

Detection of Compensatory Mechanism during Gait in Individuals with Functional Ankle Instability Using Inversion Perturbation

Mohammad Yousefi*¹, Hiedar Sadeghi², Saeed Ilbeigi³, Abbas Rahimi⁴, Mahdi Khaleghi Tazegy⁵

1 PhD student of Sport Biomechanics, School of Physical Education, Kharazmi University of Tehran. Tehran, Iran

2 Full Professor of Sport Biomechanics, School of Physical Education, Kharazmi University of Tehran. Tehran, Iran

3 Associated Professor of Sport Biomechanics, School of Physical Education, University of Birjand, Birjand, Iran

4 Full Professor of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

5 Assistant Professor of Sport Biomechanics, School of Physical Education, Kharazmi University of Tehran, Tehran, Iran

Received: 2016.December.19 Revised: 2017. January.03 Accepted: 2017.February.14

Abstract

Background and Aim: Delayed neuromuscular responses is among the most important lesions in individuals with Functional Ankle Instability (FAI), which indicates using the compensatory mechanisms. Since most of body movements occur in closed-kinetic chain, the distal lesions can affect the proximal sections leading to the use of compensatory strategies. The aim of the present study was to investigate the compensatory strategies during gait in individuals with FAI using inversion perturbation.

Material and Method: Seven healthy individuals (age 23.40 ± 1.70 years; weight 72.25 ± 6.14 Kg; height 176.32 ± 6.41 cm) and seven individuals with FAI (age: 24.31 ± 0.81 years; weight: 71.15 ± 7.21 Kg; height: 175.12 ± 4.28 cm) volunteered in the present semi-experimental investigation. Electrical activation of the peroneus longus, tibialis anterior, gluteus medius, and erector spine muscles during gait on the inversion perturbation system was measured using the wireless EMG system. Response Time to Perturbation (RTP) in electrical signals of the muscles was extracted using MATLAB and analyzed running independent T-tests ($p < 0.05$).

Results: FAI group, as compared with the healthy group, indicated a significant longer RTP in the peroneus longus and erector spine muscles ($p < 0.05$), whereas RTP in gluteus medius muscle was significantly less in FAI group ($p < 0.05$). Although RTP in tibialis anterior muscle was longer in FAI group, as compared with the healthy group, no significant difference was observed between the two groups.

Conclusion: The results of the current study showed that RTP differ in FAI group compared with that in the healthy group. Early recruitment of gluteus medius muscle in FAI group is indicator of using the hip-based strategy to control posture. Since the FAI individuals have lesions in muscle surrounding the ankle, ankle-based strategy is not enough to response the perturbation,; therefore, the dominant strategy for controlling the posture is hip-based strategy. Alterations in RTP are reported due to variation in the central neuromuscular control, so it is suggested that practitioners focus on detecting the compensatory mechanisms.

Keywords: Compensatory mechanism; FAI; Inversion perturbation; Gait

Cite this article as: Mohammad Yousefi, Hiedar Sadeghi, Saeed Ilbeigi, Abbas Rahimi, Mahdi Khaleghi Tazegy. Detection of Compensatory Mechanism during Gait in Individuals with Functional Ankle Instability Using Inversion Perturbation. J Rehab Med. 2018; 6(4): 240-248.

* **Corresponding Author** Mohammad Yousefi. PhD student of Sport Biomechanics, School of Physical Education, Kharazmi University of Tehran
Email: mohammadyousefi2008@gmail.com

DOI: 10.22037/jrm.2018.110751.1505

آشکار سازی مکانیزم‌های جبرانی در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی مچ پا با استفاده از اغتشاش اینورژنی حین راه رفتن: بر اساس مطالعه مقدماتی

محمد یوسفی^{*}، حیدر صادقی^۱، سعید ایل بیگی^۲، عباس رحیمی^۳، مهدی خالقی تازجی^۴

۱. دانشجوی دکتری بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران
۲. استاد تمام بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران
۳. دانشیار بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند
۴. استاد تمام فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی شهید بهشتی تهران
۵. استادیار بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران

* دریافت مقاله ۱۳۹۵/۰۹/۲۹ بازنگری مقاله ۱۳۹۵/۱۰/۱۴ پذیرش مقاله ۱۳۹۵/۱۱/۲۶ *

چکیده

مقدمه و اهداف

پاسخ‌های عصبی-عضلانی با تاخیر از مهمترین نقایص حسی-حرکتی در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی محسوب می‌شود که بیانگر بهره‌گیری از استراتژی‌های جبرانی است. با توجه به اینکه اکثر حرکات بدن در زنجیره کینتیکی بسته صورت می‌گیرد، وجود نقایص حسی-حرکتی دیستال بر عملکرد نواحی پروگزیمال اثرگذار است و موجب به کارگیری استراتژی‌های جبرانی در نواحی پروگزیمال می‌شود. هدف از انجام تحقیق حاضر بررسی استراتژی‌های جبرانی ناکارآمد در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی مچ پا با استفاده از اغتشاش بیرونی حین راه رفتن می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در تحقیق نیمه‌تجربی حاضر هفت آزمودنی مرد سالم (با میانگین سنی $23/40 \pm 1/70$ سال) و هفت آزمودنی دارای بی‌ثباتی عملکردی مچ پا (با میانگین سنی $24/31 \pm 0/81$ سال) به عنوان آزمودنی شرکت کردند. فعالیت الکتریکی عضلات نازک‌نی طولی، ساقی قدامی، سرنی میانی، و ارکتور اسپاین با استفاده از دستگاه الکترومایوگرافی در حین راه رفتن افراد روی دستگاه اغتشاش اینورژنی محقق ساخته اندازه‌گیری شد. زمان پاسخ به اغتشاش در سیگنال فعالیت الکتریکی هر یک از عضلات با استفاده از نرم‌افزار متلب استخراج و با استفاده از آزمون آماری تی مستقل در سطح معناداری $p < 0.05$ تحلیل آماری شد.

