

**UNIVERZA V LJUBLJANI
ZDRAVSTVENA FAKULTETA
FIZIOTERAPIJA, 1. STOPNJA**

Saša Peternel

**DEJAVNIKI TVEGANJA ZA PREOBREMENITVENE
POŠKODBE FLEKSORJEV KOLENA PRI SPRINTU**

Ljubljana, 2018

**UNIVERZA V LJUBLJANI
ZDRAVSTVENA FAKULTETA
FIZIOTERAPIJA, 1. STOPNJA**

Saša Peternel

**DEJAVNIKI TVEGANJA ZA PREOBREMENITVENE
POŠKODBE FLEKSORJEV KOLENA PRI SPRINTU**

Diplomsko delo

**RISK FACTORS FOR HAMSTRING STRAIN
INJURIES DURING SPRINT**

Diploma work

Mentorica: doc. dr. Renata Vauhnik

Recenzentka: viš. pred. mag. Sonja Hlebš

Ljubljana, 2018

ZAHVALA

Iskrena hvala gre moji mentorici doc. dr. Renati Vauhnik za strokovno vodenje, nasvete in njeno pozitivno naravnost.

Zahvaljujem se tudi svoji družini, predvsem sestri Darji in materi, ki sta me vedno spodbujali, svojim prijateljem, še posebno Maticu, Katji in Urški, za moralno podporo in pomoč pri nastajanju diplomskega dela ter svojemu fantu Gašperju za zaupanje vame in v moje cilje.

IZVLEČEK

Uvod: Preobremenitvene poškodbe fleksorjev kolena spadajo med najpogostejše športne poškodbe, ki imajo visoko stopnjo ponovljivosti. V zadnjih desetletjih številčno niso upadle, kar kaže na naše trenutno slabše razumevanje teh poškodb in njihovih dejavnikov tveganja.

Namen: Namen diplomskega dela je predstaviti potencialne dejavnike tveganja za preobremenitvene poškodbe fleksorjev kolena pri sprintu. Ugotoviti želimo, kako kinematika trupa in fleksorjev kolena med sprintom vpliva na njihovo povečano obremenitev.

Metode dela: V diplomskem delu je bila uporabljena metoda pregleda literature. Pri iskanju je bil uporabljen časovni okvir, in sicer od leta 2007 do 2017, in članki, ki so preučevali kinematiko trupa in fleksorjev kolena med sprintom. Literatura je bila iskana v angleškem jeziku v podatkovni bazi PubMed pod ključnimi besedami hamstring injuries AND risk factors AND sprinting.

V pregled je bilo vključenih sedem študij. **Rezultati:** Dve študiji sta preučevali vpliv stabilnosti jedra telesa na pojavnost preobremenitvene poškodbe fleksorjev kolena, ostalih pet je raziskovalo parametre, ki vplivajo na povečano obremenitev fleksorjev kolena. Nagib medenice anteriorno in večje prsno odklanjanje v fazi zamaha ter manjša elektromiografska aktivnost mišice gluteus maximus in trupa so prisotni pri preiskovancih, ki so v času študije prvič utrpeli preobremenitveno poškodbo fleksorjev kolena. Mišično-kitna dolžina fleksorjev kolena je v fazi pospeševanja v primerjavi s fazo maksimalne hitrosti večja pri dotiku pete s podlago in pri dvigu prstov s podlage, a se v obeh fazah maksimalna mišično-kitna dolžina pojavi v pozni fazi zamaha. Elektromiografska aktivnost fleksorjev kolena doseže izbruh v pozni fazi zamaha in v začetni fazi opore.

Razprava in zaključek: Zaradi anatomskih povezav fleksorjev kolena s proksimalnimi stabilizacijskimi strukturami večje prsno odklanjanje in nezadostna aktivacija globokih mišic povečata tveganje za preobremenitveno poškodbo fleksorjev kolena. Povečana obremenitev na fleksorje kolena se pojavi tudi v primeru povečanega nagiba medenice anteriorno, ki poveča razteg fleksorjev kolena, in zmanjšana aktivnost mišice gluteus maximus, ki prenese obremenitve na sinergistične fleksorje kolena. Mišični razteg predstavlja pomemben dejavnik tveganja za preobremenitveno poškodbo fleksorjev kolena, zato pozna faza zamaha in dotik pete s podlago v fazi pospeševanja predstavljata tvegan trenutek. K povečanemu tveganju pomembno pripomore tudi elektromiografska aktivnost fleksorjev kolena, a je njena funkcija predvsem preprečitev prekomernega mišičnega raztega.

Ključne besede: preobremenitvena poškodba fleksorjev kolena, dejavniki tveganja, sprint

ABSTRACT

Introduction: Hamstring injuries are the most common injuries in sports that have high reinjury rate. High rates of injuries in the past decades have not declined. It is suggested that our current understanding of hamstring injuries and reinjury risk is incomplete. **Purpose:** The purpose of the thesis is to introduce possible risk factors for hamstring injuries during sprint. We want to objectify the importance of trunk and hamstring kinematics during sprint in hamstring injury susceptibility. **Methods:** The research was obtained using the online database PubMed. Seven articles in the English language were included in the literature review. They were published between the years 2007 and 2017 and they discussed trunk and hamstring kinematics during sprint. The articles were found under the following keywords: hamstring injuries AND risk factors AND sprinting. **Results:** Two research studies examined how trunk stability influences hamstring injury susceptibility and five research studies dealt with parameters that increase load on hamstring muscles. Hamstring injury occurrence is associated with higher levels of anterior pelvic tilting and thoracic side bending throughout the swing phase of sprinting and with lower amounts of gluteal and trunk muscle activity. The musculotendon length of hamstring muscles at foot strike and toe-off is significantly greater during acceleration phase than during high speed sprinting. During both phases the maximal musculotendon length occurs in the late swing phase. Electromiography activity of hamstring muscles outbursts in the late swing phase and early stance phase. **Discussion and conclusion:** Because of the anatomical connections between hamstring muscles and proximal stabilizing structures, higher levels of thoracic side bending and insufficient deep musculature activation increase hamstring injury susceptibility. Load on hamstring muscles is increased in case of increased anterior pelvic tilt that influences the lengthening of hamstring muscles and in case of insufficient electromiography activity of gluteal muscle that influences the hamstring muscles activity because of their synergistic coactivation. Musculotendon length is an important risk factor for hamstring injury. Late swing phase and foot strike in acceleration phase are therefore risky moments for hamstring injury. Electromiography activity of hamstring muscles also importantly contributes to hamstring injury but its task in function is mostly to prevent excessive musculotendon strain.

Keywords: hamstring injuries, risk factors, sprinting

KAZALO VSEBINE

1	UVOD.....	1
1.1	Dejavniki tveganja	2
1.1.1	Zgodovina PPFK	2
1.1.2	Neuravnotežena moč FK	3
1.1.3	Starost.....	3
1.2	Ledveno-medenična biomehanika	4
1.2.1	Okvara sakroiliakalnega sklepa.....	4
1.2.2	Vpliv sklepa.....	5
1.2.3	Vpliv vadbe	5
1.3	Sprint.....	6
1.3.1	Faza pospeševanja	6
1.3.2	Faza maksimalne hitrosti	7
2	NAMEN	9
3	METODE DELA	10
4	REZULTATI	12
4.1	Preiskovanci.....	12
4.2	Mišično-kitna dolžina FK	13
4.3	Elektromiografska aktivnost FK, sklepni navori, reakcijska sila podlage.....	14
4.4	Natezna sila FK.....	16
4.5	Hitrost spreminjanja dolžine FK.....	17
4.6	Stabilnost trupa	18
5	RAZPRAVA.....	20
5.1	Mišično-kitna dolžina FK kot dejavnik tveganja.....	20
5.2	Elektromiografska aktivnost FK kot dejavnik tveganja	22
5.3	Natezna sila FK kot dejavnik tveganja	24
5.4	Hitrost spreminjanja dolžine FK kot dejavnik tveganja	24

5.5	Stabilnost trupa kot dejavnik tveganja.....	25
6	ZAKLJUČEK.....	29
7	LITERATURA IN DOKUMENTACIJSKI VIRI.....	30

KAZALO SLIK

Slika 1: Diagram poteka PRISMA (Moher et al., 2009)	11
---	----

KAZALO PREGLEDNIC

Preglednica 1: Število, povprečna starost in športno udejstvovanje preiskovancev 12

Preglednica 2: Vključitveni in izključitveni kriteriji 13

SEZNAM UPORABLJENIH KRATIC IN OKRAJŠAV

BFdg	Dolga glava mišice biceps femoris
BFkg	Kratka glava mišice biceps femoris
FK	Fleksorji kolena
GM	Mišica gluteus maximus
MVC	Maksimalna hotena kontrakcija (angl. maximal voluntary contraction)
PPFK	Preobremenitvena poškodba fleksorjev kolena
SIS	Sakroiliakalni sklep
SM	Mišica semimembranosus
SNNT	Sprint z naprej nagnjenim trupom
ST	Mišica semitendinosus
SVT	Sprint z vzravnanim trupom

1 UVOD

Preobremenitvena mišična poškodba spada pod strukturno mišično poškodbo. To je indirektna poškodba, ki nastane zaradi nenadnega raztega mišice, ki presega njene viskoelastične lastnosti, zgodi pa se takrat, ko je ta močno kontrahirana (Mueller Wohlfahrt et al., 2013).

Preobremenitvena poškodba fleksorjev kolena (PPFK) spada med najpogostejše športne poškodbe, ki v večini primerov povzroči precejšnje izostanke od treningov in tekmovanj (Woods et al., 2004), velike finančne izgube (Woods et al., 2002) in slabše športne nastope (Verall et al., 2006). Stopnja pogostosti se razlikuje med različnimi športnimi aktivnostmi in dosega 11 % vseh poškodb v kriketu (Ochard et al., 2002), 12 % v nogometu (McManus et al., 2004), 8–20 % v atletiki (D'Souza, 1994), 8–14 % v avstralskem nogometu (Bennell et al., 1998) in 22 % pri ragbiju (Brooks et al., 2006). Skrb predstavlja tudi visoka pojavnost ponovitvene poškodbe. Poškodba, ki se ponovno pojavi v 14–63 % v prvih dveh letih po vrnitvi v športne aktivnosti (Ernlund, Vieira, 2017), je na splošno hujša od prvotne, ima velik vpliv na kvaliteto življenja poškodovanega športnika (Orchard, Best, 2002) in nakazuje potrebo po izboljšanju preventivnih ukrepov in programov zdravljenja (Liu et al., 2012).

Posledice PPFK so odvisne od stopnje poškodbe. Za preobremenitvene mišične poškodbe še ni univerzalnega klasifikacijskega sistema, a je delitev poškodbe po različnih sistemih podobna (Petersen, Hölmich, 2005). V klinični praksi je najpogosteje uporabljen tristopenjski klasifikacijski sistem (Opar et al., 2012). Po tem sistemu delimo preobremenitveno mišično poškodbo na blago, zmerno in hudo. Blaga predstavlja minimalno natrganje mišično-kitne enote, zmerna delno natrganje mišično-kitne enote in huda popolno rupturo mišično-kitne enote (Petersen, Hölmich, 2005). Huda PPFK je redka in zajema približno 1 % vseh poškodb fleksorjev kolena (FK), a povzroča hudo funkcionalno nezmožnost (Woods et al., 2004). Večina vseh poškodb spada med blage in zmerne poškodbe. Ker so simptomi blage in zmerne stopnje med počitkom in med vsakodnevnimi aktivnostmi zanemarljivi ali popolnoma odsotni, se pacienti predčasno vračajo v športne aktivnosti, kar lahko vodi v ponovitev poškodbe, daljšo rehabilitacijo, kroničnost simptomov ali celo v zaključek športne kariere (Askling et al., 2007).

Kljub številnim raziskavam, namenjenim tej temi, prvotne in ponovitvene PPFK v zadnjih desetletjih številčno niso upadle (Ekstrand et al., 2011), kar kaže na naše trenutno slabše

razumevanje teh poškodb in njihovih dejavnikov tveganja (Opar et al., 2012). Za preučevanje potencialnih dejavnikov tveganja je pomembno, da preučujemo kinematiko FK med gibanjem, ki predstavlja tveganje za preobremenitveno poškodbo (Higashihara et al., 2015). V večini primerov tveganje predstavlja sprint, ki je ključen del tako nogometa, ragbija kot tudi atletskih tekmovanj (Ono et al., 2015).

