مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/دوره هجدهم/پاییز۱۳۹۲/۱۲۳-۱۱۲

عوامل خطرآفرین بیومکانیکی و عصبی عضلانی مرتبط با آسیب لیگامان صلیبی قدامی در زنان ورزشکار (مقاله مروری)

فرزانه ساکی[1]، حسن دانشمندی [2]، رضا رجبی[3] ، شادان محمدپور[4]

۱. دانشجوی دکتری آسیب‌شناسی ورزشی و حرکات اصلاحی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران (نویسنده مسئول) تلفن ثابت: ۸۲۰۹۵۹۵۴- ۰۲۱، F_saki@ut.ac.ir

۲. دانشیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان، رشت، ایران.

۳. استاد دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۴.کارشناس ارشد آسیب‌شناسی و حرکات اصلاحی دانشگاه تهران، تهران، ایران.

چکیده

با وجود اینکه عوامل خطر آفرین درونی و بیرونی آسیب ACL بطور وسیعی مورد مطالعه قرار گرفته است، اما عوامل خطر بیومکانیکی و عصبی عضلانی که زنان را در معرض این آسیب قرار می‌دهند هنوز مبهم است. مطالعه مروری سیستماتیک حاضر عوامل خطرآفرین عصبی عضلانی و بیومکانیکی رایج آسیب مذکور را خلاصه می‌کند. از بانک‌های اطلاعاتی الکترونیکیPubMed Medline (از ۱۹۶۶ تا ۲۰۱۲)، Sport Discus (از ۱۹۸۵ تا ۲۰۱۲) و Science Direct (از ۱۹۸۲ تا ۲۰۱۲) برای شناسایی مطالعاتی که عوامل خطر آفرین آسیب ACL را مورد بررسی قرار داده بودند استفاده شد. بطورکلی ۱۵۲ مقاله یافت شد که ۵۲ مقاله بر عوامل خطرآفرین بیومکانیکی و عصبی عضلانی تمرکز داشتند. بررسی مقالات چهار ایمبالانس عصبی عضلانی: تسلط لیگامان، تسلط چهارسر، تسلط پا و تسلط تنه را نشان داد. شواهد موجود پیشنهاد می‌کند این چهار نقص با مکانیسم‌های آسیب ACL ارتباط دارند. مرور تحقیقات همچنین نشان داد آسیب ACL احتمالا در چندصفحه حرکتی رخ می‌دهد تا فقط در یک صفحه. بنابراین غربال‌گری و شناسایی ایمبالانس‌های مذکور برای شناسایی ورزشکاران در معرض خطر ضروری بنظر می‌رسد. شناسایی الگوهای حرکتی غلط، طراحی و اجرای برنامه‌های مداخله‌ای ویژه با هدف پیشگیری را در اختیار قرار می-دهد.

واژگان کلیدی: آسیب زانو، عوامل خطرآفرین، لیگامان صلیبی قدامی

وصول مقاله:۹۱/۶/۱۷ اصلاحیه نهایی:۹۱/۸/۲۷ پذیرش:۹۱/۱۰/۱۷

مقدمه

لیگامان صلیبی قدامی (ACL)[1] یکی از پر آسیب ترین لیگامان‌های زانو است که در ورزشکاران جوان ۱۵ تا ۲۵ ساله شیوع بیشتری دارد (۱). وقوع آسیب ACL، ۱/۶ آسیب در ۱۰۰۰ ورزشکار در هر ساعت بازی در ورزشکاران نخبه گزارش شده است. مطالعات اپیدمیولوژیکی نشان داده‌اند که زنان ورزشکار ۲ تا ۱۰ برابر بیشتر از مردان ورزشکار در معرض آسیب ACL قرار دارند. گزارش شده که ۷۰ درصد آسیب‌های ACL غیر برخوردی و ۳۰ درصد آنها برخوردی است (۲). میزان بالای خطر آسیب ACL در زنان ورزشکار و همچنین افزایش میزان شرکت زنان در ورزش (۹برابر افزایش در ورزشهای دبیرستانی و۵ برابر افزایش در ورزش‌های دانشگاهی) در ۳۰ سال گذشته، نگرانی عمومی را در این زمینه افزایش داده و آسیب ACL را موضوع بررسی بسیاری از مطالعات بیومکانیکی و مداخله‌ای کرده‌است. این مساله قابل توجه همراه با هزینه‌های بالای

[1] Anterior Cruciate Ligament

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]

درمان در دامنه‌ای از ۶۲۵ میلیون دلار سالیانه، افزایش پتانسیل از دست دادن فصل برای شرکت در ورزش و ناتوانی‌های طولانی‌مدت است و همچنین موجب ایجاد آسیب‌های ثانویه‌ای مانند پارگی مینیسک و استئوآرتریت در افراد آسیب‌دیده می‌شود که لزوم بکارگیری برنامه‌های پیشگیری از آسیب را پررنگ‌تر کرده‌است (۵-۳). چندین تئوری برای توضیح مکانیسم‌های زیربنایی تفاوت جنسیتی در میزان آسیب ACL ارائه شده‌اند. این تئوری‌ها شامل متغیرهای بیرونی و درونی (تفاوت‌های آناتومیکی، هورمونی، عصبی-عضلانی و بیومکانیکی) هستند. عوامل هورمونی به تغییراتی در اجزای مکانیکی لیگامان‌ها که براساس سطوح استروژن و پروژسترون در مراحل مختلف چرخه‌ی قاعدگی زنان اتفاق می‌افتد، برمی‌گردد (۶). عوامل آناتومیکی شامل افزایش زاویه Q (۹-۷)، پرونیشن پا (۱۳-۱۰)، هایپراکستنشن زانوها (۱۵و۱۴و۱۰)، شلی عمومی مفصلی (۸)، اندازه و شکل فضای بین کندیلی فمور است (۱۶). عوامل عصبی-عضلانی و بیومکانیکی از متغیرهای درونی قابل تعدیل هستند و مطالعه این عوامل بر این فرضیه تمرکز دارد که عوامل خطر آسیب ACL در زنان ورزشکار با مقادیر نقص عصبی-عضلانی مرتبط هستند (۱۸و ۱۷). نقص های عصبی-عضلانی به عنوان اختلال در قدرت عضلانی، توان یا الگوهای فعالسازی که منجر به افزایش بارهای مفصل زانو و ACL می شوند، تعریف شده‌اند (۱۹). زنان ورزشکار طی فعالیت های ورزشی، نقص‌های کنترل عصبی-عضلانی را نشان می‌دهند که موجب افزایش بارهای مفاصل اندام تحتانی می‌شوند. هدف از مطالعه مروری حاضر بررسی عوامل خطر بیومکانیکی و عصبی عضلانی آسیب ACL در ورزشکاران بود.

