

Ankle Movement Pattern Variation during Walking in People with Functional Ankle Instability: A Review Article

Mohammad Yousefi*¹, Hiedar Sadeghi²

1. PhD Student of Sport Biomechanics, School of Physical Education, Kharazmi University of Tehran, Tehran, Iran
2. Full Professor of Sport Biomechanics, School of Physical Education, Kharazmi University of Tehran, Tehran, Iran

Received: 2016. April.06 Revised: 2016. June.31 Accepted: 2016. August.15

Abstract

Background and Aim: It is known that one of the most important findings in people with functional ankle instability is change of joint kinematic before ankle's contact during walking, thus it is acceptable that change in joint kinematic can be considered as one of the probable reasons of sprained ankle relapse. Although the mechanic of foot and ankle play a significant role in the occurrence of this injury, it fails to completely expose mechanisms hidden in functional ankle instability. For this reason, today, researchers have suggested that improper variation in neuromuscular control plays a more important role in the occurrence of ankle functional instability. The present article was carried out to review the literature on variation of ankle joint movement pattern and neuromuscular control strategies in individuals with functional ankle instability.

Materials and methods: The survey was performed on articles in credible databases such as ProQuest, ScienceDirect, and Pubmed Medline, searching for the terms functional ankle instability, variability, walking gait, neuromuscular control, during 1960 to 2016. A total of 65 articles with direct relevance were selected for the analysis.

Conclusion: Results reported in the studies conducted regarding identification of mechanisms hidden in functional ankle instability suggest disparity between dynamic nonlinear view and linear view. These studies showed that kinematic consideration of this phenomenon cannot, per se, be practical in the occurrence of functional ankle instability due to complexity of neuromuscular control phenomenon and combinatory role of open and close mechanisms. Thus, further investigation is required to study neuromuscular control strategies in people with functional ankle instability.

Keywords: Functional ankle instability; Variation; Walking; Neuromuscular control

Cite this article as: Mohammad Yousefi, Hiedar Sadeghi. Ankle Movement Pattern Variation during Walking in People with Functional Ankle Instability: A Review Article. *J Rehab Med.* 2017; 6(2): 234-245.

*Corresponding author: Mohammad Yousefi, PhD Student of Sport Biomechanics, School of Physical Education, Kharazmi University of Tehran, Tehran, Iran
Email : mohammadyousefi2008@gmail.com

تغییرپذیری الگوی حرکتی مفصل مچ پا حین راه رفتن در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی مچ پا: مقاله مروری

محمد یوسفی*، دکتر حیدر صادقی^۲

۱. دانشجوی دکتری بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران
۲. استاد تمام بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران

* دریافت مقاله ۱۳۹۵/۰۱/۱۸ بازنگری مقاله ۱۳۹۵/۰۵/۱۰ پذیرش مقاله ۱۳۹۵/۰۵/۲۵ *

چکیده

مقدمه و اهداف

مستند است که یکی از مهمترین یافته‌ها در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی مچ‌پا، تغییر کینماتیک مفصل مچ پا قبل از برخورد پاشنه در راه رفتن است. بنابراین پذیرفتنی است که تغییر در کینماتیک مفصلی را یکی از دلایل احتمالی بازگشت مجدد اسپرین مچ پا در نظر گرفت. اگرچه مکانیک پا و مچ پا نقش مهمی در رخداد این آسیب ایفا می‌کند، اما به طور کامل قادر به بروز دادن مکانیزم‌های نهفته در بی‌ثباتی عملکردی مچ پا نمی‌باشد. به همین علت امروزه محققین پیشنهاد کرده‌اند تغییرات نامناسب در کنترل عصبی-عضلانی در بروز بی‌ثباتی عملکردی مچ پا نقش مهم‌تری ایفا می‌کنند. هدف مقاله حاضر، مروری بر مطالعات موجود بر تغییرپذیری الگوی حرکتی مفصل مچ پا و استراتژی‌های کنترل عصبی-عضلانی در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی مچ پا است.

مواد و روش‌ها

جستجوی مقالات در پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر نظیر ProQuest, Pub Med, Science Direct با جستجوی کلمات، بی‌ثباتی عملکردی مچ پا، تغییرپذیری، راه رفتن و کنترل عصبی-عضلانی، در بازه زمانی ۱۹۶۰ میلادی تا ۲۰۱۶ میلادی انجام و بررسی نهایی بر روی ۶۵ مقاله با ارتباط مستقیم انجام شد.

نتیجه‌گیری

نتایج ارائه شده در مطالعاتی که تاکنون در خصوص شناسایی مکانیزم‌های نهفته در بی‌ثباتی عملکردی مچ‌پا انجام شده بیانگر تفاوت نگاه دینامیک غیرخطی و خطی است، مطالعات انجام شده بیانگر این واقعیت هستند که بررسی کینماتیکی این پدیده به دلیل پیچیدگی پدیده‌ی کنترل عصبی-عضلانی و نقش ترکیبی مکانیزم‌های باز در رخداد بی‌ثباتی عملکردی مچ پا به تنهایی نمی‌تواند پاسخگو باشد. بنابراین تحقیقات بیشتری مورد نیاز است تا استراتژی‌های کنترل عصبی-عضلانی در افراد با بی‌ثباتی مچ پا را مورد بررسی قرار دهند.

واژگان کلیدی

بی‌ثباتی عملکردی مچ پا؛ تغییرپذیری؛ راه رفتن و کنترل عصبی-عضلانی

* آدرس نویسنده مسئول: محمد یوسفی. دکتری بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران

