



The Effect of Detraining After a Period of Resistance Training on Corticospinal Excitability Pathway of Arm Muscles

Aref Basereh ^{1*}, Hamid Rajabi ¹, Shahriar Gharibzadeh ², Masoud Afshari ²

1- Department of Exercise Physiology, Kharazmi University, Tehran, Iran.

2- Department of cognitive psychology, Institute of Cognitive and Brain Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.

Abstract

Background and aim: Due to the role of neural adaptations in strength changes following detraining, this study aimed to determine the adaptations of corticospinal excitatory pathways in agonist and antagonist arm muscles after 4 weeks of detraining, after a period of resistance training using TMS variables.

Methods: 12 healthy untrained individuals (training group (N=10) and pilot group (N=2)) with a mean age of 28.00 ± 2.04 years and a weight of 70.91 ± 8.52 kg voluntarily participated in this study. At week 0 (pre-test), week 4 of training, week 2 of detraining, and week 4 of detraining, arm circumference (AURC), 1- RM, Co-activation, and corticospinal excitability (MEP) were measured.

Results: The results of the present study showed that strength in agonist's muscle had a significant reduction (10%) after 4 weeks of detraining. The antagonist muscle, similar to the agonist's muscle, responded to detraining (2.5% in week 2 and 8% in week 4 of detraining). Also, 4 weeks of detraining was associated with a decrease in MEP in both muscles ($p = 0.003$). The results of linear regression showed that strength changes were not related to excitability in both muscles.

Conclusion: The results of this study showed that corticospinal responses to detraining in the upper body are not limited to trained muscles and detraining reduces corticospinal excitatory pathway, but no difference was observed between agonist and antagonist muscles in this period.

Please cite as: Basereh, Aref, Hamid Rajabi, Shahriar Gharibzadeh, and Masoud Afshari. "The Effect of Detraining After a Period of Resistance Training on Corticospinal Excitability Pathway of Arm Muscles". SOREN journal. 2022; 2 (3): 37-45 [In Persian].

Article history:

Received

2021/11/06

Accepted

2021/11/21

Keywords:

- Agonist
- Antagonist
- Detraining
- Neural Adaptations
- Voluntary Strength
- Co-activation

Corresponding Author

Name: Aref Basereh

Email Address: basereh.aref@gmail.com

ORCID ID: 0000-0002-9274-479X

اثر بی تمرینی پس از یک دوره تمرین مقاومتی بر تحریکی پذیری مسیر قشری- نخاعی عضلات بازو

عارف باسره^{۱*}، حمید رجبی^۱، شهریار غریب زاده^۲، مسعود افشاری^۲

۱- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.

۲- پژوهشگاه روانشناسی شناختی، پژوهشکده علوم شناختی و مغز، دانشگاه شهید بهشتی، تهران ایران.

چکیده

تاریخچه مقاله

دریافت: ۱۴۰۰/۰۹/۱۵

پذیرش: ۱۴۰۰/۰۹/۳۰

واژگان کلیدی

آگونیست،

آنتاگونیست،

بی تمرینی،

سازگاری های عصبی،

قدرت ارادی،

هم فعالی.

سابقه و هدف: با توجه به نقش سازگاری های عصبی در تغییرات قدرت به دنبال بی تمرینی، هدف از تحقیق حاضر بررسی تحریکی پذیری مسیر قشری- نخاعی دو عضله آگونیست (دوسر بازویی) و آنتاگونیست (سه سر بازویی) در حرکت جلو بازو به دنبال ۴ هفته بی تمرینی پس از یک دوره تمرین مقاومتی با استفاده از متغیرهای دستگاه TMS بود.

روش کار: ۱۲ آزمودنی سالم تمرین نکرده (۱۰ نفر گروه تمرین و ۲ نفر گروه پابلوت) با میانگین سنی $28/00 \pm 2/04$ سال و وزن $70/91 \pm 8/52$ کیلوگرم به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. در هفته صفر (پیش آزمون)، هفته چهارم تمرین، هفته دوم بی تمرینی و هفته چهارم بی تمرینی اندازه گیری دور بازو، یک تکرار بیشینه (1-RM) و هم فعالی انجام گرفت و تحریک پذیری قشری- نخاعی (MEP) با استفاده از دستگاه های TMS اندازه گیری شد.

یافته ها: نتایج تحقیق حاضر نشان داد که قدرت در هفته چهارم بی تمرینی سبب کاهش معنادار (۱۰ درصد) در قدرت عضله آگونیست شد. عضله آنتاگونیست نیز همانند عضله آگونیست به بی تمرینی پاسخ داد (هفته دوم $2/5$ درصد و هفته چهارم ۸ درصد). سطح زیر منحنی MEP در عضله دوسر بازویی و سه سر بازویی کاهش معنادار بعد از ۴ هفته بی تمرین نشان داد ($P=0.003$). نتایج رگرسیون نشان داد که تغییرات قدرت با عوامل تحریکی رابطه خطی در دو عضله نداشت.

نتیجه گیری: به طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تغییرات رخ داده در ناحیه قشری و مسیر قشری- نخاعی محدود به عضله تمرین کرده نیست و بی تمرینی احتمالاً سبب کاهش تحریک پذیری مسیر قشری- نخاعی می شود، ولی بین دو عضله در کوتاه مدت تفاوتی مشاهده نشد.

مقدمه

بی تمرینی به از بین رفتن بخشی یا کامل سازگاری های ناشی از تمرین اطلاق می شود. کاهش در ظرفیت نیروی تولیدی ناشی از بی تمرینی یا مربوط به عوامل ساختاری (عضلانی) یا عصبی است (۱). با توجه به اصل برگشت پذیری، سازگاری های ناشی از تمرین، ناپایدار هستند و یا زمانی که بار تمرینی مناسب وجود نداشته باشد، این سازگاری ها به حالت اولیه خود برمی گردند. در طول زندگی حرفه ای ورزشکاران، دلایل بی شماری می تواند سبب از بین رفتن سازگاری های به دست آمده ناشی از تمرین شود، از جمله: بیماری ها، آسیب دیدگی، استراحت بعد مسابقات یا فصل تمرینی و یا حتی کاهش بار تمرینی برای غلبه بر بیش تمرینی. بنابراین یک ورزشکار هم از طریق کاهش تمرین و هم از طریق قطع تمرین

می تواند بر سازگاری های به دست آمده ناشی از تمرین اثر بگذارد. اثرات بی تمرینی به نوع تمرین انجام شده برمی گردد. به عنوان مثال، سازگاری های ناشی از تمرین استقامتی با سازگاری های ناشی از تمرین مقاومتی اختلاف زیادی دارند.