روش بررسی

از آنجا که کیفیت مطالعه مروری به کیفیت مقالات مرجع بستگی دارد، مطالعات بهترین شواهد برای پاسخ دادن به سوالات هستند. برای پاسخ‌گویی به سوال خاص پژوهش حاضر، عوامل خطرآفرین بیومکانیکی و عصبی عضلانی مرتبط با آسیب ACL زنان ورزشکار بررسی جامع مطالعات پایه و کاربردی ضروری است. جستجوی پیشینه تحقیق از طریق مورتورهای جستجوگر الکترونیک مدلاین[1] (از ۱۹۶۶ تا ۲۰۱۲)، Sport Discus (از ۱۹۸۵ تا ۲۰۱۲) و Science Direct (از ۱۹۸۲ تا ۲۰۱۲) انجام شد. عبارات "لیگامان صلیبی قدامی" ،"آسیب زانو" و "عوامل خطر آفرین"[2] 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. معیارهای ورود عبارت بودند از مقالاتی که مکانیسم‌های آسیب ACL، عوامل خطرآفرین آسیب ACL (آینده‌نگر و گذشته‌نگر) و بیومکانیک بارگزاری زانو 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، ۴۳۹ مقاله بدست آمد. پس از حذف مقالات مشابه و مقالات غیر لاتین ۱۵۲ مقاله انتخاب گردید. در انتها، پس از مطالعه مقالات، ۵۲ مقاله که اطلاعاتی در مورد آسیب‌های لیگامان صلیبی قدامی فراهم می‌آوردند، انتخاب شدند.

نتایج

شواهد موجود پیشنهاد می‌کنند نقص‌های عصبی –عضلانی شامل تسلط لیگامان، تسلط چهارسر، تسلط پا و تسلط تنه با مکانیسم‌های زیربنایی آسیب ACL ارتباط دارند و این نقص‌ها طی فعالیت‌های پویا می‌توانند موجب افزایش

[1] Electronic Medline Database

[2] Risk Factor

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]

بارهای مفاصل اندام تحتانی شوند. بررسی مطالعات همچنین نشان داد مفصل زانو ممکن است در وضعیت‌هایی که چندین صفحه حرکتی درگیر هستند بویژه در حرکاتی مثل فرود، پرش و برش بار زیادی را تحمل کند. ولگوس کلاپس زانو (افزایش ولگوس زانو، اداکشن ران و چرخش خارجی تیبیا) به عنوان اصلی‌ترین مکانیسم آسیب ACL معرفی شد.

بحث

بیومکانیک حرکات برای درک پاتومکانیک آسیب ACL و ارائه‌ی برنامه‌های پیشگیری مناسب ضروری هستند. درک بهتر اتیولوژی آسیب به ارائه متدهای بهتر غربالگری و برنامه‌های پیشگیری کمک می‌کند و این امر با کاهش میزان آسیب همراه خواهد بود. به عنوان گامی در راستای ارائه‌ی برنامه‌های غربالگری و پیشگیری مناسب، مانورهای ورزشی که بیشتر موجب آسیب ACL می شوند، مشخص و ارزیابی شده‌اند. گزارش شده است که اکثر آسیب‌های غیربرخوردی ACL طی کاهش شتاب ناگهانی در تغییر مسیر یا مرحله فرود از پرش اتفاق می‌افتد (۲۰). عوامل خطر بیومکانیکی در هر سه صفحه‌ی حرکتی تشریح شده‌اند.

مکانیسم صفحه ساجیتال: فلکشن تنه، ران و زانو

زانو، دامنه حرکتی بیشتری در صفحه ساجیتال نسبت به صفحه‌های فرونتال و عرضی دارد و فرود با زانوی صاف به عنوان یکی از مکانیسم‌های آسیب ACL شناخته شده است (۲۱). زنان هنگام فرود، پرش و برش فلکشن زانو کمتری نسبت به مردان دارند (۲۴-۲۲). هنگام حرکت زانو در صفحه ساجیتال نیروی برشی در انتهای پروگزیمال تیبیا از طریق تاندون پاتلا توسط انقباضات چهارسر ایجاد می‌شود. برش قدامی انتهای پروگزیمال تیبیا نسبت به ران بطور مستقیم ACL را در معرض فشار قرار می‌دهد (۲۶و ۲۵). از طرف دیگر قرارگرفتن زانو در وضعیت نزدیک به اکستنشن (بین ۰ تا ۳۰ فلکشن) نیروهای برشی قدامی تیبیا را افزایش می‌دهد (۲۷و۲۶). مطالعات روی جسد و تشخیص آسیب با آرتروسکوپی نشان داده‌اند ACL اصلی‌ترین محدودکننده نیروی برشی قدامی است. این نتایج حاکی از آن است که جلوگیری از جابجایی‌های صفحه ساجیتال و نیروهای برشی قدامی تیبیا از عملکردهای ACL است (۲۹و۲۸). نتایج تحقیقات حاکی از آن است که زنان فلکشن زانو، ران و تنه کمتری در مقایسه با مردان دارند (۳۱و ۳۰). بلک بورن و پادوا[1] (۲۰۰۹) دریافتند فلکشن تنه، نیروی عکس‌العمل زمین و فعالیت عضله چهار سر را کاهش می‌دهد. آنها همچنین در مطالعه دیگری گزارش کردند که افزایش فلکشن تنه طی عمل فرود باعث فلکشن بیشتر ران و زانو می‌شود، بنابراین، فلکشن تنه می‌تواند جزء اصلی برنامه‌های پیشگیری آسیب ACL به این دلیل که می‌تواند به طور همزمان بر سینتیک و سینماتیک اندام‌تحتانی تاثیرگذار باشد، قرارگیرد. بطور میانگین، زنان با نیروهای ضربه‌ای بیشتر و زوایای کمتر فلکشن ران و زانو در لحظه‌ی تماس با زمین فرود می‌آیند (۳۲). بلک‌بورن و پادوا (۲۰۰۸) نشان دادند که افزایش فلکشن تنه طی فرود، زوایای فلکشن ران و زانو را افزایش می‌دهد. محققان دریافتند فلکشن تنه، سینماتیک صفحه‌ی فرونتال یا هوریزنتال را طی فرود تغییر می‌دهد (۳۳). دویتا و اسکلی[2](۱۹۹۲) نتیجه گرفتند که فلکشن تنه و ران دو الگوی حرکتی مهم صفحه‌ی ساجیتال هستند، به نحوی که مقدار کم فلکشن تنه و ران با افزایش نیروی عکس‌العمل زمین همراه است (۳۴). با وجود اینکه تعداد زیادی از مطالعات از مکانیسم صفحه ساجیتال حمایت می‌کنند، این تحقیقات دارای محدودیت‌هایی نیز بوده‌اند. در مجموع، تحقیقات مذکور روی تک صفحه‌ای بودن مکانیسم آسیب بحث دارند و بر چند صفحه‌ای بودن آن تاکید دارند (۲۱). برای مثال، اگر آسیب فقط در اثر نیروهای برشی قدامی رخ می‌داد الگوی کبودی‌های استخوانی[3] بعد از آسیب در MRI باید در قسمت داخلی طبق درشت‌نی مشاهده می‌شد. این در

