

اثر فعالیت وامانده‌ساز اندام بالایی بر فعالیت قشری - نخاعی و پاسخ‌دهی موتونورون‌های نخاعی اندام پایینی

ابوذر کاوه‌ای^۱، رضا قراخانلو^۲، حمید رجبی^۳، زهرا رضاسلطانی^۴، کامران آزما^۵،
احسان امیری^۶

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت‌مدرس

۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت‌مدرس*

۳. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی

۴. متخصص طب فیزیکی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی ارتش

۵. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۲/۰۸

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۱۰/۱۸

چکیده

هدف پژوهش حاضر، بررسی اثر فعالیت وامانده‌ساز اندام بالایی بر فعالیت قشری - نخاعی و پاسخ مجتمع موتونورون نخاعی اندام پایینی بود. تعداد ۱۰ آزمودنی مرد فعال به‌صورت دردسترس و داوطلبانه (سن ۲/۹۹ ± ۲۸/۱ سال، قد ۴/۱ ± ۱۷۷ سانتی‌متر، وزن ۴/۹۸ ± ۷۵/۷۰ کیلوگرم) در سه جلسه مجزا در این پژوهش شرکت کردند. پس از اندازه‌گیری ویژگی‌های آنتروپومتریک و آشنایی با انجام درست حرکت بارفیکس و تحریکات در جلسه اول، در جلسه‌های دوم و سوم، پتانسیل برانگیخته حرکتی (MEP)، پتانسیل برانگیخته گردنی - بصل‌النخاعی (CMEP) و پاسخ حرکتی مستقیم بیشینه (Mmax)، بلافاصله ۱۰ و ۲۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی (انجام حرکت بارفیکس تا واماندگی، هفت ست با فاصله استراحتی یک دقیقه)، با استفاده از تحریک مغناطیسی قشر حرکتی مغز و مسیرهای نخاعی و تحریک الکتریکی عصب پیرامونی اندازه‌گیری شدند. نتایج پژوهش با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری نشان داد که MEP عضله ساقی قدامی (غیردرگیر) در مراحل بلافاصله (P = 0.001)، ۱۰ دقیقه (P = 0.001) و پس از پروتکل خستگی نسبت به مقادیر استراحتی کاهش معناداری داشت. CMEP و Mmax تغییر معناداری را نسبت به مقادیر استراحتی نشان ندادند (P = 0.5، P = 0.07). براساس داده‌های به‌دست آمده، به نظر می‌رسد که در پدیده انتشار خستگی از اندام بالایی به پایینی، مراکز فوق‌نخاعی درگیر باشند. افزون‌براین، این خستگی فوق‌نخاعی به زمان قابل توجهی برای بازیافت نیاز دارد.

واژگان کلیدی: خستگی مرکزی، پتانسیل برانگیخته حرکتی (MEP)، پتانسیل برانگیخته گردنی - بصل‌النخاعی (CMEP)، خستگی عضلانی غیرموضعی (NLMF)

مقدمه

خستگی عضلانی به عنوان کاهش در نیروی بیشینه اعمال شده به وسیله یک عضله یا گروه عضلانی یا تلاش بیشتر برای حفظ همان نیرو تعریف می شود. ظرفیت تولید نیروی عضلات به طور پیش رونده ای در حین ورزش مختل می شود و به تدریج بعد از ورزش بازیافت می شود (۱، ۲). درجه خستگی و دوره بازیافت به شدت و نوع ورزش انجام شده بستگی دارند. خستگی می تواند به دلیل فاکتورهای محیطی درون عضله و فاکتورهای مرکزی باشد که ظرفیت سیستم عصبی مرکزی را برای رانش موتونورون ها تغییر می دهند. خستگی عضلانی محیطی به طور وسیعی بررسی شده است؛ سازوکارهای بنیادی خستگی مرکزی کمتر شناخته شده اند (۳، ۴). تکنیک غیرتهاجمی تحریک مغناطیسی جمجمه ای^۱ (TMS) یک روش مناسب برای بررسی تحریک پذیری مسیر حرکتی درگیر در اجرای حرکت بدنی است (۵-۷). در چندین مطالعه، افزایش آمپلی تودهای^۲ پتانسیل برانگیخته حرکتی^۳ (MEP) در خلال فعالیت طولانی مدت مشاهده شده است و این طور برداشت شده است که در این شرایط تحریک پذیری عصبی افزایش می یابد. از طرف دیگر، کاهش MEPs پس از فعالیت و امانده ساز به عنوان خستگی دستگاه عصبی مرکزی مشاهده شده است (۸، ۹).

ارزیابی تحریک پذیری موتونورون در خلال انقباض های خسته کننده نشان می دهد که میزان شلیک پایین تر تنها به دلیل کاهش درون داد تحریکی نیست. در خلال تلاش بیشینه پایدار تاکننده های آرنج، کاهش پتانسیل برانگیخته حرکتی گردنی- بصل نخاعی^۴ (CMEP) و اندازه گیری شده در الکترومایوگرام^۵ (EMG) عضله فعال، پیشنهاد می کنند که موتونورون ها کمتر به درون داد سیناپسی پاسخ می دهند. CMEP یک پاسخ تحریکی با نهفتگی کوتاه به تحریک مسیرهای قشری- نخاعی در سطح پیوندگاه گردنی- بصل نخاعی است. پژوهش هایی نشان داده اند که این تکنیک ها همان آکسون های قشری- نخاعی را تحریک می کنند؛ در نتیجه، مقایسه بین آمپلی تود MEP و CMEP در خلال انقباض خستگی آور می تواند تا حدودی مکان تغییرات در پاسخ قشری- نخاعی را شناسایی کند (۱۰). مک نیل^۶ و همکاران (۱۱) رفتار مجتمع موتونورون را در انقباض زیربیشینه خسته کننده بررسی کردند. آن ها نشان دادند که در خلال انقباض، پاسخ MEP و CMEP به یک اندازه (حدود ۷۵ درصد) کاهش می یابد. این داده ها کاهش نوینی را در تحریک پذیری موتونورون در خلال انقباض زیربیشینه آشکار کردند. پژوهش های محدودی از TMS برای بررسی عملکرد قشر عضلات درگیر بعد