قابل لمس ترین اثرات بی تمرینی بعد از تمرینات مقاومتی کاهش قدرت عضلانی، سطح مقطع عضلانی و برونده عصبی به عضلات است (۲). تحقیقات مختلفی نشان داده اند که میزان سطح مقطع عضلانی بعد از یک دوره بی تمرینی کاهش یا به میزان قبل از دوره تمرینی خود باز می گردد (۳). اندرسون و همکاران (۲۰۰۵) افزایش ۱۰ درصدی بعد از یک دوره تمرین در سطح مقطع عضلات ران یافتند و نشان دادند که بعد از ۳ ماه بی تمرینی، سطح مقطع عضلانی به میزان قبل از تمرین کاهش

آگونیزست (موافق) تمرکز کرده‌اند و نقش سایر عضلات مانند عضله آنتاگونیزست (مخالف) در این دوره مشخص نشده است. از آنجایی که هم‌فعالی نقش مهمی در تغییرات قدرت در طی یک دوره تمرین و بی‌تمرینی دارد، بنابراین مطالعه حاضر به بررسی اثرات بی‌تمرینی بعد از یک دوره مداخله تمرینی بر تحریک‌پذیری مسیر قشری- نخاعی در عضلات آگونیزست و آنتاگونیزست بازو می‌پردازد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌های تحقیق: آزمودنی‌های این تحقیق ۱۴ مرد غیرفعال با دامنه سنی بین ۲۰ تا ۳۰ سال بودند که به‌صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند (جدول ۱) و قبل از شروع پروتکل تحقیق کلیاتی از تمام مراحل اجرای پروتکل تمرینی برای آنها شرح داده شد و فرم رضایت‌نامه شرکت در تحقیق از آنها گرفته شد. آزمودنی‌های این تحقیق سابقه تمرین مقاومتی (حداقل برای یک سال گذشته) و بیماری خاصی نداشتند (۱۹ و ۱۸)، ۲ آزمودنی به دلایلی از ادامه تحقیق انصراف دادند و ۱۲ آزمودنی پروتکل تحقیق را تا انتها انجام دادند (۱۰ نفر گروه مداخله و ۲ نفر گروه پایلوت). همچنین این افراد در طول دوره تحقیق در هیچ مسابقه یا تمرین دیگری شرکت نکردند. دست برتر هر آزمودنی نیز با پرسش از فرد مشخص شد.

جدول ۱: ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
۱۷۶/۸±۴/۵۱	۷۲/۴±۸/۵۲	۲۳/۱۶±۲/۶۱
۱۷۵/۰±۴/۲۴	۶۳/۵±۳/۴۹	۲۰/۸±۲/۱۲

طرح کلی تحقیق: تحقیق حاضر از نوع توسعه‌ای و روش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و سه نوبت پس‌آزمون با گروه پایلوت بود. طرح تحقیق در شکل ۱ ارائه شده است. طرح کلی این تحقیق به این صورت بود که در آن ۱۰ آزمودنی پروتکل تحقیق را که شامل ۴ هفته تمرین (هر هفته شامل ۳ جلسه فعالیت مقاومتی بود) و ۴ هفته بی‌تمرینی بعد آن بود، انجام دادند، ۲ آزمودنی دیگر (گروه پایلوت) نیز در این مدت هیچ‌گونه فعالیتی انجام ندادند. ۲۴ ساعت قبل از ارزیابی اولیه متغیرهای تحقیق، جلسه آشناسازی برای آزمودنی‌ها برگزار شد. بعد از مرحله آشناسازی در هفته صفر (پیش‌آزمون)، هفته چهارم تمرین، هفته دوم بی‌تمرینی و هفته چهارم بی‌تمرینی متغیرهای دور بازو (MUAC)، هم‌فعالی، 1-RM، تحریک‌پذیری قشری- نخاعی (MEP) با استفاده از دستگاه‌های TMS و EMG اندازه‌گیری شد.

پروتکل تمرین: پروتکل ۴ هفته تمرین این تحقیق شامل ۱۲ جلسه تمرین مقاومتی یک‌طرفه جلو بازو دمبل (دست برتر)، که هر جلسه شامل گرم کردن با ۳ دقیقه دویدن روی تردمیل با سرعت کم (اختیاری) و یک ست ۱۲ تکرار بیشینه (۷۰ درصد یک تکرار بیشینه)، یک ست ۸ تکرار (۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) و یک ست ۶ تکرار بیشینه (۸۵ درصد یک تکرار بیشینه) با ۳ دقیقه استراحت بین ست‌ها (۲۰) و تمرین اصلی که شامل ۴ ست ۸-۶ تکرار با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۲/۵

یافته است (۳). ناریک و همکاران (۱۹۸۹) نیز نشان داده‌اند که سطح مقطع عضلات چهارسر رانی بعد از بی‌تمرینی به میزان قبل از تمرین کاهش یافته است (۴). تحقیقات دیگری نیز کاهش سطح مقطع عضلانی را به دنبال بی‌تمرینی نشان دادند (۵). در مطالعاتی که میزان فعالیت الکتریکی عضلات را با استفاده از دستگاه EMG سنجیده‌اند، نشان دادند که به دنبال بی‌تمرینی میزان فعالیت الکتریکی و برونده عصبی کاهش می‌یابد (۶). به‌طور مثال مطالعات نشان دادند کاهش در قدرت عضلاتی با کاهش در فعالیت EMG همراه بوده است (۷). کلارک و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه خود نشان دادند که در حدود ۴۸ درصد از کاهش قدرت در دوره بی‌تمرینی مربوط به عوامل عصبی است (۸). تکنیک‌های همچون sEMG به تغییرات کوچک حساس نیستند (۹). بنابراین، در مطالعات نوین و با استفاده از ابزارهای همچون TMS (Transcranial magnetic stimulation) نیز نشان داده شده است که میزان برونده عصبی کاهش یافته است (۱).

