

Neural Response of Cortical Brain During High Intensity Interval Pedaling Induced Fatigue in Women Cyclist

Ghorbani M¹⁻², Ghazalian F³, Ebrahim Kh⁴, Abednatanzi H³

Abstract

Purpose: The importance of the brain in regulating the physical performance associated with cardiovascular responses is one of the most important unresolved training treatment in different age groups. The purpose of this study was to evaluate the neurological response of the cerebral cortex and to establish the physiological parameters of central fatigue during high-intensity exercise.

Methods: In a laboratory study, fourteen sprint- cyclist women completed a session with a high-intensity interval training 60-minute exercise on an ergometer cycle. Intermittently (90-120-60-120-60-90 rpm) the intensity was changed. Electroencephalogram (EEG) was used to analyze the cortical activity changes. The heart rate, blood lactate and rate of perceived exertion (RPE) were measured and recorded after the change in parity.

Results: The results showed that heart rate, blood lactate, and RPE increased by 120 rpm compared with 60 rpm. The spectral power of EEG is significantly increased at the alpha frequency and beta frequency range by varying the coding between 60 and 120 rpm (theta: +251%, alpha: +167%, beta: +145%). By reducing the cadence from 120 to 60 rpm, spectral power is significantly reduced (theta: -176%, alpha: -145%, beta: -78%) in all the analyzed EEG frequency domains. The data also indicated a significant decrease in the spectral EEG across the entire frequency range over time.

Conclusion: Analyzed EEG data showed that cerebral cortical neural response increased during high-intensity exercise and fatigue cycles in all frequency domains, especially beta.

Keywords: Fatigue, Central fatigue, High intensity aerobic exercise, Brain waves, Central nervous system

Received: 2019.02.18 Accepted: 2019.07.04

بررسی پاسخ عصبی قشر مغز در طول خستگی ناشی از رکاب زدن متناوب با شدت بالا در زنان دوچرخه سوار

مهرانگیز قربانی^{۱،۲}، فرشاد غزالیان^۳، خسرو ابراهیم^۴، حسین عابدنطنزی^۳

هدف: اهمیت نقش مغز در تنظیم قسمت های مختلف بدن در اجرای فعالیت های ورزشی یکی از مهم ترین مباحث حل نشده تمرین درمانی در افراد بیمار و سالم است. هدف از این مطالعه بررسی پاسخ عصبی فعالیت قشر مغز و ایجاد پارامترهای فیزیولوژیک ناشی از خستگی مرکزی در طی تمرین با شدت بالا است.

روش بررسی: در یک مطالعه آزمایشگاهی، چهارده زن دوچرخه سوار حرفه‌ای سرعتی کار، یک جلسه تمرین با شدت بالای ۶۰ دقیقه ای را روی یک دوچرخه ارگومتر با شدت بالا تکمیل کردند. به طور متناوب؛ (۹۰-۶۰-۱۲۰-۶۰-۱۲۰-۹۰) دور در دقیقه) هر ۱۰ دقیقه کدانس تغییر کرد. به منظور تحلیل تغییرات فعالیت قشر مغز از الکتروانسفالوگرام (Electroencephalogram; EEG) استفاده شد. علاوه براین، ضربان قلب، لاکتات خون و میزان اعمال نیرو ادراک شده (RPE) بعد از تغییر شدت رکابزنی اندازه گیری و ثبت شد.

یافته ها: نتایج نشان داد که ضربان قلب، لاکتات خون و میزان نیروی درک شده (Rate of Perceived Exertion; RPE) در ۱۲۰ دور در دقیقه در مقایسه با ۶۰ دور در دقیقه افزایش بیشتری داشت. توان طیفی EEG به طور معنی داری در دامنه فرکانس آلفا و بتا با تغییر کدانس بین ۶۰ تا ۱۲۰ دور در دقیقه (تتا: +۲۵۱٪، آلفا: +۱۶۷٪ و بتا: +۱۴۵٪) افزایش یافت. با

کاهش کدانس از ۱۲۰ تا ۶۰ دور در دقیقه، توان طیفی در تمام دامنه های فرکانس EEG تحلیل شده (تتا: -۱.۱۷۶٪، آلفا: -۱.۱۴۵٪ و بتا: -۰.۷۸٪) به طور معنی داری کاهش یافت.

نتیجه گیری: طبق داده های EEG پاسخ عصبی قشر مغز در طول تمرین دوچرخه سواری در شدت بالا، باوجود بروز خستگی در همه دامنه های فرکانسی به ویژه بتا افزایش یافته است. این نتایج نشان می دهد بر خلاف انتظار کارکرد شناختی مغز با بروز خستگی مختل نشد و تحت تاثیر افزایش شدت تمرین افزایش می یابد.