آدرس الکترونیکی: mohammadyousefi2008@gmail.com

مقدمه و اهداف

بی ثباتی مزمن مچ پا عموماً در اثر حوادث مکرر اسپرین مچ پا به وجود می‌آید.^[۱-۴] تخمین زده شده که حدود ۷۰ درصد افراد مبتلا به اولین اسپرین خارجی مچ پا دچار بی ثباتی مزمن مچ پا می‌شوند.^[۵] افراد با بی ثباتی مزمن مچ پا غالباً از درد، بی ثباتی، یا احساس ذهنی خالی شدن مچ پا رنج می‌برند.^[۶، ۷] بی ثباتی مزمن مچ پا به دو شاخه‌ی کلی: بی ثباتی مکانیکی و بی ثباتی عملکردی تقسیم می‌شود. بی ثباتی مکانیکی از مکانیک نامناسب مفصل منتج می‌شود و در واقع به شلی قابل اندازه‌گیری مفصل و محدودیت‌های کینماتیکی مفصلی و تغییرات سینویال مربوط می‌شود.^[۸] بی ثباتی عملکردی به عنوان احساس بی ثباتی بدون وجود شلی مفصلی تعریف می‌شود، به این معنی که افراد با بی ثباتی عملکردی مچ پا ممکن است احساس طولانی‌مدت بی ثباتی را همراه با احساس ذهنی خالی شدن مچ پا داشته باشند، اما هیچ‌گونه شلی لیگامانی در مفصل مچ پا وجود نداشته باشد.^[۷] این حالت غالباً مربوط به آسیب در حس عمقی، کنترل عصبی-عضلانی، نوسان قامت، تعادل و قدرت می‌شود.^[۸] فریمن و همکاران سال ۱۹۶۵ بی ثباتی عملکردی مچ پا را به دنبال اسپرین خارجی مچ پا تشخیص دادند و بیان کردند اگر فرد به دنبال یک اسپرین خارجی مچ پا احساس ذهنی خالی شدن مچ پا را به طور مکرر تجربه کند، فرد مذکور به بی ثباتی عملکردی مچ پا مبتلا شده است.^[۹] محققین معتقدند که اگر چه بی ثباتی عملکردی و مکانیکی به یکدیگر مرتبط می‌باشند، اما مهم است که این دو می‌توانند به طور مستقل در یک فرد وجود داشته باشند.^[۱۰ و ۸] یکی از مهمترین یافته‌ها در افراد دارای بی ثباتی عملکردی مچ پا تغییر کینماتیک مفصلی در مرحله‌ی نوسان راه رفتن می‌باشد.^[۱۱-۱۷] به عنوان نمونه، افراد دارای بی ثباتی عملکردی مچ پا قبل از برخورد پاشنه به زمین اینورژن بیشتری در پا نسبت به افراد سالم دارند، بنابراین به طور کلی می‌توان بیان کرد که تغییر در کینماتیک مفصلی می‌تواند یکی از دلایل احتمالی بازگشت مجدد اسپرین مچ پا گردد، اما به طور کامل قادر به بروز دادن مکانیزم‌های نهفته در بی ثباتی مزمن مچ پا نمی‌باشد. به همین علت امروزه محققین پیشنهاد کرده‌اند تغییرات نامناسب در کنترل عصبی-عضلانی در بروز بی ثباتی مزمن مچ پا (عملکردی) نقش مهمی ایفا می‌کنند.^[۱۸-۱۹] هدف مقاله حاضر، مروری بر پیشینه مطالعات بر تغییرپذیری الگوی حرکتی مفصل مچ پا و استراتژی‌های کنترل عصبی-عضلانی در افراد دارای بی ثباتی عملکردی مچ پا است.

مواد و روش‌ها

جستجوی مقالات در پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر نظیر ProQuest, Pubmed Medline, Science Direct با جستجوی کلمات، بی-ثباتی عملکردی مچ پا، تغییرپذیری، راه رفتن و کنترل عصبی-عضلانی، در بازه زمانی ۱۹۶۰ میلادی تا ۲۰۱۶ میلادی انجام شد. در مقاله حاضر مروری در گام اول، کلیه‌ی مقالاتی که حاوی حداقل سه کلید واژه از کلید واژه‌های مذکور بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. در گام دوم با توجه به میزان ارتباط مقالات منتخب، نزدیک‌ترین مقالات از نظر موضوعی حفظ و مابقی از مطالعه خارج شدند. در گام سوم، مقالات کنفرانسی، مقالات انجام شده روی نمونه‌های غیرانسانی، مقالات انجام شده بر روی نمونه‌های انسانی بدون بررسی وجود بی ثباتی مکانیکی در نمونه‌های تحقیق و مقالات با نتایج مشابه از روند مطالعه خارج شدند و در نهایت مطالعه بر روی مقالاتی که ارتباط مستقیم با موضوع اصلی را داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند (مقاله ۶۵).

یافته‌ها

در نتیجه جستجو بر اساس کلید واژه‌های تحقیق، یافته‌ها در دو گروه به شرح جداول زیر تقسیم شدند:

جدول ۱: پژوهش‌های انجام شده در حوزه کینماتیک مفصل مچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی

پژوهش‌ها	متغیر مورد بررسی	نتایج	نوع آنالیز آماری
استورمونت و همکاران (۱۹۸۵)	کینماتیک مفصل مچ پا در صفحه فرونتال	مچ پا در صفحه فرونتال در مرحله پرواز دارای اینورژن بیش از حد می‌باشد.	آنالیز خطی
کندرادن و همکاران (۲۰۰۲)	کینماتیک مفصل مچ پا در صفحه فرونتال	علت رخداد بی ثباتی عملکردی اینورژن بیش از حد مچ پا در انتهای مرحله پرواز می‌باشد.	آنالیز خطی
گیزا و همکاران (۲۰۰۳)	مکانیزم رخداد آسیب بی ثباتی مچ پا در صفحه فرونتال	مهمترین علت رخداد بی ثباتی اینورژن بیش از حد در مچ پا می‌باشد.	آنالیز خطی
برون و همکاران (۲۰۰۸)	کینماتیک مفصل مچ پا در راه رفتن و فرود	مچ پا در صفحه فرونتال در مرحله پرواز دارای اینورژن بیش از حد می‌باشد.	آنالیز خطی
فونگ و همکاران (۲۰۰۹)	سوپینیشن پا در افراد دارای اسپرین مچ پا	مکانیزم ایجاد اسپرین مچ پا سوپینیشن (ترکیب اینورژن، پلنتر فلکشن و اداکشن) با هنگام برخورد با زمین است.	آنالیز خطی
هاپکینز و همکاران (۲۰۰۴) (۲۰۰۹) (۲۰۱۳)	عملکرد مچ پا در افراد دارای بی ثباتی	نقص در عملکرد عضلات نازک نی موجب تغییر کینماتیک مچ پا شده (اینورژن بیش از حد) که زمینه ساز رخداد بی ثباتی عملکردی است.	آنالیز خطی
دوهرتری و همکاران (۲۰۱۵)	کینماتیک مفاصل اندام تحتانی حین راه رفتن	مچ پا در صفحه فرونتال در مرحله پرواز دارای اینورژن بیش از حد می‌باشد.	آنالیز خطی
هماچر و همکاران (۲۰۱۶)	کینماتیک مفصل مچ پا هنگام راه رفتن و دویدن	مفصل مچ پا در صفحه فرونتال دارای تغییرپذیری حرکتی بالایی است.	آنالیز خطی
ترادا و همکاران (۲۰۱۵)	تغییرپذیری کینماتیک مفصل مچ پا در صفحه فرونتال	مفصل مچ پا در صفحه فرونتال دارای تغییرپذیری حرکتی پایینی است.	آنالیز غیرخطی

جدول ۲. پژوهش‌های انجام شده در حوزه کنترل عصبی-عضلانی مفصل میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی

