

تغییرات حسی دوطرفه در زانوجانبازان ورزشکار و غیرورزشکار با قطع عضو یک طرفه‌ی زیر زانو

علی اصغر نورسته^{۱*}، زینت زرندی^۲

^۱دانشیار دانشگاه گیلان دانش آموخته دکتری تخصصی فیزیوتراپی دانشگاه علوم پزشکی ایران و دانش آموخته کارشناسی ارشد فیزیوتراپی دانشگاه تربیت مدرس و دانش آموخته کارشناسی دانشگاه علوم پزشکی شیراز معاون پژوهشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان، ^۲ دانش آموخته کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی (گرایش حرکات اصلاحی و آسیب شناسی ورزشی) دانشگاه گیلان دانشجوی دکتری تخصصی حرکات اصلاحی دانشگاه خوارزمی تهران

*نویسنده پاسخگو: asgharnorasteh@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: در پی قطع عضو اندام تحتانی دروندادهای حسی پیکری، فعالیت عضله و تحرک مفصل در ناحیه‌ی قطع شده به خطر می‌افتد. اهداف مطالعه‌ی حاضر (۱) مقایسه‌ی حس عمقی زانوی پای قطع شده جانبازان ورزشکار و غیر-ورزشکار و (۲) مقایسه‌ی حس عمقی زانوی پای سالم با پای قطع شده در جانبازان ورزشکار و غیرورزشکار و افراد سالم است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه ۸ جانباز ورزشکار (46.38 ± 2.77 سال) و ۶ جانباز غیرورزشکار (47.8 ± 6.06 سال) با قطع عضو یک طرفه‌ی زیر زانو و ۸ فرد سالم (46.75 ± 2.61 سال) انتخاب شدند. حس وضعیت مفصل از طریق بازسازی فعال زاویه (۴۵ درجه‌ی فلکشن) با استفاده از دستگاه الکتروگونیاومتر و حس نیرو از طریق تولید مجدد نیروی هدف (۵۰٪ حداکثر نیروی ایزومتریک اکستنشن زانو) با استفاده از دستگاه دینامومتر، برای بررسی حس عمقی مفصل زانو ارزیابی شد. از آزمون‌های واریانس یک‌راهه و تی برای بررسی داده‌ها استفاده شد.

نتایج: نشان دادند که جانبازان غیرورزشکار نسبت به جانبازان ورزشکار و افراد سالم دقت کمتری در بازسازی زاویه در پای قطع شده داشتند ($p < 0.05$)، در حالی که تفاوت معناداری در خطای مطلق بازسازی نیروی هدف در هر دو پا بین جانبازان ورزشکار، غیرورزشکار و افراد سالم مشاهده نشد. همچنین تفاوت خطای بازسازی زاویه و نیرو بین پای سالم و قطع شده در دو گروه جانبازان ورزشکار و غیرورزشکار معنادار نبود ($p > 0.05$).

بحث: مقایسه‌ی جانبازان ورزشکار و غیرورزشکار با افراد سالم نشان می‌دهد که احتمالاً ورزش می‌تواند به بهبود حس وضعیت مفصل در افراد قطع عضو کمک کند. عدم وجود تفاوت معنادار در حس عمقی پای سالم و قطع شده در هر دو گروه می‌تواند به علت سازماندهی مجدد کورتکس حسی حرکتی طرف سالم و قطع شده پس از قطع عضو باشد. به نظر می‌رسد با توجه به اهمیت حس عمقی در کنترل حرکت و راه رفتن جانبازان قطع عضو و متفاوت بودن نتایج حس عمقی و حس نیرو مطالعات بیشتر در این زمینه ضروری باشد.

کلید واژه‌ها: حس عمقی، قطع عضو یک طرفه‌ی زیر زانو، سازماندهی مجدد مغز

تاریخ دریافت: ۹۱/۸/۲

تاریخ پذیرش: ۹۲/۸/۶

مقدمه

سیستم حسی-حرکتی^{XVI} یک زیر مجموعه‌ی بسیار پیچیده از سیستم کنترل حرکتی جامع بدن است. واژه‌ی سیستم حسی-حرکتی بوسیله‌ی مؤسسه تحقیقاتی آموزشی طب ورزشی در سال ۱۹۹۷ برای بیان اجزای پردازش و یکپارچه‌سازی حسی^{XVII}، حرکتی و مرکزی درگیر در حفظ هموستاز مفصل در طول حرکات بدنی به کار گرفته شد (ثبات عملکردی مفصل) (۱).

