

## بررسی عوامل خطر مرتبط با بروز شین اسپلینت در ورزشکاران

دکتر عین اله نادری<sup>۱</sup>، شهاب الدین باقری<sup>۲</sup>، دکتر محمد حسین رضوانی<sup>۳</sup>

### چکیده

**سابقه و هدف:** عوامل خطرزای متعددی برای بروز شین اسپلینت گزارش شده است. عدم تعادل عضلانی و اختلال راستای اندام تحتانی از شناخته‌ترین و شایع‌ترین این عوامل بوده که در رابطه با آنها نتایج متناقضی وجود دارد. بنابراین، هدف از تحقیق حاضر مقایسه وضعیت اندام تحتانی در افراد مبتلا به شین اسپلینت با افراد سالم می باشد.

**مواد و روش ها:** آزمودنی‌های تحقیق حاضر را ۲۳ ورزشکار مبتلا به شین اسپلینت (سن  $28/4 \pm 6/34$  سال، قد  $174 \pm 0/73$  متر، وزن  $72/4 \pm 5/21$  کیلوگرم) و ۲۵ ورزشکار سالم (سن  $29/8 \pm 4/46$  سال، قد  $173 \pm 0/47$  متر، وزن  $70/9 \pm 4/07$  کیلوگرم) تشکیل می‌دادند. ابتدا آزمودنی‌ها پرسشنامه‌ای را تکمیل کردند که حاوی سؤالاتی در رابطه با اطلاعات شخصی، تاریخچه ورزشی و تاریخچه ابتلا به آسیب بود. بعد از تکمیل پرسشنامه یک معاینه جسمانی جهت اندازه گیری میزان افت ناوی، حداکثر محیط ساق پا، میزان انعطاف‌پذیری عضله نعلی و دوقلو و دامنه حرکتی ابداکشن، اداکشن، چرخش داخلی و خارجی مفصل ران، پلنتار و دورسی فلکشن مفصل مچ پا و اینورشن - اورشن مفصل ساب تالار صورت گرفت. داده های جمع آوری شده توسط آزمون t مستقل در سطح معنی داری  $P \leq 0/05$  تجزیه و تحلیل شد.

**یافته‌ها:** یافته های تحقیق نشان داد که بین میزان افت ناوی، محیط ساق پا، میزان انعطاف‌پذیری عضله نعلی و دامنه حرکتی پلنتار و دورسی فلکشن مفصل مچ پا و چرخش داخلی مفصل ران افراد مبتلا به شین اسپلینت و افراد سالم تفاوت معنی داری وجود دارد ( $p < 0/05$ ). در حالی که بین میزان انعطاف پذیری عضله دوقلو، دامنه حرکتی ابداکشن، اداکشن و چرخش خارجی مفصل ران و اینورشن - اورشن مفصل ساب تالار افراد مبتلا به شین اسپلینت و افراد سالم تفاوت معنی داری مشاهده نشد ( $P > 0/05$ ).

**نتیجه گیری:** در نتیجه احتمال می رود که افزایش میزان افت ناوی، کاهش حداکثر محیط ساق پا، کاهش انعطاف پذیری عضله نعلی، افزایش دامنه حرکتی پلنتار فلکشن مچ پا و کاهش دامنه حرکتی دورسی فلکشن پا با افزایش احتمال بروز شین اسپلینت همراه باشند.

**کلید واژه ها:** شین اسپلینت، عوامل خطر، ورزشکاران

## مقدمه

استرس فراکچر، سندرم کمپارتمان و شین اسپلینت سه شکل شایع از آسیب‌های ناشی از پرکاری یا درد تمرینی پا هستند که در این بین شین اسپلینت نسبت به دیگر موارد شیوع بیشتری دارد (۱). بر اساس نتایج مطالعات، میزان شیوع شین اسپلینت که به‌عنوان درد موضعی ناشی از تمرین در لبه خلفی-داخلی درشت‌نی یا سندرم تنش داخلی درشت‌نی<sup>۱</sup> نیز شناخته می‌شود در دوندگان و سربازان بین ۴ تا ۳۵٪ (۲،۳) است. این آسیب بیش از ۲۲ درصد از آسیب‌های ورزشکاران ایروبیکی را نیز شامل می‌شود (۴).

در رابطه با علت شناسی بروز شین اسپلینت، مطالعات متعددی صورت گرفته است (۵-۹). در اغلب این مطالعات عوامل بروز شین اسپلینت به‌عنوان؛ تکنیک ورزشی ضعیف، گرم کردن نامناسب، افزایش سریع شدت تمرین، فعالیت بیش از حد یا پرکاری، تمرین بر روی سطح سخت و ناهموار، راستای نامناسب اسکلتی، عدم تعادل عضلانی و انعطاف‌پذیری ضعیف عضلات ساق پا گزارش شده‌اند (۱۰، ۱۱). در بین عوامل مذکور، عدم تعادل عضلانی و اختلال در راستای اندام تحتانی به‌عنوان شناخته‌ترین و شایع‌ترین دلایل بروز شین اسپلینت در ورزشکاران گزارش شده است، هر چند در این رابطه نتایج متناقضی گزارش شده است (۷، ۶). به‌عنوان مثال نیومن<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۳)، ریزی<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۹) و وینترز<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۱۳) افزایش افت استخوان ناوی را عامل بروز شین اسپلینت گزارش داده‌اند، درحالی‌که برخی دیگر از محققان تنها جنسیت، شاخص توده بدنی و نسبت قدرت عضلات اینورتور به اورتو را دلیل بروز این آسیب گزارش نموده و عواملی چون افت ناوی و مدت زمان فعالیت را دلیل بروز این آسیب گزارش نکرده‌اند (۸، ۹، ۱۲). موئن<sup>۵</sup> (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای گزارش نمودند که کاهش چرخش داخلی مفصل ران، افزایش پلنتار فلکشن مچ پا و افزایش افت استخوان ناوی با احتمال بروز شین اسپلینت ارتباط معنی‌داری دارد و متغیرهایی چون شاخص توده بدنی و جنسیت با بروز این آسیب ارتباط ندارند (۱۴). درحالی‌که یاگی<sup>۶</sup> و همکاران (۲۰۱۳) برخلاف موئن (۲۰۱۲) (۱۴) افزایش چرخش داخلی مفصل ران را عامل بروز شین اسپلینت گزارش نموده‌اند. کاهش ابداکشن مفصل ران، کاهش پلنتارفلکشن و افزایش اینورشن تحت قاپی و کاهش دورسی فلکشن مچ پا نیز توسط برخی از محققان به‌عنوان عامل بروز شین اسپلینت گزارش شده است (۳، ۶)، درحالی‌که در مطالعه صورت گرفته توسط بارتوسیک<sup>۷</sup> و همکاران (۲۰۱۰) هیچ‌یک از موارد مذکور با شین اسپلینت ارتباط معنی‌داری را نشان نداد (۱۶).

