

بررسی مقایسه‌ای نسبت فعالیت عضله پهن داخلی به پهن خارجی در بیماران مبتلا به جابجایی خارجی استخوان کشکک و افراد سالم

چکیده

استخوان کشکک در مرکز یک چهار راه که حاصل لیگامانها، عضلات و کپسول مفصلی است قرار دارد و ثبات آن توسط این عناصر تأمین می‌گردد. به علت ضعف در عضله پهن داخلی، استخوان کشکک تمایل به حرکت به سوی خارج پیدا می‌کند و در نهایت سندرم دردناک فشاری خارجی را ایجاد می‌کند که در جامعه امروزی ما شیوع بسیار زیادی داشته و اغلب بیماران مراجعه کننده به درمانگاههای فیزیوتراپی از آن رنج می‌برند. در این تحقیق هدف، بررسی میزان فعالیت عضلات طرف داخل و خارج استخوان کشکک به عنوان مهمترین عناصری که باعث ثبات دینامیک آن می‌شوند، می‌باشد. این بررسی روی ۱۰ فرد سالم و ۱۰ بیمار مبتلا به جابجایی خارجی استخوان کشکک انجام شد و مقدار IEMG (Integrated Electromyography) و ویژگی IAV (Integrated Absolut Value) عضلات فوق به دنبال انجام انقباض ایزومتریک حداکثر در ۳ زاویه ۱۵، ۳۰ و ۴۵ درجه خمیدگی زانو روی دستگاه Biodex و توسط Telemetric EMG به دست آمده است. پس از تجزیه و تحلیل سیگنالها در برنامه "MYODAT" مشخص شد که در بیماران مبتلا به جابجایی خارجی کشکک، میزان فعالیت عضلانی در عضلات طرف داخل که نمایانگر قدرت آن می‌باشد کمتر از حد معمول بوده و نسبت فعالیت عضلانی در عضلات طرف داخل به خارج کشکک نیز از مقدار عددی (یک) کمتر می‌باشد که در زمینه تقویت عضلانی و برنامه توانبخشی باید به آن توجه کافی داشت.

*شاهین گوهرپی I

دکتر محمود جبل عاملی II

دکتر حسین کریمی III

دکتر همایون هادیزاده خرازی IV

دکتر اسماعیل ابراهیمی تکامجانی V

کلیدواژه‌ها: ۱- IEMG ۲- ویژگی IAV ۳- فعالیت عضلانی

۴- انقباض ایزومتریک ۵- جابجایی خارجی استخوان کشکک

مقدمه

آن می‌شوند (۱ و ۲). متعاقب این اختلال حرکت، به مرور زمان ضایعات حاد کشکک به صورت نیمه دررفتگی، دررفتگی یا شکستگیهای غضروف زیر استخوان خود را نشان می‌دهد (۳ و ۴). به دنبال این ضایعات طبق خارجی (lateral Facet) کشکک تحت تاثیر نیروهای تکراری بزرگ قرار

یکی از شایعترین علل مراجعه بیماران به مراکز فیزیوتراپی، درد مفصل کشککی - رانی ناشی از اختلال حرکت صحیح استخوان کشکک در مسیر اصلی خود می‌باشد که علت اصلی آن عدم تعادل بین قدرت و عملکرد عضلاتی است که باعث ثبات استخوان کشکک در دو سوی

این مقاله خلاصه‌ایست از پایان نامه آقای شاهین گوهرپی جهت دریافت مدرک دکترای فیزیوتراپی تحت راهنمایی دکتر محمود جبل‌عاملی و مشاوره آقایان دکتر کریمی، هادیزاده و ابراهیمی، سال ۱۳۸۰.

(I) کارشناس ارشد فیزیوتراپی، دانشکده علوم توانبخشی، میدان محسنی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران (*مؤلف مسؤول)

(II) استادیار گروه ارتوپدی، بیمارستان شفاپنجائیان، خیابان مجاهدین اسلام، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

(III) استادیار گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم توانبخشی، میدان محسنی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

(IV) استادیار گروه رادیولوژی، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

(V) دانشیار گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم توانبخشی، میدان محسنی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

در گروه افراد سالم ۵ مرد و ۵ زن و در گروه بیماران نیز به همین ترتیب ۵ زن و ۵ مرد مورد بررسی قرار گرفتند.

