

Review Paper

## Application of Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) in Exercise Respons and Exercise Adaptations

A. Basereh<sup>1</sup>, H. Rajabi<sup>2</sup>

1. Ph.D. in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran
2. Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran (Corresponding Author)

Received: 2021/05/11

Accepted: 2021/09/25

---

---

### Abstract

**Objectives:** Increased strength after a period of resistance training or following relatively intense contractions (post-activation potentiation) and decreased strength after repetitive contractions (fatigue) or after static stretching movements (post-activation depression) are not only related to the muscle but also the nerve system. Over the past years, numerous methods such as surface electromyography (sEMG), evoked spinal reflex recording, and single motor unit recording has been used to prove the role of neurological factors in transient and sustainable changes in strength. Over the past 30 years, new methods such as TMS have been used to investigate neural mechanisms in response and adaptation to resistance exercise, and the importance of evoked and central nervous system activation in the occurrence of exercise fatigue and adaptation induced by resistance training has been demonstrated. **Methods & Materials:** In this study, the fundamentals and applications of TMS are briefly discussed. **Results:** The results showed that the level of excitability, especially in the motor cortex, increases following relatively intense contractions and after a period of resistance training but decreases after exhausting exercise and does not change after static stretching movements. **Conclusions:** Although TMS is a valuable method for quantifying the contribution of neurological factors, it could not uncover whole mechanisms and adaptations that occur following the intervention, and a combination of methods in the field of neuroscience- should be used to provide more insight into cortical function and plasticity in response to acute and chronic exercise.

**Keywords:** Neural Adaptations, Resistance Training, MEP, Muscle Strength, Fatigue, Post-activation Potentiation, Post-Activation Depression

---

---

- 
1. Email: std\_arefbasereh@khu.ac.ir
  2. Email: hrajabi@khu.ac.ir



## Extended Abstract

### Background and Purpose

It is well established that the human nervous system is able to modify its function in response to physical activity or experience (1). It is axiomatic that changes in the nervous system contribute to the change of muscular strength following a period of resistance training (2) and other intervention training such as post-activation potentiation, repetitive contractions and static stretching movements (post-activation depression). Subtle changes within the nervous system have been suggested to account for increases in muscular strength because strength increases occur in the absence of detectable muscle hypertrophy (3). Various studies have been conducted to evaluate neural adaptations following exercise interventions. Outside of sEMG and motor unit studies, there has been some attempt to investigate changes in reflex physiology following resistance training and other intervention training, providing evidence for changes in spinal cord excitability/inhibition (4). However, these studies have limitations. In an attempt to overcome the limitations of reflex studies, transcranial magnetic stimulation (TMS) has emerged as the leading candidate to provide insight into the synaptic activity of the cortico-cortical circuitry of the M1 and of the corticospinal-motoneuronal pathway (1). TMS is a non-invasive neuro-stimulation technique to study brain behavior and cortical excitability based on electromagnetic stimulation of an electric field in the brain. It can be utilized in order to assess the response of cortical and corticospinal pathways and how they may change throughout an intervention. In the early 1980s, transcranial magnetic stimulation (TMS) of the brain appeared and promised to be a major advancement in brain stimulation. Instead of using electrodes to generate electrical currents in the brain, TMS stimulates the brain using the principles of electromagnetic induction to generate electrical currents non-invasively. Due to its safety and convenience, TMS has become a popular device to study human motor control, evaluate corticospinal transmission and perform the functional mapping. A variety of TMS techniques exist, including single-pulse as well as paired or multi-pulse protocols. In single-pulse, TMS of the M1 induces muscle responses, recorded in the target muscle by surface electromyography (sEMG) and are termed motor evoked potentials (MEPs) (5). Typically a variety of parameters of the MEP can be investigated, including MEP amplitude, motor threshold, corticospinal silent period duration and



facilitation of the intracortical circuits of the M1. The MEP amplitude evoked by a single supra-threshold TMS pulse to the motor cortex provides a composite index of excitability of the entire voluntary motor pathway, as the size of the response depends upon both cortical and spinal excitability. When evoked during a voluntary contraction, the MEP is followed by an electrical silent period (SP), observed as a transient cessation of ongoing EMG activity consistent with an interruption in the volitional drive to the cortex and withdrawal of descending input to the spinal motor pool. Although single-pulse TMS is used to determine synaptic efficacy of the M1 and corticospinal tract, it does have limitations as it is unable to examine the excitability of the intracortical micro-circuits of the M1 (4). During paired-pulse TMS two consecutive pulses are applied with a variable inter-stimulus interval (ISI). Paired-pulse TMS protocols, including short-interval intracortical inhibition (SICI) and intracortical facilitation (ICF), provide a strategy to more directly evaluate the excitability of intracortical interneuron networks within the motor cortex. TMS can provide an important insight into how the M1 and corticospinal tract may be modulated following resistance training, post-activation potentiation, and repetitive contractions (fatigue) and static stretching movements (post-activation depression), and other intervention training. Therefore, understanding these changes in response to intervention can play an important role in the periodization of training and certain movement disorders and guide neural rehabilitation interventions. Therefore, this study deals with the fundamentals, principles, and applications of the TMS based on physiological evidence and methodological considerations of various studies conducted in sports science.

### Materials and Methods

A standardized search strategy (Electronic Supplementary Material) used the following electronic databases: Cochrane Library, PubMed/MEDLINE, Science Direct, and Web of Science from inception until January 2021. The search was conducted by combining “resistance training”, “post-activation potentiation”, “fatigue” and “post-activation depression” with “neural adaptations” and “neuronal plasticity” as keywords. The following key terms were searched in combination with the above terms: ‘transcranial magnetic stimulation’, ‘TMS’, ‘paired-pulse’, ‘motor cortex’, ‘motor evoked potential’, ‘cortical silent period’. Following the screening of titles and abstracts, studies selected and reviewed all



included articles. At this point, all duplicated studies were removed. Exclusion criteria included diseased populations, non-English publications (exception Persian), non-peer-reviewed proceedings, and theses, which employed techniques such as superimposed electrical stimulation of the muscle or transcranial direct current stimulation during the intervention.

### **Findings**

The pooled data of corticospinal adaptations following a period of resistance training indicated that resistance training increased MEP amplitude, reduce the cortical silent period, and Short Interval Intracortical Inhibition. Also, the results of various studies showed that the rate of MEP amplitude increases following relatively intense contractions, but this increase in the MEP amplitude is not always associated with increased performance. The pooled data of the various studies showed that the rate of MEP amplitude increases during submaximal contractions and decreases after the exhausting protocol. Also, the results of various studies in static stretching showed that the excitability and inhibitory factors of the cortical-spinal pathway do not change after long-term contractions. However, after short-term contractions, the excitability of the cortical-spinal pathway has increased.

### **Conclusion**

In this article, the fundamental, principles and applications of TMS in various studies in resistance training, post-activation potentiation, and repetitive contractions (fatigue), and static stretching movements (post-activation depression) were discussed. The results showed that the level of excitability, especially in the motor cortex, increases following relatively intense contractions and after a period of resistance training but decreases after exhausting exercise and does not change after static stretching movements. Although TMS is a valuable method for quantifying the contribution of neurological factors, it could not uncover whole mechanisms and adaptations that occur following the intervention, and a combination of methods in the field of neuroscience should be used to provide more insight into cortical function and plasticity in response to acute and chronic exercise.

### **Article Message**

Transcranial magnetic stimulation (TMS) is a suitable device for quantifying neural adaptations following exercise interventions. The documents collected in this study provide a valuable source of TMS applications in exercise science



study. Thus, this study data could be a helpful guide for exercise science, researchers, to design their studies.

## **Ethical Considerations**

### **Compliance with Research Ethical Guidelines**

In this study, the research articles that observed ethical and hygienic points were used and an attempt was made to report the results of previous studies in a realistic manner without any distortion of the results, and to point out the authors' views accurately. Besides, it was attempted to clearly report the results of previous studies with no bias. Honesty and fidelity have also been observed in the analysis of texts and citations

### **Funding**

This study received no funding from public, commercial, or nonprofit organizations.

### **Authors' Contributions**

All authors have participated in designing, implementing and writing all parts of the present study.

### **Conflicts of interest**

The authors declared no conflict of interest

### **Acknowledgement**

We thank all those who helped us in this study.

## **References**

1. Kidgell DJ, Bonanno DR, Frazer AK, Howatson G, Pearce AJ. Corticospinal responses following strength training: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Neuroscience*. 2017 Dec; 46(11):2648-61.
2. Enoka RM. Neural strategies in the control of muscle force. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1997; 20(S5):66-9.
3. Narici MV, Roi GS, Landoni L, Minetti AE, Cerretelli P. Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. 1989 Nov; 59(4):310-9.
4. Siddique U, Rahman S, Frazer AK, Pearce AJ, Howatson G, Kidgell DJ. Determining the sites of neural adaptations to resistance training: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*. 2020 Jun; 50(6):1107-28.
5. Mason J, Frazer AK, Pearce AJ, Goodwill AM, Howatson G, Jaberzadeh S, Kidgell DJ. Determining the early corticospinal-motoneuronal responses to strength



training: a systematic review and meta-analysis. *Reviews in the Neurosciences*. 2019 Jul 1; 30(5):463-76.





## کاربرد تحریک مغناطیسی فراجمله‌ای (TMS) در پاسخ و سازگاری‌های

### ورزشی

عارف باسره<sup>۱</sup>، حمید رجبی<sup>۲</sup>

۱. دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران  
 ۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران (نویسنده مسئول)

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۷/۰۳

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۱/۲۱

#### چکیده

**اهداف:** افزایش قدرت پس از یک دوره تمرین مقاومتی و چند انقباض نسبتاً شدید (توانمندسازی پس‌فعالی) و همچنین کاهش قدرت بعد از انقباض‌های تکراری (خستگی) و حرکات کششی ایستا (ناتوانی پس‌فعالی)، فقط به عضله مربوط نیست؛ بلکه سایر عوامل نیز مانند سیستم عصبی در این امر دخیل هستند. در سال‌های گذشته روش‌های مختلفی همچون الکترومایوگرافی سطحی، ثبت بازتاب نخاعی و ثبت تک‌واحد حرکتی برای اثبات نقش عوامل عصبی در تغییرات زودگذر و ماندگار قدرت به کار برده شده است. در سی سال گذشته روش‌های نوینی همچون TMS برای بررسی سازوکارهای عصبی، در پاسخ و سازگاری به دنبال فعالیت مقاومتی به کار گرفته شده است و اهمیت برانگیختگی و سطح فعال‌سازی عصبی مرکزی در رخداد خستگی ورزشی و سازگاری‌های حاصل از تمرین مقاومتی نشان داده شده است. **مواد و روش‌ها:** در این مقاله به مبانی دستگاه TMS و سطوح کاربرد این تکنیک به‌طور اجمالی اشاره شده است.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد سطح برانگیختگی، به‌ویژه در قشر حرکتی پس از تکرارهای مقدماتی با بار نسبتاً شدید و پس از یک دوره تمرین مقاومتی افزایش، پس از جلسات تمرینی خسته‌کننده کاهش می‌یابد و بعد از حرکات کششی ایستا تغییر نمی‌کند. **نتیجه‌گیری:** هرچند TMS ابزاری ارزشمند برای تعیین کمیت سهم عوامل عصبی است، اما به‌تنهایی توانایی پاسخگویی به تمام سازوکارها و سازگاری‌های رخ داده پس از مداخله را ندارد و ترکیبی از تکنیک‌های موجود در حیطه علوم اعصاب، بینش بیشتری درباره عملکرد مغز و انعطاف‌پذیری سیستم عصبی-عضلانی در پاسخ به ورزش حاد و مزمن فراهم می‌کند.

**واژگان کلیدی:** سازگاری‌های عصبی، تمرین مقاومتی، پتانسیل برانگیخته حرکتی، قدرت عضلانی، خستگی، توانمندسازی پس‌فعالی، ناتوانی پس‌فعالی.

1. Email: std\_arefbasereh@khu.ac.ir

2. Email: hrajabi@khu.ac.ir





## مقدمه

در سی سال گذشته، حدود پنجاه مقاله مروری و فراتحلیل به بررسی سازگاری‌های عصبی به‌دنبال مداخلات مختلف (تمرین، فعالیت، استرس، جنسیت، بیماری‌ها و غیره) پرداخته‌اند که سهم مطالعات انجام‌شده درباره تغییرات حاصل از فعالیت یا تمرین قدرتی، بیش از سایر موارد است. مطالعات بیانگر آن است که عوامل مختلفی در افزایش قدرت ناشی از تمرینات دخیل هستند و سازگاری‌های عملکردی سیستم عصبی نقش بسزایی در توسعه قدرت، به‌ویژه در اوایل دوره تمرینی دارند. وجود سازگاری‌های عصبی در خلال تمرینات کوتاه‌مدت، از برخی مشاهدات رفتاری سرچشمه می‌گیرد؛ برای مثال، افزایش قدرت در غیاب تغییرات ساختاری معنادار در عضله (۱)، نبود تناسب بین قدرت عضلانی و اندازه آن در اوایل تمرین مقاومتی، پدیده انتقال عرضی<sup>۱</sup> و افزایش ظرفیت تولید نیرو بعد از تصویرسازی ذهنی<sup>۲</sup> بیانگر آن است که مفاهیم عصبی در افزایش قدرت عضلانی اوایل تمرین بیشتر دخیل هستند (۲، ۳)؛ برای مثال، ماسون<sup>۳</sup> و همکاران نشان دادند که دو هفته تمرین مقاومتی سبب افزایش ۱۵ درصدی قدرت عضلانی می‌شود (۴). این افزایش سریع در قدرت، سریع‌تر از آن است که تنها با مکانیسم‌های عضلانی توضیح داده شود (۵، ۶، ۳).