کلمات کلیدی: خستگی، خستگی مرکزی، ورزش هوازی با شدت بالا، امواج مغزی، سیستم عصبی مرکزی

نویسنده مسئول: فرشاد غزالیان، phdghazalian@gmail.com ، ORCID: 0000-0002-5805-0559

آدرس: تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

۱- دکترای تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۲- باشگاه پژوهشگران جوان، واحد سنج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنج، ایران

۳- استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی و علوم اجتماعی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۴- استاد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شهید بهشتی تهران، تهران، ایران

مقدمه

به بررسی مکانیسم های خستگی و سازگاری با تمرین پرداخته شده است (۶، ۷). خستگی روانی به افزایش دریافت ذهنی خستگی و کاهش عملکرد شناختی می انجامد، اما تاثیر و مکانیسم های آن بر عملکرد فیزیکی هنوز درک نمی شود (۶). خستگی ذهنی، عملکرد استقامتی، عملکرد مهارت های حرکتی و تصمیم گیری را تحت تاثیر قرار می دهد (۷). نیروی بیشینه تحت تاثیر خستگی ذهنی کاهش می یابد (۱). خستگی ذهنی عملکرد ورزشی را در شدت های بیشینه و زیربیشینه کاهش می دهد (۲). به نظر می رسد تاثیر منفی خستگی ذهنی بر تمرینات زیربیشینه به وسیله افزایش ادراک نیرو ایجاد می شود (۶). از طرفی برخلاف تحقیقات گذشته که خستگی و البته خستگی مرکزی در جامعه ورزشکاران استقامتی کار به ویژه مردان بررسی می شد در این تحقیق اثر تمرین متناوب با شدت بالا در جامعه ورزشکاران سرعتی-کار و البته جنس زن بررسی شده است. از طرفی اثر شدت و تناوب تمرین بر مغز با استفاده از الکتروانسفالوگرام در ورزشکاران مرد مورد بررسی قرار گرفته است که در آن تئوری های مختلفی در بررسی پاسخ کارکرد عصبی مغز مورد بررسی قرار گرفته است (۸). مهمترین تئوری های شناخته شده، به کار گرفته شده و مورد بررسی؛ مدل کارائی عصبی (۹) و مدل فرمانده مرکزی (۱۰) است. با این وجود درک و اهمیت روانشناختی مسئله خستگی در این دو تئوری پرکاربرد نادیده گرفته شده تا جایی که همه محققان به بررسی مکانیسم خستگی پرداختند و از آن به یک خطر و البته تهدید جدی برای

خستگی از جمله مفاهیم پیچیده خاص نوع انسان است. امروزه خستگی مرکزی یا ذهنی تعریف مشخصی دارد و از جمله مفاهیم پرکاربرد در علوم ورزشی و فعالیت بدنی و نیز سلامت به حساب می آید (۱). در بررسی اهمیت ورزش و انتخاب نوع تمرین برای سلامتی بدن، نقش مغز در تنظیم ارگان های مختلف بدن تقریباً نادیده گرفته شده است. مطالعات در تحقیقات حیوانی یک قدم فراتر رفته است، به طوری که نشان داده اند که ورزش باعث زنده ماندن عضلات و نیز عروق مغزی، تحریک عصبزائی (Neuro-Genesis)، افزایش یادگیری و تقویت حافظه و کمک به حفظ عملکرد شناختی در طول دوره سالمندی و سالخوردگی می شود (۳-۱). یکی از بهترین نوع تمرینات تمرینات متناوب با شدت بالا است که موجب بهبود کارائی قلبی و تنفس فرد می شود (۳، ۲). علاوه بر همه روش های الکتروفیزیولوژیکی معتبر استفاده از الکتروانسفالوگرام و بررسی توان طیفی امواج مغزی یکی از بهترین روشهای ارزیابی فعالیت مغزی و پاسخ های عصبی به انواع متغیرهاست (۲). سلامت مغز در فرایند رشد و پیری بسیار مهم و شناخته شده است (۲). بسیاری از مطالعات اخیر نشان داده اند که ورزش در بهبود و حفظ کارکرد شناختی نقش اساسی دارد (۵، ۴). ورزش و فعالیت بدنی تا جایی می تواند ادامه یابد که فرد آسیب نبیند و خستگی زنگ هشدار برای آگاهی یافتن از نیازهای اساسی بدن و حفظ هموستاز شناخته شده است. بر این اساس در مطالعات قبلی

± 167 سانتی متر؛ جرم بدن: $2/5 \pm 65$ کیلو گرم) شرکت‌کننده تحت ارزیابی و غربالگری بیماری‌های قلبی-عروقی مانند بیماری قلبی یا فشار خون بالا قرار گرفتند و بعد از صحت افراد و نداشتن پیشینه هرگونه بیماری به ویژه ناهنجاری‌های اسکلتی و ساختاری در این آزمون شرکت کردند. تمام مراحل آزمون برای شرکت‌کنندگان شرح داده شد، سپس پرسشنامه رضایت و مشخصات فردی را پر کردند و به آنان اطمینان داده شد که هر زمان خواستند می‌توانند تحقیق را رها کنند. پیش از شروع مراحل مراتب به اطلاع شرکت‌کنندگان رسید و رضایت افراد جلب شد. همه مراحل آزمون با توجه و عنایت به اعلان هلسینکی انجام شد.