پژوهش‌ها	متغیر مورد بررسی	نتایج
فریمن و همکاران (۱۹۶۵)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	تئوری آوران زدایی و تاخیر در زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا
کندرادسن و راون (۱۹۹۰)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	تئوری آوران زدایی و تاخیر در زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا
کارلسون و اندرسون (۱۹۹۲)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد.
لافبرگ (۱۹۹۵)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد.
لین و همکاران (۱۹۹۶)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	تاخیر در زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در پاسخ به اغتشاش بیرونی
ابیگ و همکاران (۱۹۹۷)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد.
شیث و همکاران (۱۹۹۷)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	تاخیر در زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در پاسخ به اغتشاش بیرونی
کندرادسن و همکاران (۱۹۹۷)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	تاخیر در زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در پاسخ به اغتشاش بیرونی
کندرادسن و همکاران (۱۹۹۸)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	تاخیر در زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در پاسخ به اغتشاش بیرونی
ویس و همکاران (۲۰۰۱)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	تاخیر در زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در پاسخ به اغتشاش بیرونی
ویس و همکاران (۲۰۰۲)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد.
هرتل و همکاران (۲۰۰۷)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	تاخیر در زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در پاسخ به اغتشاش بیرونی در هر دو پا
مکنون و هرتل (۲۰۰۸)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	تاخیر در زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در پاسخ به اغتشاش بیرونی در هر دو پا
ویکستروم و همکاران (۲۰۰۹)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	تاخیر در زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در پاسخ به اغتشاش بیرونی در هر دو پا
مون و همکاران (۲۰۱۰)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد.
هوچ و مکنون (۲۰۱۱)	کنترل عصبی-عضلانی میچ پا در افراد دارای بی ثباتی عملکردی	تاخیر در زمان عکس‌العمل عضلات اورتور میچ پا در پاسخ به اغتشاش بیرونی
رین و همکاران (۲۰۱۱)		
هوچ و مکنون (۲۰۱۳)		
ریولدو و همکاران (۲۰۱۴)		
ویتچال و همکاران (۲۰۱۴)		

بحث و نتیجه گیری

الگوی حرکتی مفصل مچ پا در افراد سالم و افراد دارای بی ثباتی مزمن مچ پا

کینماتیک مفصل مچ پا توسط محققین زیادی مورد بررسی قرار گرفته است.^[۲۵-۲۰] مطالعات، رخدادهای کینماتیکی مفصل مچ پا را حین راه رفتن در مرحله استقرار و نوسان در فرد سالم به این صورت بیان کردند که در مرحله برخورد اولیه پا به زمین، مچ پا به طور میانگین ۵ درجه پلنتارفلکشن و ۵ درجه اینورژن دارد. همزمان که مفصل درشتنی-قاپی^۱ دارای پلنتارفلکشن است، مفصل زیرقاپی به منظور جذب شوک پرونیشن دارد.^[۲۶ و ۲۷] دقیقاً قبل از قرار گرفتن کف پا روی زمین^۲ تا بعد از بلند شدن پاشنه مفصل درشت نی-قاپی دورسی فلکشن دارد. به علت اینکه پا ثابت روی زمین قرار دارد دورسی فلکشن از حرکت درشتنی بر روی قاپ ایجاد می شود. بیشترین دورسی فلکشن هنگامی اتفاق می افتد که مرکز ثقل بدن در قسمت قدامی سطح اتکا باشد.^[۲۰] همزمان با دورسی فلکشن، مفصل زیرقاپی پرونیشن و بخش عقب پا^۳ اورژن دارد، در واقع بیشترین پرونیشن قبل از بیشترین دورسی فلکشن رخ می دهد. بیشترین پرونیشن شاخصی برای مشخص کردن ابتدای مرحله ی جلوروی^۴ در پا می باشد. با آغاز بلند شدن پاشنه، مچ پا شروع به پلنتار فلکشن و سوپینیشن می کند. با پلنتار فلکشن مچ پا و سوپینیشن، فاسیای کف پا کشیده شده و موجب پایداری مفصل عرضی از طریق مکانیزم ویندلاس^۵ می شود. به منظور آمادگی برای بلند شدن انگشتان^۶ پا حالت سختی به خود گرفته تا بتواند نیرو را به مفاصل بالایی انتقال دهد. در طول مرحله ی پرواز مچ پا دورسی فلکشن و پرونیشن دارد، در حالی که در کینماتیک حرکت مفصل مچ پا حین راه رفتن در افراد دارای بی ثباتی مزمن مچ پا نسبت به افراد سالم تفاوت وجود دارد. شایع ترین تغییر در کینماتیک مفصل مچ پا در صفحه فرونتال و در مرحله نوسان گزارش شده است. استورمونت و همکاران سال ۱۹۸۵، نیگ و همکاران سال ۱۹۹۰، کندرادسن و همکاران ۲۰۰۲، گیزا و همکاران ۲۰۰۳، برون و همکاران سال ۲۰۰۸، فونگ و همکاران سال ۲۰۰۹، هاپکینز و همکاران، ۲۰۰۴، ۲۰۱۲، دوهترتی و همکاران سال ۲۰۱۵، هماچر و همکاران ۲۰۱۶ بیان کردند که اینورژن پا قبل از برخورد پاشنه به زمین در افراد دارای بی ثباتی مزمن مچ پا بیشتر از افراد سالم است و به طور کلی جابجایی بیشتر مچ پا در صفحه فرونتال را مورد تایید قرار دادند.^[۲۸-۲۵] از جمله دلایل ذکر شده برای این رخداد، آسیب به لیگامنت پاشنه ای-نازکنی^۷ ای است. در واقع این لیگامنت موجب محدود کردن اینورژن و حرکت در صفحه ی فرونتال می شود که غالباً در اسپرین خارجی مچ پا آسیب می بیند.^[۲۸] اینورژن بیشتر در هنگام برخورد پاشنه به زمین موجب ایجاد نیروهای جانبی اضافی می شود که رفلکس محافظتی قابلیت پاسخ به موقع نسبت به این تغییر پوزیشن را ندارد، بنابراین در افراد دارای بی ثباتی مزمن مچ پا که تغییر پوزیشن مچ پا در برخورد پاشنه به زمین وجود دارد، الگوی استرس مفصلی^۸ نسبت به افراد سالم متفاوت خواهد بود.^[۳۰] ترادا و همکاران سال ۲۰۱۵ کینماتیک مچ پا را حین راه رفتن در صفحه فرونتال و در افراد دارای بی ثباتی مزمن مچ پا مورد بررسی قرار داده و نتایج مخالف تحقیقات ذکر شده ارائه کردند، آن ها مدعی شدند که افراد دارای بی ثباتی مزمن مچ پا در صفحه فرونتال جابجایی حرکتی کمتری نسبت به افراد سالم دارند. تفاوت مشاهده شده در نتایج تحقیقات را شاید بتوان از این منظر توجیه کرد که مطالعه حاضر از دیدگاه دینامیک غیرخطی به توصیف ویژگی های افراد دارای بی ثباتی مزمن مچ پا پرداخته بود برخلاف مطالعات قبلی که دیدگاه خطی را برای بررسی انتخاب کرده بودند.^[۳۶] با توجه به تحقیقات گزارش شده در بالا چه از دیدگاه خطی و چه از دیدگاه غیرخطی مکانیزم واقعی بی ثباتی مزمن مچ پا بعد از اولین اسپرین به طور کلی هنوز تشخیص داده نشده است، اگرچه مکانیک پا و مچ پا نقش بسیار مهمی در رخداد این آسیب ایفا می کند. اخیراً پیشنهاد شده است که نه تنها کینماتیک حرکت در افراد دارای بی ثباتی مزمن مچ پا دستخوش تغییر می شود، بلکه مهمتر از آن کنترل عصبی-عضلانی در تداوم حس بازگشت بی ثباتی نقش به سزایی دارد.^[۱۹-۱۸]

۱. Talocrural Joint

۲ Flat Foot

۳ Hind foot

۴ Propulsion

۵. مکانیزم ویندلاس عبارتند از: پلنتارفلکشن به همراه سوپینیشن که موجب ایجاد اهرمی سخت برای انتقال نیرو می شود.