حس عمقی که به عنوان پرکاربردترین واژه در سیستم حسی-حرکتی شناخته می‌شود یک مکانیزم حسی خودکار در بدن می‌باشد که پیام‌هایی را به سیستم عصبی مرکزی می‌فرستد و اطلاعاتی راجع به آگاهی از وضعیت بدن، جهت و حرکات بدن، نیرو و سنگینی فراهم می‌کند (۲). براساس تعریف شرینگتون از ناحیه‌ی حس عمقی (۳) گیرنده‌های حس عمقی عمدتاً در عضله، تاندون، لیگامنت و کپسول وجود دارند (۴ و ۵)، به همراه گیرنده‌های قرار گرفته در عمق پوست و لایه‌های فاشیا که بر طبق گفته‌ها با حس لامسه مرتبط می‌شوند و به عنوان منابع تکمیلی فرض می‌شوند (۴ و ۶). به طور کلی، گیرنده‌های مکانیکی حس عمقی در بافت کپسولی و لیگامانی شامل پایانه‌ی رافینی، کپسول پاسینی، پایانه‌های گلژی شکل، پایانه‌های عصبی آزاد که از این بین گیرنده‌های رافینی بیشترین تعداد را دارند (۷) و گیرنده‌های عضلانی شامل دوک عصبی و تری و دوک عصبی عضلانی هستند که کشیده شدن عضله اسکلتی را مانیتور می‌کنند (۸).

درک اطلاعات حسی پیکری منجر به حس درد، حرارت، لامسه (لمس و فشار)، وحس‌های آگاهانه‌ی زیرمجموعه‌ی حس عمقی می‌گردد. حس‌های آگاهانه‌ی حس عمقی شامل حس حرکت، حس وضعیت مفصل، و حس نیرو هستند (۹). تصور می‌شود گیرنده‌های مکانیکی تند سازگار مانند کپسول پاسینی حس حرکت مفصل را تنظیم می‌کنند، در حالی که گیرنده‌های مکانیکی کند سازگار مانند پایانه‌ی رافینی و اندام گلژی و تری حس وضعیت و نیرو را تنظیم می‌کنند (۱۰ و ۱۱).

در حس عمقی ناآگاهانه، از لحاظ ثبات مفصل، کنترل عصبی عضلانی، فعالیت‌های ناآگاهانه‌ی مقاومت‌های پویایی است که در آمادگی برای پاسخ به فشار و حرکت مفصل با هدف حفظ و بازسازی ثبات عملکردی رخ می‌دهد (۹). با توجه به این موارد روشن است که حس عمقی برای ایجاد پاسخی هماهنگ، دقیق و کارآمد در سیستم و ابران برای تقاضا و نیاز محیط لازم و ضروری است (۱). حس عمقی ضعیف به عنوان یک ریسک فاکتور برای افزایش ناتوانی عملکردی در مفاصل آسیب دیده پیشنهاد می‌شود (۱۲) و کاهش حس عمقی باعث افزایش نوسان پاسچر، کاهش تعادل، افزایش خطر افتادن و تغییر در الگوی راه رفتن می‌شود (۱۳ و ۱۴).

در پی قطع عضو اندام تحتانی درون‌دادهای حسی پیکری، فعالیت عضلانی و تحرک مفصل به خطر می‌افتد (۱۵). از دست دادن اعصاب فیبرهای حسی میلین‌دار محیطی پیامدهای چشمگیری روی تعادل و راه رفتن دارد (۱۶). به ویژه، آوران‌های حس عمقی از سطح مچ پا (۱۹-۱۷) و درون‌داد های پوستی کف پا (۲۰-۱۸) نقش مهمی در کنترل عمودی صحیح ایستادن و راه رفتن انسان ایفا می‌کند. پس از دست دادن بخشی از اندام تحتانی و اطلاعات حسی پیکری آن، افراد با قطع عضو یک طرفه‌ی زیر زانو باید مکانیزم‌های جبرانی را پرورش دهند تا بتوانند فعالیت‌های عملکردی مانند راه رفتن و حفظ تعادل پاسچر را انجام دهند (۲۱). در این راستا مطالعاتی افزایش استفاده از اطلاعات بینایی قبل از تمرینات با پروتز را مشاهده کرده‌اند (۲۲ و ۲۳)، اما بعد از توانبخشی این وابستگی به بینایی کاهش می‌یابد، در حالی که تعادل پاسچر بهبود می‌یابد (۲۴). تصور می‌شود سازگاری‌های حسی دیگری می‌تواند جایگزین وابستگی به بینایی شود برای مثال پیشرفت عملکرد حسی در ناحیه‌ی قطع شده و یا افزایش در حساسیت حسی پیکری پای سالم (۲۱ و ۲۴). با توجه به مطالعات پیشین تغییرات حسی نیز در هر دو اندام فوقانی افراد با قطع عضو یک طرفه اندام فوقانی مشاهده شده است (۲۵ و ۲۶). ورهان و همکاران کاهش تحریک پذیری قشر حرکتی مغز سمت قطع شده در اندام فوقانی را نسبت به گروه کنترل گزارش کردند. آن‌ها نتیجه گرفتند که این کاهش می‌تواند در پی سازماندهی مجدد مغز به علت دست دادن