1.1 Dejavniki tveganja

Znanje o dejavniki tveganja za prvotno in ponovitevno PPFK je ključno pri oblikovanju terapevtskih in preventivnih programov (Valle et al., 2015). Najpomembnejše pri preventivnem ukrepanju je, da prepoznamo tveganja pri posamezniku in situacije, v katerih je tveganje povečano, da s pravilnim odzivom preprečimo poškodbo in se izognemo dolgemu obdobju rehabilitacije (van Beijsterveldt et al., 2013). Kljub temu da je PPFK multifaktorialne etiologije, večina študij raziskuje dejavnike tveganja ločeno in s tem prezre njihovo medsebojno povezanost (Opar et al., 2012). Nekateri dejavniki tveganja zahtevajo nadaljnje raziskave, ki bi ustrezno razjasnile njihovo pomembnost zaradi nejasnih rezultatov, majhnega vzorca ali premalo študij, ki dokazujejo njihov vpliv na PPFK (Freckleton, Pizzari, 2013). Do zdaj so naredili veliko kliničnih študij, da bi dokazali predlagane dejavnike tveganja kot vzroke PPFK v kliničnem okolju, a so njihovi rezultati opisne narave in velikokrat med seboj težko primerljivi. Uspešna preventiva in rehabilitacija sta lahko le odraz dobro znanstveno podprtih, potrjenih in razumljivih tako teoretičnih kot tudi kliničnih študij (Liu et al., 2012).

1.1.1 Zgodovina PPFK

Veliko študij je dokazalo, da je zgodovina PPFK velik dejavnik tveganja za ponovitevno poškodbo (Liu et al., 2012). Do nje lahko pride zaradi že obstoječih dejavnikov tveganja ali zaradi sprememb, ki se pojavijo po prvotni poškodbi (Valle et al., 2015). Vzrok zanjo je lahko formacija nefunkcionalne brazgotine, ki je povezana s spremembo v mehaniki podaljševanja mišičnega tkiva, z zmanjšano prožnostjo prizadete mišice, dolgotrajno zmanjšano ekscentrično močjo, dolgoročno atrofijo, s spremembo kota, kjer mišica proizvede največji navor na kolenski sklep, in s spremembo v mehaniki celotnega spodnjega uda. Ker je večina objavljenih študij retrospektivne narave, se poraja tudi vprašanje, ali so

te spremembe v mišici vzrok ali posledica PPFK (Opar et al., 2012). Kljub vsemu se strukturne spremembe smatrajo za posledico PPFK, ki potrebujejo ustrezno obravnavo in zdravljenje, saj v nasprotnem primeru povzročajo stalne težave in ponovljivost poškodb (Croisier, 2004).

1.1.2 Neuravnotežena moč FK

Pogosto predlagan dejavnik tveganja, na katerega lahko vplivamo, je neuravnotežena moč FK (Liu et al., 2012). Povečano tveganje predstavljajo splošno šibkejši FK, šibkejši FK na eni nogi v primerjavi z drugo in večje nesorazmerje v moči FK v primerjavi z antagonistično štiriglavo stegensko mišico (Opar et al., 2012). Orchard in sodelavci (1997) so v svoji prospektivni študiji ugotovili, da so nogometaši s PPFK imeli manjši maksimalen fleksijski navor na kolenski sklep v primerjavi s kontrolno nogo in v primerjavi z antagonistično štiriglavo stegensko mišico. Yamamoto (1993) je ugotovil, da so imeli atleti s PPFK večje neravnovesje v maksimalni hoteni mišični kontrakciji (maximal voluntary contraction – MVC) FK na obeh nogah in v primerjavi s štiriglavo stegensko mišico kot nepoškodovani atleti. Polna kontrakcija štiriglave stegenske mišice, ki se pojavi v zgodnji fazi zamaha, lahko proizvede navor na kolenski sklep, ki preseže mehansko zmogljivost FK, da bi v pozni fazi zamaha uspešno zaustavili koleno, ki ekstendira, in kolk, ki flektira (Aagaard et al., 1998). Večje tveganje za nadaljnje poškodbe imajo tudi športniki, ki ustvarijo največji fleksijski navor na kolenski sklep pri krajši mišični dolžini oziroma pri večjem kotu v kolenu (Opar et al., 2012). Na osnovi treninga moči mišic FK je bilo načrtovanih veliko preventivnih programov, a so rezultati študij med seboj težko primerljivi (Liu et al., 2012).

1.1.3 Starost

Starost spada med neodvisne dejavnike tveganja (Opar et al., 2012). S starostjo je povezana tudi degeneracija ledvene hrbtenice, ki lahko vodi v utesnitev živca na nivoju L5/S1, kar povzroči deinervacijo mišičnih vlaken in slabšo moč FK. Pri starejših športnikih, ki imajo ponovljive PPFK, se zato pregleda tudi nevrološki status in nesorazmerje v moči FK v primerjavi s štiriglavo stegensko mišico ipsilateralno (Croisier, 2004). K povečanemu tveganju starejših bi lahko pripomogla tudi s starostjo povezana povečana telesna teža, hipertrofija lumbosakralnega ligamenta, zmanjšana prožnost FK in zmanjšana mišična masa

in moč. Kljub vsem domnevam še vedno nimamo prepričljive razlage, zakaj je starost tako pomemben dejavnik tveganja za PPFK (Opar et al., 2012).

Drugi dejavniki tveganja za PPFK so še prožnost mišic FK, utrujenost, nezadostno ogrevanje, sestava mišičnih vlaken, skrajšana mišična dolžina, rasa, slabši nivo telesne pripravljenosti, hormonalni status, telesna teža, propriocepcija, dominantnost noge, genetska predispozicija, sestava treningov, vrsta aktivnosti, stabilizacija jedra, psihološki faktorji itd. (Valle et al., 2015; Liu et al., 2012; Croisier, 2004).

1.2 Ledveno-medenična biomehanika

Etiologija PPFK je multifaktorialna in težko določljiva, zato k njeni razjasnitvi pripomore celosten pristop, ki vključuje tudi oceno ledveno-medenične biomehanike. Predvideva se, da okvara ledveno-medenične biomehanike povzroča preneseno bolečino ali posredno vpliva na insuficienco FK (Hoskins, Pollard, 2005). Pomembno je, da bolečini na zadnji strani stegna postavimo primerno diagnozo, saj na podlagi slikovne preiskave magnetne resonance ta v 19 % ne pokaže nobene mišične patologije (Woods et al., 2004).

1.2.1 Okvara sakroiliakalnega sklepa

Okvara sakroiliakalnega sklepa (SIS) je definirana kot asimetričnost med levo in desno kolčnico v odnosu do križnice (Pool Goudzwaard et al., 1998). Do nje lahko pride zaradi različne postavitve kolčnic v anteriorni/posteriorni rotaciji, različne zoožane/razširjene postavitve kolčnic in postavitve kolčnic v različni višini v odnosu do križnice (Brolinson et al., 2003). Velikokrat je povezana s spazmom FK, mišice piriformis, iliopsoas ter paravertebralnih in glutealnih mišic (Dowling et al., 2004). Normalno pride med fleksijo kolka do rotacije kolčnice posteriorno tako, da se sednični greben giblje anteriorno, kar zmanjša razteg FK. V primeru, ko je kolčnica fiksirana v anteriorni rotaciji, se sednica med fleksijo kolka ne more pomakniti anteriorno, kar poveča obremenitev na FK. Takšna obremenitev je rizična predvsem pri športih, ki vključujejo pospeševanje in sprint (Gabbe et al., 2005). V študiji Cibulke in sodelavcev (1986) so vsi preiskovanci z okvaro SIS utrpeli PPFK na strani, kjer je bila kolčnica rotirana anteriorno. Mobilizacija SIS naj bi zmanjšala naprej rotirano kolčnico in s tem obremenitev na prej podaljšane FK. Dokazali so tudi

pomembno povečanje moči FK takoj po mobilizaciji SIS. Izboljšanje ledveno-medenične biomehanike, ki vključuje tudi mobilizacijo SIS, se je v dveh primerih izkazalo za učinkovito preventivo in zdravljenje PPFK tudi v študiji Hoskinsa in Pollarda (2005).

1.2.2 Vpliv sklepa

Mobilizacijo pogosto izkoriščamo, da sprostimo bolečino in povečamo obseg gibljivosti. Študije kažejo, da ima sklepna mobilizacija vpliv tudi na izboljšanje mišične moči prek artrokinetičnega refleksa ne samo mišic, ki gibljejo mobiliziran sklep, ampak tudi bolj oddaljenih mišic (Makofsky et al., 2007; Yerys et al., 2002; Liebler et al., 2001). Po načelu Sherringtona pride med kontrakcijo agonistične mišice do aktivne inhibicije antagonistične mišice prek centralnega živčnega sistema (Day et al., 1984). Ta mehanizem, ki je dolgo časa temeljil zgolj na aferentnih povezavah iz mišic in kit, je lahko tudi odgovor vzdraženosti sklepnih receptorjev. Ti lahko inhibirajo ali facilitirajo mišični tonus (Makofsky et al., 2007). Pri kroničnosti PPFK naj bi toga sprednja kapsula v kolku facilitirala mišico iliopsoas in inhibirala mišico gluteus maximus (GM) prek artrokinetičnega refleksa (Yerys et al., 2002). Ker je GM glavni ekstenzor kolčnega sklepa, lahko njegova inhibicija prenese obremenitve na sinergistične FK, kar poveča verjetnost njihovih poškodb (Elphington, 2008). Mobilizacija, izvedena na sprednjo kapsulo kolčnega sklepa, je pomembno povečala moč GM (Yerys et al., 2002). Mogoče tudi mobilizacija SIS učinkuje širše in vpliva na sklepne receptorje, ki so vključeni v artrokinetični refleks FK (Fox, 2006; Cibulka et al., 1986).

Nenavaden položaj SIS lahko spremeni aferentne dražljaje iz sklepne kapsule, kar lahko vpliva na spremenjen motorični odziv (Pool Goudzwaard et al., 1998). Skeletne mišice ne morejo popolnoma funkcionirati, dokler ni odstranjen inhibitorni vpliv prek artrokinetičnega refleksa (Hurley, 1987). Razumevanje njegove pomembnosti lahko razloži težave pri krepitvi mišic, ne da bi odstranili inhibitorni vpliv centralnega živčnega sistema (Makofsky et al., 2007).

1.2.3 Vpliv vadbe

Stabilnost jedra je izraz, ki je v literaturi najpogosteje uporabljen v različnih kontekstih in se uporablja kot sopomenka ravnotežja, stabilnosti hrbtenice, moči trupa in moči mišic, ki

obkrožajo kolk (Bliss, Temple, 2005). Sherry in Best (2004) sta v svoji študiji ugotovila, da je program rehabilitacije, ki vključuje progresivno vadbo agilnosti in stabilizacije jedra, bolj učinkovita preventiva pred ponovitveno PPFK kot program rehabilitacije, ki vključuje raztezanje in krepitev FK. Preventivi poškodbam FK v nogometu naj bi služila tudi trening ravnotežja in propriocepcije. Kreamer in Knobloch (2009) sta v nemško žensko nogometno ligo uvedla dodatne specifične treninge propriocepcije in ravnotežja ter ugotovila, da se je po treh letih pomembno zmanjšala pojavnost nekontaktnih poškodb FK, medtem ko je pojavnost kontaktnih poškodb FK ostala enaka. Verjetnost nekontaktna poškodbe se je zmanjšala sorazmerno s količino dodatnih treningov. Takšni rezultati kažejo, da lahko z izboljšanjem ledveno-medenične kontrole zmanjšamo obremenitev na FK in posledično pojavnost njihovih poškodb (Bruckner et al., 2014). FK so primarno odgovorni za gibanje kolenskega in kolčnega sklepa. Zaradi njihovih anatomskih povezav s proksimalno stabilizacijskimi strukturami pripomorejo tudi k stabilnosti medenice, SIS in spodnjega dela hrbtenice (Penayi, 2010; Pel et al., 2008). Kuszewski in sodelavci (2009) so dokazali, da trening stabilizacije trupa zmanjša togost FK. Sklepajo, da povečana togost FK kompenzira nezadostno aktivacijo globokih mišic, ki stabilizirajo ledveno-medenično-kolčni kompleks.

1.3 Sprint

Namen sprinta je, da v najkrajšem možnem času pretečemo relativno kratko razdaljo. Uspeh sprinta temelji na hitrem startu med fazo pospeševanja in na doseganju ter vzdrževanju maksimalne hitrosti med fazo maksimalne hitrosti (Delecluse et al., 1995).

