

國立臺灣師範大學運動與休閒學院

體育與運動科學系

碩士論文

Department of Physical Education and Sport Sciences

College of Sports and Recreation

National Taiwan Normal University

Master's Thesis

阻力運動結合血流限制對股四頭肌關節性肌肉自主抑制族群之肌肉功能的急性影響

Acute Effects of Resistance Exercise with and without Blood Flow Restriction on Muscle Functions in Individuals with Quadriceps Athrogenic Muscle Inhibition

林岱昀

Lin, Tai-Yun

指導教授: 黃昱倫 博士

Advisor: Huang, Yu-Lun, Ph.D.

中華民國 114 年 05 月

May 2025

## 謝辭

首先，謝謝我家人的支持，讓我可以繼續在師大學習我喜歡的運動科學和運動防護領域，雖然你們可能還是期許我念完師大就要當老師或教授，但我根本還不想，我想要當超酷的臨床運動防護員或運科人員，用我的工作環遊世界，幫你們看看你們未曾到過的地方，再告訴你們這世界有多酷！

再來，感謝 ATIP Lab 各位的協助（但我比較喜歡說 Anita's Lab），尤其是主持人黃昱倫老師，我進師大時即立下兩年就要畢業的目標，但指導老師選您的時候，大家要我多加油，因為您底下的學生還沒有任何人畢業：）如今...我應該會順利的邁向下一步啦！！用我自己的行動告訴大家：「沒有不可能，只要自己的目標夠堅定並保有滿滿的行動力」。在這過程中，感謝您包容我一直趕趕趕，從 2024 年 4 月校內獲獎的海報發表、10 月的澳洲運動醫學研討會海報發表、2025 年 4 月的校內口頭 seminar 發表，到現在碩士論文的 oral defense，這兩年都被 deadline 追著跑，又能夠剛好的完成，實在是一言難盡的感謝！

還有我的好夥伴們，嘉芳、中綺學姊、敬榮學長、晏龍學長，感謝你們聽我廢話、回答我很多的問題、給我情緒上的支持、協助我做實驗、幫我看論文的初稿、幫我在統計要重跑的那天晚上回去公館的力學實驗室拿我的筆電（還下大雨），讓我在這要短時間內產出碩論的過程中，算是順利的！沒有你們的協助，我可能會更煎熬的寫論文。

最後，最要感謝的是自己的行動力、堅持、勇敢與自信，符合我的座右銘 “The sky is the limit”。完成師大學位論文的口試以後，我要繼續探索我的 sky 啦!!! ❤️❤️

# 阻力運動結合血流限制對股四頭肌關節性肌肉自主抑制族群之肌肉功能的 急性影響

2025 年 05 月

研究生: 林岱昀

指導教授: 黃昱倫

## 摘要

關節性肌肉自主抑制 (arthrogenic muscle inhibition, AMI) 會影響運動單位的徵招，是膝關節受傷後造成股四頭肌功能受限的原因之一，通常反應為導致中樞活化比 (central activation ratio, CAR) 不足，也可能影響最大自主等長肌力 (maximum voluntary isometric contraction, MVIC) 及發力率 (rate of torque development, RTD) 之表現。血流限制運動 (blood flow restriction, BFR) 為近年新興之運動訓練輔助方法，透過製造局部缺氧環境，有助於改善運動單位的徵招模式並提升肌肉活化。然而，目前缺乏探討 BFR 改善 AMI 與相關肌肉功能急性效應的研究。因此，本研究目的為探討：(一) 慢性膝關節傷害族群的 CAR 與 MVIC 及 RTD 之相關性；(二) BFR 運動介入對此族群肌肉功能之影響；(三) CAR 的變化是否可預測 MVIC 與 RTD 的改變。研究採隨機對照設計，共招募 28 名 (11 男 17 女) 曾有單側膝關節傷病史之參與者，匹配後隨機分配至控制 (n=9) 運動 (n=9) 與 BFR 組 (n=10)。運動組與 BFR 組在傷側腳進行三組股四頭肌等速向心運動，BFR 組同時以 Delfi 血液限制系統進行 50% 動脈阻塞壓力的加壓，而控制組為完全靜止 6 分鐘。在介入前後收集股四頭肌 MVIC、RTD 與 CAR，並以斯皮爾曼等級相關、2×3 混合設計變異數分析 (時間×組別)，以及逐步線性迴歸分別回應三個研究問題。結果顯示，CAR 與 MVIC、絕對 RTD 0–50 ms 和 0–100 ms，以及標準化 RTD 0–50

ms 皆具低強度正相關 ( $r = 0.410-0.493$ ,  $p < .05$ ); 然而, 三組在介入前後的肌肉功能變化未有顯著效果 ( $p \geq .05$ )。逐步迴歸分析顯示 CAR 的變化量可預測 14.1% 的絕對 RTD 0–100 ms 之變化量 ( $R^2 = 0.14$ ,  $p = .05$ ;  $\Delta$  絕對 RTD (0–100 ms) =  $-0.291 + 0.104 [\Delta \text{CAR} \times \text{Group}]$ ), 尤其 BFR 組可使絕對 RTD 有更大幅度的提升。綜合上述, 改善慢性膝傷害族群的股四頭肌 AMI, 其 MVIC 和 RTD 可能也會恢復。然而, 造成 AMI 的原因可能會隨著傷後時間不同而產生不同神經適應 (例如脊髓反射性抑制、皮質脊髓興奮性改變或中樞神經系統抑制), 以及單次 BFR 運動可能因為疲勞而無法有效且一致的立即提升肌肉功能, 但其引起的中樞活化增加仍有助於促進 0–100 ms 絕對 RTD 提升, 因此 BFR 運動可應用於傷後復健訓練或運動前熱身, 可能利於發力率表現而使長期的神經適應改變, 建議未來研究可探討 BFR 對於股四頭肌 AMI 族群的長期神經適應的效果。

**關鍵詞：**缺血性運動、肌肉活化、中樞活化比、發力率、膝關節傷害

# **Acute Effects of Resistance Exercise with and without Blood Flow Restriction on Muscle Functions in Individuals with Quadriceps Arthrogenic Muscle Inhibition**

**May, 2025**

Author: Lin, Tai-Yun

Advisor: Huang, Yu-Lun, Ph.D.

## **Abstract**

Arthrogenic muscle inhibition (AMI), characterized by altered motor unit recruitment, is a neural factor limiting muscle function after knee injury. AMI is typically shown as reduced central activation ratio (CAR), subsequently reducing maximum voluntary isometric contraction (MVIC) and rate of torque development (RTD). Blood flow restriction (BFR) exercise is a novel technique that alters motor unit recruitment patterns during exercise by creating a hypoxic environment, thereby enhancing muscle activation. However, few studies investigate the acute effect of BFR exercise on AMI and associated neuromuscular function. Therefore, this study aims to investigate: (1) the relationship between CAR and MVIC or RTD in individuals with quadriceps AMI; (2) whether BFR exercise improves quadriceps muscular function; and (3) if improvement in CAR predicts MVIC and RTD enhancements. 28 participants (11 males, 17 females) with a history of unilateral knee injury were included. They were matched and randomly assigned into control (n=9), exercise (n=9), and BFR groups (n=10). The exercise and BFR groups performed three sets of quadriceps isokinetic concentric exercise on the injured limb. The BFR group applied 50% arterial occlusion pressure, while the control rested six minutes. MVIC, RTD, and CAR were measured pre- and post-intervention. Spearman correlation analysis, 2×3 mixed-design ANOVA (time × group), and stepwise linear regression were used to answer each research question respectively. Results indicated weak and positive correlations between CAR and MVIC, absolute RTD at 0–50 ms and 0–100 ms, and normalized RTD at 0–50 ms ( $r = 0.410 - 0.493, p < .05$ ). However, no significant effect in muscular function changes among three groups. Change in CAR predicted 14.1% of the variance in absolute RTD at 0–100 ms ( $R^2 = 0.14, p = .05; \Delta\text{absolute 0-100 RTD ms} = -0.291 + 0.104 [\Delta\text{CAR} \times \text{Group}]$ ). In conclusion, reducing AMI appears beneficial for improving MVIC and RTD after chronic knee injuries. However, neural adaptations underlying AMI can vary depending on post-injury timeframe, resulting in different neural inhibition mechanisms, such as decreased spinal reflex inhibition, altered corticospinal excitability, or central inhibition.

Although a single BFR training session may not consistently enhance muscular function due to fatigue, it may still promote central, thereby improving absolute RTD (0–100 ms). Hence, BFR may be incorporated into clinical rehabilitation or warm-up routines to facilitate long-term neural adaptations. Future studies should explore the chronic effects of repeated BFR training on neural adaptations in individuals with quadriceps AMI.

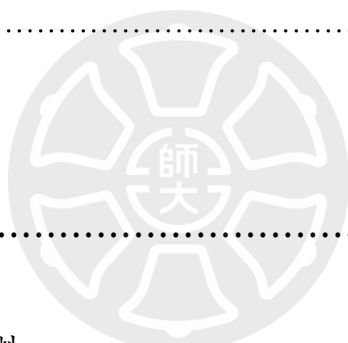
**Key words: ischemic exercise, muscle activation, central activation ration, rate of torque development, knee injury**



# 目次

謝辭	i
摘要	ii
Abstract	iv
目次	vi
圖次	ix
表次	x
<b>第壹章、緒論</b>	<b>1</b>
第一節 研究背景	1
第二節 研究目的	5
第三節 研究假設	6
第四節 名詞定義解釋	6
<b>第貳章 文獻探討</b>	<b>7</b>
第一節 關節性肌肉自主抑制的介紹	7
第二節 關節性肌肉自主抑制的對肌肉功能的影響	19
第三節 改善關節性肌肉自主抑制的方法	21
第四節 血液限制的對於神經肌肉的急性影響	25

第五節	文獻總結	32
<b>第參章</b>	<b>研究方法</b>	<b>33</b>
第一節	實驗設計	33
第二節	實驗對象	35
第三節	實驗器材	36
第四節	實驗動作	38
第五節	資料處理	41
第六節	統計分析	43
<b>第肆章</b>	<b>結果</b>	<b>44</b>
第一節	實驗參與者基本資料	44
第二節	股四頭肌中樞活化比與肌肉功能之相關性	46
第三節	血液限制介入阻力運動對於肌肉功能的急性影響	47
第四節	股四頭肌中樞活化比之變化對於肌肉功能變化的預測力	51
<b>第伍章</b>	<b>討論</b>	<b>52</b>
第一節	中樞活化比與股四頭肌功能表現的關係	52
第二節	血液限制介入阻力運動對於肌肉功能的急性影響	59



第三節	中樞活化比之變化對於肌肉功能變化的預測力	63
第四節	綜合討論	68
第五節	研究限制	70
<b>第六章</b>	<b>結論與未來建議</b>	<b>71</b>
第一節	結論	71
第二節	未來建議	71
參考文獻		73
附錄一	受試者知情同意書	87
附錄二	實驗參與者基本資料與篩選問卷	91
附錄三	Tegner 活動評分量表	93
附錄四	IKDC 主觀膝關節評估表	94

## 圖次

圖 2-1-1 $\gamma$ -迴路的正常運作模式.....	16
圖 3-1-1 完整實驗流程.....	34
圖 3-3-1 定電流肌肉電刺激器.....	37
圖 3-3-2 貼片位置.....	37
圖 3-3-3 BIOPAC MP150 資料收集系統.....	37
圖 3-3-4 DELFI 個人化血液限制系統.....	38
圖 3-4-1 等速肌力儀設置與準備動作 .....	39
圖 3-5-1 絕對發力率公式 .....	42
圖 3-5-2 標準化發力率公式 .....	42
圖 3-5-3 中樞活化比的計算方式.....	43
圖 4-2-1 中樞活化比與肌肉功能的相關性.....	47
圖 4-3-1 中樞活化比的變化量.....	48
圖 4-3-2 不同介入組別對於肌肉功能的急性變化.....	49
圖 4-4-1 0–100 毫秒絕對發力率變化量與 CAR 變化量的組別散佈圖與迴歸線.....	51
圖 5-1-1 最大肌力與絕對發力率的關係.....	57

## 表次

表 2-1-1 膝關節傷害的股四頭肌活化情形.....	11
表 2-1-2 膝關節傷害後造成股四頭肌 AMI 的可能機制.....	18
表 3-2-1 BFR 運動前之臨床評估篩檢工具 .....	36
表 4-1-1 實驗參與者基本資料的描述性統計.....	45
表 4-1-2 肌肉功能相關變數的基準值與組間比較.....	46
表 4-3-1 描述性統計與重複測量分析結果：不同介入組別對於肌肉功能的變化.....	50



# 第壹章、緒論

## 第一節 研究背景

關節性肌肉抑制 (Arthrogenic muscle inhibition, AMI) 是一種反射性、持續性的神經抑制，發生在關節受傷後的周圍肌肉組織，即使肌肉本身結構未受損，也會因這種神經抑制導致肌肉無法完整活化的情形 (Hart et al., 2010; Rice & McNair, 2010)。因持續性的神經抑制限制了肌肉功能的增長，造成運動員肌肉萎縮與肌力不足，成為傷後復健中肌力訓練的一大阻礙因素 (Hopkins & Ingersoll, 2000)，困擾受傷運動員與服務的臨床工作者。

AMI 常見於下肢運動傷害中，尤其是膝關節相關的傷害，例如前十字韌帶 (anterior cruciate ligament, ACL) 傷害或重建手術後、半月板受傷或相關手術後、髌骨股骨疼痛症候群 (patellofemoral pain syndrome)、髌腱病變 (patellar tendinopathy) 以及膝關節慢性發炎等等，導致股四頭肌的神經肌肉功能抑制 (Davi et al., 2020; Hart et al., 2010)。即使運動員已從關節傷害中恢復並回到運動場上，AMI 仍可能長期存在於有這些膝關節傷病史的族群中，潛在著造成再次傷害的風險 (Lepley & Kuenze, 2018; Munn et al., 2010; Palmieri-Smith & Lepley, 2015; Yoshida et al., 2008)。以 ACL 重建手術後為例，已恢復高強度競技運動的運動員依然有 27% 二次損傷的可能 (Hong et al., 2023)，表示三至四人在重返競技運動後就有一人會飽受相同傷害之困擾，即使是執行完整的傷後復健，仍然有潛在問題未改善而導致再次受傷，AMI 可能是其中一項尚未恢復的潛在因素。

因此，如何降低甚至改善 AMI，幫助運動員盡可能的恢復肌肉功能是臨床工作者的一大課題。改善 AMI 的概念即是「去除神經抑制」，有助於肌肉在隨後的運動中更有效的活化 (Rush et al., 2021)，目前有效的介入方式為冷療法及電刺激，且搭配運動才有較好的效果 (Sonnerly-Cottet et al., 2019)。然而，研究大多針對於有急性傷害後的腫脹或是 ACL 傷害的對象來探討，但臨床上普遍存在股四頭肌 AMI 的問題對象廣泛至具有膝關節傷病史的族群，由 AMI 的機制也可知造成股四頭肌的抑制不只有一種可能性，因此希望透過本研究探討對於這些在運動場域中廣泛存在的膝關節受傷族群，在過了急性期與回到正常身體活動者，是否有可幫助其改善股四頭肌抑制的方法。

研究上對於量化股四頭肌 AMI 與活化程度的測量，常見有中樞活化比 (central activation ratios, CAR) (Hart et al., 2010)、肌電圖 (Electromyography, EMG) 的訊號 (Hopkins, 2006)、霍夫曼反射 (Norte et al., 2015) 等。其中，CAR 為測量可主動活化的運動神經元池的比例，可直接量化肌肉自主收縮時的力量表現 (Hart et al., 2010; Luc-Harkey et al., 2017)，與運動場上的需求相符，相對於霍夫曼反射在測量時的舒適度也較高。而 EMG 訊號的振幅雖然也可量化最大肌力的百分比，但受外在環境及神經肌肉因素的干擾多，含肌纖維電位、運動單位的同步性程度和疲勞等影響 (M. Wernbom & P. Aagaard, 2020)，無法直接明確的指出力量表現改變的來源。因此本研究選擇使用 CAR 作為量化股四頭肌 AMI 的量測方法。

目前對於股四頭肌功能性的指標多為最大等長肌力 (maximum voluntary isometric contraction, MVIC)，如前段落所提及，滿足可回場的標準仍有居高不下的再受傷率。事實上，在落地後的 100 毫秒內關節組織就需承受最大的負荷，這瞬間可能就是發生下肢

傷害的關鍵時間，包括 ACL 受傷或是髕腱病變 (Edwards et al., 2012; Koga et al., 2010)。

然而，肌肉開始收縮後的 250 毫秒後才會到達股四頭肌的 MVIC (Andersen & Aagaard, 2006; Kline et al., 2015)。因此，考慮到最大力量的發揮無法及時負荷在競技運動場上瞬間動作產生的組織受力，研究可測量發力率 (rate of torque development, RTD) 作為股四頭肌功能性指標的參考，除了可檢視肌肉功能，也更符合傷害預防的需求。

RTD 為不同時間區段內的力矩變化的比率 ( $\Delta$  力矩/ $\Delta$  時間) (Huang et al., 2021)，涵蓋前段所提及的時間因素，表示能快速產生力量的能力，可了解力量在極短暫時間內的發揮。RTD 可進一步分為早期 (肌肉開始收縮後的 100 毫秒內) 與晚期 RTD (肌肉開始收縮後的 200 毫秒後) (Andersen & Aagaard, 2006; Cossich & Maffiuletti, 2020)。除了傷害發生的時間考量以外，RTD 也是爆發力表現的指標 (Maffiuletti et al., 2016)，貼近於競技運動的需求，晚期 RTD 也與肌肉功能性指標的 MVIC 表現有關 (Cossich & Maffiuletti, 2020)。第二，快速產生力量的能力主要取決於肌肉活化的增加 (de Ruiter et al., 2012; Maffiuletti et al., 2016)，尤其是早期 RTD 與肌肉活化程度呈現中至強烈的相關 (Cossich & Maffiuletti, 2020; de Ruiter et al., 2012)。第三，肌肉的神經驅動 (neural drive) 改變可能對 RTD 產生更實質的影響，因 RTD 會被運動單位的放電速率與纖維類型不同所影響，含有 II 型纖維的高閾值運動單位通常有更快的收縮速度，若高閾值的運動單位提早被招募，可確保整體肌肉力量更快上升，而表現出較高的 RTD (Maffiuletti et al., 2016)。綜合以上，本研究選擇測量股四頭肌 AMI 族群的 RTD 表現，不僅可以提供傷害預防的參考指標，更符合競技運動場上快速發力表現的肌肉功能性需求，早期 RTD 可檢視受神經肌肉活化影響的力量表現，而晚期 RTD 可檢視最大力量的發揮。

近年來，血流限制 (blood flow restriction, BFR) 運動被廣泛搭配於阻力運動所使用。憑藉著可增加代謝壓力，低強度阻力運動搭配 BFR 即可達到與高強度阻力訓練類似的效果 (Hughes et al., 2018)，對於無法進行傳統大重量阻力運動者，為減緩肌肉萎縮及促進肌力成長的選擇方案 (Hughes et al., 2017)，剛好呼應 AMI 所導致的肌肉長期失能的問題。BFR 為製造遠端肢體缺血缺氧的生理環境，增加運動時的代謝反應 (Freitas et al., 2021; Takada et al., 2012)，在此同時，缺氧環境下也有利於招募高閾值的運動單位並增強其放電 (Fatela et al., 2016; Moore et al., 2004)，可能提升神經肌肉的興奮性。

肌肉活化的部分，目前多數研究使用 EMG 監測肌肉的活化，且發現低強度運動搭配 BFR 相較於未介入 BFR 可增加肌肉活化程度 (Centner & Lauber, 2020)，然而對於中樞活化的研究仍屬少數。再者，因應 BFR 可增強代謝反應，大多介入疲勞 (G. R. Neto et al., 2014; Proppe et al., 2023)，或是在執行 BFR 常用的肌耐力訓練課表，4 組共 75 下反覆次數 (30+15+15+15) 後測量結果 (Fatela et al., 2018; Loenneke et al., 2015; Proppe et al., 2023)。雖然相較於未介入 BFR 組，在介入後有著較高的肌肉活化，也會維持較好的力量輸出，但也因肌肉的疲勞而立即減少最大力量表現，若搭配適當的運動劑量，對於肌肉活化及力量表現可能有正面影響的效果。因此本研究的 BFR 運動介入旨為提升肌肉活化，會適當調整運動介入的量以降低疲勞所產生的負面影響。

至於 BFR 對於發力率影響的研究仍極少數，僅發現對於上肢的肘屈肌介入 BFR 後探討其對於發力率的影響 (de Mendonca et al., 2022)，尚未有對於股四頭肌的研究。第二，此篇研究發現可能因神經肌肉的急性疲勞，使得早期 RTD 的降低 (de Mendonca et al., 2022)。然而，若經多次的介入，反而是對於 RTD 的表現有所提升 (Nielsen et al.,

2017b), 表示 BFR 運動介入後, 提升的肌肉活化對於 RTD 有潛在的正面影響。目前僅能由這有限的研究發現 BFR 介入可影響 RTD, 需要有更多的研究確認以提高此證據力。

綜合以上, 股四頭肌 AMI 廣泛存在於有膝關節傷害病史的族群中, 並長期限制著肌肉功能的發揮, 除了困擾著臨床工作者, 對於運動員本身也潛在著再次受傷的可能。BFR 除了原可增加代謝反應的優勢, 適合用於運動訓練前, 也憑藉可提升肌肉活化以及缺氧環境有利於招募第 II 型運動單位, 對於改善 AMI 可能是個有效的應用。然而, 目前研究仍有缺口須更進一步釐清。第一, 對於改善 AMI 的方法, 研究大多針對具有膝關節急性症狀或是 ACL 受傷之族群, 對於其他具有膝關節慢性傷害或病史之族群的效果尚未深入研究。第二, 肌肉活化的程度影響肌肉功能, 包括最大肌力與發力率, 研究較少全面性的探討膝關節傷害後的中樞活化比與肌肉功能的相關性。第三, BFR 介入後對於中樞活化比、最大肌力以及發力率等肌肉功能之影響的研究仍相當稀缺。最後, 若達到改善 AMI 的目的, 需確認其增加改善的肌肉徵招狀況, 是否可以進一步促進股四頭肌的功能之提升。

