Journal of Sport and Exercise Physiology
2026, 19(3)

Original Article

Acute Responses of Muscle Hypertrophy-Related Markers to Eccentric Quasi-Isometric (EQI) Exercise With and Without Blood Flow Restriction in Inactive Overweight Women

Maedeh Rasouli[1,2] https://orcid.org/0009-0009-8482-1482, **Ali Younesian**[1*] https://orcid.org/0000-0003-2988-8173, **Payam Saidie**[2*] https://orcid.org/0000-0003-2988-8173, **Pouya Damavandi**[2] https://orcid.org/0009-0002-0390-5086

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Science, Shahrood University of Technology, Shahrood, Iran
2. Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, University of Guilan, Rasht, Iran

Abstract

Background and Purpose: Low-intensity resistance training, when combined with eccentric quasi-isometric (EQI) contractions or blood flow restriction (BFR), can induce significant metabolic and anabolic responses. The aim of this study was to investigate the acute responses of muscle hypertrophy-related markers to EQI, with and without blood flow restriction, in Inactive overweight women.

Materials and Methods: In this semi-experimental study, twenty-seven sedentary women (age range: 25-40 years; BMI: 25-30 kg/m²) were recruited and randomly assigned to three experimental groups: EQI, BFR, and the Combined (Com) protocol. Prior to the intervention, the one-repetition maximum (1RM) was accurately determined for all participants, and arterial occlusion pressure (AOP)—personalized for each individual limb using professional Doppler ultrasound—was established for the BFR groups to ensure standardization. Resistance exercises were performed in two separate training sessions with a 72-hour interval between bouts: leg extension (lower body) and dumbbell biceps curl (upper body). The EQI group performed quasi-isometric eccentric contractions in three sets at 50% of 1RM until reaching voluntary muscle failure. The BFR group performed exercises in three sets at 30% of 1RM with 40% AOP until reaching failure. The Com group performed EQI with BFR in three sets at 50% of 1RM and 40% AOP until failure. The inter-set rest interval was strictly maintained at 120 seconds for all study groups. Venous blood samples for analyzing lactate, growth hormone (GH), and IGF-1 were collected 15 minutes before and immediately after the completion of each exercise session. Data were subsequently analyzed using paired t-tests for within-group analysis and one-way ANOVA for between-group comparisons ($P<0.05$).

Results: Findings showed that lactate levels significantly increased in all groups ($P < 0.05$). The greatest increases were observed in the BFR group (lower body: 276%; upper body: 301%), the EQI group (lower body: 161%; upper body: 246%), and the Com group (lower body: 206%; upper body: 218%). Regarding the hormonal response, a significant increase in growth hormone (GH) levels was observed only in the upper body exercise session in the EQI and BFR groups ($P < 0.05$) (average of 91% in the EQI group and 192.4% in the BFR group). Furthermore, IGF-1 levels did not show significant changes within or between groups in any of the exercise sessions ($P > 0.05$).

Conclusion: These findings confirm the importance of innovative training models, such as EQI, BFR, or their strategic combination, in inducing effective metabolic responses and activating anabolic pathways without the need for high-intensity external loading, even within a single session. The observed lack of changes in systemic IGF-1 suggests that the anabolic potential of these specific activities is likely mediated through local intracellular signaling pathways, independent of systemic hormonal fluctuations. These results provide new, clinically relevant insights into designing rehabilitation and hypertrophy-based training programs primarily focused on metabolic stress induction in overweight populations.

Keywords: Eccentric Quasi-Isometric (EQI) Exercise, Blood Flow Restriction (BFR) Exercise, Metabolic Stress, Lactate, Growth Hormone, IGF-1

How to cite this article: Rasouli, M., Younesian, A., Saidie, P., Damavandi, P. Acute Responses of Muscle Hypertrophy-Related Markers to Eccentric Quasi-Isometric (EQI) Exercise With and Without Blood Flow Restriction in Inactive Overweight Women

*Corresponding Author's E-mail: ayounesian@shahroodut.ac.ir , saidie-p@guilan.ac.ir

https://doi.org/10.48308/joeppa.2026.245725.1486

Received: 00/00/2025 Revised: 00/00/2025 Accepted: 00/00/2025

پاسخ‌های حاد شاخص‌های مرتبط با هایپرتروفی عضلانی به فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا (EQI) با و بدون محدودیت جریان خون در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن

مائده رسولی[۱و۲] https://orcid.org/0009-0009-8482-1482، علی یونسیان[۱*] https://orcid.org/0000-0003-2988-8173، پیام سعیدی[۲*] https://orcid.org/0000-0003-2988-8173، پویا دماوندی[۲] https://orcid.org/0009-0002-0390-5086

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران

۲. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

چکیده

زمینه و هدف: تمرینات مقاومتی با شدت پایین، هنگامی‌که با انقباضات شبه ایزومتریک برون‌گرا (EQI) یا محدودیت جریان خون (BFR) همراه می‌شوند، قادرند پاسخ‌های متابولیکی و آنابولیکی چشمگیری القا کنند. هدف این مطالعه، بررسی پاسخ‌های حاد شاخص‌های مرتبط با هایپرتروفی عضلانی به فعالیت EQI، با و بدون محدودیت جریان خون، در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۲۷ زن غیرفعال (دامنه سنی: ۲۵-۴۰ سال) با شاخص توده بدنی ۱/۷۵ ± ۲۷/۲۸ کیلوگرم بر مترمربع، به‌طور تصادفی به سه گروه EQI ، BFR، و ترکیبی (Com) تقسیم شدند. پیش از مداخله، آزمون یک تکرار بیشینه (1RM) برای همه شرکت‌کنندگان و فشار انسداد شریانی (به‌صورت شخصی‌سازی‌شده برای هر اندام) برای گروه‌های BFR تعیین شد. فعالیت‌های مقاومتی شامل دو جلسه مجزا با ۷۲ ساعت فاصله بود: جلسه اول اجرای حرکت جلو ران دستگاه و جلسه دوم اجرای حرکت جلو بازو دمبل روی میز شیب‌دار. گروه EQI، فعالیت به روش شبه ایزومتریک برون‌گرا را در ۳ نوبت با شدت ۵۰٪ 1RM تا واماندگی عضلانی انجام دادند. گروه BFR، فعالیت به روش محدودیت جریان خون را در ۳ نوبت با شدت ۳۰٪ 1RM و حداکثر فشار انسداد ۴۰٪ تا واماندگی اجرا کردند. و گروه Com، فعالیت به روش شبه ایزومتریک برون‌گرا با محدودیت جریان خون را در ۳ نوبت تا واماندگی با شدت ۵۰٪ 1RM و حداکثر فشار انسداد ۴۰٪ انجام دادند. استراحت بین نوبت‌ها برای هر سه گروه ۱۲۰ ثانیه بود. خونگیری جهت سنجش لاکتات، هورمون رشد (GH) و IGF-1، ۱۵ دقیقه پیش و بلافاصله پس از فعالیت انجام شد. داده ها در سطح معناداری P< ۰/۰۵ با استفاده از تی همبسته برای تحلیل درون‌گروهی و تحلیل واریانس برای مقایسه بین‌گروهی مورد تحلیل قرار گرفت.

نتایج: یافته‌ها نشان داد سطوح لاکتات در تمامی گروه‌ها به‌طور معناداری افزایش یافت (P<۰/۰۵). به‌طوری که بیشترین افزایش در گروه BFR (پایین‌تنه: ۲۷۶٪؛ بالاتنه: ۳۰۱٪)، گروه EQI (پایین‌تنه: ۱۶۱٪؛ بالاتنه: ۲۴۶٪) و گروه Com (پایین‌تنه: ۲۰۶٪؛ بالاتنه: ۲۱۸٪) مشاهده شد. در خصوص پاسخ هورمونی، افزایش معنادار در سطح هورمون رشد (GH) تنها در جلسه فعالیت بالاتنه و در گروه‌های EQI و BFR مشاهده گردید (P<۰/۰۵). (به‌طور میانگین ۹۱٪ در گروه EQI، ۱۹۲/۴٪ در گروه BFR). همچنین، سطوح IGF-1 در هیچ‌یک از گروه‌ها و در هیچ‌یک از جلسات فعالیت، به‌صورت درون‌گروهی یا بین‌گروهی تغییر معناداری نشان نداد (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: این یافته‌ها اهمیت الگوهای تمرینی نوآورانه‌ای چون EQI و BFR یا ترکیبی از آن دو را در ایجاد پاسخ‌های متابولیکی موثر و فعال‌سازی مسیرهای آنابولیک بدون نیاز به بارگذاری شدید حتی در یک جلسه تمرینی تائید می‌کند؛ تغییرات

نسخه پیش انتشار

IGF-1، مبین پتانسیل آنابولیک این فعالیت‌ها احتمالاً از طریق مسیرهای سیگنال‌دهی موضعی و مستقل از نوسانات هورمونی سیستمیک می باشد. این یافته‌ها، چشم‌انداز جدیدی را در طراحی تمرینات بازتوانی و هایپرتروفی مبتنی بر استرس متابولیک فراهم می‌آورد.

