

عوامل خطر آفرین آناتومیکی و هورمونی مرتبط با آسیب لیگامان صلیبی قدامی در زنان ورزشکار (مقاله مروری)

فرزانه ساکی^۱، دکتر رضا رجبی^۲

۱- (نویسنده مسئول)، دانشجوی دکتری آسیب‌شناسی ورزشی و حرکات اصلاحی دانشگاه تهران، تهران، ایران F_saki@ut.ac.ir

۲- دکتری آسیب‌شناسی ورزشی و حرکات اصلاحی، استاد دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران

تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۱/۱۶

تاریخ دریافت: ۹۲/۵/۵

چکیده:

با وجود اینکه عوامل خطر آفرین درونی و بیرونی آسیب لیگامان صلیبی قدامی (ACL) بطور وسیعی مورد مطالعه قرار گرفته است، اما عوامل خطر آفرین آناتومیکی و هورمونی که زنان را در معرض این آسیب قرار می‌دهند هنوز مبهم است. مطالعه مروری سیستماتیک حاضر عوامل خطر آفرین آناتومیکی و هورمونی رایج آسیب ACL را خلاصه می‌کند. از بانک‌های اطلاعاتی الکترونیکی PubMed Medline (از ۱۹۶۶ تا ۲۰۱۴)، Sport Discus (از ۱۹۸۵ تا ۲۰۱۴) و Science Direct (از ۱۹۸۲ تا ۲۰۱۴) برای شناسایی مطالعاتی که عوامل خطر آفرین آسیب ACL را مورد بررسی قرار داده بودند استفاده شد. بطور کلی ۱۷۱ مقاله یافت شد که ۶۹ مقاله بر عوامل خطر آفرین آناتومیکی و هورمونی تمرکز داشتند. افزایش زاویه Q، هایپراکستنشن زانوها، پرونیشن پا، سستی لیگامانی و کوچک بودن شکاف بین‌کندیلی ران از عوامل آناتومیکی بودند که به آسیب‌های ACL زنان نسبت داده شدند. وجود گیرنده‌های استروژن و پروژسترون بر روی ACL انسان، این احتمال را تقویت می‌کند که هورمون‌های جنسی می‌تواند بر آسیب‌های ACL تأثیرگذار باشند. شواهد نشان داد زنان در اواخر مرحله فولیکولار از چرخه قاعدگی به دلیل افزایش سطح هورمون استروژن نسبت به مراحل دیگر این چرخه، آسیب‌های ACL را بیشتر تجربه می‌کنند. بنابراین آگاه کردن ورزشکاران از عوامل خطر آفرین و روش‌های پیشگیری از آسیب ACL ضروری به نظر می‌رسد.

کلیدواژه‌ها: عوامل خطر آفرین آناتومیکی، هورمون، آسیب لیگامان صلیبی قدامی، زنان ورزشکار.



مقدمه و هدف

۲۵ هزار دلار برای هر آسیب گزارش شده است (۶). با وجود آن که هم مردان و هم زنان در معرض این آسیب قرار می‌گیرند، اما میزان شیوع این آسیب در زنان بیشتر است (۷). زنان ورزشکار در ورزش‌هایی که با کاهش شتاب، فرود و چرخش‌های مکرر همراه هستند ۲ تا ۱۰ برابر بیشتر از مردان از آسیب لیگامان مذکور رنج می‌برند (۸، ۹). صدمات جسمانی، روانی، عاطفی و هزینه‌های مالی ناشی از این آسیب توجه محققان را به انجام پژوهش‌های مرتبط با شناسایی عوامل خطر آفرین مرتبط با این آسیب جلب کرده است (۱۰).

آسیب لیگامان صلیبی قدامی (ACL)^۱ شایع‌ترین آسیب لیگامانی زانو است (۱، ۲). نرخ این آسیب در زنان بسکتبالست و فوتبالیست بترتیب ۲/۸ و ۲/۳ آسیب در هر ۱۰۰۰۰ ورزشکار گزارش شده است (۳). پارگی کامل این لیگامان می‌تواند شرایط غیرطبیعی دیگری مثل بی‌ثباتی زانو، صدمه به مینیسک‌ها و استئوآرتریت زانو را به دنبال داشته باشد (۴). محققان گزارش کرده‌اند سالانه ۱۷۵۰۰۰ جراحی ACL در آمریکا انجام می‌شود (۵). پارگی ACL آسیبی پرهزینه است و بطور تخمینی هزینه‌ای بالغ بر ۱۷ تا

¹Anterior Cruciate ligament



عوامل هورمونی به تغییراتی در اجزای مکانیکی لیگامان‌ها که براساس سطوح استروژن و پروژسترون در مراحل مختلف چرخه‌ی قاعدگی زنان اتفاق می‌افتد، برمی‌گردد (۱۳). تصور بر این است که هورمون‌های کنترل‌کننده چرخه قاعدگی بوسیله تغییرساختار لیگامان ACL بر یکپارچگی کلی آن اثر می‌گذارند. بطور کلی، این هورمون‌ها بوسیله اتصال با گیرنده‌های ویژه روی ACL، خواص کششی آن را کاهش می‌دهند. بویژه زمانی که استروژن با گیرنده‌های روی ACL اتصال پیدا می‌کند باعث کاهش تولید فیروپلاست‌ها و کلاژن می‌شود (۱۴). این تئوری احتمال آسیب‌های ACL را در دوره قبل از تخمک گذاری، زمانی که میزان استروژن غالب است، افزایش می‌دهد (۱۵). اخیراً نقش استروژن در بروز آسیب‌های ACL در سطح سلولی و وجود گیرنده‌های ۱۷-بتا استرادیول در ACL انسان مورد بررسی قرار گرفته است (۱۶). زنان بعلت نوسانات هورمون استروژن، بیشتر مستعد آسیب‌های ACL هستند (۱۷). تحقیقات قبلی نشان داده‌اند زنان در مرحله قبل از تخمک گذاری زمانی که میزان استروژن زیاد است، سستی زانو بیشتری دارند (۱۸). عوامل آناتومیکی شامل اندازه شکاف بین‌کندیل‌های ران^۸، شلی مفصلی^۹ و راستای اندام تحتانی است. با توجه به هزینه درمانی بالا و مدت زمان طولانی دوره ناتوانی، عوارض بعدی و احتمال بالای درگیری زنان به این مسأله، شناسایی پارامترهای مؤثر بر میزان بروز آسیب ACL در زنان نسبت به مردان اهمیت بالایی دارد. به علت وسیع بودن عوامل خطرآفرین مرتبط با آسیب‌های ACL و همچنین اهمیت عوامل آناتومیکی و هورمونی به‌عنوان عوامل اصلی خطر زای آسیب ACL در زنان ورزشکار در مقاله مروری حاضر سعی شده است عوامل خطرآفرین آناتومیکی و هورمونی مرتبط با آسیب مذکور در زنان مورد نقد و بررسی قرار گیرند.

چندین تئوری برای توضیح مکانیسم‌های زیربنایی تفاوت جنسیتی در میزان آسیب ACL ارائه شده‌اند. این تئوری‌ها شامل عوامل بیرونی^۱ (کفش، سطوح ورزشی، آب و هوا) و درونی^۲ (تفاوت‌های آناتومیکی، هورمونی، عصبی-عضلانی و بیومکانیکی) هستند. عوامل عصبی-عضلانی و بیومکانیکی از متغیرهای درونی قابل تعدیل هستند و مطالعه این عوامل بر این فرضیه تمرکز دارد که عوامل خطرزای آسیب ACL در زنان ورزشکار با مقادیر نقص عصبی-عضلانی مرتبط هستند (۷). نقص‌های عصبی-عضلانی به عنوان اختلال در قدرت عضلانی، توان یا الگوهای فعالسازی که منجر به افزایش بارهای مفصل زانو و ACL می‌شوند، تعریف شده‌اند (۸). زنان ورزشکار طی فعالیت‌های ورزشی، نقص‌های کنترل عصبی-عضلانی را نشان می‌دهند که موجب افزایش بارهای مفاصل اندام تحتانی می‌شوند. هوت^۳ و همکاران (۲۰۱۰) چهار نقص عصبی-عضلانی شامل تسلط لیگامان^۴، تسلط چهارسر^۵، تسلط پا^۶ و تسلط تنه^۷ که اعتقاد بر این است نقص‌های مذکور با مکانیسم‌های زیربنایی آسیب ACL ارتباط دارند را توصیف کردند (۸). مشاهدات کینماتیکی مکانیسم آسیب، آنالیز کینماتیکی افراد در معرض خطر آسیب غیربرخوردی ACL نشان داده که الگوهای حرکتی معین و موقعیت قرارگیری ویژه‌ای در مفاصل افراد در معرض خطر آسیب وجود دارد که این الگوهای حرکتی بر بار و استرین اعمالی لیگامانها اثر می‌گذارند (۱۱). در واقع الگوی حرکتی رایج حین آسیب ACL شامل کاهش زوایای فلکشن زانو، ران و تنه به همراه افزایش والگوس زانو و چرخش درشت‌نی است (۱۱). الاستیسیته ACL و انعطاف‌پذیری عضلات و تاندون‌ها یکی از عوامل اصلی آسیب‌های زانو حین فعالیت‌های ورزشی است (۱۲).

