

طب ورزشی - پاییز و زمستان ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۲، ص: ۲۲۱-۲۳۵
تاریخ دریافت: ۹۳/۰۶/۰۲
تاریخ پذیرش: ۹۳/۰۸/۲۵

بررسی برخی عوامل خطرزای عصبی - عضلانی مرتبط با آسیب ACL در افراد دچار ناهنجاری پرونیشن مچ پا

نورالله جاودانه*^۱ - هومن مینونژاد^۲ - الهام شیرزاد^۳

۱. دانشجوی کارشناس ارشد، گروه آسیب شناسی و حرکات اصلاحی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۲. استادیار، گروه طب ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۳. استادیار، گروه طب ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده

راستای مکانیکی اندام تحتانی به‌طور کلی بر ثبات مفصل زانوی ورزشکاران اثر دارد. تحقیقات اشاره دارند که پرونیشن مچ پا در شیوع آسیب ACL مؤثر است، ولی مطالعه‌ای در زمینه کنترل عصبی-عضلانی ورزشکاران دارای پرونیشن افزایش‌یافته مچ پا در رابطه با آسیب ACL صورت نگرفته است. از این‌رو هدف از این تحقیق، بررسی برخی عوامل خطرزای عصبی-عضلانی مرتبط با آسیب ACL در افراد دچار ناهنجاری پرونیشن مچ پا بود. پانزده ورزشکار دارای پرونیشن افزایش‌یافته مچ پا و پانزده ورزشکار سالم به‌صورت هدفمند به‌عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. سیگنال‌های الکترومیوگرافی با استفاده از الکتروود سطحی از چهار عضله (گلوئوس مدیوس، لترال همسترینگ، واستوس لترالیس و سولئوس) ثبت شد. نتایج آزمون MANOVA نشان داد در عضلات گلوئوس مدیوس ($P=0/029$) و بایسپس فموریس ($P=0/001$) در مرحله فیدفوراردی و در عضله گلوئوس مدیوس ($P=0/005$) در مرحله فیدبکی، بین دو گروه تفاوت معنادار وجود دارد و در فعالیت فیدفوراردی و فیدبکی عضلات واستوس لترالیس و سولئوس بین دو گروه ارتباط معناداری وجود ندارد ($P \geq 0/05$). بنابراین ناهنجاری پرونیشن مچ پا با تغییر عملکرد عصبی - عضلانی عضلات گلوئوس مدیوس و لترال همسترینگ، می‌تواند به‌عنوان عامل خطر آفرین در بروز آسیب‌های ACL دخیل باشد.

واژه‌های کلیدی

آسیب رباط صلیبی، پرونیشن مچ، عوامل خطرزا، فعالیت فیدبکی، فعالیت فیدفوراردی

مقدمه

آسیب لیگامنت صلیبی قدامی (ACL) از جمله شایع‌ترین آسیب‌دیدگی‌ها در بین ورزشکاران به‌شمار می‌رود و در تحقیقات مختلف انجام‌گرفته تا به امروز سازوکارهای مختلفی در مورد نحوه آسیب‌دیدگی این لیگامنت ارائه شده است (۷،۸،۳۵). تقریباً ۷۰ درصد از آسیب‌های رباط صلیبی قدامی غیربرخوردی است (۷،۱۵). آسیب لیگامنت صلیبی قدامی ماهیت چندعاملی دارد و عوامل درونی و بیرونی زیادی در بروز این آسیب دخیل‌اند، اما به‌طور ویژه عوامل محیطی، آناتومیکی و بیومکانیکی، الگوهای حرکتی، سازگاری‌های ویژه فعال‌سازی عضلات کوادریسپس، نحوه فرود از پرش و سطح هورمون‌های تولیدی، از عوامل اختصاصی است که با آسیب رباط صلیبی قدامی ارتباط دارند (۲،۱۴،۱۶). یکی از متغیرهای آناتومیکی که ممکن است موجب آسیب رباط صلیبی قدامی شود، پرونیشن افزایش‌یافته پاست (۱۶).

هنگام پرونیشن مفصل ساب تالار، چرخش خارجی پاشنه موجب می‌شود استخوان تالوس به داخل و پایین بلغزد. چون تالوس به‌صورت محکم در حفره عمیقی که از انتهای تحتانی درشت‌نی تشکیل شده قرار دارد، این حرکت رو به پایین و داخل قاب، چرخش داخلی تیبیا و سپس فشار والگوس زانو را موجب می‌شود. چرخش تیبیا با چرخش هیپ در همان سمت، اما با میزان کمتر همراه است (۱۲،۱۶،۱۷). این امر می‌تواند به برهم خوردن عواملی چون راستای طبیعی استخوان‌ها، خصوصیت فیزیکی مفاصل اندام تحتانی، کنترل عصبی-عضلانی و عملکرد حمایتی مناسب بافت‌های نرم موضع منجر شود (۳۳). محققان بیان کرده‌اند یکی از سازوکارهای آسیب رباط صلیبی قدامی چرخش بیش از حد درشت‌نی به‌دلیل پرونیشن افزایش‌یافته مفصل ساب تالار است. دانشمندی و همکاران (۲۰۰۹)، بکت و همکاران (۱۹۹۲)، لودن و همکاران (۱۹۹۶) و همچنین آلن و همکاران (۲۰۰۰) بیان کردند افراد دارای سابقه آسیب رباط صلیبی قدامی افت استخوان ناوی بیشتری نسبت به افراد سالم دارند که این امر نشان‌دهنده پرونیشن مفصل ساب تالار است (۱،۵،۱۱،۲۶).

