

روانشناسی ورزش

دانشگاه شهید بهشتی

دو فصلنامه روان‌شناسی ورزش

بهار و تابستان ۱۴۰۰، دوره ۶، شماره ۱، صفحه‌های ۱۷۸-۱۶۱

مقایسه اثر خستگی عضلانی حاصل از انقباضات عضلانی زیربیشینه و بیشینه بر تغییرات

همکوشی عضلانی و کنترل قامت: با توجه به تکنیک درون‌یابی تکانه

زینب حاتمی بهمن بگلو^۱، علیرضا فارسی^{۱*}، حمیدالله حسن‌لویی^۱، مارکوس تیلپ^۲

۱. دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.

۲. دانشکده علوم حرکتی، ورزشی و سلامت، دانشگاه گراتس، گراتس، اتریش.

دریافت مقاله: ۱۴۰۰/۰۱/۱۵ اصلاح مقاله: ۱۴۰۰/۰۲/۱۸ پذیرش مقاله: ۱۴۰۰/۰۳/۱۳

هدف: پژوهش حاضر با هدف مقایسه اثرات خستگی عضلانی با شدت‌های مختلف بیشینه و زیربیشینه بر تغییرات همکوشی‌های عضلانی و کنترل قامت انجام شد.

روش‌ها: ابتدا حداکثر نیروی بیشینه آزمودنی، میزان حداکثر تحریک الکتریکی عضله دو قلو داخلی و موج M اندازه‌گیری شد. سپس ۱۲ آزمودنی دو پروتکل خستگی عضلانی زیربیشینه و بیشینه را به طور تصادفی طی دو جلسه انجام دادند. قبل و بعد از انجام پروتکل‌ها میزان خستگی مرکزی، خستگی محیطی، میزان تغییرات مرکز فشار و فعالیت الکتریکی عضلات اندازه‌گیری شدند. روش آماری آنوا با اندازه‌گیری تکراری و تی وابسته برای تحلیل داده‌ها استفاده شد.

نتایج: تکانه استراحت بعد از انقباضات بیشینه نسبت به انقباضات زیربیشینه به طور معنادار کاهش یافت. همچنین خستگی زیربیشینه موجب کاهش معنادار در فعال‌سازی ارادی و حداکثر نیروی بیشینه نسبت به خستگی عضلانی بیشینه شد. انقباضات زیربیشینه موجب کاهش قابل توجه واریانس عضلات و همکوشی‌های عضلانی و از سوی دیگر موجب تغییرات معنادار بیش‌تر مرکز فشار نسبت به انقباضات بیشینه شد ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاضر راه را برای انجام مطالعات دیگر هموار می‌کند تا برنامه‌های تمرینی را برای افرادی که در حفظ تعادل و سازماندهی همکوشی عضلانی مشکل دارند با نظارت بر تمرینات عضلانی با شدت زیربیشینه نسبت به بیشینه طراحی کنند.

واژه‌های کلیدی: خستگی مرکزی، خستگی محیطی، انقباضات بیشینه، انقباضات زیربیشینه، پایداری قامت

مقدمه

کنترل قامت^۱ توانایی کلیدی برای فعالیت‌های روزانه و عملکرد حرکتی است (۱). اطلاعات دریافت شده از سیستم‌های بینایی، وستیبولار و حسی حرکتی به طور مداوم یکپارچه می‌شوند تا به فرد اجازه‌ی حفظ و تنظیم بهینه تعادل را بدهند (۲). در طی ایستادن ساکن، مرکز توده بدن جلوی محور مفصل مچ پا قرار دارد و در نتیجه عضلات خم‌کننده و بازکننده مچ پا نقش فعالی در حفظ تعادل هم در طی ایستادن دو پای و هم در طی ایستادن تک پای دارند (۳، ۴). مطالعات گذشته برای حفظ مناسب کنترل پاسچر در وضعیت ایستاده استراتژی‌های مختلفی را پیشنهاد کردند. این مطالعات دو استراتژی مچ و ران را با حرکت دادن بدن مانند پاندولی وارونه برای بازیابی تعادل بدن تصور کردند (۵). در تکالیف قامتی که شامل عضلات و مفاصل بسیاری هستند، به دلیل فراوانی در کنترل اسکلتی عضلانی، سیستم عصبی مرکزی باید عضلات مختلف را به منظور حفظ تعادل سازماندهی کند. به این منظور برای حل مشکل فراوانی حرکتی اخیراً موضوعی در حوزه تغییرپذیری^۲ حرکتی مطرح شده است که سیستم عصبی مرکزی با سازماندهی گروهی از عضلات کنترل قامت را حفظ می‌کند (۶). در این مدل سیستم عصبی مرکزی درجات آزادی^۳ را با کنترل گروه‌های عضلانی کاهش و اجازه فعالیت به عنوان یک بخش را می‌دهد و گروه‌های عضلانی را به عنوان همکوشی^۴ معرفی می‌کند (۷). به عبارت دیگر یک عضله می‌تواند بخشی از چندین همکوشی‌های عضلانی باشد و یک همکوشی عضلانی می‌تواند هم‌زمان چندین عضله را فعال سازد. برنشتاین مفهوم همکوشی‌های عضلانی را به عنوان گروهی از عضلات که باهم کار می‌کنند تعریف می‌کند (۸). این تعریف با روش‌های محاسباتی (به طور مثال روش‌های الگوریتم عامل‌بندی غیرمنفی ماتریس) مختلفی گسترش یافته است که با انجام عملیات ریاضی بر داده‌های مربوط به فعالیت عضلات، گروهی از عضلات را که موازی باهم

طی کوشش‌های تکراری فعالیت می‌کنند را کشف می‌کند (۹). یکی از روش‌های محاسباتی در این زمینه، روش الگوریتم ماتریس گروه‌های عضلانی است. از این روش برای استخراج همکوشی‌های عضلانی از فعالیت عضلات استفاده می‌کنند و آن‌ها را به عنوان گروه‌های عضلانی^۵ که موازی با هم فعالیت می‌کنند در نظر می‌گیرند (۱۰).

خستگی عصبی عضلانی یک پدیده پیچیده است، که شامل فرآیندهای فیزیولوژیکی مختلف، از کرکتس حرکتی و مسیر نورون‌های حرکتی (خستگی مرکزی^۶) گرفته تا پیوندگاه عصبی عضلانی و دورتر (خستگی محیطی^۷) است (۱۱). مکانیسم‌های خستگی عضلانی تحت تأثیر ویژگی‌های تکلیفی که انجام می‌شوند قرار دارند، برای مثال نوع تمرین (مداوم در مقابل مکرر)، عضلات و مفاصل درگیر یا شدت تمرینی مختلف (بیشینه یا زیربیشینه) اثر گذار هستند (۱۲). شدت تمرین بر مدت زمان تمرین تا رسیدن به اوج خستگی اثر دارد (۱۳). در واقع تمرین با شدت بالا برابر با مدت زمان کوتاه تمرین است. همچنین شدت تمرین می‌تواند ماهیت و میزان تغییرات فیزیولوژیکی مرتبط با خستگی عصبی عضلانی را تعدیل سازد (۱۴). تمرینات با شدت کم و مدت زمان طولانی موجب خستگی مرکزی (تخریب دستور مرکزی) بیش‌تر می‌شود در حالی که تمرینات کوتاه مدت موجب خستگی محیطی (تخریب در مکانیسم‌های تحریک تا انقباض عضلانی) بیش‌تر می‌شود (۱۵). اسمیت و همکاران به این نتیجه رسیدند که کاهش دو سومی در ظرفیت تولید نیرو در طی انقباضات عضلانی پنج درصدی حداکثر نیروی بیشینه می‌تواند مرتبط با مکانیسم‌های مرکزی باشد (۱۵). همچنین کنت و همکاران، شیلینگ و همکاران از طریق تخمین تکانه فوق بیشینه^۸ و استراحت، ۱۲ و ۲۰ درصد کاهش نیروی بیشینه عضلانی را به ترتیب بعد از انقباضات ایزومتریک خم‌کننده‌های مچ پا و خم‌کننده‌های دست به خستگی مرکزی نسبت دادند (۱۶، ۱۷). با توجه به موضوع این مطالعه،

با توجه به نتایج مطالعات انجام شده در حیطه تغییرپذیری حرکتی، خستگی عضلانی موجب افزایش همکوشی عضلانی (۲۵) و تغییر در هماهنگی حرکتی می‌شود (۲۶) که همین تغییرات موجب تضعیف اثرات مخرب خستگی بر عملکرد حرکتی می‌شود (۲۷). به طور مثال سینقه و همکاران اثر خستگی عضلات خم‌کننده مچ پا بر همکوشی‌های عضلانی و مرکز فشار را بررسی کردند. در این مطالعه با توجه به روش تحلیل مؤلفه‌های اصلی واژه‌ی گروه‌های عضلانی به عنوان همکوشی‌های عضلانی معرفی شدند که توسط سیستم عصبی مرکزی دستکاری می‌شدند. نتایج این مطالعه نشان داد که شرکت‌کنندگان بعد از خستگی عضلانی به منظور کاهش اثرات بالقوه مخرب خستگی، با دوباره سازماندهی هماهنگی مفاصل، استفاده از همکوشی‌های عضلات غیر خسته و استراتژی هم انقباضی کنترل قامت را به خوبی حفظ کردند (۲۸، ۲۹). در مطالعه سینقه و همکاران اثر خستگی عضلانی بر همکوشی‌های عضلات و کنترل قامت در حین نوسان جلو-عقب قامت به خوبی بررسی شده است اما توجهی به مشارکت دو جزء خستگی مرکزی و محیطی حاصل از انقباضات مختلف (۲۴، ۳۰) در تغییرات همکوشی‌های عضلانی و کنترل قامت نشده است، بنابراین به منظور بررسی اثر تغییرات مشارکت خستگی مرکزی و محیطی بر کنترل تعادل و همکوشی‌های عضلانی ما در این مطالعه دو نوع انقباض با شدت تمرینی مختلف زیربیشینه و بیشینه را در نظر گرفتیم تا به پاسخ هدف این پژوهش برسیم.