TMS یک روش تحریک غیرتهاجمی مغز است و بر اساس اصل علمی القای الکترومغناطیسی است که توسط فارادی در سال ۱۸۳۱ کشف شد. از TMS برای مطالعه سیستم عصبی انسان در مطالعات بالینی (۱۱ و ۱۰)، مکانیسم‌های خستگی (۱۲) و نقش مسیر قشری-نخاعی در تغییرات قدرت ناشی از تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی استفاده می‌شود. TMS به‌صورت تک پالس (Single-pulse)، جفت پالس (paired-pulse) و پالس مکرر (Repeat-pulse) اعمال می‌شود. TMS تک پالس (SP) بر روی ناحیه حرکتی اولیه (M1) اعمال می‌شود و سبب ارسال ولتاژهای پایین‌رونده (پتانسیل عمل) می‌شود که این ولتاژها از مسیر قشری-نخاعی ارسال و سبب پاسخ عضلانی خواهند شد، که به پتانسیل برانگیختگی حرکتی ((Motor evoked potential (MEP) معروف است و در سطح عضلات توسط دستگاه sEMG اندازه‌گیری می‌شود (۱۴ و ۱۳). مطالعات بسیار محدودی در زمینه TMS و بی‌تمرینی وجود دارد. به‌طور مثال تلنت و همکاران (۲۰۱۷) در تحقیق خود نشان دادند که میزان MEP بعد از ۲ هفته بی‌تمرینی کاهش می‌یابد (۱). در مقابل، رابرت و همکاران (۲۰۰۷) در تحقیق خود به بررسی سطح تحریک‌پذیری مسیر قشری-نخاعی به دنبال بی‌حرکت‌سازی اندام پایین‌تنه پرداختند و نتایج نشان داد که میزان MEP بعد از بی‌حرکت‌سازی افزایش معنادار نشان داده است (۱۵). جنسن و همکاران (۲۰۰۵) در تحقیقی نشان دادند که تمرین مقاومتی و تمرینات مهارتی به صورت متفاوتی بر سیستم عصبی اثر می‌گذارند. بخشی از این تحقیق به بررسی بی‌تمرینی بعد از تمرینات پرداختند و با استفاده از داده‌های ۴ نفر از آزمودنی‌ها نشان دادند که MEP بیشینه و آستانه بعد از ۶ ماه بی‌تمرینی به مقدار اولیه قبل از تمرین کاهش یافت (۱۶). همچنین، زانت و همکاران (۱۹۹۷) در تحقیق خود نشان دادند برونده قشری- نخاعی به دنبال بی‌حرکت‌سازی عضو، قابلیت برگشت‌پذیری دارد. برای این کار از یک ماه بی‌حرکت‌سازی عضله دست در ۶ آزمودنی استفاده شد و نتایج نشان داد که امپلی توده MEP افزایش، ولی تغییری در آستانه MEP دیده نشد (۱۷).

درک ما از عوامل اثرگذار بر کاهش قدرت می‌تواند در دوره تیر و یا توانبخشی مهم باشد. از این‌رو، مطالعات بسیار محدودی در زمینه بی‌تمرینی و TMS وجود دارد. از طرفی این تحقیقات بیشتر بر روی عضله

الکترومیوگرافی سطحی (sEMG): برای قرارگیری الکترودهای سطحی بر روی عضلات ابتدا موهای زاید ناحیه موردنظر پاکسازی و سپس این نواحی با الکترود تمیز شد. محل قرارگیری الکترودها در ناحیه میانی عضله دوسر بازویی (BB) و سه سر بازویی (۲۲) و الکترودهای خنثی نیز روی زوائد استخوانی بازو متصل شد. با حصول اطمینان از اینکه الکترودها بر روی شکم عضله قرار دارد، الکترودها موازی با جهت تارهای عضلانی و به فاصله دو سانتی‌متر (مرکز تا مرکز) از هم بر روی برآمدگی مرکز عضله قرار داده شدند. داده‌های sEMG در سطح ۱۰۰۰ هرتز و با فیلتر ۱۰ تا ۵۰۰ هرتز نمونه‌برداری و برای حذف نویز و اثرات حرکت آزمودنی‌ها سیم‌های دستگاه sEMG (ME6000) با نوار به دور بازو ثابت شدند (۱۹ و ۱۸).

اجرای TMS: برای این تحقیق از دستگاه TMS مگستیم رپید ۲ (ساخت کشور انگلیس) دارای سیم‌پیچ به شکل ۸ استفاده شد. با توجه به اینکه عضله موردهدف در این تحقیق عضله دوسر بازویی بود، محل قرارگیری سیم‌پیچ در سمت مخالف دست برتر قشر حرکتی (M1) قرار گرفت. برای آنکه تحریک در تمامی مرتبه‌ها به میزان یکسانی انجام پذیرد، ابتدا محل تحریک با جستجو و یافتن منطقه‌ای که بیشترین پاسخ در آنجا ایجاد می‌شد، تعیین گردید. برای این کار با ۷۰ درصد برونده تولید دستگاه، تحریک بر روی ناحیه موردنظر ایجاد می‌شود، سپس مکان سیم‌پیچ تغییر داده می‌شود تا مکانی که بیشترین پاسخ عضلانی (MEP) را داشته باشد، یافت شود. در تمام طول ارزیابی‌ها از این ناحیه برای تحریک هر آزمودنی استفاده شد (۱۸).

استفاده از sEMG برای بازخورد در خلال آزمون‌ها: برای این کار داده‌های خام دستگاه EMG در مانیتور نمایش داده شد و میزان RMS آزمودنی با استفاده از نرم‌افزار (مگاوین نسخه ۳) به صورت آنالین برای هر دو عضله محاسبه و نشان داده شد. برای آزمون‌هایی که نیاز به فعالیت عضلانی (BB یا TB) دارند از آزمودنی‌ها خواسته شد که با ۵ درصد از EMG MVC ($\pm 5\%$) فعالیت خود را اجرا کنند. بازخورد EMG این اطمینان را حاصل می‌کند که آزمودنی‌ها سطح فعال‌سازی پس‌زمینه موردنظر EMG را برای آزمون‌های TMS حفظ کند و میزان پس‌زمینه EMG برای یک عضله (به‌عنوان مثال BB) در تمام شرایط آزمایش تقریباً مشابه باشد (۱۸).

دقیقه استراحت بین ست‌ها بود (۱۹). برای رعایت اصل اضافه‌بار در هر هفته ۵-۲ درصد به یک تکرار بیشینه اضافه شد و تعداد تکرارها در طول هفته‌ها تمرین از ۸ به ۶ کاهش یافت (۲۱). در ۴ هفته بی‌تمرینی نیز از آزمودنی‌ها خواسته شد که هیچ فعالیت تمرینی نداشته باشند.

فعالیت EMG در خلال آزمون حداکثر انقباض ارادی (MVC): داده‌های EMG MVC برای هر آزمودنی در خلال آزمون حداکثر انقباض ارادی برای دو عضله دوسر بازویی (BB) و سه سر بازویی (۲۲) دست برتر هر فرد اندازه‌گیری شد. برای MVC عضله دوسر بازویی آرنج در زاویه ۹۰ درجه بر روی میز قرار گرفت (شکل ۲) و با اعمال فشار خارجی رو به خارج توسط آزمون‌گیرنده، آزمودنی با انقباض عضله دوسر بازویی در برابر اعمال نیرو آزمون‌گیرنده مقاومت نشان داد. برای عضله سه سر بازویی همانند عضله دوسر بازویی با اعمال نیرو توسط آزمون‌گیرنده رو به داخل صورت می‌گرفت. برای هر دو عضله از آزمودنی‌ها ۳ انقباض ۵ ثانیه‌ای گرفته شد. RMS در بازه زمانی ۳ ثانیه‌ای این انقباضات برآورد و بیشترین مقدار آن به عنوان EMG MVC در نظر گرفته شد (۲۳).