## 第二節 研究目的

- 一、探討股四頭肌關節性肌肉自主抑制族群的股四頭肌中樞活化比與最大肌力、發力率的相關性。
- 二、探討介入血流限制運動後, 是否能提升股四頭肌關節性肌肉自主抑制族群的股四頭肌中樞活化比、最大肌力以及發力率。
- 三、介入前後的中樞活化比的變化, 是否可預測最大肌力以及發力率的變化。

### 第三節 研究假設

#### 一、針對研究目的一：

股四頭肌中樞活化比與最大自主等長肌力以及發力率皆有正向的相關性。

#### 二、針對研究目的二：

介入血流限制運動可增加股四頭肌關節性肌肉自主抑制族群的股四頭肌中樞活比、最大自主等長肌力以及發力率。

#### 三、針對研究目的三：

中樞活化比的增加可預測最大肌力以及發力率的成長。

### 第四節 名詞定義解釋

#### 一、股四頭肌發力率

股四頭肌發力率表示股四頭肌產生快速力量的能力，為一時間區段內的膝關節伸展力矩變化的比率 ( $\Delta$  力矩 (N·m) /  $\Delta$  時間 (s)) (Huang et al., 2021)。

#### 二、中樞活化比

中樞活化為量化可主動活化的運動神經元池的比例，作為本研究肌肉活化程度的指標。由股四頭肌最大等長肌力，除以電刺激介入後可產生的總膝關節伸展力矩可得，由百分比 (%) 表示 (Hart et al., 2010) (圖 3-5-3)。

#### 三、股四頭肌關節性肌肉自主抑制

股四頭肌中樞活化比小於或等於 90%，代表有股四頭肌失能的情形 (Joseph M Hart et al., 2014)。

#### 四、血液限制運動

血液限制運動是利用外在壓力讓肢段暫時性減少血流量的情況下，進行運動訓練的一種方法，可作為傳統阻力運動的替代方案。本研究應用於大腿近端，製造股四頭肌缺血的情況下，進行低強度阻力運動。

#### 五、股四頭肌關節性肌肉自主抑制族群

具膝關節傷害史的族群，並已被研究證實股四頭肌活化不足 (表 2-1-1)。膝關節傷害史包含：前十字韌帶受傷或重建術後 (可合併其他結構傷害，例如半月板、內側副韌帶等) (Pietrosimone et al., 2015; Urbach & Awiszus, 2002)、半月板手術後 (含清創、修補、移除手術) (Casartelli et al., 2019; L. K. Lepley et al., 2015b)、髌骨股骨疼痛症候群 (Drover et al., 2004)、髌腱病變 (Davi et al., 2020)、骨性關節炎 (Pietrosimone et al., 2011)。



## 第貳章 文獻探討

### 第一節 關節性肌肉自主抑制的介紹

AMI 最初是一種對於關節的保護性機制，在關節結構受傷後，身體以反射和無意識的方式改變周圍肌肉的神經活動，以避免關節受進一步的傷害，然而長期也因這種持續性的神經抑制訊號，使得肌肉無法完整活化 (Hart et al., 2010; Rice & McNair, 2010)，導致肌肉長期失能。研究上常以 CAR (Dong et al., 2024; Riann M Palmieri-Smith et al., 2013; Brian Pietrosimone et al., 2014)、EMG 訊號 (Hopkins, 2006; Lauver et al., 2020; Gabriel R Neto et al., 2014; Riann M Palmieri-Smith et al., 2007)、霍夫曼反射 (Hoffmann reflex, H-

reflex) (Lepley et al., 2019; McVey et al., 2005; Norte et al., 2015; Rodriguez et al., 2021) 等測量來量化肌肉活化程度。

CAR 是屬於力量型 (force-based) 的測量，量化可主動活化的運動神經元池的比例 (Hart et al., 2010)。測量時會在肌肉最大自主收縮期間使用最大經皮電刺激 (Kent-Braun & Le Blanc, 1996)，若有運動單位在肌肉收縮期間被抑制，會進一步觸發電的刺激，以活化整個運動神經元池，使肌肉完整的收縮而產生更大的力，計算方式為最大自主等長收縮的力量除以最大力量再加上電刺激後所增加的力，由百分比 (%) 表示 (Hart et al., 2010; B. Pietrosimone et al., 2014) (如圖 3-5-3)。EMG 可在動作期間同時測量多個肌肉的活動情形，肌電圖的振幅可量化力量表現，經數據處理後會由最大力量的百分比表示 (%MVIC) (Lauver et al., 2020)。霍夫曼反射則是用來測量可透過脊髓反射活化的運動神經元池比例 (Palmieri et al., 2004)，數據其實也是由 EMG 測量所得出的兩種波形，包含霍夫曼反射和肌肉反應 (muscle response, M-response)，這兩者的比值 (H:M ratio) 來表示脊髓反射的興奮性 (Rodriguez et al., 2021)。

CAR 在測驗時可直接輸出自主收縮的力量表現，在同一測驗可中得出最大肌力以及肌肉活化程度的兩項肌肉功能指標參數，符合在運動場域的實際需求。EMG 訊號雖然也可透過資料處理量化力量表現，對於動態運動是個好的測量工具，但受其他影響因素眾多。就神經肌肉方面而言，會以 EMG 訊號波的振幅 (EMG amplitude) 作為肌肉興奮性的參考 (Proppe et al., 2023)，然而 EMG 振幅也受肌纖維電位、運動單位同步程度及疲勞程度所影響，也無法區分增加的力量來源是否由新招募的運動單位或是增加的放電程度而來 (M. Wernbom & P. Aagaard, 2020)。霍夫曼反射可以更精確的得知從中樞反

射而來的興奮性，但測試的過程中需持續刺激股神經直到最大的肌肉反應 (Lepley et al., 2019)，這樣的過程相較於 CAR 的測量，可能引發更多受試者的不適感。綜合以上原因，本研究會在第三章的研究方法中，以 CAR 作為肌肉活化程度的指標，其中明確定義 CAR 大於 95% 表示肌肉完全活化 (fully activated) (Hart et al., 2010)，而小於 90% 被定義為肌肉失能 (Joseph M Hart et al., 2014)。

### 一、節性肌肉自主抑制的發生情形

AMI 在全身肢段都有可能發生，常見於膝關節傷害中 (Rush et al., 2021)，包含：前十字韌帶傷害或重建術後、半月板手術後、髌骨股骨疼痛症候群、髌腱病變 (patellar tendinopathy)、骨性關節炎 (osteoarthritis) 等的患者 (Davi et al., 2020; Hart et al., 2010; Pietrosimone et al., 2011)。膝關節傷害會導致股四頭肌的 AMI (Davi et al., 2020; Joseph M Hart et al., 2014; Yoshida et al., 2008)，由 CAR 未達 90% 判定。而踝關節扭傷後或是慢性不穩定，會使腓骨長肌或比目魚肌相較於健康人群，有著較低的活化程度 (Dong et al., 2024; Palmieri-Smith et al., 2009)。在上肢也會有類似的問題，例如在盂肱關節受傷後，前三角肌與下斜方肌在肩關節主動活動中的活化不足 (Muething et al., 2015)。

Hart 等人 (2010) 在一篇系統性文獻回顧中彙整膝關節損傷後的股四頭肌自主活化不足的盛行率，發現在 ACL 受傷 (尚未執行手術) 的患者中，股四頭肌活化不足在傷側腳的盛行率為 57%，而對側腳的盛行率為 34%。在接受 ACL 重建術後的患者中，傷側腳的股四頭肌活化不足盛行率甚至最高達 71% (Hart et al., 2010)，顯示股四頭肌抑制盛行於 ACL 受傷後的族群。

現階段對於股四頭肌 AMI 的研究大多針對 ACL 傷害，然而股四頭肌活化不足的問題也廣泛存在於其他膝關節手術或慢性傷害 (如表 2-1-1)。對於半月板受傷相關手術中 (含清創、修補)，雖然 Casartelli 等人 (2019) 所呈現的數據未達本研究定義的肌肉失能 (<90%)，但在同篇文獻發現半月板相關手術與 ACL 重建術後的股四頭肌活化程度類似，表示在半月板相關手術後也會產生類似於 ACL 手術後的股四頭肌抑制。膝前疼痛的患者中 (含髌骨股骨疼痛症候群、髌骨軟化症或由患者主觀抱怨的膝關節非特異性的疼痛)，傷側腳的股四頭肌抑制之盛行率為 64~68%，對側腳反而更高 (70~82%) (Hart et al., 2010)。透過霍夫曼反射及 CAR 兩項測驗發現，髌腱病變族群的兩項檢測數值皆低於健康人群，其中 CAR 為  $84.4 \pm 16.9\%$  而健康人群為  $97.9 \pm 3.1\%$  (Davi et al., 2020)，且與健康人群有明顯的差異 (Davi, 2016)。雖然無明確給予確切的盛行率指數，但可知股四頭肌抑制的問題存在於髌腱病變的族群中。以上膝關節傷害的股四頭肌活化情形列於表 2-1-1 中參考。

綜合以上，股四頭肌 AMI 在膝關節受傷後有著高盛行率，除了發生於 ACL 受傷後，也普遍存在於其他慢性傷害或傷後已回復正常活動的族群，且不僅限於曾經受傷的肢體，可能會系統性的帶來雙側的影響。

表 2-1-1 膝關節傷害的股四頭肌活化情形

膝關節傷害	傷後時間	股四頭肌活化情形 (平均值±標準差)		測量方式	參考文獻
		傷側	健側		
單獨 ACL 受傷	119 天	83.8 ± *1.9%	85.9 ± *1.8%	interpolated twitch	Urbach & Awiszus
伴隨多項膝傷	(31 天~54 個月)	76.9 ± *1.8%	77.9 ± *1.8%	technique	(2002)
ACL 重建術後	48.1 ± 36.1 個月	88 ± 1.2%	88 ± 1.2%	superimposed burst technique	Pietrosimone et al. (2015)
(伴隨半月板修補)	#7.1 ± 1.1 個月	83.9 ± 10.4%	NA	superimposed	L. K. Lepley et
(伴隨半月板移除)	#7.5 ± 1.3 個月	85.2 ± 9.2%	NA	burst technique	al. (2015b)
半月板手術後 (含清創、修補、切 除手術)	#7.6 ± 1.3 個月	88.2 ± 9.1%	NA	interpolated twitch technique	Casartelli et al. (2019)
半月板移除術後	36.6 ± 37.4 週	74.5 ± 10.5%	NA	superimposed burst technique	Gibbons et al. (2010)
髌腱病變	NA	84.4 ± 16.9%	NA	superimposed burst technique	Davi et al. (2020)
髌骨股骨疼痛症 候群	2.8 年	81.7 ± 9.6%	81 ± 7.2%	interpolated twitch technique	Drover et al. (2004)
骨性關節炎		87.3%	84.4%		Pietrosimone et al. (2011)

註：\*平均標準誤 (standard error of the mean); #回場 (return to sports) 時間

## 二、從傷害到抑制：傷後影響神經機制變化的探討

AMI 是由於關節受傷後，因出現腫脹、發炎、組織受損、關節鬆弛 (Rice & McNair, 2010)，改變神經輸入的訊號，造成脊髓上行訊號的反射性抑制，可能有三種神經反射路徑，包括：Ib 抑制 (group I non-reciprocal inhibition) 增加、屈曲反射增強以及伽馬迴路失能 (gamma-loop dysfunction)，減少了來自  $\alpha$ -運動神經元的傳出訊號，進而出現上脊髓 (supraspinal) 的中樞神經訊號的代償機制，包括皮質脊髓的興奮性 (corticospinal excitability) 以及大腦活動的改變，導致下行運動神經元的活化 (activation) 與興奮性 (excitability) 皆下降，減少動力輸出 (motor output)，最終呈現肌肉活化不足而收縮程度下降 (Hart et al., 2010; Lepley & Lepley, 2021; Rice & McNair, 2010)。

在受傷後的組織癒合必經過程為第一階段的發炎反應期 (inflammatory phase)，因組織正值發炎而有紅、腫、熱、痛等症狀，此時神經機制也會有相對應的改變發生。在關節損傷後，神經輸入訊號的改變源自於可招募的運動神經元數量減少以及自主招募正常程度的運動神經元能力減弱，而導致持續性運動神經元池的興奮性 (motor neuron pool excitability) 下降和中樞活化失敗 (central activation failure) (Norte et al., 2021)。關節受傷後產生的症狀可能有多種脊髓神經反射路徑，以下介紹為目前證據力較大的主要脊髓反射路徑 (Rice & McNair, 2010)。

### (一) 腫脹

腫脹主要透過促進脊髓神經反射性路徑的 Ib 抑制而導致 AMI (Rice & McNair, 2010)，因關節內部壓力提高並增強 Ib 和 II 型傳入神經纖維的招募和放電頻率，進而抑制在脊髓中的  $\alpha$ -運動神經元 (Lepley & Lepley, 2021)。此類型傳入神經纖維屬

於大髓鞘的傳入神經纖維，神經末梢大多高敏感性、放電閾值低 (firing thresholds)，易受伸展或壓力刺激，因此一部分可能會受到機械刺激而活化，另一部分則可能會因腫脹時增加的關節內壓誘導放電。高爾基腱器 (Golgi tendon organ) 末梢即由此種類型的神經纖維支配，多存在於肌肉肌腱的交接處 (Grigg, 2001; Heppelmann, 1997)。而來自於高爾基腱器的 Ib 傳入神經纖維主要輸入 Ib 中間神經元，啟動抑制性訊號，再傳至  $\alpha$ -運動神經元，減少肌肉的收縮 (Rice & McNair, 2010)。由上述可知，關節腫脹時會刺激高爾基腱器，進而增加 Ib 和 II 型傳入神經纖維的放電和招募更多神經纖維，輸入至 Ib 抑制性中間神經元 (Harrison & Jankowska, 1985)，導致後續傳出的抑制性訊號而降低  $\alpha$ -運動神經元的活性，造成肌肉活化不足。

研究也證實了腫脹會影響肌肉活化程度，使 CAR (R. M. Palmieri-Smith et al., 2013; B. Pietrosimone et al., 2014)、EMG 振幅 (Hopkins, 2006; R. M. Palmieri-Smith et al., 2007)、霍夫曼反射 (Hopkins et al., 2001) 下降。Pietrosimone 等人 (2014) 注射 60 毫升的食鹽水至健康受試者的膝關節後，CAR 從原先的 92.76% 降低為 88.3%。Palmieri-Smith 等人 (2013) 也發現類似的情形，在膝關節積液的組別，股四頭肌的 CAR 顯著低於控制組。Palmieri-Smith 等人 (2007)，分別注射安慰劑、30 毫升及 60 毫升的食鹽水至膝關節，在有關節積液的兩組中，股內側肌與股外側肌在 EMG 訊號的幅度顯著較低，顯示少量關節積液即可引起肌肉抑制，而在關節積液較多的實驗組有更大程度的抑制情形。Hopkins (2006) 也發現股外側肌的 EMG 活動峰值在注射生理食鹽水製造腫脹後的 30 分鐘顯著下降，相較於前測下降了 11.9%，膝伸峰值力矩也減少 25%。Hopkins 等人 (2001) 表示膝關節腫脹後的脛神經霍夫曼反

射相較於前測顯著下降。綜合以上研究結果，腫脹對肌肉活化有明顯的抑制作用，可能主要因 Ib 抑制使運動神經元池的興奮性下降。

## (二) 發炎及疼痛

在關節發炎過程中，發炎介質的釋放導致第 III 和 IV 型傳入神經纖維的遊離神經末梢活化閾值下降，敏感性增加，透過此過程進而促進關節傳入神經纖維的放電，增加輸出至中樞神經系統的訊號，增強屈曲反射的興奮性 (Rice & McNair, 2010)。關節大多數由 III 和 IV 型神經纖維所支配，終止於遊離神經末梢，其部分遠端會連接於感覺軸突的末端，位於不同結構旁，如血管和淋巴管、脂肪細胞和膠原纖維，位於滑膜血管附近的纖維與交感神經支配有關 (Heppelmann, 1997)，此類型神經纖維主要接受機械和化學性刺激。在正常情況下，關節運動、對結構的非傷害性機械刺激，以及人體內的生理機制變化會刺激此傳入神經纖維的放電。然而，當發炎反應發生時，即使是強度低的動作，III 和 IV 型神經纖維也會產生強烈的放電反應 (Grigg et al., 1986)，因此當關節發炎時，即使在接受正常的機械刺激或是運動，也會產生異常興奮的屈曲反射。

屈曲反射為多突觸的脊髓反射路徑，原是對於機械性刺激或是疼痛的一種保護性反射，通常產生屈肌促進和伸肌抑制的模式 (Sandrini et al., 2005)，主要由廣泛動態範圍型神經元 (wide dynamic range neurons) 所影響，但是 AMI 不一定伴隨疼痛的症狀 (Rice et al., 2010)。當關節發炎引起的 III 和 IV 型傳入神經訊號增加，導致廣泛動態範圍型神經元活化閾值逐漸下降，使得廣泛動態範圍神經元變得過度興奮，

進而對膝關節的任何機械性刺激反應增強，且逐漸擴大影響範圍 (Neugebauer & Schaible, 1990)，這現象會導致屈曲反射路徑的興奮性增強。

研究進一步證實此機制於有疼痛或發炎情形的族群。首先，因屈曲反射原為對於疼痛的保護性機制，在慢性關節疼痛的患者中發現屈曲反射閾值低於健康的人群 (Amiri et al., 2021)，也就是這些患者更容易引發屈曲反射，因此本研究將具膝關節慢性疼痛的髕骨股骨症候群以及髕腱病變患者歸類為此機制 (表 2-1-2)。膝關節骨性關節炎患者也發現屈曲反射閾值較低的相同情形，膝關節力矩表現也較低 (Courtney et al., 2009)。Rice 等人 (2015) 反向驗證此情況，研究招募慢性膝關節炎 (含骨性關節炎及類風濕性關節炎等) 患者，發現若改善膝關節發炎可減少關節的傳入放電，提高屈曲反射閾值，患者的膝關節伸展力矩表現也隨之增加 (Rice et al., 2015)。

綜合以上內容，屈曲反射普遍發生於關節的慢性疼痛或發炎中，使得屈曲反射路徑異常的興奮，進而抑制伸肌的活化，影響股四頭肌力力量的表現。這項造成股四頭肌 AMI 的機制也呼應本研究，若欲改善 AMI 問題的族群，應廣泛納入具慢性疼痛或發炎之患者。就臨床觀察的角度，臨床工作者遇到的患者大多也屬於這類慢性傷害的族群。

### (三) 組織受損

關節結構的受傷可能會同時破壞位於這些組織內的感覺末梢，干擾從韌帶到神經系統的神經連接，使機械感受器 (mechanoreceptors) 喪失而造成傳入神經阻滯

(deafferentation)。其中的神經機制包含： $\gamma$ -運動神經元或上脊髓中樞的興奮性回饋訊號改變、Ia 傳入神經元的突觸前抑制，近而影響關節傳入放電，導致 $\gamma$ -迴路失能 ( $\gamma$ -loop dysfunction) (Rice et al., 2010; Lepley et al., 2021)。在正常肌肉自主收縮的情況下，透過上脊髓中樞輸入訊號，使  $\alpha$ -運動神經元池和 $\gamma$ -運動神經元共同活化以維持 $\gamma$ -迴路的正常功能，以完全活化肌肉。當訊號至 $\gamma$ -運動神經元池後，會經 $\gamma$ -傳出運動神經元傳訊至支配的肌梭 (muscle spindles)，肌梭再透過 Ia 傳入感覺神經元提供興奮性訊號至  $\alpha$ -運動神經元池，最後傳出訊號促使肌肉收縮，整個過程為 $\gamma$ -迴路的正常運作模式 (Rice et al., 2010)。

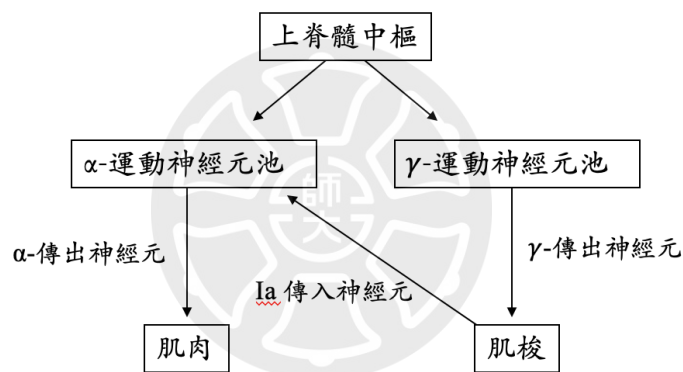


圖 2-1-1  $\gamma$ -迴路的正常運作模式 (Rice & McNair, 2010)

透過 $\gamma$ -迴路的運作，肌梭可能是 AMI 的源頭，因肌梭是肌肉和關節機械感受器間的神經連結核心，主要負責啟動 Ia 傳入神經元傳訊給  $\alpha$ -運動神經元 (Konishi et al., 2022)。Ia 傳入神經元在 $\gamma$ -迴路也是重要的橋樑，若 Ia 傳入神經元受干擾，將會破壞整個迴路的功能，影響運動單位的招募。Kouzaki 等人 (2000) 透過長時間的震動股直肌，誘發 Ia 傳入神經元的突觸前抑制、提高神經纖維的放電閾值以及消耗神經傳遞物質，以干擾 Ia 傳入神經元的功能，結果發現股四頭肌的 EMG 訊號振幅

