مقاله پژوهشي

اثر دوازده هفته تمرینات حسی حرکتی بر متغیرهای توزیع فشار کف‌پایی و شاخص تقارن در بیماران با سندروم درد کشککی‌رانی: یک کارآزمایی بالینی دو سور کور تصادفی شده

علی یلفانی[1*]، محمدرضا احمدی[2]، فرزانه گندمی[3]

تاریخ دریافت ۱۳۹۸/۱۲/۰۹ تاریخ پذیرش ۱۳۹۹/۰۳/۲۷

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: در بیماران با سندروم درد کشککی‌رانی وجود درد، اختلال حس‌عمقی و عصبی عضلانی منجر به اختلال کنترل وضعیتی شده که سبب توزیع فشار کف‌پایی غیرطبیعی می‌شود. هدف مطالعه حاضر اثر دوازده هفته تمرینات حسی‌حرکتی بر متغیرهای توزیع فشار کف‌پایی و شاخص‌تقارن در بیماران با سندروم درد کشککی‌رانی است.

مواد و روش کار: این مطالعه با یک گروه تجربی (۱۶ بیمار) و یک گروه کنترل (۱۶ بیمار) انجام شد. اندازه‌گیری متغیرهای توزیع فشار کف‌پایی با استفاده از یک دستگاه اندازه‌گیری فشار کف‌پا در حالت ایستاده به‌صورت دوپا و چشمان باز ثبت شد. گروه تجربی به مدت دوازده هفته، سه بار در هفته و هر جلسه یک ساعت تمرینات حسی‌حرکتی را انجام دادند و گروه کنترل طی این وهله زمانی تحت هیچ‌گونه مداخله درمانی قرار نگرفتند. جهت تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ و روش آماری کوواریانس استفاده شد.

یافته‌ها: تمرینات حسی‌حرکتی به کاهش درد (P=۰/۰۰۱)، متغیرهای بیضی اطمینان ۹۵درصد شامل، طول محور مینور (P=۰/۰۰۱)، طول محور ماژور (P=۰/۰۰۲)، محدوده نوسانات (P=۰/۰۰۱) و متغیرهای نوسانات مرکز فشار شامل: طول مسیر (P=۰/۰۰۱)، میانگین سرعت (P=۰/۰۰۱)، نوسانات داخلی – خارجی (P=۰/۰۰۱)، نوسانات قدامی - خلفی (P=۰/۰۰۲) منجر شد و تقارن توزیع فشار کف‌پایی نیز بهبود یافت.

بحث و نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرینات حسی‌حرکتی با کاهش درد، بهبود حس‌عمقی، هم‌انقباضی، فعالیت فیدفورواردی و فیدبکی عضلات به کاهش نوسانات وضعیتی و بهبود تقارن توزیع فشار کف‌پایی در بیماران مبتلا به سندروم درد کشککی‌رانی منجر می‌شود.

کلیدواژه‌ها: سندروم درد کشککی‌رانی، توزیع فشار کف‌پایی، تمرینات حسی‌حرکتی

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و یکم، شماره ششم، ص ۴۵۸-۴۴۵، شهریور ۱۳۹۹

آدرس مکاتبه: همدان، دانشگاه بوعلی سینا، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه آسیب شناسی ورزشی و حرکات اصلاحی، تلفن: ۰۹۱۸۳۱۵۵۴۷۸
Email: ali_yalfani@yahoo.com

مقدمه

سندروم درد کشککی‌رانی به درد قسمت قدامی یا خلفی کشکک اشاره دارد که طی فعالیت‌هایی مانند، دویدن، پریدن، بالا و پایین رفتن از پله و سایر فعالیت‌هایی که با بارگذاری مفصل کشککی‌رانی همراه است افزایش می‌یابد (۱). این سندروم حدود ۲۵ درصد از کل آسیب‌های زانو و ۵/۴ درصد از کل آسیب‌های بدن را به خود اختصاص داده که ۷۰ درصد مبتلایان در دامنه سنی ۱۶ الی ۲۵ سال هستند (۲) و زنان ۲/۲۳ درصد بیشتر از مردان مستعد ابتلا به این بیماری می‌باشند (۳). علت وقوع و توسعه سندروم درد کشککی‌رانی دو عامل داخلی و خارجی گزارش شده است؛ عوامل داخلی شامل کشش خارجی کشکک، بالا قرار گرفتن کشکک، سفتی رتیناکولم، افزایش زاویه Q و تأخیر در فعال‌سازی هم‌زمان عضلات پهن‌داخلی و خارجی است؛ عوامل خارجی شامل تغییر الگوی حرکتی اندام تحتانی و فعالیت‌های بدنی با تناوب بالا و مدت‌زمان طولانی می‌باشد؛ اما بااین‌حال علت اصلی وقوع این سندروم هنوز مشخص نشده و به‌عنوان یک سیاه‌چال ارتوپدی شناخته شده است (۴). ازجمله مداخلات توان‌بخشی صورت پذیرفته در این حیطه می‌توان به تمرینات کششی، تمرینات تقویتی زنجیره باز و بسته،

[1] دانشیار گروه آسیب شناسی ورزشی و حرکات اصلاحی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران (نویسنده مسئول)
[2] کارشناس ارشد آسیب شناسی ورزشی و حرکات اصلاحی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران
[3] استادیار گروه آسیب شناسی ورزشی و حرکات اصلاحی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران

نواربندی کشکک، تحرک بخشی مفصلی و ارتزهای پا اشاره نمود؛ اما تاکنون پروتکل درمانی جامعی برای این سندروم مشخص نشده است (۵) و معمولاً ۸۰ درصد بیمارانی که درعین‌حال مداخلات توان‌بخشی را دریافت نموده‌اند پس از اتمام دوره درمان وجود درد را گزارش می‌کنند (۶) که می‌تواند بر اثر سازگاری درد در سیستم عصبی مرکزی باشد (۷). تئوری سازگاری درد به تغییرات سیستم کنترل‌حرکتی دلالت دارد که شامل دو بخش کنترل وضعیتی و حرکت می‌باشد (۸). کنترل وضعیتی به توانایی حفظ مرکز ثقل در داخل سطح اتکا اشاره دارد که از اجزای کنترل حسی‌حرکتی است (۹)؛ بر اساس نتایج مطالعات پیشین، ضعف کنترل وضعیتی در بیماران با سندروم درد کشککی‌رانی گزارش شده است که دلایل آن، درد، اختلال حس‌عمقی، تأخیر در فعال‌سازی و ضعف عضلانی می-باشد (۱۰). حس‌عمقی مهم‌ترین جز سیستم حسی‌حرکتی و دوک عضلانی مهم‌ترین منبع حس‌عمقی می‌باشند، اطلاعات حس‌عمقی در سطح نخاع، ساقه مغز و مراکز بالاتر قشر مغز، عقده‌های قاعده‌ای و مخچه پردازش می‌شود و نقش مهمی در برنامه‌ریزی حرکتی مناسب و درک موقعیت بیومکانیکی و فضایی از سگمنتال‌ها دارد (۱۱). درد مشخصه بارز سندروم درد کشککی‌رانی است که می‌تواند بر سازمان‌دهی قشر حسی‌حرکتی و حس‌عمقی تأثیر منفی گذارد و در کوتاه‌مدت به اختلال اجزای کنترل عصبی عضلانی و در بلندمدت به اختلال در واحدهای حرکتی ارسالی از دستگاه عصبی مرکزی به عضلات منجر شده و سبب علائم بالینی از قبیل اختلال کنترل وضعیتی و اختلالات اسکلتی عضلانی شود (۱۱، ۱۲). در همین راستا Yalfani و همکاران در مطالعه خود اظهار نمودند، به دنبال درد، اختلال حس‌عمقی و متعاقباً اختلال کنترل وضعیتی در بیماران با سندورم درد کشککی‌رانی، توزیع فشار کف‌پایی و شاخص تقارن در این گروه از بیماران از حالت طبیعی خارج می‌شود و می‌تواند یک عامل در جهت وقوع و توسعه این سندروم باشد (۱۳)؛ بنابراین به نظر می‌رسد بارگذاری بر مفصل زانو و مفصل کشککی‌رانی به توزیع نیرو و الگوی بارگذاری پا وابسته باشد (۱۴). ارزیابی توزیع فشار کف‌پایی با روشن ساختن تعامل کف‌پا و زمین، استراتژی‌های حرکتی اتخاذشده اندام تحتانی در حین انجام وظایف حرکتی را موردبررسی قرار می‌دهد و یک پایه علمی را برای توان‌بخشی این گروه از بیماران فراهم می‌سازد؛ بااین‌حال اطلاعات محدودی در مورد ویژگی‌های بارگذاری کف‌پا در بیماران مبتلا به سندروم درد کشککی رانی وجود دارد و به تحقیقات بیشتری در این زمینه نیاز است (۱۵). تمرینات حسی‌حرکتی توسط جاندا پدر علم عدم تعادل عضلانی از دیدگاه نورولوژی تدوین‌شده که برای مدیریت درد بیماران مبتلا به سندرم درد اسکلتی عضلانی مزمن، اصلاح عدم تعادل عضلانی و برنامه حرکتی صحیح در سطح سیستم عصبی مرکزی می‌باشد، به‌طورکلی تمرینات حسی‌حرکتی به‌عنوان یک تلاش فراگیر عمومی برای تمرین دستگاه اسکلتی عضلانی با اولویت بهبود عملکرد دستگاه عصبی مرکزی از طریق آگاهی حسی، هماهنگی، کیفیت کنترل‌حرکتی و برنامه‌ریزی مجدد حرکتی تعریف شده است (۷). بر اساس نظریه جاندا سندروم‌های درد اسکلتی عضلانی از دستگاه عصبی مرکزی تأثیر می‌پذیرند، اما بااین‌حال اغلب مداخلات درمانی در حوزه بیماران با سندروم درد کشککی‌رانی، به درمان عدم تعادل عضلانی پرداخته‌اند و در تأکید بر دستگاه عصبی مرکزی توجه چندانی نداشته‌اند که علت اصلی عدم تعادل عضلانی می‌باشد، بنابراین هدف مطالعه حاضر اثر دوازده هفته تمرینات حسی‌حرکتی بر متغیرهای توزیع فشار کف‌پایی و شاخص تقارن در بیماران با سندروم درد کشککی‌رانی است.