1. Transcranial Magnetic Stimulation
2. Amplitude
3. Motor-Evoked Potentials
4. Cervicomedullry Motor-Evoked Potentials
5. Electromyogram
6. McNeil

از فعالیت‌های جابه‌جایی^۱ استفاده کرده‌اند. به‌طور ویژه، پاسخ به TMS در عضله ساقی قدامی بعد از دوی ماراتون، راست‌کننده‌های ستون فقرات پس از قایقرانی اکستنسورهای زانو و دیافراگم بعد از رکاب‌زدن به‌دست آمده‌اند (۱۵-۱۲، ۹، ۵، ۱). به‌هرحال، مطالعات اندکی پاسخ‌های خستگی MEPs و CMEPs را با هم به‌ویژه در حرکات ورزشی مقایسه کرده‌اند (۱۶).

اخیراً گزارش شده است که ورزش خسته‌کننده یک‌طرفه نه‌تنها بر ناحیه حرکتی‌ای که عضله در حال فعالیت را عصبدهی می‌کند اثر می‌گذارد، همچنین، بر ناحیه حرکتی همان طرف^۲ که عضله همانام غیرفعال را عصبدهی می‌کند، شاید به‌وسیله ارتباطات جسم پینه‌ای نیز اثر بگذارد که این مطلب به نظریه فعال‌سازی متقاطع مشهور است (۲۳، ۲۲). از طرفی، نظریه دسترسی دوطرفه نیز بر نقش مهم مسیرهای عصبی در انتقال پیام‌های عصبی در مغز و بین دو نیمکره تأکید دارد؛ با این تفاوت که برطبق این نظریه، پیام‌های تولیدشده در یک نیمکره به نواحی کنترل‌کننده بالادست منتقل می‌شوند و سپس، از طریق این نواحی در اختیار هر دو نیمکره قرار می‌گیرند (۲۲-۱۷).

تاکاشی^۳ و همکاران (۲۴) این سؤال را بررسی کردند که آیا اثرهای انقباض خسته‌کننده همیشه در محل گروه‌های عضلانی تمرین‌کرده یا عضلات همانام در طرف دیگر بدن است، یا اینکه اگر تمرین به‌طور ویژه شدید باشد یا گروه‌های عضلانی خیلی بزرگ را درگیر کند، اثرهای خیلی گسترده‌تر نیز روی می‌دهند؟ آن‌ها از آزمودنی‌ها خواستند که حرکت پرس پای وامانده‌ساز را انجام دهند و تحریک‌پذیری قشری در عضلات تمرین‌نکرده بازو آزمون شد. آن‌ها دریافتند که این نوع ورزش اثرهای زیادی بر تحریک‌پذیری قشری - نخاعی و مهار اینتروال کوتاه‌مدت بین‌قشری (SICI) عضلات بازو دارد. به‌هرحال، مکانیسم دقیق این اثرها آشکار نشد؛ اما تغییرات در قشر و نخاع می‌توانند درگیر باشند. کندی^۴ و همکاران (۲۵) نشان دادند که تمرین ورزش خسته‌کننده هندگریپ حداکثر ظرفیت تولید نیروی پلانتر فلکسورها را تغییر می‌دهد. انقباض‌های ایزومتریک هندگریپ پایدار باعث کاهش معنادار MVC هندگریپ شد که در سرتاسر دوره ۱۰ دقیقه‌ای ریکاوری باقی ماند. همچنین، پروتکل خستگی، MVC پلانتر فلکسور مچ پا و فعال‌سازی ارادی آن‌ها را کاهش داد. این نتایج پیشنهاد می‌کند که خستگی مرکزی ایجادشده به‌وسیله انقباض هندگریپ خسته‌کننده، به عملکرد عضلات ورزش‌نکرده مچ پا انتقال پیدا می‌کند. به‌تازگی در ادبیات، این جنبه از خستگی «خستگی عضلانی

-
1. Locomotor Exercise
 2. Ipsilateral
 3. Takahashi
 4. Kennedy

غیرموضعی^۱ (NLMF) نامید شده است که نشان‌دهنده کاهش موقتی در اجرای گروه‌های عضلانی غیردرگیر است که می‌تواند در سمت مقابل، همان سمت، به همان خوبی پایین یا بالای گروه‌های عضلانی خسته باشد (۲۵). به هر حال، در مطالعات ذکرشده، مکان دقیق خستگی در سطوح مختلف عصب بررسی نشده است. بررسی اینکه آیا خستگی ویژه عضله در حال کار است یا پاسخ آن سیستماتیک می‌باشد، درک ما را از سازوکارهای مسئول برای خستگی عضلانی و چگونگی بهبود آن با تمرین افزایش می‌دهد.

براین اساس، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر فعالیت وامانده‌ساز در اندام بالایی عضله (دوسربازویی) بر فعالیت قشری- نخاعی و پاسخ‌دهی موتونورون‌های اندام پایینی عضله (ساقی قدامی) به‌عنوان عضله تمرین‌نکرده (فرضیه انتشار خستگی) و همچنین، مکان خستگی در سطح قشر، نخاع و عصب محیطی طراحی شده است.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی است. تعداد ۱۰ مرد سالم و فعال (سن $28/1 \pm 2/99$ سال؛ قد $177 \pm 4/1$ سانتی‌متر و وزن $75/70 \pm 4/98$ کیلوگرم) به‌صورت در دسترس و داوطلبانه به‌عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند. پس از آشنایی با انجام مراحل پژوهش، رضایت آنان برای شرکت در همه مراحل پژوهش و نیز اطلاعات فردی و سلامت آنان با استفاده از پرسش‌نامه پژوهشگر ساخته جمع‌آوری شد.

