

بورسی میزان مشارکت عوامل خستگی مرکزی و محیطی پس از فعالیت زیربیشینه در شرایط مختلف (جنس و ریتم روزانه)

دکتر مریم نورشاهی^۱

دکتر فرید بحریما^۲

فاطمه علیرضایی^۳

سکینه گلجاریان^۴

چکیده

هدف از این مطالعه، تعیین میزان مشارکت عوامل خستگی محیطی (تجمع اسید لاکتیک (Lactate)، Mmax و مرکزی (دامنه و زمان تاخیری MVC، Hmax) (به دنبال تمرین زیر بیشینه در شرایط مختلف (جنسیت و زمان روز) بود.

تعداد ۳۶ نفر داوطلب از بین دانشجویان تربیت بدنی دانشگاه‌های تهران انتخاب و در نهایت تعداد ۶ مرد (میانگین $vo2\ max = 48.1 \pm 2.5$ لیتر در کیلوگرم بر دقیقه) و ۶ زن (میانگین $vo2\ max = 37.7 \pm 3.0$ لیتر در کیلوگرم بر دقیقه) که دارای رفلکس H بودند به عنوان نمونه‌های تحقیق برگزیده شدند.

قبل و بعد از انجام فعالیت زیر بیشینه و دامنه‌ساز روی دوچرخه ثابت (آزمون زیربیشینه استوروداویس ۱۹۹۰) تا حد وامانگی عوامل خستگی محیطی و مرکزی برای هر آزمودنی دو بار، صبح و عصر به فاصله ۴ روز اجرا و ثبت شد. پس از تعیین نرمال بودن داده‌ها، اطلاعات به وسیله آزمون استنباطی تحلیل واریانس مکرر با عامل بین گروهی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. سطح معنی‌داری برای رد یا قبول فرضیات $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج نشان داد میزان لاکتات خون، زمان تاخیری H رفلکس و ضربان قلب قبل و بعد از ورزش دارای تفاوت معنی‌دار بود. پاسخ ضربان قلب، صبح در زنان و عصر در مردان بیشتر بود. دامنه Mmax در صبح و عصر و در دو جنس تفاوت معنی‌داری داشت. دامنه رفلکس H و قدرت پلانتر فلکشن بطور معنی‌داری بین دو جنس تفاوت معنی‌داری داشت.

چون خستگی مرکزی در صبح در مردان و خستگی محیطی در عصر زنان بیشتر بود، بنابراین توصیه می‌شود که زنان در صبح و مردان در عصر ورزش کنند؛ اما در این راستا تحقیقات بیشتری لازم است انجام شود، به ویژه اگر از تحریک الکتریکی قشر حرکتی مغز استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: خستگی محیطی، Mmax، خستگی مرکزی، MVC، Hmax، تمرین زیربیشینه.

۱. استادیار دانشگاه شهید بهشتی

۲. استادیار دانشگاه تربیت مدرس

۳. کارشناس ارشد تربیت بدنی

۴. دانشجوی دکتری دانشگاه تربیت مدرس

Contribution of peripheral and central fatigue in different conditions (Gender and time of day differences)

Nourshahi, M (Ph.D)
Bhrpeyma, F (Ph.D)
Alirezaie, F (MSc)
Goljarian, S (MSc)

Abstract

Purpose: The aim of the present study was to examine the rate of central and peripheral contributions in circadian rhythms and gender differences after exhausted sub maximal exercise.

Methodology: 12 healthy male and female subjects (mean age of $23/5 \pm 1/37$ years, height of $166/83 \pm 5/11$ cm, weight of $59/8 \pm 9/15$ kg, vo_{2max} of $33/14 \pm 4/71$ lit.kg/min in male subjects and mean age of $23 \pm 6/32$ years, height of $165/17 \pm 2/48$, weight of $56 \pm 2/09$ and vo_{2max} of $29/05 \pm 2/89$ lit.kg/min in female subjects) took part in this investigation. Central (Mvc, latency of H reflex, amplitude of H reflex and ratio of H reflex to M wave) and peripheral properties of fatigue (blood lactate and M wave) were recorded before and after an exhausted sub maximal exercise (Storer and Davies 1998) at two different times of day: 8 and 18 o'clock which is separated by a week.

Results: The result showed that significant differences were found in HR, blood lactate and latency of H reflex before and after exercise. However differences between male and female in Mvc, amplitude of H reflex, ratio of H reflex to M wave and M wave was significant.

Conclusion: As induced –exercise central and peripheral fatigue was higher in men in the morning , our results suggest designing suitable training program for men and women is preferred afternoon and morning respectively. However, more study is needed to confirm this result, especially it is recommended to use transcranial magnetic stimulation.

Key words: Central and peripheral fatigue, Circadian rhythms, Gender differences, H reflex, M wave.

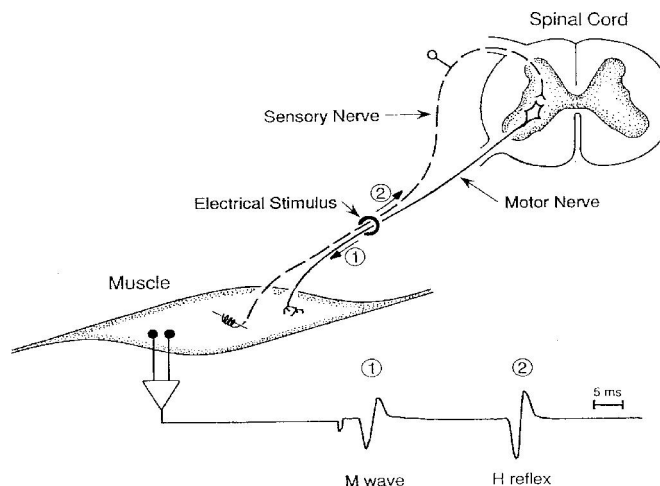
مقدمه

با پیشرفت علم، تحولات عمیقی در تجربیات و علوم، وابسته به تربیت بدنی رخ داده است. پیشرفت و ترقی رکوردها، مرهون کاربرد صحیح علوم در شرایط تمرینی به وسیله مربیان است. یکی از مشکلاتی که همیشه گریبانگیر ورزشکاران بوده، خستگی است و مربیان همیشه در صدد به تعویق انداختن خستگی هستند. خستگی، پدیده پیچیده‌ای است که با کاهش ظرفیت نیرو یا ناتوانی در حفظ میزان مشخصی از عملکرد توصیف می‌شود (۱). ظهور این کاهش موقتی نیرو، یک فرآیند پیچیده است و حاصل اختلال در تعدادی از فرآیندها از قبیل میزان فراخوانی واحدهای حرکتی، انتقال شیمیایی از جایگاه‌های عصبی - عضلانی (۲)، انتشار پتانسیل عمل در طول غشای عضله و توبول‌های عرضی، آزادسازی Ca^{2+} از شبکه سارکوپلاسمیک، اتصال Ca^{2+} به تروپونین C و سیکل پل‌های عرضی است (۳).

مراحل خستگی در برخی جاها در زنجیره فعال سازی انقباض گسترش می‌یابد. به بیان دیگر، بر اساس جایگاه اصلی از دست دادن نیرو، علت خستگی می‌تواند به عامل‌های محیطی و مرکزی تقسیم شود (۴). براین اساس، پیوندگاه عصبی - عضلانی و بافت عضلانی به عنوان جایگاه محیطی و دستگاه‌های بالاتر درگیر در انقباض عضله به عنوان جایگاه مرکزی خستگی تلقی می‌شود (۵).

