Research in Sport Medicine and Technology, Volume 22 - Issue 28 / 2024

Kharazmi University

Research in Sport Medicine and Technology

Print ISSN: 2252 - 0708 Online ISSN: 2588 - 3925

Homepage: https://jsmt.khu.ac.ir

Comparing The Effect Of Fatigue Induced By Endurance Running And Sprinting On The Knee Muscles Co-Contraction In Active Young Women: With The Approach Of Identifying The Origin Of Fatigue

Leila Ghazaleh[1*] | Farahnaz Salar [2] | Fatemeh sharifi [3]

1.Assistant Professor at Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran.
2.MSc in Exercise Physiology, Department of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran.
3.Assistant Professor at Department of Exercise Physiology, International University of Allameh Asgari, Tehran, Iran.

corresponding author: **Leila Ghazaleh, L.ghazaleh@alzahra.ac.ir**

ARTICLE INFO

Article type:
Research Article

Article history:
Received: 2024/01/6
Revised: 2024/03/5
Accepted: 2024/03/5

Keywords:
Co-Contraction, Fatigue, Speed Running, Endurance Running.

How to Cite:
Leila Ghazaleh, Farahnaz Salar, Fatemeh sharifi. **Comparing The Effect Of Fatigue Induced By Endurance Running And Sprinting On The Knee Muscles Co-Contraction In Active Young Women: With The Approach Of Identifying The Origin Of Fatigue**. *Research In Sport Medicine and Technology*, 2024: 22(28): 173-189.

This study aimed to compare the effect of fatigue induced by endurance running and sprinting on the knee muscle co-contraction in active young women. Methodology: Thirteen active young women (20-30 years, BMI 20-25kg/m2) were randomly selected. Subjects performed fatigue protocols during two sessions with a four-day interval. The activity of the vastus-medialis and vastus-lateralis muscles was detected using an electromyography device before and after running 400-meter and 3000-meter during the execution of knee extension and their co-contraction was calculated. Two-way repeated measure was used to analyze the data. Results: There was no significant difference between the co-contraction of the selected muscles before and after sprinting (p=0.3) and endurance running (p=0.19) and no significant difference (p=0.85) between the difference in co-contraction rate in the pre-test and post-test of sprinting and endurance running. Conclusion: Since there was no difference between the effect of fatigue caused by sprinting and endurance running on the co-contraction of the selected muscles, likely, the involvement of central factors in the appearance of fatigue caused by 400-meter sprinting and 3000-meter endurance running is similar and insignificant. The emergence of fatigue after implementing both protocols may be more due to environmental factors.

Published by Kharazmi University, Tehran, Iran. Copyright(c) The author(s) This is an open access article under e: CC BY-NC license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

پژوهش در طب ورزشی و فناوری

شاپا چاپی: ۰۷۰۸-۲۲۵۲ شاپا الکترونیکی: ۳۹۲۵-۲۵۸۸

Homepage: https://jsmt.khu.ac.ir

مقایسه اثر خستگی ناشی از دو سرعت و دوی استقامت بر هم انقباضی عضلات زانو در زنان جوان فعال: با رویکرد تشخیص منشأ خستگی

لیلا غزاله[1*] | فرحناز سالار[2] | فاطمه شریفی[3]

۱. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا، تهران، ایران.
۲. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا، تهران، ایران.
۳. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه بین المللی علامه عسگری، تهران، ایران.

نویسنده مسئول: **لیلا غزاله** **L.ghazaleh@alzahra.ac.ir**

اطلاعات مقاله:

نوع مقاله: علمی–پژوهشی

دریافت: ۱۴۰۲/۱۰/۱۶

ویرایش: ۱۴۰۲/۱۲/۱۵

پذیرش: ۱۴۰۲/۱۲/۱۵

واژه‌های کلیدی:

هم انقباضی، خستگی، دو سرعت، دو استقامت.

ارجاع:

لیلا غزاله، فرحناز سالار، فاطمه شریفی. **مقایسه اثر خستگی ناشی از دو سرعت و دوی استقامت بر هم انقباضی عضلات زانو در زنان جوان فعال: با رویکرد تشخیص منشأ خستگی.** پژوهش در طب ورزشی و فناوری. ۱۴۰۳: ۲۲(۲۸):۱۸۹-۱۷۳

چکیده

هدف پژوهش حاضر مقایسه اثر خستگی ناشی از دو سرعت و دو استقامت بر هم انقباضی عضلات زانو در زنان جوان فعال بود. **روش‌شناسی:** سیزده زن جوان فعال (۲۰-۳۰ سال، BMI ۲۰-۲۵ kg/m²)، بر اساس معیارهای پژوهش به طور تصادفی انتخاب شدند. آزمودنی‌ها طی دو جلسه با فاصله زمانی چهار روز، پروتکل‌های خستگی را اجرا کردند. فعالیت عضلات پهن داخلی و پهن خارجی، به‌وسیله دستگاه الکترومایوگرافی قبل و بعد از دو مرحله دویدن ۴۰۰ متر و ۳۰۰۰ متر حین اجرای حرکت اکستنشن زانو ثبت و هم انقباضی آنها محاسبه شد. برای آنالیز داده‌ها تحلیل واریانس دوطرفه با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. **یافته‌ها:** تفاوت معناداری در میزان هم انقباضی عضلات منتخب قبل و بعد از دو سرعت (p=۰/۳) و دو استقامت (p=۰/۱۹) مشاهده نشد. بین اختلاف میزان هم انقباضی پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو سرعت و همچنین دو استقامت تفاوت معنادار (p=۰/۸۵) وجود نداشت. **نتیجه‌گیری:** ازآنجایی‌که تفاوتی بین تأثیر خستگی ناشی از دو سرعت و استقامت بر هم انقباضی عضلات پهن داخلی و خارجی وجود نداشت، احتمالاً درگیری عوامل مرکزی در ظهور خستگی ناشی از دو ۴۰۰ متر سرعت و ۳۰۰۰ متر استقامت مشابه و ناچیز باشد. این احتمال وجود دارد که ظهور خستگی پس از اجرای هر دو پروتکل، بیشتر ناشی از عوامل محیطی باشد.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

Extended Abstract

Neuromuscular fatigue is defined as a decrease in the maximal force production capacity and muscle power. The origin of fatigue can be central or peripheral. Central fatigue is caused by a decrease in the number and rate of motor units. Peripheral fatigue also occurs due to the contraction strength of muscle fibers and changing the mechanisms that transmit the muscle action potentials. Fatigue can be quantified by measuring the decrease in muscle force production, changes in electromyographic activity, or the inability to produce muscle contractions. It is difficult to accurately diagnose the mechanism and origin of fatigue during sports activities with different intensities because fatigue is a complex phenomenon influenced by many central and peripheral factors.

Both 400-meter and 3000-meter running are athletics disciplines that require different strategies to navigate the race track. Some researchers have tried to determine the origin of fatigue while running at different speeds and also while performing activities with different intensities.

