

مکانیسم کنترل انقباض عضله اسکلتی در پاسخ به شدت های مختلف انقباضات عضلانی

نصرت الله هدایت پور^{۱*}، محمد رضا حامدی نیا^۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۹/۷، تاریخ تصویب: ۱۳۹۱/۱۱/۱۵

چکیده

هدف: هدف از مطالعه حاضر بررسی مکانیسم کنترل انقباض عضلانی هنگام تعویض نیرو از شدت پایین تا شدت بالا بود. در این مطالعه فرض گردید که مکانیسم صدور پتانسیل عمل می تواند عامل درگیر در این فرایند باشد. روش تحقیق: سیگنال های خام درون عضلانی و سطح پوستی در حد فاصل ۰/۱۵± بین سطح کشکی و ستیغ خاخره از قسمت تحتانی عضله پهن خارجی ۱۵ آزمودنی مرد) سن ۲۵±۱/۲ سال، وزن ۷۵±۶/۳ کیلوگرم و قد ۱/۷۵±۰/۰۸ متر) در طی انقباضات ۵ ثانیه ای با سطوح شدت ۰/۰۴، ۰/۱۶ و ۰/۳۲ حداکثر انقباض ارادی ثبت گردیدند. سپس میزان صدور پتانسیل عمل بر نائیه از طریق روش کراس کرولیشن از سیگنال درون عضلانی استخراج گردیدند. سیگنال های سطح پوستی نیز فیلتر شده و سپس جهت محاسبه بزرگی موج EMG و میانگین توان فرکانسی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. نتایج: تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که میزان صدور پتانسیل عمل واحدهای حرکتی در ابتدای هر انقباض به طور معنا دار به شدت انقباض عضله بستگی دارد (P<۰/۰۵). علاوه بر این بزرگی موج EMG و میانگین توان فرکانس نیز به طور معنی داری به شدت نیروی انقباضی اعمال شده بستگی دارد (P<۰/۰۵). نتیجه گیری: هم چنان که فرض گردیده بود انقباض عضله اسکلتی هنگام تعویض شدت نیرو می تواند توسط مکانیسم افزایش صدور پتانسیل عمل کنترل گردد، و این به خوبی در سایر ساختار EMG هم چون بزرگی موج و میانگین توان فرکانسی نمایانگر بود.

واژه های کلیدی:

مکانیسم انقباض، شدت انقباض، واحدهای حرکتی، پتانسیل عمل

مقدمه

تخلیه پتانسیل عمل تارعضله اسکلتی اساساً به عنوان یک مکانیسم حفظ انقباض عضلانی در نظر گرفته شده است (Bellemare, 1983). انتشار پتانسیل عمل ازغشانی تارعضلانی به ارسال سیگنال ها از مسیرهای عصبی بستگی دارد. این مسیرها شامل ارسال سیگنال از کرتکس حرکتی به نرون های حرکتی شاخ قدامی نخاع و سپس به محل اتصال عصب وعضله می باشد (Gandevia, 2001). اگر شدت ایمپالس عصبی به حد کافی بزرگ باشد، می تواند غشای تار عضله را تحریک ودر نتیجه منجر به بروز پتانسیل عمل گردد (Podivinsky, 1967). در واقع پتانسیل عمل در نتیجه تبادل یون های سدیم N^+ و پتاسیم K^+ بین دو سوی غشای تار عضله رخ می دهد که توسط یک سیگنال عصبی تحریک گردیده است (Wright, 2004). در حین فعالیت های ورزشی سیستم عصبی دامنه وسیعی از شدت های انقباض عضلانی را کنترل می کند تا بتواند به نیازهای ورزشی پاسخ دهد. درحقیقت دوک های عضلانی به عنوان ارگان های حسی حساس به تنش اطلاعاتی را درباره شدت نیرو از طریق مسیرهای Ia به سیستم عصبی منتقل می کنند تا نرون های حرکتی لازم را جهت اجرای مهارت تحریک کنند (Naser, 2011). سیستم عصبی مرکزی جهت کنترل انقباض عضلانی معمولاً از دو استراتژی مهم عصبی استفاده می کند که شامل افزایش صدور پتانسیل عمل در واحد حرکتی فعال (Bellemare, 1983) و یا افزایش بکارگیری تعداد واحدهای حرکتی جدید است (Fallentin, 1993). به عبارت دیگر تعویض انقباض عضلانی از یک سطح پایین به سطح بالاتر باید از طریق یکی از دو مکانیسم عصبی ذکر شده در بالا جبران گردد. یک نرون حرکتی و تمام تارهای عضلانی تحت کنترلش را یک واحد حرکتی می نامند. بنابراین شدت تحریک یک نرون حرکتی را می توان از طریق اندازه گیری پتانسیل عمل واحد حرکتی اش محاسبه نمود. نتایج چنین مطالعه ای به دست اندرکاران علوم ورزشی کمک خواهد کرد تا در مطالعات آینده اثرات برنامه های تمرینی را بر روی مکانیسم کنترل انقباض عضلانی بررسی کنند، واینکه آیا می توان با تمرینات ورزشی استراتژی عصبی کنترل انقباض عضلانی را جهت تعویض انقباض عضلانی از یک سطح پایین به سطح بالاتر تغییر داد. بنابراین، هدف از مطالعه حاضر بررسی مکانیسم عصبی درگیر در فرایند انتقال نیروهای عضلانی از یک سطح پایین به سطح بالاتر در طی انقباضات عضلانی زیر بیشینه است.