برای اندازه‌گیری تحریک‌پذیری قشری- نخاعی و پاسخ‌پذیری موتونورون‌های نخاعی عضله ساقی قدامی پای راست، هریک 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 درباره مراحل پژوهش، اطلاعات شخصی و ویژگی‌های آنترپومتریک آزمودنی‌ها ثبت شدند. در پایان جلسه اول و برای آشنایی آزمودنی‌ها با نحوه اندازه‌گیری متغیرهای موردنظر، TMS، تحریک مغناطیسی گردنی- بصل‌نخاعی^۲ (CTMS)، تحریک عصب پیرامونی^۳ (PNS) و حرکت بارفیکس استاندارد اجرا شدند. در جلسه‌های دوم و سوم، آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی برای اندازه‌گیری MEP به‌عنوان اصلی‌ترین شاخص تحریک‌پذیری قشری- نخاعی، 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

-
1. Non-local Muscle Fatigue
 2. Cervicomedullry Transcranial Magnetic Stimulation
 3. Peripheral Nerve Stimulation

آماده‌شده برای اجرای پژوهش نشستند و مقادیر استراحتی Mmax، MEP و CMEP اندازه‌گیری شدند. سپس، آزمودنی‌ها پروتکل خستگی (انجام حرکت بارفیکس تا واماندگی و هفت ست با فاصله استراحتی یک دقیقه) را اجرا کردند. Mmax، MEP و CMEP در فواصل استراحتی قبل، بلافاصله، ۱۰ و ۲۰ دقیقه پس از اتمام پروتکل خستگی اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری Mmax: برای استخراج پاسخ Mmax در عضله TA، عصب پروئال^۱ در قسمت پایین و سر نازک‌نی تحریک شد. برای ثبت آمپلی‌تود Mmax، الکترودهای ثبت سطحی مدور Ag/AgCl به قطر پنج میلی‌متر، پس از آغشته‌شدن به ژل مخصوص، روی عضله ساقی قدامی و به فاصله دو سانتی‌متر از یکدیگر قرار داده شدند و با چسب مخصوص ثابت شدند. الکترود زمین به دور مچ پا بسته شد. سپس، با استفاده از دستگاه تحریک‌کننده Medtronic، اعصاب شبکه ساقی قدامی تحریک شدند و شدت تحریک به تدریج افزایش یافت؛ تا جایی که افزایش شدت تحریک سبب افزایش در آمپلی‌تود موج M نشد. با مشخص شدن میزان Mmax و ثبت آن، محل قرارگیری الکترودها نشان‌دار شد و شدت تحریک‌کننده به میزان ۳۰ درصد بیشتر از شدت موردنیاز برای ثبت Mmax در حال استراحت افزایش یافت (تحریک فوق‌بیشینه) (۲۶).

اندازه‌گیری MEP: هر آزمودنی با استفاده از تحریک‌کننده Magstim ساخت کشور انگلستان و کوئل (سیم‌پیچ) هشتی‌شکل^۲ با قطر هشت سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. بدین‌منظور، پس از نشستن آزمودنی‌ها روی صندلی، الکترودهای ثبت سطحی برای ثبت آمپلی‌تود MEP به همان روش ذکرشده در بخش اندازه‌گیری Mmax، روی عضله ساقی قدامی قرار داده شدند و ثابت شدند. سپس، برای یافتن بهترین نقطه با هدف تحریک عضله ساقی قدامی پای راست، کوئل با زاویه تقریبی ۴۵ درجه نسبت به خط بین دو نیمکره مغز، روی نواحی کنترل‌کننده عضله ساقی قدامی پای راست در نیمکره چپ مغز قرار گرفت. با القای جریان مغناطیسی و حرکت دادن مختصر کوئل در محدوده مشخص‌شده، بهترین نقطه برای ثبت MEP در عضله ساقی قدامی پای 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 (۱۹، ۷).

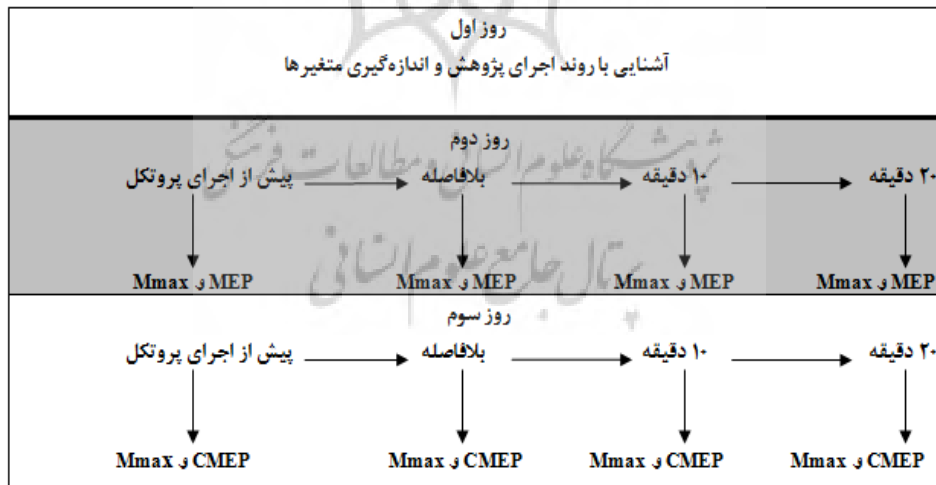
اندازه‌گیری CMEP: برای ثبت CMEP، همه مراحل آماده‌سازی و نصب الکترودها با هدف ثبت پاسخ در عضله ساقی قدامی پای راست، مشابه با آنچه در اندازه‌گیری Mmax و MEP انجام شده بود، صورت

1. Proneal
2. Figure-of-Eight

گرفت. پس از انجام مراحل آماده‌سازی، ناحیه گردنی - بصل‌النخاعی (زائده ماستوئید) هر آزمودنی با استفاده از تحریک‌کننده Magstim ساخت کشور انگلستان و کوئل هشتی شکل تحریک شد و پاسخ مناسب در عضله ساقی قدامی پای راست ثبت شد. برای یافتن بهترین نقطه برای تحریک، کوئل به میزان اندک و در محدوده مشخص 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 نوروون حرکتی، بر زمان تأخیر CMEP، به‌طور مداوم نظارت شد (۱۱، ۳).

