

## تغییرات تحریک‌پذیری قشری - نخاعی و پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی در حین و پس از انقباضات زیربیشینه و امانده‌ساز

احسان امیری<sup>۱</sup>، رضا قراخانلو<sup>۲</sup>، حمید رجبی<sup>۳</sup>، زهرا رضاسلطانی<sup>۴</sup>، کامران آزما<sup>۵</sup>

### ابوذر کاوه‌ای<sup>۶</sup>

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت مدرس

۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس\*

۳. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی

۴. دانشیار طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش

۵. استاد طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۶/۲۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۴/۱۴

### چکیده

هدف این پژوهش، بررسی تغییرات تحریک‌پذیری قشری - نخاعی و پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی عضله دوسربازویی در پاسخ به خستگی زیربیشینه بود. تعداد هشت آزمودنی مرد فعال به‌صورت داوطلبانه و در سه جلسه مجزا در این پژوهش شرکت کردند. پس از اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه در جلسه اول، در جلسات دوم و سوم پتانسل برانگیخته حرکتی (MEP) و پتانسیل برانگیخته گردنی - بصل‌نخاعی (CMEP)، قبل از خستگی، بلافاصله پس از اتمام هر ست پروتکل خستگی و در فاصله زمانی پنج و ۱۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی، با استفاده از تحریک مغناطیسی قشر حرکتی مغز و مسیرهای نخاعی اندازه‌گیری شدند. در این پژوهش، از سه ست سه دقیقه‌ای حرکت فلکشن و اکستنشن آرنج با ۲۵ درصد یک تکرار بیشینه و فاصله یک دقیقه بین ست‌ها، به‌عنوان پروتکل خستگی استفاده شد. نتایج پژوهش با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری نشان داد که MEP پس از پایان ست دوم (P = 0.006) و سوم (P = 0.001) و همچنین، پنج دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی (P = 0.000) به‌صورت معناداری کاهش یافته بود. همچنین، CMEP بلافاصله پس از ست اول (P = 0.014)، ست دوم (P = 0.008)، و ست سوم (P = 0.010) پروتکل خستگی به‌صورت معناداری کاهش یافت. به‌نظر می‌رسد که در خستگی زیربیشینه، کاهش تحریک‌پذیری قشری - نخاعی و پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی، هر دو در کاهش عملکرد تأثیرگذارند. همچنین، این انقباضات به زمان بیشتری برای ریکاوری سیستم عصبی پس از خستگی نیاز دارند.

**واژگان کلیدی:** خستگی مرکزی، خستگی زیربیشینه، پتانسیل برانگیخته حرکتی، پتانسیل برانگیخته حرکتی گردنی - بصل‌نخاعی، تحریک مغناطیسی

## مقدمه

بدون شک، خستگی عصبی-عضلانی<sup>۱</sup> یکی از پیچیده‌ترین مکانیسم‌های بدن انسان است. تعاریف متعددی از خستگی عصبی-عضلانی وجود دارند؛ اما به‌طور کلی تعریف مورد توافق عبارت است از: هرگونه کاهش ناشی از فعالیت بدنی در توانایی اعمال نیرو یا توان عضلانی، صرف‌نظر از توانایی یا نبود توانایی برای ادامه فعالیت بدنی (۱).

در یک تقسیم‌بندی سنتی، خستگی به دو سطح مرکزی<sup>۲</sup> و پیرامونی<sup>۳</sup> تقسیم شده است (۲). با در نظر گرفتن چرخه انقباض، مکانیسم‌های خستگی در سطح پیوندگاه عصبی-عضلانی و خود عضله اسکلتی با عنوان خستگی پیرامونی و مکانیسم‌های خستگی در سطح آکسون نرون حرکتی، موتونورون‌های نخاعی و مراکز فوقانی مغز با عنوان خستگی مرکزی مطالعه شده‌اند (۳-۴). به‌هرحال، مطالعات مربوط به خستگی پیرامونی دارای قدمت بیشتری نسبت به مطالعات مرتبط با خستگی مرکزی هستند. در حال حاضر، مکانیسم‌هایی نظیر تجمع متابولیت‌ها در عضله، تخلیه منابع انرژی، تجمع الکتروولیت‌ها و اثر آن‌ها بر چرخه کشش-کوتاه‌شدن و کاهش کارایی سیستم انقباضی به‌واسطه فعال‌سازی تکراری تار عضله، به‌عنوان اصلی‌ترین مکانیسم‌های خستگی پیرامونی مورد توافق بسیاری از دانشمندان این حیطه هستند (۵،۶،۷).

در اواسط قرن بیستم نشان داده شد که علاوه بر عوامل پیرامونی ذکر شده، ۲۰ تا ۲۵ درصد از کاهش نیروی ارادی بیشینه<sup>۴</sup> می‌تواند ناشی از تغییرات در سیستم اعصاب مرکزی در حین فعالیت بدنی باشد که در نهایت، به کاهش فعال‌سازی ارادی<sup>۵</sup> عضلات منجر می‌شود و با عنوان خستگی مرکزی مطالعه می‌شود (۷،۸). این در حالی است که از این بخش از خستگی که عمدتاً بر اثر تغییرات در سیستم اعصاب مرکزی به‌وقوع می‌پیوندند، در بیشتر موارد غفلت شده است؛ در حالی که کاهش ۲۰ تا ۲۵ درصدی نیروی ارادی بیشینه می‌تواند نقش مهمی در کاهش عملکرد داشته باشد؛ بنابراین، شناخت هرچه بیشتر سازوکارهای تأثیرگذار بر این بخش از خستگی می‌تواند بر توانایی اجرای عملکرد بهینه تأثیرگذار باشد. نقص در هریک از سطوح سیستم اعصاب مرکزی (از مراکز فوقانی مغز تا موتونورون‌های نخاعی) می‌تواند سبب کاهش برون‌ده<sup>۶</sup> موتونورون‌های نخاعی به عضلات هدف شود (۲). پس از احراز وجود خستگی مرکزی و به‌دنبال توسعه تکنیک‌های آزمایشگاهی جدید و

- 
1. Neuromuscular Fatigue
  2. Central Fatigue
  3. Peripheral Fatigue
  4. Maximal Voluntary Force
  5. Voluntary Activation
  6. Output