روش شناسی تحقیق

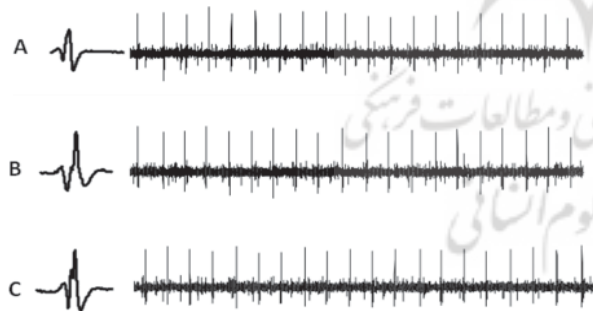
آزمودنی ها: ۱۵ آزمودنی مرد سالم (سن $25 \pm 1/2$ سال، وزن $75 \pm 6/3$ کیلوگرم و قد $175 \pm 0/8$ متر) به طور داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند.

نیروی عضلانی

آزمودنی ها روی یک صندلی راحت نشستند، پای راست آزمودنی در وضعیت فلکشن 90° ؛ زانو قرار داده شده واز ناحیه ران با یک تسمه به صندلی ثابت گردید. با استفاده از یک زنجیر نیروسنج به مچ پای راست آزمودنی متصل شد، سپس از آزمودنی خواسته شد تا با حداکثر نیرو عمل اکستنشن زانو را انجام دهد. این عمل ۲ بار تکرار گردید و سپس میانگین آن به عنوان حداکثر انقباض ارادی عضله چهار سر ران در نظر گرفته شد. سپس $0/04$ ، $0/16$ و $0/32$ حداکثر انقباض ارادی عضله چهار سر ران برای هر آزمودنی تعریف گردید.

ثبت سیگنال های الکترومیوگرافی (EMG) درون عضلانی

سیگنال های درون عضلانی الکترومیوگرافی از قسمت تحتانی عضله پهن خارجی ثبت گردیدند. دو الکتروود سیمی ساخته شده از استیل (M Sys- (tems, Carlsborg, WA) با استفاده از یک نیدل در فاصله ۱۵ درصدی بین لبه خارجی سطح کشکی و ستیغ خاصه به درون عضله فرو برده شدند. سپس الکترودهای سیمی از طریق کابل های مخصوصی به سیستم آمپلی فایر الکترومیوگرافی ۱۶ (EMG; LISiN, bandwidth ۵۰۰ Hz-۴ Khz) متصل گردیدند. قبل از فرو بردن نیدل در داخل عضله محل مزبور کاملاً تمیز گردیده و با الکل ضد عفونی شد. سپس از آزمودنی ها درخواست گردید تا سه انقباض عضلانی ۵ ثانیه ای به ترتیب در سطح $0/04$ ، $0/16$ و $0/32$ حداکثر انقباض ارادی اجرا کنند. مانیتور نمایش نیرو که به نیروسنج متصل بود در جلوی آزمودنی قرار داده شد، تا باز خورد بصری نسبت به میزان نیرو را برای آزمودنی فراهم کند. سیگنال های درون عضلانی ثبت شده آمپلی فای گردیدند، و سپس از باند بین ۴ کیلو هرتز و ۵۰۰ هرتز عبور داده و فیلتر شده و با فرکانس ۱۰۲۴۰ هرتز سمپل گردیدند.



