



## Comparison of effect of modified German volume, high-intensity, and non-linear resistance training on some biochemical, anthropometric, and functional indices related to muscle strength in male athletes

Amir Mohtashami<sup>1</sup>, Marziyeh Saghebjo<sup>2\*</sup>, Farhad Rahmani-Nia<sup>3</sup>

1. Ph.D in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.
2. Professor of Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.
3. Professor of Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran.

### Abstract

**Background and Aim:** Resistance training (RT) plays a major role in developing muscle mass and strength. This study aimed to compare the effect of eight weeks of modified German volume resistance training (MGVRT), high-intensity resistance training (HIRT), and non-linear resistance training (NLRT) on the serum levels of myostatin (Mstn), follistatin (FLS), nuclear factor kappa B (NF- $\kappa$ B), and muscle mass and strength in male athletes. **Materials and Methods:** Forty young men bodybuilders were randomly assigned into equal groups, including MGVRT, HIRT, NLRT, and control. Training protocols were performed for eight weeks (three times a week). Selected biochemical variables, muscle mass, and strength were measured before and 48 hours after the last training session. For statistical analyses the analysis of covariance, repeated-measures analysis of variance, Kruskal-Wallis, and Mann-Whitney U tests were used and significance level was set as  $p \leq 0.05$ . **Results:** The Mstn and FLS protein levels significantly decreased and increased, respectively in all three experimental groups compared with the control group. Moreover, the NF- $\kappa$ B level was significantly lower in the MGVRT and HIRT groups than NLRT and control groups. Furthermore, the arm and thigh circumference and muscular strength in the chest press and squat movements significantly increased in all three experimental groups as compared with the control group where the increase in arm circumference in the MGVRT group was significantly higher than in the HIRT and NLRT groups and as the same the muscular strength in the HIRT group was significantly higher than in the MGVRT and NLRT groups. **Conclusion:** All three RT protocols lead to improve biochemical, anthropometric, and functional indices in male athletes, but the MGVRT and HIRT protocols led to more increase in muscular hypertrophy and maximum strength, respectively. However, further studies are needed on the relationship between RT protocols with muscle mass and strength, and the biochemical parameters associated with them.


**Keywords:** Resistance training, Training volume, Training intensity, Muscle hypertrophy, Muscle strength.

### Cite this article:

Mohtashami, A., Saghebjo, M., & Rahmani-Nia, F. (2023). Comparison of effect of modified German volume, high-intensity, and non-linear resistance training on some biochemical, anthropometric, and functional indices related to muscle strength in male athletes. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 11(28), 8-27.

\*Corresponding Author, Address: Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, University Blvd, Birjand, Iran;

Email: m\_saghebjo@birjand.ac.ir

 <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2022.5281.1712>





## مقایسه اثر تمرینات مقاومتی حجم آلمانی تعدیل شده، شدید و غیرخطی بر برخی شاخص‌های بیوشیمیایی، آنتروپومتریکی و عملکردی مرتبط با قدرت عضلانی در مردان ورزشکار

امیر محتشمی<sup>۱</sup>، مرضیه ثاقب‌جو<sup>۲\*</sup>، فرهاد رحمانی نیا<sup>۳</sup>

۱. دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.

۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.

۳. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران.

### چکیده

**زمینه و هدف:** تمرین مقاومتی (RT) نقش مهمی در افزایش حجم و قدرت عضلانی دارد. تحقیق حاضر با هدف مقایسه اثر تمرین مقاومتی حجم آلمانی تعدیل شده (MGVRT)، تمرین مقاومتی شدید (HIRT) و تمرین مقاومتی غیرخطی (NLRT) بر سطوح سرمی میوستاتین (Mstn)، فولیستاتین (FLS) و عامل هسته‌ای کاپا B (NF-κB) و حجم و قدرت عضلانی در مردان ورزشکار انجام شد. **روش تحقیق:** تعداد ۴۰ مرد جوان رشته بدنسازی به‌طور تصادفی در گروه‌های مساوی شامل MGVRT، HIRT، NLRT و کنترل قرار گرفتند. پروتکل‌های تمرینی به‌مدت هشت هفته (سه جلسه در هفته) انجام شدند. متغیرهای بیوشیمیایی منتخب و حجم و قدرت عضلانی، قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شد. آزمون‌های تحلیل کوواریانس، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری، کروسکال-والیس و یو-من-ویتنی جهت تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری  $p \leq 0/05$  مورد استفاده قرار گرفتند. **یافته‌ها:** سطوح سرمی Mstn و FLS در هر سه گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل به‌ترتیب کاهش و افزایش معنی‌داری یافت. همچنین، سطوح NF-κB در گروه‌های MGVRT و HIRT به‌طور معنی‌داری از گروه NLRT و کنترل پایین‌تر بود. علاوه بر این، محیط بازو و ران و قدرت عضلانی در حرکات پرس سینه و اسکوات در هر سه گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، به‌طور معنی‌داری افزایش یافت؛ به‌گونه‌ای که افزایش محیط بازو در گروه MGVRT در مقایسه با گروه‌های HIRT و NLRT و قدرت عضلانی در گروه HIRT در مقایسه با گروه‌های MGVRT و NLRT؛ به‌طور معنی‌داری بیشتر بود. **نتیجه‌گیری:** هر سه پروتکل RT به بهبود شاخص‌های بیوشیمیایی، آنتروپومتریکی و عملکردی در مردان ورزشکار منجر شد، اما پروتکل‌های MGVRT و HIRT به ترتیب افزایش بیشتری در هایپرتروفی و حداکثر قدرت عضلانی در پی داشت. با این وجود به مطالعات بیشتر در زمینه ارتباط پروتکل‌های RT، با حجم و قدرت عضلانی و شاخص‌های بیوشیمیایی مرتبط با آن‌ها، مورد نیاز است.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین مقاومتی، حجم تمرین، شدت تمرین، هایپرتروفی عضلانی، قدرت عضلانی.

## مقدمه

نوبت‌ها و تکرارهای اضافی به منظور افزایش حجم و قدرت عضلانی، ضروری نیست (هاس<sup>۱۶</sup> و دیگران، ۲۰۰۰؛ اوتو و کارپینلی، ۲۰۰۶). در این راستا، نتایج نشان داده است که HVRT، باعث آسیب دیدگی و بیش‌تمرینی می‌شود و از سوی دیگر، این نگرانی وجود دارد که LVRT توانایی ایجاد سازگاری‌های عضلانی لازم را نداشته باشد (رئا و دیگران، ۲۰۰۲a؛ شلمبرگر<sup>۱۷</sup> و دیگران، ۲۰۰۱؛ دی هویوس<sup>۱۸</sup> و دیگران، ۱۹۹۸). به همین دلیل، انتخاب مناسب حجم تمرین برای متخصصان و طراحان پروتکل‌های RT، از اهمیت بسیاری برخوردار است.

در مقابل حجم، شدت تمرین قرار می‌گیرد که بر حسب درصدی از 1-RM بیان می‌شود و حداکثر وزنه‌ای است که ورزشکار می‌تواند به دفعات معین تکرار کند (شوئنفلد<sup>۱۹</sup> و دیگران، ۲۰۱۷). در این راستا، تان<sup>۲۰</sup> (۱۹۹۹) گزارش کرده است زمانی که هدف از اجرای RT، افزایش قدرت عضلانی باشد؛ شدت تمرین باید به‌عنوان اولویت اصلی در نظر گرفته شود. اصول فیزیولوژیکی که تحقیقات برای استفاده از تمرین مقاومتی شدید<sup>۲۱</sup> (HIRT) به منظور افزایش قدرت عضلانی پیشنهاد کرده‌اند، بر این فرضیه استوار است که شدت بالاتر، قدرت تحریک و فراخوانی تمامی واحدهای حرکتی تند انقباض و کند انقباض را دارد (هنری<sup>۲۲</sup>، ۲۰۱۱). در این زمینه، مانژین<sup>۲۳</sup> و دیگران (۲۰۱۵a) بیان کرده‌اند که استفاده از HIRT در مقایسه با HVRT، بهبودی بیشتری در برخی شاخص‌های مرتبط با قدرت و هایپرتروفی عضلانی در مردان تمرین کرده ایجاد می‌کند. علاوه بر این، نشان داده شده است که برای افزایش قدرت عضلانی در افراد تمرین کرده، استفاده از شدت بیشینه معادل ۸۵-۸۰ درصد 1-RM، از اهمیت زیادی برخوردار است (هاکنین<sup>۲۴</sup> و دیگران، ۱۹۸۵). از طرف دیگر، بوفورد<sup>۲۵</sup> و دیگران (۲۰۰۷) بیان کرده‌اند که شدت بالای تمرین همراه با کاهش و محدود کردن حجم تمرین، از سازگارهای مثبت عضلانی ناشی از تحریک موثر تمرینی، جلوگیری می‌نماید.

بر اساس پیشینه مطالعات مربوط به RT، تاثیر پروتکل‌های HVRT و HIRT که از الگوهای باردهی سنتی یا خطی پیروی می‌کنند و مشتمل بر چرخه‌های حجم بالا، شدت پایین و چرخه‌های شدت بالا، حجم پایین می‌باشند؛ در مطالعات

تجویز مناسب پروتکل تمرین مقاومتی<sup>۱</sup> (RT) برای به حداکثر رساندن حجم و قدرت عضلات اسکلتی ضروری می‌باشد و دوره بندی به‌عنوان یک استراتژی، مستلزم دستکاری برنامه‌ریزی شده متغیرهای تمرینی برای به حداکثر رساندن تناسب اندام و در عین حال، به حداقل رساندن خطر بیش‌تمرینی است (ایوانز<sup>۲</sup>، ۲۰۱۹). متخصصان ورزشی در طراحی پروتکل‌های RT، با دستکاری حجم و شدت (متغیرهای اصلی)، زمان استراحت بین دو نوبت متوالی<sup>۳</sup> و حرکات، تواتر تمرین، ترتیب حرکات، آهنگ اجرای حرکت<sup>۴</sup>، نوع و زاویه انقباض عضلانی (متغیرهای فرعی)؛ به دنبال سازگاری‌های مفید تمرینی می‌باشند (فلک و کرامر<sup>۵</sup>، ۲۰۱۴). حجم تمرین، مجموع وزنه‌های جابجا شده در یک جلسه تمرینی است که برای هر حرکت با جمع کردن مقدار وزنه‌های جابجا شده تکرارها و نوبت‌ها محاسبه می‌شود و اثرگذاری مثبتی بر پاسخ‌های هایپرتروفیک، استرس متابولیک، هورمونی و عصبی دارد (کرامر و دیگران، ۲۰۰۲). نتایج تحقیقات مختلف در طراحی RT با تمرکز بر حجم تمرین به‌عنوان اولویت اصلی، با یکدیگر هم‌راستا نمی‌باشند (گالواو و تافه<sup>۶</sup>، ۲۰۰۴؛ اوتو و کارپینلی<sup>۷</sup>، ۲۰۰۶؛ رئا<sup>۸</sup> و دیگران، ۲۰۰۲a؛ ۲۰۰۲b). تمرین مقاومتی با حجم بالا<sup>۹</sup> (HVRT)، برای به حداکثر رساندن هایپرتروفی و قدرت عضلانی در افراد تمرین کرده پیشنهاد می‌شود (هاکت<sup>۱۰</sup> و دیگران، ۲۰۱۸). در این زمینه، امیرتالینگام<sup>۱۱</sup> و دیگران (۲۰۱۷)، تمرین مقاومتی حجم آلمانی تعدیل شده<sup>۱۲</sup> (MGVRT) را به‌عنوان یک HVRT جهت افزایش حجم و قدرت عضلانی پیشنهاد کرده‌اند، که تعدیل شده پروتکل حجم آلمانی<sup>۱۳</sup> (GV) ۱۰×۱۰ می‌باشد و در سال ۱۹۷۰ توسط مربیان وزنه‌برداری کشور آلمان جهت افزایش حجم عضلانی در خارج از فصل مسابقات، طراحی شده است. این تمرین بیشتر از سه جلسه در هفته انجام نمی‌شود و تمام نوبت‌های تمرینی با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه<sup>۱۴</sup> (1-RM) و با استراحت ۹۰-۶۰ ثانیه‌ای بین نوبت‌ها با حجم بالا، انجام می‌شود. از سوی دیگر، مطالعات نشان داده است که بین HVRT و تمرین مقاومتی با حجم پایین<sup>۱۵</sup> (LVRT) تفاوتی وجود ندارد و اجرای

1. Resistance training  
2. Evans  
3. Rest between set  
4. Tempo  
5. Fleck and Kraemer  
6. Galvao and Taaffe  
7. Otto and Carpinelli  
8. Rhea  
9. High-volume resistance training

10. Hackett  
11. Amirthalingam  
12. Modified German volume resistance training  
13. Germany volume  
14. One-repetition maximum  
15. Low-volume resistance training  
16. Hass  
17. Schlumberger  
18. De Hoyos