بنابراین مطالعه حاضر بر سه هدف اصلی تمرکز داشت، اولین هدف این بود که اثر خستگی عضلانی حاصل از انقباضات با شدت‌های مختلف بیشینه و زیربیشینه را بر میزان مشارکت خستگی مرکزی و محیطی بررسی کند. دومین هدف این بود که اثر میزان مشارکت خستگی مرکزی و محیطی حاصل از انقباضات زیربیشینه و بیشینه را بر میزان تغییرات مرکز فشار مقایسه کند و سومین هدف این بود اثر میزان مشارکت

ادبیات نشان می‌دهد که خستگی حاصل از انقباضات ایزومتریک بیشینه مکرر عضلات بازکننده مچ پا (۱۸)، یا انقباضات عضلانی متناوب ایزومتریک بیشینه بازکننده مچ پا و زیربیشینه خم‌کننده مچ پا تا زمانی که گشتاور زیر ۵۰ درصد نیروی بیشینه افت کند می‌تواند مربوط به دو نوع خستگی مرکزی و محیطی باشد (۱۹).

مطالعات نشان داده‌اند که خستگی عصبی عضلانی می‌تواند کنترل قامت را تخریب کند (۲۰). به دلیل این‌که خستگی عضلانی نقش مهمی در تعادل دارد، اثر خستگی حاصل از انقباضات عضلات بازکننده مچ پا بر کنترل قامت در مطالعات گذشته بررسی شده است (۲۱، ۲۲). ویژگی‌های مختلف خستگی عضلانی ممکن است بر تغییرات پایداری قامت اثرگذار باشند. در واقع مطالعات نشان داده‌اند که خستگی حاصل از انقباضات هم‌زمان عضلات خم‌کننده و بازکننده مچ پا می‌تواند موجب تخریب بیش‌تر در پایداری قامت شود نسبت به زمانی که در عضلات مشابه به صورت جداگانه خستگی ایجاد می‌شود (۲۳). از سوی دیگر شدت‌های تمرینی مختلف نیز می‌تواند بر میزان تخریب پایداری قامت در اثر خستگی عضلانی اثرگذار باشد. با توجه به دانش ما بویاس و همکاران اثرات خستگی ایزومتریک عضلات خم‌کننده مچ پا با شدت‌های مختلف ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد بر کنترل قامت را بررسی کردند (۲۴). نتایج این مطالعه نشان داد با این‌که پروتکل خستگی عضلانی ۲۵ درصد نیروی بیشینه موجب خستگی مرکزی بیش‌تری نسبت به دو پروتکل با شدت‌های متوسط و بالا شد اما کنترل قامت بعد از سه شدت متفاوت خستگی عضلانی تغییرات معناداری نداشت. با توجه به این‌که کنترل پایداری قامت به هماهنگی زمانی و فضایی چندین عضله نیاز دارد، به نظر می‌رسد دنبال کردن این مطالعه با بررسی میزان تغییرات همکوشی‌های عضلانی و کنترل قامت بعد از خستگی‌های عضلانی با شدت‌های مختلف جالب به نظر برسد.

نوسان ارادی در جهت جلو- عقب تکرار شدند.

ابزار اندازه‌گیری

در این پژوهش عصب درشت نئی به واسطه دستگاه تحریک‌کننده الکتریکی (Biopac System Inc, STMISOL, Gotelta, California)، گشتاور انقباضات پلانتر فلکشن مچ پا بر روی دینامومتر (CON-TREX MJ, CMV AG, Duebendorf, Switzerland Kistler, CH-8408, Winterthur, Switzerland) و همچنین فعالیت الکتریکی عضلات توسط دستگاه ثبت فعالیت الکتریکی عضله (Myon 320, Schwarzenberg, Switzerland) ثبت شدند.

روش اجرای پژوهش

جلسه آشنایی

جلسه آشنایی یک هفته قبل از اندازه‌گیری اصلی انجام شد. هر شرکت‌کننده با تکلیف نوسان ارادی در جهت جلو-عقب با مترونوم (۱ هرتز)، انقباضات زیربیشینه و انقباضات بیشینه بر روی دینامومتر و همچنین با تحریک الکتریکی عصب بازکننده مچ پا آشنا شدند. در طی جلسه آشنایی نیز مشخصات سن، قد، وزن، جنسیت و پای برتر شرکت‌کننده‌ها مشخص شدند.

جلسه اصلی

ثبت حداکثر تحریک الکتریکی عضله قبل از انجام تکلیف اصلی شرکت‌کننده‌ها ده دقیقه (۵ دقیقه با سرعت ترجیحی خود و سه انقباض زیربیشینه پلانتر فلکشن مچ پا) گرم کردند. بعد از آماده‌سازی پوست (سایش پوست و تمیز کردن با الکل)، الکتروده را بر روی شکم عضله دوقلوی میانی قرار دادند. فعالیت الکتریکی عضلانی با روش پیکربندی تک قطبی^{۱۲} ثبت شد. برای پیکربندی تک قطبی، الکتروده (Blue Sensor N, Ambu A/S, Ballerup,)

خستگی مرکزی و محیطی حاصل از انقباضات زیربیشینه و بیشینه را بر میزان تغییرات همکوشی‌های عضلانی بررسی کند. بر اساس نتایج مطالعات گذشته ما فرض کردیم که میزان مشارکت خستگی مرکزی بعد از انقباضات زیربیشینه بیش‌تر از انقباضات بیشینه بود. همچنین میزان مشارکت بیش‌تر خستگی مرکزی حاصل از انقباضات زیربیشینه در مقایسه با انقباضات بیشینه تأثیر بیش‌تری در تغییرات مرکز فشار و همکوشی‌های عضلانی دارد.

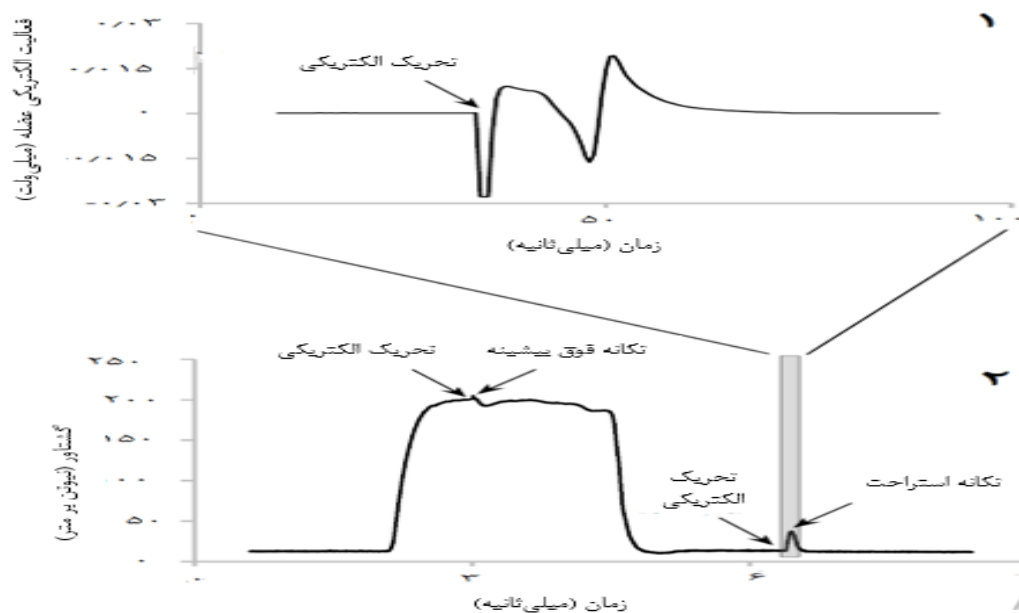
روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