1.3.1 Faza pospeševanja

Pospeševanje je temeljna spretnost pri večini športnih aktivnosti. Na nogometnih tekmah v več kot 85 % športniki v fazi pospeševanja niti ne dosežejo praga maksimalne hitrosti (Aughey, Varley, 2013). Z metaboličnega vidika je bolj energetsko potrošen kot tek na konstantni hitrosti (Osgnach et al., 2010). Obseg gibanja medenice in prsnega koša se med pospeševanjem spreminja, a je vzorec gibanja obeh enak med celotno fazo pospeševanja. Pri primerjavi smeri gibanja medenice in prsnega koša v vseh treh ravninah se prsni koš v sagitalni ravnini giblje v nasprotni smeri kot medenica, v transverzalni ravnini medenica in prsni koš rotirata hkrati v isto smer, a gibanje prsnega koša rahlo prehiteva gibanje medenice

in v frontalni ravnini gibanje prsnega koša prehyteva gibanje medenice za četrtino celotne faze. V fazi opore je gibanje prsnega koša večje kot gibanje medenice, prsni koš se glede na medenico giblje dorzalno ter se rotira in odklanja v nasprotno smer od stojne noge (Nagahara et al., 2017). Na začetku faze pospeševanja, predvsem pri prvem koraku, imajo športniki globoko naprej nagnjen trup, kar pripomore k pospeševanju, saj se težišče telesa pomakne prek podporne ploskve telesa (Debaere et al., 2013). Naprej nagnjena medenica med fazo pospeševanja poveča napetost FK. Skrajšava mišice iliopsoas ter neravnovesje trebušnih in ledvenih mišic prav tako vpliva na anteverzijo medenice, s čimer še dodatno povzročita povečano napetost FK predvsem na koncu faze zamaha (Carlson, 2008). V srednjem delu faze pospeševanja se faza opore začne postopoma krajšati, medtem ko se trup začne postopoma izravnati, saj flektiran trup pri krajši fazi opore ni primeren za doseganje največje reakcijske sile podlage. Vzravnani trup v srednjem delu faze pospeševanja naj bi bil zato pomemben predvsem pred dotikom pete s podlago (Nagahara et al., 2017). Horizontalni vektor reakcijske sile podlage naj bi ključno vplival na fazo pospeševanja (Rabita et al., 2015; Kawamori et al., 2013; Morin et al., 2012). Morin in sodelavci (2015) so v svoji študiji dokazali, da je pri preiskovancih, ki so dosegli večji horizontalni vektor reakcijske sile podlage, večja tudi aktivnost FK pred dotikom pete s podlago in ekscentrična moč FK, izmerjena z izokinetičnim dinamometrom. Za učinkovito pospeševanje je pomembno, da se v začetnem delu faze pospeševanja poveča frekvenca koraka in da se v srednjem delu faze pospeševanja poveča dolžina koraka (Nagahara et al., 2014). Za uspešno pospeševanje je nujno tudi mediolateralno gibanje trupa ob dotiku pete s podlago (Nagahara et al., 2017).

1.3.2 Faza maksimalne hitrosti

Večina vseh PPFK se zgodi, ko športniki tečejo na maksimalni hitrosti ali vsaj blizu svoje maksimalne hitrosti (Ackling et al., 2007). Dolžina FK je pri submaksimalni ali maksimalni hitrosti za 10 % manjša v primerjavi z dolžino FK v fazi pospeševanja (Thelen et al., 2005). Hitrost sprinta je produkt dolžine in frekvence koraka, pri čemer sta dolžina in frekvenca koraka med seboj obratno odvisni spremenljivki (Hunter et al., 2004). Nad hitrostjo približno 7 m/s se za povečanje hitrosti več ne izkorišča dolžine koraka, ampak hitrost premikanja nog v fazi zamaha, saj se nad to hitrostjo pomembno poveča navor na kolenski in kolčni sklep (Schache et al., 2011; Belli et al., 2002). To je doseženo s sinergističnim delovanjem ipsilateralnih in kontralateralnih mišic kolka, predvsem FK, mišice iliopsoas in GM, ki

omogočajo povečanje frekvence koraka za dosego največje možne hitrosti (Dorn et al., 2012).

2 NAMEN

Namen diplomskega dela je na podlagi pregleda znanstvene in strokovne literature predstaviti potencialne dejavnike tveganja za preobremenitveno poškodbo fleksorjev kolena pri sprintu. Ugotoviti želimo, kako kinematika trupa in fleksorjev kolena med sprintom vpliva na njihovo povečano obremenitev.

3 METODE DELA

Pri diplomskem delu je bila uporabljena metoda pregleda literature. Znanstveni članki na izbrano temo so bili iskani v podatkovni bazi PubMed. Pridobivanje literature za pregled literature je potekalo v mesecu januarju 2018. Pri iskanju literature sta bili uporabljeni naslednji iskalni kombinaciji:

- hamstring injuries AND risk factors AND sprinting
- hamstring injuries AND sprinting

Pri obeh iskalnih kombinacijah je bilo najdenih 38 zadetkov, po odstranjenih dvojnikih jih je ostalo 33. Na podlagi izključitvenih kriterijev je bilo v pregled vključenih sedem študij.

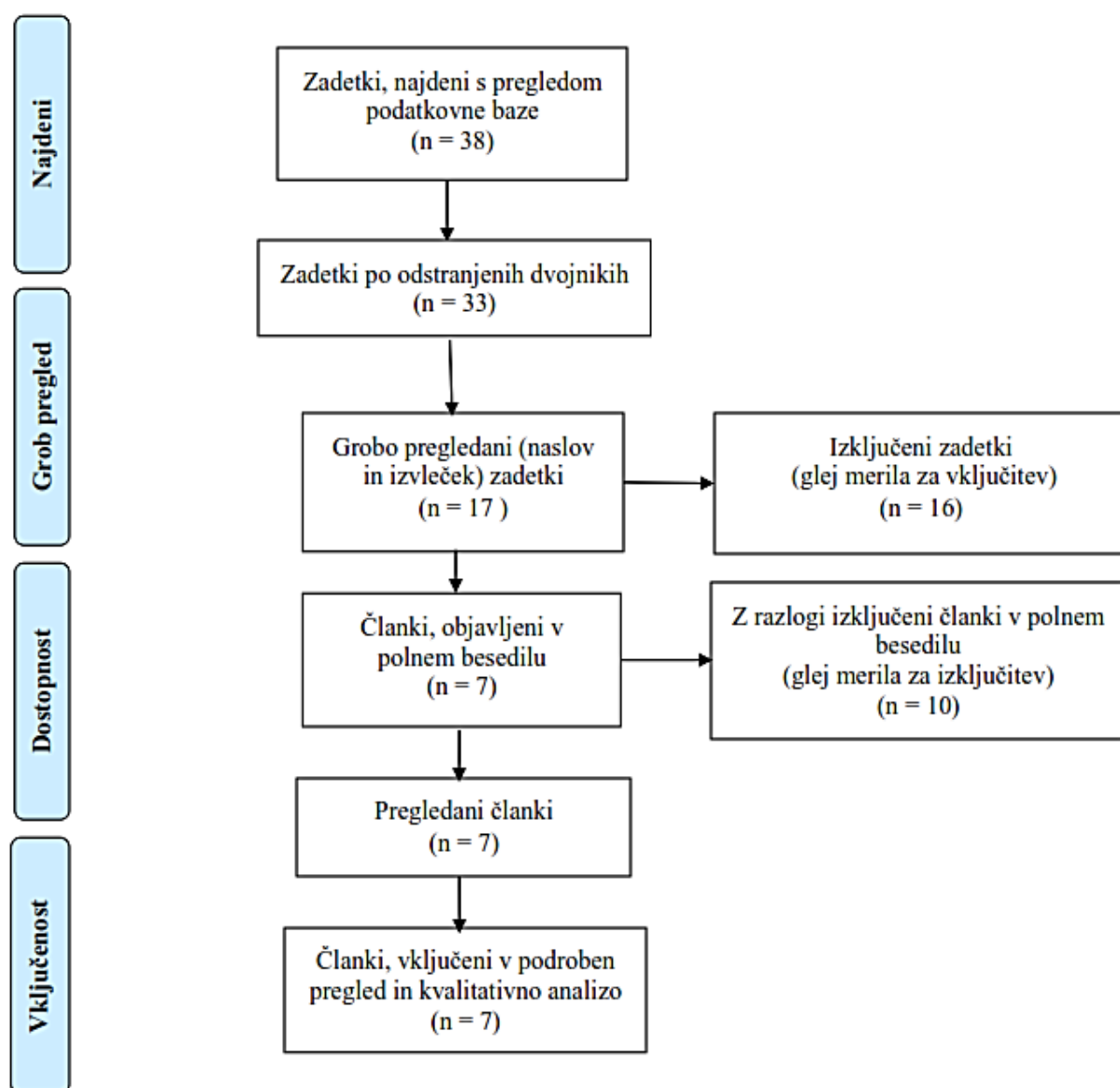
Vključitveni kriteriji so bili:

- članki v angleškem jeziku,
- članki, objavljeni med letoma 2007 in 2017,
- članki, ki so preučevali kinematiko trupa in fleksorjev kolena med sprintom.

Izključitveni kriteriji so bili:

- plačljivi članki,
- članki, ki niso bili dostopni v polnem besedilu,
- članki, ki so preučevali sprint na tekočem traku.

Sistematičnost iskanja in pregleda literature je z diagramom poteka PRISMA predstavljen na sliki 1.



Slika 1: Diagram poteka PRISMA (Moher et al., 2009)

4 REZULTATI

Vključitvenim in izključitvenim kriterijem je ustrezalo sedem študij. Dve sta preučevali vpliv stabilnosti jedra telesa na pojavnost PPFK (Schuermans et al., 2017a; Schuermans et al., 2017b), ostalih pet je raziskovalo parametre, ki vplivajo na povečano obremenitev FK (Higashihara et al., 2015; Ono et al., 2015; Sun et al., 2015; Schache et al., 2012; Yu et al., 2008). Dve študiji sta na svojih preiskovancih izvedli meritve zgolj v fazi pospeševanja (Schuermans et al., 2017a; Schuermans et al., 2017b), dve študiji le v fazi maksimalne hitrosti (Ono et al., 2015; Schache et al., 2012), ena študija v fazi pospeševanja in v fazi maksimalne hitrosti (Higashihara et al., 2015), medtem ko pri dveh študijah območja merjenja niso navedli (Sun et al., 2015; Yu et al., 2008).

4.1 Preiskovanci

Skupno število vseh oseb, udeleženih v študijah, je 175. Njihova povprečna starost se je gibala od $19,4 \pm 2,4$ do $26,6 \pm 8,3$ leta in so se športno udeleževali v različnih športnih aktivnostih. Število, povprečna starost in športno udejstvovanje preiskovancev pri posameznih študijah je natančneje predstavljeno v preglednici 1.

Preglednica 1: Število, povprečna starost in športno udejstvovanje preiskovancev

	Število preiskovancev	Povprečna starost (leta)	Športno udejstvovanje
<i>Schuerman et al., 2017a</i>	60	poškodovana skupina: $24,7 \pm 3,4$ kontrolna skupina: $23,7 \pm 4,5$	nogomet
<i>Schuermans et al., 2017b</i>	60	poškodovana skupina: $22,8 \pm 2,5$ kontrolna skupina: $24,3 \pm 4,4$	nogomet
<i>Higashihara et al., 2015</i>	8	$19,4 \pm 2,4$	atletika (sprint na 100, 200, 400 m in tek čez ovire na 400 m)
<i>Ono et al., 2015</i>	12	$21,5 \pm 3,6$	atletika, nogomet, ragbi
<i>Sun et al., 2015</i>	8	$21,1 \pm 1,9$	sprint
<i>Schache et al., 2012</i>	7	$26,6 \pm 8,3$	sprint
<i>Yu et al., 2008</i>	20	$21,5 \pm 3,4$	sprint, tek na dolge razdalje, nogomet, lacrosse

Glede na vključitvene in izključitvene kriterije so se študije med seboj razlikovale. Njihov natančnejši opis je predstavljen v preglednici 2.

Preglednica 2: Vključitveni in izključitveni kriteriji

	<i>Vključitveni kriteriji</i>	<i>Izključitveni kriteriji</i>
<i>Schuerman et al., 2017a</i>	– 30 nogometašev z zgodovino PPFK, pridobljene v zadnjih 24 mesecih – 30 nogometašev brez zgodovine PPFK (v času testiranja vsi preiskovanci brez poškodb)	– zgodovina hude poškodbe spodnjega uda – bolečina na spodnjem delu hrbtenice (trenutna ali pretekla) – manj kot pet let izkušenj v tekmovalnem nogometu
Schuermans et al., 2017b	aktivni nogometaši	– zgodovina hude poškodbe spodnjega uda – zgodovina bolečine na spodnjem delu hrbtenice – nepopolna vrnitev v nogomet po predhodni PPFK ali poročanje o bolečini v predelu FK v zadnjih treh mesecih – okrevanje po poškodbi, ki jim je onemogočila polno udeležbo v nogometu
Higashihara et al., 2015	zdravi atleti moškega spola	/
Ono et al., 2015	zdravi atleti moškega spola	kakršnekoli zdravstvene in ortopedske težave (tudi zgodovina PPFK)
Sun et al., 2015	elitni sprinterji moškega spola	mišično-skeletna poškodba na spodnjem udu v zadnjih šestih mesecih
Schache et al., 2012	izkušeni sprinterji	mišično-skeletna poškodba v času testiranja
Yu et al., 2008	športniki, ki trenirajo vsaj 3-krat tedensko	zgodovina poškodbe na spodnjem udu v zadnjih šestih mesecih

4.2 Mišično-kitna dolžina FK

Higashihara in sodelavci (2015) v svoji študiji navajajo, da je obseg naprej nagnjenega trupa in obseg naprej nagnjene medenice pri sprintu z naprej nagnjenim trupom (SNNT) v primerjavi s sprintom z vzravnanim trupom (SVT) pomembno večji pri dotiku pete s podlago, dvigu prstov s podlage ter pri prvem in drugem vrhu največjega obsega naprej nagnjenega trupa in naprej nagnjene medenice. Fleksija v kolku in v kolenu je pomembno večja pri SNNT v primerjavi s SVT pri dotiku pete s podlago in dvigu prstov s podlage. Najmanjši kot fleksije kolena je pri SNNT v primerjavi s SVT pomembno večji med pozno

fazo zamaha. Mišično-kitna dolžina vseh mišic FK je pri dotiku pete s podlago in pri dvigu prstov s podlage pomembno večja pri SNNT v primerjavi s SVT. Največje mišično-kitne dolžine pri SNNT in pri SVT se med seboj niso pomembno razlikovale.