اغلب محققان اندام تحتانی را به‌عنوان مستعدترین موضع بدن برای بروز آسیب معرفی کرده‌اند. اختلال راستای اندام تحتانی ممکن است ناشی از عدم تعادل عضلات یا تغییر در انسجام لیگامنت‌ها، کپسول مفصلی یا ساختارهای عضلانی-وتری آن باشد که در بروز آسیب‌های ورزشی نقش دارد. با توجه به اینکه در اغلب موارد افراد و ورزشکاران مبتلا به شین اسپلینت قادر به فعالیت و رقابت نیستند، به نظر لزوم انجام تحقیقات بیشتری جهت مشخص نمودن عوامل درونی و بیرونی بروز شین اسپلینت وجود دارد. یافته‌های تحقیق حاضر می‌تواند

۱ - Medial Tibial Stress Syndrome

۲ - Newman

۳ - Raissi

۴ - Winters

۵ - Moen

۶ - Yagi

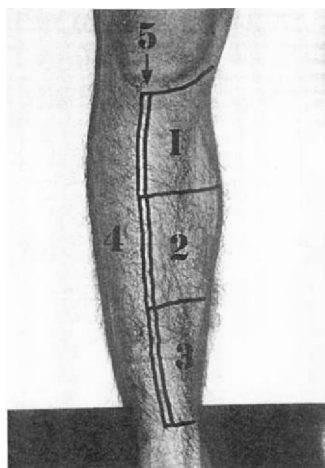
۷ - Bartosik

برای پزشکان، متخصصان طب ورزش و فیزیوتراپیست ها و ورزشکاران مبتلا به شین اسپلینت جهت شناخت دلایل بروز شین اسپلینت استفاده شود، که به نوبه می تواند برای پیشگیری از این آسیب و طراحی برنامه های درمانی برای این آسیب مثر ثمر باشد. هدف از پژوهش حاضر بررسی عوامل خطر درونی و بیرونی در بروز آسیب شین اسپلینت در ورزشکاران است.

### روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات علی-مقایسه ای<sup>۱</sup> است. آزمودنی های گروه تجربی تحقیق را ۲۳ ورزشکار مبتلابه شین اسپلینت (میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد؛ سن  $28/4 \pm 6/34$  سال، قد  $1/73 \pm 0/73$  متر، وزن  $72/4 \pm 5/21$  کیلوگرم) تشکیل می داد که توسط پزشک متخصص با تشخیص شین اسپلینت به مراکز فیزیوتراپی شهرستان همدان ارجاع داده شده بودند. آزمودنی های گروه کنترل را ۲۵ ورزشکار سالم (میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد؛ سن  $29/8 \pm 4/46$  سال، قد  $1/73 \pm 0/47$  متر، وزن  $70/9 \pm 4/07$  کیلوگرم) تشکیل می دادند. آزمودنی های گروه تجربی در مراکز فیزیوتراپی نیز توسط کارشناس فیزیوتراپی جهت تایید شین اسپلینت مورد ارزیابی قرار می گرفتند. معیار انتخاب آزمودنی، مثبت بودن تشخیص بر اساس تاریخچه آسیب، شروع درد و محل درد در قسمت خلفی-داخلی ساق پا و عدم وجود علائم نشان دهنده دلایل دیگر درد تمرینی بود. مبنی بر گزارش پزشکان و متخصصین فیزیوتراپی، آزمودنی های مبتلا به شین اسپلینت در تحقیق حاضر از داروهای ضد درد و التهاب (مانند ایبوپروفن) و دستگاه burst TENS با امواج کوتاه استفاده می کردند. میانگین مدت زمان شروع درد برای آزمودنی های گروه تجربی  $5/4 \pm 2/46$  هفته بود. آزمودنی های که دارای دلایل دیگر درد تمرینی، شکستگی یا جراحی اندام تحتانی بودند از گروه تحقیقی حذف می شدند. هرکدام از آزمودنی ها قبل از مشارکت در تحقیق فرم رضایت نامه را امضاء و پرسشنامه ای که حاوی سؤالاتی در رابطه با سن، وزن، قد، مدت زمان مشارکت در فعالیت ورزشی، تعداد جلسات تمرینی در هفته و تاریخ ابتلا به آسیب بود را تکمیل کردند. بعد از تکمیل رضایت نامه متغیرهای تحقیق اندازه گیری شد. قابل ذکر است هر متغیر در سه مرحله اندازه گیری و میانگین به عنوان رکورد ثبت می شد.

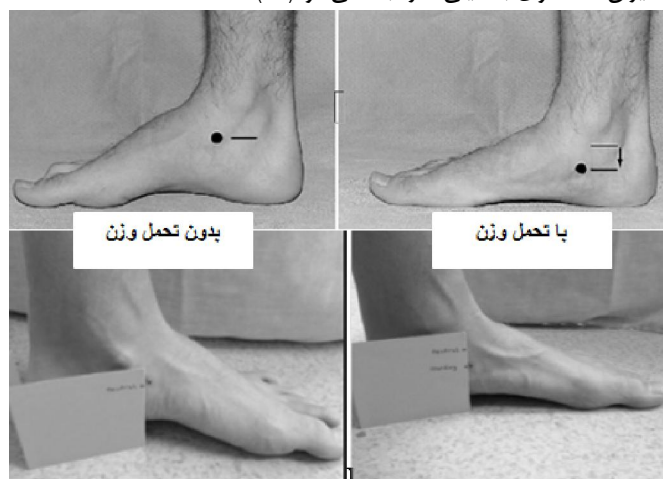
در این تحقیق شین اسپلینت به عنوان درد در امتداد لبه خلفی-داخلی استخوان درشتنی که در اثر تمرین و ورزش شروع می شد تعریف شد (۹). برخی معیارهای تشخیص و انتخاب شین اسپلینت به شرح زیر بودند. دردی که در اثر ورزش ایجاد شده و برای چند ساعت یا چند روز بعد از ورزش به طول می انجامد. محل بروز درد در لبه خلفی-داخلی استخوان درشتنی باشد. سابقه ای از پارستزی و یا دیگر علائم نشان دهنده بروز درد ساق پا وجود نداشته باشد (۱۷). محدوده بروز درد در حین لمس باید حداقل بیش از ۵ سانتی متر باشد، معمولاً درد موضعی که محدوده آن تنها ۲ تا ۳ سانتی متر است ناشی از استرس فراکچر می باشد (۳). لمس لبه خلفی-داخلی استخوان درشتنی تولید ناراحتی می کند که دارای ماهیت منتشر شونده بوده و تنها به لبه خلفی-داخلی این استخوان محدود می شود. در محدوده ای از استخوان درشتنی که ناراحتی یا درد وجود دارد، ممکن است سطح استخوان ناهموار نیز باشد (۱۸).



شکل ۱؛ محل علائم درد ناشی از تمرین ساق پا؛ ۱) لبه یک‌سوم خلفی-داخلی پروگزیمال درشت‌نی، ۲) لبه یک‌سوم خلفی-داخلی میانی درشت‌نی ۳) لبه یک‌سوم خلفی-داخلی دیستال درشت‌نی، ۴) کمپارتمان قدامی؛ ۵) لبه قدامی درشت‌نی

### میزان افت ناوی

جهت اجرای تست افت ناوی، ابتدا آزمودنی بر روی یک صندلی می‌نشست، سپس درحالی‌که پای او بدون تحمل وزن (در وضعیت خنثی مفصل ساب تالار) بر روی زمین قرار داشت برجستگی استخوان ناویکولار علامت‌گذاری و فاصله آن تا سطح زمین اندازه‌گیری شد. در مرحله بعد، درحالی‌که پاها به اندازه عرض شانه‌ها از هم فاصله داشت آزمودنی بر روی هر دو پا می‌ایستاد، بار دیگر اندازه‌گیری تکرار می‌شود. اختلاف این دو اندازه‌گیری به‌عنوان میزان افت ناوی به میلی‌متر ثبت می‌شود (۱۹).



