



دانشگاه شهید بهشتی

فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

بهار و تابستان ۱۳۹۸، دوره ۱۲، شماره ۱، صفحه‌های: ۴۱-۲۷

بررسی خستگی مرکزی و محیطی پس از پروتکل وامانده ساز تعدیل شده بروس در مردان جوان با استفاده از روش TMS و M-wave

عبدالله سراجیان^{۱*}، مریم نورشاهی^۱، امیلی لاووی^۲، داریوش الیاس پور^۳، حمید رجبی^۴، رویا ذکری کندلجی^۵

^۱گروه فیزیولوژی دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.

^۲گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه هیوستون، تگزاس، آمریکا.

^۳گروه طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

^۴گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.

^۵گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.

پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۰۶/۱۲

اصلاح مقاله: ۱۳۹۶/۰۵/۲۵

دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۱۲/۲۵

چکیده

هدف: تحقیق حاضر با هدف تعیین سهم خستگی مرکزی و محیطی در پروتکل وامانده ساز بروس تعدیل شده در مردان جوان سالم طراحی شد.

روش‌ها: بدین منظور ۱۶ نفر دانشجوی جوان سالم انتخاب گردیدند و با استفاده از تحریک مغناطیسی مغزی (TMS) فوق بیشینه (۲۰ درصد بالاتر از آستانه)، موج M فوق بیشینه (۲۰ درصد بالاتر از میزان اوج) و انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی میزان خستگی مرکزی و محیطی آنان قبل و بلافاصله بعد از فعالیت اندازه‌گیری شد. برای مقایسه تفاوت میان تغییرات دو گروه از آزمون t مستقل استفاده گردید و برای ارزیابی همبستگی میان متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید.

نتایج: نتایج این تحقیق حاکی از کاهش معنادار در انقباض ارادی بیشینه (۱۲/۵٪) و میزان پتانسیل عمل (۱۰/۲٪) حاصل از تحریک مغناطیسی فراجمعه‌ای بود ($t_1=3/78$, $t_2=2/36$, $P<0/05$) حال آنکه تغییر معناداری در میزان موج M (۱/۷۵٪) ایجاد نشد ($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق به نظر می‌رسد که خستگی غالب حین فعالیت وامانده ساز بروس ناشی از کاهش قابلیت تحریک مغزی (خستگی مرکزی) بوده و از سوی دیگر تغییر خاصی در میزان هدایت پذیری غشاء به عنوان یکی از عوامل ایجاد خستگی محیطی مشاهده نشد. ضمن آنکه همبستگی معناداری میان میزان کاهش در نیرو و میزان تغییرات در پتانسیل‌های حرکتی تولیدی ناشی از تحریک مغناطیسی مشاهده شد ($r=-0/69$, $P<0/05$). لذا با توجه به نقش مهم خستگی مرکزی در این فعالیت و فعالیت‌های مشابه، سایر محققین برای بررسی خستگی مرکزی می‌توانند از این پروتکل استفاده نمایند.

واژه‌های کلیدی: خستگی مرکزی، خستگی محیطی، آزمون تعدیل شده بروس، تحریک مغناطیسی مغزی، موج M.

مقدمه

خستگی به معنای عدم توانایی حفظ برون ده نیروی مورد نیاز در حین یک فعالیت است که منجر به کاهش عملکرد در آن فعالیت می‌شود، این پدیده به صورت کاهش توان انقباض پذیری یا تحریک پذیری عضله و یا کاهش توان فعال سازی ارادی به واسطه عوامل نخاعی و فوق نخاعی می‌باشد (۱). در مورد دلایل ایجاد خستگی نظریه‌های متعدد و تحقیقات بیشماری در دست است. با توجه به شروع فرامین حرکتی از قشر مغز^۱ و انتهای آن در فیلامان‌های انقباضی عضله، با توجه به محل وقوع این برهم خوردگی تعادل، خستگی به دو نوع مرکزی و محیطی^۲ تقسیم می‌شود (۲). به فرآیندهایی که در قسمت‌های دورتر از اتصال عصبی-عضلانی^۳ (پس از اتصال عصبی-عضلانی) اتفاق می‌افتند خستگی محیطی و در صورتی که این مشکل در قسمت‌های نزدیک به تنه (پیش از اتصال عصبی-عضلانی) نسبت به اتصال عصبی-عضلانی بیافتد به آن خستگی مرکزی گفته می‌شود (۳). این بدان معناست که فرد در حین فعالیت با شدت یکنواخت، به جایی می‌رسد که برای نگه داشتن برون ده نیروی خود مجبور است که تقلای بیشتری انجام دهد؛ یا به عبارت دیگر شدت فرامین قشری مغزی افزایش یابد. علت این تغییرات می‌تواند به صورت محیطی (کاهش قابلیت تولید نیرو در عضله) یا مرکزی (کاهش توان دستگاه عصبی مرکزی برای ایجاد تحریکات عصبی) باشد (۱). خستگی محیطی می‌تواند به صورت کاهش در سرعت انتقال تکانه‌های عصبی در غشای عضله بوده و یا به دلیل تجمع متابولیت‌های مختلفی نظیر تجمع فسفات غیر آلی^۴ (P_i) در داخل عضله (۴)، گونه‌های واکنشی اکسیژن^۵ (ROS) (۴)، یون پتاسیم (K^+) (۵) یا یون هیدروژن (۶) در داخل عضله باشد (۲). هر کدام از این متابولیت‌ها به شیوه‌ای خاص موجب اختلال در عملکرد عضله می‌شوند. از سوی

دیگر، در مورد خستگی مرکزی نیز تاکنون نظریات مختلفی شکل گرفته است که قوی‌ترین این نظریات مربوط به فرضیه سروتونین^۶ است (۷). این نظریه بیان می‌کند که در حین فعالیت‌های طولانی مدت، با افزایش فراخوانی اسیدهای چرب و افزایش سطوح آنان در خون، با توجه به آنکه حامل این اسیدهای چرب در خون آلومین^۷ است و آلومین همچنین به عنوان حامل تریپتوفان^۸ نیز فعالیت می‌کند، لذا اتصال اسیدهای چرب به آلومین موجب افزایش سطح تریپتوفان آزاد در خون می‌شود که این اسیدآمین قابلیت عبور از سد خونی-مغزی^۹ را داراست و لذا پس از عبور از سد خونی مغزی به سروتونین تبدیل می‌شود که سروتونین تاکنون به عنوان یکی از اصلی‌ترین نظریه خستگی مرکزی شناخته شده است (۷). به علاوه، در رابطه با دلایل خستگی تاکنون تحقیقات بسیار متعددی انجام شده است و هر کدام از آنان از شیوه‌های مختلفی برای سنجش خستگی بهره جسته‌اند. هر کدام از این شیوه‌ها دارای معایب و محاسنی است، اما از این میان شیوه‌هایی که در آن‌ها تغییرات ایجاد شده در بدن و در شرایط واقعی (به جای ارزیابی تغییرات بر روی یک تار عضلانی یا یک عضله) اندازه‌گیری می‌شوند از میان شیوه‌های مرسوم معتبری که روایی و پایایی آن‌ها برای سنجش خستگی مرکزی به اثبات رسیده‌اند شامل: شیوه تحریک مغناطیسی فراجمجه‌ای^{۱۰} (TMS) و شیوه تحریک انقباض با تحریک الکتریکی اضافی^{۱۱} هستند که در تحقیقات متعددی در حال استفاده می‌باشند (۹، ۸). در شیوه تحریک مغناطیسی فراجمجه‌ای، ناحیه مشخصی از قشر مغز با توجه به عضله در نظر گرفته شده برای سنجش خستگی، به صورت مغناطیسی تحریک شده و پتانسیل عمل ایجاد شده یا پتانسیل حرکتی تولیدی^{۱۲} در عضله توسط دستگاه الکترومیوگراف (EMG) اندازه‌گیری می‌شود. سپس این پتانسیل