Ono in sodelavci (2015) navajajo, da se med pozno fazo zamaha maksimalna fleksija v kolku ($57,7 \pm 22,9^\circ$) pojavi pri 16,5 % cikla sprinta, pri čemer začetek cikla sprinta opredeljuje maksimalna fleksija kolena. V tem času se FK podaljšujejo in koleno ekstendira. Vrednost mišično-kitne dolžine so normalizirali na mišično-kitno dolžino FK v stoječem položaju, pri čemer so bili vsi sklepi na spodnjih udih postavljeni v ničelni sklepni položaj. Mišično-kitno dolžino so merili pri mišici semimembranosus (SM), mišici semitendinosus (ST) in pri dolgi glavi mišice biceps femoris (BFdg). Mišično-kitna dolžina doseže maksimalne vrednosti v pozni fazi zamaha najprej pri SM ($1,38 \pm 0,09$ pri 23 % cikla sprinta), zatem pri ST ($1,43 \pm 0,09$ pri 23,7 % cikla sprinta) in najkasneje pri BFdg ($1,33 \pm 0,11$ pri 27 % cikla sprinta).

Schache in sodelavci (2012) navajajo, da se dvosklepni FK podaljšujejo od zgodnjega zamaha do poznega zamaha. Po tem se začnejo krajšati in se krajšajo do konca faze opore. Maksimalna mišično-kitna dolžina BFdg med sprintom je znašala za $12,0 \pm 2,6$ % več od vrednosti mišično-kitne dolžine v stoječem položaju, kar presega maksimalno mišično-kitno dolžino SM in ST za 2,2 % in 3,3 %.

Yu in sodelavci (2008) navajajo, da vse mišice (SM, ST, BFdg) dosežejo maksimalno mišično-kitno dolžino v pozni fazi zamaha in v pozni fazi opore. Maksimalna mišično-kitna dolžina BFdg in ST je v pozni fazi zamaha pomembno večja kot v začetni fazi opore. Maksimalna mišično-kitna dolžina SM je v pozni fazi opore pomembno večja kot pri BFdg in ST. Statistično pomembne razlike v maksimalni mišično-kitni dolžini med mišicami FK v pozni fazi zamaha ni.

4.3 Elektromiografska aktivnost FK, sklepni navori, reakcijska sila podlage

Ono in sodelavci (2015) v študiji navajajo, da v pozni fazi zamaha po maksimalni fleksiji v kolku ($57,7 \pm 22,9^\circ$) kolčni sklep začne ekstendirati in vrednosti elektromiografije vseh mišic FK se začnejo postopoma večati in presežejo 20 % MVC. Do maksimalnih vrednosti elektromiografskih aktivnosti pride najprej pri SM ($34,6 \pm 24,5$ % MVC pri 27 % cikla sprinta), zatem pri ST ($40,9 \pm 33,6$ % MVC pri 31,6 % cikla sprinta) in najkasneje pri BFdg

($42,8 \pm 32,1$ % MVC pri $35,6$ % cikla sprinta). Do maksimalne vrednosti elektromiografskih aktivnosti BFdg pride takoj po dotiku pete s podlago. Najmanjša razlika v času med maksimalno mišično-kitno dolžino in maksimalno vrednostjo elektromiografske aktivnosti je pri SM ($3,9$ %), srednja pri ST ($8,2$ %) in največja pri BFdg ($8,8$ %). Takoj po dotiku pete s podlago se reakcijska sila podlage poveča in doseže prvi vrh ($25,2 \pm 14,8$ N/kg). V tem trenutku (imenovanem začetna faza opore) elektromiografija BFdg doseže največjo vrednost in kolenski sklep maksimalno ekstendira. V srednji fazi opore reakcijska sila podlage doseže drugi vrh ($10,2 \pm 6,0$ N/kg). V tem trenutku koleno flektira in doseže največjo vrednost fleksije ($55,3 \pm 8,7^\circ$) in kolk preneha ekstendirati in začne flektirati do vrha fleksije ($35,1 \pm 6,9^\circ$). Vrednosti elektromiografije med srednjo fazo opore narastejo pri BFdg ($32,6 \pm 29,4$ % MVC) in ST ($31,0 \pm 22,9$ % MVC). Pozneje reakcijska sila podlage doseže tretji in zadnji vrh ($8,5 \pm 7,6$ N/kg), tik pred tem naraste elektromiografska aktivnost ST ($33,3 \pm 35,7$ % MVC). To časovno obdobje je opredeljeno kot zadnja faza opore, pri kateri kolk in koleno ekstendirata, da odrineta nogo s podlage.

Sun in sodelavci (2015) navajajo, da je povprečen maksimalen izometrični navor FK vseh preiskovancev, izmerjen z izokinetičnim dinamometrom, znašal $164,8 \pm 0,3$ Nm. Kategorizirali so pet navorov, ki med sprintom preiskovanca vplivajo na gibanje kolenskega in kolčnega sklepa. Navor, povzročen s silo mišične aktivacije; navor, povzročen z reakcijsko silo podlage; navor, povzročen z gravitacijsko silo; od gibanja odvisen navor in skupni navor. Zadnji je seštevek vseh ostalih navorov. Navor, povzročen s silo mišične aktivacije, in navor, povzročen z reakcijsko silo podlage, sta dva največja navora, ki si med seboj nasprotujeta v fazi opore, medtem ko so vsi ostali navori veliko manjši. Fleksijski navor, povzročen s silo mišične aktivacije v kolenskem sklepu, in ekstenzijski navor, povzročen s silo mišične aktivacije v kolčnem sklepu, dosežeta najvišje vrednosti v začetnem delu faze opore (v prvih 5 % faze opore). Reakcijska sila podlage v tem trenutku poteka anteriorno pred kolenskim in kolčnim sklepom, kar ustvarja ekstenzijski navor na kolenski sklep in fleksijski navor na kolčni sklep. V začetnem delu faze opore vrednost maksimalnega navora, povzročenega s silo mišične aktivacije na kolenski sklep, znaša $1,4$ vrednosti maksimalnega izometričnega fleksijskega navora na kolenski sklep. Ekstenzijski navor, povzročen s silo mišične aktivacije na kolčni sklep, doseže še večje vrednosti pozneje v fazi opore, medtem ko se navor, povzročen s silo mišične aktivacije na kolenski sklep, pozneje v fazi opore nagiba k ekstenziji. V fazi zamaha največje vrednosti v primerjavi z drugimi dosežeta navor, povzročen s silo mišične aktivacije, in od gibanja odvisen navor. Med seboj

si nasprotujeta in dosejata najvišje vrednosti tako v kolenu kot tudi v kolku približno na 80 % faze zamaha. Od gibanja odvisen navor na kolčni sklep je v glavnem sestavljen iz navora zaradi kotnega pospeška goleni in stegna ter linearnega pospeška kolka. Od gibanja odvisen navor na kolenski sklep med celotno fazo zamaha je v glavnem sestavljen iz kotnega pospeška goleni.

Yu in sodelavci (2008) so v svoji študiji ugotovili, da so mišice FK aktivirane v času celotnega cikla sprinta. Maksimalna mišična aktivacija se pojavi v začetni fazi opore in v pozni fazi zamaha. Aktivacija FK je v pozni fazi zamaha približno 2–3-krat večja kot v pozni fazi opore in v začetni fazi zamaha. Največja hitrost ekscentrične kontrakcije je pomembno večja v pozni fazi zamaha kot v pozni fazi opore, medtem ko je mišično-kitna dolžina pri največji hitrosti ekscentrične kontrakcije pomembno večja v pozni fazi opore kot v pozni fazi zamaha. Pomembne razlike v mišično-kitni dolžini med obema ekscentričnima kontrakcijama ni.

4.4 Natezna sila FK

Velikost natezne sile FK med sprintom je merila le ena študija (Ono et al., 2015). Natezno silo so opredelili kot produkt normalizirane mišično-kitne dolžine in normalizirane elektromiografske aktivnosti posamezne mišice (BFdg, SM, ST). Čas, pri katerem pride do maksimalne vrednosti natezne sile v pozni fazi zamaha, je pri BFdg ($52,4 \pm 43,1$) in ST ($56,4 \pm 47,3$) enak – to je vmesni čas med časom, pri katerem se BFdg maksimalno podaljša, in časom, pri katerem pride do prvega stika pete s podlago. Obe vrednosti natezne sile pomembno presegata maksimalno vrednost natezne sile SM ($37,5 \pm 26,9$), ki se pojavi prej in ustreza času maksimalne mišično-kitne dolžine BFdg. Med fazo opore vrednosti natezne sile BFdg ($51,8 \pm 10,3$) in ST ($50,0 \pm 10,5$) dosežeta prvi vrh časovno hkrati, to je takoj po dotiku pete s podlago. Drugi vrh natezne sile v fazi opore ST ($38,2 \pm 28,5$) in BFdg ($40,3 \pm 37,6$) se pojavi takoj pred in po prvem vrhu reakcijske sile podlage. Tretji vrh natezne sile BFdg ($31,7 \pm 38,3$) se pojavi v času flektiranja kolčnega sklepa, tretji vrh natezne sile ST ($34,3 \pm 30,1$) pa se pojavi časovno blizu tretjemu vrhu reakcijske sile podlage, to je čas, pri katerem koleno in kolk ekstendirata, da odrineta nogo s podlage.

4.5 Hitrost spreminjanja dolžine FK

Higashihara in sodelavci (2015) navajajo, da se med pozno fazo opore BFdg in SM podaljšujeta, medtem ko se ST ne. Mišično-kitna dolžina BFdg in SM pri maksimalni hitrosti podaljševanja med pozno fazo opore je pomembno večja pri SNNT kot pri SVT. Mišično-kitna dolžina SM pri maksimalni hitrosti podaljševanja med fazo zamaha je pomembno večja pri SNNT kot pri SVT.

Schache in sodelavci (2012) v svoji študiji navajajo, da hitrost skrajševanja FK med zgodnjo fazo zamaha (prvih 20 % cikla sprinta) najprej narašča in se pozneje zmanjša. Povprečna maksimalna hitrost mišično-kitnega skrajševanja v tem času znaša od $0,74 \pm 0,09$ m/s za kratko glavo mišice biceps femoris (BFkg) do $1,04 \pm 0,12$ m/s za ST. Med srednjim zamahom (od 20 % do 60 % cikla sprinta) ima hitrost mišično-kitnega podaljševanja FK značilno dvofazno obliko. Povprečna maksimalna hitrost mišično-kitnega podaljševanja v srednji fazi zamaha znaša od $0,71 \pm 0,05$ m/s za BFkg do $1,04 \pm 0,13$ m/s za ST. Prvi vrh v hitrosti mišično-kitnega podaljševanja med fazo zamaha je pri BFdg vedno večji od drugega vrha, medtem ko nasprotno velja za BFkg. Pri SM in ST sta oba vrha v hitrosti mišično-kitnega podaljševanja med seboj po amplitudi bližja, pri čemer so nekateri preiskovanci imeli večji prvi vrh in drugi drugi vrh. Med poznim zamahom (60–75 % cikla sprinta) se hitrost mišično-kitnega skrajševanja še zadnjič poveča. Povprečna maksimalna hitrost mišično-kitnega skrajševanja se v tem trenutku pojavi takoj po dotiku pete s podlago in znaša v velikosti od $0,16 \pm 0,07$ m/s za BFkg do $0,69 \pm 0,06$ m/s za ST. Hitrost mišično-kitnega skrajševanja FK nato v prvi polovici faze opore upade. V srednji fazi opore se BFkg začne podaljševati, a to ni značilno za druge dvosklepne FK.

