



## فعالیت همزمان عضلات دوقلوی داخلی و خارجی در طول تحمل انقباض ایزومتریک زیربیشینه پلاننار فلکشن پا

طاہر افشارنژاد<sup>۱\*</sup>، مسعود خرسندی<sup>۲</sup>، محسن تاری<sup>۳</sup>

تاریخ تصویب: ۹۰/۱۲/۶

تاریخ دریافت: ۹۰/۴/۱۲

### چکیده

خستگی به عنوان کاهش ناگهانی در توانایی یک عضله برای تولید حداکثر نیرو تعریف شده است. وقتی انقباض عضلانی با نیروی کمی برای مدت طولانی تحمل می‌شود، عضلات سینرژیک به تنهایی به طور مداوم فعال نیستند، بلکه دوره‌های متناوب فعالیت-خاموشی را تجربه می‌کنند. هدف از این تحقیق، بررسی رابطه متقابل عملکردی بین فعالیت عضلات دوقلوی داخلی و خارجی در طول حفظ انقباض ایزومتریک زیربیشینه پلاننار فلکشن بود.

در یک مطالعه تجربی، تعداد ۱۲ مرد سالم بدون سابقه آسیب دیدگی اندام تحتانی به طور داوطلبانه انتخاب شدند. آزمودنی‌ها ۵۰ بار حرکت بلند شدن روی پنجه پا را انجام دادند و بلافاصله پس از آن، به مدت ۶۰ ثانیه به طور ایزومتریک در حالت پلاننار فلکشن باقی می‌ماندند. سیگنال الکترومیوگرافی سطحی از گاستروکنمیوس داخلی (MG) و خارجی (LG) در طول تحمل انقباض ایزومتریک ثبت گردید. داده‌ها در هر ۱۰ ثانیه از انقباض جمع‌آوری شدند. فعالیت متناوب بین دو عضله به وسیله تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر بین نسبت انتگرال الکترومیوگرافی (IEMG) بخش خارجی به داخلی مورد ارزیابی قرار گرفت. علاوه بر این، جهت بررسی جانشینی بین عضلات سینرژیک ضریب همبستگی پیرسون بین میزان IEMG گاستروکنمیوس داخلی و خارجی محاسبه گردید. نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌داری در نسبت انتگرال الکترومیوگرافی LG به MG بین شش بلوک ۱۰ ثانیه‌ای (از یک دقیقه انقباض) وجود دارد که تمایل به تناوب را در فعالیت عضلات سینرژیک نشان می‌دهد. همچنین، ارتباط متوسط، اما غیرمعنی‌داری که بین IEMG عضلات MG و LG در طول انقباض وجود داشت، به این اشاره دارد که این عضلات به طور کلی باهم فعالیت نمی‌کنند.

یافته‌های این تحقیق نشان می‌دهد که فعالیت نسبی عضلات در قلوب داخلی و خارجی در طول انقباض ایزومتریک زیربیشینه ثابت نیست و برای حفظ نیروی ثابت با یک الگوی چرخشی به طور مکرر فعالیت می‌کنند.

**واژگان کلیدی:** الگوی فعالیت تناوبی سینرژیک، گاستروکنمیوس داخلی و خارجی، انقباض ایزومتریک زیربیشینه

**E-mail:** afsharnezhad@shomal.ac.ir

**E-mail:** masoud.khorsandi@gmail.com

**E-mail:** tari2mohsen@yahoo.com

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی و عضو هیأت علمی دانشگاه شمال\*

۲. کارشناس ارشد آسیب شناسی ورزشی و حرکات اصلاحی

۳. کارشناس ارشد و عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد نوشهر

## مقدمه

خستگی عضلانی به صورت ناتوانی در حفظ نیروی مورد نیاز یا مورد انتظار یا هر کاهش ناشی از تمرین در ظرفیت بیشینه تولید نیرو تعریف شده است (Slobounov, 2008: 78). علت خستگی ممکن است مرکزی (به دلیل اختلال در انگیزه یا واماندگی در تحریک نرون‌های حرکتی) یا محیطی (به واسطه اختلال در عصب محیطی، تقاطع عصبی-عضلانی و عناصر انقباضی) باشد (Farina, Rainoldi, Merletti, 2004: 233; Goudy, McLean, 2004: 205). کاهش در تولید نیرو، نقص در ثبات پاسچرال و کاهش پایداری (Arab, Ebrahimi, Moghadam, Salavati, 2007: 214)، کاهش دقت و سرعت پاسخ‌های حرکتی، کاهش کنترل سرعت و شتاب اندام‌ها و مستعد کردن بدن برای آسیب‌دیدگی از پیامدهای خستگی هستند (Slobounov, 2008: 79).

از نظر تئوریک، در انقباض زیربیشینه طولانی مدت با شدت 10-50 درصد حداکثر انقباض ارادی (MVC)، به دلیل استفاده از تارهای کند انقباض و عدم انسداد مویرگی، به نظر می‌رسد خستگی به وجود نیاید و انقباض به طور نامحدود ادامه پیدا کند. فعالیت الکتریکی عضله<sup>۱</sup> با فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر و همزمانی فعال‌سازی در طول این انقباضات افزایش می‌یابد که به حفظ سطح نیرو کمک می‌کند (Simonsen, Jorgensen, Fallentin, 1993: 336). محققین عواملی همچون نرخ آتشباری، تغییر در شکل پتانسیل عمل واحدهای حرکتی (DeLuca, 1979: 315)، کاهش فرکانس فعال‌سازی واحدهای حرکتی و سرعت هدایت در طول غشاء (DeLuca, Basmajian, 1985: 65) را نیز از دلایل این افزایش عنوان کرده‌اند. همچنین، افزایش معنی‌داری در فعال‌سازی قشر حرکتی نیز رخ می‌دهد که فرد را قادر به تولید نیروی مورد نیاز مهارت با وجود خستگی می‌سازد (Slobounov, 2008: 80).

با این حال، شواهد حاکی از این است که تکرار انقباضات در این سطح در نهایت موجب آسیب استرین ناشی از تکرار خواهد شد (Thomas, Vander Windt, 2000: 443; Rest, Sluiter, 2001: 56). اما به طور جالب توجهی این آسیب در برخی موارد علی‌رغم ادامه انقباض، ایجاد نمی‌گردد. محققان پیشنهاد کرده‌اند که عدم وقوع این آسیب ممکن است با استراتژی‌های کنترل عصبی-عضلانی به کار رفته در طول حفظ انقباض مرتبط باشد (Scott, Tingley, McLean, Rickards, 2001: 225; McLean, 2003: 24; Avecone, Milani, Palumbo, Farella, Michelotti, Gallo, 2009: 190). این استراتژی‌ها ممکن است عمومی (جایگزینی عضلانی<sup>۲</sup> و هم انقباضی عضلات<sup>۳</sup>) یا موضعی (تعویض واحدهای حرکتی<sup>۴</sup>) باشند. استراتژی موضعی تعویض ممکن است به دو شکل رخ دهد. در شکل اول، استراتژی‌های کنترل حرکتی برای حفظ نیروی خروجی به واسطه فعالیت چرخشی بخش‌های آناتومیکی یک عضله رخ می‌دهد، مانند فعالیت چرخشی بین پهن داخلی، پهن خارجی و راست رانی در گروه عضلانی چهارسر رانی (Jorgensen, Kiens, Sjogaard, Saltin, 1986: 475). در طول انقباضات زیربیشینه، تمام واحدهای حرکتی به طور همزمان منقبض نمی‌شوند. مثلاً محققان دریافته‌اند که آستانه نسبی فعالیت یک واحد حرکتی منفرد در عضله پهن داخلی در طول انقباض کم شدت طولانی تغییر می‌کند (Kurata, Sakou, Murata, Akamine, Kitada, Tamaki, 1998: 1944). این شواهد در مورد واحدهای حرکتی فلکسورهای آرنج نیز گزارش شده است (Simonsen, Jorgensen, Fallentin, 1993: 335). همچنین، برخی

