



A Review of Post-Activation Potentiation and Its Effect on Implications for Motor Function

Zahra Ghahramani* 

Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Abstract

Muscle response to voluntary or electrically induced stimuli is influenced by its contraction history. The clearest effect of contraction is fatigue, which is mirrored by the inability of the muscle to build the anticipated force level. However, fatigue can be accompanied by post-activation potentiation (PAP), which is used to improve muscle performance, mainly in endurance training, and speed and strength activities. The principles of PAP in short-term motor performance have been investigated by a number of recent studies and it has been mentioned as the basis for the production of long-term neuromuscular changes through complex exercises. Complex exercise is a training tactic that involves performing a heavy resistance exercise (HRE) before performing an explosive movement with the same biomechanical effects, referred to as a complex pair. The differences between the results of various studies are partially due to differences in methodology and design, state and intensity of HRE, length of rest interval within and between complex pairs, type of explosive act, training history, and the nature of dependent variables. But it is clear that more research is needed to clarify the functional importance of PAP, especially the effectiveness of complex training in producing long-term neuromuscular adaptation. Optimal performance occurs when fatigue is reduced, but the strengthening effect is still present. PAP has been demonstrated using electrical impulse-induced contractions and has been attributed to the phosphorylation of regulatory myosin light chains, which makes actin and myosin more sensitive to Ca^{2+} . However, the importance of PAP for functional application has not been well established. This paper reviewed various studies to better understand the effect of PAP on motor performance.

Please cite as: Ghahramani Z. "A Review of Post-Activation Potentiation and Its Effect on Implications for Motor Function". SOREN Journal 2022;3(2):1-8 [In Persian].

Article history:

Received
2022/05/22
Accepted
2022/06/30

Keywords:

- Post-Activation Potentiation
- Motor Function
- Resistance Training

Corresponding Author

Name: Zahra Ghahramani
Email Address: z.ghahremani20@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-9970-5611



مروری بر نیرومندسازی پس‌فعالی و تأثیر آن بر پیامدهای عملکرد حرکتی

زهرا قهرمانی*

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

تاریخچه مقاله

دریافت: ۱۴۰۱/۰۳/۰۱

پذیرش: ۱۴۰۱/۰۴/۰۹

واژگان کلیدی

نیرومندسازی پس‌فعالی،
عملکرد حرکتی،
تمرین مقاومتی.

چکیده

پاسخ عضله به محرک‌های ارادی یا القا شده الکتریکی توسط سابقه انقباضی آن تحت تأثیر قرار می‌گیرد. خستگی بارزترین اثر انقباض است که بوسیله ناتوانی عضله در تولید سطح نیروی موردانتظار منعکس می‌شود. با این حال، خستگی می‌تواند همراه با نیرومندسازی پس‌فعالی (PAP) باشد که برای بهبود عملکرد عضلانی، به ویژه در تمرینات استقامتی و فعالیت‌های سرعتی و قدرتی به کار گرفته می‌شود. تعدادی از مطالعات اخیر اصول PAP را در عملکرد حرکتی کوتاه‌مدت بکار برده‌اند، همانطور که از آن بعنوان پایه و اساسی برای تولید بلندمدت تغییرات عصبی عضلانی از طریق تمرینات پیچیده بهره برده‌اند. تمرین پیچیده استراتژی تمرینی است که شامل اجرای یک تمرین مقاومتی سنگین (HRE) قبل از انجام یک حرکت انفجاری با ویژگی‌های بیومکانیکی مشابه است که به عنوان یک جفت پیچیده نامیده می‌شود. اختلافات میان نتایج مطالعات مختلف تا حدی به دلیل تفاوت در روش‌شناسی و طراحی، حالت و شدت HRE، طول فاصله استراحت در و بین جفت‌های پیچیده، نوع فعالیت انفجاری، سابقه تمرینی و ماهیت متغیرهای وابسته است. اما واضح است تحقیقات بیشتری برای روشن شدن اهمیت عملکردی PAP به ویژه اثربخشی تمرین پیچیده در ایجاد سازگاری عصبی عضلانی طولانی‌مدت موردنیاز است. عملکرد بهینه زمانی رخ می‌دهد که خستگی کاهش یافته، اما اثر نیرومندسازی همچنان وجود دارد. PAP با استفاده از انقباضات تکانه الکتریکی القا شده نشان داده شده و به فسفوریلاسیون زنجیره‌های سبک تنظیم‌کننده میوزین نسبت داده شده است که اکتین و میوزین را نسبت به Ca^{2+} حساس‌تر می‌کند. با این حال، اهمیت PAP برای کاربرد عملکردی به خوبی ثابت نشده است. این مطالعه مروری به بررسی مطالعات مختلف برای درک بهتر اثر PAP بر عملکرد حرکتی پرداخته است.

مقدمه

پاسخ عضلات اسکلتی به فرمان ارادی یا محرک‌های القاشده الکتریکی توسط سابقه انقباضی آن تحت تأثیر قرار می‌گیرد. خستگی عضلانی که به‌طور خلاصه می‌توان آن را به عنوان کاهش نیرو پس از یک دوره فعالیت مکرر عضلات مشاهده شده تعریف کرد (۱)، بارزترین اثر سابقه انقباضی است. در مقابل خستگی که باعث اختلال در تولید نیرو می‌شود، شواهدی وجود دارد که سابقه انقباضی عضله اسکلتی ممکن است این تولید ارادی نیرو تسهیل کند، این پدیده به عنوان نیرومندسازی پس‌فعالی (Post-Activation Potentiation (PAP)) شناخته می‌شود (۲). با اینکه خستگی و نیرومندسازی بر تولید نیرو در عضلات اسکلتی تأثیر متضادی دارند، این دو سازوکار می‌توانند با هم وجود داشته باشند (۱). خروجی نیرو بدنبال فعالیت انقباضی تعادل اساسی را بین فرایندهایی که توسعه نیرو را افزایش می‌دهند و فرایندهایی که آن را کاهش می‌دهند منعکس می‌کند (۳). شناسایی امکان تغییر میانجی‌گری