[1] Blackburn and Padua
[2] Devita and Skelly
[3] bone bruise

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]

حالی است که بدلیل نیروهای فشاری خارجی و چرخش‌های داخلی یا خارجی تیبیا کبودی در قسمت خارجی مشاهده می‌شود (۲۱). علاوه بر این، در حالیکه برخی مطالعات تحلیل حرکت گزارش کرده‌اند زنان هنگام فرود اکستنشن زانوی بیشتری در مقایسه با مردان دارند، مطالعات دیگری نشان داده‌اند بین زاویه فلکشن زانو زنان و مردان تفاوتی وجود ندارد (۳۶و ۳۵). همچنین پیشنهاد شده زاویه فلکشن زانو پیش‌بینی کننده خوبی برای آسیب ACL نیست.

مکانسیم صفحه فرونتال: ولگوس زانو

مکانیسم صفحه فرونتال یکی از موضات بحث برانگیز در آسیب ACL است. اکثر مطالعات از مکانیسم صفحه فرونتال به عنوان یکی از اجزاء مشارکت کننده در مکانیسم چند صفحه‌ای آسیب حمایت می‌کنند. مطالعه ویدئویی آسیب‌های ACL حین ورزش نشان داده است ابداکشن کلاپس یکی از وضعیت‌های رایج بدن هنگام آسیب است. السون و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند ابداکشن یکی از مکانیسم‌های شایع آسیب در هندبال است (۳۷). کراس هاگ و همکاران [1](۲۰۰۷) نیز دریافتند زنان بستکبالیست ۵/۳ برابر بیشتر از مردان حین آسیب ACL مکانیسم کلاپس ولگوس را نشان داده‌اند. از طرف دیگر مطالعات تحلیل حرکت هم گزارش کردند زاویه ابداکشن و گشتاور ابداکتوری زانو از تفاوت‌های جنسیتی حین اجرای فعالیت-های ورزشی هستند (۲۴). مطالعات آرتروسکوپی و تصویربرداری‌های بالینی هم اشاره کرده‌اند مکانسیم‌های صفحه فرونتال نقش مهمی در ایجاد آسیب ACL دارد (۳۰). در مطالعه هوت و همکاران [2](۲۰۰۵) زاویه ابداکشن زانو در ورزشکاران آسیب دیده بطور معناداری بیشتر از ورزشکاران سالم بود (۱۸).

مکانیسم صفحه عرضی: چرخش‌های ران و تیبیا

دامنه حرکتی حرکات صفحه عرضی (چرخشی و جابجایی) همانند حرکات صفحه ساجیتال زیاد نبوده و از لحاظ تجربی، ارزیابی آن سخت است. یافته‌های موجود در زمینه بیومکانیک ران در فرود به چرخش داخلی بیشتر ران در زنان ورزشکار نسبت به مردان ورزشکار برمی‌گردد (۳۸). برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که ACL استرین بالایی را در چرخش داخلی تیبیا تجربه می‌کند، در حالیکه این استرین در چرخش خارجی، کمتر گزارش شده‌است. مطالعات جسد توسط می‌یر و همکاران[3] (۲۰۰۸) نشان داده است که بارهای فشاری و پیچش داخلی تیبیا می‌تواند موجب آسیب ACL شود (۳۹). این در حالی است که کراس شاگ و همکاران (۲۰۰۸) دریافتند که مکانیسم آسیب ترکیبی از چرخش داخلی ران، ابداکشن زانو و چرخش خارجی تیبیا است(۲۴). در مطالعه روی جسد می‌یر و همکاران دریافتند که چرخش داخلی تیبیا قبل از پارگی لیگامان و چرخش خارجی آن بعد از پارگی لیگامان اتفاق می‌افتد (۳۹). یافته‌ها در این باره متناقض است و اینکه کدام چرخش (داخلی یا خارجی) پرخطرتر است، هنوز مشخص نیست.

مکانیسم چند صفحه‌ای: مکانیسم ولگوس کلاپس

مطالعات زیادی گزارش کرده‌اند زانو ممکن است در وضعیت‌هایی که چندین صفحه درگیر هستند بار زیادی را تجربه کند، بویژه در حرکاتی مثل فرود، پرش و برش که حرکت در چندین صفحه صورت می‌گیرد. بنابراین، بعید است که آسیب ACL تنها در یک صفحه رخ دهد (۳۰). در تایید این مفهوم، شایموکوچی[4] و شالتز [5](۲۰۰۸) در یک مقاله مروری گزارش کردند اصلی‌ترین مکانیسم آسیب ACL اعمال بار بیش‌ازحد به زانو در چندین صفحه است (۲۰). ولگوس به زاویه‌دار شدن به سمت بیرون بخش

[1] Krosshaug
[2] Hewett et al
[3] Meyer et al.
[4] Shimokochi
[5] Shultz

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]