میانگین سنی در گروه سالم $24/3 \pm 2/8$ و در گروه بیمار $24/3 \pm 2/2$ ، میانگین قد در گروه سالم $175/1 \pm 3/5$ و در گروه بیمار $174/9 \pm 2/9$ و میانگین وزن در گروه سالم $65/6 \pm 7$ و در گروه بیمار $69/7 \pm 7/8$ بوده است.

تمام افراد شرکت کننده در این بررسی بدون سابقه فعالیت ورزشی بودند. معیارهای انتخاب بیماران در این بررسی عبارت بودند از:

۱- محدوده سنی ۳۰-۱۸ سال، تا احتمال وجود تغییرات تخریبی غضروف نباشد.

۲- تشدید درد مفصل کشککی - رانی حداقل در ۲ فعالیت از مجموعه فعالیت‌های چمباتمه زدن، ۲ زانو نشستن، بالا و پایین رفتن از پله، انقباض شدید عضله چهارسررانی و نشستن طولانی مدت.

۳- وجود درد حداقل به مدت ۶ هفته در ناحیه مفصل کشککی - رانی.

معیارهای حذف بیماران نیز عبارت بودند از:

- ۱- سابقه هر گونه عمل جراحی روی مفصل زانو،
- ۲- هرگونه اختلال درونی مفصل زانو مانند پارگی منیسک یا شکستگی زیر غضروف،
- ۳- بیماریهای عصبی، اسکلتی - عضلانی اندام تحتانی،
- ۴- دررفتگی حاد استخوان کشکک.

افرادی سالم تلقی می‌شدند که هیچ گونه دردی در مفصل کشککی - رانی نداشتند و در زاویه ۹۰ درجه فلکسیون زانو، مرکز برجستگی استخوان درشتنی آنها در امتداد مرکز استخوان کشکک بود و در اکستانسیون کامل مرکز برجستگی استخوان درشتنی در امتداد لبه داخلی استخوان کشکک قرار می‌گرفت.

جابجایی خارجی استخوان کشکک، توسط پرتونگاری با تشدید مغناطیسی و به صورت دینامیک در زاویه‌های ۰، ۱۰، ۲۰، ۳۰ و ۴۰ درجه از حرکت مفصل زانو در جهت صاف کردن مفصل به تأیید می‌رسید(۱۲).

می‌گیرد و عوامل مساعد کننده‌ای مانند سفتی ساختارهای خارجی بخصوص رتیناکولوم خارجی به جابجایی طرفی استخوان کشکک کمک می‌کند. این ضایعه به سرعت پیشرفت کرده و تبدیل به آرتروز (Degenerative Joint Disease) می‌گردد که علائم آن از نظر بالینی با درد و تورم بخصوص در حرکات تکراری فلکسیون و به صورت رادیولوژیک با جابجایی خارجی کشکک در نمای Axial مشخص می‌گردد(۵ و ۶).

بررسی سطح فعالیت عضلانی در ۲ عضله پهن داخلی (Vastus Medialis Oblique=VMO) و عضله پهن خارجی (Vastus lateralis=VL) توسط دستگاه الکترومیوگرافی و با استفاده از الکترودهای سطحی می‌تواند قدرت این عضلات را حین انجام وظایف گوناگون مانند بالا و پایین رفتن از پله، نیمه چمباتمه زدن یا انقباض ایزومتریک نشان دهد(۷ و ۸).

در یک فرد سالم که سابقه اختلال حرکت در مفصل کشککی - رانی ندارد و ضعف عضلانی نیز مشهود نمی‌باشد، باید نسبت فعالیت عضله VMO به VL حدود ۱ باشد(۹ و ۱۰).

در صورت اختلال این تعادل و کاهش آن تمایل عضله VL به جابجا کردن استخوان کشکک به سوی خارج بیشتر می‌شود و نهایتاً سندرم فشاری خارجی دردناک کشکک ایجاد می‌گردد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع کاربردی و شبه تجربی بود که داوطلبین شرکت کننده در این بررسی ۲۰ نفر شامل ۱۰ فرد سالم و ۱۰ بیمار مبتلا به درد مفصل کشککی - رانی ناشی از جابجایی خارجی استخوان کشکک بودند و در ۲ گروه ۱۰ نفری قرار گرفتند.