واژه‌های کلیدی: فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا، فعالیت با محدودیت جریان خون، تنش متابولیکی، لاکتات، هورمون رشد، IGF-1

نحوهٔ استناد به این مقاله: رسولی م، یونسیان ع، سعیدی پ، دماوندی پ. پاسخ‌های حاد شاخص‌های مرتبط با هایپرتروفی عضلانی به فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا (EQI) با و بدون محدودیت جریان خون در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن

* رایانامهٔ نویسندهٔ مسئول اول: ayounesian@shahroodut.ac.ir

* رایانامه نویسندهٔ مسئول دوم: saidie-p@guilan.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۰/۰۰ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۴/۰۰/۰۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۰/۰۰

نسخه پیش انتشار

مقدمه

هایپرتروفی عضلانی به‌عنوان یکی از پاسخ‌های کلیدی فیزیولوژیکی به تمرینات مقاومتی، حاصل تعامل مجموعه‌ای از مکانیسم‌های مکانیکی، متابولیک و عصبی است. تمرینات مقاومتی ایزوتونیک، که شامل انقباضات درون‌گرا (Con)[1] و برون‌گرا (Ecc)[2] به‌صورت متناوب هستند؛ رایج‌ترین و پرمطالعه‌ترین شیوه برای تقویت عضلات و افزایش توده‌ی عضلانی به شمار می‌روند (۱, ۲). با این حال، شواهد اخیر نشان می‌دهند که بخش درون‌گرا تمرینات ممکن است نقش نسبتاً کمرنگ‌تری در تحریک مسیرهای هایپرتروفی عضلانی ایفا کند و این انقباضات برون‌گرا هستند که سهم غالب را در این فرایند دارند (۳).

در این میان، تمرینات مقاومتی شبه ایزومتریک برون‌گرا (EQI)[3] به‌عنوان یک شیوه‌ی نوظهور از تمرینات مقاومتی، به‌دلیل ویژگی منحصربه‌فرد حفظ وضعیت در فاز برون‌گرا، توجه روزافزونی را به خود جلب کرده‌اند. این مدل تمرینی به‌طور خاص طراحی شده است تا مزایای تمرینات ایزوتونیک سنتی را به حداکثر رسانده و در عین حال، خستگی و آسیب عضلانی ناشی از تمرینات با سرعت بالا را به حداقل برساند (۴). در این نوع تمرین، فرد ابتدا انقباض ایزومتریک را تا آستانه‌ی خستگی حفظ کرده و در برابر خستگی تجمعی در فاز برون‌گرا به‌صورت داوطلبانه مقاومت می‌کند.

ساختار مذکور باعث افزایش قابل توجه زمان تحت تنش (TUT)[4] عضله شده و در نتیجه، بار مکانیکی بیشتری بر تارهای عضلانی وارد می‌گردد (۴). تنش مکانیکی ایجاد شده نیز به‌عنوان یکی از محرک‌های کلیدی در فعال‌سازی مسیرهای آنابولیک و تحریک هایپرتروفی عضلانی شناخته می‌شود (۴-۷).

از سوی دیگر، تمرینات مقاومتی با محدودیت جریان خون (BFR)[5] رویکردی اثربخش برای تحریک رشد عضلانی با شدت پایین‌تر از حد متعارف هستند. با این‌که شدت مکانیکی در این تمرینات پایین است، اما پاسخ متابولیکی شدید حاصل از آن‌ها، می‌تواند نتایجی مشابه تمرینات با شدت بالا ایجاد کند. مکانیسم اصلی این تمرینات، القای شرایط هیپوکسیک و تجمع متابولیت‌هاست که منجر به فعال‌سازی فیبرهای عضلانی تند انقباض، افزایش ترشح هورمون رشد، و به‌کارگیری مسیرهای آنابولیک می‌گردد. آغاز به فعالیت ورزشی در جمیعت های مسن، دارای اضافه وزن، آسیب حاد یا مزمن و همچنین افراد غیر فعال می تواند با بروز آسیب جدید یا تشدید آسیب های پیشین همراه باشد. لذا همواره طراحی و استفاده از استراتژی های تمرینی جدید، به منظور ایجاد راهکارهایی جهت افزایش پایبندی این گروه ها به تمرین، مورد توجه متخصصین حوزه علوم ورزشی بوده است (۸-۱۰).

با وجود این مزایا، هرکدام از این شیوه‌های تمرینی دارای محدودیت‌هایی هستند؛ EQI عمدتاً بر تنش مکانیکی متمرکز است و BFR بر استرس متابولیک. بر این اساس، تلفیق این دو متد تحت عنوان تمرینات شبه ایزومتریک برون‌گرا با محدودیت جریان خون (Com)، با هدف بهره‌برداری هم‌زمان از مزایای مکانیکی و متابولیکی، احتمالا می‌تواند به عنوان رویکردی نوآورانه و مؤثر در جهت تحریک حداکثری مسیرهای هایپرتروفی عضلانی مطرح شود؛ که کارایی تمرینات را به‌ویژه در جمعیت‌های خاص افزایش دهد.

بررسی این رویکرد ترکیبی، به‌ویژه در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن دوچندان است؛ چرا که شواهد نشان می‌دهند میزان چربی بدن می‌تواند محیط غدد درون‌ریز را تغییر داده و پاسخ‌های هورمونی و متابولیک به تمرینات مقاومتی را تعدیل کند. به‌طوری که زنان دارای اضافه‌وزن ممکن است در مقایسه با زنان لاغر، پاسخ‌های آنابولیک و متابولیک ضعیف‌تر یا متفاوتی به فعالیت‌های حاد نشان دهند (۱۱-۱۳) که این امر ضرورت طراحی پروتکل‌های بهینه برای این جمعیت خاص را برجسته می‌سازد.

با وجود این ضرورت، خلأ دانشی قابل‌توجهی در ادبیات تحقیق وجود دارد. بیشتر پژوهش‌های موجود در زمینه EQI، عمدتاً بر سازگاری‌های بلندمدت یا جنبه‌های بیومکانیکی متمرکز بوده‌اند و اطلاعات اندکی درباره پاسخ‌های حاد زیستی در دسترس است. اگرچه بررسی این سازگاری‌ها حائز اهمیت است، اما درک پاسخ‌های فیزیولوژیکی به پروتکل‌های نوین، گام اولیه‌ای ضروری برای طراحی مداخلات تمرینی بهینه و شناخت مسیرهای مولکولی دخیل در رشد عضلانی محسوب می‌شود.

---

[1] Concentric contraction
[2] Eccentric contraction
[3] Eccentric Quasi-Isometric
[4] Time Under Tension
[5] Blood Flow Restriction Resistance Exercise

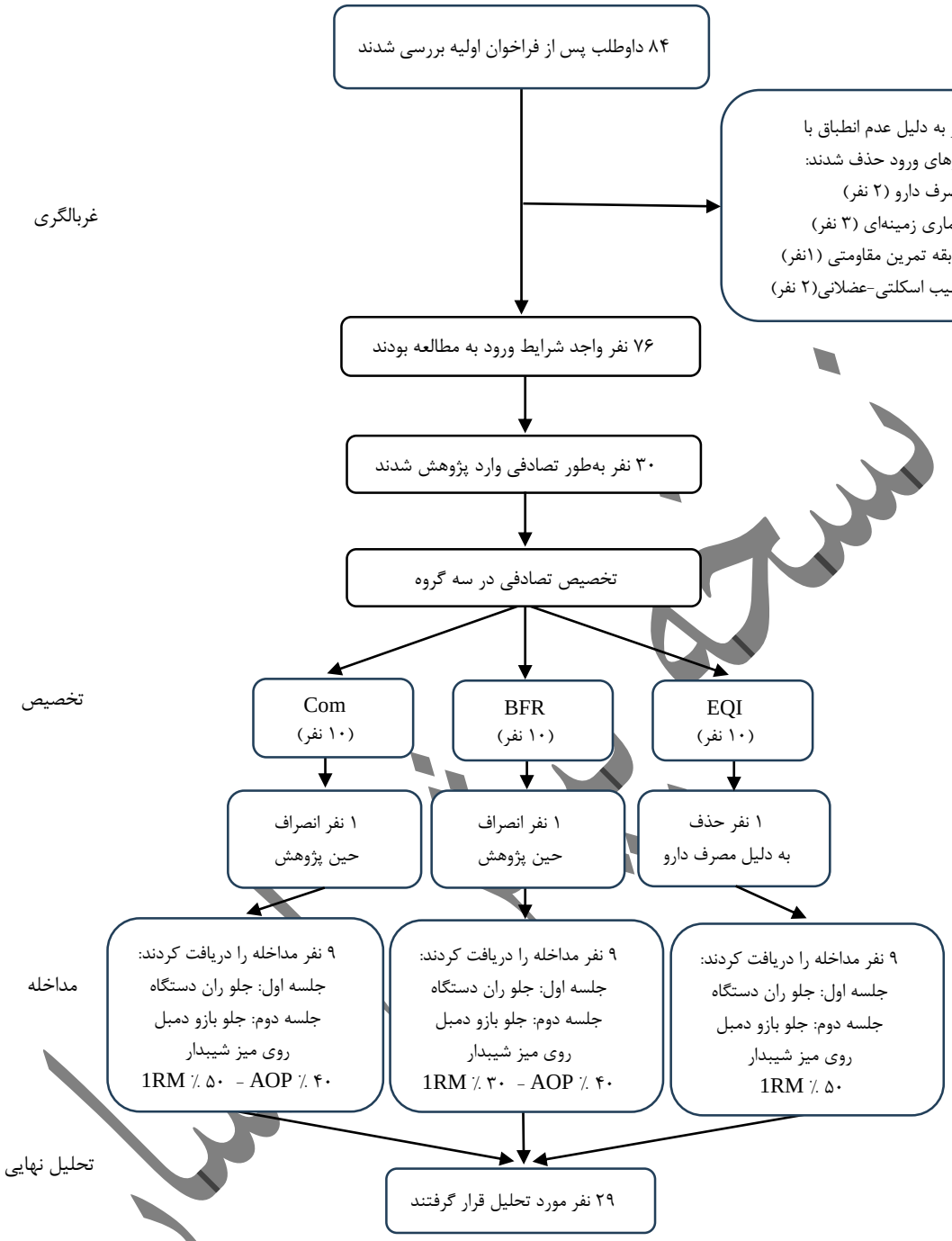
همچنین، پژوهش‌های موجود درباره ترکیب این دو روش محدود است و تفاوت در جمعیت هدف و متغیرهای مورد بررسی در مطالعات پیشین موجب شده که درک روشنی از پاسخ‌های حاد هورمونی مانند GH، IGF-1 و لاکتات به این پروتکل در این جمعیت خاص وجود نداشته باشد.