غیرتهاجمی نظیر تحریک مغناطیسی جمجمه‌ای<sup>۱</sup> (TMS) و تحریک عصب حرکتی<sup>۲</sup> (MNS)، جنبه‌های کمتر شناخته‌شده خستگی مرکزی نظیر محل وقوع خستگی مرکزی در پاسخ به انواع مختلف پروتکل‌های القای خستگی مطالعه شدند نتایج پژوهش‌های متعدد نشان داده است که تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی مسیر قشری- نخاعی و همچنین، تحریک‌پذیری موتونورون‌های نخاعی نقش مهمی در کیفیت (مهارى یا تحریکی) برون‌داد سیستم عصبی به عضلات هدف دارند (۲،۴،۹). تحریک‌پذیری سلول‌های قشری نخاعی و همچنین، پاسخ‌دهی موتونورون‌های نخاعی از شاخص‌های کیفی برآورد بروز خستگی و تغییرات مدارهای نورونی سیستم عصبی در پاسخ به انواع مختلف فعالیت بدنی هستند. برای اندازه‌گیری تحریک‌پذیری قشری نخاعی از پتانسیل برانگیخته حرکتی (MEP) و برای اندازه‌گیری پاسخ‌دهی موتونورون‌های نخاعی از پتانسیل برانگیخته حرکتی گردنی- بصل‌نخاعی (CMEP) استفاده می‌شود (۹). درهمین‌راستا، در سال ۱۹۹۶ گاندویا<sup>۳</sup> و همکاران (۱۰) نشان دادند که در جریان انقباض ارادی بیشینه<sup>۴</sup> (MVC) در فلکسورهای آرنج، فعال‌سازی ارادی عضلات هدف به میزان ۵۰ درصد کاهش یافت. این کاهش، سهم کوچک اما معناداری در کاهش نیروی ارادی بیشینه داشت. نتایج پژوهش آنان نشان داد که در جریان خستگی، برون‌داد قشر حرکتی و موتونورون‌های نخاعی در پاسخ به تحریک مغناطیسی قشر حرکتی و تحریک الکتریکی عصب پیرامونی کاهش پیدا می‌کنند. مارتین<sup>۵</sup> در سال ۲۰۰۶ نشان داد که در دامنه‌ای از انقباضات ارادی بین ۵۰ تا ۱۰۰ درصد انقباض ارادی بیشینه، پتانسیل برانگیخته حرکتی (MEP) در پاسخ به TMS در فلکسورهای آرنج و عضله بین‌استخوانی پشت‌دستی اول (FDI)، به‌ترتیب ۲۵ و ۳۵ درصد کاهش یافتند. همچنین، مارتین بیان کرد که در انقباضات بیش از ۷۵ درصد از نیروی ارادی بیشینه برون‌ده موتونورون‌های نخاعی نیز به میزان قابل‌توجهی کاهش می‌یابد (۱۱). درهمین‌راستا و برای شناخت هرچه‌بیشتر و بهتر مکانیسم‌هایی که سبب بروز خستگی مرکزی در سطح نخاعی و فوق‌نخاعی می‌شوند، مطالعات زیادی انجام شده‌اند. درمجموع چنین به‌نظر می‌رسد که عواملی نظیر ۱- کاهش درون‌دادهای دوک عضلانی به مجتمع موتونورونی، ۲- درون‌دادهای اندام وتري گلژی، ۳- فعال‌سازی و افزایش تخلیه‌گیرنده‌های درد و فشار نوع III و IV و درون‌دادهای مهارى ناشی از این گیرنده‌ها به موتونورون‌های نخاعی، ۴- تعدیل‌های پیش‌سیناپسی درون‌دادهای حسی، ۵- ویژگی‌های اختصاصی موتونورون‌ها، و ۶- تعدیلات ناشی از

- 
1. Transcranial Magnetic Stimulation
  2. Motor Nerve Stimulation
  3. Gandevia
  4. Maximum Voluntary Contraction
  5. Martin

سلول‌های رنشاو<sup>۱</sup>، از مهم‌ترین دلایل کاهش فعال‌سازی ارادی عضلات هدف در سطح نخاعی و بروز خستگی مرکزی در این سطح هستند (۱۹-۲۰۱۲). در سطح فوق‌نخاعی نیز عواملی از قبیل تعدیلات ناشی از مدارهای نرونی<sup>۲</sup> مهارتی و تحریکی، دروندادهای ناشی از انواع آوران‌های حسی (آوران‌های نوع I، II، III و IV) به نواحی فوقانی مغز و همچنین، کاهش حساسیت سلول‌های مسیر قشری-نخاعی نسبت به دروندادهای تحریکی، از مهم‌ترین دلایل کاهش فعال‌سازی عضلات هستند (۲۰۱۵، ۴، ۲۰). همچنین، نشان داده شده است که نوع فعالیت یا انقباضاتی که سبب القای خستگی می‌شود (ایزومتریک درمقابل ایزوتونیک، تداومی درمقابل تناوبی و بیشینه درمقابل زیربیشینه)، به شکل متفاوتی سبب فعال‌سازی هر یک از مکانیسم‌های ذکر شده می‌شوند (۶)؛ به عنوان مثال، ترگائو<sup>۳</sup> و همکاران (۲۱) خستگی قشر حرکتی مغز و کاهش برون‌ده قشر حرکتی را به دنبال اجرای حرکت بارفیکس تا حد واماندگی گزارش کردند. آن‌ها کاهش تحریک‌پذیری مدارهای نرونی درون کورتکس را عامل اصلی کاهش برون‌ده قشر حرکتی و بروز خستگی فوق‌نخاعی بیان کردند. درهمین‌راستا، سراجول خان<sup>۴</sup> و همکاران (۲۲) نشان دادند که پس از انقباض ارادی بیشینه ایزومتریک و تا حد خستگی، تحریک‌پذیری موتونورون‌های نخاعی کاهش یافت. همچنین، آن‌ها مشاهده کردند که این کاهش در تحریک‌پذیری موتونورون‌های نخاعی به مدت و شدت فعالیتی که سبب القای خستگی شده بود، بستگی داشت.

همان‌گونه که پیش‌تر بیان شد، با توجه به تأثیر خستگی سیستم عصبی بر عملکرد بهینه، شناخت چگونگی بروز تغییرات در مراکز نخاعی و فوق‌نخاعی در حین خستگی و پس از آن، در وهله اول به شناخت سازوکارهای بروز این پدیده و سپس، به طراحی برنامه‌هایی برای جلوگیری از بروز و همچنین، کاهش اثرهای آن بر عملکرد کمک خواهد کرد؛ اما توجه به این نکته ضروری است که در بسیاری از مطالعات انجام‌شده در این زمینه، از انقباض ایزومتریک بیشینه به عنوان مدل اصلی بررسی خستگی مرکزی در سطوح نخاعی و فوق‌نخاعی استفاده شده است (۲۲، ۲۱، ۶، ۲۰). این درحالی است که الگوی بسیاری از حرکات ورزشی، انقباضات پویا (ایزوتونیک) و با شدت زیربیشینه هستند. درهمین‌راستا، تیلور<sup>۵</sup> و همکاران (۶) بیان کردند که در دامنه‌ای از انقباضات ایزومتریک زیربیشینه (بین پنج تا ۳۵ درصد MVC)، خستگی مرکزی همراه با خستگی پیرامونی به وقوع می‌پیوندد؛ اما به دلیل ماهیت متفاوت انقباضات زیربیشینه، مکانیسم‌های درگیر در القای خستگی مرکزی در این

- 
1. Renshaw Cells
  2. Neural Circuit
  3. Tergau
  4. Serajul Khan
  5. Taylor

انقباضات متفاوت هستند؛ بنابراین، چگونگی بروز خستگی مرکزی و مکانیسم‌های تأثیرگذار در بروز این نوع خستگی به دنبال اجرای انقباضات ایزوتونیک زیربیشینه ضروری به نظر می‌رسد. همچنین، توجه به این نکته از اهمیت زیادی برخوردار است که درحین خستگی، مراکز نخاعی و فوق نخاعی در تعامل پیچیده‌ای با یکدیگر عمل می‌کنند و نقش خود را ایفا می‌کنند؛ بنابراین، بررسی پاسخ مراکز نخاعی و فوق نخاعی به صورت هم‌زمان می‌تواند تصویر دقیق‌تری را از تغییرات سیستم عصبی درحین خستگی ارائه دهد؛ نکته‌ای که در بسیاری از مطالعات گذشته از آن غفلت شده است و عمدتاً تنها یکی از این سطوح بررسی شده است.

با توجه به موارد ذکرشده، هدف از این پژوهش بررسی تغییرات تحریک‌پذیری قشری-نخاعی و پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی درحین و پس از انقباضات زیربیشینه وامانده‌ساز بود.