^{XVI}Sensorimotor system
^{XVII}Sensory integration

جدول ۱: مشخصات فیزیکی آزمودنی‌ها

گروه	سن (سال)	قد (سانتیمتر)	وزن (کیلوگرم)	طول استامپ/ ساق (سانتیمتر)
ورزشکار	۴۵.۳۸±۲.۷۷	۱۷۰.۰۶±۴.۵۵	۸۶.۵۶±۱۰.۷۱	۱۸۱.۲±۲۰.۸
غیر ورزشکار	۴۷.۸±۶.۰۶	۱۶۹.۸±۵.۹۶	۸۴.۴۰±۱۲.۰۳	۱۶۸.۶±۲۳.۵
کنترل	۴۶.۷۵±۲.۶۱	۱۷۰.۷۵±۳.۸۵	۸۴.۸۳±۹.۰۳	۳۹.۴۶±۴.۰۶

تفاوت معناداری در طول استامپ بین گروه ورزشکار و غیرورزشکار و در سن، قد و وزن آزمودنی‌ها در سه گروه وجود نداشت.

اندازه‌گیری حس وضعیت مفصل

حس وضعیت مفصل به عنوان توانایی بازسازی زوایای مفصل تعریف می‌شود. بازسازی فعال زاویه یک روش پذیرفته شده، رایج و معتبر است که برای اندازه‌گیری حس وضعیت استفاده می‌شود (۳۰ و ۳۱).

حس وضعیت مفصل زانو در زنجیره حرکتی باز انجام شد به این صورت که آزمودنی بر لبه‌ی تخت در وضعیتی که زانو در زاویه‌ی ۹۰ درجه فلکشن خم بود (با قرار دادن یک حوله در زیر ران) قرار گرفت. سنسورهای الکتروگونیامتر در سمت خارجی زانوی هر دو پا در قسمت ساق از قوزک خارجی تا اپی‌کندیدل خارجی ران و در قسمت ران از برجستگی بزرگ ران تا اپی‌کندیدل خارجی ران توسط چسب دو طرفه وصل شدند. از آزمودنی خواسته شد تا پا را تا زاویه‌ی ۴۵ درجه بالا بیاورد و به مدت ۵ ثانیه این وضعیت را حفظ کند. پس از آن پا به حالت اول باز می‌گشت و پس از قرار دادن چشم بند از آزمودنی درخواست می‌شد تا مجدداً پا را به زاویه هدف بازگرداند. این کار برای ۳ مرتبه انجام می‌شد و بین هر آزمون ۱ دقیقه استراحت تعیین شد (۳۲).

تعادل تحریکی بین دو نیمکره مغز پس از قطع عضو رخ داده باشد (۲۶).

مقالات زیادی اثر ورزش بر حس عمقی افراد سالم را بررسی کرده‌اند و به نظر می‌رسد ورزش می‌تواند یک استراتژی مناسب جهت بهبود حس عمقی باشد (۲۹-۲۷)، با این وجود این سوال وجود دارد که آیا ورزش می‌تواند بر استراتژی‌های جایگزین در سیستم عصبی مرکزی پس از قطع عضو تأثیر بگذارد. از این رو اهداف مطالعه‌ی حاضر (۱) مقایسه‌ی حس عمقی زانوی پای قطع شده جانبازان ورزشکار و غیرورزشکار با افراد سالم (۲) مقایسه‌ی حس عمقی زانوی پای سالم با پای قطع شده در جانبازان ورزشکار و غیرورزشکار است (۳). همچنین محققین در نظر دارند تا دو جز حس عمقی (حس وضعیت مفصل و حس نیرو) را در این افراد بررسی کنند.