به صورت مرکزی یا محیطی انجام می‌شود و لذا به نظر می‌رسد که پیش از آغاز تحقیق، آشنایی با نوع خستگی موجود در آن فعالیت و بویژه در مورد آزمون‌های استاندارد مانند پروتکل وامانده ساز بروس، کانکائی و غیره بتواند کمک شایانی به محققان برای آشنایی با نوع خستگی غالب در این پروتکل‌ها نماید. در رابطه با برخی از تحقیق‌های صورت گرفته در این زمینه، در تحقیقی که توسط سالدان^{۱۹} و همکاران (۲۰۰۸) انجام شده نشان داده شده است که ۲ ساعت دویدن با ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و شیب ۱ درصد باعث کاهش در سطح فعال سازی عضله^{۲۰} و انقباض ارادی بیشینه عضله شده است و همچنین، میان تغییرات در نیرو و سطح فعال سازی عضله (به عنوان نشانگر خستگی مرکزی)، همبستگی مثبت گزارش شده است. در تحقیق دیگری که توسط جوبیاو و همکاران (۲۰۱۴) انجام شده است نیز کاهشی معنادار در میزان فعالسازی مرکزی و محیطی پس از ۳ وهله ۸۰ دقیقه‌ای دوچرخه سواری ذکر شده است (۱۵). همچنین، در تحقیق دیگری راس و همکاران (۲۰۰۷) نشان داده‌اند که میزان فعالسازی ارادی و اندازه پتانسیل حرکتی تحریکی پس از دوی مارا تن کاهش می‌یابد (۱۶). لذا همانطور که مشخص است تاکنون در مورد میزان سهم خستگی مرکزی و محیطی در فعالیت‌های وامانده ساز کوتاه مدت مانند پروتکل وامانده ساز بروس تحقیق خاصی صورت نپذیرفته است و همانطور که در تحقیقات گذشته بیان شده است، علاوه بر نوع فعالیت (تک مفصله در مقابل تمام بدن)، شدت و مدت زمان فعالیت نیز در تغییرات مرکزی و تغییرات در عصب حرکتی اهمیت دارند (۱۵). لذا تحقیق حاضر با هدف بررسی خستگی مرکزی و محیطی متعاقب آزمون وامانده ساز بروس تعدیل شده در مردان جوان سالم طراحی و اجرا گردید.

روش پژوهش

عمل دریافتی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و با توجه به میزان امواج الکتریکی دریافت^{۱۳} میزان خستگی مرکزی تعیین می‌شود (۳، ۸، ۱۰). هرچند در این روش مؤلفه‌های گوناگونی گزارش می‌شود، اما با این حال، تاکنون تحقیقات نشان داده‌اند که میزان موج دریافتی توسط آن می‌تواند به عنوان شاخصی برای خستگی مرکزی باشد (۳، ۸، ۱۰). از سوی دیگر در روش انقباض با تحریک اضافی ابتدا میزان نیروی تولیدی توسط انقباض ارادی بیشینه^{۱۴} عضله اندازه‌گیری می‌شود، سپس این انقباض به همراه تحریک الکتریکی اضافی انجام می‌شود که مجدداً نیروی تولیدی عضله اندازه‌گیری شده و میزان این تغییر نشان از میزان مهار موجود در دستگاه عصبی مرکزی یا همان خستگی مرکزی می‌باشد (۸).

از سوی دیگر، برای سنجش خستگی محیطی نیز روش‌های مختلفی موجود است. یکی از روش‌های بسیار کاربردی برای سنجش میزان هدایت غشای عضلانی استفاده از موج M یا پتانسیل عمل ترکیبی عضله^{۱۵} می‌باشد (۸، ۱۲، ۱۳). در این روش تحریک الکتریکی بر روی یک عضله انجام می‌شود و میزان پتانسیل عمل ایجاد شده در میانه یا شکم عضله^{۱۶} اندازه‌گیری می‌شود. تغییرات در میزان این پتانسیل عمل ایجادی به عنوان عاملی معتبر برای سنجش تغییر در هدایت پذیری عضله می‌باشد (۱۴).

در رابطه با تحقیقات صورت گرفته در زمینه خستگی، در بیشتر تحقیقات بررسی خستگی با فعالیت در تنها یک مفصل^{۱۷} پرداخته می‌شود و لذا بخش اعظم خستگی ایجاد شده به صورت موضعی می‌باشد، ولی با توجه به اینکه در غالب رشته‌های ورزشی فعالیت در کل بدن می‌باشد لذا به نظر می‌رسد که بررسی خستگی در فعالیت‌هایی به صورت تمام بدن^{۱۸} باشند بتواند به شیوه بهتری نمایانگر خستگی در این فعالیت‌ها باشند. در بسیاری از تحقیقات با توجه به گسترده بودن مبحث خستگی، بررسی تنها

نمونه‌های پژوهش

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی و به صورت پیش آزمون-پس آزمون انجام گرفت. شانزده دانشجوی جوان سالم با سابقه فعالیت ورزشی تفریحی و بدون سابقه بیماری‌های عصبی و جراحی سر (به جهت حساسیت به روش تحریک مغناطیسی) به صورت نمونه در دسترس انتخاب شدند که پیش از انجام تحقیق، رضایت نامه شرکت در تحقیق را امضا نمودند و اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ذیل موجود می‌باشد. در روز آزمون تمامی آزمودنی‌ها در وضعیت ناشتا قرار داشتند و از آن‌ها خواسته شده بود تا ۴۸ ساعت پیش از آزمون از هر گونه فعالیت شدید بدنی پرهیز کنند.