<sup>1</sup>. Electromyography

<sup>2</sup>. Muscle Trade - Off

<sup>3</sup>. Muscle Co activation

<sup>4</sup>. Motor Unit Substitution

تحقیقات نشان داده است که همه قسمت‌های یک عضله به طور یکسان دچار خستگی نمی‌شوند. آنها این موضوع را به واسطه فراخوانی فضایی غیرتصادفی واحدهای حرکتی توجیه کرده‌اند (Arendt-Nielsen, Leclerc, Farina, Madeleine, Buttelli, ۲۰۰۷: ۲; Roeleveld, Holtermann, ۲۰۰۶: ۱۵۹). تفاوت‌های فضایی در فعال‌سازی واحدهای حرکتی همچنین با این فرضیه که بخش‌های مختلف درون عضله ممکن است در یک مهارت عملکردی به طور مستقل کنترل شود، همخوانی دارد (Westgaard, Jensen, ۱۹۹۷: ۳۳۵).

در شکل دوم، برخی محققین به وجود استراتژی‌های تعویض بین واحدهای حرکتی در عضلات همکار اشاره کرده‌اند (Aminoff, Mathiassen, ۱۹۹۷: ۴۳۴). عضلات سینرژیست به طور فعالانه در طول یک انقباض مشارکت جمعی دارند که شامل عضلات درگیر در یک حرکت چند مفصله نیز می‌شود. انقباض همه عضلات در تولید نیروی خروجی با یکدیگر جمع می‌گردد (پدیده هم انقباضی سینرژیسیم) و حتی جهت بهینه سازی استقامت عضله به طور تعویضی منقبض می‌شوند (پدیده جایگزینی). برای مثال، نشان داده شده افرادی که یک الگوی فعالیت چرخشی بین عضلات مختلف ارکتوراسپاین را نشان می‌دهند، نسبت به افرادی که این الگو را نشان نمی‌دهند، زمان واماندگی طولانی‌تری دارند (Oude Dieen Van, Toussaint, Lotters, Housheer, Vrieling, ۱۹۹۳: ۳۸۸). همچنین، نشان داده شده که تفاوت در فراخوانی واحدهای حرکتی در مهارت‌های مختلف انجام شده با بار مشابه ممکن است منجر به تفاوت در زمان واماندگی شود (Mottram, Enoka, Semmler, Jakobi, ۲۰۰۵: ۱۳۸۲).

تغییر در استراتژی‌های فعال‌سازی عضلات سینرژیست و آنتاگونیست همراه با خستگی در تحقیقات اخیر نیز مورد تأیید قرار گرفته است (Pinto Neto, Da Silva, Machado, Schettino, Pereira, ۲۰۱۰: ۲۵۵). به طور نمونه، فارینا<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که میزان تغییر در توزیع فضایی دامنه الکترومیوگرافی در طول انقباض طولانی عضله دوزنقه فوقانی با زمان واماندگی ارتباط مستقیمی دارد؛ بدین معنی که توزیع مجدد بیشتر فعالیت واحدهای حرکتی با زمان واماندگی طولانی‌تر مرتبط است (Farina و همکاران، ۲۰۰۷: ۲). مک لین و گودی<sup>۲</sup> (۲۰۰۴) در مورد سایر گروه‌های عضلانی به نتایج مشابهی دست یافته‌اند (Goudy, McLean, ۲۰۰۴: ۲۰۴). بنابراین، تغییر در توزیع فضایی دامنه الکترومیوگرافی ممکن است بازتاب مکانیسم‌های درگیر در خستگی مانند فراخوانی واحدهای حرکتی یا تعویض و جایگزینی بخش‌های مختلف یک عضله بجای یکدیگر حین انقباض وامانده ساز باشد (Karlsson, Roeleveld, Holtermann, ۲۰۰۵: ۱۳۱). همچنین، مشاهده شده که افزایش مختصر در نیروی انقباضی موجب تحریک تعویض واحدهای حرکتی می‌شود (De Lucam, Westgaard, Westad, ۲۰۰۳: ۶۴۵). با این وجود مکانیسم‌های فیزیولوژیکی تحت آن به طور کامل شناخته نشده‌اند.

اگرچه گزارش‌های متعددی از فعالیت متناوب واحدهای حرکتی در عضلات همکار وجود دارد، اما اطلاعات کمی پیرامون تغییرات سطوح کلی فعالیت در بخش‌های مختلف یک عضله، مانند بخش‌های داخلی و خارجی عضله دوقلو در طول تحمل انقباض طولانی مدت وجود دارد. بنابراین، این تحقیق بر آن شد تا این الگو را در عضلات سه سر ساقی که شامل سه عضله دوقلوی داخلی، دوقلوی خارجی و نعلی هستند، مورد توجه قرار دهد. در حرکت پلانتر فلکشن سه عضله به صورت سینرژیست عمل می‌کنند، اما آنها دارای ترکیب نوع تار عضلانی و ویژگی‌های ساختاری متفاوتی هستند. عضله نعلی یک

<sup>۱</sup>. Farina et al

<sup>۲</sup>. McLean & Goudy

عضله تک مفصلی است که سر ثابت آن از سر نازک نی منشاء می‌گیرد و دارای تارهای غالب نوع I کندانقباض است (تقریباً ۹۰٪). اما دو عضله دوقلوبی داخلی و خارجی از نوع دومفصلی بوده و از کندیل‌های داخلی و خارجی ران منشاء می‌گیرند و دارای تعداد تقریباً برابری از تارهای نوع I و II می‌باشند. هر دو عضله از طریق تاندون آشیل به استخوان پاشنه متصل می‌شوند. ساندرکاک و ماس<sup>۱</sup> (۲۰۰۹) گزارش کردند که علی‌رغم وجود بافت پیوندی قوی بین عضلات سینرژست گروه سه سر ساقی آنها عملکرد مستقلی از یکدیگر دارند (Maas, Sandercock, ۲۰۰۹: ۱۸۴). تاماکی و همکاران<sup>۲</sup> (۱۹۹۸) رابطه درونی بین عضلات سینرژست سه سر ساقی در طول (۲۱۰ دقیقه) انقباض کم شدت و امانده ساز (۱۰٪ MVC) مورد بررسی قرار دادند. آنها فعالیت متناوب عضلات سینرژست را به شکل مکمل بین عضلات گاستروکنمیوس داخلی، خارجی و سولئوس نشان دادند و پیشنهاد کردند که این الگوی متناوب فعالیت در عضلات سینرژست ممکن است نیاز به افزایش فراخوانی یا فرکانس آتشباری واحدهای حرکتی در عضلات همکار را کاهش دهد (Tamaki و همکاران، ۱۹۹۸: ۱۹۴۳).