شکل ۲: اندازه‌گیری میزان افت ناوی

### اندازه‌گیری دامنه اداکشن و اداکشن مفصل ران

آزمودنی به صورت طاق باز طوری دراز می‌کشد که مفصل ران وی در وضعیت خنثی و زانوی او در اکستنشن کامل قرار گرفته باشد. سپس مرکز گونیامتر ۵ سانتی‌متر زیر ASIS، یکی از بازوهای گونیامتر بر روی خط میانی بخش قدامی ران و بازوی دیگر با زاویه ۹۰ درجه نسبت به بازوی متحرک در امتداد عرض بدن مشابه با تصویر قرار می‌گرفت. آزمودنی حرکت اداکشن و به دنبال آن اداکشن مفصل ران را انجام می‌داد و زوایای موردنظر ثبت می‌شود (۲۰).



اداکشن مفصل ران

وضعیت شروع مفصل ران

اداکشن مفصل ران

شکل ۳: اندازه‌گیری میزان اداکشن و اداکشن مفصل ران

### اندازه‌گیری دامنه چرخش داخلی و خارجی مفصل ران

جهت اندازه‌گیری دامنه چرخش داخلی و خارجی مفصل ران، آزمودنی در انتهای میز طوری می‌نشست که ساق پاهای او از لبه میز آویزان باشد. مرکز گونیامتر بر روی بخش قدامی کشکک و هر دو بازوی گونیامتر بر روی خط میانی بخش قدامی ساق پای او قرار می‌گرفت. سپس همزمان با حرکت چرخش داخلی و خارجی مفصل ران یکی از بازوهای گونیامتر نیز حرکت داده می‌شد و میزان زوایای مشاهده‌شده به درجه ثبت می‌شود (۲۰).



چرخش خارجی مفصل ران

وضعیت خنثی مفصل ران

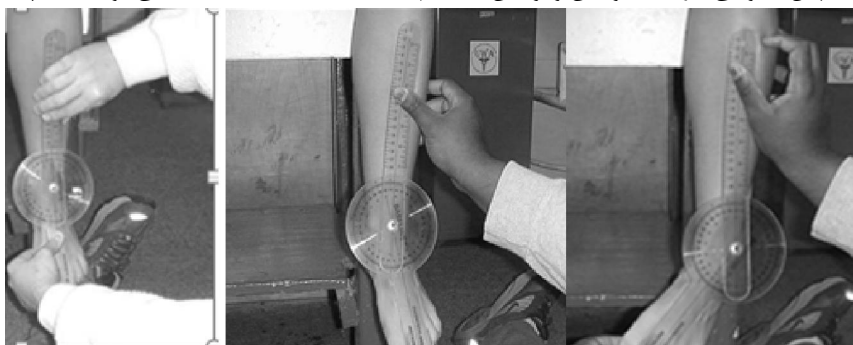
چرخش داخلی مفصل ران

شکل ۴: اندازه‌گیری میزان چرخش داخلی و خارجی مفصل ران

### اندازه‌گیری دامنه اینورشن - اورشن مفصل ساب تالار

جهت اندازه‌گیری دامنه حرکتی اینورشن و اورشن مفصل ساب تالار از روش الوریو<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۸۱) (۲۱) استفاده شد. آزمودنی بر روی لبه میز طوری می‌نشست که ساق پای او از لبه میز آویزان باشد. سپس مرکز گونیامتر را بر روی بخش قدامی مچ پا در فاصله بین دو قوزک قرار داده، یکی از بازوهای گونیامتر را در امتداد

قدامی ساق پا در راستای برجستگی درشتنی و بازوی دیگر را در امتداد دومین استخوان متاتارسال کف پا قرار می‌دهیم. سپس آزمودنی حرکت اینورشن و اورشن را انجام داده مقدار مشاهده شده ثبت می‌شود (۲۰، ۲۱).



مرحله شروع

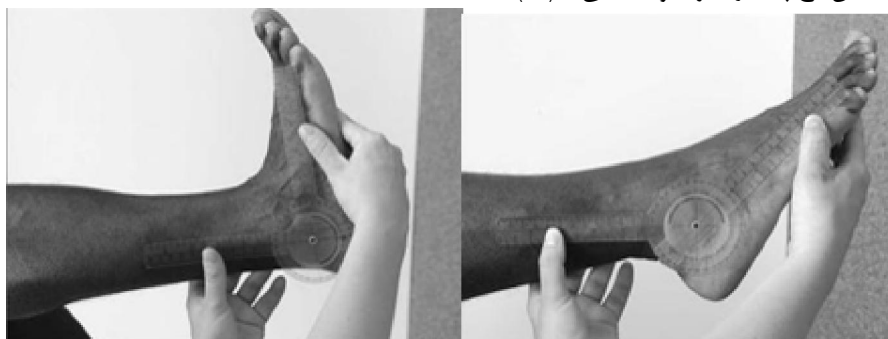
اندازه گیری اورشن

اندازه گیری اینورشن

شکل ۵: اندازه گیری میزان اینورشن - اورشن مفصل ساب تالار

### اندازه‌گیری دامنه پلنتار فلکشن مچ پا

دامنه حرکتی پلنتار فلکشن مچ پا در وضعیت اکستنشن کامل زانو در حالت طاق‌باز اندازه‌گیری شد. جهت اندازه‌گیری میزان پلنتار فلکشن مچ پا نیز مرکز گونیامتر تقریباً  $1/5$  سانتی‌متر پایین‌تر از قوزک، یکی از بازوهای گونیامتر در راستای استخوان نازک و بازوی دیگر در امتداد متاتارس پنجم قرار می‌گرفت. سپس دامنه حرکتی پلنتار فلکشن مچ پا اندازه‌گیری و ثبت می‌شد (۲۲).



وضعیت شروع اندازه گیری

وضعیت پایان اندازه گیری پلنتار فلکشن

شکل ۶: اندازه‌گیری میزان پلنتار فلکشن مچ پا

### میزان انعطاف‌پذیری عضله نعلی و دوقلو

جهت اندازه‌گیری انعطاف‌پذیری عضلات نعلی و دوقلو، دامنه حرکتی دورسی فلکشن مچ پا به ترتیب در دو وضعیت اکستنشن کامل و فلکشن ۹۰ درجه زانو در وضعیت طاق‌باز اندازه‌گیری شد. جهت اندازه‌گیری میزان دورسی فلکشن مچ پا در این دو وضعیت، مرکز گونیامتر تقریباً  $1/5$  سانتی‌متر پایین‌تر از قوزک، یکی از بازوهای

گونیا متر در راستای استخوان نازک‌نی و بازوی دیگر در امتداد متاتارس پنجم قرار گرفت. سپس دامنه حرکتی دورسی فلکشن میچ پا در دو وضعیت اکستنشن کامل و فلکشن ۹۰ درجه زانو در وضعیت طاق‌باز اندازه‌گیری و ثبت شد (۲۴).



اندازه‌گیری انعطاف‌پذیری عضله دوقلو

اندازه‌گیری انعطاف‌پذیری عضله نعلی

### شکل ۷: میزان انعطاف‌پذیری عضله نعلی و دوقلو

### اندازه‌گیری محیط ساق پا

حداکثر محیط ساق پا در وضعیت ایستاده ریلکس توسط یک متر نواری به سانتی متر اندازه‌گیری شد (۲۴).