پروتکل پژوهش

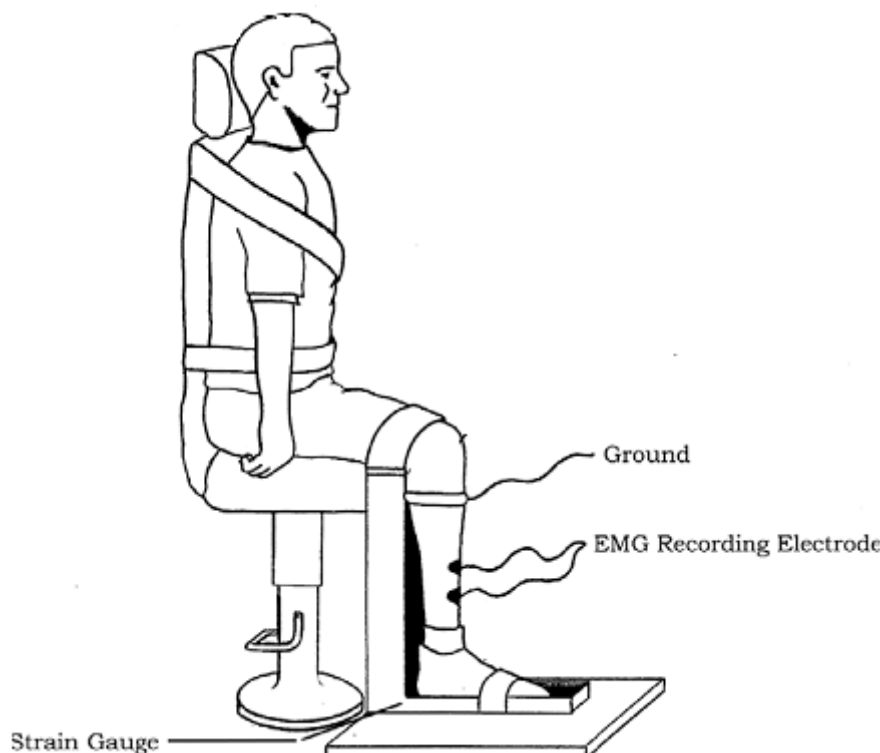
ابتدا از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در یک روز معین به آزمایشگاه مراجعه نموده و در آن روز با فرآیند کلی تحقیق آشنا گردیدند. سپس اندازه گیری‌های ترکیب بدنی در وضعیت ناشتا انجام پذیرفت و در جلسه آزمون، تمامی آزمون‌ها بین ساعت ۱۲-۹ انجام پذیرفت. نحوه انجام آزمون‌ها نیز بدین ترتیب بود که ابتدا اندازه انقباض عضلانی بیشینه عضله ساقی قدامی انجام پذیرفت و سپس اندازه گیری مربوط به تحریک مغناطیسی فراجمجه‌ای و موج M انجام پذیرفت. سپس آزمودنی‌ها آزمون وامانده ساز بروس تعدیل شده را بر روی نوار گردان (تکنوجیم^{۲۱}، ایتالیا) تا رسیدن به واماندگی اجرا نمودند و در انتها میزان فشار ادراک شده آزمودنی‌ها توسط مقیاس بورگ^{۲۲} تعیین گردید. انتهای آزمون، مجدداً اندازه گیری‌های اولیه به همان ترتیب و بلافاصله انجام پذیرفت.

نحوه اندازه‌گیری انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی

اندازه‌گیری انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی^{۲۳} حین انقباض تا شدن مچ پا (دورسی فلکشن)^{۲۴} پیش و پس از آزمون وامانده ساز و بر روی پای راست آزمودنی‌ها انجام پذیرفت که برای این کار از دینامومتر تنه استفاده گردید. نحوه اندازه‌گیری بدین ترتیب بود که ابتدا آزمودنی بر روی نیمکتی قرار گرفته و ارتفاع دسته دینامومتر (DSI، ایران) با توجه به ارتفاع پای افراد تنظیم می‌گردید و سپس در حالی که پای فرد در حالت عادی^{۲۵} قرار داشت، دسته دینامومتر که برای قرارگیری راحت‌تر بر روی پا با دسته دایره شکل پارچه ای جایگزین گردیده بود، بر روی پنجه پای فرد قرار می‌گرفت و در حالی که مچ و زانوی فرد در حالت ثابت نگه داشته می‌شدند از آزمودنی خواسته شد تا سه مرتبه بیشترین میزان نیرو را اعمال نماید. ضمن آنکه در حین اعمال نیرو آزمودنی‌ها از باز خورد دیداری^{۲۶} و تشویق کلامی^{۲۷} بهره‌مند می‌شدند تا بدین ترتیب بتوانند بیشترین میزان نیرو را اعمال نمایند. اندازه‌گیری انقباض بیشینه به تعداد سه مرتبه انجام پذیرفت و بیشترین رکورد هر آزمودنی ثبت گردید. نحوه تحریک مغناطیسی و ارزیابی خستگی مرکزی: اندازه‌گیری خستگی مرکزی آزمودنی‌ها پیش و پس از آزمون وامانده ساز و با استفاده از تکنیک تحریک مغناطیسی فراجمجه‌ای و بر روی عضله ساقی قدامی انجام پذیرفت. پیش از این کار و در جهت جلوگیری از تاثیر گذاری مقاومت موی سطح پوست، از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا موی روی ساق خود را پیش از ورود به آزمایشگاه بتراشند (۸). برای

جدول ۱. مقادیر میانگین \pm انحراف استاندارد ویژگی‌های جسمانی مردان جوان سالم حاضر در تحقیق

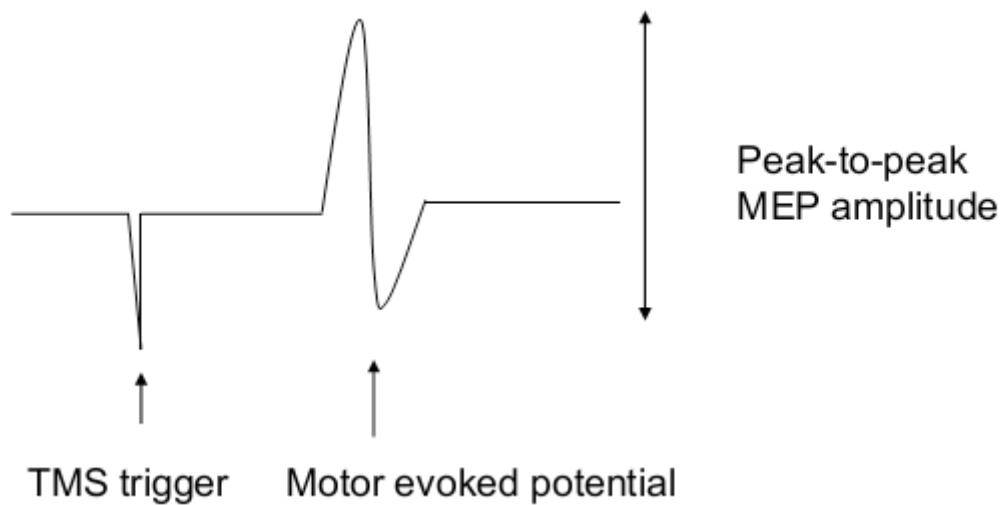
تعداد آزمودنی‌ها	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی (%)
n=۱۶	۲۶/۹۰ \pm ۲/۶۴	۱۷۵/۸۰ \pm ۴/۸۹	۷۸/۳۳ \pm ۱۰/۴۲	۱۸/۴۰ \pm ۵/۴۶