پروتکل خستگی: نتایج یک مطالعه اخیر پیشنهاد می‌کند که پروتکل خسته‌کننده دوطرفه به اثر NLMF بیشتری در مقایسه با کارهای خستگی آور یک‌طرفه منجر می‌شود. (۲۷)؛ از این رو، در پژوهش حاضر، برای القای خستگی مرکزی براساس مطالعه ترگاوا^۱ و همکاران (۷)، از حرکت ورزشی بارفیکس استفاده شد. روی یک میله افقی، آزمودنی باید کشش‌های بارفیکس را تا واماندگی انجام می‌داد. در خلال روند پا نباید زمین را لمس نمی‌کرد و بین کشش‌های بارفیکس بازوها باید به‌طور کامل کشش پیدا می‌کردند. کشش‌های بارفیکس تنها زمانی محاسبه می‌شدند که چانه بالاتر از میله قرار می‌گرفت. پس از توقف‌های یک‌دقیقه‌ای، روند باید تا انجام‌دادن یک تکرار یا پس از هفتمین ست انجام می‌شد.

جدول ۱- روند اجرای پژوهش در سه جلسه مجزا



نتایج آزمون کلموگروف- اسمیرنوف^۱ نشان داد که داده‌ها توزیع طبیعی داشتند و واریانس‌ها با هم تجانس داشتند؛ بنابراین، برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های پارامتری استفاده شد. برای مقایسه عامل درون‌گروهی، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری استفاده شد و در صورت وجود تفاوت معنادار، از آزمون تعقیبی بونفرونی^۲ استفاده شد. اختلاف معنادار آماری نیز در سطح $P < 0.05$ تعیین شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها و رسم نمودارها با استفاده از نرم‌افزارهای اس.پی.اس.اس.^۳ نسخه ۱۶ و ترسیم سیگما^۴ نسخه ۱۲ انجام گرفت.

نتایج

پروتکل خستگی: تنها دو آزمودنی توانستند پروتکل خستگی (هفت ست) را کامل کنند و هشت آزمودنی دیگر قبل از اتمام پروتکل به واماندگی رسیدند. میانگین حرکت بارفیکس در هفت ست پروتکل خستگی به ترتیب ۱۰/۱، ۷/۹، ۵/۱، ۲/۶، ۱/۳، ۰/۴ و ۰/۳ تکرار بود.

آمپلی تود MEP: پتانسیل برانگیخته حرکتی عضله ساقی قدامی (غیردرگیر) در مراحل بلافاصله ($df = 3, F = 75.62, P = 0.001$) و ۱۰ دقیقه ($df = 3, F = 75.62, P = 0.001$) پس از پروتکل خستگی نسبت به مقادیر استراحتی کاهش معناداری را نشان داد (جدول شماره دو و شکل شماره یک).

آمپلی تود CMPEP: پاسخ مستقیم موتونورون‌های نخاعی عضله ساقی قدامی (غیردرگیر) در مراحل بلافاصله، ۱۰ و ۲۰ دقیقه پس از پروتکل خستگی نسبت به مقادیر استراحتی تغییر معناداری را نشان نداد ($df = 3, F = 0.8, P = 0.5$) (جدول شماره دو و شکل شماره یک).

آمپلی تود Mmax: میانگین آمپلی تود پاسخ حرکتی مستقیم بیشینه عضله ساقی قدامی (غیردرگیر) در مراحل بلافاصله، ۱۰ و ۲۰ دقیقه پس از پروتکل خستگی نسبت به مقادیر استراحتی تغییر معناداری را نشان نداد ($df = 3, F = 2.63, P = 0.07$) (جدول شماره دو و شکل شماره دو).

۱. Kolmogorov-Smirnov Test

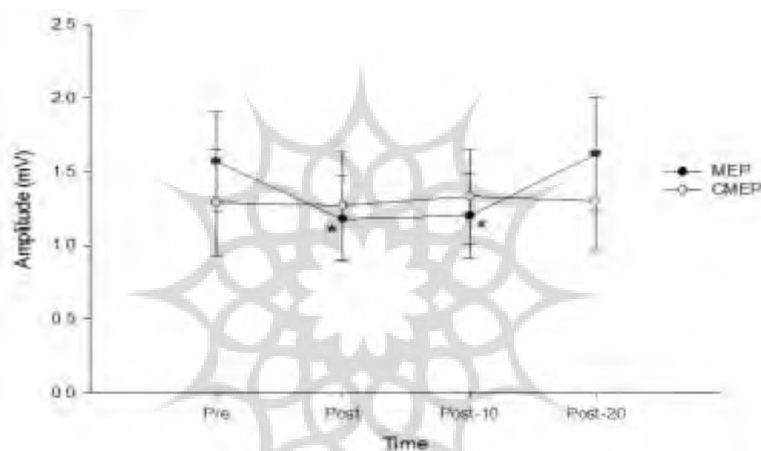
۲. Bonferroni Post-Hoc Test

3. SPSS

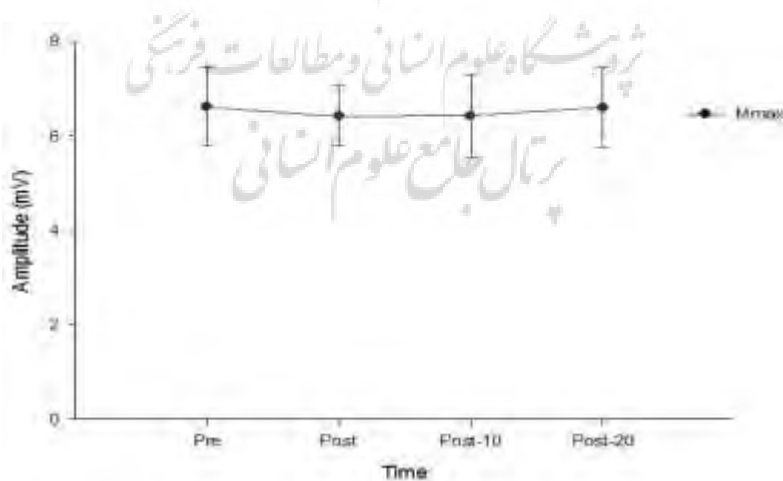
4. Sigma Plot

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار MEP، CMEP و Mmax در چهار مرحله اندازه گیری