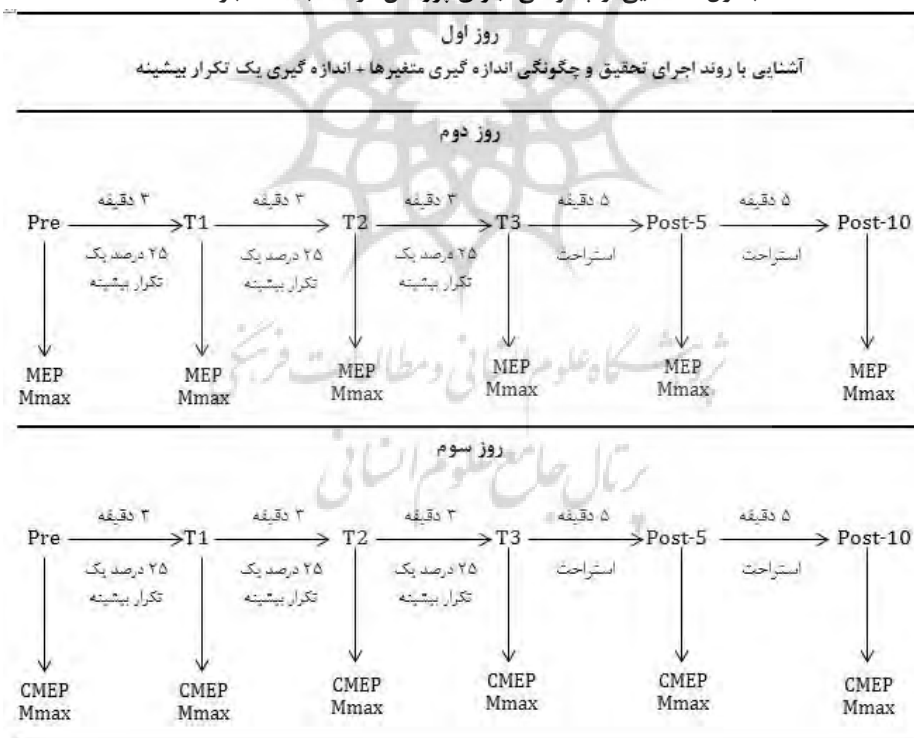
### روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع پژوهش‌های نیمه‌تجربی بود. هشت مرد سالم و فعال (میانگین سنی:  $29.6 \pm 1.92$  سال، قد:  $181 \pm 3.46$  سانتی‌متر، وزن:  $78.3 \pm 4.74$  کیلوگرم و شاخص توده بدن  $23.9 \pm 1.66$  کیلوگرم بر مترمربع)، به صورت داوطلبانه به‌عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها دارای سابقه بیماری‌های عصبی-عضلانی نبودند و دست برتر آن‌ها دست راست بود. پس از آشنایی آزمودنی‌ها با مراحل پژوهش و اهداف آن و همچنین، رضایت کامل آنان از شرکت در همه مراحل پژوهش، اطلاعات شخصی و سلامتی آنان با استفاده از پرسش‌نامه پژوهشگرساخته جمع‌آوری شد.

برای اندازه‌گیری تحریک‌پذیری قشری-نخاعی و پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی عضله دو سربازویی دست راست، هر یک از آزمودنی‌ها در سه جلسه جداگانه و با فاصله زمانی حداقل ۷۲ ساعت بین هر جلسه، در آزمایشگاه حضور پیدا کردند. در جلسه اول، پس از ارائه توضیحات لازم به آزمودنی‌ها در ارتباط با مراحل پژوهش، اطلاعات شخصی و ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها ثبت شد. به دنبال آن، یک تکرار بیشینه (IRM) هر آزمودنی به روش آزمایش و خطا در حرکت فلکشن و اکستنشن مفصل آرنج اندازه‌گیری شد. پس از اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه، ۲۵ درصد آن به‌عنوان بار موردنیاز برای القای خستگی در پروتکل طراحی شده محاسبه شد و آزمودنی‌ها با نحوه و ریتم اجرای پروتکل خستگی با ۲۵ درصد یک تکرار بیشینه آشنا شدند. در پایان جلسه اول و برای آشنایی آزمودنی‌ها با نحوه اندازه‌گیری متغیرهای موردنظر، تحریک مغناطیسی جمجمه‌ای (TMS)، تحریک مغناطیسی گردنی-بصل‌نخاعی (CTMS) و تحریک عصب پیرامونی (PNS) بر روی آزمودنی‌ها اجرا شد. در جلسه‌های دوم و سوم، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی برای اندازه‌گیری

پتانسیل برانگیخته حرکتی (MEP)، به‌عنوان اصلی‌ترین شاخص تحریک‌پذیری قشری نخاعی و پتانسیل برانگیخته حرکتی گردنی-بصل‌النخاعی (CMEP)، به‌عنوان اصلی‌ترین شاخص پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی و Mmax به‌عنوان شاخص کارایی انتقال سیناپسی در پیوندگاه عصبی-عضلانی، در آزمایشگاه حضور پیدا کردند. پس از حضور در آزمایشگاه، آزمودنی‌ها روی صندلی آماده‌شده برای اجرای پژوهش نشستند و مقادیر استراحتی MEP، Mmax و CMEP اندازه‌گیری شدند. سپس، آزمودنی‌ها پروتکل خستگی را (سه ست سه‌دقیقه‌ای حرکت فلکشن و اکستنشن مفصل آرنج دست راست با فاصله استراحتی یک دقیقه بین هر ست، با ۲۵ درصد یک تکرار بیشینه) اجرا کردند. MEP، Mmax و CMEP در فواصل استراحتی بین هر ست، بلافاصله پس از اتمام پروتکل خستگی، پنج دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی و ۱۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی اندازه‌گیری شدند (جدول شماره یک).

جدول ۱- نمایی از چگونگی اجرای پژوهش در سه جلسه مجزا



**اندازه‌گیری Mmax:** برای اندازه‌گیری Mmax، آزمودنی‌ها روی صندلی نشستند و الکتروود تحریکی کاتد در حفره فوق‌ترقوه‌ای روی اعصاب شبکه بازویی<sup>۱</sup> و الکتروود آند در ناحیه آکرومیون یا زائده آخرمی قرار گرفت. برای ثبت آمپلی‌تود Mmax، الکتروودهای ثبت سطحی مدور Ag/AgCl به قطر پنج میلی‌متر، پس از آغشته‌شدن به ژل مخصوص روی عضله دوسربازویی و به فاصله دو سانتی‌متر از یکدیگر قرار داده شدند و با چسب مخصوص ثابت شدند. الکتروود زمین به دور مچ دست بسته شد. سپس، با استفاده از دستگاه تحریک‌کننده مدترونیک<sup>۲</sup>، اعصاب شبکه بازویی تحریک شدند و شدت تحریک به تدریج افزایش یافت تا جایی که افزایش شدت تحریک سبب افزایش در آمپلی‌تود موج M نشد. با مشخص‌شدن میزان Mmax و ثبت آن، محل قرارگیری الکتروود کاتد در حفره فوق‌ترقوه‌ای نشان‌دار شد و شدت تحریک‌کننده به میزان ۳۰ درصد بیشتر از شدت موردنیاز برای ثبت Mmax در حال استراحت افزایش یافت (تحریک فوق‌بیشینه) (۲۱،۲۲، ۱۰).