روش تحقیق

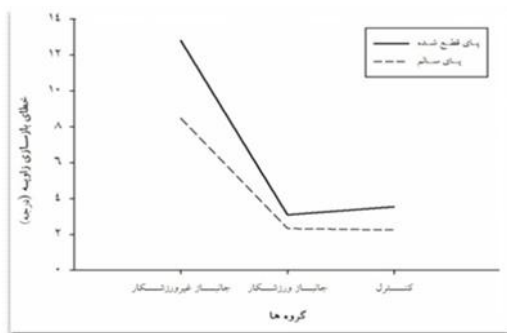
آزمودنی‌ها

در این مطالعه ۱۴ جانباز، ۸ ورزشکار با میانگین سن ۲.۷۷ ± ۴۶.۲۸ و ۶ جانباز غیر ورزشکار با میانگین سن ۶.۰۶ ± ۴۷.۸ با قطع عضو یک طرفه‌ی زیر زانو و ۸ فرد سالم با میانگین سن ۲.۶۱ ± ۴۶.۷۵ به عنوان گروه کنترل شرکت کردند (جدول ۱). شرایط ورود به مطالعه عبارت بودند از: ۱. سن بین ۴۰ تا ۵۰ سال. ۲. سه جلسه فعالیت بدنی منظم (والیبال) در هفته برای گروه ورزشکار (۲۸). ۳. قطع عضو تروماتیک زیر زانوی یک طرفه در پای غیربرتر برای گروه‌های جانباز. شرایط خروج از مطالعه عبارت بودند از: ۱. وجود سابقه جراحی قبلی روی مفصلو ضربه شدیدی که اخیراً به مفصل زانو، استخوان ران یا ساق وارد شده باشد. ۲. ابتلا به بیماری‌های عصبی (نورولوژیکی) مثل فلج مغزی و پارکینسون. ۳. ابتلا به بیماری‌های عروقی یا متابولیک مثل دیابت و آرترواسکلروز. جهت ارزیابی بیماران و بررسی شرایط ورود به و خروج از تحقیق، پرونده‌های پزشکی آن‌ها بررسی شد.

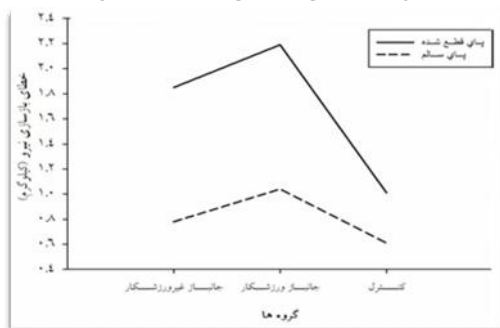
جدول ۲: میانگین خطای مطلق نیرو و زاویه

خطای مطلق نیرو (کیلوگرم)	خطای مطلق زاویه (درجه)		گروه
	پای قطع شده/غیر برتر	پای سالم/برتر	
۱۰۴±۰۷۹	۲۱۹±۲۰۱	۲۳۳±۲۶۸	ورزشکار
۰۷۸±۰۴۹	۱۸۵±۱۶۳	۸۴۷±۴۴۲	غیر ورزشکار
۰۶۱±۰۵۵	۱۰۱±۰۸۴	۲۲۴±۱۴۲	کنترل

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که جانبازان غیرورزشکار نسبت به جانبازان ورزشکار و افراد سالم خطای بیشتری در بازسازی زاویه در پای قطع شده و پای سالم داشتند و این اختلاف در مقایسه‌ی گروه‌های ورزشکار و غیرورزشکار با $p=0.003$ و گروه‌های غیر ورزشکار و سالم با $p=0.005$ از لحاظ آماری معنادار بود (نمودار ۱ و ۲).



نمودار ۱: خطای بازسازی زاویه در سه گروه



نمودار ۲: خطای بازسازی نیرو در سه گروه

اندازه‌گیری حس نیرو

اندازه‌گیری حس نیرو از طریق بازسازی نیروی هدف انجام شد. ابتدا حداکثر انقباض ایزومتریک (MVICXVIII) اکستنشن طی ۳ بار در وضعیت نشسته با دستگاه دینامومتر اندازه‌گیری شد. بین هر آزمایش ۱ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. بالاترین مقدار به عنوان MVIC افراد منظور گردید. پس از آزمون MVIC، برای جلوگیری از خستگی ۵ دقیقه استراحت به آزمودنی داده شد. MVIC ۵۰٪ به عنوان نیروی هدف در نظر گرفته شد. مطالعات قبلی پیشنهاد کردند که MVIC ۵۰٪ خطای کمتری در بازسازی ایجاد می‌کند (۳۳ و ۳۴). انجام آزمایش همانند بازسازی زاویه در وضعیت نشسته با زانوی ۹۰ درجه خم انجام شد. ابتدا از آزمونی درخواست شد نیروی خود را افزایش دهد تا به نیروی هدف برسد. پس از آن آزمودنی با چشم بسته با همان پا نیروی هدف را برای ۳ بار بازسازی کرد. بین هر بار آزمایش ۱ دقیقه استراحت قرار داده شد. سپس آزمون با پای دیگر انجام شد (۳۴).

تجزیه تحلیل آماری

برای اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. از آزمون واریانس یک‌راهه برای بررسی اختلاف بین گروه‌ها و از آزمون تی همبسته برای بررسی تفاوت‌های درون گروهی استفاده شد.