با توجه به اینکه بیومکانیک مفصل کشککی - رانی و راستای حرکتی استخوان کشکک در هر دو جنس یکسان است(۱۱)، لذا در این بررسی از هر دو جنس شرکت داشته‌اند.

مدت زمان ثبت فعالیت میوالکتریک در هر زاویه ۱۰ ثانیه بود که ۲ ثانیه اول و ۲ ثانیه آخر آن، زمان استراحت Relaxation عضله و ۶ ثانیه وسط آن سیگنال میوالکتریک با حداکثر توان بوده است.

ثبت سیگنال به صورت Telemetric و از راه دور توسط یک فرستنده که به دور کمر بیمار بسته شده بود صورت می‌گرفت و برای جلوگیری از فیدبک بینایی، افراد به هیچ وجه قادر به دیدن صفحه مانیتور دستگاه EMG و دامنه سیگنال نبودند.

حین ثبت سیگنال عوامل ایجاد کننده اغتشاش در محیط مانند لامپهای مهتابی یا سایر دستگاههای الکتریکی خاموش بودند.

در مرحله بعد سیگنال EMG توسط برنامه نرم‌افزاری MYODAT پردازش شد و مقادیر آستانه و دامنه سیگنال بررسی گردید و در صورت سلامت سیگنال، مقدار IEMG به عنوان حداکثر فعالیت الکتریکی عضلانی و ویژگی IAV به عنوان توان عضله و نسبت فعالیت عضلات VMO به VL تحت عنوان VMO/VL Ratio محاسبه گردید.

نتایج

متغیرهای اصلی در این تحقیق مقدار IEMG و ویژگی IAV عضلات VMO و VL در ۲ گروه افراد سالم و بیماران مبتلا به جابجایی خارجی استخوان کشک بودند و آزمونهای آماری شامل محاسبه شاخصهای تمایل مرکزی و پراکندگی و آزمون T-Student جهت محاسبه مقدار IEMG و ویژگی IAV در بین ۲ گروه بوده است.

جدول شماره ۱ مقدار IEMG و IAV عضلات VMO و VL را حین انقباض ایزومتریک حداکثر و در ۳ زاویه ۱۵، ۳۰ و ۴۵ درجه در هر ۲ گروه نشان می‌دهد.

جدول شماره ۲ نسبت فعالیت الکتریکی عضلات VMO به VL را در ۲ گروه و در ۳ زاویه نشان می‌دهد (VMO/VL Ratio).

DMRI در بخش MRI بیمارستان حضرت رسول(ص) تهران انجام می‌شد و سپس افراد برای انجام الکترومیوگرافی به آزمایشگاه بیومکانیک دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران منتقل می‌شدند تا توسط دستگاه Telemetric Electromyography از عضلات پهن داخلی مایل و پهن خارجی، سیگنال الکتریکی تهیه گردد.

ثبت فعالیت میوالکتریک توسط الکترودهای چسبیده یک بار مصرف و نحوه الکتروگذاری کاملاً منطبق با روش Basmajian روی نقطه حرکتی و تاندون پایینی عضلات پهن داخلی مایل و پهن خارجی بوده است (۱۲).

ابتدا محل الکتروگذاری از موهای زائد پاک شده و سپس توسط استن جهت کاهش مقاومت، پوست تمیز می‌گردید.

فاصله مرکز به مرکز الکترودها ۲/۲-۲/۵ سانتیمتر بود و برای جلوگیری از احتمال حرکت آنها و ایجاد اغتشاش، توسط باند کشی ثابت می‌شدند سپس فرد روی دستگاه ایزوکینتیک Biodex نشسته و از ناحیه کمر و قسمت بالایی ران به صندلی بسته می‌شد تا هنگام آزمایش جابجا نگردد.

ساق پای آزمودنی نیز روی بازوی متحرک دستگاه بسته می‌شد.

سپس بازوی متحرک در زاویه ۱۵ درجه که برابر با ۱۵ درجه فلکسیون زانو بود ثابت می‌گردید. در این هنگام از فرد خواسته می‌شد تا با حداکثر توان خود سعی در صاف کردن زانو نماید.