It seems that examining the changes caused by fatigue in the mechanisms that are directly under the control of the nervous system can help to some extent to identify the factors that cause fatigue during sports activities with different intensities. One of the mentioned mechanisms is muscle co-contraction, which is defined as the simultaneous contraction of two or more muscles around a joint. Some studies have shown that fatigue changes the amount of muscle co-contraction during movement.

Therefore, this study aimed to compare the effect of fatigue caused by a 3000-meter run and 400-meter dash on the co-contraction of knee muscles during knee extension movement in active young women with the approach of identifying the origin of fatigue.

Methods

The statistical population of this semi-experimental research was active women aged 20 to 30, thirteen of the volunteers were randomly selected based on the research criteria and completed the consent form to participate in the research.

After the familiarization session, the subjects came to the gym to perform the fatigue protocols (400-meter dash and 3000 meters) in 2 sessions with a 4-day interval to

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

prevent the transmission of fatigue. In each test session, electrodes were placed on the vastus-medialis and vastus-lateralis muscles. The activity of the knee extensor muscles was detected using a wireless electromyography device while the participants performed a maximum isometric contraction for 5 seconds. Electrodes were placed on selected muscles of the dominant limb. The co-contraction of vastus-medialis and vastus-lateralis was calculated during isometric knee extension contraction.

In the test's first session, the subjects performed the general and specific warm-up program. Before and immediately following the implementation of the fatigue protocol (400-meter dash), participants performed isometric knee extensions at 100% effort three times before and three times after. The second session of the test was the same as the first, with the exception that the fatigue protocol involved a distance of 3,000 meters. During this session, the subjects performed isometric knee extensions at 50% of their maximum effort to target the slow-twitch muscle fibers. The Borg scale was used to record the rate of perceived exertion after each training session. A two-way analysis of variance with repeated measurements was used to analyze the data after checking the normality of the data with the Shapiro-Wilk test.

Findings

The mean and standard deviation of the demographic characteristics of the subjects include age (24.7±2.57 years), height (165.62±4.60 cm), weight (62.30±7.18kg), and body mass index (23.03±1.93kg/m2). The results showed that the average and standard deviation of running time in the 400-meter dash was 103.38±14.53 seconds and in 3000-meter running was 1247.09±216.18 seconds. Based on the Borg scale, the average score recorded for both types of running was 19, which indicates extremely hard activity. Therefore, it can be said that the amount of physiological pressure on the subjects was high.

The values related to the effect of fatigue caused by a 400-meter dash and 3000-meter running on the co-contraction of the vastus-medialis and vastus-lateralis muscles showed that there was no statistically significant difference between the co-contraction of the vastus-medialis and vastus-lateralis muscles in the pre-test and post-test of the 400-meter dash (p=0.30) and 3000-meter running (p=0.19).

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

The results of the comparison of the difference in the amount of co-contraction in the pre-test and post-test of 400-meter dash and 3000-meter running showed no statistically significant difference in the amount of co-contraction (p=0.85).

Discussion

The lack of a significant effect of fatigue on muscle co-contraction was consistent with the research of Ghazaleh et al. (2019) and Da Silva et al. (2014). In the present study, the average scores of the Borg scale, measured after both fatigue induction protocols, indicated the presence of fatigue. These changes are likely due to biochemical and metabolic alterations within the muscles. Some researchers suggest that the lack of fatigue's impact on muscle co-contraction, noted in various studies, may be related to the neuromuscular responses of the specific muscle pair involved. Because the neuromuscular responses in muscles are unique, in other words, neural adaptations, composition of muscle fibers, classification of movement units based on fatigue, and anatomical condition of muscles, cause muscles to have different reactions to fatigue. On the other hand, this finding is in contrast with the study of Anbarian et al. (2015). Research on the impact of fatigue on muscle co-contraction has produced inconsistent results. Some studies report a decrease, while others indicate an increase or no change in co-contraction due to fatigue. These discrepancies may arise from various factors, including the specific fatigue protocol used, the muscles selected for study, and the different movement patterns involved.

Another important finding of the present study indicated that muscle co-contraction was similar after performing both types of speed and endurance fatigue protocols. Therefore, it was found that the involvement of central factors in the emergence of fatigue caused by 400-meter dash and 3000-meter running is likely to be similar. The implementation of endurance activities involves the recruitment of motor units with a low stimulation threshold, the size principle. As the activity continues, the accumulation of metabolites and the depletion of muscle energy resources lead to environmental fatigue. Consequently, new motor units are recruited, and the asynchronous activation of these motor units allows the activity to persist, thereby delaying central fatigue. Past studies have highlighted the induction of central fatigue following submaximal activities. They

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

attribute the decrease in power production during long-term runs to this central fatigue. One of the key reasons for the onset of central fatigue is believed to be the increase in serotonin levels in the brain. This increase can lead to a reduction in glycogen reserves, as it relies on the gluconeogenesis pathway and causes an increase in the amino acid tryptophan. However, it seems likely that the use of activities for at least 30 minutes can provide the basis for the occurrence of central fatigue. This is even though in the present study, 3000 meter running was used to induce fatigue and the average running time of the participants was approximately 21 minutes, and probably this duration and intensity of the activity will not cause the depletion of glycogen reserves and rely on the gluconeogenesis pathway and increase the amino acid tryptophan. In sprints, especially 400 meters, the amount of metabolic secretion caused by glycolysis pathways, including lactic acid, and creatine phosphatase, increases significantly and increases temporary peripheral fatigue.

Conclusion

The results of the present study showed for the first time that fatigue caused by running with different intensities (400-meter dash and 3000-meter running) did not significantly change the amount of co-contraction of the vastus-medialis and vastus-lateralis muscles during isometric contraction in the knee extension movement, and this lack of change in fatigue was similar in both protocols. Therefore, the involvement of central factors in the emergence of fatigue caused by 400-meter dash and 3000-meter running may be similar and insignificant, this may be more due to the occurrence of peripheral fatigue.

Key words: co-contraction, fatigue, speed running, endurance running, vastus-medialis, vastus-lateralis.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

مقدمه

خستگی عصبی_عضلانی به‌عنوان کاهش حداکثر ظرفیت تولید نیرو و توان عضله تعریف می‌شود (۱). اگرچه با ظهور خستگی توانایی تولید نیروی عضلانی کاهش می‌یابد، بااین‌حال انقباضات زیر بیشینه می‌توانند تداوم پیدا کنند (۲). منشأ خستگی می‌تواند مرکزی یا محیطی باشد. خستگی مرکزی ناشی از کاهش تعداد و سرعت فراخوانی واحدهای حرکتی است. خستگی محیطی نیز در اثر کاهش قدرت انقباض تارهای عضلانی و تغییر مکانیسم‌های انتقال‌دهنده پتانسیل عمل عضلانی رخ می‌دهد (۳). خستگی با اندازه‌گیری میزان کاهش نیروی عضلانی، تغییرات فعالیت الکترومایوگرافی و یا ناتوانی فرد در ایجاد انقباضات عضلانی قابل‌برآورد و کمی‌شدن است (۱). تشخیص دقیق مکانیسم و منشأ خستگی حین اجرای فعالیت‌های ورزشی با شدت‌های مختلف دشوار است، به دلیل اینکه خستگی یک پدیده پیچیده است که تحت‌تأثیر فاکتورهای متعدد مرکزی و محیطی است. تلاش برای یافتن پاسخ و رفع ابهام در این زمینه می‌تواند به ارائه راهکارهای علمی به ورزشکاران جهت افزایش کارایی و عملکرد بهینه در آنها کمک نماید.