¹Extrinsic Factors

²Intrinsic Factors

³Hewett

⁴Ligament Dominance

⁵Quadriceps Dominance

⁶Leg Dominance

⁷Trunk Dominance

⁸Femoral Intercondylar Notch (FIN)

⁹Joint Laxity

شرح مقاله:

از آنجا که کیفیت مطالعات مروری به کیفیت مقالات مرجع بستگی دارد، مطالعات پیشین بهترین شواهد برای پاسخ دادن به سوالات هستند. برای پاسخ‌گویی به سوال خاص پژوهش حاضر، عوامل خطرآفرین هورمونی و آناتومیکی مرتبط با آسیب ACL در زنان ورزشکار، بررسی جامع مطالعات پایه و کاربردی ضروری است. جستجوی پیشینه تحقیق از طریق موتورهای جستجوگر Medline (از ۱۹۶۶ تا ۲۰۱۴)، Sport Discus (از ۱۹۸۵ تا ۲۰۱۴) و Science Direct (از ۱۹۸۲ تا ۲۰۱۴) انجام شد. عبارات "لیگامان صلیبی قدامی"، "آسیب زانو" و "عوامل خطر آفرین" در عناوین جستجوها مورد استفاده قرار گرفت. جستجوی دستی نیز برای یافتن مقالات فارسی و همچنین مقالاتی که از طریق جستجوی پایگاه‌های اطلاعاتی به دست نیامده بودند، انجام شد. از آنجا که مقاله حاضر در راستای پژوهش‌های پیشین مولفان است به نمونه‌هایی از تحقیقات تجربی مولفان نیز اشاره شده است. معیارهای ورود عبارت بودند از مقالاتی که عوامل خطرآفرین آسیب ACL (آینده‌نگر و گذشته‌نگر) بویژه عوامل هورمونی و آناتومیکی را مخاطب قرار داده بودند. گزارشات منتشر نشده، مقالات منتشر شده غیرلاتین، مقالات موردی و مقالاتی که روی نمونه‌های انسانی انجام نشده بودند از مطالعه حذف شدند. علاوه بر این، مطالعاتی که روش‌های بازسازی و توانبخشی آسیب مذکور را بررسی کرده بودند در مطالعه حاضر مورد استفاده قرار نگرفتند. در مجموع با توجه به معیارهای ورود ۴۵۸ مقاله بدست آمد. پس از حذف مقالات مشابه و مقالات غیر لاتین ۱۷۱ مقاله انتخاب گردید. در انتها، پس از مطالعه مقالات، ۶۹ مقاله (۲۷ مقاله در ارتباط با عوامل هورمونی و ۴۲ مقاله در ارتباط با عوامل خطرآفرین آناتومیکی) انتخاب شدند.

بحث و بررسی:

ساختار اسکلتی هر فرد ممکن است یک عامل خطر ساز در آسیب دیدگی او باشد (۱۹). محققان عنوان کرده‌اند

ناهنجاری‌ها، ساختار آناتومیکی ورزشکار را در معرض آسیب قرار می‌دهند (۲۰). انحراف از وضعیت بدنی مطلوب می‌تواند بر اثر عدم تعادل عضلات^۱ یا بافت‌های یک قسمت و یا عدم تقارن استخوان‌های یک ناحیه باشد. در نتیجه ورزشکار دچار یک مکانیسم حرکتی ضعیف می‌گردد. زمانی که انحراف از وضعیت بدن موجب عدم تعادل شود، بدن حول یک نقطه مرکز ثقل جدید قرار گرفته و این می‌تواند موجب آسیب‌دیدگی شود. قابل ذکر است که انحراف از وضعیت بدنی مطلوب موجب از بین رفتن زیبایی شده، کارایی حرکت اندام را کم کرده، منجر به افزایش مصرف انرژی و فشارهای مکانیکی شده و فرد را در معرض آسیب‌های عضلانی - اسکلتی قرار می‌دهد (۲۱). برخی مطالعات به درک ارتباط بین تغییرات هورمون‌های جنسی و خطر آسیب ACL پرداخته‌اند و بیان کرده‌اند که تفاوت جنسیتی در پارگی ACL ممکن است با هورمون‌های جنسی توضیح داده شود. باور بر این است که عوامل خطرآفرین هورمونی نقشی مهم در آسیب‌های غیربرخوردی ACL زنان ورزشکار ایفا می‌کنند (۲۲).

عوامل آناتومیکی**راستای اندام تحتانی:**

از نظر بیومکانیک بدن انسان یک ساختار است که از چندین بخش تشکیل شده است. این بخش‌ها با هم تعامل دارند (۲۳). با توجه به اصل زنجیره حرکتی اجزاء ساختار بدن در ارتباط با هم عمل می‌کنند. هر گونه نیروی فشاری و کششی و ترکیبی که بر بخشی از بدن وارد شود می‌تواند به سایر بخش‌های مرتبط منتقل شود و راستای طبیعی بدن را دچار اختلال نماید (۲۳). پیشنهاد شده است تغییرات بیومکانیکی راستای اندام تحتانی بارهای وارده به مفاصل و عضلات، کنترل و عملکرد عصبی عضلانی را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۲۴). برای ارزیابی عوامل خطرآفرین آسیب ACL نباید مفصل زانو را به عنوان یک جزء جدا در نظر گرفت (۲۵، ۲۶). اندام‌های تحتانی بعنوان یک زنجیره، ستون‌ها و اتصالاتی هستند که متحمل وزن بدن بوده،

¹ Muscle Imbalance



والگوس زانو، بیشتر شدن فعالیت عضله راست رانی و جابه جایی قدامی تیبیا و در نتیجه باعث افزایش آسیب ACL می شود (۲۴).

زانو:

زاویه چهارسر ران (زاویه Q) یکی از عوامل آناتومیکی مرتبط با افزایش میزان آسیب ACL زنان است (۳۲). زاویه Q، زاویه ایجاد شده در صفحه فرونتال توسط خط کشیده شده از خار خاصره قدامی - فوقانی به مرکز کشکک با خط کشیده شده از مرکز کشکک به برجستگی تیبیا است (۲۵، ۳۳، ۳۲). این زاویه ترکیبی از اندازه های لگن، چرخش ران، چرخش تیبیا، وضعیت کشکک و پا را بازتاب می کند (۳۵، ۳۴). علاوه بر عرض لگن و طول ران، انقباض یا ریلکس بودن عضله راست رانی هم بر زاویه Q اثر دارد (۳۶). اندازه زاویه Q زنان نسبت به مردان بزرگتر است (۳۶، ۳۷). زنان لگن عریض تر و طول ران کوتاه تری دارند به همین دلیل زاویه Q آنها نسبت به مردان بزرگتر است. - زاویه Q زیاد می تواند بیومکانیک اندام تحتانی را تغییر دهد و زانو را در معرض استرس های ایستا و پویای ولگوس قرار دهد. مشاهده شده است که زنان بسکتبالیست مبتلا به آسیب های زانو دارای میانگین زاویه Q بیشتر به نسبت افراد سالم هستند (۳۸). دانشمندی و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند ورزشکاران با سابقه آسیب ACL زاویه Q بزرگتری نسبت به ورزشکاران سالم دارند (۳۰). این در حالی است که گری و همکاران^۴ (۱۹۸۵) و هرتل و همکاران (۲۰۰۴) به ارتباط معنی داری بین زاویه مذکور و آسیب ACL نرسیدند (۳۱). آرای و میاکی^۵ (۲۰۱۳) گزارش کردند افراد دارای والگوس استاتیک زانو چرخش داخلی تیبیا بیشتری نسبت به افراد دارای واروس حین فعالیت های فرود تک پا دارند (۳۹). علاوه بر زاویه Q، هایپراکستنشن زانو^۶ نیز به آسیب ACL ربط داده شده است (۴۰). لودن و همکاران (۱۹۹۶) و دانشمندی و ساکی

جذب ضربات و راه رفتن فرد را ممکن می سازند. این زنجیره شامل ران، زانو، میچ، انگشتان و مفاصل مربوطه می باشد که با مکانیک صحیح می تواند فرد را با شرایط استاتیکی و دینامیکی در هنگام فعالیت های ورزشی سازگار نماید و سلامت فرد را تأمین کند (۲۷).