تغییرات بیومکانیکی ناشی از پرونیشن منجر می‌شود بر بارهای مفصلی، بازده مکانیکی عضلات، بازخورد و جهت‌یابی حس عمقی اثرگذار باشد و به تغییر کنترل عصبی-عضلانی اندام تحتانی بینجامد (۱۱). از این‌رو عملکرد نامناسب عضلات اطراف زانو می‌تواند ثبات آن را تحت تأثیر قرار دهد و مفصل را مستعد آسیب کند. اختلال ثبات مفصل در سه صفحه حرکتی، در طول زنجیره حرکتی اندام تحتانی و تنه به‌علت نقص در کنترل عصبی-عضلانی پویا از علل اصلی آسیب رباط صلیبی قدامی است (۱۸). همچنین عدم تعادل عضلانی یا زمان‌بندی و فراخوانی نادرست و غیرطبیعی عضلات حین مانورهای

ورزشی با ایجاد وضعیت والگوس پویا در اندام تحتانی، رباط صلیبی قدامی را مستعد آسیب می‌سازد (۱۸). با وجود این هنوز کاملاً مشخص نیست که راستای استاتیک پا و مچ پا چگونه بر عملکرد دینامیک زانو و بروز آسیب رباط صلیبی قدامی اثر می‌گذارد. عضلات کوادریسپس و همسترینگ به‌عنوان ثبات‌دهنده‌های اصلی دینامیک زانو گزارش شده‌اند (۶،۱۹). مشخص شده است که فعالیت شدید عضلات کوادریسپس پتانسیل تولید نیروی برشی قدامی برای آسیب رباط صلیبی قدامی در زوایای پایین فلکشن زانو را دارد (۴،۲۰). همسترینگ نیز تأثیر محافظتی روی رباط صلیبی قدامی دارد و به اصطلاح آگونیسست (همکار) این رباط است (۳۴) و از طریق مقاومت در برابر نیروهای برشی قدامی تیپیا موجب ایجاد ثبات دینامیک زانو می‌شود (۲۰). علاوه بر این هم‌انقباضی این عضلات با عضلات کوادریسپس در حفظ ثبات مفصل زانو بسیار مؤثر است (۴،۳۰) و نیروی کششی روی رباط صلیبی قدامی را در زوایای فلکشن بالای ۲۲ درجه کم می‌کند (۳۰،۳۴). در زنجیره حرکتی بسته (مانند برش، چرخش و فرود) حرکت والگوس زانو از ترکیبی از حرکات (اکستنشن زانو و چرخش خارجی تیپیا) به‌همراه اداکشن و چرخش داخلی مفصل هیپ ایجاد می‌شود (۳۱). به‌دلیل اینکه عضلات گلوتهال به‌خصوص عضله گلوتهوس مدیوس مقاومت اکسنتریک برای این حرکات ایجاد می‌کنند، فعالیت بیشتر این عضلات حرکت والگوس زانو را با کنترل اداکشن و چرخش داخلی هیپ محدود می‌کند (۲۱،۳۲). عضله سولئوس نیز با چرخش تیپیا حول مچ پا و جابه‌جایی خلفی قسمت پروگزیمال تیپیا به‌عنوان عضله آگونیسست ACL شناخته شده است (۱۳).

هر عاملی که عملکرد سیستم عصبی-عضلانی را دچار اختلال کند، می‌تواند زانو را در معرض آسیب جدید قرار دهد. بررسی مطالعات نشان می‌دهد که تا به امروز مطالعه‌ای در زمینه کنترل عصبی-عضلانی ورزشکاران دارای پرونیشن افزایش‌یافته مچ پا در رابطه با عوامل خطرزای آسیب رباط صلیبی قدامی، صورت نگرفته است. از این‌رو هدف از این تحقیق، مقایسه میزان فعالیت الکترومیوگرافی فیدفوراردی و فیدبکی عضلات گلوتهوس مدیوس، همسترینگ خارجی، واستوس لترالیس (پهن خارجی) و سولئوس ورزشکاران دارای پرونیشن افزایش‌یافته مچ پا با ورزشکاران سالم، حین انجام تکلیف پرش فرود تک‌پا بود.

روش تحقیق

جامعه آماری مورد مطالعه در این تحقیق، کلیه دانشجویان ورزشکار پسر ۲۵-۲۰ ساله دانشگاه تهران بود که در یکی از رشته‌های والیبال، بسکتبال و هندبال فعالیت داشتند و حداقل سه سال سابقه ورزشی منظم داشتند و به‌طور متوسط سه جلسه در هفته ورزش می‌کردند. از جامعه آماری مذکور، افت ناوی ۷۵ نفر اندازه‌گیری شد که ۱۵ ورزشکار دارای پرونیشن افزایش یافته مچ پا و ۱۵ ورزشکار سالم به‌صورت هدفمند به‌عنوان نمونه آماری این تحقیق انتخاب و پس از کسب رضایت‌نامه کتبی وارد تحقیق شدند. حجم نمونه براساس مطالعات پیشین مشخص شد (۴۱).

از جمله معیارهای ورود به تحقیق، داشتن پرونیشن افزایش یافته مچ پا در هر دو پا برای گروه دارای پرونیشن، نداشتن سابقه پیچ خوردن مچ پا در یک سال گذشته، نداشتن سابقه هیچ‌گونه جراحی در ناحیه اندام تحتانی، نداشتن هیچ‌گونه بدشکلی و ناهنجاری قابل مشاهده (ساختاری) در راستای زانوها (ژنوارم، ژنوالگوم و ژنورکوراتوم) در وضعیت استاتیک (ناهنجاری‌ها با استفاده از کولیس و گونیامتر به‌صورت کلینیکی اندازه‌گیری شد)، نداشتن سابقه بیماری‌های عصبی و عضلانی اسکلتی که موجب محدودیت در انجام حرکت باشد، نداشتن درد در اندام تحتانی در قبل و زمان انجام آزمون‌ها و نداشتن سابقه آسیب لیگامانی یا منیسک در زانو، بود (۴۳).