طرح تحقیق. این آزمایش شامل آزمون تعیین حداکثر توان بی‌هوازی، تعیین آستانه لاکتات بی‌هوازی و تعیین اوج اکسیژن مصرفی در یک جلسه بود. در جلسه بعد که با یک هفته وقفه انجام شد آزمایش عبارت بود از؛ ثبت و ارزیابی فعالیت الکتریکی مغز در یک تمرین متناوب شامل سه مرحله؛ گرم کردن، ۶ مرحله ده دقیقه‌ای متناوب و سپس سرد کردن. در خلال این پروتکل فعالیت الکتریکی مرحله استراحت مغز و پیش از گرم کردن و مرحله استراحت پس از سرد کردن نیز گرفته و ارزیابی شد.

جرم بدن و قد به ترتیب با استفاده از دستگاه صفحه نیرو Kistler Force Plate Type 9253B و قد سنج AMTI اندازه‌گیری شد. عملکرد دوچرخه سواران در آزمون ورزشی قلبی و عروقی (شروع: ۱۰۰ وات، افزایش: ۲۰ وات، مدت: ۳ دقیقه با یک دستگاه اسپرومتری Cortex, Metamax 3b, آلمان) در شدت بالا دوچرخه ارگومتر (E 2000s, FES, ساخت آلمان) ارزیابی شد. آزمایش داوطلبانه تا مرحله بروز و وقوع خستگی انجام شد. حداکثر بار یا توان (Pmax) و اوج اکسیژن مصرفی (VO₂peak) در پایان هر جلسه داوطلبانه تعیین شد. بعد از انجام هر تناوب، لاکتات خون با روش آنزیمی-آمپرورتریک در ۱۰ میلی لیتر خون گرفته شده از لوب گوش اندازه‌گیری شد. آستانه لاکتات بی‌هوازی، به عنوان پایین‌ترین مقدار فاکتور لاکتات و توان تعریف شده است و آستانه لاکتات بی‌هوازی این گونه تعیین شد. یک هفته بعد شرکت‌کنندگان، آزمون ۶۰ دقیقه‌ای را با کدانس متفاوت با توان ۹۰ درصد آستانه لاکتات بی‌هوازی اجرا کردند. در طول تمرین شرکت-کنندگان موقعیت زین و تسمه

بدن به دلیل برهم زدن هموستاز اشاره کرده اند (۳)، صورتی که تمرین با رویکرد متناوب با شدت بالا و پایین این امکان را به ما می‌دهد تا پدیده خستگی از حالت یک مکانیسم اجتناب ناپذیر خطرناک به یک استراتژی جبرانی مفید تبدیل شود (۱۱) که در آن حفظ هموستاز بدن و سازگاری با تمرین یا تحمل درد، نه فقط به دلیل تغییرات محیطی بلکه به دلیل ویژگی‌های روانی مثل انگیزه بالا و کنترل نفس صورت پذیرد. به خوبی می‌دانیم که "مکانیسم" یک پدیده غیر ارادی و غیر قابل کنترل است در حالی که "استراتژی" کاملاً ارادی و قابل مدیریت و کنترل است. یکی از مفاهیم مهم روانشناختی که می‌بایست در توجیه پاسخ عصبی مغز مورد استفاده قرار گیرد؛ "کنترل خود" است و موج مغزی بتا معرف سطح بالای ادراک، شناخت و خویشتن داری است (۸-۱۱). در شرایط واقعی شخص ورزشکار با بحران جدی روبرو می‌شود، اما با کنترل نفس پاداش را به تعویق می‌اندازد تا بتواند بر هدف خود فائق آید (۱۱). در این تحقیق یک جلسه تمرین رکاب زدن متناوب با شدت بالا در دوچرخه-سواران سرعتی-کار در نظر گرفته شده که همچون دویدن عضلات و مفاصل سراسر بدن را درگیر می‌کند و یک تمرین تعادلی پویا است. همچنین در ورزش دوچرخه سواری بخش‌های مختلف مغز به ویژه قشر مغز به منظور کنترل حرکات و اجرای بهینه درگیر است. بنابراین می‌توان خستگی مرکزی را به صورت سراسری و نه موضعی بررسی کرد. پاسخ عصبی و فعالیت مغز در یک پروتکل تمرینی متناوب با شدت بالا که نوعاً برای قلب مفید است اطلاعات مفیدی از عملکرد قسمت‌های مختلف مغز به ما می‌دهد تا در دریافت ایده کلی در درمان بسیاری از بیماری‌ها همانطور که قبلاً اشاره شده بهره گرفت (۸، ۱۲).

هدف از این مطالعه بررسی پاسخ عصبی فعالیت قشر مغز و ایجاد پارامترهای روانشناختی و فیزیولوژیک ناشی از خستگی مرکزی در طی تمرین با شدت بالا است. فرض این تحقیق این است که نمود امواج مختلف مغزی و درصد متفاوت امواج مغزی در ارتباط با هم و در شدت‌های مختلف ما را به درک کلی از چگونگی استفاده از مغز و تغییر کارکرد آن تحت تاثیر شدت تمرین می‌رساند.

روش بررسی

شرکت‌کنندگان. چهارده زن (سن: 23 ± 5 سال؛ قد: ۵/۵

اندازه‌گیری‌های مکرر محاسبه شد و آزمون تعقیبی بونفرونی اعمال گردید. برای داده‌های ترتیبی درک نیروی اعمال شده از آزمون ویلکاکسون استفاده شد. سطوح مختلف معنی‌داری آماری در $p < 0.05$ تعیین شد.

