

Research Paper

Hip Joint Muscle Activation Patterns During Gait in Patients With Hip Dysplasia Versus Healthy Controls Using Musculoskeletal System Modeling



Elahe Astan¹ , *Vahid Arbabi¹ , Mohammad Yousefi²

1. Department of Mechanical Engineering/Orthopaedic-BioMechanics Research Group, Faculty of Engineering, University of Birjand, South Khorasan, Iran.
2. Department of Biomechanics and Physical Education, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Birjand, South Khorasan, Iran.



Citation Astan E, Arbabi V, Yousefi M. [Hip Joint Muscle Activation Patterns During Gait in Patients With Hip Dysplasia Versus Healthy Controls Using Musculoskeletal System Modeling (Persian)]. *Scientific Journal of Rehabilitation Medicine*. 2025; 14(3):492-505. <https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.14.3.3329>

<https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.14.3.3329>

ABSTRACT

Background and Aims Hip dysplasia is a pathological condition of the hip joint characterized by abnormal acetabular geometry, resulting in insufficient femoral head coverage. This inadequate coverage, along with the relative lateral displacement of the femoral head, reduces the articular contact surface, alters intra-articular loading, and increases mechanical stress throughout the hip joint. Such stress accelerates cartilage wear, making patients more susceptible to early-onset hip osteoarthritis. Muscle forces and joint reaction forces are the primary mechanical factors in hip joint loading, and these forces are altered in patients with hip dysplasia. Examining the relationship between muscle activity, gait patterns, and joint contact forces can enhance the understanding of the pathophysiological mechanisms underlying hip dysplasia and aid in developing more effective treatment strategies. This study aims to analyze these interactions and identify factors influencing the improvement of hip joint function in individuals with hip dysplasia. The findings and insights derived from this research can be applied in clinical settings to aid muscle-strengthening exercises, thereby enhancing rehabilitation and clinical management of such patients. The primary objective of this study is to investigate and compare the activity of pelvic girdle muscles in individuals with hip dysplasia and healthy controls using musculoskeletal modeling.

Methods In this study, 10 healthy individuals (mean age: 23±1.68 years) and 10 patients with left-side hip dysplasia (mean age: 25±2.54 years) were recruited and voluntarily participated. The study aimed to analyze and compare the activity of the gluteus medius, gluteus maximus, rectus femoris, and tensor fascia lata (TFL) muscles in the two groups. The OpenSim software, version 4.4 utilized gait data from healthy and dysplastic participants to calculate and analyze muscle activity for further investigation.

Results No significant differences were observed in the demographic characteristics of participants between the healthy and dysplasia groups ($P>0.05$). However, the significance level of muscle activity in the gluteus medius, TFL, and rectus femoris muscles was <0.05 . The gluteus medius and TFL muscles exhibited significantly higher activity in individuals with hip dysplasia compared to the control group. Additionally, the gluteus maximus muscle activity increased relative to the control group. Conversely, the rectus femoris muscle demonstrated a decrease in activity.

Conclusion This study demonstrated that individuals with hip dysplasia exhibit elevated muscle activation levels during the gait cycle compared to healthy controls. Furthermore, the GRFs and center of pressure dynamics showed distinct patterns in the dysplasia group. The altered biomechanics of hip dysplasia shorten the muscle moment arm, necessitating greater muscle forces to achieve the required joint torques. These findings highlight that increased muscle activity in hip dysplasia impairs movement efficiency and elevates intra-articular forces. Therefore, developing targeted therapeutic interventions aimed at optimizing biomechanical function and mitigating excessive muscle activation is crucial for effectively managing hip dysplasia.

Keywords Muscle activation, Hip dysplasia, Gait biomechanics, Musculoskeletal modeling

Received: 15 Jan 2025

Accepted: 22 Jan 2025

Available Online: 23 Jul 2025

* Corresponding Author:

Vahid Arbabi, Assistant Professor.

Address: Department of Mechanical Engineering/Orthopaedic-BioMechanics Research Group, Faculty of Engineering, University of Birjand, South Khorasan, Iran.

Tel: +98 (56) 31026434

E-Mail: v.arbabi@birjand.ac.ir



Copyright © 2025 The Author(s);
This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC-BY-NC; <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en>), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

Extended Abstract

Introduction

Hip dysplasia is a pathological condition characterized by abnormal acetabular morphology, resulting in inadequate femoral head coverage. This insufficient coverage, combined with lateral displacement of the femoral head, reduces articular contact areas, disrupts joint load distribution, and increases mechanical stresses on the joint. Such alterations exacerbate cartilage degeneration and predispose patients to early-onset hip osteoarthritis. Muscle and joint reaction forces are critical mechanical determinants of hip joint loading, which are significantly altered in patients with hip dysplasia. The objective of this study is to evaluate and compare the activation patterns of key pelvic girdle muscles, including the gluteus medius, gluteus maximus, rectus femoris, and tensor fascia lata (TFL), during gait in individuals with hip dysplasia versus healthy controls.

Furthermore, the study aims to elucidate the relationship between muscle activity and gait biomechanics to advance the understanding of the pathophysiological mechanisms underlying hip dysplasia. This investigation seeks to inform the development of more targeted therapeutic and rehabilitation strategies. The findings can be applied clinically to enhance muscle-strengthening interventions and optimize the management of patients with hip dysplasia.

Methods

This study was a comparative, quasi-experimental, and applied research. The sample size was calculated using G*Power software, version 3.3.1, considering an alpha value of 0.05, a power of 0.8, and a medium effect size of 0.5, resulting in 20 participants. The study included 10 healthy individuals with a mean age of 23 ± 1.68 years and a mean weight of 70.45 ± 6.93 kg, along with 10 patients with unilateral left-sided hip dysplasia, with a mean age of 25 ± 2.54 years and a mean weight of 72.79 ± 6.54 kg. The participants voluntarily participated in the study to analyze and compare the activity of the gluteus medius, gluteus maximus, rectus femoris, and TFL muscles. Healthy participants were included if they had no history of hip disorders or surgeries.

In contrast, patients with hip dysplasia were required to have a confirmed diagnosis of left-sided dysplasia, clear clinical symptoms, and moderate disease severity. The

exclusion criteria for both groups included new joint issues, absence of consent, or unwillingness to continue participation. All patients were diagnosed by a physician and radiographic imaging. Gait data were collected using motion analysis systems for kinematic data and an electromyography (EMG) device for muscle activity. These data were processed in OpenSim software to model musculoskeletal dynamics and extract muscle forces. A force plate was positioned in the center of the motion analysis camera field, and markers were placed on participants following the plug-in gait protocol. After calibration and equipment validation, the environment was prepared for data collection. Muscle activity was recorded using an 8-channel Megawin EMG system with electrodes placed according to the SENIAM (surface EMG for non-invasive assessment of muscles) protocol. The sampling frequencies were set at 100 Hz for motion analysis and 1000 Hz for EMG. Gait data from healthy and dysplastic participants were recorded and used in OpenSim software, version 4.4 to calculate muscle activity. The processed data were then used for musculoskeletal modeling and analysis.

Results

No statistically significant differences were observed in the demographic characteristics between the control and dysplasia groups ($P > 0.05$). Independent t-test revealed significantly higher activation levels of the gluteus medius and TFL in the hip dysplasia group compared to the control group ($P < 0.05$). In the present study, the activity of the gluteus medius and TFL muscles was analyzed. The findings align with those of previous studies, indicating that muscle activity increases due to the shortening of muscle length, which increases inter-joint forces. This outcome suggests greater muscle activation. The activity of the gluteus medius and TFL muscles increases in individuals with hip dysplasia compared to the control group, primarily due to the reduced moment arm of these muscles in dysplastic hips. Additionally, this study examined the activity of the rectus femoris muscle alongside other muscles in patients with hip dysplasia and healthy individuals. Similar to prior research, rectus femoris activity decreased, unlike the increased activity observed in other muscles. The activity of the gluteus maximus muscle in this study also showed an increase compared to the control group, consistent with the findings of Harris and colleagues. Hip dysplasia is a structural abnormality that leads to biomechanical and functional changes in the hip joint, significantly affecting gait patterns. This study compared the electrical activity of the gluteus medius, gluteus maximus, TFL, and rectus femoris muscles between

patients with hip dysplasia and healthy controls. The results showed that the gluteus medius, gluteus minimus, and TFL muscles exhibited increased activity in patients with hip dysplasia compared to the control group. This increased activity was due to the greater effort required by these muscles to stabilize the pelvis and compensate for hip joint instability due to the reduced lever arm lengths. In contrast, the activity of the rectus femoris muscle was reduced in the dysplastic group, which was associated with a decreased internal extensor torque at the knee and limitations in controlling knee flexion. Additionally, the gluteus maximus muscle demonstrated increased activity in patients with hip dysplasia to compensate for the reduced lever arm and joint instability. Reducing the lever arm length of the abductor and extensor muscles increases joint reaction forces and stress on the hip joint, which may lead to pain, fatigue, and joint damage over time. Restoration of the joint's geometry and reconstruction of the lever arm through surgical or rehabilitative interventions may improve muscle function, reduce excess load, and prevent joint degeneration.