19. Schoenfeld  
20. Tan  
21. High-intensity resistance training  
22. Henry  
23. Mangine  
24. Häkkinen  
25. Buford

مسیرهای پیام‌رسانی تنظیم‌کننده سنتز پروتئین در تارهای عضلانی می‌باشد که توسط دو پروتئین Mstn و فولیستاتین<sup>۱۱</sup> (FLS) تنظیم می‌شود (شیافینو<sup>۱۱</sup> و دیگران، ۲۰۱۳). عامل Mstn به‌عنوان عضوی از خانواده عامل رشدی بتا-۱<sup>۱۲</sup> (TGF-B1) به‌طور منفی، رشد عضله اسکلتی را تنظیم می‌کند. این پروتئین به گیرنده‌های خود در تارهای عضلانی (اکتیوین نوع II) پیوند می‌خورد و با فعال‌سازی مسیر Smad-Mstn، رشد عضله اسکلتی را مهار می‌کند (مک فرون<sup>۱۳</sup> و دیگران، ۱۹۹۷) و با افزایش بیان پروتئین‌های مهارکننده سایکلین‌های چرخه سلولی (p21) و کاهش عوامل تنظیمی میوژنیک مانند میوژنین<sup>۱۴</sup>؛ در کاهش، مهار، تکثیر و تمایز سلول‌های اقماری نقش دارد. بنابراین، یکی دیگر از سازوکارهای مهار رشد عضلانی توسط Mstn، تغییر در ژن‌های خاص موثر در تنظیم حجم عضلانی، به‌ویژه سلول‌های اقماری می‌باشد (کادور<sup>۱۵</sup> و دیگران، ۲۰۱۰). تحقیقات نشان می‌دهد که مهار Mstn باعث افزایش حجم و قدرت عضلانی می‌شود و بی‌حرکی، با افزایش بیان Mstn و کاهش حجم عضلانی همراه است. در مطالعه سانتوز<sup>۱۶</sup> و دیگران (۲۰۱۵)، گزارش شده است که عوامل مهاری پروتئین Mstn، بعد از دو نوع RT به‌مدت هشت هفته در مردان تمرین کرده، افزایش پیدا می‌کند. راس<sup>۱۷</sup> و دیگران (۲۰۰۳) نشان داده‌اند که انجام نه هفته HIRT در مردان و زنان، باعث کاهش معنی‌دار Mstn می‌شود. ویلوبی<sup>۱۸</sup> (۲۰۰۴a) نیز بیان کرده است که انجام ۱۲ هفته HIRT، علاوه بر افزایش حجم و قدرت عضلانی در آزمودنی‌ها، منجر به افزایش Mstn هم می‌شود. بنابراین، این احتمال وجود دارد که RT در مهار Mstn سرم موثر نباشد و Mstn در سازگاری‌های عضلانی نسبت به RT، نقشی نداشته باشد.

مطالعات نشان داده‌اند که عملکرد Mstn تحت تاثیر فعالیت FLS قرار می‌گیرد (هیل<sup>۱۹</sup> و دیگران، ۲۰۰۳). عامل FLS یک پروتئین پلاسمایی گلیکوزیله است که همانند Mstn، جزو TGF-B1 می‌باشد و به واسطه ممانعت از اتصال Mstn به اکتیوین نوع II، عملکرد بیولوژیکی Mstn را خنثی می‌کند (دایلی<sup>۲۰</sup> و دیگران، ۲۰۰۹). در این زمینه، آئوکی<sup>۲۱</sup> و دیگران (۲۰۰۹) بیان کرده‌اند که خنثی‌سازی Mstn توسط FLS، باعث افزایش قابل توجهی در حجم عضلانی

بسیاری بررسی شده است (پرستس<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۹). در مقابل، الگوی تمرین مقاومتی غیرخطی<sup>۲</sup> (NLRT) که بر دستکاری موجی شکل متغیرهای RT به‌ویژه، حجم و شدت تمرین استوار است، شامل چرخه‌های کوتاه‌مدت HVRT می‌باشد و با چرخه‌های کوتاه‌مدت HIRT (در طی یک یا دو هفته) جایگزین می‌شود (باکر<sup>۳</sup> و دیگران، ۱۹۹۴؛ هافمن<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۰۹). بیشتر تحقیقات موجود، تاثیر RT زمان‌بندی‌شده و تمرین سنتی را با یکدیگر مقایسه کرده‌اند و اطلاعات موجود بیانگر آن است که شیوه باردهی سنتی مبتنی بر الگوهای خطی، برای دستیابی به حجم عضلانی و قدرت بیشینه مناسب می‌باشند (رئا و آدرمن<sup>۵</sup>، ۲۰۰۴). این در حالی است که به مقایسه مستقیم و هم‌زمان الگوهای تمرینی خطی و غیرخطی، توجه چندانی نشده است و به مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز است. در این راستا، بومپا<sup>۶</sup> و دیگران (۲۰۰۳) نشان داده‌اند که NLRT تاثیر به‌سزایی بر پاسخ‌های قدرت بیشینه و اثر ناچیزی بر حجم عضلانی دارد. از طرف دیگر، برخی مطالعات نشان داده‌اند که استفاده از NLRT، باعث افزایش حجم عضلانی و قدرت بیشینه به‌صورت هم‌زمان می‌شود (بوفورد و دیگران، ۲۰۰۷؛ میراندا<sup>۷</sup> و دیگران، ۲۰۱۱). با این وجود، جرجیک<sup>۸</sup> و دیگران (۲۰۱۷) در یک مطالعه مروری بیان کرده‌اند که تفاوتی بین الگوهای خطی و غیرخطی وجود ندارد و هر دو پروتکل تمرینی، تاثیر مشابهی بر حجم عضلانی دارند. با این حال، تاثیر NLRT بر هایپرتروفی و قدرتی عضلانی هنوز مشخص نشده است و با توجه به نتایج موجود، به‌نظر می‌رسد سازگاری‌های عضلانی نسبت به RT (به‌ویژه حجم و قدرت عضلانی)، تا حد زیادی به متغیرهای تمرینی بستگی دارد (بومپا و دیگران، ۲۰۰۳). بر این اساس، انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه ضروری به‌نظر می‌رسد.

هایپرتروفی و رشد عضلانی، به‌عنوان مهم‌ترین سازگاری‌های فیزیولوژیکی نسبت به RT، از طریق افزایش سنتز و کاهش تجزیه پروتئین در تارهای عضلانی و به دنبال آن، حجم تارهای عضلانی، مشخص می‌شود. این حال، سنتز پروتئین و رشد تارهای عضلانی تحت تاثیر مسیرهای پیام‌رسانی زیادی قرار می‌گیرند. مسیر پیام‌رسانی میووستاتین<sup>۹</sup> (Smad-Mstn) یکی از شاخص‌ترین

1. Prestes

2. Non-linear resistance training

3. Baker

4. Hoffman

5. Alderman

6. Bompa

7. Miranda

8. Grgic

9. Smad- myostatin pathway

10. Follistatin

11. Schiaffino

12. Transforming growth factor beta

13. Mcpherron

14. Myogenin

15. Cadore

16. Santos

17. Roth

18. Willoughby

19. Hill

20. Dieli

21. Aoki

با تحریک بیان عوامل تنظیمی مثبت رشد عضلانی، مانند FLS و مهار عوامل تنظیمی منفی نظیر Mstn و NF-KB، باعث تحریک رشد عضلانی، از طریق هایپرتروفی می‌شود. بنابراین در تحقیق حاضر تاثیر هشت هفته MGVRT، HIRT و NLRT بر سطوح سرمی Mstn، FLS، NF-KB، حجم و قدرت عضلانی مردان تمرین کرده بررسی و مقایسه شده است.

### روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با سه گروه تجربی و یک گروه کنترل بود. پس از اعلام فراخوان در باشگاه‌های بدنسازی و پرورش اندام سطح شهر رشت، ۴۰ مرد ورزشکار واجد شرایط (میانگین سنی  $23/10 \pm 0/50$  سال) به صورت هدفمند انتخاب شدند و به صورت تصادفی در چهار گروه مساوی ۱۰ نفره شامل MGVRT، HIRT، NLRT و کنترل قرار گرفتند. دارا بودن حداقل سه سال سابقه منظم اجرای RT با حداقل سه جلسه در هفته (منتهی به زمان اجرای تحقیق)، عدم وجود آسیب دیدگی جسمانی در زمان شروع مطالعه، و عدم مصرف هرگونه مکمل مجاز و غیرمجاز (مکمل‌های ورزشی، استروئیدها، مواد محرک و نیروزا، ویتامین‌ها، چربی سوزها و داروهای مدر)؛ به عنوان معیارهای ورود به تحقیق در نظر گرفته شدند. همچنین، عدم تمایل به ادامه همکاری، بروز هرگونه آسیب دیدگی جسمانی در طول اجرای تحقیق و غیبت بیش از دو جلسه در جلسات تمرین؛ به عنوان معیارهای خروج از تحقیق در نظر گرفته شدند. در طول اجرای پروتکل تحقیق، یک نفر از گروه NLRT از ادامه تحقیق انصراف داد و در نهایت ۳۹ نفر مطالعه را به پایان رساندند. این مطالعه با شناسه: IR.SSRC.REC.1398.1.4 به تصویب کمیته اخلاق در پژوهش زیست پزشکی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی (تهران، ایران) رسیده است. در مرحله بعد، بر اساس اطلاعات به دست آمده از پرسش‌نامه ارزیابی آمادگی برای فعالیت بدنی<sup>۱۲</sup> (PAR-Q)، شرکت کنندگان محدودیت پزشکی برای شرکت در فعالیت‌های ورزشی نداشتند. با توجه به دارا بودن معیارهای ورود به مطالعه و ارائه پاسخ منفی به تمام سوالات PAR-Q، در مرحله بعدی شرکت کنندگان فرم رضایت‌نامه کتبی شرکت در تحقیق را تکمیل نمودند. قد و وزن به ترتیب توسط قدسنج دیواری (شرکت سکا<sup>۱۳</sup> کشور آلمان، حساسیت ۰/۰۵ سانتی‌متر) و ترازوی دیجیتال (شرکت بیور<sup>۱۴</sup> کشور آلمان، حساسیت ۰/۰۱ کیلوگرم)

می‌شود. با توجه به نقش FLS در تنظیم حجم عضلانی و حساسیت بیش از اندازه آن به Mstn (به دلیل وجود چهار محل اتصال به گیرنده‌های Mstn)، این احتمال وجود دارد که مهار Mstn توسط FLS در تحریک مسیرهای هایپرتروفی نقش داشته باشد (کش<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۹). با این حال، سازوکارهای پیام‌رسانی FLS در تنظیم مسیرهای پیام‌رسانی هنوز مشخص نشده است.

عامل هسته‌ای کاپا<sup>۲</sup> (NF-KB) نیز نقش مهم و مرکزی در تکثیر و بقای سلولی، پاسخ‌های التهابی و ایمنی ایفا می‌کند (کارین<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۰۹). تحقیقات نشان داده است پیام‌رسانی NF-KB، مسیر اصلی اختلالات عضلانی مانند کاهش حجم و دیستروفی عضلانی است (اوپ دن کمپ<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۱۳؛ لیو<sup>۵</sup> و دیگران، ۲۰۱۸). فعال‌سازی NF-KB باعث تاثیر منفی بر پروتئین‌های ساختاری و عملکردی، کاهش سنتز پروتئین، فعال‌سازی محرک‌های آتروفیک و مهار مسیر هایپرتروفی هدف راپامایسین در پستانداران<sup>۶</sup> (mTOR) می‌شود و افزایش بیان آن، تاثیر به‌سزایی در کاهش حجم عضلانی دارد (باکار<sup>۷</sup>، مولر<sup>۸</sup> و دیگران، ۲۰۱۳) بیان کرده‌اند که RT با کاهش میزان NF-KB باعث تحریک و فعال‌سازی مسیر هایپرتروفی mTOR می‌شود. بر پایه شواهد، HIRT به‌طور گذرا، پیام‌رسانی NF-KB را در عضله اسکلتی فعال می‌کند و این فعال‌سازی، نقش بسیار مهمی در کنترل و رونویسی مایوکاین‌های عضلانی بازی می‌کند (ولا<sup>۹</sup> و دیگران، ۲۰۱۲). از طرف دیگر، دورهام<sup>۱۰</sup> و دیگران (۲۰۰۴) اظهار نموده‌اند که استفاده از پروتکل HIRT، فعالیت NF-KB را در عضله اسکلتی مهار می‌کند. به‌علاوه، در ناحیه پروموتور ژن Mstn، یک محل اتصال برای NF-KB (واقع در جایگاه ۲۹۸۲ و ۲۹۹۹ نسبت به محل شروع رونویسی) گزارش شده است که نشان می‌دهد پروتئین‌های مربوطه ممکن است بیان Mstn را در طول تنظیم رشد عضلانی، تحت تاثیر قرار دهند (ما<sup>۱۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۱).