بر این اساس، هدف اصلی این پژوهش، بررسی پاسخ‌های حاد شاخص‌های مرتبط با هایپرتروفی عضلانی (لاکتات، هورمون رشد و IGF-1)، به سه فعالیت EQI، BFR و Com در جمعیت زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن بود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: مطالعه‌ی حا ضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون بود. با ا ستفاده از نرم‌افزار جی‌پاور و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵٪ (α=0.05)، توان آزمون ۸۰٪ (β=0.2) و اندازه اثر ۰/۳، حجم نمونه‌ی مورد نیاز ۳۰ نفر برآورد شد. پس از فراخوان، از میان ۸۴ داوطلب، ۷۶ نفر بر اساس معیارهای ورود شامل: سن ۲۵ تا ۴۰ سال، با شاخص توده بدنی ۱/۷۵ ± ۲۷/۲۸ کیلوگرم بر مترمربع، نداشتن آسیب دیدگی اسکلتی-عضلانی در شش ماه گذشته و بیماری مزمن، عدم مصرف دارو یا مکمل مؤثر بر نتایج، و غیرفعال بودن در تمرینات مقاومتی طی شش ماه اخیر، واجد شرایط تشخیص داده شدند. همچنین معیارهای خروج شامل انجام فعالیت شدید، مصرف دخانیات و استفاده از داروهای تأثیرگذار بر سیستم متابولیک یا هورمونی بود. پس از امضای فرم رضایت‌نامه‌ی آگاهانه و تکمیل پرسش‌نامه‌ی سوابق پزشکی و فعالیت‌بدنی، اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک شامل قد و وزن با ا ستفاده از ترازوی Seca مدل ۲۲۰ (ساخت آلمان) انجام شدند و شاخص توده‌ی بدنی بر ا ساس فرمول وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محا سبه گردید. سپس آزمودنی‌ها به صورت ت صادفی در سه گروه فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا (EQI)، با محدودیت جریان خون (BFR) و ترکیبی (Com) تقسیم شدند. این پژوهش، در کارگروه اخلاق در پژوهش دانشگاه صنعتی شاهرود با کد IR.SHAHROODUT.REC.1403.029 به ت صویب رسید. پروتکل تحقیق در شکل ۱ نشان داده شده است.

نسخه پیش انتشار



شکل ۱. شکل شماتیک فرایند غربالگری، تخصیص، پیگیری و تحلیل شرکت‌کنندگان بر اساس فرمت CONSORT

EQI: شبه ایزومتریک برون‌گرا، BFR: محدودیت با جریان خون، Com: شبه ایزومتریک برون‌گرا با محدودیت جریان خون، 1RM: یک تکرار بیشینه، AOP: فشار انسداد شریانی

روش اجرای پژوهش:

اندازه‌گیری فشار انسداد شریانی

به‌منظور شخصی‌سازی فشار کاف برای گروه‌های فعالیت BFR، حداکثر فشار انسداد شریانی (AOP)[1]در آزمایشگاه عروق بیمارستان رازی رشت، و توسط تکنسین مجرب اندازه‌گیری شد. در این فرایند، از دستگاه داپلر Atys (ساخت فرانسه) استفاده گردید. بدین صورت که از شرکت‌کنندگان خواسته شد به‌صورت طاق‌باز قرار بگیرند. ابتدا کاف در ناحیه پروگزیمال اندام مورد نظر بسته شد. سپس پروب داپلر برای اندام تحتانی بر روی شریان تیبیال خلفی و برای اندام فوقانی بر روی شریان بازویی قرار گرفت تا سیگنال صوتی نبض به‌وضوح دریافت شود. در ادامه، کاف ابتدا تا فشار ۵۰ میلی‌متر جیوه باد شد و سپس هر بار به میزان ۴۰ میلی‌متر جیوه افزایش یافت تا زمانی که سیگنال نبض به‌طور کامل قطع گردد. جهت تضمین دقت حداکثری، این قطع شدن سیگنال از طریق پایش هم‌زمان بازخوردهای صوتی و ناپدید شدن امواج روی مانیتور تأیید شد. پس از آن، فشار به‌تدریج (با کاهش ۱۰ میلی‌متر جیوه در هر مرحله) تخلیه گردید تا نبض مجدداً تشخیص داده شود. بالاترین فشار بدون نبض، به‌عنوان AOP هر فرد در نظر گرفته شد (۱۴). نهایتا، از فشار انسداد شریانی برای فردی سازی فشار کاف استفاده گردید.

نحوه انجام آزمون یک تکرار بیشینه (1RM)[2]

از آزمودنی‌ها خواسته شد تا ۲۴ ساعت پیش از آزمون، از انجام هرگونه فعالیت بدنی شدید خودداری کنند. پس از آموزش فرم صحیح اجرا و تنفس، ابتدا گرم‌کردن تخصصی با ۲ نوبت ۱۵ تکرار از حرکات جلو ران دستگاه و جلو بازو دمبل روی میز شیبدار با حداقل بار و استراحت ۹۰ ثانیه‌ای انجام شد. پس از ۱۵ دقیقه استراحت، فرآیند تعیین 1RM برای حرکات مذکور آغاز گردید. در طول تمامی تلاش‌های حداکثری، تشویق‌های کلامی جهت حفظ حداکثر تلاش آزمودنی‌ها ارائه شد. در نهایت، مقادیر 1RM با استفاده از فرمول برزیسکی[3]محاسبه و ثبت گردید (۱۵).

$$1RM = \text{Weight (kg)} \div (1.0278 - (0.0278 \times \text{Number of repetitions}))$$

در پایان جلسه تعیین 1RM، جهت آشنایی اولیه آزمودنی‌ها با پروتکل‌های فعالیت آتی، نحوه استفاده از کاف‌های محدودسازی جریان خون و چگونگی اجرای فعالیت تحت این شرایط برای آن‌ها تشریح و نمایش داده شد تا از هرگونه اضطراب یا عدم تسلط در جلسات اصلی فعالیت، پیشگیری شود.

جلسات فعالیت ورزشی

آزمودنی‌ها یک هفته پس از ارزیابی 1RM، فعالیت خود را در قالب دو جلسه مجزا و با فاصله زمانی ۷۲ ساعت آغاز کردند. جلسه نخست بر عضلات پایین‌تنه و جلسه دوم بر عضلات بالاتنه متمرکز بود. به شرکت‌کنندگان تأکید شد که از انجام هرگونه فعالیت مقاومتی طی ۴۸ ساعت پیش از جلسه اول و همچنین در طول دوره پژوهش خودداری کنند. در ابتدای هر جلسه، آزمودنی‌ها به‌مدت ۱۵ دقیقه در وضعیت نشسته استراحت کردند تا پارامترهای فیزیولوژیکی به سطح پایه بازگردد. سپس ضربان قلب استراحتی پایش شد و در صورت تأیید وضعیت نرمال، ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی به‌عنوان نمونه پیش‌آزمون گرفته شد. پس از ۱۵ دقیقه استراحت، تمامی گروه‌ها پیش از اجرای فعالیت اصلی، و پس از گرم کردم عمومی، پروتکل گرم‌کردن اختصاصی را اجرا کردند. این پروتکل شامل ۲ نوبت فعالیت مقاومتی با ۱۵ تکرار و ۹۰ ثانیه استراحت بین نوبت‌ها بود که با شدت ۱۰٪ 1RM اجرا شد. در نهایت، ۲ دقیقه استراحت پیش از شروع فعالیت اصلی لحاظ شد تا اطمینان حاصل شود که پارامترهای فیزیولوژیک به سطح پایه بازگشته‌اند.