Conclusion

This study observed that hip dysplasia increased the activity of the surrounding muscles, particularly the abductors. This heightened muscle activity translates into greater muscle force, which imposes additional stress on the joint and other skeletal structures. This excessive load can reduce movement efficiency and result in cartilage damage and joint degeneration. The increased muscle force may also give rise to compensatory movement patterns, which minimize movement efficiency and place extra strain on other joints, such as the knees and lower back, thereby increasing the risk of secondary injuries. To address hip dysplasia, structural correction of the joint and improving the acetabulum's position through surgical procedures such as periacetabular osteotomy or shelf acetabuloplasty can help alleviate excessive joint stress. Additionally, rehabilitation and physical therapy programs are essential to strengthen the muscles and correct movement techniques. These interventions can promote better force distribution within the joint, reduce excessive muscle loading, and prevent secondary injuries.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

All ethical principles were considered in this study, such as obtaining informed consent from the participants, the confidentiality of their information, and their right to leave the study. Ethical approval was obtained from the

Research Ethics Committee of the [University of Birjand](#) (Code: IR.BIRJAND.REC.1403.023).

Funding

This study was extracted from the PhD thesis of Elahe Astan at the Department of Mechanical Engineering at the [University of Birjand](#). This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for profit sectors.

Authors' contributions

All authors contributed equally to the conception and design of the study, data collection and analysis, interpretation of the results, and drafting of the manuscript. Each author approved the final version of the manuscript for submission.

Conflict of interest

The authors declared no conflict of interest.

Acknowledgments

The authors would like to thank all participants for their cooperation in this research.



مقاله پژوهشی

مقایسه الگوهای فعال سازی عضلات مفصل ران در طول راه رفتن در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران در مقابل افراد سالم با استفاده از مدل سازی سیستم اسکلتی-عضلانی

الهه آستان^۱، وحید اربابی^{۱*}، محمد یوسفی^۲

۱. گروه مهندسی مکانیک/گروه پژوهشی ارتوپدی-بیومکانیک، دانشکده مهندسی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، خراسان جنوبی، ایران.

۲. گروه بیومکانیک و علوم ورزشی، دانشکده علوم رفتاری، دانشگاه بیرجند، بیرجند، خراسان جنوبی، ایران.

Use your device to scan and read the article online



Citation Astan E, Arbabi V, Yousefi M. [Hip Joint Muscle Activation Patterns During Gait in Patients With Hip Dysplasia Versus Healthy Controls Using Musculoskeletal System Modeling (Persian)]. *Scientific Journal of Rehabilitation Medicine*. 2025; 14(3):492-505. <https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.14.3.3329>

doi <https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.14.3.3329>

چکیده

مقدمه و اهداف دیسپلازی مفصل ران یکی از بیماری‌های مفصل ران می‌باشد. بیماران مبتلا به دیسپلازی دارای هندسه غیرطبیعی استابولوم هستند که به پوشش ناکافی سر استخوان ران منجر می‌شود. پوشش ضعیف سر استخوان ران و جانبی شدن نسبی سر استخوان ران سطوح تماس داخل مفصل را کاهش می‌دهد، بارگذاری داخل مفصل ران را تغییر می‌دهند و به افزایش تنش مکانیکی در سراسر مفصل ران در نتیجه آسیب بافتی منجر می‌شوند. چنین تنش‌های غیرطبیعی سایش غضروف مفصلی را تسریع می‌کند و بیماران را مستعد ابتلا به ارتروز اولیه مفصل ران می‌کند. نیروهای عضلانی و نیروهای واکنش مفصل، عوامل مکانیکی اصلی در بارگذاری مفصل ران هستند و در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران، این نیروها تغییر می‌کنند. بررسی ارتباط میان فعالیت عضلانی، الگوی راه رفتن و نیروی تماس مفصل می‌تواند به درک بهتر مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک دیسپلازی مفصل ران و توسعه روش‌های درمانی مؤثرتر کمک کند. این مقاله با هدف تحلیل این ارتباطات و شناسایی عوامل تأثیرگذار بر بهبود عملکرد مفصل ران در افراد مبتلا به دیسپلازی ارائه شده است. اطلاعات و نتایج به‌دست‌آمده از این پژوهش می‌تواند در یک محیط بالینی برای کمک به تمرین قدرت عضلانی مورد استفاده قرار گیرد و در نتیجه می‌تواند توان بخشی و مدیریت بالینی چنین بیمارانی را افزایش دهد. هدف از مطالعه حاضر بررسی و مقایسه فعالیت عضلات کمر بند لگنی در افراد دارای دیسپلازی مفصل ران با افراد سالم با استفاده از مدل سازی سیستم اسکلتی عضلانی می‌باشد.

مواد و روش‌ها در این پژوهش ۱۰ فرد سالم با میانگین سنی $(23 \pm 1/68)$ و ۱۰ بیمار دارای دیسپلازی مفصل ران در طرف چپ با میانگین سنی $(25 \pm 2/54)$ انتخاب و به‌صورت داوطلبانه جهت به‌دست آوردن و مقایسه فعالیت عضلات گلتوس مدیوس، گلتوس ماکزیموس، رکتوس فمورس و تی‌اف‌ال مورد پژوهش قرار گرفتند. در این پژوهش از داده‌های راه رفتن افراد سالم و بیمار جهت استفاده در نرم‌افزار اپن سیم و به‌دست آوردن فعالیت عضلات استفاده شد.

یافته‌ها در مشخصات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها بین دو گروه سالم و دیسپلازی تفاوت معناداری وجود نداشت ($P > 0/05$). سطح معناداری فعالیت عضلانی در عضلات گلتوس مدیوس، تنسور فاشیا لاتا و رکتوس فمورس کمتر از $0/05$ به دست آمد. عضلات گلتوس مدیوس، تنسور فاشیا لاتا در افراد مبتلا به دیسپلازی فعالیت بیشتری نسبت به گروه کنترل داشتند. فعالیت عضله گلتوس ماکزیم هم نسبت به گروه کنترل افزایش پیدا کرد. در عضله رکتوس فمورس فعالیت کاهش پیدا کرد.

نتیجه‌گیری نتایج پژوهش حاضر نشان داد در سیکل راه رفتن میزان فعالیت عضلات در افراد دارای دیسپلازی در مقایسه با افراد سالم افزایش یافته است. دیسپلازی مفصل ران باعث کوتاه‌تر شدن بازوی گشتاوری عضله می‌شود. این امر باعث افزایش نیرو در عضله جهت به‌دست آوردن گشتاور درخواستی می‌شود. در این پژوهش مشاهده شد دیسپلازی باعث افزایش فعالیت عضلات می‌شود. زمانی که عضله فعالیتش افزایش پیدا می‌کند یعنی درواقع نیروی عضله افزایش می‌یابد. افزایش نیروی عضله کارایی حرکت را از بین می‌برد و نیروی بین استخوانی را افزایش می‌دهد. از این‌رو برای درمان دیسپلازی مفصل ران باید یک راه کار ارائه شود.

کلیدواژه‌ها فعالیت عضلات، دیسپلازی مفصل ران، گیت (راه رفتن)، مدل سازی اسکلتی عضلانی

تاریخ دریافت: ۲۶ دی ۱۴۰۳

تاریخ پذیرش: ۰۳ بهمن ۱۴۰۳

تاریخ انتشار: ۰۱ مرداد ۱۴۰۴

* نویسنده مسئول:

دکتر وحید اربابی

نشانی: خراسان جنوبی، بیرجند، دانشگاه بیرجند، دانشکده مهندسی، گروه پژوهشی ارتوپدی-بیومکانیک/گروه مهندسی مکانیک.

تلفن: ۳۱۰۲۶۴۳۴ (۵۶) ۹۸+

رایانامه: v.arbabi@birjand.ac.ir



Copyright © 2025 The Author(s);

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC-BY-NC: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en>), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

مقدمه و اهداف

می‌توانند زمان‌بندی هریک از این رویدادها را تغییر دهند و تأثیرات آن در سراسر چرخه احساس شود. جهت بررسی فعالیت عضلات اندام تحتانی در مطالعات راه رفتن استفاده از ابزارهایی مانند الکترومایوگرافی^۱ (EMG) می‌تواند به درک بهتر پدیده‌های مرتبط با عملکرد عضلات کمک کنند [۱۲].

اطلاعات درمورد دینامیک راه رفتن در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران برای درک پیامدهای تغییرات مکانیکی در مفصل ران مهم است. مطالعات مختلفی درخصوص تجزیه و تحلیل راه رفتن یک بیمار مبتلا به دیسپلازی مفصل ران انجام شده است [۱۶-۱۸]. بیمار مبتلا به دیسپلازی مفصل ران دارای سرعت پایین‌تر، گام‌های کوتاه، دوره‌های طولانی‌تر فاز ایستادن در سمت سالم و کاهش چرخش مفصل ران است [۱۹-۲۱]. آسیب لابروم در ۴۹ تا ۸۳ درصد از بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران وجود دارد [۲۲] و باعث درد در کشاله ران و یا جانبی مفصل ران می‌شود [۲۲، ۲۳].

علاوه‌براین، استابولوم کم عمق شده و تحمل وزن کاهش یافته است و با افزایش بار بر روی عضلاتی که نزدیک مفصل ران عمل می‌باشند [۸، ۲۴] همراه است. درد مرتبط با تاندون عضله ممکن است به‌طور بالقوه با آسیب‌شناسی داخل مفصلی همراه باشد. لابروم استابولوم به‌عنوان یک تثبیت‌کننده قدامی مهم برای مفصل ران دیسپلازی عمل می‌کند [۲] و مکان عضله ایلیوپسواس نزدیک به کپسول-لابرال، عضله را قادر می‌سازد تا به‌عنوان تثبیت‌کننده قدامی مفصل ران عمل کند [۲۵]. عضلات سرینی مدیوس و مینیوس با عضله ایلیوپسواس به‌عنوان تثبیت‌کننده‌های جانبی مهم برای حفظ مفصل ران در طول مسیر حرکت عمل می‌کنند [۲۶]. نقش تثبیت‌کننده ماهیچه‌های ایلیوپسواس و گلوئوس مدیوس و مینیوس ممکن است در دیسپلازی هیپ به‌دلیل مورفولوژی مفصل ران افزایش یابد و بار بالقوه بیشتر روی عضلات ممکن است به درد بیش از حد در عضلات و تاندون‌ها منجر شود [۸، ۲۵].