لگن و ران:

آنتی ورژن^۱ و تیلت قدامی لگن بعنوان یکی از عوامل خطر آفرین آسیب ACL مطرح شده اند. در آنتی ورژن، چرخش داخلی ران نسبت به چرخش خارجی افزایش می یابد در حالی که دامنه حرکتی کل چرخش ران بدون تغییر باقی می ماند. افزایش چرخش داخلی ران باعث می شود محور عرضی مفصل زانو به سمت داخل متمایل شود (۲۸). افزایش آنتی ورژن باعث جابه جایی سر ران در حفره استابولوم و کاهش تطابق مفصل ران می شود. بنابراین بهبود تطابق مفصل ران می تواند در اثر افزایش چرخش داخلی ران رخ دهد (۲۴). اگر مفصل ران یک طرف به داخل بچرخد باعث چرخش داخلی یک طرفه لگن و اگر مفصل ران هر دو سمت به داخل بچرخد باعث حذف گشتاور وارد بر محور عمودی کمربند لگنی می شود (۲۳). نتایج تحقیقات دانشمندی و ساکی حاکی از آن بود که دامنه حرکتی چرخش داخلی و آنتی ورژن ران در ورزشکاران با سابقه آسیب ACL بیشتر بود (۲۹، ۳۰). چرخش به داخل ران، مفصل ساب تالار را در معرض پرونیشن قرار می دهد. افزایش تیلت قدامی لگن نیز، ران را در وضعیت چرخش داخلی و فلکشن قرار می دهد که در این وضعیت همسترینگ ضعیف شده و بازوی گشتاوری عضلات سرینی را تغییر می دهد. نتایج تحقیق هرتل^۲ و همکاران (۲۰۰۴) نیز این فرضیه را تأیید کرد. آنها در تحقیق خود دریافتند تیلت قدامی لگن ارتباط پیش بین معنی داری با سابقه آسیب ACL دارد (۳۱). نتایج تحقیق کانکو و همکاران (۲۰۱۳) نیز حاکی از آن بود که افزایش آنتی ورژن لگن باعث افزایش زاویه فلکشن ران، افزایش زاویه

³Quadriceps angel

⁴Gary

⁵Arai and Miaki

⁶Knee hyperextension

¹Anteverson

²Hertel

(۴۶). افزایش پرونیشن نیازهای بیومکانیکی مفصل زانو را افزایش داده و یکی از اجزای سندرم درد بد فرجامی^۲ است. در چرخه راه رفتن و دویدن هنگام فاز تماس پرونیشن پاشنه و چرخش داخلی درشت‌نی باهم روی می‌دهند (۴۶). با چرخش داخلی درشت‌نی، ACL سفت می‌شود و در معرض پارگی قرار می‌گیرد. لذا ورزشکارانی که دارای هایپرونیشن هستند بیشتر در معرض پارگی‌های این لیگامان قرار می‌گیرند بخصوص در فعالیت‌هایی که با دویدن، برش و تغییر جهت همراه است.

فاصله شکاف بین کندیلی

گیرافتادگی ACL در بخش میانی شکاف بین کندیلی به عنوان یک عامل آناتومیکی احتمالی آسیب ACL بیان شده است (۴۷). ارتباط بین ویژگی‌های شکاف بین کندیل‌های دیستال ران با آسیب ACL در زنان مورد مطالعه قرار گرفته است. شواهدی وجود دارد که بیان می‌کند که اندازه این شکاف ممکن است در آسیب ACL نقش داشته باشد (۴۸، ۴۹). با این وجود تحقیقاتی که در این زمینه انجام شده پارامترهای مختلفی چون اندازه لیگامان، شکل شکاف، نسبت عرض شکاف به عرض ران یا شاخص عرض شکاف (NWI)^۳ و نسبت عرض لیگامان به عرض شکاف بین کندیلی را مورد بررسی قرار داده‌اند. زنگ^۴ و همکاران (۲۰۱۳) در تحقیق مروری خود بیان کردند کوچک بودن شکاف بین کندیلی با خطر آسیب ACL ارتباط دارد (۵۰). ایرلند و همکاران^۵ (۲۰۰۱) به این نتیجه رسیدند که کوچکتر بودن عرض شکاف یا NWI نسبت به شکل شکاف عامل پیش‌بینی کننده بهتری برای آسیب لیگامان صلیبی قدامی است (۵۱). ریزو^۶ و همکاران (۲۰۰۱) نیز گزارش کردند که نسبت عرض لیگامان به عرض شکاف بین کندیلی به طور معنی‌داری در زنان نسبت به مردان کوچکتر است (۵۲). مطالعه آینده‌نگر بر روی ۸۵۹ ورزشکار نشان داد ورزشکارانی که شکاف

(۲۰۱۱) گزارش کردند هایپراکستنشن زانو در ترکیب با پرونیشن پا از عوامل پیش‌بین آسیب ACL است (۴۱)، (۴۲). هایپراکستنشن یا عقب رفتن زانو، به طور معمول یک ناهنجاری ثانویه است که به دلیل برهم‌خوردن راستای اسکلتی مفاصل بخش دیستال زانو و الگوهای حرکتی جبرانی ایجاد می‌شود و با سستی بافت‌های نرم بخش خلفی، خلفی-داخلی و خلفی-خارجی ساختارهای مفصلی متمایز می‌گردد. هر یک درجه از این ناهنجاری می‌تواند ACL را در معرض فشارهای کششی قرار داده و باعث گیرافتادگی آن در فضای بین کندیلی شود (۴۳). هایپراکستنشن زانو همچنین ممکن است با افزایش تیلت قدامی لگن ارتباط داشته باشد، چنین وضعیتی باعث می‌شود عضلات همسترینگ در وضعیت کشیدگی قرارگیرند و کارایی خود را از دست بدهند (۴۳). از طرف دیگر زمانی که تیلت قدامی لگن افزایش یابد فلکسورهای ران، بویژه عضله راست رانی کوتاه می‌شوند که این وضعیت می‌تواند در پدیده تسلط چهارسر نقش داشته باشد (۸).

ساق و مچ پا:

چرخش درشت‌نی و پرونیشن پا نیز به عنوان عوامل آناتومیکی خطرآفرین آسیب ACL مطرح شده‌اند (۲۰، ۲۹، ۳۱، ۴۱). در تحقیقی که مولف و همکاران (۲۰۰۹) انجام دادند دریافتند زنان با سابقه آسیب ACL چرخش داخلی درشت‌نی و پرونیشن بیشتری نسبت به زنان سالم دارند (۴۴). در تحقیق دیگری که چرخش‌های درشت‌نی و آسیب ACL مورد ارزیابی قرار گرفت این نتیجه بدست آمد که زنان مبتلا به آسیب ACL چرخش خارجی درشت‌نی بیشتری نسبت به افراد سالم داشتند (۴۵). تحقیقات زیادی ارتباط پرونیشن و آسیب‌های ACL را بررسی کرده‌اند (۲۹-۳۱، ۴۱). کافایا^۱ و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند افزایش پرونیشن پا حین تمرینات یکی از عوامل اثر گذار در آسیب‌های اندام تحتانی است. مطابق اصل زنجیره حرکتی افزایش پرونیشن پاشنه باعث کاهش قوس طولی پا و افزایش چرخش داخلی ساق پا می‌شود

² Miserable syndrome

³ Notch Width Index(NWI)

