Journal of Sport and Exercise Physiology
2026, 19(3): 147-162

Review Article

# Persistence of skeletal muscle hypertrophy: the role of mechanical tension, metabolic stress, and skeletal muscle fiber type

**Ali Moghadasi, Mohammad Fashi *, Rana Fayaz Milani**

Department of Biological Sciences in Sports, Faculty of Sports Science and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

**Abstract**

The primary objective of this review was to examine the persistence of skeletal muscle hypertrophy following a period of detraining after resistance training, with an emphasis on the roles of mechanical tension, metabolic stress, and skeletal muscle fiber type. This review particularly addresses the differential effects of mechanical and metabolic stimuli and stressors on the maintenance and retention of skeletal muscle adaptations following detraining. Resistance training is typically performed using either heavy loads with low repetitions or light loads with high repetitions, both of which may induce skeletal muscle hypertrophy. In contrast to the pathways involved in the development of hypertrophy, detraining can gradually attenuate resistance training-induced the skeletal muscle adaptations, leading to losses in skeletal muscle mass and strength. Nevertheless, during the initial weeks of detraining, these declines are predominantly neural, including reductions in the rate of force development and neural coordination, whereas prolonged cessation of training is associated with a decrease in the cross-sectional area of type II muscle fibers and marked reductions in strength. However, the phenomenon of muscle memory enables skeletal muscles to regain their previous condition more rapidly, which has been attributed to the increase in myonuclei acquired during periods of training. The existence of muscle memory further emphasizes the importance of investigating the type of training stimulus in determining the quality and persistence of skeletal muscle adaptations. Even after prolonged detraining, skeletal muscles remain capable of more rapid restoration upon re-exposure to resistance training. Although evidence is available regarding various aspects of resistance training and the phenomenon of muscle memory, sufficient information concerning differences in the persistence of skeletal muscle hypertrophy induced by resistance training through mechanical tension and metabolic stress, particularly under detraining conditions, is still lacking. This review presents findings indicating that changes in skeletal muscle cross-sectional area, muscle mass, and dynamic muscle strength, particularly during prolonged detraining periods, may depend on the type of training stimulus, skeletal muscle fiber type, and duration of detraining. Furthermore, muscle memory indicates that resistance training-induced skeletal muscle adaptations persist even during detraining, and the restoration of previous adaptation levels following retraining occurs more rapidly than during the initial training period. By synthesizing the available evidence, this review proposes the need for future research

* Corresponding Author's E-mail: m_fashi@sbu.ac.ir
https://doi.org/10.48308/joeppa.2026.242869.1419
Received: 12/12/2025 Revised: 12/04/2026 Accepted: 20/04/2026

**Copyright:** © 2026 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/).

to investigate the persistence of skeletal muscle hypertrophy following a period of detraining after resistance training, with an emphasis on the roles of mechanical tension, metabolic stress, and skeletal muscle fiber type in healthy young individuals.

**Keywords:** Resistance training; Skeletal muscle hypertrophy; Detraining; Mechanical tension; Metabolic stress.

**How to cite this article:** Moghadasi A, Fashi M, Fayaz Milani R. Persistence of skeletal muscle hypertrophy: the role of mechanical tension, metabolic stress, and skeletal muscle fiber type. J Sport Exerc Physiol. 2026;19(3):147-162.

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۵، دوره ۱۹، شماره ۳، صفحه‌های ۱۴۷-۱۶۲

مقاله مروری

# ماندگاری هایپرتروفی ماهیچهٔ اسکلتی: نقش تنش‌های مکانیکی - سوخت‌وسازی و نوع تار ماهیچهٔ اسکلتی

علی مقدسی، محمد فشی*، رعنا فیاض میلانی

گروه علوم زیستی ورزش، دانشکدهٔ علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

## چکیده

این پژوهش با هدف بررسی ماندگاری هایپرتروفی ماهیچهٔ اسکلتی پس از دوره‌ای از بی‌تمرینی، با تأکید بر نقش تنش‌های مکانیکی، سوخت‌وسازی و نوع تار ماهیچهٔ اسکلتی انجام شده است. در این میان، به‌ویژه به تفاوت تأثیر محرک‌ها و تنش‌آفرین‌های مکانیکی و سوخت‌وسازی در حفظ و نگهداشت سازگاری‌های ماهیچهٔ اسکلتی پس از بی‌تمرینی پرداخته شده است. تمرینات مقاومتی همراه با بارهای سنگین و تکرارهای کم یا بارهای سبک و تکرارهای زیاد انجام می‌شوند که هرکدام به طور ویژه، به هایپرتروفی ماهیچهٔ اسکلتی می‌انجامند. در مقابل، بی‌تمرینی (Detraining) می‌تواند این سازگاری‌ها را به تدریج ضعیف کند و به از دست رفتن تودهٔ ماهیچهٔ اسکلتی و قدرت منجر شود. با این همه، در هفته‌های نخستِ بی‌تمرینی، کاهش توان بیشتر ماهیت عصبی دارد و شامل افت نرخ افزایش نیرو و اختلال در هماهنگی عصبی است؛ در حالی که با طولانی‌تر شدن دورهٔ وقفه، کاهش سطح مقطع تارهای نوع II و افت محسوس قدرت رخ می‌دهد. با این وجود، پدیدهٔ «حافظهٔ ماهیچهٔ اسکلتی» که خود ناشی از افزایش هسته‌های ماهیچهٔ اسکلتی طی دوره‌های تمرین است، منجر به بازیابی سریع‌تر وضعیت پیشین می‌شود. وجود این حافظه، اهمیت بررسی نوع محرک‌های تمرینی را در کیفیت و ماندگاری سازگاری‌ها دوچندان می‌کند؛ چراکه حتی در صورت بی‌تمرینی بلندمدت، ماهیچه‌ها با تحریکِ مجدد، قادر به بازسازی سریع‌تر خواهند بود. با اینکه یافته‌هایی در زمینهٔ تمرینات مقاومتی و پدیدهٔ حافظهٔ ماهیچهٔ اسکلتی در دست هست؛ اما اطلاعات کافی در مورد تفاوت‌های ماندگاری هایپرتروفی ماهیچهٔ اسکلتی در اثر تمرینات مقاومتی با تنش‌های مکانیکی و سوخت‌وسازی، به‌ویژه در شرایط بی‌تمرینی، موجود نیست. بر اساس یافته‌های این پژوهش مروری، تغییرات در سطح مقطع عرضی، توده و قدرت پویای ماهیچهٔ اسکلتی، به‌ویژه در دوره‌های بی‌تمرینی بلندمدت، می‌تواند وابسته به نوع محرک تمرینی، نوع تار ماهیچهٔ اسکلتی و مدت زمان بی‌تمرینی باشد. افزون بر این، شواهد مربوط به حافظهٔ ماهیچهٔ اسکلتی نشان دادند که سازگاری‌های حاصل از تمرین مقاومتی، حتی در دوران بی‌تمرینی نیز می‌مانند و بازگشت به سطح پیشین، درپی ازسرگیری تمرین، سریع‌تر از مرحلهٔ اول تمرین خواهد بود. در نهایت، این پژوهش با جمع‌بندی یافته‌ها، ضرورت انجام پژوهش‌هایی با هدف بررسی دقیق ماندگاری هایپرتروفی ماهیچهٔ اسکلتی تحت تأثیر تنش‌های مکانیکی، سوخت‌وسازی و نوع تار ماهیچهٔ اسکلتی در افراد جوان سالم را پس از یک دوره بی‌تمرینی پیشنهاد می‌کند.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین مقاومتی، هایپرتروفی ماهیچهٔ اسکلتی، بی‌تمرینی، تنش مکانیکی، تنش سوخت‌وسازی

**نحوه استناد به این مقاله:** مقدسی ع ، فشی م، فیاض میلانی ر. ماندگاری هایپرتروفی ماهیچهٔ اسکلتی: نقش تنش‌های مکانیکی - سوخت‌وسازی و نوع تار ماهیچهٔ اسکلتی. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۵؛۱۹(۳):۱۴۷-۱۶۲.