شکل (۱) نمونه ای از سیگنال های خام درون عضلانی و تک واحدهای حرکتی استخراج شده از سیگنال در ابتدا هر سطح انقباضی (A) $0/04$ حداکثر انقباض اختیاری، (B) $0/16$ حداکثر انقباض اختیاری و (C) $0/32$ حداکثر انقباض اختیاری.

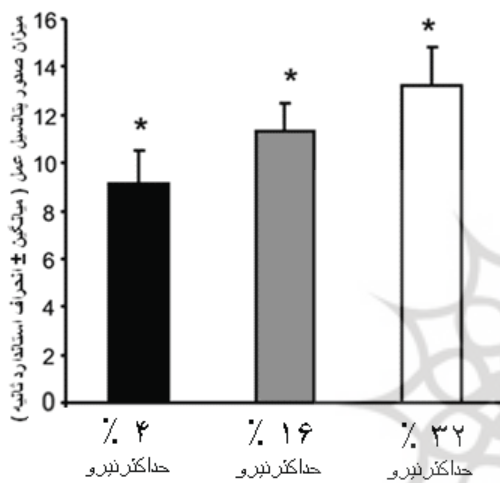
ثبت سیگنال های الکترومیوگرافی سطح پوستی

سیگنال های الکترومیوگرافی سطح پوستی توسط دو الکتروود مدور (Ag-Neurolin (Ambu AgC) که به صورت دو قطبی (Bipolar) بروی

سه سطح نیرو اعمال شده نیز با استفاده از واریانس یک طرفه مورد تحلیل قرار گرفت.

نتایج

تعداد واحدهای حرکتی کشف شده برای سطوح انقباضی با شدت ۰/۰۴، ۰/۱۶ و ۰/۳۲ حداکثر انقباض ارادی به ترتیب ۵،۳ و ۹ واحد حرکتی بودند. تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که تعداد ایمپالس واحد حرکتی بر ثانیه به میزان نیرو اعمال شده بستگی دارد ($P < 0/05$)، $F=7/5$ ، که در آن تعداد ایمپالس ها در نیرو با شدت انقباضی ۰/۳۲ بیشتر از ۰/۱۶ ($P < 0/05$) و در انقباض ۰/۱۶ بیشتر از ۰/۰۴ بودند ($P < 0/05$).



نمودار (۱) میزان صدور پتانسیل عمل واحد حرکتی در ابتدای انقباضات با سطح شدت ۰/۰۴، ۰/۱۶ و ۰/۳۲ حداکثر نیروی اختیاری (میزان صدور پتانسیل عمل بر واحد ثانیه می باشد) (آزمودنی N=۱۵ انحراف استاندارد ± میانگین).

علاوه بر این بزرگی موج الکترومیوگرافی ($F=9/2$, $P < 0/05$) و میانگین توان فرکانسی ($F=6/2$, $P < 0/05$) نیز به شدت انقباضی نیروی عضلانی بستگی داشت. نیرو با شدت انقباضی بالا موج الکترومیوگرافی بزرگتری و میانگین توان فرکانسی بالاتری را نسبت به نیرو به شدت انقباضی پایین تولید کردند ($P < 0/05$).

سطح پوست (چند میلیمتر پایین تر از الکترودهای درون عضلانی) قرار داده شده بودند، ثبت گردیدند. قبل از قرار دادن الکترود، موی پوست تراشیده و محل مذکور با الکل کاملاً تمیز گردید. جهت اتصال زمینی یک نوار خیس به دور مچ پا پیچانده و با سیم مخصوصی به آمپلی فایر متصل گردید. سیگنال های سطح پوستی آمپلی فای (EMG-۱۶; LISiN; bandwidth ۵۰۰-۱۰ Hz گردیدند و با فرکانس ۲۰۴۸ سمپل شدند



شکل (۲) نمونه ای از سیگنال خام سطح پوستی ثبت شده از قسمت تحتانی عضله پهن خارجی، که جهت محاسبه میانگین توان فرکانسی و بزرگی موج EMG مورد استفاده قرار گرفته است.