طرح پژوهش به صورت نیمه تجربی و با استفاده از روش آماری اندازه‌گیری مکرر در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون تحلیل شد. با توجه به تخمین اندازه تعداد شرکت‌کننده‌ها طبق نرم افزار جی پاور (نسخه ۳.۱.۹.۲ با اندازه اثر ۰.۸، توان آماری ۰/۹ و معناداری ۰/۰۵)، تعداد دوازده شرکت‌کننده بزرگسال جوان (هشت مرد، چهار زن، ۱۸-۳۰ سال با وزن $۸/۹ \pm ۶۶$ کیلوگرم، قد $۷/۹ \pm ۱۶۸$ متر) از دانشگاه کارل فرانزنس گراتس با سابقه هیچ گونه بیماری ارتوپدیک، قلبی عروقی یا عصبی و هیچ گونه آسیب در پا در این مطالعه مشارکت کردند. تمامی شرکت‌کننده‌ها رضایت‌نامه تأیید شده توسط کمیته علمی اخلاقی دانشگاه کارل فرانزنس گراتس (کد اخلاقی: GZ. 39/76/63 ex) را امضا کردند. پای برتر همه شرکت‌کننده‌ها راست بود. شرکت‌کننده‌ها طی سه هفته سه جلسه به آزمایشگاه آمدند (جلسه اول آشنایی، دو جلسه اندازه‌گیری اصلی). میزان زمان مورد نیاز برای هر جلسه دو ساعت بود. اندازه‌گیری‌های جلسات اصلی شامل: گرم کردن، تحریک الکتریکی^۹، حداکثر نیروی بیشینه^{۱۰} ایزومتریک، تکلیف قامتی نوسان ارادی در جهت جلو- عقب و پروتکل خستگی است. بعد از پروتکل خستگی نیز به ترتیب، اندازه‌گیری حداکثر نیروی بیشینه ایزومتریک، تکلیف قامتی

ثانیه) به طور دستی انجام شد. الکتروود کاتد (Blue Sensor) (N, Ambu A/S, Ballerup, Denmark) روی حفره پوپلیتئیل و آند (۵ STIMEX adhesive gel x9cm, electrode) روی تاندون پاتلا چسبانده شد. میزان دامنه موج M روی صفحه کامپیوتر مشاهده شد (شکل شماره ۱.۱). و شدت جریان تحریک به طور فزاینده (۲۰ ولت و ۲۰ ولت) افزایش داده شد تا زمانی که حداکثر آستانه موج M به دست آید. در نهایت شدت تحریک ۲۰ درصد افزایش داده شد تا از تحریک فوق حداکثری (۱۲۰ ولت) اطمینان حاصل شود. سپس از این سطح از تحریک برای ادامه آزمایش استفاده شد.

(Denmark) فعال سه سانتی متر دورتر از وسط شکم عضله دوقلو میانی و الکتروود مرجع بر روی تاندون آشیل نزدیک به پاشنه قرار گرفت. برای مشخص کردن اندازه موج M (حداکثر پتانسیل عمل عضلانی تولید شده)، تحریک الکتریکی به عصب درشت نئی اعمال شد. شرکت کننده ها روی تخت به صورت دمر دراز کشیدند و عصب درشت نئی آن ها با جریان مداوم به واسطه تحریک کننده الکتریکی (Biopac System, Inc, STMISOL, Gotelta, California) تحریک شد تا حداکثر پتانسیل عمل عضلانی به دست آمد. تحریک الکتریکی به صورت مستطیلی تک (با مدت زمان یک میلی



شکل ۱. ۱-۱- موج M و ۱-۲- تکانه فوق بیشینه و استراحت بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه در یک شرکت کننده

پا در هر یک از شرکت کننده ها، شرکت کننده بر روی صندلی قابل تنظیم در وضعیت تکیه داده شده با زوایای ۷۵ و ۰ درجه به ترتیب در ران و زانو (صفر درجه مطابق با وضعیت خنثی) و مفصل مچ پا در وضعیت زاویه ۱۰ درجه دورسی فلکشن قرار گرفت. مچ پا با نوار غیر ارتجاعی مطابق با دستورالعمل

- تعیین گشتاورهای تکانه فوق بیشینه و استراحت انقباضات پلانتر فلکشن مچ پای برتر بر روی دینامومتر (CON-TREX MJ, CMV AG, Duebendorf, Switzerland) انجام شد. پس از کالیبره کردن دستگاه دینامومتر و مشخص کردن حداکثر فلکشن و اکستنشن مچ

مطابق با مکان‌های مرکز فشار حداکثری در جهت جلو و عقب قرار داده شد. دستورالعمل این‌گونه بود که شرکت‌کننده به طور مداوم در جهت جلو-عقب نوسان کند در حالی که در طی نوسان تمام کف پاها در تماس کامل با صفحه نیرو بود و می‌بایستی انحرافات مرکز فشار مرکزی-میانی را تا حد امکان به صفر می‌رساند (۳۲). شرکت‌کننده توسط محقق مشاهده می‌شد و اگر هر گونه درگیری اضافی در مفصل ران یا جابه‌جایی‌هایی در پاشنه مشاهده می‌کرد، کوشش را متوقف و دوباره تکرار می‌کردند. فعالیت الکتریکی ده عضله (درشت نی، دوقلو میانی، دوقلو خارجی، نعلی، نیمه غشایی، دو سررانی، راست رانی، مورب رانی، راست شکمی، راست‌کننده کمری) نیز بعد از آماده‌سازی سطح پوست عضلات، با قرار دادن الکتروود فعال (Blue Sensor N, Ambu A/S, Ballerup, Denmark) بر شکم عضله و الکتروود مرجع با فاصله‌ی چهار سانتی‌متر از آن طی تکلیف نوسان جلو-عقب به منظور استخراج همکوشی‌های عضلانی ثبت شدند.

- پروتکل خستگی عضلانی حاصل از انقباضات بیشینه در این نوع خستگی شرکت‌کنندگان به طور مکرر حداکثر انقباضات نیروی بیشینه را یک ثانیه انقباض یک ثانیه استراحت انجام دادند. انقباضات عضلانی تا زمانی ادامه یافت که آزمودنی توانایی رسیدن به گشتاور تعیین شده را نداشت. انقباض خستگی زمانی که آزمودنی توانایی نگه‌داری بر روی گشتاور تعیین شده را نداشت، ۱۰٪ زیر گشتاور تعیین شده سه بار متوالی (۳۶٪ حداکثر نیروی بیشینه)، پایان می‌یافت.

- پروتکل خستگی عضلانی حاصل از انقباضات زیربیشینه برای ایجاد خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه گروه عضلانی خم‌کننده پلانتار مچ پا، شرکت‌کننده‌ها انقباضات زیربیشینه مداوم با ۴۰٪ حداکثر نیروی بیشینه انجام دادند. از شرکت‌کننده‌ها خواسته شد تا زمانی که می‌توانند بر روی گشتاور تعیین شده نگه‌دارند. در طی انقباض شرکت‌کننده به طور مداوم تشویق می‌شد تا روی گشتاور تعیین شده نگه

ساخت داینامومتر بر روی پدال داینامومتر قرار داده شد. در طی اندازه‌گیری شرکت‌کننده‌ها دست‌های‌شان را بر روی سینه قرار دادند و به آن‌ها آموزش داده شد که تکلیف را بدون باز کردن مفصل ران انجام دهند. تحریک‌های الکتریکی را طی سه کوشش حداکثر نیروی بیشینه عضلات بازکننده مچ پا (با استراحت ۲ دقیقه بین کوشش‌ها) اعمال کردیم. آن‌ها به طور مداوم در طی سه کوشش تشویق شدند تا از سطح گشتاور بیشینه قبلی بالاتر روند. هر گونه افزایش در گشتاور با تحریک الکتریکی در طی حداکثر نیروی بیشینه به عنوان گشتاور تکانه اعمال شده حداکثر (SIT)^{۱۳} و هرگونه تغییر گشتاور در اثر تحریک الکتریکی اعمال شده ۲ ثانیه بعد از حداکثر نیروی بیشینه به عنوان گشتاور تکانه اعمال شده استراحت (RIT)^{۱۴} در نظر گرفته شد (۳۰) (شکل ۱.۲).

- تکلیف تعادلی نوسان ارادی در جهت جلو - عقب - تمرینات خستگی نزدیک صفحه نیرو (Kistler, CH-8408, Winterthur, Switzerland) انجام شد تا تاخیر بسیار کوتاهی (کم‌تر از ۱۵ ثانیه) بین تمرینات خستگی و اندازه‌گیری نوسان ایجاد شود. سپس شرکت‌کننده‌ها به مدت ۳۰ ثانیه با مترونوم (۱ هرتز) نوسان جلو-عقب داشتند. ابتدا به آن‌ها آموزش داده شد که با پاهای به اندازه عرض شانه بر روی صفحه نیرو بایستند. در این وضعیت پاها بر روی صفحه نیرو نشانه‌گذاری شدند تا در هر کوشش تکرار شود. از آن‌ها خواسته شد در زمان نوسان دست‌های خود را بر روی سینه به صورت ضرب دری قرار دهند و به طور کامل روبه جلو و عقب با مچ پا بدون بلند کردن پاشنه از زمین نوسان ارادی انجام دهند (۳۱). بازخورد مرکز فشار در دو سطح جلو-عقب^{۱۵} و میانی - خارجی^{۱۶} روی مانیتوری که چهار متر از شرکت‌کننده فاصله داشت ارایه شد. قبل از کوشش اصلی از شرکت‌کننده خواسته شد تا جایی که می‌تواند روبه جلو و روبه عقب، بدون این‌که تعادل خود را از دست دهد، با هر ضرب مترونوم نوسان کند. سپس دو نشانگر دیداری بر روی مانیتور

هدف این مرحله این بود که همکوشی‌های عضلانی را که میزان فعالیت مشترکی در طی تکلیف نوسان دارند استخراج شود. از روش مشابهی با مطالعات گذشته (۲۸) استفاده شد. برای هر شرکت‌کننده، داده‌های فعالیت عضلانی استاندارد شده (IEMG_{norm}) و یک ماتریس ۱۰ ستونی که نشان دهنده ۱۰ عضله و تعداد ردیفی مطابق با ۱٪ زمان سیکل‌های تحلیل شده تشکیل داده شد. ماتریس همبستگی فعالیت عضلانی نرمالایز شده را با استفاده از تحلیل عاملی مؤلفه اصلی بررسی کردیم. در این روش چهار بردار ویژه به منظور کاهش ۱۰ بعد فضای عضلانی استفاده شد تا به ۴ بعد تغییر یابد. انتخاب چهار مؤلفه اصلی (PCs) بر اساس معیار کاپیز بود (۳۳). ما همچنین ماتریس وزن عضلات را با ضرب کردن ماتریس که شامل بردارهای ویژه در ستون‌هایشان بودند در ماتریس موربی که ریشه دوم مجذور مقادیر ویژه بر قطرهایشان داشتند محاسبه کردیم (۳۴). همکوشی‌های عضلانی نیز با ضرب کردن ماتریس فعالیت عضلانی نرمالایز شده در مؤلفه‌های اصلی بعد از چرخش واریماکس ماتریس به دست آورده شدند (۳۳).