* رایانامه نویسنده مسئول: m_fashi@sbu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۹/۲۱ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۵/۰۱/۲۳ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۱/۳۱

## مقدمه

تمرینات مقاومتی [1](RT) از مؤثرترین مداخلات غیردارویی در بهبود سلامت عمومی، کنترل نشانگان سوخت‌وسازی و افزایش حساسیت به انسولین شناخته می‌شوند. یافته‌های پژوهشی فراوانی نیز تأیید کرده‌اند که این تمرینات در کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲، نقشی کلیدی ایفا می‌کنند (۱). افزون بر مزایای سوخت‌وسازی، تمرین مقاومتی عاملی بنیادین در حفظ و نگهداشت سلامت اسکلتی–ماهیچه‌ای است (۲). درواقع، ماهیچه‌های اسکلتی در پاسخ به این تمرینات، با تغییرات ظاهری و ساختاری واکنش می‌دهند؛ چنانکه افزایش اندازهٔ تارهای ماهیچهٔ اسکلتی یا هایپرتروفی، یکی از این پاسخ‌هاست (۳-۵). در سطح مولکولی، تغییر در تراز پروتئینی و ایجاد تراز مثبت در فرایند پروتئین‌سازی، عاملی مهم در بروز این پدیده محسوب می‌شود. تمرینات مقاومتی با افزایش ساخت و کاهش نسبی تجزیهٔ پروتئین، تراز پروتئینی را به نفع آنابولیسم تغییر می‌دهند؛ به گونه‌ای که حتی یک جلسه تمرین می‌تواند فرایند پروتئین‌سازی در ماهیچهٔ اسکلتی را تا چندین ساعت پس از تمرین افزایش دهد (۶).

بر پایهٔ برخی از یافته‌های پژوهشی، محرک‌های هایپرتروفی در سه دستهٔ **حسگرهای مکانیکی، سوخت‌وسازی** و **آسیب ماهیچهٔ اسکلتی** دسته‌بندی می‌شوند (۷ و ۸). با دستکاری درست متغیرهای تمرین مقاومتی، به درستی می‌توان مسیرهای متفاوت هایپرتروفی را تحریک کرد. یافته‌های پژوهش‌های پیشین نشان می‌دهند که انجام تمرین با بارهای معادل ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه یا بیشتر، به‌خوبی حسگرهای مکانیکی را در ماهیچهٔ اسکلتی تحریک می‌کند و با افزایش بار، شدت این تحریک افزایش می‌یابد. در مقابل، استفاده از بارهای سبک‌تر (کمتر از ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه یا نزدیک به ۳۰ درصد) تا رسیدن به خستگی، از طریق تحریک گیرنده‌ها و حسگرهای سوخت‌وسازی، به هایپرتروفی ماهیچهٔ اسکلتی منجر می‌شود (۷-۹). مسیر mTOR، تنظیم‌کنندهٔ اصلی فرایند پروتئین‌سازی است و به دلیل افزایش نرخ ترجمهٔ پروتئین، بنیادی‌ترین عامل در هایپرتروفی به شمار می‌آید. در میان محرک‌های موجود، تنش مکانیکی مهمترین محرک برای تحریک گیرنده‌ها و حسگرهای موجود در تار ماهیچه است که در نهایت، از طریق افزایش فعالیت mTOR منجر به افزایش سنتز پروتئین و هایپرتروفی عضلانی شود. افزون بر مسیر اصلی mTOR، مسیرهای پیام‌رسان دیگری همچون MAPK/ERK و p38MAPK نیز در پاسخ به تنش اکسایشی و التهاب ناشی از تمرین فعال می‌گردند. این مسیرها با تنظیم بیان ژن‌های دخیل در رشد و بازسازی ماهیچهٔ اسکلتی، به صورت مکملی با mTORعمل می‌کنند و دامنهٔ سازگاری‌های ساختاری و عملکردی ناشی از تمرین مقاومتی را گسترش می‌دهند (۲۲). ماهیچهٔ اسکلتی چهارسر رانی به دلیل ساختار پنیشنی، سطح مقطع فیزیولوژیک بزرگ و سهم بالای تارهای نوع II در بخش‌هایی مانند پهن خارجی، یکی از مستعدترین ماهیچه‌های اسکلتی برای هایپرتروفی به شمار می‌رود. بررسی‌های تصویربرداری با بهره‌گیری MRI[2] و سونوگرافی نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی باعث افزایش ضخامت عضله، بهبود زاویهٔ پنیشن و افزایش سطح مقطع عرضی(CSA) [3] در این بافت می‌شود (۲۳-۲۷).

تداوم و پیوستگی تمرین، شرطی بنیادین برای حفظ و نگهداشت سازگاری‌هاست و هرگونه وقفه یا بی‌تمرینی می‌تواند این سازگاری‌ها را تهدید کند. یافته‌ها نشان می‌دهند که شدت افت ناشی از بی‌تمرینی به زمان وابسته است؛ به گونه‌ای که در هفته‌های نخست، کاهش بیشتر در نرخ افزایش نیرو [4] (RFD) و هماهنگی عصبی

دیده می‌شود؛ در حالی که با طولانی‌تر شدن دورهٔ وقفه، افت سطح مقطع تارهای ماهیچهٔ اسکلتی، به‌ویژه تارهای نوع II و کاهش قدرت بارزتر می‌شود (۳۰-۲۸). پژوهش‌های مروری اخیر نشان می‌دهند که شدت این افت در دوران بی‌تمرینی، به متغیرهایی چون شدت و حجم مداخلهٔ اولیه، نوع محرک تمرینی و سن افراد وابسته است (۳۱). در برابر این روند، مفهوم «حافظهٔ ماهیچهٔ اسکلتی» مطرح شده است؛ به این معنا که هسته‌های ماهیچهٔ اسکلتی جدیدی که طی فرایند هایپرتروفی و در اثر اضافه‌بار به تار ماهیچهٔ اسکلتی افزوده می‌شوند، حتی در طول دوره‌های بی‌تمرینی نیز از بین نمی‌روند. این ویژگی، بازگشت سریع‌تر ماهیچهٔ اسکلتی به وضعیت پیشین را پس از ازسرگیری تمرین تسهیل می‌کند (۱۹-۲۱).

با وجود مستند بودن نقش تمرینات مقاومتی در رشد و نگهداری ماهیچهٔ اسکلتی چهارسر رانی، همچنان شکاف پژوهشی مهم و برجسته‌ای در این زمینه وجود دارد و آن نبود پژوهش‌های کنترل‌شده‌ای است که توانسته باشند ماندگاری هایپرتروفی ناشی از محرک‌های مکانیکی و تنش‌های سوخت‌وسازی را طی دوره‌ای ثابت از بی‌تمرینی در این عضله مقایسه کنند. این خلأ پژوهشی، اساس و بنیان پژوهش حاضر را تشکیل می‌دهد. بررسی این موضوع، به‌ویژه با تمرکز بر نوع تار ماهیچهٔ اسکلتی، می‌تواند تصویر و بینش دقیق و درست‌تری را از پایداری سازگاری‌ها و تفاوت مسیرهای مکانیکی و سوخت‌وسازی ارائه دهد.