**اندازه‌گیری MEP:** پتانسیل برانگیخته حرکتی (MEP) هر آزمودنی با استفاده از تحریک‌کننده مگ استیم<sup>۳</sup> ساخت کشور انگلستان و کوئل (سیم‌پیچ) هشتی‌شکل<sup>۴</sup> با قطر هشت سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. بدین‌منظور، پس از نشستن آزمودنی‌ها روی صندلی، الکتروودهای ثبت سطحی برای ثبت آمپلی‌تود MEP به همان روش عنوان‌شده در بخش اندازه‌گیری Mmax، روی عضله دوسربازویی قرار داده شدند و ثابت شدند. سپس، برای یافتن بهترین نقطه با هدف تحریک عضله دوسربازویی دست راست، کوئل با زاویه تقریبی ۴۵ درجه نسبت به خط بین دو نیمکره مغز روی نواحی کنترل‌کننده عضله دوسربازویی دست راست در نیمکره چپ مغز قرار گرفت. با القای جریان مغناطیسی و حرکت‌دادن مختصر کوئل در محدوده مشخص‌شده، بهترین نقطه برای ثبت MEP در عضله دوسربازویی دست راست مشخص شد و برای سهولت و دقت در اندازه‌گیری‌های بعدی با استفاده از مارکر نشانه‌گذاری شد. طبق تعریف، بهترین نقطه برای تحریک نقطه‌ای بود که در آن بزرگ‌ترین MEP در پاسخ به تحریک مغناطیسی با ۱۰۰ درصد شدت تحریک‌کننده ثبت شد (۲۱،۲۲، ۱۰).

**اندازه‌گیری CMEP:** برای ثبت پتانسیل برانگیخته حرکتی گردنی - بصل‌النخاعی (CMEP)، همه مراحل آماده‌سازی و نصب الکتروودها بری ثبت پاسخ در عضله دوسربازویی دست راست، مشابه آنچه در اندازه‌گیری Mmax و MEP انجام شده بود، صورت گرفت. پس از انجام مراحل آماده‌سازی، ناحیه گردنی - بصل‌النخاعی (زائده ماستوئید) هر آزمودنی با استفاده از تحریک‌کننده مگ استیم ساخت

1. Erb's Point
2. Medtronic
3. Magstim
4. Figure-of-eight

کشور انگلستان و کویل هشتی شکل تحریک شد و پاسخ مناسب در عضله دوسربازویی ثبت شد. با هدف یافتن بهترین نقطه برای تحریک، کویل به میزان اندک و در محدوده مشخصی حرکت داده شد و در نهایت، بهترین محل برای تحریک شناسایی شد و با هدف سهولت و دقت، در اندازه‌گیری‌های بعدی با مارکر نشانه‌گذاری شد. بهترین نقطه تحریک نقطه‌ای بود که در آن بزرگ‌ترین CMEP در پاسخ به تحریک گردنی-بصل‌النخاعی با ۱۰۰ درصد شدت تحریک‌کننده ثبت شد. برای جلوگیری از تحریک مستقیم آکسون نرون حرکتی، بر زمان تأخیر CMEP به‌طور مداوم نظارت شد (۲۱، ۲۲، ۱۰).

با توجه به اهداف پژوهش، انقباضات ایزوتونیک زیربیشینه با مدت و نحوه اجرای کنترل‌شده به‌عنوان پروتکل خستگی، در پژوهش پیش‌رو استفاده شد. به‌همین منظور، سه ست سه‌دقیقه‌ای حرکت فلکشن و اکستنشن آرنج با ۲۵ درصد یک تکرار بیشینه و فاصله استراحتی یک دقیقه بین هر ست، به‌عنوان پروتکل خستگی در این پژوهش استفاده شدند. یک تکرار بیشینه به‌عنوان بیشترین وزنه‌ای که هر آزمودنی قادر بود یک‌بار و به‌صورت درست در دامنه حرکتی تعریف‌شده جابه‌جا کند، در نظر گرفته شد و در اولین جلسه حضور آزمودنی‌ها در آزمایشگاه، اندازه‌گیری شد. سپس، ۲۵ درصد یک تکرار بیشینه محاسبه شد و به‌عنوان بار موردنظر در اجرای پروتکل خستگی استفاده شد. ریتم اجرای پروتکل خستگی به‌گونه‌ای بود که حرکت فلکشن طی یک ثانیه و حرکت اکستنشن طی یک ثانیه کامل می‌شد. در این حالت، یک بار اجرای کامل حرکت فلکشن و اکستنشن دو ثانیه طول می‌کشید. در هر مرحله‌ای از اجرای پروتکل، زمانی که آزمودنی‌ها قادر به حفظ این ریتم اجرای حرکت نبودند، اجرای حرکت متوقف می‌شد و اندازه‌گیری‌های لازم انجام می‌شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس<sup>۱</sup> نسخه ۲۲ انجام شد. برای بررسی پیش‌فرض طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۲</sup> و برای بررسی همگنی واریانس‌ها از آزمون کرویت ماچولی<sup>۳</sup> استفاده شد. پس از تأیید پیش‌فرض طبیعی بودن و همگنی واریانس داده‌ها، برای مقایسه عامل درون‌گروهی، آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری استفاده شد و در صورت وجود تفاوت معنادار، از آزمون تعقیبی بونفرونی<sup>۴</sup> استفاده شد. برای تمامی آزمون‌های آماری سطح معناداری  $P = 0.05$  در نظر گرفته شد.

- 
1. SPSS
  2. Shapiro-Wilk
  3. Mauchly's Test of Sphericity
  4. Bonferroni Post Hoc Test



## نتایج

مقایسه میانگین داده‌های پتانسیل برانگیخته حرکتی (MEP) در شش مرحله اندازه‌گیری نشان داد که MEP پس از اجرای ست دوم ( $T2, P = 0.006$ ) و سوم ( $T3, P = 0.001$ ) پروتکل خستگی و همچنین، پنج دقیقه پس اتمام پروتکل خستگی ( $Post-5, P = 0.000$ ) به صورت معناداری نسبت به حالت استراحت کاهش یافته بود. در جدول شماره دو، میانگین و انحراف معیار MEP در شش مرحله اندازه‌گیری ارائه شده است.

همچنین، نتایج تجزیه و تحلیل آماری در ارتباط با پتانسیل برانگیخته حرکتی گردنی - بصل نخاعی (CMEP)، کاهش معنادار CMEP را پس از اجرای ست اول ( $T1, P = 0.014$ )، ست دوم ( $T2, P = 0.008$ ) و همچنین ست سوم پروتکل خستگی ( $T3, P = 0.01$ ) نشان داد؛ در حالی که در فواصل زمانی پنج دقیقه و ۱۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی، تفاوت معناداری بین CMEP با مقادیر استراحتی مشاهده نشد. در جدول شماره دو، میانگین و انحراف معیار CMEP در شش مرحله اندازه‌گیری ارائه شده است.

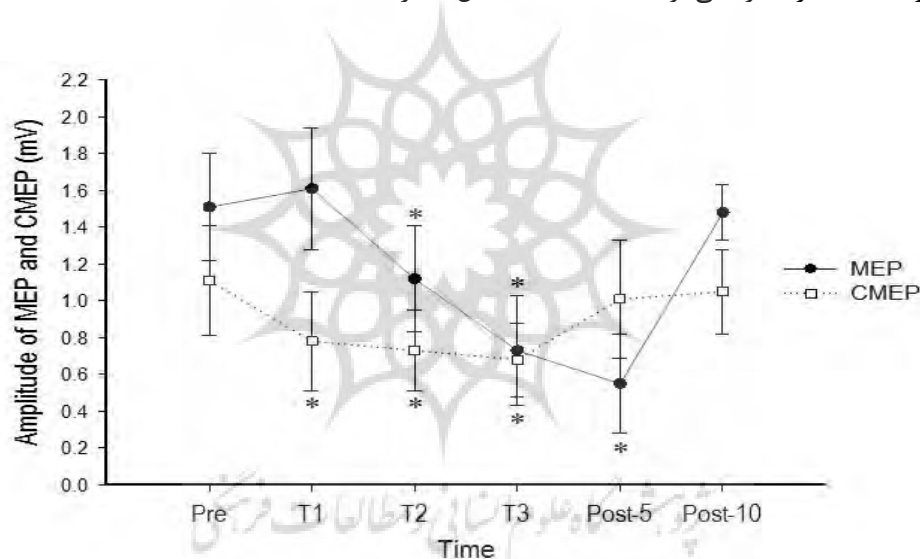
میانگین و انحراف معیار Mmax نیز در جدول شماره دو ارائه شده‌اند. همان‌گونه که نشان داده شده است، Mmax پس از اجرای ست دوم ( $T2, P = 0.025$ ) و ست سوم ( $T3, P = 0.009$ ) پروتکل خستگی به صورت معناداری نسبت به مقادیر استراحتی کاهش یافته است.