⁴Zeng

⁵Ireland, et.al

⁶ Rizzo

¹ Kagaya



ای از ۲۶ تا ۳۲ روز نیز طبیعی در نظر گرفته می‌شود (۵۸،۵۹). چرخه قاعدگی دارای سه مرحله است (شکل ۱) (۶۰). مرحله اول این چرخه که فولیکولار^۳ (روزهای ۵-۱۳) نام دارد و با سطوح پایین استرادیول و پروژسترون همراه است. سپس، درست قبل از شروع مرحله دوم چرخه حدود روزهای ۱۰-۱۳، میزان استرادیول و هورمون LH برای شروع تخمک گذاری افزایش می‌یابد. این زمان که حدود سه روز طول می‌کشد استرادیول در بالاترین و پروژسترون در پایین‌ترین سطح خود قرار دارد. تخمک گذاری^۴ دومین مرحله چرخه قاعدگی است و در این زمان تخمک از تخمدان رها می‌شود و بطور معمول ۱۴ روز بعد از قاعدگی رخ می‌دهد و در این زمان بارداری می‌تواند صورت گیرد. آخرین مرحله چرخه قاعدگی مرحله لوتئال است که پروژسترون در بالاترین سطح قرار دارد. با افزایش پروژسترون، LH به آرامی کاهش می‌یابد. در این مرحله میزان استرادیول نیز مانند پروژسترون افزایش می‌یابد و سپس ۵-۴ روز قبل از شروع سیکل بعدی کاهش می‌یابد. مرحله لوتئال از نظر مدت زمان شبیه مرحله فولیکولار است و حدود ۱۴ روز (روزهای ۱۵-۲۸) طول می‌کشد (۶۱).

اثر هورمون‌های استروئیدی تخمدان بر ACL

وجود گیرنده‌های استروژن و پروژسترون بر روی ACL انسان، این احتمال را تقویت می‌کند که هورمون‌های جنسی ممکن است بر آسیب‌های ACL تأثیرگذار باشند. این فرضیه بیان شده که استروژن و پروژسترون بر تشکیل، متابولیسم و عملکرد بافت‌های کلاژن در مدل‌های حیوانی و ساختارهای انسانی اثر می‌گذارند (۶۲). چرخه قاعدگی زنان که موجب تفاوت در غلظت هورمون‌های استروئیدی تخمدان‌ها می‌شود، ممکن است با ساختار و عملکرد ACL مرتبط باشد. به طور ویژه، نشان داده شده که استروژن بر قدرت بافت نرم، قدرت عضله و عملکرد سیستم عصبی مرکزی تأثیرگذار است (۵۸). همچنین

بین‌کندیلی کوچکتری دارند بیشتر به آسیب لیگامان صلیبی قدامی مبتلا می‌شوند (۵۳). با توجه به متنوع بودن پارامترها و همچنین متفاوت بودن روش‌های اندازه‌گیری امکان مقایسه نتایج چنین تحقیقاتی محدود است.

سستی مفصلی

سستی عمومی مفصلی (GJL)^۱ و سستی مفصل زانو به عنوان یک عامل خطرآفرین که می‌تواند ورزشکار را در معرض آسیب ACL قرار دهد، بیان شده‌اند (۳۳،۵۴). زنان در مقایسه با مردان دارای سستی مفصلی بیشتری هستند (۵۵). سستی مفصلی با افزایش سن کاهش می‌یابد. اما این کاهش در زنان با سرعت کمتری به نسبت مردان رخ می‌دهد. بیان شده است که بیشترین تفاوت جنسیتی در ۱۵ سالگی بوده که همراه با تغییرات هورمونی طی دوران بلوغ است. اهورچاک^۲ و همکاران (۲۰۰۳) بیان کردند سستی زانو یکی از عوامل پیش‌بین آسیب ACL در زنان است. آنها همچنین گزارش کردند زنانی که سستی زانوی آنها یک انحراف استاندارد بالاتر از میانگین است، ۲/۷ برابر زنانی که سستی زانوی طبیعی داشتند به آسیب ACL دچار شدند (۵۳). گزارش شده سستی مفصل زانو با افزایش خطر آسیب ACL زنان بسکتبالیست و فوتبالیست ارتباط دارد. به نظر می‌رسد که سستی مفصلی می‌تواند حرکات پویای اندام تحتانی را تغییر دهد و لیگامان‌ها را بیشتر در معرض پارگی قرار دهد (۵۴). جدول ۱ نتایج تحقیقاتی را که به بررسی ارتباط راستایی اندام تحتانی و آسیب ACL پرداخته‌اند را بطور خلاصه نشان می‌دهد.

عوامل هورمونی

نوسان هورمون‌های جنسی در طول چرخه قاعدگی

طی چرخه قاعدگی، مجموعه پیچیده‌ای از تغییرات هورمونی اتفاق می‌افتد که بر سیستم‌های بدن زنان تأثیر می‌گذارد (۵۶،۵۷). آزاد سازی هورمون‌ها توسط هیپوتالاموس، هیپوفیز و تخمدان‌ها کنترل می‌شود. چرخه قاعدگی به طور میانگین ۲۸ روز طول می‌کشد و در دامنه-

³ Follicular
⁴ Ovulation

¹Generalized Joint Laxity
²Uhorchak

افزایش میزان آسیب می‌شود. ریلکسین باعث کاهش سازمان یافتگی کلاژن و افزایش الاستیسیته می‌شود. تغییر در الاستیسیته ACL انسان ممکن است باعث آسیب شود (۲۰).

اثرات استروژن بر متابولیسم

گیرنده‌های استروژن در دیواره رگ‌های خونی ACL ممکن است بر متابولیسم این سلول‌ها اثر بگذارند. استروژن باعث منبسط شدن و افزایش نفوذپذیری سلول-های دیواره رحم می‌شود. افزایش نفوذ پذیری رگ‌های خونی ACL باعث افزایش آب و در نهایت برهم خوردن هموستاز شده و منجر به آسیب می‌شود. استروژن همچنین بر سنتز کلاژن اثر می‌گذارد. لویی و همکاران (۱۹۹۷) کاهش تکثیر سلولی و کاهش سنتز کلاژن خرگوش را در درمان ۲ هفته‌ای با استرادیول گزارش کردند (۶۵). یو و همکاران نیز در تحقیق مشابهی بر ACL انسان کاهش معنی‌دار تولید فیبروبلاست‌ها و پروکلاژن نوع I را با مصرف بتا ۱۷ استرادیول گزارش کردند (۶۳). آنها همچنین بیان کردند تغییر در متابولیسم فیبروبلاست‌ها باعث تغییر پروکلاژن نوع I شده است. کاهش تولید فیبروبلاست‌ها و کاهش پروکلاژن نوع I در ترکیب با هم موجب کاهش قدرت ACL و در نهایت افزایش احتمال آسیب می‌شود. تحقیقات نشان داده است استروژن اثر مهاری غالبی بر تولید فیبروبلاست‌های انسان و سنتز پروکلاژن نوع I دارد در حالی که افزایش پروژسترون باعث افزایش تولید فیبروبلاست در ACL و سنتز پروکلاژن نوع I می‌شود (۶۲).

عملکرد صحیح ACL به نوع، اتصال متقابل و بازسازی مجدد کلاژن بستگی دارد. کلاژن نوع I باعث افزایش قدرت مکانیکی در حالی که کلاژن نوع III باعث افزایش خاصیت الاستیسیته می‌شود. افزایش نسبت کلاژن نوع I به کلاژن نوع III باعث افزایش قدرت ACL و کاهش این نسبت باعث افزایش لاکسیته می‌شود (۲۰).

اثر هورمون‌های جنسی بر سیستم عصبی عضلانی

این احتمال وجود دارد که ویژگی‌های عصبی عضلانی و بیومکانیکی ممکن است تحت تأثیر نوسان هورمون‌های

گزارش شده که استروژن موجب کاهش کلاژن تاندون می‌شود. تغییر در ماتریس کلاژن ممکن است بر قابلیت‌های بازسازی ACL اثر گذاشته و ویژگی‌های مکانیکی آن را تغییر دهد (۱۳). بافت لیگامان به طور مداوم از طریق سنتز و تجزیه کلاژن تغییر شکل پیدا می‌کند. مرور ادبیات و پیشینه از این تئوری حمایت می‌کند که لیگامان‌ها تحت تأثیر هورمون‌های استروئیدی تخمدان قرار می‌گیرند و نوسان این هورمون‌ها می‌تواند بر قدرت کشسانی و ویژگی‌های شکل پذیری لیگامان‌ها تأثیرگذار باشد (۵۸). همانند استروژن، سطوح پروژسترون نیز به طور قابل توجهی طی چرخه قاعدگی تغییر می‌کند. تعامل استروژن و پروژسترون ممکن است با آرایش و عملکرد لیگامان‌ها و دیگر بافت‌های پیوندی ارتباط داشته باشد (۶۳). پیشنهاد شده استروژن و پروژسترون اثر متضادی بر بافت‌های پیوندی دارند و اثر مهاری استروژن ممکن است غالب باشد (۶۳).