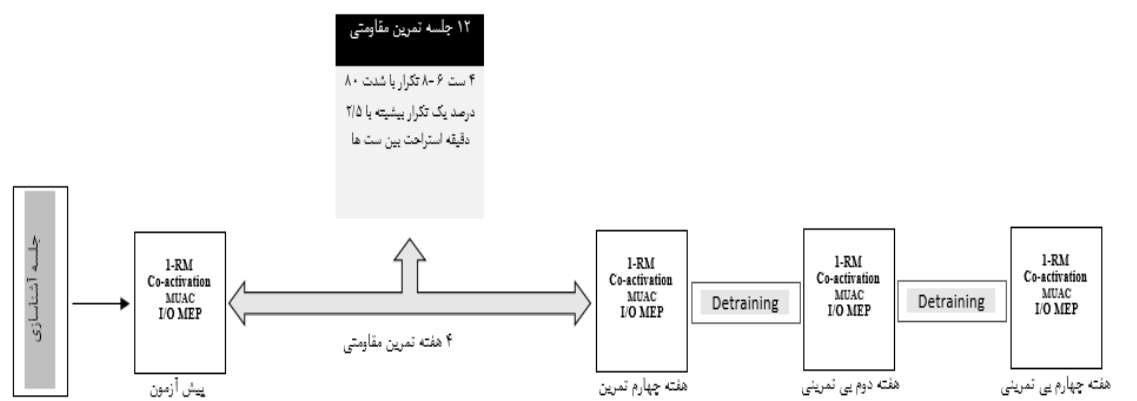
هم‌فعالی: هم‌فعالی از تقسیم فعالیت عضلانی عضله آگونیست (EMG RMS دوسر بازویی) بر فعالیت عضله آنتاگونیست (EMG RMS سربازویی) در خلال MVC عضله دوسر بازویی دست برتر بدست آمد (۲۴).

آزمون یک تکرار بیشینه (1-RM): برای برآورد حداکثر قدرت عضلات دست برتر، ابتدا آزمودنی با انتخاب وزنه‌های بسیار سبک خود را گرم کردند و سپس، طبق برآورد خود آن‌ها، وزن‌هایی انتخاب شدند که آزمودنی بتواند حداکثر ۱۰ بار آن را به صورت کامل و صحیح انجام دهند. با جای‌گذاری مقدار وزنه و تعداد تکرارها در فرمول برزیسکی (Berzisky) (فرمول زیر) قدرت بیشینه آزمودنی‌ها در حرکات جلو بازو و پشت بازو بالای سر با دمبل به‌دست آمد (۲۶ و ۲۵).

$$1\text{-RM} = (\text{تعداد تکرارها} \times 0.0278 - 0.0278) \div \text{مقدار وزنه جابجا شده}$$

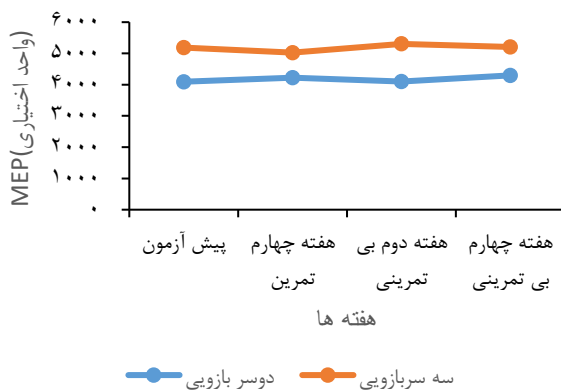
(کیلوگرم)

اندازه‌گیری دور بازو (MUAC): برای بدست آوردن دور بازو هر آزمودنی نیز با استفاده از متر نواری در حالتی که فرد عضله دست برتر خود را منقبض کرده بود، گرفته شد و بر حسب سانتی‌متر (CM) ثبت شد (۲۷).



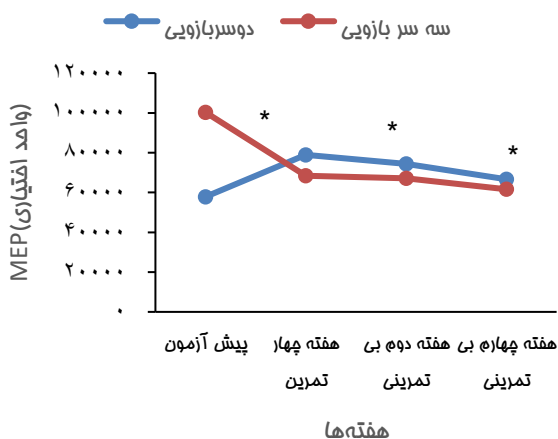
شکل ۱: طرح کلی تحقیق.

در گروه پایلوت نشان داد که بین هفته‌های مختلف تفاوت معناداری وجود ندارد ($F(3,3)=0.901, P=0.533$) (شکل ۳).



شکل ۳: سطح زیر منحنی MEP گروه پایلوت در عضلات آگونست و آنتاگونیست را نشان می‌دهد.

نتایج آزمون آنوای مکرر (2×4) مربوط به سطح زیر منحنی MEP گروه تمرین نشان داد که تعامل معناداری بین نوع عضله و زمان اندازه‌گیری‌ها در گروه مداخله وجود دارد ($F(3,27)=17.33, P=0.000$) (شکل ۴). نتایج آزمون تی همبسته نشان داد که بین دو عضله دوسر بازویی و سه سربازویی در هفته چهارم تمرین و پیش‌آزمون ($P=0.001$), هفته دوم بی تمرینی و پیش‌آزمون ($P=0.002$) و هفته چهارم تمرین و پیش‌آزمون ($P=0.003$) تفاوت معنادار یافت شد، سایر مقایسه‌ها تفاوت معنادار نشان نداد ($P>0.05$).



شکل ۴: سطح زیر منحنی MEP در پاسخ به مداخله تمرین و بی‌تمرینی بعد آن در عضلات آگونست و آنتاگونیست را نشان می‌دهد. علامت * نشان‌دهنده تفاوت معنادار با پیش‌آزمون است.

نتایج آزمون آنوای مکرر مربوط به سطح زیر منحنی MEP عضله دوسر بازویی نشان داد که بین هفته‌های مختلف اندازه‌گیری در گروه مداخله تفاوت معناداری وجود دارد ($F(4,36)=17.33, p<0.001$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در جدول ۲ نشان داده شده است.