降低，最大膝伸直力量也下降，證實了 Ia 傳入神經元在 $\gamma$ -迴路扮演著重要的角色。足夠的 Ia 傳入神經元可招募較高閾值運動單位 (Konishi et al., 2022)，然而，在患有膝關節傷害的患者因 $\gamma$ -迴路功能的破壞，導致運動單位招募障礙，即使是在 ACL 重建手術後依然無法恢復此功能 (Konishi et al., 2002; Konishi et al., 2007)，會傾向於招募較小的運動單位，運動神經元釋放動作電位的速率 (編碼速率, rate coding) 也因而下降 (Schilaty et al., 2023)。由以上內容可知，關節受傷後， $\gamma$ -迴路的異常使得運動單位招募模式改變，若可由其他方法影響運動單位的招募，或許能補償 $\gamma$ -迴路的異常機制。

在膝關節組織受傷的族群中，確實存在肌肉活化不足的問題。在接受過 ACL 重建手術患者的患側肢體之股四頭肌 CAR 顯著少於健側肢體，其雙側股四頭肌 CAR 也顯著少於健康組的受試者 (A. S. Lepley et al., 2015)，表示中樞神經抑制持續性的影響雙側肢體。以上內容顯示，關節受傷所造成的 AMI 不僅侷限於受傷側，會系統性的影響至健康側，使得雙側皆有肌肉活化不足的問題，由表 2-1-1 也可知此情形普遍存在於具膝關節傷害史之族群。

#### (四) 其他影響與小結

在膝關節傷後出現的以上三種脊髓反射皆造成 $\alpha$ -運動神經元興奮性下降，傷害與其可能造成 AMI 的機制統整於表 2-1-2。人體神經系統為了維持原有的運動單位活化而出現來自上脊髓神經的代償性機制，皮質脊髓的興奮性下降即是之一，顯示 AMI 會對於整個中樞神經系統產生影響 (Lepley & Lepley, 2021; Rice & McNair, 2010)。研究上發現，對於 ACL 重建的患者中會有較高運動閾值，表示皮質脊髓不

易活化 (Rodriguez et al., 2021), 而此閾值的改變也會對於伸膝峰值力矩 (Bodkin et al., 2019), 以及 CAR (Luc-Harkey et al., 2017) 造成負面影響。因此除了脊髓反射造成  $\alpha$ -運動神經元興奮性下降, 其代償性的降低皮質脊髓興奮性可能也與肌肉失能有關。

其他的代償性或影響機制還包括大腦活動的改變 (Rodriguez et al., 2021)、大腦的非對稱性活化使感覺運動 (sensorimotor) 知覺改變 (An et al., 2019)、體覺皮質 (somatosensory cortex) 回饋訊號改變、運動皮質抑制、運動協調能力下降、視覺輔助的依賴性提升等等影響 (Lepley & Lepley, 2021; Rice & McNair, 2010)。綜合以上, 在關節受傷後, 脊髓反射情形的改變加上中樞相對應的代償性機制, 中樞神經系統輸出抑制性神經訊號, 造成肌肉功能的限制, AMI 所造成的影響將在下一節進一步探討。

表 2-1-2 膝關節傷害後造成股四頭肌 AMI 的可能機制

膝關節傷害	可能的機制	參考文獻
ACL 受傷	$\gamma$ -迴路失能	Konishi et al. (2022)
ACL 重建術後	$\gamma$ -迴路失能	Konishi et al. (2007)
慢性關節疼痛 (髕腱病變、 髕骨股骨疼痛症候群)	屈曲反射	Amiri et al. (2021)
骨性關節炎	屈曲反射	Courtney et al. (2009) Rice et al. (2015)

## 第二節 關節性肌肉自主抑制的對肌肉功能的影響

由前一節神經機制可知, 傷後因運動神經元池持續被抑制的情況下, 導致肌肉失能, 使得在臨床上執行傷後的肌力訓練無法達到完全的效果, AMI 族群主要有肌肉萎縮以及肌力不足的問題。即使是在傷後已無任何腫脹、疼痛、活動度限制的情況下, 肉活化不足的問題影響了肌力的增長 (Lepley et al., 2019; Williams et al., 2005), 較低的股四頭肌 CAR 與最大肌力也同時發生在曾接受 ACL 重建手術族群 (A. S. Lepley et al., 2015) 與髕腱病變族群 (Davi et al., 2020) 中。透過線性迴歸統計發現 CAR 可預測 21% 股四頭肌肌力 (Chmielewski et al., 2004)。以上研究顯示肌力、肌肉圍度與肌肉活化程度三點相輔相成, 也說明了臨床上 AMI 會使肌肉萎縮以及肌力不足的問題。

因整體中樞神經系統活動的訊號改變, AMI 族群有雙側肢體肌肉活化不平衡的情形。在前一節提及許多因腫脹或組織受損會導致傷側肢體的肌肉活化程度低於健側肢體, 而肌肉抑制限制了肌力的成長, 可知傷後常出現雙側肢體的肌力不平衡, 使得 AMI 族群有股四頭肌之肢體不對稱 (limb asymmetry) (Lepley et al., 2019) 的問題。肢體的對稱指數由傷側肢體與健側肢體的最大等長肌力比值量化, 通常由百分比 (%) 所表示, 對稱指數越高代表雙側肢體的最大肌力表現對稱性越好 (Lepley et al., 2019; Schmitt et al., 2012), 為傷後的肌肉功能恢復指標之一 (Schmitt et al., 2012)。在股四頭肌對稱指數較低的組別中, 尤其是低於 80%, CAR 確實低於對稱性較良好的族群 (Palmieri-Smith & Lepley, 2015), 下肢自我主觀功能以及功能性表現也會較差 (Palmieri-Smith & Lepley, 2015; Schmitt et al., 2012)。由上述可知, 對於造成股四頭肌抑制的族群, 會有雙側不平衡的問題, 因此測量股四頭肌功能時應同時納入雙側肢體測量。

在膝關節傷害後，多數由股四頭肌最大等長肌力為肌肉功能性指標 (Chen et al., 2024; Davi et al., 2020; Schmitt et al., 2012)，但事實上，即使滿足最大等長肌力等目前的回場標準，由研究背景已知仍有一定程度的再次受傷風險，這點可能是因為缺少了「時間」因素的考量。在肌肉開始收縮後的 250 毫秒後會產生股四頭肌的最大等長肌力 (Andersen & Aagaard, 2006; Kline et al., 2015)，然而在落地後的 100 毫秒內關節組織就需負荷最大的力量，這瞬間可能就是發生下肢傷害的關鍵時間，包括 ACL 受傷或是髕腱病變 (Edwards et al., 2012; Koga et al., 2010)。因此若需探討股四頭肌的功能，應加入有時間因子的參數探討。

發力率即是包含時間的參數，屬於肌肉快速發力的表現，並分為早期 RTD 及晚期 RTD，早期 RTD 為肌肉開始收縮後的 100 毫秒 (含) 內，晚期 RTD 則為 200 毫秒後 (Andersen & Aagaard, 2006; Cossich & Maffiuletti, 2020)。事實上，影響最大力量的因素也會影響 RTD，兩者在任何關節角度下呈現中度以上相關，直到晚期 RTD 後更呈現強烈的相關 ( $r>0.7$ ) (Cossich & Maffiuletti, 2020)，這點符合股四頭肌最大力量實現的時間點。然而，在膝關節受傷後雖然股四頭肌最大肌力以恢復至可回場運動的程度，RTD 仍有不足的問題 (Angelozzi et al., 2012)。對於半月板移除手術後的患者來說，RTD 的不足相較於 MVIC，更可以反映患者的主觀感受 (Cobian et al., 2017)。再者，股四頭肌的活化程度與 50 毫秒內的 RTD 呈現高度的相關 (Cobian et al., 2017)，這發現可推測，股四頭肌活化不足可能也有較差的 RTD 表現。然而此篇文獻由 EMG 測量後的力量表現量化，無法確定 RTD 的表現提升是否是來自於更高比例的運動神經元活化。若由中樞活化比測量，可輔助證明此事。

綜合以上，AMI 對於肌肉功能造成的問題除了已被廣泛討論的肌肉萎縮與肌力不足，也有可能存在著發力率不足的問題。然而目前研究僅能確定 CAR 與對於最大等長肌力的影響，且多數針對於 ACL 傷害的研究，無法直接推測膝關節受傷後，CAR 與最大肌力以及發力率的關係，仍為研究缺口之一，若由同篇研究探討，更瞭解更多 AMI 對於肌肉功能的影響。

### 第三節 改善關節性肌肉自主抑制的方法

AMI 所造成的肌肉失能與運動生物力學改變造成臨床方面在傷後復健的許多困擾，因此需致力於解決此問題，協助運動員有效的恢復肌肉功能並降低再次受傷的風險。

#### 一、目前已獲研究實證的方法

對於 AMI 的處置方式，目前研究對於冷療法 (cryotherapy) (J. M. Hart et al., 2014; Hopkins et al., 2002; Hopkins, 2006)、電刺激 (Bax et al., 2005; Dos Anjos et al., 2024; Hopkins et al., 2002; L. K. Lepley et al., 2015a) 以及運動治療 (J. M. Hart et al., 2014; L. K. Lepley et al., 2015a) 皆有中等程度證據可證明能提升肌肉自主活化的程度以及運動神經元的可用性，有效的改善 AMI 的問題 (Sonnery-Cottet et al., 2019)。其他介入方式皆證據力不足或是尚未發現有效，包括振動 (vibration) (Blackburn et al., 2014; Pamukoff et al., 2016)、治療性超音波 (therapeutic ultrasound) (Norte et al., 2015)、經顱磁刺激 (Transcranial Magnetic Stimulation) (Gibbons et al., 2010)、護具或運動貼紮等介入方式 (Davis et al., 2011; Kim et al., 2017; Sonnery-Cottet et al., 2019)。

### (一) 冷療法 (cryotherapy)

冷療法能改善 AMI 的方式是目前研究品質與證據力較高的方式，主要透過減少傷害感受器和溫度感受器的感覺輸入來減緩抑制訊號輸入至運動神經元以改善 AMI (Norte et al., 2021; Sonnery-Cottet et al., 2019)。冷療法可提升膝關節腫脹族群的最大肌力以及運動神經元池的招募，在介入後 60 分鐘仍存在效 (Hopkins et al., 2002)。其他優點在於便利性高、易上手方式，在臨床上常用於急性傷害或是運動後，來控制急性發炎期的症狀或是任何疼痛反應。然而，改善 AMI 的有效介入時機為運動「之前」進行去抑制的介入，才能促使肌肉在主動收縮時，運動神經元池更好的招募 (Rush et al., 2021)。研究還發現對於前十字韌帶重建術後族群，冷療後進行運動對與股四頭肌肌力的提升的效果大於單純冷療 (J. M. Hart et al., 2014)。

改善 AMI 首要目標在於可在隨後的運動時有較好的肌肉功能表現。然而，第一，冷療相關的研究在介入時多為相對靜態的情況，對於銜接後續運動的身體狀態有一段落差。第二，研究目標族群多在受傷後的初中期仍具急性症狀 (Hopkins et al., 2002)，或是單一針對 ACL 手術後 (J. M. Hart et al., 2014) 的族群。

運動前的例行公事——熱身運動，目的在於提高肌肉溫度，從而增加血流量和提升代謝反應等，預先準備好運動時所需的狀態，並提升運動表現 (McCrary et al., 2015; McGowan et al., 2015)。相反的，冷療法所帶來的生理效應包括：降溫、局部血管收縮、減少局部代謝等 (White & Wells, 2013)，與熱身欲達成的效果不一致。臨床工作者可能也因此不傾向於在運動前介入冷療。

## (二) 電刺激

常見的電刺激包含兩種：神經肌肉電刺激 (neuromuscular electrical stimulation) 和經皮神經電刺激 (transcutaneous electrical nerve stimulation)。神經肌肉電刺激透過改變神經傳遞的路徑，繞過受抑制運動神經元池，以直接刺激來活化肌肉，進而減緩肌肉萎縮 (Rice & McNair, 2010)。經皮神經電刺激則是主要掩蓋傳入纖維在突觸前的抑制訊號以增加中樞系統的興奮性 (Johnson, 2012)。對於半月板移除術後、ACL 重建手術後、腫脹的膝關節以及膝關節骨性關節炎等患者皆有改善 AMI 的效果，包含股四頭肌最大力量的提升與霍夫曼反射增加 (Rice & McNair, 2010; Sonnery-Cottet et al., 2019)。

由兩種電刺激介入後相同的發現是，仍需搭配運動才有較好的效果，效果也不優於單純運動 (Bax et al., 2005; Hart et al., 2012)，尤其是離心運動 (L. K. Lepley et al., 2015a)。Hart 等人 (2012) 表示經皮神經電刺激搭配臨床上用來訓練股四頭肌肌力的方式 (直膝抬腿、深蹲等)，對於最大肌力及 CAR 沒有帶來額外的效益。綜合以上，目前對於電刺激研究因可能存在偏見 (risk of bias)、結果不一致或僅在實驗室環境有效果，仍被歸類於低研究品質 (Sonnery-Cottet et al., 2019)。除了研究效果的局限性，使用電刺激皆透過儀器輔助，操作時須相關的專業人員的協助，且多數臨床工作者在使用電刺激時，會於防護室或治療室等固定且相對安靜的空間，便利性相對低。

### (三) 其他

振動、治療性超音波及經顱磁刺激皆有可改善 AMI 的潛力 (Norte et al., 2021; Sonnery-Cottet et al., 2019)。透過局部或全身振動可改變關節和皮膚機械感受器的體感輸入至中樞系統而減少 AMI 的發生 (Bills et al., 2019)，進而提升肌力、肌肉活化程度、RTD 以及皮質脊髓興奮性等 (Norte et al., 2022)；治療性超音波的非熱 (non-thermal) 效應透過聲音的微振動刺激較深層的關節感受器，可能作用突觸前來掩蓋 AMI 的抑制訊號而促進肌肉活化 (Norte et al., 2022)，Norte 等人 (2015) 在一隨機對照實驗中發現在膝關節前內側介入非熱治療性超音波的 20 分鐘後，可提升有膝關節損傷病史之受試者的股內側肌 14~19% 的霍夫曼反射，表示非熱治療性超音波可有效提升運動神經元池的活性 (Norte et al., 2015)；經顱磁刺激、護具或運動貼紮的介入仍未發現有效改善 AMI 的結果 (Norte et al., 2022)。以上介入方式的研究仍偏少數且證據力不足，對比於 AMI 的實際發生情形還有一大段的落差。

## 二、臨床工作者的使用情形

因應肌肉失能源於中樞神經系統的持續性抑制訊號，現階段改善 AMI 的方式致力於減緩抑制性的訊號。然而，大多臨床運動防護員知道 AMI 的前因後果，但在實際操作中，真正使用「去抑制」方式處理 AMI 的運動防護員僅約佔 50~54%，包括經皮神經電刺激 (65.5%)、神經肌肉電刺激 (56.9%) 以及局部冰敷 (43.1%) (Rush et al., 2021)。以上資訊顯示即使對 AMI 的理論知識相當普及，但在臨床實際的工作中，應用有效治療方法的比例仍偏低，這可能反映出知識與實際應用之間的距離。除了需加強 AT 的教育以確保 AMI 的問題可實際被改善，更應該提出其他有更多證據支持或是便於操作的方式讓運動防護員能確實協助運動員改善肌肉活化不足的問題。

對於處理 AMI 的方式選擇會依照時間不同而選擇不同處置方式，運動前大多介入經皮神經電刺激、運動中使用神經肌肉電刺激、運動後為冰敷 (Rush et al., 2021)。目前證據力最高的方法為冷療法，卻未被妥善針對改善 AMI 所使用，據臺灣目前的臨床觀察，運動防護員使用冰敷大多用於控制疼痛與急性發炎的症狀反應，不過依據冷療所帶來的生理反應，除了緊急的傷害處理，鮮少用於運動前或運動中也是合理的選擇。

#### 第四節 血液限制的對於神經肌肉的急性影響

##### 一、血流限制的介紹

血液限制 (Blood flow restriction, BFR) 運動是由日本學者佐藤義昭 (Yoshiaki Sato) 在西元 1960 至 1970 年間透過自身實驗所得出來的訓練方法，透過適當的外在壓力，加壓在近端肢段，減少流向肌肉的血液，製造類似於劇烈運動後的肌肉腫脹與不適感，並且發現可防止骨折後被固定肢段的肌肉萎縮 (Sato, 2005)。透過此概念，BFR 會搭配應用於阻力訓練中，有著對於防止傷後肌肉萎縮與增加肌肉功能等效益 (Bjørnsen et al., 2019)，在美國的訓練中心 (27%)、整復師 (24%) 以及醫院或診所 (22%) 占使用大宗 (Nakajima et al., 2006)。適用族群不僅包括一般健康族群與運動員，還包括：高齡者 (Centner et al., 2019)、有肌肉骨骼傷患者 (Hughes et al., 2017)、前十字韌帶重建術後 (Colapietro et al., 2023)、代謝疾病患者 (Saatmann et al., 2021)、心血管疾病患者 (Araújo et al., 2014) 等。

透過輕負荷 (20% 1RM) 搭配 BFR 執行阻力訓練，即可有和一般中高強度 (70% 1RM) 阻力訓練類似的效果，包括肌力的成長與增加肌肥大 (Hughes et al., 2018)，這也

是目前臨床上 BFR 被廣泛使用的目的 (Nakajima et al., 2006)。而搭配 BFR 訓練對於改善疼痛、腫脹、關節活動、患者主觀功能及動態穩定等臨床表現更勝一籌 (Hughes et al., 2019)，因此 BFR 搭配阻力訓練對於在傷後無法執行大重量阻力訓練的族群是一項合適的替代方案。此外，對於有骨骼肌肉傷患者，在受傷後早期限制肢體活動時，可藉由 BFR 所帶來的生理層面的優勢，不搭配運動也可有防止肌肉萎縮的效益 (Hughes et al., 2017)。

BFR 運動的過程中會產生短暫的組織缺血，對於心血管系統的直接影響可能產生安全性的疑慮，因施加的外在壓力會限制回心血流，且用限制性袖帶壓迫肢體的血管也可能形成血栓或誘發微血管阻塞，從而導致肌肉細胞傷害和壞死 (Freitas et al., 2021)。不過現階段研究已證實 BFR 運動相較於一般高強度阻力訓練不會帶來額外的風險 (Loenneke et al., 2011)，發生心血管系統相關的副作用比例極低，分別為：麻木 (1.297%)、腦貧血 (0.277%)、冷感 (0.127%)、靜脈血栓 (0.055%)、肺栓塞 (0.008%)、缺血性心臟病惡化 (0.016%)。其他罕見情況還有橫紋肌溶解症 (0.008%)、暈厥、低血糖症 (Nakajima et al., 2006)。Araújo 等人 (2014) 對於患有第一型高血壓的女性成人，在大腿近端加壓執行股四頭肌阻力訓練，發現在訓練後的收縮壓顯著低於前測，且和中強度訓練的對照組無顯著差異；對於行走緩慢的 3 名男性與 14 名性高齡者介入低強度阻力訓練搭配 BFR，在訓練後一小時的收縮壓雖然上升，但與一般阻力訓練組無明顯差異 (Amorim et al., 2022)。綜合以上，對於有心血管疾病危險因子或是已具有心血管疾病的患者，搭配 BFR 運動皆不會額外提升心血管相關的風險，可知目前 BFR 運動不僅是適用於肌肉骨骼傷後患者或運動員，對於各不同族群來說為一種相對安全的訓練方法。

## 二、血流限制對於神經肌肉影響的潛在機制

BFR 搭配低強度的阻力訓練對於肌肉的刺激可造成類似於高強度阻力訓練的效果，其背後的潛在機制尚未完全被釐清，目前已被多數研究證實是 BFR 可增加運動誘發的代謝反應，增加代謝副產物的累積 (Freitas et al., 2021; Takada et al., 2012)，其他長期適應的生理機制可能為：急性釋放影響運動表現相關的激素，包括生長激素、胰島素樣生長因子-1 (insulin-like growth factor-1)、刺激中樞與周邊化學感受器等 (Freitas et al., 2021)。生理代謝環境的改變也可能影響神經機制的作用，也是本文欲探討的重點。

首先，BFR 運動主要可提升代謝副產物的累積，此條件利於活化第 III 和 IV 型傳入神經纖維，這些纖維會抑制  $\alpha$ -運動神經元，因此需要更早招募對肌肥大反應高的快縮肌纖維以維持力量輸出 (Freitas et al., 2021)。也就是說，代謝副產物的增加可提升快縮肌的使用，以促進長期的肌肉增長。然而這點與先前的研究有不同看法，過去研究發現第 III 和 IV 型傳入神經纖維需要極高濃度的代謝副產物才足以被刺激，而 BFR 所增加的代謝副產物尚未達到影響第 III 和 IV 型傳入神經纖維的活化 (Rotto & Kaufman, 1988)。其他可能的機制是 BFR 製造體內的缺氧環境 外在壓力、血流量減少都可能刺激第 III、IV 組傳入神經纖維的活化增加 (Yasuda et al., 2010)。以上可知，BFR 運動帶來的代謝反應有助於神經纖維的活化，然而尚未確定何種傳入神經纖維被刺激。

第二，運動時的缺氧環境會增加高閾值運動單位的招募並增強放電 (Fatela et al., 2016; Moore et al., 2004; Moritani et al., 1992)。在一般情況下，依照運動單位招募的尺寸原則 (size principle)，肌肉收縮時有特定的順序，依受力的強度由小至大的運動單位招募 (Henneman et al., 1965)，第 II 型 MU 即屬於較大的運動單位。而在 BFR 運動期間，

因氧氣可用性降低而提升肌肉代謝反應，進而影響運動單位的招募 (Moritani et al., 1992)。研究也證實了 BFR 搭配 20% 1RM 的伸膝阻力運動，相較於單純的低強度阻力運動，有著較高的運動單位招募閾值 (Fatela et al., 2019a)，這反映至 BFR 條件下會增加 EMG 活動的結果一致 (Fatela et al., 2016; Fatela et al., 2018; Moritani et al., 1992; Yasuda et al., 2010)。然而，EMG 訊號波的振幅受多項因素影響，含肌纖維電位、運動單位同步化和疲勞等，單純透過 EMG 的活動變化無法明確說明運動單位的招募提升和放電改變 (M. Wernbom & P. Aagaard, 2020)，目前僅能推測 BFR 運動會誘發某種由血流調節的回饋機制，進而活化高閾值的運動單位和肌纖維 (Centner & Lauber, 2020)。