گشتاور تکانه اعمال شده‌ی استراحت برای اندازه‌گیری میزان خستگی محیطی و فعال‌سازی ارادی برای اندازه‌گیری خستگی مرکزی نیز با استفاده از تکنیک انقباض درون‌یابی شده از طریق فرمول زیر محاسبه شد (۱۴):

(۳) فعال‌سازی ارادی = [گشتاور تکانه اعمال شده

حداکثر/گشتاور تکانه اعمال شده استراحت) - ۱] × ۱۰۰

نرمال بودن داده‌ها با آزمون شاپیروویلیک بررسی شد. آمار توصیفی در متن و جدول به صورت میانگین ± انحراف استاندارد ارائه شده است. سطح معناداری در نرم افزار اس پی اس اس ورژن ۱۶ کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تحلیل آماری آنوای دو راهه مکرر برای ارزیابی مداخله خستگی عضلانی حاصل از انقباضات (زیربیشینه، بیشینه) و زمان (قبل و بعد از خستگی عضلانی) استفاده شد. زمانی که اثر معنادار

دارد. انقباض خستگی زمانی که شرکت‌کننده توانایی نگه‌داری بر روی گشتاور تعیین شده رو نداشت، ۱۰٪ زیر گشتاور تعیین شده سه بار متوالی (۳۶٪ حداکثر نیروی بیشینه) پایان می‌یافت.

تحلیل آماری

سیگنال الکترومایوگرافی عضلانی (EMG)، داینامومتر، محرک الکتریکی در نرم‌افزار (DEWESoft™ 7.0 DEWETRON GmbH, Austria) با نرخ نمونه‌گیری ۲۰۰۰ میلی‌ثانیه هماهنگ‌سازی و ذخیره شدند سپس با نرم افزار متلب (8.10 software) تحلیل شدند. سیگنال گشتاور دینامومتر با ۳۰ هرتز پایین گذر، مرتبه اول، باتروورث صفر و داده‌های مربوط به مرکز فشار با ۲۰ هرتز پایین گذر، مرتبه اول، باتروورث صفر فیلتر شدند.

سیگنال فعالیت عضلات مربوط به الکترومایوگرافی عضلانی نیز با ۵۰ هرتز پایین گذر، مرتبه چهار، باتروورث صفر فیلتر و به حداکثر نیروی بیشینه هر عضله نرمالایز شدند.

هماهنگی‌های مرکز فشار در جهت جلو - عقب و میانی - خارجی طبق مطالعه وینتر و همکاران (۱۹۹۶) با استفاده از فرمول زیر محاسبه شدند:

$$COP_{AP}=ax=-(My - Fx*az0)/Fz \quad (1)$$

$$COP_{ML}=ay=(Mx + Fy*az0)/Fz \quad (2)$$

که d_z فاصله مرکز فورس پلینت تا سطح فورس پلینت است، در این مطالعه ۰.۰۲۲ متر است. برای جلوگیری از اثرات لبه، دیتاهای مربوط به ۳۰ ثانیه فعالیت عضلانی از ۲۸-۳ ثانیه تحلیل شدند. هر نفر در این مدت زمان ۱۰ سیکل نوسان کامل انجام داد. میزان تغییرات مرکز فشار نیز با محاسبه ناحیه بیضی شکل با اطمینان ۹۵ درصد بررسی شدند.

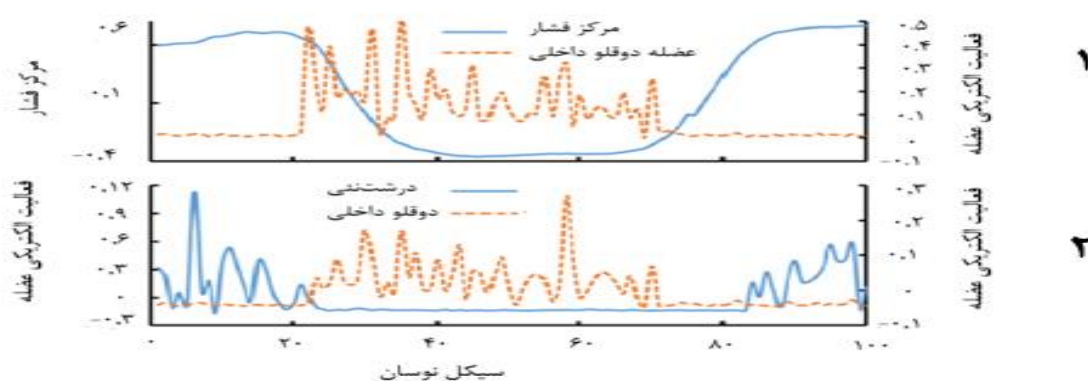
- مشخص کردن همکوشی‌های عضلانی

مشاهده شد از تحلیل آماری تی وابسته استفاده شد.

روبه عقب قرار دارد. همانطور که در قسمت تحلیل داده‌ها اشاره شد، ما برای هر یک از فعالیت عضلات ۱۰۰۰ داده (۱۰ سیکل نوسان ضرب در ۱٪ زمان سیکل‌های تحلیل شده) داریم. بدین منظور میانگین و واریانس ۱۰۰۰ داده هر یک از ستون‌های ماتریس که متعلق به فعالیت هر یک از ده عضله و هر یک از چهار همکوشی عضلانی است را در هر دوازده نفر تک تک حساب کردیم و سپس از واریانس داده‌های دوازده نفر برای تحلیل‌های بعدی آماری استفاده کردیم.

یافته‌ها

همه دوازده آزمودنی توانستند تکلیف نوسان رو به جلو-عقب را قبل و بعد از خستگی انجام دهند. شکل شماره ۲.۱ میزان میانگین مرکز فشار رو به جلو - عقب و فعالیت الکتریکی عضله و شکل ۲.۲ میزان فعالیت الکتریکی دو عضله نعلی و درشت‌نئی را نشان می‌دهند. در نقاط ۰ و ۱۰۰٪ سیکل‌های نوسان شرکت‌کننده در حد بیشینه در وضعیت روبه جلو قرار دارد. در تقریباً ۵۰٪ سیکل نوسان فرد در وضعیت بیشینه



شکل ۲. ۲.۱- فعالیت الکتریکی و مرکز فشار و شکل ۲.۲- فعالیت الکتریکی دو عضله یک شرکت‌کننده قبل از خستگی عضلانی تغییرات مرکز فشار

جدول ۱. واریانس عضلات پشتی و شکمی قبل و بعد از دو نوع خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه و بیشینه

عضلات پشتی	عضلات شکمی	مراحل
0.092 ± 0.02	0.054 ± 0.01	قبل از خستگی زیربیشینه
0.001 ± 0.002	0.009 ± 0.007	بعد از خستگی زیربیشینه
0.09 ± 0.021	0.054 ± 0.029	قبل از خستگی بیشینه
0.070 ± 0.025	0.104 ± 0.036	بعد از خستگی بیشینه

روبه جلو-عقب و مرکز فشار چپ-راست برای همه سیکل‌های نوسان در همه شرکت‌کنندگان و شرایط مختلف بود. ناحیه

برای محاسبه اثر خستگی بر عملکرد تکلیف نوسان، ناحیه بیضی شکل با اطمینان ۹۵٪ متناسب با مسیرهای مرکز فشار

(زمان و نوع خستگی)، $\eta 2p = 0/856$ ، $P = 0/001$ ، $F = 65/42$ ،
 $F = 16/1$ را نشان دادند. واریانس فعالیت عضلات شکمی ۱۶/۱ درصد بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه کوچکتر از خستگی حاصل از انقباضات بیشینه بود (جدول شماره ۱).
 فعالیت عضلات با استفاده از روش تحلیل مؤلفه اصلی استخراج شدند تا مؤلفه‌های اصلی و سپس همکوشی عضلانی را تعیین کنیم. فضای فعالیت ۱۲ بعدی عضلات را به ۴ بعد مؤلفه اصلی کاهش دادیم. نتایج واریانس ۴ مؤلفه اصلی اثر معنادار زمان (قبل و بعد از خستگی)، $\eta 2p = 0/841$ ،
 $F = 57/99$ ، $P = 0/001$ ، اثر نوع خستگی (زیربیشینه و بیشینه)، $\eta 2p = 0/738$ ، $F = 30/95$ ، $P = 0/001$ و اثر تعامل (زمان و نوع خستگی)، $\eta 2p = 0/824$ ، $P = 0/009$ ،
 $F = 51/59$ را نشان دادند. میزان درصد واریانس ۴ مؤلفه اصلی، ۸/۰۵ درصد بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه کوچکتر از خستگی حاصل از انقباضات بیشینه بود (از $84/05 \pm 3/90$ درصد به $76/05 \pm 2/06$ درصد).