نتایج آزمون آنوای مکرر مربوط به I/O MEP عضله سه‌سربازویی نشان داد که بین هفته‌های مختلف اندازه‌گیری در گروه مداخله تفاوت معناداری وجود دارد ($F(4,36)=9.01, P<0.001$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در جدول ۳ نشان داده شده است.

جمع‌آوری داده‌ها با TMS و EMG: برای اعمال تحریکات TMS از آزمودنی خواسته شد که بر روی صندلی بنشیند و دست راست خود را به صورت ۹۰ درجه بر روی میز قرار دهد (شکل ۲). قبل از اعمال تحریک TMS جمع‌آوری داده با دستگاه EMG آغاز شد (۱۹). متغیرهای تحقیق در ۲ حالت زیر اندازه‌گیری شدند:

- BB فعال و TB در حالت غیرفعال باشد.
- BB غیرفعال و TB در حالت فعالیت باشد.



شکل ۲: نحوه قرار گیری دست و سیم‌پیچ TMS

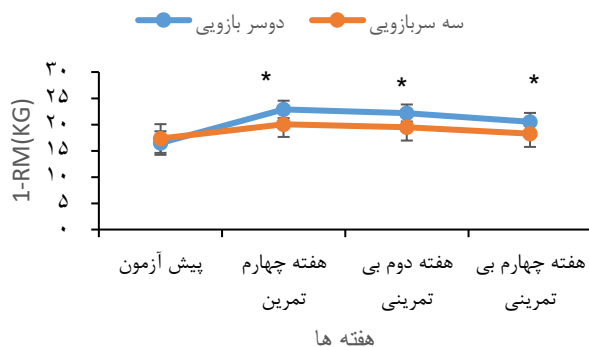
برای تمام حالت‌ها نقطه قرارگیری سیم‌پیچ TMS بر روی ناحیه‌ای بود که عضله BB را تحریک می‌کند. در خلال فعالیت هر دو عضله آزمودنی‌ها از بازخورد بصری EMG برای فعال کردن عضلات در اعمال جلو بازو و پشت بازو استفاده کردند. در خلال اعمال فعالیت عضلات در صورت لزوم به آزمودنی‌ها بازخورد کلامی داده می‌شد (۱۸). برای تعیین MEP از دو نقطه اوج به اوج موج MEP استفاده شد و میانگین ۱۰ تحریک به عنوان MEP برحسب میکروولت (μV) ثبت شد. سطح زیرمنحنی MEP برای هر دو عضله از طریق TMS و دستگاه EMG به شیوه زیر اندازه‌گیری و جهت آنالیز آماری وارد SPSS شدند:

I/O MEP: برای ترسیم منحنی تحریک به برونده از ۱۰ تحریک (برای هر شدت) با شدت‌های ۴۰، ۵۰، ۶۰، ۷۰، ۸۰ و ۹۰ درصد برونده دستگاه (۲۸) در شرایط فعالیت با ۵ درصد EMG MVC استفاده شد (۲۹ و ۱۸).

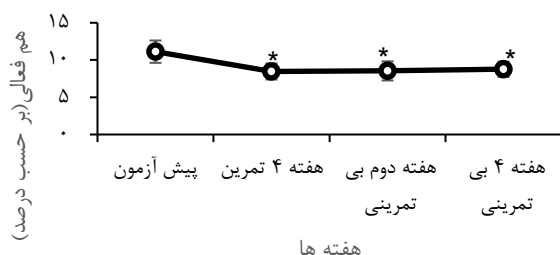
روش تجزیه و تحلیل آماری: توزیع نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنوف و شپرو وایک بررسی شد. برای بررسی متغیرهای هم‌فعالی، اندازه دور بازو (MUAC) تحقیق از آزمون آنوای مکرر و برای مقایسه جفت زوجی‌ها از آزمون بونفرونی استفاده شد. همچنین از آزمون آنوای مکرر (2×5) برای بررسی تفاوت متغیرهای 1-RM, I/O MEP در دو عضله (BB و TB) و چهار زمان اندازه‌گیری استفاده شد و برای تعیین تفاوت‌های موجود بین دو عضله در زمان‌های مختلف نیز از آزمون تی وابسته استفاده شد. علاوه بر این برای بررسی ارتباط عوامل تحریکی با تغییرات قدرت در دوره بی‌تمرینی از رگرسیون خطی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از SPSS نسخه ۲۴ و رسم نمودارها از برنامه اکسل و پریم انجام گرفت. سطح آلفا برای معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

تحریک پذیری قشری-نخاعی: نتایج آزمون آنوای مکرر مربوط به سطح زیر منحنی MEP عضله دوسر بازویی در گروه پایلوت نشان داد که بین هفته‌های مختلف تفاوت معناداری وجود ندارد ($F(3,3)=3.70, P=0.155$). همچنین نتایج آزمون آنوای مکرر مربوط به I/O MEP عضله سه‌سربازویی

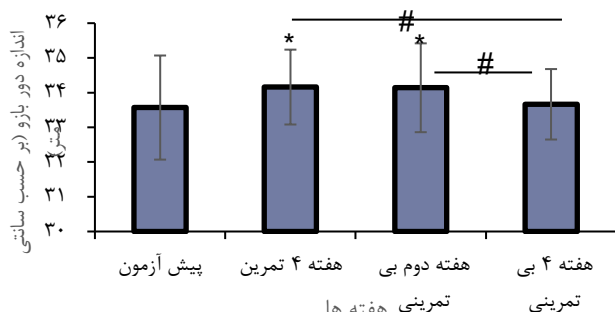


شکل ۵: تغییرات 1-RM را در دو عضله آگونیست و آنتاگونیست نشان می‌دهد. علامت * نشان‌دهنده افزایش معنادار است.



شکل ۶: درصد هم‌فعالی دو عضله دوسر و سه سر بازویی در گروه مداخله. علامت * نشان‌دهنده کاهش معنادار است.

اندازه دور بازو (MUAC): نتایج آزمون آنوای مکرر نشان داد که تفاوت معناداری در اندازه دور بازو در گروه مداخله در عضله بازو وجود دارد ($F_{(3,27)}=16.54, P<0.001$) (شکل ۷). نتایج آزمون بونفرونی نشان داد که افزایش معنادار بین هفته چهارم تمرین و پیش‌آزمون ($P=0.008$) و هفته دوم بی‌تمرینی و پیش‌آزمون ($P=0.010$) تفاوت معنادار وجود داشت، ولی بین هفته چهارم بی‌تمرینی و پیش‌آزمون ($P=0.246$) تفاوت معناداری یافت نشد. همچنین بین هفته چهارم بی‌تمرینی و چهارم تمرین ($P=0.026$) و چهارم بی‌تمرینی و دوم بی‌تمرینی ($P=0.035$) کاهش معنادار وجود داشت. سایر مقایسه‌ها تفاوت معنادار نشان نداد ($P>0.05$).