## سازوکارهای فیزیولوژیک و مولکولی ناشی از تمرین مقاومتی

سازوکارهای فیزیولوژیک و مولکولی ناشی از تمرینات مقاومتی، بر پایهٔ تعامل پیچیده‌ای میان پیام‌های مکانیکی، سوخت‌وسازی، سلولی و هورمونی شکل می‌گیرند. در این میان، **تنش مکانیکی** از طریق تحریک فسفاتیدیک اسید و فعالیت فسفولیپاز D، منجر به فعال‌سازی مسیر mTOR در ماهیچهٔ اسکلتی می‌گردد (۱۳ و ۱۴).

علاوه بر تنش مکانیکی، فشار سوخت‌وسازی نیز به عنوان یک مکمل می‌تواند در تحریک مسیرهای سوخت‌وسازی ایفای نقش کند. لاکتات که یکی از فرآورده‌های جانبی سوخت‌وساز بی‌هوازی است، می‌تواند به عنوان یک پیام‌رسان، بیان ژن و فعال‌سازی مسیرهای آنابولیک را افزایش دهد (۱۵ و ۱۶). انباشت میانجی‌های سوخت‌وسازی ناشی از انقباض عضلانی نیز منجر به تورم سلولی (۳۶) و حتی ایجاد هایپوکسی نسبی در بافت ماهیچه می‌شود (۳۷ و ۳۸) که در نهایت، با افزایش سازگاری‌های ماهیچه‌ای همراه است. فعال‌سازی مسیرهای بیان ژن و ترجمه نیز قسمتی از این سازی‌گاری‌ها محسوب می‌شود که می‌تواند به هایپرتروفی ماهیچه منجر شود (۳۹ و ۴۰).

افزون بر تنش مکانیکی و فشار سوخت‌وسازی، سلول‌های ماهواره‌ای نیز می‌توانند با افزایش هایپرتروفی بافت ماهیچه همراه باشند. انجام تمرینات مقاومتی، منجر به ریزآسیب‌هایی در تارهای ماهیچه می‌شود که این امر موجب فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای می‌گردد. این سلول‌ها پس از فعال‌سازی، وارد چرخهٔ تکثیر و تمایز می‌شوند و در نهایت، با ادغام در تارهای ماهیچهٔ اسکلتی، به هسته‌های ماهیچه‌ای جدید تبدیل می‌شود (۲۸). هسته‌های ماهیچه با افزایش سنتز پروتئین و هایپرتروفی همراه هستند. این هسته‌ها طی DT نیز حفظ می‌شوند و حافظهٔ ماهیچهٔ اسکلتی را ایجاد می‌کنند (۲۷-۲۹). این حافظه باعث می‌شود که پس از ازسرگیری تمرینات، سازگاری‌های از دست رفته طی DT، با سرعت بیشتری بازگردند.

از دیدگاه هورمونی، تمرینات مقاومتی موجب ترشح حاد تستوسترون، هورمون رشد (GH) و به‌ویژه هورمون رشد شبه انسولینی (IGF-1) می‌شود که محیطی آنابولیک و مناسب را برای هایپرتروفی فراهم می‌کنند (۴۱).

همزمان، کاهش سطح میوستاتین (از مهمترین مهارکننده‌های رشد ماهیچهٔ اسکلتی) و افزایش سطح فولیستاتین، محدودیت‌های فیزیولوژیک رشد را تعدیل می‌کنند و مسیرهای آنابولیک را تقویت می‌سازند (۴۲ و ۴۳).

در کنار سازوکارهای سلولی و هورمونی، **سازگاری‌های عصبی** نیز سهم چشمگیری در پاسخ‌های اولیه به تمرین دارند. این سازگاری‌ها شامل افزایش برون‌داد قشری، بهبود هم‌زمانی واحدهای حرکتی و کاهش مهار متقابل ماهیچهٔ اسکلتی است که بخش زیادی از افزایش قدرت در هفته‌های نخست تمرین را توضیح می‌دهند. این تغییرات عصبی با بهبود الگوی فراخوانی تارها، به طور غیرمستقیم زمینه را برای هایپرتروفی مؤثرتر فراهم می‌سازند (۳۴ - ۴۴).

به طور خلاصه، اگرچه مسیر کلاسیک mTOR، تنظیم‌کنندهٔ اصلی فرایند پروتئین‌سازی و افزایش نرخ ترجمهٔ پروتئین است؛ اما این مسیر در کنار سایر مسیرهای درون ماهیچهٔ اسکلتی عمل می‌کند. مسیرهایی همچون MAPK/ERK و p38MAPK در پاسخ به تنش مکانیکی، فشار سوخت‌سازی و ریزآسیب‌های ناشی از تمرینات مقاومتی فعال می‌شوند و از طریق تنظیم بیان ژن، به صورت مکملی با mTOR همکاری می‌کنند. این تعامل در نهایت، منجر به گسترش دامنهٔ سازگاری‌های ساختاری و عملکردی ناشی از تمرینات مقاومتی و بروز هایپرتروفی عضلانی می‌شود (۲۲ و ۴۵).

## بی‌تمرینی: کوتاه‌مدت، میان‌مدت و بلندمدت

بی‌تمرینی به عنوان دوره‌ای از نبود فعالیت یا کاهش چشمگیر در شدت و حجم تمرین، پیامدهای بارزی بر سازگاری‌های برخاسته از تمرین مقاومتی دارد که این پیامدها به شدت به مدت زمان وقفه وابسته‌اند.

در بی‌تمرینی کوتاه‌مدت (۱ تا ۳ هفته)، تغییرات، بیشتر ماهیت عصبی دارند. کاهش RFD، افت هماهنگی درون و بین عضلانی و کاهش کارایی واحدهای حرکتی از مهمترین و ارزشمندترین تغییرات این دوره هستند؛ در حالی که کاهش سطح مقطع عرضی تارها در این بازهٔ زمانی در کمترین سطح خود قرار دارد (۲۳). این امر نشان می‌دهد که افت اولیهٔ عملکرد، بیش از آنکه ناشی از تغییرات ساختاری ماهیچهٔ اسکلتی باشد، حاصلِ از دست رفتن سازگاری‌های عصبی است.

یافته‌ها نشان می‌دهند که در بی‌تمرینی میان‌مدت (۳ تا ۱۲ هفته)، کاهش ضخامت ماهیچهٔ اسکلتی و سطح مقطع عرضی قابل سنجش است و این تغییرات با افت آشکار و چشمگیر توان و قدرت همراهند (۲۱-۲۳). این مرحله نشان‌دهندهٔ آغاز تخریب ساختاری تارهای ماهیچهٔ اسکلتی، به‌ویژه در تارهای نوع II است که نسبت به بی‌تمرینی حساسیت بیشتری دارند.