یافته‌ها

گروه بی‌ثباتی در مقایسه با گروه سالم زمان پاسخ به اغتشاش طولانی معناداری در عضلات نازک‌نی و ارکتور اسپاین نشان دادند ($p < 0.05$). در حالی که زمان پاسخ به اغتشاش در عضله سرنی میانی در افراد دارای بی‌ثباتی به صورت معناداری کمتر از گروه سالم بود ($p < 0.05$). با وجود اینکه در عضله ساقی قدامی زمان پاسخ به اغتشاش آن در گروه دارای بی‌ثباتی عملکردی طولانی‌تر از گروه سالم بود، اختلاف معناداری بین زمان پاسخ به اغتشاش در دو گروه مذکور مشاهده نشد ($p > 0.05$).

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که افراد دارای بی‌ثباتی زمان پاسخ به اغتشاش متفاوتی نسبت به افراد سالم دارند. به کارگیری زودتر عضله سرنی میانی در افراد دارای بی‌ثباتی نشان از به کارگیری استراتژی هیپ می‌باشد. از آنجا که افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی نقص در عضلات اطراف مچ پا دارند، بنابراین استراتژی مچ پا به منظور حفظ پاسچر نمی‌تواند پاسخ‌گوی اغتشاش باشد؛ به همین علت در افراد دارای بی‌ثباتی استراتژی غالب استراتژی هیپ می‌باشد. دگرگونی در زمان پاسخ به اغتشاش به دلیل تغییر در کنترل عصبی-عضلانی مرکزی گزارش شده است، بنابراین ضرورت توجه درمانگران به شناسایی استراتژی‌های جبرانی توصیه می‌شود.

کلیدواژه‌ها

مکانیزم‌های جبرانی؛ بی‌ثباتی عملکردی مچ پا؛ اغتشاش اینورژنی؛ راه رفتن

نویسنده مسئول: محمد یوسفی. دانشجوی دکتری بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران

آدرس الکترونیکی: mohammadyousefi2008@gmail.com

آسیب لیگامان خارجی مچ پا از شایع‌ترین آسیب‌های سیستم اسکلتی-عضلانی محسوب می‌شود که منجر به اختلال در ثبات ایستا و پویا می‌شود، به نحوی که تخمین زده شده که حدود ۷۰ درصد افراد مبتلا به اولین اسپرین خارجی مچ پا دچار بی‌ثباتی مزمن مچ پا می‌شوند.^[۱] افراد با بی‌ثباتی مزمن مچ پا غالباً از درد، بی‌ثباتی، یا احساس ذهنی خالی شدن مچ پا رنج می‌برند. بی‌ثباتی مزمن مچ پا به دو شاخه‌ی کلی بی‌ثباتی مکانیکی و عملکردی تقسیم می‌شود. بی‌ثباتی مکانیکی از مکانیک نامناسب مفصل منتج می‌شود و در واقع به شلی قابل اندازه-گیری مفصل و محدودیت‌های کینماتیکی مفصلی و تغییرات سینویال مربوط می‌شود و بی‌ثباتی عملکردی به عنوان احساس بی‌ثباتی بدون وجود شلی مفصلی تعریف می‌شود، به این معنی که افراد با بی‌ثباتی عملکردی مچ پا ممکن است احساس طولانی‌مدت بی‌ثباتی را همراه با احساس ذهنی خالی شدن مچ پا داشته باشند، اما هیچ‌گونه شلی لیگامانی در مفصل مچ پا مشاهده نشود. تحقیقات نشان داده‌اند که بیش از نیمی از بیماران مبتلا به بی‌ثباتی مزمن مچ پا در گروه بی‌ثباتی عملکردی قرار دارند و علائمی از بی‌ثباتی مکانیکی ندارند.^[۲] مکانیزم عصبی-عضلانی مؤثر در ایجاد بی‌ثباتی عملکردی مچ پا به طور دقیق و کامل مشخص نیست، محققین بسیاری عملکردی‌های حسی-حرکتی و عصبی-عضلانی مختلف را بررسی کرده‌اند تا این که بتوانند فرآیند مذکور را آشکارسازی کنند.^[۳] از جمله‌ی این مطالعات می‌توان به مطالعاتی اشاره نمود که زمان واکنش عضلات را مورد بررسی قرار داده‌اند.^[۴-۶] محققین زمان واکنش عضلات را از طریق ایجاد اغتشاش در صفحه فرونتال توسط صفحه اغتشاش اینورژنی مورد مطالعه قرار داده‌اند. صفحه اغتشاش اینورژنی غالباً برای مدل کردن کینماتیک آسیب اسپرین مچ پا استفاده می‌شود. این مدل عموماً از یک صفحه متحرک استفاده می‌کند که قابلیت حرکت تا ۳۰ درجه را در صفحه فرونتال دارد. اکثر مطالعات به منظور بررسی زمان واکنش عضلات در حالت استاتیک انجام شده است.^[۷] هنگام ارزیابی در حالت استاتیک، فرد بر روی صفحه‌ی اغتشاش اینورژنی قرار گرفته و بعد از یک مدت زمانی، صفحه متحرک به طور ناگهانی ۳۰ درجه در صفحه فرونتال حرکت کرده و مچ پای فرد در حالت شبه پیچ‌خوردگی قرار گرفته و این مدل اجازه بررسی فعالیت عضلات مختلف را به محقق می‌دهد. از آنجا که زمان واکنش عضلات با توجه به نوع فعالیت (استاتیک و دینامیک) متفاوت است و همچنین مطالعات نشان داده‌اند که بی‌ثباتی عملکردی بیشتر در طول مراحل بارگذاری اولیه و استقرار انتهایی در حین راه رفتن اتفاق می‌افتد. بنابراین بررسی زمان واکنش عضلات در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی در حین راه رفتن صورت می‌گیرد.^[۸-۹] بررسی‌های انجام شده برای آشکارسازی مکانیزم‌های مؤثر در نقایص حسی-حرکتی در افراد با بی‌ثباتی عملکردی مچ پا بیشتر بر روی عضلات ناحیه‌ی مچ پا به ویژه عضلات نازک‌نی انجام شده است.^[۴-۶] از آنجا که در بسیاری از فعالیت‌های روزانه، عملکرد اندام تحتانی در یک زنجیره کینتیکی بسته انجام می‌گیرد. بنابراین هر گونه مشکل یا نقص عملکردی در یکی از ساختمان‌های این زنجیره می‌تواند بر روی سایر ساختمان‌های زنجیره، عملکرد غیرطبیعی ایجاد کند؛ بنابراین نقایص عصبی-عضلانی افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی مچ پا محدود به عضلات ناحیه مچ پا نمی‌شود، بلکه ممکن است در اثر تغییرات مرکزی، هماهنگی پاسخ‌های رفلکسی نواحی بالاتر (پروگزیمال) نیز تحت تاثیر قرار گیرد.^[۱۰-۱۱] تغییرات پروگزیمال در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی به طور کامل بررسی نشده است. یکی از مکانیزم‌های جبرانی که در صفحه ساجیتال ممکن است در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی به منظور حمایت مفصل مچ صورت پذیرد، تغییر استراتژی تعادل از مچ پا به ران می‌باشد. علاوه بر این افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی ممکن است با تغییر در پاسخ‌های رفلکسی در ناحیه ران موجب جبران نقص به‌وجودآمده در کنترل پاسچر شوند.^[۱۲] تغییرات به‌وجودآمده در استراتژی‌های حفظ تعادل در اثر اغتشاش در صفحه ساجیتال آشکار شده است، در واقع مکانیزم‌های جبرانی به منظور حفظ پایداری در اثر اغتشاش در صفحه فرونتال در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی پوشیده مانده است، بنابراین هدف از مطالعه حاضر بررسی زمان واکنش برخی عضلات منتخب اندام تحتانی و تنه در پاسخ به اغتشاش اینورژنی در حین راه رفتن با هدف استخراج مکانیزم-های جبرانی حفظ پایداری در صفحه فرونتال می‌باشد.