شکل ۷: تغییرات اندازه دور بازو دو عضله بازو در گروه مداخله را نشان می‌دهد. علامت * نشان‌دهنده تفاوت معنادار با پیش‌آزمون و علامت # نشان‌دهنده تفاوت با سایر زمان‌هاست.

جدول ۲: نتایج جفت‌زوجی‌های آزمون تعقیبی بونفرونی

درصد تغییرات	مقدار P	هفته‌ها
۳۶	*۰/۰۰۲	هفته چهارم با پیش‌آزمون
۲۸	*۰/۰۲۱	هفته دوم بی‌تمرینی با پیش‌آزمون
۱۵	۰/۳۴۴	هفته چهارم بی‌تمرینی با پیش‌آزمون
-۶	۰/۱۱۲	هفته دوم بی‌تمرینی با هفته چهارم تمرین
-۱۵	*۰/۰۰۶	هفته چهارم بی‌تمرینی با هفته چهارم تمرین
-۱۰	*۰/۰۰۲	هفته چهارم بی‌تمرینی با هفته دوم بی‌تمرینی

علامت * نشان‌دهنده تغییرات معنادار است.

ارتباط تغییرات قدرت با تحریک‌پذیری قشری- نخاعی در گروه مداخله: نتایج آزمون رگرسیون خطی نشان داد که تغییرات قدرت عضلانی با تغییرات MEP عضله آگونیست، MEP عضله آنتاگونیست و هم‌فعالی دو عضله ارتباط معناداری نداشت ($r^2=0/402, P=0/555$).

جدول ۳: نتایج جفت‌زوجی‌های آزمون تعقیبی بونفرونی

درصد تغییرات	مقدار P	هفته‌ها
-۳۱	۰/۱۵۶	هفته چهارم با پیش‌آزمون
-۳۳	۰/۱۱۵	هفته دوم بی‌تمرینی با پیش‌آزمون
-۳۸	*۰/۰۴۵	هفته چهارم بی‌تمرینی با پیش‌آزمون
-۲	۰/۳۹۷	هفته دوم بی‌تمرینی با هفته چهارم تمرین
-۹	*۰/۰۰۴	هفته چهارم بی‌تمرینی با هفته چهارم تمرین
-۸	*۰/۰۰۲	هفته چهارم بی‌تمرینی با هفته دوم بی‌تمرینی

علامت * نشان‌دهنده تغییرات معنادار است.

حداکثر انقباض ارادی (1-RM): نتایج آزمون آنوای مکرر (2×4) 1-RM نشان داد که تعامل معناداری بین نوع عضله و زمان اندازه‌گیری‌ها وجود دارد ($F_{(3,27)}=26.42, P<0.001$) (شکل ۵). نتایج آزمون تی همبسته نشان داد که بین دو عضله دوسر بازویی و سه سر بازویی در هفته چهارم تمرین و پیش‌آزمون ($P=0.001$)، هفته دوم بی‌تمرینی و پیش‌آزمون ($P=0.000$) و هفته چهارم تمرین و پیش‌آزمون ($P=0.000$) تفاوت معنادار یافت شد، سایر مقایسه‌ها تفاوت معنادار نشان نداد ($P>0.05$).

هم‌فعالی عضله دوسر و سه سر بازویی: نتایج آزمون آنوای مکرر نشان داد که تفاوت معناداری بین هفته‌های تمرین و بی‌تمرینی در هم‌فعالی دو عضله آگونیست و آنتاگونیست عضله بازو وجود دارد ($F_{(3,27)}=13.92, P<0.001$). نتایج آزمون بونفرونی نشان داد که کاهش معنادار بین هفته چهارم تمرین و پیش‌آزمون ($P=0.015$)، بین هفته دوم بی‌تمرینی و پیش‌آزمون ($P=0.031$) و بین هفته چهارم بی‌تمرینی و پیش‌آزمون ($P=0.016$) وجود دارد. سایر مقایسه‌ها تفاوت معنادار نشان نداد ($P>0.05$) (شکل ۶).

بحث

مقطع عضلانی (۴)، کاهش سطح آنزیمی عضله (۳۳) و حتی کاهش جریان خون (۳۴) در عضله بی‌تمرین می‌تواند در کاهش حجم عضلانی دخیل باشند، که این امر سبب کاهش قدرت در دوره بی‌تمرینی می‌شود. با وجود این، به نظر می‌رسد که این تفاوت‌ها به برنامه تمرینی برمی‌گردد، چرا که برنامه‌های تمرینی بلندمدت‌تر، نیازمند دوره بلندمدت‌تری از بی‌تمرینی برای کاهش بیشتر در قدرت هستند. از طرفی نتایج مطالعات مختلف نشان داده است که میزان قدرت عضلانی ۴ تا ۱۲ هفته بی‌تمرین نسبت به قدرت پایه بالاتر است (۳۵ و ۵).

سازگاری‌های قشری- نخاعی رخ داده در دو عضله آگونیست و آنتاگونیست عضله بازو نسبت به بی‌تمرینی مشابه بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که در دوره بی‌تمرینی تغییرات معناداری بین دو عضله آگونیست و آنتاگونیست در سازگاری‌های قشری- نخاعی مشاهده نشد. همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که عضله آگونیست و آنتاگونیست در دو هفته ابتدایی بی‌تمرینی نسبت به هفته آخر تمرین کاهش معنادار در MEP نشان ندادند، ولی هفته چهارم بی‌تمرینی با کاهش MEP در هر دو عضله همراه بود. در حیطه بی‌تمرینی و پاسخ‌های قشری- نخاعی مطالعات بسیار محدودی صورت گرفته است. تلنت و همکاران (۲۰۱۷) در تحقیق خود نشان دادند که ۲ هفته بی‌تمرینی سبب کاهش MEP شد (۱) که نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق حاضر از جهت معنادار بودن کاهش MEP ناهم‌سوست، که از عمده‌ترین دلایل می‌توان به نوع عضله مورد مطالعه و نحوه تجزیه و تحلیل داده‌ها اشاره کرد. در تحقیق تلنت و همکاران (۲۰۱۷) مقدار MEP به‌دست آمده به EMG پایه تقسیم شد، در حالی که در تحقیق حاضر MEP به‌صورت مطلق بیان شد. به‌طور کلی نتایج تحقیقات که بیشتر از ۴ هفته بی‌تمرینی یا بی‌حرکت‌سازی در اندام خود داشتند نشان دادند که میزان MEP افزایش (۳۶ و ۱۵)، کاهش (۱۶) و یا تغییری در آن دیده نشده است (۱۷). اگر چه با توجه به کمبود مطالعات در حیطه بی‌تمرینی و تحریک‌پذیری نتیجه‌گیری دشوار است، با وجود این، با توجه به نتایج تحقیق کلارک و همکاران (۲۰۰۶) که نشان دادند که در حدود ۴۸ درصد کاهش قدرت در بی‌حرکتی مربوط به عوامل عصبی است (۸). در مطالعات مختلف به‌خوبی مشخص شده است که بعد از بی‌تمرینی میزان EMG عضلانی کاهش می‌یابد (۳۸ و ۳۷). بنابراین با توجه به نتایج تحقیق حاضر و دیگر مطالعات (۱۶ و ۱) به نظر می‌رسد که میزان عوامل تحریک‌پذیری با بی‌تمرینی کاهش یابد، ولی این سازگاری‌ها در دو عضله مشابه بود. اگر چه در تحقیق حاضر میزان دور بازو بعد چهار هفته بی‌تمرینی کاهش یافت، اما به نظر می‌رسد که تغییرات عصبی (مسیر قشری- نخاعی) نیازمند زمان بیشتری برای بی‌تمرینی است تا تفاوت در سازگاری‌های بین دو عضله بیشتر نمود کند. یکی از دلایلی که می‌توان در دوره بی‌تمرینی برای عدم تفاوت بیان کرد، اثرات یادگیری است. در مطالعات مختلف چه در حوزه تمرین (۳۹) و چه در حوزه بی‌تمرینی (۳)، نشان داده شده است که یادگیری حرکتی ممکن است در عدم تغییر سازگاری‌های بین دو عضله نقش داشته باشد.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تغییرات رخ داده در ناحیه قشری و مسیر قشری- نخاعی محدود به عضله تمرین کرده نیست و اینکه