الکترومایوگرافی به‌طور گسترده‌ای برای اندازه‌گیری فعالیت عضلانی در حین وظایف عملکردی استفاده شده است. ایوت و ابرت و مایور در مطالعه‌ای جداگانه از الکترومایوگرافی برای اندازه‌گیری فعالیت عضله استفاده کردند. سیگنال بالاتر الکترومایوگرافی اغلب به‌عنوان نشان‌دهنده فعالیت بیشتر عضله و پتانسیل تقویت بیشتر تفسیر می‌شود [۲۷-۲۹]. مطالعات الکترومایوگرافی در دیسپلازی مفصل ران نشان داده‌اند الگوهای فعالیت عضلانی در عضلات مفصل ران، به‌ویژه عضلات ابداکتور که نقش حیاتی در تثبیت مفصل ران دارند، تغییر می‌کنند.

مطالعاتی چون مطالعه چانگ و همکاران و همچنین ریمان و همکاران به‌طور مداوم نشان داده‌اند بیماران مبتلا به دیسپلازی

دیسپلازی پیشرفته مفصل ران با آناتومی غیرطبیعی استابولوم و استخوان ران مشخص می‌شود [۱]. در این بیماری، هندسه غیرطبیعی استابولوم باعث کاهش پوشش سر استخوان ران می‌گردد. این کمبود پوشش، سطح تماس داخل مفصل را محدود می‌کند و فشار بر لبه استابولوم و لابروم را افزایش می‌دهد [۲]. افزایش تنش، سایش غضروف مفصلی را تسریع نموده و خطر ابتلا به آرتروز اولیه مفصل ران را افزایش می‌دهد [۳]. اگرچه عواملی مانند چاقی و ژنتیک در ایجاد آرتروز نقش دارند [۴]، دیسپلازی مفصل ران اصلی‌ترین علت آرتروز در افراد زیر ۵۰ سال به شمار می‌رود. درمان‌نشدن این ناهنجاری‌ها، تغییر در بارگذاری مفصل ران را به همراه داشته و با آسیب به بافت مفصلی، احتمال بروز استئوآرتریت ثانویه زود هنگام را افزایش می‌دهد [۵]. پوشش ناکافی و جانبی‌شدن نسبی سر استخوان ران، تنش مکانیکی مفصل را افزایش می‌دهد و به آسیب غضروفی منجر می‌شود. نیروهای عضلانی و واکنش‌های مفصلی که از عوامل مکانیکی اصلی در بارگذاری مفصل ران هستند، در بیماران مبتلا به دیسپلازی تغییر می‌کنند [۷-۹].

راه رفتن یکی از نیازهای اساسی زندگی روزمره و از پیچیده‌ترین و مهم‌ترین فعالیت‌های انسانی به شمار می‌آید. این مهارت حرکتی پیچیده، با همکاری مسیرهای عصبی متعددی که قشر مغز را به عضلات متصل می‌کنند، امکان‌پذیر می‌شود. تعامل مؤثر بین سیستم عصبی مرکزی و عضلات مختلف، به انسان این قابلیت را می‌دهد که هنگام حرکت، وضعیت بدن خود را به‌طور پایدار و مستقیم حفظ کند. در این فرآیند، اندام‌های تحتانی نقش کلیدی دارند؛ آن‌ها با جذب نیروهای ناشی از برخورد پا با زمین، حفظ تعادل و تولید نیروهای جلوبرنده، به شکل‌گیری این الگوی یکپارچه و هماهنگ کمک می‌کنند [۱۰، ۱۱].

عوامل گوناگونی مانند بیماری‌های عصبی-عضلانی، آسیب‌های مغزی-نخاعی، صدمات رابطی-مفصلی و بیماری‌های مربوط به مفصل ران مانند دیسپلازی می‌توانند بر بیومکانیک راه رفتن تأثیر گذارند و در الگوی استفاده از عضلات و مصرف انرژی اختلال ایجاد کنند. افزایش و تکرار نیروهای ضربه‌ای و نرخ بارگذاری در فاز ابتدایی راه رفتن می‌تواند تأثیرات مخربی بر سیستم عضلانی-اسکلتی داشته باشد. هرچند بدن با ساختارهای داخلی مانند غضروف مفصلی، مینیسک و دیسک‌های بین‌مهره‌ای برای جذب شوک و محافظت در برابر این نیروها مجهز است، اما این ساختارها در مواجهه با نیروهای زیاد و مکرر ممکن است دچار خستگی مکانیکی شوند و به آسیب‌های مفصلی حساس شوند [۱۲-۱۵].

راه رفتن یک فعالیت چرخه‌ای است که می‌توان آن را با چندین رویداد کلیدی مشخص کرد. بیماری‌های مفصل ران

1. Electromyography (EMG)

مفصل ران، ضعف در عضله گلوئوس مدیوس را تجربه می کنند که این امر به مکانیسم های جبرانی مانند اتکای بیشتر به عضلات اطراف یا تغییر الگوهای حرکتی منجر می شود [۳۱، ۳۰]. ضعف این عضله همچنین با ناپایداری لگن و افزایش فشار بر مفصل ران مرتبط است. علاوه بر گلوئوس مدیوس، سایر عضلات مفصل ران از جمله گلوئوس مینیوس، تنسور فاشیا لاته (TFL) و ایلئوپسواس در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران فعالیت تغییر یافته ای نشان می دهند. این عضلات ممکن است برای جبران نقص گلوئوس مدیوس عمل کنند، اما چنین جبرانی می تواند به الگوهای حرکتی غیرطبیعی و افزایش بار روی مفصل منجر شود [۳۴-۳۲].

مدل های اسکلتی-عضلانی در پژوهش های بیومکانیک انسانی ارزش زیادی دارند، زیرا با شبیه سازی عضلات، قادر به شناسایی نیروهای عضلات و تماس مفاصل در طول حرکت هستند و داده های بیومکانیکی قابل توجهی ارائه می دهند. این مدل ها امکان محاسبه داده های سینماتیکی و سینتیکی غیرتهاجمی را فراهم می کنند که اندازه گیری آن ها به روش های تجربی دشوار است. به طور مثال، می توان پارامترهایی مانند طول عضلات، نیروی عضلات و نیرو و گشتاور مفاصل را برای هر وضعیت مفصلی تعیین کرد. نرم افزار اپن سیم^۲ نسخه ۴/۴ یکی از پلتفرم های پیشرفته برای شبیه سازی دینامیک حرکات انسان و تحلیل سیستم اسکلتی-عضلانی است که برای تشخیص و درمان حرکات غیرطبیعی و پاتولوژیک کاربرد دارد. این نرم افزار به دلیل منبع باز بودن و وجود مدل های عمومی از ۳۰ سال گذشته، به طور گسترده توسط محققان استفاده می شود. مدل های اسکلتی-عضلانی در پژوهش های بیومکانیک انسانی از ارزش ویژه ای برخوردارند، زیرا این مدل ها با استفاده از شبیه سازی های عضلانی قادرند نیروهای عضلات و تماس مفاصل را در طول حرکت، شناسایی کنند و مقادیر بیومکانیکی با اهمیت بالینی قابل توجهی ارائه دهند [۳۸-۳۵].

باتوجه به پیشرفت های اخیر در فهم تعاملات عضلات و بیومکانیک مفصل ران در شرایط دیسپلازی، همچنان برخی از جنبه های این پدیده ها مبهم باقی مانده است. به ویژه، مکانیسم های دقیق و پیچیده ای که موجب تغییرات در فعالیت عضلات و در نهایت به ناپایداری مفصل و درد منجر می شوند، به بررسی بیشتر نیاز دارند. این مسائل، نیازمند مطالعات طولی و داده های جامع جهت ارزیابی اثربخشی جراحی و برنامه های توانبخشی هدفمند و بررسی تأثیرات آن ها بر بهبود عملکرد درازمدت بیماران می باشند. استفاده از فناوری های نوین مانند تحلیل حرکت سه بعدی و تصویربرداری پیشرفته و مدل سازی اسکلتی عضلانی می تواند در درک دقیق تر تعاملات پویای بین فعالیت عضلات مفصل ران و بیومکانیک مفصل، کمک شایانی کند. این روش ها علاوه بر فراهم آوردن اطلاعات جامع، قادر به

ارائه پروتکل های شخصی سازی شده خواهند بود که می توانند به بهینه سازی نتایج درمانی در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران کمک کنند. هدف از این مطالعه بررسی و مقایسه فعالیت عضلات کمر بند لگن در افراد مبتلا به دیسپلازی مفصل ران با افراد سالم با استفاده از مدل سازی سیستم اسکلتی عضلانی است. شناسایی ارتباط میان الگوی فعالیت عضلانی و الگوی راه رفتن به درک عمیق تری از مکانیسم های دیسپلازی مفصل ران و توسعه روش های درمانی مؤثرتر منجر می شود. این تحقیق به تحلیل و بررسی این روابط و همچنین شناسایی عوامل مؤثر بر بهبود عملکرد مفصل ران در بیماران مبتلا به دیسپلازی می پردازد. اطلاعات حاصل از این پژوهش می تواند جهت ارائه یک روش درمان بهتر برای این بیماری، استفاده در مدل سازی ها و تحلیل های کامپیوتری این بیماری و همچنین استفاده در محیط های بالینی برای طراحی برنامه های توانبخشی به منظور تقویت قدرت عضلات و بهبود عملکرد مفصل ران در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران استفاده شود و در نهایت به بهبود مدیریت بالینی این دسته از بیماران کمک نماید.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر از نوع مقایسه ای، نیمه آزمایشی و کاربردی می باشد. روش نمونه گیری و انتخاب حجم نمونه با استفاده از نرم افزار جی پاور^۲ نسخه ۳،۳،۱ انجام شد. با در نظر گرفتن سطح خطای نوع اول ۰/۰۵، توان آزمون ۰/۸ و اندازه اثر متوسط کوهن (۰/۵) تعداد حجم نمونه ۲۰ نفر در نظر گرفته شد. نمونه آماری در این پژوهش ۱۰ فرد سالم با میانگین سنی $23 \pm 1/68$ ، میانگین وزن $(70/45 \pm 6/93)$ کیلوگرم و ۱۰ بیمار مبتلا به دیسپلازی مفصل ران در یک طرف در پای چپ با میانگین سنی $(25 \pm 2/54)$ و وزن $(72/79 \pm 6/54)$ کیلوگرم انتخاب و به صورت داوطلبانه جهت به دست آوردن و مقایسه فعالیت عضلات گلتوس مدیوس، گلتوس ماکزیموس، تی افال و رکتوس فموریس مورد پژوهش قرار گرفتند.