بیضی، طول محورهای اصلی و فرعی و چرخش محور اصلی با توجه به محور جلو-عقب محاسبه شدند. بعد از خستگی بیشینه تغییرات قابل توجهی در هیچ یک متغیرها مشاهده نشد، اما بعد از خستگی زیربیشینه در متغیرهای ذکر شده تغییرات معناداری مشاهده شد. نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری تغییرات ناحیه بیضی شکل مرکز فشار، اثر معنادار زمان (قبل و بعد از خستگی)، $\eta 2p = 0/308$ ، $F = 0/04$ ،
 $F = 4/87$ ، اثر نوع خستگی (زیربیشینه و بیشینه)، $F = 13/27$ ، $P = 0/003$ ، $\eta 2p = 0/547$ و اثر تعامل (زمان و نوع خستگی)، $F = 10/95$ ، $P = 0/007$ ، $\eta 2p = 0/492$ را نشان دادند. تغییرات ناحیه بیضی شکل مرکز فشار $102/2$ درصد بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه بزرگتر از خستگی حاصل از انقباضات بیشینه بود.

- اثر خستگی عضلانی بر میزان فعالیت الکتریکی عضلات در کل در مقایسه با خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه بعد از خستگی عضلانی حاصل از انقباضات بیشینه یک روند افزایشی در واریانس فعالیت الکتریکی چندین عضله، مخصوصاً عضلات شکمی (درشت نئی راست رانی، مورب رانی، راست شکمی) نسبت به عضلات پشتی (دوقلو میانی، دوقلو خارجی، نعلی، نیمه غشایی، دو سررانی، راست کمری) مشاهده شد. نتایج واریانس فعالیت عضلات پشتی اثر معنادار زمان (قبل و بعد از خستگی)، $\eta 2p = 0/775$ ، $F = 37/87$ ، $P = 0/001$ ،
 $\eta 2p = 0/813$ ، (زیربیشینه و بیشینه)، $F = 47/65$ ، $P = 0/001$ ،
 $F = 128/01$ ، $P = 0/001$ ، $\eta 2p = 0/92$ را نشان دادند. واریانس فعالیت عضلات پشتی ۶/۹ درصد بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه کوچکتر از خستگی حاصل از انقباضات بیشینه بود. همچنین نتایج واریانس فعالیت عضلات شکمی اثر معنادار زمان (قبل و بعد از خستگی)، $\eta 2p = 0/855$ ،
 $F = 64/87$ ، $P = 0/001$ ، اثر نوع خستگی (زیربیشینه و بیشینه)، $F = 16/59$ ، $P = 0/002$ ، $\eta 2p = 0/601$ و اثر تعامل

جدول شماره ۲: وزن عضلات در هر یک از مؤلفه‌های اصلی یک آزمودنی بعد از خستگی عضلانی

عضلات	مؤلفه اصلی ۱	مؤلفه اصلی ۲	مؤلفه اصلی ۳	مؤلفه اصلی ۴
درشت نئی	۰/۰۰	۰/۵۱	۰/۰۶	۱/۰۰
دوقلو داخلی	۰/۶۸	۰/۱۳	۰/۴۳	۰/۰۳
دو قلو خارجی	۰/۶۸	۰/۴۳	۰/۲۳	۰/۰۱
نعلی	۱/۰۰	۰/۰۱	۰/۰۲	۰/۰۷
دوسر رانی	۰/۶۵	۰/۰۹	۰/۱۱	۰/۱۳
نیم غشایی	۰/۷۹	۰/۱۳	۰/۱۳	۰/۱۴
راست رانی	۰/۲۳	۰/۶۶	۰/۴۷	۰/۵۴
مورب رانی	۰/۰۷	۰/۶۴	۰/۵۹	۰/۶۹
راست شکمی	-۰/۶۶	۰/۵۸	۰/۲۷	۰/۲۶
راست کمری	۰/۹۳	۰/۳۵	۰/۱۴	۰/۰۹

جدول شماره ۲ وزن عضلات (مقادیر ویژه) در مؤلفه‌های اصلی را قبل و بعد از خستگی به عنوان نمونه در یک شرکت کننده نشان می‌دهد. وزن‌های معنادار (آن‌هایی که بالای ۰.۵ هستند) با رنگ قرمز نشان داده شده‌اند. همچنین برای بررسی ترکیب مؤلفه‌های اصلی، تعداد الگوهای هم انقباضی‌هایی مفاصل میچ، زانو، ران، کمر (به طور مثال فعالسازی هم‌زمان عضله دوقلو و درشت نئی به عنوان هم انقباضی میچ پا در نظر گرفته شد) که مربوط به مقادیر ویژه در هر یک از مؤلفه‌های اصلی بود را در دوازده شرکت کننده قبل و بعد از خستگی‌های عضلانی بیشینه و زیربیشینه به صورت فراوانی شمارش کردیم، تعداد ۷ هم انقباضی بعد از خستگی عضلانی بیشینه و تعداد ۱۸ تا بعد از خستگی عضلانی زیربیشینه هم انقباضی داشتیم.

نتایج واریانس همکوشی عضلانی یک اثر معنادار زمان (قبل و بعد از خستگی)، $F = ۰/۳۸۶$ ، $P = ۰/۰۲$ ، $\eta^2 p = ۶/۹۱۴$ ، $F =$ اثر نوع خستگی (زیربیشینه و بیشینه)، $\eta^2 p = ۰/۶۸۴$ ، $F =$ اثر تعامل (زمان و نوع خستگی)، $P = ۰/۰۰۲$ ، $F = ۲۳/۸۶$ ، $P = ۰/۰۰۲$ ، $F = ۱۱/۲۳$ ، $P = ۰/۰۰۶$ ، $\eta^2 p = ۰/۵۰۵$ ، $F =$

نشان دادند. واریانس همکوشی عضلانی یک ۹/۹ درصد بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه کوچک‌تر از خستگی حاصل از انقباضات بیشینه بود.

نتایج واریانس همکوشی عضلانی دو اثر معنادار زمان (قبل و بعد از خستگی)، $\eta^2 p = ۰/۷۷۳$ ، $P = ۰/۰۰۲$ ، $F = ۳۷/۳۷$ ، $F =$ اثر نوع خستگی (زیربیشینه و بیشینه)، $\eta^2 p = ۰/۳۸۲$ ، $F =$ ، $P = ۰/۰۲$ ، $F = ۶/۷۹$ و اثر تعامل (زمان و نوع خستگی)، $P = ۰/۰۰۱$ ، $F = ۱۷۷/۲۷$ ، $P = ۰/۰۰۱$ ، $\eta^2 p = ۰/۹۴۲$ ، واریانس همکوشی عضلانی دو، ۲۷ درصد بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه کوچک‌تر از خستگی حاصل از انقباضات بیشینه بود.

نتایج واریانس همکوشی عضلانی سه اثر معنادار زمان (قبل و بعد از خستگی)، $\eta^2 p = ۰/۸۶۸$ ، $P = ۰/۰۰۱$ ، $F = ۷۲/۲۰$ ، $F =$ اثر نوع خستگی (زیربیشینه و بیشینه)، $\eta^2 p = ۰/۷۰۵$ ، $F =$ ، $P = ۰/۰۰۳$ ، $F = ۲۶/۲۴$ و اثر تعامل (زمان و نوع خستگی)، $\eta^2 p = ۰/۸۸۲$ ، $P = ۰/۰۰۱$ ، $F = ۸۲/۱۵$ ، $P = ۰/۰۰۱$ ، $\eta^2 p = ۰/۸۸۲$ ، واریانس همکوشی عضلانی سه ۱۳/۱ درصد بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه کوچک‌تر از

و نوع خستگی)، $F = ۸۲/۱۵$ ، $P = ۰/۰۰۱$ ، $\eta^2 p = ۰/۸۸۲$ ، را نشان دادند. واریانس همکوشی عضلانی سه $۱۱/۳$ درصد بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه کوچک‌تر از خستگی حاصل از انقباضات بیشینه بود (جدول شماره ۳).