شکل ۱. نحوه قرارگیری آزمودنی‌ها برای سنجش انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی و محل قرارگیری الکترودهای EMG برای سنجش خستگی مرکزی و محیطی (۸)

سطحی نیز بر روی سطح و شکم عضله ساقی قدامی بودند که محل الکترودها نیز برای استفاده مجدد نشانه گذاری گردید و همچنین برای کاهش مقاومت پوستی، پیش از قرارگیری الکترودها، محل آنان با الکل تمیز گردید. پس از تحریک، اندازه موج دریافتی در عضله به صورت اوج تا اوج^{۲۸} و با استفاده از نرم افزار نرواسکرین پلاس^{۲۹} گردید (شکل ۲) (۳)، ۸، ۱۰). نحوه ارزیابی خستگی محیطی: در تحقیق حاضر برای ارزیابی خستگی محیطی از موج M استفاده شد. اندازه‌گیری خستگی محیطی بر روی عضله ساقی قدامی انجام شد و برای این کار ابتدا الکترودهای سطحی بر روی سطح عضله ساقی قدامی قرار گرفت و محل این الکترودها علامت گذاری گردید تا پس از فعالیت نیز مجدداً از همین نقاط استفاده گردد. برای تحریک نیز ابتدا محل عصب نازک نئی (پرونئال)^{۳۰} مربوط به عضله ساقی قدامی تعیین گردید و سپس

آنکه تحریک در تمامی مرتبه‌ها به میزان یکسانی انجام پذیرد، ابتدا محل تحریک با جستجو و یافتن منطقه‌ای که بیشترین پاسخ در آنجا ایجاد می‌شد تعیین گردیده و این نقطه با نشانگرهای غیرقابل پاک شدن بر روی موه‌های سر نشانه گذاری گردید تا در پس آزمون نیز مجدداً از همین نقطه استفاده گردد. سپس آستانه تحریک بدین صورت تعیین گردید که شدت تحریک کننده از ۵۰ درصد حداکثر برون ده دستگاه تحریک مغناطیسی (Magstim 200-UK) به تدریج و به صورت ۵ درصدی افزایش می‌یافت تا جایی که از بین ۷ تحریک، ۴ تای آنان ایجاد پاسخ قابل مشاهده (بیشتر از ۱۰۰ میکرو ولت) می‌نمودند و این مقدار به عنوان آستانه آزمودنی‌ها ثبت گردید. سپس مقدار تحریک اصلی به میزان ۲۰ درصد بالاتر از آستانه برای تمامی آزمودنی‌ها در نظر گرفته شد (۸). محل قرارگیری الکترودهای



شکل ۲. نحوه تعیین مقدار اوج تا اوج موج ایجاد شده توسط تحریک مغناطیسی فراجمجمه ای

همبستگی میان داده‌ها با توجه به طبیعی بودن توزیع آن‌ها، از آزمون همبستگی پیرسون استفاده گردید و برای سنجش میزان اثرگذاری از ضریب تعیین (R^2) استفاده گردید. سطح معناداری معادل $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج حاصل از بررسی نحوه توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنف حاکی از وجود توزیع طبیعی در مقادیر داده‌های جمع آوری شده آزمودنی‌ها بود که نتایج آن در جدول شماره ۳ موجود است.

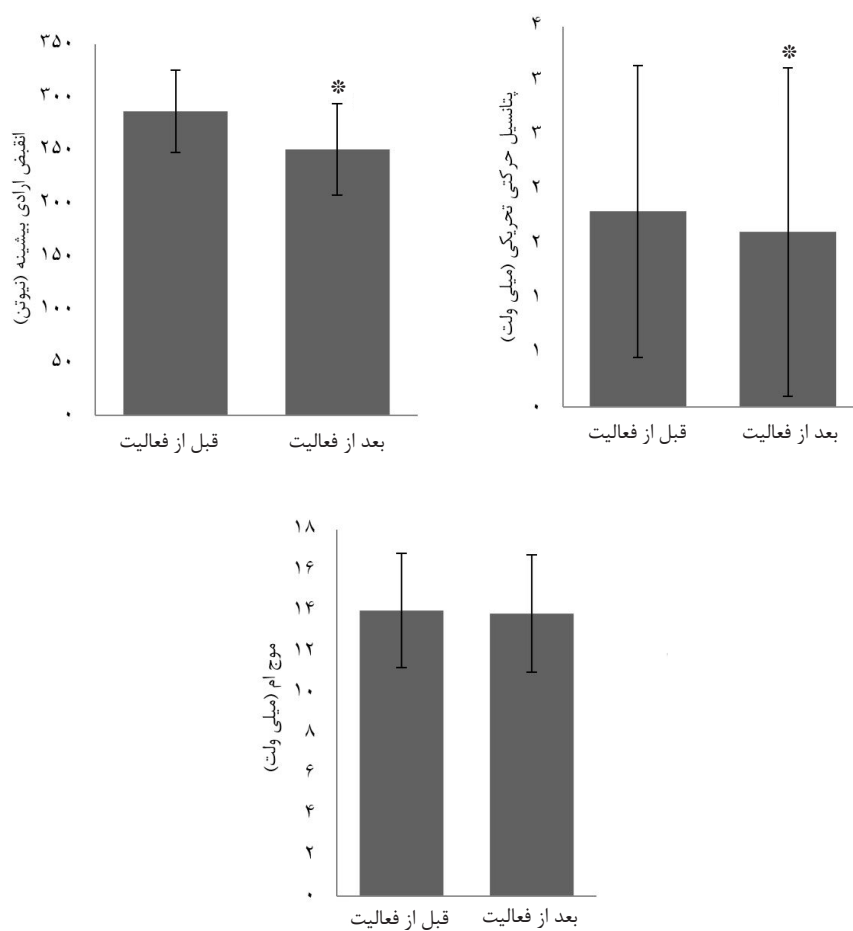
نتایج حاصل از بررسی تغییرات مقادیر پیش آزمون و پس آزمون متغیرهای اندازه‌گیری شده با استفاده از آزمون t وابسته در آزمودنی‌های حاضر در تحقیق حاکی از آن بودند که پس از آزمون وامانده ساز بروس تعدیل شده، کاهش معناداری در اندازه تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای ($P = 0/046$) و انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی اتفاق افتاده است ($P = 0/001$). این در حالی است که تغییر معناداری در مقادیر موج M پس

برای هر آزمودنی، تحریک عضله ساقی قدامی (۲۰۰ هرتز) با حداقل برون ده دستگاه تحریک الکتریکی انجام گردید و تدریجاً میزان تحریک افزایش یافت تا جایی که در پتانسیل عمل ایجاد شده تغییری ایجاد نمی‌گردید. سپس این میزان تحریک برای هر آزمودنی به عنوان تحریک بیشینه در نظر گرفته شد و برای ایجاد تحریک فوق بیشینه، میزان تحریک ۲۰ درصد بیشتر از آن قرار داده شد و موج دریافتی برای تحلیل بعدی ثبت گردید (۸). این مقادیر برای هر کدام از آزمودنی‌ها متفاوت بوده و با توجه به پیشینه تحقیقی، از این روش استاندارد برای ارزیابی موج M استفاده گردید. مقادیر گزارش شده برای موج M به صورت اوج تا اوج^{۳۱} هستند.