در مطالعات مختلف از الکترومیوگرافی و نیز فعالیت الکتریکی عضله به عنوان شاخصی در تعیین خستگی استفاده شده است. مثلاً کاهش برانگیختگی اوران‌های Ia به واسطه کاهش فرکانس‌های دریافتی از دوک عضلانی، یکی از مکانیسم‌هایی است که از خستگی مرکزی منشأ می‌گیرد و به وسیله رفلکس H یا رفلکس‌ها فمناً اندازه‌گیری می‌شود (۶ و ۷). کاهش H رفلکس می‌تواند نشان‌دهنده کاهش میزان برانگیختگی نرون حرکتی تحریک‌شده یا افزایش مهار پیش‌سیناپی اوران Ia باشد (۸). (رفلکس H، بازتاب تک سیناپسی است که به سادگی از عضله نعلی در بزرگسالان در پاسخ به تحریک عصبی درشت نی قابل ثبت است (۸)).

فرآیندهایی که در تبدیل یک پتانسیل عمل اکسونی به یک پتانسیل عمل سارکوپلاسمی درگیرند، انتقال عصبی - عضلانی نامیده می‌شوند. فعالیت مداوم می‌تواند این فرآیندها را تحت تأثیر قرار دهد که همراه با کاهش نیروی تولیدی است. رایج‌ترین راه جهت آزمایش فرآیند انتقال عصبی - عضلانی استخراج موج M، قبل، حین و بعد از انقباضات منجر به خستگی است (۹). موج M با به کارگیری یک شوک الکتریکی به عصب، جهت ایجاد پتانسیل عمل در اکسون‌های نرون‌های حرکتی آلفا و اندازه‌گیری پاسخ EMG عضله به تحریک اعمال شده ثبت می‌شود. (۱۰، ۱۱، ۱۲). مدار عصبی رفلکس H در شکل ۱ نشان داده شده است که شامل فعال سازی انتخابی گروه اعصاب اوران اولیّه و تولید پتانسیل عمل در نرون حرکتی است (۱۰).



شکل ۱: مدار عصبی رفلکس H. تحریک الکتریکی به عصب محیطی اعمال شده و پاسخ ایجاد شده در عضله مورد نظر قابل اندازه‌گیری است.

درحالی که مدارک زیادی نقش PH، لاکتات و Pi را به عنوان مهم‌ترین فاکتور مسبب در خستگی به چالش می‌کشند، وجود دارند؛ اما تحقیقات نشان داده‌اند که افزایش غلظت لاکتات، میزان آزادسازی Ca^{2+} از شبکه سارکوپلاسمیک را کاهش می‌دهد. در سطح پل‌های عرضی، ۱۵ - ۳۰ میلی مول لاکتات می‌تواند خروج کلسیم را حدود ۸ - ۲٪ کاهش دهد (۱۳). چندین فرایند نیز در انتشار تحریک (پتانسیل عمل) به داخل تارهای عضلانی درگیرند که به طور مستقیم یا غیر مستقیم به میزان لاکتات خون بستگی دارند (۱۳). خستگی‌پذیری، اساساً بین گروه‌های عضلانی (۱۴)، نوع فعالیت عضله (۱۵) و نیز افراد مختلف (۱۶)، متفاوت است. همچنین میزان مشارکت خستگی محیطی و مرکزی به نوع و شدت فعالیت (۱۸، ۱۶)، جنسیت (۱۸)، زمان روز (۱۹) بستگی دارد.

هانتز و همکاران (۲۰۰۱) و فولکو و همکاران (۱۹۹۹) با مطالعه تأثیر تفاوت‌های جنسیتی بر خستگی عضلانی نشان دادند که زنان در برابر خستگی در حین انقباضات عضلانی مقاومت بیشتری نسبت به مردان در برابر خستگی دارند (۱، ۱۸). هاتزیکوتولس و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند وقتی دو جنس از نظر نیروی تولیدی مطلق مشابه شوند، اختلاف در خستگی‌پذیری بین آنان بسیار ناچیز است (۲۰). مکانیزم‌های فیزیولوژیکی به وجود آورنده تفاوت جنسیتی هنوز به طور کامل مشخص نشده است (۲۱) ضمن این که بررسی تحقیقات در دسترس حاکی از عدم مطالعه خستگی‌پذیری زنان و مردان در ساعات مختلف روز بود.

عادات روزانه^۱ پدیده‌هایی هستند که به صورت ریتمیک در ۲۴ ساعت شبانه روز تکرار می‌شوند (۲۲). خروجی‌های عصبی و هورمونی ناشی از SCN در تعامل با دیگر مراکز واقع در هیپوتالاموس و سیستم غدد درون‌ریز هستند (۲۳) که باعث ایجاد عادات رفتاری و فیزیولوژیک ریتمیک می‌گردند (۲۴). از طلوع تا غروب خورشید در بدن انسان بیش از ۳۰۰ حرکت ریتمیک متفاوت رخ می‌دهد که بین آن‌ها ارتباط و هماهنگی کامل وجود دارد (۲۲). فاکتورهای زیادی بر وضعیت داخلی بدن در ساعات مختلف روز از قبیل دمای داخلی بدن، ترشح هورمون‌ها نظیر ملاتونین تأثیر دارند و در نتیجه بدن در ساعات مختلف روز، شرایط متفاوتی را تجربه می‌کند که این شرایط می‌توانند بر روی تمرین در ساعات مختلف روز اثرگذار باشند (۲۲). تأثیرات عادات روزانه بر فاکتورهای مختلف عملکرد که ترکیبی از جزء داخلی (ساعت بیولوژیکی بدن) و جزء خارجی (تأثیر محیط و شیوه زندگی) است، مورد بررسی برخی تحقیقات بوده است (۱۹، ۲۵ و ۲۶). نتایج تحقیقات گاتی (۲۰۰۵) بر روی عضلات چهار سر در ساعات مختلف روز نشان داد که فعالیت مرکزی عضلات چهار سر در طول روز بدون تغییر ماند در حالی که نیروی گشتاور در ۲۴ ساعت تغییر کرد (۲۵). کاستیگان و همکاران (۲۰۰۴) کارایی عصبی - عضلانی (نسبت بین نیرو و فعالیت عضله) کمتری را در بعد از ظهر نسبت به صبح گزارش کردند و این عملکرد ضعیف‌تر عضله سه قلو را مرتبط با خستگی ناشی از فعالیت روزانه واحدهای حرکتی می‌دانند (۱۹).

از آن جایی که در مطالعات قبلی، تفاوت خستگی‌پذیری زنان و مردان و میزان مشارکت عوامل خستگی در ساعات مختلف روز نادیده گرفته شده است، و این موضوع در برنامه‌ریزی تمرین، نقش بسیار مهمی دارد. هدف از این مطالعه تعیین میزان مشارکت عوامل خستگی محیطی (تجمع اسید لاکتیک، Mmax و مرکزی) (دامنه و زمان تاخیری MVC, Hmax) به دنبال تمرین زیر بیشینه در شرایط مختلف (جنسیت و زمان روز) بود.

روش‌شناسی تحقیق

آزمودنی‌ها: جامعه آماری تحقیق را دانشجویان رشته تربیت بدنی تشکیل دادند که حداً اقل ۲ سال سابقه ورزشی داشتند. تعداد نفر از بین دانشجویان تربیت بدنی به طور تصادفی ساده انتخاب شدند که در نهایت تعداد ۶ مرد (میانگین سنی ۱/۳۷ ± ۲۳/۵ سال، قد ۳/۴۸ ± ۱۷۸/۸۳ سانتی متر، وزن ۹/۱۵ ± ۵۹/۸ کیلوگرم و $vo_2 \max$ ۸/۱ ± ۳۵/۴۸ لیتر در کیلوگرم بر دقیقه) و ۶ زن (میانگین سنی ۳۲/۳۲ ± ۲۳ سال، قد ۲/۴۸ ± ۱۶۵/۱۷ سانتی متر، وزن ۲/۰۹ ± ۵۶ کیلوگرم و $vo_2 \max$ ۳/۰۵ ± ۳/۷ لیتر در کیلوگرم بر دقیقه) که دارای رفلکس H بودند به عنوان نمونه‌های تحقیق برگزیده شدند.