در مجموع به نظر می‌رسد که برخی یافته‌های ناهمسوی گزارش شده در مطالب قبلی، ریشه در تفاوت حجم و شدت RT، سطح آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها، زمان نمونه‌گیری خون و نحوه اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی مورد نظر داشته باشد. همچنین، سازوکارهایی که به موجب آن، RT باعث افزایش هایپرتروفی عضلانی می‌شود، به‌طور کامل شناخته نشده است. علاوه بر این، به نظر می‌رسد که RT

1. Cash  
2. Nuclear factor-kappa B  
3. Karin  
4. Op den Kamp  
5. Liu

6. Mammalian target of rapamycin  
7. Bakkar  
8. Moller  
9. Vella  
10. Durham

11. Ma  
12. Physical activity readiness questionnaire  
13. Seca  
14. Beurer

محیط بازو نیز در شرایط استاندارد، دست‌ها صاف کنار بدن و بدون انقباض، در ناحیه میانی بین شانه و آرنج، اندازه‌گیری شد (هوش<sup>۳</sup> و دیگران، ۱۹۹۵). در مرحله بعد، قدرت (1-RM) عضلات بالاتنه و پایین‌تنه شرکت‌کنندگان در دو حرکت پرس سینه<sup>۴</sup> با هالتر و اسکوات<sup>۵</sup> (به دلیل محبوبیت و اجرای آسان آن‌ها)، بر اساس معادله برزیسکی<sup>۶</sup> برآورد شد (برزیسکی، ۱۹۹۳).

$$[\text{تعداد تکرار} \times (0.0278 - 0.0278)] \div \text{وزنه مورد استفاده} = 1\text{-RM}$$

استاندارد استفاده شد. پس از مراحل فوق، برنامه RT به مدت هشت هفته، سه روز در هفته در مجموعه ورزشی عقاب المپیک (رشت، استان گیلان) در تابستان ۱۳۹۸ اجرا شد. هر جلسه تمرین به مدت ۸۰-۶۰ دقیقه بود که سه بخش گرم کردن به مدت ۱۰ دقیقه (نرم دویدن و حرکات کششی سبک)، بدنه اصلی تمرین به مدت ۶۰-۴۰ دقیقه، و سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه (حرکات کششی سبک برای عضلات درگیر جهت برگشت به حالت اولیه) را شامل می‌شد. لازم به ذکر است از دو هفته قبل از شروع پروتکل تحقیق، شرکت‌کنندگان از شرکت در هرگونه فعالیت ورزشی منع شدند و در طول دوره مطالعه، از هیچ‌گونه مکمل دارویی و غذایی و یا رژیم غذایی ویژه؛ استفاده نکردند. شرکت‌کنندگان گروه کنترل نیز در طول مطالعه، در هیچ برنامه منظم ورزشی شرکت نداشتند و برنامه غذایی خاصی را نیز دنبال نکردند. کلیه مراحل تحقیق به صورت شماتیک در شکل یک آورده شده است.

اندازه‌گیری شدند و با استفاده از فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر)، شاخص توده بدنی<sup>۱</sup> (BMI) محاسبه گردید. سپس حجم عضلانی در دو ناحیه ران و بازو با استفاده از روش اندازه‌گیری محیط ران و بازو به وسیله متر نواری منعطف ارزیابی شد. محیط ران در شرایط استاندارد و ایستاده، پاها کمی باز و بدون انقباض، دقیقاً در ناحیه زیر لگن و عضلات سرینی اندازه‌گیری شد (فریسانچو<sup>۲</sup>، ۱۹۷۴).

در حین اجرای آزمون‌های قدرت، افراد اجرا کننده توسط محقق، مربیان و دیگر شرکت‌کنندگان؛ تشویق کلامی شدند تا حداکثر تلاش ارادی خود را برای اجرای حرکت به کار گیرند. از آنجایی که تمام شرکت‌کنندگان از تجربه کافی برای انجام حرکات برخوردار بودند و با تکنیک‌های وزنه زدن آشنایی کامل داشتند، از آن‌ها خواسته شد از تکنیک تقلب<sup>۷</sup> جهت اجرای حرکات استفاده ننمایند. این تکنیک اولین بار توسط وایدر<sup>۸</sup> معرفی گردید که استفاده از سایر عضلات بدن برای اجرای حرکات، به جای یار کمکی است. در این تکنیک، در بخش درون‌گرا یا مثبت حرکت، وزنه به صورت ضربه زدن جابجا می‌شود و در بخش برون‌گرا یا منفی حرکت، وزنه به صورت آهسته و کنترل شده جابه‌جا می‌گردد (شوارتزنگر<sup>۹</sup>، ۱۹۹۸). جهت حذف و یا به حداقل رساندن خطاهای فردی، همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک محقق انجام گرفت. در طول اجرای مطالعه، در تمام حرکات از میله‌های هالتر با وزن



شکل ۱. طرح شماتیک تحقیق. گروه‌بندی تصادفی، دو هفته بی‌تمرینی، نمونه‌گیری خون (پیش‌آزمون: A، پس‌آزمون: B)،

اندازه‌گیری قدرت عضلات بالاتنه و پایین‌تنه (در مراحل اندازه‌گیری A و E، شاخص‌های آنتروپومتریک نیز اندازه‌گیری شد)،

دو روز استراحت، دو هفته تمرین مقاومتی.

بین نوبت‌ها، ۶۰ ثانیه در نظر گرفته شود؛ اما در پروتکل MGVRT، تعدیل تمرین با توجه با شاخص‌های HVRT به این صورت انجام شده است که ابتدا دو حرکت چند مفصلی به صورت پنج نوبت ۱۰ تکراری با شدت معادل ۶۰ درصد 1-RM انجام می‌شود و سپس حرکات دیگر اجرا می‌گردد. این پروتکل توسط مربیان باتجربه با هدف

**پروتکل‌های تمرین مقاومتی: پروتکل MGVRT** برگرفته از مدل حجم آلمانی با ۱۰ نوبت ۱۰ تکراری می‌باشد و بیش از سه جلسه در هفته انجام نمی‌شود. کلیات این پروتکل بر این اصل استوار است که باید ۱۰ نوبت ۱۰ تکراری با شدتی حدود ۶۰ درصد 1-RM در هر حرکت تمرینی به صورت ثابت انجام گیرد و استراحت

1. Body mass index
2. Frisanchio
3. Housh
4. Bench press

5. Squat
6. Brzycki
7. Cheating technique
8. Wider

9. Schwarzenegger

1-RM همراه با استراحت ثابت ۶۰ ثانیه‌ای در نظر گرفته شده است. همچنین، به منظور تعدیل این پروتکل در جهت تاثیر بر حجم عضلانی و انطباق با ماهیت تحقیق، کاهش خطر افت و جلوگیری از انجام تمرین اضافی خارج از چارچوب مطالعه، از روش اسپیلیت<sup>۱</sup> (جداسازی عضلات بر اساس روزهای تمرینی) استفاده شده است (امیرتالینگام و دیگران، ۲۰۱۷) (جدول یک).

اصلی هایپرتروفی عضلانی طراحی گردیده است. در این پروتکل تمرینی، ابتدا به منظور گرم کردن، ۱۰-۱۲ تکرار با ۲۰ درصد 1-RM انجام می‌شود و سپس پنج نوبت ۱۰ تایی، برای دو حرکت اصلی اجرا می‌گردد، به گونه‌ای که استراحت در نظر گرفته شده برای نوبت‌های اول و دوم، ۶۰ ثانیه و برای سه نوبت آخر، ۹۰ ثانیه می‌باشد. برای سایر حرکات، چهار نوبت ۱۰ تایی با شدت ۷۰ درصد

جدول ۱. جزئیات مربوط به مولفه‌های پروتکل MGVRT

روز سوم		حرکات	روز دوم		حرکات	روز اول		حرکات
حجم (نوبت×تکرار)	درصد 1-RM		حجم (نوبت×تکرار)	درصد 1-RM		حجم (نوبت×تکرار)	درصد 1-RM	
۵×۱۰	۶۰	پرس سرشانه	۵×۱۰	۶۰	اسکوات هالتر	۵×۱۰	۶۰	پرس سینه
۵×۱۰	۶۰	کول هالتر ایستاده	۵×۱۰	۶۰	لانگز دمبل	۵×۱۰	۶۰	کشش زیر بغل از بالای سر
۴×۱۰	۷۰	پشت بازو خوابیده هالتر	۴×۱۰	۷۰	جلویا با دستگاه	۴×۱۰	۷۰	پرس بالا سینه
۴×۱۰	۷۰	جلو بازو هالتر	۴×۱۰	۷۰	پشت پا با دستگاه	۴×۱۰	۷۰	پارویی سیم‌کش نشسته
۳×۲۰	-	کار پهلو	۳×۲۰	۷۰	ساق ایستاده دستگاه	۳×۲۰	-	کرانچ

1-RM: یک تکرار بیشینه، استراحت در نظر گرفته شده برای حرکت اول و دوم، ۹۰ ثانیه و برای سه حرکت بعدی، ۶۰ ثانیه.

شدت‌های مختلف است (جدول چهار). جهت اطمینان از اجرای صحیح تمرین توسط شرکت‌کنندگان، از چهار مربی رسمی فدراسیون بدنسازی و پرورش اندام جهت کنترل انجام کامل تعداد تکرارها، نوبت‌ها، استراحت و مقدار وزنه‌های جابه‌جاشده توسط افراد در تمامی جلسات تمرین؛ کمک گرفته شد. در راستای رعایت اصل اضافه بار، پیشرفت تدریجی، تعیین و تعدیل شدت تمرین، در شروع هفته‌های سوم، پنجم و هفتم، آزمون 1-RM انجام شد تا براساس مقدار وزنه جابه‌جا شده، شدت مناسب RT برای هر شرکت‌کننده طراحی شود.

**نمونه‌گیری خون و اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی:** نمونه‌گیری خون در دو مرحله (۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه و پس از آخرین جلسه تمرینی) متعاقب ۱۲ ساعت ناشتایی در ساعت ۸ صبح در آزمایشگاه تشخیص طبی کلینیک گیل (گلسار، رشت) صورت گرفت. در هر مرحله نمونه‌گیری، میزان هفت میلی‌لیتر خون از ورید بازویی شرکت‌کنندگان گرفته شد و به لوله‌های

پروتکل HIRT برگرفته از مدل تمرینی مانژین و دیگران (۲۰۱۵a) می‌باشد و اشاره به مدل تمرینی ویژه‌ای دارد که بر اساس شدت‌های بسیار بالای تمرین، طراحی می‌شود. در واقع، این الگوی تمرینی با شدت بالا (حدود ۹۰ درصد 1-RM) در هر حرکت تمرینی به صورت ثابت انجام می‌شود و استراحت ثابت طولانی به مدت سه دقیقه بین تمام نوبت‌ها و حرکات منظور می‌گردد، تا کیفیت لازم برای انجام تکرارها در هر نوبت وجود داشته باشد (جدول دو). پروتکل NLRT از مدل پیشنهادی نیک سرشت و دیگران (۲۰۱۴) الگو برداری شده است (با ایجاد تغییرات اندک در برخی حرکات و شدت‌ها در مطالعه حاضر) که در آن متغیرهای حجم و شدت تمرین به صورت ناهمگون و غیرخطی دستکاری گردیده است. اجرای تمرین در شدت‌های خیلی سبک، سبک، متوسط، سنگین و خیلی سنگین صورت می‌گیرد و تعداد نوبت‌ها، تکرارها و زمان استراحت در تمامی جلسات تمرینی؛ با هم متفاوت است (جدول سه). الگوی تمرینی در این گروه تحت تنش قرار دادن کل عضلات بدن<sup>۲</sup> در یک جلسه تمرینی بر اساس

1. Split training

2. Full body

جدول ۲. جزئیات مربوط به مولفه‌های پروتکل HIRT

روز سوم		حرکات	روز دوم		حرکات	روز اول		حرکات
حجم (نوبت × تکرار)	درصد 1-RM		حجم (نوبت × تکرار)	درصد 1-RM		حجم (نوبت × تکرار)	درصد 1-RM	
۴×۳-۵	۹۰	پرس سینه هالتر	۴×۳-۵	۹۰	اسکوات هالتر	۴×۳-۵	۹۰	پرس سینه هالتر
۴×۳-۵	۹۰	پرس بالا سینه هالتر	۴×۳-۵	۹۰	ددلیفت	۴×۳-۵	۹۰	پرس بالا سینه هالتر
۴×۳-۵	۹۰	قفسه سینه دمبل	۴×۳-۵	۹۰	لانگز هالتر	۴×۳-۵	۹۰	قفسه سینه دمبل
۴×۳-۵	۹۰	پرس سرشانه هالتر	۴×۳-۵	۹۰	پارویی سیم‌کش نشسته	۴×۳-۵	۹۰	پرس سرشانه هالتر
۴×۳-۵	۹۰	صلیب دمبل	۴×۳-۵	۹۰	پول آور با دمبل	۴×۳-۵	۹۰	صلیب دمبل
۴×۳-۵	۹۰	پشت بازو دستگاه	۴×۳-۵	۹۰	جلو بازو دمبل	۴×۳-۵	۹۰	پشت بازو دستگاه

1RM: یک تکرار بیشینه، استراحت در نظر گرفته شده بین تمام نوبت‌ها و حرکات سه دقیقه.