最後，細胞腫脹可能是大部分 BFR 運動中普遍存在的機制 (Pope et al., 2013)，這點無直接與神經肌肉直接影響，是透過水分以及激素的改變促進肌肉的適應性變化。BFR 由暫時性缺血的环境，可改變關節或肌肉細胞液體的分佈情形，而在移除 BFR 後，肌肉組織發生反應性充血來誘發肌肉細胞腫脹而影響肌肉長期的適應 (Loenneke et al., 2012)。

綜合以上，BFR 可能透過單次運動的代謝反應的增加、缺氧環境的神經徵招模式改變，以及肌肉細胞腫脹的機制，經長期訓練所帶來的肌肥大或是肌力增長。然而目前研究對於 BFR 背後的潛在機制尚未有一致的看法，對於神經肌肉機制較有一致性的看法為 BFR 的缺氧環境可在單次運動招募更多高閾值的運動單位，而是否可確實提升運動時的肌肉活化程度將在下一小節探討。

### 三、血流限制運動對於神經肌肉功能的急性效果

依據上述的機制，BFR 所創造的缺氧環境搭配運動可能有提升肌肉活化的效果，多數對於 BFR 的研究以 EMG 觀察肌肉活化的程度 (Cayot et al., 2016; Loenneke et al., 2015; G. R. Neto et al., 2014; Proppe et al., 2023; Uematsu et al., 2023; Yasuda et al., 2014)。Neto 等人 (2014) 對於柔術選手在大腿近端加壓進行 80%1RM 的深蹲直到力竭，執行力竭運動後必然會使 BFR 組立即使最大力量表現下降，但影響程度與一般阻力運動的對照組類似，而 BFR 組可保持較好的肌肉活化程度。Proppe 等人 (2023) 對於女性健康參與者在等速肌力儀上執行 30%1RM 的等速膝伸直運動，發現 BFR 運動至力竭和常見的 BFR 運動劑量 (30, 15, 15, 15) 有類似的效果，且重複 2~3 組可最大化肌肉的興奮性。然而也透過此數據顯示執行 75 下反覆次數搭配 BFR 會誘發類似於力竭課表的神經肌肉疲勞，降低肌肉收縮的速度 (Proppe et al., 2023)。

Loenneke 等人 (2015) 進一步比較各種不同的運動參數和 BFR 介入方式對於肌肉功能的影響。研究發現調整運動負荷或 BFR 的壓力可以使肌肉功能產生明顯的變化，在 30%1RM 的運動負荷對於肌肉活化與力矩有明顯的提升，且於 50%的動脈阻塞壓力有最高的急性反應 (Loenneke et al., 2015)，此實驗組中所搭配的運動劑量也為 BFR 常見的 4 組共 75 下的反覆次數。輕負荷阻力搭配 BFR 介入在單次運動後可立即增加肌肉活化程度，藉此優勢，搭配於阻力訓練或專項訓練前，可提升長期的訓練效益 (Amani-Shalamzari et al., 2019)。

然而有研究表示 BFR 運動對於神經肌肉活化沒有直接產生實質的影響 (Cayot et al., 2016; Uematsu et al., 2023)，但這兩篇對象僅對於健康男性。上述 BFR 可帶來正面的肌

肉活化效果對象除了健康男性，還包含女性及專項運動員，因此目前研究較普遍支持 BFR 可增加運動時的肌肉活化。

於前章節所討論對於 AMI 族群測量肌肉活化程度多數用 CAR 量化，但於 BFR 相關文獻多數以 EMG 檢視肌肉活化。目前僅發現 Curran 等人 (2020) 對 ACL 重建術後族群應用在股四頭肌的訓練有測量 CAR，並且是長期訓練而非急性效果。另外，中樞代償性的抑制也是 AMI 的熱門話題，Brandner 等人 (2015) 發現 BFR 阻力運動有別於一般的高強度阻力運動可提升運動皮質興奮性，尤其是在連續低壓的效果，持續性可至運動後 60 分鐘，優於間歇性高壓的介入模式 (Brandner et al., 2015)。BFR 除了有提升肌肉活化的效果，對於中樞興奮性也可帶來正面的影響，因此 BFR 運動可能是改善 AMI 的有效工具。

對於本研究欲探討的重要肌肉功能參數——發力率，介入 BFR 後測量 RTD 的文獻極少數。目前僅發現研究對於上肢的肘屈肌介入 BFR，搭配 4 組共 75 下反覆次數 (30+15+15+15) 20% 1RM 的運動，結果發現 BFR 組與高強度運動組對於前 150 毫秒的 RTD 有類似的影響，包括肌肉開始收縮的 100 毫秒內絕對 RTD 持續下降，以及在前 50 毫秒內相對 RTD 的維持 (de Mendonca et al., 2022)。此發現似乎與本研究為改善肌肉活化的問題而促進肌肉功能的目的抵觸，但此篇研究對象為健康受試者，無持續性神經抑制的問題，介入的方式也與先前討論過會誘發神經肌肉的疲勞，使得單次運動後的力量表現下降。驚喜的發現是，介入此 BFR 運動劑量至股四頭肌，經多次訓練後有助於早期 RTD 的表現 (Nielsen et al., 2017b)，表示 BFR 對於 RTD 表現的提升有潛在的影響。

若介入適當的運動劑量搭配 BFR，達到可提升肌肉活化的前提之下，又不會因疲勞而過度影響肌肉功能，可能更適合用於運動前針對改善 AMI 的問題。研究測量 BFR 運動的組間數據，運動組次數同樣為 30+15+15+15，發現至第三組已有顯著提升肌肉活化的效果 (Lauver et al., 2017)。雖然 BFR 運動在每組之間的肌肉活化程度皆有成長，但三至四組間的成長幅度已不如前三組，在僅進行運動的組別也有類似的發現 (Fatela et al., 2018)。因此本研究將運動劑量減少至三組，在確認已達到肌肉活化程度提升的情況下，減緩實驗參與者的疲勞，以利後續的力量表現維持甚至提升 (Fatela et al., 2018)。

#### 四、研究缺口

由 BFR 所製造的缺血環境可知對肌肉活化有潛在的影響，透過招募更多高閾值的運動單位之後，有助於肌肉功能的表現。現階段 BFR 對於肌肉活化的效果多數經由量化 EMG 的結果，但已知 EMG 受多項因素 (肌纖維電位、運動單位同步程度及疲勞程度所) 影響 (M. Wernbom & P. Aagaard, 2020)，且增加的肌肉活化或運動單位招募需實際反應至發力表現才具有的臨床意義。若是經由中樞活化比之檢測，不僅可直接量化肌肉自主收縮時的力量表現，也可得知增加的力量表現是否由更大程度的自主運動單位招募而來。

現階段普遍的研究，欲測量 BFR 的急性效果大多選擇健康族群，憑藉生理方面的優勢，且性別間的生理差異大，多數研究為提高一致性選擇單一性別測量。若欲測量受傷族群的肌肉功能，則較傾向於研究 BFR 的長期效果，包含肌力與肌肥大。最後，EMG 活動增加屬周邊活化，礙於 BFR 潛在機制的不確定性，對於中樞活化的影響尚未被廣泛探討。

## 第五節 文獻總結

膝關節受傷後，Ib 抑制增加、屈曲反射增強或 $\gamma$ -迴路失能等，對股四頭肌產生持續性的神經抑制訊號，造成運動時的雙側股四頭肌活化不足，此情形除了發生於急性傷害或手術後，也普遍存在於髌腱病變、膝前疼痛、慢性關節炎患者等等的慢性傷害。對於肌肉功能的影響，對於目前功能性指標的最大肌力有一定程度之限制，加上主要因神經的抑制，與肌肉活化程度有更高的相關性的發力率可能也會因此有較差的表現，然而目前較少研究直接探討中樞活化比與發力率的關係。目前 AMI 相關的研究多針對 ACL 傷害探討，尚未能全面推測其他慢性傷害所造成的股四頭肌 AMI 與肌肉功能的關係。

為改善 AMI，目前已知訓練前介入冰敷為有效的方式，但介入對象多針對膝關節傷後具急性症狀者為主，介入時多為靜置，也因其生理效果，使臨床工作者較不傾向於訓練前於骨骼肌肉處冰敷，其他方式介入的效果多不優於單純運動帶來的刺激，可見透過自主意識的控制肌肉收縮對於改善 AMI 至關重要。

BFR 運動可能是一項可選擇的方式。第一，主要目的為提升肌力及減緩肌肉萎縮，呼應 AMI 所帶來的限制。第二，體內營造的缺氧環境也有利於快縮肌纖維的神經徵招，改善 AMI 族群有著較低的運動單位招募閾值之情形。第三，介入時多搭配動態的活動，由 EMG 訊號得知可有效提升肌肉活化，且代謝反應所帶來的刺激，適合銜接於後續運動訓練所需的生理狀態。由以上內容可知 BFR 運動應用於 AMI 的族群可能對於肌肉功能具有潛在的效益。

# 第參章 研究方法

## 第一節 實驗設計

本研究將招募 36 位股四頭肌關節性肌肉自主抑制族群, 並符合收案條件的受試者, 詳細的收案與排案條件列於第二節。本研究預計收錄 BFR 組、運動對照組與控制組各至少需 10 名, 考慮到實驗中潛在的流失率, 研究共收錄 36 名受試者分配至三組。本研究設計為隨機對照試驗 (randomized controlled trials) 中的匹配設計 (matched-pair design), 匹配的項目包含: 性別、Tegner 活動評分量表 ( $\pm 1$  分的活動水準分數範圍內)、膝關節傷害史 (組織受傷或慢性疼痛), 這些項目會於實驗前由受試者同意後, 填寫線上表單方式取得。經由以上匹配後的受試者, 該匹配組分別隨機分配至 BFR 組、對照組以及控制組。

在實驗前會告知受試者在實驗前 24 小時內避免任何劇烈的活動、攝取咖啡因或酒精。當天實驗前讓受試者簽署「知情同意書」以確實了解實驗內容, 並被詳細說明實驗可能的風險, 才得以開始進行實驗。最初, 實驗受試者將完成受試者基本資料、篩選問卷、Tegner 活動評分量表 (Tegner Active Scale) 以及中文版膝部文件委員會主觀膝部評估表 (the International Knee Documentation Committee Subjective Knee Form, IKDC)。IKDC 是一種用來評估各種膝關節傷害患者的症狀、功能和運動活動的主觀評估表 (Rossi et al., 2002), 已透過跨文化適應翻譯標準程序翻譯成中文版, 並具有良好的信度 (ICC = 0.97)、內部一致性 (Cronbach alpha = 0.87) 與反應性 (Huang et al., 2017)。研究會在實驗最初測量受試者的身高、體重與慣用腳, 慣用腳的測量方式由以下三種方式中, 滿足其中兩種測試結果一致即確定為慣用腳: 受試者無意識的選擇 (1) 踢回滾向自身的

球 (2) 踩上 20 公分高的階梯 (3) 為了恢復從後側而來的干擾, 而向前跨步以維持平衡之第一使用腳 (Hoffman et al., 1998)。

完成準備後, 受試者開始在跑步機上以次大自選速度, 慢跑熱身 5 分鐘。熱身完畢後, 開始進行雙腳的股四頭肌功能性測試, 測驗順序為股四頭肌發力率測試後, 進行股四頭肌關節性肌肉自主抑制測試, 最後測量連續 3 下的最大等速肌力。為控制實驗潛在的順序效應 (order effect), 透過抵銷平衡法 (counterbalance) 決定測驗腳的順序。休息 15 分鐘後, 受試者至被分配的組別進行介入實驗, 介入腳為具膝關節傷害側。經實驗後進行後測, 再次測量股四頭肌的中樞活化比、最大肌力與發力率 (圖 3-1-1)。

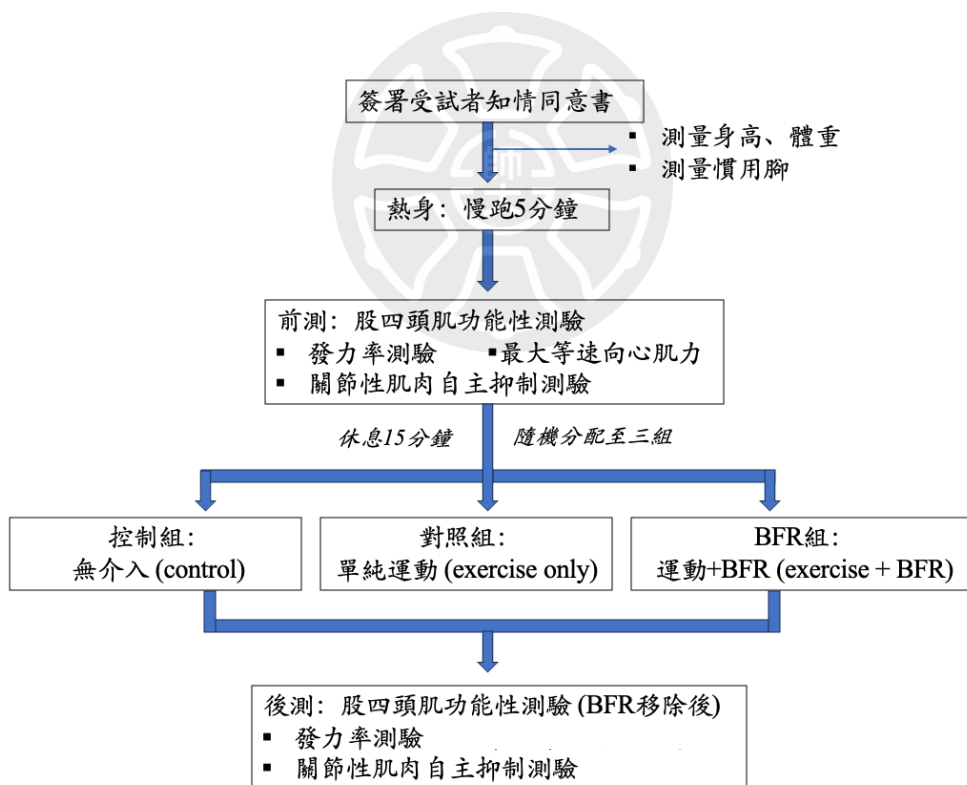


圖 3-1-1 完整實驗流程

## 第二節 實驗對象

### 一、收案條件

- (一) 年齡介於 18 至 35 歲
- (二) 曾經由醫師診斷或臨床工作者評估，具有以下單側膝關節傷病史而停止訓練  $\geq 3$  天，包含前十字韌帶傷害或重建術後（可伴隨其他膝關節傷害）、半月板相關手術、髌骨股骨疼痛症候群、髌腱病變、骨性關節炎。
- (三) 無其他其他下背、髖關節或踝關節之手術經驗
- (四) 中樞活化比  $< 90\%$

### 二、排案條件

- (一) 過去六個月內，於下背或下肢有其他影響其身體活動之受傷或手術經驗
- (二) 明顯的膝關節腫脹
- (三) 10 分視覺類比量表中，疼痛指數  $\geq 4$  (Norte et al., 2015)
- (四) 血流限制阻力訓練前的臨床風險評估表中，有任一「絕對風險」因素者：凝血障礙的家族病史、患有第一期高血壓（收縮壓 $\geq 140$ mmHg）、深層靜脈栓塞或肺栓塞的病史、出血性或血栓性中風（陳詔華, 2020; Kacin et al., 2015）。若含相對風險者，由醫師評估同意後進行實驗（表 3-2-1）。
- (五) 曾被診斷患有代謝、肺部或心血管系統相關疾病
- (六) 患有神經相關疾病

表 3-2- 1 BFR 運動前之臨床評估篩檢工具

絕對風險	相對風險
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 凝血障礙的家族病史 (例如 狼瘡、血友病、高血小板)</li> <li>▪ 患有高血壓第一期 (收縮壓<math>\geq</math>140 mmHg)</li> <li>▪ 深層靜脈栓塞或肺栓塞的病史</li> <li>▪ 出血性或血栓性中風</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 抽煙</li> <li>▪ 正在服用任何藥物 (含避孕藥)</li> <li>▪ 動脈或靜脈受傷的病史</li> <li>▪ 父母或兄弟姊妹之一有糖尿病</li> <li>▪ 糖尿病</li> <li>▪ 高血壓 (收縮壓 120~140 mmHg)</li> <li>▪ 未診斷的腹股溝/小腿疼痛</li> <li>▪ 患有腔室症候群 (compartment syndrome)</li> <li>▪ 4 周內有手術經驗</li> <li>▪ 超過 4 小時的旅程或最近 7 天曾搭飛機</li> <li>▪ 其他未提及病史</li> </ul>

### 第三節 實驗器材

#### 一、股四頭肌關節性肌肉自主抑制測驗

使用定電流肌肉電刺激器 (DS7AH; Digitimer, Herthfordshire, United Kingdom) 給予 superimposed burst 電刺激 (圖 3-3-1), 參數設置為: (1) 電刺激由 10 個脈衝組成; (2) 每個脈衝持續 600 微秒; (3) 頻率為每秒 100 個脈衝; (4) 脈衝之間的延遲時間為 0.01 毫秒; (5) 電壓為 150 伏特 (V)。兩片電極片黏貼於大腿前側之平行股四頭肌的方向 (圖 3-3-2)。



圖 3-3-1 定電流肌肉電刺激器



圖 3-3-2 貼片位置

## 二、股四頭肌發力率測驗

使用 Biodex System 等速肌力儀 (Biodex system 4, Biodex Medical Systems, Shirley, New York, USA), 採樣頻率為 2000 赫茲, 實驗後將原始電壓資料 (raw voltage signal) 存取在配備有 Biopac MP150 資料收集系統 (Biopac Systems Inc, Goleta, California, USA) (圖 3-3-3) 的電腦中。



圖 3-3-3 Biopac MP150 資料收集系統

### 三、血流限制儀器

使用 Delfi 個人化血液限制系統 (Delfi Personalized Tourniquet System for Blood Flow Restriction, Delfi Medical Innovations Inc., Vancouver, Canada), 在運動期間限制 50% 的肢體動脈阻塞壓力 (limb occlusion pressure), 由大腿近端所使用的加壓袖帶透過 Delfi 系統自動監測, 在每次肌肉收縮時皆會調整壓力以維持 50% 的壓力, 加壓袖套寬度為 11 公分 (4.5 英吋)。



圖 3-3-4 Delfi 個人化血液限制系統

## 第四節 實驗動作

### 一、股四頭肌發力率測試

受試者以坐姿在等速肌力儀上, 髖關節和膝關節的角度設定為與地面平行線成 70 度的夾角, 受測腳的膝關節屈曲-伸展的旋轉軸 (約股骨外上髁處) 對準等速肌力儀的旋轉軸。確認設置位置後, 將受試者使用兩條固定帶於肩上方兩側, 向下交叉固定於等速肌力儀上, 以及一條橫向固定帶固定腰部, 以減少上半身在測量時的不必要的活動, 下半身則是受測腳的大腿和小腿也用固定帶固定。小腿的固定帶位置在腓腸肌肌腹與肌腱

交界處，以統一小腿力臂的長度。在實驗開始前，受試者需將臀部、背部和頭部緊貼於座椅上，雙手交叉於胸前，不可抓著固定帶或其他任何物品 (圖 3-4-1)。設置完畢後開始進行標準化熱身，受試者需以股四頭肌自覺最大用力的 25%、50%和 75%分別進行股四頭肌等長收縮，每個強度各進行一次。於正式測驗時，請受試者依自覺最大用力並且快速的完成一次膝關節伸直動作，實驗者給予口頭指示：「請以最大力、最快速的力量往膝伸直的方向踢。」



圖 3-4-1 等速肌力儀設置與準備動作

## 二、股四頭肌關節性肌肉自主抑制測試

測驗前的設置和動作與發力率測驗相同，不同之處在於外加的電刺激與用力速度。在進行最大等長股四頭肌收縮時，受試者會接受額外的 superimposed burst 電刺激，當膝關節伸展力矩超過股四頭肌最大發力率的平均值 (由發力率測驗可知)，並隨後下降 1 牛頓米 (N·m) 時，立即觸發電刺激 (Krishnan et al., 2009)。為了讓受試者熟悉電刺激的感覺，會依 75 V、100V 與 125V 作為熱身的強度。為確保受試者在正式實驗時達最大用

力，實驗者會提供等速肌力儀上的時間-力矩曲線圖給予視覺回饋與目標力線。正式測驗時的指示為：「請用最大力量踢，達到峰值後停留 5 秒。」

### 三、股四頭肌最大等速向心肌力

受試者固定在等速肌力儀的方式與發力率測驗相同，但膝關節的活動範圍設置為屈曲 90 度至完全伸直，在一次測驗中進行連續三下的股四頭肌等速向心收縮，在每次收縮後，膝關節由被動的方式回到膝屈曲 90 度的位置。指定角速度為每秒 30 度，與運動介入相同。3 次最大向心收縮力矩峰值的平均值視為最大向心力矩的測量值，進行 3 次測驗後，將 3 次的平均值進一步計算整體的平均向心力矩峰值，用於後續運動介入的目標力矩設定 (30% 的最大力矩) (Lauver et al., 2017; Lauver et al., 2020)。於正式測驗的指令為：「隨機器的速度，快速用力踢直 3 下。」

以上測驗皆需要成功完成 3 次，每次肌肉收縮之間休息一分鐘。成功的測驗定義為受試者在股四頭肌收縮時無出現過度的身體代償動作，例如：髌關節屈曲、軀幹伸展或用力抓握固定帶等動作。此外，每一測驗後，實驗者會立即由電腦即時訊號檢查力矩-時間曲線 (torque-time curve)，以確認動作初始期沒有出現反向動作 (initial countermovement)。只要滿足以上所敘述的無過度代償動作以及無反向動作，就可認定為成功。