در واقع به علت ثابت بودن بازوی دستگاه، فرد یک انقباض ایزومتریک حداکثر ارادی، پیدا می‌کرد.

پس از ثبت سیگنال، بازوی متحرک دستگاه در زوایای ۳۰ و ۴۵ درجه فلکسیون زانو نیز ثابت می‌شد و مجدداً فرد انقباض ایزومتریک حداکثر را انجام می‌داد.

جدول شماره ۱- مقدار IEMG و ویژگی IAV حین انقباض ایزومتریک حداکثر در ۳ زاویه و در ۲ گروه

گروه	متغیر	VMO ۱۵ درجه	VMO ۳۰ درجه	VMO ۴۵ درجه	VL ۱۵ درجه	VL ۳۰ درجه	VL ۴۵ درجه
سالم	IEMG	۲۳۳/۹۳	۱۸۲/۱۹	۱۶۴/۶۹	۲۱۶/۷۹	۱۵۷/۳۸	۱۴۶/۵۸
	IAV	۵۸/۴۸	۴۵/۵۴	۴۱/۱۷	۵۴/۱۹	۳۹/۳۴	۳۶/۶۴
بیمار	IEMG	۱۰۵/۶۵	۸۳/۰۳	۷۰/۰۳	۱۳۴/۴۸	۱۰۶/۰۶	۸۴/۱۹
	IAV	۲۶/۴۱	۲۰/۷۵	۱۷/۵۱	۳۳/۶۲	۲۶/۵۱	۲۱/۰۴

جدول شماره ۲- مقدار نسبت فعالیت الکتریکی عضله VMO به VL در ۳ زاویه و در ۲ گروه

گروه	۱۵ درجه	۳۰ درجه	۴۵ درجه
سالم	۱/۰۸	۱/۱۶	۱/۱۲
بیمار	۰/۷۸	۰/۷۸	۰/۸۳

جدول شماره ۳ نمایانگر نتایج حاصل از فرضیه HO مبنی بر یکسان بودن مقدار IEMG و ویژگی IAV عضله VMO در ۳ زاویه فلکسیون زانو در ۲ گروه می‌باشد ($\alpha=0/05$).

جدول شماره ۴ نیز نتایج حاصل از فرضیه HO مبنی بر یکسان بودن مقدار IEMG و ویژگی IAV عضله VL در ۳ زاویه از فلکسیون زانو در ۲ گروه مشاهده می‌گردد ($\alpha=0/05$).

جدول شماره ۳- مقایسه مقدار IEMG و ویژگی IAV عضله VMO بین ۲ گروه و در ۳ زاویه

زاویه (درجه)	گروه در زاویه:	$\alpha=0/05$	یکسان بودن مقدار IEMG عضله VMO بین ۲ گروه	$\alpha=0/05$	یکسان بودن مقدار IAV عضله VMO بین ۲ گروه
۱۵	رد می‌گردد	۰/۰۰۰	رد می‌گردد	۰/۰۰۰	رد می‌گردد
۳۰	رد می‌گردد	۰/۰۰۰	رد می‌گردد	۰/۰۰۰	رد می‌گردد
۴۵	رد می‌گردد	۰/۰۰۱	رد می‌گردد	۰/۰۰۱	رد می‌گردد

جدول شماره ۴- مقایسه مقدار IEMG و ویژگی IAV عضله VL بین ۲ گروه و در ۳ زاویه

زاویه (درجه)	گروه در زاویه:	$\alpha=0/05$	یکسان بودن مقدار IEMG عضله VL بین ۲ گروه	$\alpha=0/05$	یکسان بودن مقدار IAV عضله VL بین ۲ گروه
۱۵	رد می‌گردد	۰/۰۱۵	رد می‌گردد	۰/۰۱۵	رد می‌گردد
۳۰	رد نمی‌گردد	۰/۰۶۸	رد نمی‌گردد	۰/۰۶۸	رد نمی‌گردد
۴۵	رد می‌گردد	۰/۰۳۰	رد می‌گردد	۰/۰۳۰	رد می‌گردد

بحث

براساس نتایج به دست آمده مشاهده گردید که مقدار IEMG به عنوان حداکثر فعالیت الکتریکی و ویژگی IAV به عنوان توان عضله در هر دو عضله VMO و VL و در هر ۳ زاویه در افراد سالم به مراتب بیشتر از بیماران می‌باشد. همچنین نسبت فعالیت عضله VMO به VL در افراد سالم حدود ۱ بود که در حد طبیعی است اما در بیماران این مقدار کمتر از ۱ می‌باشد.

