






Comparison of Electromyographic Activity of Selected Shoulder Muscles and Scapulohumeral Rhythm in Elite Male Swimmers with and without Shoulder Impingement Syndrome

Hossein Mehrabian¹ *, Amir Letafatkar² , Amir Hossein Baratii³ ,
Ali Abbasi² , Seyed Sadredin Shojaedin⁴ 

1. PhD student, Department of Biomechanics and Sport Injury, School of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University of Tehran, Iran.
2. Assistant Professor, Department of Biomechanics and Sport Injury, School of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University of Tehran, Iran.
3. Associate Professor, Department of Corrective Exercises and Sports Injuries, School of Physical Education and Sport Sciences, Shahid rajai University of Tehran, Iran.
4. Associate Professor, Department of Biomechanics and Sport Injury, School of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University of Tehran, Iran.

Received: 2019.January.05

Revised: 2019.March.06

Accepted: 2019.April.22

Abstract

Background and Aims: Impingement syndrome is the most common injury and cause of pain and limitation of movement in the shoulder area. The purpose of the present study was to compare the electromyographic activity of selected shoulder muscles and scapulohumeral rhythm in elite male swimmers with and without shoulder impingement syndrome.

Materials and Methods: In the present study, 30 elite 18-25 year-old male swimmers, including 15 patients with shoulder impingement syndrome and 15 healthy individuals (age 22.15 ± 1.23 years; height 179.40 ± 5.59 cm; weight 78.35 ± 7.37 kg) were selected as the statistical sample. To collect data, a goniometer to assess the scapulohumeral rhythm in the 90° abduction in frontal plans and American noraxon wireless surface EMG device to assess the electromyographic activity of muscles in the 90° abduction and recovery in sagittal, frontal, and scapular plans and the dominant sides were used. For data normalization, Shapiro–Wilk test and for data analysis independent t-test were used ($P > 0.05$).

Results: The results indicated that with regard to mean scapular rotation start ($P < 0.001$), scapular rotation ($P = 0.001$) and scapulohumeral rhythm ratio ($P = 0.001$), there were significant differences between the patient and healthy groups. Also, there was a significant difference between the mean onset and offset of Serratus anterior and lower trapezius muscles in all three plans and upper trapezius muscles in the sagittal and scapular plans of the patient group compared with healthy group ($P > 0.05$), and the swimmers with impingement syndrome had a lower onset (delayed activation) and higher offset (early termination of activity) compared with the healthy group. Moreover, the sequence of muscle recruitment to be active and inactive had undergone a change in the patient group.

Conclusion: Therefore, swimmers with impingement syndrome have higher scapular rotation start, lower scapular rotation, and higher scapulohumeral rhythm ratio compared with the healthy groups, and the regular coordination of scapulohumeral rhythm in the shoulder compartment has been disrupted in the patient group. Swimmers also exhibit abnormal activity and increased latency in the muscles, meaning lower onset (delayed activation), and higher offset (early termination of activity). Therefore, the theory that the shoulder impingement may be related to changes in the level of activity and recruitment of the scapulothoracic muscles is generally acknowledged as a sign of the change in neurovascular control.

Keywords: Shoulder impingement syndrome; Electromyographic activity of muscles; Scapulohumeral rhythm

Cite this article as: Hossein Mehrabian, Amir Letafatkar, Amir Hossein Baratii, Ali Abbasi, Seyed Sadredin Shojaedin. Comparison of electromyographic activity of selected shoulder muscles and scapulohumeral rhythm in elite male swimmers with and without shoulder impingement syndrome. *J Rehab Med.* 2019; 8(1): 95-102.

* **Corresponding Author:** Hossein Mehrabian: PhD student, Department of Biomechanics and Sport Injury, School of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University of Tehran, Iran
Email: Mehrabian_h@yahoo.com

DOI: 10.22037/jrm.2019.111491.2028

مقایسه فعالیت الکترومیوگرافی عضلات منتخب شانه و ریتم اسکاپولوهومرال در شناگران نخبه مرد با و بدون ابتلا به سندرم گیرافتادگی شانه

حسین مهراییان^{۱*}، امیر لطافتکار^۲، امیرحسین براتی^۳، علی عباسی^۴، سید صدرالدین شجاع‌الدین^۴

۱. دانشجوی دکتری، گروه بیومکانیک و آسیب‌شناسی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی تهران، ایران
۲. استادیار، گروه بیومکانیک و آسیب‌شناسی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی تهران، ایران
۳. دانشیار، گروه حرکات اصلاحی و آسیب‌شناسی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید رجایی تهران، ایران
۴. دانشیار، گروه بیومکانیک و آسیب‌شناسی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی تهران، ایران

پذیرش مقاله ۱۳۹۸/۰۲/۰۲ *

بازنگری مقاله ۱۳۹۷/۱۲/۱۵

* دریافت مقاله ۱۳۹۷/۱۰/۱۵

چکیده

مقدمه و اهداف

سندرم گیرافتادگی شایع‌ترین آسیب و علت درد و محدودیت حرکتی در ناحیه شانه محسوب می‌شود. هدف از پژوهش حاضر، مقایسه فعالیت الکترومیوگرافی عضلات منتخب شانه و ریتم اسکاپولوهومرال در شناگران نخبه مرد با و بدون ابتلا به سندرم گیرافتادگی شانه بود.

مواد و روش‌ها

در مطالعه حاضر، ۳۰ مرد شناگر نخبه ۱۸ تا ۲۵ سال شامل ۱۵ نفر مبتلا به سندرم گیرافتادگی شانه و ۱۵ نفر سالم با میانگین و انحراف استاندارد سن $22/15 \pm 1/23$ سال، قد $179/40 \pm 5/59$ سانتی‌متر، وزن $78/35 \pm 7/37$ کیلوگرم به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. برای جمع‌آوری داده‌ها از گونیامتر جهت ارزیابی ریتم اسکاپولوهومرال در وضعیت ۹۰ درجه دور شدن در صفحه حرکتی فرونتال و دستگاه Wireless Surface EMG شرکت نوراکسون آمریکا جهت ارزیابی فعالیت الکترومیوگرافی عضلات در وضعیت ۹۰ درجه دور شدن و برگشت به حالت اولیه در سه صفحه حرکتی ساجیتال، فرونتال و اسکپولار و در سمت غالب استفاده گردید. برای نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از t مستقل در سطح معناداری استفاده گردید ($P < 0/05$).

یافته‌ها

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بین میانگین شروع چرخش کتف ($P < 0/001$) میزان چرخش کتف ($P = 0/001$) و ریتم اسکاپولوهومرال ($P = 0/001$) گروه بیمار نسبت به کنترل اختلاف معناداری وجود داشت. همچنین بین میانگین Onset و Offset عضلات سراتوس انتریور و تراپز تحتانی در هر سه صفحه حرکتی و تراپز فوقانی در صفحات ساجیتال و اسکپولار گروه بیمار نسبت به سالم اختلاف معناداری وجود داشت ($P < 0/05$) و شناگران مبتلا به سندرم گیرافتادگی دارای Onset بالاتر (تأخیر در فعال شدن) و Offset بالاتر (اتمام زودهنگام فعالیت) نسبت به گروه سالم بودند. علاوه بر این توالی فراخوانی عضلات به جهت فعال و غیرفعال شدن در گروه بیمار دستخوش تغییرات شده است.

نتیجه‌گیری

شناگران مبتلا به سندرم گیرافتادگی دارای شروع چرخش کتف بالاتر (دیرتر از زمان طبیعی)، میزان چرخش کتف پایین‌تر و نسبت ریتم اسکاپولوهومرال بالاتری نسبت به گروه سالم بوده و هماهنگی منظم ریتم اسکاپولوهومرال در مجموعه شانه در آن‌ها برهم خورده است. همچنین شناگران مبتلا فعالیت غیرطبیعی و افزایش زمان تأخیری را در عضلات به معنی Onset بالاتر (تأخیر در فعال شدن) و Offset بالاتر (اتمام زودهنگام فعالیت) نشان می‌دهند؛ بنابراین این تئوری که گیرافتادگی شانه ممکن است با تغییر در سطح فعالیت و فراخوانی عضلات اسکاپولو تورااسیک مرتبط باشد، تصدیق می‌شود که در مجموع این نشان از تغییر در کنترل نوروماسکولار است.