نتایج

میانگین خطای مطلق هر سه تکرار دو آزمایش حس وضعیت مفصل و حس نیرو در جدول ۲ نشان داده شده است.

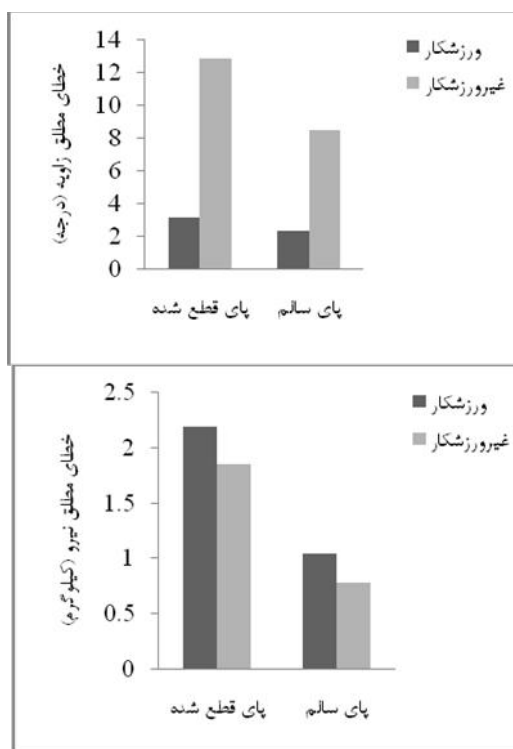
همچنین در کورتکس همان طرف نیز اتفاق می افتد (۲۱). هدف و اهمیت عملکردی این تغییرات قشری شناخته نشده است و ارتباط آن با عملکرد حسی روشن و واضح نیست. از دست دادن قطعی بخشی از بدن و آوران های حسی پیکری آن می تواند به مقدار زیادی روی نمایش داخلی بدن تأثیر بگذارد و در واقع نیازمند سازگاری برای ترمیم عملکرد حسی حرکتی است. نتایج تحقیقات کاونودیاس و همکارانش نشان داد که حس حرکت مفصل زانو در پای سالم و قطع شده به طور معناداری آسیب می بیند (۲۱). به عبارتی تغییرات حسی می تواند روی نواحی مشابه دو اندام تأثیر بگذارد که پیش از این نیز در انواع جراحات و آسیب های موضعی و محیطی یک طرفه گزارش شده است (۳۷ و ۳۸). به عنوان مثال کاهش دو طرفه ی حس عمقی زانو در بیماران مبتلا به نقص یک طرفه ی رباط صلیبی قدامی گزارش شده است (۳۹ و ۴۰).

با این حال با توجه به نتایج این کاهش دو طرفه در حس عمقی زانوی جانبازان نسبت به افراد سالم فقط در گروه جانبازان غیرورزشکار مشاهده شد (نمودار ۲). به عبارت دیگر نتایج ما نشان داد که احتمالاً ورزش می تواند به بهبود حس وضعیت مفصل زانوی پای سالم و قطع شده در افراد آمپوته کمک کند. سازوکار دقیقی که به موجب آن فعالیت ورزشی باعث بهبود حس عمقی می شود به روشنی مشخص نشده است، اگرچه چندین فرضیه در این زمینه مطرح شده است که بیان می کنند بدنبال فعالیت ورزشی تغییراتی در سطح محیطی و مرکزی سیستم حس عمقی ایجاد می گردد.

در سطح مرکزی، ورزش می تواند حس عمقی را از طریق تعدیل درونداد گیرنده های مکانیکی و ایجاد تغییرات پلاستیکی در سیستم اعصاب مرکزی اصلاح کند. در طول ورزش برونداد دوک های عضلانی از طریق مسیر گاما افزایش و در نتیجه حس عمقی بوسیله ی تسهیل سازی طرح ریزی کورتکس بهبود می یابد (۲۸). بنابراین ورزش برونداد دوک های عضلانی را افزایش می دهد که می تواند باعث ایجاد تغییرات پلاستیکی همچون تقویت اتصالات سیناپسی و یا تغییرات ساختاری در سازمان دهی و تعداد اتصالات میان نرون ها در سیستم اعصاب مرکزی گردد. ورزش همچنین با بهبود پلاستیسیته عصبی، یادگیری،

در نتایج مربوط به حس نیرو تفاوت معناداری در خطای بازسازی نیروی هدف در هر دو پا بین جانبازان ورزشکار، غیر ورزشکار و افراد سالم مشاهده نشد ($p > 0.05$).