تجزیه و تحلیل سیگنال های الکترومیوگرافی درون عضلانی

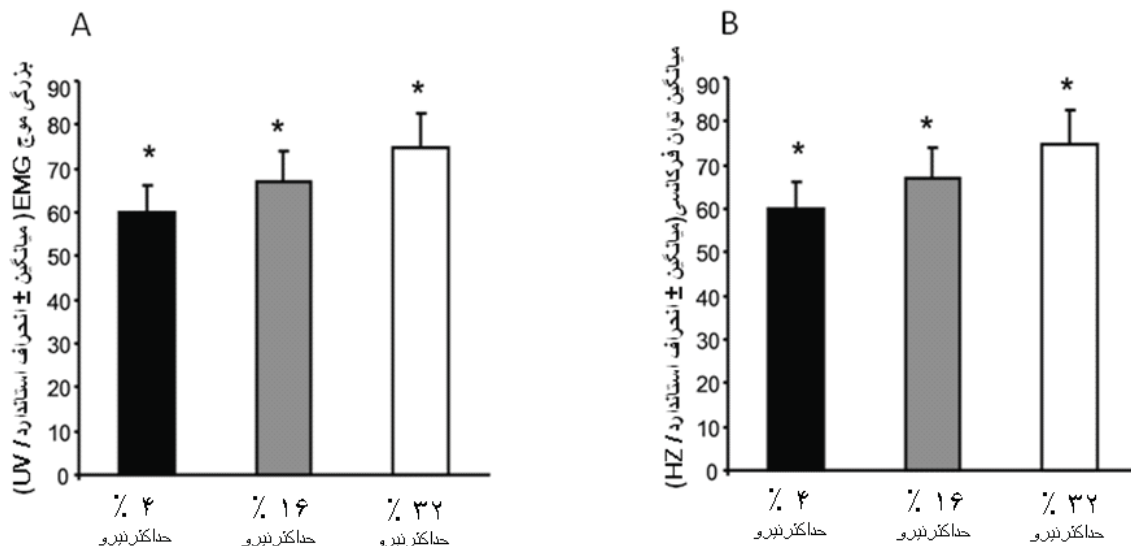
سیگنال های خام درون عضلانی با استفاده از نرم افزار Matlab تجزیه (Decompos) گردیدند. سیگنال های خام بدست آمده از هر الکترود سیمی بر اساس میزان نویز به سیگنال جهت تجزیه و تحلیل انتخاب شدند. سیگنال های درون عضلانی با بیشترین میزان سیگنال به نویز جهت پردازش انتخاب گردیدند. سپس براساس متد آستانه بزرگی سیگنال (Amplitude threshold) پتانسیل عمل ها کشف و براساس متد کراس کورلشن (Cross-correlation) پتانسیل عمل ها مربوطه طبقه بندی شدند (۲۲). بر اساس این متد می توان کلیه پتانسیل عمل های را که دارای مشابهت ۹۵٪ هستند و با تاخیر زمانی خاص از یکدیگر تولید شده اند را اندازه گیری کرد. به این طریق کلیه واحدهای حرکتی که تحریکشان نزدیک به آستانه نیرو بوده است مورد بررسی قرار گرفتند.

تجزیه و تحلیل سیگنال های الکترومیوگرافی سطح پوست

بزرگی موج (EMG amplitude) با استفاده از مقادیر مطلق میانگین سیگنال های اصلاح شده در بازه های زمانی ۱ ثانیه محاسبه گردید. به همین ترتیب میانگین توان فرکانسی (Mean power frequency) در بازه های زمانی ۱ ثانیه ای از سیگنال های سطح پوستی استخراج گردیدند.