---

[1] Maximum Arterial Occlusion Pressure
[2] One Repetition Maximum (1RM)
[3] Brzycki formula

در طول اجرای فعالیت اصلی، معیارهای توقف فعالیت برای تمامی گروه‌ها شامل موارد زیر بود: (۱) انحراف از تکنیک صحیح یا استفاده از عضلات جبرانی؛ (۲) حبس نفس اجتناب‌ناپذیر؛ و (۳) انحراف از آهنگ حرکت (تمپو) تعیین‌شده (ویژه گروه BFR). در نهایت، بلافاصله پس از پایان فعالیت وامانده‌ساز، ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی جهت بررسی شاخص‌های مورد نظر جمع‌آوری شد.

فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا (EQI)

شروع و پایان حرکت فلکشن مفصل زانو به صورت EQI به ترتیب از زاویه ۳۰ و ۱۱۰ درجه اجرا شد. سپس یک انقباض ایستا در زاویه ۴۰ تا ۵۰ درجه (که معادل زاویه بیشترین گشتاور و حداکثر زمان تحت تنش است) تا رسیدن به واماندگی ارادی حفظ شد (۱۶). در خصوص حرکت جلو بازو دمبل روی میز شیبدار شروع و پایان حرکت اکستنشن مفصل آرنج به صورت EQI به ترتیب از زاویه ۱۳۰ و ۲۰ درجه اجرا شد. سپس یک انقباض ایستا در زاویه ۱۲۰ تا ۱۱۰ درجه تا رسیدن به واماندگی ارادی حفظ شد. اجرای فاز برون‌گرای هر دو حرکت پایین تنه و بالاتنه با تشویق کلامی محقق انجام شد. فعالیت در هر جلسه شامل ۳ نوبت تا واماندگی عضلانی با شدت ۵۰٪ 1RM و ۱۲۰ ثانیه استراحت بین نوبت‌ها بود (جدول ۱).

فعالیت مقاومتی با محدودیت جریان خون

در هر جلسه، کاف‌های محدودکننده‌ی جریان خون غیر ارتجاعی با عرض ۱۰ سانتی‌متر برای پایین‌تنه، و با عرض ۷/۵ سانتی‌متر برای بالاتنه در ناحیه پروگزیمال اندام‌ها بسته شد. جهت افزایش دقت و حذف تفاوت‌های فردی، شدت محدودیت جریان خون بر اساس ۴۰٪ AOP برای هر آزمودنی تنظیم گردید؛ و فشار لازم با استفاده از گیج و پوار برند بریسک (آلمان) اعمال گردید. فعالیت مقاومتی با شدت ۳۰٪ 1RM در سه نوبت تا رسیدن به واماندگی عضلانی انجام شد. در طول اجرای هر تکرار، مدت زمان کل انقباض عضلانی ۴ ثانیه در نظر گرفته شد: ۲ ثانیه مرحله برون‌گرا و ۲ ثانیه مرحله درون‌گرا. هر نوبت، زمانی خاتمه می‌یافت که یا آهنگ تکرارها شکسته می‌شد و یا آزمودنی در دو تکرار متوالی نمی‌توانست به اکستنشن کامل مفصل زانو یا آرنج دست یابد. مدت زمان استراحت بین نوبت‌ها ۱۲۰ ثانیه تعیین گردید (۱۴, ۱۷). پس از اتمام هر نوبت، کاف از اندام مورد نظر باز شد (جدول ۱).

فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا با محدودیت جریان خون (Com)

در این گروه، ساختار پروتکل EQI با اعمال محدودیت جریان خون (مطابق پروتکل BFR) تلفیق شد. این پروتکل شامل سه نوبت تا واماندگی عضلانی، با فواصل استراحت ۱۲۰ ثانیه‌ای بود. همچین، کاف‌ها نیز به‌طور مشابه تنظیم، و پس از هر نوبت برای استراحت باز شدند (جدول ۱).

جدول ۱ . برنامه فعالیت گروه شبه ایزومتریک برون‌گرا (EQI) ، گروه محدودیت جریان خون (BFR) و گروه شبه ایزومتریک برون‌گرا با محدودیت جریان خون (Com)

نوع فعالیت	جلسه اول	جلسه دوم	نوبت	سیستم	شدت	فشار کاف	استراحت بین نوبت
EQI	جلو ران دستگاه	جلو بازو دمبل روی میز شیبدار	۳	واماندگی	1RM ٪۵۰	-	۱۲۰ ثانیه
BFR	جلو ران دستگاه	جلو بازو دمبل روی میز شیبدار	۳	واماندگی	1RM ٪۳۰	AOP ٪۴۰	۱۲۰ ثانیه
Com	جلو ران دستگاه	جلو بازو دمبل روی میز شیبدار	۳	واماندگی	1RM ٪۵۰	AOP ٪۴۰	۱۲۰ ثانیه

EQI: شبه ایزومتریک برون‌گرا، BFR: محدودیت با جریان خون، Com: شبه ایزومتریک برون‌گرا با محدودیت جریان خون، 1RM: یک تکرار بیشینه، AOP: فشار انسداد شریانی

روش‌های آزمایشگاهی:

جهت به حداقل رساندن اثر ریتم شبانه‌روزی، تمامی جلسات تمرینی و نمونه‌گیری‌های خون، صرفا در پنجره‌ی پایدار صبحگاهی (۰۹:۰۰ تا ۱۳:۰۰) انجام شد. علاوه بر این، نمونه‌گیری خون برای هر شرکت‌کننده در هر دو جلسه (پایین‌تنه و بالاتنه)، در ساعت یکسانی از روز (با تلرانس ۳۰± دقیقه) انجام گردید.

پس از جمع‌آوری نمونه‌های خونی پیش‌آزمون و پس‌آزمون به میزان ۵ میلی‌لیتر از ورید بازویی در وضعیت نشسته، برای جداسازی پلاسما و سرم، نمونه‌ها بلافاصله به‌طور جداگانه در لوله‌های هپارینه و بدون هپارین منتقل شدند. برای استخراج سرم، نمونه‌های بدون هپارین ابتدا به مدت ۲۵ دقیقه در دمای اتاق قرار داده شدند تا لخته‌سازی کامل انجام شود. سپس لخته از دیواره‌ی لوله با استفاده از اپلیکاتور جدا شد و نمونه‌ها به‌مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. در نهایت، سرم جداشده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا پس از تکمیل نمونه‌گیری‌ها، همگی در یک روز و به‌صورت هم‌زمان مورد تحلیل قرار گیرند.

برای تعیین غلظت لاکتات پلاسمایی، از کیت BiorexFars با حساسیت دو میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و دستگاه اتوآنالایزر BT3000 (ساخت ایتالیا) به روش آنزیمی-رنگ‌سنجی (Enzymatic/Colorimetric) در طول‌موج ۵۴۶ نانومتر استفاده شد. غلظت هورمون رشد (GH)، با استفاده از کیت Monokit (آمریکا) و دستگاه ELISA Reader مدل StatFax4200 ساخت Awareness Technology (آمریکا) اندازه‌گیری شد. همچنین، غلظت فاکتور رشد شبه انسولین-۱ (IGH-1) با کیت LDN (ساخت آلمان) و همان دستگاه، بر اساس روش الایزا تعیین شد.