آمپلی تود CMEP (میلی ولت)	آمپلی تود MEP (میلی ولت)	آمپلی تود Mmax (میلی ولت)	
۱/۲۹±۰/۳۶	۱/۵۷±۰/۳۴	۶/۶۲±۰/۸۴	پیش از پروتکل
۱/۲۷±۰/۳۷	۱/۱۸±۰/۲۹	۶/۴۲±۰/۶۴	بلافاصله
۱/۳۳±۰/۳۲	۱/۲۰±۰/۲۹	۶/۴۳±۰/۸۸	۱۰ دقیقه
۱/۳۰±۰/۳۴	۱/۶۲±۰/۳۹	۶/۶۱±۰/۸۴	۲۰ دقیقه



شکل ۱- تغییرات MEP و CMEP در قبل، بلافاصله، ۱۰ و ۲۰ دقیقه پس از پروتکل خستگی



شکل ۲- تغییرات Mmax در قبل، بلافاصله، ۱۰ و ۲۰ دقیقه پس از پروتکل خستگی

بحث و نتیجه‌گیری

یافته جدید مطالعه حاضر این است که تمرین شدید وامانده‌ساز بالاتنه به افت MEP به‌عنوان شاخص تحریک‌پذیری قشری- نخاعی در عضله ساقی قدامی (عضله غیردرگیر در پایین‌تنه) منجر می‌شود که ۲۰ دقیقه پس از اجرای پروتکل خستگی بازیافت می‌شود.

اثرهای حرکت خسته‌کننده در عضلات همانام سمت مقابل تمرین‌نکرده مشاهده شده است که به ارتباطات جسم‌پینه‌ای بین دو نیمکره نسبت داده می‌شود. بوناتو^۱ و همکاران (۱۹۹۶) دریافتند که MEP در عضله خسته‌نشده همانام مقابل، بعد از حرکات تکراری سریع شست کاهش می‌یابد (۲۴). به‌طور مشابهی، بومر^۲ و همکاران (۱۷) گزارش کردند که تسهیل بین‌قشری همان طرف کاهش می‌یابد. تاکاشی و همکاران (۲۲) دریافتند که مهار بین‌قشری همان طرف بعد از ورزش خسته‌کننده یک‌طرفه کاهش می‌یابد که این مطلب با افت MEP عضله تمرین‌کرده در پژوهش حاضر همسو است. همچنین، بومر و همکاران گزارش دادند که تغییرات بین‌قشری تنها به ناحیه همان طرف در نیمکره مقابل ناحیه تمرین‌کرده قشر محدود می‌شود (۱۷).

به‌هرحال، هیچ ارتباط مستقیمی در قشر حرکتی اولیه^۳ (M1) بین برون‌ده بازو و پا وجود ندارد. این احتمال وجود دارد که تعاملات بین عضلات بازوی تمرین‌کرده و پای آرمیده در خارج از M1 رخ می‌دهد و این به تغییرات ثانویه در MEP منجر می‌شود (۲۴). تعاملات بین بازو و پا در تعدادی از مطالعات درگیرکننده فلکشن/ اکستنشن در مچ دست و دورسی‌فلکشن/ پلاننار فلکشن در مچ پا توضیح داده شده است؛ برای مثال، حرکات هم‌فاز^۴ فلکشن/ اکستنشن می‌توانند در تواتر بالاتری نسبت به حرکات ناهم‌فاز^۵ انجام شوند. به‌طور مشابهی، فلکشن/ اکستنشن در مچ پا با تغییرات مشابه در آمپلی‌تود MEPs برانگیخته در فلکسورها/ اکستنسورهای مچ دست، آمپلی‌تودهای بالا در اکستنسورهای مچ دست در خلال دورسی‌فلکشن مچ پا و در فلکسورهای مچ دست در خلال پلاننار فلکشن همراه بوده است (۳۰-۳۴). آزمایش‌های بایبلو^۶ و همکاران (۲۹) پیشنهاد می‌کنند که این تعاملات بین مچ پا و دست به درون‌داد نواحی پیش‌حرکتی قشر بستگی دارد.

-
1. Bonato
 2. Baumer
 3. Primary Motor Area
 4. Inphase
 5. Out-of-Phase
 6. Byblow

شواهد مشابهی به ارتباط ناحیه حرکتی مکمل^۱ (SMA) و M1 اشاره می‌کنند. مطالعات عکس برداری عصبی^۲، به‌طور مکرر هم‌فعال‌سازی SMA و M1 را در خلال کارهای تنفسی مختلف طی تمرین تنفسی ارادی انسان گزارش کرده‌اند. در همین راستا، راوکس^۳ و همکاران (۳۵) نشان دادند که تحریک مغناطیسی جمجمه‌ای تکراری (rTMS) روی SMA می‌تواند تحریک‌پذیری M1 دیافراگم را افزایش دهد؛ براین اساس، شاید فعالیت شدید و امانده‌ساز عضلات بالاتنه به اثرهای غیرمستقیم روی عضله ساقی قدیمی به‌وسیلهٔ چنین مسیرهایی منجر شود. با توجه به این مسیرهای ارتباطی اندام بالایی و پایینی، شاید ورزش شدید عضلات پا یا دست به اثرهای غیرمستقیم بر تحریک‌پذیری عضلهٔ بازو یا پا به‌وسیلهٔ چنین مسیرهایی منجر شود.