دو ٤٠٠ متر و ٣٠٠٠ متر ماده‌هایی از رشته دوومیدانی هستند که به استراتژی‌های متفاوتی برای پیمودن مسیر مسابقه، نیاز دارند (٤). بکارگیری استراتژی مناسب در هر ماده منجر به استفاده بهینه از منابع انرژی، به تاخیر افتادن خستگی و در نتیجه کسب رکورد بهتر می‌شود. طبق گفته مارتین (٢٠١٧) در سطح بین المللی، مدت زمان مسابقات ٤٠٠ متر بین ٤٤ تا ٤٧ ثانیه برای مردان است (متوسط سرعت بالای ٨,٥ متر بر ثانیه) و از ٤٩ تا ٥٢ ثانیه برای زنان (متوسط سرعت بیش از ٧,٧ متر بر ثانیه) طول می‌کشد و گلیکولیز بی‌هوازی نقش مهمی‌در تولید انرژی آن دارد (٥) و تنها ٤٣ درصد از انرژی مورد نیاز آن از سیستم هوازی تأمین می‌شود (٦). در مقابل، دوهای استقامتی برای تولید انرژی اتکای بالایی به مسیرهای هوازی دارند. گزارش شده است که در دوی ٣٠٠٠ متر ٨٨ درصد از انرژی مورد نیاز از سیستم هوازی تامین می‌شود و متوسط زمان دویدن در دوندگان ٣٠٠٠ متر تمرین کرده مرد، تقریباً ٤٥٢ ثانیه است (٧).

برخی محققان تلاش کرده‌اند منشأ ظهور خستگی حین دویدن با سرعت‌های متفاوت و همچنین حین اجرای فعالیت‌هایی با شدت‌های مختلف را مشخص نمایند (٨-١٠). بخشی از مطالعات این پژوهشگران بر دوهای سرعتی و همچنین فعالیتهای کوتاه مدت با شدت بالا متمرکز بوده است. بطوریکه تومازین و همکاران (٢٠١٢) اذعان داشتند، افزایش مسافت دوی سرعت از ١٠٠ به ٢٠٠ و ٤٠٠ متر به طور معنی‌دار و پیشرونده‌ای منجر به خستگی با فرکانس پایین[1] شد (١١). بخش دیگری از تحقیقات به دنبال مشخص نمودن منشاء ظهور خستگی حین اجرای دوهای استقامتی و فعالیت‌های طولانی مدت با شدت پایین بوده‌اند. بطوریکه سالدانا و همکاران (٢٠٠٨) نشان دادند پس از ٢ ساعت دویدن روی تردمیل با شدت ٧٥ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، نیروی عضلات پلانتارفلکسور حین حداکثر انقباض ارادی کاهش می‌یابد که علت آن خستگی مرکزی است (٩). نتیجه مطالعه اسپیت و همکاران (٢٠٢١) نیز حاکی از آن بود که علت ظهور خستگی پس از دویدن طولانی مدت (از ٤٠ تا ١٧٠ کیلومتر) عوامل مرکزی است (٨). از طرفی اسکاف و همکاران (٢٠٠٦) نشان دادند ٦ کیلومتر دویدن مداوم در آستانه بی‌هوازی، باعث خستگی محیطی با اختلال

1. Low Frequency Fatique

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

در کوپل تحریک-انقباض شد (۱۲). با بررسی نتایج مطالعات مذکور نمی‌توان به منشاء ظهور خستگی حین اجرای دوهای سرعتی و استقامتی پی برد.

به نظر می‌رسد بررسی تغییرات ناشی از خستگی در مکانیسم‌هایی که مستقیماً تحت کنترل سیستم عصبی هستند، بتوانند تا حدودی به تشخیص و تمیز عوامل ایجاد خستگی حین اجرای فعالیت‌های ورزشی با شدت‌های مختلف کمک نمایند. یکی از مکانیسم‌های مذکور هم انقباضی عضلانی است که به‌عنوان انقباض هم‌زمان دو یا چند عضله اطراف یک مفصل تعریف می‌شود (۱۳). هم‌انقباضی عضلانی یک استراتژی برنامه‌ریزی شده در سیستم عصبی مرکزی است (۱٤). سیستم عصبی مرکزی با کنترل مکانیسم هم‌انقباضی باعث افزایش دقت حرکت، پایداری مفصل و بهبود تعادل حین اجرای حرکت می‌شود (۱۵). برخی از مطالعات نشان داده‌اند خستگی باعث تغییر میزان هم‌انقباضی عضلات حین اجرای حرکت می‌شود. کلیس و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند خستگی منجر به تغییر میزان هم‌انقباضی عضلات آگونیست و آنتاگونیست حین دویدن می‌شود (۱٦). اسمیت و همکاران (۲۰۱۸) بیان کردند اجرای پروتکل خستگی با شدت بیشینه، منجر به افزایش هم انقباضی عضلات می‌شود (۱۷). نتیجه مطالعه میسنارد و همکاران (۲۰۰۸) نیز نشان داد کاهش دقت حرکت ناشی از خستگی به‌دلیل کاهش نیروی عضلانی نیست بلکه علت آن کاهش میزان هم‌انقباضی عضلات می‌باشد (۱۸).

ازآنجایی‌که هم انقباضی به‌عنوان یک مکانیزم پیشگیری از آسیب تحت کنترل سیستم عصبی مرکزی است، می‌توان این فرضیه را مطرح کرد که چنانچه تغییرات هم انقباضی بعد از اجرای یکی از دوهای سرعتی و یا استقامتی بیشتر از دیگری باشد علت بروز خستگی در آن فعالیت بیشتر ناشی از عوامل مرکزی بوده است. ازاین‌رو هدف تحقیق حاضر مقایسه اثر خستگی ناشی از دوی استقامت ۳۰۰۰ متر و دوی سرعت ٤۰۰ متر بر هم‌انقباضی عضلات زانو حین اجرای حرکت اکستنشن زانو در زنان جوان فعال با رویکرد تشخیص منشاء خستگی بود.

روش‌شناسی

شرکت‌کنندگان و ملاحظات اخلاقی

روش پژوهش مطالعه حاضر از نوع کاربردی و نیمه‌تجربی بود. جامعه آماری، زنان فعال ۲۰ تا ۳۰ سال شهر تهران بودند که ۱۳ نفر از داوطلبین بر اساس معیارهای پژوهش به‌طور تصادفی انتخاب شدند. معیارهای ورود به پژوهش شامل: داشتن سلامت عمومی (عدم مشکلات اسکلتی-عضلانی، عدم بیماری قلبی-تنفسی و عصبی-عضلانی)، شاخص توده بدنی بین ۲۰ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع و برخورداری از سطح متوسط و بالاتر فعالیت بدنی (مطابق با پرسشنامه فعالیت بین المللی) بود (۱۹). معیارهای خروج از پژوهش شامل: فعال بودن در رشته ورزشی اختصاصی بصورت حرفه‌ای، استفاده از مکمل‌های تحریک کننده سیستم عصبی-عضلانی، عدم خواب کافی شب قبل از انجام آزمون بود. همه شرکت‌کنندگان فرم رضایت‌نامه شرکت آگاهانه در پژوهش را تکمیل کردند. پژوهش حاضر در کمیته اخلاق پژوهشی

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

پژوهشگاه علوم ورزشی بررسی و با کد اخلاق به شماره IR.SSRI.REC.1401.1600 با رعایت استانداردهای اخلاقی در تحقیقات وزارت علوم، تحقیقات و فناوری تأیید شده‌است.

