



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ  
ΠΑΤΡΩΝ**  
UNIVERSITY OF PATRAS

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΛΑΣΕΙΣ ΟΠΙΣΘΙΩΝ ΜΗΡΙΑΙΩΝ:  
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ, ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ,  
ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ,  
ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑΣ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ: ΤΣΙΩΛΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ Α.Μ. 2315**

**ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: Δρ. ΤΣΕΠΗΣ ΗΛΙΑΣ**

**ΑΙΓΙΟ- 2021**

**HAMSTRING STRAINS; AETIOLOGICAL  
FACTORS, ASSESSMENT AND SPECIFIC  
REHABILITATION. LITERATURE REVIEW**

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

*Με την ολοκλήρωση αυτής της πτυχιακής εργασίας θα ήθελα αρχικά να ευχαριστήσω τον καθηγητή του Πανεπιστημίου Πατρών Τμήματος Φυσικοθεραπείας κ. Ηλία Τσέπη για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε καθώς και για την πολύτιμη καθοδήγηση και βοήθεια που μου παρείχε καθ' όλη την διάρκεια της συγγραφής της.*

*Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω την οικογένεια και τους φίλους μου για την υποστήριξή τους προκειμένου να διεκπεραιωθεί αυτή η συγγραφική προσπάθεια.*

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η επιστήμη της φυσικοθεραπείας εξελίσσεται συνεχώς αυξάνοντας το ανθρώπινο βιοτικό επίπεδο μέσω πιο αποδοτικών τεχνικών και μεθόδων που προσφέρουν πιο σύντομους χρόνους αποκατάστασης και καλύτερη πρόληψη των τραυματισμών. Η παρούσα πτυχιακή ασχολείται με την πρόληψη, την αξιολόγηση και την αποκατάσταση της θλάσης των οπίσθιων μηριαίων μυών. Αυτός ο τραυματισμός είναι πολύ συχνός και απασχολεί ένα μεγάλο μέρος των αθλητών αλλά και του γενικού πληθυσμού. Συγκεκριμένα στο πρώτο κεφάλαιο αναλύεται η ανατομία των μυών, η εμβιομηχανική και η κατηγοριοποίηση του τραυματισμού ανάλογα με την σοβαρότητά του. Στο δεύτερο κεφάλαιο αναφέρονται πληροφορίες σχετικά με την φύση της κάκωσης, τον μηχανισμό της, την παθοβιολογία καθώς και την επιδημιολογία των κακώσεων στους οπίσθιους μηριαίους. Στην συνέχεια μπαίνοντας στο ειδικό μέρος, στο τρίτο κεφάλαιο αναλύονται οι αιτιολογικοί παράγοντες και πως αυτοί επηρεάζουν. Έπειτα στο τέταρτο κεφάλαιο υπάρχουν πληροφορίες σχετικά με την αξιολόγηση της θλάσης και τέλος στο πέμπτο κεφάλαιο παρουσιάζεται ολοκληρωμένη η αποκατάσταση της θλάσης των οπίσθιων μηριαίων μυών με σύγχρονες και αποδοτικές τεχνικές.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** Συχνά οι αθλητές προσπαθώντας να φτάσουν στο βέλτιστο της απόδοσής τους υποβάλουν τους ιστούς σε μεγάλες καταπονήσεις με αποτέλεσμα αρκετές φορές να οδηγούνται στον τραυματισμό. Οι θλάσεις αποτελούν μια μορφή κάκωσης η οποία χαρακτηρίζεται από λύση της συνέχειας των μυϊκών ινών και χωρίζεται σε τρεις βαθμούς ανάλογα με το ποσοστό των μυϊκών ινών που έχουν τραυματιστεί. Ο μηχανισμός της κάκωσης συχνά περιλαμβάνει μία υψηλής έντασης εφελκυστική φόρτιση-υπερδιάταση του μυός κατά την γρήγορη έκκεντρη συστολή του ως αποτέλεσμα μικρές ή μεγάλες σε έκταση βλάβες στο μυοτενόντιο σύνολο. Οι παράγοντες πρόκλησης μπορεί να είναι είτε ενδογενείς είτε εξωγενείς. Οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων απασχολούν πολύ συχνά ένα μεγάλο ποσοστό των αθλητών από διάφορα αθλήματα που περιλαμβάνουν κυρίως τρέξιμο, απότομες αλλαγές κατεύθυνσης, αλτικές δραστηριότητες και γρήγορες επιταχύνσεις και επιβραδύνσεις. Η αυξημένη επιδημιολογία του τραυματισμού καθιστά αναγκαία την σωστή αξιολόγησή καθώς και τον σχεδιασμό αποτελεσματικών προγραμμάτων από τον φυσικοθεραπευτή τόσο για την αποκατάσταση αλλά και για την πρόληψή του.

**Σκοπός:** Η παρούσα αρθρογραφική ανασκόπηση έχει ως σκοπό να αναλυθούν εκτενώς οι αιτιολογικοί παράγοντες πρόκλησης της κάκωσης, να αξιολογηθεί λεπτομερώς ο τραυματισμός και να κατηγοριοποιηθεί σύμφωνα με συγκεκριμένα κριτήρια καθώς και να σχεδιαστεί ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα αποκατάστασης βασισμένο στα πιο σύγχρονα επιστημονικά δεδομένα με στόχο την αποτελεσματική αποκατάσταση της θλάσης των οπίσθιων μηριαίων, την αύξηση της απόδοσης και την μείωση της πιθανότητας επανατραυματισμού.

**Μεθοδολογία:** Η ανασκόπηση της αρθρογραφίας πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας επιστημονικά άρθρα από τις αξιόπιστες βάσεις δεδομένων Pubmed, Google Scholar καθώς και από επιστημονικά βιβλία. Κριτήρια για την είσοδο των άρθρων στην πτυχιακή αποτέλεσαν, η σχετικότητα των άρθρων με το θέμα, οι πληροφορίες που περιείχαν συνδυαστικά ή μεμονωμένα: για την φύση της κάκωσης, τους αιτιολογικούς παράγοντες, την επιδημιολογία, την αξιολόγηση και την αποκατάσταση των θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους. Αποκλείστηκαν άρθρα σχετικά με άλλες κακώσεις και παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος.

**Συμπεράσματα:** Τα συμπεράσματα της παρούσας αρθρογραφικής ανασκόπησης έδειξαν ότι μερικοί από τους πιο σημαντικούς προδιαθεσικούς παράγοντες για θλάση των οπίσθιων μηριαίων είναι: η παρουσία προηγούμενου τραυματισμού, η κόπωση των μυών και η προχωρημένη ηλικία. Επίσης η έκκεντρη άσκηση και ειδικά οι ασκήσεις Nordic διαδραματίζουν έναν πολύ σημαντικό ρόλο τόσο στην αποκατάσταση όσο και στην πρόληψη των θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους μειώνοντας σημαντικά τις πιθανότητες επανατραυματισμού.

**Λέξεις-κλειδιά:** Οπίσθιοι μηριαίοι, Θλάσεις, Αξιολόγηση, Αποκατάσταση, Τραυματισμός, Φυσικοθεραπεία (Hamstrings, Strains, Assessment, Rehabilitation, Injury, Physical Therapy)

# ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	ii
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	iii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	iv
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	vi
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	vi
<b>A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 <sup>ο</sup> .....	1
ΟΠΙΣΘΙΟΙ ΜΗΡΙΑΙΟΙ ΜΥΕΣ – ΑΝΑΤΟΜΙΑ, ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΙ.....	1
1.1 Ανατομία οπίσθιων μηριαίων μυών.....	1
1.2 Εμβιομηχανική των οπίσθιων μηριαίων.....	4
1.3 Μυϊκοί τραυματισμοί – Βαθμοί μυϊκών θλάσεων.....	5
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 <sup>ο</sup> .....	7
ΘΛΑΣΕΙΣ ΟΠΙΣΘΙΩΝ ΜΗΡΙΑΙΩΝ.....	7
2.1 Εισαγωγή στις θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων.....	7
2.2 Μηχανισμός πρόκλησης.....	9
2.3 Παθοβιολογία μυϊκού τραυματισμού.....	10
2.3.1 Φάση καταστροφής.....	10
2.3.2 Φάση επιδιόρθωσης και αναδιαμόρφωσης.....	13
2.4 Επιδημιολογία θλάσεων οπίσθιων μηριαίων.....	19
<b>B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 <sup>ο</sup> .....	21
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	21
3.1 Εισαγωγή.....	21
3.2 Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 <sup>ο</sup> .....	27
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΘΛΑΣΕΩΝ ΟΠΙΣΘΙΩΝ ΜΗΡΙΑΙΩΝ.....	27
4.1 Ιστορικό της βλάβης.....	27
4.2 Φυσική εξέταση.....	28
4.3 Ψηλάφηση της περιοχής.....	30
4.4 Απεικόνιση.....	30
4.5 Διαφορική διάγνωση.....	31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 <sup>ο</sup> .....	33
ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....	33
5.1 Πρώτο στάδιο αποκατάστασης – Οξύ στάδιο.....	34
5.2 Δεύτερο στάδιο αποκατάστασης – Υποξύ στάδιο.....	38
5.3 Ο ρόλος της έκκεντρης άσκησης – Ασκήσεις Nordic.....	45
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 <sup>ο</sup> .....	51
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	51
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	56
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ – ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ.....	57

# ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ & ΠΙΝΑΚΩΝ

## ΕΙΚΟΝΕΣ

Εικόνα 1.1 : Οπίσθιοι μηριαίοι μύες.....	1
Εικόνα 1.2: Δικέφαλος μηριαίος, Ημιϋμενώδης, Ημιτενοντώδης.....	3
Εικόνα 1.3: Βαθμοί μυϊκών θλάσεων.....	6
Εικόνα 2.1: Θλάσεις οπίσθιων μηριαίων μυών.....	8
Εικόνα 2.3.1: Σχηματική αναπαράσταση της επιδιόρθωσης του μυός.....	12
Εικόνα 2.3.2: Σχηματική αναπαράσταση επούλωσης του μυός.....	16
Εικόνα 2.4: Ο πόνος που βιώνει ο αθλητής κατά την θλάση.....	20
Εικόνα 3.1: Αθλητής ποδοσφαίρου έχει υποστεί θλάση .....	21
Εικόνα 4.1: Δοκιμασία ενεργητικής έκτασης γόνατος .....	29
Εικόνα 5.1: Ψυχρό επίθεμα.....	37
Εικόνα 5.2.1: Supine bent knee bridge walk out.....	39
Εικόνα 5.2.2: Grapevine stepping.....	40
Εικόνα 5.2.3: Side plank stabilization with trunk rotation.....	40
Εικόνα 5.2.4: The diver.....	41
Εικόνα 5.2.5: Single-leg chair bridge.....	41
Εικόνα 5.2.6: The Glider.....	42
Εικόνα 5.2.7: T-Lift lunge walk.....	42
Εικόνα 5.2.8: Modified Nordic curls.....	43
Εικόνα 5.3.1: Άσκηση Nordic.....	45

## ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1: Αποτελέσματα ερευνών της άσκησης Nordic.....	46
---	----

## **ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ**

CG: Control Group

ECM: Extracellular Matrix

FGF: Fibroblast Growth Factor

H:Q: Hamstring : Quadriceps

HGF: Hepatocyte Growth Factor

IGF: Insulin-like Growth Factor

IL: Interleukin

MRI: Magnetic Resonance Imaging

MTJ: Muscle Tendon Junction

SLRP: Small Leucine-Rich Proteoglycan

T.E.N.S: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation

TG: Training Group

TGF- $\beta$ : Transforming Growth Factor- $\beta$

TN-C: Tenascin-C

TNF: Tumor Necrosis Factor

US: Ultrasound

Κ.Α.Π.Α : Κρυοθεραπεία, Ανάρροπη θέση, Περίδεση, Ανάπαυση

NHE: Nordic Hamstring Exercise

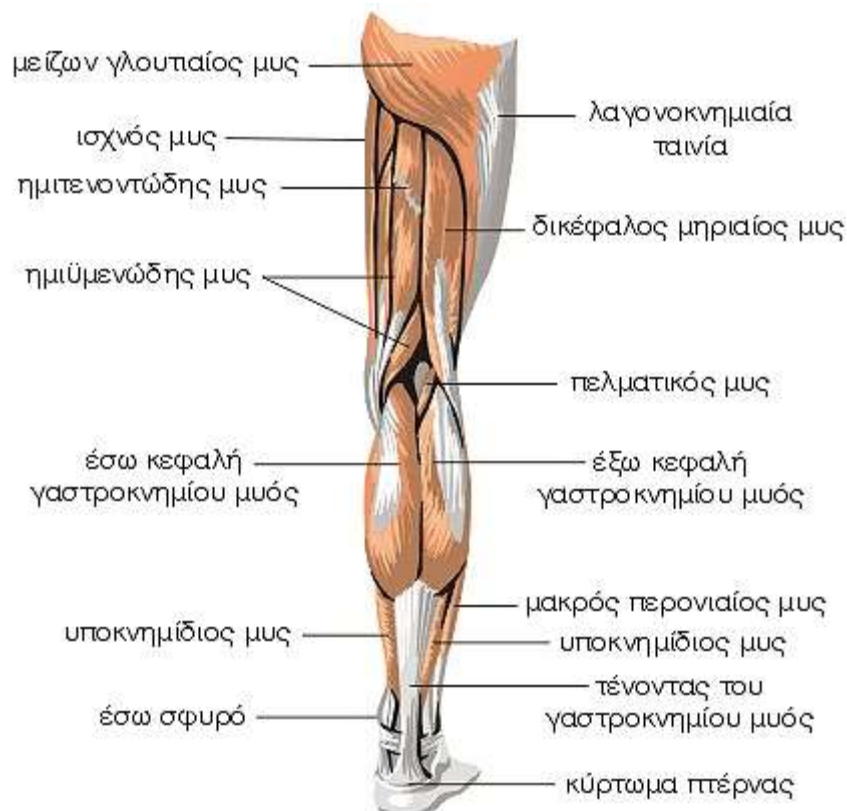


## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΟΠΙΣΘΙΟΙ ΜΗΡΙΑΙΟΙ ΜΥΕΣ – ΑΝΑΤΟΜΙΑ, ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΙ

#### 1.1 Ανατομία οπίσθιων μηριαίων μυών

Οι οπίσθιοι μηριαίοι μύες (γνωστοί και ως ισχιοκνημιαίοι) βρίσκονται στο οπίσθιο τμήμα του μηρού και αποτελούνται από: τον δικέφαλο μηριαίο, τον ημιτενοντώδη και τον ημιϋμενώδη μυ. Ο δικέφαλος μηριαίος έχει 2 κεφαλές, μια μακρά και μια βραχεία κεφαλή όπου σχηματίζουν την έξω μάζα των οπίσθιων μηριαίων, ενώ ο ημιτενοντώδης και ο ημιϋμενώδης σχηματίζουν την έσω μάζα (Oatis, 2015). Όλοι οι μύες των οπίσθιων μηριαίων είναι διάρθριοι, εκτός από την βραχεία κεφαλή του δικεφάλου μηριαίου που δρα μόνο σε μια άρθρωση (Platzer, 2011).



Εικόνα 1.1: Οπίσθιοι μηριαίοι μύες

Πηγή: <https://www.care.gr/post/58/mys-tou-kato-akrou-opisthia-epifaneia>

## **Δικέφαλος μηριαίος μυς**

Ο δικέφαλος μηριαίος μυς αποτελείται από μία μακρά και από μία βραχεία κεφαλή. Η μακρά κεφαλή εκφύεται από το ισχιακό κύρτωμα, ενώ η βραχεία κεφαλή εκφύεται από το μέσο τριτημόριο του έξω χείλους της τραχείας γραμμής καθώς και από το έξω μεσομύιο διάφραγμα. Οι δύο κεφαλές ενώνονται τελικά και σχηματίζουν τον δικέφαλο μηριαίο μυ ο οποίος καταφύεται με τένοντα στην κεφαλή της περόνης. Μεταξύ του έξω πλάγιου συνδέσμου (περονιαίου) της άρθρωσης του γόνατος και του μυός υπάρχει ο κάτω υποτενόντιος ορογόνος θύλακος του δικέφαλου μηριαίου (Platzer, 2011).

Η μακρά κεφαλή εκτείνει την άρθρωση του ισχίου ενώ μαζί με την βραχεία κεφαλή ως δικέφαλος μηριαίος προκαλούν κάμψη στην άρθρωση του γόνατος και με λυγισμένο το γόνατο προκαλούν έξω στροφή της (Platzer, 2011). Η μακρά κεφαλή νευρώνεται από τον κνημιαίο κλάδο του ισχιακού νεύρου, ενώ η βραχεία κεφαλή νευρώνεται από τον περονιαίο κλάδο του ισχιακού νεύρου (Moore, 2013).

## **Ημιτενοντώδης μυς**

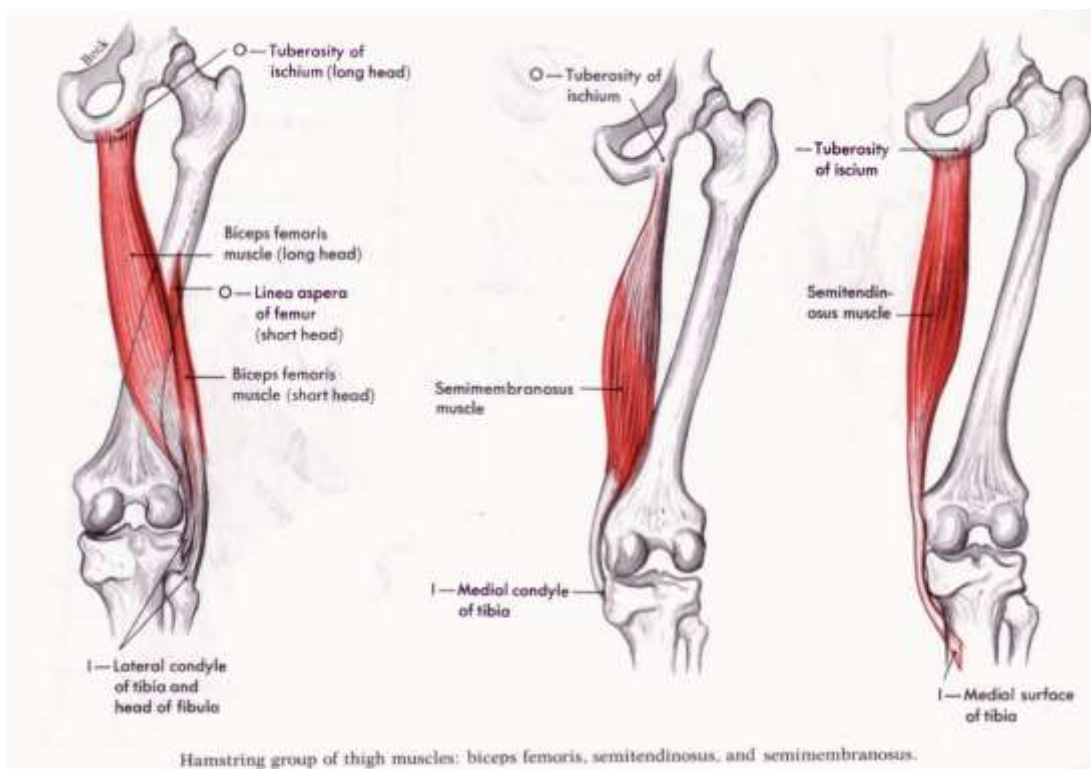
Ο ημιτενοντώδης μυς εκφύεται από το ισχιακό κύρτωμα μαζί με την μακρά κεφαλή του δικεφάλου μηριαίου μυός και καταφύεται στην έσω επιφάνεια της άνω μοίρας της κνήμης όπου με την ένωση του τένοντα του και τους τένοντες του ισχνού και του ραπτικού μυός σχηματίζουν τον χήναιο πόδα. Μεταξύ της κατάφυσης του χήνιου πόδα και της επιφάνειας της κνήμης υπάρχει ένας μεγάλος κνημιαίος μεσοτενόντιος ορογόνος θύλακος γνωστός και ως ορογόνος θύλακος του χήνιου πόδα (Platzer, 2011)

Καθώς ο μυς είναι διάρθριος προκαλεί έκταση στην άρθρωση του ισχίου, κάμψη στην άρθρωση του γόνατος και έσω στροφή της κνήμης (Platzer, 2011). Ο ημιτενοντώδης νευρώνεται από τον κνημιαίο κλάδο του ισχιακού νεύρου (Moore, 2013)

## Ημιϋμενώδης μυς

Ο ημιϋμενώδης μυς εκφύεται από το ισχιακό κύρτωμα. Ο τένοντας του διαιρείται σε τρεις μοίρες στο ύψος κάτω από τον έσω πλάγιο σύνδεσμο. Η πρώτη μοίρα του τένοντα καταφύεται μπροστά από τον έσω κνημιαίο κόνδυλο, η δεύτερη μοίρα καταφύεται στην περιτονία του ιγνυακού μύος, τέλος η τρίτη μοίρα ως λοξός ιγνυακός σύνδεσμος καταφύεται στο οπίσθιο τοίχωμα του αρθρικού θυλάκου. Αυτή η διαίρεση σε μοίρες μπορεί να θεωρηθεί ως εν τω βάθει χήνιος πόδας. Ο ορογόνος θύλακος του ημιϋμενώδους βρίσκεται μεταξύ του τένοντός του (πριν διαιρεθεί) και της έσω κεφαλής του γαστροκνήμιου μύος (Platzer, 2011).

Η δράση του μύος είναι παρόμοια με τον ημιτενοντώδη, εκτείνει την άρθρωση του ισχίου και προκαλεί κάμψη και έσω στροφή στην άρθρωση του γόνατος (Platzer, 2011). Ο ημιϋμενώδης νευρώνεται επίσης από τον κνημιαίο κλάδο του ισχιακού νεύρου (Moore, 2013)



Εικόνα 1.2: Δικέφαλος μηριαίος, Ημιϋμενώδης, Ημιτενοντώδης

Πηγή: <https://www.arthroscopicsurgery.gr/Athlitiatriki/Opisthioi-Miriaioi>

## 1.2 Εμβιομηχανική των οπίσθιων μηριαίων

Οι οπίσθιοι μηριαίοι είναι απαραίτητοι για την σωστή κίνηση του ανθρώπινου σώματος καθώς επιτελούν σημαντικές λειτουργίες. Κύριος ρόλος των οπίσθιων μηριαίων είναι να κάμπτουν την άρθρωση του γόνατος και να εκτείνουν το ισχίο. Για την επίτευξη αυτών των στόχων πρέπει να συσπαστούν και οι τρεις μύες που αποτελούν τους οπίσθιους μηριαίους. Αν ενεργοποιηθούν μόνο οι μύες που βρίσκονται στην έσω μάζα (ημιτενοντώδης, ημιϋμενώδης) τότε θα πραγματοποιηθεί κάμψη του γόνατος με έσω στροφή του ενώ αν ενεργοποιηθούν οι μύες που βρίσκονται στην έξω μάζα (μακρά και βραχεία κεφαλή του δικέφαλου μηριαίου) τότε θα πραγματοποιηθεί κάμψη του γόνατος με έξω στροφή αυτού (Oatis, 2015).

Εκτός από την συμβολή των μυών αυτών στην κάμψη και την στροφή του γόνατος μπορούν επίσης να συμβάλουν στην σταθερότητα του, παράγοντας αντίσταση ενεργητικά στην πρόσθια ολίσθηση της κνήμης σε σχέση με το μηρό. Με αυτόν τον τρόπο υποβοηθούν τον πρόσθιο χιαστό σύνδεσμο και χαρακτηρίζονται ως σημαντικοί αντικαταστάτες σε περίπτωση ανεπάρκειας του. Επίσης έχουν την μηχανική δυνατότητα να σταθεροποιούν το γόνατο και σε μετωπιαίο επίπεδο. Οι οπίσθιοι μηριαίοι κατέχουν έναν σημαντικό ρόλο στην έκταση του ισχίου σε όλο το εύρος κίνησής του. Εκτιμάται ότι παρέχουν περίπου 30%-50% της δύναμης έκτασης στο ισχίο (Oatis, 2015; Φουσέκης, 2015)

Οι οπίσθιοι μηριαίοι διαδραματίζουν επίσης έναν πολύ σημαντικό ρόλο στην βάδιση. Η μεγαλύτερη δραστηριότητα τους παρατηρείται κατά την μετάβαση από την φάση αιώρησης στην φάση στήριξης. Στην δραστηριότητα αυτή ο κύριος ρόλος τους είναι να επιβραδύνουν την έκταση του γόνατος στο τέλος της φάσης αιώρησης και να διευκολύνουν στην φάση στήριξης, την έκταση του ισχίου. Η επιβράδυνση αυτή είναι πολύ σημαντική στο τρέξιμο όπου οι μύς αυτοί συσπώνται έκκεντρα προκειμένου να συγκρατήσουν την ορμητική έκταση του γόνατος σε δραστηριότητες απότομης επιτάχυνσης και μεγάλης ταχύτητας (Oatis, 2015; Φουσέκης, 2015).

### 1.3 Μυϊκοί τραυματισμοί – Βαθμοί μυϊκών θλάσεων

Οι μυϊκοί τραυματισμοί, χαρακτηρίζονται από μερική ή πλήρη ρήξη του μυοτενόντιου συνόλου και συνήθως συνοδεύονται από ρήξη τριχοειδών και νευρικών αγγείων σε βαθμό ανάλογο με την σοβαρότητα της βλάβης προκαλώντας πόνο, οίδημα, αδυναμία και περιορισμό του εύρους κίνησης (Garrett, 1996; Jarvinen et al., 2005; Heiderscheit et al., 2010). Ο έντονος αυτός πόνος προκαλεί ανικανότητα στον αθλητή/ασθενή με αποτέλεσμα να μην μπορεί να εκτελέσει λειτουργικές δραστηριότητες για ένα διάστημα. Συνήθως δεν χρειάζεται χειρουργική αποκατάσταση παρά μόνο σε περιπτώσεις που ο τραυματισμός είναι πολύ σοβαρός και σε μεγάλη έκταση (3<sup>ου</sup> βαθμού) (Garrett, 1996).