سیدهو^۴ و همکاران (۳۶) در پژوهشی اثر آوران‌های عضلانی گروه III/IV اندام پایینی را بر توسعهٔ خستگی فوق‌نخاعی و پاسخ طرح‌های قشری- نخاعی عضلهٔ بازو بررسی کردند. فعالیت رکاب‌زدن تا وماندگی باعث کاهش پیش‌رونده در ظرفیت تولید نیروی بیشینهٔ فلکسور آرنج غیرفعال شد. آن‌ها به‌طور مستقیم شواهدی را فراهم کردند که بازخورد آوران‌های عضلانی گروه III/IV اندام پایینی باعث خستگی فوق‌نخاعی در عضلهٔ اندام بالایی (انتشار خستگی) می‌شود که شواهد ارائه شده توسط سیدهو و همکاران، داده‌های پژوهش حاضر در ارتباط با خستگی غیرموضعی را تأیید می‌کنند. در خلال و پس از اتمام پروتکل‌های خستگی، متابولیت‌های مختلفی مانند پتاسیم، هیدروژن، لاکتات و پروتئین‌های شوک گرمایی^۵ (HSP) می‌توانند به عضلات تمرین‌کردهٔ دوردست به‌وسیلهٔ دستگاه قلبی- عروقی منتشر شوند و احتمالاً مانع توانایی انقباضی آن‌ها شوند. افزایش سطوح پروتئین‌های شوک گرمایی به‌ویژه HSP 70، گزارش شده است که اثرهای مضر بر بازیافت نیرو و خستگی با تواتر پایین دارد. علاوه‌براین، فاکتورهای بیومکانیکی و روان‌شناختی نیز نشان داده‌اند که بر کاهش برون‌ده نیروی عضلهٔ غیردرگیر (NLMF) تأثیر دارند (۳۷). به‌هر حال، در پژوهش حاضر، نیروی عضلهٔ غیردرگیر اندازه‌گیری نشده است و نمی‌توان دربارهٔ نقش آن بحث کرد. راسموسن^۶ و همکاران (۳۹) احتمال پایانی را گزارش کرده‌اند؛ بدین صورت که فعالیت و امانده‌ساز گروه‌های عضلانی بزرگ باعث اکسیژن‌زدایی^۷ مغزی گسترده می‌شود (۳۸، ۳۹) و این امر بر تحریک‌پذیری مدارها در ناحیهٔ پای غیرفعال قشر حرکتی اثر می‌گذارد. به‌هر حال، بدون اطلاعات بیشتر در مورد وهلهٔ زمانی این اثرها در خلال و پس از فعالیت،

-
1. Supplementary Motor Area
 2. Neuroimaging
 3. Raux
 4. Sidhu
 5. Heat Shock Proteins
 6. Rasmussen
 7. Deoxygenation

ارائه توضیحات بیشتری درباره سازوکار مشکل است. در مجموع، مطالعه حاضر نشان داد که خستگی عضلانی القایی به وسیله اندام بالایی، تحریک‌پذیری مسیر قشری- نخاعی را کاهش می‌دهد. در خلال انقباض ارادی بیشینه پایدار، اندازه CMEP کاهش یافته است که کاهش تحریک‌پذیری موتونورون را پیشنهاد می‌کند (۴). به هر حال، در پژوهش حاضر، CMEP در عضلی غیر خسته و در فواصل پس از پروتکل اندازه‌گیری شد و تغییر معناداری را نشان نداد که این یافته با مطالعی آبوداردا^۱ و همکاران (۲۷) همسو است. آن‌ها تحریک‌پذیری نخاعی (TMEPs)، محیطی (Mmax)، EMG و MVCs بازکننده‌های زانو را به دنبال فلکشن خسته‌کننده آرنج بررسی کردند. اگرچه فعالیت EMG پهن جانبی تا ۱۸ درصد کاهش داشت، تحریک‌پذیری نخاعی اندازه‌گیری شده با نسبت TMEPs/Mmax به طور معناداری افزایش داشت (۴۶ درصد). از آنجایی که کاهش فعالیت EMG نمی‌توانست با مهار نخاعی توضیح داده شود، این‌گونه فرض شد که برون‌ده حرکتی فوق‌نخاعی باید کاهش یافته باشد. بر اساس داده‌های پژوهش حاضر، انتشار خستگی به عضله غیرفعال را نمی‌توان به مسیر نخاعی نسبت داد. علاوه بر این، برخی منابع ذکر کرده‌اند که خستگی نخاعی بازیافت سریعی دارد (۱۶). محتمل است که خستگی نخاعی در پژوهش حاضر در حین فعالیت رخ داده باشد و در فواصل زمانی استراحت بین ست‌ها (یک دقیقه) بازیافت شده باشد.

در پژوهش حاضر، Mmax از یک سو، به عنوان یکی از شاخص‌های کارایی انتقال سیناپسی و همچنین، خستگی محیطی و از سوی دیگر، به عنوان یک شاخص کنترلی در بررسی تغییرات ناشی از انتشار خستگی در سطح محیطی، هم‌زمان با MEP و CMEP اندازه‌گیری شد (۱۹). آمپلی‌تود پاسخ حرکتی مستقیم بیشینه (Mmax) به تحریک فوق‌بیشینه عصب محیطی بیانگر جمع جبری فعال‌سازی هم‌زمان همه تارهای عضلانی عصب‌دهی شده به وسیله عصب تحریک‌شده است که درون ناحیه الکترودهای ثبت‌کننده هستند (۲۶). نتایج پژوهش نشان داد که Mmax در عضله غیرفعال (ساقی قدامی) تغییر معناداری را نشان نمی‌دهد؛ بنابراین، می‌توانیم ادعا کنیم که پدیده انتشار خستگی در سطح محیطی عصب وجود ندارد و باید آن را به سطوح بالاتر نسبت دهیم.