روش اجرای تحقیق: دو روز قبل از آزمون نحوه تغذیه، فعالیت و پوشش آنان هنگام آزمون توضیح داده شد. در روز آزمون، ابتدا آزمودنی‌ها، پرسش‌نامه پزشکی و اطلاعات عمومی را تکمیل کردند. همچنین فرم

رضایت‌نامه حضور داوطلبی به وسیله آنان امضا شد. پس از تعویض لباس و بستن بت، ضربان قلب استراحت آزمودنی‌ها ثبت شد. سپس قد و وزن اندازه گرفته شد. پس از ۱۰ دقیقه استراحت، به وسیله دستگاه لاکتومتر، لاکتات استراحت آنان اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌ها به شکم روی تخت خوابیدند و رفلکس H آنان ثبت شد. پس از آن به وسیله دینامومتر پایی، حد اکثر قدرت پلانتر فلکسور پای آزمودنی‌ها اندازه گرفته شد. تمامی اندازه‌گیری‌های قدرت ۳ بار با فاصله ۳۰ ثانیه از هم انجام شد که میانگین سه عدد به عنوان حد اکثر قدرت عضلات پلانتر فلکسور ثبت شد. سپس آزمودنی‌ها برای انجام فعالیت زیر بیشینه وامانده‌ساز (آزمون زیر بیشینه استورو داویس ۱۹۹۰) روی دوچرخه ثابت قرار گرفتند و پس از تنظیم ارتفاع دوچرخه، تا حد وامانگی رکاب زدند و در انتها، میزان توان و ضربان قلب آزمودنی‌ها ثبت شد. بلافاصله لاکتات، قدرت پلانتر فلکشن و رفلکس H پس از پایان فعالیت زیر بیشینه به ترتیب به طریقی که قبلاً توضیح داده شد، مجدداً اجرا و میزان آن‌ها ثبت شد. آزمون برای هر آزمودنی دو بار، یک بار صبح ساعت ۹/۰۰ و یک بار عصر ساعت ۱۸/۰۰ به فاصله ۴ روز تا یک هفته اجرا شد.

انجام پروتکل خستگی: در آزمون زیر بیشینه وامانده ساز استورو داویس، آزمودنی روی دوچرخه کارسنج به صورتی قرار می‌گرفت که پاها روی پدال کاملاً در حالت صاف (مچ پا کمی در حالت پلانتر فلکشن) قرار گرفت. ابتدا آزمودنی ۴ دقیقه با بار صفر وات گرم می‌کرد، سپس هر دقیقه ۱۵ وات بر بار کار افزوده می‌شد تا آزمودنی به حد واماندگی برسد (۲۷).

ثبت رفلکس H و M: برای ثبت رفلکس H نیاز به تحریک پوستی عصب تیپال در حفرة پشت زانوست (۲۸). بدین منظور آزمودنی به شکم می‌خوابید، الکتروود تحریکی کاتد بر روی عصب و در قسمت پروگزیمال نسبت به اند قرار گرفت تا از بلوک اندال جلوگیری شود. عرض پالس تحریکی یک میلی ثانیه در نظر گرفته شد تا اکثر فیبرهای حسی Ia تحریک شوند (۲۸). فاصله تحریکات ۱ پالس در هر ثانیه بود تا رفلکس کاملاً ریکاوری شود (۲۹) برای ثبت محل استاندارد فعالیت، نصف فاصله پشت زانو تا قوزک داخلی روی عضله سولئوس علامت‌گذاری شد (۲۸). کاتد و اند ۲ سانتی‌متر از هم فاصله داشتند، پس از اطمینان از غالب بودن محل الکتروودهای تحریک و ثبت با توجه به سیگنال ثبت شده با چسب ضد حساسیت ثابت شدند. الکتروود زمین در فاصله بین الکتروودهای ثبات و تحریک به دور ساق پا بسته شد. ابتدا شدت تا جایی که کوچک‌ترین رفلکس H گرفته شود بالا برده می‌شد. بعد به تدریج شدت افزایش می‌یافت تا موج M به وجود آید. سپس تا Mmax شدت بالا برده شد که در آن تقریباً رفلکس H محو می‌شد. سپس اطلاعات هر فرد ذخیره شد.

روش آماری: پس از تعیین نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگوروف - اسمیرنوف (K - S) و این که داده‌ها پارامتریک هستند، برای توصیف و دسته‌بندی داده‌ها از آمار توصیفی استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل استنباطی داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس مکرر با عامل بین گروهی و آزمون تعقیبی Bonferrini استفاده شد. سطح معنی‌داری برای رد یا قبول فرضیات $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

عامل تمرین زیر بیشینه وامانده‌ساز و جنسیت، تأثیر معنی‌داری در افزایش ضربان قلب به ترتیب ($F_{1,10} = 6.97/7$ و $P = 0.000$) و ($F_{1,10} = 14/8$ و $P = 0.003$) داشت. پاسخ ضربان قلب، صبح در زنان و عصر در مردان بیشتر بود. اثر تمرین در افزایش اسید لاکتیک خون معنی‌دار بود ($F_{1,10} = 0.81$ و $P = 0.000$) (شکل ۱). عامل جنسیت، تأثیر معنی‌داری در تغییر قدرت پلانترفلکسورها به دنبال تمرین زیر بیشینه داشت ($F_{1,10} = 10.85$ و $P = 0.008$). عامل تمرین زیر بیشینه، تأثیر معنی‌داری ($F_{1,10} = 6.80$ و $P = 0.026$) در زمان تأخیری رفلکس H داشت، در حالی که عامل جنسیت، تأثیر معنی‌داری در تغییر دامنه رفلکس H به دنبال تمرین زیر بیشینه داشت ($F_{1,10} = 6.7$ و $P = 0.027$). به طوری که دامنه رفلکس H در مردان در صبح و در زنان در عصر کاهش بیشتری نشان داد (شکل ۲).

تغییر معنی‌داری در دامنه موج M_{MAX} به دنبال تمرین زیر بیشینه وجود نداشت ($P = 0.230$) در حالی که در صبح و عصر و در دو جنس تفاوت معنی‌داری داشت. این کاهش، صبح در مردان و عصر در زنان بیشتر بود (شکل ۳). عامل تمرین، زمان روز و جنسیت، تأثیر معنی‌داری به ترتیب ($F_{1,10} = 1.27$ و $P = 0.285$)، ($F_{1,10} = 0.44$ و $P = 0.830$) و ($F_{1,10} = 1/1$ و $P = 0.319$) در تغییرات نسبت H_{MAX}/M_{MAX} به دنبال تمرین زیر بیشینه وجود نداشت. میانگین و انحراف استاندارد متغیرها در قبل و بعد از خستگی به تفکیک جنسیت و زمان روز در جدول ۱ آورده شده است.