Yu in sodelavci (2008) trdijo, da ima vsaka mišica FK maksimalno hitrost podaljševanja v srednji fazi zamaha in v srednji fazi opore, a je pomembno večja v fazi zamaha. Maksimalna hitrost mišično-kitnega podaljševanja SM in ST je pomembno večja od maksimalne hitrosti mišično-kitnega podaljševanja BFdg v pozni fazi zamaha. Pomembne razlike v hitrosti mišično-kitnega podaljševanja vseh treh mišic v pozni fazi opore ni. Mišično-kitna dolžina pri maksimalni hitrosti podaljševanja vseh mišic FK je večja v pozni fazi opore v primerjavi s pozno fazo zamaha. Mišično-kitna dolžina pri maksimalni hitrosti podaljševanja mišic FK v pozni fazi opore je pomembno večja pri SM kot pri ST in BFdg, medtem ko v pozni fazi zamaha statistično pomembnih razlik v mišično-kitni dolžini pri največji hitrosti podaljševanja vseh mišic FK ni.

4.6 Stabilnost trupa

Schuermans in sodelavci so v okviru prve študije (2017a) preverjali obojestransko povezavo med kinematiko sprinta (kinematiko trupa in spodnjega uda) in pojavnostjo PPFK. Da bi ugotovili, ali zgodovina PPFK vpliva na kinematiko sprinta, so retrospektivno analizirali kinematiko sprinta vseh preiskovancev, vključenih v študijo. Da bi ugotovili, ali kinematika sprinta vpliva na pojavnost PPFK, so prospektivno analizirali samo skupino preiskovancev, ki v svoji zgodovini niso utrpeli PPFK. Pri retrospektivni analizi so primerjali obseg gibanja prsnega koša, medenice in obseg gibanja v kolčnem, kolenskem in gleženjskem sklepu med zgodnjo in pozno polovico zamaha ter fazo opore med 30 preiskovanci z zgodovino PPFK in 30 preiskovanci iz kontrolne skupine. Ugotovili so, da v kinematiki sprinta med obema omenjenima skupinama ni statistično pomembnih razlik. Pri prospektivni analizi so primerjali kinematiko sprinta med štirimi preiskovanci, ki so v času sezone in pol (12 mesecev) prvič utrpeli PPFK s 25 preiskovanci iz zdrave kontrolne skupine. Statistično pomembna razlika se je pokazala v vzorcu gibanja medenice in prsnega koša. Preiskovanci, ki so v času študije prvič utrpeli PPFK, so imeli znatno povečan nagib medenice anteriorno med celotno fazo zamaha – s statistično pomembno razliko v zgodnji polovici zamaha – in povečano prsno odklanjanje v pozni polovici zamaha v primerjavi z zdravo kontrolno skupino. Kinematika medenice in prsnega koša je bila pri preiskovancih, ki so v času študije prvič utrpeli PPFK, manj stabilna med celotnim ciklom sprinta, kar se kaže z večjimi nihanji in diskontinuiteto gibanja v primerjavi s precej brezizraznim vzorcem gibanja medenice in prsnega koša pri zdravi kontrolni skupini.

Schuermans in sodelavci so v okviru druge študije (2017b) na svojih preiskovancih izmerili aktivnost *mm. obliquus externus et internus abdominis*, *mm. erector spinae thoracis et lumbaris*, *m. GM*, medialnih FK in *m. biceps femoris* bilateralno. Mišično aktivnost so normalizirali na MVC posameznika. Zaradi časovne odvisnosti in sinergistične aktivacije so prve štiri zgoraj omenjene mišice združili v eno skupino mišic trupa. Prospektivno so analizirali 51 preiskovancev. V času sezone in pol (12 mesecev) je 15 od teh utrpelo PPFK, medtem ko jih je 36 ostalo nepoškodovanih. Povprečen čas med testiranjem in dobljeno PPFK je bil 15 tednov (od 3 do 26 tednov), povprečna odsotnost od treningov in tekmovanj pa je trajala tri tedne (od 1 do 6 tednov). Demografska statistična analiza je pokazala, da starost, antropometrični podatki in pozicija igranja niso imeli vpliva na pojavnost PPFK v tej raziskovalni skupini. Vsi preiskovanci so bili vključeni v isto nogometno ligo in niso

sodelovali pri nobenem drugem športu, zato so bili časovno in po intenzivnosti enako izpostavljeni treningom in tekmovanjem. Primerjava mišične aktivacije trupa in spodnjega uda pri preiskovancih, ki so v času sezone in pol utrpeli PPFK z zdravo kontrolno skupino, je pokazala pomembne razlike v normalizirani elektromiografski aktivnosti glutealnih mišic in mišic trupa med pozno in zgodnjo polovico zamaha. Preiskovanci iz kontrolne skupine so imeli večje normalizirane vrednosti elektromiografije GM, ki je bila največja na začetku pozne polovice zamaha, in pomembno večje normalizirane vrednosti elektromiografije trupa na koncu zgodnje polovice zamaha. Tveganje za PPFK se zmanjša za 20 % v primeru 10 % izboljšanja normalizirane elektromiografske aktivnosti GM na začetku pozne faze zamaha in za 6 % v primeru 10 % izboljšanja normalizirane elektromiografske aktivnosti skupine mišic trupa na koncu zgodnje faze zamaha. Med aktivnostjo GM med fazo opore in zgodnjo fazo zamaha ter pojavnostjo PPFK avtorji niso našli statistično pomembne povezave, prav tako ne med aktivnostjo skupine mišic trupa med fazo opore in pozno fazo zamaha ter pojavnostjo PPFK. Čeprav je zgodovina PPFK pomemben dejavnik tveganja za ponovno PPFK, se je mišična aktivnost »jedra telesa« med pozno fazo zamaha (GM) in zgodnjo fazo zamaha (skupina mišic trupa) izkazala za pomemben neodvisen napovedni faktor PPFK. Statistično pomembne razlike med aktivnostjo mišice biceps femoris in medialnih FK ter pojavnostjo PPFK avtorji niso našli.

5 RAZPRAVA

PPFK spada med najpogostejše športne poškodbe (Woods et al., 2004) in ima visoko pojavnost ponovitve (Erlund, Vieira, 2017), kar nakazuje potrebo po izboljšanju preventivnih ukrepov in programov zdravljenja (Liu et al., 2012). Kljub številnim raziskavam, namenjenim tej temi, prvotne in ponovitvene PPFK v zadnjih desetletjih številčno niso upadle (Ekstrand et al., 2011).

Znanje o dejavnikih tveganja za PPFK je ključno pri oblikovanju terapevtskih in preventivnih programov (Valle et al., 2015). V večini primerov tveganje za PPFK predstavlja sprint (Ono et al., 2015). Njegov namen je, da v najkrajšem možnem času pretečemo relativno kratko razdaljo. Uspeh sprinta temelji na hitrem startu med fazo pospeševanja in na doseganju ter vzdrževanju maksimalne hitrosti med fazo maksimalne hitrosti (Delecluse et al., 1995). PPFK je multifaktorialne etiologije, zato je treba dejavnike tveganja zaradi medsebojne povezanosti preučevati združeno (Opar et al., 2012).

5.1 Mišično-kitna dolžina FK kot dejavnik tveganja

Preobremenitvena mišična poškodba nikoli ne nastane samo z raztegom nekontrahirane mišice ali samo z intenzivno mišično kontrakcijo brez raztega (Garrett, 1996). Lieber in Fridén (1993) sta izvedla raziskavo na mišici tibialis anterior zajcev in ugotovila, da poškodba mišice ni posledica povečane mišične sile, ampak aktivnega mišičnega raztega. Ekscentrična mišična kontrakcija do enake mišične dolžine pri različni elektromiografski aktivnosti, torej pri različni mišični sili, nima vpliva na velikost mišične poškodbe, medtem ko sprememba mišične dolžine pri kontrahirani mišici pomembno vpliva na velikost mišične poškodbe. Velik vpliv velikosti raztega mišice na velikost mišične poškodbe sta v svoji študiji ugotovila tudi Brooks in Faulkner (2001).

Pomanjkljivost študije Higashihare in sodelavcev (2015) je, da je samo ena izmed sedmih, ki preučuje mišično-kitno dolžino FK med fazo pospeševanja in ima relativno malo vključenih preiskovancev, ki imajo v primerjavi z drugimi študijami najnižjo povprečno starost in so le moškega spola. Zaradi teh pomanjkljivosti je njihove rezultate težko splošiti na starejšo in mešano populacijo športnikov. Njena prednost je, da so na istih preiskovancih primerjali mišično-kitno dolžino FK med fazo pospeševanja in fazo

maksimalne hitrosti. Ugotovili so, da se maksimalne mišično-kitne dolžine v obeh fazah med seboj pomembno ne razlikujejo, a je pri dotiku pete s podlago in pri dvigu prstov s podlage mišično-kitna dolžina pomembno večja pri SNNT v primerjavi s SVT. To ugotovitev podpirajo tudi Thelen in sodelavci (2005), ki so v svoji študiji ugotovili, da je pri submaksimalni ali maksimalni hitrosti dolžina FK za 10 % manjša v primerjavi s fazo pospeševanja. Glede na rezultate študije Higashihare in sodelavcev (2015) lahko sklepamo, da pri SNNT (pri pospeševanju) v primerjavi s SVT (pri sprintu na maksimalni hitrosti) obseg naprej nagnjene medenice in fleksije v kolku bolj vpliva na povečanje mišično-kitne dolžine kot obseg fleksije v kolenu na njeno zmanjšanje. Povečan razteg mišice pri dotiku pete s podlago med fazo pospeševanja spremlja tudi maksimalna mišična aktivacija v pozni fazi zamaha in v začetni fazi opore (Ono et al., 2015; Yu et al., 2008). Visoka vrednost mišične aktivacije FK v pozni fazi zamaha in v začetni fazi opore ter večja mišično-kitna dolžina FK pri dotiku pete s podlago med fazo pospeševanja nam sporočata, da so FK v času dotika pete s podlago ranljivi predvsem med fazo pospeševanja v primerjavi s fazo maksimalne hitrosti. Mišično-kitna dolžina v času dviga prstov s podlage med fazo pospeševanja je večja v primerjavi s fazo maksimalne hitrosti, a so vrednosti mišično-kitne dolžine manjše kot pri dotiku pete s podlago, zato lahko predvidevamo manjše tveganje.

Mišično-kitno dolžino FK zgolj v fazi maksimalne hitrosti sta merili dve študiji. Rezultati obeh kažejo, da se dvosklepni FK podaljšujejo od zgodnjega do poznega zamaha (Ono et al., 2015; Schache et al., 2012). Vse mišice FK dosežejo maksimalne mišično-kitne dolžine v pozni fazi zamaha (Ono et al., 2015; Schache et al., 2012; Yu et al., 2008). Schache in sodelavci (2012) navajajo večjo maksimalno mišično-kitno dolžino BFdg v primerjavi z SM in ST, a statistično pomembne razlike niso navedli, medtem ko se ta razlika ni pojavila v študiji Ona in sodelavcev (2015). Yu in sodelavci (2008) statistično pomembno razliko v maksimalni mišično-kitni dolžini FK v pozni fazi zamaha zanikajo. Pri primerjavi velikosti maksimalnega mišično-kitnega raztega FK opazimo, da so večje v študiji Ona in sodelavcev (2015) kot v študiji Schachea in sodelavcev (2012). Možen razlog za to je izključitveni kriterij zgodovine PPFK v študiji Ona in sodelavcev (2015), medtem ko so Schache in sodelavci (2012) za izključitveni kriterij upoštevali le mišično-skeletne poškodbe v času testiranja. Formacija nefunkcionalne brazgotine kot posledica zgodovine PPFK je lahko povezana s spremembo v mehaniki podaljševanja mišičnega tkiva in zmanjšano prožnostjo prizadete mišice (Opar et al., 2012). FK se po maksimalni mišično-kitni dolžini v pozni fazi zamaha začnejo krajšati in se krajšajo do konca faze opore (Schache et al., 2012). Temu

nasprotujejo rezultati, do katerih so prišli Higashihara in sodelavci (2015) ter Yu in sodelavci (2008), ki trdijo, da se med pozno fazo opore BFdg in SM podaljšujeta. Vse tri študije (Higashihara et al., 2015; Schache et al., 2012; Yu et al., 2008) so za analizo podatkov o poziciji odbojnih markerjev uporabile različne računalniške programe, na podlagi katerih so izmerile spremembo mišično-kitnih dolžin FK preiskovancev med sprintom. Zaradi nepoznavanja teh računalniških programov ne moremo opredeliti kakovosti pridobljenih podatkov omenjenih študij, ki si med seboj nasprotujejo. Maksimalne mišično-kitne dolžine pri SNNT in pri SVT se med seboj niso pomembno razlikovale (Higashihara et al., 2015). Poškodba mišice je posledica aktivnega mišičnega raztega, pri čemer ima pomembno vlogo predvsem velikost mišičnega raztega. V času maksimalnega mišično-kitnega raztega se FK kontrahirajo, kar je pogoj za aktiven mišični razteg. Pozna faza zamaha, ko kontrahirane mišice dosežejo maksimalne vrednosti mišično-kitne dolžine, bodisi v fazi pospeševanja bodisi v fazi maksimalne hitrosti, predstavlja veliko tveganje za nastanek morebitne PPFK. Kljub vsemu soglasja o najbolj ranljivi fazi (faza poznega zamaha, faza zgodnje opore, faza pozne opore) z vidika aktivnega mišičnega raztega do zdaj ni.