در بازهٔ بلندمدت (بیش از ۱۲ هفته)، تحلیل تارهای نوع IIبارزتر می‌شود و کاهش چشمگیری در قدرت بیشینه و سرعت افزایش نیرو مشاهده می‌گردد (۲۵). این تغییرات ساختاری نه تنها بر عملکرد ورزشی اثر منفی دارند؛ بلکه در سالمندان می‌توانند به تشدید روند سارکوپنیا و کاهش توانایی در انجام فعالیت‌های روزمره منجر شوند. در این زمینه، تفاوت‌های سنی بسیار مهم هستند؛ سالمندان هماره افت سریع‌تر و بازگشت کندتری را نسبت به جوانان تجربه می‌کنند که بخشی از آن متأثر از کاهش پتانسیل آنابولیک ناشی از تغییرات هورمونی و ظرفیت بازسازی سلولی است (۴۶). با این همه، علی‌رغم روند کاهشی مذکور، مفهوم حافظهٔ ماهیچهٔ اسکلتی نقش مهم و برجسته‌ای در فرایند بازسازی ایفا می‌کند. یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهند که میونوکلئوس‌های اکتسابی در اثر دوره‌های تمرین مقاومتی، حتی در طول دوره‌های بلندمدت بی‌تمرینی نیز از بین نمی‌روند (۲۷-۲۹). این پدیده امکان بازسازی سریع‌تر ماهیچهٔ اسکلتی و بازگشت به سطوح و ترازهای پیشین قدرت و حجم را پس از شروع مجدد تمرین فراهم می‌کند.

مرورهای نظام‌مند اخیر تأکید دارند که شدت افت و سرعت بازیابی در دوره‌های بی‌تمرینی، به متغیرهای فراوانی بستگی دارد؛ از جمله شدت و حجم تمرین اولیه، نوع محرک غالب (مکانیکی یا سوخت‌وسازی)، طول مدت بی‌تمرینی و ویژگی‌های فردی، مانند سن و ترکیب نوع تارهای ماهیچهٔ اسکلتی (۲۶). روی هم رفته، درک دقیق الگوهای زمان‌بندی‌شدهٔ **افت** و **بازیابی** می‌تواند به بهینه‌سازی برنامه‌های تمرینی و روش‌های بازتوانی، به‌ویژه در شرایط اجبار به وقفهٔ تمرینی، کمک کند.

## عوامل مؤثر در ماندگاری هایپرتروفی

### تفاوت‌های وابسته به جنسیت و هورمون‌ها

یکی از موضوعاتی که کمتر مورد بررسی قرار گرفته، ماندگاری هایپرتروفی و سازگاری‌های ناشی از تمرین مقاومتی تحت تأثیر تفاوت‌های وابسته به جنسیت و هورمون‌هاست. یافته‌های موجود نشان می‌دهند که زنان و مردان به طور نسبی ظرفیت فیزیولوژیک مشابهی برای تجربهٔ هایپرتروفی دارند؛ اما تفاوت در محیط هورمونی، به‌ویژه سطوح بالاتر تستوسترون در مردان، موجب می‌شود که سرعت و دامنهٔ افزایش تودهٔ ماهیچه‌ای اسکلتی در آنها بیشتر باشد (۴۷). تستوسترون افزون بر تحریک مستقیم فرایند پروتئین‌سازی، بیان گیرنده‌های آندروژنی و مسیرهای وابسته به IGF-1 را نیز تقویت می‌کند؛ در نتیجه، بستر قوی‌تری برای رشد ماهیچهٔ اسکلتی در مردان فراهم می‌آورد. در مقابل، زنان به دلیل سهم نسبی بالاتر تارهای نوع I و ویژگی‌های سوخت‌وسازی وابسته به استقامت، در برابر اثرات منفی بی‌تمرینی مقاوم‌تر به نظر می‌رسند. برخی یافته‌ها نشان داده‌اند که در زنان، کاهش توده و قدرت ماهیچهٔ اسکلتی پس از دوره‌های بی‌تمرینی کندتر رخ می‌دهد؛ در حالی که مردان به دلیل سهم بیشتر تارهای نوعII ، افت سریع‌تر و محسوس‌تری را تجربه می‌کنند (۴۸). این تفاوت می‌تواند پیامدهای کاربردی مهم و ارزشمندی داشته باشد، به‌ویژه در طراحی برنامه‌های بازتوانی یا در شرایطی که وقفه‌های تمرینی اجتناب‌ناپذیر و ناگزیر هستند.

با این همه، باید توجه داشت که پژوهش‌های مقایسه‌ای مستقیم در این حوزه بسیار محدودند و بسیاری از داده‌ها از پژوهش‌های غیرمستقیم یا جمعیت‌های کوچک به دست آمده‌اند؛ به همین دلیل، نیاز مبرمی به پژوهش‌های کنترل‌شده و بلندمدت وجود دارد که پاسخ‌های هایپرتروفی و روند افت ناشی از بی‌تمرینی را در مردان و زنان به طور همزمان بررسی کنند و اثر متغیرهای میانجی مانند سن، سطح تمرین‌کردگی و وضعیت هورمونی را نیز در نظر بگیرند. چنین پژوهش‌هایی می‌توانند شکاف دانشی موجود را پر کنند و مبنایی علمی برای طراحی روش‌های تمرینی مبتنی بر جنسیت فراهم آورند.

### نقش تغذیه و مکمل‌ها در ماندگاری سازگاری‌ها

تغذیهٔ مناسب پس از تمرین، یکی از عوامل کلیدی در تثبیت سازگاری‌های آنابولیک ناشی از تمرین مقاومتی به شمار می‌رود. تأمین کافی پروتئین غذایی، به‌ویژه در محدودهٔ ۱/۶ تا ۲/۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز، برای تحریک پروتئین‌سازی ماهیچهٔ اسکلتی و جلوگیری از کاتابولیسم ضروری است (۴۹). دریافت به موقع پروتئین پس از تمرین می‌تواند تراز پروتئینی ماهیچهٔ اسکلتی را به نفع آنابولیسم تغییر دهد و موجب تسریع فرایند ترمیم و رشد بافت شود.

ارزش و اهمیت این موضوع در دوره‌های بی‌تمرینی دوچندان است؛ چراکه یافته‌ها نشان می‌دهند دریافت پروتئین بالاتر می‌تواند سرعت تحلیل تودهٔ ماهیچهٔ اسکلتی را کاهش دهد و تا اندازه‌ای از افت عملکردی جلوگیری نماید (۵۰). در این میان، کراتین به عنوان یکی از پرکاربردترین و اثبات‌شده‌ترین مکمل‌های

ورزشی، نه تنها ذخایر فسفوکراتین ماهیچهٔ اسکلتی را افزایش می‌دهد و عملکرد انفجاری و توانایی اجرای تمرینات شدید را بهبود می‌بخشد؛ بلکه اثرات ضدکاتابولیک نیز دارد و می‌تواند در دوره‌های بی‌تحرکی به حفظ و نگهداشت تودهٔ ماهیچهٔ اسکلتی کمک کند (۵۰). افزون بر پروتئین و کراتین، مکمل‌های دیگری نیز مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته‌اند؛ از جمله بتاهیدروکسی متیل بوتیرات (HMB)[۵] که به عنوان یکی از میانجی‌های سوخت‌وسازی لوسین، خاصیت ضدتجزیه‌ای دارد. یافته‌ها نشان می‌دهند که دریافت HMB در سالمندان و در شرایط بی‌تحرکی، می‌تواند به کاهش افت تودهٔ بدون چربی کمک کند (۵۱). ویتامین Dنیز به دلیل داشتن نقش مهم و برجسته در سلامت ماهیچهٔ اسکلتی و عملکرد عصبی - ماهیچه‌ای، در پژوهش‌های بالینی با کاهش خطر سارکوپنیا و کمک به حفظ و نگهداشت قدرت در سالمندان مرتبط دانسته شده است. بنابراین، رویکرد تغذیه‌ای مناسب همراه با دریافت هدفمند مکمل‌ها، نه تنها برای افزایش اثرات آنابولیک تمرین مقاومتی ضروری است؛ بلکه در شرایط بی‌تمرینی نیز می‌تواند نقش حفاظتی ایفا کند و روند تحلیل توده و قدرت ماهیچهٔ اسکلتی را کند سازد. این موضوع اهمیت توجه به مداخلات تغذیه‌ای را در طراحی برنامه‌های ورزشی و بازتوانی، به‌ویژه در جمعیت‌های در معرض بی‌تحرکی اجباری نظیر سالمندان یا بیماران بستری، برجسته می‌کند.