جدول ۳. دستکاری حجم و شدت تمرین طبق پروتکل NLRT

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
جلسه اول	VL	M	L	H	L	M	VL	L
جلسه دوم	M	VL	H	L	H	VL	L	M
جلسه سوم	L	M	L	L	L	VH	H	L

VL: جلسه تمرین با شدت خیلی کم و تکرار زیاد (خیلی سبک)، M: جلسه تمرین با شدت و تکرار متوسط، VH: جلسه تمرین با شدت خیلی زیاد و تکرار خیلی کم، L: جلسه تمرین با شدت کم و تکرار زیاد، H: جلسه تمرین با شدت زیاد و تکرار کم.

جدول ۴. جزئیات مربوط به مولفه‌های پروتکل NLRT

حرکات	VL	L	M	H	VH
اسکوات هالتر	۲-۲۰-۴۰ †	۲-۱۵-۶۰	۳-۱۰-۷۵	۳-۴-۹۰	۴-۲-۹۵
پرس سینه هالتر	۲-۲۰-۴۰	۲-۱۵-۶۰	۳-۱۰-۷۵	۳-۴-۹۰	۴-۲-۹۵
پارویی سیم‌کش نشسته	۲-۲۰-۴۰	۲-۱۵-۶۰	۳-۱۰-۷۵	۳-۴-۹۰	۴-۲-۹۵
لیفت مرده	۲-۲۰-۴۰	۲-۱۵-۶۰	۳-۱۰-۷۵	۳-۴-۹۰	۴-۲-۹۵
کرانچ	۲-۲۰-...	۳-۱۵-...	۳-۲۰-...	۴-۲۰-...	۴-۲۵-...
کشش زیر بغل از بالا	۲-۲۰-۴۰	۲-۱۵-۶۰	۳-۱۰-۷۵	۳-۴-۹۰	۴-۲-۹۵
پشت پا با دستگاه	۲-۲۰-۴۰	۲-۱۵-۶۰	۳-۱۰-۷۵	۳-۴-۹۰	۴-۲-۹۵
ساق پا ایستاده دستگاه	۲-۲۰-۴۰	۲-۱۵-۶۰	۳-۱۰-۷۵	۳-۴-۹۰	۴-۲-۹۵
پرس نظامی هالتر	۲-۲۰-۴۰	۲-۱۵-۶۰	۳-۱۰-۷۵	۳-۴-۹۰	۴-۲-۹۵
کول هالتر	۲-۲۰-۴۰	۲-۱۵-۶۰	۳-۱۰-۷۵	۳-۴-۹۰	۴-۲-۹۵
جلو بازو	۲-۲۰-۴۰	۲-۱۵-۶۰	۳-۱۰-۷۵	۳-۴-۹۰	۴-۲-۹۵

طول دوره استراحت بین نوبت‌ها: VL = ۱ دقیقه؛ M = ۲-۳ دقیقه؛ H = ۳-۴ دقیقه؛ VH = ۵-۷ دقیقه. † عدد سمت چپ معادل تعداد نوبت، عدد وسط معادل تعداد تکرار در هر نوبت و عدد سمت راست معادل شدت تمرین می‌باشد. به‌عنوان مثال: ۲ نوبت و ۲۰ تکرار در هر نوبت با شدت ۴۰ درصد 1RM.



وابسته؛ از آزمون تحلیل کوواریانس<sup>۴</sup> (برای متغیرهای محیط بازو، حرکت اسکوات، Mstn، FLS و NF-KB)، آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری<sup>۵</sup> (برای متغیرهای وزن، BMI و محیط ران) و آزمون تعقیبی بونفرونی<sup>۶</sup> برای تحلیل داده‌های حاصل استفاده شد. در تحلیل کوواریانس، از مقادیر پیش‌آزمون به‌عنوان متغیر هم‌پراش استفاده گردید. برای تحلیل نتایج متغیرهایی که توزیع طبیعی نداشتند (حرکت پرس سینه) نیز آزمون ناپارامتری کروسکال-والیس<sup>۷</sup> و جهت مقایسه جفتی گروه‌ها، آزمون یو-من-ویتنی<sup>۸</sup> مورد استفاده قرار گرفت. سطح معنی‌داری آزمون‌ها  $p \leq 0.05$  در نظر گرفته شد. برای رسم نمودارها از نرم‌افزار گراف‌پد پریسم<sup>۹</sup> نسخه ۸/۰۱ بهره برداری گردید.

### یافته‌ها

مقادیر میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های عمومی شرکت‌کنندگان در تحقیق در ابتدای تحقیق در جدول پنج آمده است.

جدول ۵. مقادیر میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های عمومی شرکت‌کنندگان در تحقیق

متغیر	گروه	CTR (N=10)	MGVRT (N=10)	HIRT (N=10)	NLRT (N=9)
سن (سال)		۲۳/۹۰ ± ۱/۸۵	۲۳/۲۰ ± ۲/۱۰	۲۲/۵۰ ± ۱/۹۰	۲۲/۹۰ ± ۲/۰۳
قد (سانتی‌متر)		۱۷۷/۲۰ ± ۰/۳۰	۱۷۷/۵۰ ± ۰/۲۰	۱۷۷/۵۰ ± ۰/۰۲	۱۷۸/۷۰ ± ۰/۰۲
وزن (کیلوگرم)		۸۱/۳۰ ± ۲/۶۰	۸۱/۱۰ ± ۲/۳۰	۸۱/۱۰ ± ۱/۸۰	۸۲/۱۰ ± ۳/۴۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)		۲۵/۹۰ ± ۰/۴۰	۲۵/۷۰ ± ۰/۲۰	۲۵/۳۰ ± ۰/۲۰	۲۵/۷۰ ± ۰/۴۰

CTR: کنترل، MGVRT: تمرین مقاومتی حجم آلمانی تعدیل شده، HIRT: تمرین مقاومتی شدید، NLRT: تمرین مقاومتی غیرخطی.

گروه در متغیر BMI نشان داد (مقادیر p در هر سه مورد مساوی ۰/۰۰۱؛ مقادیر F به‌ترتیب ۷۶/۷۳، ۹/۶۱ و ۱۹/۴۸). بر اساس نتایج آزمون تعقیبی، در مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون با پس‌آزمون، BMI در گروه‌های HIRT، MGVRT و NLRT افزایش معنی‌داری یافت (مقادیر p در هر سه مورد مساوی ۰/۰۰۱)، اما در گروه کنترل کاهش معنی‌داری مشاهده شد ( $p=0.04$ ). هم‌چنین، میزان افزایش BMI در گروه MGVRT ( $p=0.03$ ) و NLRT ( $p=0.06$ ) در مقایسه با HIRT به‌طور معنی‌داری بیشتر بود (شکل ۲ ب).

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس در متغیر محیط بازو متعاقب هشت هفته MGVRT، HIRT و NLRT پس از تعدیل مقادیر پیش‌آزمون، تفاوت معنی‌داری را بین گروه‌های مطالعه شده نشان داد ( $F=192/34$ ،  $p=0.001$ ). بر اساس نتایج آزمون تعقیبی، میانگین محیط بازو در گروه‌های MGVRT،

فاقد ماده ضد انعقادی منتقل گردید. نمونه‌های خونی پس از لخته شدن در دمای اتاق، به‌منظور جداسازی سرم با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد و سرم حاصل، جهت آنالیزهای بعدی در فریزر با دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد، نگهداری شد. مقادیر سرمی Mstn، NF-KB و FLS (حساسیت کیت‌ها به‌ترتیب ۰/۵ نانوگرم بر لیتر؛ و ۰/۰۱ و ۰/۲۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر) توسط کیت‌های ELISA شرکت زلبایو<sup>۱</sup> (محصول کشور آلمان) مخصوص نمونه‌های انسانی و مطابق با دفترچه راهنمای آن، اندازه‌گیری شد. کیت‌ها از شرکت پادگین طب (تهران، ایران) خریداری شد.

روش‌های آماری: ابتدا داده‌های خام وارد نرم‌افزار SPSS 23 شد. سپس با توجه به بررسی طبیعی بودن توزیع خطاها یا باقیمانده‌ها (آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۲</sup>)، همگنی واریانس خطاها (آزمون لون<sup>۳</sup>) و برقراری همگنی شیب خط رگرسیون و خطی بودن رگرسیون متغیر هم‌پراش و متغیر

شاخص‌های آنتروپومتریک: نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری نشان داد که اثرات زمان، گروه و تعامل زمان با گروه در متغیر وزن بدن معنی‌دار است (مقادیر p به‌ترتیب ۰/۰۰۱، ۰/۰۰۸ و ۰/۰۰۱؛ مقادیر F به‌ترتیب ۸۰/۹۲، ۴/۶۳ و ۱۹/۲۱). بر اساس نتایج آزمون تعقیبی، وزن بدن در گروه‌های HIRT، MGVRT و NLRT در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون، افزایش معنی‌داری یافت (مقادیر p در هر سه مورد مساوی ۰/۰۰۱)؛ در حالی‌که در گروه کنترل تغییر معنی‌داری مشاهده نشد ( $p=0.06$ ). هم‌چنین، تفاوت معنی‌داری بین میانگین وزن بدن در گروه‌های HIRT، MGVRT و NLRT وجود نداشت (شکل ۲ الف).

نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری، معنی‌داری اثرات زمان، گروه و تعامل زمان با

1. ZellBio

2. Shapiro-Wilk

3. Levene

4. Analysis of covariance

5. Repeated measures analysis of variance

6. Bonferroni

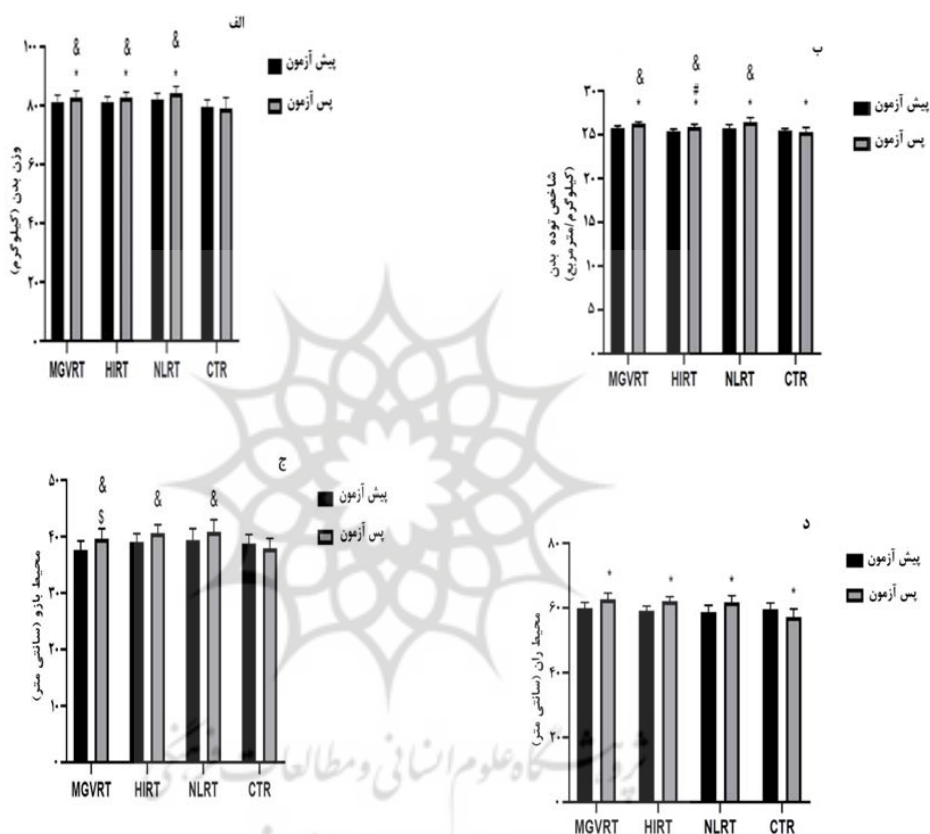
7. Kruskal-Wallis

8. Mann-Whitney U

9. Graph Prism

۰/۰۰۱، ۰/۰۱ و ۰/۰۰۱؛ مقادیر F به ترتیب ۲۵/۲۵، ۴/۴۰ و ۱۸۲/۲۲). بر اساس نتایج آزمون تعقیبی، در مقایسه مقادیر میانگین پیش‌آزمون با پس‌آزمون، محیط ران در گروه‌های MGVRT، HIRT و NLRT افزایش معنی‌داری یافت (مقادیر p هر سه گروه مساوی ۰/۰۰۱)، در حالی‌که در گروه کنترل کاهش معنی‌داری مشاهده شد (p=۰/۰۰۱). از سوی دیگر، بین گروه‌های MGVRT، HIRT و NLRT نیز تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (شکل ۲ د).