معیارهای ورود به این پژوهش در افراد سالم نداشتن سابقه بیماری و عمل جراحی در ناحیه مفصل ران و داشتن سن ۱۸-۵۰ سال بود و معیارهای خروج شامل ابتلا به مشکلات جدید مفصلی، نداشتن فرم رضایت نامه و عدم تمایل آزمودنی برای ادامه آزمایش می باشد. معیارهای ورود افراد مبتلا به دیسپلازی داشتن سابقه دیسپلازی در یک طرف (سمت چپ) تشخیص قطعی دیسپلازی، علائم بالینی واضح و داشتن سن ۱۸-۵۰ سال هستند.

معیارهای خروج شامل بیماری های مرتبط دیگر یا وضعیت های شدیدتر از حد مجاز برای مطالعه، نداشتن فرم رضایت نامه و عدم تمایل آزمودنی برای ادامه آزمایش است. تمام بیماران

جدول ۱. ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها (n=۱۰)

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف معیار
سن (سال)	سالم	۲۳ ± ۱/۶۸
	دیسپلازی	۲۵ ± ۲/۵۴
قد (سانتی‌متر)	سالم	۱۷۷/۴۵ ± ۶/۲۶
	دیسپلازی	۱۷۹/۲۳ ± ۶/۵۷
وزن (کیلوگرم)	سالم	۷۰/۴۵ ± ۶/۹۳
	دیسپلازی	۷۲/۷۹ ± ۶/۵۴
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	سالم	۲۲/۳۳ ± ۱/۳۸
	دیسپلازی	۲۲/۶۵ ± ۱/۵۱

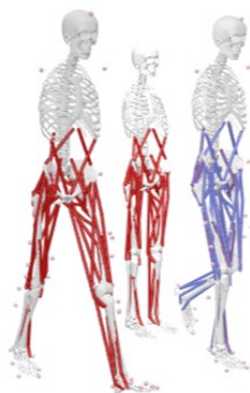
طب توانبخشی

فضای اندازه‌گیری و ثبت داده‌ها ضروری بود. ابتدا، کالیبراسیون دینامیک با ابزار T-Frame در محدوده فضای اندازه‌گیری انجام شد. سپس، برای کالیبراسیون استاتیک، ابزار L-Frame روی صفحه نیرو قرار داده شد تا مختصات اولیه (۰، ۰، ۰) تعریف شود. صفحه نیرو در مرکز میدان دید دوربین‌های سیستم آنالیز حرکت قرار گرفته است. پس از تکمیل مراحل کالیبراسیون و تأیید نهایی دستگاه، فضای ثبت داده‌ها آماده استفاده شد. برای ثبت فعالیت‌های الکتریکی عضلات، از دستگاه الکترومایوگرافی ۸ کاناله مدل Megavin و روش الکتروگذار براساس پرتکل SE-NIAM استفاده شد [۴۰]. فرکانس نمونه‌برداری برای هر سیستم آنالیز حرکت ۱۰۰ و الکترومایوگرافی برابر با ۱۰۰۰ هرتز تنظیم شد. در پایان، عملکرد صفحه نیرو و دستگاه الکترومایوگرافی ارزیابی و تأیید شد.

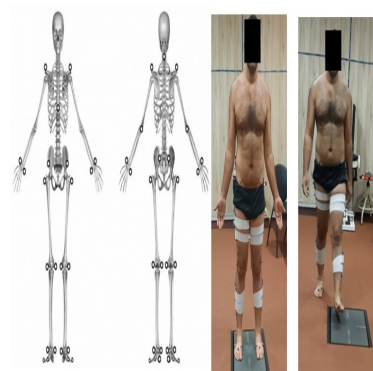
جهت تشخیص بیماری توسط پزشک و عکس رادیوگرافی مورد آزمایش قرار گرفتند.

برای به‌دست آوردن داده‌های راه رفتن، از سیستم‌های آنالیز حرکت به‌منظور استخراج داده‌های کینماتیکی و دستگاه الکترومایوگرافی به‌منظور استخراج فعالیت الکتریکی استفاده شد که در نهایت اطلاعات کینماتیکی و الکترومایوگرافی جهت مدل‌سازی و استخراج نیروی عضلات در نرم‌افزار Opensim استفاده گردید. سیستم آنالیز حرکت با ۸ دوربین مدل vicon طراحی شد که این دوربین‌ها برای پوشش کامل مارکرهای منعکس‌کننده نور ۱۴ میلی‌متری نصب‌شده روی بدن، در فضای اندازه‌گیری قرار گرفتند. مارکرگذاری براساس روش پلاگین گیت^۴ انجام شد [۳۹]. انجام کالیبراسیون برای این سیستم جهت تعریف

4. Plug in Gait



(ب)



(الف)

تصویر ۱. الف) راه رفتن بیمار ب) مدل اسکلتی عضلاتی در نرم‌افزار این سیم

طب توانبخشی

سپس زمان آن به ۱۰۰ درصد نرمال شد [۴۱]. با کمک اطلاعات به دست آمده، شبیه سازی مدل اسکلتی عضلانی با کمک نرم افزار این سیم انجام شد و خروجی های مربوط به فعالیت عضلات به دست آمد. اطلاعات مورد نیاز این نرم افزار داده های کینماتیکی، کینتیکی و الکترومایوگرافی می باشد. با داشتن این اطلاعات، ابتدا مقیاس بندی برای قرار گیری مارکرها از آزمایشگاهی روی مدل این سیم انجام شد. سپس کینماتیک معکوس انجام شد و زوایای مفصل مشخص گردید. در ادامه نیروهای اضافی که تأثیری در حرکت نداشتند حذف و گشتاور هر مفصل محاسبه شد.

در پایان، نیروی هر عضله براساس داده های کینماتیکی محاسبه شد تا عملکرد عضلات بهینه شود. تمام مراحل انجام شده برای همه آزمودنی ها انجام شد. توزیع داده های متغیرهای وابسته با استفاده از آزمون شاپیرو ویلک^۵ مورد آزمون قرار گرفت و توزیع متغیرها نرمال بود. جهت مقایسه متغیرهای وابسته تحلیل از آزمون تی مستقل^۶ در سطح خطای ۰/۰۵ استفاده شد. در این پژوهش داده های مربوط به راه رفتن افراد سالم و بیمار جهت

آزمودنی ها قبل از انجام تحقیق با محل اجرای پژوهش آشنا شدند و قد، وزن و سن هر آزمودنی ثبت گردید. قد و وزن آزمودنی ها به وسیله قدسنج دیجیتالی Sega، مدل Vogel & Halke با دقت اندازه گیری ۰/۰۱ متر و ترازوی دیجیتالی با دقت اندازه گیری ۰/۰۰۱ کیلوگرم اندازه گیری شد. قبل از اجرای هر آزمون، نحوه انجام کار توسط آزمونگر شرح داده شد. پس از انتخاب افراد براساس معیارهای ورود به تحقیق و نصب الکترودها و مارکرها، آزمون اصلی از آزمودنی ها گرفته شد.