در مقایسه ی پای سالم و قطع شده بر اساس نتایج بدست آمده تفاوت معناداری در حس وضعیت مفصل و حس نیرو بین پای سالم و قطع شده در گروه جانبازان ورزشکار و گروه جانبازان غیرورزشکار مشاهده نشد. (نمودار ۳) ($p > 0.05$).



نمودار ۳: خطای بازسازی زاویه و نیرو در دو گروه جانبازان (مقایسه ی پای قطع شده و سالم)

بحث و نتیجه گیری

با توجه به نتایج عدم وجود تفاوت معنادار در حس عمقی پای سالم و قطع شده در هر دو گروه جانبازان می تواند به علت سازماندهی مجدد کورتکس حسی حرکتی طرف سالم و قطع شده پس از قطع عضو باشد. سازماندهی مجدد کورتکس حسی و حرکتی بعد از قطع عضو در انسان ها گزارش شده است (۳۵ و ۳۶). تغییرات

کپسول مفصلی هستند. اندام‌های گلژی وتري از ديگر گیرنده‌های مربوط به حس عمقی هستند که نزدیک محل اتصال الیاف عضلانی به بافت تاندونی قرار دارند و تنش تاندون و لیگامنت و حس تنش فعال در واحد تاندون-عضله را اندازه‌گیری می‌کند از این رو می‌توان آن‌ها را به عنوان سیستم کنترل تنش مورد توجه قرار داد. شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند کنترل عصبی اندام‌های گلژی وتري با ورزش ضعیف می‌شود (۴۹ و ۵۰). این کاهش می‌تواند به علت اسیدوز متابولیکی پس از ورزش و کاهش مداوم سطح PH عضله باشد که ممکن است پاسخ‌های گیرنده‌های گلژی وتري را کاهش دهد (۵۱). به نظر می‌رسد با توجه به اهمیت حس عمقی در کنترل حرکت و راه رفتن جانبازان قطع عضو و متفاوت بودن نتایج حس عمقی و حس نیرو مطالعات بیشتر در این زمینه ضروری باشد.

منابع

1. Lephart SM, Riemann BL, Fu FH. Introduction to the sensorimotor system. In: Lephart SM, Fu FH, eds. *Proprioception and Neuromuscular Control in Joint Stability*. Champaign, IL: Human Kinetics; 2000:37-51.
2. Riemann BL, Lephart SM The sensorimotor system, part ii: The role of proprioception in motor control and functional joint stability. *J Athl Train*. 2002; 37(1):80-84.
3. Sherrington CS. *The integrative action of the nervous system*. 1906. New York, NY: C Scribner's Sons.
4. Grigg P. Peripheral neural mechanisms in proprioception. *J Sport Rehabil*. 1994; 3(1):2-17.
5. Johansson H, Sjolander P. The neurophysiology of joints. 1993. In: Wright V, Radin EL, eds. *Mechanics of Joints: Physiology, Pathophysiology and Treatment*. New York, NY: Marcel Dekker Inc: 243-290.
6. Warren S, Yezierski RP, Capra NF. 1997. The somatosensory system I: discriminative touch and position sense. In: Haines DE, Ard MD, eds. *Fundamental Neuroscience*. New York, NY: Churchill Livingstone Inc: 220-235.
7. Hogervorst T, Brand RA. Mechanoreceptors in joint function. *J Bone Joint Surg Am*; 1998; 80(9):1365-1378.
8. Riemann BL., Lephart SM. The Sensorimotor System, Part I: The Physiologic Basis of Functional Joint Stability. *J Athletic Training*; 2002; 37(1):71-79.
9. Duzgun I, Kanbur NO, Baltaci G, Aydin T. Effect of Tanner Stage on Proprioception Accuracy. *J Foot & Ankle Surgery*; 2011; 50(1):11-15.
10. Lephart SM, Kocher MS, Fu FH, Borsa PA, Harner CD. Proprioception following anterior cruciate ligament reconstruction. *J*

حافظه و ادراک باعث پیشرفت عملکرد مغز می‌گردد (۴۴-۴۱).

در سطح محیطی، تغییر در حس عمقی با تغییرات در گیرنده‌های مکانیکی بویژه دوک‌های عضلانی در ارتباط است. شواهدی که نشان دهد تمرین ورزشی تعداد گیرنده‌های مکانیکی را تغییر می‌دهد وجود ندارد، اما مدارکی از وجود سازگاری‌های مورفولوژیک در دوک‌های عضلانی در سطح میکرو، تغییرات سوخت و سازی در تارهای درون دوکی، و در سطح ماکرو، کاهش زمان عکس‌العمل رفلکس کششی و افزایش دامنه و میدان نوسان حمایت می‌کند (۲۸). همچنین ورزش با تغییرات ساختاری همچون افزایش عروق در سیستم عصبی محیطی (۴۵) و رشد و ایجاد سیناپس، نرون (۴۸-۴۶) همراه است.