تغییرات ساختاری عضلانی به‌وسیله تکنیک‌هایی همچون FMRI<sup>۴</sup> و CT<sup>۵</sup> اندازه‌گیری می‌شود؛ با وجود این، برخی تغییرات حاد و مزمن (به‌خصوص در اوایل تمرین) تمرین مقاومتی که بیشتر بر جنبه‌های سیستم عصبی تأکید دارند، با این‌گونه تکنیک‌ها ارزیابی‌شدنی نیستند (۷). تا سال‌های نه‌چندان دور سردرگمی‌هایی برای این نکته وجود داشت که بین افزایش قدرت و هایپرتروفی عضلانی در مراحل اولیه تمرین، تطابق کافی وجود ندارد و در طول ده سال گذشته مطالعات بسیاری درباره روش‌های نوروفیزیولوژیک نوین برای بررسی جنبه‌های مختلف سیستم عصبی به‌دنبال مداخله تمرینی انجام شده است. شواهد مبتنی بر تغییرات سیستم عصبی مرکزی در خلال تمرینات مقاومتی، براساس نتایج الکترومیوگرافیکی سطحی (sEMG<sup>۶</sup>)، ثبت بازتاب‌های نخاعی و ثبت تک‌واحد حرکتی به دست آمده است (۸-۱۱). تغییر در امپلی‌تود (افزایش) sEMG بیان‌کننده

افزایش برونده عصبی است

1. Cross-Education
2. Imagined Contractions
3. Mason
4. Functional Magnetic Resonance Imaging
5. Computed Tomography
6. Surface Electromyography



(۱۲، ۱۳) که این تغییر امپلی تود می‌تواند با تغییرات عضلانی یا بدون آن اتفاق بیفتد، با وجود این، نبود تغییرات sEMG نیز در خلال تمرینات مقاومتی گزارش شده است (۶، ۱۴، ۱۵) که کارایی این روش را با چالش روبه‌رو می‌کند. با توجه به اینکه اندازه‌گیری sEMG در خلال تمرینات مقاومتی به تغییرات کوچک حساس نیست (۱۶)، از روش‌های دیگری مانند ثبت تک‌واحد حرکتی برای بررسی سازگاری‌های عصبی تمرین استفاده شده است (۱۷). پژوهش‌هایی که از این روش استفاده کرده‌اند، نشان داده‌اند که میزان فعالیت واحدهای حرکتی، بعد از تمرینات مقاومتی افزایش یافته است (۶). متغیرهای ارزیابی شده در این روش شامل میزان نرخ آتش‌باری<sup>۱</sup>، تخلیه جفتی<sup>۲</sup> و تغییرپذیری تخلیه واحدهای حرکتی است. نتایج پژوهش‌ها نشان داده است که میزان توسعه نیرو (RFD)<sup>۳</sup>، نرخ آتش‌باری و تخلیه جفتی افزایش یافت، ولی میزان تغییرپذیری واحدهای حرکتی کاهش پیدا کرد (۱۷). به‌هرحال، دل<sup>۴</sup> و همکاران نشان دادند که نرخ آتش‌باری واحدهای حرکتی با قدرت اولیه ارتباط معنادار ندارد (۱۸).

جدا از نتایج sEMG و ثبت تک‌واحد حرکتی، پژوهش‌های متعدد از ثبت بازتاب‌های نخاعی برای بررسی تغییرات تحریکی و مهارتی سطح نخاع استفاده کرده‌اند. بازتاب‌های نخاعی مانند بازتاب هافمن<sup>۵</sup> (H) و موج V<sup>۶</sup> در خلال تمرینات مقاومتی اندازه‌گیری شده‌اند (۱۰، ۱۹). بازتاب H برای ارزیابی سطح تحریک‌پذیری موتونورون‌های آلفا و کارایی سیناپسی آوران‌های نوع Ia استفاده می‌شود (۶). نتایج پژوهش‌ها در زمینه بازتاب H متناقض است؛ به‌طوری‌که بعضی پژوهش‌ها افزایش (۲۰، ۲۱) و بعضی دیگر تغییر نکردن بازتاب H پس از تمرینات مقاومتی را گزارش کرده‌اند (۲۰، ۱۷، ۱۰). علاوه بر این، موج V در خلال تمرینات مقاومتی که بازتابی از برونده و ابران موتونورون‌های آلفاست، اندازه‌گیری شده است (۶). نتایج پژوهش‌ها نشان داده است که میزان موج V پس از تمرینات مقاومتی افزایش داشته است. افزایش موج V به‌طور غیرمستقیم نشان‌دهنده افزایش برون‌ده سیناپسی از مراکز فوق‌نخاعی است (۶). سطح فوق‌نخاعی، قشر حرکتی اولیه (M1) و مسیر قشری-نخاعی نیز ممکن است در افزایش قدرت اولیه تمرینات مقاومتی نقش داشته باشند؛

1. Firing Rates
2. Double Discharges
3. Rate Of Force Development (RFD)
4. Del
5. H-Reflex
6. Volitional Wave



برای مثال، دل و همکاران افزایش قدرت اولیه بعد از چهار هفته تمرین را به مراکز فوق‌نخاعی ربط داده‌اند (۱۸)؛ با وجود این، هنوز تعیین مکان دقیق این سازگاری‌ها محل بحث است. یکی از ابزارهای استفاده‌شده برای مطالعه عملکرد قشر حرکتی و مسیرهای قشری-نخاعی در خلال تمرینات مقاومتی، استفاده از دستگاه تحریک مغناطیسی فراجمه‌ای (TMS)<sup>۱</sup> است (۶، ۱۴). در ده سال گذشته مقالات بسیاری (بیش از دو هزار مقاله) از تکنیک TMS برای ارزیابی سازگاری‌های عصبی استفاده کرده‌اند. استفاده از شاخص‌های TMS می‌تواند به‌طور ویژه به توصیف کمی سازگاری‌های عصبی در نواحی قشری و زیرقشری بپردازد (۲۲، ۱۷) و این امکان را به پژوهشگران می‌دهد که مکان دقیق سازگاری‌های عصبی در خلال تمرین را بیابند (۶). تغییراتی که در شاخص‌های TMS در خلال تمرین یا فعالیت رخ می‌دهد، می‌تواند تأییدکننده تغییراتی باشد که در مدار فوق‌نخاعی رخ می‌دهد؛ بنابراین درک صحیح این‌گونه تغییرات در پاسخ به تمرینات ورزشی می‌تواند در برنامه‌ریزی و زمان‌بندی تمرینات نقش مهمی ایفا کند؛ از این‌رو در ادامه این پژوهش به مبانی و اصول و کاربردهای دستگاه TMS براساس شواهد فیزیولوژیک و ملاحظات روش‌شناختی مطالعات انجام‌گرفته در حیطه علوم ورزشی و تمرینات مقاومتی پرداخته می‌شود.

## روش پژوهش

در این پژوهش، از جست‌وجوی الکترونیکی در پایگاه‌های داده‌ای Cochrane Library، PubMed/MEDLINE، Science Direct and Web of Science و همچنین برای یافتن مقالات منتشرشده در مجلات پژوهشی داخل ایران، از پایگاه اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی (Scientific Information Database: SID) تا پایان دی‌ماه ۱۳۹۹ استفاده شد. کلیدواژه‌های جست‌وجوشده برای این پژوهش، “resistance training”، “post-activation potentiation”، “fatigue”، “Post-activation depression” در ترکیب با “neural adaptations”، “neuronal plasticity”، “transcranial magnetic stimulation”، “TMS”، “paired-pulse”، “motor cortex”، “motor”، “cortical silent period” و “evoked potential” بود. بعد از جست‌وجو در پایگاه‌های داده‌ای، عنوان و چکیده مقالات بررسی شد و مقالات تکراری حذف شد. معیارهای خروج مقالات از این پژوهش شامل نمونه آماری بیمار، مقالات غیرانگلیسی (جز فارسی)، مقالات در دست داوری و رساله‌های

### 1. Transcranial Magnetic Stimulation

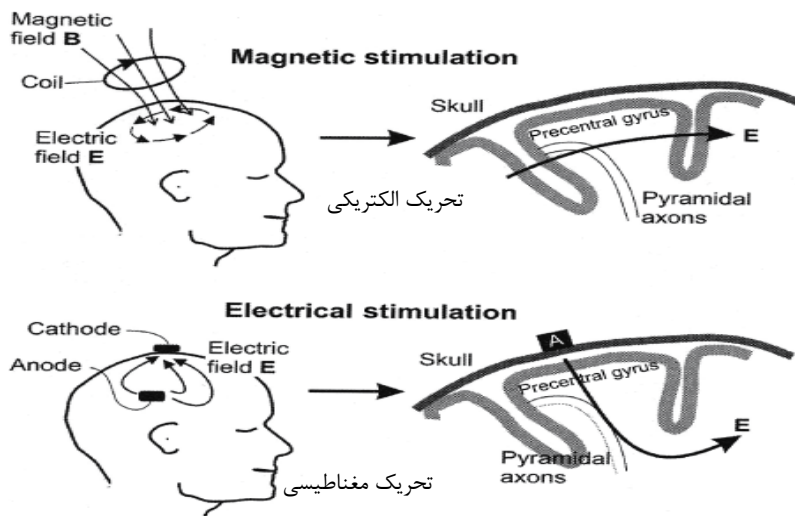


دکتری و مقالاتی بود که از تکنیک‌هایی مانند تحریک مستقیم مغزی یا tDCS<sup>۱</sup> استفاده کرده بودند.

### تحریک مغناطیسی فراجمجه‌ای (TMS)

#### مبانی و کاربرد تحریک مغناطیسی در مطالعات ورزشی

TMS یک روش تحریک غیرتهاجمی مغز است و براساس اصل علمی القای الکترومغناطیسی است که فارادی<sup>۲</sup> در سال ۱۸۳۱ کشف کرد. در واقع، این روش از یک میدان مغناطیسی که به سرعت در حال تغییر است (میدان B) برای القای یک میدان الکتریکی (میدان E) درون مغز استفاده می‌کند که بیشتر به قسمت‌های سطحی قشر محدود می‌شود. میدان E جریان‌های یونی را هدایت می‌کند که باعث هایپرپلاریزاسیون یا دپلاریزاسیون غشای تحریک‌پذیر سلول‌های عصبی می‌شود. دپلاریزاسیون غشای بزرگ باعث شلیک پتانسیل عمل‌های رو به پایین می‌شود؛ بنابراین به‌رغم نام آن، TMS اساساً تحریک الکتریکی است؛ جایی که انتقال یک میدان الکتریکی به مغز توسط یک میدان مغناطیسی انجام می‌شود (شکل شماره یک).



## 2. Transcranial Direct Current Stimulation

### 1. Faraday



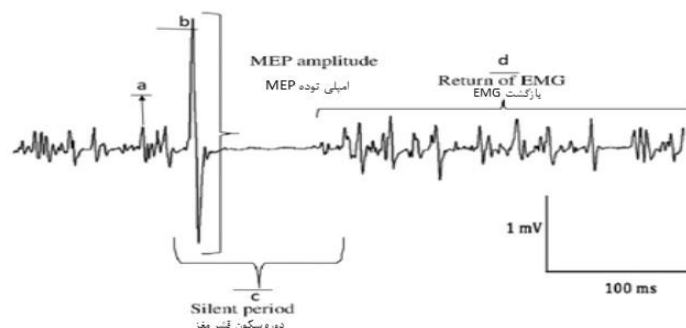
شکل ۱- تفاوت نحوه القای جریان الکتریکی در TMS و TES. برخلاف دستگاه شوک (TES) که جریان برق را مستقیماً از مغز عبور می‌دهد، هیچ‌گونه جریانی را وارد مغز نمی‌کند و تنها با کمک میدان مغناطیسی به تحریک سلول‌های عصبی می‌پردازد. در این حالت درد و سایر عوارض جانبی دستگاه شوک وجود ندارد.

**Figure 1. Differences in electric current within TMS and TES. Unlike electrical stimulation (TES), which conducts electricity directly through the head, TMS does not penetrate any current into the brain and only stimulates nerve cells with the help of a magnetic field. In that case, there is no pain and other side effects of the electrical stimulation.**

TMS به‌طور کلی، یک سیم‌پیچ تحریک‌کننده<sup>۱</sup> است که در مجاورت جمجمه قرار می‌گیرد و میدان مغناطیسی با پالس‌های زمان‌بندی‌شده تولید می‌کند. این کار باعث القای جریانات یونی در بافت عصبی می‌شود و در نتیجه تحریک یا مهار فعالیت عصبی ناحیه مد نظر را به دنبال دارد. عمق ناحیه فعال شده معمولاً دو تا سه سانتی‌متر است؛ بنابراین تنها بخش‌هایی از قشر مغز که در مجاورت هسته مغناطیسی قرار گرفته‌اند، در معرض میدان مغناطیسی تولیدشده قرار خواهند گرفت (۲۳). از آنجاکه نورون‌های متصل به عضلات در مناطق مشخص بدن موقعیت جغرافیایی خاص خود را در سراسر قشر حرکتی دارند (معروف به همونوکلئوس حرکتی<sup>۲</sup>)، می‌توان محرک‌های مغناطیسی را به مجموعه‌های مجزا از طریق سلول‌های عصبی مربوط به گروه‌های عضلانی خاص منتقل کرد (۷). از TMS برای مطالعه سیستم عصبی انسان در مطالعات بالینی (۲۵، ۲۴)، مکانیسم‌های خستگی (جدول شماره پنج) (۲۶)، نقش مسیر قشری-خاعی در افزایش قدرت ناشی از تمرین مقاومتی (جدول شماره یک) یا پس از چند انقباض نسبتاً شدید (توانمندسازی پس‌فعالی) (جدول شماره چهار) استفاده می‌شود.

1. Stimulator Coil
2. Motor Cortex Homunculus





شکل ۲ - نمونه موج پتانسیل برانگیخته حرکتی (MEP) که نشان‌دهنده امپلی توده MEP، دوره سکون قشر مغز و بازگشت EMG به حالت قبل از تحریک است.

**Figure 2. Example of a motor evoked potential (MEP) waveform showing MEP amplitude, silent period and return of EMG.**

TMS به صورت تک‌پالس<sup>۱</sup>، جفت‌پالس<sup>۲</sup> و پالس مکرر<sup>۳</sup> اعمال می‌شود. TMS تک‌پالس (SP) روی ناحیه حرکتی اولیه (M1) اعمال می‌شود و سبب ارسال ولتاژهای پایین‌رونده (پتانسیل عمل) می‌شود. این ولتاژها از مسیر قشری-نخاعی ارسال می‌شوند و سبب پاسخ در سطح عضلانی خواهند شد که به پتانسیل برانگیخته حرکتی<sup>۴</sup> (MEP) معروف است که در سطح عضلات توسط دستگاه sEMG اندازه‌گیری می‌شود (۱۴، ۶). پارامترهای مختلفی را می‌توان از MEP به دست آورد که بخشی از این پارامترها در شکل شماره دو نشان داده شده است. استفاده از TMS تک‌پالس دارای محدودیت‌هایی است؛ از جمله این محدودیت‌ها آن است که اطلاعاتی در زمینه عوامل مهارتی یا تحریکی بین دو قشر مغز نمی‌دهد؛ بنابراین برای ارزیابی این عوامل می‌توان از TMS جفت‌پالس (PP) استفاده کرد (۶). TMS جفت‌پالس امکان ارزیابی پاسخ‌های قشر حرکتی، مانند شکل‌پذیری نورونی و تغییرات فعالیت سیناپسی را می‌دهد که نشان‌دهنده تغییرات ناحیه M1 در نتیجه تمرینات یا اختلالات جسمانی است (۲۷). از TMS مکرر (rTMS) نیز بیشتر برای درمان

1. Single-Pulse
2. Paired-Pulse
3. Repeat-Pulse
4. Motor Evoked Potential



بیماری‌های عصبی و روانی استفاده می‌شود (۲۴، ۲۵).