تحلیل آماری:

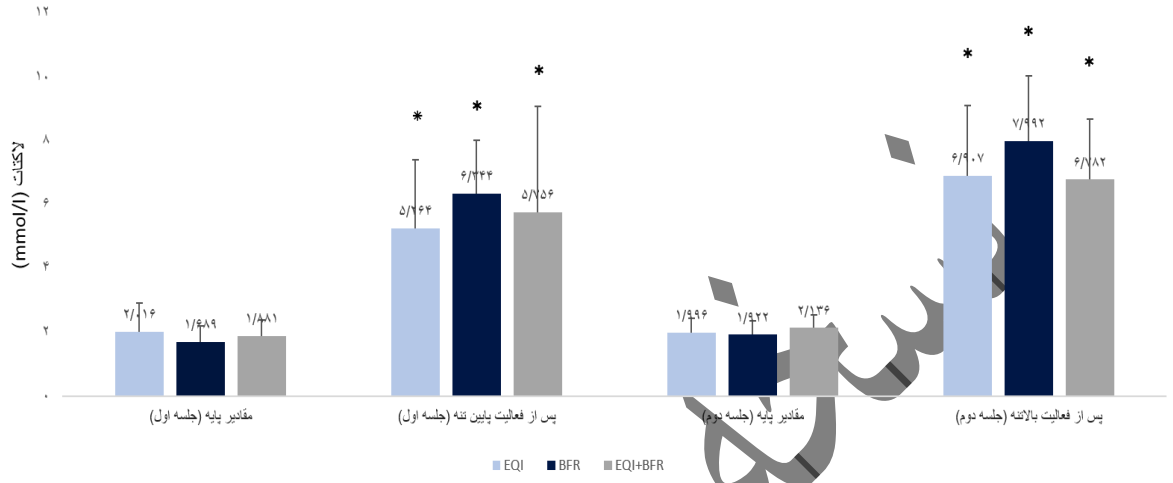
تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۷ انجام شد. آمار توصیفی (میانگین ± انحراف معیار) برای توصیف متغیرها به‌کار رفت. نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون شاپیرو-ویلک[1] و همگنی واریانس‌ها با آزمون لون[2] بررسی شد. برای مقایسه‌ی درون‌گروهی از آزمون تی همبسته و برای مقایسه بین‌گروهی از تحلیل واریانس (ANOVA) استفاده شد. سطح معناداری در تمامی آزمون‌ها برابر با ($P< ۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

نتایج

اثر فعالیت‌ها بر سطوح لاکتات، هورمون رشد و IGF-1

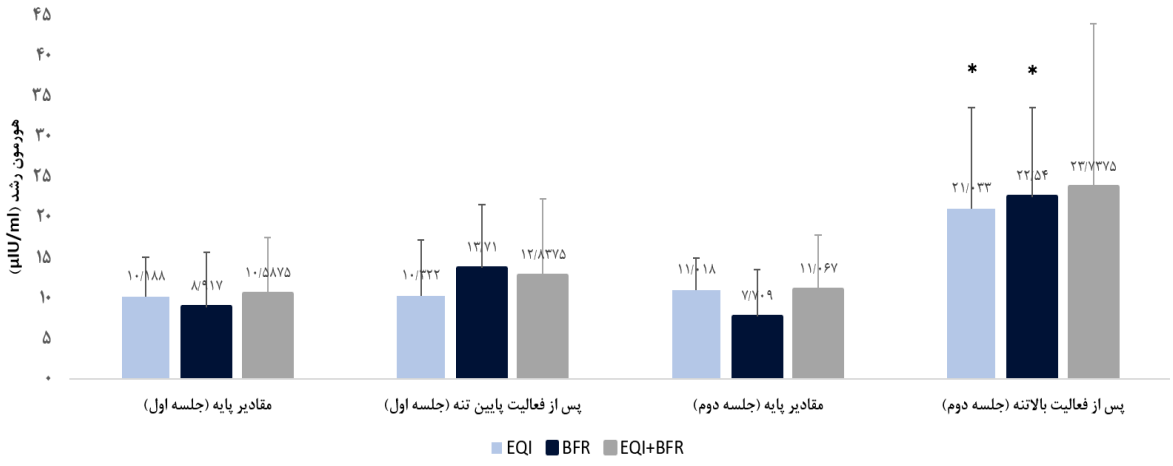
[1] Shapiro-Wilk
[2] Levene's test

یافته‌ها نشان داد که در هر سه گروه، سطح لاکتات پلاسمایی بلافاصله پس از فعالیت به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (P<0.001)(جدول ۱). با این حال، تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که بین گروه‌ها از نظر میزان تغییرات لاکتات، تفاوت معناداری وجود نداشت (P=0.92) (شکل ۲).



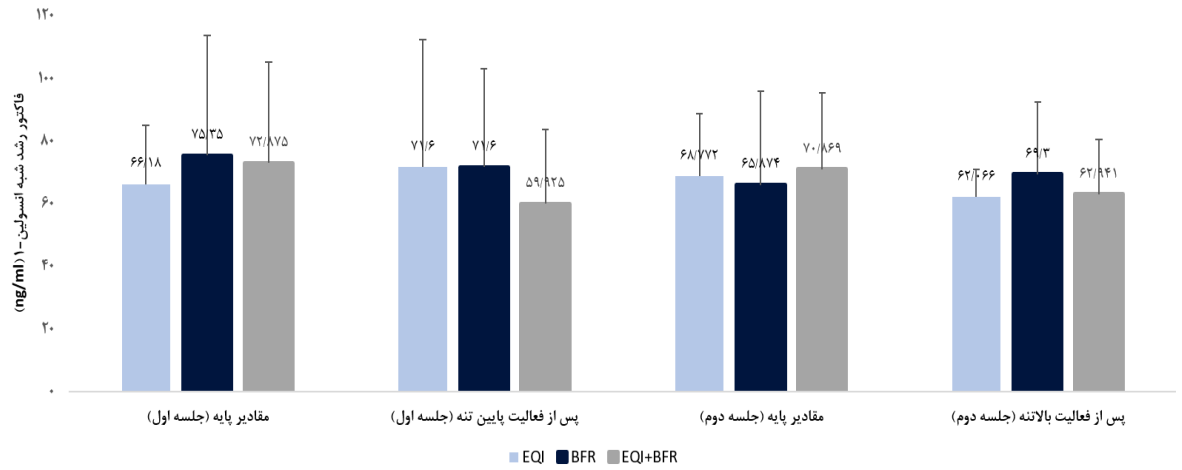
شکل۲. اثر فعالیت‌های مقاومتی مختلف بر سطوح لاکتات. EQI: فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا، BFR: فعالیت با محدودیت جریان خون، Com: فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا با محدودیت جریان خون *: نشان دهنده تفاوت معناداری نسبت به پیش آزمون است.

سطح هورمون رشد نیز در پاسخ به اجرای فعالیت بالاتنه در دو گروه EQI و BFR به‌طور معناداری افزایش یافت (P<0.001). با این حال، مقایسه بین‌گروهی تغییرات GH نیز تفاوت معناداری را نشان نداد (P=0.17) (شکل ۳)



شکل ۳. اثر فعالیت های مقاومتی مختلف بر هورمون رشد. EQI: فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا، BFR: فعالیت با محدودیت جریان خون، Com: فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا با محدودیت جریان خون *: نشان دهنده تفاوت معناداری نسبت به پیش آزمون است.

در هر سه گروه از فعالیت، در IGF-1 اثر معناداری مشاهده نشد(P<0.001) . تحلیل بین‌گروهی نیز تفاوت معناداری را در میزان تغییرات IGF-1 بین گروه‌ها نشان نداد (P=0.48) (شکل ۴).



شکل ۴. اثر فعالیت‌های مقاومتی مختلف بر فاکتور رشد شبه انسولین -۱. EQI: فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا، BFR: فعالیت با محدودیت جریان خون، Com: فعالیت شبه ایزومتریک برون‌گرا با محدودیت جریان خون

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه، تمامی پروتکل‌های تمرینی مورد بررسی (EQI، BFR و Com) توانستند پاسخ‌های متابولیک حادی را ایجاد کنند. با این حال، در بررسی پاسخ‌های هورمونی، پروتکل‌های EQI و BFR در مقایسه با پروتکل Com، تغییرات معنادار و متمایزی را در سطوح هورمونی (GH) نشان دادند. در حالی که پاسخ‌های مربوط به IGF-1 در تمامی گروه‌ها مشابه باقی ماند. این یافته‌ها حاکی از آن است که اگرچه هر سه روش استرس متابولیک ایجاد می‌کنند، اما پروتکل‌های EQI و BFR پتانسیل بالاتری برای تحریک پاسخ‌های هورمونی حاد در زنان غیرفعال دارند.

به‌طور مشخص، افزایش معنادار غلظت لاکتات در تمامی گروه‌ها مشاهده شد؛ که بیانگر فعال‌سازی قابل توجه مسیرهای گلیکولیک در پاسخ به استرس مکانیکی و متابولیک ناشی از این پروتکل‌ها است. این افزایش در گروه BFR (پایین‌تنه: ۲۷۶٪ ؛ بالاتنه: ۳۰۱٪)، گروه EQI (پایین‌تنه: ۱۶۱٪ ؛ بالاتنه: ۲۴۶٪) و همچنین گروه Com (پایین‌تنه: ۲۰۶٪ ؛ بالاتنه: ۲۱۸٪) به وضوح قابل مشاهده بود. این نتایج تأیید می‌کند که این روش‌های تمرینی، حتی در غیاب تنش مکانیکی ناشی از بارهای سنگین، قادر به ایجاد یک بحران متابولیک مشابه با تمرینات مقاومتی سنتی و با شدت بالا هستند.