روش اندازه‌گیری افت استخوان ناوی: به‌منظور تعیین ناهنجاری‌های پرونیشن افزایش یافته یا طبیعی بودن قوس کف پا، از شاخص افتادگی استخوان ناوی با استفاده از روش توصیفی برادی استفاده شد. به این منظور، از آزمودنی خواسته می‌شد تا با پای برهنه روی صندلی بنشیند. ارتفاع صندلی به‌گونه‌ای تنظیم شد که زاویه هیپ و زانو در حالت ۹۰ درجه قرار گیرد. سپس برجستگی استخوان ناوی مشخص و علامت‌گذاری شد. با استفاده از خط‌کش فاصله برجستگی استخوان ناوی تا سطح جعبه در واحد میلی‌متر اندازه‌گیری شد. سپس از آزمودنی خواسته می‌شد که در حالت ایستاده به‌گونه‌ای که وزن به‌طور مساوی روی هر دو پای آزمودنی قرار گیرد. در این حالت نیز فاصله برجستگی استخوان ناوی تا سطح جعبه اندازه‌گیری و ثبت شد. آزمونگر فاصله برجستگی استخوان ناوی تا سطح جعبه را در حالت تحمل وزن (ایستاده) از میزان فاصله استخوان ناوی تا سطح جعبه در حالت بدون تحمل وزن (نشسته روی صندلی) کسر کرد (۹). عدد به‌دست‌آمده میزان افتادگی استخوان ناوی را نشان می‌داد. اندازه‌گیری میزان افت استخوان ناوی در هر آزمودنی سه بار انجام گرفت و از میانگین آنها به‌منظور طبقه‌بندی افراد

در دو گروه استفاده شد. اگر میزان افت استخوان ناوی آزمودنی بین ۵ تا ۹ میلی‌متر بود. در گروه پای سالم و بیشتر از ۱۰ میلی‌متر در گروه پرونیشن افزایش یافته قرار می‌گرفت (۹).

به‌منظور بررسی فعالیت الکتریکی عضلات از دستگاه الکترومیوگرافی سطحی^۱ استفاده شد. در این تحقیق از الکترودهای سطحی یک بار مصرف^۲، جنس نقره- کلرید نقره ساخت استرالیا استفاده شد. داده‌های الکترومیوگرافی با فرکانس نمونه‌برداری ۱۰۰۰ هرتز جمع‌آوری شدند. این سیگنال‌ها ابتدا به میزان ۱۰ برابر پیش تقویت شده و در محدوده گذردهی بین ۲۰ تا ۵۰۰ هرتز فیلتر شدند.

پس از حضور نمونه‌ها در محل آزمایشگاه و تکمیل فرم رضایت‌نامه شرکت در تحقیق، از شاخص افت ناوی برای اندازه‌گیری نوع کف پا استفاده شد. سپس ورزشکاران وارد مرحله اندازه‌گیری و ثبت سیگنال‌های الکترومیوگرافی شدند. عضلات مورد بررسی که از عضلات اصلی کنترل‌کننده حرکات مفصل زانو هستند عبارت بودند از: گلوئئوس مدیوس و لترال همسترینگ به‌عنوان عضلات آگونیست عملکرد ACL و عضلات واستوس لترالیس و سولئوس به‌عنوان آنتاگونیست عملکرد ACL.

پس از مشخص شدن محل اتصال الکترودهای دستگاه EMG، محل اتصال الکترودها آماده شد (زدن موهای زائد و تمیز کردن با آب و الکل). مکان‌های الکتروگذاری برای عضلات مورد مطالعه از روی لندهمارک‌های استخوانی، بر مبنای روش‌های ارائه‌شده در پژوهش‌های پیشین، به‌ترتیب زیر به بدن فرد متصل شدند: عضله گلوئئوس مدیوس وسط فاصله میان تروکانتر بزرگ هیپ و خارجی‌ترین وجه ستیخ ایلیاک، پنج سانتی‌متر خلف ASIS و سه تا چهار سانتی‌متر پایین ستیخ ایلیاک؛ عضله واستوس لترالیس ۱۰ سانتی‌متر بالا و ۷ سانتی‌متر خارج خط فوقانی پاتلا و با زاویه ۱۰ درجه به خارج نسبت به خط عمود؛ عضله همسترینگ خارجی نقطه ۵۰ درصدی فاصله بین توبروزیته ایسکیال تا سر فیبولا و عضله سولئوس در دوسوم فاصله میان خطی که کندیل داخلی هیپ و قوزک داخلی را به هم وصل می‌کند (۲۲). پدیده Cross Talk در عضلات بزرگ به‌ندرت اتفاق می‌افتد. از طرفی هرچه اندازه الکتروود کوچک‌تر و فاصله بین دو الکتروود کمتر باشد، Cross Talk هم کمتر می‌شود. این کار تا ۳۸ درصد بروز Cross Talk را کاهش می‌دهد (۴۴).

سپس از افراد خواسته می‌شد تا با پوشیدن لباس ورزشی مناسب، به مدت ۵ دقیقه بدن خود را گرم کنند (نرم دویدن، انجام حرکات کششی). در این تحقیق فعالیت پای برتر افراد ثبت شد. پس از بیان

۱. مدل ME6000 ساخت شرکت Mega فنلاند

۲. مارک SKINTACT

توضیحات کامل در مورد نحوه اجرای آزمون پرش فرود تک پا از فرد خواسته می‌شد تا چند بار آزمون را به صورت آزمایشی و جهت آمادگی اجرا کند. سپس هر فرد سه بار تکلیف پرش فرود تک پا را انجام داد و میانگین سه تکرار صحیح محاسبه و به عنوان فعالیت الکترومیوگرافی عضلات ثبت شد. در پردازش سیگنال‌های الکترومیوگرافی، برای اینکه مقایسه بین عضلات مختلف و آزمودنی‌های متفاوت فراهم شود، فعالیت عضله باید به یک مقدار مرجع نرمالیزه شود. در این تحقیق مرجع نرمالیزه کردن میزان فعالیت الکتریکی، حداکثر انقباض ایزومتریکی در نظر گرفته شد. شایان ذکر است که براساس مطالعات گذشته، زمان مورد نظر برای ثبت فعالیت الکترومیوگرافی عضلات، ۱۵۰ میلی‌ثانیه قبل (فعالیت فیدفوروآدری) و ۳۵۰ میلی‌ثانیه پس از تماس پا با زمین (فعالیت فیدبکی) است که با استفاده از شاخص RMS و به وسیله نرم‌افزار مگاوین محاسبه شد (۴۳).