اولین کاربرد TMS در مطالعات ورزشی به پژوهش هولگ<sup>۱</sup> و همکاران بر می‌گردد، در این پژوهش میزان MEP بعد از فعالیت کاهش نشان داد که از آن به‌عنوان خستگی مرکزی یاد شده است (۷). از TMS می‌توان در مطالعات ورزشی در مفاهیمی غیر از خستگی نیز استفاده کرد؛ برای مثال، افزایش حاد (۲۸) یا مزمن (جدول شماره یک) قدرت در پژوهش‌های مختلف اثبات شده است؛ بنابراین افزایش قدرت چه به‌صورت حاد و چه به‌صورت مزمن (به‌خصوص در اوایل دوره تمرینی) بیانگر آن است که سهم عوامل عصبی از سایر عوامل بیشتر است. در مجموع، TMS از طریق تحریک ناحیه حرکتی (M1) و مسیر قشری-نخاعی، امکان ارزیابی عوامل تحریکی و مهاری را به پژوهشگر می‌دهد.

### سنجش سازگاری‌های قشری-نخاعی با TMS به‌دنبال یک دوره تمرین مقاومتی پتانسیل برانگیختگی حرکتی (MEP)

از امپلی‌توده MEP (اوج به اوج، شکل شماره دو قسمت b) به‌عنوان شاخصی برای سنجش تحریک‌پذیری مسیر قشری-نخاعی استفاده می‌شود (۲۹). MEP بازتابی از یکپارچگی مسیر قشری-نخاعی، تحریک‌پذیری ناحیه M1 و کارایی هدایتی مسیر حرکتی است. علاوه بر این نشان می‌دهد که سلول‌های مسیر قشری-نخاعی برون‌ده یا پرتاب پتانسیل عمل قدرتمندی به سمت نخاع داشته‌اند (۲۷). افزایش برون‌ده قشری-نخاعی سبب فشرده‌شدن دامنه فراخوانی واحدهای حرکتی<sup>۲</sup> می‌شود که نتیجه آن کاهش آستانه فراخوانی واحد حرکتی است (۳۰، ۳۱).

الگوی مشخصی برای MEP بعد از فعالیت یا تمرین مقاومتی کوتاه‌مدت (کمتر از چهار هفته) وجود ندارد؛ برای مثال، برخی از مطالعات افزایش، کاهش یا نبود تغییر را گزارش کرده‌اند (۳۲-۳۶)؛ با وجود این، نتایج فراتحلیل‌ها نشان می‌دهد بعد از یک دوره تمرین مقاومتی اندازه امپلی‌توده MEP افزایش می‌یابد (۶). دلایل گوناگونی برای اختلاف نتایج پژوهش‌ها وجود دارد. شاید مهم‌ترین این دلایل، تفاوت در پروتکل‌های تمرینی، گروه عضلانی هدف، شدت تحریک TMS و ارزیابی MEP در حالت‌های مختلف (استراحت یا فعالیت عضله، بیان MEP به موج M یا EMG پایه) باشد (۱۷)؛ به‌طور مثال، دو هفته تمرین ایزوتونیک سبب افزایش معنادار MEP شد (۴)؛ درحالی‌که این تغییر

5. Hollge et al  
2. Compress Motor Unit Recruitment Range



در دو هفته تمرین ایزومتریک دیده نشد (۳۲). به طور کلی، محرک تمرینی باید علاوه بر اصل ویژگی، توانایی تعدیل در سیستم عصبی را نیز داشته باشد؛ به عبارتی هرچه بار سیستم عصبی تمرین بیشتر باشد، تعدیل تحریک پذیری مسیر قشر-نخاعی بیشتر است؛ به طور مثال، انقباض برون گرا در مقایسه با انقباض درون گرا محرک قوی تری برای سیستم عصبی است (۳۷).

جدول ۱- مطالعات در زمینه TMS و تمرین مقاومتی

Table 1- Studies on TMS and resistance training

نتایج پژوهش Research results	حالت اندازه گیری TMS measurement method	شدت تحریک دستگاه stimulator output intensity	عضله هدف Muscle	متغیر اندازه گیری شده با TMS Variable measured by TMS	تمرین Training	مطالعات Studies
افزایش ۴۴ درصدی MEP، کاهش ۱۴ درصدی CSP و ۳۵ درصدی SICI، بدون تغییر در LICI و	اعمال TMS در خلال ۵ درصد RMS EMG	۱۳۰ تا ۱۷۰ درصد آستانه حرکتی	خم کننده مچ دست	RMT, AMT I/O MEP, I/O CSP ICF, SICI, LICI	۲ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه فعالیت ایزوتونیک	ماسون و همکاران (۴)





ICF					۴ هفته	لنگ و همکاران (۳۸)
بدون تغییر در هر دو متغیر	اعمال TMS در خلال ۵ درصد RMS EMG	۹۰ تا ۱۴۰ درصد آستانه حرکتی (رسیدن به فلات)	دوسربازویی (BB)	I/O MEP, SICI	تمرین و هر هفته ۳ جلسه فعالیت مقاومتی ایزوتونیک	
افزایش ۴۰ درصدی I/O MEP و افزایش ۶۱ درصدی SICI	اعمال TMS در خلال ۵ درصد RMS EMG	۹۰ تا ۱۴۰ درصد آستانه حرکتی (رسیدن به فلات MEP)	دوسربازویی (BB)	I/O MEP, SICI	۴ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه فعالیت مقاومتی ایزوتونیک با مترونوم	لنگ و همکاران (۳۸)
افزایش ۴۹ درصد تحریک‌پذیری و ۱۷ درصد کاهش مهار قشری	اعمال TMS در خلال ۵ درصد RMS EMG	۱۱۰ تا ۱۷۰ درصد آستانه حرکتی	دوسربازویی (BB)	I/o MEP, I/O CSP	۳ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه فعالیت مقاومتی ایزوتونیک	ماسون و همکاران (۳۶)

ادامه جدول ۱- مطالعات در زمینه TMS و تمرین مقاومتی

Table 1- Studies on TMS and resistance training

نتایج پژوهش Research results	حالت اندازه‌گیری TMS TMS measurement method	شدت تحریک دستگاه stimulator output intensity	عضله هدف Muscle	متغیر اندازه‌گیری شده با TMS Variable measured by TMS	تمرین Training	مطالعات Studies
بدون تغییر MEP	اعمال TMS در خلال استراحت	۱۲۰ درصد آستانه استراحت	عضله ساقی قدامی (TA)	MEP	۴ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه فعالیت مقاومتی اکسنتریک	تلنت و همکاران (۳۷)
بدون تغییر در MEP و SICI و ۱۰	اعمال TMS در خلال ۵ درصد RMS EMG	۱۰۰ تا ۱۴۰ درصد آستانه حرکتی	بازکننده مچ دست (ECR)	MEP, CSP, SICI	۳ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه فعالیت	کومب و همکاران (۳۳)



میلی ثانیه کاهش CSP	مقاومتی ایزوتونیک
کاهش ۱/۴ درصد MEP و کاهش ۱۵ میلی ثانیه‌ای CSP	۲ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه تمرین مقاومتی ایزومتریک
کاهش ۰/۳ درصدی MEP و کاهش ۱۷/۷ میلی ثانیه‌ای CSP	۳ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه تمرین مقاومتی ایزوتونیک

ادامه جدول ۱- مطالعات در زمینه TMS و تمرین مقاومتی

Table 1- Studies on TMS and resistance training

نتایج پژوهش Research results	حالت اندازه‌گیری TMS measurement method	شدت تحریک دستگاه stimulator output intensity	عضله هدف Muscle	متغیر اندازه‌گیری شده با TMS Variable measured by TMS	تمرین Training	مطالعات Studies
افزایش ۱۶ درصدی MEP و کاهش ۹/۸ درصدی SICI	اعمال TMS در خلال ۱۰ درصد MVC	از آستانه حرکتی تا فلات در MEP	راست رانی (RF)	MEP, SICI	۳ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه تمرین مقاومتی ایزوتونیک	گود ویل و همکاران (۳۹)
۱۱۶ درصد افزایش MEP	اعمال TMS در خلال ۱۰ درصد	از آستانه حرکتی تا ۴۰	راست رانی (RF)	MEP, SICI	۴ هفته تمرین و هر هفته ۳	ویرو همکاران

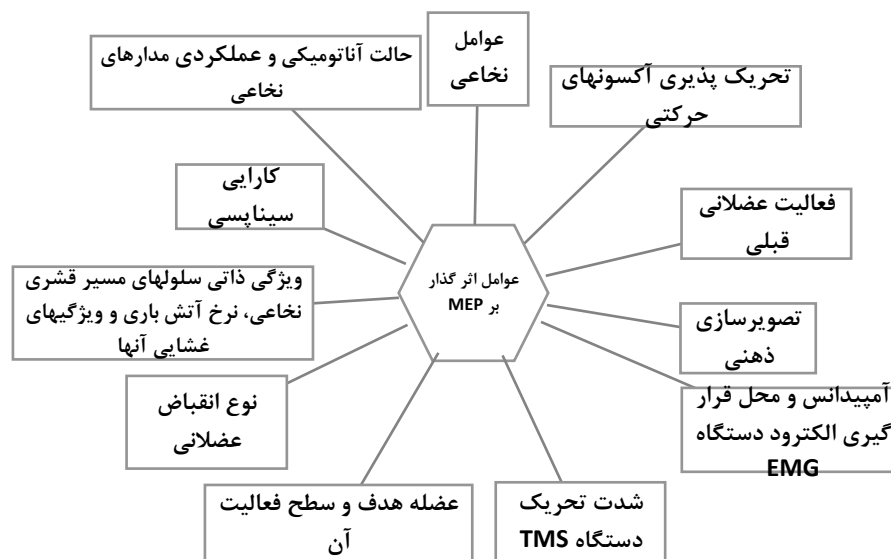


باسره: کاربرد تحریک مغناطیسی فراجمه‌ای (TMS) در...

۳۳

و ۳۵ درصد کاهش SICI	MVC	درصد بالاتر			جلسه فعالیت مقاومتی ایزوتونیک	(۴۰)
۳۳ درصد افزایش امپلی توده MEP و ۳ میلی ثانیه کاهش CSP	اعمال TMS در خلال 10 درصد RMS EMG	از آستانه حرکتی تا فلات در MEP	دوسربازویی (BB)	MEP, CSP, MT	۴ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه فعالیت مقاومتی ایزوتونیک	کیدجل و همکاران (۴۱)
افزایش ۹/۷ درصدی MEP کاهش ، ۲۵ میلی ثانیه و CSP	اعمال TMS در خلال ۵ و ۲۰ درصد MVC	۱۰ درصد بیشتر از آستانه حرکتی	عضله کف دست (FDI)	MEP, CSP	۴ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه فعالیت مقاومتی ایزومتریک	کیدجل و پیرس (۳۴)
بدون تغییر MEP	اعمال TMS در خلال استراحت	از آستانه استراحت تا فلات در MEP	بازکننده انگشتان	MEP	۴ هفته تمرین و ۱۰ جلسه فعالیت ایزومتریک	هورت بگی و همکاران (۴۲)





شکل ۳- عوامل اثر گذار بر MEP  
Figure 3- Factors affecting the MEP

امپلی توده MEP را می توان در زمان استراحت یا در حین فعالیت انقباضی عضله اندازه گیری کرد. تلنت<sup>۱</sup> و همکاران زمانی که MEP را در حالت استراحتی گزارش کردند، تفاوتی در MEP مشاهده نکردند؛ ولی زمانی که آن ها MEP را براساس موج M و EMG پایه نرمال کردند، تفاوت معنادار در MEP مشاهده کردند (۳۷). تغییر اندازه امپلی توده MEP در شرایط استراحتی بیان کننده تغییرات پایه در مسیر قشری-نخاعی است؛ بنابراین تغییرات ایجاد شده MEP در زمان استراحت، بازتابی از سازگاری های عصبی (کارایی سیناپسی و تحریک پذیری سلولی) در ناحیه قشری یا زیرقشری است (۱۷). اندازه گیری MEP در شرایط استراحتی در غیاب فعالیت موتونورونی است (بدون EMG) (۳۷، ۴۲)؛ با وجود این، اندازه امپلی توده MEP در شرایط استراحتی تحت تأثیر مفاهیم شناختی مغز مانند تصویرسازی ذهنی و فعالیت عضلانی قبلی (به طور مثال PAP) قرار خواهد گرفت (۱۷)؛ بنابراین سازگاری های کوچک عصبی در خلال تمرین ممکن است در شرایط استراحتی نادیده گرفته شوند. از طرفی اندازه گیری MEP در شرایط فعالیت عضلانی نیز نتایج متفاوتی به دنبال

## 1. Tallent



داشته است؛ به طوری که در پژوهش‌ها افزایش (۳۹، ۳۶، ۳۴، ۴)، کاهش (۳۲، ۳۵) و تغییر نکردن (۳۳، ۳۸) نشان داده شده است.