واژه‌های کلیدی

سندرم گیرافتادگی شانه؛ فعالیت الکترومیوگرافی عضلات؛ ریتم اسکاپولوهومرال

نویسنده مسئول: حسین مهراییان، دکتری، گروه بیومکانیک و آسیب‌شناسی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی تهران، ایران

آدرس الکترونیکی: Mehrabian_h@yahoo.com

مقدمه و اهداف

از جمله مشکلاتی که ورزشکاران در طول دوره فعالیت ورزشی خود با آن مواجه می‌شوند، آسیب‌دیدگی است و در این میان آسیب‌دیدگی مفصل شانه از معمول‌ترین مشکلاتی است که در ورزشکاران مختلف دیده می‌شود.^[۱] از بین تمامی آسیب‌های شانه، سندرم گیرافتادگی شانه رایج‌تر بوده و معمول‌ترین علت درد و محدودیت حرکت منطقه شانه محسوب می‌شود که معمولاً در پی فعالیت‌های ورزشی و یا سایر فعالیت‌هایی که نیازمند کاربرد مکرر دست در حرکات بالای سر و در واقع بالاتر از صفحه هوریزنتال است، به ویژه ورزش شنا دیده می‌شود.^[۲] این عارضه به دلایل مختلفی بروز می‌کند؛ تغییرات آناتومیکی قوس کورااکرومیونیا سر استخوان بازو، ضعف یا فرسایش تاندون‌های روتاتورکاف، سفتی کپسول خلفی، تغییر کینماتیک شانه، ضعف یا اختلال عملکردی عضلات حول کتف و تغییرات پاسچرال و کنترل حرکتی نامناسب از جمله عوامل ایجادکننده این سندرم می‌باشد.^[۳، ۴]

نقش اساسی اسکپولا در فعالیت طبیعی شانه به خصوص در حین بالا بردن دست کاملاً پذیرفته شده است و در ارزیابی و درمان ضایعات شانه توسط محققین و درمانگران مورد استفاده قرار می‌گیرد، همچنین توالی زمانی فراخوانی عضلات و شدتی که هر کدام از عضلات در حین حرکت فعال هستند، برای حرکت هماهنگ اسکپولا و بالا بردن هومروس بسیار مهم است و اکثر نویسندگان معتقد هستند که ضعف در یک یا بیشتر چرخاننده‌های کتف ممکن است منجر به عدم تعادل در زوج نیروهای حول اسکپولا شود که در نهایت به کینماتیک و ریتم اسکاپولوهورمال غیرطبیعی منجر می‌شود^[۵-۷]، اما فرضیه جدید بر این اساس است که فعالیت اسکاپولا تنها با در نظر گرفتن شدت انقباض عضله قابل تعیین نیست، بلکه زمانبندی فعالیت عضلات حول اسکپولا دارای اهمیت بیشتری می‌باشد.^[۸]

تجارب کلینیکی و شواهد علمی نشان می‌دهد که ورزشکارانی که کاربرد مکرر دست در حرکات بالای سر دارند، به ویژه شناگران دارای فعالیت غیرطبیعی عضلات کمر بند شانه‌ای^[۹، ۵] و کینماتیک غیرطبیعی اسکپولا و ریتم اسکاپولوهورمال^[۵، ۹، ۱۰] هستند و بیشتر نویسندگان تغییر فعالیت عضلات تراپزیوس فوقانی و تحتانی و سراتوس انتریور را در بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی شانه گزارش کرده‌اند که نتایج متناقض و در جمعیت غیرورزشکار می‌باشد.^[۱۱] محققان نشان داده‌اند که حفظ الگوی هماهنگ و ظریف فراخوانی عضلات به منظور به حداقل رساندن استرس‌های غیرطبیعی و همچنین ایجاد کینماتیک و ریتم نرمال در مفصل و در نهایت تکلیف حرکتی کارآمد، بسیار ضروری می‌باشد و از هدر رفتن انرژی به دنبال فعالیت عضلانی غیرضروری جلوگیری می‌کند و خطر ابتلا به سندرم گیرافتادگی را کاهش می‌دهد. در نتیجه به وجود آمدن حرکات هماهنگ، توالی و زمانبندی عضلات آگونیست و آنتاگونیست و سینرژیست‌ها بسیار اهمیت دارد.^[۱۲] اما تحقیق روی الگوهای فراخوانی و زمانبندی فعالیت عضلات شانه به ویژه در ورزشکاران محدود است^[۸] و عمده تحقیقات صورت گرفته در مورد تقویت عضلات کمر بند شانه با استفاده از تمرین با وزنه‌های آزاد برای افزایش قدرت و توان صورت گرفته است، در حالی که بهبود ثبات و کنترل حرکتی اغلب فراموش می‌شود. حفظ الگوهای حرکتی صحیح به منظور به حداقل رساندن استرس‌های غیرطبیعی ضروری است.^[۱۳]

از طرفی دیگر، امروزه در ورزش حرفه‌ای کشور، باشگاه‌ها به منظور جذب بازیکنان نخبه در رشته‌های ورزشی گوناگون مبالغ قابل توجهی هزینه میکنند، لیکن زمانی که ورزشکار در طول فصل آسیب می‌بیند، امکان استفاده از این بازیکن را از دست می‌دهند و موجب به هدر رفتن منابع مالی و اقتصادی باشگاه می‌گردند، با این حال با توجه به مدل کینزیوپاتولوژیک که اختلال در الگوهای حرکتی و اجزای آن علت ایجاد درد و علائم بیماری‌زا است، تشخیص این تغییرات به جلوگیری و تشخیص و اقدامات درمانی کمک خواهد کرد. اگر ضایعه اصلاح نشود و حرکات تکراری ادامه یابد، الگوی حرکتی ضایعه‌دیده منجر به میکروتروما و در نهایت ماکروتروما خواهد شد. اصلاح الگوهای حرکتی اختلال یافته مستلزم تشخیص و اصلاح حرکت و اجزای حرکتی اختلال یافته جهت پیشگیری از آسیب و یا به حداقل رساندن دوره بازگشت به میادین ورزشی ورزشکار است و ضمن اینکه در زمان و هزینه نیز صرفه‌جویی به عمل می‌آید.^[۱۴]

بر اساس مدل کینزیوپاتولوژیک که عامل ایجاد آسیب و بروز علائم در ضایعات حرکتی، اختلال در کنترل حرکتی بوده و با توجه به اینکه کنترل حرکتی از نظر کمی به معنای الگوی فعالیت عضلانی است که منجر به اختلال در وضعیت مفصل می‌شود، شناخت الگوهای مختلف حرکتی و به تبع آن شناخت الگوهای مختلف عضلانی می‌تواند نقش اصلی را در تشخیص و درمان این بیماران ایفا کند^[۱۵]؛ لذا با در نظر گرفتن اینکه مطالعه‌ای، الگوهای فعالیت عضلانی و ریتم اسکاپولوهورمال در شناگران مبتلا به سندرم گیرافتادگی شانه انجام داده باشد، یافت نشد، پژوهش حاضر در پی پاسخگویی به این سؤال است که آیا بین فعالیت الکترومیوگرافی عضلات منتخب شانه و ریتم اسکاپولوهورمال در شناگران نخبه مرد با و بدون ابتلا به سندرم گیرافتادگی شانه اختلافی وجود دارد یا خیر.