5.2 Elektromiografska aktivnost FK kot dejavnik tveganja

Yu in sodelavci (2008) trdijo, da v pozni fazi zamaha in začetni fazi opore vrednosti elektromiografije vseh mišic FK dosežejo maksimalne vrednosti. Rezultati študije Ona in sodelavcev (2015) to trditev podpirajo, saj maksimalno vrednost elektromiografije v pozni fazi zamaha dosežeta SM in ST, medtem ko BFdg doseže maksimalno vrednost elektromiografije v začetni fazi opore, takoj po dotiku pete s podlago. S pomočjo navorov, opisanih v študiji Suna in sodelavcev (2015), lahko omenjen izbruh elektromiografske aktivnosti FK razložimo kot upiranje zunanjim silam, ki vplivajo na gibanje kolenskega in kolčnega sklepa. FK skupaj z drugimi mišicami, ki gibljejo kolenski in kolčni sklep, sestavljajo navor, ki v začetni fazi opore nasprotuje predvsem navoru, povzročenemu z reakcijsko silo podlage, medtem ko so vsi ostali navori veliko manjši. S svojo aktivnostjo ustvarjajo fleksijski navor na kolenski sklep in ekstenzijski navor na kolčni sklep, s čimer nasprotujejo navoru, povzročenemu z reakcijsko silo podlage, ki ustvarja ekstenzijski navor na kolenski sklep in fleksijski navor na kolčni sklep (Sun et al., 2015). Yu in sodelavci (2008) trdijo, da so mišice FK aktivirane v času celotnega cikla sprinta, a je aktivacija 2–3-krat večja v pozni fazi zamaha in začetni fazi opore kot v pozni fazi opore in začetni fazi zamaha.

To trditev delno podpirajo rezultati v študiji Ona in sodelavcev (2015), da elektromiografska aktivnost predvsem BFdg in ST naraste tudi pozneje med fazo opore kot odgovor na drugi in tretji vrh reakcijske sile podlage. Ta je približno 10 % MVC manjša od maksimalne vrednosti elektromiografije ST v pozni fazi zamaha in maksimalne vrednosti elektromiografije BFdg v začetni fazi opore (Ono et al., 2015). Ekstenzijski navor, povzročen s silo mišične aktivacije na kolčni sklep, pozneje med fazo opore doseže še večje vrednosti kot v začetnem delu faze opore, iz česar lahko sklepamo, da na ekstenzijski navor, povzročen s silo mišične aktivacije v kolčnem sklepu, s svojo aktivnostjo pomembno vplivajo tudi drugi ekstenzorji kolčnega sklepa, predvsem GM. V pozni fazi zamaha si navor, povzročen s silo mišične aktivacije in od gibanja odvisen navor med seboj nasprotujeta in dosejata najvišje vrednosti tako v kolenu kot tudi v kolku na približno 80 % faze zamaha (Sun et al., 2015). V pozni fazi zamaha od gibanja odvisnemu fleksijskemu navoru na kolčni sklep in od gibanja odvisnemu ekstenzijskemu navoru na kolenski sklep s svojo povečano aktivnostjo nasprotujejo vse mišice FK, a se po rezultatih študije Ona in sodelavcev (2015) maksimalna elektromiografska aktivnost pojavi le pri SM in ST.

Pomanjkljivost študij Suna in sodelavcev (2015) ter Yuja in sodelavcev (2008) je, da območja merjenja nista navedli, zato rezultatov ne moremo posplošiti ne na fazo pospeševanja ne na fazo maksimalne hitrosti. Morin in sodelavci (2015) so ugotovili, da imajo posamezniki, ki med fazo pospeševanja dosežejo večji horizontalni vektor reakcijske sile podlage, tudi večjo aktivnost FK pred dotikom pete s podlago. Belli in sodelavci (2002) to ugotovitev natančneje nadgradijo s svojimi zaključki, da se za povečanje hitrosti nad hitrostjo 7 m/s več ne izkorišča dolžine koraka, ampak hitrost premikanja nog v času faze zamaha, saj se nad to hitrostjo pomembno poveča navor na kolenski in kolčni sklep. Hitrost premikanja nog poveča frekvenco koraka in s tem hitrost sprinta, saj je hitrost sprinta produkt dolžine in frekvence koraka (Hunter et al., 2004). Hitrost sprinta med fazo pospeševanja torej vpliva na povečano obremenitev FK, saj s povečano elektromiografsko aktivnostjo nasprotujejo naraščajočim zunanjim silam.

Rezultati nekaterih raziskav poudarjajo pomen aktivnega mišičnega raztega in ne povečane mišične sile za nastanek mišične poškodbe (Garrett, 1996; Lieber, Fridén, 1993), medtem ko druge izpostavljajo šibkost mišice kot dejavnik tveganja za nastanek PPFK (Orchard et al., 1997; Yamamoto, 1993). Iz teh rezultatov lahko sklepamo, da mišična aktivnost pomembno pripomore k povečanemu tveganju za preobremenitveno mišično poškodbo, a je v funkciji

njena aktivnost pomembna predvsem pri zaustavljanju mišično-kitnega podaljševanja. V pozni fazi zamaha nasprotuje od gibanja odvisnemu navoru in v začetni fazi opore nasprotuje navoru, povzročenemu z reakcijsko silo podlage, ki ustvarjata fleksijski navor na kolčni sklep in ekstenzijski navor na kolenski sklep. Zunanje sile prek kolenskega in kolčnega sklepa povzročajo razteg FK, ki mu s svojo aktivnostjo tudi nasprotujejo. Z ustvarjanjem ekstenzijskega navora na kolčni sklep in fleksijskega navora na kolenski sklep preprečujejo prekomeren mišični razteg, ki predstavlja velik dejavnik tveganja za PPFK.

5.3 Natezna sila FK kot dejavnik tveganja

Ono in sodelavci (2015) so natezno silo opredelili kot produkt normalizirane mišično-kitne dolžine in normalizirane elektromiografske aktivnosti posamezne mišice. Ugotovili so, da se natezna sila FK poveča na koncu faze zamaha in doseže tri vrhe v fazi opore. Lieber in Fridén (1993) sta ugotovila, da mišična poškodba ni posledica povečane mišične sile, ampak aktivnega mišičnega raztega, pri čemer sprememba mišično-kitne dolžine pomembno vpliva na velikost mišične poškodbe. Ob prisotnosti kontrahirane mišice ima večji vpliv na preobremenitveno poškodbo mišično-kitna dolžina kot velikost mišične aktivnosti. Ker mišična aktivnost in mišično-kitna dolžina ne prispevata enakovredno k tveganju za mišično poškodbo, je njun zmnožek v študiji Ona in sodelavcev (2015) neprimerna ocena tveganja za PPFK.

5.4 Hitrost spreminjanja dolžine FK kot dejavnik tveganja

Best in sodelavci (1995) so izvedli študijo, v kateri so pri različnih hitrostih raztezali mišico tibialis anterior mrtvih zajcev. Ugotovili so, da različne hitrosti raztega mišice ne vplivajo na velikost preobremenitvene mišične poškodbe. Pri nižjih hitrostih raztega (4 m/s, 40 m/s) poškodba nastane ob prehodu mišice v kito, medtem ko pri večji hitrosti raztega (100 m/s) nastane poškodba distalno na trebuhu mišice. Hitrost raztega mišice nima nobenega pomembnega vpliva na nastalo mišično poškodbo, sta ugotovila tudi Lieber in Fridén (1993), ki sta testirala mišico tibialis anterior anesteziranih zajcev. Brooks in Faulkner (2001) sta v svoji študiji preverjala vpliv različnih hitrosti raztega kontrahirane mišice extensor digitorum longus miši na velikost preobremenitvene poškodbe. Ugotovila sta, da hitrost raztega mišice zelo malo in statistično nepomembno vpliva na velikost preobremenitvene poškodbe, razen

pri največji amplitudi raztega. Pri 30 % in 40 % raztegu mišice različna hitrost raztega ni vplivala na povprečen upad mišične sile. Pri 50 % raztegu mišice sta opazila vpliv hitrosti na upad mišične sile le pri velikih hitrostih raztega. Vpliv hitrosti raztega mišice je v primerjavi z vplivom velikosti raztega mišice na mišično poškodbo zanemarljiv.

Maksimalno hitrost mišično-kitnega podaljševanja vse mišice FK dosežejo v srednji fazi zamaha (Yu et al., 2008). Rezultati študije Schachea in sodelavcev (2012) to trditev podpirajo in nadgrajujejo z ugotovitvijo, da ima hitrost mišično-kitnega podaljševanja v srednji fazi zamaha značilno dvofazno obliko. V pozni fazi zamaha vse mišice FK dosežejo maksimalno mišično-kitno dolžino (Yu et al., 2008). Vrednosti se gibljejo od $1,33 \pm 0,11$ pri BFdg do $1,43 \pm 0,09$ pri ST glede na normalizirane mišično-kitne dolžine v stoječem položaju (Ono et al., 2015). Schache in sodelavci (2012) v študiji navajajo še manjše vrednosti, le 12 % maksimalno mišično-kitno podaljšavo v pozni fazi zamaha. Ker maksimalne vrednosti mišično-kitne dolžine ne dosegajo raztega za 50 % njihove dolžine v mirovnem položaju, lahko sklepamo, da hitrost podaljševanja mišic FK med sprintom nima nobenega vpliva na velikost morebitne preobremenitvene mišične poškodbe. V času maksimalne vrednosti mišično-kitne dolžine, hitrost podaljševanja mišice upada, zato lahko njen vpliv na preobremenitveno poškodbo povsem ovržemo.

Spremembe v mišično-kitni dolžini in njeni hitrosti med fazo pospeševanja so opisovali le Higashihara in sodelavci (2015). Pri primerjavi maksimalne mišično-kitne dolžine pri SNNT in pri SVT niso našli statistično pomembnih razlik. Velikost mišično-kitne dolžine je tudi v fazi pospeševanja premajhna, da bi lahko hitrost spreminjanja mišično-kitne dolžine vplivala na morebitno preobremenitveno mišično poškodbo.

5.5 Stabilnost trupa kot dejavnik tveganja

Dve študiji sta med fazo pospeševanja pri nogometaših preučevali vpliv stabilnosti trupa na pojavnost PPFK (Schurmans et al., 2017a; Schuermans et al., 2017b). Njunih rezultatov ne moremo posplošiti na fazo maksimalne hitrosti, a je preučevanje dejavnikov tveganja za PPFK med fazo pospeševanja pri njih bolj smiselna kot med fazo maksimalne hitrosti, saj se na nogometnih tekmah nogometaši v 85 % nahajajo le v fazi pospeševanja (Aughey, Varley, 2013). PPFK sta definirali kot poškodbo v predelu FK, pridobljeno med igranjem nogometa, ki je preiskovancu onemogočila sodelovanje na treningih in tekmovanjih za vsaj en teden in

ni bila nujno diagnosticirana s slikovno preiskavo. Woods in sodelavci (2004) trdijo, da je bolečini na zadnji strani stegna pomembno postaviti primerno diagnozo, saj na podlagi slikovne preiskave magnetne resonance ta v 19 % ne pokaže nobene mišične poškodbe. Definicija PPFK v obeh študijah ni najboljša, saj lahko predstavlja tudi preneseno bolečino v predelu FK, in ne nujno njeno poškodbo. Slabost študij je tudi, da sta pri preiskovanju vpliva stabilnosti trupa na PPFK uporabili različne parametre. Schuermans in sodelavci so v okviru svoje prve študije (2017a) izvajali meritve obsega gibljivosti, medtem ko so v okviru druge študije (2017b) izvajali meritve mišične aktivnosti, kar oteži njuno primerljivost.