پروتکل آزمون

آزمودنی‌ها پس از حضور در سالن ورزشی با استراتژی‌های دوی ٤٠٠ متر و ٣٠٠٠ متر و نحوه اجرای حداکثر انقباض ارادی در حرکت اکستنشن زانو جهت ثبت فعالیت الکتریکی عضلات پهن داخلی و خارجی آشنا شدند. پس از جلسه آشنایی، آزمودنی‌ها به منظور اجرای پروتکل‌های خستگی (دوی ٤٠٠ متر سرعت و دوی ٣٠٠٠ متر استقامت) طی ٢ جلسه در سالن ورزشی حاضر شدند. در هر جلسه آزمون، پس از الکترودگذاری روی عضلات منتخب (الکترودهای سطحی SKINTACT ساخت کشور استرالیا) فعالیت الکتریکی عضلات توسط دستگاه الکترومایوگرافی بی‌سیم (مدل Noraxon، ساخت کشور آمریکا) حین اجرای حرکت اکستنشن زانو در حالیکه از هر آزمودنی خواسته شد که روی صندلی بنشیند و حرکت ایستای اکستنشن زانو را طی ٥ ثانیه انجام دهد، ثبت شد. الکترودگذاری روی عضلات منتخب پای برتر صورت گرفت. برای تعیین پای برتر آزمودنی‌ها، از آزمون ضربه به توپ استفاده شد (٢٠). به‌منظور کاهش مقاومت پوست، سطح پوست با استفاده از الکل ٧٠ درصد، تمیز شد. الکترودگذاری بر روی عضلات پهن داخلی و پهن خارجی بر اساس روش استاندارد SENIAM انجام گرفت. فاصله مرکز تا مرکز الکترودها دو سانتیمتر بود (٢١). آزمودنی‌ها سه بار آزمون حداکثر انقباض ارادی ایزومتریک[1] (MVIC) حین اجرای حرکت اکستنشن زانو را برای نرمال‌سازی داده‌های الکترومایوگرافی انجام دادند (٢٢). تعداد تکرارهای آزمون MVIC سه مرتبه و مدت زمان هر آزمون ٥ ثانیه بود. به منظور حذف اثر خستگی، فاصله زمانی بین آزمون‌های MVIC دو دقیقه درنظر گرفته شد (٢١). بالاترین مقدار ریشه میانگین مربعات[2] (RMS) بین این سه تکرار به عنوان مرجع برای محاسبه درصد MVIC استفاده شد. فرکانس ثبت سیگنال ١٥٠٠ هرتز، مقاومت ورودی ١٠٠ مگا اهم و نرخ حذف حالت مشترک[3] بیشتر از ١٠٠ دسی‌بل بود. هم انقباضی عضلات پهن داخلی و پهن خارجی حین انقباض ایزومتریک اکستنشن زانو با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید (٢٣).

$$\text{هم انقباضی} = ٢ \times \frac{\text{فعالیت عضله آنتاگونیست}}{\text{فعالیت عضله آگونیست} + \text{فعالیت عضله آنتاگونیست}} \times ١٠٠$$

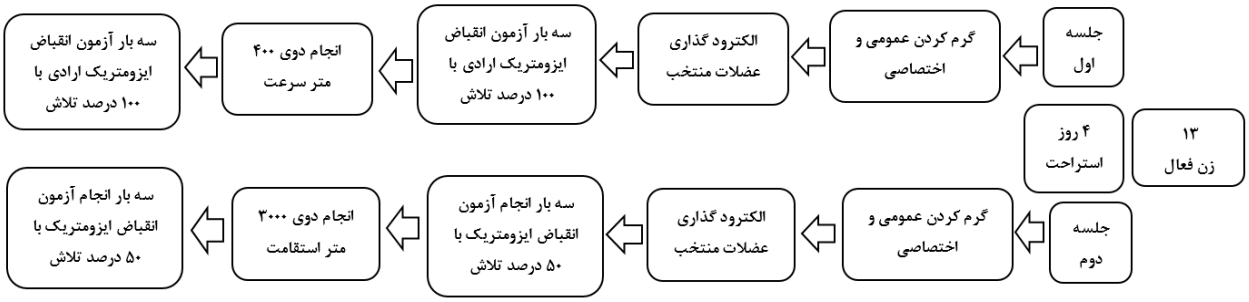
در جلسه اول آزمون، آزمودنی‌ها در ابتدا برنامه گرم‌کردن عمومی و اختصاصی را اجرا کردند. آنها قبل و بلافاصله بعد از اجرای پروتکل خستگی (دو ٤٠٠ متر سرعت) سه مرتبه حرکت ایستای اکستنشن زانو را با ١٠٠ درصد تلاش انجام دادند (٣ مرتبه قبل و ٣ مرتبه بعد). اجرای پروتکل خستگی ٤٠٠ متر سرعت به این صورت بود که آزمودنی‌ها در مسیر

1. Maximum voluntary isometric contraction
2. Root mean square
3. Common mode rejection ratio

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

مشخص شده سالن ورزشی، طبق استراتژی دو ۴۰۰ متر سرعت ابتدای مسیر (حدوداً ۱۰۰ متر اول) را با سرعت بالا و مسافت باقیمانده (حدوداً ۳۰۰ متر) را با سرعتی کمتر از سرعت اولیه طی کردند. جلسه دوم آزمون (همانند جلسه اول)، با این تفاوت که پروتکل خستگی شامل دو ۳۰۰۰ متر استقامت بود. علاوه بر این آزمودنی‌ها حرکت ایستای اکستنشن زانو را با ۵۰ درصد حداکثر تلاش را برای درگیری تارهای کند انقباض عضلانی انجام دادند. استراتژی دویدن ۳۰۰۰ متر نیز به این صورت بود که یک استراتژی گام برداشتن U شکل، با شروع و پایان سریعتر از قسمت میانی مسابقه انجام شد، از هر آزمودنی خواسته شد که سرعت را تا حدود ۲۰۰۰ متر ثابت نگه دارد و در ادامه سرعت را بین مسافت‌های ۲۰۰۰ متر و ۲۶۰۰ متر به تدریج افزایش دهد و ۴۰۰ متر آخر را با بیشترین سرعت به پایان برساند (۷). طرح شماتیک مراحل اجرای آزمون در شکل ۱ نشان داده شده است. به منظور پیشگیری از انتقال خستگی حاصل از دوی ۴۰۰ و ۳۰۰۰ متر بین جلسات آزمون فاصله زمانی ۹۶ ساعت (۴ روز) در نظر گرفته شد. در این پژوهش برای ثبت شاخص میزان درک فشار (RPE)، مقیاس بورگ بعد از هر جلسه تمرینی استفاده شد و از شرکت‌کنندگان خواسته شد که پس از دوی ۴۰۰ متر و ۳۰۰۰ متر نمرات خود را در پاسخ به دویدن اعلام کنند و توسط محقق در فرم مخصوص ثبت شد (۲۴).