یافته‌ها

جامعه آماری از توزیع مورد نظر پیروی می‌کند؛ به طوری که در تمام شدت‌ها امواج مغزی، لاکتات خون و نیز ضربان قلب $p < 0.05$ در بازه (۲ - ۰/۱) توزیع داده‌ها نرمال بوده است. مقادیر ضربان قلب و لاکتات خون در طول گرم کردن و در ابتدای تست در مقایسه با وضعیت آزمون به طور معنی‌داری ($p < 0.05$) افزایش یافت (جدول ۱).

شرکت‌کنندگان به طور متوسط به حداکثر توان $23/30 \pm 330/18$ وات (۹۰٪ آستانه لاکتات بی‌هوازی و اوج اکسیژن مصرفی $6/6 \pm 44/03 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ در یک چرخ ارگومتر با آزمون چند مرحله‌ای دست یافتند. میزان استرس ادراک شده (RPE) به طور معنی‌داری ($p < 0.05$) در ابتدای تست در مقایسه با دوره گرم کردن افزایش یافت. تغییر شدت پدال زنی در ۸ بازه زمانی مختلف بر تغییرپذیری ضربان قلب تاثیر دارد (نمودار ۲). در rpm ۱۲۰ ضربان قلب، لاکتات خون و RPE به طور معنی‌داری بیشتر از کدانس ۶۰ دور در دقیقه بود. تمام مقادیر فیزیولوژیکی به طور معنی‌داری ($p < 0.05$) در طول سرد کردن کاهش یافت (نمودار ۱). توان طیفی EEG به طور معنی‌داری ($p < 0.05$) در تمامی محدوده فرکانس تحلیل شده از حالت استراحت تا گرم کردن (تتا: $+0.251$ ، آلفا: 0.167 ؛ بتا: 0.145) افزایش یافت (جدول ۱).

در طول تمرین توان طیفی EEG تقریباً در تمام محدوده فرکانسی به طور معنی‌داری در ۱۲۰ دور در دقیقه در مقایسه با ۶۰ دور در دقیقه بیشتر بود. با مقایسه اندازه‌گیری نقاط زمانی در شرایط مختلف از ابتدا تا انتهای بار کار ثابت و کدانس ۹۰ دور در دقیقه مشاهده می‌شود که توان طیفی الکتروانسفالوگرام ($p < 0.05$) در دامنه فرکانس (تتا: 0.176 ، آلفا: 0.145 ، بتا: 0.78) به طور معنی‌داری کاهش یافت. فعالیت قشر مغز در همه دامنه‌های فرکانسی در سطح استراحت قبل از تمرین تا مرحله استراحت بعد از تمرین (تتا: 0.63 ، آلفا: 0.59 ، بتا: 0.62) به طور معنی‌داری ($p < 0.05$) کاهش یافت. حال به دلیل معنادار بودن آزمون فریمن) از آزمون ویلکاکسون استفاده می‌کنیم.

دوچرخه را مختص خود تنظیم می‌کنند. همچنین بالاتنه و سرشان با استفاده از باند و وسایل نگه دارنده ثابت شد. گرم کردن استاندارد شده (۱۰ دقیقه با ۱۰۰ وات، ۵ دقیقه در ۱۵۰ وات) قبل از آزمایش و نیز سرد کردن (۱۰ دقیقه در ۱۰۰ وات) پس از آزمایش انجام شد. در طول ورزش فرکانس تغییر رکابزنی (۹۰-۱۲۰-۶۰-۱۲۰-۶۰-۹۰ دور در دقیقه) در هر ۱۰ دقیقه تغییر کرد. مقادیر ضربان قلب در ۵ ثانیه اندازه‌گیری و با فواصل کدبندی شده قطبی و آهنگ اعمال فشار با استفاده از مقیاس Borg (۱۳) ارزیابی و ثبت شد. اندازه‌گیری لاکتات خون در مرحله آزمون شرح داده شد. ضربان قلب، میزان Lactate خون و RPE در چند مرحله شامل؛ ۱. در حالت استراحت، ۲. پس از گرم کردن، ۳. با هر تغییر کدانس و ۴. پس از سرد کردن اندازه‌گیری و ثبت شد. برای ثبت مداوم فعالیت قشر مغزی، الکتروانسفالوگرافی تغییرات در سیگنال امواج مغزی با $Fp1, F7, F3, Fz, F4, F8, FC5, FC1, FC8, T7, C3, Cz, C4, T8, EEG$ CP1, P7, P3, PZ, P4, P8 ثابت در کلاه همراستا با سیستم بین‌المللی ۱۰:۲۰. کلاه مناسب برای اندازه‌گیری سرهای مختلف ثبت کرد. داده‌ها بی‌وقفه با چشم باز با الکترودهای Ag/AgCl فعال، در سیستم مدار فعال اجرا شد.