### 三、運動介入方式

#### (一) BFR 組

膝關節活動範圍設定為屈曲 90 度至完全伸，角速度設定為每秒 30 度 ( $^{\circ}/s$ )，運動組數為 3 組，分別為 30、15、15 下，組休時間為 30 秒。在運動期間設定運動強度為 30% 的最大向心力矩，以螢幕顯示目標力線給受試者作為參考，同時會提供口頭提示與鼓勵。血液限制的部分，使用 Delfi 系統，加壓袖帶套於大腿的近端，鄰近腹股溝處，設置 50% 肢體動脈阻塞壓力，在運動全程保持加壓（包括休息時間），在完成運動課表後且加壓滿足 6 分鐘後移除壓力。

#### (二) 運動對照組 (Exercise)

僅單純進行 30% 最大向心力矩的阻力運動，運動劑量與 BFR 組相同。

#### (三) 控制組 (Control)

不進行任何介入或運動，在靜置後約 6 分鐘進行後測。

## 第五節 資料處理

本研究使用 Biodex System 等速肌力儀和 Biopac MP100 資料收集系統，將股四頭肌發力率測驗的資料彙整後，由電腦軟體 LabVIEW (National Instruments, Austin, TX) 中的程式進行處理，經過資料處理後，可以得出當次測驗中的股四頭肌最大肌力，並計算股四頭肌發力率。扭力資料經過四階 Butterworth 零相位低通濾波 (fourth-order low-pass Butterworth) 處理，以 10 Hz 的截止頻率過濾雜訊和平滑化數據 (Huang et al., 2021)。

在股四頭肌功能測驗中，超過最大力矩 2.5% 的時間點定義為股四頭肌開始收縮的初始瞬間 (0 秒)，從此時間點計算 0 至 50 毫秒、0 至 100 毫秒的力矩—時間曲線斜率，計算與肌肉活化程度有中至高度相關的早期發力率 (Cossich & Maffiuletti, 2020; de Ruiter et al., 2012)。研究將發力率進一步分為兩種：股四頭肌絕對發力率 (absolute RTD) 與股四頭肌標準化發力率 (normalized RTD)。第一，為了讓受試者間可進行比較 (Andersen & Aagaard, 2006; Chang et al., 2015)，計算方式為發力率除以受試者體重 (kg)，得出的數值代表絕對發力率 (如圖 3-5-1)；第二，主要分析神經因素對股四頭肌發力率的影響以及在不同條件下用力的能力 (Maffiuletti et al., 2016; Tillin et al., 2010)，將發力率除以受試者的股四頭肌最大肌力 (N·m)，為標準化發力率 (如圖 3-5-2)。

股四頭肌活化程度由「中樞活化比」所量化，計算方式為最大肌力 (MVIC) 除以電刺激後所激發的力矩 (Hart et al., 2010) (如圖 3-5-3)，數據資料同樣由 LabVIEW 進行處理與計算。以上得出股四頭肌功能的數據：最大肌力、絕對發力率、標準化發力率和中樞活化比，皆取 3 次測驗之平均值，進行後續的統計分析。

$$\text{絕對發力率} = \frac{\text{發力率 (N/s)}}{\text{受試者體重 (kg)}}$$

圖 3-5-1 絕對發力率公式

$$\text{標準化發力率} = \frac{\text{發力率 (N/s)}}{\text{最大肌力 (N·m)}}$$

圖 3-5-2 標準化發力率公式

$$\text{中樞活化比 (\%)} = \frac{\text{最大肌力}}{\text{電刺激後所激發的力}}$$

圖 3-5-3 中樞活化比的計算方式

## 第六節 統計分析

本研究以 SPSS 24.0 版統計軟體 (IBM SPSS Statistics 24) 進行統計分析，所有參數先利用Shapiro-Wilk檢驗進行常態檢定，確認資料樣本的分佈情況，以及單因子變異數分析之同質性檢定 (homogeneity)。若資料符合常態分布且變異數同質性成立時，將使用母數檢定，而不符合常態分佈的參數進行相對應的無母數檢定，同質性不成立時，則使用Welch's t 檢驗分析。本研究統計方法的顯著水準皆訂為  $\alpha = .05$ 。

針對第一個研究問題，使用皮爾森相關係數分析 (Pearson product moment correlations (r)) 分別檢定股四頭肌的中樞活化比與最大肌力、絕對發力率及標準化發力率的相關性，將使用所有受試者的前測數據。若參數不符合常態分佈，則以斯皮爾曼等級相關係數 (Spearman correlation ( $\rho$ )) 檢定關係強度。數據產生後，進一步將變數間相關強度分成四種等級，包括：可忽略 (negligible = 0.0-0.3)、低 (low = 0.31-0.5)、中 (moderate = 0.51-0.7)、高 (high = 0.71-0.90) 與非常高 (very high = 0.91-1.0) (Mukaka, 2012)。

針對第二個研究問題，使用 2(時間) X 3(組別) 混合設計變異數分析 (mixed-design ANOVA)，其中時間 (前測與後測) 作為組內因子，組別 (Control 組、Exercise 組與

BFR 組) 作為組間因子, 以檢驗時間效應、組別效應及時間與組別之交互作用對肌肉功能的急性影響。若統計結果發現時間之主要效應或交互作用之效應有顯著, 則進一步使用 Bonferroni 法進行事後比較分析。

針對第三個研究問題, 使用逐步線性迴歸 (stepwise linear regression) 分析, 探討實驗前後中樞活化比的改變 ( $\Delta\text{CAR}=\text{實驗後}-\text{前}$ ), 是否可預測最大肌力 ( $\Delta Y_1$ )、絕對發力率 ( $\Delta Y_2$ ) 和標準化發力率 ( $\Delta Y_3$ ) 的改變。公式為  $\Delta Y = \beta_0 + \beta_1 (\Delta\text{CAR}) + \beta_2 (\text{Group}) + \beta_3 (\Delta\text{CAR} \times \text{Group})$ , 自變項為中樞活化比在實驗前後的改變, 依變項為股四頭肌相關功能在實驗前後的改變。

## 第肆章 結果

### 第一節 實驗參與者基本資料

本研究原預計收案 36 人, 最後 28 位參與者完成完整實驗並將其資料進行分析, 在收案過程中, 2 位參與者 (1 男、1 女) 的傷側腳之  $\text{CAR} \geq 90\%$ , 予以排案, 另外 6 人未能成功匹配。研究包含 11 位男性 17 位女性, 由匹配後隨機分配控制組 (Control;  $n=9$ )、運動對照組 (Exercise;  $n=9$ ) 以及血液限制組 (BFR;  $n=10$ ), 基本資料經單因子變異數分析後如表 4-1-1 所示。參與者的傷害情形包含髌腱病變 ( $n=3$ )、半月板相關手術 ( $n=3$ ) 及前十字韌帶傷害或重建術後 ( $n=22$ ), 其中曾接受手術的參與者中, 術後時間為 6 個月至 9 年。參與者參加的運動項目中, 籃球 ( $n=9$ ) 與排球 ( $n=10$ ) 為大宗, 其他包含跆拳道品勢 ( $n=3$ )、跆拳道對練、羽球、飛盤爭奪戰、自行車、路跑以及射擊各 1 名。

本研究針對受傷腳進行分析，參與者的肌肉功能相關參數 (MVIC、RTD 和 CAR) 之前測數據為基準值 (baseline)，分組進行常態檢定及同質性檢定。其中發現 BFR 組的 CAR 為非常態分佈 ( $p = .00$ )，且三組間達統計顯著差異 ( $F = 6.75, p = .01$ )，進一步使用 Bonferroni 法進行事後比較發現 BFR 組的 CAR 顯著大於 Exercise 組。將所有參與者的肌肉功能之前測數據呈現於表 4-1-2。

表 4-1-1 實驗參與者基本資料的描述性統計 (mean  $\pm$  SD)

	組別, mean $\pm$ SD			<i>p</i> value
	Control (n = 9; 3M6F)	Exercise (n = 9; 4M5F)	BFR (n = 10; 4M6F)	
年齡 (歲)	21.22 $\pm$ 2.11	21.67 $\pm$ 2.12	21.30 $\pm$ 3.06	.92
身高 (公分)	166.22 $\pm$ 11.83	169.33 $\pm$ 11.64	168.00 $\pm$ 11.81	.85
體重 (公斤)	63.81 $\pm$ 13.59	67.12 $\pm$ 16.90	67.39 $\pm$ 16.78	.87
身體質量指數 (kg*m <sup>2</sup> )	22.84 $\pm$ 2.02	23.32 $\pm$ 4.80	23.57 $\pm$ 3.42	.90
Tegner 活動等級	6.56 $\pm$ 0.73	6.22 $\pm$ 0.67	6.70 $\pm$ 0.68	.32
IKDC	85.56 $\pm$ 13.32	87.44 $\pm$ 10.54	88.00 $\pm$ 12.33	.90

註：SD 表示標準差 (standard deviation)

表 4-1-1 肌肉功能相關變數的基準值與組間比較 (mean ± SD)

	組別, mean ± SD			<i>p</i> value	Post hoc
	Control	Exercise	BFR		
MVIC (Nm*kg <sup>-1</sup> )	1.26 ± .39	1.17 ± .34	1.58 ± .52	.12	-
Absolute RTD 50 (Nm*s <sup>-1</sup> *kg <sup>-1</sup> )	5.42 ± 3.85	5.69 ± 4.43	8.58 ± 4.08	.20	-
Absolute RTD 100 (Nm*s <sup>-1</sup> *kg <sup>-1</sup> )	6.97 ± 3.48	7.87 ± 4.32	9.91 ± 4.00	.27	-
Normalized RTD 50 (%MVC*s <sup>-1</sup> )	411.18 ± 231.21	443.56 ± 233.49	531.80 ± 134.33	.42	-
Normalized RTD 100 (%MVC*s <sup>-1</sup> )	538.08 ± 194.64	646.26 ± 222.22	620.90 ± 93.23	.41	-
CAR (%)	73.48 ± 7.85	68.23 ± 6.78	81.53 ± 8.98	.01 <sup>a</sup>	BFR > Exercise

註: <sup>a</sup> 表示  $p < .05$

## 第二節 股四頭肌中樞活化比與肌肉功能之相關性

探討股四頭肌 AMI 的族群中 CAR 與肌肉功能指標間的關係, 以斯皮爾曼等級相關係數檢定結果發現, 主要為低等強度相關。CAR 與最大肌力呈現低等強度正相關 ( $r = .43$ ,  $p = .02$ )。發力率的部分, CAR 與絕對發力率(0–50 ms) ( $r = .49$ ,  $p = .01$ )、絕對發力率 (0–100 ms) ( $r = .47$ ,  $p = .01$ ), 以及標準化發力率 (0–50 ms) ( $r = .41$ ,  $p = .03$ ) 皆達顯著正相關 (圖 4-2-1) 而 CAR 與標準化發力率 (0–100 ms) 則未達顯著水準 ( $r = .21$ ,  $p = .27$ )

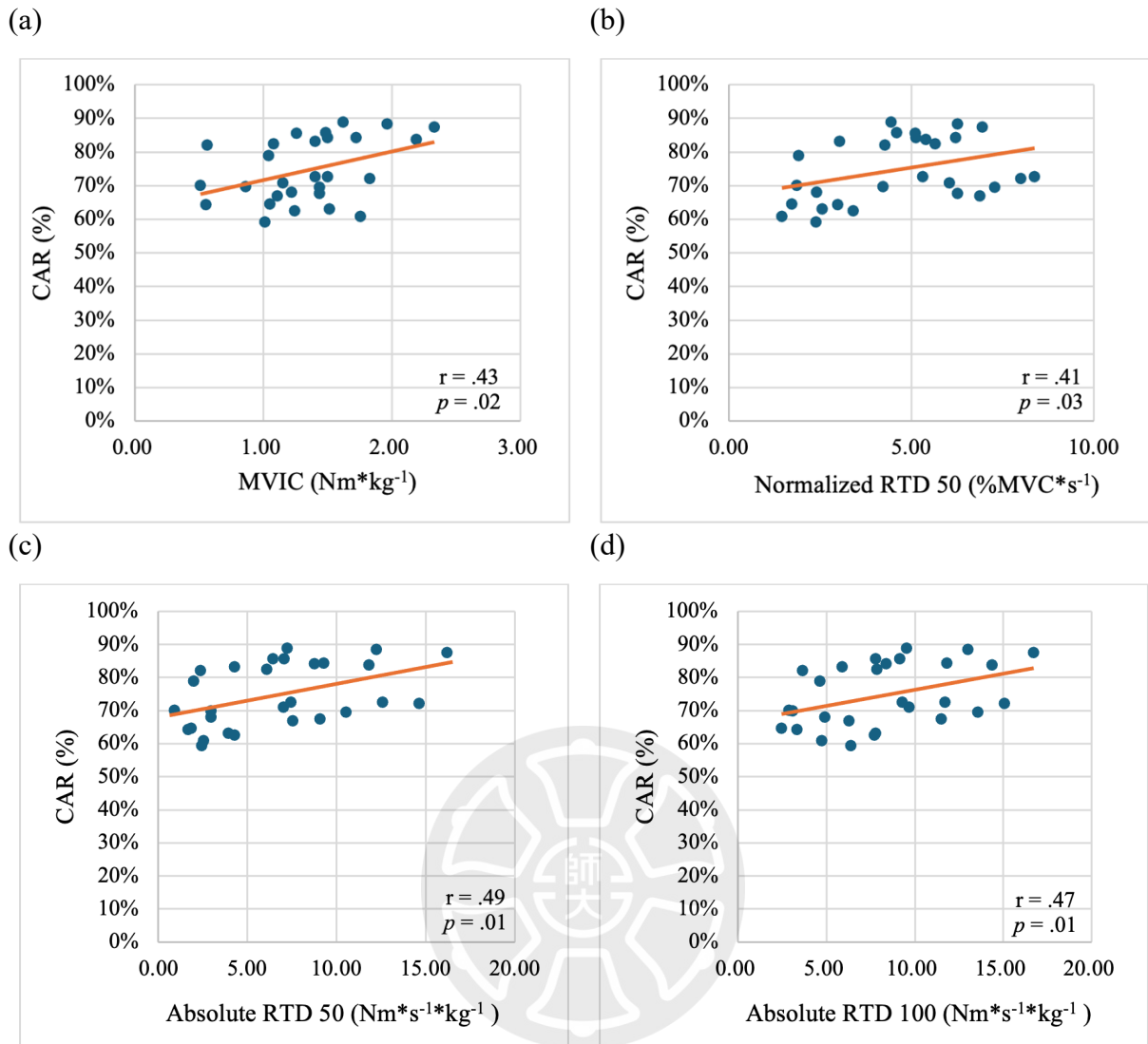


圖 4-2-1 中樞活化比與肌肉功能的相關性：(a) 最大肌力 (b) 標準化發力率 (0–50 ms) (c) 絕對發力率 (0–50 ms) (d) 絕對發力率 (0–100 ms)

### 第三節 血液限制介入阻力運動對於肌肉功能的急性影響

本研究之第二個目的是探討介入血流限制運動後，是否能提升股四頭肌 AMI 族群的股四頭肌功能。因前測三組間的 CAR 有統計上的顯著差異 ( $F = 6.75$ ,  $p = .01$ )，針對血流限制對 CAR 變化的影響，本研究採用單因子變異數分析，分析前後測的變化量三

組間差異。統計結果顯示前後測的變化量於三組間沒有顯著差異 ( $F=0.02, p=.96$ ) (圖 4-3-1)。

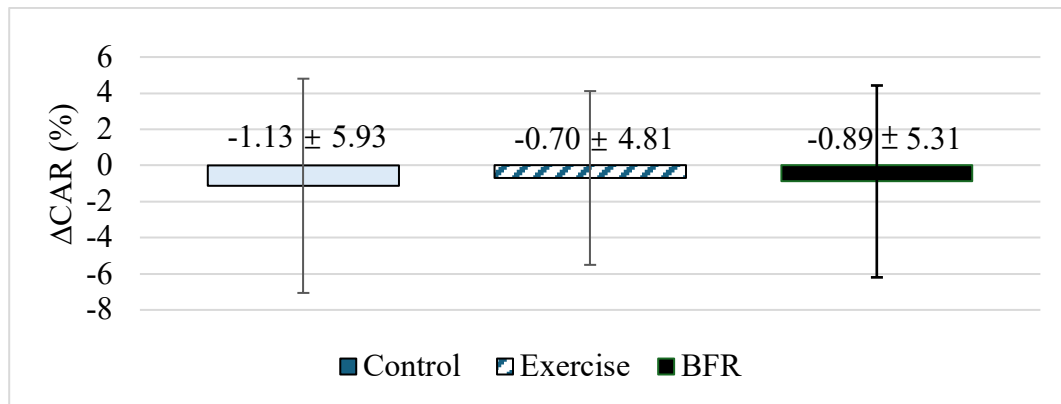
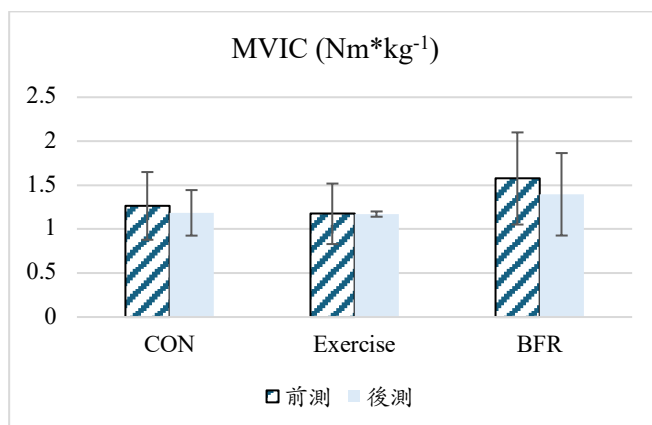


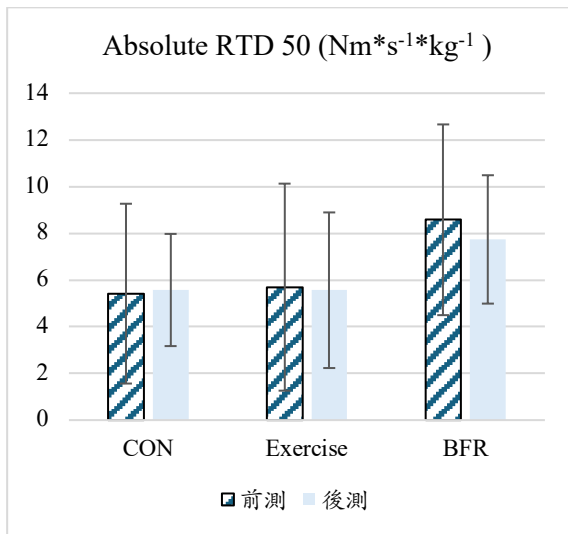
圖 4-3-1 中樞活化比的前後測差異 (mean ± SD)

其他參數則使用混合設計變異數分析 (mixed-design ANOVA), 統計結果顯示, 最大肌力 (圖 4-3-2(a))、絕對發力率 (圖 4-3-2(b), (c)) 以及標準化發力率 (圖 4-3-2(d), (e)), 無論是組別效應、時間效應或組別×時間交互作用皆未達顯著差異 ( $p > .05$ ), 前與後測的描述性統計以及重複測量共變數分析結果列於表 4-3-1。其中, 在最大肌力表現方面, 雖然組別效應未達統計顯著 ( $p = .17$ ), 但時間效應趨於顯著 ( $p = .05$ ), 透過事後分析發現三組在介入後的最大肌力表現皆有改變, 效果量為中等 ( $f = .38$ ), 主要來自後測低於前測的測量。而絕對或標準化發力率在任何時間區間無顯示統計上的效應。

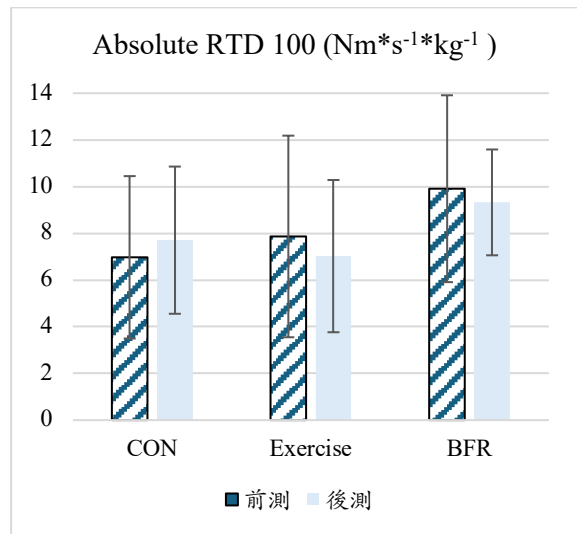
(a)



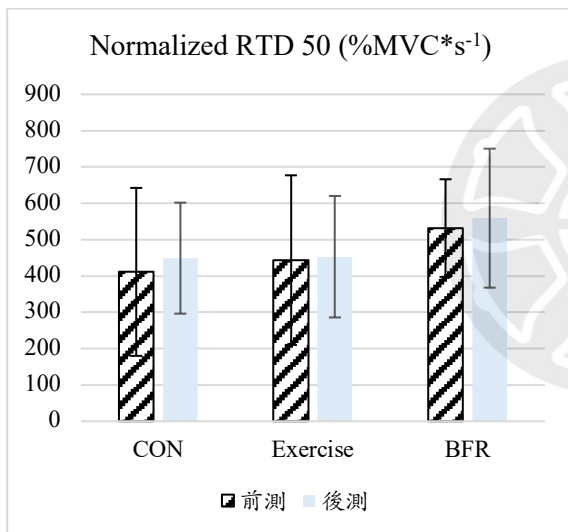
(b)



(c)



(d)



(e)