تجزیه تحلیل آماری

با استفاده از تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه وابستگی تخلیه پتانسیل عمل واحدهای حرکتی به سه سطح نیرو محاسبه گردید. علاوه بر این وابستگی میزان بزرگی موج EMG و بزرگی میانگین توان فرکانسی به



نمودار (۲) (A) میزان بزرگی موج الکترومیوگرافی و (B) بزرگی توان فرکانسی محاسبه شده در ابتدای انقباضات با سطوح شدت ۰/۰۴، ۰/۰۱۶ و ۰/۰۳۲ حداکثر نیروی اختیاری.

بحث و نتیجه گیری

تار عضله رخ می دهد که توسط یک سیگنال عصبی تحریک گردیده است (Wright, 2004). فرکانس صدور پتانسیل عمل یک واحد حرکتی ممکن است بوسیله مسیرهای رفلکسی و یا بوسیله اطلاعات ارسال شده از سطوح پائین تر طناب نخاعی و یا از اعصاب حرکتی طرف مخالف نخاع تحت تاثیر قرار بگیرد (Gandevia, 2001). با این حال نکته مهم در این مطالعه این است که با افزایش شدت نیروی انقباضی فرکانس صدور پتانسیل عمل در ابتدا هر انقباض عضلانی افزایش یافته است، که احتمالاً به این مکانیسم عصبی اشاره دارد که تغییر از یک انقباض سطح پایین به یک انقباض عضلانی سطح بالا توسط فرا یند صدور پتانسیل عمل کنترل می گردد. این پدیده می تواند مربوط به چند مکانیسم کلیدی باشد. اول اینکه ارگان های حسی - عمقی همچون دوک عضلانی به تنش حساس هستند. با افزایش شدت نیروی انقباضی احتمالاً شدت صدور ایمپالس دوک های عضلانی افزایش یافته و در نتیجه پیام ها را درباره شدت و میزان تنش از طریق آوران های Ia به سیستم عصبی مرکزی ارسال می کنند (proske, 1973). آنگاه سیستم عصبی مرکزی پاسخ تحریکی متناسب با شدت انقباض را به واحد حرکتی مربوطه ارسال می کنند تا با صدور ایمپالس کافی نیازهای نیروی اعمال شده را برآورده و انقباض را حفظ کند (Michael, 2008). مکانیسم دیگر احتمالاً به کارگیری واحدهای حرکتی تند انقباض که دارای تارهای عضلانی با قطر بزرگتر هستند مربوط می شود. واحدهای حرکتی بزرگ دارای آستانه تحریکی بالاتری نسبت به واحدهای حرکتی کوچک (کند انقباض) بوده و فرکانس صدور پتانسیل عمل بالاتری دارند (Nardone, 1989). به نظر می رسد که تغییر از یک انقباض سطح پایین به سطوح انقباضی بالاتر

این مطالعه نشان داد که میزان تخلیه واحدهای حرکتی، بزرگی موج EMG و میانگین توان فرکانسی EMG به شدت انقباض عضله اسکلتی بستگی دارد، که در آن انقباض های عضلانی با شدت بالا منجر به صدور ایمپالس های بیشتر، موج EMG بزرگتر و میانگین توانی فرکانس بالاتر می گردند.

تخلیه الکتریکی واحدهای حرکتی (Motor unit discharge rate)
یک واحد حرکتی شامل یک عصب حرکتی است که از نخاع شوکی آغاز و به تعدادی تار عضلانی در درون عضله اسکلتی متصل میشود (Wolf, 1982). معمولاً واحدهای حرکتی در درون عضله اسکلتی به دو نوع کند انقباض و تند انقباض تقسیم می شوند (Sica, 1971). کلیه تارهای عضلانی تحت کنترل یک عصبی حرکتی (واحد حرکتی) معمولاً دارای ویژگی های غشا، آستانه تحریک و فرکانس صدور پتانسیل عمل مشابه یکدیگر می باشند (Roy, 2008). بر طبق اصل اندازه، واحدهای حرکتی کند انقباض دارای آستانه تحریکی پائین تری نسبت به واحدهای حرکتی تند انقباض بوده و در انقباضات با شدت پائین به کار گرفته می شوند. در حالیکه واحدهای حرکتی تند انقباض دارای آستانه تحریکی بالاتری هستند و در انقباضات با شدت بالا مشارکت می کنند (Mendell, 2005).