در بررسی زاویه‌های مختلف در هر گروه یک توالی در جهت کاهش سطح فعالیت عضلانی VMO مشاهده گردید که علت آن نقش اصلی این عضله به عنوان عامل ثبات اولیه دینامیکی استخوان کشکک در زاویه بحرانی ۱۵ درجه می‌باشد که هر چه زاویه فلکسیون زانو بیشتر می‌گردد، به دلیل قرار گرفتن استخوان کشکک در داخل ناودان تروکله‌آ و ایجاد ثبات استاتیک برای کشکک، نقش عضله VMO کمتر می‌شود و سطح فعالیت آن کاهش می‌یابد.

این مسئله در مورد عضله VL نیز صادق است بطوری که این عضله در زاویه ۱۵ درجه که استخوان کشکک هیچ گونه تماسی با استخوان ران ندارد و کاملاً آزاد می‌باشد، همزمان با عضله VMO و در سطح فعالیت برابر با عضله VMO در ثبات دینامیکی کشکک نقش دارد اما با افزایش فلکسیون زانو و همگام با قرارگیری استخوان کشکک در داخل ناودان تروکله‌آ، سطح فعالیت VL نیز کاهش می‌یابد. Powers, Shellok و Steiner نیز در تحقیقات خود که با استفاده از دینامیک MRI مسیر حرکتی استخوان کشکک را در زاویه‌های مختلف حرکت زانو بررسی کرده بودند، اظهار داشتند که بعد از ۴۰ درجه فلکسیون زانو، استخوان کشکک داخل ناودان تروکله‌آ قرار می‌گیرد و دارای یک ثبات نسبی می‌شود (۱۴، ۱۵ و ۱۶). به همین دلیل در زوایای بعد از ۴۵ درجه نقش عضلات VMO و VL در جهت حفظ ثبات دینامیکی کشکک کمتر می‌گردد.

به علاوه در این بررسی دیده شد که علیرغم کاهش سطح فعالیت عضلانی از زاویه ۱۵ درجه تا ۴۵ درجه فلکسیون، سطح فعالیت عضله VL همچنان بیشتر از

VMO است. در واقع استخوان کشکک تحت تأثیر بزرگی و مسیر نیروی عضله VL قرار گرفته و تمایل به جابجایی بیشتری به سوی خارج دارد. در تحقیقات Souza, Tang و Cowan نیز کاهش سطح فعالیت عضله VMO نسبت به VL با تغییر زاویه فلکسیون زانو در بیماران مبتلا به درد مفصل کشککی - رانی گزارش شده است (۱۷، ۱۸ و ۱۹).

McConnell در سال ۱۹۸۶ و ۱۹۹۸ زمان شروع فعالیت VMO و VL را در افراد مبتلا به درد مفصل کشککی - رانی بررسی نمود و اختلاف معنی‌داری را در زمان شروع فعالیت این دو عضله مشاهده نکرد (۲۰ و ۲۱).

Cerny در سال ۱۹۹۵ و Somes در سال ۱۹۹۷ مطالعاتی روی درد مفصل کشککی - رانی و تأثیر Taping روی مسیر حرکت استخوان کشکک در بیماران مبتلا به درد مفصل کشککی - رانی انجام دادند و نتیجه گرفتند که نسبت فعالیت VMO به VL قبل و بعد از Taping هیچ تغییری نداشته است و درد نیز تغییری نکرده است.

ثابت فعالیت عضلانی توسط این محققین نیز با استفاده از الکترودهای سطحی بوده است (۲۲ و ۲۳). Tang در سال ۲۰۰۱ نیز در یک بررسی الکترومیوگرافیک، سطح فعالیت عضلات VMO و VL را در بیماران مبتلا به درد مفصل کشککی - رانی در ۲ زنجیره حرکتی باز و بسته مقایسه نمود و مشاهده کرد این نسبت در بیماران در مقایسه با افراد سالم، حین انجام آزمونهای عملکردی در هر دو زنجیره باز و بسته کمتر از ۱ بوده است (۱۷). علت اصلی مهار عضله VMO، بروز درد ناشی از جابجایی خارجی استخوان کشکک و ایجاد مهار متقابل در این عضله است.