مواد و روش‌ها

۱۴ آزمودنی مرد در تحقیق حاضر شرکت کردند (۷ فرد سالم (با میانگین سنی $23/40 \pm 1/70$ سال؛ میانگین وزنی: $72/25 \pm 6/14$ کیلوگرم؛ میانگین قد: $176/32 \pm 6/41$) و ۷ فرد دارای بی‌ثباتی عملکردی مچ پا (با میانگین سنی $24/31 \pm 0/81$ سال؛ میانگین وزنی: $71/15 \pm 7/21$ کیلوگرم؛ میانگین قد: $175/12 \pm 4/28$). ملاک‌های ورود در گروه بی‌ثباتی عبارتند از: ۱. تجربه حداقل یک بار اسپرین مچ پا در ۱۲ ماه گذشته که نیاز به بی‌حرکتی و عدم تحمل وزن به مدت حداقل سه روز داشته باشد.^[۱۳-۱۵] ۲. آخرین اسپرین مچ پا می‌بایست بین ۳ تا ۱۲ ماه قبل از ارزیابی باشد.^[۱۵] ۳. امتیاز کمتر از ۲۷ در پرسش‌نامه^۱ CAIT.^[۴] ۴. به دست آوردن نمره کمتر از ۹۰٪ در فعالیت‌های روزمره و کمتر از ۸۰٪ در ورزش با استفاده از پرسش‌نامه^۲ FAAM.^[۱۶] ملاک‌های ورود در گروه سالم عبارتند از: ۱. دامنه سنی ۱۸ تا ۲۵ سال ۲. شرکت در برنامه‌های ورزشی حداقل سه جلسه در هفته هر جلسه ۳۰ دقیقه^[۱۵] ۳. عدم وجود اختلال دیداری، شنوایی، بی‌حسی، سرگیجه،

^۱ Cumberland Ankle Instability Tool

^۲ Foot and Ankle Ability Measure

شکستگی، درد و جراحی در تنه و اندام تحتانی ملاک‌های خروج از مطالعه: ۱. اختلال وستیبولار ۲. سابقه شکستگی مچ پا [۱۵]. ۳. سابقه آسیب و جراحی در اندام تحتانی ۴. عدم تمایل آزمودنی برای ادامه آزمون.