HIRT و NLRT در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (مقادیر p در هر سه مورد مساوی ۰/۰۰۱). همچنین، میزان افزایش محیط بازو در گروه MGVRT در مقایسه با دو گروه HIRT (p=۰/۰۰۶) و NLRT (p=۰/۰۰۱)، به‌طور معنی‌داری بیشتر بود؛ اما بین دو گروه HIRT و NLRT تفاوت معنی‌داری (p=۰/۹۹) مشاهده نشد (شکل ۲ ج). نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری نشان داد که اثرات زمان، گروه و تعامل زمان در گروه در متغیر محیط ران معنی‌دار است (مقادیر p به ترتیب



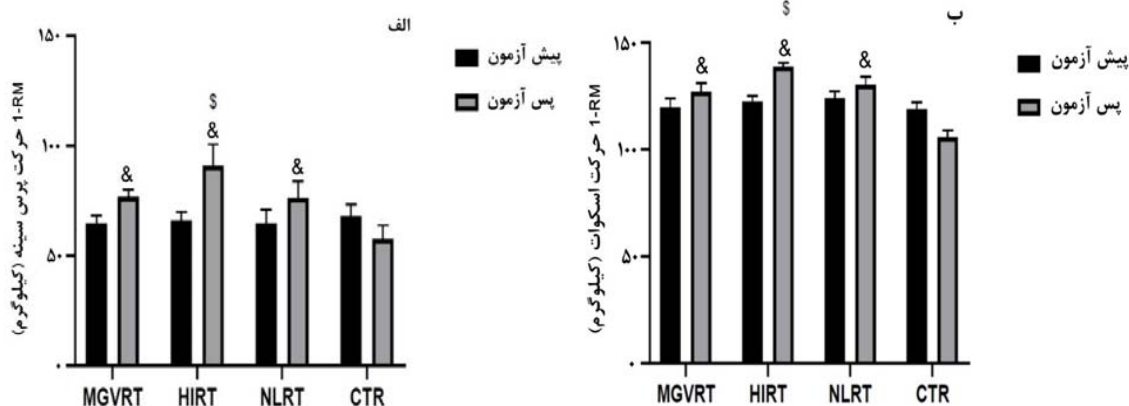
شکل ۲. مقایسه تغییرات شاخص‌های آنتروپومتری در گروه‌های مورد مطالعه، MGVRT: تمرین مقاومتی حجم آلمانی تعدیل شده، HIRT: تمرین مقاومتی شدید، NLRT: تمرین مقاومتی غیر خطی، CTR: کنترل، \*: تفاوت معنی‌دار در مقایسه با پیش‌آزمون (p<۰/۰۰۵)، &: تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل (p<۰/۰۰۵)، #: تفاوت معنی‌دار با گروه‌های HIRT و NLRT (p<۰/۰۰۵)، \$: تفاوت معنی‌دار با گروه‌های MGVRT و NLRT (p<۰/۰۰۵).

پرس سینه در گروه HIRT در مقایسه با MGVRT (p=۰/۰۰۱) و NLRT (p=۰/۰۰۱) به‌طور معنی‌داری بیشتر بود، در حالی‌که بین دو گروه MGVRT و NLRT تفاوت معنی‌داری (p=۰/۹۶) مشاهده نشد (شکل ۳ الف). نتایج آزمون تحلیل کوواریانس در مورد آزمون 1-RM حرکت اسکوات متعاقب هشت هفته MGVRT، HIRT و NLRT پس از تعدیل مقادیر پیش‌آزمون، تفاوت معنی‌داری را بین گروه‌های مورد مطالعه نشان داد (F=۳۷۳/۷، p=۰/۰۰۱).

شاخص‌های عملکردی: نتایج آزمون کروسکال والیس در مورد آزمون 1-RM حرکت پرس سینه متعاقب هشت هفته MGVRT، HIRT و NLRT، تفاوت معنی‌داری را بین گروه‌های مطالعه نشان داد (p=۰/۰۰۱،  $\chi^2=۳۱/۳۵$ ). بر اساس نتایج آزمون یومن ویتنی، میانگین 1-RM حرکت پرس سینه در گروه‌های MGVRT، HIRT و NLRT در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (p=۰/۰۰۱) در تمام مقایسه‌های جفتی). همچنین، میانگین 1-RM حرکت

1-RM حرکت اسکوات در گروه HIRT در مقایسه با MGVRT ( $p=0/001$ ) و NLRT ( $p=0/001$ ) به طور معنی داری بیشتر بود، اما بین دو گروه MGVRT و NLRT تفاوت معنی داری ( $p=0/99$ ) مشاهده نشد (شکل ۳ ب).

بر اساس نتایج آزمون تعقیبی، میانگین 1-RM حرکت اسکوات در گروه های MGVRT، HIRT و NLRT در مقایسه با گروه کنترل، به طور معنی داری افزایش یافت (مقادیر  $p$  در هر سه مورد مساوی  $0/001$ ). همچنین، میزان افزایش



شکل ۳. مقایسه تغییرات شاخص های عملکردی در گروه های مورد مطالعه، MGVRT: تمرین مقاومتی حجم آلمانی تعدیل شده، HIRT: تمرین مقاومتی شدید، NLRT: تمرین مقاومتی غیر خطی، CTR: کنترل، &: تفاوت معنی دار در مقایسه با گروه کنترل ( $p < 0/05$ )، §: تفاوت معنی دار با گروه های MGVRT و NLRT ( $p < 0/05$ ).

آزمون تعقیبی بونفرونی، کاهش معنی دار میانگین سطح NF-KB در گروه های MGVRT ( $p=0/001$ ) و HIRT ( $p=0/001$ ) را در مقایسه با گروه کنترل نشان داد. همچنین، میزان کاهش سطح NF-KB در گروه های MGVRT ( $p=0/001$ ) و HIRT ( $p=0/001$ ) در مقایسه با NLRT، به طور معنی داری بیشتر بود؛ اما بین دو گروه MGVRT و HIRT، تفاوت معنی داری ( $p=0/99$ ) مشاهده نشد (شکل ۴ ج).

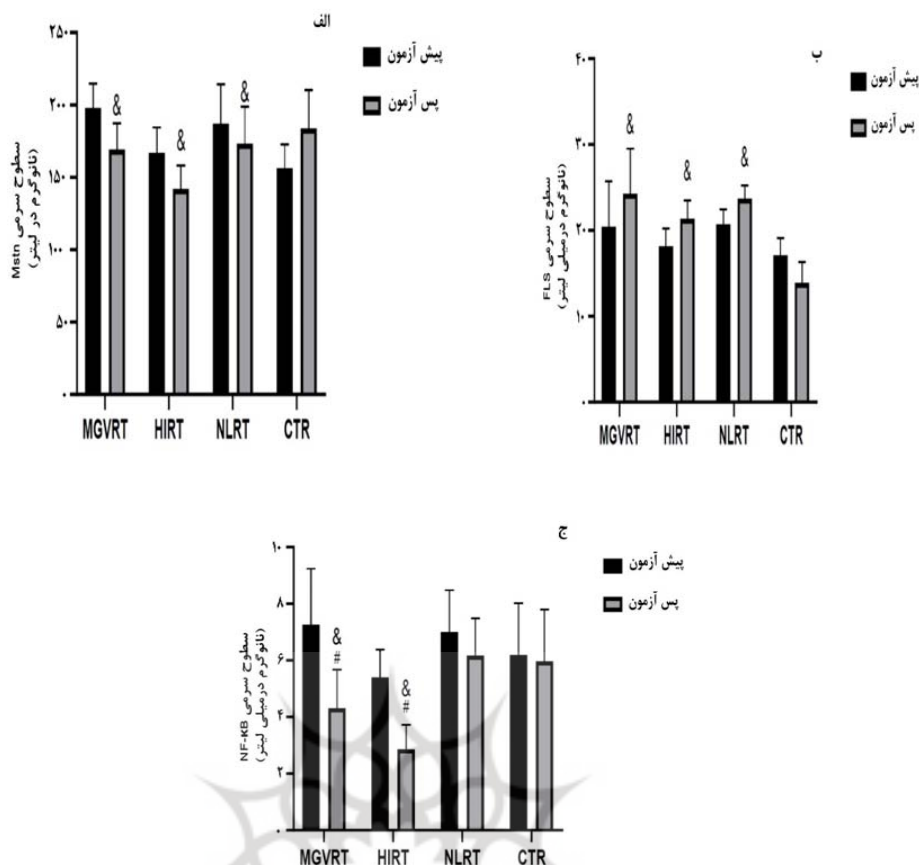
#### بحث

نتایج مطالعه حاضر، نشان دهنده افزایش محیط بازو و ران پس از هشت هفته MGVRT، HIRT و NLRT بود، به گونه ای که افزایش محیط بازو در گروه MGVRT در مقایسه با گروه های تمرینی دیگر بیشتر بود. از آنجا که عضله انسان بر اساس عملکرد، ترکیب و قطر تار عضلانی؛ ویژگی های منحصر به فردی دارد، به نظر می رسد افزایش حجم عضلانی با پروتکل های RT مختلف، بین گروه های عضلانی گوناگون متفاوت باشد (فلک و کرامر، ۲۰۱۴). هکت<sup>۱</sup> و دیگران (۲۰۱۸) تغییر معنی داری در توده عضلانی مردان جوان، متعاقب ۱۲ هفته MGVRT مشاهده نکرده اند. متا آنالیز انجام گرفته توسط کریگر<sup>۲</sup> (۲۰۱۰)، افزایش ۴۰ درصدی هایپرتروفی عضلانی را پس از HVRT در مقایسه با LVRT، در افراد تمرین کرده و نکرده نشان داده است. کرامر و دیگران (۲۰۰۲) گزارش نموده اند که بر اثر

شاخص های بیوشیمیایی: نتایج آزمون تحلیل کوواریانس در میانگین سطح پروتئین Mstn متعاقب هشت هفته MGVRT، HIRT و NLRT پس از تعدیل مقادیر پیش آزمون، تفاوت معنی داری بین گروه های مورد مطالعه نشان داد ( $F=34/17$ ,  $p=0/001$ ). نتایج آزمون تعقیبی، دال بر کاهش معنی دار سطح این پروتئین در هر سه گروه MGVRT، HIRT و NLRT در مقایسه با گروه کنترل بود (مقادیر  $p$  در هر سه مورد مساوی  $0/001$ )، اما بین میانگین گروه های MGVRT، HIRT و NLRT تفاوت معنی داری وجود نداشت (شکل ۴ الف).

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس در میانگین سطح پروتئین FLS متعاقب هشت هفته MGVRT، HIRT و NLRT پس از تعدیل مقادیر پیش آزمون، تفاوت معنی داری بین گروه های مورد مطالعه نشان داد ( $F=11/10$ ,  $p=0/001$ ). نتایج آزمون تعقیبی، افزایش معنی دار سطح این پروتئین را در هر سه گروه MGVRT، HIRT و NLRT در مقایسه با گروه کنترل نشان داد (مقادیر  $p$  در هر سه مورد مساوی  $0/001$ )، اما بین میانگین گروه های MGVRT، HIRT و NLRT تفاوت معنی داری وجود نداشت (شکل ۴ ب).

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس در میانگین سطح پروتئین NF-KB متعاقب هشت هفته MGVRT، HIRT و NLRT پس از تعدیل مقادیر پیش آزمون، تفاوت معنی داری بین گروه های مطالعه نشان داد ( $F=46/81$ ,  $p=0/001$ ). نتایج



شکل ۴. مقایسه تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی در گروه‌های مورد مطالعه، MGVRT: تمرین مقاومتی حجم آلمانی تعدیل شده، HIRT: تمرین مقاومتی شدید، NLRT: تمرین مقاومتی غیر خطی، CTR: کنترل، &: تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل ( $p < 0.05$ )، \$: تفاوت معنی‌دار با گروه‌های MGVRT و NLRT ( $p < 0.05$ )، #: تفاوت معنی‌دار با گروه NLRT ( $p < 0.05$ ).

آیا یکی از این دو تمرین، منجر به هایپرتروفی بیشتر می‌شود یا خیر؟ در نهایت، بر اساس نتیجه‌گیری این مقاله مروری، به نظر می‌رسد در افراد تمرین‌نکرده، اغلب تمرین مقاومتی برای بهبود هایپرتروفی و افزایش قدرت مناسب هستند، در حالی که در افراد تمرین‌کرده، به انجام تمرین با شدت بالاتری نیاز است. همچنین، نشان داده شده است که بین افزایش شدت تمرین و میزان افزایش رشد عضلانی، رابطه مستقیمی وجود دارد که می‌تواند به دلیل ایجاد آسیب‌های ریز عضلانی ناشی از HIRT ایجاد شده باشد (اتیانن<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۰۳؛ سینز<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۰۷). لذا این احتمال وجود دارد که متغیر شدت تمرین نسبت به حجم آن، نقش پررنگ‌تری در افزایش حجم عضلانی داشته باشد. از طرف دیگر، سطح آمادگی جسمانی، انجام منظم RT و تجربه شرکت‌کنندگان در تحقیق؛ می‌تواند بر نتایج تحقیقات اثرگذار باشد. در ارتباط با اثر NLRT بر هایپرتروفی عضلانی آزمودنی‌های خوب تمرین‌کرده،

افزایش حجم تمرین، مجموع زمان تحت تنش عضلانی<sup>۱</sup> افزایش پیدا می‌کند، روندی که نتیجه آن، آسیب‌های ریز عضلانی بیشتر در عضلات درگیر و افزایش سنتز پروتئین در زمان ریکاوری می‌باشد. بنابراین به نظر می‌رسد، متغیر حجم تمرین، نقش مهمی در افزایش حجم عضلانی داشته باشد. از سوی دیگر، مانژین و دیگران (۲۰۱۵b) در یک مقاله مروری گزارش کرده‌اند که اندازه و قدرت عضلانی، تحت تأثیر فشارهای مکانیکی و متابولیکی ناشی از تمرین مقاومتی، افزایش می‌یابد؛ به گونه‌ای که استرس مکانیکی با انجام HIRT ایجاد می‌شود و اعتقاد بر این است که منجر به فعال شدن درصد بیشتری از تارهای عضلانی می‌گردد؛ در حالی که استرس متابولیکی با انجام HVRT با شدت متوسط و استراحت کوتاه بین تناوب‌ها، تولید می‌شود. این پارادایم تمرینی، منجر به خستگی بیشتر و پاسخ بالقوه بیشتر هورمون‌های آنابولیکی می‌شود. با وجود شواهد موجود برای هر دو تمرین، هنوز مشخص نیست که

مهم‌تر از دستکاری حجم و شدت تمرین می‌باشد. تمامی این نتایج ناهمسو، ریشه در دستکاری حجم و شدت تمرین به‌عنوان متغیرهای مهم و تاثیرگذار بر شاخص‌های عملکردی دارند که با افزایش استرس‌های مکانیکی و متابولیکی، باعث درگیری بیشتر عضلات اسکلتی می‌شوند. از آنجا که یک نقطه مشترک برای انتخاب مناسب شدت و حجم تمرین برای به حداکثر رساندن قدرت عضلانی در میان محققان وجود ندارد و نتایج ناهمسویی از طرف محققان گزارش شده است؛ به بازنگری و مطالعه بیشتر این موضوع در افراد ورزشکار و حرفه‌ای، نیاز است.