سازوکارهای فیزیولوژیکی در تولید نیرو، توسعه راهبردهایی که در بهینه‌سازی چنین تولیدی موثر هستند را ارتقاء خواهد داد. دو معیار رایج بازده عصبی عضلانی برای تعیین کمیت اثر سابقه فعالیت پیشین در تولید نیروی متعاقب استفاده شده است: نیروی انقباض عضلانی و دامنه رفلکس H (۴-۶). علاوه بر بررسی سازوکارهایی که ممکن است برای PAP گزارش شود، مطالعات حرکتی کاربردی وجود داشته است که اثر سابقه انقباض را (القا شده با استفاده از تمرین پیش بار بیشینه یا نزدیک به بیشینه) بر روی معیارهای نیروی مکانیکی عملکرد وابسته متعاقب مانند ارتفاع پرش عمودی و میزان توسعه نیرو ((rate of force development (RFD)) در یک حرکت انفجاری بررسی کرده‌اند (۷-۱۱). اهداف این مقاله مروری بررسی مکانیسم‌های فیزیولوژیکی ممکن زیربنای تغییرات تولید نیرو به دنبال فعالیت ارادی عضلات و مرور مطالعات حرکتی کاربردی که پدیده PAP را مورد بررسی قرار داده‌اند می‌باشد. همچنین به بحث و بررسی در مورد پیامدهای عملکردی این یافته‌ها روی عملکرد حرکتی انسان اشاره دارد.

نیرومندسازی پس فعالی (PAP): سازوکارهای فیزیولوژیکی زیربنایی

مطالعات انقباض عضلانی

کشش، یک انقباض کوتاه عضله در پاسخ به یک پتانسیل عمل پیش سیناپسی واحد یا منفرد و شلیک همزمان پتانسیل‌های عمل است (۱۲). نیروی یک انقباض کششی به دنبال موارد زیر افزایش می‌یابد: ۱- بیشینه انقباض ارادی پایدار ((maximal voluntary contraction (MVC); ۲- انقباض کزازی شکل برانگیخته؛ ۳- محرک‌های زیر فیوژنی مکرر (۱۵-۱۳). علاوه بر این نشان داده شده که برای افزایش حداکثر نیروی انقباض، شکل‌های انقباضی پیشین (مواردی که بالا به آن اشاره شد) برای افزایش RFD در یک پاسخ کششی و کاهش زمان آن برای رسیدن به اوج نیرو نیز شرط هستند (۱۶، ۲۰). این اثر، که معمولاً به عنوان تقویت کشش شناخته می‌شود ((twitch potentiation (TP) یک پدیده تکرارپذیر و ثابت شده است، با اینکه ارتباط عملکردی آن با عملکرد حرکتی انسان واضح نیست.

یکی از سازوکارهای پیشنهادی TP فسفوریلاسیون زنجیره‌های سبک تنظیم‌کننده میوزین از طریق کیناز زنجیره سبک میوزین (MLCK) است که از نظر تئوری تعامل اکتین-میوزین را به Ca^{2+} آزاد شده از شبکه سارکوپلاسمی حساس‌تر می‌کند (۱۷). MLCK فعال شده بخش خاصی از سر میوزین S-1 در نزدیکی ناحیه لولایی آن به همراه جزء S-2 را فسفریله می‌کند. این اتصال فسفات باعث ایجاد تغییر ساختاری در این بخش از مولکول میوزین می‌شود که منجر به افزایش میزان سرعت حرکت پل‌های عرضی میوزین از یک حالت عدم تولید نیرو به حالت مولد نیرو می‌گردد (۱۷، ۱۶). کلسیم افزایش یافته بیشترین اثر حساسیت خود را زمانی که سطوح Ca^{2+} میوپلاسمی نسبتاً پایین است اعمال می‌کند، هنگامی که در طول کشش و انقباضات کزاز شکل با فرکانس پایین است. در مقابل، حساسیت Ca^{2+} افزایش یافته هیچ اثر قابل مشاهده‌ای در سطوح Ca^{2+} اشباع شده ندارد مانند آنهایی که با انقباضات کزاز شکل با فرکانس بالا مرتبط هستند (۱۸، ۳). بنابراین با توجه به ارتباط نیرو - فرکانس، TP نیرو و RFD انقباضات ایزومتریک کزاز شکل با فرکانس پایین را افزایش می‌دهد؛ با این حال، اوج نیروی تنانی با فرکانس بالا را افزایش نمی‌دهد که در آن فقط RFD افزایش یافته است (۳).

با توجه به TP ناشی از انقباض ارادی، بزرگی نیرومندسازی هم به شدت و مدت تلاش داوطلبانه و هم به نوع فیبر عضلانی بستگی دارد (۱۹). TP در عضلات تییبیای قدامی و پلانورتورفلکسور انسان به دنبال حداکثر انقباضات ایزومتریک ارادی (پس از مدت زمان تقریبی ۱۰ ثانیه) در حداکثر میزان خود یافت شدند. پس از انقباضات ارادی طولانی‌تر، نیرومندسازی تا حدی توسط خستگی سرکوب شده بود. علاوه بر این، نشان داده شد در آن انقباضات ارادی که کمتر از ۷۵ درصد MVC بودند تقویت اندکی ایجاد شد یا اصلاً تقویت نشد. اینطور به نظر می‌رسد که بیشینه انقباضات داوطلبانه (در مقابل زیر بیشینه) به دلیل بزرگترین TP تقریباً ۱۰ ثانیه بیشتر طول می‌کشد (۱۴).

همچنین مشخص شده است که TP در فیبرهای عضلانی نوع ۲ سریع بیشتر است. زیرا این فیبرها فسفوریلاسیون زنجیره‌های سبک تنظیم‌کننده میوزین را در پاسخ به شرطی‌سازی انقباضی قبلی بیشتر

نشان می‌دهند (۱۷). در مقابل، نسبت به محرک‌های کزاز شکل وسعت TP به‌طور قابل توجهی در عضله گاستروکمیوس انسان (که درصد بیشتری از تارهای نوع ۲ را نشان می‌دهد) در مقایسه با عضله سولئوس بیشتر بود (۱۹). علاوه بر این در یک مطالعه اخیر که به بررسی همبستگی بین توزیع نوع تار و TP در عضلات بازکننده زانوی انسان پرداخته است افراد با زمان انقباض کششی کوتاه‌تر و درصد بیشتری از تارهای نوع ۲ TP بیشتری را نشان دادند (۱۳).