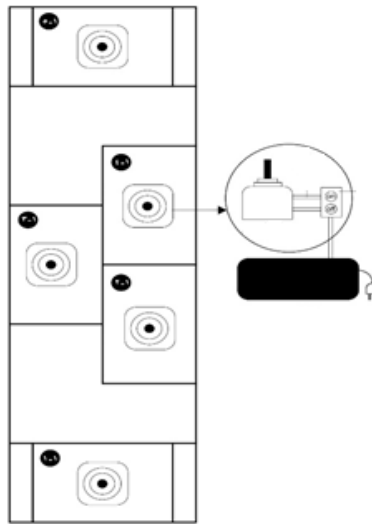
پس از امضای رضایت‌نامه کتبی توسط آزمودنی‌های تحقیق حاضر، نخست قد و وزن آزمودنی‌ها ثبت گردید سپس از آزمودنی‌ها خواسته شد تا به مدت ۱۵ دقیقه در محیط آزمایشگاه اقدام به گام‌برداری و گرم کردن نمایند. سپس به منظور ثبت فعالیت الکتریکی عضلات منتخب الکترودهای دستگاه ای‌ام‌جی^۳ بر اساس پرتکل سنیم^۴ بر روی عضلات نازک‌نی طویل ساقی قدامی، سرینی میانی، ارکتور اسپاین در سمت مچ پای آسیب‌دیده به شیوه‌ی زیر قرار داده شد: عضله نازک‌نی طویل: تقریباً ۳ سانتی‌متر زیر ناحیه سر استخوان نازک‌نی. عضله سرینی میانی: ۲/۵ سانتی‌متر پایین‌تر از نقطه میانی ایلیاک کمرست. ارکتور اسپاین در سطح مهره‌ی چهارم کمری در فاصله جانبی ۳ سانتی-متری زائده شوکی.^[۱۷] داده‌های این تحقیق بر روی "مسیر راه رفتن"^۵ محقق ساخته جمع‌آوری گردید (شکل ۱). مسیر راه رفتن ساخته شده در ابعاد ۲۰۰×(عرض) ۵۰۰×(طول) ۲۵×(ارتفاع) سانتی‌متر می‌باشد که محل‌هایی به ابعاد ۴۸/۵×(عرض) ۵۸/۵×(طول) ۲۵×(ارتفاع) در سطح مسیر تعبیه شده است که در آن محل‌ها مکعبی با ابعاد مذکور ساخته شده که حاوی صفحه‌ای است که قابلیت حرکت در صفحه فرونتال را دارد. به منظور کنترل حرکت صفحه در دورن مکعب از پمپ پنوماتیک استفاده می‌شود، عملکرد پمپ به صورتی است که با اتصالی که به صفحه متحرک دارد مانع از حرکت بیش از حد صفحه شده و آن را در ۳۰ درجه کنترل می‌کند. پس از نصب الکترودهای دستگاه الکترومایوگرافی بر روی محل‌های مربوطه آزمودنی‌های این تحقیق پروتکل راه رفتن را بر روی مسیر انجام داده و به محض برخورد پاشنه به سطح صفحه متحرک، پا در زاویه ۳۰ درجه اینورژن قرار می‌گیرد. به منظور ثبت زمان برخورد پاشنه به صفحه‌ی متحرک از دستگاه آنالیز حرکت^۶ شش دوربینه استفاده گردید. بدین صورت که بر روی پاشنه (سمت آسیب‌دیده) آزمودنی‌های این تحقیق از مارکری با قطر ۱۴ میلی‌متر استفاده شد که به محض برخورد پاشنه بر روی صفحه متحرک مختصات محور عمودی (Z) مارکر پاشنه در حالت مینیمم قرار می‌گرفت که نشانه برخورد پا به صفحه متحرک بود (علاوه بر آن پمپ قرار داده شده در زیر صفحه به محض دریافت وزن بیشتر از ۵ نیوتن تخلیه می‌گردید). داده‌های فعالیت الکتریکی عضلات در فاصله زمانی ۲۰۰ میلی‌ثانیه قبل از برخورد پاشنه به صفحه متحرک تا ۲۰۰ میلی‌ثانیه بعد از برخورد پاشنه مورد سنجش قرار گرفت.^[۴] پردازش اطلاعات حاصل از دستگاه الکترومایوگرافی در ۴ مرحله صورت گرفت: ۱. چک کردن داده‌ها: در حین پروسه اندازه‌گیری و بعد از آن صورت گرفت. ۲. فیلتر کردن داده‌ها: ناچ فیلتر با فرکانس برش ۵۰ هرتز به منظور کاهش نویز برق شهر، فیلتر بالاگذر باترورث مرتبه ۴ فرکانس برش ۱۰ هرتز و فیلتر پایین گذر باترورث مرتبه ۴ فرکانس برش ۵۰۰ هرتز برای کاهش نویزهای موجود در داده‌های الکترومایوگرافی استفاده گردید.^[۴] ۳. نرمال کردن داده‌ها: داده‌های الکترومایوگرافی، به ماکزیمم فعالیت عضله در سیکل ۲۰۰ میلی‌ثانیه قبل از برخورد پاشنه تا ۲۰۰ میلی‌ثانیه بعد از برخورد پاشنه نرمال شدند.^[۱۸] ۳ انحراف استاندارد بزرگتر از میانگین فعالیت پایه عضله قبل از اعمال اغتشاش به عنوان لحظه‌ی شروع پاسخ به اغتشاش در عضله تعریف شد.^[۴، ۷] به منظور تحلیل آماری داده‌های تحقیق حاضر از نرم‌افزار SPSS ورژن ۱۶ استفاده گردید. پس از تایید نرمال بودن توزیع متغیرها توسط آزمون شاپیرو ویلک، به منظور مقایسه شروع فعالیت عضله در بازه زمانی‌های مذکور، در دو گروه سالم و بی‌ثباتی عملکردی از آزمون تی مستقل در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ استفاده شد.

³ Myon Company

⁴ SENIAM (Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscle)

⁵ Walkway

⁶ VICON Company



شکل ۱.