دیستال یک استخوان یا یک مفصل اشاره دارد. در مفصل زانو، ولگوس ممکن است در نتیجه حرکت ابداکشن بخش دیستال تیبیا نسبت به ران یا در نتیجه حرکات چرخشی زانو (چرخش‌ها داخلی و خارجی تیبیا و ران)در صفحه عرضی رخ دهد (۳۰). هولیس[1] و همکاران چرخش محوری تیبیا را نسبت به ران حین ولگوس زانو توصیف کردند، آنها دریافتند با افزایش فلکشن زانو چرخش داخلی تیبیا هم افزایش می‌یابد، بنحوی که در فلکشن ۹۰ درجه تیبیا دارای ۲۱ درجه چرخش داخلی است. بنابراین مکانیسم ولگوس کلاپس توضیح می‌دهد آسیب نه تنها در صفحه فرونتال رخ می‌دهد بلکه صفحات دیگر حرکت هم در وقوع آسیب نقش دارند (۴۰). آسیب‌های غیربرخوردی ACL اغلب نشان داده‌اند پوسچر رایج بدن در لحظه آسیب حین فعالیت‌های کاهش شتاب شامل زانو در وضعیت نزدیک به اکستنشن کامل (بین ۰ تا ۳۰ درجه)، تیبیا در وضعیت چرخش خارجی و کف پا در وضعیت ثابت است (۲۴و ۲۲). مطالعات ویدئویی السون[2] و همکاران (۲۰۰۴) و کراس شاگ و همکاران (۲۰۰۷) نشان داد ولگوس کلاپس شایع‌ترین مکانیسم آسیب ACL در زنان هندبالیست و بسکتبالیست بوده است (۳۷و ۲۴). کراس شاگ و همکاران همچنین گزارش کردند زنان بستکبالیست ۵/۳ برابر بیشتر از مردان حین آسیب ACL مکانیسم کلاپس ولگوس را نشان داده‌اند. زنان ورزشکار زاویه ولگوس و گشتاور ابداکشن بیشتری حین مانورهای ورزشی نسبت به مردان دارند (۲۴). غربالگری قبل از فصل ورزشکاران و پیگیری آسیب‌های ACL بصورت آینده‌نگر نشان داد ورزشکارانی که دچار آسیب ACL شدند حین فرود ۸ درجه، ولگوس بیشتری نسبت به افراد سالم داشته‌اند. اندازه‌گیری گشتاور ولگوس زانو با ۷۳ درصد حساسیت[3] و ۷۸ درصد ویژگی[4] توانست آسیب ACL را پیش‌بینی کند.

[1] Hollis
[2] Olsen
[3] sensitivity

تفاوت‌های جنسیتی در کنترل عصبی عضلانی

هنگامی که ورزشکار مانورهای ورزشی مثل فرود از پرش، برش و کاهش شتاب را انجام می‌دهد بین نیروهای استاتیک و دینامیک عمل کننده بر زانو برای حفظ ثبات عملکردی مفصل تعامل وجود دارد. نیروهای دینامیک شامل فعالیت آگاهانه و ناآگاهانه عضلات است در حالیکه، نیروهای استاتیک شامل نیروهای غیرانقباضی تولید شده توسط لیگامان‌ها، بافت‌های همبند و استخوان‌هاست (۴۱). درجه‌ای که هر یک از این نیروها در حفظ ثبات زانو حین فعالیت‌های عملکردی نقش دارند با توجه به فرد و نوع فعالیت متفاوت است (۴۲). با این وجود، زمانی که نیروهای دینامیک محدودکننده حرکت مفصل برای تعدیل بارهای مفصلی کافی نباشند، نیروهای استاتیک در معرض بارهای بزرگتری قرارمی‌گیرند و بطور باالقوه منجر به آسیب ACL می‌شوند (۴۳). بنابراین، الگوهای کنترل عصبی- عضلانی که سیستم محدود کننده دینامیک را در مفصل زانو هدایت می‌کنند منجر به اعمال بار بیش از حد به ساختارهای استاتیک، کاهش ثبات عملکردی مفصل و افزایش خطر آسیب ACL می‌شوند (۴۴). 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 (۴۵و۱۹). زنان ورزشکار طی فعالیت‌های ورزشی، نقص‌های کنترل عصبی-عضلانی را نشان می‌دهند که موجب افزایش بارهای مفاصل اندام تحتانی می‌شوند (۱۹). هوت[5] و همکاران (۲۰۱۰) چهار نقص عصبی-عضلانی شامل تسلط لیگامان[6]، تسلط چهارسر[7]، تسلط پا[8] و تسلط تنه[9] که اعتقاد بر این است نقص‌های مذکور با مکانیسم‌های زیربنایی آسیب ACL

[4] specificity
[5] Hewett
[6] Ligament Dominance
[7] Quadriceps Dominance
[8] Leg Dominance
[9] Trunk Dominance

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]

ارتباط دارند را توصیف کردند (۴۶). از این رو باید این نقص‌ها در ورزشکاران مشخص شده و برنامه‌های خاصی که نقص عصبی-عضلانی ویژه‌ای را هدف قرار داده‌اند، ارائه شوند.