تکلیف پرش فرود تک پا: نحوه انجام این آزمون بدین شکل است که از فرد خواسته می‌شد تا درحالی که دست‌های خود را روی سینه خود قرار داده، با پاهای بدون کفش، پای مورد آزمون را از زانو خم کند و در حالت ریلکس و آزاد نگه دارد و با پای دیگر روی پله چهار سانتی‌متری بایستد (از footswitch کف پایی به منظور ثبت لحظه تماس پا با زمین استفاده شد که برای این منظور footswitch به دو ناحیه پاشنه پا و سینه پا چسبانده می‌شد)؛ سپس از وی خواسته می‌شد تا چند سانتی‌متر به بالا بپرد و با پای مورد آزمون فرود آید و تعادل خود را به مدت ۳ ثانیه حفظ کند. هر فرد این کار را سه بار انجام داد و میانگین سه تکرار صحیح برای محاسبه فعالیت عضلات استفاده شد (۴۱).

تجزیه و تحلیل داده‌ها از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ و با روش‌های آماری مناسب انجام گرفت. بدین صورت که برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس چندمتغیره (MANOVA) به منظور مقایسه متغیرها بین دو گروه استفاده شد. سطح معناداری در آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

مشخصات دموگرافیک آزمودنی‌ها در جدول ۱ بیان شده است.

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک (میانگین \pm انحراف معیار) آزمودنی‌های دو گروه افراد دارای ناهنجاری

| پرونیشن مچ پا و افراد سالم | | متغیر |
|----------------------------|---------------------------------------|------------------------------|
| گروه‌ها | گروه دارای ناهنجاری پرونیشن پا (N=15) | گروه دارای پای طبیعی (N=15) |
| | (میانگین و انحراف استاندارد) | (میانگین و انحراف استاندارد) |
| سن (سال) | ۲۳ \pm ۳/۷۲ | ۲۲ \pm ۲/۹۴ |
| قد (سانتی‌متر) | ۱۷۴ \pm ۱۱/۲۵ | ۱۷۵ \pm ۵/۵۷ |
| وزن (کیلوگرم) | ۱۷۰ \pm ۷/۳۶ | ۱۶۸ \pm ۵/۸۴ |
| BMI | ۲۲/۶۰ \pm ۲/۵۰ | ۲۱/۷۸ \pm ۳/۲۱ |
| میزان افت ناوی (میلی‌متر) | ۱۳/۲۶ \pm ۲/۱۳ | ۷/۵۲ \pm ۱/۴۴ |

نتایج مانوا نشان داد که متغیرهای مستقل (دو گروه مورد بررسی) تأثیر چندمتغیری معنادار بر فعالیت فیدفوراردی و فیدبکی عضلات مورد بررسی دارد ($P \leq 0.05$) (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج آزمون مانوا (MANOVA) برای بررسی فعالیت فیدفوراردی و فیدبکی

| متغیر | Wilks' λ | Df | F | Sig | Partial Eta Squared |
|-------------------|------------------|-------|-------|-------|---------------------|
| فعالیت فیدبکی | ۰/۳۷ | ۲۱/۰۰ | ۷۷/۹۴ | ۰/۰۰۳ | ۰/۶۲ |
| فعالیت فیدفوراردی | ۰/۴۷ | ۸/۰۰ | ۲/۸۸ | ۰/۰۲۵ | ۰/۵۲ |

با توجه به معنادار بودن آزمون MANOVA، بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد بین عضلات گلوئوس مدیوس ($P=0.029$) و بایسپس فموریس ($P=0.001$) در مرحله فیدفوراردی و بین عضله گلوئوس مدیوس ($P=0.005$) در مرحله فیدبکی، بین دو گروه دچار ناهنجاری پرونیشن مچ پا و کنترل تفاوت معنادار وجود دارد و بین فعالیت فیدفوراردی و فیدبکی عضلات واستوس لترالیس و سولتوس، بین دو گروه اختلاف معناداری وجود نداشت ($P \geq 0.05$) (جدول ۳).

جدول ۳. بررسی میزان فعالیت فیدفوراردی و فیدبکی عضلات و تفاوت‌های بین گروهی، بین دو گروه کنترل (n=۱۵) و دارای ناهنجاری پرونیشن مچ پا (n=۱۵)