مواد و روش کار

طرح تحقیق:

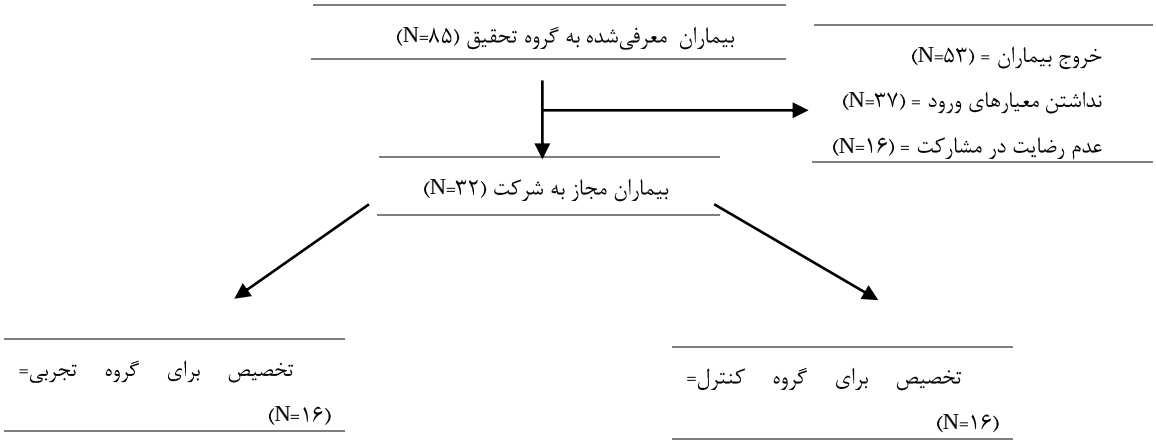
پژوهش حاضر یک کار آزمایی بالینی تصادفی کنترل‌شده دو سوکور می‌باشد که جامعه آماری آن متشکل از بیماران مبتلا به سندروم درد کشککی‌رانی یک‌طرفه (زانوی سمت راست به‌عنوان پای غالب بیماران که مبتلا به بیماری سندروم درد کشککی‌رانی باشد) است. فرآیند گزینش بیماران از ۱۰ فروردین‌ماه سال ۱۳۹۸ تا ۱۷ خرداد همان سال از بیمارانی که به کلینیک‌های ارتوپدی مراجعه کرده بودند با تشخیص و تأیید متخصص ارتوپد زانو انجام شد. قبل از ورود بیماران به آزمایشگاه محقق در مورد روند مطالعه حاضر نکات اصلی را در اختیار بیمار قرار داد و پس از اطلاع از روند مطالعه با امضا فرم رضایت‌نامه آگاهانه مجاز به شرکت در پژوهش حاضرشده و به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. تمامی آزمایشات طی دو مرحله قبل و بعد از مداخله در آزمایشگاه توان‌بخشی توسط متخصصین آزمایشگاهی انجام شد. این پروژه توسط کمیته ملی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی IR.BASU.1398.001 و مرکز کار آزمایی بالینی IRCT 20191209045669N1 تأیید و ثبت‌شده و مطابق با اعلامیه هلسینکی ۲۰۰۸ انجام شده است.

جامعه آماری:

جامعه آماری پژوهش حاضر را بیماران مبتلا به سندروم درد کشککی‌رانی یک‌طرفه (زانوی سمت راست به‌عنوان پای غالب بیماران) در دامنه سنی ۱۸ الی ۳۵ سال تشکیل دادند. متخصص ارتوپدی زانو برای غربالگری بیماران از تست پایین آمدن پله (ICC=۰/۹۱) استفاده کرد (۱۶). برای تعیین حجم نمونه از نرم‌افزار G*Power نسخه ۲۱ استفاده شد که مقادیر اعمال شده شامل (0.80 =توان،0.25 =اندازه اثر،0.05 =α) بود (۱۷). حجم

نمونـه ۳۲ نفر مرد (تجربی: ۱۶ نفر، کنترل: ۱۶ نفر) مبتلا بـه سـندروم درد کشککی‌رانی است که مطابق معیارهای ورود و خروج مجاز به شـرکت در این مطالعه شدند. معیارهای ورود شامل: وجود درد بیش از ۶ هفته در قسـمت قدامی یا خلفی کشکک که حداقل با یکی از فعالیت‌های: نشـسـتن طولانی‌مدت، زانو زدن، دویدن، اسـکات، پریدن و تردد از پله‌ها شدت درد (۳ از ۱۰ مقیاس آنالوگ بصری درد) افزایش یابد. معیارهای خروج شامل: آسیب و درد ران، سـتون فقرات کمری، سـایر سـاختارهای مفصـل زانو مانند تاندون کشـککی، سـابقه جراحی، اختلالات نورولوژیکی، ناپایداری مفصـل کشککی‌رانی، افیوژن مفصل زانو، استفاده از فیزیوتراپی برای درمان زانودرد در سـال گذشـته، دفورمیتی اندام تحتانی و یا در صـورت استفاده هفتگی از داروهای ضدالتهاب از مطالعه حاضر خارج شدند (۱۸، ۱۹). پس از اتمام آزمایشات تمامی بیماران بر اساس سن، قد، وزن، شـاخص BMI همگن شـدند و توسـط نرم‌افزار Random Number Generator تصـادفی سـازی شـده و سـپس بر اسـاس پنهان‌سازی تخصیص به روش SNOSE به یکی از دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند.

نمودار ۱. فرآیند گزینش بیماران



روند آزمایشگاهی

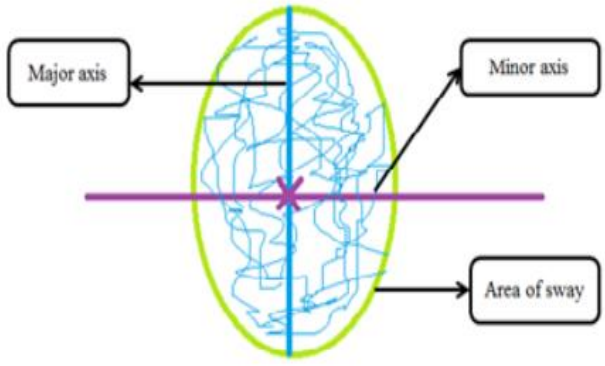
مرحله اول: در این مرحله اطلاعات دموگرافیک موردنظر شامل: قد، وزن و شاخص BMI (اندازه‌گیری با ترازو دیجیتالی) و سن آزمودنی‌ها ارزیابی و ثبت شد.