دیگر نتایج مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته Mstn،MGVRT و HIRT باعث کاهش سطوح سرمی Mstn مردان ورزشکار در مقایسه با گروه کنترل می‌شود. مرو<sup>۶</sup> و دیگران (۲۰۱۳) افزایش معنی‌دار بیان ژن Mstn عضله پهن جانبی را در مردان مسن در مقایسه با مردان جوان، متعاقب ۲۱ هفته RT گزارش کرده‌اند. از سوی دیگر، دالبو<sup>۷</sup> و دیگران (۲۰۱۱) کاهش بیشتر در بیان ژن Mstn عضله پهن جانبی را طی یک دوره ۱۲ روزه RT در مردان مسن در مقایسه با مردان جوان، نشان داده‌اند. اگرچه سازوکارهای دقیق تغییر Mstn به‌دنبال RT هنوز به‌طور کامل مشخص نیست، مسیرهای پیام‌رسانی مختلفی برای آن پیشنهاد شده است. زمانی مسیر Smad=Mstn تحریک می‌شود که Mstn موجود در گردش خون، به گیرنده‌های خود متصل شود؛ در این شرایط، Smad3 فعال می‌شود و با تنظیم PKB/Akt<sup>۸</sup> و کاهش فعالیت پایه مسیر mTOR، حجم عضلانی را کاهش می‌دهد (وینبنکز<sup>۹</sup> و دیگران، ۲۰۱۲). از طرف دیگر، عملکرد Mstn در سلول‌های عضلانی به‌گونه‌ای است که از یک‌طرف، با فعال‌سازی مسیرهای پیام‌رسانی تجزیه پروتئین و آپوپتوز سلولی مانند FOXO<sup>۱۰</sup>، تمامی فرآیندهای کاتابولیک و تجزیه پروتئین را تحریک کرده و از طرف دیگر، موجب مهار مسیر پیام‌رسانی mTOR، به‌عنوان اصلی‌ترین تنظیم‌کننده مثبت رشد عضلانی می‌شود (فاویر<sup>۱۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۸). هولمی<sup>۱۲</sup> و دیگران (۲۰۰۷) نیز کاهش بیان ژن Mstn عضله پهن جانبی را متعاقب ۲۱ هفته HVRT در مردان مسن گزارش کرده‌اند. همچنین، راس و دیگران (۲۰۰۳) کاهش بیان ژن Mstn را متعاقب نه هفته HIRT در مردان و زنان جوان غیرفعال سالم گزارش نموده‌اند. از سوی دیگر، سانتوز و دیگران (۲۰۱۵)، عدم تغییر بیان ژن Mstn و افزایش عامل‌های مهار پروتئین Mstn را بعد از دو نوع RT قدرتی و توانی، در مردان جوان ورزشکار (با

نتایج ناهمسویی وجود دارد. در این زمینه، دستکاری حجم و شدت در NLRT، باعث افزایش هم‌زمان قدرت بیشینه و حجم عضلانی در زنان و مردان تمرین‌کرده شده است (میراندا و دیگران، ۲۰۱۱؛ بوفورد و دیگران، ۲۰۰۷). همچنین، جرجیک و دیگران (۲۰۱۷) در یک مطالعه مروری بیان کرده‌اند که تفاوتی بین الگوهای خطی و غیرخطی وجود ندارد و هر دو پروتکل تمرینی، بر هایپرتروفی عضلانی آزمون‌های تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده، اثر مشابهی دارند. بنابراین، به‌نظر می‌رسد یک توافق کلی در بین محققان و متخصصان علم تمرین، برای انتخاب حجم و شدت تمرین مناسب برای افزایش حجیم شدن عضلانی وجود ندارد، به‌همین دلیل انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه در افراد ورزشکار و حرفه‌ای نیاز است.

از دیگر نتایج تحقیق حاضر، مشاهده افزایش 1-RM حرکات پرس سینه و اسکوات پس از هشت هفته MGVRT، HIRT و NLRT می‌باشد. همچنین، افزایش میزان این دو متغیر پس از HIRT نسبت به دو گروه دیگر تمرینی به‌طور معنی‌داری بیشتر بود. همسو با نتایج مطالعه حاضر، مانژین و دیگران (۲۰۱۵a) افزایش 1-RM حرکات پرس سینه و اسکوات را متعاقب هشت هفته HIRT در مقایسه با HVRT در مردان جوان تمرین‌کرده، گزارش کرده‌اند. از طرف دیگر، مطالعات دیگری نیز نشان داده‌اند که استرس‌های مکانیکی و متابولیکی پس از اجرای HIRT و HVRT، محرک‌های مشابهی در قدرت افراد تمرین‌کرده ایجاد می‌کنند (برندنبورگ و داکرتی<sup>۱</sup>، ۲۰۰۲؛ شوئنفلد و دیگران، ۲۰۱۴). از سوی دیگر، سیمائو<sup>۲</sup> و دیگران (۲۰۱۲) نشان داده‌اند که استفاده از پروتکل NLRT در مقایسه با RT با الگوی خطی، در مردان جوان تمرین‌کرده به‌مدت ۱۲ هفته، باعث افزایش بیشتر در قدرت حرکت پرس سینه می‌شود. رئا و دیگران (۲۰۰۲c) نیز بیان کرده‌اند که افزایش معنی‌داری در قدرت حرکات پرس سینه و پرس پا، پس از ۱۲ هفته NLRT و مدل خطی در مردان جوان با سابقه پنج سال RT ایجاد می‌شود و این افزایش، در گروه NLRT بیشتر است. همچنین، دستکاری حجم و شدت به‌صورت تدریجی در پروتکل NLRT باعث افزایش نسبت استرس/ریکاوری<sup>۳</sup> می‌شود که نتیجه آن، افزایش بیشتر قدرت بیشینه و جلوگیری از بیش‌تمرینی است (پترسون<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۰۸). هرچند باکر و دیگران (۱۹۹۴) گزارش کرده‌اند که تفاوتی بین NLRT و الگوهای خطی RT وجود ندارد و کل کار<sup>۵</sup> انجام شده برای افزایش قدرت بیشینه،

1. Brandenburg and Docherty  
2. Simao  
3. Stress/recovery ratio  
4. Peterson

5. Total work  
6. Mero  
7. Dalbo  
8. Protein kinases B

9. Winbanks  
10. Forkhead box  
11. Favier  
12. Hulmi

هشت هفته در مردان جوان تمرین کرده، گزارش کرده‌اند. هم‌چنین، مافی<sup>۵</sup> و دیگران (۲۰۱۹) افزایش معنی‌دار سطح پلاسمایی FLS را پس از هشت هفته RT در مردان مسن مبتلا به سارکوپنیا گزارش نموده‌اند. از سوی دیگر، نشان داده شده که RT یک و هفت جلسه‌ای در قالب تمرین درون‌گرا و برون‌گرا، تغییر معنی‌داری در بیان ژن FLS عضله پهن جانبی زنان جوان ایجاد نمی‌کند (جنسکی<sup>۶</sup> و دیگران، ۲۰۱۰). به‌نظر می‌رسد که تغییرات FLS به جنسیت وابسته نیست، بلکه به شدت، مدت دوره تمرینی و توده عضلات درگیر در جلسه تمرینی؛ بستگی دارد (هنسن<sup>۷</sup> و دیگران، ۲۰۱۱). شوئنفلد (۲۰۱۰) نشان داده که افزایش حجم عضلانی متعاقب RT، احتمالاً از طریق تغییر تعادل در سنتز پروتئین‌های عضلانی و فعال‌سازی سلولی - مولکولی مسیره‌های پیام‌رسانی سنتز پروتئین، از جمله پروتئین کیناز فعال‌شده با میتوز<sup>۸</sup> (MAPK)، مسیر وابسته به کلسیم (Ca<sup>2+</sup>)، Akt/mTOR و سرکوب مسیره‌های پیام‌رسانی تجزیه پروتئین و آپوپتوز سلولی مانند FOXO؛ رخ می‌دهد و عملکرد FLS در تمامی این مسیره‌های پیام‌رسانی مهم است. از طرف دیگر، کش و دیگران (۲۰۰۹)، FLS را به‌عنوان یکی از مهم‌ترین بازدارنده‌های Mstn معرفی کرده‌اند که تحت تاثیر سازوکارهای سلولی و مولکولی پیچیده، عملکرد Mstn را خنثی می‌کند و به‌عنوان یک مهارکننده رقابتی در مقابل Mstn عمل می‌نماید. در همین راستا، مشاهده شده است که با اتصال FLS به Mstn، توانایی پیوند Mstn به گیرنده اکتیوین II از بین می‌رود و Mstn موجود در گردش خون، خنثی می‌شود (دایلی و دیگران، ۲۰۰۹). هم‌چنین، نشان داده شده است که چهار ناحیه تنظیمی در پروموتور ژن FLS برای اتصال به Mstn وجود دارد که باعث حساسیت بیش از اندازه FLS به Mstn می‌شود. زمانی که دو ناحیه تنظیمی FS Domain1 و FS Domain2 به این جایگاه متصل می‌شوند، باعث غیرفعال شدن ژن Mstn می‌شود و از اتصال Mstn به گیرنده سلولی، یعنی اکتیوین IIB جلوگیری می‌کند (کش و دیگران، ۲۰۰۹). به‌همین دلیل، در تحقیق حاضر، کاهش هم‌زمان Mstn سرمی در گروه‌های تمرینی، با افزایش FLS قابل توجیه است.

از دیگر نتایج مطالعه حاضر، کاهش سطح سرمی NF-κB در گروه‌های تمرینی پس از هشت هفته MGVRT، HIRT و NLRT بود. از سوی دیگر، کاهش معنی‌دار این متغیر فقط در گروه‌های MGVRT و HIRT در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد؛ در حالی که تغییر معنی‌داری در گروه NLRT

سابقه حداقل دو سال RT) گزارش داده‌اند. بر این اساس، به‌نظر می‌رسد، متغیرهای حجم و شدت RT می‌تواند بر پاسخ Mstn اثرگذار باشد. کارناک<sup>۱</sup> و دیگران (۲۰۰۷) گزارش کرده‌اند که تغییرات Mstn در پاسخ به فعالیت ورزشی، به تغییرات در میزان و تعداد عملکرد گیرنده‌های درون عضلانی بستگی دارد و این، به‌دلیل افزایش یا کاهش عواملی است که در تنظیم این گیرنده‌ها نقش دارند. بعد از RT، افزایش فعالیت تنظیم کننده‌های مثبت مانند دکورین<sup>۲</sup>، تعداد گیرنده‌های کینازی سرین/ تروئونین اکتیوین IIA و IIB (به‌ویژه IIB) و اتصال آن به این گیرنده‌ها و فعالیت تنظیم کننده‌های منفی، باعث اتصال بیشتر Mstn به این گیرنده‌های درون عضلانی می‌شود که نتیجه آن، کاهش میزان Mstn موجود در پلاسمای خون بعد از RT است. هرچند، از نظر ژنتیکی بدیهی است که مهار و کاهش Mstn باید با رشد عضلانی همراه باشد، اما این که RT چگونه بر مسیر Mstn تاثیر می‌گذارد، مورد بحث است. ویلویی (۲۰۰۴b) در مطالعه‌ای نشان داد که با وجود افزایش حجم و قدرت عضلانی متعاقب شش و ۱۲ هفته HIRT با شدت ۸۵-۹۰ درصد 1-RM در مردان تمرین‌نکرده، افزایش بیان ژن و پروتئین Mstn و در نتیجه، افزایش سطوح سرمی آن نیز مشاهده می‌شود. بر اساس گزارش‌های ارائه شده مربوط به سایر مطالعات در مقاله حاضر، به‌نظر می‌رسد سطح آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها (مانژین و دیگران، ۲۰۱۵b)، مدت زمان مداخله، و تنوع در سنجش متغیرها (سنجش بیان ژن یا پروتئین متغیرهای مورد مطالعه)؛ از دلایل احتمالی تفاوت در نتایج مطالعات انجام شده باشد. در مجموع، از آنجا که نشان داده شده است، میزان Mstn موجود در جریان خون، رابطه معکوسی با توده عضلانی دارد (کیم<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۰۵) و در صورت افزایش سطح Mstn جریان خون، آتروفی عضلانی رخ می‌دهد (واکر<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۰۴)؛ با توجه به کاهش سطوح سرمی Mstn به‌دنبال RT در پژوهش حاضر و نقش آتروفیک این پروتئین در افزایش عوامل تنظیمی منفی رشد عضلانی، می‌توان بیان کرد که RT با الگوهای مختلف، با مهار این پروتئین، موجب افزایش قدرت و حجم عضلانی می‌شود.