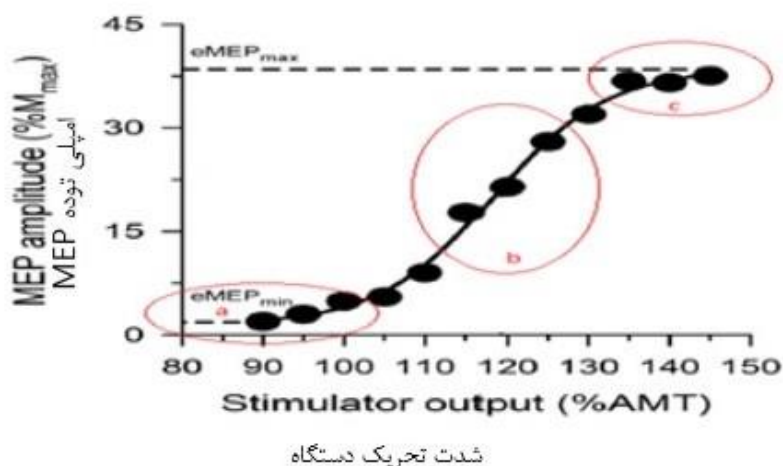
اندازه‌گیری MEP در شرایط فعالیت عضلانی (براساس شدتی از MVC یا درصدی از EMGmax) همانند شرایط استراحتی، تحت تأثیر عوامل شناختی قرار می‌گیرد؛ با وجود این، اندازه MEP در شرایط فعالیت عضلانی بیشتر تحت تأثیر نرخ آتش‌باری و ویژگی‌های ذاتی موتونورون‌ها قرار می‌گیرد (۱۷). میزان فعالیت عضله بر اندازه امپلی توده MEP اثرگذار است؛ به طوری که اگر شدت فعالیت عضلانی از ۵۰ درصد MVC بیشتر شود، میزان امپلی توده MEP کاهش می‌یابد که مکانیسم اصلی برای این اتفاق به عوامل نخاعی برمی‌گردد (۴۳)؛ بنابراین بیان MEP در حالت‌های مختلف مفاهیم و نتایج متفاوت به دنبال دارد و لازم است پژوهشگران این نکات را درباره تفسیر نتایج به یاد داشته باشند (شکل شماره سه). اعمال TMS در شرایطی که عضله در حالت استراحت است، در مقایسه با زمانی که عضله در حال فعالیت (با شدت کم) باشد، اندازه امپلی توده MEP کمتر خواهد بود. انقباض ارادی سبب تحریک‌پذیری بیشتر نورون‌های قشری و نورون‌های حرکتی نخاع می‌شود که این امر سبب افزایش اندازه MEP خواهد شد. تریشا<sup>۱</sup> و همکاران در پژوهش خود نشان دادند که میزان MEP در عضله ساقی-قدامی در حال فعالیت بیشتر از حالت استراحتی است. از طرفی آن‌ها نیز نشان دادند که هم‌عضله آگونیس-آنتاگونیس سبب افزایش بیشتر MEP حتی در مقایسه با فعال شدن یک عضله به تنهایی می‌شود (۴۴). نقش عضلات همکار در تحریک‌پذیری مسیر قشری-نخاعی بررسی شده است (۳۶)، اما هنوز درباره نقش عضله آنتاگونیس در افزایش قدرت ناشی از تمرین و TMS مطالعه‌ای انجام نشده است.

شدت اعمال TMS (براساس توان دستگاه یا آستانه تحریک استراحتی یا حرکتی) در عضله هدف بر میزان MEP اثرگذار خواهد بود (۴۴، ۴۳، ۴۵، ۴۶)؛ برای مثال، کومب<sup>۲</sup> و همکاران در پژوهش خود نشان دادند اعمال TMS تا ۱۴۰ درصد آستانه حرکتی سبب افزایش MEP در عضلات مچ دست نشد (۳۳)؛ این در حالی است که ماسون و همکاران در پژوهش خود با افزایش میزان آستانه حرکتی تا ۱۷۰ درصد، افزایش معنادار MEP در عضلات مچ دست را نشان دادند (۴). ارتباط بین شدت اعمال TMS و امپلی توده MEP را می‌توان براساس منحنی شدت-پاسخ (I/O MEP) سنجید. I/O MEP را می‌توان از طریق افزایش ۵ تا ۱۰ درصدی به صورت پله‌ای در شدت اعمال TMS

1. Trisha
2. Coombs



(براساس توان دستگاه، آستانه حرکتی یا استراحتی فرد) به دست آورد (شکل شماره چهار). استیج و همکاران نشان دادند که بین شیب منحنی شدت-پاسخ MEP و سطوح گلوتامات قشر مغز همبستگی مثبت وجود دارد. هرگونه تغییر در تحریک‌پذیری مسیر قشری (ناشی از انقباض ارادی، یادگیری حرکتی، تمرین، بیماری، دارو و غیره) ممکن است این منحنی را به سمت چپ یا راست متمایل کند یا در شیب<sup>۱</sup> آن تغییر ایجاد کند (۴۷).



شکل ۴- منحنی شدت-پاسخ MEP عضله راست رانی. این منحنی از سه بخش تشکیل شده است: بخش اول (a) که از صفر شروع می‌شود؛ بخش دوم (b) که به صورت شیب خطی با افزایش شدت اعمال TMS امپلی‌توده MEP افزایش می‌یابد (۱۱۰ تا ۱۳۰ درصد آستانه حرکتی)؛ بخش سوم (c) که در این بخش با افزایش بیشتر در شدت اعمال TMS تغییری در امپلی‌توده MEP دیده نمی‌شود (۴۵).

**Figure 4-** The input-output (I/O) curve of MEP the Rectus femoris muscle. This curve consists of three parts: The first part (a) begins at zero. The second part (b) which increases linearly with raising the intensity of TMS output (110 to 130% of motor threshold) and the third part (c) is no change in the MEP amplitude with an additional increase in the intensity of TMS output (43).

### 1. Slope



### دوره سکون قشر مغز (CSP)

زمانی که تحریک مغناطیس از طریق TMS به صورت تک‌پالس در خلال فعالیت با شدت کم (۵ تا ۱۰ درصد MVC یا EMGmax) القا می‌شود، بعد از ظهور MEP مدت‌زمانی طول خواهد کشید که سیگنال sEMG به میزان قبل از تحریک بازگردد. این مدت‌زمان ظهور نکردن MEP را دوره سکون قشر مغز (CSP)<sup>۱</sup> می‌گویند (شکل شماره دو قسمت C). طول دوره CSP سطح مکانیسم مهاری M1 را نشان می‌دهد؛ با این وجود مکانیسم‌های مهاری در سطح نخاع نیز در ۵۰-۶۰ میلی‌ثانیه اول آن که ناشی از سلول‌های مهاری رنشاو<sup>۲</sup> هستند، دخیل‌اند (۱۴). باقیمانده این زمان بیشتر تحت‌تأثیر گیرنده‌های گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA-B) است که نقش اساسی در تعدیل این دوره ایفا می‌کند (۱۴، ۶). نتایج پژوهش‌ها درباره CSP نشان‌دهنده کاهش این متغیر بعد از یک دوره تمرین مقاومتی است (۳۱، ۲۹، ۴، ۳۳، ۳۶). به نظر می‌رسد با توجه به نتایج MEP و CSP از مطالعات مختلف، کاهش عوامل مهاری همچون CSP در اوایل دوره تمرین در افزایش اولیه قدرت بیشتر دخیل است (۱۴). تمرین مقاومتی با هدف قراردادن نوع خاصی از نورون‌های مهاری درون قشر، سبب تغییر و تعدیل در عملکرد آن‌ها می‌شود که این امر سبب افزایش بیشتر برون‌ده عصبی رو به پایین می‌شود. این افزایش برون‌ده عصبی با اندازه‌گیری موج V نشان داده شده است (۳۷). همچنین افزایش قدرت بعد از یک دوره تمرین با کاهش مدت CSP هم‌راستا است. ماسون و همکاران با رهگیری جلسه به جلسه CSP به مدت دو هفته نشان دادند این متغیر بعد از دو هفته تمرین ۱۴ درصد کاهش یافت (۴)؛ با وجود این، مشخص نیست که این متغیر در دو هفته دوم چه تغییری می‌کند؛ چراکه بیشتر مطالعات بعد از چهار هفته این متغیر را ارزیابی کرده‌اند (۳۹-۳۶، ۳۴). از آنجاکه تمرین مقاومتی نوعی تمرین مهارتی محسوب می‌شود (۱۴)، به نظر می‌رسد کاهش بیشتر CSP در اوایل تمرین بیشتر با مفاهیم یادگیری و هماهنگی حرکت مرتبط باشد؛ چراکه بعد از یک دوره تمرین و بی‌حرکی بعد از آن، میزان CSP با تمرین ذهنی کمتر افزایش یافت (۴۸). از طرفی میزان کاهش CSP بعد از فعالیت مهارتی، از تمرین قدرتی سنگین نیز بیشتر بود (۴۹)؛ با وجود این، زمانی که بار عصبی تمرین افزایش داشته باشد و بازخورد حسی بیشتری به کار گرفته می‌شود، میزان CSP بیشتر کاهش می‌یابد؛ بنابراین نوع انقباض و تمرین مقاومتی بر کاهش این

1. Cortical Silent Period
2. Renshaw Cells



متغیر اثرگذار است؛ برای مثال، تمرین برون‌گرا در مقایسه با تمرین درون‌گرا سبب کاهش بیشتر CSP می‌شود (۵۰).

CSP به صورت مطلق و به صورت نسبی بیان می‌شود. در صورتی که CSP (همانند شکل شماره دو قسمت C) بعد از MEP اندازه‌گیری شود، به آن CSP مطلق می‌گویند، ولی زمانی که این متغیر از ابتدای ظهور MEP اندازه‌گیری شود، به آن CSP نسبی می‌گویند. همانند MEP دوره سکون قشر مغز نیز تحت تأثیر شدت اعمال TMS قرار می‌گیرد؛ به طوری که با افزایش شدت اعمال TMS میزان CSP افزایش می‌یابد و بعد از آن به فلات می‌رسد؛ بنابراین همانند MEP می‌توان از طریق منحنی شدت-پاسخ (CSP I/O) ارتباط آن را با شدت اعمال TMS سنجید. میزان فعالیت عضله آگونیست بر مدت CSP اثرگذار نیست؛ به طوری که بیشتر مطالعات نشان می‌دهد مدت CSP با افزایش شدت انقباض عضلات آگونیست تغییر نمی‌کند (۵۱، ۵۰). در مقابل نیز فعالیت عضله آنتاگونیست سبب کاهش CSP می‌شود (۵۲).

#### آستانه تحریک (MT)

در پژوهش‌ها و مباحث کلینیکی نیز همانند مفاهیم فیزیولوژیک در ورزش که براساس شدت مشخصی از فعالیت تعدیل می‌شوند، ارزیابی MEP نیز براساس آستانه تحریک هر فرد (حرکت یا استراحت) یا شدت دستگاه TMS تعدیل می‌شود تا نتایج به دست آمده دارای پایایی مناسبی باشد. آستانه تحریک<sup>۱</sup> نشان‌دهنده حداقل آستانه لازم (براساس شدت دستگاه) برای برانگیختگی MEP در عضله هدف است. جدول شماره دو آستانه تحریک عضلات مختلف را در افراد سالم نشان می‌دهد. در TMS تک‌پالس این متغیر نشان‌دهنده تحریک‌پذیری غشایی مسیر قشری-نخاعی، نورون‌های رابط ناحیه M1، موتونورون‌های نخاع شوکی، صفحه محرکه انتهایی و عضله است. به علاوه، آستانه تحریک نشان‌دهنده کارایی زنجیره سیناپسی از نورون‌های پیش‌سیناپسی قشری تا عضله مدنظر نیز است. افزایش آستانه تحریک بیانگر کاهش تحریک‌پذیری ناحیه M1 و کاهش آن بیانگر افزایش تحریک‌پذیری ناحیه M1 است (۱۴). به هر حال، مطالعات نشان می‌دهد بعد از یک دوره تمرین مقاومتی برخلاف تمرینات مهارتی، آستانه تحریک (MT) تحت تأثیر تمرین مقاومتی قرار نمی‌گیرد (۱۴).

#### 1. Motor Threshold





جدول ۲- درصد آستانه تحریک به دست آمده از ۵۰ آزمودنی سالم

Table 2- Percentage of stimulation threshold obtained from 50 healthy subjects

عضله Muscle	درصد آستانه تحریک (MT%) Percentage of stimulation threshold
عضله دلتوئید	50-60
عضله دوسربازویی	50-60
عضله کوتاه بازکننده انگشتان	38-45
عضله کف دست	39-46
عضله راست شکمی	55-65
عضله چهارسرران	60-80
عضله ساقی-قدامی	60-80
عضله نعلی	70-90
عضله نزدیک کننده شست پا	55-75

برای تعیین آستانه تحریک از روش‌هایی مثل روش انطباقی<sup>۱</sup> و روش تکرار نسبی<sup>۲</sup> استفاده می‌شود (۵۳). در مطالعات ورزشی آستانه تحریک بیشتر بر پایه روش تکرار نسبی انجام گرفته است (۳۴-۳۶، ۳۹). به این روش از تعیین آستانه تحریک، در صورتی که عضله در حال استراحت (بدون امپلی توده EMG) باشد، آستانه تحریک استراحتی گفته می‌شود. آستانه تحریک استراحتی (rMT) به حداقل آستانه لازم برای تولید MEP (بیشتر از ۵۰ میکرو ولت) در ۵۰ درصد تحریکات (سه از پنج تحریک یا پنج از ۱۰ تحریک) گفته می‌شود. در مقابل، زمانی که عضله در حال فعالیت (برای مثال، با ۵ تا ۲۰ درصد MVC) باشد، آستانه تحریک حرکتی (AMT) نامیده می‌شود. آستانه تحریک حرکتی به حداقل شدت لازم برای تولید MEP (بیشتر از ۲۰۰ میکرو ولت) در ۵۰ درصد تحریکات باشد، گفته می‌شود.

#### سنجش سازگاری‌های قشری- حرکتی با TMS به دنبال یک دوره تمرین مقاومتی

اعمال TMS به صورت تک‌پالس محدودیت‌هایی دارد؛ از جمله اینکه قادر به ارزیابی سازگاری‌های ناحیه قشری نیست؛ از این رو پژوهشگران از TMS جفت‌پالس برای تعیین سازگاری‌های قشر حرکتی استفاده می‌کنند. TMS جفت‌پالس بدین صورت اعمال می‌شود که در آن ابتدا یک پالس آماده‌ساز

1. Adaptive Methods
2. Relative Frequency Methods



(CS) <sup>۱</sup> قبل از پالس آزمون (TS) <sup>۲</sup> با فاصله زمانی مشخص اعمال می‌شود. اعمال تحریک زیربیشینه قبل از تحریک اصلی (آزمون) سبب بیدار شدن مدارهای دارای گیرنده خاص می‌شود. مطالعات از شاخص‌های مختلفی مانند تناوب کوتاه مدت مهاری بین قشری (SICI) <sup>۳</sup>، تسهیل بین قشری (ICF) <sup>۴</sup> و تناوب بلند مدت مهاری قشری (LICI) <sup>۵</sup> برای تعیین سازگاری‌های قشر حرکتی به دنبال یک دوره تمرین مقاومتی استفاده کرده‌اند (جدول شماره یک). فاصله زمانی اعمال دو پالس مشخص کننده آن است که کدام گیرنده‌ها فعال خواهند شد؛ برای مثال، اگر فاصله تحریک بین سه تا پنج میلی ثانیه باشد، تناوب کوتاه مدت مهاری نامیده می‌شود. این تحریک زیربیشینه قبل از پالس آزمون سبب بیدار شدن مدارهای مهاری که دارای گیرنده GABA هستند، می‌شود (۱۴). در صورتی که تناوب بین دو تحریک بین ۱۰ تا ۱۵ میلی ثانیه باشد، آن را تسهیل بین دو قشر (ICF) می‌نامند. این متغیر نشان دهنده تحریک مدارهایی است که دارای گیرنده گلوتامینرژیک و NMDA <sup>۶</sup> هستند (۱۴، ۵). جدول شماره سه، در پژوهش‌های مختلف پروتکل‌های استفاده شده TMS جفت پالس را نشان می‌دهد.