مواد و روش‌ها

جامعه آماری تحقیق حاضر شناگران نخبه مرد استان‌های قزوین، البرز و تهران با دامنه سنی ۱۸ تا ۲۵ سال بودند. جهت تعیین حداقل تعداد نمونه‌ها از نرم‌افزار G*POWER برای توان آزمونی ۰/۹۵ و اندازه اثر ۰/۸۰ و سطح معناداری ۰/۰۵ استفاده گردید که در هر گروه حداقل ۱۵ نفر تعیین شد.^[۱۶] در ابتدا تمامی نمونه‌ها رضایت‌نامه لازم (کتبی) برای انجام این پژوهش را امضاء کردند. سپس فرم جمع‌آوری

اطلاعات که از طریق آن سن، وزن، قد، سابقه ورزشی، سابقه بیماری یا داروهای مصرف شده، وجود آسیب، ضربه یا جراحی در مفصل شانه افراد مشخص می‌گردد، توسط متخصصین طب ورزشی و ارتوپدی مورد تأیید قرار گرفته و توسط آزمونگر به صورت مصاحبه حضوری تکمیل شد و شرایط سلامتی یا بیماری و آسیب‌دیدگی این افراد کنترل گردید.

سپس نمونه‌ها توسط پزشک متخصص طب ورزشی معاینه و تست‌های بالینی هاوکینز-کندی، نیبر و قوس دردناک از آن‌ها گرفته شد که ۲ مورد از سه تست باید مثبت باشد^[۱۷] و در نهایت ۱۵ نفر با توجه به معیارهای ورود و خروج و ارزیابی بالینی و کلینیکی زیر نظر پزشک متخصص روماتولوژی مبتلا به سندرم گیرافتادگی شانه بودند و به عنوان گروه تجربی و ۱۵ نفر سالم به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. روش اجرای تست Neer: بیمار نشسته و بازو در کنار بدن است. آزمونگر اسکاپولا و کمر بند شانه‌ای را ثابت می‌کند و سپس با دست دیگر خود، آرنج بیمار را اکستنشن کرده و بازوی بیمار را با کمی چرخش داخلی به فلکشن می‌برد. به طور طبیعی این حرکت بدون درد است، اما در ضایعه گیرافتادگی شانه با این حرکت، قفل‌شدگی و درد ایجاد می‌شود.^[۱۷]

روش اجرای تست Hawkins: آزمونگر بازوی بیمار را به فلکشن و سپس آرنج را فلکشن و ساعد را به پرونیشن می‌برد و در این وضعیت بازو را چرخش داخلی می‌دهد. درد در این حالت بیانگر مثبت شدن تست است.^[۱۷]

محدوده سنی ۱۸ تا ۲۵ سال، سابقه عضویت فعال در یکی از تیم‌های سطح استان حداقل در ۳ سال اخیر، عدم شرکت در سایر رشته‌های ورزشی، سابقه علائم حداقل به مدت ۲ ماه، وجود قوس دردناک در پی بالا رفتن دست، وجود درد در حین انجام ابداکسیون مقاومتی و مثبت شدن آزمون‌های هاوکینز-کندی، نیبر به عنوان معیارهای ورود به تحقیق حاضر بود.^[۱۳] همچنین معیارهای خروج از تحقیق نیز شامل شروع علائم به دنبال ضایعات تروماتیک، دررفتگی مفاصل گلنوهومرال، آکرومیوکلایویکولار، سابقه جراحی، شکستگی، بدخیمی، بی‌ثباتی شانه و ابتلا به سندرم‌های درد گردنی، بیماری‌های نورولوژیکی و روماتیسمی، دیابت و افسردگی، ثبت EMG نامناسب، عدم تمایل به ادامه برنامه بود.^[۱۳] لازم به ذکر است که نمونه‌های دو گروه از نظر سن، قد، وزن، سابقه ورزشی همگن شدند و به دلیل محدود بودن شناگر در ۴ نوع شنا، شناگرانی که تخصصی کراال سینه تمرین می‌کنند، انتخاب شدند. فرآیند آزمون به صورت شفاف در اختیار نمونه‌ها قرار داده شد و تأییدیه‌ای مبنی بر موافقت افراد جهت حضور دلخواهانه از افراد گرفته شد. در نهایت نمونه آماری حاضر به صورت غیرتصادفی و هدفدار انتخاب شدند.

بعد از ارائه توضیح به آزمودنی‌ها در مورد هدف تحقیق نتایج مربوط به جنبه کینماتیکی مطالعه شامل تحلیل حرکتی ریتم اسکاپولوهومرال در هنگام حرکات بازو بود. بالا بردن بازو در وضعیت ۰ تا ۹۰ درجه در صفحه حرکتی فرونتال و در سمت غالب تمامی آزمودنی‌ها در دو گروه کنترل و تجربی با استفاده از گونیامتر مدل EA8161 ساخت شرکت MSD بلژیک آنالیز شد. برای تعیین لحظه شروع چرخش کتف هنگام دور شدن بازو، از یک گونیامتر استفاده شد. ابتدا در حالی که زاویه تحتانی کتف بین انگشتان سبابه و شست محقق قرار داشت، از آزمودنی خواسته شد که بازوی خود را به آرامی از بدن دور کند. به محض اینکه کتف شروع به چرخش رو به بالا کرد از آزمودنی خواسته شد در همین حالت بازوی خود را نگه دارد (همکار محقق که از قبل آموزش‌های لازم را دیده است، با گونیامتر میزان زاویه مفصل شانه را از ناحیه جلوی مفصل اندازه‌گیری می‌کند). سپس برای اندازه‌گیری چرخش رو به بالای کتف از دو گونیامتر استفاده شد. یکی برای اندازه‌گیری زاویه مفصل شانه و دیگری برای اندازه‌گیری چرخش کتف، در ابتدا گونیامتر طوری در بالای کتف قرار گرفت که مرکز آن روی مفصل آکرومیوکلایویکولار، بازوی ثابت آن در امتداد افق و بازوی محرک آن در امتداد راستای خار کتف قرار گرفت. در این حالت زاویه بین راستای خار کتف با سطح افق توسط محقق یادداشت شد. سپس از آزمودنی خواسته شد که بازوی خود را تا زاویه مذکور (۹۰) بالا بیاورد (همکار محقق با گونیامتری دیگر زاویه ۹۰ درجه مفصل شانه را از ناحیه جلوی مفصل تنظیم کرد) و مجدداً زاویه راستای خار کتف با افق اندازه‌گیری خواهد شد. اختلاف این دو زاویه میزان چرخش کتف است. نسبت ریتم اسکاپولوهومرال از تقسیم میزان دور شدن بازو بر میزان چرخش کتف به دست می‌آید.^[۱۸]

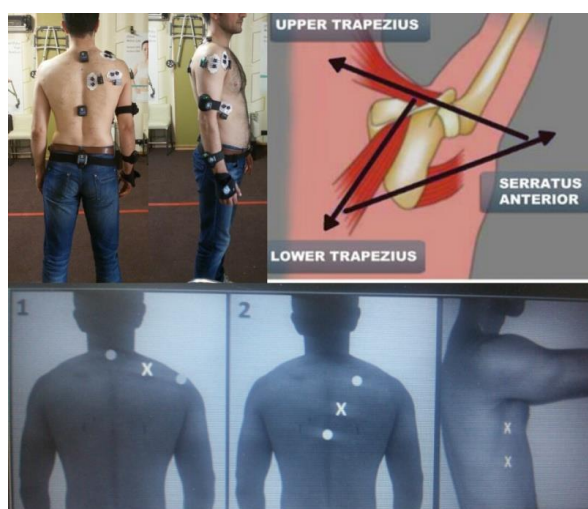
لازم به ذکر است که برای به حداقل رساندن خطا، دست غالب سه بار اندازه‌گیری خواهد شد و میانگین این سه بار به عنوان داده گزارش می‌شود. ضریب همستگی اندازه‌گیری در سه مرتبه ۰/۸۶-۰/۹۳ محاسبه شده است که نشان‌دهنده تکرارپذیری بالای این روش است. همچنین اعتبار اندازه‌گیری گونیامتر با رادیوگرافی دارای ضریب همستگی ۰/۸۶۶ می‌باشد که نشان‌دهنده پایایی و روایی بالای این روش است.^[۱۸]