هرگاه سیگنالی که از طرف سیستم عصبی مرکزی (کرتکس حرکتی) از طریق مسیرهای نخاعی به محل اتصال عصب و عضله می رسد و دارای شدت کافی باشد، می تواند غشای تار عضله را تحریک و سبب صدور پتانسیل عمل گردد (Podivinsky, 1967). در واقع پتانسیل عمل در نتیجه تبادل یون های سدیم (+N) و پتاسیم (+K) بین دو سوی غشای

منابع

1. Bellemare, F, Woods, J.J, Johansson, R, Bigland-Ritchie, B. (1983). Motor-unit discharge rates in maximal voluntary contractions of three human muscles. *J Neurophysiol.* (50): 1380-92.
2. Wright, S.H. (2004). Generation of resting membrane potential. *Adv Physiol.* (28):139-42.
3. Gandevia, S.C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev.* (81):1725-89.
4. Podivinsky, F. (1967). Effect of stimulus intensity on the rising phase of the nerve action potential in healthy subjects and in patients with peripheral nerve lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* (30): 227-32.
5. Naser-Ud-Din, S, Sowman, P.F, Sampson, W.J, Dreyer, C.W, Türker, K.S. (2011). Masseter length determines muscle spindle reflex excitability during jaw-closing movements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* (139): 305-13.
6. Sello, S, Carboncini, M. C, Rossi, B, Strambi, S. K. (2003) Cross-correlation time-frequency analysis for multiple EMG signals in Parkinson's disease: a wavelet approach. (25): 361-369.
7. Fallentin, N, Jørgensen, K, Simonsen, E.B. (1993). Motor unit recruitment during prolonged isometric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* (67):335.
8. English, A.W, Wolf, S.L. (1982). The motor unit. *Anatomy and physiology Phys Ther.* (62):1763-72.
9. Sica, R.E.P, and McComas, A.J. (1971). Fast and slow twitch units in a human muscle. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* (34): 113-120.
10. Roy, R.R, Pierotti, D.J, Garfinkel, A, Zhong, H, Baldwin, K.M, Edgerton, V.R. (2008). Persistence of motor unit and muscle fiber types in the presence of inactivity. *J Exp Biol.* (211):1041-9.
11. Mendell, L.M. (2005). The size principle: a rule describing the recruitment of motoneurons. *J Neurophysiol.* (93): 3024-6.
12. Proske, U. (1973). The muscle spindles in slow and twitch skeletal muscle of the lizard. *J Physiol.* (230): 429-448.
13. Michael, D, Benoni, B. (2008). Discharges in human muscle spindle afferents during a key-pressing task *J Physiol.* (586): 5455-5470.

واحدهای حرکتی بزرگ را به آستانه تحریکشان نزدیک تر کرده و باعث صدور پتانسیل عمل بالاتر این واحدهای حرکتی می گردد.

میانگین توان فرکانسی (Mean power frequency)

در این مطالعه هم چنین میانگین توان فرکانس به شدت نیرو انقباضی بستگی داشت (محبی، ۱۳۸۸ و مینو نژاد، ۱۳۸۸). میانگین توان فرکانسی به طور غیر مستقیم بیانگر سرعت هدایت پتانسیل عمل در طول تار عضله است (Arendt, 1985). معمولاً واحدهای حرکتی تند انقباضی که دارای تارهای عضلانی قطور هستند سرعت هدایت پتانسیل عمل بالاتری نسبت به واحدهای حرکتی کوچک (کند انقباض) دارند (Houtman, 2003). بنابراین در این مطالعه افزایش میانگین توان فرکانسی در سطوح انقباضی بالا حکایت از به کارگیری واحدهای حرکتی بزرگ دارد، که این به خوبی افزایش صدور پتانسیل عمل را که قبلاً شرح آن در بالا رفت را توجیه می کند. مطالعات قبلی نیز نشان داده اند که با افزایش سطح نیرو میانگین توان فرکانسی افزایش می یابد که در توافق با یافته های ما در مطالعه حاضر است (Pincivero, 2001).