جدول ۳- پروتکل‌های TMS جفت پالس  
Table 3- Paired-pulse TMS protocols

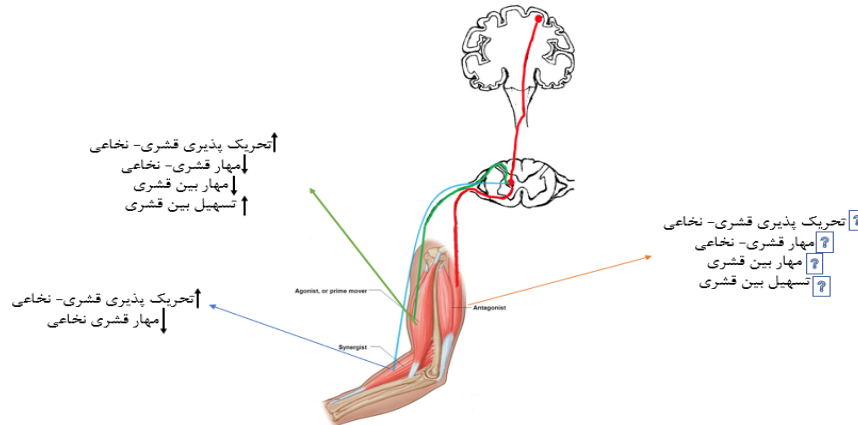
منابع References	گیرنده تحریک شونده Stimulated receptor	پالس اصلی (آزمون) conditioning pulse	پالس آماده ساز test stimulus	فاصله بین تحریک‌ها interstimulus time	نام و مخفف تحریک Names and abbreviations of stimulation	نوع تحریک stimulation type
(۴، ۵۲)	گلوتامینرژیک و NMDA	۱۲۰ درصد AMT	۸۰ درصد AMT	۱۰-۱۵ میلی ثانیه	تسهیل بین قشری (ICF) Intracortical Facilitation	تحریکی Excitability
(۴، ۳۴، ۳۵)	GABA نوع A	۱۲۰ درصد AMT	۷۰-۸۰ درصد AMT	۳ میلی ثانیه	تناوب کوتاه مدت (SICI) Short-interval cortical	مهاری Inhibitory

3. Conditioning Stimulus
4. Test Stimulus
1. Short-Interval Cortical Inhibition
2. Intracortical Facilitation
3. Long-Interval Cortical Inhibition
4. N-Methyl-D-Aspartate



(۴)	GABA B نوع	۱۲۰ درصد AMT	۱۲۰ درصد AMT	۱۰۰ میلی ثانیه	inhibition تناوب بلندمدت (LICI) Long-interval cortical inhibition
-----	---------------	-----------------	-----------------	----------------	--

افزایش یا کاهش این متغیرها اطلاعات مهمی را درباره سازگاری‌های قشری-حرکتی ناشی از تمرینات مقاومتی در اختیار ما قرار می‌دهد، اما با توجه به اثرگذار بودن شدت اعمال TMS (۴۶)، مدت‌زمان بین دو تحریک (۵۴) و به‌دلیل کمبود پیشینه کافی در این زمینه، نتیجه‌گیری درباره سازگاری‌های قشری با تمرین مقاومتی کمی دشوار است؛ با وجود این، نتایج پژوهش‌ها نشان‌دهنده کاهش تناوب کوتاه‌مدت قشری بعد از تمرینات مقاومتی است (۶). شکل شماره پنج به‌طور خلاصه سازگاری‌های کلی رخ داده در قشر و مسیر قشری-نخاعی با تمرین مقاومتی را در عضلات آگونیسست، آنتاگونیست و همکار نشان می‌دهد؛ با وجود این، به انجام‌دادن پژوهش‌های بیشتر در این زمینه برای نتیجه‌گیری کلی نیاز است.



شکل ۵- سازگاری‌های قشری و قشری-نخاعی در عضلات مختلف بازو بعد از تمرینات مقاومتی کوتاه‌مدت  
**Figure 5- Cortical and corticospinal adaptations in arm muscles after short-term resistance training**

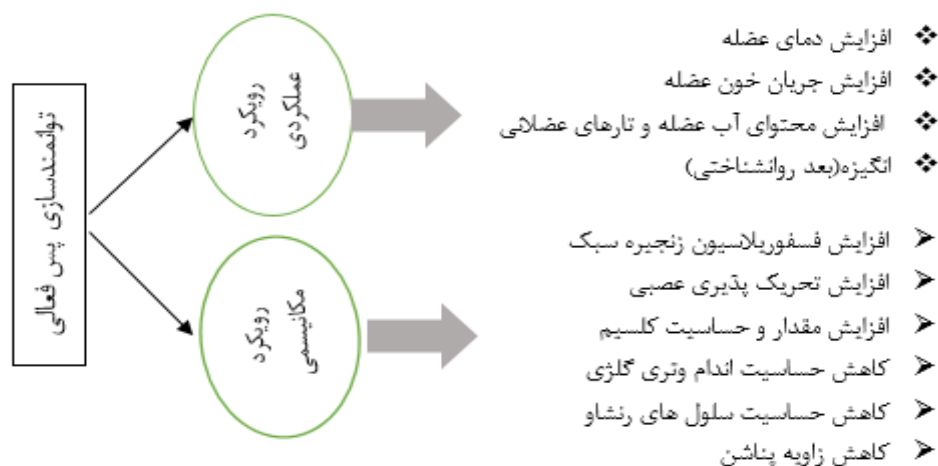
سنجش پاسخ‌های قشری نخاعی با TMS به‌دنبال چند انقباض نسبتاً شدید (PAP)

علاوه بر افزایش قدرت به دنبال یک دوره تمرین مقاومتی، افزایش قدرت بعد از چند انقباض نسبتاً شدید نیز گزارش شده است (۵۶، ۵۵). PAP سبب بهبود حاد در عملکرد و قدرت عضلانی می‌شود (۵۷، ۵۸). توانمندسازی در گذشته از طریق افزایش نیروی انقباض تکانه‌ای ایزومتریک عضله بعد از انقباض آماده‌کننده<sup>۱</sup> سنجیده می‌شد، اما به‌طور کلی چهار شکل توانمندسازی در مطالعات بررسی شده است که عبارت‌اند از: پلکانی<sup>۲</sup> یا سه‌گانه<sup>۳</sup>، توانمندسازی پس‌تتانی (PTP)<sup>۴</sup>، توانمندسازی پس‌فعالی (PAP)<sup>۵</sup> و ارتقای عملکردی پس‌فعالی (PAPE)<sup>۶</sup> (۶۰، ۵۹). تفاوت اساسی بین این چهار شکل توانمندسازی به انقباض آماده‌کننده (تحریک الکتریکی یا انقباض ارادی) یا زمان انقباض بعدی (کمتر یا بیشتر از پنج دقیقه) برمی‌گردد؛ برای مثال، در توانمندسازی پلکانی انقباض آماده‌کننده آن شامل تحریک الکتریکی تکراری با فرکانس پایین است که نتیجه آن افزایش امپلی‌توده انقباض بعدی است؛ با وجود این، در همه اشکال توانمندسازی، افزایش پاسخ انقباضی بعدی در عضله (از طریق تحریک عضله یا واحدهای حرکتی آن قبل یا بعد از انقباض آماده‌کننده) دیده می‌شود (۵۹).

در پژوهش‌های مختلف مکانیسم‌های متعددی برای توضیح پدیده PAP بیان شده است. برون‌ده نهایی این رویکرد سبب افزایش نیرو یا عملکرد ورزشی می‌شود، اما تفاوت‌های اساسی در مکانیسم‌های توانمندسازی تکانه انقباضی در پاسخ به تحریک الکتریکی یا انقباض ارادی وجود دارد (۶۱)؛ برای مثال، افزایش تکانه انقباضی با تحریک عضلانی در غیاب هرگونه افزایش در عملکرد عضلانی (۶۲) و برعکس (۶۱) مشاهده شده است؛ بنابراین بیان مکانیسم‌ها برای توضیح پدیده PAP را می‌توان براساس دو رویکرد مکانیسمی و عملکردی تقسیم‌بندی کرد. شکل شماره شش مکانیسم‌های دخیل در هر دو رویکرد را به‌طور خلاصه به تصویر کشیده است.

- 
1. Conditioning Contraction
  1. Staircase
  2. Treppe
  3. Post-Tetanic Potentiation
  4. Post-Activation Potentiation
  5. Post-Activation Performance Enhancement





شکل ۶- مکانیسم‌های دخیل در پدیده توانمندسازی پس فعالی براساس دو رویکرد عملکردی و مکانیسمی  
**Figure 5- Mechanisms involved in the phenomenon of PAP based on performance and mechanistic approaches**

افزایش تحریک پذیری سیستم عصبی از مکانیسم‌های توانمندسازی پس فعالی است (۶۳، ۶۴). از TMS به‌عنوان ابزاری برای بررسی پاسخ‌های سیستم عصبی به‌دنبال چند انقباض شدید استفاده شده است (۶۳، ۵۹، ۵۴، ۱). مطالعات بسیار محدودی در زمینه PAP و ابزار TMS وجود دارد (جدول شماره چهار). با نگاه اجمالی به نتایج پژوهش‌ها درمی‌یابیم که میزان امپلی توده MEP بعد از انقباض آماده‌ساز در بعضی پژوهش‌ها افزایش نشان داده است؛ با وجود این، دلایل مختلفی از جمله شدت، حجم و اصل ویژگی انقباض آماده‌ساز، حالت اندازه‌گیری TMS (استراحت یا در خلال فعالیت)، خستگی و زمان بین انقباض آماده‌ساز و آزمون اصلی سبب تناقض در نتایج به‌دست آمده شده است.

افزایش فعالیت عضلانی بعد از چند انقباض نسبتاً شدید بیان‌کننده افزایش برون‌ده عصبی از مراکز عصبی است و این امر می‌تواند توسط EMG یا TMS یا هر ابزار دیگری بررسی شود. افزایش برون‌ده عصبی همیشه با افزایش عملکرد همراه نیست؛ برای مثال، توماس و همکاران افزایش در عملکرد

پرش ضدحرکت (CMJ<sup>۱</sup>) را بعد از سه ست سه تکرار اسکوات مشاهده کردند؛ این در حالی است که برون‌ده عصبی (MEP) هیچ تغییری نداشت (۶۱). مهم‌ترین دلیل برای افزایش نیافتن MEP را می‌توان به این امر نسبت داد که CMJ هشت دقیقه بعد از اعمال PAP اندازه‌گیری شده است؛ این در حالی است که نیمه عمر PAP نزدیک به ۳۰ ثانیه بیان شده است (۶۵). از طرفی این افزایش نیافتن برون‌ده عصبی بیانگر آن است که به احتمال زیاد ویژگی و الگوی انقباض آماده‌ساز عامل اثرگذاری بر برون‌ده عصبی است (۵۷). از طرفی نتایج پژوهش اسمیت و همکاران بیانگر آن بود که با وجود افزایش عوامل مهاری (CSP) بعد از فعالیت آماده‌ساز، نیروی ارادی افزایش یافته است (۵۶). این امر می‌تواند از این تفسیر حمایت کند که عضله توانمندسازی را در سطح عضلانی تجربه کرده است که این افزایش قدرت و عملکرد عضلانی بدون افزایش برون‌ده عصبی است. این امر بیان می‌کند سایر عوامل مانند بازتاب‌های نخاعی، پاسخ‌های هورمونی (مانند تستوسترون)، افزایش دمای عضله و انگیزش فرد می‌توانند در افزایش قدرت بعد از چند انقباض آماده‌ساز در سطح عضلانی (رویکرد عملکردی) اثرگذار باشند؛ بنابراین، به انجام‌دادن پژوهش‌های بیشتری در زمینه PAP و TMS نیاز است تا مفاهیم عصبی احتمالی درگیر در این پدیده به‌خوبی درک شود.

جدول ۴- مطالعات در زمینه TMS و PAP

Table 4- Studies on TMS and PAP

مطالعات	فعالیت آماده‌ساز	فاصله انقباض آماده‌ساز و آزمون اصلی	متغیر اندازه‌گیری شده با TMS	عضله هدف	شدت تحریک دستگاه	حالت اندازه‌گیری TMS	نتایج پژوهش
Studies	Conditioning Exercise	The time between the conditioning exercise and the main test	Variable measured by TMS	Muscle	stimulator output intensity	TMS measurement method	Research results
کولین و همکاران (۵۵)	۵ انقباض ۲ ثانیه‌ای با ۵۰ درصد MVC	-	MEP, CMEP, Mmax	دوسربازویی (BB)	۱۲۰ درصد RMT و ۱۲۰ AMT	استراحت و ۵ درصد MVC	افزایش تکانه نیرو، افزایش فقط MEP در حالت استراحت. کاهش CMEP در هر دو حالت اندازه‌گیری

## 1. Counter Movement Jump (Cmj)



ادامه جدول ۴- مطالعات در زمینه TMS و PAP  
Table 4- Studies on TMS and PAP

مطالعات	فعالیت آماده‌ساز	فاصله انقباض آماده‌ساز و آزمون اصلی	متغیر اندازه‌گیری شده با TMS	عضله هدف	شدت تحریک دستگاه	حالت اندازه‌گیری TMS	نتایج پژوهش
Studies	Conditioning Exersice	The time between the conditioning exercise and the main test	Variable measured by TMS	Muscle	stimulator output intensity	TMS measurement method	Research results
اسمیت و همکاران (۵۶)	۱۰ ثانیه انقباض با ۶۰ درصد MVC	-	MEP, CSP	عضله کف دست (FDI)	از آستانه حرکتی تا فلات در MEP	در خلال MVC کوتاه	افزایش نیروی ارادی و افزایش CSP
توماس و همکاران (۶۱)	۳ ست ۳ تکرار اسکوات با شدت‌ها ۸۰، ۹۰ و ۱۰۰ درصد RM <sup>۳</sup>	۸ دقیقه	MEP, ICF, SICI	راست رانی (RF)	۱۲۰ درصد AMT	۲۰ درصد MVC	افزایش CMJ ولی تغییر نکردن MVC, ICF, SICI, MEP
ابوداردا و همکاران (۶۳)	۵ انقباض ۲ ثانیه‌ای با ۵۰ درصد MVC	-	MEP, CMEP	دوسربازویی (BB)	۱۲۰ درصد RMT	استراحت	بدون تغییر در MVC, افزایش MEP, کاهش CMEP
تالیس و همکاران (۶۴)	۲۰ و ۴۰ درصد EMG	-	MEP	عضله کف دست (FDI)	۳۰ تا ۴۰ درصد برون‌ده دستگاه	۲۰ درصد MVC	افزایش بیشتر MEP در ۴۰ درصد EMG
استارت و همکاران (۶۶)	۵ ثانیه انقباض با ۲۰ درصد MVC	-	MEP	خم‌کننده مچ دست (FCR)	۶۰ تا ۹۰ درصد برون‌ده دستگاه	استراحت	کاهش MEP
بالی و همکاران (۶۷)	۱۰، ۱۵ و ۲۵ درصد MVC	-	MEP	عضله کف دست (FDI)	۱۲۰ درصد RMT	استراحت	افزایش MEP