مرحله دوم: مربوط به اندازه‌گیری شدت درد ادراکی طی فعالیت‌های روزانه بود که از مقیاس آنالوگ بصری ۱۰ سانتی‌متری (ICC=۰/۹۱) استفاده شد (۲۰)؛ پایایی این مقیاس برای بیماران سندروم درد کشککی‌رانی ۷۷درصد تا ۷۹درصد می‌باشد (۲۱).

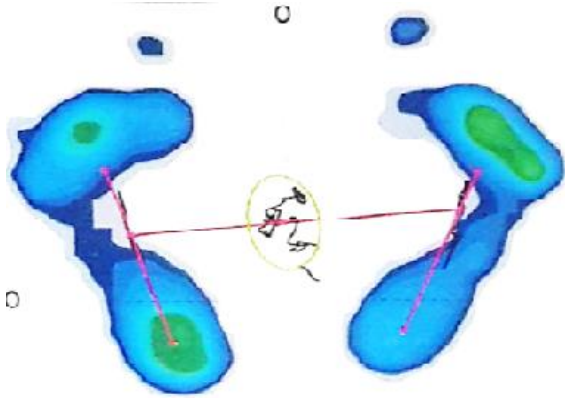
مرحله سوم: مربوط به ارزیابی متغیرهای توزیع فشار کف‌پایی و شاخص تقارن بود که از دستگاه اندازه‌گیری فشار کف‌پا FDM- S Plantar Pressures ساخت کمپانی زیبرس کشور آلمان استفاده شد (ICC=۰/۹۱) (۲۲). این دستگاه دارای یک صفحه به ابعاد ۵۴×۳۴سانتی‌متـر و دارای۲۵۶۰ سنسور فعال با حساسـیت بـالا (۱سنسـور در هـر سانتی‌متر مربع) و نرخ نمونه‌برداری ۵۰ هرتز و سطح خطای ۵ درصدی است که میزان فشـار را در دامنـه ۱۲۰-۱نیوتن بر سانتی‌متر مربع ثبت می‌کند (۲۳). بیمار با راهنمایی آزمونگر با پای‌برهنه بر روی قسمت مشخص شده بر روی صفحه به‌صورت دو پا و با چشمان باز ایستاده و هر دو دست به‌صورت آویزان در کنار بدن قرار داشت، به‌منظور پیشگیری از اختلال در سیستم دهلیزی و حرکات سر به بیماران آموزش داده شد تا در تمام مدت اجرای آزمون به نشانگر با قطر ۱۰ سانتی‌متری که در فاصله ۲ متری از بیمار بر روی دیوار قرار داشت، نگاه کند. آزمون برای ۳ بار با زمان ۳۰ ثانیه اجرا شد و زمان استراحت بین هر آزمون ۲ دقیقه در نظر گرفته شد؛ در نهایت میانگین این سه آزمون برای محاسبه نهایی ثبت گردید (۱۳). تجزیه‌وتحلیل اطاعات مربوط به متغیرهای توزیع فشار توسط نرم‌افزار Win FDM-S stance ورژن 01.02.09 محاسبه شد که شامل متغیرهای بیضی اطمینان ۹۵ درصد اعم از: طول محور مینور، طول محور ماژور، محدوده نوسانات، و متغیرهای نوسانات مرکز فشار اعم از: طول مسیر، میانگین سرعت، انحراف استاندارد نوسانات داخلی - خارجی، انحراف استاندارد نوسانات قدامی - خلفی می‌باشد (۲۳). برای اندازه‌گیری شاخص تقارن کف-پایی بین دو پا از فرمول ۱ و شاخص تقارن بین قسمت جلو و عقب پا از فرمول ۲ استفاده شد و در نرم‌افزار اکسل نسخه ۲۰۱۶ محاسبه گردید (۲۳).

$$SI = \frac{\text{Right Force}}{\text{Right Force + Left Force}} \quad \text{(فرمول ۱)}$$

$$SI = \frac{\text{Forward Force}}{\text{Forward Force + Backward Force}} \quad \text{(فرمول ۲)}$$



شکل (۱): بیضی اطمینان ۹۵درصد



شکل (۲): میانگین توزیع نیرو و نوسانات مرکز فشار قبل از مداخله

پروتکل تمرینات حسی‌حرکتی:

تمرینات حسی‌حرکتی به مدت دوازده هفته سه بار در هفته و هر جلسه به مدت یک ساعت (۵ دقیقه گرم کردن + ۵۰ دقیقه اجرای تمرینات + ۵ دقیقه سرد کردن) تحت نظارت متخصص توان‌بخشی انجام شد. پروتکل مطالعه حاضر بر اساس رویکرد جاندا پدر علم عدم تعادل عضلانی از دیدگاه نورولوژی طراحی شده است و تمامی حرکات طراحی شده از مطالعات و منابع معتبری استخراج گردید. این پروتکل درمانی سه مرحله استاتیک، داینامیک و عملکردی را در بر می‌گرفت و توسط به چالش کشیدن وضعیت بدنی، مرکز ثقل و سطح اتکا پیشرفت می‌کرد، مدت‌زمان هر تمرین ۵ الی ۲۰ ثانیه است؛ تعداد تکرارها برای تمرینات سخت ۵ و برای تمرینات آسان تا ۲۰ تکرار بود، اما بااین‌حال کمیت‌های تمرینی که ارائه شده است به‌عنوان یک پایه پروتکل می‌باشد زیرا، اجرای چالش‌ها و حرکات نباید از توانایی موفق بیمار در حفظ کنترل یا بازگشت به حالت اولیه فراتر رود و هنگامی‌که کیفیت حرکات بیمار کاهش می‌یابد اجرای حرکات متوقف گردد تا بیمار بهبود یابد و استراحت کند، در نتیجه اجرای تمرینات در درجه اول باید بر اساس حفظ حرکت با کیفیت باشد نه بر اساس خستگی یا زمان یا تعداد از پیش تعیین شده که این امر مخالف تمرینات سنتی می‌باشد، اجرای تمرینات برای هر بیمار با یک چالش کوتاه یا اولیه اجرا می‌شد که هدف از این کار آزمودن توانایی بیمار در حفظ مرکز ثقل در سطح اتکا است، سپس تمرینات چالش‌های داینامیک سریع بخش-های مختلف بدن اجرا شد، اصل پیشرفت بدین‌صورت بود که اجرای تمرینات از سطوح پایدار به ناپایدار، بدون اغتشاش به با اغتشاش، چشمان باز به چشمان بسته اجرا می‌شد؛ درنهایت هدف هر مرحله از تمرینات که پیش‌تر ذکر گردید شامل، مرحله اول استاتیک: آموزش و تمرین کنترل مرکز ثقل روی سطح اتکا در زمان حفظ وضعیت‌های قرارگیری پاسچر ساده مربوط به عملکردهای نگهداری ایستادن صاف یا تعادل می‌باشد، این مرحله عملکرد تونیک یا حفظ فعال‌سازی هم‌زمان و ثبات اسکلت بندی محوری را توسعه می‌دهد که شامل: اصلاح وضعیت بدنی، تحریک حس‌عمقی و چالش‌های پیشرونده برای سطح اتکا و مرکز ثقل را شامل می‌شود؛ مرحله داینامیک بر روی ناحیه مرکزی بدن به وسیله حرکت اندام‌ها ایجاد می‌گردد؛ در این مرحله می‌توان به انقباض‌های مقدماتی و واکنشی عضله و همچنین ترتیب و توالی فراخوانی عضلات دست یافت که این عامل عمدتاً از طریق تمرین در سطوح ناپایدار میسر می‌شود و هدف مرحله عملکردی خودکاری سینرژی‌های پیچیده‌تر و هدفمندی است که چندین مفصل، عضله و سطح حرکتی را در بر می‌گیرد که نیاز به حرکت در فضا دارند(۷، ۲۴). جدول ۱ پروتکل درمانی و تصویر ۱ اجرای پروتکل درمانی را نشان می‌دهد.

تصویر (۱). اجرای پروتکل درمانی

تجزیه تحلیل آماری

برای تجزیه‌وتحلیل آماری از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ استفاده شد و سطح معناداری و سطح اطمینان برای تجزیه‌وتحلیل تمامی داده‌ها به‌ترتیب ۰/۵ و ۹۵درصد در نظر گرفته شد. جهت از اطمینان نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیروویلک و همگنی واریانس‌ها از آزمون لون و جهت بررسی اثر متقابل زمان بر گروه (تجربی و کنترل) از روش آماری کوواریانس (ANCOVA) استفاده گردید. لازم به ذکر است که تجزیه‌وتحلیل آماری توسط متخصص آمار انجام شد که در مورد تخصیص گروه‌ها و متغیرها و هدف پژوهش حاضر اطلاعی نداشت.