تقویت انقباض؛ ارتباط آن با عملکرد حرکتی انسان

تلاش‌ها برای ارتباط TP با معیارهای مرتبط با عملکرد انسان محدود هستند، و در شناسایی یک نقش عملکردی برای این پدیده پس فعالی شکست خورده‌اند. در یک مطالعه اخیر که به بررسی تاثیر TP بر عملکرد اکستنشن پویای زانو پرداخته است، نتیجه گیری شد که خستگی ناشی از شرطی‌سازی ۱۰ ثانیه‌ای MVC هرگونه مزیتی که از TP القا شده قابل تحقق بود را سرکوب کرد (۱۱). به‌طور ویژه‌تر، نویسندگان دریافتند اوج سرعت و قدرت به دست آمده در طول اجرای اکستنشن پویای زانو ۱۵ ثانیه پس از MVC، زمانی که TP هنوز در سطح بالایی بود افزایش نیافته بود. با این حال، ممکن است فاصله استراحتی طولانی‌تر اثرات خستگی را به حداقل برساند و به سازوکار TP اجازه دهد تا متعاقباً عملکرد پویا را افزایش دهد (۱۱).

اگرچه کاربرد TP و مکانیسم آن بر عملکرد انسان نتایج نامشخصی داشته است، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد قدرت و سرعت عملکرد از نظر تئوری می‌تواند تحت تاثیر TP باشد (۲). همانطور که قبلاً ذکر شد، نشان داده شده است که TP، RFD نیروی ایزومتریک را حتی در فرکانس‌های تحریکی بالای ۱۰۰ هرتز مشابه با موارد مشاهده شده در طی فعالیت‌های ارادی عضله بالستیک افزایش می‌دهد (۲۰). از نظر تئوری ممکن است که TP از طریق افزایش RFD و شتاب‌دهی بعدی، اوج سرعت و قدرت بدست آمده در طول اجرای انقباضات عضلانی پویا را افزایش دهد (۱۱). با این حال، این فرضیه هنوز تأیید نشده است و تحقیقات بیشتری با استفاده از استراتژی‌هایی برای تولید TP و اثرات بعدی آن موردنیاز است.

مطالعات H-Reflex

یکی دیگر از ابزارهای اندازه‌گیری که توسط محققان برای مطالعه اثرات پیشینه انقباض متقابل بر پاسخ عصبی عضلانی استفاده شده است H-reflex است. این رفلکس به‌طور سنتی به عنوان یک رفلکس تک سیناپسی تعریف می‌شود که توسط تحریک الکتریکی آورانه‌های گروه Ia عصب عضله ایجاد می‌شود (۱۲). در ابتدا به‌عنوان یک رفلکس تک سیناپسی صرف، اصلاح دامنه H-reflex از طریق مسیرهای الیگوسیناپسی (مثلاً تأثیرات مهارتی Ib از اندام‌های تاندون گلژی و آورانه‌های بزرگ پوستی) نشان داده است که تنها لبه ظهور شکل موج H-reflex تک سیناپسی است (۲۱). شواهد اضافی که نشان‌دهنده تعدیل H-reflex از طریق مکانیسم‌هایی هستند که بر سطوح مهار پیش‌سیناپسی تأثیر می‌گذارند، استفاده از آن را به‌عنوان معیار مستقیم تحریک‌پذیری نورون حرکتی α تأیید نکردند (۲۲). همچنین توجه به این نکته مهم است که اگرچه اغلب به عنوان تخمینی از پردازش رفلکس

سازگار است، صرف نظر از اینکه فعالیت انقباضی قبلی از طریق تحریک الکتریکی یا فعالسازی ارادی القا شده باشد (۲۵).

در مطالعه مشابهی که توسط گولیچ و اشمیتبلیچر انجام شد (۶)، دامنه H-reflex در عضلات گاستروکنیمیوس جانبی و سولئوس قبل و بعد از اجرای یک مجموعه از حداکثر خم شدن کف پای ایزومتریک ارادی (پنج تکرار ۵ ثانیه‌ای MVC با استراحت ۱ دقیقه‌ای بین هر انقباض) اندازه‌گیری شد. آزمودنیها بر اساس سطح وضعیت تمرینی خود به عنوان ورزشکاران نخبه سرعتی-قدرت، یا دانشجویان تربیت بدنی تمرین نکرده متمایز شدند. مطابق با یافته‌های تریمبل و هارپ (۲۴)، دامنه موج H گاستروکنیمیوس جانبی ورزشکاران سرعتی- قدرتی تمرین کرده تقویت شد، اما این مورد برای دانشجویان تربیت بدنی تمرین نکرده صدق نکرد. این شاید نشان‌دهنده سازگاری ذاتی پردازش رفلکس نخاعی باشد که فقط در افراد بسیار آموزش‌دیده یافت می‌شود. همچنین، مطابق با یافته‌های قبلی دوره زمانی و پیکهای رکود پس از فعالسازی و تقویت، بین آزمودنیها تا حد زیادی متفاوت بود (۲۴، ۲۵، ۶، ۴). زمان تقریبی شروع و دوره تقویت رفلکس در بین ورزشکاران سرعتی- قدرتی بین ۴ تا ۱۱ دقیقه بود (۶)، که با داده‌های تریمبل و هارپ مطابقت دارد (۲۴). با این حال، ذکر این نکته مهم است که نویسندگان این مطالعه نتوانستند یک روش جامع را با توجه به اندازه‌گیری‌های H-reflex ارائه کنند. همانطور که قبلاً بحث شد، تعدادی از مسائل روش‌شناختی برای استفاده از H-reflex در مطالعات ورزشی وجود دارد (۲۲). به منظور تفسیر دقیق نوسان دامنه موج H در همه شرایط، کنترل‌های دقیق باید اجرا شود (۲۲). به عنوان مثال گولیچ و اشمیتبلیچر (۶) نتوانستند روش خود را برای ایجاد محرک پایدار نشان دهند، یا اینکه آزمودنیها در معرض عوامل مرتبط با بازخورد حسی مربوط به جنبه‌های متغیر وضعیت و حرکت ارادی قرار گرفتند که برای القای نوسان قابل توجه رفلکسهای H در بسیاری از عضلات نشان داده شده است (۲۲). بنابراین، هر نتیجه‌ای که نویسندگان از داده‌های H-reflex خود استنباط کردند، باید با احتیاط مورد استفاده قرار بگیرد.