سنجش پاسخ‌های قشری-نخاعی با TMS به دنبال انقباض‌های تکراری



همان‌طور که اشاره شد، قدرت عضلانی به‌دنبال چند هفته تمرین یا چند انقباض نسبتاً شدید افزایش می‌یابد. درمقابل، پژوهش‌ها کاهش قدرت عضلانی را بعد از انقباض‌ها تکراری نشان داده‌اند (۶۸). خستگی عصبی-عضلانی یکی از اصلی‌ترین دلایل کاهش قدرت عضلانی است. خستگی واژه‌ای کلی است که به نبود توانایی حفظ برون‌ده نیروی مورد نیاز در حین یک فعالیت یا اختلال در توانایی کارهای بدنی گفته می‌شود (۶۹). این پدیده به‌صورت کاهش توان انقباض‌پذیری یا تحریک‌پذیری عضله یا کاهش توان فعال‌سازی ارادی به‌واسطه عوامل نخاعی و فوق‌نخاعی است (۷۰). تقسیم‌بندی‌های مختلفی برای پدیده خستگی در نظر گرفته شده است؛ با وجود این، خستگی عمدتاً به خستگی مرکزی (مغز و ذهن)، محیطی (عضله) و خستگی عفونی (التهابی) تقسیم می‌شود (۷۱). خستگی محیطی به‌دلیل محرک‌های ناشی از فعالیت طولانی‌مدت است که عملکرد جسمانی را کاهش می‌دهد و به‌طور خاص به خستگی عضلات فعال اشاره دارد (۷۲). عوامل مؤثر بر خستگی محیطی عبارت‌اند از: اختلال در تأمین انرژی توسط دستگاه‌های انرژی (ATP-PCr)، گلیکولیز، اکسیداسیون هوازی، کم‌آبی و به‌هم‌خوردن الکترولیت‌ها، تجمع فرآورده‌های جانبی سوخت‌وساز و اختلال در سازوکار انقباضی تار عضلانی (۷۳). از دهه ۱۹۸۰ به بعد بیشتر تمرکز مطالعات از خستگی محیطی به سمت خستگی مرکزی چرخش پیدا کرد؛ به‌عبارتی از دیدگاه این مطالعات، خستگی مرکزی، خستگی‌ای است که به‌وسیله سیستم عصبی درک می‌شود و به‌دلیل تغییراتی است که در سطح سیستم مرکزی رخ می‌دهند (۷۴-۷۷). تکنیک‌های آزمایشگاهی جدید چون TMS امکان سنجش جنبه‌های کمتر شناخته‌شده سیستم عصبی مرکزی را فراهم می‌آورد. جدول شماره پنج چندین مطالعه انجام‌شده در حیطه خستگی و TMS را نشان می‌دهد.

جدول ۵- مطالعات در حیطه TMS و خستگی

Table 5- Studies on TMS and fatigue

نتایج پژوهش Research results	حالت اندازه‌گیری TMS TMS measurement method	شدت تحریک دستگاه stimulator output intensity	عضله هدف Muscle	متغیر اندازه گیری شده با TMS Variable measured by TMS	پروتکل پژوهش‌ها Studies protocol	مطالعات Studies
کاهش MEP و تغییر نکردن	استراحت	۱۰۰ برنده دستگاه	ساقی‌قدامی (TA)	MEP, CMEP	۷ ست بارفیکس با ۱ دقیقه	کاوه ای و همکاران (۲۶)





CMEP	استراحت بین ست‌ها
------	----------------------

ادامه جدول ۵- مطالعات در حیطة TMS و خستگی

Table 5- Studies on TMS and fatigue

نتایج پژوهش Research results	حالت اندازه‌گیری TMS TMS measurement method	شدت تحریک دستگاه stimulator output intensity	عضله هدف Muscle	متغیر اندازه گیری شده با TMS Variable measured by TMS	پروتکل پژوهش‌ها Studies protocol	مطالعات Studies
کاهش MEP و CMEP	استراحت	۱۰۰ درصد شدت دستگاه	دوسربازویی (BB)	MEP, CMEP	۳ ست ۳ دقیقه‌ای با ۲۵ درصد یک تکرار پیشینه با یک دقیقه استراحت بین ست‌ها	امیری و همکاران (۶۸)
تغییر نکردن SICI و کاهش LICI	استراحت و در خلال فعالیت با شدت ۲۵ درصد EMGmax	۹۰ تا ۷۰ درصد AMT و ۱۱۰ تا ۱۴۰ درصد RMT	عضله کف دست (FDI)	LICI, SICI	۱۵ دقیقه انقباض با ۲۵ درصد EMG پیشینه	لاواندر و همکاران (۷۸)
افزایش MEP	استراحت	۱۲۰ درصد RMT	عضله کف دست (FDI)	MEP	۳۰ ثانیه انقباض با حداکثر قدرت پیشینه به‌طور متناوب در مدت ۱۵ دقیقه	لاواندر و همکاران (۷۹)



ادامه جدول ۵- مطالعات در حیطه TMS و خستگی  
Table 5- Studies on TMS and fatigue

نتایج پژوهش Research results	حالت اندازه‌گیری TMS TMS measurement method	شدت تحریک دستگاه stimulator output intensity	عضله هدف Muscle	متغیر اندازه‌گیری شده با TMS Variable measured by TMS	پروتکل پژوهش‌ها Studies protocol	مطالعات Studies
افزایش و MEP CSP	۲۰ درصد MVC	۳۰ تا ۸۰ درصد برونده دستگاه	بازکننده زانو	MEP, CSP	۲ دقیقه حداکثر قدرت انقباضی بیشینه MVC	میرا و همکاران (۸۰)
کاهش SICI, ICF و افزایش MEP در خلال فعالیت	استراحت و در خلال فعالیت با شدت ۲۵ درصد EMGmax	۹۰ و ۱۲۰ درصد AMT	دوسربازویی (BB)	MEP, SICI, ICF	۷ ثانیه انقباض دوسربازویی به مدت ۱۰ دقیقه با شدت ۲۵ درصد EMGmax	ساندرا و همکاران (۸۱)
کاهش MEP, SICI, ICF	استراحت	۸۰ و ۱۲۰ درصد AMT	عضلات چهارسرران (QF)	MEP, SICI, ICF	۵ دقیقه انقباض ایزوتونیک با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه	تاکاهاشی و همکاران (۸۲)

نتایج پژوهش‌های مختلف نشان می‌دهد میزان MEP در خلال انقباض‌های زیر بیشینه افزایش می‌یابد و بعد از اتمام پروتکل خستگی‌آور کاهش می‌یابد. افزایش تحریک‌پذیری قشری در خلال



فعالیت خستگی‌آور بیانگر آن است که سیستم عصبی برای غلبه بر خستگی و حفظ نیرو نیازمند فراخوانی بیشتر واحدهای حرکتی است و این امر سبب افزایش فعالیت عضلانی می‌شود که با SEMG سنجیده می‌شود. از طرفی این افزایش تحریک‌پذیری قشر حرکتی با کاهش فعالیت عوامل مهارى مانند SICI همراه است (۸۱). این کاهش عوامل مهارى مدارهای قشر حرکتی ممکن است به دلیل مکانیسم جبرانی سیستم عصبی مرکزی به منظور افزایش تحریک‌پذیری و حفظ نیروی تولیدی در خلال فعالیت خسته‌کننده باشد؛ به عنوان مثال، ساندر و همکاران نشان دادند در خلال فعالیت زیر بیشینه میزان امپلی‌توده MEP افزایش می‌یابد، ولی عوامل مهارى مانند SICI کاهش می‌یابد (۸۱).

کاهش MEP بعد از فعالیت می‌تواند ناشی از درونداهای آوران‌های عضله و امانده‌شده، تعدیل‌های صورت‌گرفته در مدارهای مهارى و تحریکی و کاهش حساسیت سلول‌های مسیر قشری-نخاعی باشد (۲۴). مدت و شدت انقباض بر القای خستگی اثرگذار است (۶۸)، اما با تسهیل عصبی بلافاصله بعد از انقباض خسته‌کننده مرتبط نیست (۸۱، ۲۴)؛ به عنوان مثال، لاوندر و همکاران در پژوهش خود افزایش MEP بعد از انقباض با حداکثر قدرت بیشینه را نشان دادند؛ این در حالی است که شدت‌های زیر بیشینه همچون ۲۵ و ۵۰ درصد انقباض بیشینه، کاهش MEP را گزارش کرده‌اند (۷۹). به نظر می‌رسد در انقباض‌های زیر بیشینه برخلاف انقباض‌های بیشینه، سیستم عصبی زمان کافی برای دریافت درونداهای عصبی از آوران‌ها مختلف از عضله را دارد که این امر سبب کاهش برون‌ده عصبی بعد از انقباض می‌شود. از طرفی میزان امپلی‌توده MEP به صورت تأخیری بعد از انقباض‌های بیشینه کاهش می‌یابد. گفتنی است به انجام‌دادن پژوهش‌های بیشتر برای نتیجه‌گیری کلی در زمینه خستگی و TMS نیاز است.

#### سنجش پاسخ‌های عصبی بعد از حرکات کششی ایستا (ناتوانی پس‌فعالی)

کشش عضلانی ایستا تا دهه ۱۹۹۰ میلادی معمولاً به عنوان بخشی از گرم‌کردن، قبل از فعالیت‌های بدنی به منظور ارتقای انعطاف‌پذیری و افزایش عملکرد ورزشکاران اجرا می‌شد. پس از دهه ۱۹۹۰، پژوهشگران بحث‌کردن درباره اثرات منفی این نوع گرم‌کردن بر عملکرد ورزشکاران را آغاز کردند (۸۳). در بعضی پژوهش‌ها کاهش قدرت و عملکرد عضلانی بعد از حرکات کششی ایستا گزارش شده است (۸۴). مقالات پژوهشی، مروری و فراتحلیل مختلفی در طی سالیان گذشته به بررسی اثرات کشش ایستا بر قدرت و توان پرداختند (۸۳، ۸۵). در بعضی از این پژوهش‌ها نشان داده شده است که کشش‌های ایستای کوتاه‌مدت (کمتر از ۶۰ ثانیه) در مقایسه با کشش‌های بلندمدت اثرات



منفی بسیار کمتری دارند (۸۵). از این کاهش قدرت با عنوان «پدیده ناتوانی پس‌فعالی»<sup>۱</sup> یاد می‌شود و به نظر می‌رسد این پدیده بیشتر در کشش‌های بلندمدت (بیشتر از ۶۰ ثانیه) سبب کاهش قدرت عضلانی می‌شود؛ به‌طور مثال، کالدول و همکاران در پژوهش خود نشان دادند که ۱۲۰ ثانیه کشش ایستای عضلات همسترینگ سبب کاهش معنادار قدرت بازکننده‌های زانو می‌شود (۸۶). مکانیسم‌های مختلفی (محیطی و مرکزی) برای توضیح پدیده ناتوانی پس‌فعالی به‌خصوص برای کشش‌های ایستای طولانی‌مدت بیان شده است. از جمله می‌توان به تغییر ویژگی‌های وازوالاسیته تاندون عضلانی (افزایش اتساع و کاهش سفتی) (۸۳)، فعالیت واحدهای حرکتی، برون‌ده عصبی (موج V) (۸۷)، تخلیه و حساسیت‌پذیری تارهای درون‌دوکی (۸۸)، تحریک‌پذیری نخاعی (۸۹) و فوق‌نخاعی (۸۸، ۹۰) اشاره کرد.

کشش ایستا توانایی تعدیل عوامل عصبی در سطح نخاع و فوق‌نخاع دارد؛ برای مثال، کاهش فعالیت واحدهای حرکتی (EMG) و برون‌ده عصبی (موج V) نشان می‌دهد می‌توان انتظار داشت که در هر ناحیه از سیستم عصبی مرکزی (حتی محیطی) تعدیل‌ها به‌دنبال انقباض‌های ایستا رخ دهد که در پدیده ناتوانی پس‌فعالی نقش داشته باشد (۸۷)؛ از این‌رو نتایج به‌دست‌آمده از مطالعاتی که از TMS برای بررسی پاسخ‌های سیستم عصبی مرکزی به کشش ایستا استفاده کرده‌اند (جدول ۶)، نشان دادند که عوامل تحریک‌پذیری و مهارت مسیر قشری-نخاعی بعد از انقباض‌های طولانی‌مدت تغییر نمی‌کنند (۸۹، ۹۱)؛ با وجود این، پس از انقباض‌های کوتاه‌مدت، تحریک‌پذیری مسیر قشری-نخاعی افزایش نشان داده است (۹۲) که به نظر می‌رسد این امر برای غلبه بر سرکوب عوامل نخاعی باشد؛ برای مثال، بودینی و همکاران نشان دادند انقباض طولانی‌مدت (پنج دقیقه) بر تغییرات تحریک‌پذیری (MEP) تأثیر ندارد (۹۰)؛ البته باید به این نکته توجه کرد که MEP بیانگر تغییرات در سطح زیرقشری است و این امکان وجود دارد که نواحی درون قشر و سطح نخاعی بیشتر در این پدیده دخیل باشند. از طرفی، بهم<sup>۲</sup> و همکاران در مقاله‌ای مروری نشان دادند که سرکوب رفلکس H بلافاصله بعد از کشش ایستا از بین می‌رود و بعید به نظر می‌رسد اثر منفی بر کاهش قدرت بعد از آن داشته باشد (۸۵). همچنین بودینی و همکاران نشان دادند کشش ایستا سبب کاهش حساسیت تارهای درون‌دوکی می‌شود (۸۸).