بزرگی موج الکترومیوگرافی (EMG amplitude)

در مطالعه حاضر، بزرگی موج الکترومیوگرافی نیز تحت تاثیر شدت نیروی انقباضی بود (محبی، ۱۳۸۸ و شیخ الاسلامی، ۱۳۸۸). بزرگی موج الکترومیوگرافی نشانگر میزان انرژی حاصل از فعالیت های الکتریکی درون عضله است که به سطح حساس الکتروود برخورد می کند. این نکته که در انقباضات با شدت بالا موج الکترومیوگرافی بزرگتری تولید شده است ممکن است مربوط به افزایش صدور پتانسیل عمل در این سطح از انقباض باشد (Farina, 2004). در توافق با مطالعه حاضر مطالعات الکترومیوگرافی قبلی نیز نشان داده اند که با افزایش سطح نیرو بزرگی موج الکترومیوگرافی افزایش پیدا کند (MCHungh, 2002).

نتیجه گیری

در مطالعه حاضر فرکانس صدور پتانسیل عمل، میانگین توان فرکانسی و بزرگی موج الکترومیوگرافی همگام با افزایش سطح نیرو به طور معنی داری افزایش یافت. این موضوع که واحدهای حرکتی در ابتدای انقباض با شدت بالا فرکانس صدور پتانسیل عمل بالاتری داشتند، احتمالاً بیانگر این نکته است که تعویض از یک سطح نیرو به سطح نیروی بالاتر توسط مکانیسم صدور پتانسیل عمل کنترل می گردد که این به خوبی در سایر ویژگی های الکترومیوگرافی مانند میانگین توان فرکانسی و بزرگی موج نمایانگر بود.

19. Arendt-Nielsen, L, Mills, K.R. (1985). The relationship between mean power frequency of the EMG spectrum and muscle fibre conduction velocity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* (60): 130-4.
۲۰. داریوش شیخ الاسلامی وطنی، ناصر بهپور، عباسعلی گایینی، ۱۳۸۸، مقایسه ویژگیهای عصبی - عضلانی اندامپرروان نخبه و مبتدی با افراد غیر ورزشکار، المپیک، (۴۳): ۶۵.
21. McHugh, M.P, Tyler T.F, Greenberg, S.C, Gleim, G.W. (2002). Differences in activation patterns between eccentric and concentric quadriceps contractions. *J Sports Sci.* (20) :83-9.
22. Farina, D, Merletti, R, Enok, R.M. (2004). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol.* (96): 1486-1495.
23. Oya, T, Riek, S, Cresswell, A.G. (2009). Recruitment and rate coding organisation for soleus motor units across entire range of voluntary isometric plantar flexions *J Physiol.* (587): 4737-4748.
24. Grande, G, Cafarelli, E. (2003). Ia Afferent input alters the recruitment thresholds and firing rates of single human motor units. *Exp Brain Res.* (150):449-57.
14. Nardone, A, Romanò, C, Schieppati, M. (1989). Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *J Physiol.* (409):451-71.
۱۵. حمید محبی، علی اصغر نورسته، همایون فراهانی، مقایسه فعالیت الکترومیوگرافی عضلات اکستنسور و فلکسور زانو در دو شیوه مختلف حرکت اسکات، المپیک، (۴۶): ۷ -
۱۶. هومن مینو نژاد، رضا رجبی، عباس رحیمی، هادی صمدی، ۱۳۸۸، بررسی رابطه بین حداکثر فعالیت الکترومیوگرافی و خستگی عضلات ارکتور اسپاین با میزان انحنای سینه ای و کمری، المپیک، (۴۶): ۴۳-۵۱
17. Pincivero, D. M, Campy, R.M, Salfetnikov, Y, Bright, A, Coelho, A.J. (2001). Influence of contraction intensity, muscle, and gender on median frequency of the quadriceps femoris. *J Appl Physiol.* (90): 804-10.
18. Houtman, C.J, Stegeman, D.F, Van Dijk, J.P, Zwarts, M.J. (2003). Changes in muscle fiber conduction velocity indicate recruitment of distinct motor unit populations. *J Appl Physiol.* (95) :1045-54.