خستگی حاصل از انقباضات بیشینه بود. نتایج واریانس همکوشی عضلانی چهار اثر معنادار زمان (قبل و بعد از خستگی)، $F = ۷۲/۲۰$ ، $P = ۰/۰۰۱$ ، $\eta^2 p = ۰/۸۶۸$ ، اثر نوع خستگی (زیربیشینه و بیشینه)، $F = ۲۶/۲۴$ ، $P = ۰/۰۰۳$ ، $\eta^2 p = ۰/۷۰۵$ و اثر تعامل (زمان

جدول شماره ۳: میزان واریانس همکوشی‌های عضلانی قبل و بعد از خستگی عضلانی حاصل از انقباضات بیشینه و زیربیشینه

مراحل	همکوشی ۱	همکوشی ۲	همکوشی ۳	همکوشی ۴
قبل از خستگی زیربیشینه	$۰/۲۲۴ \pm ۰/۱۲۲$	$۰/۱۱۲ \pm ۰/۰۰۵$	$۰/۰۸۷ \pm ۰/۰۵۵$	$۰/۱۲۰ \pm ۰/۰۴۲$
بعد از خستگی زیربیشینه	$۰/۰۱ \pm ۰/۰۱۱$	$۰/۰۲ \pm ۰/۰۱$	$۰/۰۱۲ \pm ۰/۰۰۹$	$۰/۰۰۹ \pm ۰/۰۰۸$
قبل از خستگی بیشینه	$۰/۲۱۰ \pm ۰/۱۳۴$	$۰/۱۲۴ \pm ۰/۰۶۹$	$۰/۰۸۲ \pm ۰/۰۴۴$	$۰/۱۱۰ \pm ۰/۰۹۸$
بعد از خستگی بیشینه	$۰/۱۰۹ \pm ۰/۰۴۷$	$۰/۲۹۶ \pm ۰/۰۹۷$	$۰/۱۴۲ \pm ۰/۰۹۱$	$۰/۱۲۷ \pm ۰/۰۵۹$

خستگی)، $F = ۶۳/۰۱$ ، $P = ۰/۰۱$ ، $\eta^2 p = ۰/۸۵$ ، اثر نوع خستگی (زیربیشینه و بیشینه)، $F = ۵/۳۹$ و اثر تعامل (زمان و نوع خستگی)، $\eta^2 p = ۰/۸۱$ ، $F = ۴۷/۲۰$ ، $P = ۰/۰۱$ را نشان داد. گشتاور تکانه استراحت $۳۵/۵۱$ درصد بعد از خستگی حاصل از انقباضات بیشینه کوچک‌تر از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه بود.

- حداکثر پتانسیل عمل عضلانی تولید شده (موج M) نتایج موج M هیچ گونه اثر معنادار زمان (قبل و بعد از خستگی)، $F = ۰/۲۲$ ، $P = ۰/۰۶$ ، $\eta^2 p = ۰/۰۲$ ، اثر نوع خستگی (زیربیشینه و بیشینه)، $F = ۰/۳۶$ و اثر تعامل (زمان و نوع خستگی)، $\eta^2 p = ۰/۰۲$ ، $F = ۰/۲۲$ ، $P = ۰/۰۶$ را نشان نداد.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف مطالعه حاضر این بود که اثرات خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه و بیشینه را بر تغییرات مرکز فشار، فعالیت عضلات و همکوشی‌های عضلانی بررسی کند. بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه میزان فعال‌سازی ارادی تکانه در مقایسه با انقباضات بیشینه کاهش بیش‌تری

- حداکثر نیروی بیشینه نتایج حداکثر نیروی بیشینه ایزومتریک اثر معنادار زمان (قبل و بعد از خستگی)، $F = ۱۶/۶۰$ ، $P = ۰/۰۲$ ، $\eta^2 p = ۰/۶۰$ ، نوع خستگی (زیربیشینه و بیشینه)، $F = ۹۸/۸۱$ و اثر تعامل (زمان و نوع خستگی)، $\eta^2 p = ۰/۶۴$ ، $F = ۲۰/۱۱$ ، $P = ۰/۰۱$ ، = حداکثر نیروی بیشینه ایزومتریک $۳۰/۹۶$ درصد بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه کوچک‌تر از خستگی حاصل از انقباضات بیشینه بود.

- فعال‌سازی ارادی (خستگی مرکزی)

نتایج فعال‌سازی ارادی اثر معنادار زمان (قبل و بعد از خستگی)، $F = ۷/۱۵$ ، $P = ۰/۰۲$ ، $\eta^2 p = ۰/۳۹۴$ ، اثر نوع خستگی (زیربیشینه و بیشینه)، $F = ۲۹/۳۱$ و اثر تعامل (زمان و نوع خستگی)، $\eta^2 p = ۰/۵۰$ ، $F = ۱۱/۰۱$ ، $P = ۰/۰۰۷$ ، فعال‌سازی ارادی $۱۵/۴۹$ درصد بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه کوچک‌تر از خستگی حاصل از انقباضات بیشینه بود.

- گشتاور تکانه اعمال شده استراحت (خستگی محیطی) نتایج گشتاور تکانه استراحت اثر معنادار زمان (قبل و بعد از

که این نتیجه نیز موافق با مطالعات گذشته است (۱۶، ۱۷). همچنین عدم تغییر میزان موج M بعد از خستگی دو نوع پروتکل خستگی عضلانی نیز فرضیه مطالعات دیگر را تأیید می‌کند که عنوان کردند دارند در خستگی عضلانی ایجاد شده احتمالاً پیوندگاه عصبی عضلانی یا پتانسل عمل در سارکولما درگیر نیستند (۳۰). همچنین با توجه به عدم تغییر موج M می‌توان پیش‌بینی کرد که تخریب مکانیسم‌های دیگر خستگی محیطی (مانند کاهش حساسیت یون کلسیم، تجمع متابولیت) ممکن است نقش قابل توجهی در خستگی عضلانی داشته باشد (۳۶).

پروتکل خستگی عضلانی حاصل انقباضات بیشینه در مقایسه با انقباضات زیر بیشینه موجب افزایش واریانس عضلات غیرفعال، همکوشی‌های عضلانی و همچنین حفظ پایداری قامت شد. این نتایج همسو با مطالعاتی است که عنوان کردند طی انقباضات خسته‌کننده تکراری افراد با دوباره سازماندهی درجات آزادی در سیستم افزونه خستگی عضلانی را جبران می‌کنند (۳۷)، که این سازماندهی درجات آزادی توزیع دوباره میزان هماهنگی بین مفصلی (۲۶) و بین عضلانی (۳۸) را بعد از خستگی تغییر می‌دهد تا هدف (مانند حفظ تعادل) مورد نظر را حفظ کند. به طور مثال، نتایج مطالعه سینقه و همکاران بر این تأکید داشتند که افزایش واریانس عضلات غیرخسته یک مکانیسم سازگارکننده و جبرانی در مقابل خستگی عضلانی است که اجازه می‌دهد افراد را در برابر اثرات مخرب خستگی عضلانی محافظت کند (۲۸). بنابراین مطابق با دیدگاه سیستم‌های پویا سیستم به طور خودکار با توجه به مشارکت عوامل محیطی، فرد و تکلیف، خستگی عضلانی را به عنوان عامل محدودکننده در نظر گرفته است و موجب خودسازماندهی درجات آزادی (همکوشی‌های عضلانی) مناسب عضلات شده است تا فرد بتواند تعادل خود را حفظ کند (۳۹).

از سوی دیگر بعد از خستگی عضلانی حاصل از انقباضات

داشت. علی‌رغم این‌که بعد از انقباضات بیشینه میزان تکانه استراحت نسبت به بعد از انقباضات زیربیشینه به طور قابل توجهی کاهش یافت، میزان موج M بعد از دو نوع خستگی عضلانی بدون تغییر باقی ماند. علاوه بر این تغییرات ناحیه بیضی شکل مرکز فشار به طور قابل توجهی بعد از انقباضات زیربیشینه در مقایسه با انقباضات بیشینه افزایش پیدا کرد. همچنین میزان واریانس همکوشی‌های عضلانی بعد از خستگی حاصل از انقباضات بیشینه در مقایسه با خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه افزایش قابل توجهی داشت. یافته جدید مطالعه حاضر این بود با افزایش قابل توجه خستگی مرکزی بعد از انقباضات زیربیشینه نسبت به انقباضات بیشینه، میزان تغییرات پایداری کنترل قامت و هم‌انقباضی عضلانی بیش‌تر، واریانس فعالیت عضلات و همکوشی‌های عضلانی کاهش بیش‌تری داشتند.