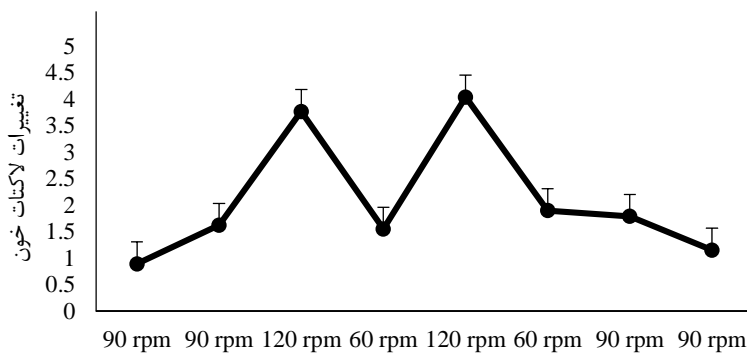
پس از اندازه‌گیری متغیرهای وابسته (توان طیفی EEG در امواج آلفا، بتا، و تتا به ازای هر تغییر کدانس RPE به ازای هر تغییر کدانس؛ ضربان قلب به ازای هر تغییر کدانس؛ لاکتات خون در هر تغییر کدانس و آنالیز آماری داده‌ها ثابت شدند. هر چهارده شرکت‌کننده این آزمون را تکمیل کردند. مقادیر ضربان قلب و لاکتات خون در طول گرم کردن و در ابتدای تست در مقایسه با وضعیت آزمون به طور معنی‌داری ($p \leq 0.05$) افزایش یافت.

تحلیل آماری. حجم نمونه به صورت پیش فرض با استفاده از نرم‌افزار $G * Power 3.1.9.4$ (۱۴) محاسبه شد (پیوست ۱). اندازه اثر بر اساس مطالعات قبلی بین 0.25 تا 0.5 بوده (۱۸) و سطح آلفا به 0.05 تنظیم شده است. تمام داده‌ها با نرم‌افزار SPSS 24 تجزیه و تحلیل شد. برای ارزیابی توزیع نرمال داده‌ها آزمون کولموگروف-اسمیرنوف انجام شد. در مورد توزیع نرمال، تفاوت بین نقاط زمان اندازه‌گیری (توان طیفی EEG [./])، ضربان قلب [min^{-1} ، لاکتات خون [mmol^{-1}] از تحلیل واریانس با

جدول ۱: توان طیفی سه موج آلفا، بتا و تتا در ۸ بازه زمانی

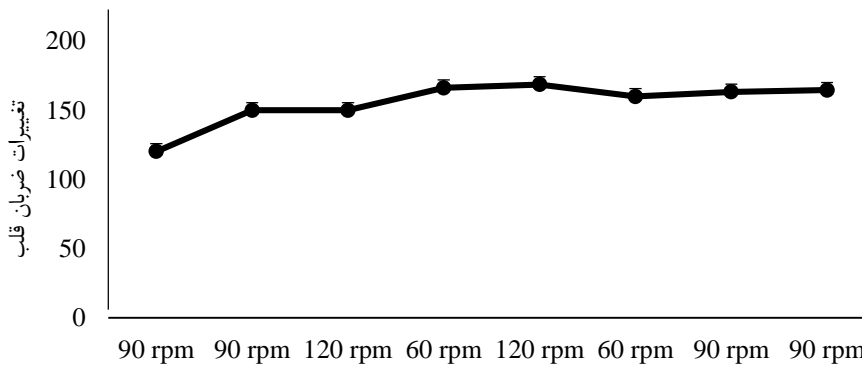
متغیرها				مراحل تمرین
موج تتا (%)	موج بتا (%)	موج آلفا (%)	کدانس (rpm)	
میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	-	استراحت
*۳۶۳/۲۸ ± ۷۵/۸۶	۲۹۱/۵۰ ± ۹۶/۱۳	*۲۷۴/۵ ± ۹۳/۷۳	۹۰	گرم کردن
۳۵۹/۵۷ ± ۱۱۰/۸۹	*۲۳۹/۶۴ ± ۶۲/۹۵	*۳۲۰/۷۸ ± ۱۲۳/۴۱	۹۰	تمرین با شدت ۹۰ درصد آستانه لاکتات بی هوازی
*۳۵۹/۵۷ ± ۱۰۹/۸۲	*۲۵۴/۲۵ ± ۶۷/۴۷	*۳۳۷/۰۷ ± ۱۱۷/۹۸	۱۲۰	
*۳۲۷/۷۸ ± ۱۰۹/۸۲	*۱۸۵/۹۲ ± ۳۵/۳۸	*۱۷۰/۱۲ ± ۵۲/۴۵	۶۰	
*۲۶۵/۵۷ ± ۶۶/۷۸	*۲۵۰/۳۵ ± ۸۵/۴۲	*۳۴۵/۸۵ ± ۹۴/۶۵	۱۲۰	
۱۷۶/۴۵ ± ۹۵/۹۳	*۱۲۲/۶۵ ± ۶۵/۰۸	*۱۴۵/۸۰ ± ۸۰/۰۰	۶۰	
*۱۸۱/۲۱ ± ۸۴/۵۰	*۱۵۰/۲۱ ± ۱۳۹/۱۲	*۱۶۵/۵۰ ± ۱۰۱/۲۱	۹۰	
*۱۱۷/۳۲ ± ۱۰۱/۱۲	*۱۱۳/۲۱ ± ۱۰۱/۰۰	*۱۱۵/۶۵ ± ۱۰۱/۱۰	۹۰	سرد کردن
۴۰/۲۱ ± ۲۳/۲۵	۴۰/۱۰ ± ۲/۱۱	۴۴/۴۳ ± ۱۲/۲۱	-	استراحت