۶ Toe Off

۷ Calcaneofibular Ligament

۸ استرس وارد بر نقاط مختلف مفصل در اثر نیروی اعمالی خارجی تغییر داده می شود که موجب الگوی استرسی جدیدی می شود.

کنترل عصبی-عضلانی در مفصل مچ پا

کنترل عصبی-عضلانی به عنوان تعامل بین سیستم‌های عصبی و اسکلتی-عضلانی برای ایجاد پاسخی مناسب به تحریک تعریف می‌شود.^[۳۵] تغییرات در برنامه‌های کنترل حرکتی (مکانیزم‌های پیش‌خوراند^۱ و کنترل عصبی-عضلانی) نقش مهمی در بروز بی‌ثباتی عملکردی بازی می‌کنند، این تغییرات نشان‌دهنده وجود تغییرات در سطح نخاعی و قشری است که موجب نقص در کنترل پاسچر می‌شود.^[۱۸] در طول فعالیت، موانع پویا و ایستا با یکدیگر کار می‌کنند، این همکاری از طریق حلقه‌ی باز^۲ (پیش‌حرکتی)، حلقه‌بسته^۳ (واکنشی)، و مکانیزم‌های ارادی به منظور حفظ راستای صحیح مفصلی و پایداری در پاسخ به نیروهای تحمیل شده بر مفصل صورت می‌گیرد.^[۳۷] دو تئوری احتمالی برای توصیف ایجاد بی‌ثباتی مچ پا وجود دارد: تغییر در حلقه بسته در مقابل تغییر در کنترل عصبی-عضلانی حلقه‌ی باز. به طور کلی، کنترل حلقه‌ی باز شامل پیش-بینی فعالیت عضلانی (به عبارت دیگر قبل از آغاز تحریک) جهت آمادگی شخص برای تحریک صورت می‌گیرد.^[۳۸] در مفصل مچ پا، این حلقه شامل فعال‌سازی عضلات اطراف مفصل قبل از آغاز تحریک (فروود) برای کنترل پایداری پویای مفصل می‌باشد. به طور معکوس، کنترل حلقه‌ی بسته در مفصل مچ پا بر اساس یک قوس رفلکسی می‌باشد به این معنی که هنگامی که مچ پا در وضعیت اینورژنی بیش از حد قرار گیرد، گیرنده‌های حس عمقی بر روی لیگامنت خارجی پیامی به نخاع می‌فرستند و متعاقب آن پیامی به نرون حرکتی گاما در دوک‌های عضلانی عضلات نازک‌نی فرستاده می‌شود تا نهایتاً موجب انقباض عضلات نازک‌نی شوند تا از کشش بیش از حد جلوگیری شود.^[۳۹]

مکانیزم حلقه‌بسته (واکنشی)

پیچ‌خوردگی اینورژنال مچ پا حاصل دو پدیده مرتبط به هم است. ابتدا یک چرخش اینورژن مرکب از حرکات اینورژن و پلنترافلکشن در مفصل قاپ-درشت^۴ نی‌ای رخ داده و سپس اینورژن مفصل زیرقاپی به وقوع پیوسته به طوری که مرکز فشار بین پا و سطح زمین به سمت داخل محور زیر قاپی جابجا می‌شود. اولین واکنش الکتروفیزیولوژیک به دنبال اینورژن ناگهانی مچ پا، پاسخ فعالیت الکتریکی عضلات پروئال بوده که با زمان تاخیری ۴۹ تا ۹۰ میلی‌ثانیه رخ می‌دهد. اگر چه ماهیت حقیقی بی‌ثباتی عملکردی مچ پا تاکنون مشخص نشده است، اما مدارکی دال بر اختلال سیستم عصبی-عضلانی وجود دارند.^[۹] فریمن و همکاران سال ۱۹۶۵ هنگامی که بحث بی‌ثباتی عملکردی مچ پا را مطرح کردند ایده‌ی آوران زدایی مفصلی^۴ را به عنوان مکانیزم این آسیب بیان نمودند. آن‌ها پیشنهاد کردند که آسیب به ساختار حس عمقی مفصلی بعد از ابتلا به اسپرین خارجی مچ پا یک خلا در بازخورد حس عمقی به سیستم عصبی مرکزی ایجاد می‌کند که زمینه برای احساس ذهنی خالی شدن مچ پا در این افراد به وجود می‌آید.^[۹] این گونه استنباط می‌شود که پاسخ‌های واکنشی (کنترل حلقه‌بسته) می‌تواند بر افراد با اختلال حس عمقی به طور منفی اثرگذار باشد. به ویژه زمان عکس‌العمل با تاخیر در عضلات اورتور مچ پا نسبت به یک اغتشاش غیرمنتظره^۵ ممکن است یک راه آشکارسازی اختلال در سیستم کنترل عصبی-عضلانی حلقه بسته باشد. مطالعه کندرادسن و راون در سال ۱۹۹۰ یکی از اولین تحقیقاتی است که زمان عکس‌العمل عضلات نازک‌نی را در افراد با بی‌ثباتی مچ پا بررسی کرده است. در این مطالعه زمان عکس‌العمل عضلات نازک‌نی به صورت تفاوت زمانی بین شروع اغتشاش و شروع فعالیت عضلات نازک‌نی تعریف شد. یافته‌های آنها تئوری آوران زدایی مفصلی را مورد حمایت قرار داد به این صورت که در تحقیق آن‌ها افراد با بی‌ثباتی مچ پا زمان عکس‌العمل عضلات نازک‌نی با تاخیر داشتند.^[۴۰] لین و همکاران سال ۱۹۹۶، شیت و همکاران ۱۹۹۷، کندرادسن و همکاران سال ۱۹۹۷، کندرادسن و همکاران سال ۱۹۹۸، هوچ و مکتون سال‌های ۲۰۱۱، ۲۰۱۳ مطالعات مشابهی انجام دادند و به این نتیجه رسیدند که افراد با بی‌ثباتی مزمن مچ پا دارای زمان عکس‌العمل با تاخیر در عضلات نازک‌نی می‌باشند.^[۴۱-۴۶] به هر حال، کارلسون و اندرسون سال ۱۹۹۲، لافنبرگ سال ۱۹۹۵، این یافته‌ها را تایید نکردند.^[۴۷-۴۸] ایبگ و همکاران سال ۱۹۹۷ زمان عکس‌العمل عضلات نازک‌نی را در پاسخ به یک اغتشاش بیرونی بر روی بیماران با بی‌ثباتی مچ پا در یک اندام مورد آزمون قرار دادند. پای سالم را به عنوان کنترل در نظر گرفتند. نتایج این تحقیق نشان داد که اختلاف معناداری بین دو اندام از نظر زمان عکس‌العمل عضلات نازک‌نی وجود ندارد.^[۴۹] هرتل و همکاران سال ۲۰۰۷، مکتون و هرتل سال ۲۰۰۸، ویکستروم و همکاران ۲۰۰۹، در تحقیقات خود نشان دادند که نقص در کنترل عصبی علاوه بر پای آسیب‌دیده در پای سالم نیز وجود دارد. بنابراین در نظر گرفتن پای سالم به عنوان کنترل