Οι μυϊκοί τραυματισμοί, ανάλογα με τον μηχανισμό του τραυματισμού, μπορούν να διακριθούν σε δύο κατηγορίες: σε άμεσο τραύμα, που είναι αποτέλεσμα εξωγενών παραγόντων και σε έμμεσο τραύμα, που είναι αποτέλεσμα ενδογενών παραγόντων. Οι τραυματισμοί άμεσης επαφής μπορούν να διακριθούν σε μωλωπισμούς και σχισίματα ενώ οι έμμεσης αιτιολογίας χαρακτηρίζονται ως θλάσεις. Οι μωλωπισμοί δημιουργούνται από άμεση και συμπιεστική φόρτιση όπως για παράδειγμα από κάποιο άμεσο πλήγμα συνήθως σε ομαδικά αθλήματα (Kujala et al., 1997; Clanton & coupe, 1998). Τα σχισίματα είναι αποτέλεσμα αιχμηρού αντικειμένου και η πληγή μπορεί να φτάσει πολύ βαθιά. Τα σχισίματα είναι σπάνια στον αθλητισμό καθώς οι θλάσεις και οι μωλωπισμοί καταλαμβάνουν ποσοστό περίπου 90% αυτών (Jarvinen & Lehto, 1993). Οι θλάσεις είναι αποτέλεσμα μεγάλης εφελκυστικής δύναμης που προκαλεί υπερδιάταση του μυός πέρα από τα όρια αντοχής του, με αποτέλεσμα να προκαλείται ρήξη των μυϊκών ινών (Jarvinen et al., 2005). Συνήθως συμβαίνει όταν υπάρχει δυνατή έκκεντρη σύσπαση σε συνδυασμό με αυξημένη διάταση του μυός (Noonan & Garrett, 1999). Για παράδειγμα κατά την τελική φάση αιώρησης στο τρέξιμο οι οπίσθιοι μηριαίοι συσπώνται έκκεντρα για να επιβραδύνουν το πόδι που τείνει ορμητικά προς έκταση και σε συνδυασμό με το αυξημένο τους μήκος συχνά οδηγούνται σε θλάση (Yu et al., 2008; Chumanon et al., 2011). Από τους τρεις μύες των οπίσθιων μηριαίων, πιο συχνά οι θλάσεις συμβαίνουν στον δικέφαλο μηριαίο (Woods et al., 2004) και συγκεκριμένα ο τραυματισμός τις περισσότερες φορές λαμβάνει χώρα κοντά στην μυοτενόντια ένωση (Garret, 1996).

Οι μυϊκές θλάσεις ανάλογα με τον αριθμό των μυϊκών ινών που έχουν υποστεί ρήξη χωρίζονται σε τρεις βαθμούς:

- 1<sup>ο</sup> βαθμού: Χαρακτηρίζονται από ρήξη μικρού αριθμού μυϊκών ινών λιγότερο από το 5% του μυός (Clanton & Coupe, 1998) και είναι αποτέλεσμα διάτασης του μυοτενόντιου συνόλου. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν ελάχιστο οίδημα και δυσφορία. Υπάρχει περιορισμός της κίνησης και ελάχιστη μείωση στην δύναμη.
- 2<sup>ο</sup> βαθμού: Χαρακτηρίζονται από ρήξη περισσότερων μυϊκών ινών και περιλαμβάνουν εμφανή περιορισμό στην δύναμη και πιο σοβαρή μείωση της λειτουργικότητας (Drezner, 2003).
- 3<sup>ο</sup> βαθμού: Χαρακτηρίζονται από πλήρη ρήξη του μυοτενόντιου συνόλου και οδηγούν σε πλήρη λειτουργική ανικανότητα του μυός. Πολλές φορές μπορούν να προκαλέσουν αποσπαστικό κάταγμα (Drezner, 2003).



Εικόνα 1.3: Βαθμοί μυϊκών θλάσεων

Πηγή: <https://www.physiomart.gr/blog/65-blog-section/202-ti-einai-i-thlasi>

Κατά την μυϊκή θλάση συχνά περιγράφεται ένας ήχος «σπασίματος» και ο πόνος περιορίζει την δραστηριότητα του ασθενή (Heiderscheit et al., 2010). Μερικές φορές ο περιορισμός της συνέχειας της δραστηριότητας μπορεί να είναι τόσο μεγάλος λόγω πόνου όπου ο αθλητής μπορεί να πέσει στο έδαφος και να ακινητοποιηθεί. Μετά από αυτό το οξύ επεισόδιο ο πόνος μειώνεται κατά ένα βαθμό αλλά ο αθλητής δεν μπορεί να συνεχίσει την δραστηριότητα. Επίσης ο αθλητής μπορεί να νιώσει ένα «τράβηγμα» στον μυ (Clanton & Coupe, 1998). Η αρχική αντιμετώπιση περιλαμβάνει το πρωτόκολλο Κ.Α.Π.Α (Κρυοθεραπεία, ανάρροπη θέση, περίδεση, ανάπαυση) και στην συνέχεια η αποκατάσταση συνεχίζει προοδευτικά με ασκήσεις ενδυνάμωσης, ισορροπίας, νευρομυϊκού ελέγχου και ελαστικότητας και έπειτα με ασκήσεις που προσομοιάζουν το άθλημα ώσπου τελικά ο αθλητής να επανέλθει στις αθλητικές του δραστηριότητες (Kujala et al., 1997).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΘΛΑΣΕΙΣ ΟΠΙΣΘΙΩΝ ΜΗΡΙΑΙΩΝ

### 2.1 Εισαγωγή στις θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων

Οι μυϊκές θλάσεις αποτελούν ένα πολύ συχνό τραυματισμό στους αθλητές. Μερικά από τα αθλήματα που έχουν μεγάλα ποσοστά θλάσεων των οπίσθιων μηριαίων είναι το ποδόσφαιρο (Ekstrand et al., 2009), το Αμερικανικό ποδόσφαιρο (Feeley et al., 2008), τα αθλήματα του στίβου (Alonso et al., 2012), ο χορός (Askling et al., 2002) καθώς και άλλα αθλήματα που περιλαμβάνουν τρέξιμο, απότομη επιτάχυνση, επιβράδυνση, αλτικές δραστηριότητες και γρήγορες αλλαγές κατεύθυνσης (Devlin, 2000; Drezner, 2003).

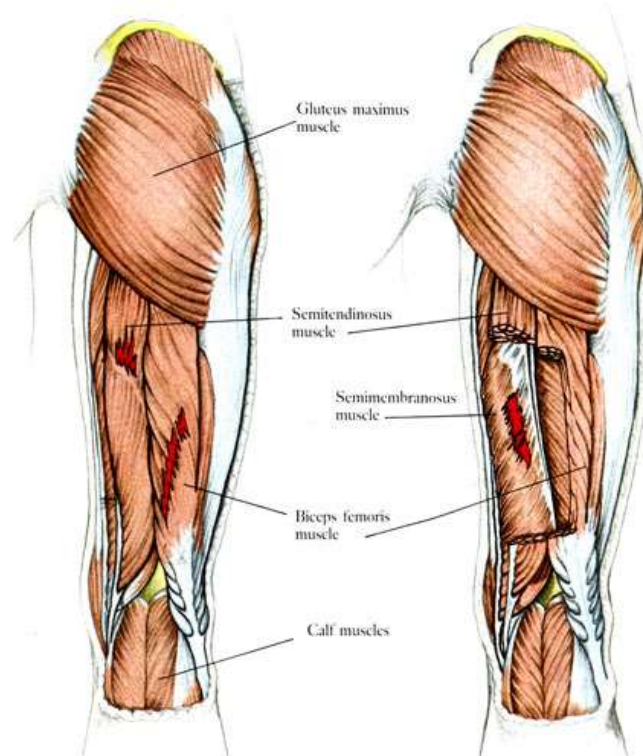
Οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων προκαλούνται κυρίως όταν υπάρχει έντονη εφελκυστική δύναμη κατά την έκκεντρη σύσπαση του μυός όπου και αναπτύσσει δύναμη ενώ ταυτόχρονα επιμηκύνεται (Kujala et al., 1997). Οι αθλητές όταν συμβαίνει ο τραυματισμός αναφέρουν το άκουσμα ενός ήχου «σπασίματος» ή μπορεί να νιώσουν ένα τράβηγμα στον μυ με αποτέλεσμα να διακοπεί η συνέχεια της δραστηριότητας λόγω πόνου και οιδήματος. Μάλιστα μερικές φορές ο πόνος μπορεί να είναι τόσο δυνατός ώστε ο αθλητής μπορεί να πέσει στο έδαφος και να ακινητοποιηθεί (Clanton & Coupe, 1998; Heiderscheit et al., 2010).

Ο τραυματισμός συνήθως συμβαίνει στον δικέφαλο μηριαίο και συγκεκριμένα κοντά στην μυοτενόντια ένωση (Garrett, 1996). Η έκταση του τραυματισμού μπορεί να ποικίλει από μία μικρή ρήξη των μυϊκών ινών έως και πλήρη ρήξη του μυοτενόντιου συνόλου (Kujala et al., 1997). Ανάλογα με τον αριθμό των μυϊκών ινών που έχουν υποστεί ρήξη διακρίνονται τρεις βαθμοί. Η θλάση 1<sup>ου</sup> βαθμού είναι ήπιος τραυματισμός όπου έχουμε ρήξη μικρού αριθμού μυϊκών ινών και μικρό περιορισμό της λειτουργικότητας. Στη θλάση 2<sup>ου</sup> βαθμού έχουμε ρήξη περισσότερων μυϊκών ινών καθώς και μεγαλύτερη μείωση της δύναμης και της λειτουργικότητας. Τέλος στην θλάση τρίτου βαθμού έχουμε πλήρη ρήξη του μυοτενόντιου συνόλου και πλήρη απώλεια δύναμης και λειτουργικότητας (Drezner, 2003).

Στα αθλήματα που περιλαμβάνουν τρέξιμο, η θλάση τις περισσότερες φορές συμβαίνει κατά την τελική φάση αιώρησης όπου οι οπίσθιοι μηριαίοι συσπώνται έκκεντρα για να επιβραδύνουν την ορμητική τάση του ποδιού προς έκταση. Επειδή κατά την διάρκεια αυτής της φάσης το ποσοστό της διάτασης και το εφελκυστικό φορτίο που δέχονται κατά την έκκεντρη τους σύσπαση είναι μεγάλο, η πιθανότητα θλάσης είναι αυξημένη (Yu et al., 2008; Chumanov et al., 2011; Opar et al., 2012).

Μετά τον τραυματισμό, είναι απαραίτητο να ακολουθηθεί ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα αποκατάστασης προκειμένου να μειωθούν τα ποσοστά υποτροπής. Αρχικά ακολουθείται το πρωτόκολλο Κ.Α.Π.Α (Κρυοθεραπεία, ανάρροπη θέση, περίδεση, ανάπαυση) (Noonan & Garrett, 1999). Στην συνέχεια το πρόγραμμα συνεχίζει με προοδευτικές ασκήσεις αύξησης ελαστικότητας, δύναμης καθώς και νευρομυϊκού ελέγχου. Κατά το τέλος της αποκατάστασης πραγματοποιούνται ασκήσεις που προσομοιάζουν το άθλημα σταδιακά προκειμένου ο αθλητής να είναι σε θέση να αντιμετωπίσει τα φορτία του αθλήματος χωρίς να ξανατραυματιστεί (Clanton & Coupe, 1998; Sherry et al., 2015).

Μερικοί από τους ενδογενείς αιτιολογικούς παράγοντες για την πρόκληση θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους είναι: Η ύπαρξη προηγούμενου τραυματισμού, οι μυϊκές ανισορροπίες, η ηλικία, η ελαστικότητα των οπίσθιων μηριαίων, η κόπωση των μυών καθώς και τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του αθλητή (Opur et al., 2012).



Εικόνα 2.1: Θλάσεις οπίσθιων μηριαίων μυών

Πηγή: <http://itsapakidis.gr/isxio/thlasi-dikefalou-miriaiou-myos>



## 2.2 Μηχανισμός πρόκλησης

Οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων, συχνά σχετίζονται με αθλήματα που περιλαμβάνουν λακτίσματα, τάκλιν και διατάσεις γρήγορης ταχύτητας (Askling et al., 2002; Woods et al., 2004; Brooks et al., 2006). Η δραστηριότητα του τρεξίματος ευθύνεται για το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών ειδικά σε αθλήματα όπως το Ράγκμπι (Brooks et al., 2006) και το ποδόσφαιρο (Woods et al., 2004).

Σύμφωνα με έρευνες έχει βρεθεί ότι οι οπίσθιοι μηριαίοι είναι ενεργοί σε όλη την διάρκεια του κύκλου βάρδισης (gait cycle) αλλά παρουσιάζουν αυξημένη ενεργοποίηση κατά την τελική φάση αιώρησης και στις αρχικές φάσεις στήριξης (Yu et al., 2008; Chumanov et al., 2011). Για να επιβραδύνουν την ορμή του ποδιού προς έκταση κατά την τελική φάση αιώρησης, οι οπίσθιοι μηριαίοι συσπώνται έκκεντρα (Novacheck, 1998; Thelen et al., 2005; Chumanov et al., 2007; Yu et al., 2008). Το μέγιστο μήκος των οπίσθιων μηριαίων επιτυγχάνεται κατά την τελική φάση αιώρησης (Thelen et al., 2005). Το ποσοστό διάτασης κατά την φάση αυτή αγγίζει για τον ημιϊμενώδη το 107,5%, για ημιτενοντώδη το 108%, ενώ για την μακρά κεφαλή του δικεφάλου μηριαίου το ποσοστό φτάνει το 110%. Όμως μεγαλύτερη ροπή για κάμψη του γόνατος και έκταση του ισχίου συμβαίνει κατά την επαφή του ποδιού στο έδαφος κατά το τρέξιμο (Opar et al., 2012). Οι οπίσθιοι μηριαίοι συσπώνται σύγκεντρα για την έκταση του ισχίου και την παραγωγή της μέγιστης ροπής (Novacheck, 1998), ενώ στην τελική φάση αιώρησης κυριαρχεί η έκκεντρη σύσπαση (Yu et al., 2008).

Πιθανολογείται ότι στην πλειοψηφία των θλάσεων των οπίσθιων μηριαίων ευθύνεται η πολύ ορμητική έκκεντρη σύσπασή τους κατά την φάση αιώρησης και την φάση στήριξης στο τρέξιμο (Yu et al., 2008; Chumanov et al., 2011). Όμως έρευνες δείχνουν ότι η μεγαλύτερη πιθανότητα να συμβεί θλάση στους οπίσθιους μηριαίους είναι κατά την τελική φάση αιώρησης, όπου το μυοτενόντιο σύνολο βρίσκεται στο μεγαλύτερο μήκος του και υπάρχει πολύ υψηλή ενεργοποίηση των οπίσθιων μηριαίων μυών (Chumanov et al., 2011; Opar et al., 2012). Επίσης θλάση μπορεί να προκύψει και κατά την φάση στήριξης όπου υπάρχει μεγάλη ροπή για κάμψη του γόνατος και έκταση του ισχίου (Opar et al., 2012), αλλά το μήκος των μυών είναι πολύ μικρότερο (Yu et al., 2008).

## **2.3 Παθοβιολογία μυϊκού τραυματισμού**

Η επούλωση του σκελετικού μυός ακολουθεί συγκεκριμένες διαδικασίες ανεξαρτήτως της αιτίας πρόκλησης της κάκωσης (Θλάση, μωλωπισμός, πληγή). Η επούλωση γίνεται σε 3 φάσεις, οι οποίες ονομαστικά είναι: Φάση καταστροφής, Φάση επιδιόρθωσης και φάση αναδιαμόρφωσης.

### **2.3.1 Φάση καταστροφής**

#### ***Ρήξη του μυός***

Η φάση καταστροφής χαρακτηρίζεται από ρήξη και νέκρωση των μυϊκών ινιδίων, φλεγμονώδης αντίδρασης και της δημιουργίας αιματώματος. Όταν πρόκειται για μυϊκές θλάσεις η ρήξη των μυϊκών ινών συνήθως συμβαίνει κοντά στην μυοτενόντια ένωση του μυός ενώ όταν πρόκειται για μωλωπισμό από εξωτερική δύναμη η ρήξη συμβαίνει στην τοποθεσία όπου επέδρασε η εξωτερική δύναμη ή πολύ κοντά σε αυτήν (Garrett, 1996). Όταν συμβεί ρήξη λόγω επίδρασης εξωτερικής δύναμης θα προκληθεί μεγαλύτερη ζημιά σε έναν μυ που είναι χαλαρός παρά σε έναν μυ που είναι συσταλμένος. Αυτό συμβαίνει γιατί όταν ο μυς είναι χαλαρός η εξωτερική δύναμη που δέχεται διαπερνά όλα τα μυϊκά στρώματα με αποτέλεσμα την συμπίεση του μυός εναντίων του οστού. Αντιθέτως όταν υπάρχει συστολή του μυός οι τραυματισμοί είναι πιο ήπιοι και επιφανειακοί (Garrett, 1996).

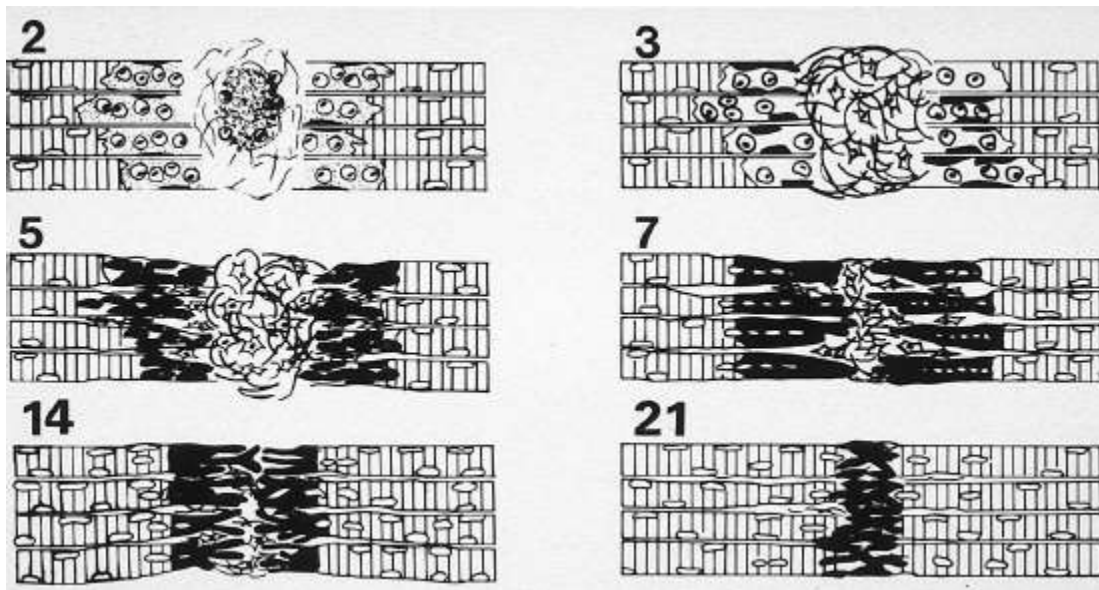
#### ***Νέκρωση των μυϊκών ινών***

Κατά τον τραυματισμό, η αυξημένη μηχανική δύναμη διαπερνά τις μυϊκές ίνες σε όλη την διατομή τους, καταστρέφοντας το σαρκόπλασμα που βρίσκεται στα κομμένα μυϊκά άκρα και αφήνοντας το εκτεθειμένο. Λόγω της μορφολογίας των μυϊκών ινών που είναι αρκετά μακριές και των κυττάρων τους, υπάρχει κίνδυνος εκτεταμένης νέκρωσης σε όλο το μήκος. Αυτό όμως δεν συμβαίνει, καθώς μία δομή «contraction band» περιορίζει την διάδοση της νέκρωσης καθώς προστατεύει την πλασματική μεμβράνη και της επιτρέπει να επιδιορθωθεί σχηματίζοντας ένα προστατευτικό φράγμα (Hurme & Kalimo, 1991; Jarvinen et al., 2005).

## **Φλεγμονή**

Λόγω της βιαιότητας του τραυματισμού, εκτός από τις μυοϊνες έχουν καταστραφεί και τα αιμοφόρα αγγεία που βρίσκονται στους μύες της περιοχής. Έτσι τα φλεγμονώδη κύτταρα ενεργούν στο σημείο της βλάβης (Toumi & Best, 2003). Στην συνέχεια τα δορυφορικά μυϊκά κύτταρα και τα νεκρωμένα τμήματα των μυοϊνών εκκρίνουν ουσίες που λειτουργούν χημιοελκτικά προσελκύοντας άλλες ουσίες για την ενίσχυση της εξαγγείωσης των κυττάρων (Chazaud et al., 2003). Επιπλέον χημειοτακτικά σήματα (κυτοκίνες, αυξητικοί παράγοντες και χημειοκίνες) για τα κυκλοφορούντα κύτταρα φλεγμονής παράγονται από τα μακροφάγα και τους ινοβλάστες που βρίσκονται εντός του τραυματισμένου μύος. Εκτός από αυτούς τους αυξητικούς παράγοντες που παράγονται εκ νέου, αποθηκευμένοι αυξητικοί παράγοντες υπάρχουν σε πολλούς ιστούς σε ανενεργή μορφή προκειμένου να χρησιμοποιηθούν όταν υπάρχει ανάγκη, όπως για παράδειγμα σε έναν τραυματισμό (Rak & Kerbel, 1997) . Η παραγωγή αυτών των αποθηκευμένων αυξητικών παραγόντων γίνεται από εγκατεστημένα κύτταρα και απενεργοποιούνται με την πολύ δυνατή προσκόλληση τους με τις πρωτεογλυκάνες και άλλες ουσίες της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας (Jarvinen et al., 2005). Η διάσπαση της ακαιρεότητας του φυσιολογικού ιστού από τον τραυματισμό ενεργοποιεί αυτούς τους αποθηκευμένους παράγοντες όπου και κατευθύνουν την διαδικασία αποκατάστασης (Rak & Kerbel, 1997). Σχετικά με τις κυτοκίνες και τους αυξητικούς παράγοντες υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία ότι ο παράγοντας νέκρωσης όγκων (TNF- $\alpha$ ) συμμετέχει φυσιολογικά στην αναγέννηση του σκελετικού μύος που έχει υποστεί τραυματισμό επειδή υπάρχει μια μείωση στην δύναμη του μύος που αποκαθίσταται όταν υπάρχει αναχαίτηση αυτού του παράγοντα (Warrer et al., 2002). Επιπλέον, πληθώρα κυτοκινών και αυξητικών παραγόντων παράγονται στο σημείο της ιστικής καταστροφής όπως ο FGF (Fibroblast growth factor), TGF- $\beta$  (Transforming growth factor- $\beta$ ), IGF (Insulin-like growth factor), HGF (Hepatocyte growth factor), interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) και (IL-6) (Burkin & Kaufman, 1999). Ελάχιστη ιστική καταστροφή όπως για παράδειγμα έντονη διάταση και μηχανικό φορτίο είναι ικανά να προκαλέσουν την έκφραση αυτών των ουσιών (Burkin & Kaufman, 1999). Μετά τον μυϊκό τραυματισμό, κατά την αρχή της οξείας φάσης βρίσκονται σε αφθονία τα πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα στην περιοχή του τραυματισμού αλλά αντικαθίστανται από μονοκύτταρα κατά την διάρκεια της πρώτης μέρας (Brickson et al., 2001; Brickson et al., 2003). Στην συνέχεια, αυτά τα μονοκύτταρα μετατρέπονται σε μακροφάγα, όπως ορίζουν οι βασικές αρχές της φλεγμονής όπου θα πάρουν μέρος στην φαγοκυττάρωση και πρωτεόλυση του νεκρωμένου ιστού με την απελευθέρωση λυσοσωμικών ενζύμων. (Hurme

& Kalimo, 1991). Τέλος είναι σημαντικό να επισημάνουμε ότι το προστατευτικό περίβλημα που περιβάλλει το νεκρωμένο τμήμα την μυοϊνών διατηρείται μετά τον τραυματισμό και επειδή η φαγοκυττάρωση είναι μια διαδικασία που στοχεύει μόνο στον νεκρωμένο ιστό, επομένως αυτά τα προστατευτικά περιβλήματα μένουν άθικτα. Έτσι αυτά τα προστατευτικά περιβλήματα χρησιμεύουν ως ικρίωμα όπου τα ζωντανά δορυφορικά μυϊκά κύτταρα αρχίζουν την ανοικοδόμηση των καινούργιων μυοϊνιδίων (Hurme & Kalimo, 1991; Hurme & Kalimo, 1992). Όλη η διαδικασία της φαγοκυττάρωσης διέπεται από μεγάλη ειδικότητα και συνεργασία και αυτό αποδεικνύεται από το γεγονός ότι κατά την διάρκεια της φαγοκυττάρωσης του νεκρωμένου ιστού, τα μακροφάγα στέλνουν ταυτόχρονα παράγοντες επιβίωσης σε αυτά τα αναγεννητικά κύτταρα (Chazaud et al., 2003).