در اصل یک ارتباط عصبی - تاندونی - عضلانی با مفصل وجود دارد که تحت عنوان Final Common Input می‌باشد. بدین معنا که دوکهای عضلانی، مسئول جمع‌آوری و پردازش اطلاعات دریافتی از آورانه‌های محیطی بوده که در نهایت پیام تغییر یافته را به سیستم اعصاب مرکزی ارسال می‌کنند (۲۴). این حلقه فیدبکی مسئول اصلاح مداوم فعالیت عضلانی در حین حرکت، از طریق قوس رفلکسی کشککی می‌باشد. به دنبال هماهنگی بین پیامهای رفلکسی از

به مهار عضله VMO به دنبال بروز درد و کاهش دامنه حرکتی مفصل زانو اشاره کرده‌اند (۹، ۲۲ و ۳۱).

با توجه به اینکه کنترل عصبی - عضلانی دارای یک وجه زمانی - مکانی (Spacio-Temporal) می‌باشد، در مورد عضله VMO بطور عمده وجه مکانی دستخوش تغییر می‌گردد (۳۱) که با مختل شدن ترتیب به کارگیری واحدهای حرکتی، سطح فعالیت عضله VMO در بیماران کمتر از افراد سالم می‌شود. امروزه در درمان بیماران مبتلا به درد مفصل کشککی - رانی، تأکید روی تمرینات عملکردی با هدف به دست آوردن کنترل عصبی - عضلانی با توجه به وجه زمانی - مکانی عضلات می‌گردد (۳۰).

توضیح: کلیه بیماران شرکت کننده در این بررسی مبتلا به جابجایی خارجی استخوان کشکک از نوع عملکردی بودند و مشکل ساختاری و کوتاهی رتیناکولوم خارجی و ایلیوتیبیال باند در بیماران وجود نداشت.

منابع

- 1- Reid DC., Sports injury assessment and rehabilitation, 2 nd ed., New York, Churchill Livingstone, 1999, PP: 345-398.
- 2- Powers C., Rehabilitation of patellofemoral disorders: A critical review, JOSPT: 1998, 28: 345-354.
- 3- Walsh WM., Helzer M., Patellar tracking problems in athletes: Primary Care: 1992, 19: 303-351.
- 4- Carson WG., James SL., Larson RL., Patellofemoral disorders: Physical and radiographic evaluation, Orthopaedics Clinics of North America: 1984, 185: 178-186.
- 5- Ficat RP., Disorders of the patellofemoral joint, 2 nd ed., Baltimore, Williams Wilkins, 1977, PP: 258-279.
- 6- Laurin CA., Dussault R., Levesque HP., The tangential X-ray investigation of the patellofemoral joint: Orthopaedics Clinics of North America: 1979, 144: 16-26.
- 7- Chandler TJ., Wilson JD., The effect of the squat exercise on knee stability: Medicine and Sciences in Sports Exercise: 1989, 21: 299-303.
- 8- Ciccoti MG., Kerlan RK., Perry J., An electromyographic analysis of the knee during

پایین و پیامهای حرکتی از مراکز بالا، تون عضلانی عضلات ثبات دهنده دینامیک، تنظیم می‌گردد (۲۱ و ۲۵).

نقص در تنظیم این تون عضلانی سبب بروز اختلالات بیومکانیکی و متعاقب آن دردهای مفصلی می‌گردد. از سوی دیگر به دنبال درد، حرکت مفصل کشککی - رانی کمتر شده و چون عضله VMO در دامنه حرکتی کار نمی‌کند و تحت فشار قرار نمی‌گیرد، ایمپالسهای آوران از دوکهای اینترافیوزال کمتر می‌شود و در نتیجه منجر به کاهش تعداد تحریکهای و ابران اعمال شده بر فیبرهای نوع I می‌گردد (۲۶) از آنجائیکه عضله VMO بطور عمده دارای فیبرهای نوع I بوده و دارای ماهیت تونیک می‌باشد، خیلی سریع آتروفی می‌گردد (۲۷).