تسلط لیگامان

تسلط لیگامان زمانی رخ می‌دهد که استراتژی‌های کنترل عصبی- عضلانی بکارگرفته شده توسط ورزشکار، پایداری دینامیک کافی را برای زانو فراهم نمی‌کنند، بنابراین هنگام فعالیت‌های ورزشی مقدار زیادی از نیروی عکس‌العمل زمین توسط لیگامان‌های زانو جذب می‌شود (۱۸). زمانی که زانو در وضعیت ولگوس قرارمی‌گیرد فراخوانی عصبی می‌تواند جزئی از مکانیسم آسیب باشد، ایمبالانس‌های عصبی- عضلانی مشاهده شده در زنان، مسئول چنین نقص‌های بیومکانیکی است. در این نقص عضلات به طور کامل نیروهای عکس‌العمل زمین را، جذب نمی‌کنند و مفاصل و لیگامان‌ها باید میزان بالایی از نیرو را در دوره زمانی کوتاهی جذب کنند. جذب نیروی زیاد در یک دوره کوتاه مدت می‌تواند باعث پارگی ACL شود. در تسلط لیگامان نیروی عکس‌العمل زمین حرکات اندام تحتانی را کنترل می‌کند و باعث می‌شود زانو در وضعیت ولگوس قرار گیرد (۴۷و۳۱). تسلط لیگامان در زنان ورزشکار که با افزایش ولگوس زانو یا افزایش ابداکشن تیبیا همراه است در مانورهای دو، برش و فرود از پرش گزارش شده است (۴۸). در تسلط لیگامان فرد از ساختارهای آناتومیک (تطابق استخوانی و غضروف‌های مفصلی) و تثبیت‌کننده‌های استاتیک برای جذب نیروهای عکس‌العمل زمین استفاده می‌کند تا از حرکت‌دهنده‌های عضلانی اصلی اندام تحتانی (۴۶). گروه عضلانی زنجیره حرکتی خلفی که در کنترل عضلانی اندام تحتانی نقش دارند عبارتند از عضلات سرینی (بزرگ و کوچک)، همسترینگ، دوقلو و نعلی. عضلات بزرگ و قوی زنجیره خلفی باید برای جذب نیروهای عکس‌العمل زمین بطور مناسبی فراخوانی شوند. طبق قانون سوم نیوتن همیشه یک نیروی عکس‌العمل مساوی وخلاف جهت نیروی عمل‌کننده تولید می‌شود. بنابراین، زمانی که یک ورزشکار زن فوتبالیست با یک پا حرکت برش را انجام می‌دهد و یا یک بسکتبالیست حرکت فرود از ریباند را انجام می‌دهد، به زمین نیرو وارد می‌کند، زمین نیز با یک نیروی مساوی و خلاف جهت او را به عقب می‌راند. نیروی عکس‌العمل تجربه شده توسط ورزشکار بطور واقعی از وزن بدن فرد بیشتر است بدلیل اینکه بدن فرد و سگمنت‌های بدن فرد دارای اینرسی هستند و نیروی بیشتری از وزن فرد به زمین وارد می‌کنند. این خواص اینرسی به سرعت حرکت مرتبط می‌شود و باعث می‌شود این نیروها و وزن بدن بر زمین و بدن اثر داشته باشند (۴۶). طی تمام فعالیت‌ها، نیروی عکس‌العمل زمین بر مرکز ثقل[1] بدن وارد می‌شود. مرکز ثقل که در سگمنت تنه قرار دارد هدف نیروی عکس‌العمل زمین است، از این رو تنه و کنترل حرکت تنه برای کنترل نیروهای عکس‌العمل زمین وارد بر بدن حیاتی هستند. علاوه بر تنه، موقعیت مرکزثقل نسبت به مفصل زانو و سطح پلانتار پا برای حمایت یا آسیب زانو ضروری است. تنه، نقشی حیاتی در توانایی زنان ورزشکار برای کنترل بدن خود در فضا دارد. در بخش بعدی در مورد تسلط تنه بحث خواهد شد. با این وجود در مفهوم تسلط لیگامان نیروهای عکس-العمل زمین از حرکات تنه پیروی کرده و اگر تنه‌ی فرد به سمت جانب حرکت کند، مرکز ثقل نیز به سمت جانب جابه‌جا می‌شود. با جابه‌جایی مرکز ثقل، نیروی عکس‌العمل زمین نیز به سمت جانب مرکز مفصل زانو حرکت کرده و موجب ایجاد ولگوس در زانو می‌شود. حرکت بیش از حد تنه به جانب یا فقدان کنترل عصبی عضلانی کافی حرکات تنه در صفحه فرونتال حین فعالیت‌های ورزشی باعث حرکت نیروی عکس‌العمل زمین به سمت مرکز جرم، جانب مفصل زانو و ابداکت شدن تیبیا می‌شود.افزایش ولگوس زانو باعث افزایش فشار بر لیگامان ACL می‌شود. گزارش شده است ۵ درجه افزایش در ولگوس زانو نسبت به

[1] Center of Mass

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]

راستای طبیعی زانو در صفحه فرونتال، می‌تواند ۶ برابر بار بیشتری به زانو وارد کند (۴۹). همچنین هوت و همکاران (۲۰۰۵) دریافتند زنان ورزشکار مبتلا به آسیب ACL زاویه ولگوس و گشتاور آبداکشن بیشتری حین فرود نسبت به ورزشکاران سالم داشتند (۱۸). تجزیه و تحلیل رگرسیونی نشان داده است زاویه ولگوس و گشتاور آبداکتوری مهم‌ترین پیش‌بینی کننده‌های آسیب ACL هستند (۱۸).

تسلط چهارسر

تسلط چهارسر زمانی رخ می‌دهد که استراتژی‌های کنترل عصبی- عضلانی بکارگرفته شده توسط ورزشکار برای فراهم کردن ثبات زانو ترجیحا باعث فعال‌شدن عضلات چهارسر زانو می‌شوند (۵۰). تسلط چهارسر بعنوان ایمبالانس بین قدرت، فراخوانی و هماهنگی اکستنسور و فلکسور زانو تعریف شده است که به پایدار کردن مفصل زانو عمدتا بوسیله‌ی عضلات چهار سر برمی‌گردد (۱۸و ۱۷). مطالعات الکترومیوگرافی نشان داده است زنان هنگام اجرای مانورهای ورزشی بیشتر عضلات چهارسر را خود را فعال می‌کنند (۵۱ و ۳۱). زمانی که عضله چهار سر فعال شود زانو در وضعیت اکستنشن قرار می‌گیرد که این وضعیت یکی از مکانیسم‌های رایج آسیب ACL است. منقبض شدن چهارسر همچنین باعث سفت یا فشرده شدن مفصل درشت‌نئی رانی[1] می‌شود. علاوه بر این، زمانی که چهار سر منقبض می‌شود تیبیا نسبت به فمور به جلو کشیده می‌شود. در این وضعیت ACL تلاش می‌کند تیبیا را به عقب بکشد. انقباض عضله چهارسر در چنین وضعیتی باعث اعمال نیروهای برشی به تیبا و ACL می‌شود (۵۲و۴۶). بعبارت دیگر، خط کشش عضلات همسترینگ بگونه‌ای است که می‌تواند تیبیا را به عقب بکشد و فشار روی ACL را کم کند. فعالسازی همسترینگ می‌تواند میزان بار وارد شده بر ساختارهای غیرفعال زانو را کاهش دهد، نیروی فشاری مفصل زانو را افزایش داده و زانو را نسبت به بارهای خارجی واروس/ولگوس پایدار کند. در واقع ترکیب افزایش فعالیت چهار و کاهش فعالسازی همسترینگ خطر آسیب ACL را در زنان افزایش داده است (۵۱و۴۸و۴۵). قدرت کم همسترینگ نسبت به چهارسر می‌تواند یکی از دلایل آسیب ACL باشد (۵۳). کشش ناکافی تیبیا به عقب توسط همسترینگ بدلیل ضعف در قدرت، فعال شدن محدود یا تاخیر در زمان رسیدن به اوج گشتاور، نمی‌تواند ثبات کافی را برای متعادل کردن نیروهای تولید شده توسط چهارسر و نیروهای خارجی اعمال شده به ساق پا فراهم کند (۵۳). گزارش شده است زنان ورزشکار نسبت قدرت همسترینگ به چهارسر کمتری نسبت به مردان دارند (۵۴و۵۱و۴۵و۱۶) و زمان رسیدن به اوج گشتاور همسترینگ در زنان نسبت به مردان طولانی‌تر است (۵۳).