با توجه به تکنیک درون‌یابی تکانه نتایج این مطالعه نشان داد که بعد از خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه، خستگی مرکزی ۱۹ درصد افزایش داشت. میزان فعال‌سازی ارادی تکانه به طور قابل توجهی بعد از انقباضات با شدت کم و طولانی مدت نسبت به انقباضات با شدت بیش‌تر و کوتاه مدت کاهش داشت. کاهش در فعال‌سازی ارادی نشان‌دهنده افزایش خستگی مرکزی و تخریب توانایی سیستم عصبی مرکزی به منظور فعال ساختن یک عضله یا گروهی از عضلات است (۱۱). خستگی مرکزی بیش‌تر در تمرینات با شدت کم فرضیه اول این مطالعه را تأیید می‌کند و همسو با مطالعه لوشر و همکاران است که افزایش خستگی مرکزی بعد از انقباضات ۳۰ درصد ایزومتریک عضلات بازکننده مچ پا را گزارش کردند (۳۵). از سوی دیگر کاهش بیش‌تر در تکانه استراحت بعد از خستگی عضلانی بیشینه در مقایسه با خستگی عضلانی زیربیشینه، منعکس‌کننده تخریب پتانسیل عمل در انتشارات عصبی عضلانی یا جفت‌سازی تحریک - انقباض، نشان‌دهنده افزایش خستگی محیطی است

به خوبی در سیستم چند عضله‌ای کنترل می‌کند تا پایداری تعادل را به خوبی حفظ کند (۴۳). در این چنین تکالیفی این متقاعدکننده است که افراد سطوح هم انقباضی عضلانی را در سطح بهینه یا "منطقه ایمن" حفظ کنند، که انتظار می‌رود این میزان بهینه از هم انقباضی عضلات آگونویست-آنتاگونویست نسبت به شرایط سخت و غیرقابل پیش‌بینی دلیلی است که افراد بیمار و سالمند در شرایط عادی و افراد سالم در شرایط چالشی بیشتر استفاده می‌کنند. اما نتایج مطالعه حاضر مخالف با مطالعات گذشته، افزایش بیش از حد هم‌انقباضی عضلانی بیش‌تر را بعد از خستگی عضلانی زیربیشینه نسبت به خستگی عضلانی بیشینه نشان داد که احتمالاً این میزان غیربهینه افزایش هم‌انقباضی موجب افزایش اثرات مخرب در کنترل قامت شد. با توجه به این‌که الگوهای هم‌انقباضی به فرآیندهای فوق نخاعی و نخاعی درگیر در کنترل حرکات وابسته هستند (۴۴)، بنابراین انتظار میرفت تخریب مسیر نزولی و نوون‌های حرکتی در اثر مشارکت خستگی مرکزی بیش‌تر حاصل از انقباضات زیربیشینه در مقایسه با انقباضات بیشینه موجب افزایش غیربهینه هم‌انقباضی و عدم حفظ قامت شود. بنابراین مطابق با نتایج مطالعه حاضر می‌توان نتیجه گرفت که تغییرات مشارکت خستگی مرکزی و محیطی در اثر پروتکل‌های خستگی عضلانی متفاوت می‌تواند بر میزان بهینه فعالیت عضلات، هم‌کوشی‌های عضلانی و هم‌انقباضی عضلانی اثر گذارد و متعاقباً موجب تغییر مرکز فشار شود. با توجه به این‌که به آزمودنی‌ها آموزش داده شده بود که به طور ارادی به جلو - عقب نوسان کنند، افزایش در تغییرات مرکز فشار بعد از پروتکل خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه در مقایسه با انقباضات بیشینه می‌تواند نشان‌دهنده تخریب کنترل قامت باشد. نتایج این مطالعه مخالف با نتایج مطالعه بویاس و همکاران بود که تفاوت قابل توجهی در تغییرات مرکز فشار بین خستگی عضلانی بازکننده

زیربیشینه در مقایسه با خستگی حاصل از انقباضات بیشینه در فعالیت عضلات (مخصوصاً عضلات غیرخسته) و هم‌کوشی‌های عضلانی کاهش قابل توجه مشاهده شد که موجب تخریب کنترل قامت شدند. این نتایج فرضیه دوم و سوم مطالعه حاضر را تأیید کردند، ما احتمال می‌دهیم که افزایش مشارکت خستگی مرکزی ایجاد شده بعد از انقباضات زیربیشینه در مقایسه با انقباضات بیشینه موجب کاهش فعالیت واحدهای حرکتی غیرخسته و عدم سازماندهی مناسب هم‌کوشی‌های عضلانی شده است. این نتایج همسو با مطالعات دیگر است که نشان دادند خستگی مرکزی بیش‌تر بعد از انقباضات زیربیشینه در مقایسه با بیشینه متعاقباً موجب تخریب عملکرد سیناپسی، کاهش عملکرد مسیر نزولی و مطابقاً کاهش فعالیت نورون‌های حرکتی می‌شود (۴۰). علاوه بر این تفاوت در فعال‌سازی نوع تارهای عضلانی در طی انقباضات مختلف نیز می‌تواند اثر متفاوتی بر کنترل فعالیت عضلات و هم‌کوشی‌های عضلانی داشته باشد. در مقایسه با انقباضات بیشینه، طی انقباضات زیربیشینه واحدهای حرکتی بر اساس اصل اندازه به طور ترتیبی ابتدا از واحدهای حرکتی کوچک و کند انقباض فعال شده و به سمت واحدهای حرکتی بزرگ و تند انقباض می‌روند (۴۱). از آنجایی که کنترل قامت عمدتاً توسط تارهای عضلانی تونیک یا کندانقباض کنترل می‌شوند (۴۲)، بنابراین انتظار می‌رود بعد از خستگی عضلانی زیربیشینه سازماندهی فعالیت عضلات و هم‌کوشی‌های عضلانی و متعاقباً کنترل قامت تخریب شود زیرا واحدهای حرکتی تونیک ابتدا فعال می‌شوند.

مطالعات نشان داده‌اند بیمارانی که از بیماری‌های عدم تعادل رنج می‌برند و افراد سالم در مواجهه با چالش‌ها (برای مثال، در طی ایستادن بر تکیه‌گاهی باریک، ایستادن بر روی تک پا، ایستادن در حین تحریک تاندون آشیل) از مکانیسم هم‌انقباضی استفاده می‌کنند. بر اساس این نظریه‌ها سیستم عصبی مرکزی دو متغیر هم‌انقباضی و انقباض دو سویه را

شد. با توجه به این نتایج می‌توان پیشنهاد کرد که خستگی مرکزی بر کورتکس حرکتی و متعاقباً نورون‌های حرکتی اثر گذاشته است و واحدهای حرکتی توانایی سازماندهی همکوشی‌های عضلانی و کنترل قامت را از دست داده‌اند. بنابراین نتایج این مطالعه را می‌توان به ورزشکاران و بیماران بسط داد و برنامه‌های تمرینی آن‌ها را با بررسی دقیق نشانه‌های خستگی مرکزی نظارت کرد تا از عواملی که ممکن است پایداری مرکزی را تخریب کند جلوگیری کنند. با توجه به این‌که در این مطالعه دو نوع پروتکل خستگی با شدت‌های زیربیشینه و بیشینه بررسی شد، نیاز است مطالعات آینده نیز اثرات خستگی حاصل از انقباضات با شدت‌های و انواع مختلف دیگر را در شرایط مختلف تکلیف‌های قامتی (ارادی و غیرارادی) مورد بررسی قرار دهند.

پی‌نوشت‌ها

- ¹ Postural control
- ² variability
- ³ Degree of freedom
- ⁴ Synergy
- ⁵ M-modes
- ⁶ Central fatigue
- ⁷ Peripheral fatigue
- ⁸ Superimposed twitch
- ⁹ Electrical stimulation
- ¹⁰ Maximal voluntary contraction (MVC)
- ¹¹ Force Plate
- ¹² Mono-polar configuration
- ¹³ Superimposed twitch
- ¹⁴ Rest twitch
- ¹⁵ COPAP
- ¹⁶ COPML

مچ پا با شدت‌های مختلف انقباضات عضلانی پیدا نکردند (۲۴). تفاوت‌های مشاهده شده بین خستگی حاصل از انقباضات زیربیشینه و بیشینه در مطالعه حاضر را می‌توان براساس سازگاری‌های کنترل قامت طی انواع تکالیف تعادلی ارادی و غیرارادی توضیح داد. در حالی که در این مطالعه تکلیف تعادلی ارادی بود، در مطالعه بویاس و همکاران اثرات خستگی عضلانی بر کنترل قامت حین ایستادن ساکن بررسی شد. مطالعات نشان داده‌اند که طی تکالیف قامتی ارادی سیستم عصبی مرکزی از مکانیسم‌های بازخوردی، پیشخوراندی و استراتژی‌های قامتی به منظور حفظ کنترل قامت استفاده می‌کند (۵، ۴۵)، به همین دلیل به میزان مناسبی از ظرفیت توجه نیاز دارد (۴۶). بنابراین طبق تئوری انباشتگی ظرفیت مرکزی می‌توان نتیجه گرفت که افزایش تقاضای استفاده از ظرفیت شناختی، رقابتی را بین ظرفیت توجه اشغال شده توسط خستگی مرکزی و تکلیف تعادلی نوسان جلو-عقب به وجود آورده و منجر به عدم سازماندهی همکوشی‌های عضلانی و کنترل قامت شده است.

این مطالعه اولین مطالعه‌ای است که اثرات خستگی حاصل از شدت‌های مختلف انقباضات بیشینه و زیربیشینه را بر تغییرات مرکز فشار، فعالیت عضلات و همکوشی‌های عضلانی بررسی می‌کند. مشارکت خستگی مرکزی بیش‌تر بعد از انقباضات زیربیشینه منجر به افزایش تغییرات مرکز فشار، کاهش واریانس فعالیت عضلات و همکوشی‌های عضلانی در مقایسه با مشارکت بیش‌تر خستگی محیطی بعد از انقباضات بیشینه

منابع

1. Murphy D, Connolly D, Beynon B. Risk factors for lower extremity injury: a review of the literature. *British journal of sports medicine*. 2003;37(1):13-29.
2. Johansson R, Magnusson M. Human postural dynamics. *Critical reviews in biomedical engineering* 37_413: (6),199.
3. Panzer VP, Bandinelli S, Hallett M. Biomechanical assessment of quiet standing and changes associated with aging. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1995;76(2):151-7.