تصویر ۱: تست ارزیابی ریتم اسکاپولوهومرال

داده‌های مربوط به ارزیابی فعالیت الکتریکی عضلات در وضعیت ۹۰ درجه دور شدن و برگشت به حالت اولیه در سه صفحه حرکتی ساجیتال، فرونتال و اسکپولار و در سمت غالب تمامی آزمودنی‌ها در دو گروه کنترل و تجربی با استفاده توسط دستگاه EMG نوراکسون ارزیابی شد که با دستگاه 3D Myo Motion (سیستم آنالیز حرکت سه‌بعدی) نوراکسون سینکرونایز بود. الکترودهای الکترومایوگرافی سطحی بر طبق راهنمای SENIAM و Ludewig and Cook روی عضله‌های تراپزیوس فوقانی، تحتانی و سراتوس انتریور^[۱۹، ۲۰] گذاشته شد. برای اجرای آزمون، ابتدا محل قرارگیری الکترودها در ناحیه شانه سمت غالب تعیین شد. پس از آماده کردن پوست (تراشیدن موهای ناحیه، تمیز کردن پوست با الکل طبی به منظور برداشتن لایه‌های سطحی و مرده پوست جهت کاهش مقاومت)، محل جاگذاری الکترودها بر روی عضلات علامت‌گذاری گردید. الکترودهای تراپزیوس فوقانی، در نقطه ۵۰ درصدی خط گذرنده از زائده آخرومی و زائده خاری مهره هفتم گردنی، روی برجسته‌ترین قسمت عضله و الکترودهای عضله تراپزیوس تحتانی بر روی کنار لبه میانی تحتانی کتف، روی برجسته‌ترین قسمت عضله، ۵ سانتی‌متر پایین‌تر از ریشه خار کتف با زاویه مورب ۵۵ درجه نسبت به افق قرار گرفت. الکترودهای عضله سراتوس انتریور بر بخش تحتانی زیر بغل و هم‌ارتفاع زاویه تحتانی کتف، جلوی عضله لاتیسیموس دورسی و قسمت خلفی عضله پکتورالیس ماژور قرار گرفت.^[۱۹، ۲۰]

داده‌های الکترومایوگرافی در ۱۰۰۰ هرتز نمونه‌گیری شد. پس از پردازش سیگنال‌های الکترومایوگرافی شامل (فیلترینگ Low Pass: ۲۰ هرتز) و (فیلترینگ High Pass: ۵۰۰ هرتز) و اصلاح آن‌ها Onset و Termination عضلات با استفاده از نرم‌افزار متلب و بر اساس میانگین مقدار RMS در ۱۰۰ میلی‌ثانیه از زمان استراحت عضله به اضافه دو انحراف معیار بود^[۱۸] که با توجه به سینکرونایز بودن با دستگاه آنالیز حرکت، زاویه مربوط به RMS، Onset و Termination گزارش و توالی حرکات نیز اندازه‌گیری شد. در نهایت مقدار میانگین سه آزمایش برای تمام متغیرهای کینماتیکی و EMG برای داده‌ها استفاده شد.



تصویر ۲: تست ارزیابی فعالیت الکتریکی عضلات

داده‌های تحقیق حاضر با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ پردازش شد. توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک تعیین شد. با تأیید نرمال بودن توزیع داده‌ها، به منظور بررسی تفاوت آماری هر یک از متغیرها در بین گروه‌ها از آزمون آماری t مستقل استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های دموگرافیک و فیزیکی آزمودنی‌های تحقیق در جدول ۱ ارائه شده است. تفاوت معناداری از لحاظ ویژگی‌های دموگرافیک و همچنین سابقه ورزش حرفه‌ای بین دو گروه دیده نشد.

جدول ۱: ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های تحقیق

گروه	متغیر	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)
بیمار (N=۱۵)		۲۲/۲±۱/۲۳	۱۷۹/۵۰±۵/۴۲	۷۸/۴±۷/۴۴
سالم (N=۱۵)		۲۲/۱±۱/۲۳	۱۷۹/۳۰±۵/۷۶	۷۸/۳±۷/۳۴
	P Value	۰/۳۱	۰/۱۹	۰/۴۷

نتایج نشان داد که بین میانگین شروع چرخش کتف، میزان چرخش کتف و ریتم اسکاپولوهومرال گروه بیمار نسبت به سالم اختلاف معناداری وجود داشت و شناگران مبتلا به سندرم گیرافتادگی دارای شروع چرخش کتف بالاتر (دیرتر از زمان طبیعی)، میزان چرخش کتف پایین‌تر و نسبت ریتم اسکاپولوهومرال بالاتری نسبت به گروه سالم بودند. میانگین و انحراف استاندارد و همچنین نتایج آزمون t مستقل در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲: اختلاف میانگین و نتایج آزمون t مستقل ریتم اسکاپولوهومرال

P Value	t	X±SD		متغیر
		سالم (N=۱۵)	بیمار (N=۱۵)	
* < ۰/۰۰۱	۵/۵۳	۲۷/۸۶±۲/۵۵	۳۳/۲۶±۳/۲۳	شروع چرخش کتف (درجه)
* ۰/۰۰۱	۴/۶۱	۳۲/۹۳±۲/۷۸	۲۹/۶۰±۱/۹۱	میزان چرخش کتف (درجه)
* ۰/۰۰۱	۴/۱۱	۲/۷۴±۰/۲۳	۳/۰۵±۰/۲۰	نسبت ریتم اسکاپولوهومرال

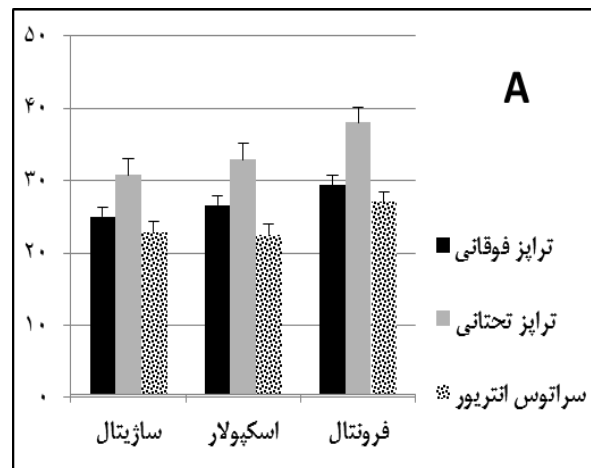
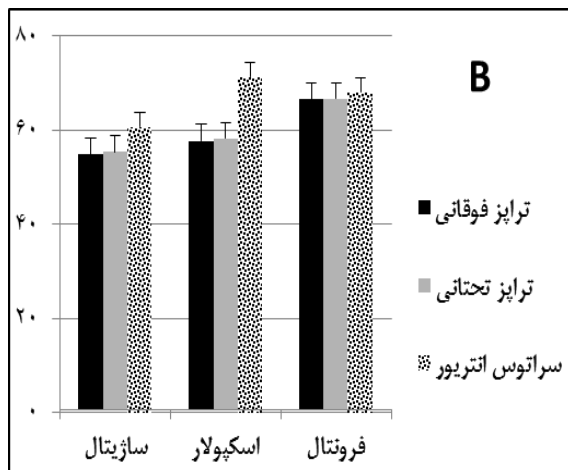
همچنین بین میانگین Onset و Offset عضلات سراتوس انتریور و تراپز تحتانی در هر سه صفحه حرکتی و تراپز فوقانی در صفحات ساژیتال و اسکپولار گروه بیمار نسبت به سالم اختلاف معناداری وجود داشت و شناگران مبتلا به سندرم گیرافتادگی دارای Onset بالاتر (تأخیر در فعال شدن) و Offset بالاتر (اتمام زود هنگام فعالیت) نسبت به گروه سالم بودند. میانگین و انحراف استاندارد و همچنین نتایج آزمون t مستقل در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۳: اختلاف میانگین و نتایج آزمون t مستقل فعالیت الکتریکی عضلات