بحث و بررسی

در این مطالعه میزان مشارکت عوامل خستگی محیطی (M_{max} و تجمع اسید لاکتیک) (و مرکزی) (دامنه و زمان تأخیری H_{max} ، MVC) (به دنبال تمرین زیر بیشینه در شرایط مختلف (جنسیت و زمان روز) مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌های این تحقیق بیانگر افزایش ضربان قلب به دنبال تمرین زیر بیشینه در هر دو نوبت صبح و عصر بود. بین زنان و مردان در پاسخ به تمرین زیر بیشینه تفاوت معنی‌دار بود. این نتایج با یافته‌های ریون^۱ (۱۹۹۴)، دیویس^۲ (۱۹۹۳)، ویلمور^۳ (۱۳۷۸) و اوتول^۳ (۱۹۸۹) همخوانی داشت (۳۱ و ۳۲ و ۳۳ و ۳۴). در حالی که با یافته‌های دارلین (۲۰۰۲) هم سو نبود (۳۵). آنچه که مسلم است زنان و مردان پاسخ‌های فیزیولوژیک متفاوتی به تمرین نشان می‌دهند. از جمله ریتم سینوسی قلب، تابعی از جنسیت است. تحقیقات نشان داده‌اند که طیف توان ضربان قلب در فرکانس بالا^۴ و نیز فعالیت پاراسمپاتیک زنان بیشتر از مردان است (۳۱). با وجود این، تفاوت در به کارگیری ذخایر (۳۶)، مسیرهای متابولیک (۲۱، ۳۷)، میزان انتشار مویرگی (۳۸) و میزان برانگیختگی واحدهای حرکتی یا به طور کل میزان خستگی مرکزی (۱۲، ۳۹) ممکن است از عوامل به وجود آورنده آن باشد (۳۸).

1. Ryon
2. Davis
3. O'Toole
4. high frequency heart rate spectral power

نتایج این تحقیق نشان داد که تغییرات معنی‌دار در لاکتات خون پس از تمرین زیر بیشینه وامانده‌ساز ایجاد شد و عامل جنسیت، تأثیر معنی‌داری بر میزان بروز خستگی به علت افزایش تجمع اسید لاکتیک داشت که در هر دو نوبت صبح و عصر درصد تغییرات در مردان بیشتر از زنان بود. نتایج این تحقیق با یافته‌های کنت براون^۱ (۲۰۰۲) و راس (۲۰۰۳) همخوانی داشت. اگرچه همبستگی بالایی بین افزایش لاکتات عضله و کاهش نیرو و عملکرد در طول تمرین وجود دارد، عقیده کلی بر این است که افزایش لاکتات، نقش کمی در روند خستگی ایفا می‌کند، در حالی که H^+ به عنوان یک محصول فرعی گلیکولیز در ایجاد شکلی از خستگی عضلانی بیشتر دخیل است (۱۳). در سطح پل‌های عرضی، ۱۵ - ۳۰ میلی مول لاکتات می‌تواند خروج کلسیم را حدود ۸ - ۲٪ کاهش دهد (۱۳). همچنین افزایش H^+ داخل عضله، PH را پایین می‌آورد و می‌تواند نیروی عضلانی را به وسیله ۱ - کاهش آزادسازی Ca^{2+} از SR ۲ - کاهش حساسیت‌پذیری تروپونین C به Ca^{2+} ، ۳ - اختلال در سیکل پل‌های عرضی، کاهش دهد، چون بین H^+ و Ca^{2+} در چسبیدن به تروپونین c رقابت به وجود می‌آید (۳).

تنوع پاسخ متابولیکی زنان و مردان به تمرین، بیشترین اتکای مردان به منابع غیراکسیداتیو ATP در مقایسه با زنان را نشان می‌دهد (به عبارت دیگر زنان جهت تأمین هزینه‌های سوخت و سازی خود از مسیرهای غیر هوازی کمتر استفاده می‌کنند) (۱۲)، همچنین زنان مقاومت بیشتری به خستگی حین تمرینات زیر بیشینه در اکتانسورهای زانو (۲۰)، فلکسورهای آرنج (۴۰) و عضلات دست (۴۱) نشان دادند. این تفاوت‌ها به سه عامل عمده تفاوت بین زن و مرد نسبت داده شده است: توده عضله، به کارگیری سوبسترا و مورفولوژی عضله (۱۲). مردان نوعاً توده عضلانی بیشتر داشته و در نتیجه نیروی بیشتری تولید می‌کنند (۱۲). بنابراین تقاضای اکسیژن بیشتر و در نتیجه فشار مکانیکی بیشتری بر شبکه مویرگی وارد می‌شود. زنان دارای قابلیت به کارگیری متابولیسم هوازی بیشتر از مردان و وابستگی کمتر به مسیرهای گلیکولیتیک دارند (۲۱) که این عامل می‌تواند بیانگر وجود تفاوت‌های جنسیتی در بروز خستگی باشد.

همان‌گونه که نتایج تحقیق نشان داد به دنبال تمرین زیر بیشینه وامانده‌ساز تغییرات معنی‌داری در قدرت عضلات پلانترافلکسور مشاهده نشد، همچنین زمان روز تأثیری بر این تغییرات نداشت. این نتایج با یافته‌های دلوکا^۲ (۱۹۹۶) هم خوانی داشت؛ اما با یافته‌های جونز و همکاران (۱۹۷۹) همخوانی نداشت. تغییرات قدرت به دنبال خستگی به عوامل مختلفی همچون پروتکل مورد استفاده و عضلات درگیر بستگی دارد (۴۲). یکی از دلایلی که میزان قدرت پلانترافلکسور پس از ورزش زیربیشینه در این تحقیق تغییری نکرده، احتمالاً این است که خستگی در عضلات کند اکسیداتیو مثل نعلی دیرتر از عضلات تند اتفاق می‌افتد (۴۳). ثانیاً تحقیقات نشان داده‌اند حرکاتی که مچ پا در حالت پلانترافلکشن قرار داشته کمتر از حالت دورسی فلکشن موجب خستگی خواهند شد (۴۴). این در حالی است که در تحقیق حاضر تمرین زیر بیشینه رکاب زدن به شکلی طراحی شده بود که با هنگام رکاب زدن در حالت پلانترافلکشن قرار گیرد تا عضله نعلی

1. Kent- Brown

2. Deluca

بیشتر به کار گرفته شود. همچنین تحقیقات نشان داده‌اند که ممکن است خستگی اتفاق بیفتد؛ ولی افت نیروی عضله مشاهده نشود (۴۳). در فعالیت ارادی بیشینه کاستیگان^۱ (۲۰۰۴) کارایی عصبی - عضلانی کمتری را در بعد از ظهر در مقایسه با صبح مشاهده کرد. گاتی^۲ (۲۰۰۵) نیز کاهش در گشتاور ارادی بیشینه عضلات پلانتر فلکسور در بعد از ظهر را گزارش کرد. بنابراین تحت شرایط آزمایشی و تجربی، تغییرات روزانه در انقباض ارادی بیشینه و زیر بیشینه تا حدودی مربوط به اثر خستگی ایجاد شده به وسیله فعالیت‌های روزانه است (۱۹). ریتم روزانه دمای بدن معمولاً یکی دیگر از دلایل ریتم روزانه قدرت شناخته شده است (۴۵). دمای کمتر مقاومت به کشش را افزایش داده و خستگی عضلانی را در انقباضات اکستریک کاهش می‌دهد (۴۶). مارتین و همکاران^۳ (۱۹۸۶) نیز این فرضیه را مطرح کردند که تجمع فسفات و یا حرکت کلسیم در تار عضلانی، توجیه‌کننده تغییرات روزانه قدرت هستند و هر دو از علل عمده خستگی در تمرینات کانستریک بوده‌اند (۴۷). بنابراین خستگی بیشتر در بعداز ظهر نسبت به صبح در این گونه انقباضات، علت محیطی و عوامل داخل عضلانی دارد (۴۶).