| متغیر | عضله | گروه | میانگین ± انحراف معیار | Partial Eta Squard | Df | F | Sig |
|-------------------|----------|------------------|------------------------|--------------------|------|-------|--------|
| فعالیت فیدفوراردی | گلو تئوس | کنترل | ۰/۴۵ ± ۰/۱۶ | ۰/۱۵ | ۱/۰۰ | ۵/۲۶ | *۰/۰۲۹ |
| | مدیوس | دارای پرونیشن مچ | ۰/۳۲ ± ۰/۱۳ | | | | |
| | واستوس | کنترل | ۰/۶۶ ± ۰/۳۶ | ۰/۰۸ | ۱/۰۰ | ۲/۴۹ | ۰/۱۲ |
| | لترالیس | دارای پرونیشن مچ | ۰/۴۸ ± ۰/۲۳ | | | | |
| | همسترینگ | کنترل | ۰/۴۵ ± ۰/۳۸ | ۰/۳۶ | ۱/۰۰ | ۱۶/۳۵ | *۰/۰۰۱ |
| | خارجی | دارای پرونیشن مچ | ۰/۱۲ ± ۰/۰۸ | | | | |
| فعالیت فیدبکی | سولئوس | کنترل | ۰/۵۸ ± ۰/۲۳ | ۰/۰۳ | ۱/۰۰ | ۱/۱۲ | ۰/۲۹ |
| | گلو تئوس | دارای پرونیشن مچ | ۰/۶۸ ± ۰/۲۸ | | | | |
| | مدیوس | کنترل | ۰/۶۵ ± ۰/۲۸ | ۰/۲۴ | ۱/۰۰ | ۹/۲۹ | *۰/۰۰۵ |
| | واستوس | دارای پرونیشن مچ | ۰/۴۱ ± ۰/۱۳ | | | | |
| | لترالیس | کنترل | ۰/۸۶ ± ۰/۳۴ | ۰/۰۰۱ | ۱/۰۰ | ۰/۰۲۳ | ۰/۸۸ |
| | خارجی | دارای پرونیشن مچ | ۰/۸۵ ± ۰/۱۳ | | | | |
| | همسترینگ | کنترل | ۰/۳۲ ± ۰/۴۲ | ۰/۰۰۱ | ۱/۰۰ | ۰/۰۲۱ | ۰/۸۸ |
| | خارجی | دارای پرونیشن مچ | ۰/۳۱ ± ۰/۱۴ | | | | |
| | سولئوس | کنترل | ۰/۶۵ ± ۰/۳۸ | ۰/۰۳ | ۱/۰۰ | ۰/۳۵ | ۰/۵۵ |
| | | دارای پرونیشن مچ | ۰/۷۱ ± ۰/۱۶ | | | | |

*تفاوت معنادار

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این تحقیق، مقایسه میزان فعالیت الکترومیوگرافی فیدفوراردی و فیدبکی عضلات گلو تئوس مدیوس، بایسپس فموریس، واستوس لترالیس و سولئوس ورزشکاران دارای پرونیشن افزایش یافته مچ پا با ورزشکاران سالم، حین انجام تکلیف پرش فرود تک‌پا بود. نتایج نشان داد که ورزشکاران دارای ناهنجاری پرونیشن مچ پا، فعالیت کمتری را در عضلات گلو تئوس مدیوس و بایسپس فموریس در مرحله فیدفوراردی و همچنین فعالیت کمتری را در عضله گلو تئوس مدیوس در مرحله فیدبکی، به نمایش می‌گذارند. در حالی که میزان فعالیت عضلات سولئوس و واستوس لترالیس، در هیچ‌یک از دو مرحله فیدفوراردی و فیدبکی، اختلاف معناداری نداشت.

سیستم عصبی-عضلانی نقش بسیار تعیین‌کننده‌ای در فعال‌سازی عضلات و پیشگیری از بروز آسیب دارد. این سیستم با به‌کارگیری دو سازوکار فیدفوراردی و فیدبکی، عضلات را فعال می‌کند (۳۷). ایمبالانس عضلانی به ایجاد اختلال و حرکت نادرست در بدن منجر می‌شود. زمانی که عضله هر سمتی از بدن قوی باشد، فرد الگوهای جبرانی را برای کسب حالت تعادل به‌کار می‌گیرد (۱۸،۲۸). یکی از علت‌های آسیب‌دیدگی ورزشکاران نیز ایمبالانس عضلانی است که در زانو ایمبالانس قدرت و فعال شدن عضلات همسترینگ و کوادریسپس مطرح می‌شود (۴،۳۰). عضلات گلوتهوس مدیوس و بایسپس فموریس از مهم‌ترین عضلات در پیشگیری از آسیب ACL هستند (۲۱،۳۴).

عضله همسترینگ دارای تاندون‌هایی در بخش داخلی و خارجی پاست که نقش اساسی در سفتی و ثبات‌دهی به مفصل زانو بر عهده دارد. عضلات همسترینگ تأثیر محافظتی روی رباط صلیبی قدامی دارد و از طریق مقاومت در برابر نیروهای جلوبرنده قدامی تیپا موجب ایجاد ثبات دینامیک در زانو می‌شود (۳۴) و هم‌انقباضی این عضلات با عضلات کوادریسپس در حفظ ثبات مفصل زانو بسیار مؤثر است (۹،۳۲). محققان بیان کرده‌اند که فعال شدن همزمان و هماهنگ همسترینگ‌ها، موجب کمک به اعمال مکانیکی نورو سنسوری لیگامان ACL طی حرکات ورزشی می‌شود (۳،۱۰،۲۶). وقتی که فرد برای جذب نیروها در اندام تحتانی، از عضلات همسترینگ به‌درستی استفاده می‌کند، با ایجاد زاویه فلکشن مناسب در زانو در درجه اول به پخش نیروها در مفاصل مختلف کمک کرده و در نهایت با ایجاد انقباض همزمان در همسترینگ و کوادریسپس، موجب حفظ راستای مناسب زانو می‌شود (۱۵). هم‌انقباضی کافی عضلات فلکسور زانو نیاز است تا انقباض کوادریسپس را به تعادل برساند، مفصل را در وضعیت فشرده‌شده قرار دهد و حداکثر گشتاورهای آبداکشن و اکستنشن زانو را کنترل کند (۳۹). کاهش قدرت و فعالیت همسترینگ فاکتور پیشگوکننده مهمی برای آسیب ACL به‌شمار می‌رود. کاهش فعالیت و قدرت عضلات همسترینگ به کاهش ثبات زانو و تغییر زوایای زانو و هیپ هنگام اجرای حرکات مختلف منجر می‌شود که همین عوامل در نهایت فرد را در معرض آسیب لیگامان ACL قرار می‌دهد (۲۴). کاهش نیروی عضلات همسترینگ خطر آسیب‌دیدگی را به‌وسیله غالب کردن کوادریسپس افزایش می‌دهد و به ورود نیروهای کششی قدامی بر تیپا منجر می‌شود (۳۶). فعالیت اندک همسترینگ‌ها موجب کاهش فلکشن زانو شده و در نهایت افزایش تنش روی لیگامان ACL، کاهش ثبات دینامیک زانو و آسیب ACL می‌شود (۱۸). براساس نتایج تحقیقات پیشین، نقص در فعال شدن عضلات همسترینگ طی حرکت فرود، به ایجاد گشتاور اکستنشن بیشتر زانو منجر شده و تنش افزایش‌یافته‌ای را روی