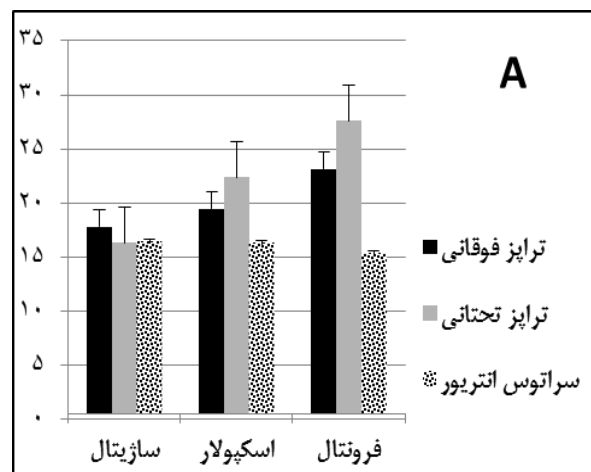
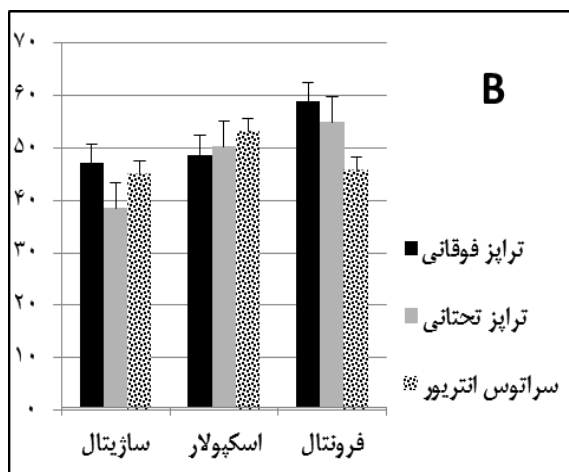
P Value	t	X±SD		متغیر
		سالم (N=۱۵)	بیمار (N=۱۵)	
*.۰/۰۲۲	۲/۴۲	۱۷/۸۰±۵/۹۴	۲۵/۰۶±۹/۹۸	سازیتال
*.۰/۰۳۱	۲/۲۶	۱۹/۴۶±۶/۸۹	۲۶/۶۶±۹/۷۵	اسکاپولار
.۰/۰۶۳	۱/۹۳	۲۳/۱۳±۷/۸۴	۲۹/۴۰±۹/۷۹	فرونتال
*.۰/۰۳۸	۲/۱۷	۴۷/۰۶±۹/۹۸	۵۴/۸۶±۹/۶۷	سازیتال
*.۰/۰۲۲	۲/۴۱	۴۸/۶۶±۹/۳۷	۵۷/۶۶±۱۰/۹۵	اسکاپولار
.۰/۰۵۶	۱/۹۹	۵۸/۸۶±۹/۹۲	۶۶/۵۳±۱۱/۰۸	فرونتال
*.۰/۰۰۱	۴/۹۵	۱۶/۳۳±۴/۲	۳۰/۸۰±۱۰/۵۰	سازیتال
*.۰/۰۱۰	۲/۷۶	۲۲/۴۰±۹/۵۶	۳۲/۹۳±۱۱/۲۲	اسکاپولار
*.۰/۰۳۸	۲/۱۸	۲۷/۶۰±۱۲/۷۷	۳۸/۰۶±۱۳/۴۸	فرونتال
*.۰/۰۰۱	۵/۰۷	۳۸/۵۳±۹/۲۹	۵۵/۴۰±۸/۹۰	سازیتال
*.۰/۰۴۰	۲/۱۵	۵۰/۳۳±۱۲/۹۴	۵۸/۲۶±۶/۰۶	اسکاپولار
*.۰/۰۳۴	۲/۲۲	۵۵/۰۰±۱۵/۴۴	۶۶/۷۰±۱۱/۷۲	فرونتال
*.۰/۰۴۱	۲/۱۴	۱۶/۳۳±۷/۰۸	۲۲/۸۶±۹/۴۶	سازیتال
*.۰/۰۴۸	۲/۰۶	۱۶/۲۰±۶/۵۳	۲۲/۶۰±۱۰/۰۴	اسکاپولار
*.۰/۰۰۱	۴/۰۳	۱۵/۲۶±۲/۴۳	۲۷/۰۶±۱۱/۰۵	فرونتال
*.۰/۰۰۱	۳/۹۲	۴۵/۰۰±۷/۸۲	۶۰/۶۶±۱۳/۳۳	سازیتال
*.۰/۰۰۱	۴/۳۲	۵۳/۱۳±۱۳/۲۸	۷۱/۲۶±۹/۳۶	اسکاپولار
*.۰/۰۰۱	۶/۴۴	۴۵/۶۶±۹/۳۵	۶۸/۰۶±۹/۶۸	فرونتال

*معناداری در سطح $P \leq 0.05$

علاوه بر این در گروه بیمار در هر سه صفحه حرکتی عضلات به ترتیب سراتوس انتریور، تراپز فوقانی و تراپز تحتانی فعال می‌شود و به ترتیب سراتوس انتریور، تراپز تحتانی و تراپز فوقانی غیرفعال می‌شود (نمودار ۱) و در گروه سالم در صفحه سازیتال عضلات به ترتیب تراپز تحتانی، سراتوس انتریور و تراپز فوقانی، در صفحات فرونتال و اسکپولار به ترتیب سراتوس انتریور، تراپز تحتانی فعال می‌شود و همچنین در صفحه سازیتال عضلات به ترتیب تراپز فوقانی، سراتوس انتریور و تراپز تحتانی، در صفحه اسکپولار به ترتیب سراتوس انتریور، تراپز تحتانی و سراتوس فوقانی، در صفحه فرونتال به ترتیب تراپز فوقانی، تراپز تحتانی، سراتوس انتریور غیرفعال می‌شود (نمودار ۲).



نمودار ۱: توالی فراخوانی عضلات گروه بیمار در سه صفحه شامل: فعال شدن (A) و غیرفعال شدن (B)



نمودار ۲: توالی فراخوانی عضلات گروه سالم در سه صفحه شامل: فعال شدن (A) و غیرفعال شدن (B)

بحث

هدف از پژوهش حاضر، مقایسه فعالیت الکترومیوگرافی عضلات منتخب شانه و ریتم اسکاپولوهومرال در شناگران نخبه مرد با و بدون ابتلا به سندرم گیرافتادگی شانه بود. بر اساس یافته‌ها و آزمون فرضیه‌های تحقیق، نتایج نشان داد که بین میانگین Onset و Offset عضلات سراتوس انتریور و تراپز تحتانی در هر سه صفحه حرکتی و تراپز فوقانی در صفحات ساژیتال و اسکپولار گروه بیمار نسبت به سالم اختلاف معناداری وجود داشت و شناگران مبتلا به سندرم گیرافتادگی دارای Onset بالاتر (تأخیر در فعال شدن) و Offset بالاتر (اتمام زودهنگام فعالیت) نسبت به گروه سالم بودند. در گروه سالم در صفحه ساژیتال عضلات به ترتیب تراپز تحتانی، سراتوس انتریور و تراپز فوقانی، در صفحات فرونتال و اسکپولار به ترتیب سراتوس انتریور، تراپز تحتانی، تراپز فوقانی، تراپز تحتانی فعال می‌شوند و همچنین در صفحه ساژیتال عضلات به ترتیب تراپز فوقانی، سراتوس انتریور و تراپز تحتانی، در صفحه اسکپولار به ترتیب سراتوس انتریور، تراپز تحتانی و سراتوس فوقانی، در صفحه فرونتال به ترتیب تراپز فوقانی، تراپز تحتانی، سراتوس انتریور غیرفعال می‌شوند و در گروه بیمار در هر سه صفحه حرکتی عضلات به ترتیب سراتوس انتریور، تراپز فوقانی و تراپز تحتانی فعال می‌شوند و به ترتیب سراتوس انتریور، تراپز تحتانی و تراپز فوقانی غیرفعال می‌شوند. در این راستا خان‌محمدی و همکاران در بررسی تأخیر و توالی فراخوانی عضلات شانه در حین انجام حرکت ترکیبی پویا در بیماران مبتلا به سندرم گیرافتادگی شانه نشان دادند که ترتیب فعال شدن عضلات در دو گروه بیمار و کنترل شامل سراتوس انتریور، تراپز فوقانی و تحتانی است [۱۸] که در صفحات فرونتال و اسکپولار گروه سالم و در تمامی صفحات گروه بیمار با مطالعه حاضر هم‌خوانی