جدول (۱): پروتکل درمانی

مرحله	تمرین
	گرم کردن
	ایستادن بر روی دو پا (رومبرگ) در سطح سخت با چشمان باز (با و بدون اعمال اغتشاش)
استاتیک (هفته ۱ الی	ایستادن بر روی دو پا در سطح نرم (رومبرگ) با چشمان بسته (با و بدون اعمال اغتشاش)
۴)	ایستادن مارشینگ با چشمان باز در سطح سخت (با و بدون اعمال اغتشاش)
	ایستادن مارشینگ با چشمان باز در سطح نرم (با و بدون اعمال اغتشاش)
	ایستادن تاندوم در سطح سخت با چشمان باز (با و بدون اعمال اغتشاش)
	ایستادن تاندوم در سطح نرم با چشمان بسته (با و بدون اعمال اغتشاش)
	مینی اسکات ایستا در سطح سخت با چشمان باز (با و بدون اعمال اغتشاش)
	مینی اسکات ایستا در سطح نرم با چشمان بسته (با و بدون اعمال اغتشاش)
	سرد کردن
	گرم کردن
	نیم گام در سطح پایدار و ناپایدار
	شوت زدن در مقابل تراباند در سطح سخت و نرم در جهت داخلی، خارجی، خلفی، قدامی
داینامیک (هفته ۵ الی	ایستادن بر روی یک پا در سطح سخت با گرفتن و پرتان توپ
۸)	ایستادن بر روی یک پا در سطح نرم با گرفتن و پرتاب توپ
	لانج به سمت جلو در یک موقعیت ثابت (پیشرفت: اضافه کردن باند مقاومتی)

	لانج به پهلو در یک موقعیت ثابت (پیشرفت: اضافه کردن باند مقاومتی)
	ایستادن مارشینگ تک پا بر سطح سخت در مقابل ترابند
	ایستادن مارشینگ تک پا بر سطح نرم در مقابل ترابند
	سرد کردن
	گرم کردن
	راه رفتن به سمت عقب با چشمان باز
	اسکات پشت به دیوار جفت پا
عملکردی (هفته ۹ الی	اسکات در سطح ناپایدار جفت پا
۱۲)	لانج به سمت جلو با وزنه
	بالا رفتن و پایین آمدن از پله (جلو و عقب)
	بالا رفتن و پایین آمدن از پله (جانب)
	جهش تک پا در صفحه فرونتال در برابر ترابند
	جهش تک پا در صفحه فرونتال در برابر تربند همراه با گرفتن و پرتاب توپ
	سرد کردن

یافته‌ها

جدول ۲ مشخصات دموگرافیک بیماران در دو گروه را نشان می‌دهد که از نظر آماری نرمال بودند (P= >۰/۰۵) بنابراین جهت تحلیل داده‌ها از آزمون پارامتریک کوواریانس استفاده شد.

جدول (۲): نتایج آزمون شاپیروویلک

متغیر	گروه تجربی	گروه کنترل	سطح معناداری
سن	۲۵/۶۰ ± ۲/ ۳۵	۲۵/۰۰ ± ۱/ ۹۳	۰/۱۸۱
قد	۱۷۳/۴۰ ± ۳/۸۱	۱۷۴/۹۳ ± ۴/۰۹	۰/۰۶۳
وزن	۷۳/۴۰ ± ۵/۷۶	۷۴/۳۳ ± ۶/۴۳	۰/۲۹۶
BMI	۲۴/۴۴ ± ۱/۶۷	۲۴/۲۶ ± ۱/۳۴	۰/۸۷۱

نتایج تحلیل داده‌های جدول شماره ۳ نشان می‌دهد که شدت درد به‌طور معناداری پس از دوازده هفته تمرینات حسی‌حرکتی کاهش یافته است.

جدول (۳): نتایج آزمون کوواریانس برای درد

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف استاندراد		P-value
		قبل از تمرین	بعد از تمرین	
درد	تجربی	۶/۰۰ ± ۱/۱۳	۲/۶۶ ± ۱/۱۷	×۰/۰۰۱
	کنترل	۷/۰۰± ۱/۸۵	۶/۵۳ ± ۱/۳۵	

نتایج تحلیل داده‌های جدول شماره ۴ و ۵ نشان می‌دهد که پس از دوازده هفته تمرینات حسی‌حرکتی مقدار عددی تمامی متغیرهای بیضی اطمینان ۹۵ درصد و مرکز فشار در گروه تجربی به‌طور معناداری کاهش یافته‌اند، پس در نتیجه کنترل پاسچر بهبود یافته است.

جدول (۴): نتایج آزمون کوواریانس برای متغیرهای بیضی اطمینان ۹۵ درصد (بر حسب نیوتون)

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف استاندارد		F	Power	مجذور اتا	P-value
		قبل از تمرین	بعد از تمرین				
طول محور مینور	تجربی	۴/۷۳ ± ۳۰/۲۰	۴/۶۰ ± ۲۴/۰۶	۲۱۲/۹۷۰	۱	۰/۸۸۸	×۰/۰۰۱
	کنترل	۴/۶۹ ± ۲۸/۲۰	۳/۱۷ ± ۳۵/۷۳				
طول محور ماژور	تجربی	۴/۱۸ ± ۲۹/۵۴	۴/۶۷ ± ۲۶/۶۷	۱۲۲/۸۰۵	۰/۹۳۶	۰/۸۲۰	×۰/۰۰۲
	کنترل	۴/۹۶ ± ۲۷/۳۳	۳/۸۰ ± ۳۴/۷۱				
محدوده نوسان	تجربی	۶۸/۰۹ ± ۱۶۴/۷۳	۴۸/۳۶ ± ۱۰۰/۲۶	۷۰/۳۷۷	۱	۰/۷۲۳	×۰/۰۰۱
	کنترل	۸۸/۸۷ ± ۱۷۹/۴۰	۹۰/۸۹ ± ۲۳۴/۸۶				

جدول (۵): نتایج آزمون کوواریانس برای متغیرهای مرکز فشار (بر حسب نیوتون)

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف استاندارد		F	Power	مجذور اتا	P-value
		قبل از تمرین	بعد از تمرین				
طول مسیر	تجربی	۳۵/۶۸ ± ۱۱۷/۲۰	۱۸/۱۷ ± ۸۰/۶۰	۲۳۴/۸۷۳	۱	۰/۸۹۷	×۰/۰۰۱
	کنترل	۲۶/۱۹ ± ۱۱۳/۰۰	۱۷/۶۴ ± ۱۳۴/۱۳				
میانگین سرعت	تجربی	۶/۰۷ ± ۳۰/۶۶	۴/۹۳ ± ۱۹/۲۰	۲۶۴/۱۹۶	۱	۰/۹۰۷	×۰/۰۰۱
	کنترل	۶/۱۲ ± ۲۹/۴۰	۵/۳۳ ± ۴۰/۵۳				
نوسانات داخلی - خارجی	تجربی	۴/۹۵ ± ۲۸/۱۳	۳/۸۸ ± ۱۸/۰۸	۴۳/۸۹۰	۱	۰/۶۱۹	×۰/۰۰۱
	کنترل	۷/۱۸ ± ۲۷/۴۰	۶/۶۱ ± ۳۳/۲۰				
نوسانات قدامی - خلفی	تجربی	۴/۴۵ ± ۲۲/۶۶	۳/۵۹ ± ۱۶/۶۸	۰/۶۰۴	۰/۸۹۵	۰/۶۰۴	×۰/۰۰۲
	کنترل	۶/۴۳ ± ۲۴/۳۰	۴/۱۳ ± ۳۱/۳۳				

نتایج تجزیه‌وتحلیل میانگین و انحراف استاندارد و شاخص تقارن کف‌پایی در جدول ۶ بهبودی در تقارن نیروی اعمال شده بر پاها را نشان می‌دهد؛ به‌طورکلی بر اساس دستورالعمل دستگاه فشار کف-پایی و مطالعات پیشین مقدار عددی ۰/۵۰ مبین تقارن طبیعی در توزیع فشار کف‌پایی بین دوپا، مقدار عددی SI< ۰/۵۰ بیانگر توزیع بیشتر نیرو در پای راست و ۰/۵۰ < SI بیانگر توزیع بیشتر نیرو در پای چپ است (۱۳)؛ همچنین بر اساس مطالعات پیشین و دستورالعمل دستگاه فشار کف‌پایی نسب طبیعی توزیع نیرو در قسمت عقب‌پا ۶۶ و در قسمت جلوپا ۳۳ می‌باشد (۴۰، ۴۱)، مقدار عددی ۳۳ = SI نشان دهنده توزیع طبیعی نیرو در قسمت جلو و عقب‌پا است و ۳۳ < SI نشان دهنده توزیع فزاینده نیرو در قسمت جلوپا می‌باشد (۱۳).