1 Feed Forward

2 Open - Loop

3 Closed-Loop

4 Articular Deafferentation

5 Unexpected Perturbation

نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. فرناندز و همکاران سال ۲۰۰۰ فرضیه اختلاف در زمان عکس‌العمل عضلات نازک نی در درجات مختلف حرکت در صفحه‌ی فرونتال را در افراد با بی‌ثباتی مچ پا مورد آزمون قرار دادند، ولی هیچ‌گونه اختلاف معناداری بین گروه آسیب‌دیده و سالم یافت نشد.^[۵۰] ویس و همکاران سال‌های ۲۰۰۱^[۵۱] اختلاف معناداری در زمان عکس‌العمل عضلات نازک نی در افراد با بی‌ثباتی مچ پا در مقایسه با افراد سالم گزارش کردند، اما همین گروه در سال ۲۰۰۲ روی افراد با بی‌ثباتی مچ پا و افراد سالم مطالعه‌ای انجام داده، ولی اختلاف معناداری را در متغیر زمان عکس‌العمل عضلات نازک نی در دو گروه مشاهده نکردند. ویس و همکاران علت وقوع این دو یافته‌ی متناقض را در ۱. تفاوت ملاک‌های ورود برای دو مطالعه در افراد با بی‌ثباتی مچ پا و افراد سالم ۲. صفحه‌ی اغتشاش اینورژنی و ۳. شدت آسیب در دو گروه با بی‌ثباتی مچ پا در دو مطالعه بیان کردند.^[۵۲] مون و همکاران سال ۲۰۱۰ نیز در مطالعه مروری خود گزارش کردند که زمان عکس‌العمل عضله نازک نی در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی مچ پا تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد.^[۵۳] به طور کلی اجماع نهایی مربوط به اینکه تاخیر در شروع فعالیت عضلات نازک نی متعاقب یک اغتشاش بیرونی از نشانه‌های بی‌ثباتی مچ پا است، وجود نداشت. مناخو و همکاران سال ۲۰۱۰ در مطالعه فراتحلیل خود گزارش کردند که اختلاف‌های مشاهده شده در نتایج تحقیقات مرتبط با روش‌های ارزیابی زمان عکس‌العمل عضلات نازک نی می‌باشد. برخی از محققین علل احتمالی این تناقض‌ها در نتایج تحقیقات مختلف را به اختلاف در ملاک‌های مشابه در انتخاب افراد با بی‌ثباتی مچ پا و روش‌شناسی‌های متفاوت گزارش کرده‌اند.^[۵۴] علاوه بر این، تعمیم نتایج این مطالعات به فعالیت‌های عملکردی مورد سوال است چون که پاسخ‌های بازتابی اندازه‌گیری شده در این مطالعات، در شرایط ایستا و حین اغتشاش کاملاً کنترل شده محاسبه شده است. هاپکینز و همکاران سال ۲۰۰۴ پاسخ‌های بازتابی در مقابل اینورژن ناگهانی مچ پا را در حین ایستادن ساکن و راه رفتن با هم مقایسه کردند و به این نتیجه رسیدند که زمان عکس‌العمل حین راه رفتن کمتر از ایستادن ساکن است. آن‌ها فرض کردند که این مساله به علت افزایش پیش‌فعالیت عضلانی و تغییرات حساسیت دوک عضلانی حین راه رفتن است.^[۵۵] گرانبرگ و همکاران سال ۲۰۰۳ فرود روی سطوح چرخش‌کننده به داخل و بدون چرخش به داخل را بررسی کردند و از لحاظ آماری، تفاوت معناداری در زمان فعالیت عضلانی بین فرود روی دو سطح را مشاهده نکردند، ولی شدت پاسخ عضلات نازک نی حین فرود روی سطح چرخش‌کننده به سطح بدون چرخش بیشتر گزارش شد.^[۵۶] این نتایج تاییدکننده نقش پاسخ‌های بازتابی کششی در ایجاد ثبات پویا مفصل بعد از فرود است، طوری که بعد از تماس پا با زمین، مکانیسم‌های کششی همراه با فعالیت عضلانی از قبل برنامه‌ریزی شده در حفظ ثبات مفصل نقش دارند و جدا کردن این دو نوع فعالیت از هم مشکل است.^[۵۷] مطالعات مختلفی برای ارزیابی پاسخ بازتابی به دنبال اغتشاشات مچ پا انجام گرفته است، ولی کندرادسن و همکاران سال ۱۹۹۷ به این نتیجه رسیدند که پاسخ بازتابی به تنهایی برای جلوگیری از پیچ‌خوردگی مچ پا خیلی کند است. آن‌ها بیان کردند که اولین فعالیت اورتوری فعال، ۱۷۶ هزارم ثانیه بعد از شروع حرکت صفحه‌ی اغتشاش اتفاق می‌افتد (شامل زمان عکس‌العمل عضله، تاخیر الکترومکانیکی و زمان تولید گشتاور) در حالی که میزان چرخش لازم برای آسیب رساندن به لیگامنت‌های خارجی مچ پا (حدود ۴۰ درجه) حدود ۸۰ هزارم ثانیه بعد از شروع حرکت صفحه اغتشاش ایجاد می‌شود. بنابراین به نظر می‌رسد صرف نظر از تاخیر نسبتاً زیاد در زمان عکس‌العمل عضلات نازک نی در افراد مبتلا به بی‌ثباتی مچ پا، همه‌ی پاسخ‌های بازتابی به تنهایی برای محافظت از مچ پا به دنبال یک اینورژن ناگهانی خیلی کند است و فعالیت پیش‌حرکتی (کنترل حلقه‌باز) بایستی برای پیشگیری از پیچ‌خوردگی مچ پا وارد عمل شود.^[۴۴] بنابراین قبل از هر گونه نتیجه‌گیری پزشکی، کارهای علمی بیشتری لازم است تا نقش کنترل حلقه‌ی بسته را در ثبات پویای مفصل مچ پا به ویژه در افراد با بی‌ثباتی مچ پا را مشخص سازد. در حقیقت کنترل حلقه‌ی بسته ممکن است مهمترین فاکتور برای حفظ پایداری مفصل نباشد.