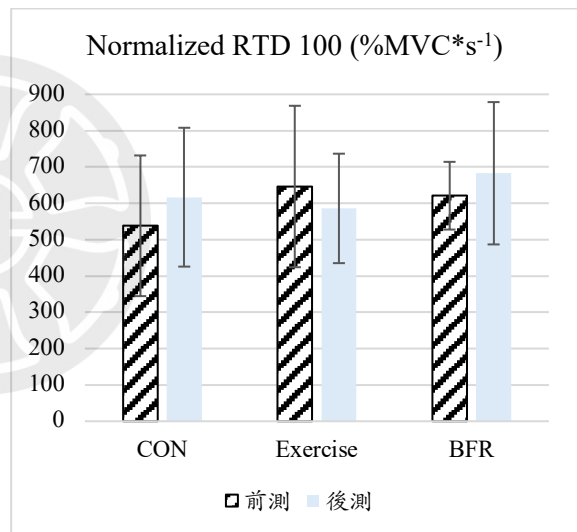


圖 4-3-2 不同介入組別對於肌肉功能的急性變化 (mean ± SD): (a) 最大肌力 (b) 絕對發力率 (0–50 ms) (c) 絕對發力率 (0–100 ms) (d) 標準化發力率 (0–50 ms) (e) 標準化發力率 (0–100 ms)。

註：此統計結果皆未達顯著  $p \geq .05$

表 4-3-1 描述性統計與重複測量分析結果：不同介入組別對於肌肉功能的變化

變數	組別	前測 (mean ± SD)	後測	組別 效應	時間 效應	交互作 用 (組 別 × 時 間)
MVIC (Nm*kg <sup>-1</sup> )	Control	1.26 ± .39	1.19 ± .26	F = 1.88, <i>p</i> = .17	F = 4.15, <i>p</i> = .05 *Pre > Post	F = 1.44, <i>p</i> = .26
	Exercise	1.17 ± .34	1.17 ± .03			
	BFR	1.58 ± .52	1.40 ± .47			
Absolute RTD 50 (Nm*s <sup>-1</sup> *kg <sup>-1</sup> )	Control	5.42 ± 3.85	5.57 ± 2.40	F = 1.93, <i>p</i> = .17,	F = .38, <i>p</i> = .54,	F = .47, <i>p</i> = .63,
	Exercise	5.69 ± 4.43	5.56 ± 3.33			
	BFR	8.58 ± 4.08	7.74 ± 2.75			
Absolute RTD 100 (Nm*s <sup>-1</sup> *kg <sup>-1</sup> )	Control	6.97 ± 3.48	7.71 ± 3.15	F = 1.45, <i>p</i> = .25	F = .36, <i>p</i> = .56	F = 1.55, <i>p</i> = .23
	Exercise	7.87 ± 4.32	7.02 ± 3.26			
	BFR	9.91 ± 4.00	9.32 ± 2.27			
Normalized RTD 50 (%MVC*s <sup>-1</sup> )	Control	411.18 ± 231.21	449.01 ± 152.76	F = 1.38, <i>p</i> = .27	F = .51, <i>p</i> = .48	F = .05, <i>p</i> = .95
	Exercise	443.56 ± 233.49	453.00 ± 167.23			
	BFR	531.80 ± 134.33	559.10 ± 191.37			
Normalized RTD100 (%MVC*s <sup>-1</sup> )	Control	538.08 ± 193.64	616.82 ± 191.11	F = .51, <i>p</i> = .61	F = .80, <i>p</i> = .38	F = 2.11, <i>p</i> = .14
	Exercise	646.26 ± 222.22	585.91 ± 150.67			
	BFR	620.90 ± 93.23	682.70 ± 195.92			

#### 第四節 股四頭肌中樞活化比之變化對於肌肉功能變化的預測力

逐步線性迴歸的結果顯示，CAR 的變化量與組別間的交互作用可預測 14.1% 的絕對發力率 (0–100 ms) 變化量的變異量 (模型:  $R^2=0.14, p=.05$ ;  $\Delta$  絕對發力率 (0–100 ms) =  $-0.291 + 0.104 [\Delta\text{CAR} \times \text{Group}]$ ; 圖 4-4-1)。本研究的迴歸公式中將 Control 組定義為 0, Exercise 組為 1, 及 BFR 組為 2。因此, 我們可以從迴歸公式得知, 在 BFR 組中若 CAR 提升 1%, 絕對發力率 (0–100 ms) 的變化量將增加  $0.208 \text{ Nm}\cdot\text{s}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ ; 而 Exercise 組中, 提升 1% 的 CAR 變化量, 僅可增加  $0.104 \text{ Nm}\cdot\text{s}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  的絕對發力率 (0–100 ms) 的變化量。然而, CAR 的變化、組別或兩者之間的交互作用皆無法預測最大肌力、絕對發力率 (0–50 ms)、標準化發力率 (0–50 ms) 以及標準化發力率 (0–100 ms) 的變化量。

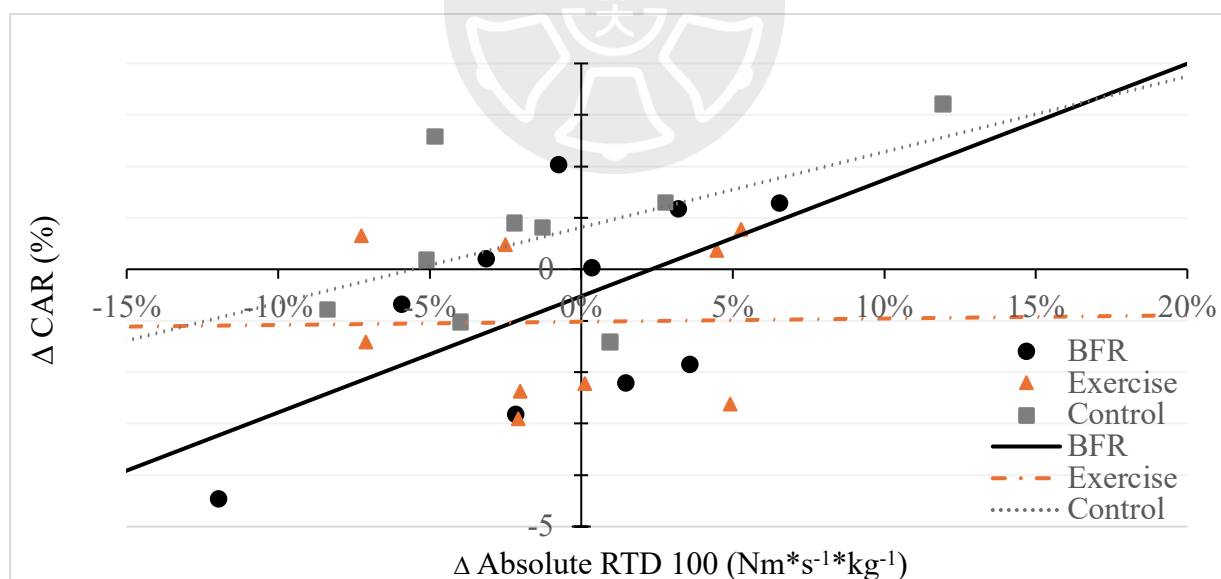


圖 4-4-1 絕對發力率 (0–100 ms) 變化量與 CAR 變化量的組別散佈圖與迴歸線

## 第五章 討論

### 第一節 中樞活化比與股四頭肌功能表現的關係

本研究發現在長期 AMI 族群中，CAR 與最大肌力呈現顯著正相關 ( $r = .43, p = .02$ )，表示股四頭肌的中樞活化程度越高，最大肌力表現也越好。此結果與原先的研究假設一致，也與過去研究有相同的發現，在 ACL 受傷或重建 (Chmielewski et al., 2004; Lepley et al., 2014; Lisee et al., 2019)、髕腱病變 (Davi et al., 2020) 等族群中都有類似的情形，即中樞活化不足時，股四頭肌力量表現也較差。另外，本研究還發現中樞活化程度好者，早期發力率也越佳，尤其是在絕對發力率 (0–50 ms)、絕對發力率 (0–100 ms)，以及標準化發力率 (0–50 ms)。這些結果符合研究假設，表示股四頭肌中樞活化程度越好，快速產生力量的能力也越好，與過去文獻有類似的發現 (Cossich & Maffiuletti, 2020; de Ruiter et al., 2012; Maffiuletti et al., 2016)。雖然目前的分析方式無法直接定論因果關係，但透過目前的研究結果可能表示神經訊號的改變是膝關節受傷後導致股四頭肌 AMI 的原因，進而限制肌肉功能的恢復。這發現有助於了解膝關節受傷後，股四頭肌無力及快速收縮能力較差的潛在原因。

本研究結果發現，長期股四頭肌 AMI 的族群中，股四頭肌中樞活化能力越佳者，最大力量也會越好。這與過去研究有類似的結果，過去研究透過系統性文獻回顧發現，與健康族群相比，ACL 重建的族群中，受傷腳普遍存在股四頭肌中樞活化不足以及肌力不足的問題 (Lisee et al., 2019)。另外，相較於無髕腱病變族群，髕腱病變者有較低的中樞活化比與股四頭肌最大肌力，顯示髕腱病變族群亦有股四頭肌功能缺損之情形 (Davi et al., 2020)。此外，在 ACL 重建術後平均約兩年 ( $48.2 \pm 35.5$  個月) 的族群中，

中樞活化比和最大等長肌力呈高度的正相關 ( $r = .78, p < .001$ ), 且中樞活化比可進一步解釋 37% 的最大等長肌力變異性 ( $R^2 = .37, p < .001$ ) (Lepley et al., 2014)。另有研究也由線性迴歸統計顯示, 在 ACL 受傷後伴隨股四頭肌 AMI 的族群中, 中樞活化程度可解釋 21% 的股四頭肌最大肌力之變異性 (Chmielewski et al., 2004)。上述研究顯示中樞活化對最大肌力具有明確的影響力, 本研究亦發現 CAR 與最大肌力呈顯著正相關, 並進一步驗證在長期股四頭肌 AMI 族群中, 中樞活化程度是限制肌力恢復的重要因素。而中樞活化與最大肌力間的關係在肌力表現差者更為明顯, Lepley 等人 (2014) 進一步將 ACL 重建術後分為肌力較好 ( $> 2.67\text{Nm}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) 與較差 ( $\leq 2.67\text{Nm}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) 兩組, 中樞活化比與最大肌力的關係與預測力僅在低肌力組別中成立, 顯示中樞神經的抑制使得 ACL 重建術後族群的股四頭肌肌力缺損, 而本研究的實驗參與者之最大肌力平均僅為  $1.35 \pm 0.45 \text{Nm}\cdot\text{kg}^{-1}$ , 全部的參與者皆符合 Lepley 等人 (2014) 所定義肌力較差組 ( $\leq 2.67\text{Nm}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) 的標準, 並有更明顯的股四頭肌最大肌力不足的問題。值得注意的是, 上述研究的參與者條件與本研究的實驗參與者類似, 皆已無任何傷後疼痛或腫脹等急性症狀, 並可由受傷腳正常活動。綜合以上, 過去研究多以 ACL 傷害當例子, 而本研究的實驗參與者之過去膝關節病史雖然涵蓋多種類型的傷害, 包含髌腱病變 ( $n=3$ )、半月板相關手術 ( $n=3$ ) 及前十字韌帶傷害或重建術後 ( $n=22$ ), 也有類似的發現, 說明在膝關節受傷後, 無論造成中樞活化不足的傷害是否相同, 長期股四頭肌 AMI 者中, 神經抑制與股四頭肌最大肌力表現的缺損有關, 可能也可以說明 AMI 是傷後復健中肌力訓練的阻礙因素之一 (Hopkins & Ingersoll, 2000)。因此, 本研究的結果呼應過去研究的發現, 建議臨床工作者若想提升膝關節傷後且具股四頭肌 AMI 族群的力量表現, 改善神經抑制可能是恢復肌肉功能的重要課題。

發力率因涵蓋時間變項，不僅可作為預防運動傷害的重要指標，也符合競技運動中對快速發力的肌肉功能需求，尤其是早期發力率，能反映神經肌肉活化程度對力量產生的影響。因此，本研究將早期發力率作為膝關節傷後，評估股四頭肌功能性的參考指標之一，提供臨床在傷後訓練時，評估肌肉功能恢復的重要依據，降低再次受傷的可能。而本研究的結果證實，在股四頭肌中樞活化程度越好的有膝關節傷害史且長期 AMI 的族群，其股四頭肌快速產生力量的能力也越好，尤其是絕對發力率 (0–50 ms)、絕對發力率 (0–100 ms)，以及標準化發力率 (0–50 ms)。這些結果與過去文獻有類似的結果 (Cossich & Maffiuletti, 2020; de Ruiter et al., 2012; Maffiuletti et al., 2016)。發力率同時受神經驅動、最大肌力、結構特性或測量方法所影響 (Andersen & Aagaard, 2006; Cossich & Maffiuletti, 2020; Rodríguez-Rosell et al., 2018)，因時間區間不同而所佔的比例可能不同。Cossich 與 Maffiuletti (2020) 發現肌肉收縮開始的時間區間越靠近收縮起始瞬間 (torque onset)，與肌肉活化程度的相關性越高，可能表示肌肉若需要在極短的時間內快速產生力量，需要有足夠的自主神經活化的能力。而 Cossich 與 Maffiuletti (2020) 的研究發現也指出，發力率在肌肉收縮起始瞬間後 0–50 毫秒、50–100 毫秒、100–150 毫秒、150–200 毫秒以及 200–250 毫秒皆與最大肌力有中等強度以上的正相關，而隨著時間往後推移其相關性越大，表示在肌肉開始收縮後的各時間點，具備較高最大肌力者通常也展現出較佳的快速發力能力，這可推測發力率在整個肌肉收縮過程中皆受到最大肌力所影響，但在肌肉收縮初期影響比例較小。而神經因素的部分，隨著肌肉開始收縮的時間推移，發力率受神經驅動能力的影響越來越小，尤其是在 50 毫秒後，發力率受

神經驅動能力的反應之相關性急遽下降，至到 0—100 毫秒發力率所呈現的相關性已無明顯的關係 (Andersen & Aagaard, 2006)。綜合以上，在極短時間內快速產生力量的能力，與神經因素有關，隨著時間推移，則越仰賴最大肌力使肌肉得以快速產生力量。而本研究也發現，中樞活化與 0—50 毫秒發力率的相關性皆大於 0—100 毫秒發力率，顯示時間越短，受神經影響越大。

本研究針對 0—50 毫秒以及 0—100 毫秒的早期發力率分析，其中標準化發力率是移除最大肌力對發力率的影響，僅觀察神經的因素，初步辨別快速發力的能力受神經驅動能力的影響程度。過去的研究彙整影響肌肉發力率的各類神經因素，包含了運動單位的放電頻率 (motor unit firing frequency)、雙脈衝放電 (doublet discharges)、運動單位的同步化 (synchronization of motor units)、脊髓運動神經元的興奮性 (spinal motoneuron excitability)、大腦皮質脊髓的興奮性 (corticospinal excitability)、運動單位招募閾值 (motor unit recruitment threshold)、拮抗肌共同活化 (Antagonist muscle coactivation) 或交互抑制 (reciprocal inhibition) 等 (Maffiuletti et al., 2016; Rodríguez-Rosell et al., 2018)。在以上神經因素中，脊髓運動神經元的興奮性是以霍夫曼反射量化，而大腦皮質脊髓的興奮性與運動單位招募閾值則是透過經顱磁刺激測量，這不同的量化方式可能也會影響針對長期 AMI 族群的研究結果，這部分於後面的段落討論。綜合以上影響發力率的神經因素，在膝關節受傷後，具有長期股四頭肌 AMI 的族群 (中樞活化： $74.67 \pm 9.51\%$ )，因自主神經活化的減少，可能降低了  $\alpha$  運動神經元的招募、神經的放電率等，從而降低肌肉產生快速力量的能力。此外，根據過去研究指出發力率與最大肌力之間具有正向相

關 (Andersen & Aagaard, 2006; Cossich & Maffiuletti, 2020) , 而本研究亦再次驗證中樞活化程度與最大肌力之間的正相關性。透過中樞活化程度、最大肌力與發力率的關係, 可以表示在膝關節傷後長期股四頭肌 AMI 者, 因為中樞神經活化的下降, 股四頭肌可能有著最大力量與快速產生力量的能力之兩項肌肉功能的缺損。

有趣的是, 在主要檢視被神經因子影響的標準化發力率中發現, 其與中樞活化的關係僅出現在標準化發力率 (0–50 ms) ( $r = .41, p = .03$ ), 為低等強度度正相關, 這樣的結果並沒有在標準化發力率 (0–100 ms) 發現。本研究的發現與 Andersen 與 Aagaard (2006) 的結果吻合, 若移除最大肌力的因素, 肌肉開始收縮後的 50 毫秒之內, 所受肌肉本身的神經驅動能力影響最明顯, 隨著肌肉開始收縮的時間推移則相關性下降, 呼應本研究標準化發力率與中樞活化程度的關係僅存在於 0–50 毫秒之發現。然而, 過去研究也有不同的發現, 針對半月板手術後的族群, 在術後 2 週, 由 EMG 所測量的肌肉活化程度與標準化發力率 (0–50 ms) 及標準化發力率 (0–100 ms) 之間呈中度正相關 ( $r = .53; r = .70$ ) (Cobian et al., 2017), 然而這樣的顯著相關僅出現在術後 2 週的測量, 直到術後 5 週, 肌肉活化程度與標準化發力率 (0–100 ms) 也沒有明顯的關係, 可能表示離傷後時間越長, 造成股四頭肌無法快速產生力量的原因已更為複雜, 不僅只有神經因素的問題。這可能可以解釋本研究的研究發現, 本研究納入的參與者為膝關節受傷後已恢復正常活動, 但仍存在股四頭肌長期失能問題的參與者, 傷後或術後時間為 6 個月至 9 年。因此, 推測造成本研究受試者的股四頭肌發力率缺失的主要影響原因, 除了神經的抑制之外, 可能也包括了最大肌力不足或自身的結構特性改變所導致。為了確認此推論, 本研究經由進一步的二次統計分析確認股四頭肌最大肌力與絕對發力率之間的關係, 以

了解膝關節受傷後已恢復正常活動，但仍存在股四頭肌長期 AMI 的族群的股四頭肌絕對發力率被股四頭肌最大肌力影響的程度。結果發現，股四頭肌最大肌力與絕對發力率 (0–50 ms) ( $r = .78, p = .00$ ) 與絕對發力率 (0–100 ms) ( $r = .78, p = .00$ ) 皆呈現高度正相關 (圖 5-1-1)，驗證了即使是主要影響被神經因子影響的早期發力率，造成此族群早期發力率的缺損，最大肌力的缺損以及相關的結構性因子可能大於神經抑制的影響，這可能也能解釋第二與第三個研究問題想探討的藉由急性 BFR 改善 CAR，進而改善肌肉功能的策略，為何沒有如預期的效益。詳細討論請見第四節的綜合討論。

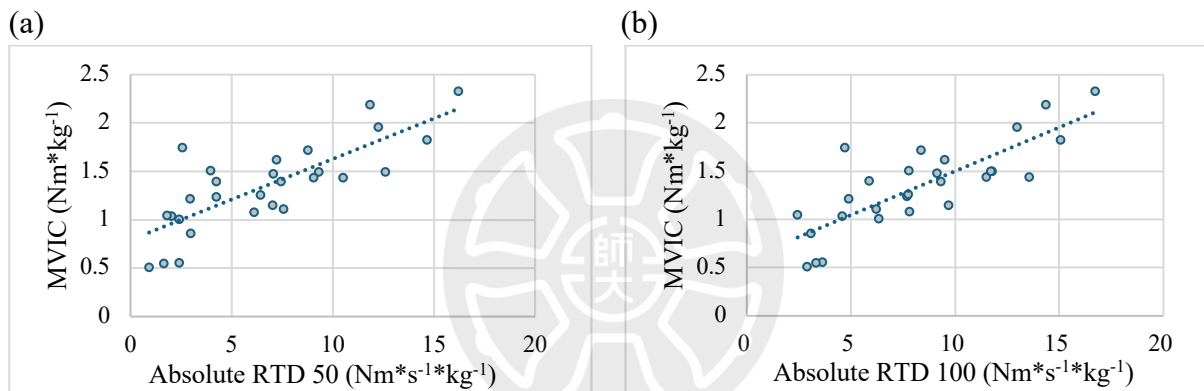


圖 5-1-1 股四頭肌最大肌力與絕對發力率的關係: (a)0–50 毫秒發力率 (b)0–100 毫秒發力率

本研究的參與者的股四頭肌 AMI 可能是來自脊髓或大腦層次的神經因素影響，以 CAR 量化可能無法分辨其 AMI 的源頭。過去研究中，AMI 可由 CAR (J.M. Hart et al., 2014; Pietrosimone et al., 2015)、霍夫曼反射 (Lepley et al., 2019; Norte et al., 2015; Rodriguez et al., 2021) 以及經顱磁刺激 (Transcranial Magnetic Stimulation, TMS) 所量化 (Lepley et al., 2014; Luc-Harkey et al., 2017; Pietrosimone et al., 2015)，分別反映整體的中樞活化下降、脊髓反射性抑制或皮質脊髓興奮性改變。有趣的是，這三種層次所測試到的神經抑制情形，會隨著受傷後的時間推移而不同，這表示隨著離受傷時間越久，將因