Εικόνα 2.3.1: Σχηματική αναπαράσταση της επιδιόρθωσης του σκελετικού μύος

Πηγή: Jarvinen et al., 2005

### 2.3.2 Φάση επιδιόρθωσης και αναδιαμόρφωσης

Κατά την φάση επιδιόρθωσης και αναδιαμόρφωσης, δρουν 2 σημαντικές διαδικασίες για την αποκατάσταση του τραυματισμού που είναι ταυτόχρονα ανταγωνιστικές αλλά και υποστηρικτικές μεταξύ τους (Jarvinen et al., 2005). Αυτές οι διαδικασίες είναι: η δημιουργία ουλής συνδετικού ιστού και η αναγέννηση των διακεκομμένων μυοϊνών (νεύρων). Για την καλύτερη επιδιόρθωση της συσταλτικής ικανότητας του μυός, μια ισορροπημένη διαβάθμιση των διαδικασιών είναι απαραίτητη (Hurme & Kalimo, 1991).

#### *Δημιουργία ουλής συνδετικού ιστού*

Αρχικά, μετά τον τραυματισμό δημιουργείται αιμάτωμα ανάμεσα στο κενό που σχηματίζεται στις κομμένες μυϊκές ίνες. Στην συνέχεια, τα κύτταρα της φλεγμονής μαζί με τα φαγοκύτταρα δρουν στο αιμάτωμα διασπώντας τον θρόμβο αίματος που έχει δημιουργηθεί (Cannon & Pierre, 1998). Η δημιουργία αρχικού κοκκιώδους ιστού όπου δρα ως «σημείο άγκυρα» για την προσέλκυση των ινοβλαστών, γίνεται από την ένωση ινονεκτίνης και ινώδους που μεταφέρονται μέσω του αίματος (Hurme & Kalimo, 1991). Είναι σημαντικό το γεγονός ότι μέσω της δημιουργίας αυτού του καινούργιου ιστού παρέχεται μια πρωταρχική δύναμη αντοχής ενάντια στις δυνάμεις συστολής που επιδρούν σε αυτόν (Hurme & Kalimo, 1991; Jarvinen et al., 2005). Στην συνέχεια, οι πρωτεΐνες και οι πρωτεογλυκάνες της εξωκυττάριας ουσίας αρχίζουν να συντίθενται από τους ινοβλάστες με σκοπό την αποκατάσταση του σκελετού από συνδετικό ιστό (Goetsch et al., 2003).

Η «tenascin-C» (TN-C) και η «fibronectin» είναι από τις πρώτες πρωτεΐνες εξωκυττάριας ουσίας που συντίθενται (Hurme & Kalimo, 1992; Goetsch et al., 2003). Αρχικά μετατρέπονται σε πολυμερή ινίδια και στην συνέχεια μετατρέπονται σε «superfibronectin» με σημαντικές ιδιότητες προσκόλλησης (Wierzbicka-Patynowski & Schwarzbauer, 2003). Ο αρχικός κοκκιωματώδης ιστός του τραυματισμένου μυός χαρακτηρίζεται από πρωταρχική ελαστικότητα και δύναμη μέσω της ινονεκτίνης και του TN-C που οι ελαστικές τους ιδιότητες τους επιτρέπουν να διατείνονται σε μήκη αρκετά μεγαλύτερα από το μήκος ηρεμίας (Jarvinen et al., 2000). Στην συνέχεια παρατηρείται κολλαγόνο τύπου 3 και μετά από μερικές μέρες κολλαγόνο τύπου 1 όπου και παραμένει σε υψηλά επίπεδα για αρκετές βδομάδες μετά (Goetsch et al., 2003; Jarvinen et al., 2005). Η μεγάλη μάζα κοκκιώδους ιστού που σχηματίστηκε αρχικά μετατρέπεται σε μικρότερη συνδετικού ιστού αποτελούμενη από κολλαγόνο τύπου 1 (Hurme & Kalimo, 1991; Jarvinen & Lehto, 1993). Στον τραυματισμένο

μυ δεν υπάρχει αύξηση στην ποσότητα του ενδομυϊκού συνδετικού ιστού εκτός αν υπάρξει ακινησία για μεγάλο χρονικό διάστημα (Jarvinen & Lehto, 1993).

Ο ουλώδης ιστός που σχηματίζεται αρχικά κατά τον τραυματισμό αποτελεί το πιο αδύναμο σημείο του μυοτενόντιου συνόλου αλλά με την παραγωγή κολλαγόνου τύπου 1 η εφελκυστική του αντοχή αυξάνεται σημαντικά (Kaariainen et al., 1998). Η μηχανική σταθερότητα του κολλαγόνου δημιουργεί πρόσφορο έδαφος για την ωρίμανση του ουλώδη ιστού μέσω της δημιουργίας ενδομοριακών συνδέσεων (Jarvinen et al., 2005). Το χρονικό διάστημα κατά το οποίο ο καινούργιος ιστός έχει ωριμάσει τόσο ώστε να μην είναι πια το πιο αδύναμο σημείο του μύος είναι περίπου 10 μέρες. Αντίθετα, το πιο αδύναμο σημείο στο μυ γίνεται το σημείο ανάμεσα στις καινούργιες μυϊοίνες και στον ουλώδη ιστό, στο σημείο δηλαδή που βρίσκονται τα προσφάτως δημιουργούμενα mini-MTJs (Kaariainen et al., 1998). Όμως για την πλήρη ανάκτηση της δύναμης του μύος θα χρειαστεί να περάσει αρκετός καιρός (Kaariainen et al., 1998; Jarvinen et al., 2005).

Στις περισσότερες περιπτώσεις η αποκατάσταση του μυϊκού τραυματισμού θα γίνει χωρίς την παρουσία πυκνής ινώδους ουλής που προκαλεί περιορισμό της κίνησης. Υπάρχουν όμως περιπτώσεις όπου η παραγωγή των ινοβλαστών είναι μεγαλύτερη από το κανονικό. Σε αυτές τις περιπτώσεις δημιουργείται μηχανικό φράγμα από την ουλή καθυστερώντας ή διακόπτοντας τελείως την αναγέννηση των μυοϊνών στην περιοχή του τραυματισμού. Αυτό το φαινόμενο συνήθως συμβαίνει σε επαναλαμβανόμενους επανατραυματισμούς ή σε πολύ σοβαρούς τραυματισμούς (Jarvinen et al., 2005). Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι μπορούμε να περιορίσουμε την δημιουργία ουλωματώδη ιστού μέσω της χρήσης «decorin», «small leucine-rich proteoglycan» (SLRP) ή « $\gamma$ -interferon» ή «antifibrotic agent suramin» (Chan et al., 2003). Αυτές οι ουσίες αποτελούν αναστολείς της αυξητικής ορμόνης που ονομάζεται TGF- $\beta$  και είναι υπεύθυνη για την δημιουργία ουλής κατά τον τραυματισμό (Chan et al., 2003).

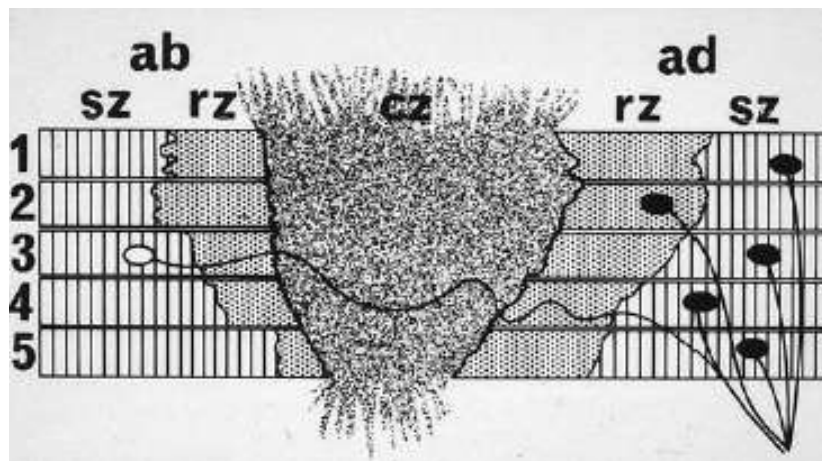
### *Αναγέννηση των μυοϊνιδίων*

Οι μυς διαθέτουν αναγεννητική ικανότητα μέσω ενός εσωτερικού μηχανισμού που επαναφέρει τον συσταλτικό μηχανισμό. Αυτό συμβαίνει γιατί υπάρχουν τα δορυφορικά κύτταρα που χαρακτηρίζονται ως αδιαφοροποιημένα αποθεματικά κύτταρα και βρίσκονται κάτω από την βασική στοιβάδα κάθε μυϊκής ίνας και δημιουργούνται κατά την εμβρυική ανάπτυξη (Rantanen et al., 1995). Αυτά τα κύτταρα, όταν συμβεί τραυματισμός αρχικά πολλαπλασιάζονται, στην συνέχεια διαφοροποιούνται σε μυοβλάστες και έπειτα ενώνονται μεταξύ τους για την δημιουργία πολυπύρηνων μυϊκών σωλήνων (Hurme & Kalimo, 1992). Τα κομμάτια των τραυματισμένων μυοϊνών που επέζησαν τον τραυματισμό, ενώνονται με τους νεοσχηματισμένους μυϊκούς σωλήνες και τελικά τα καινούργια κομμάτια των μυϊκών ινών αποκτούν την ώριμη μορφή τους με περιφερικά εντοπισμένων μυονουκλεϊών και με εγκάρσιες ραβδώσεις δεσμών μυοϊνών (Hurme & Kalimo, 1992). Αυτά τα δορυφορικά μυϊκά κύτταρα ενεργοποιούνται επίσης σε πολύ ήπιους τραυματισμούς, όπως για παράδειγμα σε διατακτικού τύπου τραυματισμούς, αρχίζοντας τον πολλαπλασιασμό τους, αλλά η ενεργοποίησή τους αναστέλλεται πριν φτάσουν οι μυοβλάστες λόγω της άμεσης εσωτερικής επιδιόρθωσης του τραυματισμού (Aarimaa et al., 2004).

Υπάρχουν 2 είδη δορυφορικών μυϊκών κυττάρων, (Rantanen et al., 1995; Jankowski et al., 2002; Jarvinen et al., 2005) τα «κλασσικά» όπου μπορούν να διερευθούν σε «committed satellite cells» και να ξεκινήσουν την διαφοροποίηση σε μυοβλάστες άμεσα, και τα βλαστικά δορυφορικά κύτταρα που πρέπει πρώτα να διαιρεθούν πριν διαφοροποιηθούν. (Zammit et al., 2004). Μέσω αυτού το πολλαπλασιασμού τα βλαστικά δορυφορικά κύτταρα αναπληρώνουν το απόθεμα των περιφερικών κυττάρων για μελλοντική χρήση (Zammit et al., 2004). Υπάρχουν 2 διαφορετικά είδη πολυδύναμων βλαστικών κυττάρων που εμπλέκονται με την επιδιόρθωση του τραυματισμένου μυός: «non-muscle resident stem cells» και «muscle resident stem cells» (Charge & Rudnicki, 2004). Σε μυογενή γενιά μπορούν να διαφοροποιηθούν τα προγονικά κύτταρα που είναι απομονωμένα από τον μυελό των οστών, διάφορους μεσεγχυματικούς ιστούς και νευρωνικά διαμερίσματα. Τα κύτταρά που μεταφέρονται μέσω του μυελού των οστών αναγεννούν τις μυϊκές ίνες και αναπληρώνουν το απόθεμα των δορυφορικών μυϊκών κυττάρων στον μυός (LaBarge & Blau, 2002). Αυτή η διαδικασία όμως συμβαίνει σπάνια σε σύγκριση με τον αριθμό των μυοβλαστών που παράγονται από τα δορυφορικά μυϊκά κύτταρα (Grounds et al., 2002) οπότε και η συμβολή των βλαστικών κυττάρων στην αποκατάσταση του τραυματισμού είναι αμφιλεγόμενη (Grounds et al., 2002). Υπάρχει ακόμα ένας πληθυσμός βλαστικών κυττάρων που βρίσκεται εξωτερικά της στοιβάδας

(extralaminally) μέσα στον συνδετικό ιστό του μυός (Dreyfus et al., 2004) όπου σε μυϊκό τραυματισμό διαφοροποιεί σε μυϊκούς σωλήνες και πολλαπλασιάζει τους μυοβλάστες (Charge & Rudnicki, 2004).

Τα αναγεννημένα μυοϊνίδια, μόλις γεμίσουν τις παλιές βασικές στοιβάδες, επεκτείνονται από το άνοιγμα της βασικής στιβάδας και κατευθύνονται προς τον συνδετικό ιστό που έχει σχηματιστεί που οδηγεί σε μείωση της δραστηριότητας και του αριθμού των δορυφορικών μυϊκών κυττάρων (Jarvinen et al., 2005). Είναι φυσιολογικό με το πέρασμα των χρόνων να υπάρχει μια γενική μείωση στην ικανότητα αναγέννησης των κυττάρων αλλά έχει παρατηρηθεί επίσης και επιβράδυνση στις φάσεις της αποκατάστασης (Jarvinen et al., 2005)



Εικόνα 2.3.2: Σχηματική αναπαράσταση επούλωσης του τραυματισμένου μυός

Πηγή: Jarvinen et al., 2005



### ***Αγγειοποίηση της περιοχής***

Η νεοαγγείωση αποτελεί πολύ σημαντικό παράγοντα για την διαδικασία της επιδιόρθωσης (Brickson et al., 2001). Αποτελεί τον πρώτο δείκτη της αναγέννησης του τραυματισμένου μυός και είναι προ-απαιτούμενη για την σωστή αποκατάσταση της λειτουργικότητας και της μορφολογίας του μυός (Brickson et al., 2001). Η παροχή οξυγόνου για την ενεργοποίηση του αερόβιου μηχανισμού ενέργειας με σκοπό την αναγέννηση των μυοϊνιδίων, πραγματοποιείται από τα νέα τριχοειδή που εκβλαστάνουν από τους κορμούς των φλεβών που έχουν επιζήσει και βρίσκονται στην περιοχή του τραυματισμού (Charge & Rudnicki, 2004). Τα αναγεννημένα μυοϊνίδια έχουν μικρή αερόβια ικανότητα, λίγα μιτοχόνδρια αλλά αυξημένο αναερόβιο μεταβολισμό (Jarvinen et al., 2005). Η ανάπτυξη των αναγεννημένων λεπτών μυοϊνιδίων, δεν προχωρά αν δεν υπάρχει επαρκής τριχοειδή αγγειακή ανάπτυξη για την παροχή οξυγόνου για τον αερόβιο μεταβολισμό. Έτσι εξηγείται το γεγονός ότι ο αερόβιος μεταβολισμός, αποτελεί τον πρωταρχικό μηχανισμό ενέργειας για τις πολυπύρηνες μυϊκές ίνες (Brickson et al., 2001; Jarvinen et al., 2005).

### ***Αναγέννηση των ενδομυϊκών νεύρων***

Η αναγέννηση των ενδομυϊκών νεύρων αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την επιδιόρθωση του μυός (Rantanen et al., 1995; Vaittinen et al., 2001). Η αναγέννηση των μυοϊνών μπορεί να φτάσει ως το σημείο του μυοσωλήνα χωρίς να υπάρχει νεύρωση, αλλά από εκεί και πέρα αν δεν υπάρχει επανανεύρωση θα ατροφήσει (Rantanen et al., 1995). Όταν υπάρχει ρήξη στον άξονα του νεύρου, για να υπάρξει επανανεύρωση θα πρέπει να δημιουργηθεί καινούργιος άξονας που θα βρίσκεται μακριά από την ρήξη. Η νευρομυϊκή σύναψη αποκαθίσταται γρήγορα επειδή οι νευράξονες συνήθως κόβονται ακριβώς μέσα ή δίπλα στον μυ (Jarvinen et al., 2005).

### ***Προσκόλληση των μυοϊνιδίων στην εξωκυττάρια θεμέλια ουσία (ECM)***

Λόγω της ρήξης στο μυοτενόντιο σύνολο, η δύναμη συστολής δεν μπορεί να μεταφερθεί ανάμεσα από τα κολοβώματα του μυός με αποτέλεσμα να απομακρύνονται κάθε φορά που γίνεται συστολή του. Κατά την περίοδο που τα άκρα των κολοβωμάτων δεν μπορούν να συνδεθούν σταθερά με την ουλή, τα άκρα των αναγεννημένων μυοϊνιδίων έχουν κωνικό σχήμα για αρκετό χρονικό διάστημά με σκοπό να διαπεράσουν τον ουλώδη ιστό (Hurme & Kalimo, 1991; Hurme & Kalimo, 1992). Γι' αυτό οι μυοϊνες και στα αναγεννημένα αλλά και στα άθικτα σημεία προσκαλούνται δυνατότερα στην εξωκυττάρια θεμέλια ουσία μέσω των πλευρικών πτυχών τους (Kaariainen et al., 2000). Έρευνες έχουν δείξει ότι αυτή η προσκόλληση δημιουργείται μόνο αν υπάρχει μηχανικό στρες (Kaariainen et al., 2001). Αυτή η προσκόλληση είναι ιδιαίτερα σημαντική γιατί προστατεύει την εύθραυστη ουλή μειώνοντας την δύναμη που ασκούν οι κομμένες άκρες πάνω της μέσω της μείωσης της κινητικότητάς τους, επιτρέποντας μια περιορισμένη χρήση του μυός μέχρι να ολοκληρωθεί η επούλωση (Jarvinen et al., 2005). Στην συνέχεια της διαδικασίας επούλωσης, οι δυνατές τελικές προσφύσεις που αποτελούνται από μόρια πρόσφυσης εγκαθιδρύονται στις άκρες των κολοβομάτων (Song et al., 1992; Kaariainen et al., 2000). Έτσι δημιουργούνται δύο διαδοχικές αλληλουχίες που αποτελούνται από τένοντα-μυοϊνα-mini-MTJs χωριζόμενες από την ουλή σε σύγκριση με την αλληλουχία πριν τον τραυματισμό όπου ήταν τένοντας-μυοϊνα-τένοντας. Αυτές οι δύο καινούργιες αλληλουχίες νευρώνονται από το ίδιο νεύρο με αποτέλεσμα να συσπώνται ταυτόχρονα (Rantanen et al., 1995). Επειδή τα καινούργια mini-MTJs στην πλευρά της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας (ECM) εκφράζουν ελαστικά και κολλώδη μόρια, απορροφάνε τις δυνάμεις συστολής που παράγονται από τον μυ (Jarvinen et al., 2000). Μέσω των mini-MTJs επιτυγχάνεται ισχυρή συγκόλληση στα άκρα επομένως η πλάγια συγκόλληση των μυοϊνιδίων δεν χρειάζεται πια και η παραγωγή των ιντεγκριτών στην πλάγια επιφάνεια του σαρκελήμματος μειώνεται (Kaariainen et al., 2000). Επίσης σταδιακά μειώνεται και η ουλή σε μέγεθος και ενώνονται οι μυϊκές ίνες μέσω της συμπλησίας των άκρων με μεγάλη πιθανότητα να μην επανενωθούν οι ίδιες ακριβώς μυϊκές ίνες μεταξύ τους (Vaittinen et al., 2002).

## 2.4 Επιδημιολογία θλάσεων οπίσθιων μηριαίων

Οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων αποτελούν έναν πολύ συχνό τραυματισμό σε αθλητές από διάφορα αθλήματα που περιλαμβάνουν τρέξιμο (Orchard et al., 1997), απότομη επιτάχυνση, επιβράδυνση, αλτικές δραστηριότητες και γρήγορες αλλαγές κατεύθυνσης (Devlin, 2000; Drezner, 2003).

Σύμφωνα με έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε επαγγελματίες αθλητές ποδοσφαίρου κατά την περίοδο (Ιουλίου 2015 – Μαΐου 2016) όπου πήραν μέρος 243 αθλητές, ανέφερε ότι οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων αποτελούσαν το 16,3% όλων των τραυματισμών. Επίσης στην ίδια έρευνα οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων αποτελούσαν τις πιο συχνές θλάσεις μυών κατέχοντας ποσοστό 39,5% έναντι όλων των θλάσεων (Jones et al., 2018).

Στο Αυστραλιανό ποδόσφαιρο οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων αποτελούν τον πιο συχνό τύπο τραυματισμού. Σε έρευνα αναφέρεται ότι το 30% των αθλητών δύο ομάδων αυστραλιανού ποδοσφαίρου κατά την διάρκεια μίας σεζόν ανέφεραν πόνο στην οπίσθια επιφάνεια το μηρού (Verrall et al., 2001). Οι Orchard & Seward (2002) σε έρευνα που πραγματοποίησαν σε αθλητές αυστραλιανού ποδοσφαίρου κατά το χρονικό διάστημα 1997-2000 ανέφεραν 6 τραυματισμούς των οπίσθιων μηριαίων ανά ομάδα στην διάρκεια μίας σεζόν.

Έρευνα που διεξάχθηκε επίσης σε επαγγελματίες αθλητές ποδοσφαίρου κατά το χρονικό διάστημα 2001-2008 υποστήριξε ότι οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων αποτελούσαν το 17% των συνολικών τραυματισμών (Ekstrand et al., 2009).

Στο αγγλικό ράγκμπι τα ποσοστά θλάσης των οπίσθιων μηριαίων είναι αρκετά υψηλά. Οι Brooks et al. (2006) ανέφεραν ποσοστά τραυματισμού της τάξης των 0.27 ανά 1000 ώρες προπόνησης και 5.6 ανά 1000 αγωνιστικές ώρες κατά το χρονικό διάστημα 2002-2004 κατατάσσοντας την θλάση των οπίσθιων μηριαίων τον δεύτερο πιο συχνό τραυματισμό στο Αγγλικό ράγκμπι. Η ίδια έρευνα επίσης αναφέρει ότι κατά μέσο όρο 17 μέρες αγώνα και προπόνησης χάθηκαν από τον τραυματισμό στους οπίσθιους μηριαίους.

Επίσης, οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων αποτελούν συχνό φαινόμενο και στα αθλήματα του στίβου με ποσοστό 15,7% έναντι όλων των τραυματισμών σε έρευνα που διεξάχθηκε κατά την διάρκεια παγκοσμίου πρωταθλήματος στίβου στην Κορέα όπου έλαβαν μέρος 1851 επαγγελματίες αθλητές καταγράφοντας 249 τραυματισμούς (Alonso et al., 2012).

Τα ποσοστά είναι επίσης αυξημένα και στο αμερικανικό ποδόσφαιρο όπου οι Feeley et al. (2008) σε έρευνα που πραγματοποίησαν κατά το χρονικό διάστημα 1998-2007 διαπίστωσαν ότι οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων αποτελούσαν το 12% όλων των τραυματισμών κατατάσσοντας τους ως δεύτερο πιο συχνό τραυματισμό στο Αμερικανικό ποδόσφαιρο.

Σύμφωνα με τους Askling et al. (2002) οι τραυματισμοί των οπίσθιων μηριαίων είναι συχνό φαινόμενο στους χορευτές με ποσοστό 34% να έχουν βιώσει θλάση στους οπίσθιους μηριαίους στο παρελθόν.

Τέλος, αρκετές έρευνες αναφέρουν ότι θλάσεις οπίσθιων μηριαίων παρατηρούνται συχνά και σε άλλα δημοφιλείς αθλήματα όπως το θαλάσσιο σκι και το τζούντο (Kurosawa et al., 1996; Sallay et al., 1996; Chakravarthy et al., 2005).



Εικόνα 2.4: Ο πόνος που βιώνει ο αθλητής κατά την θλάση στους οπίσθιους μηριαίους

Πηγή: <https://www.carinaphysio.com.au/blog/?post=hamstring-injuries>

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

#### 3.1 Εισαγωγή

Η αναγνώριση των αιτιολογικών παραγόντων πρόκλησης θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους είναι μείζονος σημασίας για την σωστή πρόληψη και αποκατάσταση. Η κατανόηση των αιτιολογικών παραγόντων θα συμβάλει στην δημιουργία πληρέστερων προγραμμάτων αποκατάστασης στοχεύοντας στην εξάλειψη αυτών όπου είναι εφικτό και με μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα. Αρκετές έρευνες προσπάθησαν να αναγνωρίσουν αυτούς τους αιτιολογικούς παράγοντες και να τους εξηγήσουν. Μερικοί από τους αιτιολογικούς παράγοντες που πιστεύεται ότι είναι υπεύθυνοι για τις θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων είναι: Η ηλικία, η ύπαρξη προηγούμενου τραυματισμού, η έλλειψη ελαστικότητας των μυών, οι μυϊκές ανισορροπίες, τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και η κόπωση των οπίσθιων μηριαίων. Προσπάθειες έγιναν για να εξηγήσουν την εγκυρότητα και την συσχέτιση αυτών των αιτιολογικών παραγόντων. Σε αυτό το κεφάλαιο θα αναλυθούν εκτενώς οι αιτιολογικοί παράγοντες ξεχωριστά και θα διασαφηνιστεί ποιοι τελικά ευθύνονται μεμονωμένα ή συνδυαστικά για την πρόκληση θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους και ποιοι τελικά δεν έχουν σημαντική επιρροή στην πρόκληση του τραυματισμού.