با این حال نتایج نشان داد ورزش تأثیر معناداری در بهبود حس نیرو ندارد. این مطلب می‌تواند به اثر متفاوت ورزش بر گیرنده‌های مکانیکی مفصل و عضله در افراد با قطع عضو یک طرفه‌ی زانو اشاره کند. گیرنده‌هایی که به طور مؤثر در آگاهی از وضعیت و حرکت مفصل نقش دارند گیرنده‌های رافینی موجود در لایه‌های سطحی

- Sports Rehab; 1992;1(3):188-196.
11. Lee HM, Cheng CK, Liao JJ. Correlation between proprioception, muscle strength, knee laxity, and dynamic standing balance in patients with chronic anterior cruciate ligament deficiency. *The Knee*; 2009; 16(5): 387-391.
 12. Sharma, L., Cahue, S., Song, J., Hayes, K., Pai, Y. C., & Dunlop, D. Physical functioning over three years in knee osteoarthritis: role of psychosocial, local mechanical, and neuromuscular factors. *Arthritis and Rheumatism*; 2003; 48(12), 3359-3370.
 13. Bergin, P. S., Bronstein, A. M., Murray, N. M., Sancovic, S., & Zeppenfeld, D. K. Body sway and vibration perception thresholds in normal aging and in patients with polyneuropathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 1995; 58(3), 335-340.
 14. Kiran D, Carlson M, Medrano D, Smith DR. Correlation of three different knee joint position sense measures. *J Physical Therapy in Sport*; 2010; 11(3): 81-85.
 15. Vrieling AH, vanKeeken HG, Schoppen T, Otten E, Hof AL, Halbertsma JPK, Postema K. Balance control on a moving platform in unilateral lower limb amputees. *J Gait & Posture*; 2008; 28(2): 222-228.
 16. Lajoie Y, Teasdale N, Cole JD, et al. 1996. Gait of a deafferented subject without large myelinated sensory fibers below the neck. *Neurology*; 47(1): 109-15.
 17. Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *J Physiol*; 2001; 532: 869-78.
 18. Kavounoudias A, Gilhodes JC, Roll R, Roll JP. 1999. From balance regulation to body orientation: two goals for muscle proprioceptive information processing? *Exp Brain Res*; 124: 80-8.
 19. Horak F, Macpherson M. Postural orientation and equilibrium. In: Rowell L, Sheperd J, editors. 1996. *Handbook of physiology*. New York: Oxford UnivPr; 255-92.
 20. Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. *Neuroreport*; 1998; 9(14): 3247-3252.
 21. Kavounoudias A, Tremblay C, Gravel D, Iancu A, Forget R. Bilateral changes in somatosensory sensibility after unilateral below-knee amputation. *Arch Phys Med Rehabil*; 2005; 86(4): 633-640.
 22. Gauthier-Gagnon C, St-Pierre D, Drouin G, Riley E. Augmental sensory feedback in the early training of standing balance of below-knee amputees. *Physiother Can*; 1986; 38: 137-42.
 23. Fernie GR, Holliday PJ. Postural sway in amputees and normal subjects. *J Bone Joint Surg Am*; 1978; 60(7): 895-898.
 24. Geurts AC, Mulder TW, Nienhuis B, Rijken RA. Postural reorganization following lower limb amputation. Possible motor and sensory determinants of recovery. *Scand J Rehabil Med*; 1992; 24(2): 83-90.
 25. Van Gils W, Reinders-Messelink HA, Smit-Klaif F, Bongers RM, Dijkstra PU, van der Sluis CK. Sensibility of the stump in adults with an acquired major upper extremity amputation. *Arch Physical Med Rehabil*. 2013; 94(11): 2179-85.
 26. Werhahn KJ, Mortensen J, Kaelin-Lang A, Boroojerdi B, Cohen LG. Cortical excitability changes induced by deafferentation of the contralateral hemisphere. *Brain*; 2002; 125(6): 1402-1413.
 27. Petrella, R.J., P.J. Lattanzio, M.G. Nelson. Effect of age and activity on knee joint proprioception. *Am. J Phys Med Rehabil*; 1997; 76(3): 235-241.
 28. Ribeiro, F., J. Oliveira. Effect of physical exercise and age on knee joint position sense. *Archives of Gerontology and Geriatrics*; 2010;