### شکل ۸: اندازه‌گیری محیط ساق پا

### یافته‌های تحقیق

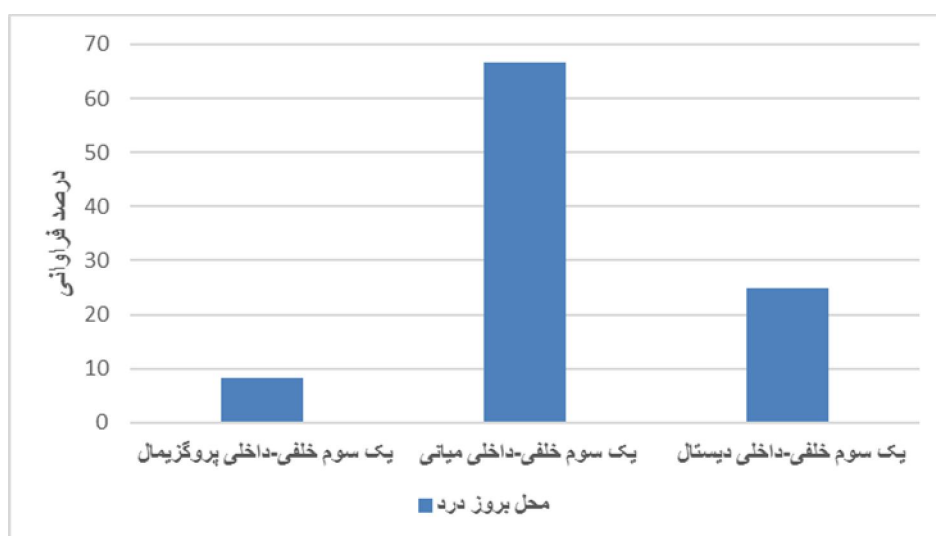
یافته‌های تحقیق در جدول ۱ نشان می‌دهد که بین سن، وزن و قد آزمودنی‌های سالم و مبتلا به شین اسپلینت تفاوت معنی‌داری وجود ندارد، در حالی که بین شاخص توده بدنی افراد سالم و مبتلا به شین اسپلینت تفاوت معنی‌داری وجود دارد، به عبارت دیگر شاخص توده بدنی افراد مبتلا به شین اسپلینت بیشتر از افراد سالم می‌باشد. علاوه بر این یافته‌های تحقیق در جدول مذکور گویای این واقعیت است که مدت‌زمان تمرین در هر جلسه تمرینی، مدت‌زمان تمرین در هفته و روزهای تمرین در هفته برای هر دو گروه برابر می‌باشد. متوسط مدت‌زمان ابتلا به آسیب برای گروه شین اسپلینت نیز  $5/4 \pm 2/46$  هفته می‌باشد.

جدول ۱: مشخصات فردی آزمودنی‌ها

P	شین اسپلینت	سالم	شاخص‌ها
۰/۵۳	۲۸/۴ ± ۶/۳۴	۲۹/۸ ± ۴/۴۶	سن (سال)
۰/۲۱	۷۲/۴ ± ۵/۲۱	۷۰/۹ ± ۴/۰۷	وزن (کیلوگرم)
۰/۳۴	۱/۷۲ ± ۰/۷۳	۱/۷۴ ± ۰/۴۷	قد (متر)
۰/۱۴	۲۴/۵۴ ± ۱/۹	۲۳/۴۲ ± ۱/۸۱	BMI (کیلوگرم/مترمربع)
۰/۸۴	۲/۲۱ ± ۰/۵۳	۲/۱۸ ± ۰/۶۲	مدت زمان تمرین در هر جلسه (ساعت)
۰/۳۵	۱۰/۸۳ ± ۳/۷۴	۹/۴۲ ± ۳/۸۷	مدت زمان تمرین در هفته (ساعت)
۰/۷۶	۴/۰۸ ± ۱/۲۶	۳/۵۰ ± ۱/۲۴	روزهای تمرین در هفته (روز)
	۵/۴ ± ۲/۴۶	----	مدت زمان ابتلا به آسیب (هفته)

$P \leq 0/05$  بعنوان سطح معنادار در نظر گرفته شده است

یافته‌های تحقیق در نمودار زیر نشان می‌دهد که تقریباً ۶۷٪ از آزمودنی‌های علائم شین اسپلینت را در یک سوم میانی، ۲۵٪ از آزمودنی‌ها در یک سوم دیستال و ۸/۳٪ در یک سوم پروگزیمال لبه خلفی-داخلی ساق پا گزارش می‌کنند.



نمودار ۱: فراوانی بروز درد در نواحی مختلف ساق پا در افراد مبتلا به شین اسپلینت

یافته‌های تحقیق در جدول ۲ نشان می‌دهد که بین دامنه حرکتی اینورشن مچ پا، اورشن مچ پا، چرخش خارجی مفصل ران و انعطاف پذیری عضله دوقلوی افراد سالم و افراد مبتلا به شین اسپلینت تفاوت معنی داری وجود ندارد. در حالی که بین دامنه حرکتی پلنتار فلکشن مچ پا، چرخش داخلی مفصل ران، انعطاف پذیری عضله نعلی، محیط ساق پا، میزان افت ناوی افراد سالم و افراد مبتلا به شین اسپلینت تفاوت معنی داری وجود دارد.



جدول ۲: مقایسه متغیرهای تحقیق بین افراد سالم و مبتلا به شین اسپلینت

P	T	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد		متغیرهای تحقیق
		شین اسپلینت	سالم	
۰/۹	۰/۱۳	۳۲/۰۰ $\pm$ ۵/۰۴	۳۱/۷ $\pm$ ۴/۶۹	دامنه حرکتی اینورشن مچ پا (درجه)
۰/۳۳	۰/۹۹	۲۳/۸ $\pm$ ۵/۴۷	۲۱/۷ $\pm$ ۴/۷۵	دامنه حرکتی اورشن مچ پا (درجه)
۰/۰۱	۲/۸۱	۵۳/۰۰ $\pm$ ۶/۱۵	۴۶/۶ $\pm$ ۴/۸۱	دامنه حرکتی پلنٹار فلکشن مچ پا (درجه)
۰/۰۰۱	۳/۶۳	۵۲/۲۵ $\pm$ ۶/۰۶	۴۳/۱۶ $\pm$ ۶/۱۹	دامنه حرکتی چرخش داخلی مفصل ران (درجه)
۰/۳۶	۰/۹۴	۵۷/۱۶ $\pm$ ۶/۳۹	۵۴/۲۵ $\pm$ ۸/۶۹	دامنه حرکتی چرخش خارجی مفصل ران (درجه)
۰/۰۰۳	۳/۳۲	۲۴/۳۳ $\pm$ ۳/۷۹	۲۹/۸۳ $\pm$ ۴/۳۰	انعطاف پذیری عضله نعلی (درجه)
۰/۴۹	۰/۶۹	۵۷/۴۲ $\pm$ ۵/۴۲	۵۹/۴۱ $\pm$ ۸/۴۳	دامنه حرکتی ابداکشن مفصل ران (درجه)
۰/۰۹	۱/۷۹	۳۱/۲۵ $\pm$ ۴/۱۱	۲۸/۲۵ $\pm$ ۴/۱	دامنه حرکتی اداکشن مفصل ران (درجه)
۰/۷۴	۰/۳۴	۲۰/۴۱ $\pm$ ۳/۱۷	۱۹/۹۱ $\pm$ ۴/۰۱	انعطاف پذیری عضله دوقلو (درجه)
۰/۰۳	۲/۳۵	۲۸/۵۰ $\pm$ ۴/۹۰	۳۳/۱۶ $\pm$ ۴/۸۲	حداکثر محیط ساق پا (سانتی متر)
۰/۰۳	۲/۳۴	۷۰/۴۱ $\pm$ ۲۰/۴۳	۵۰/۸۳ $\pm$ ۲۰/۵۵	میزان افت ناوی (میلی متر)