تنها عامل جنسیت، تأثیر معنی‌داری بر کاهش قدرت عضلات پلانترفلکسور به دنبال تمرین زیر بیشینه و امانده‌ساز داشت. نتایج این تحقیق با یافته‌های فولکو (۱۹۹۹)، گارلند (۱۹۹۱) و هیکز (۲۰۰۱) هم‌خوانی دارد که معتقدند خستگی عضلانی، تحت تأثیر جنسیت قرار می‌گیرد. توزیع تارهای عضلانی بین زنان و مردان متفاوت است. فولکو (۱۹۹۹) علاوه بر تفاوت در قدرت بین زن و مرد بیان کرد که زنان دارای زمان استقامت طولانی‌تر در عضلات اکتورپولیسز هستند، در مطالعه هاتزیکوتولاس^۴ (۲۰۰۴) نیز با هم‌تا کردن دو گروه زن و مرد از نظر قدرت، تفاوت‌های موجود در خستگی حذف شد. به هر حال تحقیقات نشان داده‌اند که تفاوت‌های جنسیتی در هنگام اجرای پروتکل‌های خستگی با شدت کمتر از ۳۰٪ MVC محو می‌شوند (۱۲). با این حال، وجود تفاوت‌های جنسیتی را می‌توان به هم‌تا نبودن دو گروه زن و مرد از نظر قدرت اولیه در این تحقیق نسبت داد.

زمان تأخیر رفلکس H دارای کاهش معنی‌داری به دنبال تمرین زیر بیشینه و امانده‌ساز بود. دوره عکس‌العمل بازتاب H بستگی به چند عامل از جمله زمان لازم برای فعالیت گروه تارهای حسی Ia دوک عضلانی، زمان هدایت در طول این تارها تا نخاع و در طول اکسون حرکتی آلفا تا محل اتصال عصبی - عضلانی از نخاع، تأخیر مرکزی در نخاع (شامل هدایت، انتقال سیناپس به سیناپس و فعالیت سلول‌های شاخ قدامی) و تأخیر در محل اتصال عصبی - عضلانی و زمان لازم برای هدایت پتانسیل عمل در طول تارهای عضلانی تا مکان‌های ثبت تحریک دارد (۱۲). از آنجایی که مطالعه‌ای یافت نشد تا با نتایج این تحقیق مقایسه شود جهت تعیین نقش این عوامل در زمان تأخیر رفلکس نیاز به مطالعات بیشتری دارد.

1. Castigan
2. Guette
3. Martin
4. Hatzikotoulas

از دیگر نتایج این تحقیق عدم تغییر معنی‌دار در دامنه رفلکس H به دنبال تمرین زیر بیشینه وامانده ساز بود. علی‌رغم عدم تغییر معنی‌دار، دامنه این رفلکس به دنبال بروز خستگی کاهش یافت. که با یافته‌های گارلند و همکاران^۱ (۱۹۹۰) همخوانی دارد (۴۸). کاهش در رفلکس H می‌تواند مربوط به کاهش تحریک پذیری نرون‌های حرکتی و یا افزایش مهار پیش‌سیناپسی آوران‌های اولیه باشد. به طور کلی اولین دلیل تغییر مقدار بیشینه دامنه رفلکس H دیپلاریزه شدن آوران‌های اولیه^۲ (PAD) است که رهای نروترنسمیترها از پایانه‌های پیش‌سیناپسی آوران‌های اولیه را کاهش داده و در نتیجه به عنوان یک مهار کننده در مدار رفلکسی باعث کاهش دیپلاریزه شدن نرون‌های حرکتی هدف می‌شوند (۴۹). دومین دلیل تغییر، فرایندهای پس‌سیناپسی در حوضچه عصبی - حرکتی^۳ هستند که ممکن است نقش مهمی یا تحریکی داشته باشند. به طور کلی مسیرهای رفلکسی نخاعی تحت کنترل مسیرهای پایین رونده مغز هستند، بنابراین ممکن است مسیرهای پایین رونده در ریتم روزانه رفلکس کششی - نخاعی و یا رفلکس‌ها فم دخیل باشند (۴۹).

در این تحقیق اختلاف معنی‌دار در دامنه موج M به دنبال تمرین زیر بیشینه وامانده ساز مشاهده نشد؛ اما دامنه موج M بین دو جنس و در صبح و عصر دارای تغییر معنی‌داری بود. به طوری که زنان بیش از مردان این کاهش را تجربه کرده بودند، در مردان صبح و در زنان عصر کاهش بیشتری را نشان دادند. بنابراین خستگی محیطی که بخشی از آن به خستگی عصب - عضله مربوط است و برخی دیگر به فعل و انفعالات داخلی سلول عضلانی در زنان بیش از مردان مشاهده شد. نتایج این تحقیق با یافته‌های تانیو^۴ (۲۰۰۳) و ابیس و همکاران^۵ (۲۰۰۵) هم‌خوانی داشت (۲۸ و ۵۰). استخراج این موج جهت اثبات یکپارچگی مدار بین محل تحریک (عصب محیطی) و محل ثبت پاسخ (EMG عضله)، و به عبارت دیگر یکپارچگی انتشار عصبی عضلانی به کار می‌رود (۲). چندین فرایند در تبدیل یک پتانسیل عمل آکسونی به پتانسیل عمل سارکولمایی یا انتشار عصبی - عضلانی دخیل هستند. فرایندهایی نظیر اختلال در پتانسیل عمل آکسون‌ها، تخلیه نروترنسمیترها، کاهش آگروسیتوز و کاهش حساسیت غشای پس‌سیناپسی از این جمله هستند (۱۰). کاهش دامنه موج M معمولاً در فعالیت‌های کم شدت و طولانی مشهود است (۲، ۱۰ و ۱۱). اگرچه دامنه موج M تحت تأثیر عوامل پیش‌سیناپسی نظیر اختلال در انشعابات و تخلیه نروترنسمیترها کاهش می‌یابد، فقط فاکتورهای پس‌سیناپسی (کاهش انتشار زمانی، پتانسیل عمل تارهای عضلانی و افزایش دامنه پتانسیل عمل تارهای منفرد) موجب افزایش این موج می‌شوند (۱۰). با توجه به این که مقادیر دامنه این موج در اثر تمرین زیر بیشینه کاهش یافت، احتمالاً تغییری در فرایندهای پیش‌سیناپسی (خستگی عصب - عضله) رخ داده است.

1. Garland & et al
2. Primary afferent depolarization
3. Motorneron pool
4. Tanino
5. Abbiss & et al
6. temporal dispersion

شاخص H_{Max}/M_{Max} که نشان‌دهنده نسبت تعداد نرون‌های حرکتی که می‌توانند به صورت تک سیناپسی تحریک شوند به کل حوضچه سلول‌های عصب حرکتی در نخاع فرد است (۵۱، ۵۲)، به جز در صبح زنان در بقیه موارد بر اثر تمرین زیر بیشینه کاهش یافت؛ اما این کاهش، معنادار نبود. نتایج این تحقیق با یافته‌های تاینو (۲۰۰۳) و تیب و همکاران^۱ (۲۰۰۸) هم‌خوانی داشت که به ترتیب آزمودنی‌ها نتایج متغیری را پس از خستگی و یا تمرین (سازگاری) نسبت به مقادیر قبل از آن نشان دادند (۵۰ و ۵۱). در مطالعه‌ای دیگر، این نسبت به هنگام خستگی بر اثر فعالیت مداوم زیر بیشینه افزایش یافت که احتمالاً به علت افزایش هدایت عصبی مجموعه نرون‌های حرکتی است (۱۵)؛ اما در تحقیق دیگر، زمانی که رفلکس‌ها فامن در حالت غیر فعال و در پایان یک پلاتنار فلکشن مداوم اندازه‌گیری شد، کاهش یافته بود که این کاهش حاکی از کاهش تحریک پذیری نرون‌های حرکتی III و IV به علت افزایش مهار آوران‌هاست (۱۵). همان‌طور که اشاره شد، اثر زمان‌های مختلف روز بر تغییرات H_{Max}/M_{Max} پس از فعالیت زیر بیشینه معنی‌دار نبود. در اکثر مطالعات انجام شده تغییرات ریتم روزانه یا ساعات مختلف روز همراه با بررسی تغییرات روزانه قدرت ارائه شده است. هم‌چنین تغییر میزان رفلکس با ریتم روزانه دارای نظرات موافق گرتون^۲ (۱۹۷۵) و مخالف گاتی (۲۰۰۵) و کاستیگان (۲۰۰۴) است.