از طرف دیگر، نتایج تحقیقات مختلف نشان داده که میزان فعالیت این سه عضله به صورت همکار تاحد زیادی به زاویه مفاصل ران، زانو و میچ پا وابسته است. مثلاً تاماکی و همکاران (۱۹۹۷) نتیجه گرفتند که عضله دوقلوبی در وضعیت ایستاده (اکتشن زانو و ران) و عضله نعلی در وضعیت نشسته (۹۰ درجه فلکشن ران و زانو) فعال‌تر می‌باشند و بار کار غالب را متحمل می‌گردند (Kurata, Sakou, Akamine, Kitada, Tamaki, ۱۹۹۷: ۱). در وضعیت ایستاده، عضله تیبیالیس قدامی نیز مهم‌ترین آتاگونست پلاتنار فلکشن گاستروکنمیوس محسوب می‌شود که این هم انقباضی موجب ثبات مفصل میچ پا می‌گردد، اما بعید به نظر می‌رسد که در انقباض پلاتنار فلکشن تأثیر قابل ملاحظه‌ای روی خستگی داشته باشد (Tamaki و همکاران، ۱۹۹۸: ۱۹۴۳). از این رو، با توجه به نقش کم عضله نعلی و تیبیالیس قدامی در پلاتنار فلکشن در وضعیت ایستاده، در این تحقیق تنها فعالیت دو عضله دوقلوبی داخلی و خارجی مورد بررسی قرار گرفت. در نهایت، این تحقیق قصد دارد فعالیت متناوب عضلات دوقلوبی داخلی و خارجی در طول تحمل انقباض ایزومتریک زیربیشینه پلاتنار فلکشن میچ پا مورد بررسی قرار دهد. در این تحقیق، از وزن بدن به صورت عملکرد طبیعی به عنوان درصد MVC که در تحقیقات قبلی مدنظر قرار نگرفته است، استفاده شد. همچنین، استراتژی تعویض بین دو بخش از یک عضله که از نظر عصب‌گیری و نوع تار تقریباً مشابه می‌باشند، بررسی شده است.

### روش شناسی تحقیق

آزمودنی‌ها: آزمودنی‌ها ۱۲ داوطلب مرد سالم غیر ورزشکار فعال با میانگین سنی  $22/22 \pm 2/43$  سال، میانگین قد  $177/33 \pm 4/4$  سانتی‌متر و میانگین وزن  $69/22 \pm 8/01$  کیلوگرم بودند. قبل از اجرای تحقیق پرسشنامه اطلاعات پزشکی، فعالیت بدنی و فرم رضایت نامه توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد و آنها در یک جلسه توجیهی با اهداف و جزئیات برنامه تحقیق و اجرای تست به شکل صحیح آشنا شدند. این افراد سابقه هیچ‌گونه بیماری عصبی-عضلانی، درد و ناراحتی یا عمل جراحی در اندام تحتانی نداشتند. کلیه آزمودنی‌ها و اندازه‌گیری‌های در یک مرحله انجام شدند. چون فعالیت عضلات پای غیربرتر آزمودنی‌ها کم‌تر از پای برتر است، محققین جهت دقیق‌تر شدن نتایج حاصل از تحقیق، پروتکل را روی پای غیربرتر انجام دادند.

<sup>1</sup>. Sandercock & Maas

<sup>2</sup>. Tamaki et al

**گرم کردن:** در این تحقیق از یک پروتکل عمومی گرم کردن به روش ترکیبی استفاده گردید. به این شکل که ابتدا آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه می‌دویدند. سپس ۵ دقیقه حرکات کششی عمومی کل بدن را اجرا می‌کردند. در نهایت، آزمودنی‌ها ۵ تکرار دوی سرعت ۳۶ متر را با یک دقیقه استراحت بین هر کدام اجرا می‌کردند. اندازه‌گیری الکترومیوگرافی: برای الکترومیوگرافی از دستگاه Muscle Tester هشت کاناله مدل ME3000p8 ساخت شرکت Mega Electronic فنلاند استفاده شد. فاصله بین الکترودها دو سانتی متر بود و مکان الکترودها طبق منابع قبلی (Kouzaki و همکاران، ۲۰۰۴: ۲۱۲۳؛ Tamaki و همکاران، ۱۹۹۸: ۱۹۴۶) و دستورالعمل شماتیک برنامه Megawin ver.2.4 روی بخش میانی شکم عضله گاستروکمیونیوس بخش داخلی و خارجی پای غیر برتر مشخص شده و سپس الکترودها به نقاط مورد نظر متصل شدند. برای کاهش امپدانس الکتریکی در محل اتصال لیدها، ابتدا موهای زاید پوست از بین برده شد، سپس با یک سمباده نرم به صورت یک طرفه لایه مرده پوست برداشته شد و سپس پوست با استفاده از یک پنبه آغشته به الکل کاملاً تمیز شد. معیار رسیدن به سطح مطلوب امپدانس پوست (مقاومت کم) این بود که رنگ پوست به حالت قرمز روشن درآید. برای رسیدن پوست به شرایط امپدانس الکتریکی ثابت، پنج دقیقه زمان صرف شد. سپس، از لیدهای ژل مرطوب Ag و AgCl نوع SkinTact (F55) استفاده شد.

برای کاهش نویز، سایر دستگاه‌های برقی از دستگاه اندازه‌گیری دور نگه داشته شد. الکترومیوگرافی در هنگام انجام تست انقباض ایزومتریک زیربیشینه توسط آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. برای ایجاد هماهنگی بین انجام تست انقباض ایستای ارادی و اندازه‌گیری الکترومیوگرافی، از آلام صوتی دستگاه الکترومیوگرافی برای شروع و خاتمه انقباض استفاده شد. سیگنال الکترومیوگرافی دریافت شده توسط الکترودها به کمک یک پیش تقویت کننده differential Analog مدل Megawin با Gain ۳۷۵ ساخت کارخانه Mega Electronic فنلاند با محدوده فرکانس ۸ HZ (High pass) تا ۵۰۰ HZ (Low pass) تقویت شد. سپس توسط مبدل آنالوگ/دیجیتال (A/D) ۱۲ بیت هشت کاناله با حساسیت ۳ میکروولت و Resolution ۲/۹۵ میکروولت نوع ۱۱۰db ساخت همان کارخانه سمپلینگ شده و توسط کابل نوری به کامپیوتر منتقل شد. شیوه اجرای کار: بدلیل مناسب بودن تست انقباض ارادی ایزومتریک جهت ارزیابی خستگی عصبی-عضلانی، از این روش استاتیک استفاده شد. برای این منظور، آزمودنی روی لبه یک سازه بتنی قابل حمل و نقل به ارتفاع ۲۰ سانتی متر می‌ایستاد. به این دلیل، از پلانتر فلکشن میچ پا در وضعیت ایستاده استفاده شد که تحقیقات قبلی نقش بیشتر عضلات دوقلو نسبت به نعلی را در پلانتر فلکشن در وضعیت ایستاده (زاویه ۱۸۰ درجه مفصل زانو) نسبت به حالت نشسته (زاویه ۹۰ درجه مفصل زانو) تأیید کرده بودند (Tamaki و همکاران، ۱۹۹۷: ۳). در این وضعیت، جهت حفظ تعادل و حداقل حرکات انحرافی فرد از جلو یکی از انگشتان دستان خود را در وضعیت بازوی کشیده و ۹۰ درجه فلکشن شانه به تکیه گاهی چسبانده بود. در این وضعیت، فرد هیچ‌گونه مزیتی جهت انتقال وزن خود به تکیه گاه نداشت. وضعیت بدن تا حد امکان عمود نگه داشته می‌شد. جهت دستیابی به حداکثر خستگی عصبی-عضلانی پس از برقراری وضعیت صحیح ابتدا آزمودنی تعداد ۵۰ تکرار حرکت پلانتر فلکشن را در کل دامنه حرکتی و در مدت ۱ دقیقه انجام می‌داد و پس از تکرار آخر با فرمان محقق و صدای دستگاه پلانتر فلکشن میچ پا را با تحمل وزن در انتهای دامنه حرکتی انجام داده و این وضعیت را به مدت ۶۰ ثانیه حفظ می‌کرد.