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار MEP، CMEP و Mmax در شش مرحله اندازه‌گیری

	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد MEP (میلی ولت)	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد CMEP (میلی ولت)	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد Mmax (میلی ولت)
Pre	$1/54 \pm 0/29$	$1/11 \pm 0/22$	$8/1 \pm 1/96$
T1	$1/61 \pm 0/32$	$0/78 \pm 0/27$ (\$)	$8/92 \pm 1/22$
T2	$1/12 \pm 0/29$ (\$)	$0/72 \pm 0/22$ (\$)	$8/72 \pm 1/57$ (\$)
T3	$0/72 \pm 0/30$ (\$)	$0/68 \pm 0/20$ (\$)	$5/77 \pm 1/41$ (\$)
Post-5	$0/55 \pm 0/27$ (\$)	$1/01 \pm 0/22$	$7/77 \pm 1/22$
Post-10	$1/48 \pm 0/15$	$1/02 \pm 0/30$	$8/07 \pm 1/95$

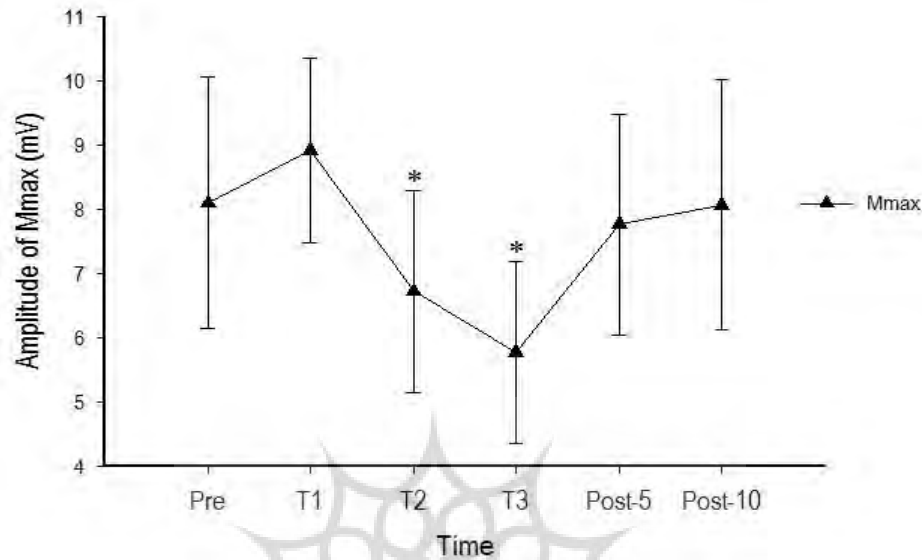
(\$ = تفاوت معنادار نسبت به قبل از خستگی)

تغییرات آمپلیتود MEP و CMEP در حین، بلافاصله پس از اتمام پروتکل خستگی و در فاصله زمانی پنج دقیقه و ۱۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی، در شکل شماره یک ارائه شده است. همان‌گونه که در شکل نشان داده شده است، با شروع اجرای پروتکل خستگی و پس از اتمام ست اول، MEP اندکی افزایش یافته و پس از اجرای ست دوم و ست سوم و همچنین، پنج دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی، به تدریج کاهش یافته و در نهایت، ۱۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی تقریباً به مقادیر استراحتی بازگشته است (شکل شماره یک). این درحالی است که بلافاصله پس از اتمام ست اول پروتکل خستگی CMEP کاهش یافته و این کاهش تا پایان ست سوم پروتکل خستگی ادامه یافته است. در فواصل زمانی پنج و ۱۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی، CMEP تقریباً به مقادیر استراحتی نزدیک شده است (شکل شماره یک).



شکل ۱- تغییرات آمپلیتود MEP و CMEP در حین و پس از خستگی (\* = تفاوت معنادار نسبت به قبل از خستگی)

همچنین، در شکل شماره دو، تغییرات Mmax در حین، بلافاصله پس از اتمام و در فواصل زمانی پنج و ۱۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی نشان داده شده است. Mmax پس از اجرای ست اول پروتکل خستگی اندکی افزایش یافته و سپس، به دنبال اجرای ست دوم و ست سوم کاهش یافته و در نهایت، در فواصل زمانی پنج و ۱۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی، به تدریج به مقادیر استراحتی بازگشته است.



شکل ۲- تغییرات آمپلی تود Mmax در حین و پس از خستگی (\* = تفاوت معنادار نسبت به قبل از خستگی)

### بحث و نتیجه گیری

هدف این پژوهش، بررسی تغییرات تحریک پذیری قشری - نخاعی و پاسخ پذیری موتونورون های نخاعی در حین، بلافاصله پس از اتمام و در بازه زمانی پنج و ۱۰ دقیقه پس از اتمام انقباضات زیربیشینه و امانده ساز بود. نتایج پژوهش نشان داد که آمپلی تود موج MEP در پاسخ به تحریک مغناطیسی نواحی کنترل کننده عضله دوسربازویی دست راست در قشر حرکتی سمت چپ مغز، در پایان ست های دوم و سوم پروتکل خستگی و همچنین، در فاصله زمانی پنج دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی، به شکل معناداری نسبت به مقادیر استراحتی کاهش یافته بود. این در حالی بود که پس از اتمام ست اول پروتکل خستگی، MEP اندکی افزایش یافت. همچنین، ۱۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی، MEP تقریباً به مقادیر استراحتی خود نزدیک شد. پژوهش های متعددی به بررسی خستگی مرکزی ناشی از انقباضات بیشینه و زیربیشینه پرداخته اند. نتایج این پژوهش ها نشان داده است که تحریک پذیری سلول های قشر حرکتی مغز و مسیرهای قشری - نخاعی در حین و پس از خستگی عصبی - عضلانی دچار تغییر می شود (۱۱، ۱۰، ۷، ۶، ۲). در همین راستا، تاکاهاشی<sup>۱</sup> و همکاران در سال ۲۰۱۱ نشان دادند که اجرای یک ست پنج دقیقه ای انقباض ایزوتونیک (۵۰ درصد