Schuermans in sodelavci (2017a) so ugotovili, da sprememba v kinematiki sprinta ni posledica PPFK, ampak njen vzrok. Veliko študij je preučevalo razloge, zakaj zgodovina PPFK predstavlja velik dejavnik tveganja za ponovitevno poškodbo (Valle et al., 2015), a je večina njih retrospektivne narave (Opar et al., 2012). Schuermans in sodelavci (2017a) so edini preučevali soodvisnost med PPFK in kinematiko sprinta retrospektivno in prospektivno, a potrebujemo več študij, ki bodo dokazale enako tudi pri različnih športnih aktivnostih in starostnih skupinah za sprejetje teh rezultatov za splošno resnico. V svoji študiji so tudi ugotovili, da povečan nagib medenice anteriorno med celotno fazo zamaha, s statistično pomembno razliko v zgodnji polovici zamaha, ter povečano prsno odklanjanje v pozni polovici zamaha poveča tveganje za nastanek PPFK pri preiskovancih brez zgodovine PPFK. Povečan nagib medenice anteriorno je posledica okvare SIS (Pool Goudzwaard et al., 1998). Temu lahko pripomore skrajšava mišice iliopsoas ter neravnovesje trebušnih in ledvenih mišic (Carlson, 2008). Kolčnica, fiksirana v anteriorni rotaciji, še dodatno poveča obremenitev na FK, ki so med fazo pospeševanja za 10 % daljši kot med fazo submaksimalne ali maksimalne hitrosti (Thele et al., 2005), kar poveča tveganje za mišično poškodbo FK pri športih, ki vključujejo sprint (Gabbe et al., 2005). Naprej rotirano kolčnico kot dejavnik tveganja za PPFK so ugotovili tudi v študiji Cibulke in sodelavcev (1986).

Obseg gibanja medenice in prsnega koša se v času pospeševanja spreminja, a je vzorec gibanja obeh enak (Nagahara et al., 2017). Povečano prsno odklanjanje v pozni polovici zamaha nakazuje na zmanjšano aktivnost jedra telesa, ki stabilizira trup. Schuermans in sodelavci (2017b) so ugotovili, da so imeli preiskovanci iz kontrolne skupine pomembno večje vrednosti elektromiografije trupa na koncu zgodnje polovice zamaha. Kuszewski in sodelavci (2009) v svoji študiji sklepajo, da povečana togost FK kompenzira nezadostno aktivacijo globokih mišic, ki stabilizirajo ledveno-medenično-kolčni kompleks, saj je

trening stabilizacije trupa zmanjšal togost FK. Zaradi anatomskih povezav s proksimalno stabilizacijskimi strukturami FK pripomorejo k stabilnosti medenice, SIS in spodnjega dela hrbtenice (Penayi, 2010; Pel et al., 2008). Program rehabilitacije, ki vključuje progresivno vadbo agilnosti in stabilizacije trupa, se je izkazal za učinkovitega v študiji Sherryja in Besta (2004). Rezultati kažejo, da lahko z izboljšanjem ledveno-medenične kontrole zmanjšamo obremenitev na FK in posledično pojavnost njihovih poškodb (Bruckner et al., 2014). Večje prsno odklanjanje oziroma zmanjšana elektromiografska aktivnost mišic trupa med fazo zamaha poveča mišično togost FK, ki želijo kompenzirati nezadostno aktivacijo globokih mišic in s tem povečajo tveganje za preobremenitveno mišično poškodbo.

Schuermans in sodelavci (2017b) so v študiji ugotovili, da so imeli preiskovanci iz kontrolne skupine večjo normalizirano elektromiografsko aktivnost GM, predvsem na začetku pozne polovice zamaha. GM je glavni ekstenzor kolčnega sklepa, zato lahko njegova inhibicija prenese obremenitve na sinergistične FK, kar poveča verjetnost njihovih poškodb (Elphington, 2008). Vsi preiskovanci so bili časovno in po intenzivnosti enako izpostavljeni treningom in tekmovanjem. Znatno manjša aktivnost GM v pozni polovici zamaha pri poškodovani skupini je lahko posledica toge sprednje kapsule v kolku, ki prek artrokinematičnega refleksa inhibira GM in facilitira mišico iliopsoas (Yerys et al., 2002), kar razloži težave pri krepitvi GM, ne da bi odstranili inhibitorni vpliv centralnega živčnega sistema (Makofsky et al., 2007). V pozni fazi zamaha si ekstenzijski navor, povzročen s silo mišične aktivacije, in od gibanja odvisen fleksijski navor na kolčni sklep nasprotujeta (Sun et al., 2015) ter vrednosti elektromiografije vseh mišic FK presežejo 20 % MVC (Ono et al., 2015). Relativno majhna aktivnost FK v pozni fazi zamaha opozarja na pomembnost aktivacije GM kot glavnega ekstenzorja kolčnega sklepa pri zaustavljanju flektirajočega kolka in s tem mišično-kitnega podaljševanja FK.

Slabost diplomskega dela je, da so v petih študijah izmerili le parametre FK med sprintom preiskovancev, ne da bi jih nadalje spremljali in zabeležili njihovo morebitno preobremenitveno mišično poškodbo. Na podlagi starejših študij o pomembnosti izmerjenih mišičnih parametrov je v razpravi diskutirano, kako sprememba teh med sprintom poveča tveganje za PPFK. Sprint v fazi pospeševanja in v fazi maksimalne hitrosti zahteva od preiskovanca različno kinematiko telesa, zato je pomanjkljivost izbranih študij to, da so preučevale dejavnike tveganja za PPFK v različnih fazah sprinta ali območje merjenja niso navedle. Ker je etiologija PPFK multifaktorialna in težko določljiva, k njeni razjasnitvi

priporo celosten pristop, zato je za ugotavljanje dejavnikov tveganja med sprintom smiselna ocena tako kinematike trupa kot tudi FK. Nobena študija ni uporabila celostnega pristopa k ugotavljanju dejavnikov tveganja za PPFK, ampak so se osredotočile na vpliv bodisi stabilnosti jedra telesa bodisi sprememb parametrov FK. Pomanjkljivost je tudi relativno majhen vzorec preiskovancev v večini študij.

Prispevek diplomskega dela v prid razvoja stroke je, da sprint predstavlja veliko tveganje za PPFK, a moramo zaradi njegove multifaktorialne etiologije razumeti različen vpliv različnih parametrov kot dejavnikov tveganja. Velik dejavnik tveganja predstavlja mišični razteg, ki je med fazo pospeševanja večji kot med fazo maksimalne hitrosti, a je maksimalna mišično-kitna podaljšava v obeh fazah enaka. Pri zaustavljanju mišično-kitnega podaljševanja med sprintom ima pomembno vlogo elektromiografska aktivnost FK v pozni fazi zamaha in v začetni fazi opore, medtem ko produkt mišične aktivacije in mišične dolžine (natezna sila) ni primeren napovedni faktor za PPFK. Velik dejavnik tveganja predstavlja tudi stabilnost trupa, saj manjša aktivnost mišic trupa oziroma večje nihanje trupa med sprintom predstavlja povečano tveganje za PPFK.

6 ZAKLJUČEK

Za preučevanje potencialnih dejavnikov tveganja je pomembno, da preučujemo kinematiko telesa med gibanjem, ki predstavlja tveganje za PPFK. Na podlagi pregleda znanstvene in strokovne literature so bili zbrani rezultati sedmih študij o vplivu kinematike trupa in FK med sprintom na njihovo povečano obremenitev.

Mišični razteg predstavlja velik dejavnik tveganja za PPFK. Med sprintom je mišični razteg večji v fazi pospeševanja kot v fazi maksimalne hitrosti, tvegan trenutek za mišično poškodbo predstavlja predvsem dotik pete s podlago, ki ga spremlja maksimalna aktivacija FK. Maksimalne vrednosti mišičnega raztega se v obeh fazah med seboj ne razlikujejo in so dosežene, ko se mišice kontrahirajo, kar predstavlja povečano tveganje za PPFK. K povečanemu tveganju za PPFK med sprintom pomembno pripomore tudi elektromiografska aktivnost FK, a je njena naloga v pozni fazi zamaha in začetni fazi opore predvsem zaustavitev fleksije kolka in ekstenzije kolena, s čimer prepreči prekomeren mišični razteg.

Zaradi anatomskih povezav FK s proksimalnimi stabilizacijskimi strukturami večje prsno odklanjanje in nezadostna aktivacija globokih mišic povečata tveganje za PPFK, ki s povečano togostjo kompenzirajo nezadostno proksimalno stabilnost. Povečana obremenitev na FK se pojavi tudi v primeru povečanega nagiba medenice anteriorno, ki poveča razteg FK, in zmanjšane aktivnosti GM v pozni polovici zamaha, ki prenese obremenitve na sinergistične FK pri zaustavljanju flektirajočega kolka.

Znanje o dejavnikih tveganja za PPFK je ključno pri oblikovanju terapevtskih in preventivnih programov. Na podlagi rezultatov izbranih študij imata trening stabilizacije ledveno-medeničnega kompleksa in ekscentrične moči FK pri daljši mišični dolžini pomembno vlogo pri preventivi ali zdravljenju PPFK.

PPFK je multifaktorialne etiologije, zato ne smemo prezreti medsebojne odvisnosti njenih dejavnikov tveganja. Do zdaj ne obstaja študija, ki bi za preučevanje dejavnikov tveganja uporabila celosten pristop kinematike telesa. Nadaljne študije o soodvisnosti dejavnikov tveganja za PPFK so potrebne za večjo razjasnitev te ene izmed najpogostejših športnih poškodb.

7 LITERATURA IN DOKUMENTACIJSKI VIRI

Aagaard P, Simonsen EB, Magnusson SP, Larsson B, Dyhre-Poulsen P (1998). A new concept for isokinetic hamstring: quadriceps muscle strength ratio. *Am J Sports Med* 26(2): 231–7. doi: [10.1177/03635465980260021201](https://doi.org/10.1177/03635465980260021201).

Ackling CM, 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(2): 197–206. doi: [10.1177/0363546506294679](https://doi.org/10.1177/0363546506294679).

Aughey RJ, Varley MC (2013). Acceleration profiles in elite Australian soccer. *Int J Sports Med* 34(3): 282. doi: [10.1055/s-0032-1331776](https://doi.org/10.1055/s-0032-1331776).

Belli A, Kyröläinen H, Komi PV (2002). Moment and power of lower limb joints in running. *Int J Sports Med* 23(2): 136–41. doi: [10.1055/s-2002-20136](https://doi.org/10.1055/s-2002-20136).

Bennell K, Wajswelner H, Lew P et al. (1998). Isokinetic strength testing does not predict hamstring injury in Australian rules footballers. *Br J Sports Med* 32(4): 309–14. doi: [10.1136/bjism.32.4.309](https://doi.org/10.1136/bjism.32.4.309).

Best TM, McElhaney JH, Garrett WE Jr, Myers BS (1995). Axial strain measurements in skeletal muscle at various strain rates. *J Biomech Eng* 117(3):262–5. doi: [10.1115/1.2794179](https://doi.org/10.1115/1.2794179).

Bliss LS, Temple L (2005). Core stability: the centerpiece of any training program. *Curr Sports Med Rep* 4(3): 179–83.

Brolinson PG, Kozar AJ, Cibor G (2003). Sacroiliac joint dysfunction in athletes. *Curr Sports Med Rep* 2(1): 47–56.

Brooks SV, Faulkner JA (2001). Severity of contraction-induced injury is affected by velocity only during stretches of large strain. *J Appl Physiol* 91(2): 661–6. doi: [10.1152/jappl.2001.91.2.661](https://doi.org/10.1152/jappl.2001.91.2.661).

Brooks JM, Fuller CW, Kemp SP, Reddin DB (2006). Incidence, risk, and prevention of hamstring muscle injuries in professional rugby union. *Am J Sports Med* 34(8): 1297–306. doi: [10.1177/0363546505286022](https://doi.org/10.1177/0363546505286022).

Bruckner P, Nealon A, Morgan C, Burgess D, Dunn A (2014). Recurrent hamstring muscle injury: applying the limited evidence in the professional football setting with a seven-point programme. *Br J Sports Med* 48(11): 929–38. doi: [10.1136/bjsports-2012-091400](https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091400).

Carlson C (2008). The natural history and management of hamstring injuries, *Curr Rev Musculoskelet Med* 1(2): 120–3. doi: [10.1007/s12178-007-9018-8](https://doi.org/10.1007/s12178-007-9018-8).

Cibulka MT, Rose SJ, Delitto A, Sinacore DR (1986). Hamstring muscle strain treated by mobilizing the sacroiliac joint. *Phys Ther* 66(8): 1220–3. doi: [10.1093/ptj/66.8.1220](https://doi.org/10.1093/ptj/66.8.1220).

Croisier JL (2004). Factors associated with recurrent hamstring injuries. *Sports Med* 34(10): 681–95.

Day BL, Marsden CD, Obeso JA, Rothwell JC (1984). Reciprocal inhibition between the muscles of the human forearm. *J Physiol* 349: 519–34.

Debaere S, Delecluse C, Aerenhouts D, Hagman F, Jonkers I (2013). From block clearance to sprint running: characteristics underlying an effective transition. *J Sports Sci* 31(2): 137–49. doi: [10.1080/02640414.2012.722225](https://doi.org/10.1080/02640414.2012.722225).

Delecluse CH, Van Coppenolle H, Willems E et al. (1995). Analysis of 100 meter sprint performance as a multi-dimensional skill. *Hum Mov Sci* 28 (2): 87–101.