جدول (۶): میانگین و انحراف استاندارد و شاخص تقارن کف پایی(بر حسب نیوتون)

متغیر		گروه	میانگین ± انحراف استاندارد		گروه	شاخص تقارن	
			قبل از تمرین	بعد از تمرین		قبل از تمرین	بعد از تمرین
بین دو پا	پای راست	تجربی	۴۴/۲۱ ± ۲/۹۱	۴۹/۷۰ ± ۱/۰۵	تجربی	۰/۴۴	**۰/۴۹**
		کنترل	۴۳/۱۰ ± ۲/۷۷	۴۱/۷۹ ± ۲/۸۶			
	پای چپ	تجربی	۵۵/۷۸ ± ۲/۸۹	۵۰/۲۹ ± ۱/۰۸	کنترل	۰/۴۳	**۰/۴۱**
		کنترل	۵۶/۸۹ ± ۲/۷۱	۵۸/۲۰ ± ۲/۹۶			
پای راست	جلوی پا	تجربی	۴۰/۶۹ ± ۲/۵۸	۳۵/۷۶ ± ۱/۶۵	تجربی	۰/۴۰	**۰/۳۵**
		کنترل	۴۰/۷۳ ± ۲/۶۱	۴۲/۵۳ ± ۱/۹۵			
	عقب پا	تجربی	۵۹/۳۰ ± ۲/۵۸	۶۴/۲۳ ± ۱/۶۵	کنترل	۰/۴۰	**۰/۴۲**
		کنترل	۵۹/۲۶ ± ۲/۶۱	۵۷/۴۶ ± ۱/۹۵			
پای چپ	جلوی پا	تجربی	۴۰/۱۹ ± ۲/۴۸	۳۵/۴۸ ± ۱/۶۸	تجربی	۰/۴۰	**۰/۳۵**
		کنترل	۴۰/۰۸ ± ۲/۷۶	۴۱/۳۷ ± ۲/۳۲			
	عقب پا	تجربی	۵۹/۸۰ ± ۲/۴۹	۶۴/۵۱ ± ۱/۶۸	کنترل	۰/۴۰	**۰/۴۱**
		کنترل	۵۹/۹۱ ± ۲/۷۶	۵۸/۶۲ ± ۲/۳۲			

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحلیل داده‌ها نشان می‌دهد که دوازده هفته تمرینات حسی‌حرکتی به کاهش متغیرهای توزیع فشار و بهبود شاخص تقارن کف‌پایی منجر گردید. با توجه به داده‌های آماری تمامی متغیرهای بیضی اطمینان ۹۵ درصد و مرکز فشار به‌طور معناداری پس از دوازده هفته مداخله درمانی کاهش یافت که مبین بهبود کنترل وضعیتی می‌باشد که با مطالعه Ghasemi و همکاران هم‌خوانی دارد که اثر تمرینات حسی حرکتی بر کنترل وضعیتی افراد مبتلا به کمر درد مورد مطالعه قرار دادند، کاهش نوسانات وضعیتی و در نتیجه بهبود کنترل وضعیتی را گزارش کردند (۲۵) و همچنین با مطالعه Zemková و همکاران (۲۶) که اثر تمرینات حسی حرکتی را بر کنترل وضعیتی ایستا و پویا در افراد سالم مورد مطالعه قرار دادند هم‌خوانی ندارد که دلیل آن می‌تواند مدت‌زمان اندک پروتکل درمانی (۳ هفته) و سالم بودن افراد باشد. به‌طورکلی کاهش متغیرهای بیضی اطمینان ۹۵ درصد و مرکز فشار بر اثر چندین مکانیسم می‌باشد که در ادامه به تشریح آنان خواهیم پرداخت. اختلال حس‌عمقی سبب تغییرات محیطی و مرکزی در سیستم عصبی مرکزی شده و نهایتاً به اختلال در کنترل حسی‌حرکتی منجر می‌شود و دستگاه عصبی مرکزی اطلاعات کم‌تری برای تخمین حرکات مرکز جرم بدن در اختیار دارد که در نتیجه کنترل وضعیتی ثبات کم‌تری خواهد داشت (۱۱). به نظر می‌رسد با بهبود حس‌عمقی بواسطه‌ی افزایش تحریک ایمپالس‌های آوران مفصلی و بازتوانی استراتژی‌های تعادلی طی تمرینات اطلاعات دقیق‌تری از سرعت نوسان و راستای وضعیتی مهیا می‌شود (۲۷، ۲۸) که این اطلاعات، مربوط به گیرنده‌های فیزیولوژیکی حسی مرتبط با کنترل وضعیتی است که به‌طور عمده اطلاعات مربوط به نرخ سرعت و شتاب را نسبت به اطلاعات وضعیتی با سرعت بیشتر و بهتر مخابره می‌کنند، بنابراین بازتوانی این گیرنده‌ها اطلاعات بهتری از شتاب و سرعت جابجایی بدن در اختیار مغز قرار می‌دهد که در نتیجه سرعت نوسان کاهش یافته و کنترل وضعیتی بهبود می‌یابد (۲۸). از سوی دیگر با افزایش ورودی‌های حسی در اثر تمرینات حسی‌حرکتی رفلکس کششی نیز تحریک شده؛ این رفلکس اولین مکانیسم جهت فعال شدن عضلات اطراف یک مفصل به دنبال گشتاور خارجی اعمال شده بر آن می‌باشد و مهم‌ترین رفلکس کششی که اغلب رخ می‌دهد چرخش مچ‌پا است که به نظر می‌رسد اولین عکس‌العمل کلیدی در عضلات ساق‌پا بوده که پس از اختلال در کنترل پاسچر ایجاد می‌شود (۲۹). با افزایش رفلکس کششی سفتی عضلات نیز افزایش می‌یابد که سبب کاهش تأخیر الکترومکانیکی و افزایش حساسیت دوک‌های عضلانی می‌شود، در نتیجه این مکانیسم به افزایش عکس‌العمل واکنشی عضلات منجر شده و قابلیت بازدارنده دینامیکی بهبود می‌یابد (۲۹، ۳۰)، بنابراین تمرینات حسی‌حرکتی با تسهیل آوران‌های ارسالی از گیرنده‌های حسی چندین نقش در پاسخ‌های حرکتی ایفا می‌کند که شامل؛ ایجاد پاسخ‌های رفلکسی، تعیین

پاسخ‌های برنامه‌ریزی شده ارادی، هماهنگی و یکپارچگی مکانیسم-های فیدفورواردی و فیدبکی برای برونداد حرکتی خودکار جهت بهبود ثبات وضعیتی می‌باشد، به‌طور کلی تمرینات حسی‌حرکتی با به چالش کشیدن سیستم عصبی مرکزی و تسهیل آوران‌های غیر-فعال اثری قوی بر بهبود حس‌عمقی و کنترل وضعیتی دارد که سبب بهبود ثبات پاسچر می‌شوند (۷، ۲۴). بر اساس داده‌های آماری انحراف استاندارد داخلی – خارجی، طول محور مینور به‌طور معناداری از انحراف استاندارد قدامی – خلفی و طول محور ماژور بیشتر است که به نظر می‌رسد بدلیل ضعف عضله سرینی‌میانی باشد. عضله سرینی‌میانی یک از عضلات زیر سیستم جانبی است که عمل آن حفظ تعادل مفصل ران در صفحه فرونتال می‌باشد و تأخیر در فعال‌سازی یا کاهش قدرت در این عضله سبب افزایش حرکات لگن و ران در صفحه فرونتال می‌شود (۳۱)؛ از آنجایی که نوسانات داخلی – خارجی با استراتژی ران کنترل می‌شود و عضله سرینی‌میانی مهم‌ترین تثبیت کننده ران و لگن می‌باشد (۳۲) بر همین اساس به نظر می‌رسد کاهش نوسانات در جهت داخلی – خارجی و طول محور مینور به‌دلیل بهبود انقباض و زمانبندی مناسب عضله سرینی‌میانی باشد که به نظر می‌رسد مکانیسم آن تمرین روی سطوح ناپایدار است (۳۳). تمرین بر روی سطوح ناپایدار سبب افزایش هماهنگی عضلات آگونیست و آنتاگونیست، بهبود فعالیت عضلات ثبات دهنده و هماهنگی بیشتر عضلات همکار می‌شود و از سوی دیگر با بهبود حس‌عمقی و متعاقب آن با بهبود مکانیسم‌های فیدفورواردی و فیدبکی، فعالیت عضلانی و زمانبدی فعالیت عضلات بهبود می-یابد(۳۱). بنابراین یادگیری، هماهنگی، تحریک گیرنده‌های مناسب، افزایش سرعت انتقال از گیرنده‌ها به سیستم عصبی مرکزی، تحلیل مرکزی از وضعیت بدن، مکانیسم کنترل مرکزی و فعال‌سازی پاسخ-های حرکتی مناسب ایجاد شده طی تمرینات حسی‌حرکتی، سیستم حسی‌حرکتی را برای پاسخ‌های مناسب جهت حفظ کنترل وضعیتی آماده می‌سازد؛ و در نهایت کنترل وضعیتی بهبود می‌یابد (۳۴).