تحلیل آماری

برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنف^{۳۲} استفاده گردید و با توجه به طبیعی بودن وضعیت توزیع داده‌ها از آزمون t وابسته برای مقایسه تفاوت‌های میان پیش آزمون و پس آزمون استفاده گردید. همچنین برای سنجش

از فعالیت مشاهده نشد ($P > 0/05$). نتایج آماری داده‌های تحقیق در جدول ۳ ارائه شده است. همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون حاکی از وجود همبستگی معنادار میان میزان تغییرات نیرو با تغییرات در اندازه پتانسیل‌های قشر حرکتی مغز بود ($P = 0/01, r = 0/69$) و ضریب تعیین (R^2) معادل ۴۷/۶ درصد بود.



شکل ۱. تغییرات در انقباض ارادی بیشینه، پتانسیل حرکتی مرکزی و میزان موج M (*: تغییرات معنادار)

جدول ۳. مقادیر میانگین و انحراف معیار متغیرهای اندازه‌گیری شده در تحقیق

متغیر	میانگین	انحراف معیار
اندازه MEP قبل (mV)	۱/۸۰	۱/۳۴
اندازه MEP بعد (mV)	۱/۶۱	۱/۵۱
اندازه موج M قبل (mV)	۱۴/۰۲	۲/۸۲
اندازه موج M بعد (mV)	۱۳/۸۷	۲/۸۷
MVC قبل (N)	۲۸۶/۴۵	۳۸/۵۵
MVC بعد (N)	۲۵۰/۶۴	۴۳/۰۶
زمان رسیدن به واماندگی (دقیقه)	۲۲/۷۶	۲/۹۶
RPE در هنگام واماندگی	۱۷/۹۳	۱/۲۸

بحث و نتیجه گیری

نتایج حاصل از آزمون‌های آماری حاکی از کاهش معنادار در مقادیر نیروی انقباض بیشینه ارادی بود. این کاهش ۱۲/۵ درصدی در حداکثر نیروی تولیدی عضله پس از آزمون وامانده ساز بروس می‌تواند ناشی از دو علت کلی خستگی مرکزی و محیطی باشد. با توجه به نتایج به دست آمده، پس از آزمون وامانده ساز تنها کاهش معنادار در مقادیر خستگی مرکزی (کاهش در MEP)، و نه خستگی محیطی (کاهش در مقدار موج M)، مشاهده شد. از سوی دیگر، نتایج حاصل از همبستگی پیرسون تنها حاکی از همبستگی معنادار میان میزان تغییرات در انقباض ارادی بیشینه با تغییرات در میزان پتانسیل‌های حرکتی تولید شده بود. این بدان معناست که هر قدر میزان کاهش در پتانسیل‌های حرکتی تولید شده بیشتر بوده است، میزان کاهش در نیروی حاصل از انقباض ارادی بیشینه عضله نیز بیشتر بوده است و میزان این تاثیرگذاری در حدود ۴۸ درصد تغییرات در نیروی تولیدی بود که نشان دهنده آن است که هر چند این عامل دارای اثرگذاری در تغییرات ایجاد شده می‌باشد، با

این حال، عوامل دیگری نیز دخیل هستند که این عوامل با توجه به نتایج تحقیق، در اتصال عصبی-عضلانی نبوده و بنابراین ممکن است در درون عضله باشد.

در رابطه با خستگی مرکزی حین فعالیت‌های طولانی مدت، در تحقیقی که توسط سالدانا^{۳۳} و همکاران (۲۰۰۸) با عنوان "خستگی مرکزی بر قدرت عضلات تاکننده مچ پا (پلاتنار فلکسور) پس از دویدن طولانی مدت تأثیر می‌گذارد" به بررسی تأثیر دویدن ۲ ساعته با ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و شیب ۱ درصد بر تغییرات نیرو و خستگی مرکزی عضلات تاکننده مچ پا (پلاتنار فلکسور) ۸ مرد فعال پرداختند. در این تحقیق برای سنجش خستگی مرکزی از روش تحریک انقباض به صورت الکتریکی استفاده شده است و برای سنجش انقباض ارادی بیشینه عضله نیز از سنجش قدرت عضله در انقباض ایزومتریک بر روی پای راست آزمودنی‌ها استفاده شده است. نتایج این تحقیق حاکی از آن بوده است که پس از ۲ ساعت دویدن، سطح فعال سازی عضله^{۳۴} و انقباض ارادی بیشینه عضله کاهش

که سرعت اولیه آن‌ها معادل ۵ درصد پایین‌تر از آستانه لاکتات بوده است و آزمودنی‌ها مجاز به تغییر سرعت به میزان ۱۰ درصد در حین پروتکل بوده‌اند. در این تحقیق برای سنجش خستگی مرکزی از TMS و برای سنجش خستگی محیطی از تحریک مغناطیسی عصب نازک نئی (پرونال) عضله ساقی قدامی استفاده شده است. نتایج این تحقیق حاکی از کاهش در میزان پتانسیل حرکتی تولیدی مرکزی پس از دوی ماراتن، کاهش در میزان انقباض ارادی بیشینه در حرکت تاکننده مچ پا (دورسی فلکشن)، عدم تغییر معنادار در میزان پتانسیل عمل تولیدی ناشی از تحریک مغناطیسی محیطی عضله ساقی قدامی و در عین حال کاهش نیروی تولیدی ناشی از تحریک مغناطیسی محیطی این عضله بوده است. نتایج این تحقیق نهایتاً بدان معنا بوده است که پس از دوی ماراتن نیز عامل ایجاد خستگی و کاهش در نیروی تولیدی، هم خستگی مرکزی و هم خستگی محیطی بوده است (۱۶). اما عدم تغییر در میزان پتانسیل تولیدی ناشی از تحریک مغناطیسی محیطی و همچنین کاهش معنادار در میزان نیروی تولیدی حاصل از این تحریک، حاکی از آن بوده است که عامل اصلی ایجاد خستگی محیطی در چنین فعالیت طولانی مدتی ناشی از تغییر در قابلیت انقباض پذیری عضله ساقی قدامی بوده است و نه هدایت پذیری غشای این عضله. لذا از حیث نتایج به دست آمده، نتایج این تحقیق کاملاً مشابه با تحقیق حاضر می‌باشد که کاهش معنادار تنها در مقادیر پتانسیل‌های تولیدی ناشی از تحریک مغناطیسی مغزی ایجاد شد و چنین نتایجی در نتایج حاصل از تحریک محیطی مغناطیسی مشاهده نشد. همچنین، از حیث کاهش در نیروی تولیدی توسط عضله ساقی قدامی، این تحقیق جزء معدود تحقیقاتی است که میزان تغییرات در نیروی تولیدی عضله ساقی قدامی را پس از فعالیت دوییدن گزارش نموده است که میزان