شکل ۱. طرح شماتیک مراحل اجرای آزمون

روش تجزیه‌وتحلیل داده‌ها

با استفاده از آزمون شاپیروویلک توزیع داده‌ها مورد بررسی و تأیید قرار گرفت. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون آماری تحلیل واریانس دوطرفه با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. محاسبات آماری با استفاده از برنامه آماری SPSS نسخه ۲۳ انجام شد. سطح معنی‌داری $p < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

جدول شماره ۱. آمار توصیفی میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های جمعیت شناختی شرکت کنندگان

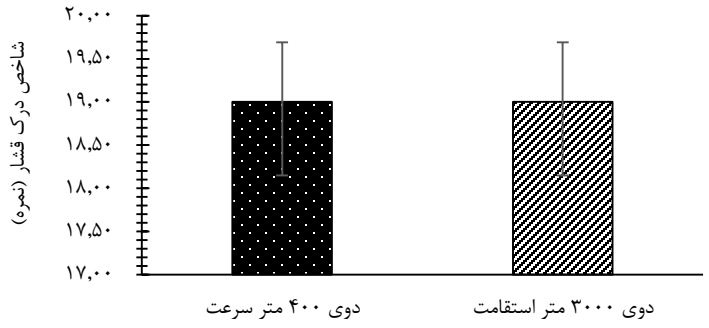
ویژگی	میانگین	انحراف استاندارد
سن (سال)	۲٤/۷	۲/۵۷
قد (سانتیمتر)	۱٦۵/٦۲	٤/٦۰
وزن (کیلوگرم)	٦۲/۳۰	۷/۱۸
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۳/۰۳	۱/۹۳

میانگین و انحراف استاندارد مدت‌زمان دویدن آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر در دو ٤۰۰ متر سرعت و دو ۳۰۰۰ متر استقامت در جدول شماره ۲ قابل مشاهده است.

جدول شماره ۲. میانگین و انحراف معیار مدت زمان دویدن آزمودنی‌ها در دو ۴۰۰ متر سرعت و دو ۳۰۰۰ متر استقامت

متغیر	دو ٤۰۰ متر سرعت	دو ۳۰۰۰ متر استقامت
میانگین (ثانیه)	۱۰۳/۳۸	۱۲٤۷/۰۹
انحراف معیار (ثانیه)	۱٤/۵۳	۲۱٦/۱۸
کمینه (ثانیه)	۸۳/۳٦	۱۰۰۸/۷٦
بیشینه (ثانیه)	۱۳۷/۵۵	۱٦۰۱/۱٦

تغییرات شاخص درک فشار در نمودار شماره ۱ قابل مشاهده است. براساس توصیف شاخص درک فشار، میانگین نمره ثبت شده برای هر دو نوع دویدن ۱۹ بود که نشان‌دهنده فعالیت فوق العاده سخت می‌باشد. بنابراین می‌توان گفت میزان فشار فیزیولوژیکی وارده به آزمودنی‌ها بالا بود.

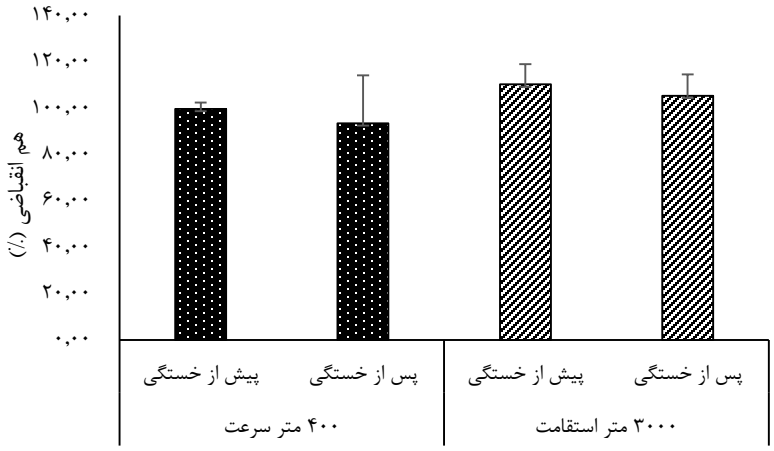


نمودار ۱. میانگین نمرات شاخص درک فشار بعد از دو ۴۰۰ متر سرعت و ۳۰۰۰ متر استقامت

مقادیر مربوط به تأثیر خستگی ناشی از دو ٤۰۰ متر سرعت و ۳۰۰۰ متر استقامت بر میزان هم‌انقباضی عضلات پهن داخلی و پهن خارجی در نمودار شماره ۲ ارائه شده است. نتایج نشان داد بین میزان هم‌انقباضی عضلات منتخب در

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

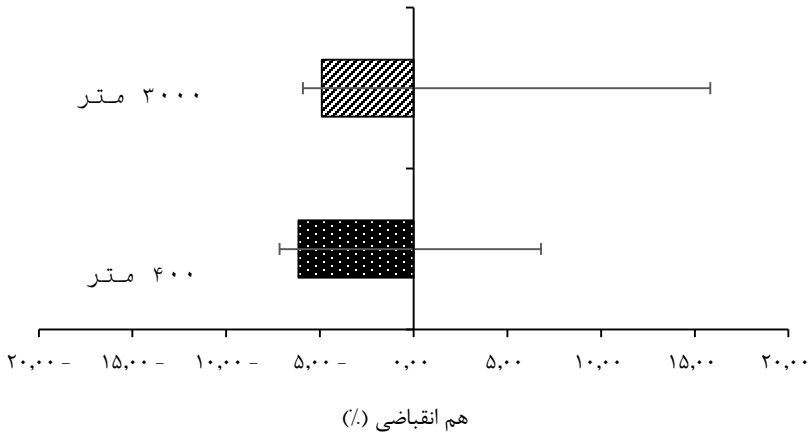
پیش آزمون و پس آزمون دوهای ٤٠٠ متر سرعت (p=۰/۳۰) و ۳۰۰۰ متر استقامت (p=۰/۱۹) به لحاظ آماری تفاوت معنی‌دار وجود ندارد.



نمودار ۲. هم‌انقباضی عضلات پهن داخلی و پهن خارجی پیش و پس از اجرای پروتکل خستگی (دو ۴۰۰ متر سرعت و ۳۰۰۰ متر استقامت)

نتایج مقایسه اختلاف میزان هم انقباضی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو ٤٠٠ متر سرعت و همچنین در پیش آزمون و پس آزمون دو ۳۰۰۰ متر استقامت در نمودار شماره ۳ نشان داده شده است.