ثبات‌دهنده‌های پاسیو زانو وارد می‌سازد که موجب فراهم شدن گشتاور اضافی برای به‌وجود آمدن آسیب‌دیدگی ACL می‌شود (۱۵،۲۹). کاهش فعالیت همسترینگ به کاهش جذب انرژی حرکتی در فرود و افزایش نیروهای عکس‌العمل زمین و گشتاورهای مرتبط با آسیب ACL منجر می‌شود. بنابراین با توجه به نتایج این تحقیق، فعالیت کاهش‌یافته همسترینگ خارجی پیش از برخورد پاشنه با زمین در حرکت پرش فرود در افراد دچار ناهنجاری پرونیشن مچ پا، فاکتور پیشگوکننده مهمی برای آسیب ACL به‌شمار می‌رود.

گلوئوس مدیوس عضله اصلی ابداکتور هیپ است و جلوگیری از چرخش داخلی و نزدیک شدن به عهده این عضله است (۳۲). در زنجیره حرکتی باز، الیاف‌های خلفی و میانی برای ایجاد حرکات ابداکشن و چرخش خارجی فعال می‌شوند. انقباض اکسنتریک همین دسته از فیبرها، طی فاز کاهش شتاب فعالیت‌های زنجیره بسته، فعال می‌شوند و از نزدیک شدن و چرخش داخلی هیپ جلوگیری می‌کنند (۱۵،۱۸). کاهش گشتاور دورکننده و نزدیک‌کننده مفصل هیپ، از طریق افزایش انقباض همزمان عضلات دورکننده و نزدیک‌کننده هیپ با کاهش شتاب مفصل زانو در صفحه فرونتال و بهبود ثبات مفصلی عملکردی به کاهش خطر وقوع ACL منجر می‌شود (۲۳). فعال شدن نامناسب یا کاهش فعالیت عضله گلوئوس مدیوس، به مقاومت کمتر در برابر چرخش داخلی و نزدیک شدن هیپ می‌انجامد. کاهش فعالیت فیدفوراردی یا قدرت عضلات ابداکتور هیپ، سفتی هیپ را در صفحه فرونتال کاهش می‌دهد. همچنین کاهش فعالیت فیدفوراردی، در کاهش گشتاور مفصلی و کاهش گشتاور ابداکتوری و خارجی هیپ نقش دارد (۳۹). از طرفی ضعف عضلات چرخاننده خارجی هیپ سبب می‌شود حین انجام تکالیف حرکتی زنجیره بسته، که در آن بخش دیستال عضو ثابت است و تنها هیپ حرکت می‌کند، استخوان هیپ چرخش داخلی بیش از اندازه‌ای را ایجاد کند. این چرخش داخلی بیش از حد، سبب افزایش زاویه Q و در نتیجه افزایش والگوس زانو و فشار مفصلی و بروز درد می‌شود (۳۵). ایجاد والگوس بیش از حد زانو طی حرکات مختلف با ابداکشن، چرخش داخلی هیپ، ابداکشن زانو، چرخش خارجی تیبیا و پرونیشن قدامی همراه بوده و با ایجاد واکنش زنجیره‌ای در اندام تحتانی، پای درگیرشده فرد را از لحاظ عملکردی دچار نقص کرده و مستعد آسیب‌های لیگامان ACL می‌سازد (۱۸). خم شدن تنه به همان سمت یکی از علائم ضعف عضلات ابداکتور هیپ است. در این وضعیت مرکز جرم بدن به سمت اندامی که روی زمین است، برای کاهش تقاضای عضلات ابداکتور ضعیف جابه‌جا می‌شود. حین فرود روی یک پا و مانورهای برشی، جرم کل بدن باید روی یک پا به تعادل برسد. از آنجا که تنه، بیش از

نیمی از وزن بدن را شامل می‌شود، در وضعیت خم شدن طرفی تنه، نیروی عکس‌العمل زمین والگوس زانو را افزایش می‌دهد. همچنین مطالعات همراه با آنالیز ویدئویی، نشان داده‌اند حین خم شدن طرفی تنه، تنه به سمت اندامی که روی زمین قرار گرفته است می‌چرخد و والگوس و نیروهای فشارنده را در قسمت خارجی زانو افزایش می‌دهد. به این ترتیب آستانه آسیب ACL کاهش پیدا می‌کند (۱۵،۲۸). بنابراین ناهنجاری پرونیشن مچ پا با کاهش فعالیت عضله گلوئوس در حرکت پرش فرود، یک عامل خطرزا برای آسیب ACL به‌شمار می‌آید.