در پروتکل BFR، کاهش جریان خون به عضلات فعال منجر به ایجاد هیپوکسی موضعی و افزایش وابستگی به متابولیسم بی‌هوازی می‌شود که متعاقباً منجر به افزایش مشاهده شده در سطح لاکتات می‌گردد (۱۸-۲۱). این افزایش لاکتات نشان‌دهنده موفقیت در ایجاد استرس متابولیک مطلوب است که با یافته‌های گیلرتو و همکاران (۲۰۲۲) مبنی بر تأثیر مثبت پروتکل BFR بر افزایش غلظت لاکتات، کاملاً همسو می‌باشد (۲۲). همچنین، ماهیت ایزومتریک در پروتکل EQI که با فاز برون‌گرا و تنش مکانیکی مداوم همراه است، از طریق ایجاد آسیب‌های میکروسکوپی در عضله و تجمع محصولات متابولیک، محیطی بسیار متابولیک ایجاد کرده و مسیرهای آنابولیک را تحریک می‌نماید. در این راستا، لاکتات را نباید صرفاً یک محصول جانبی متابولیک دانست؛ بلکه باید آن را به عنوان یک پیام‌رسان مولکولی حیاتی در فعال‌سازی مسیر mTOR در نظر گرفت (۲۳). بنابراین، سطوح بالای لاکتات در مطالعه حاضر تأیید می‌کند که آستانه متابولیک لازم برای فعال‌سازی مسیرهای پیام‌رسانی هورمونی با موفقیت طی شده است.

یکی از چالش‌برانگیزترین یافته‌های این مطالعه، عدم مشاهده پاسخ معنادار GH در پروتکل‌های پایین‌تنه بود، در حالی که در پروتکل‌های بالاتنه افزایش معناداری مشاهده شد (به‌طور میانگین ۹۱٪ در گروه EQI، ۱۹۲/۴٪ در گروه BFR). این یافته با فرضیه سنتی که بر اساس آن، تمرین دادن توده‌های عضلانی بزرگ‌تر (مانند پایین‌تنه) باید منجر به پاسخ‌های هورمونی سیستمیک بیشتری شود، در تضاد است.

نسخه پیش انتشار

با استناد به مرور سیستماتیک (۲۴)، می‌توان این تفاوت را از طریق مفهوم استرس متابولیک نسبی تبیین کرد. برخلاف تصور عمومی، شدت تقاضای متابولیک موضعی در گروه‌های عضلانی کوچک‌تر (مانند پروتکل‌های بالاتنه در این مطالعه) می‌تواند با سرعت بیشتری به آستانه بحرانی برسد. تجمع سریع‌تر متابولیت‌ها در عضلات کوچک‌تر، از طریق سیگنال‌دهی عصبی آوران، می‌تواند ترشح قوی‌تر GH را تحریک کند. این امر نشان می‌دهد که شدت تقاضای متابولیک موضعی، بیش از حجم کل توده عضلانی فعال، ممکن است محرک اصلی پاسخ حاد GH در شیوه‌های تمرینی خاص مانند EQI و BFR باشد.

نکته جالب توجه، عدم مشاهده پاسخ معنادار GH در پروتکل Com بود؛ که همزمان از EQI و BFR استفاده می‌کرد. این یافته می‌تواند ناشی از فشار فیزیولوژیک بالاتر از سطح مطلوب یا بروز زودهنگام خستگی غدد درون‌ریز باشد. ترکیب دو پروتکل استرس‌زا در یک جلسه، ممکن است محیط متابولیک را به فراتر از آستانه بهینه برای یک جهش هورمونی حاد و سازنده سوق داده باشد. از آنجا که هر دو پروتکل به‌طور مجزا مسیرهای استرس متابولیک را تحریک می‌کنند (۲۵)، اعمال همزمان آن‌ها برای جمعیت زنان غیرفعال ممکن است منجر به پاسخ‌های تنشی فراتر از آستانه مطلوب شده باشد (۲۶-۲۸) چنین وضعیتی احتمالاً باعث افزایش بیش از حد سطح کورتیزول یا ایجاد یک پاسخ التهابی شدید شده باشد که در نهایت با ایجاد یک مکانیسم بازخورد منفی، از آزادسازی بیش از حد و معنادار GH در خون جلوگیری کرده است. به عبارت دیگر، ترکیب این دو پروتکل در فاز حاد، به جای ایجاد اثر هم‌افزا ، احتمالاً منجر به یک وضعیت پاسخ مهارشده شده است؛ که در آن مکانیسم‌های هموستاتیک بدن، تثبیت متابولیک را بر سیگنال‌دهی هورمونی مورد نیاز برای رشد اولویت داده‌اند (۲۹).

در بحث پیرامون ماهیت پاسخ‌های مشاهده شده، باید به مطالعه سازگاری کریمر و همکاران (۱۹۹۸) (۳۰) اشاره کرد که بر روی زنان و مردان مبتدی انجام شد. اگرچه مطالعه مذکور یک پژوهش ۸ هفته‌ای بود، اما یافته‌های آنان در مورد پاسخ‌های حاد بسیار حائز اهمیت است. کریمر نشان داد که اگرچه سطح پایه هورمون‌ها در طول دوره تمرینی تغییر چندانی نمی‌کند، اما پاسخ‌های حاد لاکتات و GH بلافاصله پس از تمرین، همواره وجود دارند.

این موضوع تأیید می‌کند که پاسخ‌های حاد مشاهده شده در پژوهش حاضر، دقیقاً همان سیگنال‌های اولیه فیزیولوژیک هستند که برای شروع سازگاری‌های عصبی-عضلانی در افراد بدون سابقه تمرین ضروری می‌باشند. بنابراین، افزایش حاد GH و لاکتات پس از پروتکل‌های EQI و BFR در زنان مبتدی، نشان‌دهنده تأثیر مستقیم و فوری این پروتکل‌ها بر سیستم درون‌ریز است که می‌تواند زیربنای فرآیندهای هایپرتروفی و بازسازی در آینده باشد.

در حالی که پاسخ‌های حاد GH و لاکتات نشان‌دهنده فعالیت بالای سیستم غدد درون‌ریز بود، تحلیل پاسخ‌های IGF-1 تصویر متفاوتی را ترسیم کرد که نیازمند تبیین دقیق‌تری است. در مطالعه حاضر، سطوح سرمی IGF-1 در پاسخ به یک جلسه فعالیت حاد (EQI، BFR و Com) در هر دو وضعیت اندام فوقانی و تحتانی، تغییر معناداری نشان نداد؛ که با گزارش‌های هوانگ و همکاران(۲۰۱۹) در مورد عدم قطعیت و تضاد در پاسخ‌های هورمونی به پروتکل‌های BFR همخوانی دارد (۳۱). در نگاه نخست، شاید این یافته، پاسخی خنثی به نظر برسد؛ اما با نگاهی عمیق‌تر به ادبیات فیزیولوژی مولکولی، می‌توان لایه‌های پنهان‌تری را جستجو کرد. این یافته همسو با نتایج برخی مطالعات پیشین است که نشان می‌دهند پاسخ IGF-1 به تمرین مقاومتی ممکن است برخلاف GH، الگویی متفاوت داشته باشد. اولین توجیه برای این عدم تغییر، به زمان‌بندی نمونه‌گیری خون بازمی‌گردد؛ شواهد موجود، از جمله یافته‌های نیندل و همکاران، حاکی از آن است که پاسخ IGF-1 به فعالیت‌های مقاومتی، تأخیری است و بلافاصله پس از فعالیت ظاهر نمی‌شود. در حالی که در تمرینات مقاومتی حاد، سطوح پروتئین‌های متصل‌شونده به IGF (IGFBPs) افزایش می‌یابد؛ غلظت کل و آزاد IGF-1 احتمالاً نیازمند زمان بیشتری برای تغییرات مشهود در گردش خون است (۳۲-۳۵).

جالب توجه است که این عدم تغییر در سطح سرمی، علی‌رغم مشاهده پاسخ‌های حاد در سطوح لاکتات و GH، حتی با وجود پارامترهای متفاوت (از جمله فشار انسداد و لود متفاوت) در پروتکل‌های BFR، و با در نظر گرفتن زمان طولانی‌تر برای نمونه‌گیری (مانند مطالعات گیلرتو و همکاران بر روی مردان تمرین نکرده، که در هر دو گروه BFR و تمرین مقاومتی با بار بالا حتی با فاصله ۱۵ دقیقه از فعالیت، تغییر معناداری در IGF-1 مشاهده نکردند) نیز تکرار شده است. این همسویی در نتایج- علیرغم تفاوت در جزئیات متدولوژیک- تاکید می‌کند که عدم تغییر در سطوح سیستمیک IGF-1، یک ویژگی پایدار در

پاسخ‌های حاد به تمرینات مقاومت‌محور است (۲۲). این یافته‌ها به شدت این فرضیه را تقویت می‌کنند که پاسخ‌های آنابولیک حاد در پروتکل‌های BFR و EQI، لزوماً با نوسانات هورمونی سیستمیک گره نخورده‌اند.