تصویر ۱. بخش‌های مختلف دستگاه اغتشاش اینورژنی

بخش‌های شماره ۱-۱ تا ۵-۱ صفحات متحرکی می‌باشند که قابلیت حرکت تا ۳۰ درجه در صفحه فرونتال را دارند. بخش شماره ۲. پمپ پنوماتیک که قابلیت تخلیه ناگهانی را دارد. فرد هنگامی که بر روی این صفحه شروع به حرکت می‌کند به محض رسیدن پا به ناحیه‌ای که محقق مشخص می‌کند (بخش شماره ۱-۴) پمپ قرار گرفته در زیر صفحه به طور ناگهانی با رسیدن پاشنه پا بر روی صفحه تخلیه شده و صفحه در حالت ۳۰ درجه در صفحه فرونتال قرار می‌گیرد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد اطلاعات توصیفی آزمودنی‌های تحقیق به تفکیک گروه در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱: اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها و نتایج آزمون تی مستقل برای مقایسه بین گروه‌ها

گروه	تعداد	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)
کنترل (سالم)	۷	۱۷۶/۳۲±۶/۴۱	۷۲/۲۵±۶/۱۴	۲۳/۴۰±۱/۷۰
بی‌ثباتی عملکردی	۷	۱۷۵/۱۲±۴/۲۸	۷۱/۱۵±۷/۲۱	۲۴/۳۱±۰/۸۱
سطح معناداری		۰/۸۰۱	۰/۸۵۰	۰/۴۵۰

با توجه به نتایج جدول ۱ گروه‌های کنترل و بی‌ثباتی عملکردی از لحاظ قد، وزن و سن همگن می‌باشند. میانگین و انحراف استاندارد تاخیر عضلات نسبت به یکدیگر در لحظه اعمال اغتشاش به صورت جدول ۲ می‌باشد.

جدول ۲: تاخیر در عضلات منتخب نسبت به اعمال اغتشاش (میلی ثانیه)

گروه	نازک‌نی طویل (اندام آسیب‌دیده)	سرینی میانی (اندام آسیب‌دیده)	ساقی قدامی (اندام آسیب‌دیده)	بازکننده ستون فقرات (سمت آسیب‌دیده)
کنترل (سالم)	۴۶/۲۷±۲/۲۵	۵۸/۸۰±۵/۷۸	۶۰/۰۴±۴/۹۴	۵۲/۴۷±۳/۷۸
بی‌ثباتی عملکردی	۵۰/۳۴±۲/۸۴	۵۱/۴۲±۳/۳۴	۶۱/۴۱±۵/۳۹	۶۰/۳۴±۵/۱۸

نتایج تکرارپذیری متغیر زمان پاسخ به اغتشاش در عضلات منتخب با استفاده از ضریب همبستگی درون کلاسی در جدول ۳ نشان داده شده است.

جدول ۳: نتایج تکرارپذیری زمان پاسخ به اغتشاش (ICC)

گروه	نازک‌نی طویل (اندام آسیب‌دیده)	سرینی میانی (اندام آسیب‌دیده)	ساقی قدامی (اندام آسیب‌دیده)	بازکننده ستون فقرات (سمت آسیب‌دیده)
کنترل (سالم)	۰/۸۲	۰/۷۵	۰/۷۸	۰/۶۹
بی‌ثباتی عملکردی	۰/۷۹	۰/۸۱	۰/۷۳	۰/۷۲

جدول ۴: نتایج آزمون شاپیرو-ویلک جهت تعیین نوع توزیع متغیرهای تحقیق در جدول ۲ نشان داده شده است.

عضله	گروه	آزمون شاپیرو-ویلک	
		آماره	درجه آزادی
عضله نازک نی طویل	کنترل (سالم)	۰/۹۱۸	۷
	بی‌ثباتی عملکردی	۰/۹۷۰	۷
عضله سرینی میانی	کنترل (سالم)	۰/۹۸۵	۷
	بی‌ثباتی عملکردی	۰/۹۵۰	۷
عضله ساقی قدامی	کنترل (سالم)	۰/۸۷۲	۷
	بی‌ثباتی عملکردی	۰/۸۵۲	۷
عضله بازکننده ستون فقرات	کنترل (سالم)	۰/۸۷۸	۷
	بی‌ثباتی عملکردی	۰/۹۲۳	۷

با توجه به نتایج آزمون شاپیرو-ویلک سطح معناداری تمامی متغیرها بزرگتر از 0.05 می‌باشد، بنابراین توزیع تمامی متغیرهای تحقیق نرمال می‌باشد.

جدول ۵: نتایج آزمون لون و تی مستقل برای سنجش اختلاف بین زمان پاسخ به اغتشاش عضلات منتخب بین دو گروه کنترل (سالم) و بی‌ثباتی عملکردی

عضله	آزمون لون (سنجش برابری واریانس‌ها)		آزمون تی مستقل	
	F	سطح معناداری	t	درجه آزادی
نازک نی طویل	۰/۱۰۸	۰/۷۴۸	۳/۷۸	۱۲
سرینی میانی	۰/۴۲۷	۰/۵۲۶	۴/۷۲	۱۲
ساقی قدامی	۰/۰۶۵	۰/۸۰۳	۰/۵۴	۱۲
بازکننده ستون فقرات	۰/۱۷۸	۰/۶۸۰	۵/۰۴	۱۲