اثرات استروژن

استروژن اثرات متفاوتی بر رشد و توسعه ساختارهایی مثل استخوان، عضلات و بافت‌های همبند دارد. برای مثال، دو مطالعه بر روی بافت‌های موش نشان داد استروژن بر متابولیسم الاستین و کلاژن اثر دارد (۶۴). گزارش شده است استروژن با افزایش غلظت گیرنده‌های ریکسین باعث افزایش حساسیت به هورمون ریلکسین می‌شود. چندین مکانیسم وجود دارد که این احتمال را تقویت می‌کند که استروژن می‌تواند باعث ضعیف شدن ACL انسان شود. تحقیقات نشان داده‌اند که استروژن به شدت باعث کاهش کلاژن کلی و سنتز کلاژن بافت‌های موش شده است. از طرف دیگر نشان داده شده است که استروژن باعث بهبود اتصال‌های متقابل کلاژن می‌شود که این می‌تواند باعث تغییر در قدرت و نوع کلاژن ACL شود. کلاژن نوع III از نظر ساختاری ضعیف‌تر از کلاژن نوع I است و این اعتقاد وجود دارد که استروژن باعث افزایش تولید کلاژن نوع III می‌شود. همچنین گزارش شده است استروژن با افزایش الاستین آئورت و کیسول مفصلی هیپ موش باعث



مراحل خاصی از چرخه قاعدگی ممکن است بر میزان آسیب ACL در زنان اثرگذار باشد (جدول ۲) (۱۳)، ۷۰، ۶۶ و ۷۱). وجتیز و همکاران^۱ (۱۹۹۸) ارتباط آماری معنی-داری را بین مرحله فولیکولار و میزان بروز آسیب ACL گزارش کردند (۵۸). آنها نتایج خود را به افزایش استروژن نسبت دادند و بیان کردند استروژن اثر مخربی بر ساختارهای کلاژنی لیگامان دارد. شواهد نشان می‌دهد تفاوت معنی‌داری در میزان لاکسیتی ACL در مراحل مختلف چرخه قاعدگی وجود دارد (۴۰، ۵۶، ۷۶). مطالب ذکر شده نشان می‌دهند که قدرت لیگامان پیرو افزایش نسبی استروژن در معرض خطر قرار می‌گیرد. متناقض با این یافته‌ها، سلاتربک و همکاران^۲ (۲۰۰۲) دریافتند تعداد زیادی از آسیب‌های ACL در اوایل مرحله فولیکولار رخ می‌دهد. آنها این نتایج را به سطوح پایین هورمون‌های استروژن و پروژسترون در این مرحله نسبت دادند (۱۳). تحقیقات از این تئوری که آسیب ACL ممکن است با نوسانات هورمونی طی چرخه قاعدگی ارتباط داشته باشد حمایت می‌کنند (شکل ۲)، اما متدولوژی‌های مختلف، مقایسه این تحقیقات را سخت کرده است و به تحقیقات بیشتری در آینده نیاز است تا به درک بهتری درباره احتمال مشارکت هورمونی در میزان آسیب ACL برسیم. پیشنهاد شده است استفاده از قرص‌های ضدبارداری می‌تواند خطر بروز آسیب بافت نرم را کاهش دهد. مولر نیلسن و هامر^۳ (۱۹۸۹) بیان کردند دستکاری چرخه قاعدگی از طریق استفاده از قرص‌های ضدبارداری می‌تواند بر میزان بروز آسیب تأثیرگذار باشد. باور بر این است که هورمون‌های مصنوعی ممکن است بر تعادل آنابولیک/کاتابولیک کلاژن بوسیله تغییر در میزان کلاژن نوع I و III تأثیرگذار باشند (۶۹). قرص‌های ضدبارداری به عنوان یک استروئید مصنوعی ترکیبی از استروژن و پروژسترون است که مانع تولید هورمون‌های FSH و LH از هیپوفیز و جلوگیری از تخمک‌گذاری می‌شود (۱۵). قرار دادن بدن در معرض

جنسی در مراحل مختلف چرخه قاعدگی قرار گیرد (۶۶). تحقیقات نشان داده‌اند نوسانات هورمون استروژن اثر پیچیده‌ای بر رفتار حرکتی دارد (۶۷). اگر نوسانات مقادیر استروژن و پروژسترون موجب تغییر رفتار حرکتی شود، احتمال دارد که این هورمون‌ها بر عملکرد عصبی-عضلانی بافت‌های پیوندی اثر داشته باشند. عملکرد عصبی-عضلانی بافت‌هایی که اطراف ACL قرار دارند برای زنده ماندن لیگامان حیاتی هستند. عضلات چهارسر و همسترینگ باهم کار می‌کنند تا ثبات عملکردی زانو را فراهم کنند. آسیب ACL اغلب در نتیجه‌ی ناتوانی مکانیکی زانو و تغییر الگوهای فعال سازی عضلانی رخ می‌دهد (۶۸). تحقیقات پیشنهاد می‌کنند هورمون‌های استروئیدی از طریق CNS ممکن است بر عملکرد عصبی-عضلانی بافت‌های پیوندی تأثیرگذار باشد. محققان زیادی اثر چرخه قاعدگی را بر عملکرد جسمانی بررسی کرده‌اند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد زنانی که از علائم پیش از قاعدگی رنج می‌برند طی این دوران نقص عملکرد جسمانی را بیشتر نشان می‌دهند و نسبت به هم‌تایان خود که این علائم را تجربه نمی‌کنند، بیشتر مستعد آسیب هستند (۶۹). تحقیقات نشان داده‌اند چرخه قاعدگی بر زمان آغاز فعالیت و همچنین زمانبندی فعالیت برخی از عضلات تأثیر دارد. گزارش شده است عضله نیمه‌وتری در مرحله لوتئال نسبت به مرحله فولیکولار بطور معنی‌داری با تأخیر وارد فعالیت شده است. کاهش سفتی مفصلی و کنترل حرکت‌های چرخشی با تأخیر زمانی شروع فعالیت عضلات ارتباط دارد (۵۹). نتایج تحقیق هاستون و وجتیز (۲۰۰۲) نشان داد زنانی که هنگام فعالیت‌های دینامیک تأکید بیشتری به استفاده از عضلات کوادریسپس دارند، نیروی برشی/ قدامی جابجایی تیبیا بیشتر است (۶۰).

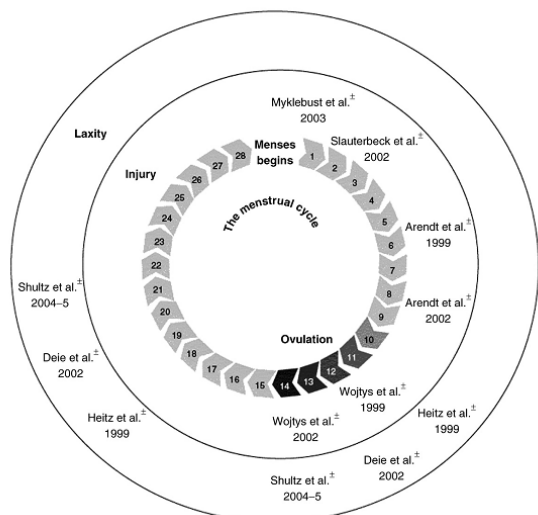
مراحل چرخه قاعدگی و بروز آسیب ACL

ارتباط بین مراحل چرخه قاعدگی و میزان بروز آسیب-ACL یکی از موضوعات بحث‌برانگیز است. اثر هورمون-ها بر بافت لیگامان و تغییرکنترل عصبی عضلانی طی

¹Wojtys, et.al

²Slauterbeck, et.al

³Moller-Nielsen and Hammar



شکل ۲. میزان آسیب ACL (دایره درونی) و لاکستی زانو (دایره بیرونی) در روزهای مختلف چرخه قاعدگی در مطالعات مختلف (۷۷)