یک تکرار بیشینه) سبب کاهش معنادار MEP در عضلات چهارسررانی می‌شود (۲۳). این درحالی است که در پژوهش پیش‌رو، اجرای ست اول پروتکل خستگی سبب افزایش اندک در MEP شد. این افزایش از لحاظ آماری معنادار نبود؛ اما این نتیجه نشان می‌دهد همان‌گونه که پیش‌بینی می‌شد، نوع، شدت انقباضات و گروه‌های عضلانی درگیر در حرکت می‌توانند به شکل متفاوتی بر پاسخ سلول‌های قشری و مسیرهای قشری- نخاعی اثرگذار باشند (۲،۶). نکته مهم دیگری که در این پژوهش به آن توجه شده است، بررسی هم‌زمان پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی است؛ زیرا، سیستم‌های فوق‌نخاعی و نخاعی همواره در یک تعامل پیچیده، برون‌ده نهایی سیستم عصبی به عضلات هدف را تعیین می‌کنند (۲،۱۰،۱۴)؛ بنابراین، بررسی هر یک از این سطوح به تنهایی نمی‌تواند تصویر جامعی را از تغییرات سیستم عصبی در پاسخ به خستگی ارائه دهد؛ نکته‌ای که در بسیاری از مطالعات در این زمینه به آن توجه نشده است؛ به عنوان مثال، در این پژوهش، پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی (CMEP)، بلافاصله پس از اجرای ست اول پروتکل خستگی به شکل معناداری کاهش یافته‌اند و به نظر می‌رسد که افزایش MEP پس از اجرای ست اول پروتکل خستگی پاسخی جبرانی به کاهش CMEP از سوی مراکز فوق‌نخاعی برای حفظ برون‌ده سیستم عصبی به عضلات هدف باشد (۱-۲). از سوی دیگر، با ادامه اجرای پروتکل خستگی، MEP به شکل معناداری کاهش یافت و این کاهش حتی در فاصله زمانی پنج دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی نیز مشاهده شد. ترگائو این کاهش در آمپلی‌تود MEP ناشی از خستگی را مربوط به غالب شدن فعالیت میانجی عصبی GABA می‌داند (۲۱). گاندویا و تیلور، کاهش دروندادهای تحریکی به قشر مغز، کاهش در پاسخ‌پذیری سلول‌های قشر مغز و افزایش دروندادهای مهارتی به قشر مغز را از عوامل اصلی کاهش MEP در پاسخ به خستگی بیان کردند (۱،۲،۱۴). به نظر می‌رسد که در پژوهش حاضر، با ادامه اجرای پروتکل خستگی در ست دوم و به خصوص در اواخر ست دوم، به تدریج مکانیسم‌های خستگی در سطح فوق‌نخاعی فعال شده‌اند و در نهایت، تحریک‌پذیری سلول‌های قشر حرکتی کاهش یافت. تاناکا<sup>۱</sup> و همکاران، فعال‌سازی آوران‌های درد و فشار گروه III و IV و دروندادهای مهارتی ناشی از این آوران‌ها به قشر مغز را از مهم‌ترین عوامل کاهش تحریک‌پذیری قشر مغز و رسیدن به حد تحمل حسی و در نهایت، فقدان توانایی برای ادامه انقباضات خسته‌کننده می‌دانند (۴،۱۵،۲۴). با توجه به اینکه در پژوهش حاضر بسیاری از آزمودنی‌ها قادر به اتمام ست دوم نبودند و پیش از پایان سه دقیقه به واماندگی رسیدند، به نظر می‌رسد که فعال‌سازی آوران‌های گروه III و IV می‌تواند یکی از عوامل کاهش MEP در پایان ست دوم و سوم پروتکل خستگی باشد. از نتایج دیگر قابل توجه در این پژوهش، ادامه کاهش MEP در بازه زمانی پنج دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی بود. پژوهش‌های

مختلف نتایج متفاوتی را در ارتباط با زمان ریکاوری MEP پس از خستگی ارائه کرده‌اند. نتایج این پژوهش‌ها نشان داده است که به‌طور معمول، در فاصله زمانی دو تا سه دقیقه پس از خستگی بیشینه، MEP به سطوح استراحتی خود باز می‌گردد (۱،۶). در پژوهش پیش‌رو، در بازه زمانی پنج دقیقه پس از اتمام خستگی، MEP به پایین‌ترین مقدار خود رسید. به نظر می‌رسد یکی از دلایل این تفاوت می‌تواند زیربیشینه‌بودن و زمان طولانی‌تر اجرای پروتکل خستگی در پژوهش حاضر باشد. نشان داده شده است که پس از خستگی زیربیشینه، آوران‌های مهارى به‌مدت طولانی‌تری اثرهای مهارى خود را بر قشر مغز اعمال می‌کنند و این امر می‌تواند دلیلی بر زمان طولانی‌تر برای ریکاوری MEP پس از این مدل انقباضات باشد (۴،۱۵،۲۰). افزون‌براین، راسموسن<sup>۱</sup> و همکاران (۲۵) اکسیژن‌زدایی<sup>۲</sup> مغز ناشی از خستگی (به‌خصوص خستگی طولانی‌مدت و زیربیشینه) گروه‌های عضلانی نسبتاً بزرگ نظیر عضلات چهارسررانی و عضلاتی نظیر دوسربازویی را عامل مهمی در زمان طولانی‌تر برای ریکاوری MEP پس از خستگی می‌دانند.

ازسوی دیگر و برخلاف تغییر مشاهده‌شده در MEP، بلافاصله پس از اجرای ست اول، پروتکل خستگی CMEP به‌شکل معناداری کاهش یافت و این کاهش پس از ست‌های دوم و سوم نیز ادامه یافت؛ درحالی‌که در فواصل زمانی پنج و ۱۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی، CMEP به مقادیر استراحتی خود بازگشت. همان‌گونه‌که پیش‌تر بیان شد، نتایج پژوهش‌های متعدد نشان داده است که در جریان انقباضات خسته‌کننده عواملی نظیر کاهش درون‌داد ناشی از دوک‌های عضلانی (آوران‌های گروه Ia)، ویژگی‌های ذاتی موتونورون‌ها، افزایش درون‌دادهای مهارى ناشی از آوران‌های درد و فشار گروه III و IV، تعدیلات ناشی از سلول‌های رنشاو و همچنین، کاهش درون‌دادهای تحریکی مراکز فوق‌نخاعی، سبب کاهش پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی و درنهایت، کاهش عملکرد عضلات هدف می‌شوند (۱۹-۱۲). سراجول خان و همکاران در سال ۲۰۱۲ نشان دادند که به‌دنبال انقباض‌های ارادی بیشینه، پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی در عضلات ADM و TA کاهش پیدا کرد. آن‌ها بیان کردند که این کاهش در پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی به مدت زمان اجرای فعالیت بستگی دارد (فعالیت طولانی‌تر سبب کاهش طولانی‌مدت‌تر در پاسخ‌پذیری موتونورون‌ها شد) و مهم‌ترین دلیل آن، ویژگی ذاتی موتونورون‌ها از قبیل تغییر در پاسخ‌دهی سوما و قطعه ابتدایی آکسون موتونورون‌های نخاعی است (۲۲). درهمین راستا، مک‌نیل<sup>۳</sup> و همکاران در سال ۲۰۱۱، به‌طور هم‌زمان به بررسی تغییرات در سطح نخاعی و فوق‌نخاعی در جریان انقباض‌های ایزومتریک زیربیشینه در فلکسورهای آرنج پرداختند. نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد که حتی در

- 
1. Rasmussen
  2. Deoxygenation
  3. McNeil

حضور درونداهای تحریکی ناشی از مراکز فوق نخاعی، پاسخ‌دهی موتونورون‌های نخاعی (CMEP) کاهش یافت. آن‌ها نیز ویژگی‌های ذاتی موتونورون‌ها را دلیل اصلی این کاهش بیان کردند (۲۶). پژوهش حاضر نیز نتایج مشابهی را نشان داد؛ به طوری که بلافاصله پس از اتمام ست اول پروتکل خستگی، CMEP به شکل معناداری نسبت به پیش از خستگی کاهش یافت. این در حالی بود که بلافاصله پس از اتمام ست اول MEP اندکی افزایش یافته بود؛ بنابراین، به نظر می‌رسد که کاهش درونداهای تحریکی از مراکز فوق نخاعی نمی‌تواند دلیل کاهش پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی باشد. به نظر می‌رسد انقباض مورد استفاده در پژوهش حاضر از نوع انقباض‌های زیربیشینه بود؛ اما مدت زمان اجرای هر ست (سه دقیقه) سبب تغییر در ویژگی ذاتی موتونورون‌ها و کاهش پاسخ‌پذیری آن‌ها پس از اجرای ست‌های اول، دوم و سوم پروتکل خستگی شد. از سوی دیگر، در فاصله زمانی پنج دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی، CMEP به مقادیر استراحتی خود نزدیک شد. به نظر می‌رسد که در بازه زمانی پنج دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی، برآیند درونداهای مهارتی و تحریکی به موتونورون‌های نخاعی و همچنین، تغییرات درونی موتونورون‌ها به گونه‌ای است که CMEP به مقدار زیادی ریکاوری شده است و به مقادیر پیش از خستگی نزدیک شده است. توجه به این نکته جالب است که در فاصله زمانی پنج دقیقه پس از اتمام خستگی، MEP هنوز به سطوح استراحتی خود بازنگشته بود. این امر نشان می‌دهد که پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی به میزان زیادی به فعال‌سازی تکراری موتونورون‌ها و ویژگی ذاتی خود آن‌ها وابسته است تا درونداهای مراکز فوق نخاعی و درونداهای مهارتی ناشی از آوران‌های گروه III و IV.