## نقش اپی‌ژنتیک و حافظهٔ مولکولی

یافته‌های تازه در حوزهٔ زیست‌شناسی مولکولی نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی، افزون بر سازگاری‌های ساختاری و عملکردی، اثرات پایداری در سطح **اپی‌ژنتیک** نیز بر جای می‌گذارد. یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهند که تغییرات در متیلاسیون DNA و بازآرایی ساختار کروماتین که پس از دوره‌های تمرین مقاومتی رخ می‌دهند، حتی در طول دوره‌های بی‌تمرینی نیز به طور کامل به حالت اولیه بازنمی‌گردند (۵۲). این تغییرات به عنوان «نشانگرهای حافظهٔ مولکولی» شناخته می‌شوند و به گمان فراوان توضیح می‌دهند که چرا بازگشت به سطح پیشین سازگاری‌ها پس از ازسرگیری تمرین، بسیار سریع‌تر از ایجاد سازگاری‌ها در بار نخست است. برای نمونه، ژن‌های دخیل در مسیر mTOR و فرایند تنظیم فعالیت سلول‌های ماهواره‌ای، پس از تمرین مقاومتی متیلاسیون کمتری از خود نشان داده‌اند و این وضعیت حتی در دورهٔ بی‌تمرینی نیز پایدار باقی می‌ماند (۵۳). چنین تغییراتی بستر اپی‌ژنتیکی پایداری ایجاد می‌کنند که همبستگی نزدیکی با مفهوم حافظهٔ ماهیچهٔ اسکلتی دارد و می‌توانند توضیحی زیربنایی برای بازسازی سریع‌تر عملکرد و توده ماهیچهٔ اسکلتی پس از توقف تمرین باشند.

از دید نوع محرک، یکی از پرسش‌های مهم و ارزشمند این است که **کدام‌یک از محرک‌های مکانیکی یا سوخت‌وسازی، ماندگاری بیشتری در سازگاری‌ها ایجاد می‌کنند؟** یافته‌ها نشان می‌دهند که تمرین با بارهای سنگین، که بیشتر بر پایهٔ تنش مکانیکی استوار است، تارهای نوع II را به شکل عمیق‌تری درگیر می‌کند، مسیر mTOR را نیرومندتر فعال می‌سازد و ممکن است با افزایش ادغام سلول‌های ماهواره‌ای، به افزایش پایدارتر هسته‌های ماهیچهٔ اسکلتی منجر شود. در این راستا، کاهش توده و سطح مقطع تارها پس از توقف تمرین در روش‌های مکانیکی هماره کندتر است و بازگشت به وضعیت پیشین سریع‌تر رخ می‌دهد (۲۹-۵۴). در مقابل، روش‌هایی که بیشتر بر پایهٔ **تنش سوخت‌وسازی** هستند، مانند تمرین با شدت پایین و تکرار بالا یا استفاده از محدودیت جریان خون (BFR)[۶]، هرچند قادرند در مدت کوتاهی هایپرتروفی چشمگیر ایجاد کنند؛ اما بخش زیادی از این سازگاری‌ها به شرایط سوخت‌وسازی وابسته است و در نتیجه در

دوره‌های بی‌تمرینی، افت سریع‌تری نشان می‌دهند (۱۵، ۳۹، ۵۵ و ۵۶).

نکتهٔ ظریف دیگر آن است که اگرچه تارهای نوع II بیشترین رشد را در پاسخ به محرک‌های مکانیکی تجربهٔ می‌کنند؛ اما در دورهٔ بی‌تمرینی نیز نسبت به تحلیل با آسیب‌پذیری بیشتری مواجه هستند (۲۵). با این وجود، همین تارها به محض ازسرگیری تمرین، به دلیل توان ذاتی بالاتر برای رشد، بازسازی سریعتری از خود نشان می‌دهند (۲۵). بنابراین، می‌توان گفت که محرک‌های مکانیکی و سوخت‌وسازی، هر یک ویژگی‌های متمایزی در ماندگاری و بازسازی سازگاری‌ها دارند. انتخاب بین این دو رویکرد باید بر پایهٔ اهداف فردی، احتمال وقوع توقف‌های ناخواسته، وضعیت سلامت و ترکیب تارهای ماهیچهٔ اسکلتی انجام گیرد.

## محرک مکانیکی در برابر سوخت‌وسازی: کدام ماندگارتر است؟

یکی از پرسش‌های بنیادین در حوزهٔ هایپرتروفی ماهیچهٔ اسکلتی آن است که کدام نوع محرک (مکانیکی یا سوخت‌وسازی)، سازگاری‌های پایدارتر و مقاوم‌تری در برابر بی‌تمرینی ایجاد می‌کند؟ یافته‌ها نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی با بارهای سنگین و شدت بالا که در آن **تنش مکانیکی** محرک غالب و برتر است، تارهای نوع II را به طور عمیق‌تری فعال می‌کند و با افزایش فشار بر گیرنده‌های مکانیکی و تحریک قوی‌تر مسیر mTOR، فرایند پروتئین‌سازی را به طور پایدارتری برمی‌انگیزد. افزون بر این، داده‌ها نشان می‌دهند که در چنین شرایطی، گمانِ ادغام و درهم‌آمیختگی گسترده‌تر سلول‌های ماهواره‌ای با تارهای ماهیچهٔ اسکلتی و افزایش شمار هسته‌های ماهیچهٔ اسکلتی بیشتر است؛ عاملی که می‌تواند ظرفیت هایپرتروفی تار را برای مدت طولانی‌تری فراهم کند؛ به همین دلیل، کاهش سطح مقطع تارهای ماهیچهٔ اسکلتی پس از دوره‌های بی‌تمرینی در روش‌های مکانیکی کندتر است و بازگشت به وضعیت اولیه با سرعت بالاتری صورت می‌گیرد (۲۹-۵۴).

در مقابل، روش‌هایی که بر پایهٔ **تنش سوخت‌وسازی** بنا شده‌اند (مانند تمرین با شدت‌های پایین همراه با تکرارهای بالا یا روش BFR)، بیشتر منجر به افزایش سریع در تودهٔ ماهیچه‌ای اسکلتی می‌شوند. این رشد اغلب برخاسته از انباشت میانجی‌های سوخت‌وسازی، تورم سلولی و هایپوکسی نسبی است که محرک‌های آنابولیک کوتاه‌مدت ولی مؤثر ایجاد می‌کنند (۱۵-۳۹). بخش چشمگیری از این سازگاری‌ها به شرایط سوخت‌وسازی حاد وابسته است و در نتیجه، با قطع تمرین، افت حجمی سریع‌تری دیده می‌شود (۵۵ و ۵۶). این مسئله به‌ویژه در جمعیت‌هایی مانند سالمندان یا بیماران بستری می‌تواند اهمیت بالینی داشته باشد؛ چراکه افت سریع‌تر تودهٔ ماهیچهٔ اسکلتی در این افراد، می‌تواند پیامدهای عملکردی نامطلوبی به همراه داشته باشد. با این حال، باید توجه داشت که تارهای نوع II که بیشترین رشد را در پاسخ به محرک‌های مکانیکی سنگین تجربه می‌کنند، در دورهٔ بی‌تمرینی نیز بیش از سایر تارها دچار تحلیل می‌شوند (۲۵). با این همه، وجود هسته‌های ماهیچه‌ای اسکلتی پایدار و توانمندی بالا برای پاسخ‌دهی به اضافه‌بار، موجب می‌شود که پس از شروع مجدد تمرین، سرعت و میزان بازسازی در این تارها بیشتر باشد (۵۷). این پویایی دوگانه نشان می‌دهد که نمی‌توان یکی از محرک‌ها را به طور مطلق «بهتر» یا «پایدارتر» دانست؛ بلکه انتخاب نوع محرک باید بر پایهٔ شرایط فردی، ترکیب تاری، اهداف عملکردی و احتمال وقوع توقف‌های ناخواسته صورت گیرد. در نهایت، گمان می‌رود ترکیب دوره‌ای هر دو نوع محرک و طراحی برنامه‌هایی که تنش‌های مکانیکی و سوخت‌وسازی را در کنار هم پوشش دهند، می‌تواند به ایجاد سازگاری‌های حجمی و عملکردی بهینه کمک کند و همزمان ریسک تحلیل عضلانی ناشی از

بی‌تمرینی را به کمترین میزان برساند.