$P \leq 0/05$  بعنوان سطح معنادار در نظر گرفته شده است

### بحث و نتیجه گیری

در مطالعات مختلف محل دقیق بروز درد ناشی از شین اسپلینت متفاوت گزارش شده است. نویسندگان مختلف گزارش نموده‌اند که درد شین اسپلینت در یک سوم پروگزیمال، میانی و یا دیستال لبه خلفی-داخلی و یا لبه قدامی ساق پا رخ می‌دهد (۲۶، ۲۷). در تحقیق حاضر سعی بر آن بود تا بدون استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری محل تقریباً دقیق بروز درد ناشی از شین اسپلینت شناسایی شود. این فرایند با تقسیم‌بندی ساق پا به کمپارتمان قدامی عضلات، ستیغ قدامی استخوان درشت‌نی و یک سوم خلفی-قدامی دیستال، میانی، و پروگزیمال استخوان درشت‌نی صورت گرفت. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تقریباً ۹۲٪ از آزمودنی‌های تحقیق علائم شین اسپلینت را در یک سوم دیستال و میانی لبه خلفی-داخلی استخوان درشت‌نی گزارش می‌کنند. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیقاتی چون مبارک و همکاران (۱۹۸۲) (۲۲)، یاتس و همکاران (۲۰۰۳) (۲۳) و بت و همکاران (۱۹۹۸) (۲۴) همخوانی دارد، در حالی که با نتایج تحقیق دواس (۱۹۵۸) (۲۹) همخوانی ندارد. بت و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که شایع‌ترین محل بروز درد در افراد مبتلا به شین اسپلینت در یک سوم میانی و در درجه دوم یک سوم دیستال لبه خلفی-قدامی استخوان درشت‌نی می‌باشد و کمترین موارد درد در یک سوم پروگزیمال لبه خلفی-قدامی این استخوان است. احتمالاً دلیل عدم همخوانی نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق دواس (۱۹۵۸) (۲۹) این است که آزمودنی‌های تحقیق دواس را افراد مبتلا به استرس فراکچر استخوان درشت‌نی تشکیل می‌دادند، زیرا درد ناشی از استرس فراکچر استخوان درشت‌نی بیشتر در یک سوم میانی و پروگزیمال این استخوان رخ

می‌دهد. مبنی بر نتایج تحقیق حاضر می‌توان بیان نمود که یافته‌های تحقیق حاضر نیز از نظریه بت و همکاران (۱۹۹۸) (نظریه واکنش به استرس استخوان<sup>۲</sup>) در رابطه با بروز شین اسپلینت حمایت می‌کند. بت و همکاران (۱۹۹۸) گزارش نموده‌اند که شین اسپلینت ناشی از آسیب وارده بر استخوان است نه آسیب‌های ناشی از کشش پرده اطراف استخوان (۲۸). میلگروم<sup>۳</sup> و همکاران (۱۹۸۹) (۳۰) در مطالعه‌ای نشان دادند که حداکثر خمش استخوان درشت‌نی در باریک‌ترین عرض دیافیزیل، یعنی ضعیف‌ترین ناحیه استخوان رخ می‌دهد. بنابراین، با توجه به اینکه یک سوم میانی استخوان درشت‌نی باریک‌ترین عرض دیافیزیل است، در تحقیق حاضر نیز نشانه‌های شین اسپلینت بیشتر در این ناحیه بروز کرده است. این حقایق می‌تواند دلایلی برای حمایت از نظریه واکنش به استرس (فشار) استخوان باشد. مطالعات نشان داده است که نیروهای خم‌کننده نقش مهمی در بروز استرس فراکچرها ایفا کرده و گزارش نموده‌اند که شین اسپلینت و استرس فراکچرها با زنجیره‌ای از میکرو آسیب‌های استخوانی و فرآیندهای ترمیمی در ارتباط هستند که شین اسپلینت یک وضعیت نسبتاً خفیف و استرس فراکچر یک وضعیت بسیار شدید هستند (۳۰، ۳۱).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان افت استخوان ناوی در افراد مبتلا به شین اسپلینت نسبت به افراد سالم بیشتر است. اختلاف میانگین در میزان افت استخوان ناوی بین گروه سالم و مبتلا به شین اسپلینت تنها ۱۹ میلی‌متر بود، که از نظر بالینی تشخیص این تفاوت تقریباً آسان است، زیرا خطای استاندارد برای این روش اندازه‌گیری بین ۱،۲ میلی‌متر و ۳ میلی‌متر گزارش شده است. در ادبیات تحقیق شش مطالعه یافت شد که به بررسی ارتباط بین میزان افت ناوی و بروز شین اسپلینت پرداخته است (۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۷). از بین شش مطالعه مذکور، نتایج چهار مطالعه با نتیجه تحقیق حاضر همخوانی دارد (۲، ۳، ۴، ۵)، در حالی که نتایج دو مطالعه دیگر با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد (۶، ۷). بندهلوم<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۸) نیز در مطالعه‌ای میزان افت ناوی را اندازه‌گیری کرده و گزارش نمودند که در افراد مبتلا به شین اسپلینت نسبت به افراد سالم افت ناوی بیشتری وجود دارد (۳۲). رینکینگ<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۰۶) نیز گزارش نمودند که در طول فصل مسابقات احتمال بروز شین اسپلینت در ورزشکارانی که دارای افت ناوی  $\geq 10$  میلی‌متر هستند نسبت به ورزشکارانی که دارای افت ناوی  $< 10$  میلی‌متر هستند سه برابر بیشتر است (۳۴). احتمالاً دلیل عدم همخوانی نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق دواس (۱۹۵۸) متفاوت بودن آسیب مربوط به درشت‌نی در آزمودنی‌های دو تحقیق می‌باشد. در تحقیق دواس (۱۹۵۸) دلیل بروز درد در ناحیه درشت‌نی، استرس فراکچر، اما در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها مبتلا به شین اسپلینت هستند. به نظر می‌رسد که نوع پای پرونیته و پرونیته بیش از حد دینامیک پا در اعمال فشار بیش‌ازحد بر روی زنجیره حرکتی و در نتیجه افزایش میزان بروز شین اسپلینت سهمیم باشد (۳۵). پرونیته مفصل ساب تالار جهت جذب نیروهای عکس‌العمل زمین در طول راه رفتن مؤلفه مهمی است. این احتمال وجود دارد که پرونیته بیش‌ازحد مفصل ساب تالار مانع از پراکندگی نیروهای ایجاد شده در طی ضربه پاشنه شده و باعث اعمال نیروی بیشتری بر روی جلوی پا<sup>۶</sup> شود. علاوه بر این، پرونیته بیش‌ازحد پا باعث می‌شود که در طول مرحله میداستنس<sup>۷</sup> و جدا شدن