پیام مقاله: در پژوهش حاضر نشان داده شد که فعالیت وامانده‌ساز اندام بالایی (بارفیکس) باعث انتشار خستگی به اندام پایینی (عضله ساقی قدامی) می‌شود. فرضیه خستگی غیرموضعی به دلیل وجود تعاملات بین دست و پا طی فعالیت‌های ورزشی، در بحث آماده‌سازی و ریکاوری می‌تواند مورد توجه مربیان و متخصصین ورزشی قرار گیرد. سازوکار این پدیده به سطوح فوق‌نخاعی نسبت داده می‌شود.

منابع

1. Gandevia SC, Allen GM, Butler JE, Taylor JL. Supraspinal factors in human muscle fatigue: Evidence for suboptimal output from the motor cortex. *J physiol.* 1996;490(Pt 2):529-36.
2. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol rev.* 2001;81(4):1725-89.
3. McNeil CJ, Butler JE, Taylor JL, Gandevia SC. Testing the excitability of human motoneurons. *Frontiers in hum neurosci.* 2013;7:152.
4. McNeil CJ, Martin PG, Gandevia SC, Taylor JL. Long-interval intracortical inhibition in a human hand muscle. *Exp brain res.* 2011;209(2):287-97.
5. Goodall S, Howatson G, Romer L, Ross E. Transcranial magnetic stimulation in sport science: a commentary. *Eur J sport sci.* 2014;14 Suppl 1:332-40.
6. Reis J, Swayne OB, Vandermeeren Y, Camus M, Dimyan MA, Harris-Love M, et al. Contribution of transcranial magnetic stimulation to the understanding of cortical mechanisms involved in motor control. *J physiol.* 2008;586(2):325-51.
7. Tergau F, Geese R, Bauer A, Baur S, Paulus W, Reimers CD. Motor cortex fatigue in sports measured by transcranial magnetic double stimulation. *Med sci sports exerc.* 2000;32(11):1942-8.
8. Taylor JL, Gandevia SC. Transcranial magnetic stimulation and human muscle fatigue. *Muscle nerve.* 2001;24(1):18-29.
9. Verin E, Ross E, Demoule A, Hopkinson N, Nickol A, Fauroux B, et al. Effects of exhaustive incremental treadmill exercise on diaphragm and quadriceps motor potentials evoked by transcranial magnetic stimulation. *J appl physiol.* 2004;96(1):253-9.
10. Taylor JL, Gandevia SC. A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *J appl physiol.* 2008;104(2):542-50.
11. McNeil CJ, Giesebrecht S, Gandevia SC, Taylor JL. Behaviour of the motoneurone pool in a fatiguing submaximal contraction. *J physiol.* 2011;589(Pt 14):3533-44.
12. Fulton RC, Strutton PH, McGregor AH, Davey NJ. Fatigue-induced change in corticospinal drive to back muscles in elite rowers. *Exp physiol.* 2002;87(5):593-600.
13. Goodall S, Gonzalez-Alonso J, Ali L, Ross EZ, Romer LM. Supraspinal fatigue after normoxic and hypoxic exercise in humans. *J physiol.* 2012;590(11):2767-82.
14. Sidhu SK, Bentley DJ, Carroll TJ. Locomotor exercise induces long-lasting impairments in the capacity of the human motor cortex to voluntarily activate knee extensor muscles. *J appl physiol.* 2009;106(2):556-65.
15. Ross EZ, Gregson W, Williams K, Robertson C, George K. Muscle contractile function and neural control after repetitive endurance cycling. *Med sci sports exerc.* 2010;42(1):206-12.
16. Hoffman BW, Oya T, Carroll TJ, Cresswell AG. Increases in corticospinal responsiveness during a sustained submaximal plantar flexion. *J appl physiol.* 2009;107(1):112-20.
17. Baumer T, Munchau A, Weiller C, Liepert J. Fatigue suppresses ipsilateral intracortical facilitation. *Exp brain res.* 2002;146(4):467-73.
18. Lee M, Hinder MR, Gandevia SC, Carroll TJ. The ipsilateral motor cortex contributes to cross-limb transfer of performance gains after ballistic motor practice. *J physiol.* 2010;588(Pt 1):201-12.

19. Lee M, Carroll TJ. Cross education: possible mechanisms for the contralateral effects of unilateral resistance training. *Sports med.* 2007;37(1):1-14.
20. Post M, Bayrak S, Kernell D, Zijdwind I. Contralateral muscle activity and fatigue in the human first dorsal interosseous muscle. *J appl physiol.* 2008;105(1):70-82.
21. Rattey J, Martin PG, Kay D, Cannon J, Marino FE. Contralateral muscle fatigue in human quadriceps muscle: Evidence for a centrally mediated fatigue response and cross-over effect. *Eur J physiol.* 2006;452(2):199-207.
22. Takahashi K, Maruyama A, Maeda M, Etoh S, Hirakoba K, Kawahira K, et al. Unilateral grip fatigue reduces short interval intracortical inhibition in ipsilateral primary motor cortex. *Clin neurophysiol.* 2009;120(1):198-203.
23. Salehi A, Rahmani Nia B, Mirzaei. Comparison the effect of two types of isotonic and isometric resistance training on untrained leg strength and EMG changes in untrained male students. *Sport physiology.* 2013; 5(18):107-20. (In Persian).
24. Takahashi K, Maruyama A, Hirakoba K, Maeda M, Etoh S, Kawahira K, et al. Fatiguing intermittent lower limb exercise influences corticospinal and corticocortical excitability in the nonexercised upper limb. *Brain stimul.* 2011;4(2):90-6.
25. Kennedy A, Hug F, Sveistrup H, Guevel A. Fatiguing handgrip exercise alters maximal force-generating capacity of plantar-flexors. *Eur J appl physiol.* 2013;113(3):559-66.
26. Frigon A, Carroll TJ, Jones KE, Zehr EP, Collins DF. Ankle position and voluntary contraction alter maximal M waves in soleus and tibialis anterior. *Muscle nerve.* 2007;35(6):756-66.
27. Aboodarda SJ, Copithorne DB, Power KE, Drinkwater E, Behm DG. Elbow flexor fatigue modulates central excitability of the knee extensors. *Appl physiol nutri metab.* 2015;40(9):924-30.
28. McNeil CJ, Giesebrecht S, Khan SI, Gandevia SC, Taylor JL. The reduction in human motoneurone responsiveness during muscle fatigue is not prevented by increased muscle spindle discharge. *J physiol.* 2011;589(Pt 15):3731-8.
29. Byblow WD, Coxon JP, Stinear CM, Fleming MK, Williams G, Muller JF, et al. Functional connectivity between secondary and primary motor areas underlying hand-foot coordination. *J neurophysiol.* 2007;98(1):414-22.
30. de Kam D, Rijken H, Manintveld T, Nienhuis B, Dietz V, Duysens J. Arm movements can increase leg muscle activity during submaximal recumbent stepping in neurologically intact individuals. *J appl physiol.* 2013;115(1):34-42.
31. Ferris DP, Huang HJ, Kao PC. Moving the arms to activate the legs. *Exerc sport sci rev.* 2006;34(3):113-20.
32. Huang HJ, Ferris DP. Neural coupling between upper and lower limbs during recumbent stepping. *J appl physiol.* 2004;97(4):1299-308.
33. Zehr EP, Balter JE, Ferris DP, Hundza SR, Loadman PM, Stoloff RH. Neural regulation of rhythmic arm and leg movement is conserved across human locomotor tasks. *J physiol.* 2007;582(Pt 1):209-27.
34. Zehr EP, Duysens J. Regulation of arm and leg movement during human locomotion. *Neuroscientist.* 2004;10(4):347-61.