Εικόνα 3.1: Αθλητής ποδοσφαίρου έχει υποστεί θλάση στους οπίσθιους μηριαίους  
Πηγή: <https://www.physioactivesa.com.au/hamstring-strain-injuries-amateur-athlete-needs-know/>

## 3.2 Προδιαθεσικοί παράγοντες

### Ηλικία

Αρκετές μελέτες θεωρούν ότι η αυξημένη ηλικία αποτελεί μεμονωμένο παράγοντα κινδύνου θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους. Όμως δεν υπάρχει μια ξεκάθαρη εξήγηση γιατί συμβαίνει αυτό. Μερικές βάσιμες υποθέσεις είναι ότι όσο αυξάνεται η ηλικία είναι σύνηθες να αυξάνεται και το σωματικό βάρος καθώς και να μειώνεται η ελαστικότητα των καμπτήρων του ισχίου σε αθλητές άνω των 25 ετών (Gabbe et al., 2006). Επιπρόσθετα θεωρείται ότι συμβαίνουν αλλαγές στην μυϊκή δομή (Gabbe et al., 2006) και πίεση τις νευρικές ρίζες Ο5-Π1 λόγω υπερτροφίας του οσφυοϊερού συνδέσμου, αλλά περαιτέρω έρευνα κρίνεται αναγκαία (Orchard et al., 2004). Επίσης, υποστηρίζεται ότι με την αύξηση της ηλικίας υπάρχει μείωση στην δύναμη και στην μυϊκή μάζα (Kirkendall & Garrett, 1998; Gabbe et al., 2006). Αν και η προχωρημένη ηλικία έχει συνδεθεί με τον κίνδυνο εμφάνισης θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους, περαιτέρω έρευνα χρειάζεται να πραγματοποιηθεί για την πλήρη αποσαφήνιση των λόγων που συμβαίνει αυτό (Opar et al., 2012).

### Προηγούμενος τραυματισμός

Αρκετές έρευνες δείχνουν μεγάλη συσχέτιση μεταξύ ύπαρξης προηγούμενου τραυματισμού στους οπίσθιους μηριαίους και αυξημένης προδιάθεσης για επανατραυματισμό σε σύντομο χρονικό διάστημα (Verrall et al., 2001; Gabbe et al., 2006). Πιστεύεται ότι αυτή η αυξημένη τάση για επανατραυματισμό οφείλεται σε προσαρμογές του μυϊκού ιστού μετά τον τραυματισμό, συμπεριλαμβανομένης της δημιουργίας μη-λειτουργικού ουλώδους ιστού (Croisier, 2004). Αυτές οι προσαρμογές έχουν ως συνέπεια την μείωση της ελαστικότητας (Jonhagen et al., 1994), την αλλαγή στην μηχανική κατά την διάταση του μυός (Silder et al., 2010), ατροφία του τραυματισμένου μυός (Silder et al., 2008), μείωση στην έκκεντρη δύναμη του (Jonhagen et al., 1994; Croisier et al., 2002) και αλλαγές γενικότερα στην μηχανική του κάτω άκρου (Verrall et al., 2001). Μεγάλη συσχέτιση επίσης πιστεύεται ότι έχει η δημιουργία ουλώδους ιστού (Silder et al., 2010) καθώς ο πολλαπλασιασμός του στην μυοτενόντια ένωση κατά τον τραυματισμό φορτίζει επιπλέον τις μυϊκές ίνες που βρίσκονται κοντά σε αυτόν κατά την έκκεντρη συστολή. Αυτή η προσαρμογή αποτελεί μεγάλο κίνδυνο για επανατραυματισμό του μυός (Lieber & Friden, 1993). Όμως περαιτέρω διερεύνηση χρειάζεται προκειμένου να αποσαφηνιστούν οι αλλαγές που γίνονται στο μυοτενόντιο σύνολο μετά τον τραυματισμό και οδηγούν τελικά σε υποτροπή (Croisier, 2004; Opar et al., 2012).

## **Μυϊκές ανισορροπίες**

Οι μυϊκές ανισορροπίες που έχουν κατηγορηθεί για τις θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων είναι: η αδυναμία των καπτήρων του γόνατος, η χαμηλή αναλογία δύναμης καμπτήρων και εκτινόντων του γόνατος στο ίδιο κάτω άκρο (H:Q ratio) και η ασυμμετρία στην δύναμη μεταξύ των καμπτήρων του γόνατος στα δύο κάτω άκρα.

### ***Αδυναμία των καμπτήρων του γόνατος***

Τα στοιχεία για το αν η αδυναμία των καμπτήρων του γόνατος αποτελεί παράγοντα κινδύνου για θλάση στους οπίσθιους μηριαίους είναι μεικτά. Έρευνα σε αθλητές αυστραλιανού ποδοσφαίρου υποστήριξε ότι όσοι υπέστησαν θλάση στους οπίσθιους μηριαίους, παρουσίαζαν χαμηλή μέγιστη σύγκεντρη μυϊκή δύναμη σε ισοκινητικές δυναμομετρήσεις πριν από την σεζόν (Orchard et al., 1997; Cameron et al., 2003). Επίσης έρευνα σε σπρίντερς υποστήριξε τα παραπάνω στοιχεία καθώς η δύναμη στην ισομετρική συστολή σε σχέση με το βάρος του αθλητή ήταν μειωμένη πριν οι αθλητές υποστούν θλάση (Yamamoto, 1993). Όμως τα αποτελέσματα άλλων ερευνών δεν υποστηρίζουν την παραπάνω υπόθεση, καθώς δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση μεταξύ της μέγιστης σύγκεντρης δύναμης των οπίσθιων μηριαίων και τον αυξημένο κίνδυνο θλάσεων (Bennell et al., 1998; Henderson et al., 2010). Επίσης ούτε η μέγιστη δύναμη σε έκκεντρη συστολή δεν φάνηκε να έχει κάποια συσχέτιση με τις θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων (Bennell et al., 1998).

### ***Αναλογία οπίσθιων μηριαίων προς τετρακέφαλο (H:Q ratio)***

Η χαμηλή αναλογία H:Q συσχετίζεται με αδυναμία των οπίσθιων μηριαίων να συσπαστούν έκκεντρα για να επιβραδύνουν αποτελεσματικά το κάτω άκρο που τείνει προς έκταση στο γόνατο και κάμψη στο ισχίο κατά την τελική φάση αιώρησης όπου και συμβαίνουν οι περισσότερες θλάσεις κατά το τρέξιμο (Opar et al., 2012). Αν η διαφορά δύναμης μεταξύ τετρακέφαλου και οπίσθιων μηριαίων είναι μεγάλη ίσως οι οπίσθιοι μηριαίοι να μην μπορούν να διαχειριστούν την ορμή προς έκταση που θα παράξει ο τετρακέφαλος, με αποτέλεσμα να ξεπεραστούν τα όρια των μηχανικών ιδιοτήτων τους και να προκληθεί τραυματισμός (Aagaard et al., 1998). Όμως τα στοιχεία και εδώ είναι αντικρουόμενα. Έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε αθλητές αυστραλιανού ποδοσφαίρου ανέφερε ότι οι αθλητές είχαν αυξημένο κίνδυνο αν η αναλογία H:Q ήταν μικρότερη από 0.61 (Orchard et al., 1997). Όμως αρκετές είναι οι έρευνες που δεν παρατηρούν καμία συσχέτιση ανάμεσα στην αναλογία H:Q. Όπως η έρευνα που διεξήχθη επίσης σε αθλητές αυστραλιανού ποδοσφαίρου δεν αναγνώρισε καμία συσχέτιση

στην αναλογία H:Q και στον αυξημένο κίνδυνο για θλάση στους οπίσθιους μηριαίους (Bennell et al., 1998). Σύμφωνα είναι και έρευνα που έγινε σε σπρίντερς όπου δεν αναγνωρίστηκε καμία συσχέτιση της αναλογίας H:Q και την θλάση των οπίσθιων μηριαίων (Yeung et al., 2009). Η πληθώρα των μεταβλητών όπως ο τύπος της συστολής, η γωνία μέτρησης καθώς και το άθλημα καθιστά δύσκολη την ξεκάθαρη επίδραση της αναλογίας H:Q στην θλάση των οπίσθιων μηριαίων (Orchard et al., 1997; Bennell et al., 1998) . Επομένως περαιτέρω έρευνα κρίνεται απαραίτητη προκειμένου να διαπιστωθεί αν η αναλογία H:Q συσχετίζεται άμεσα με τον αυξημένο κίνδυνο θλάσεων των οπίσθιων μηριαίων (Opur et al., 2012).

### ***Ασσυμετρία στην δύναμη των οπίσθιων μηριαίων μεταξύ των κάτω άκρων***

Έρευνες υποστηρίζουν ότι η ασσυμετρία στην δύναμη των οπίσθιων μηριαίων μεταξύ των δύο κάτω άκρων (H:H<sup>opp</sup>) μπορεί να αποτελέσει παράγοντα αύξησης του κινδύνου πρόκλησης θλάσεων των οπίσθιων μηριαίων (Orchard et al., 1997). Σε αθλητές αυστραλιανού ποδοσφαίρου βρέθηκε πως αν το ποσοστό της διαφοράς δύναμης είναι πάνω από 8% διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για θλάση στους οπίσθιους μηριαίους (Orchard et al., 1997). Άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε αθλητές ποδοσφαίρου υποστήριξε πως ο κίνδυνος αυξάνεται αν το ποσοστό είναι 15% και άνω (Croisier et al., 2008). Όμως υπάρχει διαφωνία σχετικά με την ασσυμετρία στην δύναμη των οπίσθιων μηριαίων μεταξύ των δύο κάτω άκρων και την αυξημένη πιθανότητα για θλάση οπίσθιων μηριαίων με έρευνες να μην εντοπίζουν συσχέτιση (Bennell et al., 1998; Yeung et al., 2009). Παρά το γεγονός ότι η πλειοψηφία υποστηρίζει ότι υπάρχει συσχέτιση (Orchard et al., 1997; Croisier et al., 2008; Sugiura et al., 2008) περαιτέρω έρευνα χρειάζεται προκειμένου να διαπιστωθεί με ακρίβεια αν τελικά υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της αναλογίας (H:H<sup>opp</sup>) και τον κίνδυνο θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους και ειδικά κατά την τελική φάση της αιώρησης (Opur et al., 2012).



### ***Γωνία παραγωγής μέγιστης ροπής***

Θεωρείται ότι οι αθλητές που παράγουν την μέγιστη ροπή σε μικρότερα μήκη του μυός έχουν αυξημένες πιθανότητες θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους (Brockett et al., 2004). Αθλητές που υπέστησαν θλάση στους οπίσθιους μηριαίους στο ένα κάτω άκρο παρουσίαζαν την μέγιστη ροπή σε μικρότερα μήκη του μυός σε σχέση με το υγιές αντίθετο άκρο (Brockett et al., 2004). Υποστηρίζεται ότι οι οπίσθιοι μηριαίοι για να είναι αποδοτικοί πρέπει να παράγουν ροπή σε ένα μεγάλο εύρος τροχιάς. Όταν αυτό δεν συμβαίνει, είναι πιο επιρρεπείς στον τραυματισμό (Lynn et al., 1998). Αντιθέτως, έρευνα που έγινε σε Ιάπωνες σπρίντερ κατά την αγωνιστική σεζόν, δεν βρήκε καμία συσχέτιση στην γωνία παραγωγής μέγιστης ροπής και του κινδύνου θλάσης των οπίσθιων μηριαίων (Yeung et al., 2009). Οι απόψεις προς το παρόν είναι διχασμένες για να υπάρξει συγκεκριμένο συμπέρασμα, περαιτέρω έρευνα θα βοηθήσει στην καλύτερη κατανόηση (Opar et al., 2012).

### ***Ελαστικότητα***

Οι ασκήσεις ελαστικότητας αποτελούσαν για χρόνια ένα μέσο αποτροπής τραυματισμών στους οπίσθιους μηριαίους χωρίς όμως να υπάρχει σαφής επιστημονική αιτιολόγηση (Witvrouw et al., 2004). Μια κοινή αντίληψη ήταν ότι όταν αυξάνεται η ελαστικότητα αυξάνονται και οι προσαρμογές στα παθητικά μέρη του μυοτενόντιου συνόλου με αποτέλεσμα να απορροφούν περισσότερη ενέργεια (Witvrouw et al., 2004) κάτι το οποίο στην συνέχεια αμφισβητήθηκε (Thacker et al., 2004). Οι απόψεις για το αν η ελαστικότητα συνδέεται τελικά με τον κίνδυνο θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους δίστανται. Έρευνα που έγινε σε επαγγελματίες αθλητές ποδοσφαίρου βρήκε αυξημένη προδιάθεση για θλάση στους οπίσθιους μηριαίους στους αθλητές οι οποίοι παρουσίαζαν μειωμένη ελαστικότητα της τάξεως κάτω των 90° κάμψης στο ισχίο κατά την παθητική άρση τεταμένου σκέλους (Witvrouw et al., 2003). Σύμφωνα με την υπόθεση ότι η μειωμένη ελαστικότητα αποτελεί παράγοντα αυξημένης πιθανότητας πρόκλησης θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους βρέθηκαν επίσης και άλλες έρευνες σε επαγγελματίες αθλητές ποδοσφαίρου (Bradley & Portas, 2007). Αντιθέτως έρευνες που έγιναν στο αμερικανικό και αυστραλιανό ποδόσφαιρο δεν βρήκαν συσχέτιση μεταξύ της ελαστικότητας και της αυξημένης προδιάθεσης για θλάση στους οπίσθιους μηριαίους ελέγχοντας την ελαστικότητα με το «sit-and-reach» και «toe-touch test» (Gabbe et al., 2006; Orchard et al., 2007). Δεδομένης αυτής της αντίθεσης των αποτελεσμάτων, περαιτέρω έρευνα χρειάζεται να διεξαχθεί προκειμένου να διαπιστωθεί αν η μειωμένη ελαστικότητα σχετίζεται με τον αυξημένο κίνδυνο θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους (Opar et al., 2012).

## ***Κόπωση***

Η κόπωση αποτελεί παράγοντα αυξημένης προδιάθεσης για θλάση των οπίσθιων μηριαίων (Mair et al., 1996). Αρκετές έρευνες επίσης έχουν δείξει ότι υπάρχει αύξηση των θλάσεων των οπίσθιων μηριαίων προς το τέλος της προπόνησης και των αγώνων, που οφείλονται στην υψηλή κόπωση των μυών (Hawkins & Fuller, 1999; Woods et al., 2004; Brooks et al., 2006). Σε έρευνα που διεξάχθηκε φέρνοντας σε κόπωση τους μύες με την χρήση ηλεκτρικής διέγερσης, παρατηρήθηκε ότι οι μύες που βίωσαν κόπωση απορρόφησαν λιγότερη ενέργεια πριν υποστούν ρήξη σε σχέση με τους μύες που δεν είχαν βιώσει κόπωση (Mair et al., 1996). Η ομάδα που βίωσε κόπωση παρουσίαζε αυξημένη έκταση του γόνατος κατά την τελική φάση της αιώρησης, κάτι το οποίο αύξανε την τάση στους οπίσθιους μηριαίους αλλά τελικά εξισορροπίστηκε από την μείωση της κάμψης του ισχίου (Pinniger et al., 2000). Αυτές οι λανθασμένες προσαρμογές στην άρθρωση του ισχίου και του γόνατος μπορεί να επιφέρουν αλλαγές στην ιδιοδεκτικότητα (Allen et al., 2010). Σε δοκιμασίες κόπωσης που έγιναν με την βοήθεια ισοκινητικών ασκήσεων προκαλώντας μείωση 30% στην μέγιστη σύγκεντρη δύναμη του μυός, οδήγησαν σε μείωση της ιδιοδεκτικότητας με αποτέλεσμα να μην εκτιμάται με ακρίβεια το μήκος του μυός και να υπερδιατείνεται συνεχώς αυξάνοντας σημαντικά τον κίνδυνο θλάσης (Allen et al., 2010). Αυτή η συνεχής υποτίμηση του μήκους του μυός μπορεί να οδηγήσει σε συνεχή υπερδιάταση του μυός κατά το τρέξιμο, με αποτέλεσμα ο μυς να υποστεί μικρορήξεις που στην συνέχεια μπορούν να επεκταθούν σε μεγαλύτερες, δηλαδή θλάσεις (Morgan, 1990). Αυτόν τον ισχυρισμό υποστηρίζουν και άλλοι ερευνητές (Croisier et al., 2008). Τέλος περαιτέρω θα πρέπει να διερευνηθούν οι προσαρμογές που γίνονται στον αθλητή λόγω της κόπωσης, όπως η μειωμένη συγκέντρωση, οι αλλαγές στην τεχνική καθώς και ο μειωμένος συντονισμός στα πατέντα ενεργοποίησης των μυών (Devlin, 2000).

## ***Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά***

Ερευνητικές μελέτες υποστηρίζουν ότι μερικοί άνθρωποι μπορεί να έχουν μεγαλύτερη προδιάθεση για θλάση στους οπίσθιους μηριαίους (Verrall et al., 2001; Woods et al., 2004; Brooks et al., 2006). Ίσως αυτό να οφείλεται στην εκτεταμένη πρόσθια κλίση της πυέλου που αυξάνει την τάση στους οπίσθιους μηριαίους (Hennessey & Watson, 1993; Woods et al., 2004) και στα μεγάλα ποσοστά μυϊκών ινών τύπου II (Friden & Lieber, 1992). Όμως περαιτέρω μελλοντική διερεύνηση του ζητήματος κρίνεται αναγκαία προκειμένου να διαπιστωθεί αν τελικά υπάρχει σύνδεση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών και την θλάση στους οπίσθιους μηριαίους.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΘΛΑΣΕΩΝ ΟΠΙΣΘΙΩΝ ΜΗΡΙΑΙΩΝ

### 4.1 Ιστορικό της βλάβης

Οι περισσότεροι αθλητές, κατά την διάρκεια του τραυματισμού περιγράφουν έναν χαρακτηριστικό ήχο και έντονο πόνο συνηθέστερα σε βλάβες που περιλαμβάνουν τον εγγύς τένοντα κατά την διάρκεια του γρήγορου τρεξίματος (Clanton & Coupre, 1998; Askling et al., 2008) με συνέπεια τον περιορισμό της δραστηριότητας. Οι ασθενείς μπορούν επίσης να παρουσιάσουν πόνο στο ισχιακό κύρτωμα κατά το κάθισμα όταν ο εγγύς τένοντας τραυματίζεται (Heiderscheit et al., 2010). Όσον αφορά την τοποθεσία της βλάβης, αν υπήρχε προηγούμενος τραυματισμός, ο καινούργιος τείνει να συμβαίνει στο σημείο όπου έγινε ο παλιός ή κοντά σε αυτόν (Heiderscheit et al., 2010).

Πολύ σημαντικό παράγοντα για την πρόγνωση του χρόνου αποκατάστασης αποτελεί ο μηχανισμός της κάκωσης καθώς και οι ιστοί που έχουν τραυματιστεί (Askling et al., 2006; Askling et al., 2007). Δηλαδή τραυματισμοί των μυϊκών ινών όπως για παράδειγμα τραυματισμός του δικέφαλου μηριαίου κατά το τρέξιμο, έχουν μικρότερο χρόνο αποκατάστασης σε σχέση με αυτούς που περιλαμβάνουν εγγύς ελεύθερους τένοντες όπως για παράδειγμα τραυματισμός του ημιϋμενώδους κατά τα λακτίσματα και τον χορό (Askling et al., 2007; Askling et al., 2008). Άρα οι τραυματισμοί που συμβαίνουν μέσα στον μυϊκό ιστό έχουν μικρότερο χρόνο αποκατάστασης σε σχέση με τους τραυματισμούς που περιλαμβάνουν τον ελεύθερο τένοντα. Συνήθως ο μηχανισμός κάκωσης που οδηγεί σε πολύ σοβαρό τραυματισμό ή ολική ρήξη του μυοτενόντιου συνόλου είναι αυτός που περιλαμβάνει κάμψη στο ισχίο με πλήρη έκταση του γόνατος όπως για παράδειγμα στο θαλάσσιο σκί (Heiderscheit et al., 2010) και συχνά χρειάζεται χειρουργείο και μετεγχειρητική αποκατάσταση για μεγάλο χρονικό διάστημα (Lempainen et al., 2006). Επομένως, η γνώση του μηχανισμού της κάκωσης είναι πολύ σημαντική στο κομμάτι της αξιολόγησης προκειμένου να αποκλειστούν άλλοι παράγοντες που προκαλούν πόνο στο σημείο (Heiderscheit et al., 2010).

## 4.2 Φυσική εξέταση

Σε μία κατάσταση προφανούς βλάβης των οπίσθιων μηριαίων η φυσική εξέταση πρέπει να έχει περισσότερο τον χαρακτήρα του εντοπισμού της τοποθεσίας της βλάβης και της σοβαρότητάς της και όχι τόσο την επιβεβαίωση της ύπαρξής της (Heiderscheit et al., 2010). Η φυσική εξέταση και η κατηγοριοποίηση των θλάσεων μας επιτρέπει να υπολογίσουμε τον χρόνο ανάρρωσης καθώς και να σχεδιάσουμε το κατάλληλο πρόγραμμα αποκατάστασης βασιζόμενο στην εκάστοτε βλάβη (Kannus et al., 2003). Για τους τραυματισμούς που περιλαμβάνουν τις μυϊκές ίνες που βρίσκονται κοντά καθώς και τον τένοντα υπάρχουν αρκετές δοκιμασίες οι οποίες μπορούν να πραγματοποιηθούν μετρώντας το εύρος κίνησης, την μυϊκή δύναμη και τον πόνο. Μερικές δοκιμασίες είναι: «Passive straight leg raise (hip)», «Active knee extension test (Knee)», ψηλάφηση της περιοχής για εντοπισμό πόνου, «Slump Test» (Schneider-Kolsky et al., 2006; Warren et al., 2008). Έρευνες έχουν δείξει ότι ο συνδυασμός αυτών των δοκιμασιών μπορεί να προβλέψει τον χρόνο αποκατάστασης με παρόμοια ακρίβεια σε σχέση με την μαγνητική τομογραφία (MRI) (Schneider-Kolsky et al., 2006). Αυτό όμως δεν ισχύει και για βλάβες που συμβαίνουν στον εγγύς ελεύθερο τένοντα, σε αυτήν την περίπτωση οι δοκιμασίες δεν μπορούν να μας παρέχουν τόσο αξιόπιστες πληροφορίες για τον χρόνο ανάρρωσης (Askling et al., 2006). Αυτές οι δοκιμασίες επίσης μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως συμπληρωματικές άλλων δοκιμασιών για την αξιολόγηση της έκτασης τους τραυματισμού και σε γειτονικούς μύες και τένοντες όπως για παράδειγμα στον τετρακέφαλο μυ (Sherry & Best, 2004).

### Δοκιμασίες εύρους κίνησης

Οι δοκιμασίες εύρους κίνησης θα πρέπει να περιλαμβάνουν την άρθρωση του γόνατος αλλά και την άρθρωση του ισχίου. Δύο από τις πιο κοινές δοκιμασίες εύρους κίνησης είναι η ενεργητική έκταση του γόνατος από ύπτια θέση με την άρθρωση του ισχίου σε κάμψη 90° καθώς και η άρση τεταμένου σκέλους παθητικά με κάμψη στην άρθρωση του ισχίου κρατώντας το γόνατο σε πλήρη έκταση καθ' όλη την διάρκεια της κίνησης (Sherry & Best, 2004; Warren et al., 2008). Ο ασθενής θα πρέπει να έχει φυσιολογικά 20° έκταση στο γόνατο από θέση 90° κάμψης ισχίου στο τεστ ενεργητικής έκτασης γόνατος (Heiderscheit et al., 2010) καθώς και 80° κάμψη στο ισχίο στην δοκιμασία παθητικής άρσης τεταμένου σκέλους φυσιολογικά πριν εμφανίσει δυσφορία (Heiderscheit et al., 2010). Στην περίπτωση της οξείας θλάσης των οπίσθιων μηριαίων αυτό το εύρος κίνησης θα είναι περιορισμένο λόγω του πόνου.

Είναι πολύ σημαντικό οι τιμές του εύρους κίνησης των αρθρώσεων του ασθενή να συγκρίνονται με την υγιή πλευρά προκειμένου να έχουμε μία πιο εξατομικευμένη και αντικειμενική σύγκριση (Heiderscheit et al., 2010).



Εικόνα 4.1: Δοκιμασία ενεργητικής έκτασης γόνατος για μέτρηση εύρους κίνησης

Πηγή: [https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1980-65742017000100053&lng=en&nrm=iso](https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1980-65742017000100053&lng=en&nrm=iso)

### Δοκιμασίες δύναμης

Κατά την αξιολόγηση της δύναμης των οπίσθιων μηριαίων θα πρέπει να ελεγχθεί η δύναμη τους από πολλές θέσεις με αντίσταση κατά προτίμηση από τα χέρια του φυσικοθεραπευτή στο ισχίο και στο γόνατο. Μια δοκιμασία για να ελέγξουμε την δύναμη των οπίσθιων μηριαίων είναι να τοποθετήσουμε τον ασθενή σε πρηνή θέση με την άρθρωση του ισχίου να βρίσκεται σε 0° έκτασης και να εξετάσουμε ισομετρικά την δύναμη των οπίσθιων μηριαίων εφαρμόζοντας αντίσταση στις 15° και 90° κάμψης γόνατος αντίστοιχα (Heiderscheit et al., 2010). Επίσης μπορούμε να περιστρέψουμε τον άκρο πόδα σε έξω ή έσω στροφή για να ελέγξουμε καλύτερα τον δικέφαλο μηριαίο ή τον ημιτενοντώδη και τον ημιϋμενώδη μυ αντίστοιχα. Επειδή οι οπίσθιοι μηριαίοι δρουν σε δύο αρθρώσεις θα πρέπει να ελέγξουμε και την δύναμη της έκτασης του ισχίου. Για να το πετύχουμε αυτό ο ασθενής πρέπει να τοποθετηθεί σε πρηνή θέση και ο φυσικοθεραπευτής να ελέγξει την έκταση του ισχίου από κάμψη γόνατος 0° και 90° εφαρμόζοντας αντίσταση στην κατάφυση των μυών και στην πτέρνα αντίστοιχα. Αν προκληθεί πόνος από αυτές τις δοκιμασίες τότε θα υπάρχει και έλλειμμα στην

δύναμη. Είναι σημαντικό όμως και σε αυτήν την περίπτωση η σύγκριση να γίνεται σε σύγκριση με το άλλο υγιές μέλος (Heiderscheit et al., 2010).