جهت آنالیز داده ها، در هنگام اندازه گیری و پس از اندازه گیری داده ها بررسی گردید و همچنین با داده های مربوط به مطالعات قبلی مقایسه شد. سپس داده های الکترومایوگرافی با استفاده از فیلتر باترورث با شیفیت فازی صفر و شیب چهار و فرکانس برش ۱۰ هرتز (بالاگذر) تا ۵۰ هرتز (پایین گذر) فیلتر شدند. همچنین داده های صفحه نیرو و آنالیز حرکت با استفاده از فیلتر باترورث با شیفیت فازی صفر و شیب چهار و فرکانس برش ۱۴ هرتزی [۴۱] فیلتر شدند. در ادامه داده ها نرمال سازی شدند. به این صورت که داده های فعالیت هر عضله که از الکترومایوگرافی به دست آمد، به ماکزیمم سیگنال ثبت شده در بازه زمانی موردنظر نرمال شدند و

جدول ۲. نتایج آزمون تی مستقل برای متغیر فعالیت عضلات موردنظر

ردیف	متغیر	گروه	میانگین $\pm$ انحراف معیار	P
۱	Gmed_r	دیسپلازی	۰/۲۰ $\pm$ ۰/۲۳	۰/۳۰
		کنترل	۰/۳۸ $\pm$ ۰/۳۲	
۲	Gmax_r	دیسپلازی	۰/۱۸ $\pm$ ۰/۲۴	۰/۴۸
		کنترل	۰/۳۷ $\pm$ ۰/۲۸	
۳	TFL_r	دیسپلازی	۰/۴۳ $\pm$ ۰/۱۵	۰/۳۲
		کنترل	۰/۵۱ $\pm$ ۰/۳۱	
۴	RF_r	دیسپلازی	۰/۲۲ $\pm$ ۰/۲۱	۰/۵۴
		کنترل	۰/۲۷ $\pm$ ۰/۲۰	
۵	Gmed_L	دیسپلازی	۰/۳۱ $\pm$ ۰/۲۰	۰/۰۱۳*
		کنترل	۰/۲۸ $\pm$ ۰/۳۴	
۶	Gmax_L	دیسپلازی	۰/۴۲ $\pm$ ۰/۳۲	۰/۵۵
		کنترل	۰/۲۰ $\pm$ ۰/۲۷	
۷	TFL_L	دیسپلازی	۰/۳۲ $\pm$ ۰/۲۶	۰/۰۴*
		کنترل	۰/۱۴ $\pm$ ۰/۱۳	
۸	RF_L	دیسپلازی	۰/۲۷ $\pm$ ۰/۲۰	۰/۰۴۹*
		کنترل	۰/۳۳ $\pm$ ۰/۲۹	

طب توانبخش

در جدول حرف r به معنی راست و L به معنی چپ می باشد. Gmed: گلتوس مدیوس؛ Gmax: گلتوس ماکزیموس؛ TFL: تنسور فاشیا لاتا؛ RF: رکتوس فموریس

نتایج نشان می‌دهد سطح معناداری فعالیت عضلانی در عضلات گلوئوس مدیوس، تنسور فاشیا لاتا و رکتوس فموریس کمتر از ۰/۰۵ می‌باشد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که عضلات مذکور به جز رکتوس فموریس در افراد مبتلا به دیسپلازی فعالیت بیشتری نسبت به گروه کنترل دارند. فعالیت عضله رکتوس فموریس، در گروه دیسپلازی کمتر از گروه کنترل به دست آمد.

بحث

در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران، افزایش فعالیت عضلات ابداکتور (مانند گلوئوس مدیوس و تنسور فاشیا لاتا)، در مقایسه با افراد سالم مشاهده شد، زیرا این عضلات به تولید نیروی بیشتری برای حفظ پایداری لگن نیاز دارند. همان‌طور که در **جدول شماره ۲** مشاهده می‌شود، سطح معناداری فعالیت عضلانی در عضلات گلوئوس مدیوس، تنسور فاشیا لاتا و رکتوس فموریس کمتر از ۰/۰۵ است. بنابراین می‌توان گفت عضلات مذکور به جز رکتوس فموریس در افراد مبتلا به دیسپلازی فعالیت بیشتری نسبت به گروه کنترل دارند. از سوی دیگر، در رکتوس فموریس فعالیت عضله در گروه دیسپلازی کمتر از گروه کنترل می‌باشد. این عضله که نقش مهمی در کنترل فلکشن زانو و تثبیت اندام تحتانی در مرحله پاسخ به بارگذاری دارد، کاهش فعالیت را در بیماران مبتلا به دیسپلازی نشان داد. این کاهش می‌تواند نشان‌دهنده تلاش بدن برای جبران ناپایداری در مفصل ران و انتقال وظایف به دیگر عضلات باشد. نتایج فعالیت گلوئوس ماکزیموس نیز نشان داد در بیماران دیسپلازی، فعالیت و نیروی

استفاده در نرم‌افزار اپن سیم و به دست آوردن فعالیت عضلات مورد استفاده قرار گرفت (**تصویر شماره ۱**).

سطح فعالیت عضلانی (RMS)

داده‌های فعالیت الکتریکی عضلات برحسب ریشه میانگین مجذور خطا با استفاده از نرم‌افزار متلب^۷ محاسبه شدند. فرمول محاسبه ریشه میانگین مجذور خطا به صورت (**فرمول شماره ۱**) می‌باشد:

1.

$$RMS = \sqrt{\frac{\sum e_i^2}{n}}$$

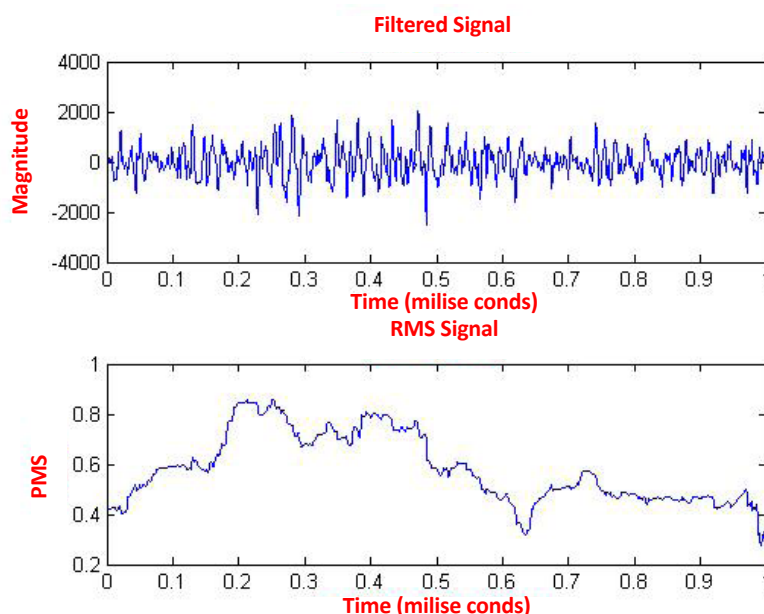
نمونه‌ای از محاسبات ریشه میانگین مجذور خطا در **تصویر شماره ۲** قابل مشاهده می‌باشد.

یافته‌ها

جدول شماره ۱ مشخصات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها را توصیف می‌کند. همان‌طور که نشان داده شده است، در مشخصات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها بین دو گروه سالم و دیسپلازی تفاوت معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$).

نتایج آزمون تی مستقل برای متغیر فعالیت عضلانی عضلات RF و Gmed، Gmax، TFL در **جدول شماره ۲** آورده شده است.

7. MATLAB



تصویر ۲. نمونه‌ای از مراحل تبدیل سیگنال فیلترشده به سیگنال ریشه میانگین مجذور خطا

نقش حیاتی این عضلات در تثبیت و حرکت مفصل ران در هنگام راه رفتن است. نتایج این پژوهش نشان‌دهنده تفاوت‌های قابل توجهی در آناتومی عضلاتی و مکانیک مفصل در افراد مبتلا به دیسپلازی مفصل ران بود.

بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران نشان دادند تفاوت‌هایی در نحوه عملکرد عضلات ابدکتور مفصل ران، به‌ویژه عضلاتی همچون گلتوس مدیوس، گلتوس مینیوس و تنسور فاسیا لاتا وجود دارد. این عضلات معمولاً مسئول انجام حرکات جانبی و چرخشی در مفصل ران هستند و همچنین در تثبیت لگن در طی حرکتهایی مانند راه رفتن نقش اساسی دارند. در افراد مبتلا به دیسپلازی، به‌دلیل تغییرات ساختاری در مفصل ران و کاهش بازوهای گشتاوری این عضلات، آن‌ها مجبور به تولید نیروی بیشتری برای انجام عملکردهای خود هستند. به‌ویژه، تحلیل داده‌های الکترومایوگرافی نشان داد در افراد مبتلا به دیسپلازی مفصل ران، میزان فعالیت عضلات ابدکتور (گلتوس مدیوس، گلتوس مینیوس و تنسور فاسیا لاتا) به‌طور قابل توجهی افزایش یافته است. این افزایش فعالیت به‌دلیل تلاش بیشتر این عضلات برای جبران کاهش بازوهای گشتاوری و ثبات مفصل ران است. این امر به افزایش بار بیومکانیکی روی مفصل ران و اندام تحتانی منجر می‌شود که می‌تواند در بلندمدت موجب خستگی عضلانی، درد و آسیب‌های مفصلی گردد.

طبق پژوهش‌های پیشین، بدشکلی‌های اسکلتی در نواحی استابولوم و استخوان ران ارتباط مستقیمی با جانبی شدن مرکز مفصل ران و کاهش طول بازوی گشتاوری عضلات ابدکتور دارند. هندسه غیرطبیعی مفصل ران که شامل جانبی شدن مرکز مفصل و کاهش طول بازوهای گشتاوری عضلات است، نشان‌دهنده یک نقطه ضعف بیومکانیکی در مفصل ران بیماران مبتلا به دیسپلازی می‌باشد. این تغییرات در ساختار مفصل موجب کاهش توانایی عضلات ابدکتور در تولید گشتاور کافی برای حفظ تعادل و حرکت بهینه لگن می‌شود. در این شرایط، عضلاتی همچون گلتوس مدیوس، گلتوس مینیوس و تنسور فاسیا لاتا که وظیفه تثبیت و حرکت مفصل ران را دارند، مجبور به تولید نیروی بیشتری نسبت به حالت طبیعی برای جبران کاهش بازوی گشتاوری و تأمین نیازهای گشتاوری برای تثبیت و حرکت مفصل ران و لگن می‌گردند.

یکی از اثرات مهم تغییرات آناتومیک در مفصل ران دیسپلاستیک، کوتاه شدن طول بازوی گشتاوری عضلات ابدکتور است. این کاهش طول بازوی گشتاوری در طی چرخه راه رفتن در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران نسبت به افراد سالم قابل توجه است و به‌طور مستقیم بر نیاز به نیروی اضافی در عضلات تأثیر می‌گذارد. در نتیجه، این امر به افزایش نیروهای عکس‌العمل مفصلی منجر می‌شود که در طول چرخه راه رفتن باید توسط عضلات ران تحمل شوند.