بر اساس تحلیل داده‌های فرمول۱ شاخص تقارن کف‌پایی بین دو پا، بیشترین نیرو بر پای سالم اعمال شده است (سمت چپ) که با مطالعه Marcelo و همکاران (۳۵)، Yalfani و همکاران (۱۳) هم‌راستا می‌باشد. در تبین این یافته می‌توان اظهار نمود، این عمل می‌تواند متأثر از چندین مکانیسم باشد بدین شرح که، بیماران جهت کاهش درد زانوی مبتلا در حین ایستادن از مکانیسم جبرانی Loading/Unloading استفاده می‌کنند بدین صورت که بارگذاری ناشی از وزن بدن بر روی پاها را به سمت پای سالم اعمال می‌کنند تا شدت درد ادراکی کاهش یابد، مکانیسم دوم می‌تواند بر اثر نقص در زمانبندی شروع فعالیت عضله سرینی‌میانی در سمت مقابل باشد که سبب کنترل ضعیف پاسچر در جهت داخلی – خارجی می‌شود (۱۳)؛ در تبین این یافته می‌توان به مطالعه Janda و همکاران اشاره نمود که تأخیر در فعال‌سازی عضلات هر دو سمت آسیب دیده و سالم را در بیماران با آسپرین مزمن مچپا گزارش کردند؛ بنابراین یافته مطالعه حاضر از این نظریه که درد مزمن در دستگاه عصبی مرکزی به‌صورت غیر مستقیم سازمان‌دهی می‌شود حمایت می‌کند (۷)؛ بنابراین نقص در زمانبندی مناسب فعال‌سازی عضله سرینی-میانی و در نتیجه بدون گشتاور آبداکشنی کافی، نوساناتی در لگن و تنه به‌طور غیر قابل کنترل ایجاد می‌گردد؛ در نتیجه بارگذاری بر پای سالم در جهت کاهش درد به علاوه‌ی ضعف عضلات آبداکتور ران در طرف مقابل به اعمال بارگذاری بیشتر بر پای سالم منجر می‌گردد (۳۶)، مکانیسم دیگر می‌تواند بدین شرح باشد، پای چپ بیماران پای غیر غالب می‌باشد و بنابراین کنترل و ثبات کم‌تری دارد (۳۵)، در نتیجه درمانگران باید در زمان ارزیابی و تشخیص درد مزمن مفصل، مناطقی فراتر از محل درد را مد نظر قرار دهند و ارزیابی نمایند (۷). مکانیسم دیگر در بهبود شاخص تقارن در مطالعه حاضر می‌توان به کاهش درد و بهبود فعالیت با زمانبندی مناسب عضلات آبداکتور ران اشاره نمود. به نظر می‌رسد کاهش شدت درد در اثر تعادل عضلانی ایجاد شده بین دو عضله پهن‌داخلی و خارجی باشد که منجر به حفظ موقعیت طبیعی کشکک در شیار بین کندیلی ران می‌شود (۳۷)، دیگر مکانیسم احتمالی در کاهش شدت درد بر اثر بهبود فعال‌سازی مناسب عضلات آبداکتور ران به ویژه سرینی-میانی می‌باشد که عملکرد جبرانی نوار ایلیوتبیال باند و رتیناکولم خارجی را اصلاح کرده و از کشش خارجی کشکک جلوگیری می‌کند (۷). به نظر می‌رسد با بهبود در زمانبندی فعال‌سازی عضلات آبداکتور ران حرکات الاکلنگی لگن به سمت یکطرف کاهش یابد، وقتی تعادل در حرکت الاکلنگی لگن بر قرار باشد گشتاور تولید شده در جهت خلاف عقربه‌های ساعت به وسیله نیروی آبداکتورهای مفصل ران سمت چپ که با گشتاورهای خارجی تولید شده توسط وزن بدن در جهت خلاف عقربه‌های ساعت می‌باشد به تعادل چرخشی ایستا لگنی منجر می‌گردد (۳۶).

تجزیه‌وتحلیل داده‌های فرمول ۲ شاخص تقارن کف‌پایی بین قسمت جلو و عقب‌پا نشان می‌دهد در افراد با سندروم درد کشککی-رانی نیروی قابل توجهی بر قسمت جلوپا اعمال می‌شود که با مطالعه Rathleffو همکاران (۳۸)، Yalfani و همکاران هم‌راستا می‌باشد و با مطالعه Thijs و همکاران هم‌راستا نمی‌باشد که دلیل آن می-تواند ارزیابی در حین راه رفتن باشد (۳۹). بر اساس مطالعات پیشین توزیع فشار کف‌پایی در حالت استاتیک در قسمت عقب‌پا نسبت به قسمت جلو بیشتر است بدین صورت که Tuna و همکاران (۴۰)، میانگین فشار استاتیک ۶۴/۲۴ درصد در قسمت عقب‌پا و ۳۵/۸۷ درصد در قسمت جلوی‌پا، و Cavanagh و همکاران ۶۶ درصد در