یافته است که علاوه بر آن، میان تغییرات در نیرو و سطح فعال سازی عضله، همبستگی معادل ۰/۸۷ گزارش شده است (۹). با وجود آنکه مدت زمان این فعالیت بسیار بیشتر از فعالیت وامانده ساز بروس در تحقیق حاضر بود؛ اما شباهت‌های مختلفی میان این دو وجود دارد. اول آنکه نوع فعالیت دوییدن بوده است و از این حیث در هر دو تحقیق فعالیت به صورت فعالیت در کل بدن بوده است. در این تحقیق نیز علی‌رغم استفاده از روش قرار دادن تحریک اضافی الکتریکی حین انقباض وامانده ساز ارادی برای سنجش خستگی مرکزی، اما نتایج ارائه شده از حیث ایجاد خستگی مرکزی به عنوان نوع غالب خستگی در این فعالیت مشابه با نتایج تحقیق حاضر بود. همچنین در این تحقیق همبستگی گزارش شده معادل ۰/۸۷ میان سطح فعال سازی عضله و تغییرات در نیرو بوده است که از این حیث، در تحقیق حاضر نیز همبستگی معادل ۰/۶۹ میان تغییرات میزان نیروی تولیدی و میزان کاهش در میزان پتانسیل‌های حرکتی تولیدی بود. شاید بتوان علت این همبستگی کمتر را ناشی از مدت زمان کمتر فعالیت حاضر دانست و ضمن آنکه در پروتکل بروس تعدیل شده، شیب نوار گردان به صورت منظم افزایش می‌یابد که شاید همین عامل باعث خستگی عضلانی بیشتر و سهم کمتر خستگی مرکزی در کاهش نیروی تولیدی گردد. اما سنجش تغییرات دقیق ناشی از خستگی در عضله نیازمند تجهیزاتی بود که در تحقیق حاضر امکان استفاده از آن‌ها وجود نداشت.

در تحقیق دیگری که توسط راس و همکاران با عنوان "تحریک پذیری قشری حرکتی باعث خستگی عصبی-عضلانی پس از دوی ماراتن در مردان می‌شود" به بررسی تاثیر دوی ماراتن بر خستگی مرکزی و محیطی ارزیابی شده در عضله ساقی قدامی ۹ دونده با تجربه پرداختند. در این تحقیق آزمودنی‌ها اقدام به انجام دوی ماراتن با مسافت ۴۲/۲ کیلومتر نموده‌اند

تغییرات آن نیز معادل ۱۶/۷ درصد گزارش شده است که با توجه به مدت زمان بسیار طولانی تر دوی ماراتن نسبت به پروتکل بروس، این کاهش نسبت به کاهش ۱۲/۵ درصدی این تحقیق طبیعی به نظر می‌رسد. در بیشتر تحقیقات گذشته، میزان نیروی گزارش شده در رابطه با انقباض ارادی بیشینه، برای عضلات بازکننده زانو (عضله پهن خارجی^{۳۵} بوده‌اند که این تحقیقات نیز کاهش در حدود ۲۰ درصدی را در میزان نیروی تولیدی این عضلات گزارش نموده‌اند (۱۷، ۱۸).

در رابطه با تغییرات مشاهده شده موج M، پیش از این مشاهده شده است که این شاخص به عنوان شاخصی برای سنجش انتقال عصبی-عضلانی و انتشار پتانسیل عمل در عضله، پس از تمرینات استقامتی طولانی مدت تغییری نمی‌یابد (۱۴، ۱۷، ۱۹) و همانطور که در این تحقیق مشاهده شد حتی در مورد تمرین و امانده سازی با مدت زمان در حدود ۲۰ دقیقه که همراه با تغییر شیب نیز بوده است نیز تأثیری بر روی عملکرد نداشته و لذا به نظر می‌رسد که به عنوان یک عامل اصلی در ایجاد خستگی و کاهش عملکرد نمی‌باشد. نتایج این تحقیق از حیث عدم تغییر سرعت هدایت غشای عضلانی مشابه با نتایج تحقیق لپرز^{۳۶} و همکاران (۲۰۰۰ و ۲۰۰۲) بود. در تحقیق لپرز و همکاران (۲۰۰۰) که با عنوان "شواهدی از خستگی عصبی-عضلانی پس از تمرینات دوچرخه سواری طولانی مدت" انجام شده است آزمودنی‌ها اقدام به فعالیت دوچرخه سواری به مدت ۲ ساعت و با سرعت معادل ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه خود نموده‌اند. در انتهای فعالیت علاوه بر میزان نیروی تولیدی، موج M در عضلات پهن خارجی و پهن میانی اندازه‌گیری شده است که نتایج آن حاکی از کاهش معنادار میزان موج M تنها در عضله پهن میانی و نه در عضله پهن خارجی بوده است (۱۴). لذا چنین به نظر می‌رسد که تغییر در میزان

هدایت پذیری غشای عضلانی تنها در فعالیت‌های بسیار شدید و طولانی ممکن باشد؛ زیرا بر هم خوردن شیب غلظتی دو سوی سلولهای عضلانی نیازمند اختلالی در کار پمپ‌های آن‌هاست که عموماً تنها در PHهای بسیار پایین این امر میسر می‌باشد (۲) و با توجه به مسیرهای بافری مختلف موجود در عضله و بدن نظیر کارنوزین، هیستیدین و غیره، به نظر با فعالیت‌های استقامتی با شدت پایین و مدت کم تغییر چندانی در آن صورت نمی‌پذیرد. لذا شاید بتوان این نتایج را مرتبط با میزان فشار متفاوت وارده در فعالیت‌های دویدن و دوچرخه سواری مرتبط دانست. همچنین، با توجه به سازوکارهای حفاظتی مختلف موجود، به نظر می‌رسد که به طور کلی تغییر در قابلیت تحریک پذیری سارکولما یا انتقال عصبی-عضلانی، با توجه به سازوکارهای حفاظتی متعددی که وجود دارند، به سختی اتفاق بیفتد. برخی از این سازوکارهای حفاظتی شامل: الگوی فراخوانی واحدهای حرکتی (۲۰، ۲۱)، کاهش در نرخ آتش یا خرد عضلانی^{۳۷} (۱، ۲۲، ۲۳)، کانال‌های کلر (۲۴، ۲۵)، پمپ سدیم-پتاسیم (۲۶) و جریان‌های نشستی^{۳۸} (۲۷-۲۹) می‌باشند.