مکانیزم حلقه‌باز (پیش حرکتی)

در متون مختلف بررسی نیروی تماسی در حین راه رفتن و فرود توجه زیادی را به خود معطوف ساخته است.^[۴۸ و ۵۱] فرض بر این است که نقص در طراحی مناسب استراتژی عصبی-عضلانی در جهت کاهش نیروی تماسی، ممکن است منجر به صدمات اسکلتی-عضلانی شود.^[۵۸] در طول راه رفتن عضلات مچ پا قبل و در طول بخش اولیه مرحله استقرار برای کمک به ثبات پا و مچ فعال می‌باشد. پیشنهاد شده است که حساسیت دوک‌های عضلانی ممکن است در طول مرحله‌ی ابتدایی استقرار در راه رفتن افزایش یابد که ممکن است منجر به افزایش سختی مفصل در اثر همکاری آلفا-گاما^۱ شود.^[۵۹] فعالیت عضله برای حفظ سختی مناسب مفصلی دارای اهمیت زیادی است. سطح نامناسبی از سختی مفصلی ممکن است کاهش شتاب مناسبی برای مفصل به وجود نیاورد تا فرود ایمنی صورت گیرد، در حالی که میزان افزایش یافته از سختی مفصلی ممکن

^۱ Coactivation Alpha-Gama

است برای عضله، تاندون، و ساختارهای استخوانی مضر باشد، به همین علت این ساختارها بار بیشتری جذب می‌کنند. کنترل عصبی-عضلانی مناسب حین پرش و فرود، مستلزم تنظیم خصوصیات زمانی و دامنه فعالیت عضلات است، طوری که سختی مفصل در برابر ویژگی‌های اعمالی توسط تکلیف حرکتی شامل ارتفاع پرش و سختی سطح فرود، بایستی به طور مناسب تنظیم شود. بعد از تماس پا با زمین مکانیسم‌های حلقه‌ی بسته فعال شده و الگوی حرکتی از قبل برنامه‌ریزی شده بر پایه بازخورد حسی به دست آمده از زنجیره کینتیک تنظیم می‌شود. همان‌طور که بیان شد بدون پیش‌فعالیت عضلات، مکانیسم‌های رفلکس کششی به دلیل تاخیر در اجرا نمی‌تواند چرخش‌های مفصلی را کنترل کند. طی مرحله‌ی فرود، یکسری وقایع عصبی-عضلانی وجود دارد که فرد را آماده برخورد با زمین می‌کند، از جمله آن‌ها فعالیت عضلانی قبل از تماس پا با زمین می‌باشد که به آن فعالیت آماده‌کننده یا حلقه‌باز می‌گویند.^[۵۸] در مطالعات اخیر به بررسی کنترل حلقه‌ی باز مفصل میچ پا در افراد دچار بی‌ثباتی پرداخته شده است. کالفیلد و همکاران سال ۲۰۰۴ مدعی شدند که طی فرود، مقدار فعالیت عضلات نازک‌نی قبل از برخورد پا با زمین در افراد دچار بی‌ثباتی میچ پا نسبت به گروه سالم کاهش پیدا می‌کند. این محققین فرض کردند که به دلیل نیاز به سختی در حین فرود، کاهش فعالیت عضلات بیانگر ویژگی بارز مدل داخلی در افراد دچار بی‌ثباتی میچ پا است و احتمالاً پدیده اختلال در ارسال آوران‌های مفصلی ممکن است از طریق مهار طولانی مدت به علت نقص حس عمقی، عامل این مساله باشد. از طرف دیگر، تغییر در فعالیت عضلات نازک‌نی ممکن است در نتیجه آسیب موضعی به عضله و یا عصب به دنبال آسیب اولیه به وجود آید.^[۵۹] صرف نظر از علت این فعالیت عصبی-عضلانی نامناسب، اختلال در ساماندهی پیش‌فعالیت عضلات نازک‌نی، خطر آسیب را در افراد دچار بی‌ثباتی میچ پا افزایش می‌دهد. دلاهان و همکاران سال ۲۰۰۶ کینماتیک و کینماتیک سه بعدی به همراه فعالیت عضلانی را در طول فرود یک پا مورد بررسی قرار دادند و دریافتند که کاهش در فعالیت عضلات نازک‌نی منجر به اینورژن بیشتر در میچ پا در لحظه تماس با زمین می‌شود.^[۶۰] کالفیلد و گرتت سال ۲۰۰۴ کینماتیک دو بعدی فرود تک‌پا را در افراد با بی‌ثباتی میچ پا را مورد بررسی قرار دادند و کاهش در میزان دورسی فلکشن در هنگام مرحله‌ی بارگیری فرود را گزارش کردند. آن‌ها در مقایسه با گروه کنترل سالم، زمان رسیدن به نیروی عکس‌العمل سریع‌تری را در افراد مبتلا به بی‌ثباتی میچ پا یافتند که این افراد را در وضعیت آسیب‌پذیری قرار می‌داد، زیرا کاهش دورسی فلکشن، وضعیتی را ایجاد می‌کند که در آن به هنگام اعمال حداکثر نیروی عکس‌العمل مفصل مورتیس میچ پا نمی‌تواند در وضعیت فشرده‌تر قرار گیرد.^[۶۱] زمان‌بندی حداکثر نیروی عکس‌العمل همزمان با قابلیت آسیب‌پذیری مفصل میچ پا مطابقت دارد، زیرا در بیشتر مواقع پیچ‌خوردگی خارجی میچ پا اندکی پس از این بازه زمانی رخ می‌دهد. بنابراین قرار گرفتن افراد مبتلا به بی‌ثباتی در این بازه زمانی که قابلیت آسیب‌پذیری بیشتر است، احتمال وقوع آسیب را افزایش خواهد.