در پژوهش حاضر،  $M_{max}$  از یک سو، به عنوان یکی از شاخص‌های کارایی انتقال سیناپسی و خستگی محیطی و از سوی دیگر، به عنوان یک شاخص کنترلی در بررسی تغییرات ناشی از خستگی زیربیشینه در سطح محیطی، هم‌زمان با MEP و CMEP اندازه‌گیری شد (۲۷). نتایج پژوهش نشان داد که پس از ست اول پروتکل خستگی،  $M_{max}$  اندکی افزایش یافته بود که مهم‌ترین دلیل آن می‌تواند توانمندسازی ناشی از انقباض‌های زیربیشینه ست اول باشد (۲۸، ۲۹)؛ اما به نظر می‌رسد پس از اتمام ست دوم، خستگی وقوع یافته است؛ زیرا،  $M_{max}$  به شکل معناداری کاهش یافته است. توانایی نداشتن آزمودنی‌ها در اتمام ست دوم پروتکل خستگی، به طور کامل مؤید وجود این خستگی بود. پس از اجرای ست سوم پروتکل خستگی،  $M_{max}$  به پایین‌ترین میزان خود رسید که نشان‌دهنده تشدید خستگی در عضله دوسربازویی بود. تمامی آزمودنی‌ها پیش از اتمام سه دقیقه انقباض‌های ست سوم به مرحله توانایی نداشتن در ادامه حرکت رسیدند که نشان‌دهنده خستگی شدیدتر پس از پایان ست سوم بود. در نهایت، در بازه زمانی پنج و ۱۰ دقیقه پس از اتمام خستگی،

Mmax به سطوح استراحتی خود بازگشت که نشان‌دهنده توانایی پیوندگاه عصبی-عضلانی در ریکاوری پس از خستگی زیربیشینه بود.

در یک جمع‌بندی کلی می‌توان چنین بیان کرد که از مهم‌ترین ویژگی‌های پژوهش حاضر استفاده از الگوی خستگی زیربیشینه با استفاده از انقباض‌های ایزوتونیک و همچنین، بررسی تغییرات تحریک‌پذیری قشری-نخاعی (MEP)، پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی (CMEP) و Mmax، به‌طور هم‌زمان در پاسخ به این الگوی خستگی زیربیشینه بود. با در نظر گرفتن تغییرات این سه متغیر در یک چهارچوب واحد می‌توان چنین برداشت کرد که برخلاف انقباض‌های بیشینه، در انقباض‌های زیربیشینه با شروع فعالیت، قشر حرکتی مغز درون‌دادهای تحریکی خود را برای جبران کردن کاهش پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی افزایش می‌دهد. این درحالی است که در انقباض‌های بیشینه، MEP به‌سرعت کاهش می‌یابد (۱،۲،۴،۶). افزون‌براین، در انقباض‌های زیربیشینه و امانده‌ساز، زمان لازم برای فعال‌سازی مکانیسم‌های دخیل در خستگی مرکزی نظیر درون‌دادهای ناشی از آوران‌های درد و فشار گروه III و IV فراهم می‌شود که این امر در نهایت به رسیدن سیستم به حد تحمل حسی منتهی می‌شود که به توانایی نداشتن در ادامه حرکت منجر می‌شود. این درحالی است که در انقباض‌های بیشینه، مهم‌ترین عامل در توانایی نداشتن ادامه حرکت، عمدتاً نقص در انتقال عصبی-عضلانی است (۳۱،۳۰،۱۵،۶،۴). به‌نظر می‌رسد که همین مدت زمان طولانی‌تر در انقباض‌های زیربیشینه و همچنین، ادامه فعالیت آوران‌های درد و فشار پس از پایان چنین انقباضاتی سبب افزایش زمان ریکاوری MEP در انقباض‌های زیربیشینه باشند؛ درحالی‌که پس از انقباض‌های بیشینه، MEP در فاصله زمانی بسیار کوتاهی به سطوح قبل از خستگی بازمی‌گردد. این نتایج می‌تواند در طراحی برنامه‌های تمرینی برای رشته‌هایی که در مدت زمان طولانی و با شدت پایین انجام می‌شود، استفاده شود. آماده‌سازی بدن با هدف تأخیر در رسیدن به آستانه تحمل حسی و جلوگیری از القای اثرهای مهاری آن بر سیستم عصبی می‌تواند سبب بهبود عملکرد شود. افزون‌براین، با توجه به زمان نسبتاً طولانی ریکاوری سیستم عصبی در انقباض‌های زیربیشینه و امانده‌ساز، توجه ویژه به طراحی برنامه‌هایی با هدف ریکاوری سیستم عصبی پس از مدل خستگی می‌تواند ورزشکار را برای اجرای بعدی در بهترین وضعیت قرار دهد.

**پیام مقاله:** خستگی زیربیشینه به‌علت مدت زمان طولانی‌تر موردنیاز برای القای خستگی، مکانیسم‌های متفاوتی را نسبت به خستگی بیشینه فعال می‌کند. همین امر سبب مدت زمان طولانی‌تر برای ریکاوری سلول‌های قشر مغز و مسیرهای قشری-نخاعی پس از اتمام خستگی زیربیشینه می‌شود.

## تشکر و قدردانی

از تمامی آزمودنی‌ها و کارکنان بخش طب فیزیکی و توان بخشی دانشگاه علوم پزشکی ارتش تهران صمیمانه قدردانی می‌نماییم. از دکتر لوئیس سولال گیوبین به‌خاطر نظرهای ارزنده‌شان تشکر فراوان می‌کنیم.

## منابع

1. Taylor J, Gandevia SC. Transcranial magnetic stimulation and human muscle fatigue (Invited Review). *Muscle Nerve*. 2001;24:18-29.
2. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*. 2001;81(4):1725-89.
3. Ament W, Verkerke GJ. Exercise and fatigue. *Sports Med*. 2009;39(5):389 – 422.
4. Tanaka M, Watanabe Y. Supraspinal regulation of physical fatigue. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2012;36:727-34.
5. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: Cellular mechanisms. *Physiol Rev*. 2008;88:287-332.
6. Taylor J, Gandevia SC. A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *J Appl Physiol*. 2008;104:542-50.
7. Taylor J, Todd G, Gandevia SC. Evidence for supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Proceeding of the Australian Physiological Society*. 2005;36:83-9.
8. Enoka RM, Duchateau J. Muscle fatigue: What, why and how it influences muscle function. *J Physiol*. 2008; 586(1):11-23.
9. McNeil CJ, Butler JE, Taylor J, Gandevia SC. Testing the excitability of human motoneurons. *Front Hum Neurosci*. 2013;7:1-9
10. Gandevia SC, Allen GM, Butler JE, Taylor J. Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *J Physiol*. 1996;490(2):529-36.
11. Martin PG, Gandevia SC, Taylor J. Output of human motoneuron pools to corticospinal inputs during voluntary contractions. *J Neurophysiol*. 2006;95:3512-8.
12. De Luca CJ, Kline JC. Influence of proprioceptive feedback on the firing rate and recruitment of motoneurons. *J Neural Eng*. 2012;9:1-18.
13. McNeil CJ, Giesebrecht S, Khan SI, Gandevia SC, Taylor J. The reduction in human motoneuron responsiveness during muscle fatigue is not prevented by increased muscle spindle discharge. *J Physiol*. 2011;589(15):3731-8.
14. Gandevia S.C. Neural control in human muscle fatigue: Changes in muscle afferents, moto neurons and moto cortical drive. *Acta Physiol Scand*. 1998; 162:275-83.
15. Amann M. Significance of group III and IV muscle afferents for the endurance exercising human. *Proceedings of the Australian Physiological Society*. 2012;43: 1-7.
16. Farina D, Arendt-Nielsen L, Merletti R, and Graven-Nielsen T. Effect of experimental muscle pain on motor unit firing rate and conduction velocity. *J Neurophysiol*. 2003;91:1250-9.