تسلط پا

تسلط پا بعنوان کنترل عصبی- عضلانی متفاوت بین اندام تحتانی چپ و راست تعریف شده است (۵۰). این نقص بوسیله نامتقارن بودن پاها و وضعیت پا هنگام فرود از پرش توصیف شده است که در آن پای ضعیف‌تر و غیربرتر جلوتر از پای برتر قرار می‌گیرد (۱۹). گزارش شده است زنان ورزشکار نیروی گشتاور کمتری در پای غیربرتر نسبت به پای برتر خود تولید می‌کنند (۴۵). اختلاف ۱۵ درصد یا بیشتر در قدرت یا توان اندام‌های دو طرف یک عامل خطرآفرین مهم در آسیب‌های اندام تحتانی است (۴۱). گزارش شده است افراد مبتلا به آسیب ACL ۶/۴ برابر گشتاور ابداکشن بزرگتری نسبت به افراد سالم داشته‌اند. پیشنهاد شده است ایمبالانس بین اندام‌های چپ و راست می‌تواند خطر آسیب ACL را افزایش دهد (۵۰). اغلب پای غالب قدرت و هماهنگی بالاتری دارد و نشان داده شده است که ایمبالانس در قدرت عصبی-عضلانی، انعطاف پذیری و هماهنگی، پیش‌بین‌کننده‌های مهمی از افزایش خطر آسیب در زنان ورزشکار هستند (۵۰). تکیه بیش از حد به پای برتر باعث اعمال نیروها و گشتاورهای بزرگتری به

[1] Tibiofemoral joint

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]

زانو می‌شود، در حالیکه پای غیربرتر بدلیل انعطاف‌پذیری کمتر ساختارهای دینامیک بیشتر در معرض آسیب ACL قرار می‌گیرد.

تسلط تنه

ثبات مرکزی بعنوان توانایی بدن در حفظ راستای صحیح مجموعه کمری-لگنی- ران تعریف شده است (۵۵). تسلط تنه که به عنوان ایمبالانس بین نیازهای اینرسی تنه[1] و کنترل و هماهنگی مقابله با آن تعریف شده است (۵۶). تسلط تنه (اختلال عملکرد مرکز بدن)[2] به طور ساده به عنوان ناتوانی در کنترل دقیق تنه در سه بعد توصیف شده است (۴۶). از آنجایی که بطور معمول زنان حس کافی از وضعیت تنه خود در فضای سه بعدی ندارند و یا بدنبال اغتشاش و اختلال در تنه اجازه حرکت بیشتری به تنه خود می‌دهند در آینده بیشتر در معرض خطر آسیب‌های ACL قرار خواهند گرفت (۵۸و۵۷). فعالیت پیش‌بین[3] تثبیت‌کننده‌های تنه و لگن برای متعادل کردن حرکات تنه و تنظیم پوسچر اندام تحتانی لازم است. کاهش فعالیت پیش‌بین تثبیت‌کننده‌های مذکور می‌تواند باعث حرکت تنه به جانب و افزایش بارهای ابداکشن زانو شود (۶۰و۵۹و۵۵). عضلاتی که ثبات مرکزی را فراهم می‌کنند عبارتند از: چرخش‌دهنده‌های خارجی ران، عضلات سرینی، همسترینگ، شکم، مربع کمری، راست‌کننده ستون فقرات و مولتی‌فیدوس (۶۱) . بهبود کارایی این عضلات برای فراهم کردن ثبات تنه در چندین صفحه بنظر میرسد در کاهش خطر ابتلا به آسیب ACL در زنان ورزشکار مفید باشد. کاهش ثبات مرکزی و فعالیت تثبیت کننده‌های تنه و ران می‌تواند بر عملکرد ورزشکار در فعالیت‌های توانی اثر بگذارد و ممکن است به علت عدم کنترل مرکز جرم بدن بطور ثانویه باعث آسیب شود (۶۳و۶۲). ارتباط ثبات مرکزی با آسیب ACL به فلکشن جانبی تنه نسبت داده شده است (۵۵). اگر تنه به سمت جانب حرکت کند (نسبت به پای اتکا)، بردار نیروی عکس العمل زمین نیز به سمت جانب حرکت می‌کند و نسبت به مرکز مفصل زانو دارای بازوی اهرم بلندتری خواهد بود که به طور مستقیم بار ابداکشن را افزایش می‌دهد (۵۷). هوت و همکاران (۲۰۰۹) با مطالعه ویدئویی آسیب ACL بیان کردند زنان ورزشکار در لحظه آسیب فلکشن جانبی تنه و ولگوس زانو بیشتری نسبت به مردان حین فرود داشته‌اند (۵۷). فورد[4] و همکاران نیز کاهش کنترل فعال تنه هم در صفحه ساجیتال و هم در صفحه فرونتال را حین فرود در زنان گزارش کردند (۶۴). همچنین زازولاک[5] و همکاران (۲۰۰۷) بیان کردند جابجایی زاویه‌ای تنه به سمت جانب ممکن است بهترین پیشگوکننده آسیب ACL باشد (۵۵). آنها همچنین گزارش کردند افراد مبتلا به آسیب ACL جابجایی جانبی تنه بیشتری نسبت به افراد سالم دارند و کاهش قدرت چرخش‌دهنده‌های خارجی ران تنها عامل پیش‌بین مشترک بین آسیب‌های اندام تحتانی و کمر بوده است. زنان ورزشکار همچنین بطور معنی‌داری استقامت عضله مربع‌کمری آنها نسبت به مردان کمتر بود. ضعف یا عدم استقامت عضلانی، عضلات مرکزی بعنوان یک عامل تعیین‌کننده در ولگوس زانو در پرش و فرودهای مکرر ذکر شده است (۶۵). علاوه بر ضعف تنه، زازولاک (۲۰۰۷) در مطالعه دیگری به این نتیجه رسید که اختلال در حس عمقی تنه می‌تواند ثبات دینامیک زانو را تغییر داده و خطر آسیب در زنان را پیش‌بینی کند (۵۸). ارتباط بین حس‌عمقی تنه با آسیب ACL در زنان ورزشکار توسط هوت و همکاران نیز گزارش شد. آنها دریافتند زنان مبتلا به آسیب ACL بعد از بازسازی این لیگامان اختلال بیشتری در کنترل عصبی و حس عمقی تنه نسبت به مردان آسیب دیده دارند (۱۸). بر اساس این داده‌ها بنظر می‌رسد تمرینات ثبات مرکزی شامل تمرینات حس‌عمقی، اغتشاش درمانی و اصلاح نوسانات

[1] Inertial demands of the trunk
[2] Core Dysfunction
[3] preactivation
[4] Ford
[5] Zazulak

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]

بدن بطور بالقوه باعث کاهش آسیب‌های غیربرخوردی ACL در زنان ورزشکار می‌شوند.