قسمت عقب‌پا و ۳۳ درصد در قسمت جلوپا را در افراد سالم گزارش کردند (۴۱). به نظر می‌رسد اعمال نیروی فزاینده بر قسمت قدامی‌پا به دو مکانیسم مرتبط باشد؛ مکانیسم اول مطابق با مطالعه Yalfani و همکاران است که گزارش کردند هدف از انتقال نیرو به قسمت قدامی‌پا انتقال نیروی عکس‌العمل زمین به قسمت قدامی‌پا و همچنین قسمت قدامی زانو است تا علاوه بر استفاده بیشتر از پلنتارفلکسورها از انقباضات چهارسررانی که به عبور خط نیروی عکس‌العمل زمین از عقب زانو منتهی می‌شود جلوگیری و موجب افزایش فعالیت عضلات آنتاگونیست شود (۱۳). مکانیسم دوم، بر اساس مطالعات صورت پذیرفته، فعال‌سازی فیدفورواردی عضلات چهارسر ران با حرکات مچپا رابطه معناداری دارد، به گونه‌ای که عضلات چهارسر ران به‌طور هم‌زمان یا حداکثر Ms۱۰۰ قبل از عضلات مچپا فعال می‌شود (۴۲) بر همین اساس Cowen و همکاران در مطالعه خود هم‌انقباضی پهن‌داخلی و خارجی را با حرکات مچپا گزارش کردند که این مکانیسم عمل بخشی از پاسخ پاسچر فیدفورواردی اولیه در ایستادن است (۴۳)؛ این در حالی است که در افراد با سندروم درد کشککی‌رانی این مکانیسم مختل شده که به تغییر عملکرد حرکتی منجر می‌گردد (۴۴)، و ازآنجایی که نوسانات قدامی - خلفی با راهبرد مچپا کنترل و اصلاح می‌شود اختلال این استراتژی سبب افزایش نوسانات در جهت قدامی - خلفی و در نتیجه اعمال بار بر قسمت قدامی‌پا می‌شود(۴۵). بااین‌حال کاهش فشار در قسمت جلوی‌پا پس از اتمام پروتکل درمانی می‌تواند بر اثر چندین عامل باشد. عامل اول بهبود در هم‌انقباضی عضلات پهن‌داخلی و خارجی می‌باشد که فعال‌سازی فیدفورواردی را برای تأمین ثبات در مچپا فراهم می‌کند که این بهبود در هم‌انقباضی و بهبود در فعالیت عضله پهن‌داخلی در اثر تمرینات همراه با چالش و تمرینات در سطوح ناپایدار میسر می‌گردد (۴۴)، در تبین این نکته می‌توان به مطالعات Hyong و همکاران اشاره کرد که اظهار داشتند طی انجام تمرینات در سطوح ناپایدار فعالیت عضله پهن‌داخلی و افزایش هم‌انقباضی بین عضله پهن‌داخلی و خارجی افزایش می‌یابد (۴۶) و استراتژی مچپا در هنگام تمرین بر روی این سطوح بازسازی و تقویت می‌شود (۷). عامل دوم به نظر می‌رسد تحریک گیرنده‌های مکانیکی کف‌پا باشد که دارای ارتباطات رفلکسی با عضلات اطراف مچپا هستند و تحریک آن‌ها و افزایش ورودی‌های حسی سبب انقباض رفلکسی در عضلات ساق‌پا می‌شود که تون عضلات اکستنسوری و سفتی مفصلی افزایش می‌یابد و به ثبات وضعیتی منجر می‌گردد (۷). عامل سوم می‌تواند در اثر بهبود رفلکس کششی و متعاقباً بهبود استراتژی مچپا باشد که مکانیسم اثر آن در در قسمت‌های قبل توضیح داده شد (۲۹). در نتیجه به نظر می‌رسد تمرینات حسی‌حرکتی با بهبود حس‌عمقی، هم‌انقباضی، فعالیت فیدفورواردی و فیدبکی عضلات و متعاقباً سفتی عضلانی و مفصلی به کاهش نوسانات وضعیتی و تقارن توزیع فشار کف‌پایی در بیماران مبتلا به سندروم درد کشککی‌رانی منجر می‌شود. بنابراین به نظر می‌رسد با تغیر رویکرد از درمان سنتی و محافظه کارانه که شامل تمرینات تقویتی به‌منظور درمان عدم تعادل عضلات پهن‌داخلی و خارجی و کاهش درد می‌باشد، به یک رویکرد درمانی جامع که هر دو بخش محیطی و مرکزی را متأثر می‌سازد و حرکات آن در هر سه سطح حرکتی می‌باشد، بهبودی بهتری در علائم بالینی و حرکات عملکردی را برای بلندمدت به همراه داشته باشد و علت اصلی درد را درمان کند.

از نقاط ضعف مطالعه حاضر، حجم نمونه کم، عدم استفاده از الکترومایوگرافی در جهت بررسی فعالیت فیدفورواردی و فیدبکی عضلات، عدم بررسی متغیرهای توزیع فشار کف‌پایی و شاخص تقارن در حالت پویا می‌باشد؛ نقاط قوت مطالعه حاضر بدین شرح است، از آنجایی بیشتر مداخلات درمانی اجرا شده در این جمعیت از بیماران بر تمرین مقاومتی تأکید داشته که صرفاً به درمان عدم تعادل عضلانی بین عضلات پهن‌داخلی و خارجی پرداخته‌اند و توجهی بر دستگاه عصبی مرکزی نداشته‌اند، مطالعه حاضر برای اولین بار از تمرینات حسی‌حرکتی به‌عنوان یک رویکرد جامع که هر دو بخش محیطی و مرکزی را تحت تأثیر قرار می‌دهد استفاده کرده و تأثیر آن را بر متغیرهای توزیع فشار کف‌پایی و شاخص تقارن سنجیده است که تاکنون مطالعه‌ای در این حوزه با عنوان و هدف پژوهش حاضر صورت نپذیرفته است. بنابراین پیشنهاد می‌شود پژوهشگران در مطالعات آتی به اثربخشی تمرینات حسی‌حرکتی بر فعالیت فیدفورواردی و فیدبکی در حرکات پویایی که ازجمله مشکلات روزمره زندگی این این بیماران می‌باشد بپردازند.

تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از پایان‌نامه دوره کارشناسی‌ارشد می‌باشد. بدین ترتیب محققین از تمامی شرکت کنندگان و متخصصین آزمایشگاه توان‌بخشی و کلینیک‌های ارتوپدی بخاطر همکاری صمیمانه با گروه تحقیق که اجرای پژوهش حاضر را امکان‌پذیر نمودند، نهایت قدردانی و سپاس به عمل می‌آید.

References:

1. Hoglund LT, Burns RO, Stepney Jr AL. Do males with patellofemoral pain have posterolateral hip

muscle weakness? Int J Sports Phys Ther 2018;13(2):160.

2. Decary S, Ouellet P, Vendittoli PA, Roy JS, Desmeules F. Diagnostic validity of physical examination tests for common knee disorders: An overview of systematic reviews and meta-analysis. Phys Ther Sport 2017;23:143-55.
3. Sinclair JK, Selfe J, Taylor PJ, Shore HF, Richards JD. Influence of a knee brace intervention on perceived pain and patellofemoral loading in recreational athletes. Clin Biomech 2016;37:7-12.
4. Wong YM. Recording the vastii muscle onset timing as a diagnostic parameter for patellofemoral pain syndrome: fact or fad? Phys Ther Sport 2009;10(2):71-4.
5. Afridi A, Rathore FA. Is neuromuscular electrical stimulation effective for management of patellofemoral pain syndrome? A Cochrane Review summary with commentary. Musculoskelet Sci Pract 2019;44:102059.
6. Lack S, Barton C, Woledge R, Laupheimer M, Morrissey D. The immediate effects of foot orthoses on hip and knee kinematics and muscle activity during a functional step-up task in individuals with patellofemoral pain.Clin Biomech 2014;29(9):1056-62.
7. Frank C, Page P, Lardner R. Assessment and treatment of muscle imbalance: the Janda approach. Human kinetics; 2009.
8. Hodges PW. Pain and motor control: from the laboratory to rehabilitation. J Electromyogr Kinesiol 2011;21(2):220-8.
9. Yilmaz Yelvar GD, Çirak Y, Dalkilinç M, Demir YP, Baltaci G, Kömürcü M. Impairments of postural stability, core endurance, fall index and functional mobility skills in patients with patello femoral pain syndrome. J Back Musculoskelet Rehabil2017;30(1):163-70.
10. Falk EE, Seeley MK, Hunter I, Park J, Hopkins JT. Effect of experimental anterior knee pain on measures of static and dynamic postural control. Athletic Training and Sports Health Care 2014;6(1):7-14.
11. Röijezon U, Clark NC, Treleaven J. Proprioception in musculoskeletal rehabilitation. Part 1: Basic science and principles of assessment and clinical interventions. Man Ther 2015; 20(3):368-77.
12. Boling M, Padua D, Marshall S, Guskiewicz K, Pyne S, Beutler A. Gender differences in the incidence and prevalence of patellofemoral pain syndrome. Scand J Med Sci Sports 2010 ;20(5):725-30.
13. Yalfani A, Raeisi Z. An investigation of the variations of force distribution and center of pressure sways in women with and without patellofemoral pain syndrome during quiet stance. Sport Medicine (HARAKAT) 2015 ;22(1):57-68.
14. Rathleff MS, Richter C, Brushøj C, Bencke J, Bandholm T, Hölmich P, et al. Increased medial foot loading during drop jump in subjects with patellofemoral pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc2014; 22(10):2301-7.
15. Aliberti S, Costa MD, Passaro AD, Arnone AC, Hirata R, Sacco IC. Influence of patellofemoral pain syndrome on plantar pressure in the foot rollover process during gait. Clinics 2011;66(3):367-72.
16. Piva SR, Fitzgerald K, Irrgang JJ, Jones S, Hando BR, Browder DA, et al. Reliability of measures of impairments associated with patellofemoral pain syndrome. BMC Musculoskelet Disord 2006;7(1):33.
17. Roper JL, Harding EM, Doerfler D, Dexter JG, Kravitz L, Dufek JS, et al. The effects of gait retraining in runners with patellofemoral pain: A randomized trial. Clinical biomechanics 2016;35:14-22.
18. Liao TC, Powers CM. Tibiofemoral kinematics in the transverse and frontal planes influence the location and magnitude of peak patella cartilage

stress: An investigation of runners with and without patellofemoral pain. Clin Biomech 2019;62:72-8.