35. Raux M, Xie H, Similowski T, Koski L. Facilitatory conditioning of the supplementary motor area in humans enhances the corticophrenic responsiveness to transcranial magnetic stimulation. *J appl physiol.* 2010;108(1):39-46.
36. Sidhu SK, Weavil JC, Venturelli M, Garten RS, Rossman MJ, Richardson RS, et al. Spinal mu-opioid receptor-sensitive lower limb muscle afferents determine corticospinal responsiveness and promote central fatigue in upper limb muscle. *J physiol.* 2014;592(22):5011-24.
37. Halperin I, Chapman DW, Behm DG. Non-local muscle fatigue: effects and possible mechanisms. *Eur J appl physiol.* 2015;115(10):2031-48.
38. Khosravi A, Mirzaei B, Mehrabani J, Rasoulia B. The interaction effects of aerobic training and Saffron extracts consumption on anti-oxidant defense system of heart and brain premotor cortex of young male rats following an acute bout of exhaustive endurance exercise. *Sport physiology.* 2015;7(25):109-30. (In Persian).
39. 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 physioly.* 2010;588(Pt 11):1985-95.

ارجاع دهی

کاوه‌ای ابودر، قراخانلو رضا، رجبی حمید، رضاسلطانی زهرا، آزما کامران، امیری احسان. اثر فعالیت وامانده‌ساز اندام بالای بر فعالیت قشری- نخاعی و پاسخ‌دهی موتونورون‌های نخاعی اندام پایینی. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۳۹۸؛ ۱۱(۴۱): ۳۰-۱۷. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2018.1411

Kavehee A, Gharakhanlou R, Rajabi H, Rezasoltani Z, Azema K, Amiri E. The Effect of Upper Limb Exhaustive Activity on Corticospinal Excitability and Motoneuron Responsiveness of Lower Limb. *Sport Physiology.* Spring 2019; 11(41): 17-30. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2018.1411

The Effect of Upper Limb Exhaustive Activity on Corticospinal Excitability and Motoneuron Responsiveness of Lower Limb

A. Kavehee¹, R. Gharakhanlou², H. Rajabi³, Z. Rezasoltani⁴, K. Azema⁵, E. Amiri⁶

1. Ph.D. Candidate in Exercise Physiology, Tarbiat Modares University
2. Professor of Exercise Physiology, Tarbiat Modares University*
3. Professor of Exercise Physiology, Kharazmi University
- 4,5. Physiatrist, Associate Professor, Aja University of Medical Science
6. Assistant Professor of Exercise Physiology, Razi University of karmanshah

Received: 2017/01/07

Accepted: 2017/02/26

Abstract

The aim of the present study was to investigate the effect of upper limb exhaustive activity on corticospinal excitability and motoneuron responsiveness of lower limb. Ten active males (Age 28.1 ± 2.99 yr, Height 1.77 ± 4.1 cm, Weight 75.7 ± 4.98) volunteered to participate in this study and visited the laboratory on three different occasions. After measuring anthropometric features and familiarization with the pull up (exhaustive task) and magnetic and electrical stimulations in the session one, in the second and third visits, motor evoked potential (MEP), cervicomedullary motor evoked potential (CMEP) and maximum direct motor response (Mmax) were assessed immediately, 10 and 20 minutes after the termination of the exhaustive protocol (perform pull ups until exhaustion, 7 sets with 1min rest intervals), by the use of magnetic stimulation over the motor cortex and spinal routes and electrical stimulation of peripheral nerve, respectively. The results showed that MEP in the Tibialis Anterior muscle (remote muscle) significantly decreased immediately ($P=0.001$) and 10 minutes ($P=0.001$) after performing the fatiguing task compared to the resting values. Also, no significant changes in CMEP and Mmax were observed in Tibialis Anterior muscle at any time points relative to the baseline ($P=0.5$, $P=0.07$). Based on the data obtained in this study, it looks that supraspinal centers account for the spreading of fatigue from the upper limb to the lower limb. Besides, such a supraspinal fatigue needs a considerable time to be recovered.

Keywords: Central Fatigue, Motor Evoked Potential (MEP), Cervicomedullary Motor Evoked Potential (CMEP), Non-Local Muscle Fatigue (NLMF)

*Corresponding Author

Email: ghara_re@modares.ac.ir