* سطح معنی داری $p < 0/05$ (revolution per minute) rpm: دور در دقیقه، کدانس: سرعت زاویه ای دوچرخه ارگومتر



مراحل تمرین با شدت بالا

نمودار ۱: تغییرپذیری لاکتات خون در ۸ موقعیت زمانی در تمرین متناوب با شدت بالا (revolution per minute) rpm: دور در دقیقه، ۱۰ rpm اول: گرم کردن، ۱۰ rpm آخر: سرد کردن



مراحل تمرین با شدت بالا

نمودار ۲: تغییرپذیری ضربان قلب در ۸ موقعیت زمانی در تمرین متناوب با شدت بالا (revolution per minute) rpm: دور در دقیقه، ۱۰ rpm اول: گرم کردن، ۱۰ rpm آخر: سرد کردن

بحث و نتیجه گیری

با توجه به نتایج به دست آمده از این تحقیق؛ سطح لاکتات خون با افزایش شدت تمرین به ویژه در ۱۲۰ دور در دقیقه افزایش یافته و با کاهش شدت تمرین در ۶۰ دور در دقیقه کاهش یافته است. ضربان قلب تغییرات نسبتاً ناچیزی داشته که می توان ناشی از سازگاری با تمرین باشد. فعالیت مغز با وجود وقوع خستگی در شدت ۱۲۰ دور در دقیقه در سه موج آلفا، بتا و تتا افزایش داشته که به صورت درصد توان طیفی بیان شده و بیشترین درصد مربوط به موج تتا و در سراسر مغز است و کمترین آن مربوط به موج بتا است (۸). افزایش تمرکز و دقت از ویژگی های بروز دو موج به ترتیب تتا و بتا هستند (۳، ۱). در شدت کم ۶۰ دور دقیقه کمترین درصد توان طیفی مربوط به موج آلفا است. با توجه به اینکه موج تتا معرف خلاقیت و درک عمیق است در کل و با مقایسه شدت های مختلف در می یابیم که در شدت کم کارکرد مغز کاهش و در شدت بالا کارکرد مغز حتی با وجود خستگی افزایش می یابد و کارآئی مغز بیشتر از اینکه تحت تاثیر خستگی واقع شود تحت تاثیر شدت فعالیت بدنی قرار کمی گیرد (۱۲، ۱۱). این نتایج تا حد زیادی تحقیقات گذشته را تایید می کند (۸-۱۱)، با این تفاوت که چشم- انداز روانشناختی فعالیت عصبی در هیچ یک از آن ها به منظور استدلال قوی از نقش تعیین کننده مغز مورد بررسی قرار نگرفته است (۱۸-۱۵، ۱۱).

در تحقیقات قبلی محققان مشارکت عصبی در خستگی عضلانی از مغز تا عضله و بالعکس را مورد بررسی قرار داده و ثابت کردند که تغییر در تمام سطوح سیستم عصبی از جمله مغز، نخاع، برون داد حرکتی، درون داد حسی و عملکرد خودکار در طول ورزش و خستگی رخ می دهد (۱۵) که همراستا با نتایج این تحقیق است. ترکیبی از تأثیرات و اهمیت سهم آن ها در انواع ورزش های مختلف متفاوت است (۱۵). بنابراین بررسی پاسخ عصبی به دلیل اهمیت و کاربرد و نوع اجرای هر ورزش و تفاوت های شدت آن بسیار مهم است. علاوه بر خستگی، سالمندی موجب تغییر کنترل رفلکس پاسخ های خودکار قلبی عروقی به انقباضات ریتمیک در انسان می شود (۱۶-۱۸، ۲). از طرفی تمرینات متناوب با شدت بالا به عنوان یک پروتکل جدید در برنامه توانبخشی قلبی در بیماران مبتلا به ایسکمی اختلال عملکرد بطن چپ ملایم موثر و مورد توجه واقع شده است و نیز موجب افزایش سطح فاکتور نوروتروفیک حاصل از مغز