DiGiovanna EL, Schiowitz S, Dowling DJ (2005). *An osteopathic approach to diagnosis and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Dostopno na: <https://www.slideshare.net/sukebacil/download-an-osteopathic-approach-to-diagnosis-and-treatment-ebook> <7.1.2018>.

Dorn TW, Schache AG, Pandy MG (2012). Muscular strategy shift in human running: dependence of running speed on hip and ankle muscle performance. *J Exp Biol* 215(11): 1994–56. doi: [10.1242/jeb.064527](https://doi.org/10.1242/jeb.064527).

D'Souza D (1994). Track and field athletics injuries - a one-year survey. *Br J Sports Med* 28(3): 197–202.

Ekstrand J, Hägglund M, Waldén M (2011). Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med* 39(6): 1226–32. doi: [10.1177/0363546510395879](https://doi.org/10.1177/0363546510395879).

Elphinston J (2008). *Stability, sport, and performance movement; great technique without injury*. California: North Atlantic Books.

Dostopno na:

https://books.google.si/books?id=TBoRS1Qi4s0C&printsec=frontcover&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false <13.1.2018>

Ernlund L, Vieira LA (2017). Hamstring injuries: update article. *Rev Bras Ortop* 52(4): 373–82. doi: [10.1016/j.rboe.2017.05.005](https://doi.org/10.1016/j.rboe.2017.05.005).

Fox M (2006). Effect on hamstring flexibility of hamstring stretching compared to hamstring stretching and sacroiliac joint manipulation. *Clin Chiropr* 9(1): 21–32.

Freckleton G, Pizzari T (2013). Risk factors for hamstring muscle strain injury in sport: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 47(6): 351–8. doi: [10.1136/bjsports-2011-090664](https://doi.org/10.1136/bjsports-2011-090664).

Gabbe BJ, Finch CF, Bennell KL, Wajswelner H (2005). Risk factors for hamstring injuries in community level Australian football. *Br J Sports Med* 39(2): 106–10. doi: [10.1136/bjism.2003.011197](https://doi.org/10.1136/bjism.2003.011197).

Garrett WE Jr (1996). Muscle strain injuries. *Am J Sports Med* 24(6): 52–8.

Higashihara A, Nagano Y, Takahashi K, Fukubayashi T (2015). Effects of forward trunk lean on hamstring muscles kinematics during sprinting. *J Sport Sci* 33(13): 1366–75. doi: [10.1080/02640414.2014.990483](https://doi.org/10.1080/02640414.2014.990483).

Hoskins WT, Pollard HP (2005). Successful management of hamstring injuries in Australian rules footballers: two case reports. *Chiropr Osteopat* 13(1):4. doi: [10.1186/1746-1340-13-4](https://doi.org/10.1186/1746-1340-13-4).

Hunter JP, Marshall RN, McNair PJ (2004). Interaction of step length and step rate during sprint running. *Med Sci Sports Exerc* 36(2): 261–71. doi:

[10.1249/01.MSS.0000113664.15777.53](https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000113664.15777.53).

Hurley H, Young A, Stokes M, Iles JF (1987). Effect of joint pathology on muscle. *Clin Ortho* 6: 21–7.

Kreamer R, Knobloch K (2009). A soccer-specific balance training program for hamstring muscle and patellar and achilles tendon injuries: an intervention study in premier league female soccer. *Am J Sports Med* 37(7): 1384–93. doi: [10.1177/0363546509333012](https://doi.org/10.1177/0363546509333012).

Kawamori N, Nosaka K, Newton RU (2013). Relationships between ground reaction impulse and sprint acceleration performance in team sport athletes. *J Strength Cond Res* 27(3): 568–73. doi: [10.1519/JSC.0b013e318257805a](https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e318257805a).

Kuszewski M, Gnat R, Saulicz E (2009). Stability training of the lumbo-pelvo-hip complex influence stiffness of the hamstring: a preliminary study. *Scand J Med Sci Sports* 19(2): 260–6. doi: [10.1111/j.1600-0838.2008.00793.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2008.00793.x).

Lieber RL, Friden J (1993). Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *J Appl Physiol* 74(2): 520–6. doi: [10.1152/jappl.1993.74.2.520](https://doi.org/10.1152/jappl.1993.74.2.520).

Lieber EJ, Tufano-Coors L, Douris P et al. (2001). The effect of thoracic spine mobilization on lower trapezius strength testing. *J Man Manip Ther* 9(4): 207–12.

Lieber RL, Woodburn TM, Frieden J (1991). Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain. *J Appl Physiol* 70(6): 2498–507. doi: [10.1152/jappl.1991.70.6.2498](https://doi.org/10.1152/jappl.1991.70.6.2498).

Liu H, Garrett WE, Moorman CT, Yu B (2012). Injury rate, mechanism, and risk factors of hamstring strain injuries in sports: a review of the literature. *J Sport Health Sci* 1(2): 92–101.

Makofsky H, Panicker S, Abbruzzese J (2007). Immediate effect of grade IV inferior hip mobilization on hip abductor torque: a pilot study. *J Man Manip Ther* 15(2): 103–10. doi: [10.1179/106698107790819927](https://doi.org/10.1179/106698107790819927).

McManus A, Stevenson M, Finch CF et al. (2004). Incidence and risk factors for injury in non-elite Australian football. *J Sci Med Sport* 7(3): 384–91.

Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, et al. (2009). PRISMA Group: preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Ann Intern Med* 151: 264–9.

Morin JB, Bourdin M, Edouard P, Peyrot N, Samozino P, Lacour JR (2012). Mechanical determinants of 100-m sprint running performance. *Eur J Appl Physiol* 112(11): 3921–30. doi: [10.1007/s00421-012-2379-8](https://doi.org/10.1007/s00421-012-2379-8).

Morin JB, Gimenez P, Edouard P et al. (2015). Sprint acceleration mechanics: the major role of the hamstrings in horizontal force production. *Front Physiol* 12(6): 840–4. doi: [10.3389/fphys.2015.00404](https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00404).

Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K et al. (2013). Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement. *Br J Sports Med* 47(6):342–50. doi: [10.1136/bjsports-2012-091448](https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091448).

Nagahara R, Matsubayashi T, Matsuo A, Zushi K (2017). Kinematics of the thorax and pelvis during accelerated sprinting. *J Sports Med Phys Fitness* 32(1): 381–4. doi: [10.23736/S0022-4707.17.07137-7](https://doi.org/10.23736/S0022-4707.17.07137-7).

Nagahara R, Naito H, Morin JB, Zushi K (2014). Association of acceleration with spatiotemporal variables in maximal sprinting. *Int J Sports Med* 35(9): 755–61. doi: [10.1055/s-0033-1363252](https://doi.org/10.1055/s-0033-1363252).

Ono T, Higashihara A, Shinohara J, Hirose N, Fukubayashi T (2015). Estimation of tensile force in the hamstring muscles during overground sprinting. *Int J Sports Med* 36(2): 163–8. doi: [10.1055/s-0034-1385865](https://doi.org/10.1055/s-0034-1385865).

Opar DA, Williams MD, Shield AJ (2012). Hamstring strain injuries- factors that lead to injury and re-injury. *Sports Med* 42(3): 209–26. doi: [10.2165/11594800-000000000-00000](https://doi.org/10.2165/11594800-000000000-00000).

- Orchard J, Best TM (2002). The management of muscle strain injuries: an early return versus the risk of recurrence. Clin J Sport Med 12(1): 3–5.
- Orchard J, James T, Alcott E, Cartes S, Farhart P (2002). Injuries in Australian cricket at first class level 1995/1996 to 2000/2001. Br J Sports Med 36(4): 270–5.
- Orhard 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(1): 81–5. doi: [10.1177/036354659702500116](https://doi.org/10.1177/036354659702500116).
- Osgnach C, Poser S, Bernardini R, Rinaldo R, di Prampero PE (2010). Energy cost and metabolic power in elite soccer: a new match analysis approach. Med Sci Sports Exerc 42(1): 170–8. doi: [10.1249/MSS.0b013e3181ae5cfd](https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181ae5cfd).
- Pell JJ, Spoor CW, Goossens RH, Pool-Goudzwaard AL (2008). Biomechanical model study of pelvic belt influence on muscle and ligament forces. J Biomech 41(9): 1878–84. doi: [10.1016/j.jbiomech.2008.04.002](https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2008.04.002).
- Penayi S (2010). The need for lumbar-pelvic assessment in the resolution of cronic hamstring strain. J Bodyw Mov Ther 14(3): 294–8. doi: [10.1016/j.jbmt.2009.08.004](https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2009.08.004).
- Petersen J, Hölmich P (2005). Evidence based prevention of hamstring injuries in sport. Br J Sports Med 39(6): 319–23. doi: [10.1136/bjism.2005.018549](https://doi.org/10.1136/bjism.2005.018549).
- Pool-Goudzwaard AL, Vleeming A, Stoeckart R, Snijders CJ, Mens JM (1998). Insufficient lumbopelvic stability: a clinical, anatomical and biomechanical approach to a-specific low back pain. Man Ther 3(1):12–20. doi: [10.1054/math.1998.0311](https://doi.org/10.1054/math.1998.0311).
- Rabita G, Dorel S, Slawinski J et al. (2015). Sprint mechanics in world-class athletes: a new insight into the limits of human locomotion. Scand J Med Sci Sports 25(5): 583–94. doi: [10.1111/sms.12389](https://doi.org/10.1111/sms.12389).
- Schache AG, Blanch PD, Dorn TW, Brown NA, Rosemond D, Pandy MG (2011). Effect of running speed on lower limb joint kinematics. Med Sci Sports Exerc 43(7): 1260–71.

Schache AG, Dorn TW, Blanch PD, Brown NA, Pandy MG (2012). Mechanics of the human hamstring muscles during sprinting. *Med Sci Sports Exerc* 44(4): 647–58. doi: [10.1249/MSS.0b013e318236a3d2](https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318236a3d2).

Schuermans J, Van Tiggelen D, Palmans T, Danneels L, Witvrouw E (2017a). Deviating running kinematics and hamstring injury susceptibility in male soccer players: cause or consequence? *Gait Posture* 57: 270–7. doi: [10.1016/j.gaitpost.2017.06.268](https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2017.06.268).

Schuermans J, Danneels L, Van Tiggelen D, Palmans T, Witvrouw E (2017b). Proximal neuromuscular control protects against hamstring injuries in male soccer players: a prospective study with electromyography time-series analysis during maximal sprinting. *Am J Sports Med* 45(6): 1315–25. doi: [10.1177/0363546516687750](https://doi.org/10.1177/0363546516687750).

Sherry MA, Best TM (2004). A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. *J Orthop Sports Phys Ther* 34(3): 116–25.

Sun Y, Wei S, Zhong Y, Fu W, Li L, Liu Y (2015). How joint torques affect hamstring injury risk in sprinting swing-stance transition. *Med Sci Sports Exerc* 47(2): 373–80. doi: [10.1249/MSS.0000000000000404](https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000404).

Thelen DG, Chumanov ES, Hoerth DM et al. (2005). Hamstring muscle kinematics during treadmill sprinting. *Med Sci Sports Exerc* 37(1): 108–14.

Valle X, Toll JL, Hamilton B et al. (2015). Hamstring muscle injuries, a rehabilitation protocol purpose. *Asian J Sports Med* 6(4): 1–11. doi: [10.5812/asjms.25411](https://doi.org/10.5812/asjms.25411).

Van Beijsterveldt AM, van de Port IG, Vereijken AJ, Backx FJ (2013). Risk factors for hamstring injuries in male soccer players: a systematic review of prospective studies. *Scand J Med Sci Sports* 23(3): 253–62. doi: [10.1111/j.1600-0838.2012.01487.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2012.01487.x).

Verrall GM, Kalairajah Y, Slavotinek JP, Spriggins AJ (2006). Assessment of player performance following return to sport after hamstring muscle strain injury. *J Sci Med Sport* 9 (1-2): 87–90. doi: [10.1016/j.jsams.2006.03.007](https://doi.org/10.1016/j.jsams.2006.03.007).

Woods C, Hawkins R, Hulse M, Hodson A (2002). The football association medical research programme: an audit of injuries in professional football-analysis of preseason injuries. *Br J Sports Med* 36 (6): 436–41.

Woods C, Hawkins RD, 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(1) :36–41.

Yamamoto T (1993). Relationship between hamstring strains and leg muscle strenght. A follow-up study of collegiate track and field athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 33(2): 194–9.

Yerys S, Makofsky H, Byrd C, Pennachio J, Cinkay J (2013). Effect of mobilisation of the anterior hip capsule on gluteus maximus strenght. *J Man Manip Ther* 10(4): 218–24.

Yu B, Queen RM, Abbey AN, Liu Y, Moorman CT, Garrett WE (2008). Hamstring muscle kinematics and activation during overground sprinting. *J Biomech* 41(15): 3121–6. doi: [10.1016/j.jbiomech.2008.09.005](https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2008.09.005).