برخلاف مطالعات ذکر شده در بالا، انوکا و همکاران (۴) تنها رکود H-reflex را پس از یک تلاش حداکثر ۵ ثانیه‌ای برای خم شدن کف پا گزارش کردند. با این حال، یک محدودیت قابل توجه برای این مطالعه این بود که مدت زمان ثبت H-reflex پس از شرطی شدن به ۱ دقیقه محدود شد. اگرچه یافته‌ها با دوره زمانی رکود پس از فعالسازی پس از فعالیت ارادی سازگار هستند، شروع فعالسازی در مطالعاتی که قبلاً مورد بحث قرار گرفت، حداقل تا ۳ دقیقه پس از فعالسازی کامل نشد (۲۴). بنابراین، یک دوره ثبت طولانی‌تر پس از شرطی سازی (به عنوان مثال ۱۰ دقیقه) به کار گرفته شد، که یک عامل تقویت‌کننده کف پا بود.

تقویت H-reflex: ارتباط آن با عملکرد حرکتی انسان

ارتباط نظری بین H-reflex تقویت شده و افزایش متقابل تولید نیروی ارادی را می‌توان به صورت زیر توصیف کرد: دامنه H-reflex تابعی از تعداد و اندازه واحدهای حرکتی بکار گرفته شده است (۲۸). تغییر دامنه موج H نسبت به یک شدت تحریک ثابت و پاسخ حرکتی و ابران (موج M)، نشانه‌ای از نوعی تغییر سیناپسی رخ داده در نخاع است که می‌توان با

نخاعی استفاده می‌شود، تعدادی از مسائل روش‌شناختی وجود دارد که می‌تواند بر تفسیر H-reflex تأثیر بگذارد و در برخی موارد اعتبار آن را به عنوان یک اندازه‌گیری تضعیف کند. بنابراین، کنترل‌های آزمایشی دقیق باید برای محافظت در برابر بسیاری از عوامل مخدوش‌کننده‌ای که می‌تواند بر دقت تفسیر اندازه‌گیری‌های H-reflex تأثیر بگذارد اجرا شود. با توجه به نوسان H-reflex به دنبال انقباض ارادی دو اثر اساسی پیدا شده است: ۱- رکود پس از فعالسازی و ۲- تقویت رفلکس. رکود پس از فعالسازی پس از انقباضات ارادی H-reflex بسیار زیاد مطالعه شده است (۴، ۶، ۲۳). فرض بر این است که رکود پس از فعالسازی توسط مکانیسم‌هایی ایجاد می‌شود که در سطح پیش‌سیناپسی عمل می‌کنند که به احتمال زیاد مربوط به پدیده کاهش انتشار فرستنده از فیبرهای فعال شده قبلی است. رکود پس از فعالسازی بلافاصله پس از شل شدن عضلات و بسته به ماهیت قدرت انقباض قبلی ایجاد می‌شود. دوره زمانی آن می‌تواند نسبتاً کوتاه باشد، ۱۰ تا ۶۰ ثانیه (۴، ۵، ۲۳) طول بکشد، یا می‌تواند برای چند دقیقه ادامه داشته باشد (۶، ۲۴).

تقویت H-reflex ناشی از تحریک الکتریکی با فرکانس بالای آورانهای Ia عضله مشابه که بیشتر به عنوان تقویت پس از کزاز شکل شناخته می‌شود، قبلاً در عضله کف پا انسان مشاهده شده است (۲۶، ۲۵). به دنبال تحریک کزاز عصب عضله آزمایشی، تقویت رفلکس پس از چند ثانیه توسعه می‌یابد و بسته به موضوع و پارامترهای خاص تحریک مورد استفاده، می‌تواند بین ۱ تا ۱۶ دقیقه طول بکشد (۲۶، ۲۵). فرکانس‌های تحریک بیش از ۱۰۰ هرتز برای تولید تقویت پس از کزاز شکل H-reflex انسانها مورد نیاز است، در حالی که فرکانس‌های پایین‌تر تحریک الکتریکی در برانگیختن تقویت رفلکس اثر کمتری دارند (۲۵). مکانیسم تقویت پس از کزاز شکل به اثرات افزایش باقیمانده Ca^{2+} پیش سیناپسی منتسب شده است که باعث افزایش متناظر در احتمال آزاد شدن انتقال دهنده عصبی از پایانه غشای پیش سیناپسی می‌شود (۲۷). تقویت H-reflex پس از فعالیت ارادی توجه کمتری نسبت به رکود پس از فعالسازی یا تقویت پس از کزاز شکل دارد. این نظریه وجود دارد که اگر برخی از ویژگی‌های تحریک الکتریکی کزاز شکل، مانند بکارگیری مداوم واحدهای حرکتی با آستانه بالا، در محرک شرطی‌سازی ارادی منعکس شود، تقویت رفلکس می‌تواند در پاسخ به فعالسازی ارادی قبلی رخ دهد. مطالعاتی که این اثر را نشان داده‌اند محدود هستند (۶). به دنبال یک چرخه تمرین عضله سه سر بازویی کانسنتریک-اسنتریک (هشت ست ده تکراری) هر آزمودنی، رکود اولیه گاستروکنیمیوس جانبی و سولئوس بلافاصله پس از شرطی‌سازی H-reflex نشان داده شد (۲۴). مدت این رکود ۱۰ تا ۶۰ ثانیه طول کشید که با گزارشهای قبلی رکود پس از فعالسازی به دنبال فعال سازی ارادی مطابقت داشت (۴، ۲۴). پس از دوره رکود، افزایش قابل توجهی در دامنه H-reflex در عضله گاستروکنیمیوس جانبی گزارش شد. یک تقویت غیر آماری معنی‌دار H-reflex سولئوس نیز ثبت شد (۲۴). توجه به این نکته مهم است که در حالی که مقادیر میانگین گروهی تقویت قابل توجهی در دامنه H-reflex نشان داد، این اثر تنها در پنج مورد از ده آزمودنی مشاهده شد. علاوه بر این، داده‌های گزارش شده توسط تریمبل و هارپ (۲۴)، تفاوت شخصی را در رابطه با دوره زمانی رکود پس از فعالسازی و شروع و مدت تقویت نشان داد. این مشاهدات با مطالعات قبلی در رابطه با مقاطع زمانی نوسان H-reflex پس از شرطی‌سازی

مزیت عملکردی مستقیم نیرومندسازی کششی پشتیبانی کند. بنابراین به نظر آموزنده می‌رسد برای ایجاد پروتکل‌های آزمایشی که شاخص معتبری از فراهم کردن تولید نیرو با سایر معیارهای همزمان برون‌ده عصبی عضلانی (مانند نیروی انقباض و رفلکس H) را فراهم می‌کند، ممکن است مکان یا موقعیت مکانیسم‌های واسطه تغییرات بالقوه در تولید نیروی ارادی پس از شرطی‌سازی انقباضی را آشکار نماید.