جدول ۱. خلاصه نتایج تحقیقات انجام شده در زمینه راستای اندام

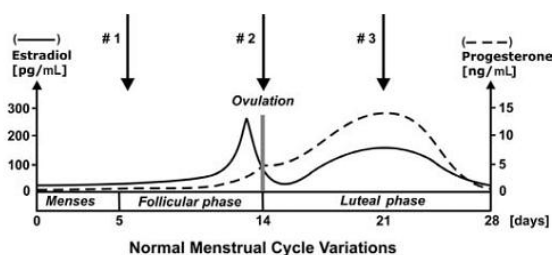
تحتانی و آسیب ACL

محقق و سال	طرح تحقیق	تعداد آزمودنی‌ها	تعداد دارای آسیب ACL	عوامل خطرآفرین
لودون و همکاران (۱۹۹۶) (۴۱)	گذشته‌نگر	۴۰ زن	۲۰	پرونیشن پا و هایپراکستنشن زانوها
اهورچاک و همکاران (۲۰۰۳) (۵۳)	آینده‌نگر	۸۹۵ زن و ۱۰۰ مرد	۲۴	سستی مفصلی و کوچک بودن شکاف بین کندیل-های ران
هرتل و همکاران (۲۰۰۴) (۳۱)	گذشته‌نگر	۲۰ زن و ۲۰ مرد	۱۰ زن و ۱۰ مرد	پرونیشن پا و تیلت قدامی لگن
میر و همکاران (۲۰۰۸) (۵۴)	آینده‌نگر	۱۵۵۸ زن	۱۹	سستی مفصلی
دانشمندی و همکاران (۲۰۱۱) (۳۰)	گذشته‌نگر	۴۰ مرد	۲۰	چرخش خارجی درشت-نی، آنتی‌ورژن، کاهش چرخش خارجی ران
دانشمندی و همکاران (۲۰۱۲) (۲۹)	گذشته‌نگر	۴۰ زن	۲۰	پرونیشن پا، سستی مفصلی، هایپراکستنشن زانو

هورمون‌های مصنوعی تا حدودی باعث کنترل هورمون‌های تخمدان و محدود شدن اثر آن بر بافت‌های همبند می‌شود. با این وجود ارتباط بین قرص‌های ضدبارداری و آسیب بافت‌های همبند تا حدودی ناشناخته است و به تحقیقات بیشتری در آینده نیاز دارد (۷۰، ۷۱)

جمع‌بندی و نتیجه‌گیری:

عوامل خطرآفرین آناتومیکی و هورمونی، بعنوان فاکتورهای مهم در بروز آسیب‌های ACL در زنان ورزشکار مطرح شده‌اند. افزایش زاویه Q، هایپراکستنشن زانوها، پرونیشن پا، سستی لیگامانی و کوچک بودن شکاف بین‌کندیلی از عوامل ساختاری هستند که به آسیب‌های ACL زنان نسبت داده شده‌اند. مرور تحقیقات همچنین نشان داد افزایش هورمون استروژن یکی از دلایل بیشتر بودن آسیب ACL در زنان ورزشکار است. استروژن اثر مخربی بر ساختارهای کلاژنی لیگامان دارد. شواهد نشان داد تفاوت معنی‌داری در میزان لاکستی ACL در مراحل مختلف چرخه قاعدگی وجود دارد. با وجود اینکه در این مقاله بر عوامل آناتومیکی و هورمونی آسیب ACL زنان نسبت به مردان تأکید شد، اما پاسخ بسیاری از ابهامات علمی همچنان به انجام مطالعات اپیدمیولوژی و بیومکانیکی، بویژه با مدل‌های تحقیقی آینده‌نگر و تعقیبی بیشتر در آینده نیاز دارد.



شکل ۱. تغییر سطوح هورمون‌ها در طول سیکل قاعدگی (۱۸)



جدول ۲. خلاصه نتایج تحقیقات انجام شده در زمینه میزان آسیب در

ACL فازهای مختلف چرخه قاعدگی

محقق و سال	فعالیت ورزشی	سن ازمودنیها	تعداد آسیبهای ACL	تعداد آسیب ACL در فازهای مختلف چرخه قاعدگی		
				فاز لوتال (روز ۱۵ تا ۲۸)	فاز تخمک-گذاری (روز ۱۴)	فاز فلیکولار (روز ۵-۱۳)
ووجتیز و همکاران (۵۸) (۱۹۹۸)	بسکتبال، فوتبال، اسکی	۲۳±۱۱	۲۸	۸	۴	
مایکل باست و همکاران (۱۹۹۸) (۷۲)	هندبال	۹/۲۱ ± ۳/۴	۹	۱	۲	
آرندت و همکاران (۷۳) (۱۹۹۹)	بسکتبال و فوتبال	۲۱	۲۱	۱	۱۱	
آرندت و همکاران (۷۴) (۲۰۰۲)	ورزش-های دانشگاهی	۵۸	۲۵	۱۲	۲۱	
سلاتربوگ و همکاران (۱۳)(۲۰۰۲)	ورزش-های دبیرستانی و تفریحی دانشگاهی	۳۷	۲۵	۵	۷	
ووجتیز و همکاران (۶۰) (۲۰۰۲)	بسکتبال، فوتبال، اسکی	۲۸±۱۰	۶۵	۲۸	۱۵	
مایکل باست و همکاران (۲۰۰۳) (۷۵)	هندبال	گزارش نشده	۴۶	۱۲	۲۳	

References:

- Griffin LY, Albohm MJ, Arendt EA, Bahr R, Beynon BD, DeMaio M, et al. Understanding and preventing noncontact anterior cruciate ligament injuries. The American journal of sports medicine. 2006;34(9):1512-32. PMID: 16905673
- Hootman JM, Dick R, Agel J. Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives. Journal of Athletic Training. 2007;42(2):311-9. PMID:17710181
- Mihata LCS, Beutler AI, Boden BP. Comparing the incidence of anterior cruciate ligament injury in collegiate lacrosse, soccer, and basketball players implications for anterior cruciate ligament mechanism and prevention. The American journal of sports medicine. 2006;34(6):899-904. PMID:16567461.
- Lohmander L, Östenberg A, Englund M, Roos H. High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve

- years after anterior cruciate ligament injury. Arthritis & Rheumatism. 2004;50(10):3145-52. PMID:15476248.
- Hewett TE, Shultz SJ, Griffin LY. Understanding and preventing noncontact ACL injuries Human Kinetics Publishers; 2007;40-58. 10.1136/bjism.2005.018341.
- Loes M, Dahlstedt L, Thomee R. A 7-year study on risks and costs of knee injuries in male and female youth participants in 12 sports. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2008;10(2):90-7. PMID:10755279.
- Smith HC, Vacek P, Johnson RJ, Slauterbeck JR, Hashemi J, Shultz S, et al. Risk Factors for Anterior Cruciate Ligament Injury. Sports Health: A Multidisciplinary Approach. 2012;4(1):69-78. PMID: PMC3435909..
- Hewett TE, Ford KR, Hoogenboom BJ, Myer GD. Understanding and prevention ACL injuries: current biomechanical and epidemiological consideration. North American journal of sports physical