تغییرات قدرت عضله تمرین‌کرده در دوره بی‌تمرینی مرتبط با عوامل تحریکی مسیر قشری- نخاعی نبود. همان‌طور که انتظار می‌رفت با شروع به تمرین مقاومتی، قدرت در عضله تمرین‌کرده افزایش یابد و به دنبال آن سیستم عصبی نیز تغییر و تعدیل‌های در خود ایجاد کند. به نظر می‌رسید همانند تمرین، قطع تمرین و یا کاهش آن نیز تغییراتی در سیستم عصبی ایجاد کند. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که کاهش غیر معنادار در قدرت در دو هفته اول بی‌تمرینی نسبت به جلسه آخر تمرین (در حدود ۳ درصد) مشاهده شد. این در حالی است که هفته چهارم بی‌تمرینی سبب کاهش معنادار (۱۰ درصد) در قدرت عضله آگونیست شد. عضله آنتاگونیست نیز همانند عضله آگونیست به بی‌تمرینی پاسخ داد (هفته دوم ۳ درصد و هفته چهارم ۹ درصد) و تفاوتی بین این دو عضله در دوره بی‌تمرینی در تغییرات قدرت مشاهده نشد. همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهنده آن است که قدرت در هفته دوم بی‌تمرینی ۳۴ درصد و در هفته چهارم بی‌تمرینی ۲۴ درصد بالاتر از پیش‌آزمون در عضله تمرین‌کرده بود. نتایج تحقیق حاضر همانند تحقیق تلنت و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که ۲ هفته بی‌تمرینی سبب کاهش قدرت عضلانی نشد (۱). با وجود این نتایج مطالعه متاآنالیز بوسکت و همکاران (۲۰۱۳) نشان داد که حداقل زمان لازم برای ظهور کاهش قدرت عضلانی در دوره بی‌تمرینی در حدود ۳ هفته است (۲). در تحقیق حاضر نیز نشان داده شد که میزان کاهش قدرت در هفته چهارم بی‌تمرینی در هر دو عضله اتفاق افتاد، این در حالی بود که میزان کاهش قدرت در هفته دوم بی‌تمرینی غیرمعنادار بود. بررسی تفاوت در پروتکل- های تمرینی، شدت، نوع انقباض و عضله مورد هدف در مطالعات مختلف در اینجا مورد بحث نیست و بیشتر به دنبال مکانیسم‌های رخ داده هستیم. از طرفی نتایج تحقیق حاضر در دوره بی‌تمرینی نشان داد که میزان حجم عضلانی در هفته چهارم بی‌تمرینی نسبت به هفته دوم بی‌تمرینی و چهارم تمرین کاهش نشان داد. بنابراین، کاهش حجم عضلانی نیز می‌تواند در کاهش قدرت عضلانی در هفته چهارم نیز دخیل باشد (۳).

در مطالعه حاضر ارتباط معناداری بین متغیرهای مورد سنجش و قدرت عضلانی یافت نکردیم. دلایل مختلفی می‌تواند در این عدم ارتباط سهیم باشد. یکی از دلایل می‌تواند تعداد کم آزمودنی‌ها (۱۰ نفر) باشد. با وجود این، در دوره بی‌تمرینی تغییر در قدرت عضلانی را به عضله و سیستم عصبی مرتبط دانسته‌اند. به‌طور مثال، کلارک و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه خود نشان دادند تغییرات قدرت در دوره بی‌تمرینی (بی‌وزنی) در حدود ۴۸ درصد آن مربوط به سیستم عصبی است و این در حالی است که تغییرات در ساختار عضله در حدود ۳۹ درصد در این تغییرات سهیم بود. عواملی همچون کاهش رانش عصبی (۷)، کاهش پیش سیناپسی آوارن‌های نوع Ia (۳۰)، تغییر در محل اتصال عصب به عضله (۳۱) و افزایش بازتاب H (۳۲) می‌تواند در سطح سیستم عصبی سبب کاهش فعالیت عضلانی در این دوره شود، که این امر در کاهش قدرت عضلانی در دوره بی‌تمرینی احتمالاً سهیم است. در سطح عضلانی نیز عوامل مختلفی همچون تغییر در معماری عضلانی (۲)، تغییر در سطح