نتایج نشان داد بین اختلاف میزان هم انقباضی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو ٤٠٠ متر سرعت و همچنین اختلاف میزان هم انقباضی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو ۳۰۰۰ متر استقامت به لحاظ آماری تفاوت معنی‌دار وجود ندارد (p=۰/۸۵).



نمودار ۳. اختلاف میزان هم‌انقباضی در پیش آزمون و پس آزمون دو ۴۰۰ متر سرعت و ۳۰۰۰ متر استقامت

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

بحث

نتایج پژوهش حاضر برای نخستین‌بار نشان داد خستگی ناشی از دو ٤٠٠ متر سرعت و ٣٠٠٠ متر استقامت تغییری در میزان هم انقباضی عضلات پهن داخلی و پهن خارجی حین اجرای انقباض ایزومتریک در حرکت اکستنشن زانو ایجاد نکرد. یافته مهم این بود که عدم تغییر در هر دو پروتکل خستگی مشابه بود.

عدم تأثیر معنی‌دار خستگی بر هم انقباضی عضلانی، همسو با پژوهش غزاله و همکاران (١٣٩٩) بود، نتایج آنها تفاوت معنی‌داری بین هم انقباضی عضلات پهن داخلی و پهن خارجی حین اجرای حرکت اکستنشن زانو در درصدهای متفاوت افت نیرو نشان نداد (٢٥). همچنین با نتایج داسیلوا و همکاران (٢٠١٤) که تأثیر خستگی عصبی-عضلانی بر هم انقباضی عضلات پهن داخلی و پهن خارجی در طول انقباض ایزومتریک را مطالعه کرده بودند، همسو بود. نتایج آنها حاکی از آن بود که خستگی تاثیری بر هم انقباضی عضلات پهن داخلی و پهن خارجی ندارد. آنها اذعان داشتند که این وضعیت به ناکارآمدی پروتکل خستگی مربوط نمی‌شود، بلکه شاید به تقاضای خاص ارگانیسم، برای انجام تنظیمات جهت حفظ ثبات مفصل مربوط باشد (١٣). در مطالعه حاضر نیز میانگین نمرات شاخص درک تلاش به دنبال انجام هر دو پروتکل القای خستگی نشان از بروز واماندگی داشت، این تغییرات احتمالاً تا حد زیادی وابسته به تغییرات بیوشیمیایی و متابولیکی درون عضلانی است. برخی از پژوهشگران پیشنهاد کرده‌اند که ثبات مفصل از طریق مشارکت گیرنده‌های مکانیکی محیطی برای تنظیم مداوم و پویا هم انقباضی عضلانی که در مفصل عمل می‌کنند به‌دست می‌آید (٢٦). بازخورد آوران‌های عضلانی گروه III وIV در طول تمرینات خسته‌کننده به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم برون‌داد نورون‌های حرکتی ستون فقرات را مختل می‌کند، که می‌تواند فعال‌سازی داوطلبانه عضلات و در نتیجه عملکرد ورزشی را به خطر بیندازد که نشان‌دهنده دخالت اعصاب آوران III وIV در ایجاد خستگی مرکزی در طول تمرینات استقامتی شدید کل بدن یا تمرین یک مفصلی است (٢٧, ٢٨). همچنین آوران‌های عضلانی گروه III وIV از طریق دخالت در تنظیم پاسخ قلبی_عروقی، همودینامیک و تهویه به ورزش، بر ایجاد خستگی محیطی تأثیر می‌گذارند (٢٨). نکته مهم این است که جریان خون عضلانی و تحویل O_2 مؤلفه‌های کلیدی در میزان ایجاد خستگی محیطی در طول تمرینات تک مفصلی و فعالیت‌هایی توده عضلانی بزرگ هستند. در نتیجه، با تسهیل پاسخ گردش خون و تهویه به ورزش، آوران‌های عضلانی گروه III وIV جریان خون کافی و تحویل O_2 عضلانی را تضمین می‌کنند و در نتیجه از خستگی زودرس عضله منقبض جلوگیری می‌کنند (٢٩). از طرفی برخی از محققان معتقدند علت عدم تاثیر خستگی بر هم انقباضی عضلانی که در برخی مطالعات نیز گزارش شده است می‌تواند مرتبط با پاسخ‌های عصبی_عضلانی در جفت عضله منتخب باشد. به دلیل اینکه پاسخ‌های عصبی_عضلانی در عضلات، منحصربفرد هستند، به عبارت دیگر سازگاری‌های عصبی، ترکیب تارهای عضلانی، دسته‌بندی واحدهای حرکتی بر اساس خستگی‌پذیری و وضعیت آناتومیکی عضلات، باعث می‌شوند عضلات واکنش‌های متفاوتی نسبت به خستگی داشته باشند (١, ٢٨). از طرفی ناهمسو با این یافته مطالعه حاضر، عنبریان و همکاران (٢٠١٥) با بررسی اثر خستگی موضعی عضلات چهارسررانی بر هم انقباضی عضلات زانو، افزایش هم انقباضی عمومی‌را بعد از خستگی گزارش کردند (٣٠). به

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

طورکلی نتایج تحقیقات انجام شده در زمینه بررسی تاثیر خستگی بر هم انقباضی عضلانی متناقض است، به طوریکه برخی کاهش، افزایش و یا عدم تغییر هم انقباضی ناشی از خستگی را گزارش کرده اند. علت این تناقض می‌تواند مرتبط با عواملی همچون نوع پروتکل خستگی، متفاوت بودن عضلات منتخب و الگوهای حرکتی مختلف باشد (۳۱, ۳۲).