### **4.3 Ψηλάφηση της περιοχής**

Η ψηλάφηση της περιοχής έχει ως σκοπό την εύρεση του σημείου που έχει υποστεί βλάβη μέσω της πρόκλησης πόνου, καθώς και τον έλεγχο ύπαρξης κάποιας ανατομικής αλλαγής στο μυοτενόντιο σύνολο. Αρχικά ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να εντοπίσει και να ξεχωρίσει τους μύες και τους τένοντες της οπίσθιας περιοχής του μηριαίου του ασθενή. Για να το επιτύχει αυτό, τοποθετεί τον ασθενή σε πρηνή θέση και εκτελεί κάμψη και έκταση του γόνατος χωρίς αντίσταση. Η ψηλάφηση γίνεται με το γόνατο σε πλήρη έκταση και η περιοχή του πόνου εντοπίζεται σε σχέση με το ισχιακό κύρτωμα, με αυτόν τον τρόπο μπορεί επίσης να εντοπιστεί και η έκταση της περιοχής που έχει υποστεί βλάβη (Heiderscheit et al., 2010). Πιστεύεται πως όσο πιο κοντά εντοπίζεται ο πόνος στο ισχιακό κύρτωμα κατά την ψηλάφηση τόσο αυξάνεται ο χρόνος ανάρρωσης (Askling et al., 2007). Αυτή η αύξηση στον χρόνο ανάρρωσης εξηγείται με το γεγονός ότι όσο πιο κοντά εντοπίζεται ο πόνος στο ισχιακό κύρτωμα, τόσο μεγαλύτερη είναι η βλάβη στον εγγύς τένοντα του μυός (Askling et al., 2007).

### **4.4 Απεικόνιση**

Σε περίπτωση που υπάρχει υπόνοια αποσπαστικού ή αποφυσιακού κατάγματος θα πρέπει να γίνει ακτινογραφία, σε κάθε άλλη περίπτωση η ακτινογραφία δεν διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην διάγνωση της θλάσης των οπίσθιων μηριαίων (Clanton & Coupe, 1998). Αντιθέτως, οι εξετάσεις που συνδράμουν πολύ σημαντικό ρόλο στην διάγνωση των θλάσεων των οπίσθιων μηριαίων είναι η μαγνητική τομογραφία (MRI) και το υπερηχογράφημα (US) (Koulouris & Connell, 2006). Παρόλο που οι δύο αυτές εξετάσεις είναι πολύ χρήσιμες στην διάγνωση, σε κάποιες περιπτώσεις μία από αυτές μπορεί να προσφέρει περισσότερες πληροφορίες από την άλλη. Για παράδειγμα, όταν υπάρχει προηγούμενος τραυματισμός στο σημείο της βλάβης συνεπώς και παρουσία προ-υπάρχοντος ουλώδους ιστού, κατά την διενέργεια υπερηχογραφήματος μπορεί να συσχετιστεί λανθασμένα ως οξύς τραυματισμός (Connell et al., 2004). Η χρήση της μαγνητικής τομογραφίας αποτελεί εξαιρετική διάγνωση για την εν τω βάθει απεικόνιση των ιστών (Koulouris & Connell, 2005). Εξαιτίας της μεγάλης ευαισθησίας της στο εν τω βάθει οίδημα μπορεί να μετρηθεί ακριβέστερα το μέγεθος της βλάβης σε σχέση με το υπερηχογράφημα (Connell et al., 2004).

Έρευνες επίσης υποστηρίζουν ότι ο χρόνος αποκατάστασης μπορεί να υπολογιστεί σε μεγάλο βαθμό σε οξείες θλάσεις πρώτου και δεύτερου βαθμού με την χρήση της μαγνητικής

τομογραφίας (MRI) (Connell et al., 2004). Επίσης έχει βρεθεί πως ο χρόνος επιστροφής στο άθλημα έχει άμεση συσχέτιση με την διατομή και το μήκος του τραυματισμού (Slavotinek et al., 2002). Όμως, δεν ισχύει το ίδιο και για την πιθανότητα επανατραυματισμού, καθώς δεν έχει βρεθεί συσχέτιση με την μαγνητική τομογραφία (Verrall et al., 2006; Koulouris et al., 2007). Περαιτέρω έρευνες με την χρήση επαναλαμβανόμενων μαγνητικών τομογραφιών και ποσοτικοποίηση του αναδιαμορφωμένου ιστού ίσως αυξήσει τις πιθανότητες πρόβλεψης του επανατραυματισμού μέσω της μαγνητικής τομογραφίας, αλλά αυτό είναι κάτι που πρέπει να διερευνηθεί μελλοντικά (Heiderscheit., 2010). Σήμερα, η χρήση της μαγνητικής τομογραφίας στην θλάση των οπίσθιων μηριαίων γίνεται σε πιο βαριά περιστατικά όπου υπάρχει πιθανή υποψία για ολική ρήξη του μυός (θλάση 3<sup>ου</sup> βαθμού) προκειμένου να διασαφηνιστεί αν χρειάζεται χειρουργική αποκατάσταση ή όχι. Αυτό επιτυγχάνεται μέσω του προσδιορισμού της τοποθεσίας της θλάσης, της ύπαρξης μερικής ή ολικής ρήξης, όπου σε περίπτωση ολικής ρήξης υπολογίζεται το «μάζεμα» του τένοντα λόγω της διακοπής της συνέχειάς του (Koulouris & Connell, 2005).

#### 4.5 Διαφορική διάγνωση

Ο πόνος στο οπίσθιο τμήμα του μηρού δεν οφείλεται πάντα σε θλάση των οπίσθιων μηριαίων. Μπορεί να έχουν υποστεί θλάση άλλοι μύες ή ακόμα και να οφείλεται σε νευρολογικές δομές. Αρκετά συχνά λόγω την εγγύτητας των μυών, τα συμπτώματα της θλάσης των προσαγωγών (πχ. Μεγάλος, μακρύς, ισχνός προσαγωγός) μπορεί να συγχέονται με αυτά της θλάσης των οπίσθιων μηριαίων (Heiderscheit et al., 2010). Για την ακριβή διάγνωση θα πρέπει να αναγνωριστούν και να διαφοροποιηθούν οι μύες που έχουν υποστεί βλάβη. Οι θλάσεις των προσαγωγών συμβαίνουν κατά τις δραστηριότητες που απαιτούν μεγάλη απαγωγή και έξω στροφή, καθώς και σε απότομες επιταχύνσεις και αλλαγές κατεύθυνσης όπως ακριβώς συμβαίνει και με τις θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων (Maffey & Carolyn, 2007). Επίσης μπορεί να έχουμε και συνδυαστικό τραυματισμό στους οπίσθιους μηριαίους. Όταν αναφέρεται συνδυαστικός τραυματισμός είναι συνήθως στον ημιϋμενώδη σε συνδυασμό με τον μεγάλο προσαγωγό. Αυτού του είδους ο τραυματισμός συνήθως προκαλείται σε αθλήματα όπως ο χορός λόγω των βίαιων λακτισμάτων (Askling et al., 2007) και στο τένις λόγω των βίαιων κινήσεων (Askling et al., 2008). Σε περίπτωση θλάσης των προσαγωγών μυών, πόνος παρουσιάζεται κατά την προσαγωγή με αντίσταση καθώς και κατά την ψηλάφηση πάνω ή κοντά στην έκφυσή τους στο ισχιακό κύρτωμα (Nicholas & Tyler, 2002). Για την καλύτερη εντόπιση της περιοχής του τραυματισμού, οι απεικονιστικές μέθοδοι κρίνονται απαραίτητες,

καθώς επίσης και για να αποκλειστούν άλλα πιθανά αίτια πρόκλησης πόνου (Anderson et al., 2001).

Όμως η διαφορική διάγνωση, μπορεί να περιλαμβάνει και νευρολογικής φύσεως προβλήματα (Arnason et al., 2008). Ο πόνος στο οπίσθιο τμήμα του μηρού μπορεί να προέρχεται από νευρολογικό πρόβλημα και μπορεί να αξιολογηθεί μέσω της δοκιμασίας «Slump Test» (Lew & Briggs, 1997; Turl & George, 1998; Warren et al., 2008). Αν υπάρξουν συμπτώματα που σχετίζονται με την πρόσθια θέση του «Slump Test» τότε υπάρχει μια εγγύτερη συνεισφορά στον πόνο στην οπίσθια επιφάνεια του μηρού. Όπως για παράδειγμα του ισχιακού νεύρου ή της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (Lew & Briggs, 1997). Αυτά τα ευρήματα οφείλονται συνηθέστερα σε υπολειμματική φλεγμονή και ουλώδη ιστό σε ασθενείς που έχουν επαναλαμβανόμενους τραυματισμούς στους οπίσθιους μηριαίους και επηρεάζουν την φυσιολογική ισχιακή κινητικότητα (Turl & George, 1998). Επίσης ένα νευρολογικό πρόβλημα που παρουσιάζεται λόγω της τάσης του νεύρου μπορεί να παρερμηνευθεί λανθασμένα ως θλάση πρώτου βαθμού (Heiderscheit et al., 2010). Η έλλειψη συγκεκριμένου μηχανισμού κάκωσης πρέπει να προϋποθέτει για αυτήν την κατάσταση και πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψιν (Heiderscheit et al., 2010).



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Ο Φυσικοθεραπευτής προκειμένου να σχεδιάσει το πρόγραμμα αποκατάστασης θα πρέπει να λάβει υπόψιν του κάποιες σημαντικές παραμέτρους όπως είναι ο βαθμός της θλάσης, ο χρόνος της αποκατάστασης καθώς και την πρόληψη της υποτροπής. Το πρόγραμμα αποκατάστασης θα πρέπει να είναι σύντομο και ασφαλές γιατί ο αθλητής θα πρέπει να επιστρέψει όσο το δυνατόν γρηγορότερα στις αθλητικές του δραστηριότητες γιατί εφόσον καθυστερήσει θα χρειαστεί περισσότερο χρόνο για να επιτύχει τα ίδια επίπεδα αποδοτικότητας στο άθλημα σε σχέση με αυτά πριν τον τραυματισμό.

Η θλάση των οπίσθιων μηριαίων χωρίζεται σε τρία στάδια: Το οξύ, το υποξύ και το τελικό στάδιο. Ο χρόνος που διαρκεί κάθε στάδιο δεν μπορεί να οριστεί με ακρίβεια καθώς διαφέρει ανάλογα την περίπτωση και τον βαθμό της θλάσης. Ενδεικτικά όμως το οξύ στάδιο διαρκεί 1-2 μέρες, το υποξύ στάδιο από 3 μέχρι 30 μέρες και το τελικό στάδιο μέχρι ο αθλητής να επανέρθει στα επίπεδα πριν την κάκωση. Κάθε στάδιο της αποκατάστασης έχει δικούς του στόχους. Για την επίτευξη αυτών, ο φυσικοθεραπευτής χρησιμοποιεί φυσικά μέσα και τεχνικές, όπου ο κατάλληλος συνδυασμός τους θα επιφέρει τα μέγιστα αποτελέσματα στην αποκατάσταση.

Στο οξύ στάδιο βασικός στόχος είναι η σταθεροποίηση και μείωση του οιδήματος, η μείωση του πόνου, η πρόληψη των υποτροπών καθώς και η έναρξη και επιτάχυνση της επούλωσης του τραυματισμού. Ακολουθεί το υποξύ στάδιο όπου ο στόχος είναι η περειαίρω μείωση του οιδήματος, ο περιορισμός της συσσώρευσης ουλώδους ιστού και η ανάκτηση της ελαστικότητας του, η επανασυγκόλληση και η ευθυγράμμιση των μυϊκών ινών, η μείωση του πόνου, η ανάκτηση της δύναμης, ισορροπίας και αντοχής καθώς και η επανεκπαίδευση της δυναμικής σταθεροποίησης και του νευρομυϊκού ελέγχου. Στο τελευταίο στάδιο, ο τραυματισμός έχει επούλωθεί πλέον και ο στόχος είναι η προετοιμασία των τραυματισμένων ιστών να δεχθούν σταδιακά μεγάλη φόρτιση ώστε να επανέλθουν στα επίπεδα αντοχής και αθλητικής δραστηριότητας πριν την κάκωση.

## **5.1 Πρώτο στάδιο αποκατάστασης – Οξύ στάδιο**

### ***Φυσικοθεραπευτικοί στόχοι***

Επειδή κατά την οξεία φάση έχουμε αυξημένο οίδημα και πόνο, οι φυσικοθεραπευτικοί στόχοι πρέπει να εστιάζουν στον περιορισμό της φλεγμονής και του πόνου μέσω των αρχών που χαρακτηρίζουν την φυσιολογία του τραύματος. Επομένως ονομαστικά οι στόχοι που πρέπει να επιτευχθούν σε αυτό το στάδιο είναι: ο περιορισμός του οιδήματος και του αιματώματος, η μείωση του πόνου, η επιτάχυνση της διαδικασίας της αποκατάστασης καθώς και η πρόληψη των υποτροπών (Φουσέκης, 2015). Σε αυτό το στάδιο θα πρέπει να αποφεύγεται η απευθείας επιμήκυνση του μυός και συνεπώς οι ασκήσεις ελαστικότητας. Οι ασθενείς μπορούν να μικρύνουν το βήμα τους προκειμένου να μετακινούνται χωρίς πόνο για ήπιους τραυματισμούς. Για τους πιο σοβαρούς τραυματισμούς μπορούν να χρησιμοποιηθούν πατερίτσες (sherry et al., 2015).

### ***Φυσικά μέσα-Φυσιοθεραπευτικές τεχνικές***

Οι φυσικοθεραπευτικές τεχνικές που ακολουθούνται σε αυτό το στάδιο περιλαμβάνουν αρχικά την εφαρμογή του πρωτοκόλλου Κ.Α.Π.Α (Κρυοθεραπεία, Ανάρροπη θέση, Περίδεση, Ανάπαυση) όπου θεωρείται ο πλέον ιδανικός τρόπος αντιμετώπισης των θλάσεων των οπίσθιων μηριαίων στο οξύ στάδιο. Σε αυτό το στάδιο μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί και θεραπευτικός αθερμικός υπέρηχος. Η εφαρμογή της κρυοθεραπείας πρέπει να γίνεται συνεχόμενα για 20-30 λεπτά με διάλειμμα 90 λεπτών και ο θεραπευτικός αθερμικός υπέρηχος πρέπει να έχει ένταση  $0,5\text{w/cm}^2$  και 1-3MHz για 10 λεπτά (Φουσέκης, 2015).

## **Ανάλυση του πρωτοκόλλου Κ.Α.Π.Α**

### ***Κρυοθεραπεία***

Ο Φυσικοθεραπευτής καλείται να διαλέξει μέσα από μια πληθώρα ψυχρών μέσων προκειμένου να εφαρμόσει στην πάσχουσα περιοχή. Η εφαρμογή του ψυχρού μέσου έχει ως στόχο να μετριάσει τις επιπτώσεις της φλεγμονώδους αντίδρασης. Κατά την εφαρμογή του, επιτυγχάνεται μείωση της ροής του αίματος μέσω της συστολής των τριχοειδών αγγείων επομένως και μείωση του οιδήματος και του αιματώματος που έχει δημιουργηθεί στην περιοχή. Έρευνες έχουν δείξει πως η εφαρμογή της κρυοθεραπείας μπορεί να οδηγήσει σε περιοδική αγγειοσυστολή και αγγειοδιαστολή γνωστή και ως «Hunting reaction» (Noonan & Garrett, 1999). Επιπλέον με την χρήση ψυχρού μέσου επιτυγχάνεται αναλγησία στο κεντρικό

νευρικό σύστημα (Noonan & Garrett, 1999). Όμως χρειάζεται προσοχή στην διάρκεια και στην θερμοκρασία του ψυχρού μέσου. Σε πολύ χαμηλή θερμοκρασία έχει παρατηρηθεί αύξηση του οιδήματος λόγω της αύξησης της διαπερατότητας των επιφανειακών λεμφικών αγγείων (Noonan & Garrett, 1999). Στην περιοχή του τραυματισμού πρέπει να γίνεται χρήση του ψυκτικού μέσου δύο με τρεις φορές την μέρα με διάρκεια που εξαρτάται από το ψυκτικό μέσο. Ενδεικτικά η διάρκεια εφαρμογής όταν χρησιμοποιείται παγοκύστη πρέπει να είναι περίπου 15 με 20 λεπτά (Clanton & Coupe, 1998).

### *Ανάπαυση*

Η ανάπαυση είναι απαραίτητη προκειμένου το τραύμα να επουλωθεί σωστά και να περιοριστεί ο πολλαπλασιασμός του συνδετικού ιστού στην περιοχή (Jarvinen & Lehto, 1993). Όμως η ακινητοποίηση του μέλους για μεγάλο χρονικό διάστημα μπορεί να επιφέρει αρνητικές συνέπειες για την λειτουργική αποκατάσταση του ασθενή καθώς έχει παρατηρηθεί ότι η παρατεταμένη ακινητοποίηση μπορεί να επιφέρει ατροφία του μυός και συνεπώς μεγάλη μείωση της δύναμης του καθώς και της ελαστικότητάς του κάνοντας τον πιο επιρρεπή στον επανατραυματισμό (Clanton & Coupe, 1998). Επομένως πρέπει να υπάρξει μία ισορροπία ανάμεσα στον χρόνο που θα μείνει ακινητοποιημένο το μέλος και τότε θα αρχίσει η κινητοποίηση. Ο ακριβής χρόνος που πρέπει να μείνει ακινητοποιημένο το μέλος είναι δύσκολο να προσδιοριστεί με ακρίβεια γιατί εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως για παράδειγμα η σοβαρότητα του τραυματισμού, καθώς και αν υπάρχουν άλλοι τραυματισμοί. Όμως προτείνεται η κινητοποίηση του μέλους εντός 7 ημερών από τον τραυματισμό (Jarvinen & Lehto, 1993). Κατά την κινητοποίηση, ο μυς θα πρέπει να βρίσκεται υπό τάση για να μεγιστοποιηθεί η επούλωση του και να περιοριστεί η βράχυνση καθώς και να ευθυγραμμιστούν καλύτερα οι μυϊκές ίνες. Η κινητοποίηση προτείνεται να αρχίζει πρόωρα και να καθοδηγείται από τον πόνο ενώ αντενδείκνυται η επιθετική κινητοποίηση αμέσως μετά τον τραυματισμό καθώς μπορεί να οδηγήσει σε δημιουργία ουλώδους ιστού με αρνητικές συνέπειες για την επούλωση του μυός (Clanton & Coupe, 1998). Σε περιπτώσεις μυϊκών θλάσεων δευτέρου και τρίτου βαθμού ίσως ο ασθενής να χρειαστεί πατερίτσες καθώς και ανάπαυση του μέλους στο κρεβάτι. Όμως η πλήρης ακινητοποίηση σπάνια προτείνεται. Τέλος ο ασθενής μπορεί να περπατήσει ξανά χωρίς πατερίτσες όταν η βάρδιση του επιστρέψει στο κανονικό πρότυπο (Clanton & Coupe, 1998).

### ***Ελαστική περίδεση***

Η ελαστική περίδεση είναι πολύ αποδοτική στον περιορισμό του οιδήματος μέσω του περιορισμού της αιμορραγίας καθώς επίσης και στην μείωση σχηματισμού ουλώδους ιστού. Επίσης μέσω της πίεσης που ασκεί η ελαστική περίδεση, αυξάνεται η ιδιοδεκτικότητα. Όμως περισσότερη διερεύνηση χρειάζεται προκειμένου να διαπιστωθούν με ακρίβεια όλα τα οφέλη και οι συνέπειες της ελαστικής περιδέσεως (Clanton & Coupe, 1998).

### ***Ανάρροπη θέση***

Η ανύψωση του μέλους πρέπει να γίνεται πάνω από το επίπεδο της καρδιάς. Η ανάρροπη θέση είναι σημαντική για την επούλωση του τραυματισμού γιατί μειώνει το οίδημα στην περιοχή. Όμως περισσότερη έρευνα επί του θέματος πρέπει να πραγματοποιηθεί (Clanton & Coupe, 1998).

### ***Αντιφλεγμονώδη NSAIDS***

Η χρήση των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών μπορεί να γίνει κατά την οξεία φάση της αποκατάστασης αλλά έρευνες δείχνουν πως δεν παρέχουν μεγάλα οφέλη (Mishra et al., 1995), αντιθέτως μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά την αποκατάσταση (Rahusen et al., 2004). Συνεπώς, η χρήση τους είναι περιορισμένη. Η χρήση άλλων αναλγητικών όπως η ακεταμινοφαίνη προτείνεται αντί αυτών. Επίσης αν υπάρχει έντονος πόνος και φλεγμονή μπορεί να γίνει ένεση κορτικοστεροειδών (Zissen et al., 2010). Πολλοί αθλητές όμως, επιλέγουν να ελέγξουν τον πόνο τους βάζοντας πάγο ή με ήπια άσκηση (Sherry et al., 2015).

### ***Άσκηση***

Η άσκηση σε αυτήν την φάση θα πρέπει να έχει ως κύριο στόχο την αύξηση του νευρομυϊκού ελέγχου σε ασφαλές εύρος κίνησης προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος πρόκλησης τραυματισμού στον υπό επούλωση ιστό (Kannus et al., 2003; Heiderscheit et al., 2010). Οι ασκήσεις που προτείνονται είναι: ασκήσεις ισορροπίας μονοποδικής στήριξης, μικρά πλάγια βήματα στο μετωπιαίο επίπεδο καθώς και ισομετρικές ασκήσεις των μυών της οσφυοπυελικής περιοχής. Θα πρέπει όμως να αποφεύγονται οι ασκήσεις απομόνωσης των οπίσθιων μηριαίων σε αυτό το στάδιο της αποκατάστασης. Η ένταση θα πρέπει να είναι ελαφριά προς ήπια και όλες οι ασκήσεις πρέπει να εκτελούνται χωρίς πόνο (Heiderscheit et al., 2010).

### ***Κριτήρια μετάβασης στο επόμενο στάδιο της αποκατάστασης***

Ο ασθενής προκειμένου να περάσει στην δεύτερη φάση της αποκατάστασης θα πρέπει να πληρεί κάποια κριτήρια. Σύμφωνα με τους Sherry et al., (2015) αυτά τα κριτήρια είναι:

- Κανονικό πρότυπο βάρδισης χωρίς πόνο
- Ισομετρική συστολή σε θέση κάμψης γόνατος 90° με φορτίο 50-70% του μέγιστου φορτίου χωρίς πόνο
- Τζόκινγκ πολύ χαμηλής ταχύτητας επίσης χωρίς πόνο



Εικόνα 5.1: Ψυχρό επίθεμα

Πηγή: <https://asteronline.com/aom100000784-3m-nexcare-cold-hot-maxi-reusable-pack>

## **5.2 ΔΕΥΤΕΡΟ ΣΤΑΔΙΟ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ – ΥΠΟΞΥ ΣΤΑΔΙΟ**

### ***Φυσικοθεραπευτικοί στόχοι***

Σε αυτό το στάδιο της αποκατάστασης οι φυσικοθεραπευτικοί στόχοι είναι οι ακόλουθοι: Περαιτέρω μείωση του οιδήματος-αιματώματος και του πόνου, ελαχιστοποίηση της συσσώρευσης ουλώδους ιστού, επανασυγκόλληση των μυϊκών ινών ευθύγραμμα, επανεκπαίδευση της δυναμικής σταθεροποίησης καθώς και ανάκτηση του εύρους κίνησης, της δύναμης και της ιδιοδεκτικότητας (Φουσέκης, 2015). Πρέπει να αποφεύγονται κινήσεις πλήρους εύρους καθώς η δύναμη του δικέφαλου μηριαίου είναι μειωμένη και μπορεί να προκληθεί τραυματισμός (Sherry et al., 2015).