**پردازش سیگنال:** جهت بررسی میزان فعالیت هر عضله در این تحقیق از شاخص بار کار هر عضله با توجه به مجموع انتگرال الکترومیوگرافی و میزان IEMG هر عضله استفاده شد. برای پردازش سیگنال و محاسبه شاخص‌ها از نرم افزار

Megawin ver.2.4 طراحی شده توسط شرکت Mega Electronic استفاده شد. برای کاهش نویز و کراس تالک سیگنال ابتدا سیگنال از طریق الگوی RMS اصلاح شد. سپس از طریق محاسبه سهم هر ورودی کانال در مجموع انتگرال ورودی دو کانال میزان بار کار هر عضله محاسبه شد. این شاخص‌ها به صورت درصد فعالیت عضله از کل کار تبدیل شد و در هر ۱۰ ثانیه از انقباض نیز به کمک Marker های نرم افزار مربوطه اندازه گیری شد.

**تجزیه و تحلیل آماری:** جهت بررسی تغییرات تناوبی فعالیت بخش داخلی و خارجی عضله گاستروکنمیوس ابتدا نسبت انتگرال الکترومیوگرافی (IEMG) بخش خارجی به داخلی (LG/MG) محاسبه گردید. سپس، از آزمون تحلیل واریانس اندازه گیری‌های مکرر و تحلیل کوواریانس با توجه به تفاوت‌های فردی بین آزمودنی‌ها در نسبت انتگرال الکترومیوگرافی (LG/MG) در ۵ ثانیه ابتدایی انقباض وامانده ساز، استفاده شد. علاوه براین، جهت بررسی جانشینی بین عضلات سینرژیک ضریب همبستگی پیرسون بین میزان IEMG گاستروکنمیوس داخلی و خارجی در هر بلوک ۱۰ ثانیه‌ای از انقباض محاسبه گردید. سطح معنی داری  $P \leq 0.05$  در نظر گرفته شد و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار (SPSS ver.16) استفاده شد.

## نتایج تحقیق

جدول ۱ شاخص‌های توصیفی مجموع انتگرال الکترومیوگرافی (IEMG) عضله گاستروکنمیوس و IEMG بخش داخلی و خارجی آن را در هر ۱۰ ثانیه از انقباض وامانده ساز نشان می‌دهد.

جدول ۱. شاخص‌های توصیفی IEMG بخش داخلی و خارجی عضله گاستروکنمیوس و مجموع آنها در هر ۱۰ ثانیه از انقباض

زمان	متغیر	میانگین	SD	حداقل	حداکثر
۰ تا ۱۰ ثانیه	مجموع انتگرال الکترومیوگرافی عضله گاستروکنمیوس	۴۲۸۴/۷	۳۰۲۲/۸	۷۸۸	۸۱۱۶
	انتگرال الکترومیوگرافی بخش داخلی گاستروکنمیوس	۲۰۰۲/۲	۱۴۹۳/۵	۲۸۱	۵۳۹۹
	انتگرال الکترومیوگرافی بخش خارجی گاستروکنمیوس	۲۲۸۲/۴	۲۱۰۱/۵	۳۵۰	۶۱۵۷
۱۰ تا ۲۰ ثانیه	مجموع انتگرال الکترومیوگرافی عضله گاستروکنمیوس	۴۰۹۴/۲	۳۱۲۴/۴	۶۱۲	۸۴۰۸
	انتگرال الکترومیوگرافی بخش داخلی گاستروکنمیوس	۱۸۱۲/۶	۱۴۹۵/۴	۲۲۲	۴۹۷۴
	انتگرال الکترومیوگرافی بخش خارجی گاستروکنمیوس	۲۲۸۱/۶	۲۱۶۱/۲	۳۲۴	۶۳۱۳
۲۰ تا ۳۰ ثانیه	مجموع انتگرال الکترومیوگرافی عضله گاستروکنمیوس	۴۱۵۰/۶	۳۴۱۷/۳	۴۹۴	۹۳۲۶
	انتگرال الکترومیوگرافی بخش داخلی گاستروکنمیوس	۱۹۴۸/۷	۱۹۸۰/۳	۱۹۲	۵۶۲۷
	انتگرال الکترومیوگرافی بخش خارجی گاستروکنمیوس	۲۲۰۱/۹	۲۰۳۰/۲	۳۰۲	۶۴۵۹
۳۰ تا ۴۰ ثانیه	مجموع انتگرال الکترومیوگرافی عضله گاستروکنمیوس	۳۸۹۵/۶	۳۰۵۸/۴	۴۷۲	۹۳۴۳
	انتگرال الکترومیوگرافی بخش داخلی گاستروکنمیوس	۱۹۲۷	۱۸۰۴/۹	۲۰۴	۵۸۲۵
	انتگرال الکترومیوگرافی بخش خارجی گاستروکنمیوس	۱۹۶۸/۶	۱۷۳۶/۹	۲۶۸	۶۱۶۶

۹۲۸۴	۸۹۶	۳۱۶۷/۲	۴۰۱۳/۸	مجموع انتگرال الکترومیوگرافی عضله گاستروکنمیوس	۴۰ تا ۵۰ ثانیه
۵۷۸۴	۲۹۳	۱۸۶۶/۲	۱۹۳۵/۷	انتگرال الکترومیوگرافی بخش داخلی گاستروکنمیوس	
۵۶۲۰	۴۴۵	۱۶۹۵/۳	۲۰۷۸/۱	انتگرال الکترومیوگرافی بخش خارجی گاستروکنمیوس	
۸۸۹۷	۷۵۵	۳۳۷۶/۹	۴۰۳۲/۳	مجموع انتگرال الکترومیوگرافی عضله گاستروکنمیوس	۵۰ تا ۶۰ ثانیه
۵۵۶۷	۲۵۳	۲۰۲۴/۳	۲۰۵۲/۶	انتگرال الکترومیوگرافی بخش داخلی گاستروکنمیوس	
۶۰۰۷	۴۳۴	۱۷۲۵/۶	۱۹۷۹/۷	انتگرال الکترومیوگرافی بخش خارجی گاستروکنمیوس	

جدول ۲ نتایج ضریب همبستگی سهمی در بررسی ارتباط بین انتگرال الکترومیوگرافی دو بخش داخلی و خارجی عضله گاستروکنمیوس در هر ۱۰ ثانیه از انقباض وامانده ساز نشان می‌دهد.