دارد. همچنین مطالعه‌ای که در هر سه صفحه و در دو وضعیت بالابردن و پایین آوردن بررسی انجام داد، ورسلی^۱ و همکاران بودند که تأثیر ۱۰ هفته تمرینات بازآموزی کنترل حرکتی بر فعالیت الکتریکی عضلات جوانان غیرورزشکار مبتلا به سندرم گیرافتادگی شانه را ارزیابی کردند. نتایج تأخیر در شروع و اتمام زودتر انقباض عضلات دندانهای قدامی و ذوزنقه‌ای تحتانی را نشان دادند^[۱۳] که با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد، اما در این مطالعه عضله دندانهای قدامی در صفحه اسکپولار در هنگام بالا بردن و ذوزنقه‌ای تحتانی در صفحه فرونتال در بالا بردن و پایین آوردن تفاوت معناداری را نشان نداد^[۱۳] که با مطالعه حاضر مغایرت دارد. در رابطه با عضله تراپزیوس فوقانی نیز تفاوت معناداری مشاهده نشد^[۱۳] که در مطالعه حاضر فقط در صفحه فرونتال معنادار نبود و با مطالعه ورسلی و همکاران هم‌خوانی دارد و در سایر موارد مغایرت دارد. همچنین لارسن^۲ و همکاران در مطالعه‌ای با عنوان کنترل عضلات عصبی-عضلانی عضلات کتف در افراد با سندرم گیرافتادگی شانه در حرکت بالا بردن شانه بدون وزنه تفاوت معناداری را در Onset و Offset عضله تراپز تحتانی و عدم معناداری تراپز فوقانی در صفحه فرونتال بین دو گروه نشان دادند که با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد، اما این تفاوت در عضله سراتوس انتریور معنادار نبود و با مطالعه حاضر مغایرت دارد.^[۲۱]

کینسلا^۳ و همکارش در بازنگری تأثیر توانبخشی ورزشی بر فعالیت الکترومیوگرافی عضلات شانه در افراد با و بدون سندرم ساب آکرومیال، مطالعه را با توجه به معیارهای خروج خود انتخاب کردند و بیان کردند که پژوهش‌های انجام‌شده در بررسی فعالیت الکتریکی عضله تراپزیوس فوقانی تقریباً در تمام مطالعات تفاوت معناداری را در Onset و Offset بین گروه‌ها نشان ندادند است^[۱۱] که با مطالعه حاضر هم‌خوانی ندارد. در رابطه با عضله تراپزیوس تحتانی مطالعات تفاوت معناداری را در Onset و Offset بین گروه‌ها نشان داده است^[۱۱] که با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد. همچنین عضله سراتوس انتریور در تمامی مطالعات تفاوت معناداری را در تأخیر در شروع فعالیت و اتمام زود هنگام فعالیت نشان ندادند است^[۱۱] و با مطالعه حاضر هم‌خوانی ندارد؛ لذا از دلایل احتمالی تفاوت مطالعات بیان شده با تحقیق حاضر می‌توان به تفاوت در روش اندازه‌گیری و جامعه آماری تحقیق اشاره نمود. همچنین در اکثر مطالعات، بررسی‌های انجام‌شده فقط در صفحه فرونتال بوده، در حالی که در مطالعه حاضر در تمامی صفحات و تا زاویه ۹۰ درجه ارزیابی‌ها انجام شده است. همچنین نقش اساسی اسکپولا در فعالیت طبیعی شانه به خصوص در حین بالا بردن دست کاملاً پذیرفته شده است و در ارزیابی و درمان ضایعات شانه توسط محققین و درمانگران مورد استفاده قرار می‌گیرد و توالی زمانی فراخوانی عضلات و شدتی که هر کدام از عضلات در حین حرکت فعال هستند، برای حرکت هماهنگ اسکپولا و بالا بردن هومروس بسیار مهم است و اکثر نویسندگان معتقد هستند که ضعف در یک یا بیشتر چرخاننده‌های کتف ممکن است منجر به عدم تعادل در زوج نیروهای حول اسکپولا شده که در نهایت به کینماتیک و ریتم اسکاپولوهورمیرال غیرطبیعی منجر می‌شود^[۵-۷]، اما فرضیه جدید بر این اساس استوار است که فعالیت اسکپولا تنها با در نظر گرفتن شدت انقباض عضله قابل تعیین نیست، بلکه زمانبندی فعالیت عضلات حول اسکپولا دارای اهمیت بیشتری می‌باشد.^[۸] تجارب کلینیکی و شواهد علمی نشان می‌دهد که ورزشکارانی که کاربرد مکرر دست در حرکات بالای سر دارند، به ویژه شناگران دارای فعالیت غیرطبیعی عضلات کمر بند شانه‌ای^[۹، ۵] هستند که در این بین به نظر می‌رسد عضلات تراپز تحتانی و سراتوس انتریور مستعدتر باشند و باعث به وجود آمدن سندرم گیرافتادگی شانه و در نهایت کاهش عملکرد آن‌ها می‌شود.^[۲۲، ۶] مطالعات متعدد نشان می‌دهد که عضله سراتوس انتریور از اصلی‌ترین عضلات ثبات-دهنده کتف در حرکت بالابردن بازو است.^[۲۴، ۲۳] فایبرهای فوقانی تراپزیوس در حدود ۰/۹۷ میلی‌ثانیه بعد از شروع حرکت اداکشن و ۱/۳۴ میلی‌ثانیه بعد از شروع حرکت بالا بردن بازو فعال می‌شود که زوج نیرویی برای ثبات اولیه کتف و بالا بردن آکرومیون ایجاد می‌کند.^[۲۵] فعالیت فایبرهای تحتانی تراپزیوس دیرتر اتفاق می‌افتد تا ثبات اسکاپولا و بالارفتن آکرومیون را کامل کند، فعالیت کانستریک فایبرهای تحتانی تراپزیوس جهت فراهم کردن سطحی باثبات برای فعالیت عضلات کلاهیک چرخاننده ضروری می‌باشد.^[۲۶] به طور کلی تغییراتی که در فعالیت الکتریکی عضلات شانه افراد بیمار نسبت به افراد سالم اتفاق می‌افتد، می‌تواند در نتیجه کاهش حس عمقی مفصل متعاقب درد باشد، زیرا نویسندگان معتقد هستند که افزایش سیگنال‌های آوران‌ی که توسط گیرنده‌های درد حول شانه فرستاده می‌شود، آوران‌های حس عمقی را کاهش می‌دهد.^[۲۷-۲۹] فیدبک‌های عصبی حس عمقی به سیستم عصبی مرکزی منتقل شده و با اطلاعات حسی-پیکری، سیستم وستیبولار و سیستم بینایی تعامل پیدا کرده و در نهایت باعث کنترل عناصر داینامیک حول مفصل شانه می‌گردد (کنترل نوروماسکولار). یکی از عناصر حس عمقی Sense of Force (حس درک و تفسیر نیروهای تولیدشده و یا اعمال شده به مفصل) است^[۳۰، ۳۱]؛ از این رو ممکن است این دسته از بیماران به دلیل آسیب این حس در تطابق نیروی مورد نیاز برای انجام فعالیت‌های عملکردی دچار اشکال باشند و عضلات را کمتر یا بیشتر از نیروی مورد احتیاج فعال کنند.