پرونیشن طولانی‌مدت پا و مجموعه مچ پا، چرخش داخلی در تیبیا و هیپ تولید می‌کند که چرخش داخلی تیبیا خود فشار والگوس زانو را موجب می‌شود (۱۲)؛ همراه شدن پرونیشن با چرخش داخلی درشت‌نی و هیپ به تغییر زاویه Q زانو منجر می‌شود (۲۵) که این وضعیت مکانیکی ممکن است مفصل را تحت تأثیر قرار دهد و فرد را مستعد بروز اختلالات عصبی عضلانی مفصل زانو کند. به‌دنبال این فرایند ممکن است، تعادل بین نیروهای وارد از این عضلات به زانو بر هم خورد و لغزش کشکک در شیار هیپ حین حرکات باز شدن و خم شدن قوی زانو با فشار زیادی همراه شود که در نهایت به شکل درد و اختلالات عصبی عضلانی بروز کند (۲۵). بنابراین ممکن است تغییرات بیومکانیکی ناشی از پرونیشن مچ پا دلیل تغییر در کنترل عصبی عضلانی باشد و فرد را مستعد آسیب ACL کند. از طرفی این تغییرات عصبی-عضلانی ممکن است جبران عصبی-عضلانی را برای کاهش اضافه‌بار وارد بر قوس طولی داخلی منعکس کند (۴۰).

بنابراین ناهنجاری پرونیشن افزایش‌یافته مچ پا با تغییر در عملکرد عصبی-عضلانی عضلات گلوئوس مدیوس و همسترینگ خارجی، می‌تواند به‌عنوان یک عامل خطرآفرین در بروز آسیب‌های ACL دخیل باشد. از این‌رو به‌منظور پیشگیری از ایجاد آسیب‌های ACL، باید در جهت رفع این نقصان‌ها از طریق طراحی برنامه‌های تمرینی و اصلاحی مناسب گام برداشت.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد حرکات اصلاحی و آسیب‌شناسی ورزشی دانشگاه تهران است. از همکاری صمیمانه کلیه شرکت‌کنندگان که ما را در اجرای این مطالعه یاری کردند، سپاسگزاریم.

منابع و مأخذ

1. Allen, M.K. and W.M. Glasoe.(2000)."Metrecom measurement of navicular drop in subjects with anterior cruciate ligament injury".*Journal of athletic training*,35(4), PP: 403-406.
2. Arendt, E. and R. Dick.(1995)."Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer NCAA data and review of literature".*The American Journal of Sports Medicine*, 23(6),PP: 694-701.
3. Ahmad CS, Clark AM, Heilmann N, Schoeb JS, Gardner TR, Levine WN.(2006)."Effect of gender and maturity on quadriceps-to-hamstring strength ratio and anterior cruciate ligament laxity".*The American journal of sports medicine*, 34(3),PP: 370-374.
4. Baratta R, Solomonow M, Zhou BH, Letson D, Chuinard R, D'Ambrosia R.(1988)."Muscular coactivation The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability".*The American journal of sports medicine*, 16(2), PP: 113-122.
5. Beckett, M.(1992)."Incidence of hyperpronation in the ACL injured knee: a clinical perspective". *Journal of athletic training*, 27(1), PP: 58-62.
6. Beynon B, Howe JG, Pope MH, Johnson RJ, Fleming B.(1992)"The measurement of anterior cruciate ligament strain in vivo."*International orthopaedics Journal*, 16(1), PP: 1-12.
7. Boden BP, Torg JS, Knowles SB, Hewett T.(2009)."Video analysis of anterior cruciate ligament injury abnormalities in hip and ankle kinematics". *The American Journal of Sports Medicine*, 37(2) ,PP: 252-259.
8. Boden BP, Dean GS, Feagin JA, Jr., Garrett WE, Jr.(2000)."Mechanisms of anterior cruciate ligament injury".*Orthopedics Journal*, 23(6) ,PP: 573-578.
9. Chang, J.S.(2012)."Differences of ground reaction forces and kinematics of lower extremity according to landing height between flat and normal feet".*Journal of back and musculoskeletal rehabilitation*, 22(4) ,PP: 21-26.
10. Colby S, Francisco A, Yu B, Kirkendall D, Finch M, Garrett W, Jr .(2000)."Electromyographic and kinematic analysis of cutting maneuvers implications for anterior cruciate ligament injury". *The American journal of sports medicine*, 28(2), PP: 234-240.
11. Daneshmandi, H., Saki, F (2009). "The study of static lower extremity posture in female athletes with ACL injuries". *Harkat Sport Medicine*, 1,PP: 75-91.[In Persian] .
12. Duval, K., T. Lam, and D. Sanderson.(2010)."The mechanical relationship between the rearfoot, pelvis and low-back".*Gait & posture Journal* ,32(4), PP: 637-640.
13. Elias, J.(2003)."The Soleus Muscle Acts as an Agonist for the Anterior Cruciate Ligament An In Vitro Experimental Study".*The American journal of sports medicine*, 31(2), PP: 241-246.
14. Griffin, L.Y.(2006)."Understanding and Preventing Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injuries A Review of the Hunt Valley II Meeting January 2005". *The American journal of sports medicine*, 34(9),PP: 1512-1532.