19. Rathleff MS, Samani A, Olesen JL, Roos EM, Rasmussen S, Madeleine P. Effect of exercise therapy on neuromuscular activity and knee strength in female adolescents with patellofemoral pain—an ancillary analysis of a cluster randomized trial. Clin Biomech 2016;34:22-9.
20. Yakut E, Bayar B, Meriç A, Bayar K, Yakut Y. Reliability and validity of reverse visual analog scale (right to left) in different intensity of pain. The Pain Clinic2003;15(1):1-6.
21. Bennell K, Bartam S, Crossley K, Green S. Outcome measures in patellofemoral pain syndrome: test retest reliability and inter-relationships. Phys Ther Sport 2000;1(2):32-41.
22. Nakhei Z, Rahimi A. Relationship foot medial longitudinal arch height whit occure of sportinjuries in man vocation runnies ankle and knee (Dissertation). Tehran: Faculty of Rehabilitation, Shahid Beheshti Medical University; 2007.
23. Braun BJ, Veith NT, Hell R, Döbele S, Roland M, Rollmann M, et al. Validation and reliability testing of a new, fully integrated gait analysis insole. Journal of foot and ankle research 2015;8(1):54.
24. Page P. Sensorimotor training: A "global" approach for balance training. J Bodyw Mov Ther 2006;10(1):77-84.
25. Ghasemi C, Amiri A, Sarrafzadeh J, Dadgoo M, Jafari H. Comparative study of muscle energy technique, craniosacral therapy, and sensorimotor training effects on postural control in patients with nonspecific chronic low back pain. J Family Med Prim Care2020;9(2):978.
26. Zemková E, Hamar D. The effect of task-oriented sensorimotor exercise on visual feedback control of body position and body balance. Human Movement 2010 ;11(2):119-23.
27. McCaskey MA, Schuster-Amft C, Wirth B, de Bruin ED. Effects of postural specific sensorimotor training in patients with chronic low back pain: study protocol for randomised controlled trial. Trials 2015;16(1):571.
28. Jeka J, Kiemel T, Creath R, Horak F, Peterka R. Controlling human upright posture: velocity information is more accurate than position or acceleration. J Neurophysiol 2004;92(4):2368-79.
29. Guskiewicz KM. Regaining balance and postura eqilibrium. In: William E Prentice. Rehabilitation Techniques in Sports Medicine, 3rd Ed. Boston:WCB McGraw Hill; 1999. P: 107-33.
30. Brownstein B, Bronner S. Functional movement in orthopaedic and sports physical therapy: evaluation, treatment, and outcomes. Churchill Livingstone; 1997. P. 40-380.
31. Glaviano NR, Bazett-Jones DM, Norte G. Gluteal muscle inhibition: Consequences of patellofemoral pain? Med Hypotheses 2019;126:9-14.
32. Lee SP, Souza RB, Powers CM. The influence of hip abductor muscle performance on dynamic postural stability in females with patellofemoral pain. Gait Posture 2012;36(3):425-9.
33. Barton CJ, Kennedy A, Twycross-Lewis R, Woledge R, Malliaras P, Morrissey D. Gluteal muscle activation during the isometric phase of squatting exercises with and without a Swiss ball. Phys Ther Sport 2014;15(1):39-46.
34. Akuthota V, Ferreiro A, Moore T, Fredericson M. Core stability exercise principles. Current sports medicine reports 2008;7(1):39-44.
35. Saad MC, Felício LR, de Lourdes Masullo C, Liporaci RF, Bevilaqua-Grossi D. Analysis of the center of pressure displacement, ground reaction force and muscular activity during step exercises. J Electromyogr Kinesiol 2011;21(5):712-8.
36. Neumann DA. Kinesiology of the hip: a focus on muscular actions. J Orthop Sports Phys Ther 2010;40(2):82-94.
37. Hwang JA, Bae SH, Do Kim G, Kim KY. The effects of sensorimotor training on anticipatory

postural adjustment of the trunk in chronic low back pain patients. J Phys Ther Sci 2013;25(9):1189-92.

38. Rathleff MS, Richter C, Brushøj C, Bencke J, Bandholm T, Hölmich P, et al. Increased medial foot loading during drop jump in subjects with patellofemoral pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014;22(10):2301-7.
39. Thijs Y, Van Tiggelen D, Roosen P, De Clercq D, Witvrouw E. A prospective study on gait-related intrinsic risk factors for patellofemoral pain. Clin J Sport Med 2007;17(6):437-45.
40. Tuna H, Yildiz M, Celtik C, Kokino S. Static and dynamic plantar pressure measurements in adolescents. Acta Orthop Traumatol Turc 2004;38(3):200-5.
41. Cavanagh PR, Rodgers MM, liboshi A. Pressure distribution under symptom-free feet during barefoot standing. Foot Ankle 1987;7(5):262-78.
42. Kasai T, Kawai K. Quantitative EMG analysis of analysis of anticipatory postural adjustments of voluntary contraction of leg muscles in standing man. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section 1994 ;93(3):184-7.
43. Cowan SM, Hodges PW, Bennell KL. Anticipatory activity of vastus lateralis and vastus medialis obliquus occurs simultaneously in voluntary heel and toe raises. Phys Ther Sport 2001 ;2(2):71-9.
44. Ng EC, Chui MP, Siu AY, Yam VW, Ng GY. Ankle positioning and knee perturbation affect temporal recruitment of the vasti muscles in people with patellofemoral pain. Physiotherapy2011;97(1):65-70.
45. Yazdani S, Dizaji E, Alizadeh F, Meamar R. Comparison of plantar peak pressure and time to peak pressure during normal walking between females with genu recurvatum and healthy controls. Sci J Kurdistan Univ Med Sci 2016;21(4):107-17.
46. Hyong IH, Kang JH. Activities of the vastus lateralis and vastus medialis oblique muscles during squats on different surfaces. J Phys Ther Sci 2013;25(8):915-7.

Original Article

THE EFFECT OF TWELVE WEEKS OF SENSORIMOTOR EXERCISES ON DISTRIBUTION PLANTAR PRESSURE VARIABLES AND SYMMETRY INDEX IN PATIENTS WITH PATELLOFEMORAL PAIN SYNDROME: A RANDOMIZED DOUBLE-BLIND CLINICAL TRIAL

Ali Yalfani[1], Mohamad Reza Ahmadi[2], Farzaneh Gandomi[3]*

Received: 28 February, 2020; Accepted: 17 June, 2020

Abstract

Background & Aims: In patients with patellofemoral pain syndrome, the presence of pain, proprioception, and neuromuscular disorders leads to posture control disorder, which causes abnormal distribution plantar pressure. The aim of the present study was to investigate the effect of twelve weeks of sensorimotor exercises on distribution plantar pressure variables and symmetry index in patients with patellofemoral pain syndrome.

Materials & Methods: This study was conducted with an experimental group (16 patients) and a control group (16 patients). The measurement plantar pressure variables were recorded using plantar pressure variables device in standing position with two legs and open eyes. The experimental group performed sensorimotor exercises for twelve weeks, three times per week and one hour per session and control group did not receive any treatment during this time. SPSS 21 software was used for data analysis and covariance statistical method was utilized.

Results: The twelve weeks sensorimotor exercises reduced pain ($p = 0.001$), variables of 95% confidence eellipse including, length of minor axis ($p = 0.001$), length of major axis ($p = 0.002$), range of sway ($p = 0.001$), and center of pressure variables including path length ($p = 0.001$), average speed ($p = 0.001$), sway of anterior-posterior ($p = 0.002$), sway of medial-lateral ($p = 0.001$) and improvement symmetry in distribution plantar pressure.

Conclusion: It seems that sensorimotor exercises reduce pain, improve proprioception, co-contracting and feed-forward activity, and feedback muscle reduce posture sway and improve symmetry distribution plantar pressure in patients with patellofemoral pain syndrome.

Keywords: Patellofemoral Pain Syndrome, Distribution Plantar Pressure, Sensorimotor Exercises

Address: Department of Sport Injuries and corrective exercise, Faculty of Physical Education and Sports Science, Bu-Ali-Sina University, Hamedan, Iran
Tel : +989183155478
Email: ali_yalfani@yahoo.com

SOURCE: STUD MED SCI 2020: 31(6): 458 ISSN: 2717-008X

[1] Associate Professor, Department of Sport Injuries and corrective exercise, Faculty of Physical Education and Sports Science, Bu-Ali-Sina University, Hamedan, Iran (Corresponding Author)
[2] Master of Sport Injuries and corrective exercise, Faculty of Physical Education and Sports Science, Bu-Ali-Sina University, Hamedan, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Sport Injuries and corrective exercise, Faculty of Physical Education and Sports Science, Razi University, Kermanshah, Iran