با توجه به جدول ۵ در قسمت آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس‌ها، نتایج نشان می‌دهد که سطح معناداری تمامی متغیرها بالاتر از 0.05 بوده؛ بنابراین متغیرهای تحقیق از لحاظ واریانس همگن می‌باشد. در نتیجه پیش شرط استفاده از آزمون‌های پارامتریک برقرار می‌باشد. بنابراین با توجه به نرمال بودن توزیع متغیرهای تحقیق (جدول ۴) و همچنین همگن بودن واریانس‌ها می‌توان از آزمون پارامتریک تی مستقل به منظور سنجش اختلاف بین متغیرها استفاده کرد. با توجه به نتایج آزمون تی مستقل زمان پاسخ به اغتشاش عضلات نازک نی طویل، سرینی میانی و بازکننده‌های ستون فقرات بین دو گروه به‌طور معناداری متفاوت است ($P \leq 0.05$). با توجه به نتایج جدول ۳ میانگین زمان پاسخ به اغتشاش در عضلات نازک نی طویل و بازکننده ستون فقرات در گروه بی‌ثباتی عملکردی بالاتر از گروه سالم بوده، اما میانگین زمان پاسخ به اغتشاش عضله سرینی میانی در گروه بی‌ثباتی عملکردی کمتر از گروه سالم است. همچنین با توجه به نتایج جدول ۵ زمان پاسخ به اغتشاش عضله ساقی قدامی بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p > 0.05$).

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی مچ پا در مقایسه با افراد سالم دارای پاسخ‌های عصبی-عضلانی متفاوت می‌باشند؛ به طوری که زمان پاسخ به اغتشاش عضلات نازک نی طویل (سمت آسیب‌دیده)، آرکتور اسپاین (سمت آسیب‌دیده) در گروه دارای بی‌ثباتی عملکردی بالاتر از گروه سالم و زمان پاسخ به اغتشاش عضله سرینی میانی (سمت آسیب‌دیده)، کمتر از گروه سالم بود. همچنین در عضله ساقی قدامی طرف آسیب‌دیده تفاوت معناداری بین گروه دارای بی‌ثباتی و سالم دیده نشد.

با توجه به اینکه عضلات پروگزیمال و دیستال در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی دچار تغییر در پاسخ به اغتشاش شده است می‌توان بیان کرد که کنترل عصبی-عضلانی در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی علاوه بر ناحیه مچ پا در نواحی بالاتر نیز دچار نقصان شده است. کنترل عصبی-عضلانی به عنوان تعامل بین سیستم‌های عصبی و عضلانی برای ایجاد یک پاسخ مناسب به تحریک تعریف می‌شود. [۲۰] کنترل عصبی-عضلانی در ناحیه مچ پا توسط دو مکانیزم حلقه باز و حلقه بسته صورت می‌گیرد. در طول فعالیت، موانع پویا و ایستا با یکدیگر کار می‌کنند، این همکاری از طریق حلقه‌ی باز^۷ (پیش حرکتی)، حلقه بسته^۸ (واکنشی) و مکانیزم‌های ارادی به منظور حفظ راستای صحیح

⁷ Open-Loop

مفصلی و پایداری در پاسخ به نیروهای تحمیل شده بر مفصل صورت می‌گیرد.^[۲۱]

دو تئوری احتمالی برای توصیف ایجاد بی‌ثباتی مچ پا وجود دارد: تغییر در حلقه بسته در مقابل تغییر در کنترل عصبی-عضلانی حلقه‌ی باز. به طور کلی، کنترل حلقه‌ی باز شامل پیش‌بینی فعالیت عضلانی (به عبارت دیگر قبل از آغاز تحریک) جهت آمادگی شخص برای تحریک صورت می‌گیرد.^[۲۲ و ۲۳] در مفصل مچ پا، این حلقه شامل فعال‌سازی عضلات اطراف مفصل قبل از آغاز تحریک برای کنترل پایداری پویای مفصل می‌باشد. به طور معکوس، کنترل حلقه‌ی بسته در مفصل مچ پا بر اساس یک قوس رفلکسی می‌باشد؛ به این معنی که هنگامی که مچ پا در وضعیت اینورژنی بیش از حد قرار گیرد، گیرنده‌های حس عمقی بر روی لیگامنت خارجی پیامی به نخاع می‌فرستند و متعاقب آن پیامی به نرون حرکتی گاما در دوک‌های عضلانی عضلات نازک‌نی فرستاده می‌شود، تا نهایتاً موجب انقباض عضلات نازک‌نی شوند تا از کشش بیش از حد جلوگیری شود.^[۲۴] آسیب حس عمقی در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی مچ پا می‌تواند نشان‌دهنده تغییر در کنترل عصبی-عضلانی حلقه بسته باشد.^[۳ و ۱۳] علی‌رغم تحقیقات متعدد در این حوزه هنوز مشخص نیست که کدامیک از مکانیزم‌های کنترلی حلقه بسته و/یا حلقه باز در این بیماران تغییر پیدا می‌کند.^[۲۵]

تاخیر در پاسخ به اغتشاش در عضلات یکی از نشانه‌های تخریب کنترل عصبی-عضلانی در مرحله حلقه بسته می‌باشد. تاخیر در پاسخ به اغتشاش اینورژنی در عضله نازک‌نی طویل در حالت اغتشاش اینورژنی استاتیک در بسیاری از مطالعات گزارش شده است.^[۲۶-۲۸] علاوه بر آن در مطالعات محدودی نیز تاخیر عضله نازک‌نی طویل در پاسخ به اغتشاش اینورژنی در حالت داینامیک (راه رفتن) گزارش شده است.^[۴] این تاخیر در عضله نازک‌نی یکی از نشانه‌های تخریب حلقه بسته در ناحیه مچ پا می‌باشد.