نیرومندسازی پس فعالی؛ مطالعات جنبشی کاربردی

به نظر می‌رسد پدیده PAP با افزایش خواص کاربردی انقباض عضله و به میزان کمتری در دامنه H-reflex به دنبال برخی انقباضات قبل از بیشینه یا نزدیک به بیشینه به خوبی پشتیبانی می‌شود (۲۴، ۶، ۲). فقط دو مطالعه از این مطالعات که ویژگی‌های انقباض عضلانی یا H-reflex را بررسی می‌کردند، تاثیر بر تولید نیروی ارادی عضله را معمولاً با نوعی انقباض ارادی سریع نیز بررسی کردند (۱۱، ۶). اخیراً، تعدادی از مطالعات مفهوم PAP را برای اندازه‌گیری‌های تولید نیروی انفجاری یا معیارهای عملکرد حرکتی به کار برده‌اند (۷). چنین مطالعاتی عموماً اثرات کوتاه‌مدت یک تمرین پیش بار سنگین، چه ایزومتریک چه ایزواینرسی را در حرکات بالستیک متعاقب بررسی کرده‌اند. بسیاری از این مطالعات برای بررسی مفهوم "تمرین پیچیده" بکار برده شده‌اند که اصول PAP را به منظور القای سازگاری عصبی عضلانی طولانی‌مدت، مانند افزایش RFD عملکرد پویای عضلانی، دربرمی‌گیرد. تمرین پیچیده شامل اجرای یک تمرین مقاومتی سنگین (HRE) قبل از انجام یک حرکت انفجاری، مانند تمرین پلايومتریک، با خصوصیات بیومکانیکی مشابه با این باور است که HRE باعث القای PAP و در نتیجه افزایش عملکرد تمرین پلايومتریک می‌شود. زمانی که در یک چرخه تمرین تکرار شود، فرض بر این است که تمرینات پیچیده تغییرات طولانی‌مدتی را در توانایی عضله برای تولید نیرو ایجاد می‌کند. نمونه‌ای از تمرینات HRE و پلايومتریک که اغلب در مطالعات کوتاه‌مدت و برنامه‌های تمرینی پیچیده مورد استفاده قرار می‌گیرند، پنج تکرار بک اسکات به دنبال ۴ تا ۶ پرس متقابل عمودی است که به آن جفت پیچیده گفته می‌شود. همچنین پیشنهاد شده است که انجام یک تمرین پیش بار سنگین برای تقویت عضله نیز ممکن است در افزایش عملکرد کوتاه‌مدت مفید باشد و احتمالاً می‌تواند در گرم کردن قبل از مسابقه‌ای که به قدرت انفجاری نیاز دارد ادغام شود (۶).

اگر چه شواهد برای PAP با استفاده از انقباضات کششی ناشی از الکتریکی و تغییرات در رفلکس H ثابت شده است، تأثیر آن بر حرکت انفجاری کوتاه‌مدت در این زمان مبهم به نظر می‌رسد. علاوه بر این، علیرغم محبوبیت فعلی آن در بین مربیان و ورزشکاران، هیچ مطالعه‌ای هنوز سازگاری‌های عصبی عضلانی طولانی‌مدت یا تغییرات عملکرد ناشی از استراتژی‌های تمرینی پیچیده را بررسی نکرده است. در ادامه این بررسی، مطالعاتی ارائه خواهد شد که کاربرد اصول PAP را در معیارهای عملکرد حرکتی انفجاری کوتاه‌مدت که اغلب برای بررسی اعتبار رویکرد آموزشی پیچیده مورد استفاده قرار می‌گیرد، بررسی کرده‌اند.

مطالعات حمایت از اثرات عملکردی کوتاه‌مدت

گولیچ و اشمیتلیچر علاوه بر بررسی اثرات سابقه انقباض بر رفلکس H و RFD انقباضات سریع ایزومتریک، اثرات آن را بر عملکرد

فرض وجود محدودیت‌های روش‌شناختی مناسب، با حداقل سه احتمال توضیح داد: (۱) تغییر در تحریک‌پذیری نورون‌های حرکتی. (۲) تنوع در توسعه مقدار انتقال‌دهنده عصبی آزاد شده توسط پایانه‌های آوران؛ یا (۳) تنوع در خواص ذاتی نورونهای حرکتی (۲۹). بنابراین، افزایش دامنه رفلکس نسبت به شدت تحریک ثابت، بر افزایش متعادل در اثر سیناپسی بین پایانه‌های آوران Ia و غشاهای پس سیناپسی نورونهای حرکتی α عضله مشابه دلالت دارد. جذب MUs توسط ورودی‌های آوران Ia (مانند H-reflex) طبق اصل اندازه از کوچک‌ترین به بزرگ‌تر به‌طور منظم انجام می‌شود (۳۰، ۲۲). بنابراین، اگر دامنه H-reflex پس از شرطی‌سازی افزایش یابد، فرض می‌شود که مطابق با اصل اندازه، واحدهای حرکتی بعدی که به‌صورت بازتابی به کار گرفته می‌شوند، MUهای بزرگتر، با آستانه بالا و سریع خواهند بود. علاوه بر سطح مقطع عضلانی و نسبت فیبرهای عضلانی تند انقباض، اثربخشی فعالسازی عصبی عضلانی ارادی (یعنی توانایی فعال کردن هرچه بیشتر MUهای سریع آستانه بالا و تخلیه آنها با فرکانس بالا) به عنوان تعیین‌کننده اصلی حداکثر RFD و تولید نیروی اوج است (۶). در حضور یک پاسخ رفلکس تقویت‌شده به دنبال فعالیت انقباضی، به صورت تئوری، یک فرد ممکن است اثربخشی فعالسازی ارادی را با بهینه‌سازی سهم رفلکس در رانش عصبی افزایش دهد.