## روش‌های سنجش هایپرتروفی و ترکیب با EMG

اندازه‌گیری دقیق هایپرتروفی ماهیچهٔ اسکلتی یکی از چالش‌های بنیادین در پژوهش‌های وابسته به تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی است و انتخاب روش سنجش می‌تواند بر تفسیر نتایج تأثیر چشمگیری داشته باشد. در این میان، **تصویربرداری MRI** به عنوان استاندارد طلایی برای اندازه‌گیری تودهٔ ماهیچه‌ای اسکلتی و CSA شناخته می‌شود و بالاترین دقت را در ارائهٔ تصویر سه بعدی از تغییرات مورفولوژیک ماهیچهٔ اسکلتی دارد؛ با این همه، هزینهٔ بالا، زمان‌بر بودن و دسترسی محدود به این فناوری، استفادهٔ گسترده از آن را در مطالعات میدانی یا کلینیکی محدود کرده است (۲۱). در مقابل، **سونوگرافی** با وجود آنکه حساسیت و دقت کمتری نسبت به MRI دارد، به دلیل دسترس‌پذیری بیشتر، هزینهٔ پایین‌تر و همبستگی بالای آن با تغییرات CSA، به عنوان روشی کاربردی‌تر برای پیگیری‌های طولی و محیط‌های بالینی مورد توجه قرار گرفته است (۲۲).

روش دیگر، **بایوپسی ماهیچهٔ اسکلتی** است که امکان دسترسی مستقیم به اطلاعات میکروسکوپی همچون نوع تار، سطح مقطع تار و شمار هسته‌ها را فراهم می‌کند. این روش اگرچه اطلاعات ارزشمندی را در سطح سلولی و زیرسلولی ارائه می‌دهد؛ اما به دلیل ماهیت تهاجمی، درد و محدودیت در اندازهٔ نمونه، کاربرد آن در جمعیت‌های آسیب‌پذیر و ارزیابی‌های تکرارشونده کمتر است (۴۶). از سوی دیگر، **نشانگرهای غیرمستقیم** نظیر اندازه‌گیری محیط اندام (۳۷)، آزمون یک تکرار بیشینه (1-RM)[۷] (36) و RFD، هرچند اطلاعاتی را دربارهٔ عملکرد یا تغییرات حجمی کلی ارائه می‌دهند؛ اما به دلیل سهم بالای سازگاری‌های عصبی در این نشانگرها، بازتاب‌دهندهٔ دقیقی از تغییرات واقعی تودهٔ ماهیچهٔ اسکلتی نیستند (۲۳).

برای افزایش دقت در تفسیر داده‌ها، استفادهٔ ترکیبی از روش‌های تصویربرداری با **الکترومیوگراف (EMG)** [۸] پیشنهاد شده است. EMG چه به صورت سطحی و چه به صورت سوزنی، می‌تواند نقشه‌ای از الگوی فراخوانی بخش‌های مختلف ماهیچهٔ اسکلتی را ارائه دهد. این موضوع به‌ویژه در عضلات چهارسر رانی اهمیت دارد؛ زیرا بخش‌هایی مانند پهن داخلی و پهن خارجی، نقش‌ها و ترکیب تاری متفاوتی دارند و ممکن است به شکل ناهمگنی به محرک‌های تمرینی پاسخ دهند (۱۹-۲۲). ارتباط یافته‌های EMG با تغییرات معماری ماهیچهٔ اسکلتی مانند زاویهٔ پنیشن و طول فاسیکل (دسته تارهای ماهیچه‌ای)، تصویری جامع‌تر از سازگاری‌های عصبی – ماهیچه‌ای اسکلتی ارائه می‌کند. در مقام عمل، ترکیب **تصویربرداری MRI** یا **سونوگرافی** با **EMG** و **نشانگرهای عملکردی** همچون 1-RM و RFD می‌تواند چارچوبی چندبعدی را برای بررسی سازگاری‌ها و تحلیل افت ناشی از بی‌تمرینی فراهم کند. چنین رویکردی نه تنها به درک دقیق‌تری از تغییرات مورفولوژیک (ریخت‌شناختی) و عملکردی کمک می‌کند؛ بلکه امکان بررسی روابط علت - معلولی میان تغییرات تار، معماری ماهیچهٔ اسکلتی و عملکرد عصبی – ماهیچه‌ای اسکلتی را نیز فراهم می‌سازد.

## نتیجه‌گیری و پیشنهاد پژوهش

تمرینات مقاومتی مبتنی بر ترکیب محرک‌های مکانیکی و سوخت‌وسازی، هایپرتروفی و قدرت را در ماهیچهٔ اسکلتی به طور معناداری بهبود می‌دهند. اگرچه شدت، حجم و نوع محرک، مسیر و میزان سازگاری را تعیین می‌کنند؛ اما در بی‌تمرینی، افت قدرت و هایپرتروفی، وابسته به زمان است؛ در این میان، «حافظهٔ ماهیچهٔ اسکلتی»، بازگشت تودهٔ ماهیچهٔ

اسکلتی بعد از ازسرگیری تمرین را تسهیل می‌کند. تاکنون پژوهش‌های انجام‌شده در این حیطه، بیشتر بر روی ماهیچهٔ اسکلتی چهارسر رانی متمرکز بوده‌اند و این بیان می‌دارد که این ماهیچه می‌تواند در پژوهش‌های آتی مورد آزمایش قرار گیرد. همچنین با توجه به شکاف‌های موجود، انجام پژوهشی که به صورت کنترل‌شده و تصادفی، دو الگوی تمرین مقاومتی با غلبهٔ مکانیکی (بار سنگین، کم‌تکرار) در برابر غلبه سوخت‌وسازی (بار سبک و تکرار بالا یا BFR) را را مقایسه کند، حائز اهمیت است. تاکنون مشخص شده است که طی دوره‌های بی‌تمرنی کوتاه‌مدت (کمتر از ۴ هفته)، به گمان فراوان، کاهش توده و قدرت ماهیچهٔ اسکلتی بروز نمی‌کند؛ از سوی دیگر، طی دورهٔ بی‌تمرینی بلندمدت (بیش از ۱۲ هفته) کاهش حجم و قدرت ماهیچهٔ اسکلتی رخ می‌دهد که این کاهش در تودهٔ ماهیچه‌ای با تحلیل رفتن تارهای ماهیچهٔ اسکلتی نوع II همراه است. با وجود این، دربارهٔ دورهٔ بی‌تمرینی میان‌مدت (۳ تا ۱۲ هفته)، یافته‌های قانع‌کننده‌ای در دست نیست. افزون بر این، بررسی‌های انجام‌شده بیشتر بر روی افراد سالمند تمرکز داشته‌اند و در مقایسه با آن، مطالعات کمتری روی افراد جوان انجام شده است. درنتیجه اعمال ۶ هفته بی‌تمرینی و سنجش ماندگاری هایپرتروفی چهارسر رانی با استفاده از تصویربرداری (MRI یا سونوگرافی)، نشانگرهای عملکردی (1-RM/RFD) و نشانگرهای وابسته به نوع تار ماهیچهٔ اسکلتی (بایوپسی یا آزمون‌های چندتکرار EMG)، از دیدگاه علمی و کاربردی ضروری است. انجام مطالعه‌ای با عنوان «ماندگاری هایپرتروفی ماهیچهٔ اسکلتی چهارسر رانی متعاقب یک دوره بی‌تمرینی با تنش‌های مکانیکی و سوخت‌وسازی در مردان جوان سالم بر پایهٔ نوع تار ماهیچهٔ اسکلتی» نیز به شدت پیشنهاد می‌شود تا شکاف پژوهشی موجود را پر کند و راهنمایی عملی برای طراحی برنامه‌های ورزشی و بازتوانی فراهم آورد.