در مطالعه حاضر عضله‌ی سرینی میانی، زمان پاسخ به اغتشاش کوتاه‌تری در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی داشت. به طور کلی شواهد و مطالعات در مورد استراتژی‌های جبرانی در نواحی پروگزیمال در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی محدود است.^[۴ و ۲۶] از جمله سازگاری‌های جبرانی ناحیه پروگزیمال که گزارش شده است این است که به منظور حمایت مچ پای آسیب‌دیده این افراد از استراتژی هیپ استفاده می‌کنند. برای مثال در استراتژی هیپ عضلات هیپ بیشتر استفاده می‌شوند تا مرکز جرم را از مچ آسیب‌دیده دور کنند بنابراین این طور استنباط می‌شود که ورودی‌های حسی از مفصل مچ و یا عضلات اطراف آن ناکافی هستند تا از آسیب بیشتر مچ جلوگیری کنند. علاوه بر این افراد با بی‌ثباتی عملکردی ممکن است با کوتاه کردن تاخیر رفلکسی در ران موجب جبران نقص مچ پا شوند.^[۲۹] در مطالعه حاضر نیز عضله سرینی میانی سمت آسیب‌دیده در حالت داینامیک زودتر وارد عمل شده که در واقع می‌توان گفت که در این افراد استراتژی هیپ نقش اول را در پایداری پاسچر بازی می‌کند. غالب شدن استراتژی هیپ از لحاظ کنترل عصبی مرکزی را می‌توان این گونه تفسیر کرد که در اثر رخدادهای مکرر اینورژنی در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی در سیستم عصبی مرکزی یادگیری رخ داده مبنی بر اینکه بعد از رخدادهای مکرر چون عضلات اطراف مچ پا قادر به حفظ پاسچر نیستند، سیستم عصبی مرکزی با انتقال استراتژی مچ پا به استراتژی هیپ، حفظ پاسچر را میسر ساخته است. در واقع با تغییر در الگوی به کارگیری، در فراخوانی عضلات تغییر ایجاد کرده که می‌توان اذعان کرد که این تغییر در به کارگیری عضلات به عنوان استراتژی‌های حفظ پاسچر می‌باشد که به نظر می‌رسد که تغییر در این الگو موجب پیامدهای مختلفی در عضلات تغییر یافته می‌شود (از جمله تغییر در نیروهای عکس‌العمل مفصل، عدم تعادل عضلانی و غیره)^[۲۹] که بهتر است به جای واژه استراتژی‌های جبرانی حفظ پاسچر از آن استراتژی‌ها به عنوان استراتژی‌های ناکارآمد یاد کرد که درمانگران می‌بایست با مداخلات تمرینی این استراتژی‌های ناکارآمد موقت را از بین ببرند.

در مطالعه حاضر عضلات ارتکتور اسپاین نیز الگوی با تاخیر در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی داشتند. از آنجا که از لحاظ تقسیم‌بندی عضلات، عضلات ارتکتور اسپاین از نوع عضلات پاسچرال می‌باشد، هنگامی که پاتولوژی در یک ناحیه به وجود می‌آید در وهله اول عضلات پاسچرال ناحیه مربوطه دچار تغییر در آستانه به کارگیری می‌شوند؛ در واقع آستانه فعال‌سازی این عضلات افزایش پیدا کرده و با تاخیر وارد عمل می‌شوند و نقش عضلات گلوبال را پیدا می‌کنند. این نوع به کارگیری نیز می‌تواند بیان‌کننده ایجاد تغییرات مرکزی در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی باشد.^[۳۰]

عضله ساقی قدامی علی‌رغم اینکه زمان تاخیر آن در گروه بی‌ثباتی عملکردی بیشتر از گروه سالم بود، ولی اختلاف معناداری بین دو گروه یافت نشد. با توجه به این نتیجه می‌توان بیان کرد که در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی عضلات پاسچرال دچار تغییر در پاسخ می‌شوند و عضلات گلوبال تغییری در پاسخ‌دهی ندارند. علاوه بر این عملکردهای عضله ساقی قدامی در مچ پا دورسی فلکشن به همراه اینورژن می‌باشد و در واقع عملکرد اصلی این عضله در صفحه ساجیتال می‌باشد، در حالی که در مطالعه حاضر اغتشاش اعمال شده در صفحه فرونتال رخ داده و احتمالاً تنش لازم برای بررسی این عضله در حین اغتشاش صفحه فرونتال ایجاد نمی‌شود که بهتر است برای مطالعه این عضله اغتشاش همزمان در هر دو صفحه صورت پذیرد.

نتیجه گیری

نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر بیان کننده تغییر در سیستم عصبی مرکزی در به کارگیری عضلات مختلف می باشد. تغییر در به کارگیری عضلات در افراد دارای بی ثباتی عملکردی نشان دهنده استفاده از استراتژی های جبرانی است که در عضلات بررسی شده در این تحقیق نشان داده شد؛ بنابراین درمانگران می بایست به این استراتژی ها متمرکز شده و برنامه های تمرینی را در جهت حذف استراتژی های مذکور طراحی کنند.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از رساله دکتری، آقای محمد یوسفی، رشته بیومکانیک ورزشی دانشگاه خوارزمی به راهنمایی آقایان دکتر حیدر صادقی و دکتر سعید ایل بیگی و مشاورین آقایان دکتر عباس رحیمی و دکتر مهدی خالقی تازجی می باشد. نویسندگان مقاله از تمامی آزمودنی ها و عزیزانی که در اجرای تحقیق حاضر ما را یاری نمودند، کمال تشکر و قدردانی را دارند.