جدول ۲. ضریب همبستگی سهمی بین دو بخش داخلی و خارجی عضله گاستروکنمیوس در هر ۱۰ ثانیه از انقباض

ارتباط بین IEMG بخش خارجی و داخلی عضله گاستروکنمیوس در طول ۶۰ ثانیه انقباض وامانده ساز						شاخص‌ها
۰ تا ۱۰ ثانیه	۱۰ تا ۲۰ ثانیه	۲۰ تا ۳۰ ثانیه	۳۰ تا ۴۰ ثانیه	۴۰ تا ۵۰ ثانیه	۵۰ تا ۶۰ ثانیه	
-۰/۳۷۸	-۰/۵۱۳	-۰/۱۴۰	-۰/۰۱۵	۰/۰۴۵	۰/۲۸۱	ضریب همبستگی
۰/۲۸۱	۰/۱۲۹	۰/۷۰۱	۰/۹۶۷	۰/۹۰۳	۰/۴۳۲	سطح معنی داری

همان‌طور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود، بین انتگرال الکترومیوگرافی بخش داخلی و خارجی عضله گاستروکنمیوس در ۱۰ ثانیه اول، دوم، سوم و چهارم ارتباط معکوسی وجود دارد. اما در ۱۰ ثانیه پنجم و ششم این ارتباط مثبت می‌شود. مقادیر هیچ یک از این ضرایب همبستگی از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد.

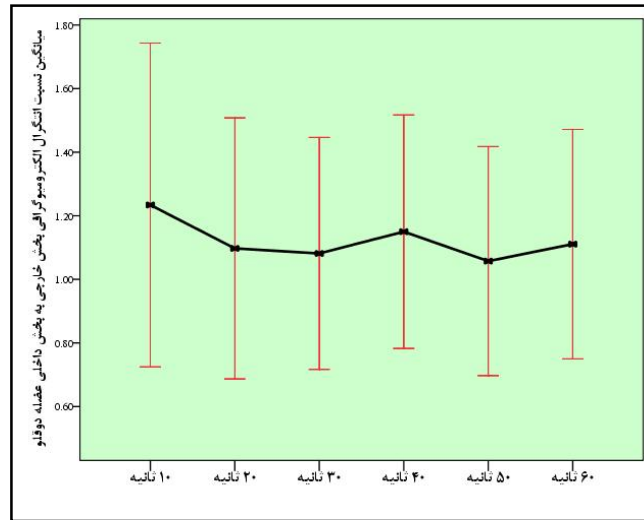
جدول ۳. نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر و تحلیل کوواریانس نسبت انتگرال الکترومیوگرافی (LG/MG) در ۱۰ ثانیه از انقباض

متغیر	شرایط	درجه آزادی	F	سطح معنی داری
نسبت انتگرال الکترومیوگرافی بخش خارجی نسبت به داخلی در هر ۱۰ ثانیه از انقباض	زمان انقباض	۵	۲/۶۶۵	* ۰/۰۳۳
	زمان انقباض × نسبت IEMG (LG/MG) در ۵ ثانیه اول انقباض	۵	۶/۰۳۵	* ۰/۰۰۰۱

\* در سطح  $P \leq 0.05$  معنی‌دار است.

نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر و تحلیل کوواریانس نشان می‌دهد که بین نسبت LG/MG در ۶ بازه زمانی ۱۰ ثانیه‌ای از انقباض وامانده ساز با کنترل مقادیر اولیه این نسبت در ۵ ثانیه ابتدایی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. نمودار ۱ تغییرات این نسبت را در طول انقباض نشان می‌دهد.

نمودار ۱. نسبت انتگرال الکترومیوگرافی بخش خارجی به بخش داخلی عضله گاستروکنمیوس در طول انقباض وامانده ساز



همان‌طور که در نمودار ۱ ملاحظه می‌شود، نسبت انتگرال الکترومیوگرافی LG/MG در طول ۶۰ ثانیه انقباض استاتیک متغیر است. در شروع، انقباض بیشترین مقدار را دارد و در طول ۱۰ ثانیه دوم و سوم کاهش یافته و در ۱۰ ثانیه چهارم مجدداً افزایش می‌یابد. سپس، در ۱۰ ثانیه پنجم کاهش و در ۱۰ ثانیه ششم افزایش می‌یابد.

### بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این تحقیق نشان‌دهنده تغییرات معنی‌دار در نسبت فعالیت بخش داخلی و خارجی عضله گاستروکنمیوس با استفاده از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر و تحلیل کوواریانس بود. این یافته حاکی از وجود الگوی تناوبی در فعالیت دو بخش عضله مذکور می‌باشد.

پدیده‌ی جانشینی بین عضلانی و درون عضلانی در بسیاری از تحقیقات گذشته در عضلات شانه، عضلات ساق پا و عضلات جوبیدن و عضلات حرکت دهنده کتف مورد تایید قرار گرفته است (Farella و همکاران، ۲۰۰۹: ۱۹۰؛ McLean و Goudy، ۲۰۰۴: ۲۰۴؛ Shinohara، Yoshitake، Kouzaki، ۲۰۰۹: ۱۹۱؛ Szucs، Naval Gund، Borstad، ۲۰۰۹: ۴۸۷؛ Shinohara، Kouzaki، ۲۰۰۶: ۷۱۵؛ Holtermann و همکاران، ۲۰۰۵: ۱۳۱). همان‌طور که قبلاً اشاره شد، فعالیت تناوبی واحدهای حرکتی یک عضله (پدیده جانشینی درون عضلانی) به واسطه افزایش واضح در تناوب کاهش فعالیت یک عضله، بدون کاهش یا افزایش جبرانی همزمان در سایر عضلات آگونیست مشخص می‌شود (Kouzaki، Shinohara، ۲۰۰۶: ۷۱۸). به طور جالب توجهی فعالیت تناوبی تنها در آزمودنی‌هایی که زمان واماندگی طولانی‌تری دارند، مشاهده می‌شود. بنابراین، بسیاری از محققین معتقدند که خستگی عضلانی می‌تواند تحت تأثیر الگوی فعالیت تناوبی واحدهای حرکتی عضله قرار گیرد (Shinohara، Kouzaki، ۲۰۰۶: ۷۱۸).

اما دیگر الگوی خاص فعالیت عضلانی حین خستگی که موضوع تحقیق حاضر نیز بود، الگوی تناوبی مشخص در فعالیت عضلات سینرژیست می‌باشد که در مورد بسیاری از گروه‌های سینرژیست مانند اکستنسورهای زانو (Sjogaard و همکاران، ۱۹۸۶: ۴۷۵؛ Shinohara و همکاران، ۲۰۰۹: ۱۹۱) و اکستنسورهای مچ پا (Tamaki و همکاران، ۱۹۹۸: ۱۹۴۳) در طول



انقباضات کم شدت ایزومتریک مشاهده شده است. این مکانیسم نسبت به مکانیسم قبلی قابل تشخیص تر می‌باشد، به طوری که با فعال شدن یک عضله عضله دیگر به حالت خاموش در می‌آید (Enoka, Kutzscher, Semmler, ۲۰۰۰: ۱۳۹۰). کوزاکی و همکارانش<sup>۱</sup> (۲۰۰۲) غیرارادی بودن این پدیده را به اثبات رساندند (Masani, Shinohara, Kouzaki). Fukunaga, Kanehisa, ۲۰۰۲: ۶۵۷). در تحقیق دیگری نیز کوزاکی و همکارانش (۲۰۰۳) همچنین مشخص کردند که حتی در طول انقباضات بسیار کم شدت (۲/۵ درصد MVC) نیز گردش خون موضعی به وسیله فعالیت تناوبی عضلات نقص می‌شود (Fukunaga, Kanehisa, Tachi, Masani, Shinohara, Kouzaki, ۲۰۰۳: ۴۹). جالب آن که لرزش همراه خستگی نیز به وسیله مکانیسم مذکور تنظیم می‌شود (Fukunaga, Masani, Shinohara, Kouzaki, ۲۰۰۴: ۲۱۲۱). یافته‌ها نشان می‌دهد که مکانیسم فعالیت تناوبی عضلات سینرژیست نیز با خستگی ارتباط دارد. با این حال، ارتباط این پدیده با خستگی عضلانی به طور واضح مشخص نیست (Kouzaki و همکاران، ۲۰۰۴: ۲۱۲۹) و مکانیسم آن تاکنون به طور دقیق شناخته نشده است.