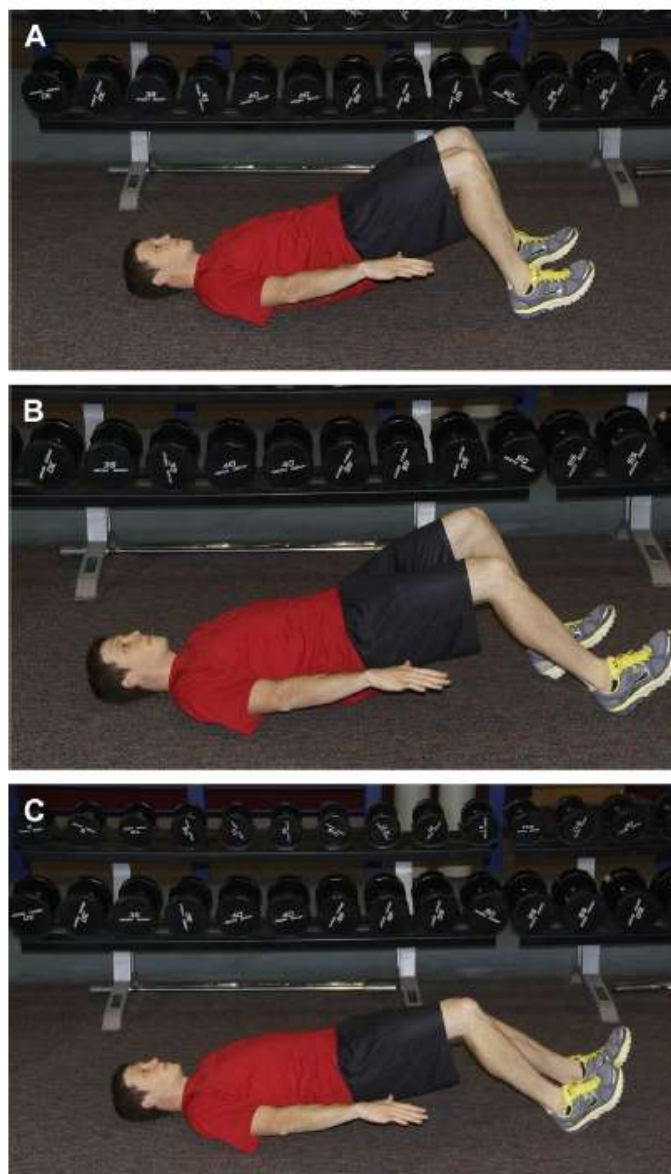
### ***Φυσικά μέσα-Φυσικοθεραπευτικές τεχνικές***

Τα φυσικοθεραπευτικά μέσα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε αυτό το στάδιο είναι πολλά. Ο ασθενής συνεχίζει την εφαρμογή της κρυοθεραπείας για 20 λεπτά όπως και στο προηγούμενο στάδιο καθώς επίσης μπορεί να εφαρμοστεί κρυοκινητική με ισομετρικές ασκήσεις στους οπίσθιους μηριαίους (6'' προοδευτικής σύσπασης και 2'' διάλειμμα για 4 σετ των 10 επαναλήψεων). Επίσης μπορούν να χρησιμοποιηθούν θεραπευτικός υπέρηχος, T.E.N.S, ηλεκτροθεραπεία. Μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί και διαθερμία για 10 λεπτά (Φουσέκης, 2015)

Ο Φυσικοθεραπευτής μπορεί να εφαρμόσει μάλαξη απογύμνωσης είτε χωρίς είτε με εργαλεία πρώτα κεντρικότερα της κάκωσης και μετά πάνω σε αυτήν για 3 λεπτά προκειμένου να γίνει ευθυγράμμιση των μυϊκών ινών. Επίσης μπορεί να γίνει μάλαξη αρνητικής πίεσης σταθερή και με κίνηση με φορά από την κάκωση προς το κέντρο για 9 λεπτά με στόχο την αποτελεσματικότερη μείωση του οιδήματος (Φουσέκης, 2015).

### ***Άσκηση***

Σε αυτό το στάδιο προοδευτικά ανακτώνται η δύναμη, η ελαστικότητα και η ισορροπία με μεγαλύτερο ρυθμό. Αυτό επιτυγχάνεται με συγκεκριμένες ασκήσεις που ενδυναμώνουν τους οπίσθιους μηριαίους και τους μύες πέριξ και σταθεροποιούν τον κορμό. Ενδεικτικές ασκήσεις που μπορεί ο ασθενής να εκτελέσει ακολουθούν παρακάτω:



Εικόνα 5.2.1: Ύπτια γέφυρα με τα χέρια δίπλα στο σώμα και ο ασθενής να προσπαθεί να απομακρύνει τα πόδια του το ένα μετά από το άλλο και στην συνέχεια να τα φέρνει πάλι κοντά στο σώμα (supine bent knee bridge walk out).

Πηγή: Sherry et al., 2015



Εικόνα 5.2.2: Ο αθλητής εκτελεί πλάγια βήματα με το ένα πόδι πίσω από το άλλο με εναλλαγή των ποδιών με ήπια ως μέτρια ένταση (Grapevine stepping)

Πηγή: Sherry et al., 2015



Εικόνα 5.2.3: Ο Αθλητής εκτελεί πλάγια σανίδα με περιστροφή του σώματος. Αρχικά ενώ βρίσκεται σε πλάγια σανίδα έχει το χέρι του τεντωμένο να δείχνει προς την οροφή. Στην συνέχεια φέρνει το ίδιο χέρι κάτω από το σώμα του περιστρέφοντας το σώμα και τον λαιμό του. Τέλος επιστρέφει στην αρχική θέση.

Πηγή: Sherry et al., 2015





Εικόνα 5.2.4: Από όρθια θέση με μονοποδική στήριξη στο τραυματισμένο μέλος και τα χέρια ενωμένα μεταξύ τους εκτελείται κάμψη του κορμού και των ώμων προς τα μπρος και έκταση του ισχίου και του γόνατος του υγιούς μέλους (The diver).

Πηγή: Sherry et al., 2015



Εικόνα 5.2.5: Γέφυρα με το ένα πόδι πάνω στην καρέκλα. Με αρχική θέση της λεκάνης να ακουμπάει στο πάτωμα και στην συνέχεια να ανυψώνεται διατηρώντας το άλλο μέλος στον αέρα.

Πηγή: Sherry et al., 2015



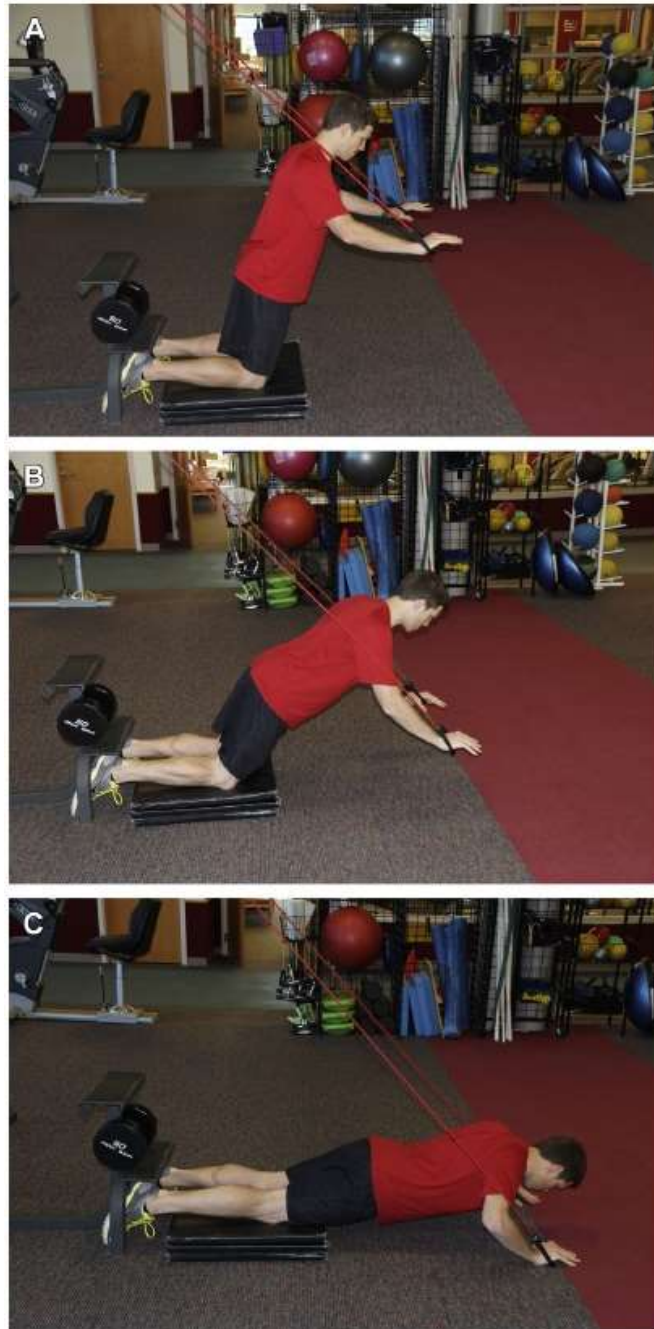
Εικόνα 5.2.6: Ο ασθενής αρχικά βρίσκεται σε μονοποδική στήριξη στο τραυματισμένο μέλος και το αντίθετο χέρι στον τοίχο. Στην συνέχεια εκτελεί κάμψη του κορμού προς τα μπρος με ταυτόχρονη έκταση του υγιούς μέλους σέρνοντάς το στο πάτωμα στα όρια του πόνου. Τέλος επιστρέφει στην αρχική θέση.

Πηγή: Sherry et al., 2015



Εικόνα 5.2.7: Ο ασθενής βρίσκεται αρχικά σε θέση για προβολές με αλτήρες στα χέρια. Στην συνέχεια εκτείνει το πάσχον γόνατο διατηρώντας την θέση και σηκώνει το υγιές κάτω άκρο στον αέρα με έκταση ισχίου.

Πηγή: Sherry et al., 2015



Εικόνα 5.2.8: Τροποποιημένη άσκηση Nordic. Με την βοήθεια μηχανημάτων που κρατάνε τα πόδια του ασθενή και κρατώντας καλώδια αντίστασης στα χέρια ο ασθενής βρίσκεται αρχικά με τα γόνατα να ακουμπάνε στο πάτωμα και όρθιο κορμό. Στην συνέχεια εκτελεί ελεγχόμενη έκκεντρη συστολή στην άρθρωση του γόνατος μέχρι να φτάσει σε ύπτια θέση διατηρώντας σταθερό τον κορμό. Όταν φτάσει στην τελική θέση σπρώχνει με τα χέρια το πάτωμα και επιστρέφει στην αρχική θέση.

Πηγή: Sherry et al., 2015

## Κριτήρια επιστροφής στο άθλημα

Για την ασφαλή επιστροφή του αθλητή στην κανονική αθλητική του δραστηριότητα, θα πρέπει να πληρούνται τα παρακάτω κριτήρια:

- Πλήρη ανάκτηση δύναμης στην έκκεντρη και στην σύγκεντρη συστολή των οπίσθιων μηριαίων, συγκρινόμενη πάντα με το άλλο αντίθετο μέλος σε επιμηκυμένη θέση. Αν η μέτρηση γίνει με ισοκινητικό δυναμόμετρο θα πρέπει η διαφορά της δύναμης ανάμεσα στα δύο κάτω άκρα να μην ξεπερνά το 5% (Croisier et al., 2002).
- Απόκτηση πλήρους μυϊκής αντοχής σε έκκεντρη και σύγκεντρη συστολή συγκρινόμενη πάντα με το υγιές μέλος και μέχρι 5% απόκλιση στο ισοκινητικό δυναμόμετρο (Croisier et al., 2002).
- Απόκτηση συμμετρικών νευρομυϊκών προτύπων. Οι επιτρεπτές διαφορές μετρημένες με ισοκινητικό δυναμόμετρο μεταξύ των κάτω άκρων προτείνεται να είναι μέχρι 5° διαφορά για την γωνία μέγιστης ροπής (Sole et al., 2011) και η χρονική διαφορά για την επίτευξη της μέγιστης ροπής ανάμεσα στα δύο μέλη να μην ξεπερνά το 10% (Sole et al., 2012).
- Να μην υπάρχει πόνος κατά την ψηλάφηση της περιοχής (Sherry et al., 2015)
- Ύπαρξη εμπιστοσύνης του αθλητή στις δυνατότητες του, χωρίς φόβο ή κινησιοφοβία σύμφωνα με τις δοκιμασίες «Askling H-test» και το «Hamstring Active Test» (Askling et al., 2010).

### 5.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΚΚΕΝΤΡΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ – ΑΣΚΗΣΕΙΣ NORDIC

#### Ερευνητικά δεδομένα

Νεότερα ερευνητικά δεδομένα εστιάζουν στην έκκεντρη άσκηση ως μέσο αποκατάστασης και πρόληψης των θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους. Η άσκηση Nordic αποτελεί έκκεντρη άσκηση των οπίσθιων μηριαίων μυών και τα μέχρι τώρα επιστημονικά δεδομένα είναι ενθαρρυντικά αναφέροντας μείωση των τραυματισμών σε σχέση με τις παραδοσιακές ασκήσεις που συνήθως περιλαμβάνουν ενδυνάμωση των μυών με σύγκεντρη συστολή (Sebalien et al., 2014; Van der Host et al., 2015). Η άσκηση προκειμένου να πραγματοποιηθεί χρειάζεται την βοήθεια ενός δεύτερου ατόμου (Petersen, et al., 2011). Αρχικά ο αθλητής στέκεται στα γόνατά του με κάμψη στο γόνατο 90° και κρατώντας ίσιο τον κορμό. Ο συνεργάτης κρατάει τις ποδοκνημικές του αθλητή προκειμένου να τις σταθεροποιήσει στο έδαφος καθ' όλη την διάρκεια της άσκησης. Στην συνέχεια, ο αθλητής πέφτει μπροστά προσπαθώντας να επιβραδύνει την πτώση μέσω της έκκεντρης συστολής των οπίσθιων μηριαίων. Λίγο πριν ο αθλητής πέσει στο έδαφος, τα άνω άκρα ακουμπάνε στο έδαφος προκειμένου να προστατέψουν τον αθλητή από βίαιη επαφή του κορμού και της κεφαλής με το έδαφος, επιτρέποντας όμως στο στήθος να ακουμπήσει ελαφρά. Μόλις γίνει αυτό μια επανάληψη έχει ολοκληρωθεί και ο αθλητής με την βοήθεια των άνω άκρων επιστρέφει στην αρχική του θέση προκειμένου να εκτελέσει την επόμενη επανάληψη (Arnason et al., 2007).



Εικόνα 5.3.1: Άσκηση Nordic

Πηγή: Sayers, 2008

Πίνακας 1: Αποτελέσματα ερευνών της άσκησης Nordic

ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ	ΔΕΙΓΜΑ	ΣΚΟΠΟΣ	ΕΡΓΑΛΕΙΑ-ΜΕΘΟΔΟΣ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ
Ribeiro-Alvares et al., 2018	20 Νεαροί αθλητές με ηλικίες 18-35 χωρισμένοι σε 2 ομάδες. Control Group: 10 άτομα. Training Group: 10 άτομα.  CG: Control Group TG: Training Group	Η επίδραση των ΝΗΕ στους αιτιολογικούς παράγοντες πρόκλησης θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους.  NHE: Nordic Hamstring Exercise	TG: 4 εβδομαδες προγραμματος με ΝΗΕ 2 φορές την βδομάδα από 3 σετ των 6-10 επαναλήψεων. CG: Καμία άσκηση.  Αξιολόγηση δύναμης εκτεινόντων και καμπτήρων ισχίου μέσω ισοκινητικού δυναμόμετρου. Αξιολόγηση ελαστικότητας μέσω «sit-and-reach test». Αξιολόγηση δομής μακράς κεφαλής δικέφαλου μηριαίου μέσω «Ultrasound images».	TG:Αύξηση μέγιστης ισομετρικής ροπής στους οπίσθιους μηριαίους κατά 9%, έκκεντρα 13%, σύγκεντρα 18% και την αναλογία λειτουργικής Η:Q κατά 13%. Αύξηση του μήκους των μυικών δεσμίδων κατά 22% και μείωση της γωνίας πτέρωσης κατά 17% στην μακρά κεφαλή του δικέφαλου μηριαίου. Δεν παρατηρήθηκαν αλλαγές στο πάχος του μυός και στην ελαστικότητα. CG: Δεν παρατηρήθηκε αξιοσημείωτη αλλαγή.	Σε όλες τις παραμέτρους που εξεταστήκαν και πιστεύεται ότι αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες για την θλάση των οπίσθιων μηριαίων το πρόγραμμα επέδρασε θετικά με εξαίρεση την ελαστικότητα που δεν υπήρχε αξιοσημείωτη διαφορά.

<p>Marusic &amp; Sarabon, 2020</p>	<p>33 άτομα με μέση ηλικία <math>27 \pm 2.5</math>          Ύψος <math>178.6 \pm 8.1</math> cm          Βάρος <math>74.4 \pm 14.5</math> kg          Δείκτη μάζας σώματος <math>23.1 \pm 3.3</math> kg/m<sup>2</sup>          Ποσοστό λίπους <math>15.8 \pm 5.9</math> %</p>	<p>Να αξιολογήσει την μέγιστη μυϊκή ενεργοποίηση των οπίσθιων μηριαίων ανάμεσα στις ασκήσεις NHE, modified NHE και την άσκηση gliter.</p> <p>NHE: Nordic Hamstring Exercise</p>	<p>Μέτρηση της ηλεκτρομυϊκής δραστηριότητας των μυών σε τρεις επαναλήψεις από την κάθε άσκηση με διάλειμα 5-10 δευτερολέπτων μεταξύ των επαναλήψεων και 3 λεπτά μεταξύ των ασκήσεων.</p> <p>Η μέτρηση της ηλεκτρομυϊκής δραστηριότητας έγινε μέσω ηλεκτρομυιογράφου (EMG).</p>	<p>Η NHE παρουσίασε την μεγαλύτερη μυϊκή ενεργοποίηση με την mHNE να ακολουθεί με σημαντική διαφορά και την μικρότερη μυϊκή ενεργοποίηση να την έχει η gliter.</p>	<p>Η NHE παρουσίασε την μεγαλύτερη μυϊκή ενεργοποίηση ενώ η gliter επιτρέπει έκκεντρο φορτίο στον μυ σε μεγαλύτερα μήκη όπου και ο τραυματισμός συχνά συμβαίνει. Η mNHE αποτελεί έναν καλό συνδυασμό αυτών των δύο ασκήσεων καθώς προσφέρει μεγάλη μυϊκή ενεργοποίηση και αυξημένο έκκεντρο φορτίο σε μεγάλα μήκη του μυός.</p>
------------------------------------	--	---	--	--	---

<p>Van der Horst et al., 2015</p>	<p>579 άνδρες από 40 ερασιτεχνικές ομάδες ποδοσφαίρου με μέσο όρο ηλικίας <math>24,5 \pm 3,8</math> έτη.  TG: 292 αθλητές από 20 ομάδες.  CG: 287 αθλητές από 20 ομάδες.</p> <p>CG: Control Group  TG: Training Group</p>	<p>Η επιρροή των NHE στην πρόληψη των θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους καθώς και στην σοβαρότητα τους.</p> <p>NHE: Nordic Hamstring Exercise</p>	<p>Το TG εκτέλεσε συνολικά 25 συνεδρίες ασκήσεων NHE σε διάστημα 13 εβδομάδων με συχνότητα 2 φορές την βδομάδα με εξαίρεση την πρώτη εβδομάδα καθώς και αριθμό επαναλήψεων και σετ να αυξάνεται ως 3 σετ των 10 επαναλήψεων. Εκτελούσε επίσης και την κανονική ποδοσφαιρική προπόνηση.</p> <p>CG: Εκτελούσε μόνο την συνηθισμένη προπόνηση ποδοσφαίρου.</p>	<p>Μετά το τέλος των 13 εβδομάδων οι τραυματισμοί που καταγράφηκαν αντιστοιχούν σε: TG: 0,25 τραυματισμοί ανά 1000 ώρες προπόνησης και αγώνα  CG: 0,8 τραυματισμοί ανά 1000 ώρες προπόνησης και αγώνα.  Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές ως προς την σοβαρότητα του τραυματισμού ανάμεσα στις 2 ομάδες.</p>	<p>Οι ασκήσεις Nordic (NHE) βοήθησαν σημαντικά στην πρόληψη του τραυματισμού στους οπίσθιους μηριαίους αλλά δεν επηρέασαν την σοβαρότητα των τραυματισμών.</p>
-----------------------------------	---	---	---	---	--



<p>Sebalien et al., 2014</p>	<p>119 Άνδρες επαγγελματίες ποδοσφαιριστές από την Νορβηγία με ηλικίες 18-39 ετών. Αποκλείστηκαν αθλητές με προηγούμενο τραυματισμό στους οπίσθιους μηριαίους ή χειρουργείο σε διάστημα 6 μηνών. TG: 60 αθλητές CG:59 αθλητές</p> <p>CG: Control Group TG: Training Group</p>	<p>Να εξετάσει αν οι NHE επιδρούν στην πρόληψη της θλάσης των οπίσθιων μηριαίων, στην ταχύτητα τρεξίματος καθώς και στην δύναμη των οπίσθιων μηριαίων και τετρακέφαλου μυός ως μέσο προθέρμανσης.</p> <p>NHE: Nordic Hamstring Exercise</p>	<p>TG: Ελαφρύ ζέσταμα με jogging και στην συνέχεια NHE. CG: Ελαφρύ ζέσταμα με jogging και γενικές διατάσεις. Και οι δύο ομάδες στην συνέχεια ακολουθούσαν κανονικά το ποδοσφαιρικό πρόγραμμα. Συνολική διάρκεια 90 λεπτά. Η Δύναμη μετρήθηκε με ισοκινητικό δυναμόμετρο και η ταχύτητα τρεξίματος με «40m sprint test».</p>	<p>TG: 0 τραυματισμοί σε διάστημα 10 μηνών. CG: 6 τραυματισμοί σε διάστημα 10 μηνών. Δεν υπήρχε αξιοσημείωτη διαφορά στην δύναμη ούτε στον χρόνο του «40m sprint test». Όμως υπήρχε μείωση της ταχύτητας στα πρώτα 10 μέτρα από το TG.</p>	<p>Η NHE ως μέρος της προθέρμανσης επέφερε σημαντική μείωση της συχνότητας θλάσης στους οπίσθιους μηριαίους αλλά δεν αύξησε την δύναμη και την ταχύτητα.</p>
------------------------------	---	---	---	--	--

## **Τα οφέλη της άσκησης Nordic στην πρόληψη των τραυματισμών στους οπίσθιους μηριαίους**

Η ενσωμάτωση της άσκησης Nordic στο πρόγραμμα αποκατάστασης καθώς και ως μέτρο πρόληψης των θλάσεων των οπίσθιων μηριαίων έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να μειώσει αποτελεσματικά τα ποσοστά τραυματισμού (Sebalien et al., 2014; Van der Horst et al., 2015). Αυτό μπορεί να εξηγηθεί στην θετική επίδραση που έχει ως προς τους αιτιολογικούς παράγοντες πρόκλησης. Συγκεκριμένα οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων προκαλούνται κυρίως όταν υπάρχει έντονη εφελκυστική δύναμη κατά την έκκεντρη σύσπαση του μυός όπου και αναπτύσσει δύναμη ενώ ταυτόχρονα επιμηκύνεται (Kujala et al., 1997). Η άσκηση Nordic προσφέρει προστασία ενάντια σε αυτόν τον μηχανισμό πρόκλησης μέσω της αύξησης της έκκεντρης δύναμης του μυός. Επίσης πολύ σημαντικό είναι ότι μετατοπίζει την γωνία παραγωγής μέγιστης ροπής του μυός σε μεγαλύτερα μήκη. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε νεαρούς αθλητές ακολουθώντας πρόγραμμα με ασκήσεις Nordic τεσσάρων εβδομάδων βρέθηκε αύξηση στην μέγιστη έκκεντρη ροπή κατά 13%, στην ισομετρική κατά 9% και στην σύγκεντρη κατά 18%. Εκτός από την αύξηση της μέγιστης έκκεντρης ροπής παρατηρήθηκε επίσης και μεταβολή της γωνίας παραγωγής της σε μεγαλύτερα μήκη του μυός. Παρατηρήθηκε επίσης αύξηση του μήκους των μυικών δεσμίδων κατά 22% επιδρώντας θετικά σε έναν ακόμα παράγοντα που κατηγορείται ότι ευθύνεται για την θλάση στους οπίσθιους μηριαίους (Ribeiro-Alvares et al., 2018). Ερευνητικά δεδομένα επίσης υποστηρίζουν αυξημένη μυϊκή ενεργοποίηση στους οπίσθιους μηριαίους κατά την εκτέλεση των ασκήσεων Nordic σε σχέση με άλλες ασκήσεις (Marusic & Sarabon, 2020). Σε έρευνα που διεξάχθηκε σε 481 επαγγελματίες και ερασιτέχνες ποδοσφαιρού βρέθηκε πως με την χρήση ασκήσεων Nordic για 10 εβδομάδες υπήρχε μείωση των νέων τραυματισμών κατά 60% και των επανατραυματισμών κατά 85% (Petersen et al., 2011). Σε άλλη έρευνα εντοπίστηκε επίσης αξιοσημείωτη μείωση των τραυματισμών με την χρήση της άσκησης Nordic σε συνδυασμό με διατάσεις κατά την προθέρμανση σε αθλητές ποδοσφαιρού (Arnason et al., 2007). Αρκετές μελέτες επίσης έχουν δείξει θετικά αποτελέσματα των ασκήσεων Nordic (Mjolsnes et al., 2004; Van der Horst et al., 2015) όμως περαιτέρω μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να πραγματοποιηθούν.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων μυών αποτελούν έναν πολύ συχνό τραυματισμό στον χώρο του αθλητισμού με τα επιδημιολογικά στοιχεία να τον κατατάσσουν στις πρώτες θέσεις σε δημοφιλή αθλήματα όπως το ποδόσφαιρο, το ράγκμπι, τα αθλήματα του στίβου καθώς και τον χορό. Αυτά τα αθλήματα περιλαμβάνουν τρέξιμο, απότομη επιτάχυνση, επιβράδυνση, αλτικές δραστηριότητες και γρήγορες αλλαγές κατεύθυνσης, δηλαδή δραστηριότητες στις οποίες συμβαίνει συχνότερα η θλάση. Αυτή η αυξανόμενη επιδημιολογία έχει προκαλέσει το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας για την περαιτέρω κατανόηση των παραμέτρων που διέπουν αυτόν τον τραυματισμό. Σε αυτήν την πτυχιακή εργασία αναλύθηκαν οι προδιαθεσικοί παράγοντες, η αξιολόγηση του τραυματισμού καθώς και η αποκατάστασή του.