از سوی دیگر، ثبات نسبی سطوح IGF-1 (عدم کاهش معنادار) در مطالعه ما، حاکی از آن است که پروتکل‌های اجرا شده منجر به پاسخ‌های کاتابولیک شدید که بخواهد موجب افت حاد سنتز IGF-1 شود، نشده‌اند. با این حال، عدم تغییر در سطح سیستمیک به معنای فقدان پاسخ آنابولیک در سطح سلولی نیست. بر اساس مبانی نظری، اثرات آنابولیک تمرینات مقاومتی، به‌ویژه در روش‌های نوین مانند EQI و BFR، بیش از آنکه وابسته به تغییرات غلظت هورمون‌های سیستمیک باشد، تحت تأثیر بیان موضعی عوامل رشد (نظیر MGF) در بافت عضله است (۳۶). پروتکل‌های به‌کارگرفته شده در این مطالعه با ایجاد تنش مکانیکی و استرس متابولیک بالا، احتمالاً مسیرهای سیگنال‌دهی درون‌سلولی مستقل از هورمون، نظیر مسیر FAK/Akt/mTOR را فعال کرده‌اند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که پاسخ‌های آنابولیک ناشی از فعالیت‌های انجام شده، لزوماً وابسته به افزایش حاد غلظت سیستمیک IGF-1 نیستند (۳۷) و این ضرورت را در پژوهش‌های آتی ایجاد می‌کند که برای درک دقیق‌تر سازوکارهای رشد، فراتر از تغییرات هورمونی سیستمیک، به بررسی تغییرات گیرنده‌های سطحی و فعال‌سازی کینازهای اتصالی در سطح بافت عضله پرداخته شود.

همچنین، یکی از ملاحظات مهم در مطالعات فیزیولوژیک زنان، تأثیر چرخه قاعدگی بر پاسخ‌های غدد درون‌ریز است. نوسانات هورمون‌های استروئیدی ممکن است پاسخ‌های حاد به تمرین را تعدیل کند. در مرحله لوتئال، افزایش غلظت پروژسترون و استرادیول می‌تواند به‌طور بالقوه بر پاسخ‌های متابولیک و هورمونی تأثیر بگذارد. با این حال، یافته‌های پژوهشی در این زمینه متناقض هستند. برای مثال، مطالعاتی همچون ناکامورا و همکاران (۲۰۱۱) نشان داده‌اند که پاسخ GH به تمرین مقاومتی در مراحل مختلف چرخه قاعدگی تفاوت معناداری ندارد (۳۸).

از دیدگاه کاربردی، یافته‌های پژوهش حاضر می‌تواند مبنای بررسی‌های گسترده‌تری در زمینه طراحی برنامه‌های تمرینی باشد. توانایی پروتکل‌های EQI و BFR در القای فشار متابولیک قابل توجه، حتی در غیاب بارهای خارجی سنگین، این روش‌ها را به گزینه‌های بالقوه برای بررسی در جمعیت‌های مختلف تبدیل می‌کند؛ به‌ویژه در جمعیت‌های آسیب‌پذیر نظیر زنان، افراد بی سابقه یا کم سابقه تمرینی، افراد آسیب دیده به‌جهت پیشگیری از تحلیل عضلانی یا در مراحل توانبخشی. با این حال، ناکارآمدی نسبی پروتکل ترکیبی در مطالعه حاضر، مؤید ضرورت مدیریت دقیق حجم تمرین برای پیشگیری از تداخلات فیزیولوژیک احتمالی است. بنابراین، تداوم و اثربخشی بلندمدت این پروتکل‌ها بر شاخص‌های هایپرتروفی و عملکرد فیزیولوژیکی، نیازمند مطالعات طولی با کنترل دقیق‌تر پارامترهای تمرینی و اندازه‌گیری‌های گسترده‌تر است تا مشخص گردد آیا این سیگنال‌های حاد در نهایت به سازگاری‌های ساختاری منجر می‌شوند یا خیر.

محدودیت‌های مطالعه حاضر

مطالعه حاضر با وجود ارائه دیدگاه‌های جدید، با محدودیت‌هایی نیز روبرو است. نخست با توجه به ماهیت حاد این مطالعه، نتایج آن وضعیت اولیه و پاسخ‌های کوتاه‌مدت فیزیولوژیک پس از اجرای حرکات را منعکس می‌کند؛ بنابراین، نتایج حاصله را نمی‌توان به سازگاری‌های مزمن تعمیم داد. دوم، اتکا به نمونه‌گیری خون سیستمیک ممکن است بازتاب‌دهنده دقیقی از محیط هورمونی موضعی در بافت عضلانی نباشد. همچنین، به دلیل ماهیت پالس‌های ترشحی برخی هورمون‌ها (مانند GH) و همچنین بازه‌های زمانی متفاوت در رسیدن به اوج غلظت برای هورمون‌های دیگر (نظیر IGF-1)، استفاده از نقاط نمونه‌گیری محدود (پیش و پس از فعالیت) ممکن است فرصت ثبت اوج پاسخ‌های هورمونی را به طور کامل فراهم نکند. این موضوع می‌تواند بخشی از تفاوت‌های احتمالی در پاسخ‌های سیستمیک را پوشش دهد. علاوه بر این، فقدان داده‌های الکترومایوگرافی (EMG) مانع درک جزئیات دقیق‌تری از الگوهای فعال‌سازی عصبی-عضلانی در طول اجرای حرکات و ارتباط آن‌ها با پاسخ‌های هورمونی شد.

پیشنهادات برای مطالعات آتی

با توجه به یافته‌ها و محدودیت‌های ذکر شده، انجام مطالعات آینده با تمرکز بر محورهای زیر توصیه می‌شود: ۱) استفاده از روش بیوپسی عضله جهت بررسی بیان فاکتورهای رشد موضعی (مانندMGF) و فعالیت کینازهای مسیر mTOR در سطح درون‌سلولی؛ ۲) به‌کارگیری پروتکل‌های نمونه‌گیری چندمرحله‌ای برای بررسی کینتیک و نیمه‌عمر پاسخ‌های هورمونی؛ ۳) تلفیق ارزیابی‌های الکترومایوگرافی با شاخص‌های متابولیک جهت درک بهتر مکانیسم‌های تداخل فیزیولوژیک در پروتکل‌های ترکیبی؛ و ۴) انجام مطالعات طولی برای ارزیابی مزمن این پروتکل‌ها بر هایپرتروفی و ترکیب بدنی در جمعیت‌های مختلف
در مجموع، یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که پروتکل‌های EQI و BFR به‌صورت مجزا، در مقایسه با پروتکل Com، پاسخ‌های هورمونی قوی‌تری را در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن القا می‌کنند. اگرچه پروتکل Com با هدف ترکیب شدت و حجم طراحی شده بود، اما نتایج نشان می‌دهد که در این افراد حجم بالای تمرین در این پروتکل، ممکن است منجر به بروز فشار متابولیک بیش از حد یا تداخلات کاتابولیک شود که از پتانسیل بهینه‌ی پاسخ هورمونی جلوگیری می‌کند. عدم معناداری در سطوح سرمی IGF-1، همسو با نتایج این مطالعه، تأکید می‌کند که پتانسیل آنابولیک این روش‌ها بیش از آنکه وابسته به نوسانات سیستمیک هورمونی باشد، بر پایه تحریک سیگنال‌دهی موضعی و فعال‌سازی مسیرهای درون‌سلولی است. این پژوهش به‌عنوان نخستین گام تجربی در بررسی پاسخ‌های EQI، BFR و پروتکل ترکیبی، نقش تعیین‌کننده فشار متابولیکی و نوع انقباض عضلانی را در تحریک سریع سیستم‌های انرژی‌زای عضله برجسته می‌سازد؛ یافته‌ای که می‌تواند مبنای بازنگری در پروتکل‌های تمرینی برای گروه‌های آسیب‌پذیر یا دارای محدودیت عملکردی قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

پژوهشگران مراتب سپاس و قدردانی صمیمانه خود را از مسئولان ارجمند دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان و تمامی عزیزانی که با همراهی و همکاری ارزشمند خود در اجرای این پژوهش نقش‌آفرینی کردند، اعلام می‌دارند.

حمایت مالی

پژوهش حاضر هیچگونه حمایت مالی از سازمان خاصی دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

مائده رسولی ایده‌پردازی و طراحی پژوهش، جمع‌آوری داده، تحلیل داده و نگارش مقاله؛ پیام سعیدی ایده پردازی طراحی پژوهش، تحلیل داده، بازبینی و ویرایش مقاله؛ پویا دماوندی طراحی پروتکل، نظارت بر پروژه؛ علی یونسیان نظارت بر پروژه، بازبینی و ویرایش مقاله.
تمامی نویسندگان نسخه نهایی مقاله را مطالعه و تأیید کردند.

تعارض منافع

بدینوسیله نویسندگان اعلام میکنند هیچگونه تعارض منافعی در این پژوهش وجود ندارد.