برای آموختن این فرضیه، گولیچ و اشمیتلیچر (۶) ورزشکاران سرعتی-قدرتی را داشتند که پس از شرطی‌سازی تقویت رفلکس H قابل توجهی را نشان دادند. سپس آزمایش دومی را انجام کردند که در آن آنها خمیدگیهای کف پای ایزومتریک انفجاری را هم قبل و هم در فواصل زمانی مشخص (بین ۵ ثانیه و ۱۰ دقیقه) به دنبال پروتکل شرطی‌سازی انجام دادند. موقعیت آزمودنی با آنچه برای ضبط H-reflex استفاده میشد یکسان بود. با مشخصات زمانی ثابت دامنه H-reflex، آزمودنی‌ها دارای سرعت کاهش قابل توجهی از رشد نیروی انفجاری بلافاصله پس از شرطی شدن بودند. به دنبال آن بازگشت تدریجی به مقادیر کنترل و متعاقباً تقویت قابل توجه در توسعه نیروی انفجاری که بین ۴ تا ۱۱ دقیقه (بسته به آزمودنی) اتفاق افتاد. از طریق تجزیه و تحلیل رگرسیون، مقایسه مقاطع زمانی دامنه H-reflex و توسعه نیروی ایزومتریک انفجاری پس از فعالسازی، ضریب همبستگی پیرسون قابل توجهی را نشان داد ($r = 0.97$). این یافته‌ها نویسندگان را به این نتیجه رساند که تقویت کوتاه مدت نیروی انفجاری را می‌توان از طریق MVC قبلی القا کرد و افزایش تولید نیرو در درجه اول به عوامل عصبی مربوط می‌شود. با این حال، به دلیل محدودیت‌های روش‌شناختی طبیعی در این مطالعه، نتیجه‌گیری فوق باید به اندازه کافی تأیید شود.

خلاصه‌ای از یافته‌ها

با اشاره به PAP، مطالعات موجود به‌طور کلاسیک این پدیده را به رویدادهای فیزیولوژیکی موضعی در داخل عضله، مانند فسفوریلاسیون زنجیره‌های سبک میوزین نسبت داده‌اند (۲). با این حال بجای یافته‌های مربوط به تقویت H-reflex که به دنبال فعالیت انقباضی آمده است به نظر می‌رسد PAP در سطح ستون فقرات، از طریق افزایش اثر سیناپسی بین پایانه‌های آوران Ia و نورون‌های حرکتی α عضله مشابه رخ می‌دهد (۲۴، ۲۵، ۲۴، ۶). همچنین ممکن است PAP نتیجه هر دو مکانیسم میوزینیک و نورونیک باشد (۳۱). علاوه بر این، اگرچه از نظر تئوری امکان‌پذیر است (۲)، اما تا به امروز هیچ مدرکی وجود ندارد که از یک

شتاب برای پرش‌های افت و افزایش گشتاور ایزو کینتیک به دنبال حداکثر انقباضات ایزومتریک ارادی ۳ ثانیه‌ای بود اما در حداکثر انقباضات ایزومتریک ارادی ۵ ثانیه‌ای بهبودی مشاهده نشد. در مقابل، تجزیه و تحلیل داده‌های پرش متقابل عمودی نشان داد که تفاوت معنی‌داری در میانگین ارتفاع پرش برای هیچ یک از شرایط آزمایشی وجود ندارد. به نظر می‌رسد که PAP با محرک‌های ایزومتریک پیش شرط تعدیل می‌شود و نتیجه اندازه‌گیری شده به ماهیت تمرین متعاقب (پرش‌های افت یا پرش متقابل عمودی) بستگی دارد.

دوتی و همکاران (۹) یک الگوی آموزشی را تکرار می‌کردند که اغلب در تمرینات پیچیده استفاده می‌شود و شامل این بود که شرکت‌کننده‌ها سه ست از یک جفت تمرین پیچیده را انجام می‌دادند. تمرینات شامل یک اسکوات ۳ بار بیشینه و به دنبال آن چهار تکرار یک پرش متقابل عمودی بارگذاری شده با استفاده از ۳۰٪ بار اسکوات RM1 بود. ارتفاع پرش، توان اوج و حداکثر نیرو برای هر ست از پرش متقابل عمودی بارگذاری شده ثبت شد. در ابتدا هیچ بهبودی در عملکرد پیدا نشد و در واقع کاهش عملکرد وجود داشت. همبستگی معنی‌داری بین قدرت مطلق و تغییرات در اوج قدرت و حداکثر نیرو مشاهده شد. شرکت‌کنندگان بر اساس میانگین بار اسکوات RM1 پیش‌بینی شده به دو گروه تقسیم شدند. افزایش ۲ درصدی در حداکثر نیرو برای گروهی که با قدرت مطلق بیشتر شناسایی شده بودند مشاهده شد.

مطالعاتی که از اثرات عملکردی کوتاه‌مدت حمایت نمی‌کنند

برخلاف مطالعاتی که به دنبال HRE پیشرفت‌هایی در عملکرد انفجاری پیدا کرده‌اند، تعدادی از مطالعات هیچ تأثیر عملکردی کارکردی پیدا نکرده‌اند. اثر پنج تکرار اسکوات پارالل ۸۵٪ RM1 بر روی اندازه‌های کینتیک (نیروی واکنش زمین و توان خروجی) و ضبط الکترومیوگرام در طول شش پرش (سه پرش متقابل عمودی و سه پرش افت) توسط جونز و لیز بررسی شد (۳۳). تفاوت‌های کوچکی در اندازه‌های کینتیک و همچنین خروجی الکترومیوگرام یافت شد، اما باز هم نتوانست به معنی‌داری آماری دست یابد. نویسندگان نتیجه گرفتند که نتایج آنها از این فرضیه که HRE فعالسازی عصبی را افزایش می‌دهد، حمایت نمی‌کنند. اثرات اسکوات RM5 بر پرش متقابل عمودی و پرش‌های افقی نیز در چهار جلسه تمرینی بعدی مورد بررسی قرار گرفت. با وجود قرار گرفتن مکرر در معرض پروتکل‌های بارگذاری، هیچ اثر عملکردی افزایش یافته برای پرش‌های پرش متقابل عمودی یا افقی یافت نشد. علاوه بر این، برخلاف یافته‌های بیکر (۷)، یک ست پرس نیمکت RM5 نتوانست عملکرد بهبود یافته‌ای را در بلند کردن انفجاری انجام شده بر روی صفحه نیرو ایجاد کند (۳۴) همانطور که توسط اندازه‌های تکانه، RFD، اوج نسبی و نیروی میانگین منعکس شد.