۲ - Bone stress reaction theory

۳ - Milgrom

۴ - Bandholm

۵ - Reinking

۶ - Forefoot

۷ - Midstance

انگشتان از زمین، سوپینشن پا و ایجاد یک اهرم سفت‌وسخت به شکل صحیحی رخ ندهد. مسیر و پیتالالا<sup>۱</sup> (۱۹۹۸) نیز نشان دادند که پرونیشن و سرعتی که طی آن پرونیشن رخ می‌دهد در افراد مبتلابه شین اسپلینت بیش از افراد سالم می‌باشد (۳۶). پرونیشن بیش از حد می‌تواند منجر به انقباض اکستریک طولانی‌تر عضله نعلی شود، که ممکن است باعث اعمال تنش خمشی<sup>۲</sup> بیشتری بر روی محل اتصال این عضله بر روی استخوان درشت‌نی شود. از جهت دیگر به کارگیری و اعمال بار بیش از حد بر روی نعلی می‌تواند باعث خستگی سریع‌تر این عضله و اعمال فشار بیشتر بر روی استخوان درشت‌نی نیز شود. قابل ذکر است، نعلی برای کاهش سرعت پرونیشن به‌صورت اکستریک و برای شروع سوپینشن پا در مرحله انتقال از فاز میداستنس به فاز پوش آف<sup>۳</sup> چرخه راه رفتن به‌صورت به‌صورت کانستریک منقبض می‌شود. پرونیشن بیش از حد پا و یا تغییر در زمان یا سرعت پرونیشن پا می‌تواند باعث شود که عضلات اینترنیسیک کوچک پا و عضلات مخالف پرونیشن پا (اینورتورها) اکسترنسیک پا برای مدت‌زمان بیشتری به‌صورت اکستریک منقبض شوند (۷). در نتیجه، خستگی عضلانی سریع‌تر رخ داده، که متعاقب آن مقدار نیروی جذب‌شده توسط تنوپریستئوم<sup>۴</sup> و استخوان را افزایش می‌دهد. در نتیجه، به نظر می‌رسد کنترل پرونیشن پا بتواند یک انتخاب درمانی مهم جهت کنترل مؤثر شین اسپلینت باشد.

در تحقیق حاضر در مردان مبتلا به شین اسپلینت، محیط ساق پا ۱۴ درصد کوچک‌تر از مردان سالم بود. فعالیت الکتریکی و میزان توده عضلانی اطراف اندام تحتانی ممکن است ظرفیت آن را جهت سازگاری با نیروهای بارگیری و مقاومت در برابر آسیب تعیین کند. بنل و همکاران<sup>۵</sup> (۱۹۹۸) (۳۷) نشان دادند که هر ۱۰ میلی‌متر کاهش محیط ساق پا باعث افزایش چهار برابری خطر بروز استرس فراکچر استخوان درشت‌نی می‌شود، احتمالاً این وضعیت با کاهش ناحیه‌ای تراکم استخوان و یا کاهش ظرفیت جذب شوک توسط استخوان در ارتباط است. واکلینگ و همکاران (۲۰۰۲) (۳۸) نیز گزارش نموده‌اند که فعالیت الکتریکی عضلات<sup>۶</sup> ساق پا در پاسخ به نیروی عکس‌العمل زمین تنظیم شده، و این اثر دمپینگ (میرایی) ممکن است در پیشگیری از آسیب مهم باشد. به نظر می‌رسد که این اختلاف ۴/۵ سانتی‌متری به‌ظاهر کوچک در تحقیق حاضر تاثیر قابل توجهی بر روی ساختار و استقامت پا در مقابل نیروهای فشاری داشته باشد. لذا جهت اطمینان از نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر نیاز به انجام تحقیقات تجربی کنترل شده طولانی مدت است.

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که بین میانگین دامنه اینورشن و اورشن افراد مبتلابه شین اسپلینت و افراد سالم تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق ویلمز<sup>۸</sup> و همکاران (۲۰۰۶) (۳۹) همخوانی همخوانی دارد، در حالی که با نتایج تحقیق واتسالو و کویست<sup>۹</sup> (۱۹۸۳) همخوانی ندارد (۴۰). برخلاف نتایج تحقیق حاضر، واتسالو و کویست (۱۹۸۳) گزارش نمودند که دامنه حرکتی اینورشن - اورشن مفصل ساب تالار در افراد مبتلابه شین اسپلینت در مقایسه با افراد سالم بیشتر است (۴۰)، در حالی که ویلمز و همکاران (۲۰۰۶) مشابه با

۱ - Messier and Pittala

۲ - bending Force

۳ - Push-off

۴ - Tenoperiosteum

۵ - Bennell et al

۶ - Wakeling

۷ - Myoelectric activity

۸ - Willems

۹ - Vtasalo & Kvist

تحقیق حاضر تفاوت معنی‌داری را در دامنه اینورشن - اورشن مفصل ساب تالار افراد سالم و مبتلابه شین اسپلینت گزارش ندادند (۳۹).

در مطالعه حاضر دامنه حرکتی پلنتار فلکشن مچ پا در افراد مبتلابه شین اسپلینت نسبت به افراد سالم بیشتر، درحالی‌که دامنه حرکتی دورسی فلکشن مچ پا کمتر بود. دامنه حرکتی پلنتار فلکشن مچ پای برای افراد مبتلابه شین اسپلینت ۵۲ درجه، درحالی‌که برای افراد سالم ۴۳ درجه بود. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق موئن و همکاران (۲۰۱۲) (۱۴) و هوبارد و همکاران (۲۰۰۹) (۱۷) همخوانی دارد، درحالی‌که با نتایج تحقیق وینترز و همکاران (۲۰۱۳) (۶) همخوانی ندارد. هوبارد و همکاران (۲۰۰۹) (۱۷) در مطالعه‌ای گزارش نمودند که افراد مبتلابه شین اسپلینت نسبت به افراد سالم میزان پلنتار فلکشن ۶ درجه (۴۶ در مقابل ۴۰ درجه) بیشتر است، درحالی‌که وینترز و همکاران (۲۰۱۳) میزان پلنتار فلکشن را در افراد مبتلابه شین اسپلینت ۸ درجه کمتر از افراد سالم گزارش نمودند (۶). احتمالاً، افزایش دامنه حرکتی پلنتار فلکشن مچ پا منجر به دویدن بر روی جلوی پا شده که با افزایش بارگذاری بر روی ساق پا و به‌نوبه بروز شین اسپلینت همراه باشد. یافته‌های مطالعات قبلی نیز حاکی از آن است که فرود بر روی جلو پا در مقایسه با فرود بر روی پاشنه پا، استرین بیشتری را بر روی لبه خلفی داخلی درشت‌نی اعمال می‌کند (۳۶). در رابطه با کاهش دامنه حرکتی دورسی فلکشن مچ پا نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق یاتس و وایت (۲۰۰۴) همخوانی دارد. یاتس و وایت (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای گزارش نموده‌اند که افراد مبتلابه شین اسپلینت نسبت به افراد سالم دارای دورسی فلکشن کمتری هستند. معمولاً، کاهش دورسی فلکشن نشان‌دهنده سفتی بیش‌ازحد عضلات دوقلو و نعلی است که این وضعیت با مشکلاتی چون؛ جدا شدن زود هنگام پاشنه همراه است. میشل و هولدر<sup>۲</sup> (۱۹۸۵) (۴۲) در مطالعه‌ای نشان دادند که کوتاهی عضلات پلنتار فلکسور ساق پا و کاهش دامنه حرکتی دورسی فلکشن مچ پا نقش احتمالی پرونیشن پا را با افزایش تراکشن بر روی محل اتصال عضله نعلی افزایش می‌دهد. قابل ذکر است نتایج تحقیق حاضر همچنین نشان داد که بین میزان انعطاف‌پذیری عضله دوقلو افراد مبتلابه شین اسپلینت و افراد سالم تفاوت معنی‌داری وجود ندارد، درحالی‌که میانگین انعطاف‌پذیری عضله نعلی برای آزمودنی‌ها مبتلابه شین اسپلینت نسبت به افراد سالم کمتر است. بک<sup>۳</sup> در مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۸ گزارش نمود که علت کاهش دورسی فلکشن مچ پا، کوتاهی مجموعه عضلات دوقلو و نعلی است که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد (۴۳). کاهش دامنه حرکتی دورسی فلکشن مچ پا باعث اعمال فشار بیش‌ازحد بر روی محل اتصال عضله نعلی بر روی استخوان درشت‌نی می‌شود که می‌تواند از طریق فشار ترکشی بر روی پریوست استخوان و یا فشار خمشی بر روی استخوان درشت‌نی باعث بروز شین اسپلینت شود (۴). دیگر مطالعات نیز نقش کوتاهی عضله نعلی و پاتومکانیسم خمشی درشت‌نی تأیید می‌کنند (۴،۴۴). تاکر و همکاران<sup>۴</sup> (۲۰۰۲) نیز پایین بودن ظرفیت بدن جهت شکل‌گیری مجدد (رمودلینگ<sup>۵</sup>) استخوان در بین جلسات تمرینی و تأثیر خمشی عضله نعلی را به نحوی مسئول بروز شین اسپلینت می‌دانند (۱۲،۴۵). بالین‌حال، استیکلی<sup>۶</sup> و همکاران (۲۰۰۹) بعد از بررسی شواهد آناتومیکی گزارش نمودند که خمش استخوان درشت‌نی تنها