## پی‌نوشت‌ها

[1] Resistance Training
[2] Magnetic Resonance Imaging
[3] Cross Sectional Area
[4] Rate of force development
[5] β-Hydroxy β-methyl butyric
[6] Blood Flow Restriction
[7] 1-repetition maximum
[8] electromyography

## منابع


1. Nemr R, Almawi AW, Echtay A, Sater MS, Daher HS, Almawi WY. Replication study of common variants in CDKAL1 and CDKN2A/2B genes associated with type 2 diabetes in Lebanese Arab population. Diabetes research and clinical practice. 2012;95(2):e37-e40. https://doi.org/10.1016/j.diabres.2011.12.006

2. Massini DA, Nedog FH, de Oliveira TP, Almeida TA, Santana CA, Neiva CM, et al., editors. The effect of resistance training on bone mineral density in older adults: a systematic review and meta-analysis. Healthcare; 2022: MDPI. https://doi.org/10.3390/healthcare10020304

3. 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. https://doi.org/10.1080/02640414.2016.1210197

4. Schoenfeld BJ, Grgic J, Krieger J. How many times per week should a muscle be trained to maximize muscle hypertrophy? A systematic review and meta-analysis of studies examining the effects of resistance training frequency. Journal of sports sciences. 2019;37(11):1286-95. https://doi.org/10.1080/02640414.2018.1555906

5. Tayebi M, Fashi M, Jafari A. The Effects of Weekly Variations in Resistance Training Routine on Muscle Thickness and Strength Adaptations in Young Men. Journal of Military Medicine. 2024;26(2):2258–68. https://doi.org/10.30491/jmm.2024.100661 4.1139

6. 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. https://doi.org/10.1152/ajpendo.1997.273.1. E99

7. Schoenfeld BJ, Contreras B. The muscle pump: potential mechanisms and applications for enhancing hypertrophic adaptations. Strength & Conditioning Journal. 2014;36(3):21-5. https://doi.org/10.1519/SSC.000000000000 0067

8. Krzysztofik M, Wilk M, Wojdała G, Gołaś A. Maximizing muscle hypertrophy: a systematic review of advanced resistance training techniques and methods. International journal of environmental research and public health. 2019;16(24):4897. https://doi.org/10.3390/ijerph16244897

9. Slysz J, Stultz J, Burr JF. The efficacy of blood flow restricted exercise: A systematic review & meta-analysis. Journal of science and medicine in sport. 2016;19(8):669-75. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2015.10.015

10. Schoenfeld BJ. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2010;24(10):2857-72. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181e84 0f3

11. Morton RW, Oikawa SY, Wavell CG, Mazara N, McGlory C, Quadrilatero J, et al. Neither load nor systemic hormones determine resistance training-mediated hypertrophy or strength gains in resistance-trained young men. Journal of applied physiology. 2016;121(1):129-38. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00154. 2016

12. Schoenfeld BJ, Grgic J, Ogborn D, Krieger JW. Strength and hypertrophy adaptations between low-vs. high-load resistance training: a systematic review and meta-analysis. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2017;31(12):3508-23. https://doi.org/10.1519/JSC.000000000000 2200

13. Hornberger T, Chu W, Mak Y, Hsiung J, Huang S, Chien S. The role of phospholipase D and phosphatidic acid in the mechanical activation of mTOR signaling in skeletal muscle. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2006;103(12):4741-6. https://doi.org/10.1073/pnas.0600670103

14. Huang L-P, Yao M, Wang Y-L, Davie A, Zhou S. A comparison of PGC-1α mRNA and protein expression in response to 1-week endurance training on alternate days or 4 consecutive days. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2015;40(11):1210-3. https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0205

15. Nalbandian M, Takeda M. Lactate as a signaling molecule that regulates exercise-induced adaptations. Biology. 2016;5(4):38. https://doi.org/10.3390/biology5040038

16. Lawson D, Vann C, Schoenfeld BJ, Haun C. Beyond mechanical tension: A review of resistance exercise-induced lactate responses & muscle hypertrophy. Journal of Functional Morphology and Kinesiology. 2022;7(4):81. https://doi.org/10.3390/jfmk7040081

17. Fashi M, Shah Hosseini J, Ahmadi S. Predicting one repetition maximum in novice males: An RPE-based bench press model. J Bodyw Mov Ther. 2024;40:959-64. https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2024.07.024

18. Hall EC, Lysenko EA, Semenova EA, Borisov OV, Andryushchenko ON, Andryushchenko LB, et al. Prediction of muscle fiber composition using multiple repetition testing. Biology of sport. 2021;38(2):277-83. https://doi.org/10.5114/biolsport.2021.99327

19. Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Leffers AM, Wagner A, Magnusson SP, et al. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. The journal of physiology. 2001;534(2):613-23. https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00613.x

20. Lasevicius T, Ugrinowitsch C, Schoenfeld BJ, Roschel H, Tavares LD, De Souza EO, et al. Effects of different intensities of resistance training with equated volume load on muscle strength and hypertrophy. European journal of sport science. 2018;18(6):772-80. https://doi.org/10.1080/17461391.2018.1450898

21. Haun CT, Vann CG, Roberts BM, Vigotsky AD, Schoenfeld BJ, Roberts MD. A critical evaluation of the biological construct skeletal muscle hypertrophy: size matters but so does the measurement. Frontiers in physiology. 2019;10:437252. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00247

22. Franchi MV, Longo S, Mallinson J, Quinlan JI, Taylor T, Greenhaff PL, Narici MV. Muscle thickness correlates to muscle cross-sectional area in the assessment of strength training-induced hypertrophy. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2018;28(3):846-53. https://doi.org/10.1111/sms.12961

23. Maffiuletti NA, Aagaard P, Blazevich AJ, Folland J, Tillin N, Duchateau J. Rate of force development: physiological and methodological considerations. European journal of applied physiology. 2016;116(6):1091-116. https://doi.org/10.1007/s00421-016-3346-6

24. Hakkinen K. Effect of combined concentric and eccentric strength training and detraining on force-time, muscle fiber and metabolic characteristics of leg extensor muscles. Scand J Sports Sci. 1981;3:50-8.