## 1. Post-Activation Depression

### 1. Behm



بنابراین با توجه به پژوهش‌های محدود در زمینه اثرات کشش ایستا، هنوز مکانیسم دقیقی برای این پدیده مشخص نشده است. با توجه به کمبود پژوهش‌های انجام شده در زمینه کشش ایستا و عوامل عصبی، به انجام دادن پژوهش‌های بیشتری در این زمینه نیاز است تا نقش تمامی عوامل عصبی، به خصوص نقش نواحی قشری در پدیده ناتوانی پس‌فعالی مشخص شود. با توجه به اینکه کشش ایستای کوتاه‌مدت اثر منفی بسیار کمی بر عملکرد و کاهش قدرت دارد، به نظر می‌رسد استفاده از آن در هنگام گرم کردن می‌تواند مفید باشد؛ اگرچه ورزشکاران نخبه باید با احتیاط با آن برخورد کنند.

جدول ۶- مطالعات در حیطه TMS و کشش ایستا (PAD)  
Table 6- Studies on TMS and static stretching (PAD)

نتایج پژوهش	حالت اندازه‌گیری TMS	شدت تحریک دستگاه	عضله هدف	متغیر اندازه‌گیری شده با TMS	پروتکل کشش ایستا	مطالعات
Research results	TMS measurement method	stimulator output intensity	Muscle	Variable measured by TMS	static stretching protocol	Studies
افزایش MEP	استراحت	۱۲۰ درصد RMT	نعلی (sol) و ساقی‌قدامی (TA)	MEP	۶۰ کشش ۳۰ ثانیه‌ای	بودینی و همکاران (۸۸)
تغییر نکردن MEP	استراحت	۱۲۰ درصد RMT	نعلی (sol)	MEP	۱ دقیقه کشش	بودینی و همکاران (۸۹)
تغییر نکردن MEP	استراحت	۱۲۰ درصد RMT	نعلی (sol)	MEP	۵ دقیقه کشش	بودینی و همکاران (۹۰)
کاهش MVC و تغییر نکردن MEP و CSP	۲۰ درصد EMG	۱۲۰ درصد RMT	نعلی (sol)	MEP, CSP	۵ کشش ۶۰ ثانیه‌ای	پولورنتی و همکاران (۹۱)
تغییر نکردن	۳۰ درصد MVC	۱۳۰ درصد	نعلی (sol)	MEP,	۵ کشش ۲۰	جولس و



افزایش MEP و تغییر نکردن CSP	AMT	CSP	ثانیه‌ای	همکاران (۹۲)
---------------------------------------	-----	-----	----------	-----------------

### بحث و نتیجه‌گیری

در این مقاله به مبانی، اصول و کاربردهای دستگاه TMS در مطالعات مختلف در حیطه تمرینات مقاومتی، انقباض‌های نسبتاً شدید (توانمندسازی پس‌فعالی)، انقباض‌های تکراری (خستگی) و حرکات کششی ایستا (ناتوانی پس‌فعالی) پرداخته شد. با گذشت نزدیک به سی سال، هنوز نتایج همسو و کاملی درباره متغیرهای به‌دست‌آمده از دستگاه TMS و پروتکل‌های تمرینی مختلف وجود ندارد. گروه عضلانی متفاوت و روش‌های پژوهش مختلف از اصلی‌ترین دلایل اختلاف نتایج در این سی سال بوده است. این ابزار اطلاعاتی را درباره سازگاری‌های قشر حرکتی و قشری-نخاعی به‌دنبال تمرین یا به‌دنبال چند انقباض نسبتاً شدید و حتی کاهش قدرت پس از انقباض‌های تکراری و حرکات کششی ایستا در اختیار پژوهشگر قرار می‌دهد، ولی باید با محدودیت‌های بالقوه این ابزار همانند سایر ابزارهای شناخته‌شده در حیطه علوم اعصاب آشنا باشیم. ترکیبی از تکنیک‌های موجود در حیطه علوم اعصاب بینش بیشتری درباره عملکرد دستگاه قشر مغز و انعطاف‌پذیری سیستم عصبی-عضلانی در پاسخ به ورزش حاد و مزمن فراهم می‌کند. TMS ابزاری ارزشمند برای تعیین کمیت سهم عوامل عصبی مرکزی در سازگاری‌های ناشی از تمرین و فعالیت است؛ اما به انجام‌دادن مطالعات بیشتر در این زمینه نیاز است.

یافته‌های مطالعات مختلف نشان می‌دهد که سطح برانگیختگی به‌ویژه در قشر حرکتی، پس از تکرارهای مقدماتی با بارهای نسبتاً شدید و پس از یک دوره تمرین مقاومتی افزایش، پس از جلسات تمرینی خسته‌کننده کاهش می‌یابد و پس از حرکات کششی ایستا تغییر نمی‌یابد، اما کمبود پژوهش‌ها در زمینه TMS بیانگر آن است که برای نتیجه‌گیری نهایی به انجام‌دادن پژوهش‌های بیشتر نیاز است. یکی از رویکردهایی که می‌توان برای پژوهش‌های آینده از آن استفاده کرد، نقش مدارهای قشری (متغیرهایی مانند SICI, LICI, ICF) در این پاسخ‌ها و سازگاری‌هاست که به‌خوبی مشخص نشده است. نکته جالب‌تر آنکه در پژوهش‌های حوزه TMS به نقش عضلات آنتاگونیست و همکار پرداخته نشده است؛ از این رو ضروری است در پژوهش‌های آینده بیشتر درباره این مفاهیم بحث شود.



### پیام مقاله

تحریک مغناطیسی فراجمه‌ای (TMS) ابزاری مناسب برای تعیین کمیت سازگاری‌های عصبی به‌دنبال مداخلات ورزشی است. این پژوهش اطلاعات کاربردی درباره کاربرد TMS در مطالعات علوم ورزشی فراهم کرده است که می‌تواند راهنمای مناسبی برای پژوهشگران حیطه علوم ورزشی در طراحی مطالعات آینده باشد.

### ملاحظات اخلاقی

در پژوهش حاضر از مقالات پژوهشی که نکات اخلاقی و بهداشتی را رعایت کرده بودند، استفاده شد و تلاش شد که نتایج مطالعات پیشین، بدون هیچ تعریفی در نتایج به صورت واقعی گزارش گردد و به دیدگاه‌های نویسندگان به طور دقیق اشاره شود. همچنین تلاش گردید تا در انتقال نتایج مطالعات پیشین، شفافیت لازم برای مخاطبان ایجاد گردد و در گزارش نتایج هیچگونه سوگیری انجام نشود. صداقت و امانت داری نیز در تحلیل متون و استناددهی رعایت شده است.

### حامی مالی

این پژوهش هیچ گونه کمک مالی از سازمان‌های تأمین مالی در بخش‌های عمومی، تجاری یا غیرانتفاعی دریافت نکرد.

### مشارکت نویسندگان

تمام نویسندگان در طراحی، اجرا و نگارش همه بخش‌های پژوهش حاضر مشارکت داشته‌اند.

### تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

### تشکر و قدردانی

بر خود لازم میدانیم از تمامی کسانی که در انجام دادن این مطالعه ما را یاری نمودند، قدردانی و سپاسگزاری کنیم.

### منابع

1. Ansdell P, Brownstein CG, Škarabot J, Angius L, Kidgell D, Frazer A, Hicks KM, Durbaba R, Howatson G, Goodall S, Thomas K. Task- specific strength increases after lower- limb compound resistance training occurred in the absence of corticospinal changes in vastus lateralis. *Experimental physiology*. 2020 Jul;105(7):1132-50.



2. Škarabot J, Brownstein CG, Casolo A, Del Vecchio A, Ansdell P. The knowns and unknowns of neural adaptations to resistance training. *European Journal of Applied Physiology*. 2021 Mar;121(3):675-85.
3. Glover IS, Baker SN. Cortical, Corticospinal, and Reticulospinal Contributions to Strength Training. *Journal of Neuroscience*. 2020;40(30):5820-5832.
4. Mason J, Frazer AK, Avela J, Pearce AJ, Howatson G, Kidgell DJ. Tracking the corticospinal responses to strength training. *European Journal of Applied Physiology*. 2020 Apr;120(4):783-98.
5. Mason J, Frazer AK, Pearce AJ, Goodwill AM, Howatson G, Jaberzadeh S, Kidgell DJ. Determining the early corticospinal-motoneuronal responses to strength training: a systematic review and meta-analysis. *Reviews in the Neurosciences*. 2019 Jul 1;30(5):463-76.
6. Siddique U, Rahman S, Frazer AK, Pearce AJ, Howatson G, Kidgell DJ. Determining the sites of neural adaptations to resistance training: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*. 2020 Jun;50(6):1107-28.
7. Goodall S, Howatson G, Romer L, Ross E. Transcranial magnetic stimulation in sport science: a commentary. *European journal of sport science*. 2014;14(sup1):S332-S40.
8. Narici MV, Roi G, Landoni L, Minetti A, Cerretelli P. Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1989;59(4):310-9.
9. Duchateau J, Semmler JG, Enoka RM. Training adaptations in the behavior of human motor units. *Journal of applied physiology*. 2006 Dec;101(6):1766-75.
10. Del Balso C, Cafarelli E. Adaptations in the activation of human skeletal muscle induced by short-term isometric resistance training. *Journal of applied physiology*. 2007 Jul;103(1):402-11.
11. Khoramipour K, Ebrahim K, Hovanloo, Fariborz, Dehghan P, Basereh A. Effect of isometric exercise with different load with and without blood flow restriction on fast twitch fibers recruitment. *Pajoothane*. 2015;20(5):249-57. (In Persian).
12. Attarzadeh hr, Ebrahimi e, Gharakhanlou r, Rajabi h. The effect of training program on the ratio of electrical activity of vmo to vl in knee closed kinetic chain. *Olympic*. 2005;13(3):41-50. (In Persian).
13. Bassereh A, Ebrahim K, Hovanloo F, Dehghan P. The Effect of Different Pressures of Blood Flow Restriction with Isometric Exercise on EMG Changes. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2016;8(3):119-29. (In Persian).
14. Kidgell DJ, Bonanno DR, Frazer AK, Howatson G, Pearce AJ. Corticospinal responses following strength training: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Neuroscience*. 2017 Dec;46(11):2648-61.





15. Jenkins ND, Miramonti AA, Hill EC, Smith CM, Cochrane-Snyman KC, Housh TJ, Cramer JT. Greater neural adaptations following high-vs. low-load resistance training. *Frontiers in physiology*. 2017 May 29;8:331.
16. Farina D, Merletti R, Enoka RM. The extraction of neural strategies from the surface EMG: an update. *Journal of Applied Physiology*. 2014 Dec 1;117(11):1215-30.
17. Carroll TJ, Selvanayagam VS, Riek S, Semmler JG. Neural adaptations to strength training: moving beyond transcranial magnetic stimulation and reflex studies. *Acta physiologica*. 2011 Jun;202(2):119-40.
18. Del Vecchio A, Casolo A, Negro F, Scorcelletti M, Bazzucchi I, Enoka R, Felici F, Farina D. The increase in muscle force after 4 weeks of strength training is mediated by adaptations in motor unit recruitment and rate coding. *The Journal of physiology*. 2019 Apr;597(7):1873-87.
19. Fimland MS, Helgerud J, Solstad GM, Iversen VM, Leivseth G, Hoff J. Neural adaptations underlying cross-education after unilateral strength training. *European journal of applied physiology*. 2009 Dec;107(6):723-30.
20. Lagerquist O, Zehr EP, Docherty D. Increased spinal reflex excitability is not associated with neural plasticity underlying the cross-education effect. *Journal of Applied Physiology*. 2006 Jan;100(1):83-90.
21. Duclay J, Martin A, Robbe A, Pousson M. Spinal reflex plasticity during maximal dynamic contractions after eccentric training. *Medicine and science in sports and exercise*. 2008 Apr 1;40(4):722-34.
22. Basereh A, Rajabi H, Gharibzadeh S, Afshari M. The Effect of Detraining After a Period of Resistance Training on Corticospinal Excitability Pathway of Arm Muscles. *SOREN Student Sports & Health Open Researches e-Journal: New-Approaches*. 2022;2(3):37-45. (In Persian).
23. Aleman A. Use of repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment in psychiatry. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*. 2013 Aug;11(2):53-59.
24. Galhardoni R, Correia GS, Araujo H, Yeng LT, Fernandes DT, Kaziyama HH, Marcolin MA, Bouhassira D, Teixeira MJ, de Andrade DC. Repetitive transcranial magnetic stimulation in chronic pain: a review of the literature. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2015 Apr 1;96(4):S156-72.
25. Balderston NL, Beydler EM, Goodwin M, Deng ZD, Radman T, Lubner B, Lisanby SH, Ernst M, Grillon C. Low-frequency parietal repetitive transcranial magnetic stimulation reduces fear and anxiety. *Translational psychiatry*. 2020 Feb 17;10(1):1-0.
26. Kavehee A, Gharakhanlou R, Rajabi H, Rezasoltani Z, Azema K, Amiri E. The Effect of Upper Limb Exhaustive Activity on Corticospinal Excitability and Motoneuron Responsiveness of Lower Limb. *Sport Physiology*. 2019 Mar 21;11(41):17-30. (In Persian).
27. Hallett M. Transcranial magnetic stimulation and the human brain. *Nature*. 2000 Jul;406(6792):147-50.