نتیجه‌گیری

تنها دو مطالعه اندازه‌گیری همزمان برون‌ده عصبی عضلانی را هنگام بررسی اثرات سابقه انقباضی بر عملکرد عضلانی انفجاری متعاقب انجام داده‌اند (۱۱، ۶). سایر مطالعات کوتاه‌مدت به سادگی فرض کرده‌اند که عضله در واقع تقویت شده بوده و بنابراین، باید عملکرد بهتری ایجاد کند. به نظر می‌رسد اندازه‌گیری‌های برون‌ده عصبی عضلانی (مانند نیروی

عضلانی پویا انفجاری نیز بررسی کردند (۶). آنها دریافتند که ۳ تا ۵ تکرار در ۹۰ تا ۱۰۰ درصد انقباضات حداکثر انقباضات ایزومتریک ارادی در حالت پرس روی نیمکت باعث افزایش RFD در هل دادن به سمت بالای هالتر می‌شود. انجام ۳-۵ تکرار در ۹۰-۱۰۰٪ حداکثر انقباضات ایزومتریک ارادی در یک موقعیت پرس تک پا منجر به افزایش ۱/۴ سانتیمتری میانگین هشت پرش متقابل عمودی شد. همچنین مشخص شد که ۵ تکرار بیشینه (RM5) نیم اسکات باعث افزایش ۱ سانتیمتری در ارتفاع یک تکرار از پرش متقابل عمودی می‌شود. اخیراً، تأثیرات ۵ تکرار نیم اسکات با دو تکرار بار متفاوت (۲۰، ۴۰، ۶۰، ۸۰ و ۹۰ درصد RM1) در اندازه‌گیری‌های خروجی توان متعاقب در طول دو پرش متقابل عمودی مورد بررسی قرار گرفتند (۳۲). یک بهبود کلی ۲/۳۹ درصد در میانگین ارتفاع پرش رخ داد اما این افزایش نتوانست به معنی آماری دست یابد. سپس آزمودنی‌ها بر اساس عملکرد RM1 اسکوات به دو گروه تقسیم شدند. افزایش معنادار ۴٪ ارتفاع پرش متقابل عمودی برای گروهی مشاهده شد که بیش از ۱۶۰ کیلوگرم اسکات زدند، در حالی که گروه با عملکرد اسکوات کمتر از ۱۶۰ کیلوگرم هیچگونه افزایشی نشان ندادند. هیچ تغییری در سایر معیارهای وابسته (سرعت عمودی و توان خروجی) که برای توضیح تفاوت در عملکرد بکار می‌روند پیدا نشد.

چیو و همکاران (۸) نیز از بار سنگین اسکوات (۹۰٪ RM1) برای بررسی تأثیر سابقه انقباض بر عملکرد پرش عمودی با یک حرکت پیش کشش (پرش جهشی) و جزء بدون پیش کشش (پرش کانسنتریک) استفاده کردند. آنها همچنین چندین بار مختلف در طول اجرای پرش (۳۰٪، ۵۰٪ و ۷۰٪ RM1 اسکات) استفاده کردند. میانگین درصد نیرومندسازی برای میانگین و اوج توان برای هر پرش محاسبه شد. تحلیل اولیه نتوانست هیچ اثر قابل توجهی را شناسایی کند. گروه به دو دسته ورزشی (ATH) و گروه‌های آموزشی تفریحی (RT) تقسیم شده بود. افزایش قابل توجهی در توان خروجی برای ATH پیدا شده بود اما فقط در پرس کانسنتریک. نتایج این مطالعه با تجزیه و تحلیل آماری مخدوش شد که مقادیر پس‌آزمون را برای هر دو گروه مقایسه کرد. عملکرد RT در واقع ۱-۴٪ کاهش یافته بود. انعکاس خستگی احتمالی به دنبال پیش بار، در مقایسه با ATH، ۳-۱٪ بهبود در عملکرد نشان داد که امکان اثر تقویت شده کوچکی را منعکس می‌کرد، بنابراین اثرات مستقیم نیرومندسازی ATH مشخص نشد.

اثرات HRE روی عملکرد متعاقب قدرت بالاتنه نیز مورد بررسی قرار گرفته است (۷). ورزشکاران با حداقل ۱ سال تمرین پیچیده به عنوان شرکت‌کنندگان در مطالعه شرکت کرده و تمرین پیش بار شامل شش تکرار پرس نیمکت با سرعت ۶۵٪ RM1 را انجام دادند. اندازه‌گیری شامل پنج تکرار پرتاب پرس سینه انفجاری با مقاومت مطلق ۵۰ کیلوگرم بود که در آن بالاترین خروجی توان برای فاز کانسنتریک ثبت شده بود. بهبود ۴/۵ درصدی برای توان خروجی مشاهده شد.

کاربرد عملی PAP در عملکرد ورزشی اخیراً با استفاده از حداکثر انقباضات ایزومتریک ارادی و معیارهای عملکرد ورزشی پویا مورد بررسی قرار گرفته است (۱۰). سه ست اکستنشن زانو با حداکثر تلاش، با استفاده از حرکات عضلانی ۳ یا ۵ ثانیه‌ای، قبل از انجام پرش‌های عمودی، یک چرخه سرعتی ۵ ثانیه‌ای، یا اکستنشن ایزو کینتیک زانو انجام شد. نتایج نشان‌دهنده بهبود معنادار در ارتفاع پرش، حداکثر نیروی زمینی، ضربه