در بررسی‌های انجام‌شده تغییری در کارایی انتقال رفلکس بین ورودی آوران‌های اولیّه دوک‌های عضلانی و حوضچه عصبی - حرکتی آلفا و نسبت H_{Max}/M_{Max} در زمان‌های مختلف روز مشاهده نشد (۲۵). این نسبت پس از سازگاری کاهش می‌یابد. کاستیگان (۲۰۰۴) نیز یافته‌های مشابهی، مبنی بر عدم تغییرات یا نوسانات روزانه در نسبت فعال‌سازی رفلکسی واحدهای حرکتی، گزارش کرد. بنابراین به نظر می‌رسد که مسیر رفلکسی تحت تأثیر فعالیت طبیعی روزانه قرار نگرفته است. کاهش گشتاور، با وجود عدم تغییر در موج M نیز می‌تواند مبین این مسأله باشد که اختلالی در تحریک‌پذیری عضله رخ نداده است؛ بلکه عوامل دیگری نظیر فرایندهای میان سلولی دخیل هستند (۲۶)؛ اما نتایج تحقیق گاتی (۲۰۰۵) از این ایده حمایت می‌کند که واحدهای حرکتی تند انقباض دارای خستگی‌پذیری بیشتری بوده (با توجه به عدم تغییرات رفلکس‌ها فامن که تارهای کند انقباض را هدف قرار می‌دهد)، و با توجه به اینکه ۷۰٪ تارهای عضلانی عضله نعلی کند انقباض هستند (۵۰) می‌توان انتظار داشت که خستگی کمتری در اثر ریتم روزانه در این عضله مشاهده شود.

نتیجه‌گیری

خستگی عضلانی در تحقیقات مختلف و متعددی مورد بررسی قرار گرفته است؛ اما در تحقیقات کمی مشارکت عوامل محیطی و عوامل مرکزی خستگی هم‌زمان به تفاوت‌های جنسیتی و نیز تأثیر ریتم روزانه مورد نظر پرداخته است. آنچه که از نتایج این مطالعه مشخص شد، عوامل خستگی محیطی که در این

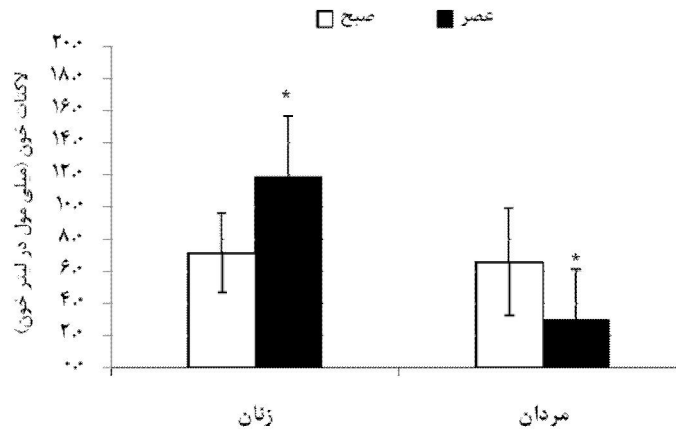
1. Taube & et al
2. Edgerton

تحقیق به وسیله اسید لاکتیک و آمپلی تود موج M_{MAX} اندازه گرفته شده بود، در زنان بیش از مردان مشاهده شد. مردان در صبح و زنان در عصر کاهش بیشتری در عملکرد محیطی را تجربه کردند. هرچند خلاف این انتظار می‌رفت چون زنان به علت انسداد مویرگی کمتر ناشی از تولید نیروی مطلق کمتر (در حین انقباضات عضلانی) (۱۲,۲۱ و ۳۶) و انتشار بیشتر سطح مویرگ‌ها (۱۸)، وایسکمی کمتر هنگام انقباض وابستگی بیشتری به منابع انرژی اکسیداتیو نسبت به مردان دارند (۳۸). بنابراین می‌توان گفت زنان مستعد خستگی محیطی کمتری نسبت به مردان هستند.

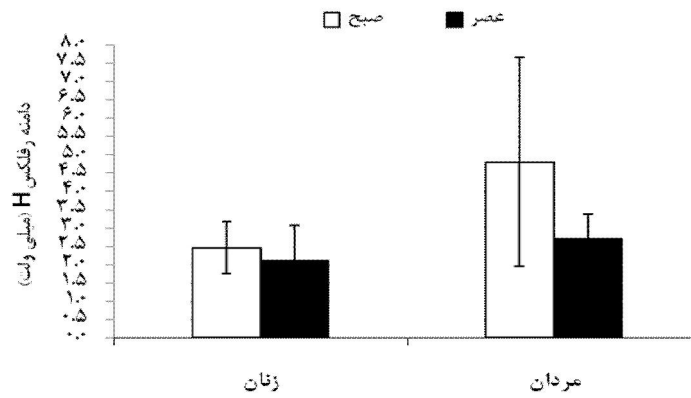
مسیرهای رفلکسی نخاعی یا خستگی مرکزی در خستگی ناشی از تمرین زیر بیشینه وامانده ساز از طریق اندازه‌گیری زمان تأخیر H_{Max} دامنه رفلکس H_{Max} ، قدرت پلاتنار فلکسور پا و نسبت M_{Max}/M_{Max} تعیین شد، یکی از مهمترین یافته‌های تحقیق حاضر، تفاوت خستگی مرکزی بین دو جنس بود، به طوری که دامنه رفلکس H در مردان در صبح و در زنان در عصر کاهش بیشتری نشان داد. درحالی که کنت براون^۱ (۱۹۹۹) با وجود تفاوت در میزان متابولیسم، میزان فعالیت و خستگی مرکزی بین زن و مرد را یکسان بر شمرد. هاتزیکوتالوس و همکاران (۲۰۰۴) مشخص کردند که اگر از نظر نیروی تولیدی نیز دو جنس یکسان شوند، خستگی‌پذیری بین دو جنس ناچیزاست. علاوه بر میزان متابولیسم و حجم عضلات درگیر، عوامل دیگری مثل سن (۵۴) بیماری‌های عصبی (۵۵)، درجه حرارت (۱۷، ۵۶)، هایپوکسی (۹، ۵۷) می‌توانند روی میزان مشارکت خستگی محیطی و مرکزی تأثیر بگذارند، که دو مورد اول در خستگی محیطی و سه مورد دوم و سن به خستگی مرکزی منجر می‌شوند. بنابر این از آنجایی که خستگی مرکزی در صبح در مردان و خستگی محیطی در عصر زنان بیشتر بود، توصیه می‌شود که زنان در صبح و مردان در عصر ورزش کنند؛ اما در این راستا تحقیقات بیشتری می‌طلبند به ویژه اگر از تحریک الکتریکی قشر حرکتی مغز استفاده شود.