در واقع به دنبال عدم تعادل نوروفیزیولوژیکی کنترل حرکت، به کارگیری واحدهای حرکتی و ترتیب آن مختل شده و ثبات عملکردی مفصل کمتر می‌گردد (۲۸).

یکی از علل مهم کاهش سطح فعالیت VMO در بیماران، کاهش سطح فعالیت گیرنده‌های مفصلی بوده که با تغییر مداوم Stiffness در عضلات، قادر به حفظ ثبات دینامیکی مفصل کشککی - رانی می‌باشند. Stiffness عضلانی به معنای تغییر نیرو به ازای هر واحد تغییر طول است و مکانیسمهای تأثیر گذار روی این Stiffness، مکانیسم Force-Feedback و Length-Feedback می‌باشد (۲۹). مکانیسم Force-Feedback که با واسطه اجسام تاندونی گلژی عمل می‌کند مسئول مهار فعالیت حرکتی بوده و مکانیسم Length-Feedback که با واسطه دوک عضلانی عمل می‌کند، مسئول تسهیل فعالیتهای حرکتی می‌باشد (۲۹).

به دنبال بروز درد در مفصل کشککی - رانی سطح فعالیت دوک عضلانی کمتر می‌شود که در پی آن اجسام تاندونی گلژی وارد عمل می‌شوند و بطور عمده عضله VMO را مهار می‌سازند لذا ثبات عملکردی مفصل مختل شده و شرایط به نفع جابجایی استخوان کشکک به سوی عضله VL آماده می‌گردد (۳۰) در نتیجه با مهار عضله VMO نسبت فعالیت عضله VMO به VL کمتر از ۱ می‌گردد. Karst, Cerny و Powers نیز در تحقیقات خود

The Australian Journal of Physiotherapy, 1986, 32: 215-223.

21- Prentice W., Rehabilitation techniques in sports medicine, 2 nd ed., Baltimore: Mosby: 1994, PP: 413-420.

22- Cerny K., Vastus medialis oblique/Vastus lateralis muscle activity ratios for selected exercise in persons with and without patellofemoral pain syndrome, Physical Therapy, 1995, 75: 672-682.

23- Somes S., Worrell T., Corey B., et al., Effects of patellar taping on patellar position in the open and closed kinetic chain, A preliminary study, Journal of Sport Rehabilitation, 1997, 6: 299-308.

24- Swanik CB., Lephart SM., Giannantonio FP., Reestablishing proprioception and neuromuscular control in the ACL injured athlete, JOSPT, 1997, 6: 182-206.

25- Pinevero DM., Lephart SM., Karunakara R., Relation between open and closed kinematic chain assessment of knee strength and functional performance, Clinical Journal of Sport Medicine, 1997, 7: 11-16.

26- Ellenbecker TS., Knee ligament rehabilitation, 1 st ed., New York, Churchill livingstone, 2000, PP: 202-225.

27- Basmajian JV., Therapeutic exercise, 4 th ed., London. Williams Wilkins, 1984, PP: 45-88.

28- Riemann BL., Lephart SM., The sensorimotor system, Part 1: The physiologic basis of functional joint stability, Journal of Athletic Training, 2002, 37: 71-79.

29- Williams GN., Chmielewski T., Rudolph KS., Dynamic knee stability: Current theory and implications for clinicians and scientists, JOSPT, 2001, 31: 546-566.

30- Lephart SM., Fu FH., Proprioception and neuromuscular control in joint stability, 1 st ed., USA., Human Kinetics, 2000, PP: 59-89.

31- Powers C., Patellar kinematics part II: The influence of vastus muscle activity in subjects with and without patellofemoral pain, physical Therapy, 2000, 80: 956-964.

functional activities, The American Journal of Sports Medicine, 1994, 22: 651-658.

9- Karst GM., Willett GM., Onset timing of electromyographic activity in the vastus medialis oblique and vastus lateralis muscle in subjects with and without patellofemoral pain syndrome; Physical Therapy, 1995, 75: 813-821.

10- Leveau BF., Rogers C., Selective training of the vastus medialis muscle using EMG biofeedback, Physical Therapy, 1980, 60: 1410-1415.

11- Powers C., Part II., Patellar kinematics, The influence of the depth of the trochlear groove in subjects with and without patellofemoral pain, Jostpt 2000, 80: 965-972.