منابع

1. Currier BS, Mcleod JC, Banfield L, Beyene J, Welton NJ, D'Souza AC, et al. Resistance training prescription for muscle strength and hypertrophy in healthy adults: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. British Journal of Sports Medicine. 2023;57(18):1211–20. https://doi.org/10.1136/bjsports-2023-106807

نسخه پیش انتشار

2. Ratamess N, Alvar B, Evetoch T, Housh T, Kibler W, Kraemer W. Progression models in resistance training for healthy adults [ACSM position stand]. Med Sci Sports Exerc. 2009;41(3):687–708. https://doi.org/10.1249/mss.0b013e3181915670
3. Sato S, Yoshida R, Murakoshi F, Sasaki Y, Yahata K, Kasahara K, et al. Comparison between concentric-only, eccentric-only, and concentric–eccentric resistance training of the elbow flexors for their effects on muscle strength and hypertrophy. European journal of applied physiology. 2022;122(12):2607–14. https://doi.org/10.1007/s00421-022-05035-w
4. Oranchuk DJ, Storey AG, Nelson AR, Cronin JB. Scientific basis for eccentric quasi-isometric resistance training: a narrative review. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2019;33(10):2846–59. https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000003291
5. Oranchuk DJ, Storey AG, Nelson AR, Cronin JB. Isometric training and long-term adaptations: Effects of muscle length, intensity, and intent: A systematic review. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2019;29(4):484–503. https://doi.org/10.1111/sms.13375
6. Kassiano W, Costa B, Nunes JP, Ribeiro AS, Schoenfeld BJ, Cyrino ES. Which ROMs lead to Rome? A systematic review of the effects of range of motion on muscle hypertrophy. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2023;37(5):1135–44. https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000004415
7. Nuzzo JL, Pinto MD, Nosaka K. Muscle strength and activity in men and women performing maximal effort biceps curl exercise on a new machine that automates eccentric overload and drop setting. European Journal of Applied Physiology. 2023;123(6):1381–96. https://doi.org/10.1007/s00421-023-05157-9
8. Loenneke J, Fahs C, Wilson J, Bemben M. Blood flow restriction: the metabolite/volume threshold theory. Medical hypotheses. 2011;77(5):748–52. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2011.07.029
9. Yasuda T, Brechue WF, Fujita T, Shirakawa J, Sato Y, Abe T. Muscle activation during low-intensity muscle contractions with restricted blood flow. Journal of sports sciences. 2009;27(5):479–89. https://doi.org/10.1152/jappl.2000.88.1.61
10. Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. Journal of applied physiology. 2000. https://doi.org/10.1152/jappl.2000.88.1.61
11. Malin SK, Hinnerichs KR, Echtenkamp BG, Evetovich TK, Engebretsen BJ. Effect of adiposity on insulin action after acute and chronic resistance exercise in non-diabetic women. European journal of applied physiology. 2013;113(12):2933–41. https://doi.org/10.1007/s00421-013-2725-5
12. Bjersing JL, Larsson A, Palstam A, Ernberg M, Bileviciute-Ljungar I, Löfgren M, et al. Benefits of resistance exercise in lean women with fibromyalgia: involvement of IGF-1 and leptin. BMC musculoskeletal disorders. 2017;18(1):106. https://doi.org/10.1186/s12891-017-1477-5
13. Kraemer-Aguiar LG, Salles BFd, Dias I, Marques-Neto SR, Guimarães AE, Souza MGd, et al. Vascular and Inflammatory Acute Responses after a Resistance Exercise Session in Young Women with Excessive Adiposity. MedicalExpress. 2017;4(3):M170304. https://doi.org/10.5935/MedicalExpress.2017.03.04
14. Stanford DM, Park J, Jones R, Credeur DP, McCoy S, Jessee MB. Acute cardiovascular response to unilateral, bilateral, and alternating resistance exercise with blood flow restriction. European Journal of Applied Physiology. 2020;120(8):1921–30. https://doi.org/10.1007/s00421-020-04401-w
15. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. Journal of physical education, recreation & dance. 1993;64(1):88–90. https://doi.org/10.1080/07303084.1993.10606684
16. Oranchuk DJ, Nelson AR, Storey AG, Diewald SN, Cronin JB. Short-term neuromuscular, morphological, and architectural responses to eccentric quasi-isometric muscle actions. European Journal of Applied Physiology. 2021;121(1):141–58. https://doi.org/10.1007/s00421-020-04512-4
17. Pearson S, Hussain S. A review on the mechanisms of blood-flow restriction resistance training-induced muscle hypertrophy. Sports medicine. 2015;45(2). https://doi.org/10.1007/s40279-014-0264-9
18. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2004. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00114.2004
19. Loenneke JP, Wilson JM, Marín PJ, Zourdos MC, Bemben MG. Low intensity blood flow restriction training: a meta-analysis. European journal of applied physiology. 2012;112(5):1849–59. https://doi.org/10.1007/s00421-011-2167-x
20. Eserhaut DA, DeLeo JM, Provost JA, Fry AC. Endocrine responses to low-load blood flow restricted and high-load resistance exercise in well-trained males. Physiological Reports. 2025;13(13):e70455. https://doi.org/10.14814/phy2.70455
21. Reeves GV, Kraemer RR, Hollander DB, Clavier J, Thomas C, Francois M, et al. Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. Journal of applied physiology. 2006;101(6):1616–22. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00440.2006

22. Laurentino GC, Loenneke JP, Ugrinowitsch C, Aoki MS, Soares AG, Roschel H, et al. Blood-flow-restriction-training-induced hormonal response is not associated with gains in muscle size and strength. Journal of human kinetics. 2022;83:235. https://doi.org/10.2478/hukin-2022-0095
23. 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
24. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. Sports medicine. 2005;35(4):339–61. https://doi.org/10.2165/00007256-200535040-00004
25. Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. Medicine & science in sports & exercise. 2004;36(4):674–88. https://doi.org/10.1249/01.mss.0000121945.36635.61
26. Peake J, Nosaka K, Suzuki K. Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. Exercise immunology review. 2005;11:64–85. https://doi.org/10.3233/IES-130514
27. Nosaka K, Newton M. Repeated eccentric exercise bouts do not exacerbate muscle damage and repair. Journal of Strength and Conditioning Research. 2002;16(1):117–22. https://doi.org/10.1519/1533-4287(2002)016%3C0117:REEBDN%3E2.0.CO;2
28. Powers SK, Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. Physiological reviews. 2008;88(4):1243–76. https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2007
29. Brownlee KK, Moore AW, Hackney AC. Relationship between circulating cortisol and testosterone: influence of physical exercise. Journal of sports science & medicine. 2005;4(1):76.
30. Kraemer WJ, Staron RS, Hagerman FC, Hikida RS, Fry AC, Gordon SE, et al. The effects of short-term resistance training on endocrine function in men and women. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1998;78(1):69–76. https://doi.org/10.1007/s004210050389
31. Hwang PS, Willoughby DS. Mechanisms behind blood flow–restricted training and its effect toward muscle growth. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2019;33:S167–S79. https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000002384
32. Nindl BC. Exercise modulation of growth hormone isoforms: current knowledge and future directions for the exercise endocrinologist. British journal of sports medicine. 2007;41(6):346–8. https://doi.org/10.1136/bjsm.2006.028951
33. Nindl BC, Hymer WC, Deaver DR, Kraemer WJ. Growth hormone pulsatility profile characteristics following acute heavy resistance exercise. Journal of Applied Physiology. 2001;91(1):163–72. https://doi.org/10.1152/jappl.2001.91.1.163
34. Nindl BC, Kraemer WJ, Marx JO, Arciero PJ, Dohi K, Kellogg MD, et al. Overnight responses of the circulating IGF-I system after acute, heavy-resistance exercise. Journal of applied physiology. 2001;90(4):1319–26. https://doi.org/10.1152/jappl.2001.90.4.1319
35. Nindl BC, Urso ML, Pierce JR, Scofield DE, Barnes BR, Kraemer WJ, et al. IGF-I measurement across blood, interstitial fluid, and muscle biocompartments following explosive, high-power exercise. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2012;303(10):R1080–R9. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00275.2012
36. Goldspink G, Wessner B, Bachl N. Growth factors, muscle function and doping. Current opinion in pharmacology. 2008;8(3):352–7. https://doi.org/10.1016/j.coph.2008.02.002
37. Crossland H, Kazi AA, Lang CH, Timmons JA, Pierre P, Wilkinson DJ, et al. Focal adhesion kinase is required for IGF-I-mediated growth of skeletal muscle cells via a TSC2/mTOR/S6K1-associated pathway. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2013;305(2):E183–E93. https://doi.org/10.1152/ajpendo.00541.2012
38. Nakamura Y, Aizawa K, Imai T, Kono I, Mesaki N. Hormonal responses to resistance exercise during different menstrual cycle states. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2011;43(6):967–73. https://doi.org/10.1249/mss.0b013e3182019774