- therapy. 2010;5(4):234-51. PMID:21655382.
9. Swärd P, Kostogiannis I, Roos H. Risk factors for a contralateral anterior cruciate ligament injury. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2010;18(3):277-91. PMID:20062970.
10. Gilchrist J, Mandelbaum BR, Melancon H, Ryan GW, Silvers HJ, Griffin LY, et al. A randomized controlled trial to prevent noncontact anterior cruciate ligament injury in female collegiate soccerplayers. *The American journal of sports medicine*. 2008;36(8):1476-83. PMID:18658019.
11. Shimokochi Y, Shultz SJ. Mechanisms of noncontact anterior cruciate ligament injury. *Journal of Athletic Training*. 2008;43(4):396-408. PMID:18668173..
12. Musahl V, Seil R, Zaffagnini S, Tashman S, Karlsson J. The role of static and dynamic rotatory laxity testing in evaluating ACL injury. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2012;20(4):603-12. PMID:22186924.
13. Slauterbeck JR, Fuzie SF, Smith MP, ClarkRJ, Xu KT, Starch DW, et al. The menstrual cycle, sex hormones, and anterior cruciate ligament injury. *Journal of Athletic Training*. 2002;37(3):275-80. PMID:12937585.
14. Belanger L, Burt D, Callaghan J, Clifton S, Gleberzon BJ. Anterior cruciate ligament laxity related to the menstrual cycle: an updated systematic review of the literature. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*. 2013;57(1):76-86. PMID:23483028.
15. Lee H, Petrofsky JS, Daher N, Berk L, Laymon M. Differences in anterior cruciate ligament elasticity and force for knee flexion in women: oral contraceptive users versus non-oral contraceptive users. *European journal of applied physiology*. 2014;114(2):285-94. PMID:24240566.
16. Hansen M, Kongsgaard M, Holm L, Skovgaard D, Magnusson SP, Qvortrup K, et al. Effect of estrogen on tendon collagen synthesis, tendon structural characteristics, and biomechanical properties in postmenopausal women. *Journal of Applied Physiology*. 2009;106(4):1385-93. PMID:18927264.
- 17- Chaudhari AM, Lindenfeld TN, Andriacchi TP, Hewett TE, Riccobene J, Myer GD, et al. Knee and Hip Loading Patterns at Different Phases in the Menstrual Cycle Implications for the Gender Difference in Anterior Cruciate Ligament Injury Rates. *The American journal of sports medicine*. 2007;35(5):793-800. PMID:17307891.
- 18- Park S-K, Stefanyshyn DJ, Ramage B, Hart DA, Ronsky JL. Relationship between knee joint laxity and knee joint mechanics during the menstrual cycle. *British journal of sports medicine*. 2009;43(3):174-9. PMID:18728055.
19. Kolt G. The malalignment syndrome: implications for medicine and sport. *British journal of sports medicine*. 2004;38(4):506-7. 10.1136/bjism.2003.008227
20. Kramer LC. The relationship of lower extremity malalignments in college students with a history of ACL injury: The Pennsylvania State University; 2004.
21. Bonci CM. Assessment and evaluation of predisposing factors to anterior cruciate ligament injury. *Journal of Athletic Training*. 1999;34(2):155-64. PMID:16558559.
22. Alentorn-Geli E, Myer GD, Silvers HJ, Samitier G, Romero D, Lázaro-Haro C, et al. Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 1 :Mechanisms of injury and underlying risk factors. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2009;17(7):705-29. PMID:19452139.
- 23-Khamis S, Yizhar Z. Effect of feet hyperpronation on pelvic alignment in a standing position. *Gait & posture*. 2007;25(1):127-34. PMID:16621569.
- 24.Kaneko M, Sakuraba K. Association between Femoral Anteversion and Lower Extremity Posture upon Single-leg Landing: Implications for Anterior Cruciate Ligament Injury. *Journal of*



- Physical Therapy Science. 2013;25(10):1213-7. PMID:24259760.
25. Nguyen AD, Shultz SJ. Identifying relationships among lower extremity alignment characteristics. *Journal of Athletic Training*. 2009;44 (5):511-518. PMID:19771290.
26. Nguyen AD, Shultz SJ, Schmitz RJ, Luecht RM, Perrin DH. A Preliminary Multifactorial Approach Describing the Relationships Among Lower Extremity Alignment, Hip Muscle Activation, and Lower Extremity Joint Excursion. *Journal of Athletic Training*. 2011;46(3):246-56. PMID:21669093.
27. Beynnon BD, Shultz SJ. Anatomic alignment, menstrual cycle phase, and the risk of anterior cruciate ligament injury. *Journal of Athletic Training*. 2008;43(5):541-2. PMID:18833305.
28. Gulan G, Matovinović D, Nemeč B, Rubinić D, Ravlić-Gulan J. Femoral neck anteversion: values, development, measurement, common problems. *Collegium Antropologicum*. 2000;24(2):521-7. PMID:11216420.
29. Daneshmandi H, Saki F, Daneshmandi L, Daneshmandi MS. Lower extremity alignment in female athletes with ACL reconstruction. *Medicina dello Sport*. 2012;65(2):211-21. <http://www.minervamedica.it/en/journals/medicina-dello-sport/article.php?cod=R26Y2012N02A0211>
30. Daneshmandi H, Azhdari F, Saki F, Daneshmandi MS. The Study of Lower Extremity Alignment in Athletes With and Without ACL Reconstruction. *Brazilian Journal of Biomotricity*. 2011;5(4):248-54. <https://www.researchgate.net/publication/234165625>.
31. Hertel J, Dorfman JH, Braham RA. Lower extremity malalignments and anterior cruciate ligament injury history. *J Sports Sci Med*. 2004;3(4):220-5. PMID:24624006.
32. Pantano KJ, White SC, Gilchrist LA, Leddy J. Differences in peak knee valgus angles between individuals with high and low Q-angles during a single limb squat. *Clinical Biomechanics*. 2005;20(9):966-72. PMID:16051403.
33. Daneshmandi H, Saki F. The Study of Joint Hypermobility and Q Angle in Female Football Players. *World Journal of Sport Science*. 2010;3(4):243-7. [http://idosi.org/wjss/3\(4\)10/2.pdf](http://idosi.org/wjss/3(4)10/2.pdf)
34. Daneshmandi H, Saki F, Shahheidari S, Khoori A. Lower extremity Malalignment and its linear relation with Q angle in female athletes. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*. 2011;15:3349-54. <http://dx.doi.org/10.1016/j.sbspro.2011.04.298>
35. Nguyen AD, Boling MC, Levine B, Shultz SJ. Relationships between lower extremity alignment and the quadriceps angle. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2009;19(3):201-6. PMID: PMC2881465
36. Weiss L, DeForest B, Hammond K, Schilling B, Ferreira L. Reliability of Goniometry-Based Q-angle. *PM&R*. 2013;5(9):763-8. PMID:23528815.
36. Nguyen AD, Shultz SJ. Sex differences in clinical measures of lower extremity alignment. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2007;37(7):389-398. PMID:17710908.
37. McKeon JMM, Hertel J. Sex differences and representative values for 6 lower extremity alignment measures. *Journal of Athletic Training*. 2009;44(3):249-255. PMID:19478840.
38. Shambaugh JP, Klein A, Herbert JH. Structural measures as predictors of injury basketball players. *Medicine and science in sports and exercise*. 1991;23(5):522-7. PMID:1906569.
39. Arai T, Miaki H. Influence of static alignment of the knee, range of tibial rotation and tibial plateau geometry on the dynamic alignment of "knee-in" and tibial rotation during single limb drop landing. *Clinical Biomechanics*. 2013;28(6):642-8. PMID:23725792.
40. Shultz SJ, Levine BJ, Nguyen AD, Kim H, Montgomery MM, Perrin DH. A



- comparison of cyclic variations in anterior knee laxity, genu recurvatum, and general joint laxity across the menstrual cycle. *Journal of Orthopaedic Research*. 2010;28(11):1411-7. PMID:20872575.
41. Loudon J, Jenkins W, Loudon K. The relationship between static posture and ACL injury in female athletes. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1996;24(2):91-97. PMID:8832472.
42. Daneshmandi H, Saki F. The Relationship Between ACL Injury of Elite Athletic Females and Their Body Mechanic. *Olympic*. 2011;18 (4):67-84.(in persian).
<http://www.sid.ir/en/ViewPaper.asp?ID=232950>.
43. Loudon J, Goist H, Loudon K. Genu recurvatum syndrome. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1998;27(5):361-7. PMID:9580896.
44. Daneshmandi H, Saki F. The study of static lower extremity alignment in female athletes with ACL injury. *Journal of Sports Science and Medicine Suppl*. 2009;11:73.
<https://www.researchgate.net/publication/255708083>.
45. Huegel M, Meister K. The influence of lower extremity alignment in the female population on the incidence of noncontact ACL injuries. *AOSSM Proc Manual*. 1997;23:790.
46. Kagaya Y, Fujii Y, Nishizono H. Association between hip abductor function, rear-foot dynamic alignment, and dynamic knee valgus during single-leg squats and drop landings. *Journal of Sport and Health Science*. 2013(In Press).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jshs.2013.08.002>
47. Al-Saeed O, Brown M, Athyal R, Sheikh M. Association of femoral intercondylar notch morphology, width index and the risk of anterior cruciate ligament injury. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2013;21(3):678-82. PMID:24362920.
48. Anderson AF, Dome DC, Gautam S, Awh MH, Rennirt GW. Correlation of anthropometric measurements, strength, anterior cruciate ligament size, and intercondylar notch characteristics to sex differences in anterior cruciate ligament tear rates. *The American journal of sports medicine*. 2001;29(1):58-66. PMID:11206258.
49. Chaudhari AMW, Zelman EA, Flanigan DC, Kaeding CC, Nagaraja HN. Anterior Cruciate Ligament-Injured Subjects Have Smaller Anterior Cruciate Ligaments Than Matched Controls. *The American journal of sports medicine*. 2009;37(7):1282-7. PMID:19307330.
50. Zeng C, Gao S-g, Wei J, Yang T-b, Cheng L, Luo W, et al. The influence of the intercondylar notch dimensions on injury of the anterior cruciate ligament: a meta-analysis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2013:1-12. PMID:22893267.
51. Ireland ML. Anterior cruciate ligament injury in female athletes: epidemiology. *Journal of Athletic Training*. 1999;34(2):150-4. PMID:16558558.
52. Rizzo M, Holler S, Bassett 3rd F. Comparison of males' and females' ratios of anterior-cruciate-ligament width to femoral-intercondylar-notch width: a cadaveric study. *American journal of orthopedics*. 2001;30(8):660-4. PMID:11520024.
53. Uhorchak JM, Scoville CR, Williams GN, Arciero RA, Pierre PS, Taylor DC. Risk Factors Associated with Noncontact Injury of the Anterior Cruciate Ligament A Prospective Four-Year Evaluation of 859 West Point Cadets. *The American journal of sports medicine*. 2003;31(6):831-42. PMID:14623646.
54. Myer GD, Ford KR, Paterno MV, Nick TG, Hewett TE. The effects of generalized joint laxity on risk of anterior cruciate ligament injury in young female athletes. *The American journal of sports medicine*. 2008;36(6):1073-80. PMID:18326833
55. Jansson A, Saartok T, Werner S, Renström P. General joint laxity in 1845 Swedish school children of different ages: age-and gender-specific distributions. *Acta*