نتیجه‌گیری

نتایج ارائه شده در مطالعات که تاکنون در خصوص شناسایی مکانیزم‌های نهفته در بی‌ثباتی عملکردی میچ پا انجام شده است بیانگر تفاوت نگاه دینامیک غیرخطی و خطی است. در حقیقت از نگاه دینامیک خطی نتایج مطالعات بیانگر این حقیقت است که میچ پا در صفحه فرونتال جابجایی بیشتری در افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی دارد.^[۲۸-۳۵] در حالی که از نگاه دینامیک غیرخطی مطالعات نشان دادند که افراد دارای بی‌ثباتی عملکردی میچ پا در صفحه فرونتال جابجایی حرکتی کمتری نسبت به افراد سالم دارند.^[۳۶] بنابراین چه از دیدگاه خطی و چه از دیدگاه غیرخطی مکانیزم واقعی بی‌ثباتی عملکردی میچ پا بعد از اولین اسپرین به طور کلی هنوز تشخیص داده نشده است، اگرچه مکانیک پا و میچ پا نقش بسیار مهمی در رخداد این آسیب ایفا می‌کند. اخیراً پیشنهاد شده است که نه تنها کینماتیک حرکت در افراد دارای بی‌ثباتی مزمن میچ پا دستخوش تغییر می‌شود، بلکه مهمتر از آن کنترل عصبی-عضلانی در تداوم حس بازگشت بی‌ثباتی نقش به‌سزایی دارد. در حقیقت تغییر در برنامه‌های کنترل حرکتی (مکانیزم‌های حلقه‌بسته و باز) به وجود می‌آید که این تغییرات نشان‌دهنده وجود تغییرات در سطح نخاعی و قشری است که نهایتاً موجب نقص در کنترل پاسچر می‌شوند.^[۶۲-۶۵] اما اینکه کدامیک از مکانیزم‌های کنترل عصبی-عضلانی (حلقه‌بسته و باز) در بروز بی‌ثباتی نقش مهمتری دارند، تاکنون به‌طور واضح مورد بررسی قرار نگرفته است. بنابراین تحقیقات بیشتری مورد نیاز است تا استراتژی‌های کنترل عصبی-عضلانی در افراد با بی‌ثباتی میچ پا را مورد بررسی قرار دهند.

1. Waterman BR. Epidemiology of ankle sprain at the United States Military Academy. *The American Journal of Sports Medicine*. 2010; 38(4):797-803.##
2. Waterman BR, Owens BD, Davey S, Zacchilli MA, Belmont PJ, Jr. The epidemiology of ankle sprains in the United States. *Journal of Bone and Joint Surgery American*. 2010; 92(13):2279-2284. ##
3. Fong DT-P. A systematic review on ankle injury and ankle sprain in sports. *Sports medicine (Auckland)*. 2007; 37(1):73-94. ##
4. McKay GD, Goldie PA, Payne WR, Oakes BW. Ankle injuries in basketball: injury rate and risk factors. *British Journal of Sports Medicine*. 2001; 35(2): 103-108. ##
5. Garrick JG. The frequency of injury, mechanism of injury, and epidemiology of ankle sprains. *The American Journal of Sports Medicine*. 1977; 5:241-242. ##
6. Gerber JP, Williams GN, Scoville CR, Arciero RA, Taylor DC. Persistent disability associated with ankle sprains: a prospective examination of an athletic population. *Foot Ankle International*. 1998; 19:653-660. ##
7. Hertel J. Functional instability following lateral ankle sprain. *Sports Medicine* 2000; 29:361-371. ##
8. Hertel J. Functional anatomy, pathomechanics, and pathophysiology of lateral ankle instability. *Journal of Athletic Training* 2002; 37:364-375. ##
9. Freeman MA, Dean MR, Hanham IW. The etiology and prevention of functional instability of the foot. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1965; 47:678-685. ##
10. Hubbard TJ, Kramer LC, Denegar CR, Hertel J. Correlations among multiple measures of functional and mec
11. Hiller CE, Nightingale E, Lin C, Coughlan G, Caulfield B, Delahunt E. Characteristics of people with recurrent ankle sprains: a systematic review with meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2011; 45(8):660-672. ##
12. Brown C. Foot clearance in walking and running in individuals with ankle instability. *The American Journal of Sports Medicine*. 2011; 39(8): 1769-1776. ##
13. Brown C, Padua D, Marshall SW, Guskiewicz K. Individuals with mechanical ankle instability exhibit different motion patterns than those with functional ankle instability and ankle sprain copers. *Clinical Biomechanics*. 2008; 23(6):822-831. ##
14. Brown CN. Variability of motion in individuals with mechanical or functional ankle instability during a stop jump maneuver. *Clinical Biomechanics (Bristol)*. 2009; 24(9):762-768. ##
15. Drewes LK. Dorsiflexion deficit during jogging with chronic ankle instability. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2009; 12(6):685-687. ##
16. Drewes LK, Lee SY, McKeon PO, Paolini G, Kerrigan DC, Hertel J. Side-to-side Comparisons of Ankle Kinematics During Gait Among Individuals with Unilateral Chronic Ankle Instability. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2008; 40(5):
17. Drewes LK, McKeon PO, Paolini G, et al. Altered Ankle Kinematics and Shank- Rear-Foot Coupling in Those With Chronic Ankle Instability. *Journal of Sport Rehabilitation*. 2009; 18(3):375-388. ##
18. Hertel, J. Sensorimotor deficits with ankle sprains and chronic ankle instability. *Clinics in Sports Medicine*. 2008; 27, 353-370. ##
19. Wikstrom E. A, Hubbard-Turner T, & McKeon, P. O. Understanding and treating lateral ankle sprains and their consequences: A constraints-based approach. *Sports Medicine*. 2013##
20. Dugan SA, Bhat KP. Biomechanics and analysis of running gait. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. 2005; 16(3):603-621. ##
21. Hamel AJ. Relative motions of the tibia, talus, and calcaneus during the stance phase of gait: a cadaver study. *Gait and Posture*. 2004; 20(2): 147-153. ##
22. Scott SH. Talocrural and talocalcaneal joint kinematics and kinetics during the stance phase of walking. *Journal of Biomechanics*. 1991; 24(8):743-752. ##
23. Arndt A. Ankle and subtalar kinematics measured with intra cortical pins during the stance phase of walking. *Foot & Ankle International*. 2004; 25(5):357-364. ##
24. Cornwall MW. Classification of frontal plane rear foot motion patterns during the stance phase of walking. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 2009; 99(5):399-405. ##
25. Carson MC. Kinematic analysis of a multi-segment foot model for research and clinical applications: a repeatability analysis. *Journal of Biomechanics*. 2001; 34(10): 1299-1307. ##
26. Sadeghi H, Sadeghi S, Prince, F, Allard, P, Labelle, H, Vaughan L. CFfunctional roles of ankle and hip sagittal muscle moments in able-bodied gait. *Journal of Clinical Biomechanics*.. 2001; 16(8):688-695. ##