為不同的神經適應而使 AMI 的主要來源發生變化 (A. S. Lepley et al., 2015; Rodriguez et al., 2021; Tayfur et al., 2021)。有較佳的中樞活化、脊髓反射興奮性與皮質脊髓興奮性，皆與較好的最大肌力有關 (Lepley et al., 2014)。另外，透過阻力訓練所增加的發力率也與霍夫曼反射的增加有關 (Holtermann et al., 2007)，顯示這三種層次的神經興奮性皆有可能影響力量表現的輸出。然而，這三種層次的神經興奮性雖然皆可用來量化 AMI 以及與力量表現有相關，但其量測的背後機制並不相同。CAR 僅能測量自主活化能力，而此能力可能同時受到脊髓反射和大腦皮質的下行路徑所影響 (Pietrosimone et al., 2012) 以限制力量的輸出。事實上，有研究的結果顯示 CAR 不足的族群，其脊髓反射興奮性並沒有比健康族群低，且進一步發現脊髓反射興奮性也無法準確預測 ACLR 族群的股四頭肌 CAR (Harkey et al., 2016)。TMS 和 CAR 更是不可互換的量化方式，兩者所測量的是不同的神經系統面向，TMS 的測量結果可能僅表示特定於大腦運動皮質的中樞神經驅動力不足 (Norte et al., 2010)。最重要的是，神經適應會隨傷後的時間推移而改變 (A. S. Lepley et al., 2015; Rodriguez et al., 2021; Tayfur et al., 2021)。Lepley 等人 (2015) 發現 ACL 重建術後 6 個月，傷測腳的 CAR 已相對術前顯著增加；脊髓反射興奮性雖會在術後 2 週下降，但術後 6 個月反而會高於術前；大腦皮質脊髓興奮性 (excitability of corticospinal)，直到術後 6 個月主動動作閾值 (active motor threshold) 才顯著提高。此外，如前面的段落所提及，這些中樞神經的興奮性同時也都是影響發力率的神經因子，本研究才因此推論，不同量化 AMI 的方式可能也會影響本研究針對長期股四頭肌 AMI 族群分析的中樞活化與發力率相關之結果。而本研究招募的受試者包含傷後時間從六個月到九年，且涵蓋 ACL 受傷或重建、半月板手術及韌帶病變的族群，推測對於股四頭肌持續性神經抑制的主要原因，可能因為脊髓反射興奮性以及大腦皮質脊髓興奮

性的代償性改變，綜合呈現出 CAR 的不足，但無法明確區分神經抑制的來源。另外，尚無法從本研究發現中樞活化與標準化發力率 (0–100 ms) 的明確關係，可能也是類似的原因，推測是因為來自於脊髓運動神經元的興奮性、大腦皮質脊髓的興奮性或運動單位招募閾值等改變，而影響標準化發力率 (0–100 ms) 的輸出。

## 第二節 血液限制介入阻力運動對於肌肉功能的急性影響

本研究的結果顯示，單次低強度阻力運動結合 BFR 無法立即帶來中樞活化、最大肌力與發力率的提升 (表 4-3-1)。此發現與原先的研究假設不同。研究假設為介入 BFR 後可立即提升 CAR，進而提升最大肌力與發力率等肌肉功能的表現，然而本研究結果沒有發現任何統計上的顯著影響。與過去的研究不同原因可能有以下幾點：(1) 在接受 BFR 結合低強度阻力運動後，部分研究參與者可能存在著疲勞的問題，而影響力量的輸出；(2) 本研究的參與者為長期 AMI 的參與者，因應長期神經適應的影響所需要更高的運動刺激以活化中樞，但在 BFR 運動欲徵招到更高閾值的運動單位時，他們已受疲勞所影響力量表現；以及 (3) 血液限制運動對於神經肌肉的影響無法由 CAR 測量，且需要有足夠的時間達到神經適應。將在以下的段落分別討論這三點推論的原因。

首先，在 BFR 運動的情況下，可能因為疲勞而影響力量輸出，而未發現中樞神經活化增加的效果。從表4-3-1可知，最大肌力在時間效應上後測低於前測，統計結果趨近於顯著 ( $p = .05$ )，表示本研究的實驗參與者在後測時可能存在著疲勞的狀況，而呈現最大肌力下降的結果。過去研究經由疲勞運動介入後發現，股四頭肌的 EMG 振幅增加，可能是為了提升運動單位的興奮性來因應疲勞狀態 (Proppe et al., 2023)，這發現也證實

疲勞引起的周邊肌肉變化對 EMG 的影響可能大於神經驅動的貢獻 (M. Wernbom & P. Aagaard, 2020)。此外，在缺血、代謝副產物快速堆積的環境中，需要更多的肌纖維招募才能維持類似的輸出表現 (Husmann et al., 2018; Yasuda et al., 2010)，過去研究也發現在這樣的環境下運動，即使透過 EMG 發現股四頭肌的活化增加，股四頭肌最大力量表現在運動後立即其實是下降的 (Loenneke et al., 2015)。綜合以上，本研究原先由過去 EMG 的研究發現肌肉活化可藉由 BFR 運動提升，因而推測 CAR 可能改善，但本研究結果卻不如預期，可能是因過去研究透過 EMG 所測量的肌肉活化主要顯示周邊疲勞反應，為因應疲勞而需要更多運動單位的徵招以利力量的維持，而非中樞神經活化的提升。若欲觀察 CAR 的實質變化，可能須具備足夠的刺激時間，以誘發中樞神經活化的適應性提升。因此，本研究介入 BFR 運動後，並尚未發現 CAR 的急性變化。

第二，本研究發現單次 BFR 運動對股四頭肌最大力量與快速發力的能力沒有統計學上的顯著急性影響，可能是單次低強度阻力運動結合 BFR 對於長期 AMI 族群要帶來足夠的運動刺激前，已經先受疲勞所影響力量的發揮，如上段所述，所以在結果顯示沒有任何肌肉功能的改變。過去研究發現在 ACL 重建術後族群會傾向招募較小的運動單位 (McPherson et al., 2023; Schilaty et al., 2023)、較慢的放電速率 (firing rate) 以及較高的主動動作閾值 (A. S. Lepley et al., 2015; Rodriguez et al., 2021; Sherman et al., 2023)，表示大腦需要接收更高的刺激才能誘發動作電位的去極化或招募到較大的運動單位。這可說明長期 AMI 族群的神經抑制已經影響到大腦皮質層面，可能需要比一般健康族群更大量或長時間的運動刺激達神經適應，才足以產生類似程度的肌肉功能表現。然而，膝關節

受傷後的族群在介入相同的疲勞運動後，相較於健康控制組，其股四頭肌的神經肌肉功能更容易有明顯的下降，這在髕骨股骨疼痛症候群 (Kim et al., 2023b)、ACL 重建手術或半月板手術後 (Kim et al., 2023a) 的患者中皆有類似的發現，這表示在膝關節受傷後的族群中，其股四頭肌抗疲勞的能力較健康族群差。除此之外，肌肉收縮過程有「洋蔥皮現象」 (onion skin phenomenon)，先被徵招的運動單位會維持較高的放電頻率，而後徵招的單位則呈現相對較低的放電率 (Mathias Wernbom & Per Aagaard, 2020)。依這概念以及在第貳章所提及運動單位招募的尺寸原則 (Henneman et al., 1965)，本研究所介入的 BFR 結合低強度阻力運動可能仍然由較小的運動單位主導肌肉收縮。雖然運動時的缺氧環境可促進高閾值運動單位的招募及增強放電 (Fatela et al., 2016; Moore et al., 2004; Moritani et al., 1992)，但較大的運動單位為相對後期的招募，仍然呈現較劣勢的放電率。綜合以上第二點的推測，本研究收錄之實驗參與者皆屬於長期股四頭肌 AMI 族群，推測因神經適應的長期影響，其特性可能包括需較高的運動刺激才能誘發動作電位去極化，以及其股四頭肌的抗疲勞能力較健康族群低。考慮到 BFR 運動所產生的運動單位徵招及神經放電模式，推測部分參與者在進行單次 BFR 運動時，高閾值運動單位尚未佔招募及放電優勢時，已出現疲勞的現象，進而影響力量表現的輸出，使得本研究中未觀察到股四頭肌功能的急性改善效果。因此，對於膝關節傷後具長期股四頭肌 AMI 的族群，若欲產生足夠的運動刺激與神經適應，可能需透過多次的 BFR 訓練介入，股四頭肌功能才能獲得實質的改善成效。

第三，單次 BFR 運動對於中樞神經系統的影響可能無法由 CAR 測量所見。此概

念已在前一小節所提及。過去研究對於 ACL 重建術後族群，介入 8 週共 16 次的阻力訓練，發現 BFR 介入阻力運動沒有提升額外 CAR 的表現 (Curran et al., 2020)。另一研究也有類似的結果，針對規律運動的健康男子 4 週共 12 次的 BFR 阻力訓練，即使最大肌力以及肌肉厚度皆上升，對脊髓反射性興奮仍無顯著的影響 (Colomer-Poveda et al., 2017)。驚喜的是，BFR 結合低強度阻力運動可以提升健康男性的皮質脊髓的興奮性，並持續至運動後 60 分鐘 (Brandner et al., 2015)。其他研究更發現在相對低氧的情況下，皮質脊髓的興奮性直到 3 小時後才會明顯增加，然而這神經的變化並不會對最大力量表現或中樞活化產生影響 (Goodall et al., 2014; Rupp et al., 2012)，這類似於本研究結果。綜合以上，BFR 可能主要影響皮質脊髓層級的神經興奮性，因而未能由 CAR 量化。此神經刺激效果仍具潛在的應用效果，未來可考慮作為傷後訓練前的「暖身」(pre-conditioning) 策略，以提升後續運動介入時皮質脊髓的神經興奮性，並促進長期的神經適應。此推論值得後續研究進一步驗證與探討。

綜合以上，本研究發現單次 BFR 低強度阻力運動對長期股四頭肌 AMI 族群的股四頭肌中樞抑制及功能未呈現統計上的顯著改善。推測原因可能與本研究收錄之長期股四頭肌 AMI 族群的神經適應特性以及股四頭肌抗疲勞能力有關。相較於健康族群，此族群可能需更高的刺激強度才能誘發大腦動作電位的去極化反應，進而傾向於高閾值運動單位的招募。然而，BFR 運動機制為透過先耗盡低閾值運動單位，再逐漸招募高閾值運動單位以及誘發神經放電，在此過程中，部分參與者可能已產生疲勞，導致其力量表現無法在單次介入中立即提升。此外，BFR 可能主要促進大腦皮質層級

之神經興奮性，而非 CAR 所能測量之中樞活化改變，亦可能解釋本研究未見 CAR 的急性改善。儘管本研究未觀察到單次 BFR 運動對於神經肌肉的急性效益，過去文獻指出單次 BFR 可刺激皮質脊髓的神經興奮性，以及在持續三週的訓練後，於後 12 天呈現發力率提升 (Nielsen et al., 2017a)，說明 BFR 運動仍可透過長期神經適應達到肌肉功能的改善效果。因此，BFR 低強度阻力運動若以多次介入的方式進行傷後的訓練，累積足夠的刺激與神經適應 (de Queiros et al., 2022)，仍是個潛在改善長期股四頭肌 AMI 族群的神經抑制問題，並提升其股四頭肌功能的解方。

### 第三節 中樞活化比之變化對於肌肉功能變化的預測力

本研究的結果顯示，透過單次阻力運動所提升的中樞活化與絕對發力率 (0–100 ms) 增加有關，尤其是透過 BFR 的介入可帶來更多的影響，中樞抑制改善 1%，絕對發力率 (0–100 ms) 將增加  $0.208 \text{ Nm}\cdot\text{s}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ 。過去研究也顯示發力率的變化源於中樞神經驅動能力的改變 (Buckthorpe et al., 2014; Farup et al., 2016)。過去研究針對健康男性進行疲勞運動，發現力量輸出顯著下降，包括以 EMG 測量的肌肉活化程度明顯下降，同時，發力率比最大肌力更容易受疲勞所影響，下降程度更大，這可能表示中樞神經對疲勞後的力量輸出有明顯的影響 (Buckthorpe et al., 2014)。此外，Buckthorpe 等人 (2014) 更進一步發現，參與者在疲勞後以自主用力產生的發力率與最大肌力，其下降幅度大於以電刺激被動誘發所測得的力量，表示中樞神經驅動對力量下降的貢獻可能大於周邊肌肉的疲勞反應，這可能解釋了在疲勞運動後的力量輸出變化主要被自主神經活化能力所影響。而本研究的運動介入主要目的為改善中樞抑制，發現在單純阻力運動後，若 CAR 增加

1%，即可提升  $0.104 \text{ Nm}\cdot\text{s}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  的絕對發力率 (0–100 ms)，呼應了過去研究指出的發力率的變化可能源於中樞神經驅動能力的改變，本研究更是透過迴歸預測模型，確認了中樞活化的改善可以同步有絕對發力率 (0–100 ms) 的表現提升之因果關係。

過去的研究也顯示，搭配 BFR 的運動的刺激，可帶來更明顯的神經變化 (Fatela et al., 2019b; Lowe et al., 2023)。背後的機制來自 BFR 製造的缺血的环境，在這樣的環境下運動誘發的運動單位放電率變異性的增加幅度，比僅單純運動更大，在同樣的運動強度下 BFR 可影響的運動單位放電率為單純運動 3 倍，然而這可能也顯示在缺血的环境下運動，神經興奮性和抑制性輸入的來源較多，運動單位放電的狀況可能較不穩定 (Lowe et al., 2023)。另外，Fatela 等人 (2019) 進一步發現在低強度阻力運動期間，BFR 的介入會引起運動單位招募模式的改變，以 EMG 測量發現可能會更早招募具有高閾值和低放電率的運動單位，而在移除 BFR 後會使在招募類似運動單位時的放電率增加 (Fatela et al., 2019b)，而本研究即是在移除 BFR 後收集後測數據。上述的研究結果可能說明了 BFR 結合低強度阻力運動，造成了更明顯的神經放電和運動單位招募模式的改變（這些都是在第一節所提及影響發力率的神經因子），因而帶來更多發力率的變化，也再次呼應第一個研究問題的結果（中樞活化與發力率呈正相關）。然而，這些結果需謹慎檢視與應用，因 BFR 運動可能會誘發中樞疲勞而有負面影響力量表現的可能 (Buckthorpe et al., 2014; de Mendonca et al., 2022)，如同本研究有半數的實驗參與者，其 CAR 的變化量座落於負向 (圖 4-4-1)，表示本研究的運動劑量也有誘發疲勞的可能，使得中樞活化程度下降。依據本研究的預測模型 ( $\Delta$  絕對發力率 (0–100 ms) =  $-0.291 + 0.104 [\Delta\text{CAR} \times \text{Group}]$ )，若  $\Delta\text{CAR}$  為負值，表示有中樞活化下降的情形，反而會使  $\Delta$  絕對發力率 (0–100 ms) 減少更多。因此，需搭配適量的運動劑量輔助，在 BFR 運動

不誘發中樞疲勞的前提下，才能真正使絕對發力率的提升。最重要的是，本研究主要想瞭解透過 BFR 組的 CAR 改變量是否可以同步預測長期股四頭肌 AMI 族群的發力狀況，也發現了透過 BFR 運動所改變的 CAR 可以影響絕對發力率 (0–100 ms) 的變化。這因果關係可能表示長期股四頭肌 AMI 族群透過 BFR 運動可以有比較好的發力狀況，這發現也可以為運動防護臨床上的膝關節傷後復健做為參考，介入 BFR 運動可能可透過神經放電或運動單位招募模式的潛在優勢，使得膝關節傷後的運動員的股四頭肌能更有效的發力，也因此曾多次訓練達神經適應後，可能有中樞活化提升的效果，進而協助後續快速發力的能力增加，提供了一種長期肌肉功能訓練的參考方式。

此外，相較於單純運動介入組，CAR 的改善所帶來的同步絕對發力率 (0–100 ms) 的提升，會因為使用 BFR 介入運動有更好的效益。然而，其影響機制可能不僅侷限於神經因素，因此在本研究中，CAR 與 BFR 運動的交互作用僅能顯著預測絕對發力率 (0–100 ms) 的變化量，對於標準化發力率則無預測力。這與過去文獻結果類似，de Mendonça 等人 (2022) 指出，在肌肉收縮的前 100 毫秒內，相較於標準化發力率，BFR 對絕對發力率的影響更為顯著，尤其集中於 50–100 毫秒期間。因此，BFR 所產生的效果可能不僅限於神經層面，也涉及其他潛在的機制，例如肌肉本身的結構特性或其他生理訊號的調節機制，而進一步影響發力率的輸出表現。

BFR 運動及中樞活化增加可以提升快速發力的能力，這發現可能來自於 BFR 可協助招募高閾值運動單位的優勢，而在這之中 BFR 運動即是扮演誘發神經活化的角色，使得神經傳導效率提升以利肌肉更有效率的收縮。這樣的中樞神經機制可能會誘發活化後增能現象 (post activation potential, PAP) (Tillin & Bishop, 2009)。過去研究發現 BFR 的

介入確實可提升 PAP 的效果，以利力量表現的輸出 (Tian et al., 2022; Wang et al., 2023)，呼應了本研究在介入 BFR 運動可提升絕對發力率 (1–100 ms) 的發現。另外，在統合分析文獻發現，BFR 運動可提升垂直跳的表現，而針對最大肌力的表現結果存在著高度的異質性 (heterogeneity) (Wang et al., 2023)，可能表示在 BFR 運動後，透過 PAP 所誘發的力量輸出以快速發力的能力為主，對於最大肌力的影響較不一致，也因而在本研究中只有發現 BFR 運動所提升的中樞活化僅能影響絕對發力率，而對最大肌力則無明顯的影響效果。BFR 應用的部分，使用自身體重的負荷訓練和 BFR 加壓 40 至 60% AOP 可明顯誘發 PAP 的產生 (Wang et al., 2023)，這也符合本研究所介入的 50% AOP 加壓，可能有誘發 PAP 的效果。

PAP 是一種神經肌肉生理的急性適現象，可促進爆發力表現增加，發力率即是近年熱門的測量參數之一 (Fischer & Paternoster, 2024; Garbisu-Hualde & Santos-Concejero, 2021; Krzysztofik et al., 2020; Seitz & Haff, 2016)。PAP 是指在運動訓練前先進行一些調節性活動 (conditioning activity)，能立即提升後續具有相似動作模式的爆發性表現 (Seitz & Haff, 2016)，BFR 運動在本研究中即可被視為這種調節性運動，也就是運動前熱身的概念 (Doma et al., 2020)。除了神經的潛在機制，目前對於 PAP 較有一致性瞭解的潛在機制主要為肌肉收縮的生理機制，來自於增加調節性肌球蛋白輕鏈 (regulatory myosin light chain) 的磷酸化，促使肌球蛋白頭部能更靠近肌動蛋白的結合位點，進而提升肌動-肌球蛋白複合體 (actomyosin complex) 對鈣離子的敏感性，這有助於橫橋 (cross-bridge) 更有效的形成 (Anthi et al., 2014; Blazevich & Babault, 2019)，以利後續肌肉產生力量的能力提升 (Fischer & Paternoster, 2024)。然而，這些過程是具有時效性的，且需要避免疲勞的影響 (Garbisu-Hualde & Santos-Concejero, 2021; Krzysztofik et al., 2020)。在一篇系

統性文獻回顧及統合分析文獻顯示，在調節性活動後 5 至 7 分鐘後再進行爆發力運動可促進最好的表現 (effect size: 0.48)，其次是 0.15 至 4 分鐘 (effect size: 0.40) (Krzysztofik et al., 2020)，而在 Fischer 與 Paternoster (2024) 在 4 分鐘後就沒有觀察到發力率的增加。本研究在執行完 BFR 運動，後測數據收集時間點是在介入後 3 分鐘，待參與者的自覺疲勞移除即開始測量至少 3 次，然而，每個人對於自覺解除疲勞的時間不同，測量數據的時間點可能在 3 至 10 分鐘不等。因此，雖然在第三個研究問題中 BFR 運動可提升發力率的變化，然而在第二個研究問題沒有發現發力率的立即改善，這樣的結果可能來自於數據收集的時間點未一致性的符合 PAP 的最佳時機。

PAP 雖然有著明確的生理機制和潛在的神經活化應用，然而目前直接針對中樞神經興奮性的相關研究較稀少，且尚未發現明顯的效果。過去研究透過分別由自主的股四頭肌向心收縮與電刺激所產生的股四頭肌強直性收縮比較誘發 PAP 的效果，並未觀察到兩者之間的力量表現差異，且與介入前相比，最大肌力與發力率皆未顯著上升 (Fischer & Paternoster, 2024)。另外，在過去針對 PAP 影響霍夫曼反射的回顧型研究，5 篇僅有 1 篇發現對於股四頭肌的刺激可增加脊髓皮質的興奮，然而未呈現在肌肉功能的提升 (Anthi et al., 2014)。這可以說明 PAP 可能透過提升脊髓皮質的興奮性而改善 AMI 的可能機制之一，但目前的證據力仍不足，有待未來研究探討。

綜合以上，本研究證實了 CAR 的提升可預測絕對發力率 (0–100 ms) 的增加，尤其在結合 BFR 運動的情況改善幅度更大。搭配 BFR 的運動介入可能能夠透過增加運動單位放電率、提升高閾值運動單位的招募等神經變化，提升中樞活化並增加絕對發力率 (0–100 ms) 的輸出。此外，本研究僅能夠過 BFR 運動及中樞活化的改變以影響絕

對發力率 (0–100 ms) , 而無法預測標準化發力率和絕對發力率 (0–50 ms), 可能表示 BFR 所誘發的效果不僅限於神經因素, 可能還包含如同內文所提到的 PAP 神經生理現象, 這也會立即影響快速發力的表現。然而, BFR 伴隨著誘發中樞疲勞的風險, 因此在套用此因果關係於 BFR 運動時, 須謹慎調整運動劑量以避免疲勞的負面效應產生。

#### 第四節 綜合討論

本研究所納入的膝關節傷後時間長且不同的膝關節傷害, 涵蓋從術後或傷後 6 個月到 9 年的時間, 以及包括了 ACL 受傷後或術後、半月板術後以及髕腱病變等族群。因為過去有長期疼痛或手術的影響, 神經系統已隨著時間適應, 造成這些參與者股四頭肌 AMI 的原因可能影響到了大腦層面, 無法用 CAR 所明確的量化。因此, 針對第一個研究問題, 相關性的強度皆不如過往研究明顯, 而第二個研究問題也沒有發現 BFR 對於力量表現有明顯的改變。

在長期股四頭肌 AMI 的族群中發現, 受傷腳的股四頭肌 CAR 表現越好, 其最大肌力、絕對發力率 (0–50 ms)、絕對發力率 (0–100 ms) 以及標準化發力率 (0–50 ms) 也會越好。發力率的影響因素廣泛, 包含神經、肌力、組織結構等, 且離肌肉開始收縮的時間越短, 受神經因子的影響程度越大, 另外搭配上二次統計分析發現, 造成此族群股四頭肌發力率的缺損, 最大肌力的缺損以及相關的結構性因子可能大於神經抑制的影響, 這可能也能解釋第二與第三個研究問題想探討的藉由急性 BFR 改善 CAR, 進而改善股四頭肌功能的策略, 為何沒有如預期的效益。