سرم نسبت به تمرین تناوبی با شدت بالا می شود که نشان دهنده تغییرات نورو ن های مغز ناشی از تمرین است (۱۹). لازم به یادآوری است که پاسخ عصبی نشان دهنده مکانیسم خستگی نیست. در عضلات اندام فوقانی، خستگی عضلانی همزمان با کاهش تحریک پذیری قشری نخاعی و افزایش مهار (دوره سکوت قشری نخاعی) طولانی و کاهش مهار بازدارندگی کوتاه مدت رخ دهد (۱۹). خستگی در بیماری های تنفسی مزمن: چارچوب نظری و پیامدهای آن برای عملکرد زندگی و توانبخشی (۱۷) خستگی عضلات تنفسی ناشی از کاهش جریان خون عروق کرونر از طریق متابولفکس عضلات تنفسی است که در نتیجه باعث کاهش گردش خون اندام ها و افزایش شدت خستگی عضلانی ناشی از ورزش می شود. تمرین با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد توان بی هوازی و زمان بازیابی پس از تمرین موجب افزایش اوج فرکانس آلفا و افزایش دقت فرد شناخته می شود (۲۱-۱۸). خستگی روانی موجب کاهش سرعت و دقت ورزشکاران تنیس روی میز می شود (۲۲). در مقابل یافته های دیگری هست که ادعان می دارد؛ خستگی روانی باعث کاهش عملکرد و کاهش درجه خستگی مرکزی و محیطی در طی فعالیت های دوچرخه سواری تفریحی نمی شود (۲۳). در سال های گذشته، مدل های پیچیده ای از تنظیمات قلبی عروقی و خستگی ورزشی، تغییرپذیری ضربان قلب را به عنوان یک اندازه از سیستم عصبی اتونوم اجرا کرده اند. افزایش ناگهانی درهمبستگی بین تغییرپذیری ضربان قلب و نوسان فواصل دوره های قلب پس از تمرین مبتنی بر شدت، در بازیابی فعال سازماندهی مجدد سیستماتیک ارگانیک با افزایش همبستگی در فعالیت خودکار قلب در دوچرخه سواران استقامتی کار تفسیر شده است (۲۳، ۱۸).

نتایج مطالعه حاضر نشان می دهد که پاسخ عصبی قشر مغزی در طول تمرین دوچرخه سواری با شدت های بالا و شرایط بروز خستگی در همه دامنه های فرکانسی به ویژه تتا افزایش داشته است. ضبط EEG در شدت های مختلف نشان داد که در سرعت بالای پدال زدن، فرکانس ها با افزایش فعالیت قشر مغز، ضربان قلب، لاکتات خون و RPE همراه است (۱۶، ۱۵، ۸). منحنی U شکل توان طیفی EEG در طول زمان نشان می دهد که فعال شدن مرکزی با شروع و بروز خستگی کاهش می یابد (۲۱). در نتیجه، حفظ سطح بالای فعالیت قشر مغز به منظور به تاخیر

منابع

1. Nakata H, Yoshie M, Miura A, Kudo K. Characteristics of the athletes' brain: evidence from neurophysiology and neuroimaging. *Brain Research Reviews* 2010; 62(2): 197-211.
2. Sidhu SK, Weavil JC, Venturelli M, Rossman MJ, et al. Aging alters muscle reflex control of autonomic cardiovascular responses to rhythmic contractions in humans., *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2015; 309(9): 1479-89.
3. Overton, AJ. Neuromuscular fatigue and biomechanical alterations during high-intensity, constant-load cycling. Western Australia: Doctor of Philosophy (Sport Sciences), Western Australia. Retrieved from <http://ro.ecu.edu.au/theses/612..>, 2014.
4. Van praag, H. Exercise and the brain: something to chew on. *Trends neurosci* 2009; 32(1): 283-290.
5. HILL, R D Stornatd M, Mally M. The impact of long-term exercise training on psychological function in older adults. *J Gerontol* 1993; 48(1): 12-17.
6. Cotman, C W and Berchtold, N. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. *Trends in Neurosciences* 2002; 25(6): 295-302.
7. Pageaux, B and Lepers, R. The effects of mental fatigue on sport-related performance. *Sport and the Brain: The Science of Preparing. Enduring and Winning: Elsevier* 2018; 1(1): 1-26.
8. Hottenrott, K, Gronwald, T. Cortical Brain Activity is Influenced by Cadence in Cyclists. *The Open Sports Sciences Journal* 2013; 6(1): 9-14.
9. Dunst, B; Benedek, M; Jauk, E; Bergner, S; et al. Neural efficiency as a function of task demands. *Intelligence* 2014; 42: 22-30.
10. Noakes TD. Time to move beyond a brainless exercise physiology: The evidence for complex regulation of human exercise performance. *Appl Physiol Nutr Metab* 2011; 36(1): 23-35.

خستگی و بهبود عملکرد ضروری است.

علاوه بر محدودیت در داده های الکتروانسفالوگرام و پردازش آن، از جمله محدودیت های این تحقیق می توان به عدم امکان این آزمایش بر روی بیماران مبتلا به آلزایمر به دلیل عدم آشنایی بسیاری از پزشکان و درمانگران با برنامه های تمرینی و اثر ورزش بر مغز، پرداخت. تمرین در شدت های مختلف در طول یک مسابقه، کلیدی است متناسب با نیازهای مختلف (به عنوان مثال انفجار کوتاه یا سرعت نهایی) پیچیدگی و بخش بندی برنامه های کنترلی متناسب در سیستم عصبی مرکزی می تواند با تمرینات خاص تمرین گسترش یابد. افزایش برونداد توانی در محدوده های بالاتر فعال سازی قشر مغز ضروری است. افزایش فعالیت قشر مغز در فرکانس های پدال زنی بالاتر می تواند با انجام تمرین منظم در کلاس های مختلف زیر نظر مربیان شامل جلسات آموزشی سیستماتیک تمرینات اینتروال با شدت بالا برای بهبود عملکرد و توانبخشی ایجاد شود. مطالعات آینده باید بر روی تحقیقاتی تمرکز کنند که شامل برنامه های آموزشی خاص شامل شناسائی استراتژی- های افزایش و کاهش شدت و گنجاندن وهله های یازبایی باشد. به طوری که فعالیت سیستم عصبی مرکزی را در طول ورزش افزایش دهد.