یافته مهم دیگر مطالعه حاضر حاکی از این بود که هم انقباضی عضلانی پس از اجرای هر دو نوع پروتکل خستگی سرعتی و استقامتی مشابه بود؛ بنابراین یافته، احتمالاً میزان مشارکت درگیری عوامل مرکزی در ظهور خستگی ناشی از دو ٤٠٠ متر سرعت و دو ۳۰۰۰ متر استقامت مشابه باشد. از آنجاییکه مطالعه حاضر نخستین مطالعه‌ای است که به مقایسه اثر خستگی ناشی از دو سرعت و دو استقامت بر هم‌انقباضی عضلانی پرداخته است، بنابراین بحث با استفاده از منابعی که درباره هر یک از دو پروتکل به‌صورت مجزاست پیگیری شده است. اسکاف و همکاران (۲۰۰٦) نتیجه گرفتند که دویدن در آستانه هوازی به میزان شش کیلومتر تنها باعث خستگی محیطی با اختلال در کوپل تحریک-انقباض شد (۳۳). اجرای فعالیت استقامتی، مستلزم فراخوانی واحدهای حرکتی با آستانه تحریک پایین است (اصل اندازه) (٣٤) و با ادامه فعالیت و تجمع متابولیت‌ها و تخلیه منابع انرژی بافت عضلانی، خستگی محیطی حادث می‌شود (۳۵). به دنبال آن، واحدهای حرکتی جدید به‌کار گرفته می‌شوند (٣٤, ٣٦)، بنابراین فراخوانی غیر همزمان واحدهای حرکتی باعث ادامه یافتن فعالیت می‌شود (به تأخیر انداختن خستگی مرکزی) (٣٤). از طرفی مطالعات گذشته بر القای خستگی مرکزی به دنبال فعالیت‌های زیربیشینه تاکید کرده‌اند و کاهش تولید نیرو در دوهای طولانی مدت را به خستگی مرکزی نسبت داده‌اند (۸, ۳۳, ۳۷) و مهم‌ترین توجیه در بروز خستگی مرکزی را به افزایش میزان سروتونین در مغز نسبت داده‌اند که به دنبال کاهش ذخایر گلیکوژنی، تکیه بر مسیرگلوکونئوژنز و افزایش اسیدآمینه تریپتوفان رخ می دهد (۳۸). با این حال بنظر می‌رسد احتمالاً استفاده از فعالیت‌های حداقل به مدت ۳۰ دقیقه بهتر بتواند زمینه بروز خستگی مرکزی را فراهم آورد (۳۳). این در حالی است که در پژوهش حاضر از دوی ۳۰۰۰ متر برای القای خستگی استفاده شد و متوسط زمان دویدن شرکت کنندگان تقریباً ۲۱ دقیقه بود و احتمالاً این مدت و شدت از فعالیت موجب تخلیه ذخایر گلیکوژنی و تکیه بر مسیرگلوکونئوژنز و افزایش اسیدآمینه تریپتوفان نگردد (۳۸). در مطالعه‌ای که توسط نوملا و همکاران (۱۹۹۱) بر میزان تغییرات نیروی تولیدی در دوی ٤٠٠ متر سرعت انجام شد، دریافتند که این کاهش نیرو عمدتاً ناشی از فرایندهای درون عضله اسکلتی در مقایسه با سیستم عصبی-مرکزی می‌باشد (۳۹). در دوهای سرعت به ویژه ٤٠٠ متر سرعت، میزان ترشح متابولیک ناشی از مسیرهای گلیکولیز از جمله اسیدلاکتیک، کراتین فسفاتاز بطرز قابل توجهی افزایش می‌یابد و خستگی محیطی موقت را افزایش می‌دهد (۳۹). در مطالعه‌ای نیز تومازین و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند تک وهله‌های دوی سرعت ۱۰۰، ۲۰۰ و ٤٠٠ متر به طور معنی‌دار و پیشرونده ای منجر به خستگی با فرکانس پایین[1] شد (۱۱). ورزش با چرخه کشش_کوتاه شدن (SSC) و نیازهای متابولیکی بالا که با شدت بیشینه انجام می‌شود، به‌دلیل سرعت شلیک بالای پتانسیل‌های عمل که برای بهینه‌سازی به‌کارگیری تارهای تند انقباض در طول تمرینات با شدت بیشینه ضروری است، باعث ایجاد

1. Low Frequency Fatique

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

خستگی محیطی با فرکانس بالا می‌شود (٤٠). علاوه بر این، نتایج تجربی نشان داد که با افزایش حداکثر زمان تمرین SSC، خستگی محیطی با فرکانس بالای اولیه مشاهده شده، به خستگی محیطی با فرکانس پایین تغییر می‌کند (١١). بنابراین نتایج القای خستگی در دوی ٤٠٠ متر سرعت و ٣٠٠٠ متر استقامت بنظر می‌رسد که ریشه در خستگی محیطی داشته باشد. با توجه به اینکه اندازه‌گیری هم انقباضی فقط در عضلات پهن داخلی و پهن خارجی از محدودیت‌های مطالعه حاضر بود، بررسی این که آیا هم انقباضی عضلانی پس از اجرای هر دو نوع پروتکل خستگی استفاده شده در این مطالعه در عضلات دیگر مفصل زانو منجر به همین نتایج می‌شود یا خیر، نکته مهم دیگری است که می‌تواند در آینده بررسی شود.

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر برای اولین‌بار نشان داد خستگی ناشی از دویدن با شدت‌های مختلف (٤٠٠ متر سرعت و ٣٠٠٠ متر استقامت)، تغییر معنی‌داری در میزان هم انقباضی عضلات پهن داخلی و پهن خارجی حین اجرای انقباض ایزومتریک در حرکت اکستنشن زانو ایجاد نکرد و این عدم تغییر در هر دو پروتکل خستگی مشابه بود. بنابراین احتمالاً درگیری عوامل مرکزی در ظهور خستگی ناشی از دو ٤٠٠ متر سرعت و ٣٠٠٠ متر استقامت مشابه و ناچیز باشد. در نهایت، از آنجاییکه آزمودنی‌ها پس از اجرای هر دو پروتکل خستگی به واماندگی رسیدند، این احتمال وجود دارد که این امر بیشتر در اثر بروز خستگی محیطی باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر بخشی از پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد ثبت شده در دانشگاه الزهرا است. نویسندگان از کلیه افرادی که در انجام پژوهش حاضر همکاری داشته‌اند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌کنند.

References

1. Enoka RM, Duchateau J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. The Journal of physiology. 2008;586(1):11-23. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.139477
2. Gefen A, Megido-Ravid M, Itzchak Y, Arcan M. Analysis of muscular fatigue and foot stability during high-heeled gait. Gait & posture. 2002;15(1):56-63. https://doi.org/10.1016/S0966-6362(01)00180-1
3. Place N, Yamada T, Bruton JD, Westerblad H. Muscle fatigue: from observations in humans to underlying mechanisms studied in intact single muscle fibres. European journal of applied physiology. 2010;110:1-15. https://doi.org/10.1007/s00421-010-1480-0
4. Yousif HA, Rahim NA, Salleh AFB, Zakaria A, Alfarhan KA, Mahmood M, editors. A study of lower limb muscles fatigue during running based on EMG signals. 2019 IEEE International Conference on Sensors and Nanotechnology; 2019: IEEE. **DOI:** 10.1109/SENSORSNANO44414.2019.8940100
5. Martín-Acero R, Rodríguez FA, Codina-Trenzano A, Jiménez-Reyes P. Model for individual pacing strategies in the 400 metres. New Stud Athl. 2017;32:27-44.
6. Nummela A, Rusko H. Time course of anaerobic and aerobic energy expenditure during short-term exhaustive running in athletes .International journal of sports medicine. 1995;16(08):522-7. DOI: 10.1055/s-2007-973048