نتیجه‌گیری

عوامل خطرآفرین بیومکانیکی و عصبی-عضلانی، به عنوان فاکتورهای مهم در بروز آسیب ACL و زانو در زنان ورزشکار بیان شده اند. باور بر این است که تفاوت‌های بیومکانیکی و عصبی-عضلانی تنه و اندام‌تحتانی، محتمل-ترین دلیل اختلاف قابل توجه نرخ بالای شیوع آسیب غیر برخوردی ACL در زنان به نسبت مردان است. در حال حاضر، روشی دقیق و کاربردی در غربالگری و مشخص کردن ورزشکاران در معرض خطر آسیب ACL وجود ندارد. ارزیابی خطرهای بالقوه آسیب قبل از شرکت در فعالیت ورزشی که با برنامه‌های مداخله‌ای هدفمند جهت اصلاح ایمبالانس‌های عصبی- عضلانی دنبال می‌شود، ممکن است بروز نسبی آسیب را در ورزشکاران کاهش دهد. متدهای ساده‌ی غربالگری و مشخص کردن ورزشکاران در معرض خطر آسیب که به راحتی برای مربیان، تمرین‌دهنده‌های ورزشی، فیزیوتراپیست‌ها و ورزشکاران در دسترس باشد، اجازه‌ی غربالگری وسیع ورزشکاران و مشخص کردن ورزشکارانی که نیازمند شرکت در برنامه پیشگیری هستند را می‌دهند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله مراتب تشکر و قدردانی خود را از کلیه محققانی که از مقالات آنها در تدوین این مقاله مروری استفاده شده است اعلام می‌دارند.

Reference

1. Griffin LY, Albohm MJ, Arendt EA, Bahr R, Beynnon BD, DeMaio M, and et al. Understanding and preventing noncontact anterior cruciate ligament injuries. The American Journal of Sports Medicine 2006;34:1512-32.
2. McNair P, Marshall R, Matheson J. Important features associated with acute anterior cruciate ligament injury. The New Zealand Medical Journal 1990;103:537- 539.
3. Agel J, Arendt EA, Bershadsky B. Anterior cruciate ligament injury in national collegiate athletic association basketball and soccer. The American Journal of Sports Medicine 2005;33:524-31.
4. Hewett TE, Shultz SJ, Griffin LY. Understanding and preventing noncontact ACL injuries. Human Kinetics Publishers 2007: 47- 56.
5. Norris CM. Sports injuries: Diagnosis and management: Butterworth Heinemann 2004: 33- 45.
6. Chandrashekar N, Mansouri H, Slauterbeck J, Hashemi J. Sex-based differences in the tensile properties of the human anterior cruciate ligament. Journal of Biomechanics 2006;39:2943-50.
7. 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;5:248-54.
8. Daneshmandi H, Saki F. The study of joint hypermobility and Q angle in female football players. World Journal of Sport Science 2010;3:243-7.
9. 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.
10. Daneshmandi H, Saki F, Daneshmandi L, Daneshmandi MS. Lower extremity alignment in female athletes with ACL reconstruction. Medicina Dello Sport 2012;65:211-21.
11. Daneshmandi H, Saki F.The study of static lower extremity posture in female athletes with ACL injuries. Harkat Sport Medicine 2009;1:75-91 [in persian].

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]

12. Hertel J, Dorfman JH, Braham RA. Lower extremity malalignments and anterior cruciate ligament injury history. J Sports Sci Med 2004;3:220-5.
13. Trimble MH, Bishop MD, Buckley BD, Fields LC, Rozea GD. The relationship between clinical measurements of lower extremity posture and tibial translation. Clinical Biomechanics 2002;17:286-90.
14. Daneshmandi H, Saki F. The relationship between ACL injury of elit athletic females and their body mechanic. Olympic 2011;18:67-84 [in persian].
15. 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;24:91.
16. 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;29:58-66.
17. Ford KR, Myer GD, Hewett TE. Valgus knee motion during landing in high school female and male basketball players. Medicine & Science in Sports & Exercise 2003;35:1745-1750.
18. Hewett TE, Myer GD, Ford KR, Heidt Jr RS, Colosimo AJ, McLean SG, and et al. Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading of the knee predict anterior cruciate ligament injury risk in female athletes. The American Journal of Sports Medicine 2005; 33:492-501.
19. Myer GD, Ford KR, Hewett TE. Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes. Journal of Athletic Training 2004;39:352-364.
20. Shimokochi Y, Shultz SJ. Mechanisms of noncontact anterior cruciate ligament injury. Journal of Athletic Training 2008;43:396-408
21. Quatman CE, Quatman-Yates CC, Hewett TE. A plane explanation of anterior cruciate ligament injury mechanisms:A systematic review. Sports Medicine 2010;40:729-46.
22. Boden BP, Dean GS, Feagin Jr JA, Garrett Jr WE. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. Orthopedics 2000;23:573-578.
23. Cochrane JL, Lloyd DG, Buttfield A, Seward H, McGivern J. Characteristics of anterior cruciate ligament injuries in Australian football. Journal of Science and Medicine in Sport 2007;10:96-104.
24. Krosshaug T, Nakamae A, Boden BP, Engebretsen L, Smith G, Slauterbeck JR, and et al. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball. The American Journal of Sports Medicine 2007; 35 :359-67.
25. Withrow TJ, Huston LJ, Wojtys EM, Ashton-Miller JA. The relationship between quadriceps muscle force, knee flexion, and anterior cruciate ligament strain in an in vitro simulated jump landing. The American Journal of Sports Medicine 2006;34:269-74.
26. DeMorat G, Weinhold P, Blackburn T, Chudik S, Garrett W. Aggressive quadriceps loading can induce noncontact anterior cruciate ligament injury. The American Journal of Sports Medicine 2004;32:477-83.
27. Sell TC, Ferris CM ,Abt JP, Tsai YS, Myers JB, Fu FH, and et al. Predictors of proximal tibia anterior shear force during a vertical stop-jump. Journal of Orthopaedic Research 2007;25:1589-97.
28. Grood E, Noyes F, Butler D, Suntay W. Ligamentous and capsular restraints preventing straight medial and lateral laxity in intact human cadaver knees. The Journal of Bone and Joint Surgery American 1981;63:1257-1269.
29. Markolf KL, Kochan A, Amstutz H. Measurement of knee stiffness and laxity in patients with documented absence of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Am 1984;66:242-52.
30. Quatman CE, Hewett TE. The anterior cruciate ligament injury controversy: is "valgus collapse" a sex-specific mechanism? British Journal of Sports Medicine 2009;43:328-35.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]