در بخش دیگری از نتایج تحقیق حاضر، افزایش معنی‌دار سطح سرمی FLS پس از هشت هفته MGVRT، HIRT و NLRT در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد. سانتوز و دیگران (۲۰۱۵)، افزایش معنی‌دار بیان FLS عضله پهن جانبی را پس از اجرای دو نوع RT قدرتی و توانی به‌مدت

1. Carnac  
2. Decorin  
3. Kim

4. Walker  
5. Mafi  
6. Jensky

7. Hensen  
8. Mitogen-activated protein kinase

که در متون و نوشته‌های علمی به آن اشاره شده است، نیاز به یک رویکرد علمی - عملی بیشتر احساس می‌شود. انتظار می‌رود نتایج مطالعه حاضر، گام موثری در جهت طراحی شیوه‌های جدید تمرینی توسط محققان و مربیان ورزش کشور فراهم آورد. از آنجایی که بیشتر سیستم‌های RT موجود، با دستکاری متغیرهای تمرینی مانند حجم، شدت، بار، فواصل استراحت و ریتم حرکت ابداع شده‌اند؛ این امید وجود دارد که یک سیستم تمرینی مناسب برای افزایش حجم عضلانی ابداع شود.

**نتیجه‌گیری:** بر اساس نتایج مطالعه حاضر، هر سه پروتکل تمرین مقاومتی به بهبود شاخص‌های بیوشیمیایی، آنترپومتریکی و عملکردی در مردان ورزشکار منجر شدند، اما به نظر می‌رسد پروتکل MGVRT افزایش بیشتری در هایپرتروفی عضلانی، و پروتکل HIRT افزایش بیشتری در قدرت بیشینه (در مقایسه با سایر پروتکل‌های تمرین) به همراه دارد. از این رو، ضروری است مربیان و ورزشکاران بر اساس هدف تمرین خود، پروتکل مناسبی را انتخاب نمایند. با این وجود به مطالعات بیشتری در زمینه ارتباط پروتکل‌های مختلف RT با تغییرات حجم و قدرت عضلانی و شاخص‌های بیوشیمیایی وابسته به آن، مورد نیاز است.

#### تعارض منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

#### قدردانی و تشکر

مطالعه حاضر مستخرج از رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم ورزشی دانشگاه بیرجند می‌باشد. بدین وسیله نویسندگان مقاله از تمامی شرکت‌کنندگان، پرسنل مجموعه ورزشی عقاب المپیک شهر رشت و کارشناسان آزمایشگاه تشخیص طبی کلینیک گیل (گل‌سار) جهت همکاری صمیمانه در مراحل مختلف تحقیق، تشکر و قدردانی می‌کنند.

در مقایسه با گروه کنترل به دست نیامد. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که رابطه مستقیمی بین کاهش هم‌زمان NF-KB و Mstn وجود دارد و پیام‌رسانی NF-KB مسیر کلیدی آتروفی عضلانی است و باعث افزایش بیان Mstn می‌شود؛ روندی که خود نشان‌دهنده وجود یک محور اصلی اتوکراین و کراس تاک<sup>۱</sup> برای آتروفی عضله اسکلتی است (هان<sup>۲</sup> و دیگران، ۱۹۹۸؛ آرسورا<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۰۳). از آنجا که یک محل اتصال برای NF-KB روی پروموتور (ژن‌های 2989، 2997) Mstn شناسایی شده است، این فرضیه مطرح می‌گردد که فعال شدن مسیر پیام‌رسانی NF-KB، از طریق اثر مستقیم آن بر بیان Mstn اعمال می‌شود (ما و دیگران، ۲۰۰۱). از طرف دیگر، درک چگونگی تنظیم NF-KB در بافت عضلانی به دنبال تمرین ورزشی محدود است، زیرا فعالیت رونویسی NF-KB، یک پدیده بسیار پیچیده و کاملاً تنظیم شده است که می‌تواند توسط بیش از ۱۵۰ محرک شناسایی شده، القا شود (پال<sup>۴</sup>، ۱۹۹۹). در مجموع، بررسی سازوکارهای تغییرات ناهم‌سوی NF-KB پس از انواع RT، نیاز به انجام مطالعات بیشتر و دقیق‌تری در آینده دارد.

بر اساس دانش محققین مطالعه حاضر، تحقیقات اندکی سه پروتکل RT با حجم و شدت‌های مختلف را بر شاخص‌های آنترپومتریکی، عملکردی و بیوشیمیایی مرتبط با قدرت عضلانی در مردان ورزشکار بررسی کرده‌اند. هم‌چنین، ایجاد تغییر در حجم، شدت، زمان و نوع استراحت بین نوبت‌های تمرین و ریتم حرکت یک پروتکل تمرینی، منجر به نتایج متفاوتی شده است. با آن‌که در سال‌های اخیر تلاش زیادی برای روشن شدن سازوکارهای سلولی و مولکولی حجم و قدرت عضلانی صورت گرفته است، توجه کمتری به انواع پروتکل‌های RT صورت گرفته است. با توجه به این‌که در بررسی‌های جدید اشاره شده است که انجام RT در سطوح بالا و حرفه‌ای پر فشارتر از آن است

#### منابع

- Ahtainen, J.P., Pakarinen, A., Alen, M., Kraemer, W.J., & Häkkinen, K. (2003). Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. *European Journal of Applied Physiology*, 89(6), 555-563. <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-003-0833-3>
- Amirthalingam, T., Mavros, Y., Wilson, G.C., Clarke, J.L., Mitchell, L., & Hackett, D.A. (2017). Effects of a modified German volume training program on muscular hypertrophy and strength. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 31(11), 3109-3119. <http://dx.doi.org/10.1519/jsc.0000000000001747>
- Aoki, M.S., Soares, A.G., Miyabara, E.H., Baptista, I.L., & Moriscot, A.S. (2009). Expression of genes related to myostatin signaling during rat skeletal muscle longitudinal growth. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 40(6), 992-999. <http://dx.doi.org/10.1002/mus.21426>

1. Cross talk

3. Arsur

2. Han

4. Pahl

- Arsura, M., Panta, G.R., Bilyeu, J.D., Cavin, L.G., Sovak, M.A., Oliver, A.A., & Sonenshein, G.E. (2003). Transient activation of NF- $\kappa$ B through a TAK1/IKK kinase pathway by TGF- $\beta$ 1 inhibits AP-1/SMAD signaling and apoptosis: implications in liver tumor formation. *Oncogene*, 22(3), 412-425. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.onc.1206132>
- Baker, D., Wilson, G., & Carlyon, R. (1994). Periodization: The effect on strength of manipulating volume and intensity. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 8(4), 235-42. <http://dx.doi.org/10.1519/00124278-199411000-00006>
- Bakkar, N. (2008). *Molecular mechanisms of NF- $\kappa$ B regulation of skeletal myogenesis*. Doctoral Dissertation, The Ohio State University.
- Bompa, T., Di Pasquale, M. G., & Cornacchia, L. (2003). *Serious strength training*. 2 th Edition. Human Kinetics.
- Brandenburg, J.P., & Docherty, D. (2002). The effects of accentuated eccentric loading on strength, muscle hypertrophy, and neural adaptations in trained individuals. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 16(1), 25-32. <http://dx.doi.org/10.1519/00124278-200202000-00005>
- Brzycki, M. (1993). Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*, 64(1), 88-90. <http://dx.doi.org/10.1080/07303084.1993.10606684>
- Buford, T.W., Rossi, S.J., Smith, D.B., & Warren, A.J. (2007). A comparison of periodization models during nine weeks with equated volume and intensity for strength. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21(4), 1245–50. <http://dx.doi.org/10.1519/00124278-200711000-00045>
- Cadore, E.L., Pinto, R.S., Lhullier, F.L.R., Correa, C.S., Alberton, C.L., Pinto, S.S., ... & Krueel, L.F.M. (2010). Physiological effects of concurrent training in elderly men. *International Journal of Sports Medicine*, 31(10), 689-697. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0030-1261895>
- Carnac, G., Vernus, B., & Bonnieu, A. (2007). Myostatin in the pathophysiology of skeletal muscle. *Current Genomics*, 8(7), 415-422. <http://dx.doi.org/10.2174/138920207783591672>
- Cash, J.N., Rejon, C.A., McPherron, A.C., Bernard, D.J., & Thompson, T.B. (2009). The structure of myostatin: follistatin 288: insights into receptor utilization and heparin binding. *The EMBO Journal*, 28(17), 2662-2676. <http://dx.doi.org/10.1038/emboj.2009.205>
- Dalbo, V.J., Roberts, M.D., Sunderland, K.L., Poole, C.N., Stout, J.R., Beck, T.W., ... & Kerksick, C.M. (2011). Acute loading and aging effects on myostatin pathway biomarkers in human skeletal muscle after three sequential bouts of resistance exercise. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, 66(8), 855-865. <http://dx.doi.org/10.1093/gerona/glr091>
- De Hoyos, D., Abe, T., Garzarella, L., Hass, C.J., Nordman, M., & Pollock, M. (1998). Effects of 6 months of high-or low-volume resistance training on muscular strength and endurance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(5), 165. <http://dx.doi.org/10.1097/00005768-199805001-00939>
- Dieli-Conwright, C.M., Spektor, T.M., Rice, J.C., Sattler, F.R., & Schroeder, E.T. (2009). Influence of hormone replacement therapy on eccentric exercise induced myogenic gene expression in post menopausal women. *Journal of Applied Physiology*, 107(5), 1381-1388. <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00590.2009>
- Durham, W.J., Li, Y.P., Gerken, E., Farid, M., Arbogast, S., Wolfe, R.R., & Reid, M.B. (2004). Fatiguing exercise reduces DNA binding activity of NF- $\kappa$ B in skeletal muscle nuclei. *Journal of Applied Physiology*, 97(5), 1740-1745. <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00088.2004>



- Evans, J.W. (2019). Periodized resistance training for enhancing skeletal muscle hypertrophy and strength: A mini-review. *Frontiers in Physiology*, 10, 13. <http://dx.doi.org/10.3389/fphys.2019.00013>
- Favier, F.B., Benoit, H., & Freyssenet, D. (2008). Cellular and molecular events controlling skeletal muscle mass in response to altered use. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, 456(3), 587-600. <http://dx.doi.org/10.1007/s00424-007-0423-z>
- Fleck, S.J., & Kraemer, W. (2014). *Designing resistance training programs*. 4th Edition. Human Kinetics.
- Frisancho, A.R. (1974). Triceps skin fold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 27(10), 1052-1058. <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/27.10.1052>
- Galvão, D.A., & Taaffe, D.R. (2004). Single-vs. Multiple-set resistance training: recent developments in the controversy. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 18(3), 660-667. <http://dx.doi.org/10.1519/00124278-200408000-00049>
- Grgic, J., Mikulic, P., Podnar, H., & Pedisic, Z. (2017). Effects of linear and daily undulating periodized resistance training programs on measures of muscle hypertrophy: a systematic review and meta-analysis. *Peer Journal*, 5, e3695. <http://dx.doi.org/10.7717/peerj.3695>
- Hackett, D.A., Amirthalingam, T., Mitchell, L., Mavros, Y., Wilson, G.C., & Halaki, M. (2018). Effects of a 12-week modified German volume training program on muscle strength and hypertrophy—a pilot study. *Sports*, 6(1), 7. <http://dx.doi.org/10.3390/sports6010007>
- Häkkinen, K., Alen, M., & Komi, P.V. (1985). Changes in isometric force-and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta Physiologica Scandinavica*, 125(4), 573-585. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1748-1716.1985.tb07759.x>
- Han, S.H., Yea, S.S., Jeon, Y.J., Yang, K.H., & Kaminski, N.E. (1998). Transforming growth factor-beta 1 (TGF- $\beta$ 1) promotes IL-2 mRNA expression through the up-regulation of NF- $\kappa$ B, AP-1 and NF-AT in EL4 cells. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 287(3), 1105-1112. PMID: 9864299
- Hansen, J., Brandt, C., Nielsen, A.R., Hojman, P., Whitham, M., Febbraio, M.A., ... & Plomgaard, P. (2011). Exercise induces a marked increase in plasma follistatin: evidence that follistatin is a contraction-induced hepatokine. *Endocrinology*, 152(1), 164-171. <http://dx.doi.org/10.1210/en.2010-0868>
- Hass, C.J., Garzarella, L., De Hoyos, D., & Pollock, M.L. (2000). Single versus multiple sets in long-term recreational weightlifters. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(1), 235-242. <http://dx.doi.org/10.1097/00005768-200001000-00035>
- Henry, T. (2011). Resistance training for judo: functional strength training concepts and principles. *Strength & Conditioning Journal*, 33(6), 40-49. <http://dx.doi.org/10.1519/ssc.0b013e31823a6675>
- Hill, J.J., Qiu, Y., Hewick, R.M., & Wolfman, N.M. (2003). Regulation of myostatin in vivo by growth and differentiation factor-associated serum protein-1: a novel protein with protease inhibitor and follistatin domains. *Molecular Endocrinology*, 17(6), 1144-1154. <http://dx.doi.org/10.1210/me.2002-0366>
- Hoffman, J.R., Ratamess, N.A., Klatt, M., Faigenbaum, A.D., Ross, R.E., Tranchina, N.M., ... & Kraemer, W.J. (2009). Comparison between different off-season resistance training programs in Division III American College football players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(1), 11-19. <http://dx.doi.org/10.1519/jsc.0b013e3181876a78>
- Housh, D.J., Housh, T.J., Weir, J.P., Weir, L.L., Johnson, G.O., & Stout, J.R. (1995). Anthropometric estimation of thigh muscle cross-sectional area. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 27(5), 784-791. <http://dx.doi.org/10.1249/00005768-199505000-00023>