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

7. Zouhal H, Abderrahman AB, Prioux J, Knechtle B, Bouguerra L, Kebsi W, et al. Drafting's improvement of 3000-m running performance in elite athletes: is it a placebo effect? International Journal of Sports Physiology and Performance. 2015;10(2):147-52. http://dx.doi.org/10.1123/ijspp.2013-0498
8. Espeit L, Brownstein CG, Royer N, Besson T, Martin V, Millet GY, et al. Central fatigue aetiology in prolonged trail running races. Experimental Physiology. 2021;106(3):663-72.
9. https://doi.org/10.1113/EP089177
10. Saldanha A, Nordlund Ekblom MM, Thorstensson A. Central fatigue affects plantar flexor strength after prolonged running. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2008;18(3):383-8.
11. https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2007.00721.x
12. Strojnik V, Komi PV. Fatigue after submaximal intensive stretch-shortening cycle exercise. Medicine and science in sports and exercise. 2000;32(7):1314-9.
13. Tomazin K, Morin J, Strojnik V, Podpecan A, Millet G. Fatigue after short (100-m), medium (200-m) and long (400-m) treadmill sprints. European journal of applied physiology. 2012;112:1027-36. https://doi.org/10.1007/s00421-011-2058-1
14. Škof B, Strojnik V. Neuromuscular fatigue and recovery dynamics following prolonged continuous run at anaerobic threshold. British Journal of Sports Medicine. 2006;40(3):219-22. https://doi.org/10.1136/bjsm.2005.020966
15. da Silva CR, de Oliveira Silva D, Aragão FA, Ferrari D, Alves N, de Azevedo FM. Influence of neuromuscular fatigue on co-contraction between vastus medialis and vastus lateralis during isometric contractions. Kinesiology. 2014;46. (2)
16. Fonseca S, Silva P, Ocarino J, Ursine P. Electromyographic analysis of a muscle co-contraction method quantification. Brazilian Journal of Movement Science. 2001;9(3):23-30.
17. Knarr BA, Zeni Jr JA, Higginson JS. Comparison of electromyography and joint moment as indicators of co-contraction. Journal of Electromyography and Kinesiology. 2012;22(4):607-11. https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.02.001
18. Kellis E, Zafeiridis A, Amiridis IG. Muscle coactivation before and after the impact phase of running following isokinetic fatigue. Journal of athletic training. 2011;46(1):11-9. https://doi.org/10.4085/1062-6050-46.1.11
19. Smith CM, Housh TJ, Hill EC, Keller JL, Johnson GO, Schmidt RJ. Co-activation, estimated anterior and posterior cruciate ligament forces, and motor unit activation strategies during the time course of fatigue. Sports. 2018;6(4):104. https://doi.org/10.3390/sports6040104
20. Missenard O, Mottet D, Perrey S. The role of cocontraction in the impairment of movement accuracy with fatigue. Experimental brain research. 2008;185:151-6. https://doi.org/10.1007/s00221-007-1264-x
21. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. British journal of sports medicine. 2020;54(24):1451-62. https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-102955
22. van Melick N, Meddeler BM, Hoogeboom TJ, Nijhuis-van der Sanden MW, van Cingel RE. How to determine leg dominance: The agreement between self-reported and observed performance in healthy adults. PloS one. 2017;12(12):e0189876. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0189876
23. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. Journal of electromyography and Kinesiology. 2000;10(5):361-74. https://doi.org/10.1016/S1050-6411(00)00027-4
24. Murley GS, Bird AR. The effect of three levels of foot orthotic wedging on the surface electromyographic activity of selected lower limb muscles during gait. Clinical Biomechanics. 2006;21(10):1074-80. https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2006.06.007
25. Ervilha U, Graven-Nielsen T, Duarte M. A simple test of muscle coactivation estimation using electromyography. Brazilian Journal of Medical and Biological Research. 2012;45:977-81. https://doi.org/10.1590/S0100-879X2012007500092
26. Zinoubi B, Zbidi S, Vandewalle H, Chamari K, Driss T. Relationships between rating of perceived exertion, heart rate and blood lactate during continuous and alternated-intensity cycling exercises. Biology of sport. 2018;35(1):29-37. https://doi.org/10.5114/biolsport.2018.70749

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]

27. Ghazaleh L, Bakhshizadeh F, Fayazmilani R. Effect of knee extension force reduction induced by fatigue on muscle co-contraction .Research in Sport Medicine and Technology. 2021;19(21):65-75. DOI: 10.29252/jsmt.19.1.65 (Persian)
28. Johansson H, Sjölander P, Sojka P. A sensory role for the cruciate ligaments. Clinical orthopaedics and related research. 1991(268):161-78.
29. Amann M, Proctor LT, Sebranek JJ, Pegelow DF ,Dempsey JA. Opioid-mediated muscle afferents inhibit central motor drive and limit peripheral muscle fatigue development in humans. The Journal of physiology. 2009;587(1):271-83.
30. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.163303
31. Taylor JL, Amann M, Duchateau J, Meeusen R, Rice CL. Neural contributions to muscle fatigue: from the brain to the muscle and back again. Medicine and science in sports and exercise. 2016;48(11):2294. doi: 10.1249/MSS.0000000000000923
32. Amann M, Blain GM, Proctor LT, Sebranek JJ, Pegelow DF, Dempsey JA. Implications of group III and IV muscle afferents for high-intensity endurance exercise performance in humans. The Journal of physiology. 2011;589(21):5299-309.
33. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.213769
34. Anbarian M, Hajiloo B, Sepehrian M, Sadeghi S, Esmaieli H. The Effect of Quadriceps Fatigue on Co-Activation of Knee Muscles during Walking. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2015;14(3):309-21. (Persian)
35. Hajiloo B, Anbarian M, Jalalvand A, Mirzapour M. The effect of fatigue on electromyography activity pattern and co-contraction of lower limb muscle during running. Razi Journal of Medical Sciences. 2018;25(1):83-91. (Persian)
36. Frey-Law LA, Avin KG. Muscle coactivation: a generalized or localized motor control strategy? Muscle & nerve. 2013;48(4):578-85. https://doi.org/10.1002/mus.23801
37. Škof B, Strojnik V. Neuromuscular fatigue and recovery dynamics following prolonged continuous run at anaerobic threshold. Br J Sports Med. 2006;40(3):219–22. https://doi.org/10.1136/bjsm.2005.020966
38. Wilmore JH, Costill DL, Kenney WL. Physiology of sport and exercise: Human kinetics Champaign, IL; 2004.
39. Enoka RM, Stuart DG. Henneman's ‘size principle’: current issues. Trends in Neurosciences. 1984;7(7):226-8. ttps://doi.org/10.1016/S0166-2236(84)80210-6
40. Pascoe MA, Holmes MR, Stuart DG, Enoka RM. Discharge characteristics of motor units during long-duration contractions. Experimental physiology. 2014;99(10):1387-98. https://doi.org/10.1113/expphysiol.2014.078584
41. Temesi J, Rupp T, Martin V, Arnal PJ, Féasson L, Verges S, et al. Central fatigue assessed by transcranial magnetic stimulation in ultratrail running. Med Sci Sports Exerc. 2014;46(6):1166-75. DOI: 10.1249/MSS.0000000000000207
42. Agawa H, Yamada N, Enomoto Y, Suzuki H, Hosono A, Arakawa K, et al. Changes of mental stress biomarkers in ultramarathon. International journal of sports medicine. 2008:867-71. DOI: 10.1055/s-2008-1038490
43. Nummela A, Vuorimaa T, Rusko H. Changes in force production, blood lactate and EMG activity in the 400-m sprint. Journal of sports sciences. 1992;10(3):217-28. https://doi.org/10.1080/02640419208729920
44. Tomazin K, Sarabon N ,Strojnik V. Myoelectric alterations after voluntary induced high-and low-frequency fatigue. Journal of Sports Science & Medicine. 2008;7(2):242.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1403.22.28.10.7]