با توجه به نتایج به دست آمده، به نظر می‌رسد که در پروتکل و امانده ساز بروس، خستگی مرکزی دارای نقش اصلی در کاهش عملکرد ورزشکاران می‌باشد. با توجه به آنکه میانگین زمان رسیدن به و اماندگی در حدود ۲۳ دقیقه بود و با توجه به آنکه نظریه اصلی مطرح شده در رابطه با خستگی مرکزی نظریه سروتونین می‌باشد (۷)، به نظر می‌رسد که این زمان برای افزایش در سطح سروتونین کافی بوده و موجب ایجاد خستگی مرکزی شده است. از طرف دیگر، با توجه به آنکه عامل اصلی در تغییرات ایجاد شده در سرعت هدایت غشایی مربوط به تعادل یونی و به ویژه سدیم و پتاسیم در دو سمت دیواره غشای عضلانی می‌باشد (۲) به نظر می‌رسد

حین فعالیت‌های طولانی مدت برای افزایش عملکرد ورزشکاران انجام شده اند، اما تا کنون اثر بخشی مناسبی از آنان گزارش نشده است. همچنین، با توجه به میزان ضریب تعیین خستگی مرکزی بر روی افت نیروی عضلانی، به نظر می‌رسد که مکانیسم‌های عضلانی نیز در این کاهش نیرو تاثیر گذار باشند هرچند این عامل نیازمند بررسی بیشتری می‌باشد که در این تحقیق امکان انجام آن وجود نداشت. همچنین، با توجه به نیازی که برای تعیین نوع خستگی در فعالیت‌های مختلف و بویژه آزمون‌های استاندارد وجود دارد، تعیین نوع خستگی در این نوع آزمون‌ها برای استفاده سایر محققین در جهت تعیین ساز و کارهای دیگر خستگی و راه‌های کاهش آن‌ها همچنان مورد نیاز به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

در پایان جا دارد از تمامی عزیزانی که در این کار ما را همراهی نمودند، از دانشجویان عزیز دانشگاه شهید بهشتی که به عنوان آزمودنی در این تحقیق شرکت نمودند و به اجرایی شدن فرآیند این تحقیق کمک نمودند و تمامی اساتید ارجمندی که صمیمانه در طول این کار، به عنوان بخشی از رساله دکتری فیزیولوژی ورزش، کمک نمودند، نهایت تقدیر و تشکر را داشته باشم.

پی نوشت‌ها

¹ Brain cortex

² Central and peripheral fatigue

³ Neuromuscular junction

⁴ Inorganic phosphate

⁵ Reactive oxygen species

⁶ Serotonin hypothesis

⁷ Albumin

⁸ Tryptophan

⁹ Blood-brain barrier

¹⁰ Transcranial magnetic stimulation

¹¹ Super-imposed twitch

که این پروتکل نمی‌تواند باعث ایجاد تغییرات در غشای عضلانی و به تبع آن تغییر در هدایت پذیری غشای سلول عضلانی و انتشار پتانسیل عمل شود. از سوی دیگر، بخش دیگری که در خستگی محیطی بسیار حائز اهمیت است، تغییرات ایجاد شده در سطح متابولیت‌ها در داخل عضله می‌باشد. این تغییرات به ویژه در مورد فسفات غیر آلی، بنیان آزاد، یون هیدروژن، پتاسیم و لاکتات می‌باشد. یکی دیگر از مسیرهای مرتبط با خستگی مرکزی مربوط به مسیر بازخوردی آوران‌های III و IV حاصل از تجمع متابولیت‌ها در داخل عضله است که بررسی دقیق تغییرات در سطوح این متابولیت‌ها نیازمند نمونه برداری مستقیم از عضله یا استفاده از روش‌های مطالعه بر روی تک تار عضله یا عضله ایزوله می‌باشد که امکان انجام آن در این تحقیق وجود نداشت. همچنین به نظر می‌رسد که این خستگی ایجاد شده، بیشتر جنبه حفاظتی داشته و جهت جلوگیری از آسیب پیش رونده به ساختار عضله می‌باشد و لذا با تغییرات ایجاد شده در بدن، نهایتاً میزان نرخ آتش^{۳۹} دستگاه عصبی مرکزی کاهش می‌یابد تا از آسیب بیشتر به عضلات جلوگیری شود و همچنین، با توجه به برهم خوردن تعادل محیط داخلی بدن، از این شیوه برای برقراری مجدد هومئوستاز در داخل بدن استفاده می‌شود (۳۰-۳۲). لذا هنوز برای شناخت دقیق علت بیوشیمیایی ایجاد خستگی در پروتکل بروس نیاز به تحقیقات بیشتری وجود دارد.

در مجموع با توجه به نوع خستگی تعیین شده در این تحقیق، به نظر می‌رسد که علاوه بر راهکارهای مختلف مورد استفاده برای افزایش کارکرد عضلانی حین فعالیت ورزشی، برای افزایش کارایی در فعالیت‌های مشابه، استفاده از راهکارهای ویژه برای کاهش و جلوگیری از خستگی مرکزی بتواند از کارایی مناسبی برخوردار باشد. هرچند تاکنون برخی راهکارها نظیر استفاده از اسیدهای آمینه شاخه دار

¹² Motor evoked potential

¹³ Amplitude

¹⁴ Maximal voluntary contraction

¹⁵ Muscle compound action potential

¹⁶ Muscle belly

¹⁷ Single joint exercise

¹⁸ Full body exercise

¹⁹ Saldanha

²⁰ Level of activation

²¹ Technogym

²² Borg scale

²³ Tibialis anterior

²⁴ Dorsi flexion

²⁵ Neutral position

²⁶ Visual feedback

²⁷ Verbal encouragement

²⁸ Peak to peak

²⁹ Neuroscreen plus

³⁰ Peroneal nerve

³¹ Peak to peak

³² Kolmogrov-Smirnov

³³ Saldanha

³⁴ Level of activation

³⁵ Vastus lateralis

³⁶ Lepers

³⁷ Muscle wisdom

³⁸ Leak conductance

³⁹ Firing rate

exercise on diaphragm and quadriceps motor potentials evoked by transcranial magnetic stimulation. *Journal of applied physiology*. 2004;96(1):253-9.