28. Mason J, Howatson G, Frazer AK, Pearce AJ, Jaberzadeh S, Avela J, Kidgell DJ. Modulation of intracortical inhibition and excitation in agonist and antagonist muscles following acute strength training. *European journal of applied physiology*. 2019 Oct;119(10):2185-99.
29. Hassanzahraee M, Zoghi M, Jaberzadeh S. Longer transcranial magnetic stimulation intertrial interval increases size, reduces variability, and improves the reliability of motor evoked potentials. *Brain connectivity*. 2019 Dec 1;9(10):770-6.
30. Kim EH, Hassan AS, Heckman CJ. Changes in motor unit discharge patterns following strength training. *The Journal of physiology*. 2019 Jul;597(14):3509.
31. Johnson MD, Thompson CK, Tysseling VM, Powers RK, Heckman CJ. The potential for understanding the synaptic organization of human motor commands via the firing patterns of motoneurons. *Journal of neurophysiology*. 2017 Jul 1;118(1):520-31.
32. Christie A, Kamen G. Cortical inhibition is reduced following short-term training in young and older adults. *Age*. 2014 Apr;36(2):749-58.
33. Coombs TA, Frazer AK, Horvath DM, Pearce AJ, Howatson G, Kidgell DJ. Cross-education of wrist extensor strength is not influenced by non-dominant training in right-handers. *European journal of applied physiology*. 2016 Sep;116(9):1757-69.
34. Kidgell DJ, Pearce AJ. Corticospinal properties following short-term strength training of an intrinsic hand muscle. *Human movement science*. 2010 Oct 1;29(5):631-41.
35. Latella C, Kidgell DJ, Pearce AJ. Reduction in corticospinal inhibition in the trained and untrained limb following unilateral leg strength training. *European journal of applied physiology*. 2012 Aug;112(8):3097-107.
36. Mason J, Frazer A, Horvath DM, Pearce AJ, Avela J, Howatson G, Kidgell D. Adaptations in corticospinal excitability and inhibition are not spatially confined to the agonist muscle following strength training. *European Journal of Applied Physiology*. 2017 Jul;117(7):1359-71.
37. Tallent J, Goodall S, Gibbon KC, Hortobágyi T, Howatson G. Enhanced corticospinal excitability and volitional drive in response to shortening and lengthening strength training and changes following detraining. *Frontiers in physiology*. 2017 Feb 7;8(1):57.
38. Leung M, Rantalainen T, Teo WP, Kidgell D. The corticospinal responses of metronome-paced, but not self-paced strength training are similar to motor skill training. *European journal of applied physiology*. 2017 Dec;117(12):2479-92.
39. Goodwill AM, Pearce AJ, Kidgell DJ. Corticomotor plasticity following unilateral strength training. *Muscle & nerve*. 2012 Sep;46(3):384-93.
40. Weier AT, Pearce AJ, Kidgell DJ. Strength training reduces intracortical inhibition. *Acta physiologica*. 2012 Oct;206(2):109-19.
41. Kidgell DJ, Stokes MA, Pearce AJ. Strength training of one limb increases corticomotor excitability projecting to the contralateral homologous limb. *Motor control*. 2011 Apr 1;15(2):247-66.



42. Hortobágyi T, Richardson SP, Lomarev M, Shamim E, Meunier S, Russman H, Dang N, Hallett M. Chronic low-frequency rTMS of primary motor cortex diminishes exercise training-induced gains in maximal voluntary force in humans. *Journal of Applied Physiology*. 2009 Feb;106(2):403-11.
43. Carroll TJ, Riek S, Carson RG. The sites of neural adaptation induced by resistance training in humans. *The Journal of physiology*. 2002 Oct;544(2):641-52.
44. Kesar TM, Tan A, Eicholtz S, Baker K, Xu J, Anderson JT, Wolf SL, Borich MR. Agonist-Antagonist Coactivation Enhances Corticomotor Excitability of Ankle Muscles. *Neural Plasticity*. 2019 Sep 3;2019.
45. Hassanlouei H, Sundberg CW, Smith AE, Kuplic A, Hunter SK. Physical activity modulates corticospinal excitability of the lower limb in young and old adults. *Journal of Applied Physiology*. 2017 Aug 1;123(2):364-74.
46. Pellegrini M, Zoghi M, Jaberzadeh S. The effect of transcranial magnetic stimulation test intensity on the amplitude, variability and reliability of motor evoked potentials. *Brain Research*. 2018 Dec 1;1700:190-8.
47. Stagg CJ, Bestmann S, Constantinescu AO, Moreno Moreno L, Allman C, Meckle R, Woolrich M, Near J, Johansen-Berg H, Rothwell JC. Relationship between physiological measures of excitability and levels of glutamate and GABA in the human motor cortex. *The Journal of physiology*. 2011 Dec;589(23):5845-55.
48. Clark BC, Mahato NK, Nakazawa M, Law TD, Thomas JS. The power of the mind: the cortex as a critical determinant of muscle strength/weakness. *Journal of neurophysiology*. 2014 Dec 15;112(12):3219-26.
49. Mason J, Frazer AK, Jaberzadeh S, Ahtiainen JP, Avela J, Rantalainen T, Leung M, Kidgell DJ. Determining the corticospinal responses to single bouts of skill and strength training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2019 Sep 1;33(9):2299-307.
50. Inghilleri M, Berardelli A, Cruccu G, Manfredi M. Silent period evoked by transcranial stimulation of the human cortex and cervicomedullary junction. *The Journal of physiology*. 1993 Jul 1;466(1):521-34.
51. Kojima S, Onishi H, Sugawara K, Kirimoto H, Suzuki M, Tamaki H. Modulation of the cortical silent period elicited by single-and paired-pulse transcranial magnetic stimulation. *BMC neuroscience*. 2013 Dec;14(1):1-0.
52. Lévénez M, Garland SJ, Klass M, Duchateau J. Cortical and spinal modulation of antagonist coactivation during a submaximal fatiguing contraction in humans. *Journal of Neurophysiology*. 2008 Feb;99(2):554-63.
53. Rossini PM, Burke D, Chen R, Cohen LG, Daskalakis Z, Di Iorio R, Di Lazzaro V, Ferreri F, Fitzgerald PB, George MS, Hallett M. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord, roots and peripheral nerves: Basic principles and procedures for routine clinical and research application. An updated report from an IFCN Committee. *Clinical neurophysiology*. 2015 Jun 1;126(6):1071-107.



54. Beck S, Taube W, Gruber M, Amtage F, Gollhofer A, Schubert M. Task-specific changes in motor evoked potentials of lower limb muscles after different training interventions. *Brain research*. 2007 Nov 7;1179:51-60.
55. Collins BW, Gale LH, Buckle NC, Button DC. Corticospinal excitability to the biceps brachii and its relationship to postactivation potentiation of the elbow flexors. *Physiological Reports*. 2017 Apr;5(8):e13265.
56. Smith CB, Allen MD, Rice CL. Coexistence of peripheral potentiation and corticospinal inhibition following a conditioning contraction in human first dorsal interosseous muscle. *Journal of Applied Physiology*. 2020 Oct 1;129(4):926-31.
57. Bapiran M, Rajabi H, Motamedi P. The Effect of Intensity and Specificity of Muscle Pre-Activation on Maximum Force, Leg Velocity and Vertical Jump Performance in Trained Men. *Sport Physiology*. 2017 Apr 21;9(33):37-50. (In Persian).
58. Abdolmaleki A, Motamedi P, Anbarian M, Rajabi H. The Effect Of Type And Intensity Of Voluntary Contractions On Some Of Vertical Jump's Electrophysiological Variables In Track And Field Athletes. *Olympic*. 2013;20(4):7-17. (In Persian).
59. Blazevich AJ, Babault N. Post-activation potentiation versus post-activation performance enhancement in humans: historical perspective, underlying mechanisms, and current issues. *Frontiers in Physiology*. 2019;10(1):1359.
60. Cuenca-Fernández F, Smith IC, Jordan MJ, MacIntosh BR, López-Contreras G, Arellano R, Herzog W. Nonlocalized postactivation performance enhancement (PAPE) effects in trained athletes: a pilot study. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2017;42(10):1122-5.
61. Thomas K, West DJ, Howatson G, Goodall S. Heavy- resistance exercise- induced increases in jump performance are not explained by changes in neuromuscular function. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2017 Jan;27(1):35-44.
62. Folland JP, Wakamatsu T, Fimland MS. The influence of maximal isometric activity on twitch and H-reflex potentiation, and quadriceps femoris performance. *European journal of applied physiology*. 2008 Nov;104(4):739-48.
63. Aboodarda SJ, Copithorne DB, Pearcey GE, Button DC, Power KE. Changes in supraspinal and spinal excitability of the biceps brachii following brief, non-fatiguing submaximal contractions of the elbow flexors in resistance-trained males. *Neuroscience Letters*. 2015 Oct 21;607:66-71.
64. Talis VL, Kazennikov OV, Castellote JM, Grishin AA, Ioffe ME. Prior history of FDI muscle contraction: different effect on MEP amplitude and muscle activity. *Experimental brain research*. 2014 Mar;232(3):803-10.
65. Vandervoort AA, Quinlan J, McComas AJ. Twitch potentiation after voluntary contraction. *Experimental neurology*. 1983 Jul 1;81(1):141-52.
66. Stuart M, Butler JE, Collins DF, Taylor JL, Gandevia SC. The history of contraction of the wrist flexors can change cortical excitability. *The Journal of physiology*. 2002 Dec;545(3):731-7.



67. Balbi P, Perretti A, Sannino M, Marcantonio L, Santoro L. Postexercise facilitation of motor evoked potentials following transcranial magnetic stimulation: a study in normal subjects. *Muscle & nerve*. 2002 Mar;25(3):448-52.
68. Amiri E, Gharakhanlou R, Rajabi H, Rezasoltani Z, Azma K, Kavehee A. Changes in corticospinal excitability and motoneurons responsiveness during and within a time-course after submaximal fatiguing contractions. *Sport Physiology*. 2018 Oct 23;10(39):33-50. (In Persian).
69. McMorris T, Barwood M, Corbett J. Central fatigue theory and endurance exercise: Toward an interoceptive model. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2018 Oct 1;93:93-107.
70. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological reviews*. 2001 Jan 10;81(4):1725-1789.
71. Yamashita M. Potential Role of Neuroactive Tryptophan Metabolites in Central Fatigue: Establishment of the Fatigue Circuit. *International Journal of Tryptophan Research*. 2020;13:1178646920936279.
72. Kwak JJ, Yook JS, Ha MS. Potential biomarkers of peripheral and central fatigue in high-intensity trained athletes at high-temperature: a pilot study with *Momordica charantia* (bitter melon). *Journal of Immunology Research*. 2020 Jun; 8(1);2020.
73. Davis MP, Walsh D. Mechanisms of fatigue. *J Support Oncol*. 2010;8(4):164-74.
74. Meeusen R, Roelands B. Fatigue: is it all neurochemistry?. *European Journal of Sport Science*. 2018 Jan 2;18(1):37-46.
75. Ahmadi E, Rajabi H, Barzegarpour H, Fayazmilani R. Monitoring the effects of brain and physical endurance training on overreaching indices in active individuals. *Journal of Applied Exercise Physiology*. 2020 Nov 21;16(32):12-3. (In Persian).
76. Barzegarpour H, Amoozi H, Rajabi H, Button D, Fayazmilani R. The effects of performing mental exertion during cycling exercise on fatigue indices. *International Journal of Sports Medicine*. 2020 Oct;41(12):846-57.
77. Ahmadabadi S, Rajabi H, Gharakhanlo R, Talebian S. The effect of fatigue due to plyometric training on activity pattern of rectus femoris muscle in different phases of deep jump on active girl. *mrj*. 2014; 8 (4) :11-20. (In Persian).
78. Otieno LA, Semmler JG, Sidhu SK. Single joint fatiguing exercise decreases long but not short-interval intracortical inhibition in older adults. *Experimental Brain Research*. 2021 Jan;239(1):47-58.
79. Otieno LA, Opie GM, Semmler JG, Ridding MC, Sidhu SK. Intermittent single-joint fatiguing exercise reduces TMS-EEG measures of cortical inhibition. *Journal of Neurophysiology*. 2019 Feb 1;121(2):471-9.
80. Mira J, Lapole T, Souron R, Messonnier L, Millet GY, Rupp T. Cortical voluntary activation testing methodology impacts central fatigue. *European Journal of Applied Physiology*. 2017 Sep;117(9):1845-57.
81. Hunter SK, McNeil CJ, Butler JE, Gandevia SC, Taylor JL. Short-interval cortical inhibition and intracortical facilitation during submaximal voluntary contractions changes with fatigue. *Experimental brain research*. 2016 Sep;234(9):2541-51.



82. Takahashi K, Maruyama A, Hirakoba K, Maeda M, Etoh S, Kawahira K, Rothwell JC. Fatiguing intermittent lower limb exercise influences corticospinal and corticocortical excitability in the nonexercised upper limb. *Brain stimulation*. 2011 Apr 1;4(2):90-6.
83. Chaabene H, Behm DG, Negra Y, Granacher U. Acute effects of static stretching on muscle strength and power: an attempt to clarify previous caveats. *Frontiers in physiology*. 2019;10(1):1468.
84. Geramyan Z, Rajabi H. Acute effects of aerobic exercise, core stability exercise and static stretch on elite women shooters performance. *Olympic Modern*. 2013;21(2):75-88. (In Persian).
85. Behm DG, Kay AD, Trajano GS, Blazeovich AJ. Mechanisms underlying performance impairments following prolonged static stretching without a comprehensive warm-up. *European Journal of Applied Physiology*. 2021 Jan;121(1):67-94.
86. Caldwell SL, Bilodeau RL, Cox MJ, Peddle D, Cavanaugh T, Young JD, Behm DG. Unilateral hamstrings static stretching can impair the affected and contralateral knee extension force but improve unilateral drop jump height. *European Journal of Applied Physiology*. 2019 Sep;119(9):1943-9.
87. Trajano GS, Seitz L, Nosaka K, Blazeovich AJ. Contribution of central vs. peripheral factors to the force loss induced by passive stretch of the human plantar flexors. *Journal of Applied Physiology*. 2013 Jul 15;115(2):212-8.
88. Budini F, Christova M, Gallasch E, Kressnik P, Rafolt D, Tilp M. Transient Increase in Cortical Excitability Following Static Stretching of Plantar Flexor Muscles. *Frontiers in Physiology*. 2018;9(530):1-9.
89. Budini F, Gallasch E, Christova M, Rafolt D, Rauscher AB, Tilp M. One minute static stretch of plantar flexors transiently increases H reflex excitability and exerts no effect on corticospinal pathways. *Experimental Physiology*. 2017 Aug 1;102(8):901-10.
90. Budini F, Kemper D, Christova M, Gallasch E, Rafolt D, Tilp M. Five minutes static stretching influences neural responses at spinal level in the background of unchanged corticospinal excitability. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*. 2019;19(1):30.
91. Pulverenti TS, Trajano GS, Walsh A, Kirk BJ, Blazeovich AJ. Lack of cortical or Ia-afferent spinal pathway involvement in muscle force loss after passive static stretching. *Journal of Neurophysiology*. 2020 May 1;123(5):1896-906.
92. Opplert J, Paizis C, Papitsa A, Blazeovich AJ, Cometti C, Babault N. Static stretch and dynamic muscle activity induce acute similar increase in corticospinal excitability. *Plos one*. 2020 Mar 19;15(3):e0230388.

### استناد به مقاله

باسره عارف، رجبی حمید. کاربرد تحریک مغناطیسی فراجمجه‌ای (TMS) در پاسخ و سازگاری‌های ورزشی. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۴۰۱؛ ۱۴(۵۳): ۶۰-۱۷. شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2021.10502.2135

A. Basereh, H. Rajabi. Application of Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) in Response and Exercise Adaptations. Spring 2022; 14(53): 17-60. (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2021.10502.2135