¹ Worsley

² Larsen

³ Kinsella

همچنین افزایش تأخیر زمانی در عضله ممکن است به استناد تحقیقی که توسط Alexander انجام شده است، قابل توجه باشد. در این تحقیق بیان شد که آستانه تحریک بخشی از کورتکس مرکزی که عضله تراپزیوس تحتانی را فعال می‌کند، در افراد با شانه بی‌ثبات بدون سابقه ضربه افزایش می‌یابد و از طرفی دیگر، سرعت هدایت Corticospinal Tract به عضله تراپزیوس تحتانی یا استفاده از مسیرهای Corticofugal آهسته‌تر می‌شود و تغییر در کنترل می‌تواند به شکل تأخیر در فعالیت عضلانی و یا جایگزینی یک عضله به جای دیگری تظاهر پیدا کند^[۳۲]؛ لذا افراد مبتلا به سندرم گیرافتادگی شانه به واسطه از دست دادن حس عمقی متعاقب درد و کاهش کنترل نوروماسکولار نسبت به افراد سالم دارای فعالیت غیرطبیعی عضلات کمر بند شانه‌ای و برهم خوردن فراخوانی عضلات می‌شوند. علاوه بر این بین میانگین شروع چرخش کتف، میزان چرخش کتف و ریتم اسکاپولوهومرال گروه بیمار نسبت به سالم اختلاف معناداری وجود داشت و شناگران مبتلا به سندرم گیرافتادگی دارای شروع چرخش کتف بالاتر (دیرتر از زمان طبیعی)، میزان چرخش کتف پایین‌تر و نسبت ریتم اسکاپولوهومرال بالاتری نسبت به گروه سالم بودند. در همین راستا مطالعه هم‌خوان یافت نشد و در مقابل مطالعه حاضر با مطالعه ورسلی و همکاران در بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرینات بازآموزی کنترل حرکتی بر بیومکانیک جوانان ۲۰ تا ۲۸ ساله غیرورزشکار مبتلا به سندرم گیرافتادگی شانه مغایرت دارد. در مطالعه آنها در پیش‌آزمون چرخش بالایی کتف افراد بیمار نسبت به افراد سالم کمتر بود، اما معنادار نبود^[۱۳]، در حالی که در مطالعه حاضر این تفاوت معناداری بود و از دلایل احتمالی این تفاوت می‌توان متفاوت بودن روش‌شناسی شامل مدت زمان تمرین، ابزار اندازه‌گیری، جامعه آماری تحقیق اشاره کرد.

به طور کلی مطالعات بیان کرده‌اند که در ۳۰ درجه اول ابداکشن یا ۴۵ درجه اول فلکشن، کتف به ستون مهره‌های نزدیک یا از آن دور می‌شود تا روی سینه وضعیت پایداری پیدا کند.^[۳۳] بعد از اینکه پایداری ایجاد شد، کتف با حرکات چرخش بالایی، پروترکشن یا دور شدن و بالا رفتن، به سمت خارج، جلو و بالا حرکت می‌کند. در مراحل اولیه ابداکشن یا فلکشن همه حرکات به استثنای حرکات پایدارکنندگی کتف، بیشتر در مفصل گلنوهومرال انجام داده می‌شود. بعد از ۳۰ درجه ابداکشن یا ۴۵ تا ۶۰ درجه فلکشن، نسبت حرکات دوری بازویی به کتف ۵ به ۴ است و در دامنه کامل ۲ به ۱ می‌شود.^[۳۳]

اغلب تصور بر این است که درد یا گیرافتادگی شانه نتیجه صدمه یا ضعف عضلات کلاهیک چرخاننده بدون توجه به کینماتیک و پوزیشن کتف می‌باشد. مرور تحقیقات دلالت بر این دارد که نقص عملکردی اسکاپولوتوراسیک مؤلفه مهمی در ایجاد پاتولوژی گلنوهومرال می‌باشد.^[۳۴] نقص عملکردی اسکاپولوتوراسیک به عنوان غیرطبیعی بودن پوزیشن استراحت و حرکت کتف در ارتباط با انواع مختلف پاتولوژی‌های شانه تعریف می‌شود.^[۳۵، ۳۶] بعضی از این پاتولوژی‌ها شامل تخریب ریتم اسکاپولوهومرال، تنش غیرطبیعی در لیگامنت قدامی تحتانی گلنوهومرال، کاهش فضای تحت آخرومی در حالت ابداکشن می‌باشد.^[۳۷، ۳۸]

ریتم طبیعی اسکاپولوتوراسیک نیازمند فعالیت مناسب چرخش‌دهنده‌های بالایی کتف می‌باشد.^[۳۹-۴۵] چرخش‌دهنده‌های بالایی کتف، عضلات تراپز فوقانی و تحتانی و سراتوس انتریور می‌باشند^[۳۹] که در این تحقیق فعالیتشان دستخوش تغییرات شده و نسبت به گروه سالم غیرطبیعی و ناکارآمد شده‌اند و موجب دیرتر شدن زمان طبیعی شروع چرخش کتف (Onset بالاتر: تأخیر در فعال شدن) و همچنین کاهش میزان چرخش کتف (Offset بالاتر: اتمام زود هنگام فعالیت) و در نهایت افزایش نسبت ریتم اسکاپولوهومرال (برهم خوردن نسبت طبیعی) می‌شود.

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که شناگران مبتلا به سندرم گیرافتادگی دارای شروع چرخش کتف بالاتر (دیرتر از زمان طبیعی)، میزان چرخش کتف پایین‌تر و نسبت ریتم اسکاپولوهومرال بالاتری نسبت به گروه سالم بوده و هماهنگی منظم ریتم اسکاپولوهومرال در مجموعه شانه در آنها برهم خورده است. همچنین شناگران مبتلا فعالیت غیرطبیعی و افزایش زمان تأخیری را در عضلات به معنی Onset بالاتر (تأخیر در فعال شدن) و Offset بالاتر (اتمام زود هنگام فعالیت) نشان می‌دهند و توالی فراخوانی عضلات به جهت فعال و غیرفعال شدن در گروه بیمار دستخوش تغییرات شده است؛ بنابراین این تئوری که گیرافتادگی شانه ممکن است با تغییر در سطح فعالیت و فراخوانی عضلات اسکاپولو توراسیک مرتبط باشد، تصدیق می‌شود که در مجموع این نشان از تغییر در کنترل نوروماسکولار است؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود متخصصین امر، برنامه‌های توانبخشی ویژه شناگران را طوری طراحی کنند که میزان فعالیت، توالی فراخوانی این عضلات و به دنبال آن ریتم منظم اسکاپولوهومرال و در نهایت کنترل حرکتی را بهبود بخشیده و اصلاح کنند. همچنین توصیه می‌شود که مطالعه حاضر در سایر ورزش‌هایی که حرکات بالایی سر دارند نیز بررسی شود.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از رساله دکتری آقای حسین مهربان به راهنمایی اساتید، آقایان امیر لطافتکار و امیرحسین براتی و مشاوره آقایان علی عباسی و سید صدرالدین شجاع‌الدین می‌باشد.