Αποτελέσματα ερευνών έχουν δείξει ότι η ύπαρξη προηγούμενου τραυματισμού στους οπίσθιους μηριαίους αποτελεί μεμονωμένο προδιαθεσικό παράγοντα για επανατραυματισμό, κάτι που βρίσκει σύμφωνη την επιστημονική κοινότητα με ισχυρά επιστημονικά δεδομένα να το υποστηρίζουν (Verrall et al., 2001; Gabbe et al., 2006). Πιστεύεται ότι αυτή η αυξημένη τάση για επανατραυματισμό οφείλεται σε προσαρμογές του μυϊκού ιστού μετά τον τραυματισμό, συμπεριλαμβανομένης της δημιουργίας μη-λειτουργικού ουλώδους ιστού (Croisier, 2004). Αυτές οι προσαρμογές έχουν ως συνέπεια την μείωση της ελαστικότητας (Jonhagen et al., 1994), την αλλαγή στην μηχανική κατά την διάταση του μυός (Silder et al., 2010), ατροφία του τραυματισμένου μυός (Silder et al., 2008), μείωση στην έκκεντρη δύναμή του (Jonhagen et al., 1994; Croisier et al., 2002) και αλλαγές γενικότερα στην μηχανική του κάτω άκρου (Verrall et al., 2001).

Ισχυρά επιστημονικά δεδομένα υποστηρίζουν επίσης ότι η προχωρημένη ηλικία αποτελεί μεμονωμένο παράγοντα αυξημένου κινδύνου χωρίς να υπάρχει ακόμα ξεκάθαρη απάντηση για τον λόγο που συμβαίνει αυτό. Προσπάθειες που έχουν γίνει για την εξήγηση αυτού του φαινομένου καταλήγουν στο γεγονός ότι όσο αυξάνεται η ηλικία είναι σύνηθες να αυξάνεται και το σωματικό βάρος καθώς και να μειώνεται η ελαστικότητα των καμπτήρων του ισχίου σε αθλητές άνω των 25 ετών (Gabbe et al., 2006). Επιπρόσθετα θεωρείται ότι συμβαίνουν αλλαγές στην μυϊκή δομή, μείωση της μυϊκής μάζας και της δύναμης (Gabbe et al., 2006). Περαιτέρω μελλοντική διερεύνηση κρίνεται αναγκαία για την καλύτερη κατανόηση αυτών.

Η κόπωση ως παράγοντας αυξημένης προδιάθεσης για θλάση των οπίσθιων μηριαίων υποστηρίζεται από πληθώρα μελετών με τους περισσότερους ερευνητές να εντοπίζουν συσχέτιση. Η αυξημένη κόπωση των μυών προς το τέλος της αθλητικής δραστηριότητας έχει ως αποτέλεσμα λανθασμένες προσαρμογές στην άρθρωση του ισχίου και του γόνατος με μείωση στην ιδιοδεκτικότητα και μειωμένο συντονισμό στα πατέντα ενεργοποίησης των μυών (Allen et al., 2010; Devlin, 2000; Pinniger et al., 2000). Σε δοκιμασίες κόπωσης που έγιναν με την βοήθεια ισοκινητικών ασκήσεων προκαλώντας μείωση 30% στην μέγιστη σύγκεντρη δύναμη του μυός, οδήγησαν σε μείωση της ιδιοδεκτικότητας με αποτέλεσμα να μην εκτιμάται με ακρίβεια το μήκος του μυός και να υπερδιατείνεται συνεχώς αυξάνοντας σημαντικά τον κίνδυνο θλάσης (Allen et al., 2010). Αυτή η συνεχής υποτίμηση του μήκους του μυός μπορεί να οδηγήσει σε συνεχή υπερδιάτασή του κατά το τρέξιμο, με αποτέλεσμα ο μυς να υποστεί μικρορήξεις που στην συνέχεια μπορούν να επεκταθούν σε μεγαλύτερες, δηλαδή θλάσεις (Morgan, 1990; Mair et al., 1996). Περαιτέρω θα πρέπει να διερευνηθούν οι προσαρμογές που γίνονται στον αθλητή λόγω της κόπωσης για την καλύτερη κατανόηση.

Ερευνητικές μελέτες εξέτασαν επίσης τις μυϊκές ανισορροπίες ως παράγοντα αυξημένου κινδύνου για θλάση στους οπίσθιους μηριαίους με τα ερευνητικά δεδομένα όμως να μη προσανατολίζονται μόνο σε μία κατεύθυνση. Συγκεκριμένα για την μυϊκή δύναμη έρευνα σε αθλητές Αυστραλιανού ποδοσφαίρου υποστήριξε ότι όσοι υπέστησαν θλάση στους οπίσθιους μηριαίους, παρουσίαζαν χαμηλή μέγιστη σύγκεντρη μυϊκή δύναμη σε ισοκινητικές δυναμομετρήσεις πριν από την σεζόν (Orchard et al., 1997; Cameron et al., 2003). Επίσης έρευνα σε σπρίντερς υποστήριξε τα παραπάνω στοιχεία καθώς η δύναμη στην ισομετρική συστολή σε σχέση με το βάρος του αθλητή ήταν μειωμένη πριν οι αθλητές υποστούν θλάση (Yamamoto, 1993). Όμως τα αποτελέσματα άλλων ερευνών δεν υποστηρίζουν την παραπάνω υπόθεση, καθώς δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση μεταξύ της μέγιστης σύγκεντρης δύναμης των οπίσθιων μηριαίων και τον αυξημένο κίνδυνο θλάσεων (Bennell et al., 1998; Henderson et al., 2010).

Όσον αφορά την αναλογία μέγιστης ροπής οπίσθιων μηριαίων προς τετρακέφαλο (H:Q) υπάρχουν αντικρουόμενα στοιχεία. Έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε αθλητές αυστραλιανού ποδοσφαίρου ανέφερε ότι οι αθλητές είχαν αυξημένο κίνδυνο αν η αναλογία H:Q ήταν μικρότερη από 0.61 (Orchard et al., 1997). Όμως αρκετές είναι οι έρευνες που δεν παρατηρούν καμία συσχέτιση, όπως η έρευνα που διεξάχθηκε επίσης σε αθλητές αυστραλιανού ποδοσφαίρου (Bennell et al., 1998) και έρευνα που έγινε σε σπρίντερς (Yeung et al., 2009). Η πληθώρα των μεταβλητών όπως ο τύπος της συστολής, η γωνία μέτρησης καθώς και το άθλημα καθιστά δύσκολη την ξεκάθαρη επίδραση της αναλογίας H:Q στην θλάση των οπίσθιων

μηριαίων (Orchard et al., 1997; Bennell et al., 1998) . Επομένως περαιτέρω έρευνα κρίνεται απαραίτητη.

Μεικτά είναι επίσης τα δεδομένα για την ασυμμετρία στην δύναμη των οπίσθιων μηριαίων μεταξύ των δύο κάτω άκρων (H:H<sup>opp</sup>). Σε αθλητές αυστραλιανού ποδοσφαίρου βρέθηκε πως αν το ποσοστό της διαφοράς δύναμης είναι πάνω από 8% διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για θλάση στους οπίσθιους μηριαίους (Orchard et al., 1997). Σύμφωνα είναι και έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε αθλητές ποδοσφαίρου όπου υποστήριξε πως ο κίνδυνος αυξάνεται αν το ποσοστό είναι 15% και άνω (Croisier et al., 2008). Όμως υπάρχει διαφωνία με έρευνες να μην εντοπίζουν συσχέτιση (Bennell et al., 1998; Yeung et al., 2009). Παρά το γεγονός της πλειοψηφίας των ερευνών να υποστηρίζει πως υπάρχει συσχέτιση μελλοντική διερεύνηση θα ξεκαθαρίσει περαιτέρω το τοπίο.

Η μειωμένη ελαστικότητα θεωρούνταν για χρόνια υπαίτια για την πρόκληση θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους με αρκετά εμπειρικά προγράμματα να εντάσσουν ασκήσεις ελαστικότητας ως μέσω αποτροπής του τραυματισμού. Κάτι τέτοιο όμως δεν υποστηρίζεται απόλυτα από τα ερευνητικά δεδομένα. Οι Witvrouw et al., (2003) βρήκαν ότι αθλητές ποδοσφαίρου που παρουσίαζαν μειωμένη ελαστικότητα της τάξεως κάτω των 90° κάμψης στο ισχίο κατά την παθητική άρση τεταμένου σκέλους είχαν αυξημένες πιθανότητες τραυματισμού. Σύμφωνα με αυτά τα αποτελέσματα βρέθηκαν επίσης και άλλες έρευνες σε επαγγελματίες αθλητές ποδοσφαίρου (Bradley & Portas, 2007) . Αντιθέτως έρευνες που έγιναν στο αμερικανικό και αυστραλιανό ποδόσφαιρο δεν βρήκαν συσχέτιση μεταξύ της ελαστικότητας και της αυξημένης προδιάθεσης για θλάση στους οπίσθιους μηριαίους ελέγχοντας την ελαστικότητα με το «sit-and-reach» και «toe-touch test» (Gabbe et al., 2006; Orchard et al., 2007).

Όσον αφορά τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά ερευνητικά στοιχεία υποστηρίζουν ότι εκτεταμένη πρόσθια κλίση της πυέλου αυξάνει την τάση στους οπίσθιους μηριαίους (Hennessey & Watson, 1993; Woods et al., 2004) με αποτέλεσμα μεγαλύτερες πιθανότητες τραυματισμού κάτι το οποίο χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

Η έγκυρη αξιολόγηση της θλάσης έχει μεγάλη αξία τόσο για την πρόγνωση του χρόνου αποκατάστασης, όσο και για την δημιουργία του κατάλληλου προγράμματος αποκατάστασης. Σημαντικό στοιχείο της αξιολόγησης αποτελεί ο μηχανισμός πρόκλησής της. Οι τραυματισμοί των μυϊκών ινών που συμβαίνουν συνήθως κατά το τρέξιμο, έχουν μικρότερο χρόνο αποκατάστασης σε σχέση με αυτούς που ο μηχανισμός κάκωσης περιλαμβάνει τραυματισμό του εγγύς τένοντα όπως για παράδειγμα κατά τα λακτίσματα και τον χορό (Askling et al., 2007; Askling et al., 2008). Συνήθως ο μηχανισμός κάκωσης που οδηγεί σε πολύ σοβαρό

τραυματισμό ή ολική ρήξη του μυοτενόντιου συνόλου είναι αυτός που περιλαμβάνει κάμψη στο ισχίο με πλήρη έκταση του γόνατος όπως για παράδειγμα στο θαλάσσιο σκί (Heiderscheit et al., 2010) και συχνά χρειάζεται χειρουργείο και μετεγχειρητική αποκατάσταση για μεγάλο χρονικό διάστημα (Lempainen et al., 2006). Η γνώση του μηχανισμού κάκωσης επίσης θα συμβάλει στον αποκλεισμό άλλων αιτιών πόνου (Heiderscheit et al., 2010).

Η φυσική εξέταση του μυός σε περιπτώσεις προφανούς ρήξης θα πρέπει να έχει περισσότερο τον χαρακτήρα του εντοπισμού της τοποθεσίας της βλάβης και της σοβαρότητας της και όχι τόσο την επιβεβαίωση της ύπαρξής της. Δοκιμασίες μέτρησης εύρους κίνησης, μυϊκής δύναμης και μέτρησης του πόνου μπορούν να προσφέρουν αξιόπιστα δεδομένα για τον χρόνο αποκατάστασης με παρόμοια ακρίβεια σε σχέση με την μαγνητική τομογραφία (MRI) (Schneider-Kolsky et al., 2006) με εξαίρεση να αποτελούν οι βλάβες στον εγγύς ελεύθερο τένοντα όπου η πρόβλεψη δεν είναι τόσο αξιόπιστη (Askling et al., 2006). Πιστεύεται πως όσο πιο κοντά εντοπίζεται ο πόνος στο ισχιακό κύρτωμα κατά την ψηλάφηση τόσο αυξάνεται ο χρόνος ανάρρωσης λόγω μεγαλύτερης βλάβης στον εγγύς τένοντα του μυός (Askling et al., 2007). Σε περίπτωση που υπάρχει υπόνοια αποσπαστικού ή αποφυσιακού κατάγματος θα πρέπει να γίνει ακτινογραφία, σε κάθε άλλη περίπτωση η ακτινογραφία δεν διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην διάγνωση της θλάσης των οπίσθιων μηριαίων (Clanton & Coupe, 1998). Αντιθέτως, οι εξετάσεις που διαδραματίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην διάγνωση είναι η μαγνητική τομογραφία (MRI) και το υπερηχογράφημα (US) (Koulouris & Connell, 2006). Έρευνες επίσης υποστηρίζουν πως ο χρόνος επιστροφής στο άθλημα έχει άμεση συσχέτιση με την διατομή και το μήκος του τραυματισμού (Slavotinek et al., 2002). Όμως, δεν ισχύει το ίδιο και για την πιθανότητα επανατραυματισμού, καθώς δεν έχει βρεθεί συσχέτιση με την μαγνητική τομογραφία (Verrall et al., 2006; Koulouris et al., 2007) Σήμερα, η χρήση της μαγνητικής τομογραφίας στην θλάση των οπίσθιων μηριαίων γίνεται σε πιο βαριά περιστατικά όπου υπάρχει πιθανή υποψία για ολική ρήξη του μυός (θλάση 3<sup>ου</sup> βαθμού) προκειμένου να διασαφηνιστεί αν χρειάζεται χειρουργική αποκατάσταση ή όχι. Η διαφορική διάγνωση διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον αποκλεισμό άλλων αιτιών που προκαλούν πόνο στην περιοχή όπως θλάσεων των προσαγωγών ή άλλων νευρολογικών αιτιών (Lew & Briggs, 1997; Turl & George, 1998; Warren et al., 2008).

Το πρόγραμμα αποκατάστασης θα πρέπει να είναι βασισμένο σε παραμέτρους που λαμβάνουν υπόψιν τον βαθμό της θλάσης, τον χρόνο της αποκατάστασης και την πρόληψη της υποτροπής. Συνήθως το πρόγραμμα αποκατάστασης χωρίζεται σε 3 στάδια, το οξύ, το υποξύ και το στάδιο επιστροφής στο άθλημα. Οι παρεμβάσεις που πραγματοποιούνται στο οξύ στάδιο από τον φυσικοθεραπευτή έχουν κυρίως τον ρόλο της αντιμετώπισης των άμεσων

επιπτώσεων του τραυματισμού με στόχο την σταθεροποίηση και μείωση του οιδήματος, την μείωση του πόνου, την πρόληψη των υποτροπών καθώς και η έναρξη και επιτάχυνση της επούλωσης του τραυματισμού. Η αντιμετώπιση γίνεται μέσω της εφαρμογής του πρωτοκόλλου Κ.Α.Π.Α (Κρυοθεραπεία, Ανάρροπη θέση, Περίδεση, Ανάπαυση). Στο υποξύ στάδιο έχει αποδειχθεί ότι η εφαρμογή φυσικών μέσων όπως ηλεκτροθεραπείας και θεραπευτικού υπέρηχου σε συνδυασμό με μάλαξη μυϊκής απογύμνωσης μπορεί να επηρεάσει θετικά την αποκατάσταση. Οι άσκησης που στοχεύουν στην ανάκτηση της δύναμης, της ισορροπίας, της ελαστικότητας και της ιδιοδεκτικότητας στους οπίσθιους μηριαίους και στους μύες πέριξ έχουν σημαντική βαρύτητα στην εξέλιξη της αποκατάστασης (Sherry et al., 2015). Οι τελευταίες ερευνητικές μελέτες σχετικά με την χρήση έκκεντρης άσκησης για την αποτροπή των θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους και συγκεκριμένα για τις ασκήσεις Nordic έχουν παρουσιάσει πολύ ενθαρρυντικά αποτελέσματα προκαλώντας το ενδιαφέρον των ερευνητών. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 579 ερασιτέχνες ποδοσφαιρού η χρήση των ασκήσεων Nordic ως μέρος της προπόνησης σε διάστημα 13 εβδομάδων εμφάνισε σημαντική μείωση στην πρόκληση τραυματισμών σε 0,25 τραυματισμούς ανά 1000 ώρες προπόνησης και αγώνα στην ομάδα που εκτελούσε Nordic σε σύγκριση με 0,8 τραυματισμούς ανά 1000 ώρες στην ομάδα που δεν εκτελούσε Nordic (Van der Horst et al., 2015). Σημαντική μείωση επίσης σημειώθηκε και με την χρήση της Nordic στην προθέρμανση των αθλητών ποδοσφαιρού (Sebalien et al., 2014). Επιπλέον μελέτες επιβεβαιώνουν επίσης τις θετικές επιδράσεις της Nordic (Nordic Ribeiro-Alvares et al., 2018; Marusic & Sarabon, 2020). Αυτά τα ενθαρρυντικά ερευνητικά δεδομένα της έκκεντρης άσκησης ως μέσο πρόληψης των θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους έχουν προκαλέσει το ενδιαφέρον των ερευνητών, ωστόσο κρίνεται αναγκαία η περαιτέρω διερεύνηση.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι θλάσεις των οπίσθιων μηριαίων μυών αποτελούν έναν από τους πιο συχνούς τραυματισμούς στον χώρο του αθλητισμού με τα επιδημιολογικά στοιχεία να παραμένουν σε υψηλά επίπεδα. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για αυξημένο κίνδυνο θλάσης που έχουν συσχετιστεί με ισχυρά επιστημονικά δεδομένα είναι: η ύπαρξη προηγούμενου τραυματισμού στους οπίσθιους μηριαίους καθώς και η προχωρημένη ηλικία. Άλλοι παράγοντες όπως η μυϊκή αδυναμία, οι μυϊκές ανισορροπίες, η κόπωση, η μειωμένη ελαστικότητα και τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης. Η αξιολόγηση του τραυματισμού μπορεί να γίνει είτε με φυσική εξέταση μέσω ψηλάφησης και δοκιμασιών δύναμης και εύρους κίνησης, είτε μέσω εξετάσεων όπως μαγνητικής τομογραφίας (MRI) και υπερηχογραφήματος (US). Όσον αφορά την αποκατάσταση του τραυματισμού αρχικά ακολουθείται το πρωτόκολλο Κ.Α.Π.Α, στην συνέχεια ακολουθούν ασκήσεις ενδυνάμωσης, αύξησης της ιδιοδεκτικότητας και της ελαστικότητας σε συνδυασμό με φυσικά μέσα και μάλαξη. Η έκκεντρη άσκηση και συγκεκριμένα οι ασκήσεις Nordic σύμφωνα με έρευνες έχει αποδειχθεί ότι συμβάλουν αποτελεσματικά στην πρόληψη των θλάσεων στους οπίσθιους μηριαίους μειώνοντας σε μεγάλο ποσοστό την πιθανότητα τραυματισμού. Αυτά τα αισιόδοξα αποτελέσματα φαίνεται ότι μπορούν να αλλάξουν τα επιδημιολογικά δεδομένα προς το καλύτερο, όμως περαιτέρω μελλοντική διερεύνηση θα μας παρέχει μια πιο ξεκάθαρη εικόνα.



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Moore, K., Dalley, A., Agur, A.,** 2013. Κλινική ανατομία. Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Αρβανίτης, Λ. Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης
2. **Oatis, C.,** 2015. Κινησιολογία Η μηχανική και η παθομηχανική της ανθρώπινης κίνησης. Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Λαγουδάκη, Ε., Σταθόπουλος, Ι. Πάτρα: Gotsis εκδόσεις, pp 848-874
3. **Platzer, W., Fritsch, H., Kuhnel, W., Kahle, W., Frotscher, M.,** 2011. Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής. Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Γερμανικά από Αρβανίτης, Λ. Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, pp. 250-253.
4. **Φουσέκης, Κ.,** 2015. Εφαρμοσμένη Αθλητική Φυσικοθεραπεία. Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης, σελ. 46-51, 825-845.

## ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Aagaard, P., Simonsen, E.B., Magnusson, S.P., Larsson, B., Dyhre-Poulsen, P.,** 1998. A new concept for isokinetic hamstring: quadriceps muscle strength ratio. *Am. J. Sports Med.* 26, 231–237.
2. **Aärimala, V., Rantanen, J., Best, T., Schultz, E., Corr, D., Kalimo, H.,** 2004. Mild eccentric stretch injury in skeletal muscle causes transient effects on tensile load and cell proliferation. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 14, 367–372.
3. **Al Attar, W.S.A., Soomro, N., Sinclair, P.J., Pappas, E., Sanders, R.H.,** 2017. Effect of Injury Prevention Programs that Include the Nordic Hamstring Exercise on Hamstring Injury Rates in Soccer Players: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sport. Med.* 47, 907–916.
4. **Allen, T.J., Leung, M., Proske, U.,** 2010. The effect of fatigue from exercise on human limb position sense. *J. Physiol.* 588, 1369–1377.
5. **Alonso, J.-M., Edouard, P., Fischetto, G., Adams, B., Depiesse, F., Mountjoy, M.,** 2012. Determination of future prevention strategies in elite track and field: analysis of Daegu 2011 IAAF Championships injuries and illnesses surveillance. *Br. J. Sports Med.* 46, 505–514.
6. **Anderson, K., Strickland, S.M., Warren, R.,** 2001. Hip and groin injuries in athletes. *Am. J. Sports Med.* 29, 521–533
7. **Arnason, A., Andersen, T.E., Holme, I., Engebretsen, L., Bahr, R.,** 2008. Prevention of hamstring strains in elite soccer: an intervention study. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 18, 40–48.
8. **Askling, C., Lund, H., Saartok, T., Thorstensson, A.,** 2002. Self-reported hamstring injuries in student-dancers. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 12, 230–235.
9. **Askling, C., Karlsson, J., Thorstensson, A.,** 2003. Hamstring injury occurrence in elite soccer players after preseason strength training with eccentric overload. *Scand. J. Med. Sci. Sport.* 13, 244–250.

10. **Askling, C., Saartok, T., Thorstensson, A.,** 2006. Type of acute hamstring strain affects flexibility, strength, and time to return to pre-injury level. *Br. J. Sports Med.* 40, 40–44.
11. **Askling, C.M., Tengvar, M., Saartok, T., Thorstensson, A.,** 2007. Acute first-time hamstring strains during high-speed running: a longitudinal study including clinical and magnetic resonance imaging findings. *Am. J. Sports Med.* 35, 197–206.
12. **Askling, C.M., Tengvar, M., Saartok, T., Thorstensson, A.,** 2007. Acute first-time hamstring strains during slow-speed stretching: clinical, magnetic resonance imaging, and recovery characteristics. *Am. J. Sports Med.* 35, 1716–1724.
13. **Askling, C.M., Tengvar, M., Saartok, T., Thorstensson, A.,** 2008. Proximal hamstring strains of stretching type in different sports: injury situations, clinical and magnetic resonance imaging characteristics, and return to sport. *Am. J. Sports Med.* 36, 1799–1804.
14. **Askling, C.M., Nilsson, J., Thorstensson, A.,** 2010. A new hamstring test to complement the common clinical examination before return to sport after injury. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 18, 1798–1803.
15. **Bennell, K., Wajswelner, H., Lew, P., Schall-Riauour, A.,** Leslie, S., Plant, D., Cirone, J., 1998. Isokinetic strength testing does not predict hamstring injury in Australian Rules footballers. *Br. J. Sports Med.* 32, 309–314.
16. **Bourne, M.N., Duhig, S.J., Timmins, R.G., Williams, M.D., Opar, D.A., Al Najjar, A., Kerr, G.K., Shield, A.J.,** 2017. Impact of the Nordic hamstring and hip extension exercises on hamstring architecture and morphology: Implications for injury prevention. *Br. J. Sports Med.* 51, 469–477.
17. **Bourne, M.N., Timmins, R.G., Opar, D.A., Pizzari, T., Ruddy, J.D., Sims, C., Williams, M.D., Shield, A.J.,** 2018. An Evidence-Based Framework for Strengthening Exercises to Prevent Hamstring Injury. *Sport. Med.* 48, 251–267.
18. **Bradley, P.S., Portas, M.D.,** 2007. The relationship between preseason range of motion and muscle strain injury in elite soccer players. *J. strength Cond. Res.* 21, 1155–1159.
19. **Brickson, S., Ji, L.L., Schell, K., Olabisi, R., Schneider, B.S.P., Best, T.M.,** 2003. M1/70 attenuates blood-borne neutrophil oxidants, activation, and myofiber damage following stretch injury. *J. Appl. Physiol.* 95, 969–976.
20. **Brickson, S., Hollander, J., Corr, D.T., Ji, L.I.L.I., Best, T.M.,** 2010. After stretch injury in skeletal muscle 2–7.
21. **Brockett, C.L., Morgan, D.L., Proske, U.,** 2004. Predicting hamstring strain injury in elite athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 36, 379–387.
22. **Brooks, J.H.M., Fuller, C.W., Kemp, S.P.T., Reddin, D.B.,** 2006. Incidence, risk, and prevention of hamstring muscle injuries in professional rugby union. *Am. J. Sports Med.* 34, 1297–1306.
23. **Burkin, D.J., Kaufman, S.J.,** 1999. The alpha7beta1 integrin in muscle development and disease. *Cell Tissue Res.* 296, 183–190.
24. **Cameron, M., Adams, R., Maher, C.,** 2003. Motor control and strength as predictors of hamstring injury in elite players of Australian football. *Phys. Ther. Sport* 4, 159–166.