جدول ۱. آمارهای توصیفی (میانگین \pm انحراف استاندارد) متغیرهای تحقیق

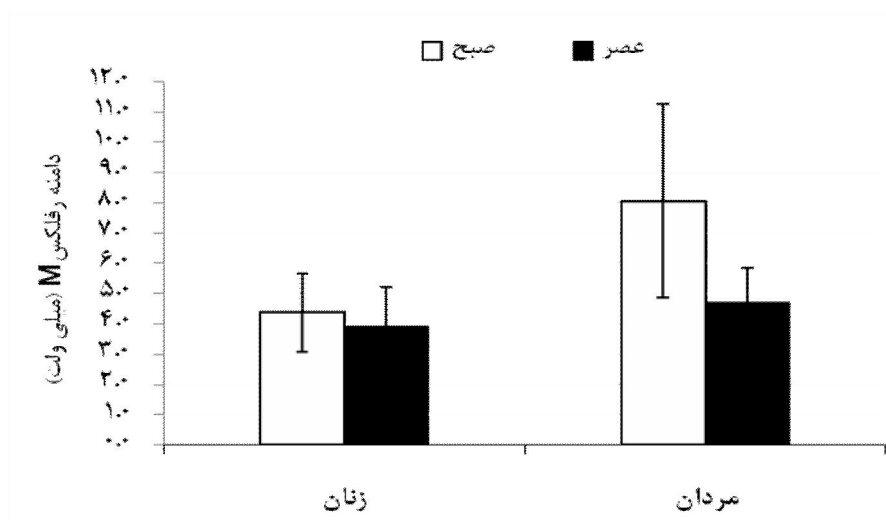
متغیر	مرحله	صبح		عصر	
		مرد	زن	مرد	زن
ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	قبل از خستگی	۶۶/۸۳ \pm ۷/۵۴	۷۴/۱۷ \pm ۱۰/۴۹	۷۱/۵ \pm ۱۳/۲۱	۷۳/۳۳ \pm ۱۳/۲۴
	بعد از خستگی	۱۸۸/۱۷ \pm ۶/۸۵	۱۸۱/۵ \pm ۹/۲۲	۱۴۷/۳ \pm ۹/۳	۱۵۶ \pm ۲۴
اسید لاکتیک (میلی مول در لیتر خون)	قبل از خستگی	۲/۴۸ \pm ۱/۱۸	۲/۸۸ \pm ۲/۳۵	۴ \pm ۳/۰۱	۳/۰۸ \pm ۱/۵۷
	بعد از خستگی	۹/۰۶ \pm ۳/۱۱	۱۰/۰۱ \pm ۳/۱۷	۱۳/۹۸ \pm ۳/۰۶	۷/۶ \pm ۳/۶
قدرت پلاننارفلکسورها (نیوتون بر متر)	قبل از خستگی	۳۱۶/۹ \pm ۱۰۸/۳	۲۱۵/۸ \pm ۶۱/۵	۱۶۶/۶ \pm ۵۲	۳۶۱/۶ \pm ۸۸/۱
	بعد از خستگی	۳۴۵ \pm ۱۳۵/۱	۲۱۱/۶۷ \pm ۸۹	۱۸۵ \pm ۷۳/۸۸	۳۴۳ \pm ۴۵/۴۶
زمان تأخیر رفلکس H (میلی ثانیه)	قبل از خستگی	۲۸/۶ \pm ۱/۴	۲۶/۷ \pm ۱/۲	۲۶/۸ \pm ۱/۰۳	۲۶/۹ \pm ۱/۱۸
	بعد از خستگی	۲۷/۹ \pm ۱/۹	۲۶/۶ \pm ۱/۴	۲۶/۲ \pm ۱/۲	۲۶/۸ \pm ۱/۳
دامنه رفلکس H (میلی ولت)	قبل از خستگی	۵/۲ \pm ۳/۴	۲/۲۶ \pm ۰/۷۷	۲/۳۸ \pm ۰/۹	۲/۹ \pm ۰/۷۳
	بعد از خستگی	۴/۴۷ \pm ۲/۳	۲/۲۳ \pm ۰/۶۵	۱/۹ \pm ۱/۰۳	۲/۵ \pm ۰/۵۹
دامنه موج M (میلی ولت)	قبل از خستگی	۸/۴ \pm ۳/۸	۴/۷ \pm ۱/۴	۴/۲ \pm ۱/۲	۴/۶ \pm ۱/۴
	بعد از خستگی	۷/۷ \pm ۲/۶	۴/۰۷ \pm ۱/۱	۳/۶ \pm ۱/۴	۴/۶ \pm ۰/۹
نسبت M_{Max} / H_{Max}	قبل از خستگی	۵۹/۳ \pm ۱۶/۹	۴۹/۹ \pm ۱۹/۷	۵۷/۴ \pm ۲۲	۶۴/۸ \pm ۱۴/۲
	بعد از خستگی	۵۷/۱ \pm ۲۱/۵	۵۶ \pm ۱۳/۶	۵۰/۸ \pm ۱۱/۶	۵۵ \pm ۸/۶



شکل ۱. نمودار تغییرات لاکتات خون زنان و مردان در صبح و عصر



شکل ۲. نمودار تغییرات دامنه رفلكس H زنان و مردان در صبح و عصر



شکل ۳. نمودار تغییرات دامنه موج M زنان و مردان در صبح و عصر

منابع

1. Fulco CS, Rock PB, Muza SR, Lammi E, Cymerman A, Butterfield G, Moore LG, Braun B, Lewis SF. 1999. Slower fatigue and faster recovery of the adductor pollicis muscle in women matched for strength with men. *Acta Physiol Scand* 167:233-239.
2. Bigland-Ritchie B, Woods JJ. 1984. Changes in muscle contractile properties and neural during human muscular fatigue. *Muscle Nerve*. 7:691-699.
3. Mclester JR. 1997. Muscle contraction and fatigue: the role of adenosin dephosphat and inorganic phosphate. *Sport Med*. 23:287-305.
4. Gandevia SC. 2001. Spinal and super spinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*. 81:1725-1789.
5. Kent-Brown JA. 1999. Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. *Eur J Appl Physiol*. 80:57-63.
6. Nordlund M M, etal (2003). Central and peripheral contributions to fatigue in relation to level of activation during repeated maximal voluntary isometric plantar flexions *J. Appl. Physiol* (96): 218-225.
7. Macefield G, Hagbarth KE, Gorman R, Gandevia SC, and Burke D. 1999. Decline in spindle support to alpha-motoneurons during sustained voluntary contractions. *J Physiol* 440: 497-512, 1991.
8. Hugon M. *Methodology of the Hoffman Reflex in Man*. Basel: Karger, 1973.
9. Sandiford SD, Green TA, Duhamel JG, Perco JD, Ouyang, J. 2004. Inactivation of human muscle Na- K- ATPase in vitro during prolonged exercise is increased with hypoxia. *J Appl physiol*. 96: 1764-1775.
10. Enoka, R.M. 1994. *Nearomechanical Basis of Kinesiology*. Human kinrtics. Second edition. P 283-288.
11. Fuglevand AJ, Zackowski KM, Huey KA, Enoka RM. 1993. Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at sub maximal forces. *J Physiol* 460:549-572.
12. Hicks AI, Kent-Braun JA, and Ditor, D.S. 2001. Sex differences in human skeletal muscle fatigue. *Exerc. Sport. Sci. Rov*. 29: 109-112.
13. Stackhouse SK, Reisman DS, Binder-Macleod SA. 2001. Challenging the role of ph in skeletal muscle fatigue. *Physical Therapy*. 1897-1902.
14. Behm DG, Whittle J, Button D, and Power K. 2002. Intermuscle differences in activation. *Muscle Nerve* 25: 236-243.
15. Löscher WN and Nordlund MM. Central fatigue and motor cortical excitability during repeated shortening and lengthening actions. *Muscle Nerve* 25: 864-872, 2002.