انوکا و استوارت<sup>۲</sup> (۱۹۹۲) پیشنهاد کرده‌اند که تفاوت در زمان واماندگی بین افراد به واسطه وجود تفاوت‌های فردی در الگوی تناوب عضلات سنتریست می‌باشد (Stuart, Enoka, ۱۹۹۲: ۱۶۳۱). دین وان و همکاران<sup>۳</sup> (۱۹۹۳) ارتباط بین زمان واماندگی و وجود الگوی فعالیت تناوبی در عضلات ارکتوراسپاین چپ و راست را حین راست کردن کمر در هفت آزمودنی تأیید کرده‌اند (Dien Van و همکاران، ۱۹۹۳: ۳۸۸). کوزاکی و شیموهارا<sup>۴</sup> (۲۰۰۶) این الگو را در عضلات سینرژیست اکستنسور زانو تمام آزمودنی‌های خود (۴۱ نفر) تحت شدت ۲/۵ درصد MVC مشاهده کردند. آنها گزارش کردند که فرکانس این الگوی تناوبی با کاهش خستگی در آزمودنی‌ها مرتبط است (Shinohara, Kouzaki, ۲۰۰۶: ۷۱۵). هرچند این تناوب موجب افزایش ویژه در فعالیت عضله‌ای می‌شود که بیشتر فعال است، اما منجر به کاهش خستگی در سایر عضلاتی که فعالیت اندکی دارند می‌شود. بنابراین، تناوب مکرر در فعالیت عضلات منجر به کاهش کلی فعالیت عضلانی و به دنبال آن کاهش نیاز به ریکاوری، قابلیت تحریک سلول عضلانی، انتقال مواد حاصل از انقباض و عمل آوران نوع I می‌شود.

وقوع تناوب در فعالیت عضلات سینرژیست در طول انقباض را می‌توان این‌گونه توجیه کرد که هنگام خستگی تحریک‌پذیری سلول‌های عضلانی - به واسطه کاهش پتاسیم و افزایش آب بین سلولی کاهش می‌یابد که خود موجب خستگی محیطی می‌شود (McKenna, Carey, Fairweather, Medved, Aughey, Leppik, ۲۰۰۴: ۱۴۱۴). از طرف دیگر، بسیاری از محققین عمده کاهش در نیروی تولیدی عضله را بواسطه کاهش تحریک نرون‌های حرکتی آلفا- نه به دلیل کاهش درون داد تحریکی کورتکس حرکتی بلکه به دلیل کاهش درون داد تحریکی اعصاب آوران - ذکر کرده‌اند (Shinohara, Kouzaki, ۲۰۰۶: ۷۱۹). برای مقابله با این مسأله، مکانیسم‌های معمولی مانند افزایش در نرخ آتشباری واحدهای حرکتی، افزایش تعداد واحدهای حرکتی فراخوانی شده و همزمانی آنها، به کار گرفته می‌شود. تعداد واحدهای فراخوانی شده در شروع انقباض زیربیشینه به قدرت انقباضی بستگی دارد، اما در ادامه انقباض با کاهش نیروی تولیدی واحدهای فراخوانده شده افزایش می‌یابد (Luca, Adam, ۲۰۰۵: ۲۶۸; Petersen, Todd, Gandevia, Sogaard, ۲۰۰۵).

<sup>۱</sup>. Kouzaki et al

<sup>۲</sup>. Enoka and Stuart

<sup>۳</sup>. Dien Van et al

<sup>۴</sup>. Shinohara

Taylor, 2006: 511). نرخ آتشیاری واحدهای حرکتی می‌تواند در طول انقباض افزایش، کاهش یافته و یا ثابت بماند که بستگی به نوع مهارت دارد (Ng, Farinella, Yoon, Hunter, 2008: 463). در مجموع، فعالیت الکترومیوگرافی عضله به طور پیش‌رونده‌ای در طول انقباض زیربیشینه افزایش می‌یابد (Sogaard و همکاران، 2006: 511؛ Hunter و همکاران، 2008: 463؛ Cresswell, Carroll, Oya, Hoffman, 2009: 112). با این حال، احتمالاً این مکانیسم‌های معمول قادر به جبران کاهش نیرو به واسطه خستگی محیطی و مرکزی نیست. بنابراین، مکانیسم‌های جبرانی دیگری مانند تناوب در فعالیت عضلات باید جهت حفظ سطح نیرو به کار گرفته شود.

اما اینکه چه عاملی موجب این تناوب می‌شود، تاکنون ناشناخته باقی مانده است. محققان در این مورد تئوری‌هایی را مطرح کرده‌اند. یک تئوری این است که اطلاعات بازخوردی مرتبط با خستگی عضله که از طریق نرون‌های وابران انتقال می‌یابد، به همراه اطلاعات کاهش تحریک که از طریق نرون‌های آوران به نرون‌های حرکتی آلفا می‌رسد، از طریق نرون‌های واسطه‌ای منجر به تناوب فعالیت عضلات سینرژست شود؛ به شکلی که در نتیجه یک چرخه عصبی، ممکن است ارتباط عصبی بازدارنده بین عضلات سینرژست به وجود آید. در حمایت از وجود این ارتباط عصبی بازدارنده، محققین بازداری رفلکس H عضله سولئوس را به وسیله عضله گاستروکنمیوس نشان دادند که نشان دهنده وجود ورودی سیناپسی بازدارنده به مجموعه نرون‌های حرکتی عضله سولئوس است که از آوران‌های نوع I عضله گاستروکنمیوس منشاء می‌گیرد (Schieppati, Gritti, 1989: 469؛ Schieppati, Romano, Schieppati, Gritti, 1990: 365).

محققان عنوان کرده‌اند که این ارتباط بازدارنده بین عضلات سولئوس و گاستروکنمیوس ممکن است مکانیسمی برای تنظیم فعالیت عضلات یک مفصله و دو مفصله در یک گروه سینرژست باشد (Schieppati و همکاران، 1990: 365). این ارتباط بازدارنده بین عضلات دوسر بازویی (دومفصله) و بازویی زنداعلایی (یک مفصله) در گروه سینرژست فلکسور آرنج نیز نشان داده شده است (Enoka, Riley, Barry, Pascoe, 2006: 372). با این حال، مکانیسم فوق نمی‌تواند تنها مکانیسم توجیه کننده فعالیت متناوب عضلات سینرژست باشد؛ زیرا بسیاری از تحقیقات فعالیت متناوب را حتی بین عضلات دومفصلی و یا تک مفصلی نیز نشان داده‌اند (Merletti, Windhorst, Vieira, 2010: 85؛ Tamaki و همکاران، 1998: 1943). یافته‌های پلیس<sup>۱</sup> و همکاران (2006) نیز نشان می‌دهد که CNS قادر به فرستادن تحریکات متمایز به عضلات مختلف گروه چهارسررانی در شروع انقباض وامانده ساز نیست. با این وجود، الگوی فعالسازی متفاوتی بین عضلات این گروه به شکل الگوی تک مفصلی و دومفصلی در وضعیت خستگی مشاهده می‌شود (Martin, Matkowski, Place, Lepers, 2006: 595).