9. Duthie GM, Young WB, Aitken DA. The acute effects of heavy loads on jump squat performance: an evaluation of the complex and contrast methods of power development. *J Strength Cond Res* 2002;16:530-8.
10. French DN, Kraemer WJ, Cooke CB. Changes in dynamic exercise performance following a sequence of preconditioning isometric muscle actions. *J Strength Cond Res* 2003;17:678-85.
11. Gossen ER, Sale DG. Effect of postactivation potentiation on dynamic knee extension performance. *Eur J Appl Physiol* 2000;83:524-30.
12. Latash ML. Neurophysiological basis of movement. Champaign (IL): Human Kinetics, 1998.
13. Hamada T, Sale DG, MacDougall JD, Tarnopolsky MA. Postactivation potentiation, fiber type, and twitch contraction time in human knee extensor muscles. *J Appl Physiol* 2000;88:2131-7.
14. Vandervoort AA, Quinlan J, McComas AJ. Twitch potentiation after voluntary contraction. *Exp Neurol* 1983;81:141-52.
15. O'Leary DD, Hope K, Sale DG. Posttetanic potentiation of human dorsiflexors. *J Appl Physiol* 1997;83:2131-8.
16. Grange RW, Vandenberg R, Houston ME. Physiological significance of myosin phosphorylation in skeletal muscle. *Can J Appl Physiol* 1993;18:229-42.
17. Sweeney HL, Bowman BF, Stull JT. Myosin light chain phosphorylation in vertebrate striated muscle: regulation and function. *Am J Physiol* 1993;264:1085-95.
18. Abbate F, Sargeant AJ, Verdijk PW, de Haan A. Effects of high-frequency initial pulses and posttetanic potentiation on power output of skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2000;88:35-40.
19. Vandervoort AA, McComas AJ. A comparison of the contractile properties of the human gastrocnemius and soleus muscles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1983;51:435-40.
20. van Cutsem M, Duchateau J, Hainaut K. Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *J Physiol* 1998;513:295-305.
21. Burke D, Gandevia SC, McKeon B. Monosynaptic and oligosynaptic contributions to human ankle jerk and H-reflex. *J Neurophysiol* 1984;52:435-48.
22. Zehr PE. Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *Eur J Appl Physiol* 2002;86:455-68.
23. Crone C, Nielsen J. Methodological implications of the post activation depression of the soleus H-reflex in man. *Exp Brain Res* 1989;78:28-32.
24. Trimble MH, Harp SS. Postexercise potentiation of the H-reflex in humans. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:933-41.
25. Corrie WS, Hardin WB. Post-tetanic potentiation of H reflex in man; quantitative study. *Arch Neurol* 1964;11:317-23.
26. Kitago T, Mazzocchio R, Liuzzi G, Cohen LG. Modulation of H-reflex excitability by tetanic stimulation. *Clin Neurophysiol* 2004;115:858-61.
27. Zucker RS, Regehr WG. Short-term synaptic plasticity. *Annu Rev Physiol* 2002;64:355-405.
28. Hugon M. Methodology of the Hoffmann reflex in man. In: Desmedt JE, editor. *New developments in electromyography and clinical neurophysiology*. Basel: Karger, 1973, 3277-93.

انقباض و رفلکس H) با اندازه‌گیری‌های عملکرد برای اطمینان از اینکه نوعی نیرومندی در واقع رخ داده است و به منظور بومی‌سازی فیزیولوژی زمینهای PAP سودمند خواهد بود.

اکثر مطالعات کوتاه‌مدت که اثرات HRE را بر حرکات انفجاری متعاقب بررسی کردند، با هدف حمایت یا رد اثربخشی پروتکل‌های آموزشی پیچیده انجام شده‌اند. در واقع مطالعاتی وجود ندارد که در واقع کارایی تمرینات پیچیده را بر روی سازگاری یا عملکرد عصبی عضلانی طولانی‌مدت بررسی کرده باشد. مطالعات کوتاه‌مدت در حمایت از پاسخ کوتاه‌مدت مندرج در پروتکل‌های آموزشی پیچیده مبهم هستند. حتی اگر پشتیبانی بدون ابهام باشد، باید مشخص شود که آیا میزان تأثیر به منظور ایجاد تغییرات بلندمدت در عملکرد، به‌ویژه در مقایسه با سایر پروتکل‌های آموزشی HRE و پلیومتریک کافی خواهد بود یا خیر. در نهایت، بیشتر مربیان و ورزشکاران برای افزایش عملکرد در ورزش‌ها یا رویدادهای ورزشی انتخابی که شامل الگوهای حرکتی پیچیده متعددی هستند تمرین می‌کنند. اگر تمرین پیچیده به عنوان یک استراتژی آموزشی موثر برای بهبود قدرت انفجاری در حرکات انتخابی شناخته شود، هنوز نیاز هست انتقال واقعی به افزایش عملکرد در ورزش یا رویداد ورزشی واقعی پایه‌گذاری شود.

از این بررسی می‌توان نتیجه گرفت که PAP را می‌توان به دنبال نوعی سابقه انقباضی بیشینه یا نزدیک به بیشینه لحاظ کرد، اما کاربرد عملی آن برای عملکرد حرکتی و تمرین تنها از طریق تحقیقات ادامه‌دار تعیین می‌شود.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند هیچ تعارض منافی وجود ندارد.

منابع

1. Rassier DE, MacIntosh BR. Coexistence of potentiation and fatigue in skeletal muscle. *Braz J Med Biol Res* 2000;33:499-508.
2. Sale DG. Postactivation potentiation: role in human performance. *Exerc Sport Sci Rev* 2002;30:138-43.
3. Vandenberg R, Grange RW, Houston ME. Threshold for force potentiation associated with skeletal myosin phosphorylation. *Am J Physiol* 1993;265:1456-62.
4. Enoka RM, Hutton RS, Eldred E. Changes in excitability of tendon tap and Hoffmann reflexes following voluntary contractions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980;48:664-72.
5. Gollhofer A, Schopp A, Rapp W, et al. Changes in reflex excitability following isometric contraction in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998;77:89-97.
6. Guillich A, Schmidtbleicher D. MVC-induced short-term potentiation of explosive force. *N Stud Athlet* 1996;11:67-81.
7. Baker D. The effect of alternating heavy and light resistances on power output during upper-body complex power training. *J Strength Cond Res* 2003;17:493-7.
8. Chiu LZ, Fry AC, Weiss LW, Schilling BK, Brown LE, Smith SL. Postactivation potentiation response in athletic and recreationally trained individuals. *J Strength Cond Res* 2003;17:671-7.

29. Misiaszek JE. The H-reflex as a tool in neurophysiology: its limitations and uses in understanding nervous system function. *Muscle Nerve* 2003;28:144-60.
30. Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. Excitability and inhibitability of motoneurons of different sizes. *J Neurophysiol* 1965;28:599-620.
31. Tubman LA, MacIntosh BR, Maki WA. Myosin light chain phosphorylation and posttetanic potentiation in fatigued skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 1996;431:882-7.
32. Gourgoulis V, Aggeloussis N, Kasimatis P, Mavromatis G, Garas A. Effect of a submaximal half-squats warm-up program on vertical jumping ability. *J Strength Cond Res* 2003;17:342-4.
33. Jones P, Lees A. A biomechanical analysis of the acute effects of complex training using lower limb exercises. *J Strength Cond Res* 2003;17:694-700.
34. Hrysomallis C, Kidgell D. Effect of heavy dynamic resistive exercise on acute upper-body power. *J Strength Cond Res* 2001;15:426-30.