4. Riemann BL, Myers JB, Lephart SM. Comparison of the ankle, knee, hip, and trunk corrective action shown during single-leg stance on firm, foam, and multiaxial surfaces. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2003;84(1):90-5.
5. Shumway-Cook A, Woollacott MH. *Motor control: translating research into clinical practice*: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
6. Kuo AD, Zajac FE. Human standing posture: multi-joint movement strategies based on biomechanical constraints. *Progress in brain research*. 97: Elsevier; 1993. p. 349-58.
7. Chvatal SA, Ting LH. Common muscle synergies for balance and walking. *Frontiers in computational neuroscience*. 2013;7:48.
8. Bernstein N. *The Co-ordination and Regulation of Movements*. Pergamon Press Ltd., Headington Hill Hall. Oxford; 1967.
9. Torres-Oviedo G, Ting LH. Muscle synergies characterizing human postural responses. *Journal of neurophysiology*. 2007;98(4):2144-56.
10. Krishnamoorthy V, Latash ML, Scholz JP, Zatsiorsky VM. Muscle modes during shifts of the center of pressure by standing persons: effect of instability and additional support. *Experimental brain research*. 2004;157(1):18-31.
11. Boyas S, Guével A. Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms. *Annals of physical and rehabilitation medicine*. 2011;54(2):88-108.
12. Rm E. Stuart DG. Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol*. 1992;72(5):1631-48.
13. Boyas S, Guével A. Influence of exercise intensity and joint angle on endurance time prediction of sustained submaximal isometric knee extensions. *European journal of applied physiology*. 2011;111(6):1187-96.
14. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological reviews*. 2001.
15. Smith JL, Martin PG, Gandevia SC, Taylor JL. Sustained contraction at very low forces produces prominent supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. *Journal of Applied Physiology*. 2007;103(2):560-8.
16. Kent-Braun JA. Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1999;80(1):57-63.
17. Schillings ML, Hoefsloot W, Stegeman DF, Zwarts MJ. Relative contributions of central and peripheral factors to fatigue during a maximal sustained effort. *European journal of applied physiology*. 200; 8-562(5)90;3.
18. Kawakami Y, Amemiya K, Kanehisa H, Ikegawa S, Fukunaga T. Fatigue responses of human triceps surae muscles during repetitive maximal isometric contractions. *Journal of Applied Physiology*. 2000;88(6):1969-75.
19. Kennedy A, Hug F, Bilodeau M, Sveistrup H, Guével A. Neuromuscular fatigue induced by alternating isometric contractions of the ankle plantar and dorsiflexors. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2011;21(3):471-7.
20. Paillard T. Effects of general and local fatigue on postural control: a review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2012;36(1):162-76.
21. Bisson EJ, Remaud A, Boyas S, Lajoie Y, Bilodeau M. Effects of fatiguing isometric and isokinetic ankle exercises on postural control while standing on firm and compliant surfaces. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*. 2012;9(1):1-9.
22. Yaggie JA, McGregor SJ. Effects of isokinetic ankle fatigue on the maintenance of balance and postural limits. *Archives of physical Medicine and Rehabilitation*. 2002;83(2):2.8-24.
23. Boyas S, Remaud A, Bisson EJ, Cadieux S, Morel B, Bilodeau M. Impairment in postural

- control is greater when ankle plantarflexors and dorsiflexors are fatigued simultaneously than when fatigued separately. *Gait & posture*. 2011;34(2):254-9.
- 24 .Boyas S, Remaud A, Rivers E, Bilodeau M. Fatiguing exercise intensity influences the relationship between parameters reflecting neuromuscular function and postural control variables. *PLoS One*. 2013;8(8):e72482.
- 25 .Enoka RM, Baudry S, Rudroff T, Farina D, Klass M, Duchateau J. Unraveling the neurophysiology of muscle fatigue. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2011;21(2):208-19.
- 26 .Huffenus A-F, Amarantini D, Forestier N. Effects of distal and proximal arm muscles fatigue on multi-joint movement organization. *Experimental brain research*. 2006;170(4):438-47.
- 27 .Cowley JC, Gates DH. Inter-joint coordination changes during and after muscle fatigue. *Human Movement Science*. 2017;56:109-18.
- 28 .Singh T, Latash ML. Effects of muscle fatigue on multi-muscle synergies. *Experimental brain research*. 2011;214(3):335-50.
- 29 .Ritzmann R, Freyler K, Werkhausen A, Gollhofer A. Changes in Balance Strategy and Neuromuscular Control during a Fatiguing Balance Task—A Study in Perturbed Unilateral Stance. *Frontiers in human neuroscience*. 2016;10:289.
- 30 .Hoffman BW, Oya T, Carroll TJ, Cresswell AG. Increases in corticospinal responsiveness during a sustained submaximal plantar flexion. *Journal of applied physiology*. 2009;107(1):112-20.
- 31 .Duarte MLLSSFSAWM. Movement sway: changes in postural sway during voluntary shifts of the center of pressure. 2003;150.
- 32 .Singh T LM. Effects of muscle fatigue on multi-muscle synergies. 2011;214(3):335-50.
- 33 .Kaiser HF. Computer program for varimax rotation in factor analysis. *Educational and psychological measurement*. 1959;19(3):413-20.
- 34 .Johnson RA, Wichern DW. *Applied multivariate statistical analysis*: Prentice hall Upper Saddle River, NJ; 2002.
- 35 .Löscher WN, Cresswell AG, Thorstensson A. Excitatory drive to the alpha-motoneuron pool during a fatiguing submaximal contraction in man. *The Journal of physiology*. 1996;491(1):271-80.
- 36 .Thomas K, Elmeua M, Howatson G, Goodall S. Intensity-dependent contribution of neuromuscular fatigue after constant-load cycling. *Medicine and science in sports and exercise*. 2016;48(9):1751-60.
- 37 .Calvin T, McDonald AC, Keir PJ. Adaptations to isolated shoulder fatigue during simulated repetitive work. Part I: Fatigue. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2016;29:34-41.
- 38 .Côté JN, Feldman AG, Mathieu PA, Levin MF. Effects of fatigue on intermuscular coordination during repetitive hammering. *Motor control*. 2008;12(2):79-92.
- 39 .Latash ML. *Fundamentals of motor control*: Academic Press; 2012.
- 40 .Lowrey CR, Nashed JY, Scott SH. Rapid and flexible whole body postural responses are evoked from perturbations to the upper limb during goal-directed reaching. *Journal of neurophysiology*. 2017;117(3):1070-83.
- 41 .Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *Journal of neurophysiology*. 1965;28(3):560-80.
- 42 .Paillard T. Relationship between muscle function, muscle typology and postural performance according to different postural conditions in young and older adults. *Frontiers in Physiology*. 8:585;2017.
- 43 .Feldman AG, Ostry DJ, Levin MF, Gribble PL,

- Mitnitski AB. Recent tests of the equilibrium-point hypothesis (λ model). *Motor control*. 1998;2(3):189-205.
- 44 .Latash ML. Muscle coactivation: definitions, mechanisms, and functions. *Journal of neurophysiology*. 2018;120(1):88-104.
- 45 .Park S, Horak FB, Kuo AD. Postural feedback responses scale with biomechanical constraints in human standing. *Experimental brain research*. 2004;154(4):417-27.
- 46 .Lajoie Y, Teasdale N, Bard C, Fleury M. Upright standing and gait: are there changes in attentional requirements related to normal aging? *Experimental aging research*. 1996;22(2):185-98.

SPORT PSYCHOLOGY

Shahid Beheshti University

Biquarterly Journal of Sport Psychology

Spring & Summer 2021/ Vol. 6/ No. 1/ Pages 161-178

The effect of maximal and submaximal fatiguing muscle contractions on muscle synergy and postural control: interpolation twitch technique

Zeinab Hatami Bahmanbegloo¹, Alireza Farsi^{1*}, Hamidollah Hassanlouei¹, Markus Tilp²

1. Faculty of Physical Education and Sport science, University of Shahid Beheshti, Tehran, Iran.

2. Faculty of Human Movement Science, Sport and Health, University of Graz, Graz, Austria.

Received: 25/03/2021 Revised: 08/05/2021 Accepted: 03/06/2021

Purpose: The aim of this study was to compare the effects of maximal and submaximal fatiguing contractions on voluntary postural stability and muscle synergies.

Methods: Following isometric maximum voluntary contraction (IMVC) tests, 12 volunteers randomly performed submaximal and maximal fatiguing contractions of the plantar flexors. Before and after the fatiguing protocols, the central fatigue, peripheral fatigue, the centre of pressure and activities of 12 muscles was recorded. Repeated measure ANOVA dependent T was used for data analysis.

Results: Rest twitch size was smaller after maximal than submaximal fatiguing contractions. Voluntary activation and IMVC decreased significantly more after submaximal than maximal fatiguing contractions. M wave was not changed significantly after two protocols of fatiguing contractions. Furthermore, in comparison with the maximal fatiguing contractions, the submaximal fatiguing contractions lead significant decrease in variance of muscles activity and muscle synergies. The ellipse of COP area also increases significantly after submaximal than maximal fatiguing contractions ($P < 0.05$).

Conclusion: The outcome of this study suggests that training programs for patients with balance and muscle synergies issues should be based on training with submaximal rather than maximal load.

Keywords: central fatigue, Peripheral fatigue, maximal contractions, submaximal contractions, postural stability

* Corresponding author: Alireza Farsi, Tel: 09124471778, E-mail: A_farsi@sbu.ac.ir