1. Townsend H, Jobe F W, Perry J. Electromyographic analysis of the glenohumeral muscle during a baseball rehabilitation program. *Am J Sports Med*, 1991; 19(3): 264-72.
2. Szyluk K, jasinski A, Koczy B, Widuchowski W, Widuchowski J. Subacromial impingement syndrome - most frequent reason of the painful shoulder syndrome. *Pol merkur Lekarski*, 2008; 25(146): 179-83.
3. Michener LA, McClure PW, Karduna AR. Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome. *Clinical Biomechanics*, 2003; 18: 369-79.
4. Lewis JS, Green AS, Dekel S. The etiology of subacromial impingement syndrome. *Physiotherapy*, 2001; 87(9): 458-69.
5. Ludewig PM, Reynolds J. The Association of Scapular Kinematics and Glenohumeral Joint Pathologies. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 2009; 39: 90-104.
6. Kibler B. Shoulder rehabilitation: Principles and practice. *Med Sci Sports Exer*, 1998. 30(4): 40-50.
7. Kibler B. The role of the scapula in athletic shoulder function. *Am J Sports Med*, 1998. 26(2): 325-39.
8. Khanmohammadi R, Talebian S, Shadmehr A, Entezari E. Latency and recruitment order of the shoulder muscles in dynamic complex movement in patients with shoulder impingement syndrome. *Razi Journal of Medical Sciences*, 2011; 85(18): 17-26. [In Persian]
9. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in Shoulder Kinematics and Associated Muscle Activity in People With Symptoms of Shoulder Impingement. *Physical Therapy*, 2000; 80:276-91.
10. Ludewig PM, Braman JP. Shoulder impingement: Biomechanical considerations in rehabilitation. *Manual Therapy*, 2011; 16:33-39.
11. Kinsella R and Pizzari T. Electromyographic activity of the shoulder muscles during rehabilitation exercises in subjects with and without subacromial pain syndrome: a systematic review. *Shoulder & Elbow*, 2017, 9(2):112-26.
12. Shumway-Cook A, Woollacott MJ. Motor control: theory and practical applications. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001,209-315.
13. Worsley P, Warner M, Mottram S, Gadola S, Veeger HE, Hermens H and et al. Motor control retraining exercises for shoulder impingement: effects on function, muscle activation, and biomechanics in young adults. *J Shoulder Elbow Surg*, 2013; 22(4): 11-9.
14. Sahrman Sh. Diagnosis and treatment of movement impairment syndrome. 1st ed, vol 1, Missouri: mosby, 2002: 3
15. Kessler RM, Her Hing D. Management of common musculoskeletal disorder. 3rd ed, Newyork, Lippincott, 1996: 41.
16. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods* 2007; 39(2): 175-91.
17. Calis M, Akgun K, Birtane M, Karacan I, Calis H, Tuzun F. Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. *Annals of Rheumatic Diseases*, 2000; 59:44-47.
18. Golpayegani M, Heydarpour R, KHajavi D. A Study of Scapulohumeral Rhythm in Students with Kyphosis. *Journal of sport medicine*, 2015; 7(1): 99-110. [In Persian]
19. Salamat S, Goharpey Sh, Shatrerzadeh MJ. Effects of Traditional and Functional Exercises on Pain and Maximal Voluntary Contraction in Patients with Shoulder Impingement Syndrome, *Sci Med J* 2008;7(3). [In Persian]
20. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 2000; 10:361-74.
21. Larsen CM, Sogaard K, Chreiteh SS, Holtermann A, Juul-Kristensen B. Neuromuscular control of scapula muscles during a voluntary task in subjects with Subacromial Impingement Syndrome. A case-control study. *J Electromyogr Kinesiol*, 2013; 23(5): 1158-65.
22. Meister K. Injuries to the shoulder in the throwing athlete. Part one: biomechanics/pathophysiology/classification of injury. *Am J Sports Med*, 2000; 28(2): 265-75.
23. Schenkman M, Rugo de Cartaya V. Kinesiology of the shoulder complex. In: Andrews JR, Wilk KE (eds) *The Athlete's Shoulder*. New York: Churchill Livingstone, 1994: 15-33.
24. Souza TA. Sports injuries of the shoulder. New York: Churchill Livingstone; 2000: 58.
25. McClure PW, Michener LA, Sennett BJ, Karduna AR. Direct 3-dimensional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo. *J Shoulder Elb Surg*, 2001; 10: 269-78.
26. Kebatse M, McClure P, Pratt N. Thoracic position effect on shoulder range of motion, strength and 3-dimensional scapular kinetics. *Arch Phys Med Rehab*, 1999; 80: 945-50.
27. Reddy AS, Mohr KJ, Pink MM, Jobe FW. Electromyographic analysis of the deltoid and rotator cuff muscles in persons with subacromial impingement, 2000; 9(6): 519-23.
28. Myers JB, Lephart SM. The role of the sensorimotor t. *J Shoulder Elbow Surg* system in the dynamic upper athletic shoulder. *Journal of Athletic Training*, 2000; 35(3): 351-63.

29. Myers JB, Wassinger CA, Lephart SM. Sensorimotor contribution to shoulder stability: Effect of injury and rehabilitation. *Manual Therapy* II, 2006; 11(3): 197-201.
30. Safran MR, Borsa PA, Lephart SM, Fu FH, Warner JJ. Shoulder proprioception in baseball pitchers. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 2005; 14(2): 165-71.
31. Riemann BL, Lephart SM. The sensorimotor system, part I: the physiological basis of functional joint stability. *Journal of Athletic Training*, 2002; 37(1): 71-7.
32. Alexander CM. Altered control of the trapezius muscle in subjects with nontraumatic shoulder instability. *Clin Neurophysiol*, 2007; 118: 264-71.
33. von Eisenhart-Rothe R, Matsen FA 3rd, Eckstein F, Vogl T, Graichen H. Pathomechanics in traumatic shoulder instability: scapular positioning correlates. *Am J Sports Med*, 2007; 35: 1744-51.
34. Kibler WB, Sciascia AD, Uhl TL, Tambay N, Cunningham T.. Electromyographic analysis of specific exercises for scapular control in early phases of shoulder rehabilitation. *Am J Sports Med*, 2008; 36:1789-98.
35. Luime JJ, Koes BW, Hendriksen IJ, Burdorf A, Verhagen AP, Miedema HS, Verhaar JA. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review. *Scand J Rheumatol*, 2004; 33: 73-81.
36. Ekstrom RA, Donatelli RA, Soderberg GL. Surface electromyographic analysis of exercises for the trapezius and serratus anterior muscles. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2003; 33: 247-58.
37. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement. *Am J Sports Med*, 1990; 18: 366-75.
38. Lehman GJ, Gilas D, Patel U. An unstable support surface does not increase scapulothoracic stabilizing muscle activity during push up and push up plus exercises. *J Man Ther*, 2007; 13: 500-6.
39. Escamilla RF, Yamashiro K, Paulos L, Andrews JR. Shoulder muscle activity and function in common shoulder rehabilitation exercises. *Am J Sports Med*, 2009; 39: 663- 85.
40. Ludewig PM, Reynolds JE. 2009. The association of scapular kinematics and glenohumeral joint pathologies. *J Orthop Sports Phys Ther* 2009; 39(2): 90-104. Jozeph Hamill, Kathleen k, knutzen. *Biomechanic basis of human movement*. 2009; 3rd edition, 146-147.
41. Hebert LJ, Moffet H, McFadyen BJ, Dionne CE. Scapular behavior in shoulder impingement syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*, 2002; 83(1): 60-9.
42. Tsai NT, McClure PW, Karduna AR. Effects of Muscle Fatigue on 3 Dimensional Scapular Kinematics. *Arch Phys Med Rehabil*, 2003; 84: 1000-5.
43. Su K P, Johnson MP, Gracely EJ, Karduna AR. Scapular rotation in swimmers with and without impingement syndrome: practice effects. *J Med Sci Sports Exerc*, 2004; 36(7): 1117-23.
44. Karduna AR, Kerner PJ, Lazarus MD. Contact forces in the subacromial space: effects of scapular orientation. *J Shoulder Elbow Surg*, 2005; 14(4): 393-9.
45. KonY, Nishinaka N, Gamada K, Tsutsui H, Banks S. The influence of handheld weight on the scapulohumeral rhythm. *J Shoulder Elbow Surg*, 2008; 17(6): 943-946.