از سوی دیگر، بسیاری از محققان معتقدند که تعاملات پیچیده نرون‌های حرکتی درون نخاع می‌تواند الگوی درون داد سیناپسی مانند تحریک پذیری نسبی هر دسته از نرون‌های حرکتی را تغییر دهد که البته به نوع مهارت حرکتی بستگی دارد. تحقیق حاضر نیز این تناوب در فعالیت را در عضلات گاستروکنمیوس داخلی و خارجی که هر دو دومفصله هستند، نشان داده است. مکانیسم دیگر را به بازداری همزمان عضلات سینرژست از طریق سلول‌های رانشو نسبت داده‌اند که می‌تواند با فعالسازی متقابل عضلات سینرژست مرتبط باشد (Pierrot-Deseilligny, Katz, 1998: 325). احتمالاً مکانیسمی که منجر به فعالیت متناوب در عضلات گاستروکنمیوس داخلی و خارجی و البته سولئوس می‌شود، این‌گونه است: در شروع، انقباض با توجه به تفاوت‌های فردی یکی از عضلات سینرژست مذکور فعالیت غالب را دارد. بنابراین، این عضله در آستانه

<sup>۱</sup>. Place

خستگی قرار گرفته و فعالیت الکترومیوگرافی آن خیلی سریع‌تر از عضلات سینرژست دیگر افزایش می‌یابد. این افزایش در فعالیت الکترومیوگرافی همراه با کاهش در فعالیت دو عضله دیگر بوده و نوسانی را در نیرو به وجود می‌آورد که منجر به لرزش فیزیولوژیکی می‌گردد (Kouzaki و همکاران، ۲۰۰۴: ۲۱۲۱). این لرزش فیزیولوژیکی احتمالاً ورودی آوران نوع I را از طریق هم انقباضی آلفا- گاما به عضله مورد نظر افزایش می‌دهد. این موضوع به واسطه کاهش در لرزش فیزیولوژیکی پس از ویبریشن یا بلوک عصب که هر دو موجب کاهش ورودی آوران نوع I می‌شوند نشان داده شده است (Cresswell, Loscher، ۲۰۰۰: ۱۲۹). افزایش در ورودی آوران نوع I می‌تواند درون داد بازدارنده به سایر عضلات را افزایش داده و موجب کاهش فعالیت آنها می‌شود. پیامد دیگر این موضوع کاهش در فعالیت دوک عضلانی پس از تخلیه ۱ طولانی مدت دوک عضله مورد نظر می‌باشد (Shinohara، ۲۰۰۵: ۲۱۲۰) که منجر به کاهش درون‌داد بازدارنده به سایر عضلات و افزایش فعالیت آنها می‌گردد. با این حال، تاکنون هیچ تحقیقی مستقیماً مکانیسم درون‌داد عصبی بازدارنده را در ارتباط با فعالیت تناوبی عضلات مورد بررسی قرار نداده است.

الگوی تناوبی در فعالیت عضلات سینرژست می‌تواند یکی از راهکارهای سیستم عصبی مرکزی برای افزایش زمان واماندگی در طول حفظ انقباضات زیربیشینه باشد. وجود تفاوت‌های فردی در این الگو می‌تواند نشان دهنده سازگاری متفاوت CNS افراد به محرک‌های ناشی از تحمل انقباضات زیربیشینه باشد. از این رو، احتمالاً تمرینات زیربیشینه می‌تواند از طریق مکانیسم جابه‌جایی بدون افزایش در قدرت عضلانی موجب افزایش زمان واماندگی و به تأخیر انداختن خستگی عضلانی گردد. یافته مهم این تحقیق احتمال وجود پدیده جایگزینی در انقباضات وامانده ساز کوتاه‌تر (یک دقیقه‌ای) با شدت بیشتر از تحقیقات گذشته بود. تحقیقات آینده باید بر بررسی مکانیسم‌های توجیه کننده این الگوی تناوبی و همچنین علل تفاوت‌های فردی در فرکانس تناوب و قابلیت تمرین پذیر بودن این الگو تمرکز کنند.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله بر خود لازم می‌دانند از کلیه کسانی که در اجرای پروتکل تحقیق و ثبت و تحلیل سیگنال همکاری کردند، تشکر کنند. همچنین، از سرکار خانم آمنه غلامپور که در ورود داده‌ها و تجزیه و تحلیل آماری نقش داشتند سپاسگزاری می‌شود.

### منابع

1. 5-Van der Windt, DA., Thomas, WME., et al. (2000), Occupational risk factors for shoulder pain: a systematic review. *Occup Environ Med* 57:443-442.
2. Adam A, De Luca CJ. (2005), Firing rates of motor units in human vastus lateralis muscle during fatiguing isometric contractions. *J Appl Physiol* 99: 268-280.
3. Basmajian, JV., DeLuca, CJ. (1985), *Muscle Alive, their function revealed by electromyography*, ed 5, Baltimore, MD, Williams & Wilkins.
4. Cresswell, AG., and Loscher, WN. (2000), Significance of peripheral afferent input to the  $\alpha$ -motoneurone pool for enhancement of tremor during an isometric fatiguing contraction. *Eur J Appl Physiol* 82: 129-136.

<sup>1</sup>. Discharges

5. DeLuca, CJ. (1979), Physiology and mathematics of myoelectric signals. *IEEE Trans Biomed Eng* 26: 313-325.
6. Dieen Van, JH., Oude Vrielink, HH., Housheer, AF., Lotters, FB., Toussaint, HM. (1993), Trunk extensor endurance and its relationship to electromyogram parameters. *Eur J ApplPhysiol* 66:388–396.
7. Enoka, RM., and Stuart, DG. (1992), Neurobiology of muscle fatigue. *J ApplPhysiol* 72: 1631–1648.
8. Fallentin, N., Jorgensen, K., Simonsen, B. (1993), Motor unit recruitment during prolonged isometric contractions. *Eur J ApplPhysiol* 67:335–341.
9. Farella, M., Palumbo, A., Milani, S. Avecone, S. Gallo, LM. Michelotti, A. (2009), Synergist coactivation and substitution pattern of the human masseter and temporalis muscles during sustained static contractions, *Clinical Neurophysiology* 120:190–197.
10. Farina, D., Leclerc, F., Arendt-Nielsen, L., Buttelli, O., Madeleine, P. (2007), the change in spatial distribution of upper trapezius muscle activity is correlated to contraction duration. *J ElectromyogrKinesiol*.
11. Gritti, I., and Schieppati, M. (1989), Short-latency inhibition of soleus motoneurons by impulses in Ia afferents from the gastrocnemius muscle in human. *J Physiol* 416: 469–484.
12. Hoffman, B. W. Oya, T. Carroll, TJ. and Cresswell, AG. (2009), Increases in corticospinal responsiveness during a sustained submaximal plantar flexion. *J ApplPhysiol* 107:112-120.
13. Holtermann, A., Roeleveld, K., Karlsson. JS. (2005), Inhomogeneities in muscle activation reveal motor unit recruitment. *J ElectromyogrKinesiol* 15:131–137
14. Holtermann, A., Roeleveld, K. (2006), EMG amplitude distribution changes over the upper trapezius muscle are similar in sustained and ramp contractions. *ActaPhysiol* 186: 159–168.
15. Hunter, SK. Yoon, T, Farinella, J, Griffith, EE, and Ng, AV. (2008), Time to task failure and muscle activation vary with load type for a sub maximal fatiguing contraction with the lower leg, *J ApplPhysiol* 105: 463–472.
16. Jensen, C., Westgaard, RH. (1997), Functional subdivision of the upper trapezius muscle during low-level activation. *Eur J ApplPhysiol* 76:335–339.
17. Katz, R., and Pierrot-Deseilligny, E. (1998), Recurrent inhibition in humans. *ProgNeurobiol* 57: 325–355.
18. Kouzaki M, Shinohara M, Masani K, and Fukunaga T. (2004), Force fluctuations are modulated by alternate muscle activity of knee extensor synergists during low-level sustained contraction. *J ApplPhysiol* 97: 2121–2131.
19. Kouzaki M, Shinohara M, Masani K, Kanehisa H, and Fukunaga T. (2002), Alternate muscle activity observed between knee extensor synergists during low-level sustained contractions. *J ApplPhysiol* 93: 675–684.
20. Kouzaki M, Shinohara M, Masani K, Tachi M, Kanehisa H, and Fukunaga T. (2003), Local blood circulation among knee extensor synergists in relation to alternate muscle activity during low-level sustained contraction. *J ApplPhysiol* 95: 49–56.