آن نسبت به کنترل افزایش یافته است. یافته‌های این مطالعه به‌طور کلی با پژوهش‌های پیشین همخوانی داشت. افزایش فعالیت عضلات که به‌دلیل کاهش طول بازوی گشتاوری عضلات گلتوس مدیوس و اکستنشن در دیسپلازی که در مطالعات هریس و همکاران [۴۲-۴۴] بررسی شده بود، در این پژوهش نیز تأیید شد. کاهش فعالیت عضله رکتوس فموریس، به‌دلیل کاهش گشتاور داخلی اکستنسور زانو، نتیجه‌ای بود که پیشتر در تحقیقات کانگ و همکاران [۴۵] گزارش شده بود.

راه رفتن یک فعالیت چرخه‌ای پیچیده است که شامل مجموعه‌ای از رویدادهای کلیدی می‌باشد که در هر مرحله از آن، گروه‌های مختلف عضلانی درگیر می‌شوند و به هماهنگی و تعادل بدن کمک می‌کنند. این رویدادها شامل مراحل مختلفی همچون تماس پا با زمین، تحمل بار و شتاب‌دهی مجدد به پا هستند. در این بین، بیماری‌های مفصل ران، از جمله دیسپلازی مفصل ران، می‌توانند به‌طور قابل توجهی زمان‌بندی این رویدادها را تغییر دهند و تأثیرات آن در سراسر چرخه راه رفتن قابل مشاهده است. بررسی و تحلیل فعالیت‌های عضلات اندام تحتانی در طول راه رفتن می‌تواند اطلاعات ارزشمندی درباره نحوه تأثیر این اختلالات بر عملکرد عضلات و مکانیک بدن ارائه دهد. ابزارهایی مانند الکترومایوگرافی (EMG) که به ثبت فعالیت الکتریکی عضلات می‌پردازند، می‌توانند در این زمینه کمک شایانی کنند و به درک بهتر پدیده‌های مربوط به عملکرد عضلات در طی حرکتهای پیچیده‌ای چون راه رفتن کمک نمایند [۱۲].

دیسپلازی مفصل ران یکی از مشکلات شایع در ناحیه مفصل ران است که به تغییرات ساختاری در مفصل ران منجر می‌شود و می‌تواند تأثیرات عمده‌ای بر عملکرد فرد در فعالیت‌های روزمره و همچنین در ورزشکاران در میداین ورزشی داشته باشد. در این بیماری، به‌ویژه در سنین جوانی و در دوران رشد، تغییرات در ساختار استخوانی مانند ناپایداری مفصل ران و غیرطبیعی شدن استابولوم مشاهده می‌شود که موجب اختلالات بیومکانیکی و عملکردی در حرکتهای طبیعی بدن می‌گردد. این اختلالات نه تنها تأثیرات منفی بر توانایی‌های حرکتی افراد مبتلا به دیسپلازی دارند، بلکه می‌توانند موجب درد، محدودیت حرکتی، و حتی افزایش خطر آسیب‌دیدگی‌های مفصلی شوند. به همین دلیل، بررسی و تحلیل دلایل و فاکتورهای مرتبط با دیسپلازی مفصل ران و همچنین راه‌های درمان و بهبود عملکرد آن، در تحقیقات علمی سال‌های اخیر اهمیت زیادی پیدا کرده است. هدف این مطالعه، بررسی تأثیر بیماری دیسپلازی مفصل ران بر فعالیت الکتریکی عضلات اندام تحتانی در حین راه رفتن بود. برای این منظور، فعالیت الکتریکی چهار عضله اصلی اندام تحتانی شامل گلتوس مدیوس، گلتوس ماکزیموس، تنسور فاسیا لاتا و رکتوس فموریس در افراد مبتلا به دیسپلازی مفصل ران و افراد سالم مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت. این انتخاب به‌دلیل

بارگذاری هنگام راه رفتن، بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران، فعالیت عضله رکتوس فموریس را به طور چشمگیری کاهش داده‌اند. این کاهش در فعالیت عضله رکتوس فموریس با کاهش گشتاور داخلی اکستنسور زانو که در بیماران مشاهده شده، هم‌خوانی دارد. این پدیده به‌ویژه در مرحله پاسخ به بارگذاری قابل توجه است، جایی که عضلات چهارسر ران به طور برون‌گرا منقبض می‌شوند تا فلکشن زانو را کنترل کنند. کاهش فعالیت رکتوس فموریس در این مرحله به این معناست که بیمار قادر به اعمال نیروی کمتری در این عضله است تا فشار را بر مفصل زانو و لگن توزیع کند. مطالعات مشابه دیگری نیز نشان داده‌اند که در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران، سیگنال‌های الکترومایوگرافی عضله رکتوس فموریس کاهش می‌یابد [۴۵].

این یافته‌ها با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارند که در آن کاهش فعالیت این عضله در کنار سایر عضلات تثبیت‌کننده ناحیه لگن در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران مشاهده شد. برخلاف سایر عضلات که ممکن است تغییرات جزئی در فعالیت خود نشان دهند، کاهش واضح و قابل توجه در فعالیت رکتوس فموریس در این بیماران وجود دارد. این کاهش فعالیت می‌تواند تأثیر مستقیمی بر توانایی بیمار در حفظ تعادل و جلوگیری از بی‌ثباتی مفصل ران داشته باشد. این تغییرات در الگوهای عصبی عضلانی احتمالاً با آسیب‌های بیشتر مفصلی، به‌ویژه در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران که با اختلالات مفصلی مزمن روبه‌رو هستند، در ارتباط است. براین اساس، بررسی دقیق‌تر این تغییرات و شبیه‌سازی‌های عصبی عضلانی می‌تواند به عنوان مبنای طراحی پروتکل‌های درمانی و توان‌بخشی جدید برای بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران مورد استفاده قرار گیرد.

در مطالعه‌ای که هریس و همکاران [۴۳] در خصوص تحلیل بیومکانیکی مفصل ران دیسپلاستیک انجام دادند، یکی از یافته‌های کلیدی این پژوهش، تأثیر ساختار اسکلتی غیرطبیعی مفصل ران دیسپلاستیک بر عملکرد عضلات اکستنشن مانند عضله گلتوس ماکزیموس بود. در این تحقیق، نشان داده شد بازوی گشتاور اکستنشن عضله گلتوس ماکزیموس در مفصل ران دیسپلاستیک نسبت به مفصل ران سالم به طور قابل توجهی کوتاه‌تر است. این تغییر در طول بازوی گشتاور به طور مستقیم بر نحوه اعمال نیرو توسط عضله گلتوس ماکزیموس تأثیر می‌گذارد، زیرا برای تولید همان مقدار گشتاور در مفصل ران دیسپلاستیک، عضله به فعالیت و انقباض قوی‌تری نیاز دارد. به عبارت دیگر، تغییرات در هندسه مفصل ران موجب افزایش نیاز به قدرت عضلانی در این ناحیه می‌شود تا تعادل و ثبات مفصل حفظ گردد. این تغییرات بیومکانیکی در ساختار مفصل ران دیسپلاستیک همچنین به افزایش فعالیت عضله گلتوس ماکزیموس منجر می‌شود.

تحقیقات نشان داده‌اند به‌منظور کاهش بارگذاری مفصل ران در بیماران مبتلا به دیسپلازی، اصلاح طول بازوی گشتاوری عضلات ابداکتور کوتاه‌شده ضروری است. این اصلاح می‌تواند از طریق تغییر موقعیت مرکز مفصل ران و نزدیک کردن آن به مرکز استابولوم صورت گیرد. به‌ویژه، اصلاح هندسه مفصل ران و بازسازی آن می‌تواند به کاهش فشار اضافی روی عضلات ابداکتور و مفصل ران کمک کند و از آسیب‌های طولانی‌مدت جلوگیری نماید [۴۳، ۴۴، ۴۶-۴۸]. مدل‌های نظری مفصل ران دیسپلاستیک که براساس رادیوگرافی‌های دوبعدی طراحی شده‌اند، نشان می‌دهند بازوهای گشتاوری عضلاتی مانند گلتوس مدیوس و تنسور فاسیا لاتا در مقایسه با مفصل سالم به طور قابل توجهی کاهش می‌یابند. این کاهش در طول بازوی گشتاوری به‌ویژه در طی مراحل مختلف چرخه راه رفتن تأثیرگذار است. در تحقیقات پیشین، مطالعات مربوط به خط اثر گشتاور عضلات در طول راه رفتن نشان داده‌اند بازوهای گشتاوری تمامی عضلات ابداکتور تغییرات قابل توجهی در طول چرخه راه رفتن تجربه می‌کنند [۴۲، ۴۴].