۱ - Yates & White

۲ - Michael & Holder

۳ - Beck

۴ - Thacker et al

۵ Remodeling

۶ - Stickley

مکانیسم احتمالی بروز شین اسپلینت است و عضله نعلی در بروز این آسیب نقشی ندارد (۴۶). آنها گزارش نمودند که محل اتصال دیستال عضلات کمپارتمان خلفی (نعلی، درشت نی خلفی و خم کننده طویل انگشتان) بر روی لبه داخلی استخوان درشت نی بالاتر از یک سوم دیستال این استخوان است که می تواند گویای این حقیقت باشد که عضله نعلی در تولید درد شین اسپلینت نقشی ندارند. در مجموع به نظر می رسد که کوتاهی عضله نعلی، کاهش دامنه حرکتی دروسی فلکشن مچ پا و افزایش دامنه حرکتی پلنتار فلکشن مچ پا از طریق؛ افزایش اعمال نیروی خمشی بر روی استخوان درشت نی توسط عضله نعلی، افزایش بارگذاری فشاری روی جلوی پا و به نوبه درشت نی و افزایش پرونیشن پا در بروز شین اسپلینت نقش ایفا می کند.

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که بین میزان چرخش داخلی مفصل ران افراد مبتلابه شین اسپلینت و افراد سالم تفاوت معنی داری وجود دارد، به طوری که میانگین دامنه چرخش داخلی مفصل ران افراد مبتلابه شین اسپلینت نسبت به افراد سالم بیشتر بود. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات بورن<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۴) و یاگی و همکاران (۲۰۱۳) (۱۵) همخوانی دارد، درحالی که با نتایج تحقیقات وینترز و همکاران (۲۰۱۳)، موئن و همکاران (۲۰۱۲)، فینستون و همکاران (۱۹۹۱) و همخوانی ندارد. فینستون و همکاران (۱۹۹۱) گزارش نمودند که دامنه حرکتی چرخش خارجی بیش از ۶۵ درجه مفصل ران پیشگوی معنی داری استرس فراکچر استخوان درشت نی می باشد (۴۷)، در حالی که در تحقیق حاضر دامنه حرکتی چرخش خارجی مفصل ران افراد مبتلا به شین اسپلینت ۵۷/۱۶ درجه بود. بورن و همکاران (۲۰۰۴) (۴۸) و یاگی و همکاران (۲۰۱۳) نیز مشابه با تحقیق حاضر افزایش دامنه حرکتی چرخش داخلی مفصل ران را برای افراد مبتلابه شین اسپلینت گزارش نمودند، درحالی که موئن و همکاران (۲۰۱۲) (۱۴) کاهش چرخش داخلی مفصل ران را گزارش نمودند. مکانیسمی که از طریق آن دامنه حرکتی مفصل ران می تواند در بروز شین اسپلینت تأثیرگذار باشد به وضوح مشخص نیست. با این وجود بورن و همکاران (۲۰۰۴) بر این باورند که افزایش دامنه حرکتی چرخش داخلی مفصل ران باعث الگوی خاصی از دویدن می شود، که می تواند منجر به افزایش اعمال بار بر روی درشت نی و بروز شین اسپلینت شود.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بین میزان دامنه حرکتی ابداکشن و اداکشن مفصل ران افراد سالم و مبتلابه شین اسپلینت تفاوت معنی داری وجود ندارد. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق وینترز و همکاران (۲۰۱۳) که کاهش دامنه حرکتی ابداکشن مفصل ران را برای افراد مبتلا به شین اسپلینت گزارش نمودند همخوانی ندارد (۶). در مطالعه وینترز و همکاران (۲۰۱۳) میانگین ابداکشن مفصل ران در ورزشکاران مبتلابه شین اسپلینت ۵۱ درجه و در ورزشکاران سالم ۶۰ درجه بود، درحالی که در تحقیق حاضر بین میزان ابداکشن و اداکشن مفصل ران افراد سالم (به ترتیب  $8/43 \pm 1/4$  و  $28/25 \pm 1/4$ ) و مبتلابه شین اسپلینت (به ترتیب  $5/42 \pm 5/42$  و  $4/11 \pm 4/11$ ) تفاوت معنی داری مشاهده نشد، بنابراین به نظر می رسد این مولفه نمی تواند عامل خطری برای بروز شین اسپلینت باشد.

در نتیجه احتمال می رود که افزایش میزان افت ناوی و دامنه حرکتی پلنتار فلکشن مچ پا و کاهش حداکثر محیط ساق پا، میزان انعطاف پذیری عضله نعلی و دامنه حرکتی دروسی فلکشن پا در افزایش احتمال بروز شین اسپلینت نقش داشته باشند. بنابراین به متخصصان آسیب شناسی ورزشی و فیزیوتراپی توصیه می شود جهت پیشگیری از بروز این آسیب به منظور اصلاح مولفه های ذکر شده در افراد ورزشکار قبل از شروع فصل مسابقات اقدامات لازم صورت گیرد.