21. Kouzaki, M., and Shinohara, M. (2006), the frequency of alternate muscle activity is associated with the attenuation in muscle fatigue, *J ApplPhysiol* 101:715-720.
22. Leppik JA, Aughey RJ, Medved I, Fairweather I, Carey MF, and McKenna MJ. (2004), Prolonged exercise to fatigue in humans impairs skeletal muscle  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  activity, sarcoplasmic reticulum  $\text{Ca}^{2+}$  release, and  $\text{Ca}^{2+}$  uptake. *J ApplPhysiol* 97: 1414–1423.
23. Mathiassen, SE., Aminoff, T. (1997), Motor control and cardiovascular responses during isoelectric contractions of the upper trapezius muscle: evidence for individual adaptation strategies. *Eur J ApplPhysiol* 76: 434–444.
24. McLean, L. (2003), Psychophysical and mechanical loading during computer works: do we all need frequent rest breaks? *ProcIntErgonAssoc*, Seoul; August: pp: 24–28.
25. McLean, L., Goudy, N. (2004), Neuromuscular response to sustained low-level muscle activation: within- and between-synergist substitution in the triceps surae muscles. *Eur J ApplPhysiol* 91: 204–216.
26. McLean, L., Tingley, M., Scott, RN., Rickards, J. (2001), Muscle electrophysiology and the benefit of microbreaks during computer terminal work. *J ApplErgon* 32:225–237.
27. Merletti, R., Rainoldi, A., Farina, D. (2004), Myoelectric manifestations of muscle fatigue. In: Merletti, R., Parker, P. (Eds.), *Electromyography – Physiology, Engineering, and Noninvasive Applications*, first ed. John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, New Jersey, pp. 233–258.
28. Mottram, CJ., Jakobi, JM., Semmler, JG., Enoka, RM. (2005), Motor unit activity differs with load type during a fatiguing contraction. *J Neurophysiol* 93:1381–1393
29. Pascoe, MA., Barry, BK., Riley, ZA., and Enoka, RM. (2006), Identifying the source of radial nerve afferents that inhibit biceps brachii. *Med Sci Sports Exerc* 38: Suppl, 372.
30. Pereira, R., Schettino, L., Machado, M., Da Silva, P.A.V., and Pinto Neto, O. (2010), Task failure during standing heel raises is associated with increased power from 13 to 50 Hz in the activation of triceps surae, *European Journal of Applied Physiology* 110(2): 255-265.
31. Place, N., Matkowski, B., Martin, A., and Lepers, R. (2006), Synergists activation pattern of the quadriceps muscle differs when performing sustained isometric contractions with different EMG biofeedback, *Experimental Brain Research* 174(4), 595-603.
32. Salavati, M., Moghadam, M., Ebrahimi, I. & Arab, A. M. (2007), Changes in postural stability with fatigue of lower extremity frontal and sagittal plane movers. *Gait Posture* 26: 214–218.
33. Sandercock, TG., Maas, H. (2009), Force Summation between Muscles: Are Muscles Independent Actuator, *Medicine & Science in Sports & Exercise* 41(1):184-190.
34. Schieppati, M., Romano, C., and Gritti, I. (1990), Convergence of Ia fibres from synergistic and antagonistic muscles onto interneurons inhibitory to soleus in humans. *J Physiol* 431: 365–377.

35. Semmler JG, Kutzscher DV, and Enoka RM. (2000), Limb immobilization alters muscle activation patterns during a fatiguing isometric contraction. *Muscle Nerve* 23: 1381–1392.
36. Shinohara M. (2005), Effects of prolonged vibration on motor unit activity and motor performance. *Med Sci Sports Exerc* 37: 2120–2125.
37. Shinohara M. Yoshitake, Y, Kouzaki M. (2009), Alterations in Synergistic Muscle Activation Impact Fluctuations in Net Force, *Medicine & Science in Sports & Exercise* 41(1):191-197.
38. Sjogaard, G., Kiens, B., Jorgensen, K., Saltin, B. (1986), Intramuscular pressure, EMG and blood flow during low-level prolonged static contraction in man. *ActaPhysiolScand* 128:475–484.
39. Slobounov, S. (2008), *Injuries in athletics: Causes and consequences*, Springer Science, LLC, USA; p: 77-97.
40. Sluiter, JK., Rest, KM. et al. (2001), Criteria document for evaluating the work-relatedness of upper extremity musculoskeletal disorders. *Scand J Work Environ Health* 27:1–102.
41. Sogaard. K., Gandevia, SC., Todd, G., Petersen, NT., Taylor, JL. (2006), The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. *J Physiol* 573: 511–523.
42. Szucs, K., Navalgund A., and Borstad, J.D. (2009), Scapular muscle activation and co-activation following a fatigue task, *Medical and Biological Engineering and Computing* 47(5): 487-495.
43. Tamaki H, Kitada K, Akamine T, Murata F, Sakou T, Kurata H, (1998), Alternate activity in the synergistic muscles during prolonged low-level contractions. *J ApplPhysiol* 84: 1943–1951.
44. Tamaki, H., K. Kitada, T. Akamine, T. Sakou, and H. Kurata. (1997), Electromyogram patterns during plantar flexions at various angular velocities and knee angles in human triceps surae muscles. *Eur J ApplPhysiol* 75: 1–6.
45. Vieira, T. M.M. Windhorst, U., and Merletti, R. (2010), Is the stabilization of quiet upright stance in humans driven by synchronized modulations of the activity of medial and lateral gastrocnemius muscles, *J ApplPhysiol*; 108: 85-97.
46. Westad,C., Westgaard, RH., De Lucam CJ. (2003), Motor unit recruitment and derecruitment induced by brief increase in contraction amplitude of the human trapezius muscle. *J Physiol* 552:645–656.

به این مقاله این گونه استناد کنید:

افشارنژاد، طاهر، خرسندی، مسعود و تازی، محسن (۱۳۹۱)، «فعالیت همزمان عضلات دو قلوبی داخلی و خارجی در طول تحمل انقباض ایزومتریک زیربیشینه پلاتنار فلکشن پا»، پژوهش‌های مدیریت ورزشی و علوم حرکتی، ۲ (۳)، ۳۲–۱۹.