phillips SM. Hypertrophy with unilateral resistance exercise occurs without increases in endogenous anabolic hormone concentration. *European journal of applied physiology*. 2006;98(6):546-55.
 36. Cochrane DJ, Legg SJ, Hooker MJ. The short-term effect of whole-body vibration training on vertical jump, sprint, and agility performance. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2004;18(4):828-32.
 37. Eliakim A, Nemet D, Zaldivar F, McMurray RG, Culler FL, Galassetti P, et al. Reduced exercise-associated response of the GH-IGF-I axis and catecholamines in obese children and adolescents. *Journal of Applied Physiology*. 2006;100(5):1630-7.
 38. Gharahdaghi N, Phillips BE, Szewczyk NJ, Smith K, Wilkinson DJ, Atherton PJ. Links Between Testosterone, Oestrogen, and the Growth Hormone/Insulin-Like Growth Factor Axis and Resistance Exercise Muscle Adaptations. *Frontiers in Physiology*. 2021;11:1814.
 39. Smilios I, Piliandis T, Karamouzis M, Tokmakidis SP. Hormonal responses after various resistance exercise protocols. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2003;35(4):644-54.
 40. Nascimento MAD, Gerage AM, Silva DRPD, Ribeiro AS, Machado DGDS, Pina FLC, et al. Effect of resistance training with different frequencies and subsequent detraining on muscle mass and appendicular lean soft tissue, IGF-1, and testosterone in older women. *European journal of sport science*. 2019;19(2):199-207.
 41. Kurina LM, Weiss LA, Graves SW, Parry R, Williams GH, Abney M, et al. Sex differences in the genetic basis of morning serum cortisol levels: genome-wide screen identifies two novel loci specific to women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005;90(8):4747-52.
 42. Taniguchi M, Yamada Y, Ichihashi N. Acute effect of multiple sets of fatiguing resistance exercise on muscle thickness, echo intensity, and extracellular-to-intracellular water ratio. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2020;45(2):213-9.
 43. Phillips SM, Tipton KD, Aarsland A, Wolf SE, Wolfe RR. Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *American journal of physiology-endocrinology and metabolism*. 1997;273(1):E99-E107.
 44. Bird SP, Tarpennin KM, Marino FE. Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness. *Sports medicine*. 2005;35(10):841-51.
 45. Schoenfeld BJ, Contreras B, Willardson JM, Fontana F, Tiryaki-Sonmez G. Muscle activation during low-versus high-load resistance training in well-trained men. *European journal of applied physiology*. 2014;114(12):2491-7.

46. de Freitas MC, Gerosa-Neto J, Zanchi NE, Lira FS, Rossi FE. Role of metabolic stress for enhancing muscle adaptations: Practical applications. World journal of methodology. 2017;7(2):46.