17. Heckman CJ, Gorassini MA, Bennett D.J. Persistent inward currents in motoneuron dendrites: Implications for motor output. *Muscle Nerves*. 2005;31:135-56.
18. Randall KP, ElBasiouny SM, Rymer WZ, Heckman CJ. Contribution of intrinsic properties and synaptic inputs to motoneuron discharge patterns: a simulation study. *J Neurophysiol*. 2012;107:808-23.
19. Maltenfort M.G, Heckman C.J, and Rymer WZ. Decorrelating actions of rensaw interneurons on the firing of spinal motoneurons within a motor nucleus: A simulation study. *J Neurophysiol*. 1998;80: 309-23.
20. Tanaka M, Shigihara Y, Watanabe Y. Central inhibition regulates motor output during physical fatigue. *Brain Research*. 2011;1412:37-43.
21. Tergau F, Geese R, Bauer A, Baur S, Paulus W, Reimers CD. Motor cortex fatigue in sports measured by transcranial magnetic double stimulation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2000;32:1942-8.
22. Khan S.I, Giesebrecht S, Gandevia SC, Taylor J. Activity-dependent depression of the recurrent discharge of human motoneurons after maximal voluntary contractions. *J Physiol*. 2012;590(19):4957-69.
23. Takahashi K, Maruyama A, Hirakoba K, Maeda M, Etoh S, Kawahira K, Rothwell J.C. Fatiguing intermittent lower limb exercise influence corticospinal and corticocortical excitability in the nonexercised upper limb. *Brain Stimulation*. 2011;4:90 -6.
24. Amman M, Venturelli M, Ives S.J, McDaniel J, Layec G, Rossman MJ, Richardson RS. Peripheral fatigue limits endurance exercise via a sensory feedback-mediated reduction in spinal motoneuronal output. *J Appl Physiol*. 2013;115:355-64.
25. Rasmussen P, Nielsen J, Overgaard M, Krogh-Madsen R, Gjedde A, Secher NH, et al. Reduced muscle activation during exercise related to brain oxygenation and metabolism in humans. *J Physiol*. 2010;588:1985-95.
26. McNeil CJ, Giesebrecht S, Gandevia SC, Taylor J. Behaviour of the motoneuron pool in a fatiguing submaximal contraction. *J Physiol*. 2011;589(14):3533-44.
27. Crone C, Johnsen LL, Hultborn H, Orsnes GB. Amplitude of the maximum motor response (Mmax) in human muscles typically decreases during the course of an experiment. *Exp Brain Res*. 1999;124(2):265-70.
28. Requena B, Erelina J, Gapeyeva H, and Paasuke M. Posttetanic potentiation in knee extensors after high-frequency submaximal percutaneous electrical stimulation. *J Sport Rehabil*. 2005;14:248-57.
29. Mador MJ, Magalang UJ, Kufel TJ. Twitch potentiation following voluntary diaphragmatic contraction. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(3):739-43.
30. Germinario E, Esposito A, Midrio M, Peron S, Palade PT, Betto R, Danieli-Betto D. High-frequency fatigue of skeletal muscle: Role of extracellular Ca<sup>2+</sup>. *Eur J Appl Physiol*. 2008;104(3):445-53.
31. Hunter SK, Duchateau J, Enoka RN. Muscle fatigue and the mechanisms of task failure. *Exerc Sport Sci Rev*. 2004;32(2):44-9.

## ارجاع دهی

امیری احسان، قراخانلو رضا، رجبی حمید، رضاسلطانی زهرا، آزما کامران، کاوه‌ای ابودر. تغییرات تحریک‌پذیری قشری - نخاعی و پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی درحین و پس از انقباضات زیربیشینه و امانده‌ساز. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۹): ۵۰-۳۳. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2018.1362

Amiri E, Gharakhanlou R, Rajabi H, Rezasoltani Z, Azma K, Kavehee A. Changes in Corticospinal Excitability and Motoneurons Responsiveness During and within a Time-Course after Submaximal Fatiguing Contractions . Sport Physiology. Fall 2018; 10(39): 33-50. (In Persian). Doi: 10.22089/spj.2018.1362

**Changes in corticospinal excitability and motoneurones responsiveness during and within a time-course after submaximal fatiguing contractions**

**E. Amiri<sup>1</sup>, R. Gharakhanlou<sup>2</sup>, H. Rajabi<sup>3</sup>, Z. Rezasoltani<sup>4</sup>, K. Azma<sup>5</sup>, A. Kavehee<sup>6</sup>**

1,6. Ph.D. Student of Sport Physiology, Tarbiat Modares University

2. Professor of Sport Physiology, Tarbiat Modares University\*

3. Professor of Sport Physiology, Kharazmi University

4. Associate Professor of Physical Medicine and Rehabilitation, Aja University of Medical Science

5. Professor of Physical Medicine and Rehabilitation, Aja University of Medical Science

**Received: 2016/07/04**

**Accepted: 2016/09/14**

---

**Abstract**

The objective of the present study was to investigate the changes in corticospinal excitability and motoneurones responsiveness of Biceps Brachii muscle during and within a time-course after submaximal fatiguing contractions. Eight active male (Age  $29.6 \pm 1.92$  yrs., Height  $181 \pm 3.46$  cm, Weight  $78.3 \pm 4.74$ ) volunteered to take part in this study and reported to the laboratory on three different occasions. After measuring 1RM and familiarization with the experimental procedure in the session one, in the second and third visits, motor evoked potential (MEP) and cervicomedullary motor evoked potential (CMEP) were assessed immediately after each bout and 5-minute and 10-minute after the termination of the task by the use of magnetic stimulation over the motor cortex and spinal routes respectively. Three bouts of 3-minute (T1,T2,T3) elbow flexion and extension at 25% of 1RM separated by a 1-minute rest were used as the fatiguing task. Our results by the use of one-way repeated measures ANOVA showed a significant decrease in MEP after T2 ( $P=0.006$ ), T3 ( $P=0.006$ ), and after 5-minute ( $P=0.000$ ), during the recovery time. The results also indicated CMEP to significantly decline after T1 ( $P=0.014$ ), T2 ( $P=0.008$ ), and T3 ( $P=0.010$ ). It seems that both spinal and supraspinal mechanisms contribute to performance reduction in the submaximal fatigue. Moreover, it takes the CNS a longer time to recover from fatigue induced by submaximal contractions.

**Keywords:** Central Fatigue, Sub-Maximal Fatigue, Motor Evoked Potential (MEP), Cervicomedullary Motor Evoked Potential (CMEP), Magnetic Stimulation

---

---

\*Corresponding Author

Email: ghara\_re@modares.ac.ir