- paediatrica. 2007;93(9):1202-6. PMID:15384884.
56. Shultz S, Sander T, Kirk S, Perrin D. Sex differences in knee joint laxity change across the female menstrual cycle. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2005;45(4):594-603. PMID:16446695.
57. Chandrashekar N, Mansouri H, Slaughterbeck J, Hashemi J. Sex-based differences in the tensile properties of the human anterior cruciate ligament. *Journal of biomechanics*. 2006;39(16):2943-50. PMID:16387307
58. Wojtys EM, Huston LJ, Lindenfeld TN, Hewett TE, Greenfield MLV. Association between the menstrual cycle and anterior cruciate ligament injuries in female athletes. *The American journal of sports medicine*. 1998;26(5):614-9. PMID:9784805
59. Dedrick GS, Sizer PS, Merkle JN, Hounshell TR, Robert-McComb JJ, Sawyer SF, et al. Effect of sex hormones on neuromuscular control patterns during landing. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2008;18(1):68-78. PMID:17079166
60. Wojtys EM, Huston LJ, Boynton MD, Spindler KP, Lindenfeld TN. The effect of the menstrual cycle on anterior cruciate ligament injuries in women as determined by hormone levels. *The American journal of sports medicine*. 2002;30(2):182-8. PMID:11912085
61. Karageanes SJ, Blackburn K, Vangelos ZA. The association of the menstrual cycle with the laxity of the anterior cruciate ligament in adolescent female athletes. *Clin J Sports Med*. 2000; 10: 162-168. PMID:10959925
62. Yu WD, Panossian V, Hatch JD, Liu SH, Finerman GA. Combined effects of estrogen and progesterone on the anterior cruciate ligament. *Clinical orthopaedics and related research*. 2001;383:268-81. PMID:11210964
63. Yu WD, Liu SH, Hatch JD, Panossian V, Finerman GA. Effect of estrogen on cellular metabolism of the human anterior cruciate ligament. *Clinical orthopaedics and related research*. 1999;366:22-238. PMID:10627740
64. Lebrun CM. The effect of the phase of the menstrual cycle and the birth control pill on athletic performance. *Clinics in Sports Med*. 1994;13(2): 419-441. PMID:8013042
65. Liu SH, Al-Shaikh RA, Panossian V. Estrogen effects on cellular metabolism of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med*. 1997; 25:704-709. PMID:9302481
66. Abt JP, Sell TC, Laudner KG, McCrory JL, Loucks TL, Berga SL, et al. Neuromuscular and biomechanical characteristics do not vary across the menstrual cycle. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2007;15(7):901-7. PMID:17364205
67. Jennings PJ, Janowsky JS, Orwoll E. Estrogen and sequential movement. *Behavioral Neuroscience; Behavioral Neuroscience*. 1998;112(1):154-9. PMID:9517823
68. Hewett TE, Paterno MV, Myer GD. Strategies for enhancing proprioception and neuromuscular control of the knee. *Clinical orthopaedics and related research*. 2002;402:76-94. PMID:12218474
69. Moller-Nielsen J, Hammar M. Women's soccer injuries in relation to the menstrual cycle and oral contraceptive use. *Medicine and science in sports and exercise*. 1989;21(2):126-9. PMID:2709976
70. Merkle JN. The effect of phases of the menstrual cycle on frontal plane knee kinematics during landing. M.A. Thesis, Texas Tech University; 2005. <http://repositories.tdl.org/ttu-ir/handle/2346/8757>
71. Adachi N, Nawata K, Maeta M, Kurozawa Y. Relationship of the menstrual cycle phase to anterior cruciate ligament injuries in teenaged female athletes. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2008;128(5):473-8. PMID:17909824
72. Myklebust G, Maehlum S, Holm I, Bahr R. A prospective cohort study of



anterior cruciate ligament injuries in elite Norwegian team handball. *Scand J Med Sci Sports*. 1998;8:149-153. PMID:9659675

73. Arendt EA, Agel J, Dick R. Anterior cruciate ligament injury patterns among collegiate men and women. *J Athl Train*. 1999;34:86-92. PMID:16558564

74. Arendt EA, Bershadsky B, Agel J. Periodicity of noncontact anterior cruciate ligament injuries during the menstrual cycle. *J Gend Specif Med*. 2002;5:19-26. PMID:11974671

75. Myklebust G, Engebretsen L, Braekken IH, Skjølberg A, Olsen OE, Bahr R. Prevention of anterior cruciate ligament

injuries in female team handball players: a prospective intervention study over three seasons. *Clin J Sport Med*. 2003;13:71-78. PMID:12629423

76. Deie M, Sakamaki Y, Sumen Y, Urabe Y, Ikuta Y. Anterior knee laxity in young women varies with their menstrual cycle. *International orthopaedics*. 2002;26(3):154-6. PMID:12073107

77. Hewett TE, Zazulak BT, Myer GD. Effects of the Menstrual Cycle on Anterior Cruciate Ligament Injury Risk A Systematic Review. *The American journal of sports medicine*. 2007;35(4):659-68. PMID:17293469

Archive of SID



Anatomical and hormonal risk factors associated with ACL injury in female athletes

Farzaneh Saki¹, Reza Rajabi²

1. (**Corresponding Author**), PhD candidate of sport injury and corrective exercise, faculty of physical education and sport sciences, University of Tehran, Tehran, Iran. F_saki@ut.ac.ir
2. Professor, faculty of physical education and sport sciences, University of Tehran, Tehran, Iran,

Received: 2013/7/27

Accepted: 2014/2/5

Abstract:

Although intrinsic and extrinsic risk factors for ACL injury have been explored extensively, the anatomical and the hormonal risk factors associated with this injury in female athletes remain elusive. This systematic review summarizes all the relevant anatomical and hormonal risk factors regarding ACL injury. Electronic database literature searches of PubMed MEDLINE (1966– 2014), SCIENCEDIRECT (1982 – 2014) and SportDiscus (1985– 2014) were used for the systematic review to identify any studies in the literature that examined ACL injury risk factors. A total of 171 articles were included in the review, and 69 of these studies focused on anatomical and hormonal risk factors. Increase Q angle, knee recurvatum, subtalar pronation, knee laxity and smaller intercondylar notch are specific anatomical risk factors that associated with ACL injury in female athletes. The presence of estrogen and progesterone receptors on human ACL creates the possibility that sex hormones may influence on ACL injuries. The evidence showed female athletes due to higher levels of estrogen experienced ACL injury in late follicular phase of the menstrual cycle more than other phases. Therefore it is necessary to inform athletes about ACL injury risk factors and its prevention methods.

Keywords: Anatomical Risk factor, Hormone, ACL Injury, Female athletes.