**References:**

1. Andrish JT. The shin splint syndrome. *Orthop Sport Med* chapter. 2003;29(2).
2. Bennett JE, Reinking MF, Pluemer B, Pentel A, Seaton M, Killian C. Factors contributing to the development of medial tibial stress syndrome in high school runners. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2001;31(9):504–10.
3. Yates B, White S. The incidence and risk factors in the development of medial tibial stress syndrome among naval recruits. *Am J Sports Med*. 2004;32(3):772–80.
4. Craig DI. Medial tibial stress syndrome: evidence-based prevention. *J Athl Train*. 2008;43(3):316.
5. Baloochi R, Naderi A, Ghyasi A. Evaluation of the lower extremities in athletes with Shin splints. *Appl Sport Physiol*. 2010;6(12):31–40.
6. Winters M, Veldt H, Bakker EW, Moen MH. Intrinsic factors associated with medial tibial stress syndrome in athletes: A large case-control study. *South African J Sport Med*. 2013;25(3):63–6.
7. Sommer H, Vallentyne S. Effect of foot posture on the incidence of medial tibial stress syndrome. *Med Sci Sports Exerc*. 1995;27(6):800–4.
8. Raissi GRD, Cherati ADS, Mansoori KD, Razi MD. The relationship between lower extremity alignment and Medial Tibial Stress Syndrome among non-professional athletes. *Sport Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*. 2009 Jan;1(1):1–8.
9. Newman P, Witchalls J, Waddington G, Adams R. Risk factors associated with medial tibial stress syndrome in runners: a systematic review and meta-analysis. *Open Access J Sport Med*. 2013;4:229–41.
10. Aoki Y, Yasuda K, Tohyama H, Ito H, Minami A. Magnetic resonance imaging in stress fractures and shin splints. *Clin Orthop Relat Res*. LWW; 2004;421:260–7.
11. Wilder RP, Sethi S. Overuse injuries: tendinopathies, stress fractures, compartment syndrome, and shin splints. *Clin Sports Med*. Elsevier; 2004;23(1):55–81.
12. Thacker SB, Gilchrist J, Stroup DF, Kimsey CD. The prevention of shin splints in sports: a systematic review of literature. *Med Sci Sports Exerc*. 2002 Jan;34(1):32–40.
13. Winters M, Veldt H, Bakker EWP, Moen MH, Eskes M, Weir A, et al. Intrinsic factors associated with medial tibial stress syndrome in athletes: A large case-control study. *South African J Sport Med*. 2013;25(3):63–6.
14. Moen MH, Bongers T, Bakker EW, Zimmermann WO, Weir A, Tol JL, et al. Risk factors and prognostic indicators for medial tibial stress syndrome. *Scand J Med Sci Sports*. 2012;22(1):34–9.
15. Yagi S, Muneta T, Sekiya I. Incidence and risk factors for medial tibial stress syndrome and tibial stress fracture in high school runners. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2013;21(3):1–8.
16. Bartosik KE, Sitler M, Hillstrom HJ, Palamarchuk H, Huxel K, Kim E. Anatomical and biomechanical assessments of medial tibial stress syndrome. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2010;100(2):121–32.
17. Hubbard TJ, Carpenter EM, Cordova ML. Contributing factors to medial tibial stress syndrome: A prospective investigation. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(3):490–6.
18. Benner D, Dixon E, Plumley T. The Effectiveness of Active Release Therapy on Medial Tibial Stress Syndrome. *Logan Univ [internet] Junio*. 2011;2(12):24.
19. Sell KE, Verity TM, Worrell TW, Pease BJ, Wigglesworth J. Two measurement techniques for assessing subtalar joint position: a reliability study. *J Orthop Sport Phys Ther*. 1994;19(3):162–7.

20. Nussbaumer S, Leunig M, Glatthorn JF, Stauffacher S, Gerber H, Maffiuletti NA. Validity and test-retest reliability of manual goniometers for measuring passive hip range of motion in femoroacetabular impingement patients. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010;11(1):194.
21. Elveru RA, Rothstein JM, Lamb RL. Goniometric reliability in a clinical setting subtalar and ankle joint measurements. *Phys Ther.* 1988;68(5):672-7.
22. Menadue C, Raymond J, Kilbreath SL, Refshauge KM, Adams R. Reliability of two goniometric methods of measuring active inversion and eversion range of motion at the ankle. *BMC Musculoskelet Disord.* 2006;7(1):60-8.
23. Norkin CC, White DJ. *Measurement of joint motion: a guide to goniometry.* FA Davis; 2009.
24. Wang SS, Whitney SL, Burdett RG, Janosky JE. Lower extremity muscular flexibility in long distance runners. *J Orthop Sport Phys Ther.* 1993;17(2):102-7.
25. Zatsiorsky V, Seluyanov V, Chugunova L. In vivo body segment inertial parameters determination using a gamma-scanner method. *Biomech Hum Mov Appl Rehabil Sport Ergon.* 1990;186-202.
26. Mubarak SJ, Gould RN, Lee YF, Schmidt DA, Hargens AR. The medial tibial stress syndrome a cause of shin splints. *Am J Sports Med.* 1982;10(4):201-5.
27. Yates B, Allen MJ, Barnes MR. Outcome of surgical treatment of medial tibial stress syndrome. *J Bone Jt Surg.* 2003;85(10):1974-80.
28. Batt ME, Ugalde V, Anderson MW, Shelton DK. A prospective controlled study of diagnostic imaging for acute shin splints. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(11):1564-71.
29. Devas MB. Stress fractures of the tibia in athletes. *Children.* 1958;2(20):22.
30. Milgrom C, Gildadi M, Simkin A, Rand N, Kedem R, Kashtan H, et al. The area moment of inertia of the tibia: a risk factor for stress fractures. *J Biomech.* 1989;22(11):1243-8.
31. Zwas ST, Elkanovitch R, Frank G. Interpretation and classification of bone scintigraphic findings in stress fractures. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med.* 1987;28(4):452-7.
32. Bandholm T, Boysen L, Haugaard S, Zebis MK, Bencke J. Foot medial longitudinal-arch deformation during quiet standing and gait in subjects with medial tibial stress syndrome. *J Foot Ankle Surg.* 2008;47(2):89-95.
33. Plisky MS, Rauh MJ, Heiderscheit B, Underwood FB, Tank RT. Medial tibial stress syndrome in high school cross-country runners: incidence and risk factors. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2007 Feb;37(2):40-7.
34. Reinking MF. Exercise-Related Leg Pain in Female Collegiate Athletes The Influence of Intrinsic and Extrinsic Factors. *Am J Sports Med.* American Orthopaedic Society for Sports Medicine; 2006;34(9):1500-7.
35. Bates P. Shin splints--a literature review. *Br J Sports Med.* 1985;19(3):132-7.
36. Messier SP, Pittala KA. Etiologic factors associated with selected running injuries. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20(5):501-5.
37. Bennell KL, Malcolm SA, Brukner PD, Green RM, Hopper JL, Wark JD, et al. A 12-month prospective study of the relationship between stress fractures and bone turnover in athletes. *Calcif Tissue Int.* 1998;63(1):80-5.
38. Wakeling JM, Nigg BM, Rozitis AI. Muscle activity damps the soft tissue resonance that occurs in response to pulsed and continuous vibrations. *J Appl Physiol.* 2002;93(3):1093-103.

39. Willems TM, De Clercq D, Delbaere K, Vanderstraeten G, De Cock A, Witvrouw E. A prospective study of gait related risk factors for exercise-related lower leg pain. *Gait Posture*. 2006;23(1):91–8.
40. Vtasalo JT, Kvist M. Some biomechanical aspects of the foot and ankle in athletes with and without shin splints. *Am J Sports Med*. 1983;11(3):125–30.
41. Ekenman I, Halvorsen K, Westblad P, Felländer-Tsai L, Rolf C. Local bone deformation at two predominant sites for stress fractures of the tibia: an in vivo study. *Foot ankle Int*. 1998;19(7):479–84.
42. Michael RH, Holder LE. The soleus syndrome A cause of medial tibial stress (shin splints). *Am J Sports Med*. 1985;13(2):87–94.
43. Beck BR. Tibial stress injuries. *Sport Med*. 1998;26(4):265–79.
44. Couture C, Karlson KA. Tibial stress injuries: decisive diagnosis and treatment of shin splints. *Phys Sportsmed*. 2002;30(6):29–36.
45. Galbraith RM, Lavallee ME. Medial tibial stress syndrome: conservative treatment options. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2009;2(3):127–33.
46. Stickley CD, Hetzler RK, Kimura IF, Lozanoff S. Crural fascia and muscle origins related to medial tibial stress syndrome symptom location. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(11):1991–6.
47. Finestone A, Shlamkovitch N, Eldad A, Wosk J, Laor A, Danon YL, et al. Risk factors for stress fractures among Israeli infantry recruits. *Mil Med*. 1991;156(10):528–30.
48. Burne SG, Khan KM, Boudville PB, Mallet RJ, Newman PM, Steinman LJ, et al. Risk factors associated with exertional medial tibial pain: a 12 month prospective clinical study. *Br J Sports Med*. 2004 Aug;38(4):441–5.