سپاسگزاری

از همه شرکت کنندگان آزمون سپاسگزاریم. این تحقیق حاصل بخشی از رساله دکتری با شماره ۱۲۳/۶۷۵۴/ت مورخ ۲۳/۱۰/۹۶ بوده است. مورد تایید کمیته اخلاق با کد: ۱۳۹۷-۱۱۵ در پژوهش دانشگاه آزاد واحد علوم و تحقیقات تهران واقع شد.

11. Inzlicht, M., & Marcora, S. The Central Governor Model of Exercise Regulation Teaches Us Precious Little about the Nature of Mental Fatigue and Self-Control Failure. *Front. Psychol*, 2016; 1(1): 1-12.
12. Nobrega AC, O'Leary D, Silva BM, Marongiu E, et al. Neural regulation of cardiovascular response to exercise: role of central command and peripheral afferents, *Biomed Res Int*. 2014.
13. Borg, G. Borg's perceived exertion and pain scales. Champaign. IL, US: 1998; 32-34.
14. Faul F, Erdfelder E, Buchner A, Lang AG. Statistical power analyses using G*Power 3.1: tests for correlation and regression analyses. *Behav Res Methods* 2009; 41(1): 1149-1160.
15. Amann, M. Central and peripheral fatigue: interaction during cycling exercise in humans. *Med Sci Sports Exerc*. 2011; 43(11): 2039-2045.
16. Gronwald, T, Hoos, O and Hottenrott, K. Effects of a Short-Term Cycling Interval Session and Active Recovery on Non-Linear Dynamics of Cardiac Autonomic Activity in Endurance Trained Cyclists. *Journal of Clinical Medicine* 2019; 8(2): 12-24
17. Janet L. Taylor, Markus Amann, Jacques Duchateau, et al. Neural contributions to muscle fatigue: from the brain to the muscle and back again. *Med Sci Sports Exercise* 2016; 48(11): 2294-2306.
18. Abdelhalem AM, Shabana AM, Onsy AM, Gaafar AE. High intensity interval training exercise as a novel protocol for cardiac rehabilitation program in ischemic Egyptian patients with mild left ventricular dysfunction. *Egypt Heart J* 2018; 70(4): 287-294.
19. Saucedo Marquez CM, Vanaudenaerde B, Troosters T, Wenderoth N. High-intensity interval training evokes larger serum BDNF levels compared with intense continuous exercise. *J Appl Physiol*, 2015; 119(12): 1363-73.
20. Gutmann B, Zimmer P, Hülzdünker T, Lefebvre J, et al. The effects of exercise intensity and post-exercise recovery time on cortical activation as revealed by EEG alpha peak frequency. *Neuroscience Letters* 2018; 6(668): 159-163.
21. Le Mansec Y, Pageaux B, Nordez A, Dorel S, et al. Mental fatigue alters the speed and the accuracy of the ball in table tennis., *Journal of Sports Sciences* 2018; 36(23) :2751-2759.
22. Silva-Cavalcante MD, Couto PG, Azevedo RA, Silva RG, et al. Mental fatigue does not alter performance or neuromuscular fatigue development during self-paced exercise in recreationally trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology* 2018; 118(11): 2477-2487.
23. Goodall, S, Howatson, G and Thomas, K. Modulation of specific inhibitory networks in fatigued locomotor muscles of healthy males, *Exp Brain Res* 2018; 236(2): 463-473.

پیوست ۱
 خروجی نرم افزار G* Power

The screenshot shows the G*Power 3.1.9.4 software interface. The main window displays the following information:

- Central and noncentral distributions** / **Protocol of power analyses**
- F tests - ANOVA: Repeated measures, within factors**
- Analysis:** A priori: Compute required sample size
- Input:**
 - Effect size f = 0.35
 - α err prob = 0.05
 - Power (1- β err prob) = 0.95
 - Number of groups = 1
 - Number of measurements = 8
 - Corr among rep measures = 0.5
 - Nonsphericity correction ϵ = 1
- Output:**
 - Noncentrality parameter λ = 25.4800000
 - Critical F = 2.1206335
 - Numerator df = 7.0000000
 - Denominator df = 84.0000000

Below the main window, the **Test family** is set to **F tests** and the **Statistical test** is **ANOVA: Repeated measures, within factors**. The **Type of power analysis** is **A priori: Compute required sample size - given α , power, and effect size**.

The **Input Parameters** section shows:

Determine =>	Effect size f	0.35
	α err prob	0.05
	Power (1- β err prob)	0.95
	Number of groups	1
	Number of measurements	8
	Corr among rep measures	0.5
	Nonsphericity correction ϵ	1

The **Output Parameters** section shows:

Noncentrality parameter λ	25.4800000
Critical F	2.1206335
Numerator df	7.0000000
Denominator df	84.0000000
Total sample size	13
Actual power	0.9641632

Buttons at the bottom include **Options**, **X-Y plot for a range of values**, and **Calculate**.