- Hulmi, J.J., Ahtiainen, J.P., Kaasalainen, T., Pollanen, E., Hakkinen, K., Alen, M., ... & Mero, A.A. (2007). Postexercise myostatin and activin IIb mRNA levels: effects of strength training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(2), 289-297. <http://dx.doi.org/10.1249/01.mss.0000241650.15006.6e>
- Jensky, N.E., Sims, J.K., Dieli-Conwright, C.M., Sattler, F.R., Rice, J.C., & Schroeder, E.T. (2010). Exercise does not influence myostatin and follistatin mRNA expression in young women. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(2), 522-530. <http://dx.doi.org/10.1519/jsc.0b013e3181c8664f>
- Karin, M. (2009). NF- $\kappa$ B as a critical link between inflammation and cancer. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 1(5), a000141. <http://dx.doi.org/10.1101/cshperspect.a000141>
- Kim, J.S., Cross, J.M., & Bamman, M.M. (2005). Impact of resistance loading on myostatin expression and cell cycle regulation in young and older men and women. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 288(6), E1110-E1119. <http://dx.doi.org/10.1152/ajpendo.00464.2004>
- Kraemer, W.J., Adams, K., Cafarelli, E., Dudley, G.A., Dooly, C., Feigenbaum, M.S., ... & Triplett-McBride, T. (2002). American college of sports medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(2), 364-380. <http://dx.doi.org/10.1097/00005768-200202000-00027>
- Krieger, J.W. (2010). Single vs. multiple sets of resistance exercise for muscle hypertrophy: a meta-analysis. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(4), 1150-1159. <http://dx.doi.org/10.1519/jsc.0b013e3181d4d436>
- Liu, L., Liu, X., Bai, Y., Tang, N., Li, J., Zhang, Y., ... & Wei, J. (2018). Neuregulin-1 $\beta$  modulates myogenesis in septic mouse serum-treated C2C12 myotubes in vitro through PPAR $\gamma$ /NF- $\kappa$ B signaling. *Molecular Biology Reports*, 45(6), 1611-1619. <http://dx.doi.org/10.1007/s11033-018-4293-6>
- Ma, K., Mallidis, C., Artaza, J., Taylor, W., Gonzalez-Cadavid, N., & Bhasin, S. (2001). Characterization of 5'-regulatory region of human myostatin gene: regulation by dexamethasone in vitro. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 281(6), E1128-E1136. <http://dx.doi.org/10.1152/ajpendo.2001.281.6.e1128>
- Mafi, F., Biglari, S., Afousi, A.G., & Gaeini, A.A. (2019). Improvement in skeletal muscle strength and plasma levels of follistatin and myostatin induced by an 8-week resistance training and epicatechin supplementation in sarcopenic older adults. *Journal of Aging and Physical Activity*, 27(3), 384-391. <http://dx.doi.org/10.1123/japa.2017-0389>
- Mangine, G.T., Hoffman, J.R., Gonzalez, A.M., Townsend, J.R., Wells, A.J., Jajtner, A.R., ... & Stout, J.R. (2015a). The effect of training volume and intensity on improvements in muscular strength and size in resistance-trained men. *Physiological Reports*, 3(8), e12472. <http://dx.doi.org/10.14814/phy2.12472>
- Mangine, G.T., Hoffman, J.R., Fukuda, D.H., Stout, J.R., & Ratamess, N. (2015b). Improving muscle strength and size: The importance of training volume, intensity, and status. *Kinesiology*, 47(2), 131-138. <https://hrcak.srce.hr/file/221517>
- McPherron, A.C., Lawler, A.M., & Lee, S.J. (1997). Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF- $\beta$  superfamily member. *Nature*, 387(6628), 83-90. <http://dx.doi.org/10.1038/387083a0>
- Mero, A.A., Hulmi, J.J., Salmijärvi, H., Katajavuori, M., Haverinen, M., Holviala, J., ..., & Selänne, H. (2013). Resistance training induced increase in muscle fiber size in young and older men. *European Journal of Applied Physiology*, 113(3), 641-650. <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-012-2466-x>
- Miranda, F., Simao, R., Rhea, M., Bunker, D., Prestes, J., Leite, R.D., ... & Novaes, J. (2011). Effects of linear vs. daily undulatory periodized resistance training on maximal and submaximal strength gains. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(7), 1824-1830. <http://dx.doi.org/10.1519/jsc.0b013e3181e7ff75>

- Moller, A.B., Vendelbo, M.H., Rahbek, S.K., Clasen, B.F., Schjerling, P., Vissing, K., & Jessen, N. (2013). Resistance exercise, but not endurance exercise, induces IKK $\beta$  phosphorylation in human skeletal muscle of training-acustomed individuals. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, 465(12), 1785-1795. <http://dx.doi.org/10.1007/s00424-013-1318-9>
- Nikseresht, M., Agha-Alinejad, H., Azarbayjani, M.A., & Ebrahim, K. (2014). Effects of nonlinear resistance and aerobic interval training on cytokines and insulin resistance in sedentary men who are obese. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(9), 2560-2568. <http://dx.doi.org/10.1519/jsc.0000000000000441>
- Op den Kamp, C.M., Langen, R.C., Sneyvangers, F.J., de Theije, C.C., Schellekens, J.M., Laugs, F., ... & Schols, A.M. (2013). Nuclear transcription factor  $\kappa$ B activation and protein turnover adaptations in skeletal muscle of patients with progressive stages of lung cancer cachexia. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 98(3), 738-748. <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.113.058388>
- Otto, R.M., & Carpinelli, R.N. (2006). A critical analysis of the single versus multiple set debate. *Journal of Exercise Physiology online*, 9(1), 32-57.
- Pahl, H.L. (1999). Activators and target genes of Rel/NF- $\kappa$ B transcription factors. *Oncogene*, 18(49), 6853-6866. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.onc.1203239>
- Peterson, M.D., Dodd, D.J., Alvar, B.A., Rhea, M.R., & Favre, M. (2008). Undulation training for development of hierarchical fitness and improved firefighter job performance. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22(5), 1683-1695. <http://dx.doi.org/10.1519/jsc.0b013e31818215f4>
- Prestes, J., Frollini, A.B., de Lima, C., Donatto, F.F., Foschini, D., de Cássia Marqueti, R., ..., & Fleck, S.J. (2009). Comparison between linear and daily undulating periodized resistance training to increase strength. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(9), 2437-2442. <http://dx.doi.org/10.1519/jsc.0b013e3181c03548>
- Rhea, M.R., Alvar, B.A., Ball, S.D., & Burkett, L.N. (2002a). Three sets of weight training superior to 1 set with equal intensity for eliciting strength. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 16(4), 525-529. <http://dx.doi.org/10.1519/00124278-200211000-00006>
- Rhea, M.R., Alvar, B.A., & Burkett, L.N. (2002b). Single versus multiple sets for strength: a meta-analysis to address the controversy. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 73(4), 485-488. <http://dx.doi.org/10.1080/02701367.2002.10609050>
- Rhea, M.R., Ball, S.D., Phillips, W.T., & Burkett, L.N. (2002c). A comparison of linear and daily undulating periodized programs with equated volume and intensity for strength. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 16(2), 250-255. <http://dx.doi.org/10.1519/00124278-200205000-00013>
- Rhea, M.R., & Alderman, B.L. (2004). A meta-analysis of periodized versus nonperiodized strength and power training programs. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 75(4), 413-422. <http://dx.doi.org/10.1080/02701367.2004.10609174>
- Roth, S.M., Martel, G.F., Ferrell, R.E., Metter, E.J., Hurley, B.F., & Rogers, M.A. (2003). Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training: a brief communication. *Experimental Biology and Medicine*, 228(6), 706-709. <http://dx.doi.org/10.1177/153537020322800609>
- Santos, A.R., Lamas, L., Ugrinowitsch, C., Tricoli, V., Miyabara, E.H., Soares, A.G., & Aoki, M.S. (2015). Different resistance-training regimens evoked a similar increase in myostatin inhibitors expression. *International Journal of Sports Medicine*, 36(9), 761-768. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1547219>

- Schiaffino, S., Dyar, K.A., Ciciliot, S., Blaauw, B., & Sandri, M. (2013). Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. *The FEBS Journal*, 280(17), 4294-4314. <http://dx.doi.org/10.1111/febs.12253>
- Schlumberger, A., Stec, J., & Schmidtbleicher, D. (2001). Single-vs. multiple-set strength training in women. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 15(3), 284-289. <http://dx.doi.org/10.1519/00124278-200108000-00004>
- Schoenfeld, B.J., Ogborn, D., & Krieger, J.W. (2017). Dose-response relationship between weekly resistance training volume and increases in muscle mass: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Sports Sciences*, 35(11), 1073-1082. <http://dx.doi.org/10.1080/02640414.2016.1210197>
- Schoenfeld, B.J., Ratamess, N.A., Peterson, M.D., Contreras, B., Sonmez, G.T., & Alvar, B.A. (2014). Effects of different volume-equated resistance training loading strategies on muscular adaptations in well-trained men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(10), 2909-2918. <http://dx.doi.org/10.1519/jsc.0000000000000480>
- Schoenfeld, B.J. (2010). The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(10), 2857-2872. <http://dx.doi.org/10.1519/jsc.0b013e3181e840f3>
- Schwarzenegger, A., & Dobbins, B. (1998). *The new encyclopedia of modern bodybuilding*. Simon and Schuster.
- Seynnes, O.R., de Boer, M., & Narici, M.V. (2007). Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high-intensity resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 102(1), 368-373. <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00789.2006>
- Simão, R., Spinetti, J., de Salles, B.F., Matta, T., Fernandes, L., Fleck, S.J.... & Strom-Olsen, H.E. (2012). Comparison between nonlinear and linear periodized resistance training: hypertrophic and strength effects. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 26(5), 1389-1395. <http://dx.doi.org/10.1519/jsc.0b013e318231a659>
- Tan, B. (1999). Manipulating resistance training program variables to optimize maximum strength in men: a review. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 13(3), 289-304. <http://dx.doi.org/00019-199908000-00124278/10.1519>
- Vella, L., Caldwell, M.K., Larsen, A.E., Tassoni, D., Della Gatta, P.A., Gran, P., ... & Cameron-Smith, D. (2012). Resistance exercise increases NF-κB activity in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 302(6), R667-R673. <http://dx.doi.org/10.1152/ajpregu.00336.2011>
- Walker, K.S., Kambadur, R., Sharma, M., & Smith, H.K. (2004). Resistance training alters plasma myostatin but not IGF-1 in healthy men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(5), 787-793. <http://dx.doi.org/10.1249/01.mss.0000126384.04778.29>
- Wehling, M., Cai, B., & Tidball, J.G. (2000). Modulation of myostatin expression during modified muscle use. *The FASEB Journal*, 14(1), 103-110. <http://dx.doi.org/10.1096/fasebj.14.1.103>
- Willoughby, D.S. (2004a). Effects of an alleged myostatin-binding supplement and heavy resistance training on serum myostatin, muscle strength and mass, and body composition. *International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism*, 14(4), 461-472. <http://dx.doi.org/10.1123/ijnsnem.14.4.461>
- Willoughby, D.S. (2004b). Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(4), 574-582. <http://dx.doi.org/01/10.1249.mss.0000121952.71533.ea>
- Winbanks, C.E., Weeks, K.L., Thomson, R.E., Sepulveda, P.V., Beyer, C., Qian, H., ... & Gregorevic, P. (2012). Follistatin-mediated skeletal muscle hypertrophy is regulated by Smad3 and mTOR independently of myostatin. *Journal of Cell Biology*, 197(7), 997-1008. <http://dx.doi.org/10.1083/jcb.201109091>