16. Westing SH, Cresswell AG, and Thorstensson A. Muscle activation during maximal voluntary eccentric and concentric knee extension. *Eur J Appl Physiol* 62: 104-108, 1991.
17. Marino FE, 2004. Anticipatory regulation and avoidance of catastrophe during exercise – induced hyperthermia. *Comp Biochem Physio B Biochem Mol Biol.* 139: 561-569.
18. Hunter KS, Enoka RM. 2001. Sex differences in the fatigability of arm muscles depend on absolute force during isometric contractions. *J Appl physiol.* 91: 2686-2694 .
19. Castaingts V, Martin, A., Van Hoecke, J., Perot, C. 2004. Neuromuscular efficiency of the triceps surae in induced and voluntary contractions: morning and evening evaluations. *Chronobiol Int*, 21:515-527.
20. Hatzikotoulas K, Siatras T, Spyropouliou E, Paraschos I, Patikas D. 2004. Muscle fatigue and electromyographic changes aren't different in women and men matched for strength. *Eur J Appl Physiol*, 92:298-304.
21. Kent-Brann JA, Ng AV, Doyle JW, and Towse T.F. 2002. Human skeletal muscle responses vary with age and gender during fatigue due to incremental exercise. *J. Appl. Physiol.* 93:1873-1823.
22. Aschoff, J. 1995. Circadian rhythms in man. *Science*, 148:1427-1432.
23. Davidson, A.J., Yamazaki, S., Menaker, M. 2003. SCN: ringmaster of the circadian circus or circadian orchestra? *Novartis Found Symp*, 253:110-125.
24. Moore RY, Silver R. Suprachiasmatic nucleus organization. *Chronobiol Int* 15: 475–487, 1998.
25. Guette M, Gondin J, Martin, A. 2005. Time –of- day effect on the torque and neuromuscular properties of dominant and non-dominant quadriceps femoris. *Chronobiol Int*, 22:1-18.
26. Guette M, Gondin, J., Martin, A. 2005. Morning to evening changes in the electrical and mechanical properties of human soleus motor units activated by H reflex and M wave. *Eur J Appl Physiol*, 95:377-381.
27. Adams G m and W C Beam. 2008. *Exercise physiology Laboratory Manual*. Fifth edition. Mc Grow Hill.
28. Abbiss Ch R and P B laursen. 2005. Models to explain Fatigue during prolonged Endurance Cycling. *Sport Med.*35 (10):865-898
29. Simonsen EB and Dyhre PP. 1999. Amplitude of the human soleus Hreflex during walking and running. *J Physiol.* 515:929-939.
30. Burke D, Adams RW, and Skuse NF. 1989. The effect of voluntary contraction on the H-reflex of human limb muscles. *Brain.* 112:417-433.

31. Ryan SM, Goldberger AL, Pincus SM, Mietus J, Lipsitz LA. 1994. Gender and age related differences in heart rate dynamics: are women more complex than men? *J Am Coll Cardiol*, 24(7):1700-7.
32. Davis, SN, Galassett P, Wasserman DH, and Tate D. Effects of gender on neuroendocrine and metabolic counter regulatory responses to exercise in normal man. *J Clin Endocrinol Metab* 85: 224-230, 2000.
۳۳. ویلمور، جک اچ، کاستیل، دیوید ال. ۱۳۷۸. فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی، ترجمه ضیاء معینی و دیگران، ج (۲)، تهران، مبتکران.
34. O'Toole LM. 1989. Gender differences in cardiovascular responses to exercise. *Cardiovasc Clin*, 19(3):17-33.
35. Darleen A, Sandoval S, Katheleen S. 2002. Gender differences in the endocrine and metabolic responses to hypoxic exercise. *Appl Physiol* 92: 504-512.
36. Melanson EL, Sharp TA, Seagle HM, Horton TJ, Dunahoo WT, Grunwald GK, Hamilton TJ, Hill JO. 2002. Effect of exercise intensity on 24-h energy expenditure and nutrient oxidation. *J Appl physiol*. 92: 1045-1052.
37. Hargreaves M, Mckenna MJ, Jenkins DG, Warnington SA, Li JL, Snow RJ, and Febbraio MA. 1998. Muscle Metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. *J. Appl. Physiol*. 1687-1691.
38. Russ D, Kent-braun J. 2003. Sex differences in human skeletal muscle fatigue are eliminated under ischemic conditions. *J Appl Physiol*, 96(9):2414-2442.
39. Miller AEG, MacDougall DJ, Tarnopulosky MA, Sale DJ. 1993. Gender differences in strength and muscle fiber characteristics. *Eur J Appl Physiol* 66:254-262.
40. West W, Hicks A, Clements L, Downing J. 1995. The relationship between voluntary electromyogram, endurance time and intensity of effort in isometric handgrip exercise. *Eur J Appl Physiol* 71:301-305.
41. Garland SJ, gossen ER. 2002. The muscular wisdom hypothesis in human Muscle fatigue *Exerc Sport sci Rev*. 30(1): 45-49.
42. American college of sports medicine. 2006. ACSM's Advanced Exercise Physiology. lippincott Williams&Wilkins.
43. Gardiner F. Ph. 2001. Neuromuscular aspects of physical activity. *Human Kinetics*.
44. Gauthier A, Davenne D, Martin A, Cometti G and VanHoecke J. 1996. Diurnal rhythm of the muscular performance of elbowflexors during isometric contractions, *Chronobiol Int* :13(2)5.
45. De Ruitier CJ, and De Haan A. 2001. Similar effects of cooling and fatigue on eccentric and concentric force-velocity relationships in human muscle, *J Appl Physiol* 90: 2109-2116.
46. Martin A, Carpentier A. Guissard N, Van Hoecke, J and Duchateau, J. 1999. Effect of time-of-day on force variation in a human muscle, *Muscle Nerve* 22,1380-1387.

47. Michaut A, Pousson M, Millet G, Belleville and Vanextensors J. 2005. Torque, fiber pennation, and tendon characteristics, Hoecke, Maximal voluntary eccentric, isometric and concentric.
48. Garland SJ and McComas AJ. Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue. *J Physiol* 429: 17-27, 1990
49. Chen XY, Chen L, Wolpaw JR and Jakman LB. 2002. Corticospinal tract transection reduces H-reflex circadian rhythm in rats. *Brain research*, 942(1-2): p101-108.
50. Tanino Y, Daikuya S, Nishimori T, Takasaki K, Suzuki T. 2003. M wave and H-Reflex of soleus muscle before and after electrical simulation in healthy subjects. *J Electromyogr Clin Neurophysiol*, 43(6):381-4.
51. Taube W, M Gruber and A Gollhofer. 2008. Spinal and supraspinal adaptations associated with balance training and their functional relevance. *Acta Physiol* 193:101-116.
52. Löscher WN, Cresswell AG, and Thorstensson A. 1996. Excitatory drive to the alpha-motoneuron pool during a fatiguing sub maximal contraction in man. *J Physiol* 491: 271-280.
53. Edgerton VR, Smith JL and Simpson DR. 1975. Muscle fibre type populations of human leg muscles, *Journal of Histochemistry* 7 (1975): 259-266.
54. Bilodeau M, Henderson T.K, Brian E.N, Pursley P.J, sandifort, G.L. 2001. Effect of aging on fatigue characteristics of elbow flexor muscles during sustained sub maximal contraction. *J Appl physiol*. 91: 2654-2664.
55. Chaudhuri A, Behan, Po. 2004. Fatigue in neurological disorders. *The lancet*. 369 (9413); 978-988.
56. Nybo L, Nielsen B. 2007. Hypothermia and central fatigue during prolonged exercise in humans. *J Appl physiol*. 91: 1055-1060.
57. Amann M, Romer L.M, Pegelow D.F, Jacques A.J, Hess, G.J, and Dempsey, J.A. 2006. Effect of arterial oxygen content on peripheral locomotor muscle fatigue. *J Appl physiol* 101: 119-127.