4. Nelson CR, Fitts RH. Effects of low cell pH and elevated inorganic phosphate on the pCa-force relationship in single muscle fibers at near-physiological temperatures. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2014;306(7):C670-C8.
5. Shushakov V, Stubbe C, Peuckert A, Endeward V, Maassen N. The relationships between plasma potassium, muscle excitability and fatigue during voluntary exercise in humans. *Experimental Physiology*. 2007;92(4):705-15.
6. Fitts RH. The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *Journal of applied physiology*. 2008;104(2):551-8.
7. Meeusen R, Watson P, Hasegawa H, Roelands B, Piacentini MF. Central fatigue. *Sports Medicine*. 2006;36(10):881-909.
8. Griffin L, Cafarelli E. Transcranial magnetic stimulation during resistance training of the tibialis anterior muscle. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2007;17(4):446-52.
9. Saldanha A, Nordlund Ekblom MM, Thorstensson A. Central fatigue affects plantar flexor strength after prolonged running. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2008;18(3):383-8.
10. Liepert J, Kotterba S, Tegenthoff M, Malin JP. Central fatigue assessed by

منابع

1. Gandevia S. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological reviews*. 2001;81(4):1725-89.
2. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological reviews*. 2008;88(1):287-332.
3. Verin E, Ross E, Demoule A, Hopkinson N, Nickol A, Fauroux B, et al. Effects of exhaustive incremental treadmill

- transcranial magnetic stimulation. *Muscle & nerve*. 1996;19(11):1429-34.
11. Black MI, Jones AM, Blackwell JR, Bailey SJ, Wylie LJ, McDonagh ST, et al. Muscle metabolic and neuromuscular determinants of fatigue during cycling in different exercise intensity domains. *Journal of applied physiology*. 2017;122(3):446-59.
 12. Farr T, Petersen A, McKenna M. Effects of an acute oral dose of digoxin on plasma K⁺ regulation, muscle performance and excitability during and following high-intensity cycling. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2017;20:e17.
 13. Hureau TJ, Olivier N, Millet GY, Meste O, Blain GM. Exercise performance is regulated during repeated sprints to limit the development of peripheral fatigue beyond a critical threshold. *Experimental Physiology*. 2014;99(7):951-63.
 14. Lepers R, Hausswirth C, Maffiuletti N, Brisswalter J, Van Hoecke J. Evidence of neuromuscular fatigue after prolonged cycling exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 2000;32(11):1880-6.
 15. Jubeau M, Rupp T, Perrey S, Temesi J, Wuyam B, Levy P, et al. Changes in voluntary activation assessed by transcranial magnetic stimulation during prolonged cycling exercise. *PloS one*. 2014;9(2):e89157.
 16. Ross EZ, Middleton N, Shave R, George K, Nowicky A. Corticomotor excitability contributes to neuromuscular fatigue following marathon running in man. *Experimental Physiology*. 2007;92(2):417-26.
 17. Millet G, Lepers R, Maffiuletti N, Babault N, Martin V, Lattier G. Alterations of neuromuscular function after an ultramarathon. *Journal of applied physiology*. 2002;92(2):486-92.
 18. Millet GY, Martin V, Maffiuletti NA, Martin A. Neuromuscular fatigue after a ski skating marathon. *Canadian journal of applied physiology*. 2003;28(3):434-45.
 19. Lepers R, Maffiuletti NA, Rochette L, Brugniaux J, Millet GY. Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. *Journal of applied physiology*. 2002;92(4):1487-93.
 20. Bigland-Ritchie B, Woods J. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle & nerve*. 1984;7(9):691-9.
 21. Jones D, Bigland-Ritchie B, Edwards R. Excitation frequency and muscle fatigue: mechanical responses during voluntary and stimulated contractions. *Experimental neurology*. 1979;64(2):401-13.
 22. Bigland-Ritchie B, Johansson R, Lippold OC, Smith S, Woods JJ. Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions. *The Journal of physiology*.

- 1983;340(1):335-46.
23. Enoka RM, Stuart DG. Neurobiology of muscle fatigue. *Journal of applied physiology*. 1992;72(5):1631-48.
 24. Bretag AH. Muscle chloride channels. *Physiological reviews*. 1987;67(2):618-724.
 25. Coonan J, Lamb G. Effect of transverse-tubular chloride conductance on excitability in skinned skeletal muscle fibres of rat and toad. *The Journal of physiology*. 1998;509(2):551-64.
 26. Clausen T. Na⁺-K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiological reviews*. 2003;83(4):1269-324.
 27. Nielsen OB, Paoli F, Overgaard K. Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *The Journal of physiology*. 2001;536(1):161-6.
 28. Persechini A, Stull J, Cooke R. The effect of myosin phosphorylation on the contractile properties of skinned rabbit skeletal muscle fibers. *Journal of Biological Chemistry*. 1985;260(13):7951-4.
 29. Pette D, Staron RS. Myosin isoforms, muscle fiber types, and transitions. *Microscopy research and technique*. 2000.500-9:(6).
 30. Noakes TD, Gibson ASC, Lambert E. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *British Journal of Sports Medicine*. 2005;39.120-4:(2).
 31. Gabriel DA, Basford JR, An K-N. Neural adaptations to fatigue: implications for muscle strength and training. *Medicine and science in sports and exercise*. 2001;33(8):1354-60.
 32. Abbiss CR, Laursen PB. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Medicine*. 2005;35(10):865-98.



Shahid Beheshti University

Sport and Exercise Physiology

Spring & Summer 2019/ No.1/ Vol. 12/ Pages:27-41

Investigation on central and peripheral fatigue following the modified Bruce protocol in young healthy men

Abdollah Serajian *¹, Maryam Nourshahi¹, Emily Lavavi², Dariush Eliaspour³, Hamid Rajabi⁴,
Roya Zakeri Kundlji⁵

¹Department of Physiology, Faculty of Sport and Health Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.

²Department of Sport Physiology, School of Physical Education, University of Houston, Texas, USA.

³Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

⁴Department of Sport Physiology, School of Physical Education, Kharazmi University, Tehran, Iran.

⁵Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education, Tabriz University, Tabriz, Iran.

Received: 2017/03/15

Revised: 2017/08/16

Accepted: 2017/09/03

Abstract

Purpose: Defining the type of fatigue in different activities can increase our knowledge and also help for future studies in this field. Thus, the aim of this study was the investigation on central and peripheral fatigue following the modified Bruce incremental exhausting protocol in young healthy men.

Methods: For this purpose, 16 young healthy men were selected and performed the modified Bruce protocol until volitional exhaustion. Transcranial magnetic stimulation (TMS), M-wave, maximal voluntary contraction (MVC) of the tibialis anterior muscle and rate of perceived exertion (RPE) were assessed prior and immediately after exercise. For comparison of changes between groups, independent t-test and for evaluating correlation between variables Pearson's correlation coefficient were used.

Results: The results showed significant decrease in MVC (12.5%) and TMS amplitude (10.2%), but not in M-wave amplitude (1.75%), immediately after exercise ($P < 0.05$, $t_1 = 3.78$, $t_2 = 2.36$). In addition, significant correlation observed between changes in TMS amplitude and MVC forces ($P < 0.01$, $r = -0.69$).

Conclusion: These results reflect the important role of central fatigue (reduction in central motor drive) in the force decrement after modified Bruce protocol, while there wasn't any significant change in the neuromuscular transmission and action potential propagation. In addition, the exact biochemical mechanisms of fatigue in this protocol need additional investigations.

Keywords: Central and peripheral fatigue, modified Bruce protocol, transcranial magnetic stimulation, M-wave.

*Corresponding Author: Abdollah Serajian, Tel: 09151237423, Email address: a_serajian@sbu.ac.ir