منابع

- Garrick JG. The frequency of injury, mechanism of injury, and epidemiology of ankle sprains. *The American Journal of Sports Medicine*. 1977; 5:241-242.
- Hertel, J. Sensorimotor deficits with ankle sprains and chronic ankle instability. *Clin Sports Med*. 2008; 27(3):353-370.
- Delahunt E, Coughlan G, Caulfield B, Nightingale E, Lin C, Hiller CE. Inclusion Criteria When Investigating Insufficiencies in Chronic Ankle Instability. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2010; 42(11):2106.
- Donahue M. Neuromuscular response of individuals with and without functional ankle instability. 2012 (Unpublished Doctoral Dissertation): Indiana University, Indiana.
- Hoch, M.C, Mckeon, P.O. Peroneal reaction time after ankle sprain. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2013; 46(3):546-556.
- Thain, P.K, Hughes G.T.G, Mitchell, A.Ch.S. The effect of repetitive ankle perturbations on muscle reaction time and muscle activity. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2016; 30:184-190.
- Hopkins, Ty.J, Macloda, T, McCaw, S. Muscle activation following sudden ankle inversion during standing and walking. *Eur J Appl Physiol*. 2007. 99:371-378.
- Stormont DM, Morrey B, An KN, Cass J. Stability of the loaded ankle. Relation between articular restraint and primary and secondary static restraints. *The American Journal of Sports Medicine*. 1985; 13(5):295-300.
- Feger, M.A, Donovan,L, Hart,J.M, Hertel, J. Lower extremity muscle activation in patients with or without chronic ankle instability during walking. *Journal of Athletic Training*. 2015;50(4); 350-357.
- Hass, Ch.J, Bishop, M.D, Doidge, D, Wikstrom, E. Chronic ankle instability alters central organization of movement. *The American Journal of Sports Medicine*. 2010; 38(4): 829-834.
- Beckman, S.M. Buchanan,Th,S. Ankle inversion injury and hypermobility: effect on hip and ankle muscle electromyography onset latency. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1995;76:1138-1143.
- Levin, O, Vanwanseele, B, Thijsen Jo, Helsen W.F, Staes F.F, Duysens J. Proactive and reactive neuromuscular control in subjects with chronic ankle instability: Evidence from a pilot on landing. *Gait and Posture*. 2015;41:106-111.
- Hertel, J. Functional instability following lateral ankle sprain. *Sports Medicine*. 2000.29, 361-371.
- Munn, J, Sullivan, S. J., & Schneiders, A. G. Evidence of sensorimotor deficits in functional ankle instability. *Journal of Science and Medicine Sport*. 2010; 13, 2-12.
- Wikstrom, E. A., Fournier, K. A., & McKeon, P. O. Postural control differs between those with and without chronic ankle instability. *Gait & Posture*. 2010, 32, 82-86.
- Kautzky, K, Feger, M.A, Hart, J.M, Hertel, J. Surface Electromyography Variability Measures During Walking: Effect of Chronic Ankle Instability and Prophylactic Bracing. *Sport Health Care*. 2015;7(1): 14-22.
- Stegeman, D.F, Hermens H.J. Standards for surface electromyography: European project" Surface EMG for non-invasive assessment of muscles (SENIAM)". 2007;
- Robertson D.G.E, Caldwell, G.E, Hamill, J, Kamen, G, Whittlesey, S.N. Research Method in Biomechanics. 2015. *Human Kinetics*. 192-193.
- Bartko J.J. The intraclass correlation coefficient as a measure of reliability. 1966;19(1):3-11.
- Enoka RM. *Neuromechanics of Human Movement*. 3rd ed. Boulder, CO: Human Kinetics; 2002.
- Gutierrez, G.M, Kaminski,Th.W, Douex A.T. Neuromuscular control and ankle instability. 2009, 1; 359-365.
- Santello M. Review of motor control mechanisms underlying impact absorption from falls. *Gait Posture* 2005; 21:85-94.
- Brown C, Padua D, Marshall SW, Guskiewicz K. Individual with mechanical ankle instability exhibit different motion pattern than those with functional ankle instability and ankle sprain copers. *Clinical Biomechanics* 2008; 23: 822-831.

Archive of SID

24. Wikstorm EA, Arrigena M, Tillman M and Borsa P. Dynamic postural stability in subjects with braced functional ankle. *Jurnal of Athletic Training* 2006; 41(3): 245-250.
25. Wikstrom, E. A., Bishop, M. D., Inamdar, A. D. & Hass, C. J. Gait termination control strategies are altered in chronic ankle instability subjects. 2010. *Medical Science Sports Exercise*, 42, 197-205.
26. Konradsen L, Voigt M, Højsgaard C. Ankle inversion injuries: The role of the dynamic defense mechanism. *American Journal of Sports Medicine* 1997;25(1):54-58.
27. Denyer JR, Hewitt NLA, Mitchell ACS. Foot structure and muscle reaction time to a simulated ankle sprain. *Journal of Athletic Training* 2013; 48(3):326-330.
28. Thain PK, Bleakley CM, Mitchell ACS. Muscle reaction time during a simulated lateral ankle sprain after wet-ice application or cold-water immersion. *Journal of Athletic Training* 2015; 50(7):697-703.
29. Beckman, S.M. Buchanan, Th.S. Ankle inversion injury and hypermobility: effect on hip and ankle muscle electromyography onset latency. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*.1995;76:1138-1143.
30. Comerford, M, Mottram, S. Kinetic control the management of uncontrolled movement. 2012, Churchill Livingstone. Australia. 36-40.
31. HASS, C. J., BISHOP, M. D., DOIDGE, D. & WIKSTROM, E. A. Chronic ankle instability alters central organization of movement. *The American journal of sports medicine*.2010. 38, 829-834.
32. Witchalls, J.B, Waddington, G. Adams, R, Blanch, P. Chronic ankle instability affects learning rate during repeated proprioception testing. *Physical Therapy in Sport*.2014.15 (2); 106-111.