27. Eslami M, Begone M, Hinse S, Sadeghi H, Popov P, Allard P. Effect of Foot Orthoses on Magnitude and Timing of Rearfoot and Tibial Motions, Ground Reaction Force and Knee Moment During Running. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2008; 12(6): 679-684. ##
28. Stormont DM, Morrey B, An KN, Cass J. Stability of the loaded ankle. Relation between articular restraint and primary and secondary static restraints. *The American Journal of Sports Medicine*. 1985; 13(5):295-300. ##
29. Nigg BM. Elongation and forces of ankle ligaments in a physiological range of motion. *Foot & ankle*. 1990; 11(1):30-40. ##
30. Konradsen L, Voigt M. Inversion injury biomechanics in functional ankle instability: a cadaver study of simulated gait. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2002; 12(6):329. ##
31. Giza E. Mechanisms of foot and ankle injuries in soccer. *The American Journal of Sports Medicine*. 2003; 31(4):550-554. ##
32. Monaghan K, Delahunt E, Caul Held B. Ankle function during gait in patients with chronic ankle instability compared to controls. *Clinical Biomechanics (Bristol. Avon)*. 2006; 21 (2): 168-174. ##
33. Fong DT-P, Hong Y, Shima Y, Krosshaug T, Yung P, Chan KM. Biomechanics of supination ankle sprain: a case report of an accidental injury event in the laboratory. *The American Journal of Sports Medicine*. 2009; 37(4):822-827. ##
34. Doherty C., Bleakley Ch., Hertel J., Caulfield B., Ryan J., Delahunt E. Lower extremity function during gait in participants with first time acute lateral ankle sprain compared to controls. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2015; 25:182–192. ##
35. Hamacher D, Hollander K, Zech A. Effects of ankle instability on running gait ankle angles and its variability in young adults. *Clinical Biomechanics*. 2016; 33:73-78. ##
36. Terada M., Bowker S., Abbey C. T., Pietrosimone B., Hiller E. C., Rice S. M., Gribble A. Ph. Alterations in stride – to – stride variability during walking in individuals with chronic ankle instability. *Human Movement Science* 2015; 40:154-162. ##
37. Moore BD, Drouin J, Gansneder BM, Shultz SJ. The differential effects of fatigue on reflex response timing and amplitude in males and females. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2002; 12:351-360. ##
38. Santello M. Review of motor control mechanisms underlying impact absorption from falls. *Gait and Posture* 2005; 21:85-94. ##
39. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. A sensory role for the cruciate ligaments. *Clinical Orthopedic and Related Research*. 1991; 268:161-178.
40. Konradsen L, Ravn JB. Ankle instability caused by prolonged peroneal reaction time. *Acta Orthopædica Scandinavica*. 1990; 61:388-390. ##
41. Lynch SA., Eklund U., Gottlieb D., Renstrom PAFH., Beynnon B. Electromyographic latency changes in the ankle musculature during inversion moments. *The American Journal of Sports Medicine*. 1996; 24(3): 362-369. ##
42. Sheth p., Bing Y., Laskowski ER., Kai-Nan A. Ankle disk training influences reaction times of selected muscles in simulated ankle sprain. *The American Journal of Sports Medicine*. 1997; 25(4): 538-543. ##
43. Konradsen L., Voigt M., Hojsgaard C. Ankle inversion injuries. The role of the dynamic defense mechanism. *The American Journal of Sports Medicine*. 1997; 25:54-58. ##
44. Konradsen L, Olesen S, Hansen HM. Ankle sensorimotor control and eversion strength after acute ankle inversion injuries. *The American Journal of Sports Medicine*. 1998; 26(1):72–7. ##
45. Hoch MC, McKeon PO. Peroneal reaction time is not a risk factor for ankle sprain in healthy adults. *Journal of Sport Rehabilitation*. 2011; 20(4), 505–511. ##
46. Hoch C. M., Mckeon O. P. Peroneal Reaction Time after Ankle Sprain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2013; 46(3): 546-556. ##
47. Karlsson J, Andreasson GO. The effect of external ankle support in chronic lateral ankle joint instability. An electromyographic study. *The American Journal of Sports Medicine*. 1992; 20:257-261. ##
48. Lofvenberg R, Karrholm J, Sundelin G, Ahlgren O. Prolonged reaction time in patients with chronic lateral instability of the ankle. *The American Journal of Sports Medicine*. 1995; 23:414-417. ##
49. Ebig M, Lephart SM, Burdett RG, Miller MC, Pincivero DM. The effect of sudden inversion stress on EMG activity of the peroneal and tibialis anterior muscles in the chronically unstable ankle. *The Journal of Orthopedic and Sports Physical Therapy*. 1997; 26:73-77. ##
50. Fernandes N, Allison GT, Hopper D. Peroneal latency in normal and injured ankles at varying angles of perturbation. *Clinical Orthopedic and Related Research*. 2000; 375:193-201. ##

51. Vaes P, Van Gheluwe B, Duquet W. Control of acceleration during sudden ankle supination in people with unstable ankles. *The Journal of Orthopedic and Sports Physical Therapy*. 2001; 31:741-752. ##
52. Vaes P, Duquet W, Van Gheluwe B. Peroneal reaction times and eversion motor response in healthy and unstable ankles. *Journal of Athletic Training*. 2002; 37:475-480. ##
53. Munn J, Sullivan SJ, Schneiders AG. Evidence of sensorimotor deficits in functional ankle instability: a systematic review with meta-analysis. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2010; 13(1):2-12. ##
54. Benesch S, Putz W, Rosenbaum D, Becker H. Reliability of peroneal reaction time measurements. *Clinical Biomechanics*. 2000; 15:21-28. ##
55. Hopkins JT, Palmieri R. Effects of ankle joint effusion on lower leg function. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2004; 14:1-7. ##
56. Gruneberg C, Nieuwenhuijzen PH, Duysens J. Reflex responses in the lower leg following landing impact on an inverting and non-inverting platform. *The Journal of Physiology*. 2003; 550:985-993. ##
57. Duncan A, McDonagh MJ. Stretch reflex distinguished from pre-programmed muscle activations following landing impacts in man. *The Journal of Physiology*. 2000; 526 Pt 2:457-468. ##
58. Santello M. Review of motor control mechanisms underlying impact absorption from falls. *Gait and Posture* 2005; 21:85-94. ##
59. Richardson, CA, Paul Hodges, and JA Hides, *Therapeutic exercise for lumbopelvic stabilization: a motor control approach for the treatment and prevention of low back pain* 2004: Churchill Livingstone. ##
60. Delahunt E, Monaghan K, Caulfield B. Changes in lower limb kinematics, kinetics, and muscle activity in subjects with functional instability of the ankle joint during a single leg drop jump. *Journal of Orthopedic Research*. 2006; 24:1991-2000. ##
61. Caulfield B, Garrett M. Changes in ground reaction force during jump landing in subjects with functional instability of the ankle joint. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*. 2004; 19:617-621. ##
62. Rein, S., Fabian, T., Weindel, S., Schneiders, W., & Zwipp, H. The influence of playing level on functional ankle stability in soccer players. *Archives Orthopaedic and Trauma Surgery*, 2011; 131: 1043-1052. ##
63. M_endez-Rebolledo, G., et al., Longer reaction time of the fibularis longus muscle and reduced postural control in basketball players with functional ankle instability: A pilot study, *Physical Therapy in Sport* (2014): 1-6. ##
64. Witchalls, J., Waddington, G., Adams, R., & Blanch, P. Chronic ankle instability affects learning rate during repeated proprioception testing. *Physical Therapy in Sport*, 2014; 15: 106-111. ##
65. Hopkins JT, Coglianesi M, Glasgow P, Reese S, Seeley MK. Alterations in evertor/invertor muscle activation and center of pressure trajectory in participants with functional ankle instability. *J Electromyogr Kinesiol*. 2012; 22(2):280-285. ##