15. Hewett TE, Ford KR, Hoogenboom BJ, Myer GD.(2010)."Understanding and preventing ACL injuries: current biomechanical and epidemiologic considerations-update 2010". North American journal of sports physical therapy: NAJSPT, 5(4) ,P: 234.
16. Hertel, J., J.H. Dorfman, and R.A. Braham.(2004)."Lower extremity malalignments and anterior cruciate ligament injury history". Journal Sports Sci Med. 3(4),PP: 220-225.
17. Hertel, J., M.R. Gay, and C.R. Denegar.(2002)."Differences in postural control during single-leg stance among healthy individuals with different foot types".Journal of athletic training, 37(2), P: 129.
18. Hewett TE, Zazulak BT, Myer GD, Ford KR.(2005)."A review of electromyographic activation levels, timing differences, and increased anterior cruciate ligament injury incidence in female athletes".British journal of sports medicine, 39(6), PP: 347-350.
19. Howell, S.M.(1990)."Anterior tibial translation during a maximum quadriceps contraction: Is it clinically significant?".The American journal of sports medicine, 18(6), PP: 573-578.
20. Hagoood S, Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, D'Ambrosia R.(1990)."The effect of joint velocity on the contribution of the antagonist musculature to knee stiffness and laxity".The American journal of sports medicine, 18(2), PP: 182-187.
21. Hollman JH, Ginos BE, Kozuchowski J, Vaughn AS, Krause DA, Youdas JW.(2009)."Relationships between knee valgus, hip-muscle strength, and hip-muscle recruitment during a single-limb step-down".Journal of sport rehabilitation, 18(1), PP:104-117.
22. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G.(2000)."Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures".Journal of electromyography and Kinesiology, 10(5), PP: 361-374.
23. Hewett TE, Stroupe AL, Nance TA, Noyes F.(1996)."Plyometric training in female athletes decreased impact forces and increased hamstring torques".The American Journal of Sports Medicine,24(6), PP: 765-773.
24. Haddadnezhad M(2013). "Comparing the effect of functional stabilization and plyometric training on lumbo-pelvic muscle electromyography index of active females with trunk control deficit(prone to acl injury)".University of Tehran,(PHD thesis), PP:61-63 [In Persian].
25. Katie KB.(2010)."An Investigation into the Hamstring to Quadriceps Strength Ratio and Injury in". Journal THE British school of osteopathy.14(2),PP:26-35.
26. KalantariyanM,Minoonejad H, Rajabi R, Beyranvand R.(2013)" The comparison of the electromyography activity of selected muscles of the ankle joint in athletes with ankle dorsiflexion range of motion limitation with healthy athletes during the single-leg jump landing". Journal Rehabilitation Medicine, 2(2),PP: 14-23.[In Persian].
27. Levangie, P.K. and C.C. Norkin.(2011)."Joint structure and function: a comprehensive analysis".Copyright by F. A. Davis company 2005, Fourth Edition , PP.147-148.
28. Lephart SM, Ferris CM, Riemann BL, Myers JB, Fu FH.(2002)".Gender differences in

- strength and lower extremity kinematics during landing". *Clinical orthopaedics and related research*, 401, PP: 162-169.
29. Loudon, J.K., W. Jenkins, and K.L. Loudon.(1996)."The relationship between static posture and ACL injury in female athletes". *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 24(2), PP: 91-97.
 30. Myer GD, Ford KR, McLean SG, Hewett T..(2009)."The relationship of hamstrings and quadriceps strength to anterior cruciate ligament injury in female athletes". *Clinical Journal of Sport Medicine* ,19(1), PP: 3-8.
 31. Myer GD, Ford KR, Palumbo JP, Hewett T.(2011)."Real-time assessment and neuromuscular training feedback techniques to prevent ACL injury in female athletes". *Strength and conditioning journal*, 33(3), PP: 21-33.
 32. Murley GS, Menz HB, Landorf KB(2009)."Foot posture influences the electromyographic activity of selected lower limb muscles during gait". *Journal Foot Ankle Res*, 2(1), PP: 35-43.
 33. Minoonezhad H(2012). "The electromyographic study of a six week open-closed and combined kinematic chain exercises on anterior knee pain syndrome". University of Tehran, (PHD thesis), PP: 70-71 [In Persian].
 34. O'Connor, J.(1993)."Can muscle co-contraction protect knee ligaments after injury or repair?" *Journal of Bone & Joint Surgery, British* , sport medicine, 75(1), PP: 41-48.
 35. Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, Bahr R.(2004)."Injury mechanisms for anterior cruciate ligament injuries in team handball a systematic video analysis". *The American Journal of Sports Medicine*, 32(4), PP: 1002-1012.
 36. Patrek MF, Kernozek TW, Willson JD, Wright GA, Doberstein S.(2011)."Hip-abductor fatigue and single-leg landing mechanics in women athletes". *Journal of athletic training*, 2011 ,46(1), PP: 31-42.
 37. Post, W.R., R. Teitge, and A. Amis.(2002)."Patellofemoral malalignment: looking beyond the viewbox". *Clinics in sports medicine Journal*. 21(3), PP: 521-546.
 38. Renstrom P, Arms SW, Stanwyck TS, Johnson RJ, Pope MH.(1986)."Strain within the anterior cruciate ligament during hamstring and quadriceps activity". *The American journal of sports medicine*, 14(1), PP: 83-87.
 39. Souza, R.B. and C.M. Powers.(2009)."Differences in hip kinematics, muscle strength, and muscle activation between subjects with and without patellofemoral pain". *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 39(1), PP: 12-19.
 40. Silder, A.(2008)."MR observations of long-term musculotendon remodeling following a hamstring strain injury". *Skeletal radiology Journal*, 37(12), PP: 1101-1109.
 41. Silvers, H.J. and B.R.(2011)."Mandelbaum, ACL injury prevention in the athlete". *Sport-Orthopädie-Sport-Traumatologie-Sports Orthopaedics and Traumatology*, 27(1), PP: 18-26.
 42. Winter DA, Fuglevand AJ and Archer SE(1994): "Crosstalk in surface electromyography: theoretical and practical estimates". *Journal Electromyography Kinesiology*, 4(1), PP: 15-26.
 43. Yu, B. and W.E. Garrett.(2007)."Mechanisms of non-contact ACL injuries". *British journal of sports medicine*, 41(suppl 1), PP: i47-i51.

44. Zazulak BT, Ponce PL, Straub SJ, Medvecky MJ, Avedisian L, Hewett T.(2005). "Gender comparison of hip muscle activity during single-leg landing". *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 35(5), PP: 292-299.