- 51(1):64–67.
29. Ribeiro, F., J. Oliveira. Aging effects on joint proprioception: the role of physical activity in proprioception preservation. *Eur. Ver. Aging Phys. Act*; 2007; 4(2):71–76.
30. Loonn J, Crenshaw AG, Djupsjo "backa M, Pedersen J, JohanssonH. Reliability of position sense testing assessed with a fully automated system. *ClinPhysiol*; 2000; 20(1):30–37.
31. Stillman B. 2000. An investigation of the clinical assessment of joint position sense. In: *School of Physiotherapy. Melbourne: School of Physiotherapy, The University of Melbourne; Available from: <http://adt1.lib.unimelb.edu.au/adt-root/public/adt-VU2001.0012/index.html>*.
32. Smith, T.O., L. Davies, and C.B. Hing, A systematic review to determine the reliability of knee joint position sense assessment measures. *The Knee*; 2013; 20(3):162-169.
33. Jones LA, Hunter IW. Force sensation in isometric contractions: a relative force effect. *Brain Res* 1982; 244(1):186-189.
34. Maenhout, A.G., Palmans, T., De Muynck, M., De Wilde, L.F., Cools, A.M. The impact of rotator cuff tendinopathy on proprioception, measuring force sensation. *J Shoulder Elbow Surg*; 2012; 21(8):1080-1086.
35. Flor H, Elbert T, Knecht S, et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*; 1995; 375(6531):482-484.
36. Wall JT, Xu J, Wang X. Human brain plasticity: an emerging view of the multiple substrates and mechanisms that cause cortical changes and related sensory dysfunctions after injuries of sensory inputs from the body. *Brain Res Brain Res Rev*; 2002; 39(2-3):181-215.
37. Braune S, Schady W. Changes in sensation after nerve injury or amputation: the role of central factors. *J NeurolNeurosurg Psychiatry*; 1993; 56(4):393-399.
38. Knecht S, Henningsen H, Elbert T, et al. Cortical reorganization in human amputees and mislocalization of painful stimuli to the phantom limb. *NeurosciLett*; 1995; 201(3):262-264.
39. Reider B, Arcand MA, Diehl LH, et al. Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*; 2003; 19(1):2-12.
40. Roberts D, Friden T, Zatterstrom R, Lindstrand A, Moritz U. Proprioception in people with anterior cruciate ligament-deficient knees: comparison of symptomatic and asymptomatic patients. *J Orthop Sports Phys Ther*; 1999; 29(10):587-594.
41. Lambert, T.J., Fernandez, S.M., Frick, K.M. Different types of environmental enrichment have discrepant effects on spatial memory and synaptophysin levels in female mice. *Neurobiol Learn Mem*; 2005; 83(3): 206–216.
42. Molteni, R., Zheng, J.Q., Ying, Z., Gomez-Pinilla, F., Twiss, J.L. Voluntary exercise increases axonal regeneration from sensory neurons. *Proc Natl Acad Sci USA*; 2004; 101(22): 8473–8478.
43. vanPraag H, Shubert T, Zhao C, Gage, F. H. Exercise enhances learning and hippocampal neurogenesis in aged mice. *J Neurosci*; 2005; 25(38):8680–8685.
44. Vaynman, S., Ying, Z., Gomez-Pinilla, F. Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. *Eur J Neurosci*; 2004; 20(10): 2580–2590.
45. Isaacs, K.R., Anderson, B.J., Alcantara, A.A., Black, J.E., Greenough, W.T. Exercise and the brain: angiogenesis in the adult rat cerebellum after vigorous physical activity and motor skill learning. *J. Cereb. Blood Flow Metab*; 1992; 12(1):110–119.
46. Eadie, B.D., Redila, V.A., Christie, B.R. Voluntary exercise alters the cytoarchitecture of the adult dentate gyrus by increasing

cellular proliferation, dendritic complexity, and spine density. *J Comp Neurol*; 2005; 486(1):39–47.

47. Redila, V.A., Christie, B.R. Exercise-induced changes in dendritic structure and complexity in the adult hippocampal dentate gyrus. *Neuroscience*; 2006; 137(4):1299–1307.

48. van Praag, H., Schinder, A.F., Christie, B.R., Toni, N., Palmer, T.D., Gage, F.H. Functional neurogenesis in the adult hippocampus. *Nature*; 2002; 415(6875):1030–1034.

49. Gabbett, T. J. Incidence, site and nature of injuries in amateur rugby league over three consecutive seasons. *British Journal of Sports Medicine*; 2000; 34(2):98–103.

50. Gandevia, S. C. Neural control in human muscle fatigue: Changes in muscle afferents, motor neurones and motor cortical drive. *Acta Physiologica Scandinavica*; 1998; 162(3):273–283.

51. Lagier-Tessonier, F., Balzamo, E., Jammes, Y. Comparative effects of ischemia and acute hypoxemia on muscle afferents from tibialis anterior in cats. *Muscle and Nerve*; 1993; 16(2):135–141.