31. Malinzak RA, Colby SM, Kirkendall DT, Yu B, Garrett WE. A comparison of knee joint motion patterns between men and women in selected athletic tasks. Clinical Biomechanics 2001;16:438-45.
32. Blackburn JT, Padua DA. Sagittal-plane trunk position, landing forces, and quadriceps electromyographic activity. Journal of Athletic Training 2009;44:174-9.
33. Blackburn JT, Padua DA. Influence of trunk flexion on hip and knee joint kinematics during a controlled drop landing. Clinical Biomechanics 2008;23:313-9.
34. Devita P, Skelly WA. Effect of landing stiffness on joint kinetics and energetics in the lower extremity. Med Sci Sports Exerc 1992;24:108-15.
35. Fagenbaum R, Darling WG. Jump landing strategies in male and female college athletes and the implications of such strategies for anterior cruciate ligament injury. The American Journal of Sports Medicine 2003;31:233-40.
36. Pollard CD, Davis IMC, Hamill J. Influence of gender on hip and knee mechanics during a randomly cued cutting maneuver. Clinical Biomechanics 2004;19:1022-31.
37. Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, Bahr R. Injury mechanisms for anterior cruciate ligament injuries in team handball. The American Journal of Sports Medicine 2004; 32:1002-1012.
38. Lephart SM, Ferris CM, Riemann BL, Myers JB, Fu FH. Gender differences in strength and lower extremity kinematics during landing. Clinical Orthopaedics and Related Research 2002;401:162-169.
39. Meyer EG, Baumer TG, Slade JM, Smith WE, Haut RC. Tibiofemoral contact pressures and osteochondral microtrauma during anterior cruciate ligament rupture due to excessive compressive loading and internal torque of the human knee. The American Journal of Sports Medicine 2008;36:1966-77.
40. Hollis J, Takai S, Adams D, Horibe S, Woo SLY. The effects of knee motion and external loading on the length of the anterior cruciate ligament (ACL): a kinematic study. Journal of Biomechanical Engineering 1991;113:208-214.
41. Fischer DV. Neuromuscular training to prevent anterior cruciate ligament injury in the female athlete. Strength & Conditioning Journal 2006;28:44-54.
42. Cerulli G, Benoit D, Caraffa A, Ponteggia F. Proprioceptive training and prevention of anterior cruciate ligament injuries in soccer .The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy 2001;31:655-60
43. Beynnon BD, Fleming BC. Anterior cruciate ligament strain in-vivo: a review of previous work. Journal of Biomechanics 1998;31:519-25.
44. Besier Tf, Lloyd Dg, Cochrane Jl ,Ackland Tr. External loading of the knee joint during running and cutting maneuvers. Medicine & Science in Sports & Exercise 2001;33:1168-1175.
45. Hewett TE, Stroupe AL, Nance TA, Noyes FR. Plyometric training in female athletes. The American Journal of Sports Medicine 1996;24:765-73.
46. Hewett TE, Ford KR, Hoogenboom BJ, Myer GD. Understandin and prevention ACL injuries: current biomechanical and epidemiological considerationd. NAJSPT 2010; 5: 234-51.
47. McLean SG, Lipfert SW, Van Den Bogert AJ. Effect of gender and defensive opponent on the biomechanics of sidestep cutting. Medicine & Science in Sports & Exercise 2004;36:1008-1016.
48. Chappell JD, Yu B, Kirkendall DT, Garrett WE. A comparison of knee kinetics between male and female recreational athletes in stop-jump tasks. The American Journal of Sports Medicine 2002;30:261-7.
49. Bendjaballah MZ, Shirazi-Adl A, Zukor D. Finite element analysis of human knee joint in varus-valgus. Clinical Biomechanics 1997;12:139-48.
50. Hewett TE, Myer GD, Ford KR. Prevention of anterior cruciate ligament injuries. Current Women's Health Reports 2001;1:218-224.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]

51. Huston LJ, Wojtys EM. Neuromuscular performance characteristics in elite female athletes. The American Journal of Sports Medicine 1996;24:427-36.
52. Markolf K, Wascher D, Finerman G. Direct in vitro measurement of forces in the cruciate ligaments. Part II. J Bone Joint Surg Am 1993;75:387-94.
53. Baratta R, Solomonow M, Zhou B, Letson D, Chuinard R, D'ambrosia R. Muscular coactivation. The American Journal of Sports Medicine 1988;16:113-22.
54. Buchanan PA, Vardaxis VG .Sex-related and age-related differences in knee strength of basketball players ages 11–17 years. Journal of Athletic Training 2003;38:231-237
55. Zazulak BT, Hewett TE, Reeves NP, Goldberg B, Cholewicki J. Deficits in neuromuscular control of the trunk predict knee injury risk. The American Journal of Sports Medicine 2007;35:1123-30.
56. Myer GD, Brent JL, Ford KR, Hewett TE. Real-time assessment and neuromuscular training feedback techniques to prevent anterior cruciate ligament injury in female athletes. Strength & Conditioning Journal 2011;33:21-35.
57. Hewett TE, Torg JS, Boden BP. Video analysis of trunk and knee motion during non-contact anterior cruciate ligament injury in female athletes: lateral trunk and knee abduction motion are combined components of the injury mechanism. British journal of sports medicine. 2009;43:417-22.
58. Zazulak BT, Hewett TE, Reeves NP, Goldberg B, Cholewicki J. The effects of core proprioception on knee injury. The American Journal of Sports Medicine. 2007;35:368-73
59. Hodges PW, Richardson CA. Contraction of the abdominal muscles associated with movement of the lower limb. Physical Therapy 1997;77:132-42.
60. Chaudhari AM, Andriacchi TP. The mechanical consequences of dynamic frontal plane limb alignment for non-contact ACL injury. Journal of Biomechanics 2006;39:330-8.
61. Basmaijan J, De Luca CJ. Muscles alive. Williams and Wilkins: Baltimore 1985: 72-84.
62. Paterno MV, Ford KR, Myer GD, Heyl R, Hewett TE. Limb asymmetries in landing and jumping 2 years following anterior cruciate ligament reconstruction. Clinical Journal of Sport Medicine 2007;17:258-262
63. Paterno MV, Schmitt LC, Ford KR, Rauh MJ, Myer GD, Huang B, and et al. Biomechanical measures during landing and postural stability predict second anterior cruciate ligament injury after anterior cruciate ligament reconstruction and return to sport. The American Journal of Sports Medicine 2010;38:1968-78.
64. Ford KR, Myer GD, Hewett TE. Increased trunk motion in female athletes compared to males during single leg landing Medicine & Science in Sports & Exercise 2007;39:S70.
65. Leetun DT, Ireland ML, Willson JD, Ballantyne BT, DAVIS I. Core stability measures as risk factors for lower extremity injury in athletes. Medicine & Science in Sports & Exercise 2004;36:926-34.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-05-31]