12- Shellock FG., Foo TK., Patellofemoral joint: Evaluation during active flexion with ultra fast spoiled GRASS MR imaging, Radiology, 1991, 180: 581-585.

13- Basmajian JV., Biofeedback Electrode placement in electromyography biofeedback, 1 st ed., London, Williams Wilkins, 1986, PP: 369-381.

14- Powers CM., Shellock FG., Pfaff M., Quantification of patellar tracking using kinematic MRI., JMRI, 1998, 8: 724-732.

15- Shellock FG., Stone KR., Crues JV., Development and clinical application of kinematic MRI of the patellofemoral joint using an extremity MR system. Medicine and Science in Sports and Exercise, 1999, 31: 788-791.

16- steiner ME., Koskinen SP., Winalski CS., Dynamic lateral patellar tilt in the anterior cruciate ligament-deficient knee, The American Journal of Sports Medicine, 2001, 29: 593-599.

17- Tang SF., Chen CK., Hsu R., et al., Vastus medialis obliquus and vastus lateralis activity in opened and closed kinetic chain exercises in patients with patellofemoral pain syndrome, Arch Phys. Med. Rehabilitation, 2001, 82: 1441-1445.

18- Cowan SM., Bennell KL., Hodges PW., Delayed onset of electromyographic activity of vastus medialis obliques relative to vastus lateralis in subjects with patellofemoral pain syndrome, Arch. Phys. Med. Rehabilitation, 2001, 82: 183-189.

19- Souza DR., Gross MT., Comparison of vastus medialis obliques/Vastus lateralis muscle integrated electromyographic ratio between healthy subjects and patients with patellofemoral pain, Physiotherapy, 1991, 71: 310-320.

20- McConnell J., The management of chondromalacia of patella: A long term solution:

A COMPARATIVE STUDY OF VASTUS MEDIALIS OBLIQUES AND VASTUS LATERALIS RATIO IN PATIENTS WITH PATELLAR LATERALIZATION AND HEALTHY SUBJECTS

^I *Sh. Goharpey, Msc ^{II} M. Jebel Ameli, MD ^{III} H. Karimi, Ph.D ^{IV} H. Hadizadeh Kharazi, MD
^V
 E. Ebrahimi Takamjani, Ph.D

ABSTRACT

The patellar stability is maintained by ligaments. Muscles and joint capsule. Due to vastus medialis atrophy patella is moving outward and finally causes lateral hyperpressure syndrome. Which is painful. This is a common syndrome that too many patients suffered from it. The purpose of this study is to determine the level of activity of medial and lateral muscles of the patellofemoral joint that are critical for patellar dynamic stability. Twenty persons (10 healthy and 10 patients with patellar lateralization) participated in this study IEMG and IAV parameters were obtained by telemetric EMG instrument from vastus medialis obliques (VMO) and vastus lateralis (VL) during maximal voluntary isometric contraction in three different angles of knee flexion (15,30 and 45 degrees). While subjects sitted on Biodex machine. In conclusion the findings of this study demonstrate that during maximal voluntary isometric contraction in patients with patellar lateralization minimal VMO activity exists as compared with the highly ctive VL in selected degrees of range of motion. In addition in patients group VMO/VL ratio is less than 1. This is due to deficiency of nuero-muscular control system that decrease functional joint stability.

Key Words: 1) IEMG 2) IAV 3) Muscle activity 4) Isometric contraction 5) Patellar lateralization

This article is summary of the thesis of Ph.D of Sh.Goharpay under supervision of M.Jebel Ameli, MD and consultant with H. Karimi, Ph.D, H. Hadizadeh, MD and E. Ebrahimi Takamjani, Ph.D, 2001.

I) Msc in physiotherapy, school of Rehabilitation, Mohseni sq., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran. (*Corresponding author)

II) Assistant professor of orthopaedy, shafa yahyaian Hospital, Mojahedin Eslam st., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

III) ph.D, Assistant professor of physiothrapy, school of Rehabilitation, Mohseni sq., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

IV) Assistant professor of Radiology, Rasool Akram Hospital, sattarkhan st., Niayesh Av., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

V) Ph.D, Associate professor of physiotherapy, school of Rehabilitation, Mohseni sq., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.