در مطالعه حاضر نیز دو عضله مهم گلتوس مدیوس و تنسور فاسیا لاتا به‌دقت مورد بررسی قرار گرفتند و نتایج به‌دست آمده هم‌راستا با نتایج پژوهش‌های قبلی بود. همان‌طور که انتظار می‌رفت، کاهش طول بازوی گشتاوری در مفصل ران دیسپلاستیک به افزایش فعالیت این عضلات در مقایسه با گروه کنترل سالم منجر شد. این افزایش فعالیت عضلانی به‌ویژه به دلیل نیاز به اعمال نیروی بیشتر برای جبران کاهش بازوهای گشتاوری و حفظ عملکرد بهینه مفصل ران است. افزایش فعالیت عضلات گلتوس مدیوس و تنسور فاسیا لاتا در بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران نشان‌دهنده بار اضافی است که این عضلات باید برای تثبیت مفصل ران در شرایط بی‌ثباتی وارد کنند. بنابراین، این تغییرات در الگوهای فعالیت عضلانی نه تنها نشان‌دهنده بار بیومکانیکی اضافی بر عضلات ابداکتور است، بلکه ممکن است باعث ایجاد فشار مضاعف بر مفصل ران و افزایش احتمال آسیب‌های ثانویه در درازمدت گردد. لذا، طراحی درمان‌های توان‌بخشی و اصلاحات بیومکانیکی برای این بیماران ضروری است تا از اثرات منفی این تغییرات جلوگیری شود و عملکرد مفصل ران بهبود یابد. در دیسپلازی مفصل ران، تغییرات هندسه استخوانی موجب بی‌ثباتی مفصل می‌شود که این وضعیت به طور قابل توجهی بر عملکرد سیستم عصبی عضلانی اثر می‌گذارد [۴۹].

تثبیت‌کننده‌های عضلانی ناحیه لگن به‌ویژه از نظر کنترل عصبی عضلانی دچار اختلال می‌شوند. پژوهش‌ها نشان داده‌اند بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران در مقایسه با گروه کنترل سالم (HC) از الگوهای مشابهی برای کنترل عصبی عضلانی اطراف مفصل ران استفاده می‌کنند، هرچند برخی تغییرات در الگوهای عضلانی در پاسخ به بارگذاری وجود دارد. در مرحله

در اجرای پژوهش، ملاحظات اخلاقی مطابق با دستورالعمل کمیته اخلاق **دانشگاه بیرجند** همراه با شناسه اخلاق (IR.BIRJAND.REC.1403.023) در نظر گرفته شده است، پژوهش حاضر در گروه پژوهشی **دانشگاه بیرجند** ثبت و مجوز اجرای بالینی آن صادر شد.

حامی مالی

مقاله برگرفته از پایان نامه الهه آستان با گروه پژوهشی ارتوپدی-بیومکانیک و گروه علوم ورزشی **دانشگاه بیرجند** می باشد. این پژوهش هیچ گونه کمک مالی از سازمانی های دولتی، خصوصی و غیرانتفاعی دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

همه نویسندگان به طور یکسان در مفهوم و طراحی مطالعه، جمع آوری و تجزیه و تحلیل داده ها، تفسیر نتایج و تهیه پیش نویس مقاله مشارکت داشتند.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

از همه آزمودنی ها که در این پژوهش همکاری و مشارکت کردند، صمیمانه قدردانی می شود.

در مطالعه هریس و همکاران [۴۳]، این افزایش فعالیت در مقایسه با مفاصل سالم مشاهده شد، به طوری که عضله گلتوس ماکزیموس برای جبران ناپایداری و کاهش بازوی گشتاور باید تلاش بیشتری کند. یافته های تحقیق حاضر نیز این نتایج را تأیید می کند. همان طور که در **جدول شماره ۲** نشان داده شده است، میزان فعالیت عضله گلتوس ماکزیموس در گروه بیماران مبتلا به دیسپلازی مفصل ران در مقایسه با گروه کنترل سالم افزایش یافته است. پژوهش حاضر نشان داد دیسپلازی مفصل ران تأثیرات بیومکانیکی گسترده ای بر فعالیت عضلات، نیروی عکس العمل زمین و جابه جایی مرکز فشار دارد. این تغییرات بر اهمیت اصلاح هندسه مفصل ران و استفاده از روش های درمانی و توان بخشی مؤثر تأکید می کند. اصلاح طول بازوی گشتاوری عضلات، بهبود توزیع بار و تقویت الگوهای حرکتی طبیعی، می تواند به کاهش بار عضلانی و بهبود عملکرد بیماران کمک کنند. در مطالعات آتی می توان به بررسی تأثیر برنامه های توان بخشی مبتنی بر تقویت عضلات ابدکتور و اکستنشن برای کاهش بار روی مفصل ران پرداخت یا از مدل های سه بعدی پیشرفته برای بررسی دقیق تر تغییرات بیومکانیکی در مفاصل و ارزیابی مداخلات درمانی استفاده کرد و همچنین می توان مطالعه ای در خصوص تأثیر طولانی مدت مداخلات جراحی و توان بخشی بر کاهش خطر تخریب مفصل و افزایش کیفیت زندگی بیماران انجام داد.

نتیجه گیری

در این پژوهش مشاهده شد دیسپلازی مفصل ران باعث افزایش فعالیت عضلات اطراف مفصل به ویژه عضلات ابدکتور می شود. این افزایش فعالیت عضلات به معنی افزایش نیروی عضلانی است که فشار بیشتری را بر مفصل و سایر ساختارهای اسکلتی وارد می کند. این فشار اضافی می تواند کارایی حرکت را کاهش داده و موجب آسیب به غضروف مفصل و تخریب آن گردد. افزایش نیروی عضله می تواند به ایجاد الگوهای حرکتی جبرانی منجر شود که نه تنها کارایی حرکت را کاهش می دهند، بلکه موجب فشار بیشتر بر سایر مفاصل مانند زانو و کمر می شوند و خطر آسیب های ثانویه را افزایش می دهند. برای درمان دیسپلازی، اصلاح ساختاری مفصل و بهبود موقعیت استابولوم از طریق جراحی هایی مانند استئوتومی پریکاستابولار یا شلف استوبیولو پلاستی می تواند فشار اضافی بر مفصل را کاهش دهد. علاوه بر آن، برنامه های توان بخشی و فیزیوتراپی برای تقویت این عضلات و اصلاح تکنیک های حرکتی صحیح ضروری است. این اقدامات می توانند به توزیع بهتر نیروها در مفصل و کاهش بار اضافی بر عضلات کمک و از آسیب های ثانویه جلوگیری کنند.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

References

- [1] Wyles CC, Heidenreich MJ, Jeng J, Larson DR, Trousdale RT, Sierra RJ. The John Charnley Award: Redefining the Natural History of Osteoarthritis in Patients With Hip Dysplasia and Impingement. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2017; 475(2):336-50. [DOI:10.1007/s11999-016-4815-2] [PMID]
- [2] Storaci HW, Utsunomiya H, Kemler BR, Rosenberg SI, Dornan GJ, Brady AW, et al. The Hip Suction Seal, Part I: The role of acetabular labral height on hip distractive stability. *The American Journal of Sports Medicine*. 2020; 48(11):2726-32. [DOI:10.1177/0363546520941855] [PMID]
- [3] Henak CR, Abraham CL, Anderson AE, Maas SA, Ellis BJ, Peters CL, et al. Patient-specific analysis of cartilage and labrum mechanics in human hips with acetabular dysplasia. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2014; 22(2):210-7. [DOI:10.1016/j.joca.2013.11.003] [PMID]
- [4] Chaganti RK, Lane NE. Risk factors for incident osteoarthritis of the hip and knee. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. 2011; 4(3):99-104. [DOI:10.1007/s12178-011-9088-5] [PMID]
- [5] Murphy NJ, Eyles JP, Hunter DJ. Hip Osteoarthritis: Etiopathogenesis and implications for management. *Advances in Therapy*. 2016; 33(11):1921-46. [DOI:10.1007/s12325-016-0409-3] [PMID]
- [6] Gebhart C. Acetabular Labral Tear. In: Zini R, Volpi P, Bisciotti G, editors. *Groin Pain Syndrome*. Cham: Springer; 2017. [Link]
- [7] Harris-Hayes M, Mueller MJ, Sahrmann SA, Bloom NJ, Steger-May K, Clohisy JC, et al. Persons with chronic hip joint pain exhibit reduced hip muscle strength. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 2014; 44(11):890-8. [DOI:10.2519/jospt.2014.5268] [PMID]
- [8] Skalskjøi O, Iversen CH, Nielsen DB, Jacobsen J, Mechlenburg I, Søballe K, et al. Walking patterns and hip contact forces in patients with hip dysplasia. *Gait & Posture*. 2015; 42(4):529-33. [DOI:10.1016/j.gaitpost.2015.08.008] [PMID]
- [9] Correa TA, Crossley KM, Kim HJ, Pandy MG. Contributions of individual muscles to hip joint contact force in normal walking. *Journal of Biomechanics*. 2010; 43(8):1618-22. [DOI:10.1016/j.jbiomech.2010.02.008] [PMID]
- [10] Winter DA. *Biomechanics and motor control of human movement*. New Jersey: John Wiley & Sons; 2009. [DOI:10.1002/9780470549148]
- [11] Mirelman A, Shema S, Maidan I, Hausdorff JM. Gait. *Handbook of Clinical Neurology*. 2018; 159:119-34. [DOI:10.1016/B978-0-444-63916-5.00007-0] [PMID]
- [12] Brujin SM, Van Dieën JH. Control of human gait stability through foot placement. *Journal of The Royal Society, Interface*. 2018; 15(143):20170816. [DOI:10.1098/rsif.2017.0816] [PMID]
- [13] Herold F, Wiegel P, Scholkmann F, Thiers A, Hamacher D, Schega L. Functional near-infrared spectroscopy in movement science: a systematic review on cortical activity in postural and walking tasks. *Neurophotonics*. 2017; 4(4):041403. [DOI:10.1117/1.NPh.4.4.041403] [PMID]
- [14] Paillard T. Effects of general and local fatigue on postural control: A review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2012; 36(1):162-76. [DOI:10.1016/j.neubiorev.2011.05.009] [PMID]
- [15] Bergamini E, Cereatti A, Pavei G. Walking symmetry is speed and index dependent. *Scientific Reports*. 2024; 14(1):19548. [DOI:10.1038/s41598-024-69461-w] [PMID]
- [16] Nie Y, Ning N, Pei F, Shen B, Zhou Z, Li Z. Gait kinematic deviations in patients with developmental dysplasia of the hip treated with total hip arthroplasty. *Orthopedics*. 2017; 40(3):e425-31. [DOI:10.3928/01477447-20170109-04] [PMID]
- [17] Kotlarsky P, Haber R, Bialik V, Eidelman M. Developmental dysplasia of the hip: What has changed in the last 20 years? *World Journal of Orthopedics*. 2015; 6(11):886-901. [DOI:10.5312/wjo.v6.i11.886] [PMID]
- [18] Xu C, Wen X, Wei W, Huang L, Wang J, Yan Y, et al. Gait parameters associated with untreated developmental dysplasia of the hip: A systematic review. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2017; 10(9):13037-47. [Link]
- [19] Jacobsen JS, Nielsen DB, Sørensen H, Søballe K, Mechlenburg I. Changes in walking and running in patients with hip dysplasia. *Acta Orthopaedica*. 2013; 84(3):265-70. [DOI:10.3109/17453674.2013.792030] [PMID]
- [20] Pedersen EN, Simonsen EB, Alkjaer T, Søballe K. Walking pattern in adults with congenital hip dysplasia: 14 women examined by inverse dynamics. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 2004; 75(1):2-9. [DOI:10.1080/00016470410001708010] [PMID]
- [21] Pedersen ENG, Alkjær T, Søballe K, Simonsen EB. Walking pattern in 9 women with hip dysplasia 18 months after periacetabular osteotomy. *Acta Orthopaedica*. 2006; 77(2):203-8. [DOI:10.1080/17453670610045920] [PMID]
- [22] Ross JR, Zaltz I, Nepple JJ, Schoeneker PL, Clohisy JC. Arthroscopic Disease Classification and Interventions as an Adjunct in the Treatment of Acetabular Dysplasia. *The American Journal of Sports Medicine*. 2011; 39(1_suppl):72S-8S. [DOI:10.1177/0363546511412320] [PMID]
- [23] Nunley RM, Prather H, Hunt D, Schoeneker PL, Clohisy JC. Clinical presentation of symptomatic acetabular dysplasia in skeletally mature patients. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*. 2011; 93 (Suppl 2):17-21. [DOI:10.2106/JBJS.J.01735] [PMID]
- [24] Kuroda D, Maeyama A, Naito M, Moriyama S, Yoshimura I, Nakamura Y, et al. Dynamic hip stability, strength and pain before and after hip abductor strengthening exercises for patients with dysplastic hips. *Isokinetics and Exercise Science*. 2013; 21(2):95-100. [DOI:10.3233/IES-130480]
- [25] Fabricant PD, Bedi A, De La Torre K, Kelly BT. Clinical outcomes after arthroscopic psoas lengthening: The effect of femoral version. *Arthroscopy*. 2012; 28(7):965-71. [DOI:10.1016/j.arthro.2011.11.028] [PMID]
- [26] Grimaldi A. Assessing lateral stability of the hip and pelvis. *Manual Therapy*. 2011; 16(1):26-32. [DOI:10.1016/j.math.2010.08.005] [PMID]