11. Balderston, N.L., et al., Low-frequency parietal repetitive transcranial magnetic stimulation reduces fear and anxiety. *Translational Psychiatry*, 2020. 10(1): p. 1-10.
12. Kavehee A, G.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*. Spring 2019; 11(41): 17-30. (In Persian).
13. Kidgell, D.J., et al., Corticospinal responses following strength training :a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Neuroscience*, 2017. 46(11): p. 2648-2661.
14. Siddique, U., et al., Determining the sites of neural adaptations to resistance training: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 20: 19p. 1-25.
15. Roberts, D.R., et al., Lower limb immobilization is associated with increased corticospinal excitability. *Experimental brain research*, 2007. 181(2): p. 213-220.
16. Jensen, J.L., P.C. Marstrand, and J.B. Nielsen, Motor skill training and strength training are associated with different plastic changes in the central nervous system. *Journal of applied physiology*, 2005. 99(4): p. 1558-1568.
17. Zanette, G., et al., Reversible changes of motor cortical outputs following immobilization of the upper limb. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control*, 1997. 105(4): p. 269-279.
18. Kesar, T.M., et al., Agonist-Antagonist Coactivation Enhances Corticomotor Excitability of Ankle Muscles. *Neural Plasticity*, 2019.
19. Mason, J., et al., Modulation of intracortical inhibition and excitation in agonist and antagonist muscles following acute strength training. *European journal of applied physiology*, 2019. 119(10): p. 2185-2199.
20. Latella, C., D.J. Kidgell, and A.J. Pearce, Reduction in corticospinal inhibition in the trained and untrained limb following unilateral leg strength training. *European journal of applied physiology*, 2012. 112(8): p. 3097-3107.
21. Mason, J., et al., Adaptations in corticospinal excitability and inhibition are not spatially confined to the agonist muscle following strength training. *European Journal of Applied Physiology*, 2017. 117(7): p. 1359-1371.
22. Gorassini, M., et al., Activity of hindlimb motor units during locomotion in the conscious rat. *Journal of neurophysiology*, 2000. 83(4): p. 2002-2011.
23. Roman-Liu, D. and P. Bartuzi, Influence of type of MVC test on electromyography measures of biceps brachii and triceps brachii. *International journal of occupational safety and ergonomics*, 2018. 24(2): p. 200-206.
24. Jaberzadeh, S., D. Yeo, and M. Zoghi, The effect of altering knee position and squat depth on VMO: VL EMG ratio during squat exercises. *Physiotherapy Research International*, 2016. 21(3): p. 164-173.
25. Brzycki, M. ,A practical approach to strength training. 1989: Masters Press Grand Rapids, MI.
26. Stasinaki, A.-N., et al., Triceps brachii muscle strength and architectural adaptations with resistance training

بی‌تمرینی احتمالاً سبب کاهش تحریکی‌پذیری مسیر قشری نخاعی می‌شود، ولی بین دو عضله در کوتاه‌مدت تفاوتی مشاهده نشد، هر چند که برای نتیجه‌گیری بهتر به مطالعات بیشتری در این حوزه نیازمندیم.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله از تمام کسانی که به‌صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت نمودند و همچنین کلینیک توانبخشی و دانشکده علوم ورزشی و تندرستی شهید بهشتی بخاطر همکاری‌شان در اجرای این کار تحقیقاتی کمال تشکر را دارند.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند هیچ تعارض منافی وجود ندارد.

منابع

1. Tallent, J., et al., Enhanced corticospinal excitability and volitional drive in response to shortening and lengthening strength training and changes following detraining. *Frontiers in physiology*, 2017. 8: p. 57.
2. Bosquet, L., et al., Effect of training cessation on muscular performance: A meta-analysis. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 2013. 23(3): p. e140-e149.
3. Andersen, L.L., et al., Neuromuscular adaptations to detraining following resistance training in previously untrained subjects. *European journal of applied physiology*, 2005. 93(5): p. 511-518.
4. Narici, M.V., et al., 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): p. 310-319.
5. Popadic Gacesa, J.Z., K.B. Dusko, and N.G. Grujic, Triceps brachii strength and regional body composition changes after detraining quantified by MRI. *Journal of magnetic resonance imaging*, 2011. 33(5): p. 1114-1120.
6. Häkkinen, K. and P.V. Komi, Electromyographic changes during strength training and detraining. *Medicine and science in sports and exercise*, 1983. 15(6): p. 455-460.
7. Häkkinen, K., M. Alen, and P. Komi, Changes in isometric force-and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta physiologica scandinavica*, 1985. 125(4): p. 573-585.
8. Clark, B.C., et al., Adaptations in human neuromuscular function following prolonged unweighting: II. Neurological properties and motor imagery efficacy. *Journal of applied physiology*, 2006. 101(1): p. 264-272.
9. Siddique, U., et al., Determining the sites of neural adaptations to resistance training: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 2020: p. 1-22.
10. Galhardoni, R., et al., Repetitive transcranial magnetic stimulation in chronic pain: a review of the literature. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 2015. 96(4): p. S156-S172.

- exercises at short or long fascicle length. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 2018. 3(2): p. 28.
26. Stasinaki, A.-N., et al., Triceps brachii muscle strength and architectural adaptations with resistance training exercises at short or long fascicle length. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 2018. 3(2): p. 28.
27. Jeyakumar, A., P. Ghugre, and S. Gadhave, Mid-upper-arm circumference (MUAC) as a simple measure to assess the nutritional status of adolescent girls as compared with BMI. *ICAN: Infant, Child & Adolescent Nutrition*, 2013. 5(1): p. 22-25.
28. Fisher, B.E., et al., Evidence of altered corticomotor excitability following targeted activation of gluteus maximus training in healthy individuals. *Neuroreport*, 2016. 27(6): p. 415-421.
29. Mason, J., et al., Tracking the corticospinal responses to strength training. *European Journal of Applied Physiology*, 2020: p. 1-16.
30. Lundbye-Jensen, J. and J.B. Nielsen, Central nervous adaptations following 1 wk of wrist and hand immobilization. *Journal of applied physiology*, 2008. 105(1): p. 139-151.
31. Narici, M., et al., Impact of sedentarism due to the COVID-19 home confinement on neuromuscular, cardiovascular and metabolic health: Physiological and pathophysiological implications and recommendations for physical and nutritional countermeasures. *European journal of sport science*, 2021. 21(4): p. 614-635.
32. Zehr, P.E., Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *European journal of applied physiology*, 2002. 86(6): p. 455-468.
33. Chi, M., et al., Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 1983. 244(3): p. C276-C287.
34. Pedlar, C.R., et al., Cardiovascular response to prescribed detraining among recreational athletes. *Journal of Applied Physiology*, 2018. 124(4): p. 813-820.
35. Correa, C.S., et al., Effects of strength training and detraining on knee extensor strength, muscle volume and muscle quality in elderly women. *Age*, 2013. 35(5): p. 1899-1904.
36. Leukel, C., et al., Changes in corticospinal transmission following 8 weeks of ankle joint immobilization. *Clinical Neurophysiology*, 2015. 126(1): p. 131-139.
37. Gondin, J., et al., Neural and muscular changes to detraining after electrostimulation training. *European journal of applied physiology*, 2006. 97(2): p. 165-173.
38. Häkkinen, K., et al., Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *European journal of applied physiology*, 2000. 83(1): p. 51-62.
39. Rutherford, O. and D. Jones, The role of learning and coordination in strength training. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 1986. 55(1): p. 100-105.