25. **Cannon, J.G., St Pierre, B.A.**, 1998. Cytokines in exertion-induced skeletal muscle injury. *Mol. Cell. Biochem.* 179, 159–167.
26. **Chakravarthy, J., Ramisetty, N., Pimpalnerkar, A., Mohtadi, N.**, 2005. Surgical repair of complete proximal hamstring tendon ruptures in water skiers and bull riders: a report of four cases and review of the literature. *Br. J. Sports Med.* 39, 569–572.
27. **Chan, Y.S., Li, Y., Foster, W., Horaguchi, T., Somogyi, G., Fu, F.H., Huard, J.**, 2003. Antifibrotic effects of suramin in injured skeletal muscle after laceration. *J. Appl. Physiol.* 95, 771–780.
28. **Chazaud, B., Sonnet, C., Lafuste, P., Bassez, G., Rimaniol, A.C., Poron, F., Authier, F.J., Dreyfus, P.A., Gherardi, R.K.**, 2003. Satellite cells attract monocytes and use macrophages as a support to escape apoptosis and enhance muscle growth. *J. Cell Biol.* 163, 1133–1143.
29. **Chu, S.K., Rho, M.E.**, 2016. Hamstring injuries in the athlete: Diagnosis, treatment, and return to play. *Curr. Sports Med. Rep.* 15, 184–190.
30. **Chumanov, E.S., Heiderscheit, B.C., Thelen, D.G.**, 2007. The effect of speed and influence of individual muscles on hamstring mechanics during the swing phase of sprinting. *J. Biomech.* 40, 3555–3562.
31. **Chumanov, E.S., Heiderscheit, B.C., Thelen, D.G.**, 2011. Hamstring musculotendon dynamics during stance and swing phases of high-speed running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 43, 525–532.
32. **Clanton, T.O., Coupe, K.J.**, 1998. Hamstring strains in athletes: diagnosis and treatment. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 6, 237–248.
33. **Connell, D.A., Schneider-Kolsky, M.E., Hoving, J.L., Malara, F., Buchbinder, R., Koulouris, G., Burke, F., Bass, C.**, 2004. Longitudinal study comparing sonographic and MRI assessments of acute and healing hamstring injuries. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 183, 975–984.
34. **Croisier, J.-L.**, 2004. Factors associated with recurrent hamstring injuries. *Sports Med.* 34, 681–695.
35. **Croisier, J.-L., Forthomme, B., Namurois, M.-H., Vanderthommen, M., Crielaard, J.-M.**, 2002. Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders. *Am. J. Sports Med.* 30, 199–203.
36. **Croisier, J.-L., Ganteaume, S., Binet, J., Genty, M., Ferret, J.-M.**, 2008. Strength imbalances and prevention of hamstring injury in professional soccer players: a prospective study. *Am. J. Sports Med.* 36, 1469–1475.
37. **Devlin, L.**, 2000. Recurrent posterior thigh symptoms detrimental to performance in rugby union: predisposing factors. *Sports Med.* 29, 273–287.
38. **Dreyfus, P.A., Chretien, F., Chazaud, B., Kirova, Y., Caramelle, P., Garcia, L., Butler-Browne, G., Gherardi, R.K.**, 2004. Adult Bone Marrow-Derived Stem Cells in Muscle Connective Tissue and Satellite Cell Niches. *Am. J. Pathol.* 164, 773–779.
39. **Drezner, J.A.**, 2003. Practical management: Hamstring muscle injuries. *Clin. J. Sport Med.* 13, 48–52.
40. **Ekstrand, J., Häggglund, M., Waldén, M.**, 2011. Injury incidence and injury patterns in professional football: The UEFA injury study. *Br. J. Sports Med.* 45, 553–558.

41. **Ekstrand, J., Hägglund, M., Waldén, M.,** 2011. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am. J. Sports Med.* 39, 1226–1232.
42. **Erickson, L.N., Sherry, M.A.,** 2017. Rehabilitation and return to sport after hamstring strain injury. *J. Sport Heal. Sci.* 6, 262–270.
43. **Feeley, B.T., Kennelly, S., Barnes, R.P., Muller, M.S., Kelly, B.T., Rodeo, S.A., Warren, R.F.,** 2008. Epidemiology of National Football League training camp injuries from 1998 to 2007. *Am. J. Sports Med.* 36, 1597–1603.
44. **Fousekis, K., Tsepis, E., Poulmedis, P., Athanasopoulos, S., Vagenas, G.,** 2011. Intrinsic risk factors of non-contact quadriceps and hamstring strains in soccer: a prospective study of 100 professional players. *Br. J. Sports Med.* 45, 709–714.
45. **Freckleton, G., Pizzari, T.,** 2013. Risk factors for hamstring muscle strain injury in sport : a systematic review and meta-analysis 351–358.
46. **Fridén, J., Lieber, R.L.,** 1992. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24, 521–530.
47. **Gabbe, B.J., Bennell, K.L., Finch, C.F., Wajswelner, H., Orchard, J.W.,** 2006. Predictors of hamstring injury at the elite level of Australian football. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 16, 7–13.
48. **Gabbe, B.J., Bennell, K.L., Finch, C.F.,** 2006. Why are older Australian football players at greater risk of hamstring injury? *J. Sci. Med. Sport* 9, 327–333.
49. **Garrett, W.E.,** 1996. “Muscle Strain Injuries” *The American Journal of Sports Medicine* 24, 2–8.
50. **Goetsch, S.C., Hawke, T.J., Gallardo, T.D., Richardson, J.A., Garry, D.J.,** 2003. Transcriptional profiling and regulation of the extracellular matrix during muscle regeneration. *Physiol. Genomics* 14, 261–271.
51. **Green, B., Bourne, M.N., Van Dyk, N., Pizzari, T.,** 2020. Recalibrating the risk of hamstring strain injury (HSI): A 2020 systematic review and meta-Analysis of risk factors for index and recurrent hamstring strain injury in sport. *Br. J. Sports Med.* 54, 1081–1088.
52. **Grounds, M.D., White, J.D., Rosenthal, N., Bogoyevitch, M.A.,** 2002. The role of stem cells in skeletal and cardiac muscle repair. *J. Histochem. Cytochem.* 50, 589–610.
53. **Hauge Engebretsen, A., Myklebust, G., Holme, I., Engebretsen, L., Bahr, R.,** 2010. Intrinsic risk factors for hamstring injuries among male soccer players: A prospective cohort study. *Am. J. Sports Med.* 38, 1147–1153.
54. **Hawkins, R.D., Fuller, C.W.,** 1999. A prospective epidemiological study of injuries in four English professional football clubs. *Br. J. Sports Med.* 33, 196–203.
55. **Heiderscheit, B.C., Sherry, M.A., Silder, A., Chummanov, E.S., Thelen, D.G.,** 2010. Hamstring strain injuries: Recommendations for diagnosis, rehabilitation, and injury prevention. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 40, 67–81.
56. **Henderson, G., Barnes, C.A., Portas, M.D.,** 2010. Factors associated with increased propensity for hamstring injury in English Premier League soccer players. *J. Sci. Med. Sport* 13, 397–402.
57. **Hennessey, L., Watson, A.W.,** 1993. Flexibility and posture assessment in relation to hamstring injury. *Br. J. Sports Med.* 27, 243–246.

58. **Hurme, T., Kalimo, H.,** 1992. Adhesion in skeletal muscle during regeneration. *Muscle Nerve* 15, 482–489.
59. **Hurme, T., Kalimo, H.,** 1992. Activation of myogenic precursor cells after muscle injury. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24, 197–205.
60. **Jankowski, R.J., Deasy, B.M., Cao, B., Gates, C., Huard, J.,** 2002. The role of CD34 expression and cellular fusion in the regeneration capacity of myogenic progenitor cells. *J. Cell Sci.* 115, 4361–4374.
61. **Järvinen, M.J., Lehto, M.U.,** 1993. The effects of early mobilisation and immobilisation on the healing process following muscle injuries. *Sports Med.* 15, 78–89.
62. **Järvinen, T.A.H., Kannus, P., Järvinen, T.L.N., Jozsa, L., Kalimo, H., Järvinen, M.,** 2000. Tenascin-C in the pathobiology and healing process of musculoskeletal tissue injury. *Scand. J. Med. Sci. Sport.* 10, 376–382.
63. **Järvinen, T.A.H., Järvinen, T.L.N., Kääriäinen, M., Kalimo, H., Järvinen, M.,** 2005. Muscle injuries: Biology and treatment. *Am. J. Sports Med.* 33, 745–764.
64. **Jönhagen, S., Németh, G., Eriksson, E.,** 1994. Hamstring injuries in sprinters. The role of concentric and eccentric hamstring muscle strength and flexibility. *Am. J. Sports Med.* 22, 262–266.
65. **Kaariainen, M., Kaariainen, J., Jarvinen, T.L.N., Sievanen, H., Kalimo, H., Jarvinen, M.,** 1998. Correlation between biomechanical and structural changes during the regeneration of skeletal muscle after laceration injury. *J. Orthop. Res.* 16, 197–206.
66. **Kääriäinen, M., Kääriäinen, J., Järvinen, T.L.N., Nissinen, L., Heino, J., Järvinen, M., Kalimo, H.,** 2000. Integrin and dystrophin associated adhesion protein complexes during regeneration of shearing-type muscle injury. *Neuromuscul. Disord.* 10, 121–132.
67. **Kääriäinen, M., Liljamo, T., Pelto-Huikko, M., Heino, J., Järvinen, M., Kalimo, H.,** 2001. Regulation of alpha7 integrin by mechanical stress during skeletal muscle regeneration. *Neuromuscul. Disord.* 11, 360–369.
68. **Kannus, P., Parkkari, J., Järvinen, T.L.N., Järvinen, T.A.H., Järvinen, M.,** 2003. Basic science and clinical studies coincide: active treatment approach is needed after a sports injury. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 13, 150–154.
69. **Kerkhoffs, G.M.M.J., van Es, N., Wieldraaijer, T., Sierevelt, I.N., Ekstrand, J., van Dijk, C.N.,** 2013. Diagnosis and prognosis of acute hamstring injuries in athletes. *Knee Surgery, Sport. Traumatol. Arthrosc.* 21, 500–509.
70. **Kirkendall, D.T., Garrett, W.E.J.,** 1998. The effects of aging and training on skeletal muscle. *Am. J. Sports Med.* 26, 598–602.
71. **Koulouris, G., Connell, D.,** 2005. Hamstring muscle complex: an imaging review. *Radiogr. a Rev. Publ. Radiol. Soc. North Am. Inc* 25, 571–586.
72. **Koulouris, G., Connell, D.,** 2006. Imaging of hamstring injuries: therapeutic implications. *Eur. Radiol.* 16, 1478–1487.
73. **Koulouris, G., Connell, D.A., Brukner, P., Schneider-Kolsky, M.,** 2007. Magnetic resonance imaging parameters for assessing risk of recurrent hamstring injuries in elite athletes. *Am. J. Sports Med.* 35, 1500–1506.

74. **Kujala, U.M., Orava, S., Järvinen, M.,** 1997. Hamstring injuries. Current trends in treatment and prevention. *Sport. Med.* 23, 397–404.
75. **Kurosawa, H., Nakasita, K., Nakasita, H., Sasaki, S., Takeda, S.,** 1996. Complete avulsion of the hamstring tendons from the ischial tuberosity. A report of two cases sustained in judo. *Br. J. Sports Med.* 30, 72–74.
76. **LaBarge, M.A., Blau, H.M.,** 2002. Biological progression from adult bone marrow to mononucleate muscle stem cell to multinucleate muscle fiber in response to injury. *Cell* 111, 589–601.
77. **Lempainen, L., Sarimo, J., Heikkilä, J., Mattila, K., Orava, S.,** 2006. Surgical treatment of partial tears of the proximal origin of the hamstring muscles. *Br. J. Sports Med.* 40, 688–691.
78. **Lew, P.C., Briggs, C.A.,** 1997. Relationship between the cervical component of the slump test and change in hamstring muscle tension. *Man. Ther.* 2, 98–105.
79. **Lieber, R.L., Fridén, J.,** 1993. Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *J. Appl. Physiol.* 74, 520–526.
80. **Lieber, R.L., Fridén, J.,** 2002. Mechanisms of muscle injury gleaned from animal models. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 81, S70-9.
81. **Liu, H., Garrett, W.E., Moorman, C.T., Yu, B.,** 2012. Injury rate, mechanism, and risk factors of hamstring strain injuries in sports: A review of the literature. *J. Sport Heal. Sci.* 1, 92–101.
82. **Lovell, R., Siegler, J., Marshall, P.,** 2014. Hamstring Injury Prevention In Soccer: Before Or After Training? *Med. Sci. Sport. Exerc.* 46, 922–923.
83. **Lynn, R., Talbot, J.A., Morgan, D.L.,** 1998. Differences in rat skeletal muscles after incline and decline running. *J. Appl. Physiol.* 85, 98–104.
84. **Maffey, L., Emery, C.,** 2007. What are the risk factors for groin strain injury in sport? A systematic review of the literature. *Sports Med.* 37, 881–894.
85. **Maher, S.,** 2014. Effects of implementing Nordic hamstring exercises for semi-professional soccer players in Norway. *Phys. Ther.* 26, 90–97.
86. **Mair, S.D., Seaber, A. V, Glisson, R.R., Garrett, W.E.J.,** 1996. The role of fatigue in susceptibility to acute muscle strain injury. *Am. J. Sports Med.* 24, 137–143.
87. **Malliaropoulos, N., Panagiotis, T., Jurdan, M., Vasilis, K., Debasish, P., Peter, M., Tsapralis, K.,** 2015. Muscle and intensity based hamstring exercise classification in elite female track and field athletes: implications for exercise selection during rehabilitation. *Open Access J. Sport. Med.* 209.
88. **Marušič, J., Šarabon, N.,** 2020. Comparison of electromyographic activity during Nordic hamstring exercise and exercise in lengthened position. *Eur. J. Transl. Myol.* 30, 8957.
89. **Mishra, D.K., Fridén, J., Schmitz, M.C., Lieber, R.L.,** 1995. Anti-inflammatory medication after muscle injury. A treatment resulting in short-term improvement but subsequent loss of muscle function. *J. Bone Joint Surg. Am.* 77, 1510–1519.
90. **Morgan, D.L.,** 1990. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophys. J.* 57, 209–221.

91. **Nicholas, S.J., Tyler, T.F.**, 2002. Adductor muscle strains in sport. *Sports Med.* 32, 339–344.
92. **Noonan, T.J., Garrett, W.E.**, 1999. Muscle strain injury: diagnosis and treatment. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 7, 262–269.
93. **Novacheck, T.F.**, 1998. The biomechanics of running. *Gait Posture* 7, 77–95.
94. **Opar, D.A., Williams, M.D., Shield, A.J.**, 2012. Hamstring strain injuries: Factors that Lead to injury and re-Injury. *Sport. Med.* 42, 209–226.
95. **Orchard, J., Marsden, J., Lord, S., Garlick, D.**, 1997. Preseason hamstring muscle weakness associated with hamstring muscle injury in Australian footballers. *Am. J. Sports Med.* 25, 81–85.
96. **Orchard, J., Seward, H.**, 2002. Epidemiology of injuries in the Australian Football League, seasons 1997-2000. *Br. J. Sports Med.* 36, 39–44.
97. **Orchard, J.W., Farhart, P., Leopold, C.**, 2004. Lumbar spine region pathology and hamstring and calf injuries in athletes: is there a connection? *Br. J. Sports Med.* 38, 502–504.
98. **Petersen, J., Hölmich, P.**, 2005. Evidence based prevention of hamstring injuries in sport. *Br. J. Sports Med.* 39, 319–323.
99. **Petersen, J., Thorborg, K., Nielsen, M.B., Budtz-Jørgensen, E., Hölmich, P.**, 2011. Preventive effect of eccentric training on acute hamstring injuries in Men’s soccer: A cluster-randomized controlled trial. *Am. J. Sports Med.* 39, 2296–2303.
100. **Pinniger, G.J., Steele, J.R., Groeller, H.**, 2000. Does fatigue induced by repeated dynamic efforts affect hamstring muscle function? *Med. Sci. Sports Exerc.* 32, 647–653.
101. **Rahusen, F.T.G., Weinhold, P.S., Almekinders, L.C.**, 2004. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acetaminophen in the treatment of an acute muscle injury. *Am. J. Sports Med.* 32, 1856–1859.
102. **Rantanen, J., Hurme, T., Lukka, R., Heino, J., Kalimo, H.**, 1995. Satellite cell proliferation and the expression of myogenin and desmin in regenerating skeletal muscle: evidence for two different populations of satellite cells. *Lab. Invest.* 72, 341–347.
103. **Rantanen, J., Ranne, J., Hurme, T., Kalimo, H.**, 1995. Denervated segments of injured skeletal muscle fibers are reinnervated by newly formed neuromuscular junctions. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 54, 188–194.
104. **Ribeiro-Alvares, J.B., Marques, V.B., Vaz, M.A., Baroni, B.M.**, 2018. Four weeks of nordic hamstring exercise reduce muscle injury risk factors in young adults. *J. Strength Cond. Res.* 32, 1254–1262.
105. **Sallay, P.I., Friedman, R.L., Coogan, P.G., Garrett, W.E.**, 1996. Hamstring muscle injuries among water skiers. Functional outcome and prevention. *Am. J. Sports Med.* 24, 130–136.
106. **Sayers, A., Sayers, B.E.**, 2008. The nordic eccentric hamstring exercise for injury prevention in soccer players. *Strength Cond. J.* 30, 56–58.

107. **Schneider-Kolsky, M.E., Hoving, J.L., Warren, P., Connell, D.A.,** 2006. A comparison between clinical assessment and magnetic resonance imaging of acute hamstring injuries. *Am. J. Sports Med.* 34, 1008–1015.
108. **Sebelien, C., Stiller, C.H., Maher, S.F., Qu, X.,** 2014. Effects of Implementing Nordic Hamstring Exercises for Semi-professional Soccer Players in Akershus, Norway. *Orthop. Phys. Ther. Pract.* 26, 90–97.
109. **Shefer, G., Wleklinski-Lee, M., Yablonka-Reuveni, Z.,** 2004. Skeletal muscle satellite cells can spontaneously enter an alternative mesenchymal pathway. *J. Cell Sci.* 117, 5393–5404.
110. **Sherry, M.A., Best, T.M.,** 2004. A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 34, 116–125.
111. **Sherry, M.A., Johnston, T.S., Heiderscheit, B.C.,** 2015. Rehabilitation of acute hamstring strain injuries. *Clin. Sports Med.* 34, 263–284.
112. **Silder, A., Heiderscheit, B.C., Thelen, D.G., Enright, T., Tuite, M.J.,** 2008. MR observations of long-term musculotendon remodeling following a hamstring strain injury. *Skeletal Radiol.* 37, 1101–1109.
113. **Silder, A., Reeder, S.B., Thelen, D.G.,** 2010. The influence of prior hamstring injury on lengthening muscle tissue mechanics. *J. Biomech.* 43, 2254–2260.
114. **Slavotinek, J.P., Verrall, G.M., Fon, G.T.,** 2002. Hamstring injury in athletes: using MR imaging measurements to compare extent of muscle injury with amount of time lost from competition. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 179, 1621–1628.
115. **Small, K., McNaughton, L.R., Greig, M., Lohkamp, M., Lovell, R.,** 2009. Soccer fatigue, sprinting and hamstring injury risk. *Int. J. Sports Med.* 30, 573–578.
116. **Sole, G., Milosavljevic, S., Nicholson, H.D., Sullivan, S.J.,** 2011. Selective strength loss and decreased muscle activity in hamstring injury. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 41, 354–363.
117. **Sole, G., Milosavljevic, S., Nicholson, H., Sullivan, S.J.,** 2012. Altered muscle activation following hamstring injuries. *Br. J. Sports Med.* 46, 118–123.
118. **Song, W.K., Wang, W., Foster, R.F., Bielser, D.A., Kaufman, S.J.,** 1992. H36-alpha 7 is a novel integrin alpha chain that is developmentally regulated during skeletal myogenesis. *J. Cell Biol.* 117, 643–657.
119. **Sugiura, Y., Saito, T., Sakuraba, K., Sakuma, K., Suzuki, E.,** 2008. Strength deficits identified with concentric action of the hip extensors and eccentric action of the hamstrings predispose to hamstring injury in elite sprinters. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 38, 457–464.
120. **Thacker, S.B., Gilchrist, J., Stroup, D.F., Kimsey, C.D.J.,** 2004. The impact of stretching on sports injury risk: a systematic review of the literature. *Med. Sci. Sports Exerc.* 36, 371–378.
121. **Thelen, D.G., Chumanov, E.S., Best, T.M., Swanson, S.C., Heiderscheit, B.C.,** 2005. Simulation of biceps femoris musculotendon mechanics during the swing phase of sprinting. *Med. Sci. Sports Exerc.* 37, 1931–1938.
122. **Thelen, D.G., Chumanov, E.S., Hoerth, D.M., Best, T.M., Swanson, S.C., Li, L., Young, M., Heiderscheit, B.C.,** 2005. Hamstring muscle kinematics during treadmill sprinting. *Med. Sci. Sports Exerc.* 37, 108–114.



123. **Thorborg, K.**, 2014. What are the most important risk factors for hamstring muscle injury? *Clin. J. Sport Med.* 24, 160–161.
124. **Toumi, H., Best, T.M.**, 2003. The inflammatory response: Friend or enemy for muscle injury? *Br. J. Sports Med.* 37, 284–286.
125. **Turl, S.E., George, K.P.**, 1998. Adverse neural tension: a factor in repetitive hamstring strain? *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 27, 16–21.
126. **Tyler, T.F., Schmitt, B.M., Nicholas, S.J., McHugh, M.P.**, 2017. Rehabilitation after hamstring-strain injury emphasizing eccentric strengthening at long muscle lengths: Results of long-term follow-up. *J. Sport Rehabil.* 26, 131–140.
127. **Vaittinen, S., Lukka, R., Sahlgren, C., Hurme, T., Rantanen, J., Lendahl, U., Eriksson, J.E., Kalimo, H.**, 2001. The expression of intermediate filament protein nestin as related to vimentin and desmin in regenerating skeletal muscle. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 60, 588–597.
128. **Vaittinen, S., Hurme, T., Rantanen, J., Kalimo, H.**, 2002. Transected myofibres may remain permanently divided in two parts. *Neuromuscul. Disord.* 12, 584–587.
129. **Van Der Horst, N., Smits, D.W., Petersen, J., Goedhart, E.A., Backx, F.J.G.**, 2015. The Preventive Effect of the Nordic Hamstring Exercise on Hamstring Injuries in Amateur Soccer Players: A Randomized Controlled Trial. *Am. J. Sports Med.* 43, 1316–1323.
130. **Verrall, G.M., Slavotinek, J.P., Barnes, P.G., Fon, G.T., Spriggins, A.J.**, 2001. Clinical risk factors for hamstring muscle strain injury: a prospective study with correlation of injury by magnetic resonance imaging. *Br. J. Sports Med.* 35, 435–9; discussion 440.
131. **Verrall, G.M., Slavotinek, J.P., Barnes, P.G.**, 2005. The effect of sports specific training on reducing the incidence of hamstring injuries in professional Australian Rules football players. *Br. J. Sports Med.* 39, 363–368.
132. **Verrall, G.M., Slavotinek, J.P., Barnes, P.G., Fon, G.T., Esterman, A.**, 2006. Assessment of physical examination and magnetic resonance imaging findings of hamstring injury as predictors for recurrent injury. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 36, 215–224.
133. **Warren, G.L., Hulderman, T., Jensen, N., McKinstry, M., Mishra, M., Luster, M.I., Simeonova, P.P.**, 2002. Physiological role of tumor necrosis factor alpha in traumatic muscle injury. *FASEB J.* 16, 1630–1632.
134. **Warren, P., Gabbe, B.J., Schneider-Kolsky, M., Bennell, K.L.**, 2010. Clinical predictors of time to return to competition and of recurrence following hamstring strain in elite Australian footballers. *Br. J. Sports Med.* 44, 415–419.
135. **Wierzbicka-Patynowski, I., Schwarzbauer, J.E.**, 2003. The ins and outs of fibronectin matrix assembly. *J. Cell Sci.* 116, 3269–3276.
136. **Witvrouw, E., Danneels, L., Asselman, P., D’Have, T., Cambier, D.**, 2003. Muscle flexibility as a risk factor for developing muscle injuries in male professional soccer players. A prospective study. *Am. J. Sports Med.* 31, 41–46.
137. **Witvrouw, E., Mahieu, N., Danneels, L., McNair, P.**, 2004. Stretching and injury prevention: an obscure relationship. *Sports Med.* 34, 443–449.

138. **Woods, C., Hawkins, R.D., Maltby, S., Hulse, M., Thomas, A., Hodson, A.,** 2004. The Football Association Medical Research Programme: An audit of injuries in professional football - Analysis of hamstring injuries. *Br. J. Sports Med.* 38, 36–41.
139. **Yamamoto, T.,** 1993. Relationship between hamstring strains and leg muscle strength. A follow-up study of collegiate track and field athletes. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 33, 194–199.
140. **Yeung, S.S., Suen, A.M.Y., Yeung, E.W.,** 2009. A prospective cohort study of hamstring injuries in competitive sprinters: preseason muscle imbalance as a possible risk factor. *Br. J. Sports Med.* 43, 589–594.
141. **Yu, B., Queen, R.M., Abbey, A.N., Liu, Y., Moorman, C.T., Garrett, W.E.,** 2008. Hamstring muscle kinematics and activation during overground sprinting. *J. Biomech.* 41, 3121–3126.
142. **Zammit, P.S., Golding, J.P., Nagata, Y., Hudon, V., Partridge, T.A., Beauchamp, J.R.,** 2004. Muscle satellite cells adopt divergent fates: A mechanism for self-renewal? *J. Cell Biol.* 166, 347–357.
143. **Zissen, M.H., Wallace, G., Stevens, K.J., Fredericson, M., Beaulieu, C.F.,** 2010. High hamstring tendinopathy: MRI and ultrasound imaging and therapeutic efficacy of percutaneous corticosteroid injection. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 195, 993–998.