- [27] Muyor JM, Martín-Fuentes I, Rodríguez-Ridao D, Antequera-Vique JA. Electromyographic activity in the gluteus medius, gluteus maximus, biceps femoris, vastus lateralis, vastus medialis and rectus femoris during the Monopodal Squat, Forward Lunge and Lateral Step-Up exercises. *Plos One*. 2020; 15(4):e0230841. [DOI:10.1371/journal.pone.0230841] [PMID]
- [28] Ayotte NW, Stetts DM, Keenan G, Greenway EH. Electromyographical analysis of selected lower extremity muscles during 5 unilateral weight-bearing exercises. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 2007; 37(2):48-55. [DOI:10.2519/jospt.2007.2354] [PMID]
- [29] Ebert JR, Edwards PK, Fick DP, Janes GC. A systematic review of rehabilitation exercises to progressively load the gluteus medius. *Journal of Sport Rehabilitation*. 2017; 26(5):418-36. [DOI:10.1123/jsr.2016-0088] [PMID]
- [30] Reiman MP, Bolgla LA, Loudon JK. A literature review of studies evaluating gluteus maximus and gluteus medius activation during rehabilitation exercises. *Physiotherapy Theory and Practice*. 2012; 28(4):257-68. [DOI:10.3109/09593985.2011.604981] [PMID]
- [31] Chang A, Hayes K, Dunlop D, Song J, Hurwitz D, Cahue S, et al. Hip abduction moment and protection against medial tibiofemoral osteoarthritis progression. *Arthritis and Rheumatism*. 2005; 52(11):3515-9. [DOI:10.1002/art.21406] [PMID]
- [32] Adler KL, Cook PC, Geisler PR, Yen YM, Giordano BD. Current Concepts in Hip Preservation Surgery: Part II--Rehabilitation. *Sports Health*. 2016; 8(1):57-64. [DOI:10.1177/1941738115577621] [PMID]
- [33] Robinson RL, Nee RJ. Analysis of hip strength in females seeking physical therapy treatment for unilateral patellofemoral pain syndrome. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 2007; 37(5):232-8. [DOI:10.2519/jospt.2007.2439] [PMID]
- [34] Cichanowski HR, Schmitt JS, Johnson RJ, Niemuth PE. Hip strength in collegiate female athletes with patellofemoral pain. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2007; 39(8):1227-32. [DOI:10.1249/mss.0b013e3180601109] [PMID]
- [35] Blemker SS, Asakawa DS, Gold GE, Delp SL. Image-based musculoskeletal modeling: Applications, advances, and future opportunities. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2007; 25(2):441-51. [DOI:10.1002/jmri.20805] [PMID]
- [36] Erdemir A, McLean S, Herzog W, van den Bogert AJ. Model-based estimation of muscle forces exerted during movements. *Clinical Biomechanics*. 2007; 22(2):131-54. [DOI:10.1016/j.clinbiomech.2006.09.005] [PMID]
- [37] Trepczynski A, Kutzner I, Schwachmeyer V, Heller MO, Pfitzner T, Duda GN. Impact of antagonistic muscle co-contraction on in vivo knee contact forces. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation*. 2018; 15(1):101. [DOI:10.1186/s12984-018-0434-3] [PMID]
- [38] No Author. Examples and Tutorials [Internet]. 2018 [3 August 2025].
- [39] Nexus V. Plug-in Gait Reference Guide. Oxford: Vicon Motion Systems Ltd ; 2021. [Link]
- [40] SENIAN. Recommendations for sensor locations in hip or upper leg muscles [Internet]. 2025 [3 August 2025]. Available from: [Link]
- [41] Yousefi M, Sadeghi H, Ilbiegi S, Ebrahimabadi Z, Kakavand M, Wikstrom EA. Center of pressure excursion and muscle activation during gait initiation in individuals with and without chronic ankle instability. *Journal of Biomechanics*. 2020; 108:109904. [DOI:10.1016/j.jbiomech.2020.109904] [PMID]
- [42] Harris MD, Shepherd MC, Song K, Gaffney BMM, Hillen TJ, Harris-Hayes M, et al. The biomechanical disadvantage of dysplastic hips. *Journal of Orthopaedic Research*. 2022; 40(6):1387-96. [DOI:10.1002/jor.25165] [PMID]
- [43] Harris MD, MacWilliams BA, Bo Foreman K, Peters CL, Weiss JA, Anderson AE. Higher medially-directed joint reaction forces are a characteristic of dysplastic hips: A comparative study using subject-specific musculoskeletal models. *Journal of Biomechanics*. 2017; 54:80-87. [DOI:10.1016/j.jbiomech.2017.01.040] [PMID]
- [44] Kang GJ, Ewing-Nelson SR, Mackey L, Schlitt JT, Marathe A, Abbas KM, Swarup S. Semantic network analysis of vaccine sentiment in online social media. *Vaccine*. 2017; 35(29):3621-38. [DOI:10.1016/j.vaccine.2017.05.052] [PMID]
- [45] Barr KM, Miller AL, Chapin KB. Surface electromyography does not accurately reflect rectus femoris activity during gait: Impact of speed and crouch on vasti-to-rectus cross-talk. *Gait & Posture*. 2010; 32(3):363-8. [DOI:10.1016/j.gaitpost.2010.06.010] [PMID]
- [46] Cheng R, Zhang H, Kernkamp WA, Zheng J, Dai K, Yao Y, et al. Relations between the Crowe classification and the 3D femoral head displacement in patients with developmental dysplasia of the hip. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2019; 20(1):530. [DOI:10.1186/s12891-019-2838-z] [PMID]
- [47] Neumann DA. Kinesiology of the hip: A focus on muscular actions. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 2010; 40(2):82-94. [DOI:10.2519/jospt.2010.3025] [PMID]
- [48] Gaffney BMM, Clohisy JC, Van Dillen LR, Harris MD. The association between periacetabular osteotomy reorientation and hip joint reaction forces in two subgroups of acetabular dysplasia. *Journal of Biomechanics*. 2020; 98:109464. [DOI:10.1016/j.jbiomech.2019.109464] [PMID]
- [49] Clohisy JC, Knaus ER, Hunt DM, Leshner JM, Harris-Hayes M, Prather H. Clinical presentation of patients with symptomatic anterior hip impingement. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2009; 467(3):638-44. [DOI:10.1007/s11999-008-0680-y] [PMID]