25. Canepari M, Rossi R, Pellegrino MA, Orrell R, Cobbold M, Harridge S, Bottinelli R. Effects of resistance training on myosin function studied by the in vitro motility assay in young and older men. Journal of applied Physiology. 2005;98(6):2390-5. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01004.2004

26. Encarnação IG, Viana RB, Soares SR, Freitas ED, de Lira CA, Ferreira-Junior JB. Effects of detraining on muscle strength and hypertrophy induced by resistance training: a systematic review. Muscles. 2022;1(1):1-

15. https://doi.org/10.3390/muscles1010001

27. Bruusgaard JC, Gundersen K. In vivo time-lapse microscopy reveals no loss of murine myonuclei during weeks of muscle atrophy. The Journal of clinical investigation. 2008;118(4):1450-7. https://doi.org/10.1172/JCI34022

28. Vierck J, O'Reilly B, Hossner K, Antonio J, Byrne K, Bucci L, Dodson M. Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. Cell biology international. 2000;24(5):263-72. https://doi.org/10.1006/cbir.1999.0474

29. Bruusgaard JC, Johansen I, Egner I, Rana Z, Gundersen K. Myonuclei acquired by overload exercise precede hypertrophy and are not lost on detraining. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2010;107(34):15111-6. https://doi.org/10.1073/pnas.0913935107

30. McKendry J, Stokes T, Mcleod JC, Phillips SM. Resistance exercise, aging, disuse, and muscle protein metabolism. Comprehensive Physiology. 2021;11(3):2249-78. https://doi.org/10.1002/cphy.c200022

31. Kraemer W. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. Medicine & science in sports & exercise. 2004. https://doi.org/10.1249/01.mss.0000121945.36635.61

32. Wackerhage H, Schoenfeld BJ, Hamilton DL, Lehti M, Hulmi JJ. Stimuli and sensors that initiate skeletal muscle hypertrophy following resistance exercise. Journal of applied physiology. 2019. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00685.2018

33. Olsen LA, Nicoll JX, Fry AC. The skeletal muscle fiber: a mechanically sensitive cell. European journal of applied physiology. 2019;119(2):333-49. https://doi.org/10.1007/s00421-018-4051-4

34. Alix-Fages C, Del Vecchio A, Baz-Valle E, Santos-Concejero J, Balsalobre-Fernández C. The role of the neural stimulus in regulating skeletal muscle hypertrophy. European journal of applied physiology. 2022;122(5):1111-28. https://doi.org/10.1007/s00421-022-04913-7

35. Schoenfeld BJ, Grgic J, Van Every DW, Plotkin DL. Loading recommendations for muscle strength, hypertrophy, and local endurance: a re-examination of the repetition continuum. Sports. 2021;9(2):32. https://doi.org/10.3390/sports9020032

36. Fashi M, Najafghlizade H, Moghadasi A. Designing a Special Training Protocol Based on the Physiological Demands of the Police Station. Journal of Military Medicine. 2023;12(3):9. https://doi.org/10.30491/JMM.23.12.944

37. Moghadasi A, Fashi M, Ahmadizad S. The Effect of 4 Weeks of Resistance Training in Hypoxic Conditions on Hypertrophy and Function of Biceps Muscle in Healthy Men. Journal of Sport Biosciences. 2020;12(3):12. https://doi.org/10.22059/jsb.2020.301421.1395

38. Fashi M, Ahmadizad S. Short-term hypoxic resistance training improves muscular performance in untrained males. Science & Sports. 2021;36(4):312. e1-. e6. https://doi.org/10.1016/j.scispo.2020.12.006

39. Schoenfeld BJ. Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic

adaptations to resistance training. Sports medicine. 2013;43(3):179-94. https://doi.org/10.1007/s40279-013-0017-1

40. Rabiei V, Fashi M. The effect of weightlifting training with added respiratory dead space on buffering capacity and blood lactate in weightlifters. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2024;17(1):1-13. https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.233889.1201

41. West DW, Phillips SM. Anabolic processes in human skeletal muscle: restoring the identities of growth hormone and testosterone. The Physician and sportsmedicine. 2010;38(3):97-104. https://doi.org/10.3810/psm.2010.10.1810. https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2012.02423.x

42. Elliott B, Renshaw D, Getting S, Mackenzie R. The central role of myostatin in skeletal muscle and whole body homeostasis. Acta physiologica. 2012;205(3):324-40. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2023.114272

43. Khalafi M, Aria B, Symonds ME, Rosenkranz SK. The effects of resistance training on myostatin and follistatin in adults: a systematic review and meta-analysis. Physiology & behavior. 2023;269:114272. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2023.114272

44. Enoka RM. Neural adaptations with chronic physical activity. Journal of biomechanics. 1997;30(5):447-55. https://doi.org/10.1016/S0021-9290(96)00170-7

45. Deshpande DA, Penn RB. Targeting G protein-coupled receptor signaling in asthma. Cellular signalling. 2006;18(12):2105-20. https://doi.org/10.1016/j.cellsig.2006.05.004

46. van Boxtel A, Schomaker L. Influence of motor unit firing statistics on the median frequency of the EMG power spectrum. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1984;52(2):207-13. https://doi.org/10.1007/BF00433396

47. Bamman MM, Shipp JR, Jiang J, Gower BA, Hunter GR, Goodman A, et al. Mechanical load increases muscle IGF-I and androgen receptor mRNA concentrations in humans. American journal of physiology-endocrinology and metabolism. 2001;280(3):E383-E90. https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.280.3.E383

48. Haizlip K, Harrison B, Leinwand L. Sex-based differences in skeletal muscle kinetics and fiber-type composition. Physiology. 2015;30(1):30-9. https://doi.org/10.1152/physiol.00024.2014

49. Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, Schoenfeld BJ, Henselmans M, Helms E, et al. A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. British journal of sports medicine. 2018;52(6):376-84. https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-097608

50. Dirks ML, Wall BT, Van De Valk B, Holloway TM, Holloway GP, Chabowski A, et al. One week of bed rest leads to substantial muscle atrophy and induces

54. Egawa T, Hamada T, Ma X, Karaike K, Kameda N, Masuda S, et al. Caffeine activates preferentially α1-isoform of 5′ AMP-activated protein kinase in rat skeletal muscle. Acta physiologica. 2011;201(2):227-38. https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2010.02169.x

55. Zammit PS. All muscle satellite cells are equal, but are some more equal than others? Journal of cell science. 2008;121(18):2975-82. https://doi.org/10.1242/jcs.019661

56. 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. https://doi.org/10.1007/s00421-006-0238-1

57. Schoenfeld BJ. Does exercise-induced muscle damage play a role in skeletal muscle hypertrophy? The Journal of Strength & Conditioning Research. 2012;26(5):1441-53. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31824f2073

whole-body insulin resistance in the absence of skeletal muscle lipid accumulation. Diabetes. 2016;65(10):2862-75. https://doi.org/10.2337/db16-0336

51. Deutz NE, Pereira SL, Hays NP, Oliver JS, Edens NK, Evans CM, Wolfe RR. Effect of β-hydroxy-β-methylbutyrate (HMB) on lean body mass during 10 days of bed rest in older adults. Clinical nutrition. 2013;32(5):704-12. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2013.02.011

52. Seaborne RA, Strauss J, Cocks M, Shepherd S, O'Brien TD, Van Someren KA, et al. Human skeletal muscle possesses an epigenetic memory of hypertrophy. Scientific reports. 2018;8(1):1898. https://doi.org/10.1038/s41598-018-20287-3

53. Turner DC, Seaborne RA, Sharples AP. Comparative transcriptome and methylome analysis in human skeletal muscle anabolism, hypertrophy and epigenetic memory. Scientific reports. 2019;9(1):4251. https://doi.org/10.1038/s41598-019-40737-4