除了上述的原因，本研究是針對長期股四頭肌 AMI 的族群，其股四頭肌的抗疲勞能力相較於健康族群差，但又同時需要更高的刺激來誘發大腦動作電位的去極化，因此推測在 BFR 運動招募至較高閾值的運動單位時，本實驗參與者已有疲勞的狀況。這推測可參考圖 4-4-1，BFR 組有一半實驗參與者的力量表現其實是呈現下降的，推測本研究結果可能受疲勞反應所影響。因此，透過第三個研究問題發現 BFR 運動所提升的 CAR 有效預測絕對發力率 (0–100 ms) 的變化，然而在第二個研究問題沒有發生立即性的變化，即可能是因為有半數的實驗參與者有疲勞的狀況而抵消了力量輸出提升的效益。此推論亦與實驗過程中的實際觀察類似，BFR 組多數參與者在運動後主觀自覺強度 (rating of perceived exertion, RPE) 達 14 至 17 分，相較之下，Exercise 組僅為 10 至 13 分。另外，雖然部分 BFR 組參與者在後測時反應主觀感覺股四頭肌的發力能力進步，但研究者在即時觀測數據中發現，約有半數參與者的實際力量表現並未顯著上升。進一步詢問發現，多數的參與者同時也回報有明顯的疲勞感，透過這實際的實驗情況也輔助說明疲勞可能與中樞活化所帶來的益處產生交互抵銷的情況，建議未來需監控疲勞的情況或介入不同運動劑量以避免疲勞影響力量表現的結果。

除此之外，第三個研究結果的證實，BFR 結合阻力運動有促進神經肌肉功能提升的效果，可能透過刺激神經放電率及運動單位招募的改變，以及扮演類似熱身的調節性活動，以誘發 PAP 機制的效益，對於神經肌肉功能以及力量輸出的表現有正面影響的效果。透過目前的研究結果，我們了解 BFR 可以幫助絕對發力率 (0–100 ms) 的提升，但僅由單次的介入可能無法帶來有效的運動刺激，若改以多次的介入或訓練，例如短期高頻率的方式介入，可能會產生更明顯的神經適應性 (de Queiros et al., 2022)，這也可以

建議膝關節傷後族群在進行復健訓練時可以搭配 BFR 使用，以幫助股四頭肌更有效且長期的功能恢復。

需要注意的是，若想要針對長期股四頭肌 AMI 族群在運動前誘發股四頭肌的神經興奮，需避免 BFR 運動誘發中樞疲勞，這可能對肌肉功能帶來急性的破壞。因此，在介入 BFR 時，需謹慎搭配適量的運動劑量，以達到肌肉功能的最佳化，也建議未來研究可搭配中樞疲勞的監控來避免負向影響的情況發生。此外，透過目前綜合的研究結果，BFR 搭配低強度阻力運動對於改善 AMI 族群的股四頭肌功能仍為可參考的方法之一，如同前一段落所提，BFR 可幫助在比較好的中樞活化情況下提升力量表現的輸出，適合應用於膝關節傷後長期的復健訓練。若僅用於單次運動前的中樞神經活化與肌肉功能的提升，尚未有明顯的急性效果。



## 第五節 研究限制

- 一、本研究受試者人數較少，在統計上對於結果的解釋力可能較低。
- 二、神經抑制僅透過中樞活化比測量，無法區分神經抑制的來源。
- 三、本研究招募 18~35 歲，若不符合此年齡區間，結果無法推論至其他年齡層。
- 四、本研究針對股四頭肌關節抑制族群做探討，研究結果無法推論於未曾有任何膝關節傷害的健康人群以及非為長期股四頭肌 AMI 的族群。
- 五、研究中的血流限制運動僅固定 50% 肢體動脈阻塞壓力和 11 公分的加壓帶的寬度，研究結果無法推論不同壓力或加壓帶寬度是否有相同的研究結果。
- 六、研究僅在室內的實驗室環境進行，與實際的運動場域有一定程度的落差，可能影響參與者的測驗表現。本研究仍希望透過實驗儀器的研究結果，提供給臨床工作

者一項在執行運動復健時，可搭配使用的方法。

## 第六章 結論與未來建議

### 第一節 結論

在長期股四頭肌 AMI 的族群中，中樞活化程度越高，其力量表現亦可能越佳，因此，臨床上應致力於 AMI 的改善，可能有助於肌肉功能的恢復。然而，單次 BFR 搭配低強度阻力運動尚未觀察到股四頭肌功能的急性提升，可能與長期股四頭肌 AMI 族群的神經適應性改變或較易疲勞等特性有關，使得 BFR 所帶來的效益在急性表現上被抵銷。儘管如此，透過單次阻力運動所提升的中樞活化與絕對發力率 (0–100 ms) 增加有關，搭配 BFR 的介入可有更大幅度的改善。因此，BFR 運動可能需透過多次的訓練介入，進而誘發神經適應改變以幫助膝關節受傷後具長期股四頭肌 AMI 族群的股四頭肌之功能恢復。

### 第二節 未來建議

研究方面，建議：

- 一、若針對長期 AMI 族群的神經功能，應同時納入霍夫曼反射以及經顱磁刺激測量，以明確瞭解引起中樞抑制的原因。
- 二、探討對於長期介入 BFR 阻力運動後所影響的神經肌肉功能變化，以更全面瞭解 BFR 潛在的神經適應情形。
- 三、若目的為提升肌肉活化與力量表現，建議監控中樞疲勞，以達到肌肉功能的最佳化。

四、探討 BFR 搭配不同運動劑量的阻力運動對於神經肌肉影響的效果，以更明確給予臨床的使用建議與參考。

另一方面，回應本研究欲貢獻於臨床應用的初衷，建議：

- 一、臨床工作者遇到膝關節傷後族群，若肌肉功能訓練不彰或成長幅度有限，可嘗試著先解決神經抑制的問題。
- 二、雖然尚無法透過本研究回應，BFR 阻力運動介入可能需透過多次、長時間的訓練，以帶來足夠的運動刺激與神經適應性，這仍是個對於 AMI 潛在的解方。
- 三、中樞活化的提升可影響發力率的增加，而 BFR 搭配低強度阻力運動可以帶來更有效的刺激。因此，建議 BFR 可以搭配在阻力訓練時，以促使發力率恢復的訓練效果。這點站在傷害預防角度，代表關節在承受負荷時，肌肉更能快速的收縮，減少韌帶或其他組織的受力，以降低膝關節二次傷害的發生率；站在競技運動的角度，發力率的提升有利於快速動作的發生，進而提升運動表現。

## 參考文獻

- 陳詔華. (2020). 血流限制訓練法的特色和使用安全. *中原體育學報*(14), 76-86.
- Amani-Shalamzari, S., Farhani, F., Rajabi, H., Abbasi, A., Sarikhani, A., Paton, C., Bayati, M., Berdejo-Del-Fresno, D., Rosemann, T., Nikolaidis, P. T., & Knechtle, B. (2019). Blood Flow Restriction During Futsal Training Increases Muscle Activation and Strength. *Front Physiol*, *10*, 614. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00614>
- Amiri, M., Esmaili, H., Hamad, A. H., Alavinia, M., Masani, K., & Kumbhare, D. (2021). Nociceptive Flexion Reflex Threshold in Chronic Pain Patients: A Needed Update for the Current Evidence. *Am J Phys Med Rehabil*, *100*(8), 750-759. <https://doi.org/10.1097/phm.0000000000001626>
- Amorim, S., Gaspar, A. P., Degens, H., Cendoroglo, M. S., de Mello Franco, F. G., Ritti-Dias, R. M., Cucato, G. G., Rolnick, N., & de Matos, L. (2022). The Effect of a Single Bout of Resistance Exercise with Blood Flow Restriction on Arterial Stiffness in Older People with Slow Gait Speed: A Pilot Randomized Study. *J Cardiovasc Dev Dis*, *9*(3). <https://doi.org/10.3390/jcdd9030085>
- An, Y. W., DiTrani Lobacz, A., Lehmann, T., Baumeister, J., Rose, W. C., Higginson, J. S., Rosen, J., & Swanik, C. B. (2019). Neuroplastic changes in anterior cruciate ligament reconstruction patients from neuromechanical decoupling. *Scand J Med Sci Sports*, *29*(2), 251-258. <https://doi.org/10.1111/sms.13322>
- Andersen, L. L., & Aagaard, P. (2006). Influence of maximal muscle strength and intrinsic muscle contractile properties on contractile rate of force development. *Eur J Appl Physiol*, *96*(1), 46-52. <https://doi.org/10.1007/s00421-005-0070-z>
- Angelozzi, M., Madama, M., Corsica, C., Calvisi, V., Properzi, G., McCaw, S. T., & Cacchio, A. (2012). Rate of force development as an adjunctive outcome measure for return-to-sport decisions after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther*, *42*(9), 772-780. <https://doi.org/10.2519/jospt.2012.3780>
- Anthi, X., Dimitrios, P., & Christos, K. (2014). On the mechanisms of post-activation potentiation: the contribution of neural factors. *Journal of physical education and sport*, *14*(2), 134.
- Araújo, J. P., Silva, E. D., Silva, J. C., Souza, T. S., Lima, E. O., Guerra, I., & Sousa, M. S. (2014). The acute effect of resistance exercise with blood flow restriction with hemodynamic variables on hypertensive subjects. *J Hum Kinet*, *43*, 79-85. <https://doi.org/10.2478/hukin-2014-0092>
- Bax, L., Staes, F., & Verhagen, A. (2005). Does neuromuscular electrical stimulation strengthen the quadriceps femoris? A systematic review of randomised controlled trials. *Sports Med*, *35*(3), 191-212. <https://doi.org/10.2165/00007256-200535030->

00002

- Bills, K. B., Clarke, T., Major, G. H., Jacobson, C. B., Blotter, J. D., Feland, J. B., & Steffensen, S. C. (2019). Targeted Subcutaneous Vibration With Single-Neuron Electrophysiology As a Novel Method for Understanding the Central Effects of Peripheral Vibrational Therapy in a Rodent Model. *Dose Response*, *17*(1), 1559325818825172. <https://doi.org/10.1177/1559325818825172>
- Bjørnsen, T., Wernbom, M., Løvstad, A., Paulsen, G., D'Souza, R. F., Cameron-Smith, D., Flesche, A., Hisdal, J., Berntsen, S., & Raastad, T. (2019). Delayed myonuclear addition, myofiber hypertrophy, and increases in strength with high-frequency low-load blood flow restricted training to volitional failure. *J Appl Physiol (1985)*, *126*(3), 578-592. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00397.2018>
- Blackburn, J. T., Pamukoff, D. N., Sakr, M., Vaughan, A. J., & Berkoff, D. J. (2014). Whole body and local muscle vibration reduce artificially induced quadriceps arthrogenic inhibition. *Arch Phys Med Rehabil*, *95*(11), 2021-2028. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2014.07.393>
- Blazevich, A. J., & Babault, N. (2019). Post-activation Potentiation Versus Post-activation Performance Enhancement in Humans: Historical Perspective, Underlying Mechanisms, and Current Issues. *Front Physiol*, *10*, 1359. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01359>
- Bodkin, S. G., Norte, G. E., & Hart, J. M. (2019). Corticospinal excitability can discriminate quadriceps strength indicative of knee function after ACL-reconstruction. *Scand J Med Sci Sports*, *29*(5), 716-724. <https://doi.org/10.1111/sms.13394>
- Brandner, C. R., Warmington, S. A., & Kidgell, D. J. (2015). Corticomotor Excitability is Increased Following an Acute Bout of Blood Flow Restriction Resistance Exercise. *Front Hum Neurosci*, *9*, 652. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00652>
- Buckthorpe, M., Pain, M. T., & Folland, J. P. (2014). Central fatigue contributes to the greater reductions in explosive than maximal strength with high-intensity fatigue. *Experimental Physiology*, *99*(7), 964-973.
- Casartelli, N. C., Item-Glatthorn, J. F., Friesenbichler, B., Bizzini, M., Salzmann, G. M., & Maffiuletti, N. A. (2019). Quadriceps Neuromuscular Impairments after Arthroscopic Knee Surgery: Comparison between Procedures. *J Clin Med*, *8*(11). <https://doi.org/10.3390/jcm8111881>
- Cayot, T. E., Lauver, J. D., Silette, C. R., & Scheuermann, B. W. (2016). Effects of blood flow restriction duration on muscle activation and microvascular oxygenation during low-volume isometric exercise. *Clin Physiol Funct Imaging*, *36*(4), 298-305. <https://doi.org/10.1111/cpf.12228>
- Centner, C., & Lauber, B. (2020). A Systematic Review and Meta-Analysis on Neural Adaptations Following Blood Flow Restriction Training: What We Know and What We Don't Know. *Front Physiol*, *11*, 887. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00887>

- Centner, C., Wiegel, P., Gollhofer, A., & König, D. (2019). Effects of Blood Flow Restriction Training on Muscular Strength and Hypertrophy in Older Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med*, 49(1), 95-108.  
<https://doi.org/10.1007/s40279-018-0994-1>
- Chang, E., Norcross, M. F., Johnson, S. T., Kitagawa, T., & Hoffman, M. (2015). Relationships between explosive and maximal triple extensor muscle performance and vertical jump height. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 29(2), 545-551.
- Chen, L., Zhou, H., Gong, Y., Tang, Y., Su, H., Jin, Z., Chen, G., & Tong, P. (2024). How Do Muscle Function and Quality Affect the Progression of KOA? A Narrative Review. *Orthop Surg*, 16(4), 802-810. <https://doi.org/10.1111/os.14022>
- Chmielewski, T. L., Stackhouse, S., Axe, M. J., & Snyder-Mackler, L. (2004). A prospective analysis of incidence and severity of quadriceps inhibition in a consecutive sample of 100 patients with complete acute anterior cruciate ligament rupture. *Journal of orthopaedic research*, 22(5), 925-930.
- Cobian, D. G., Koch, C. M., Amendola, A., & Williams, G. N. (2017). Knee Extensor Rate of Torque Development Before and After Arthroscopic Partial Meniscectomy, With Analysis of Neuromuscular Mechanisms. *J Orthop Sports Phys Ther*, 47(12), 945-956.  
<https://doi.org/10.2519/jospt.2017.7310>
- Colapietro, M., Portnoff, B., Miller, S. J., Sebastianelli, W., & Vairo, G. L. (2023). Effects of Blood Flow Restriction Training on Clinical Outcomes for Patients With ACL Reconstruction: A Systematic Review. *Sports Health*, 15(2), 260-273.  
<https://doi.org/10.1177/194173812111070834>
- Colomer-Poveda, D., Romero-Arenas, S., Vera-Ibáñez, A., Vinuela-Garcia, M., & Márquez, G. (2017). Effects of 4 weeks of low-load unilateral resistance training, with and without blood flow restriction, on strength, thickness, V wave, and H reflex of the soleus muscle in men. *European journal of applied physiology*, 117, 1339-1347.
- Cossich, V., & Maffiuletti, N. A. (2020). Early vs. late rate of torque development: Relation with maximal strength and influencing factors. *J Electromyogr Kinesiol*, 55, 102486.  
<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2020.102486>
- Courtney, C. A., Lewek, M. D., Witte, P. O., Chmell, S. J., & Hornby, T. G. (2009). Heightened flexor withdrawal responses in subjects with knee osteoarthritis. *J Pain*, 10(12), 1242-1249. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2009.05.004>
- Curran, M. T., Bedi, A., Mendias, C. L., Wojtys, E. M., Kujawa, M. V., & Palmieri-Smith, R. M. (2020). Blood flow restriction training applied with high-intensity exercise does not improve quadriceps muscle function after anterior cruciate ligament reconstruction: a randomized controlled trial. *The American journal of sports medicine*, 48(4), 825-837.

- Davi, Lepley, A. S., Denegar, C. R., DiStefano, L. J., Edgar, C. M., & Lepley, L. K. (2020). Quadriceps Inhibition After Naturally Occurring Patellar Tendon Damage and Pain. *J Athl Train*, 55(6), 608-614. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-27-19>
- Davi, S. (2016). Examining Altered Neural Activation In Patients With Patellar Tendinopathy: A Preliminary Study.
- Davis, A. G., Pietrosimone, B. G., Ingersoll, C. D., Pugh, K., & Hart, J. M. (2011). Quadriceps function after exercise in patients with anterior cruciate ligament-reconstructed knees wearing knee braces. *J Athl Train*, 46(6), 615-620. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-46.6.615>
- de Mendonca, G. V., Margarida Correia, J., Gomes, M., Dias Gonçalves, A., Vila-Chã, C., & Pezarat-Correia, P. (2022). Neuromuscular Impact of Acute Hypertrophic Resistance Loading with And Without Blood-Flow Restriction. *J Hum Kinet*, 82, 27-37. <https://doi.org/10.2478/hukin-2022-0028>
- de Queiros, V. S., Rolnick, N., de Alcântara Varela, P. W., Cabral, B. G. d. A. T., & Silva Dantas, P. M. (2022). Physiological adaptations and myocellular stress in short-term, high-frequency blood flow restriction training: a scoping review. *PLoS One*, 17(12), e0279811.
- de Ruiter, C. J., Hutter, V., Icke, C., Groen, B., Gemmink, A., Smilde, H., & de Haan, A. (2012). The effects of imagery training on fast isometric knee extensor torque development. *J Sports Sci*, 30(2), 166-174. <https://doi.org/10.1080/02640414.2011.627369>
- Doma, K., Leicht, A. S., Boulosa, D., & Woods, C. T. (2020). Lunge exercises with blood-flow restriction induces post-activation potentiation and improves vertical jump performance. *Eur J Appl Physiol*, 120(3), 687-695. <https://doi.org/10.1007/s00421-020-04308-6>
- Dong, S., Liu, Y., Liu, Z., Shen, P., Sun, H., Zhang, P., Fong, D. T., & Song, Q. (2024). Can Arthrogenic Muscle Inhibition Exist in Peroneal Muscles Among People with Chronic Ankle Instability? A Cross-sectional Study. *Sports Medicine-Open*, 10(1), 35.
- Dos Anjos, T., Gabriel, F., Vieira, T. D., Hopper, G. P., & Sonnery-Cottet, B. (2024). Neuromotor Treatment of Arthrogenic Muscle Inhibition After Knee Injury or Surgery. *Sports Health*, 16(3), 383-389. <https://doi.org/10.1177/19417381231169285>
- Drover, J. M., Forand, D. R., & Herzog, W. (2004). Influence of active release technique on quadriceps inhibition and strength: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther*, 27(6), 408-413. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2004.05.006>
- Edwards, S., Steele, J. R., Cook, J. L., Purdam, C. R., McGhee, D. E., & Munro, B. J. (2012). Characterizing patellar tendon loading during the landing phases of a stop-jump task. *Scand J Med Sci Sports*, 22(1), 2-11. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01119.x>
- Farup, J., Rahbek, S., Bjerre, J., de Paoli, F., & Vissing, K. (2016). Associated decrements in rate of force development and neural drive after maximal eccentric exercise.

- Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 26(5), 498-506.
- Fatela, P., Mendonca, G. V., Veloso, A. P., Avela, J., & Mil-Homens, P. (2019a). Blood Flow Restriction Alters Motor Unit Behavior During Resistance Exercise. *Int J Sports Med*, 40(9), 555-562. <https://doi.org/10.1055/a-0888-8816>
- Fatela, P., Reis, J. F., Mendonca, G. V., Avela, J., & Mil-Homens, P. (2016). Acute effects of exercise under different levels of blood-flow restriction on muscle activation and fatigue. *Eur J Appl Physiol*, 116(5), 985-995. <https://doi.org/10.1007/s00421-016-3359-1>
- Fatela, P., Reis, J. F., Mendonca, G. V., Freitas, T., Valamatos, M. J., Avela, J., & Mil-Homens, P. (2018). Acute Neuromuscular Adaptations in Response to Low-Intensity Blood-Flow Restricted Exercise and High-Intensity Resistance Exercise: Are There Any Differences? *J Strength Cond Res*, 32(4), 902-910. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000002022>
- Fischer, J., & Paternoster, F. K. (2024). Post-Activation-Performance Enhancement: Possible Contributing Factors. *J Sports Sci Med*, 23(1), 34-45. <https://doi.org/10.52082/jssm.2024.34>
- Freitas, E. D. S., Karabulut, M., & Bemben, M. G. (2021). The Evolution of Blood Flow Restricted Exercise. *Front Physiol*, 12, 747759. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.747759>
- Garbisu-Hualde, A., & Santos-Concejero, J. (2021). Post-Activation Potentiation in Strength Training: A Systematic Review of the Scientific Literature. *J Hum Kinet*, 78, 141-150. <https://doi.org/10.2478/hukin-2021-0034>
- Gibbons, C. E., Pietrosimone, B. G., Hart, J. M., Saliba, S. A., & Ingersoll, C. D. (2010). Transcranial magnetic stimulation and volitional quadriceps activation. *J Athl Train*, 45(6), 570-579. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-45.6.570>
- Goodall, S., Twomey, R., & Amann, M. (2014). Acute and chronic hypoxia: implications for cerebral function and exercise tolerance. *Fatigue: biomedicine, health & behavior*, 2(2), 73-92.
- Grigg, P. (2001). Properties of sensory neurons innervating synovial joints. *Cells Tissues Organs*, 169(3), 218-225. <https://doi.org/10.1159/000047885>
- Grigg, P., Schaible, H. G., & Schmidt, R. F. (1986). Mechanical sensitivity of group III and IV afferents from posterior articular nerve in normal and inflamed cat knee. *J Neurophysiol*, 55(4), 635-643. <https://doi.org/10.1152/jn.1986.55.4.635>
- Harkey, M. S., Luc-Harkey, B. A., Lepley, A. S., Grindstaff, T. L., Gribble, P., Blackburn, J. T., Spang, J. T., & Pietrosimone, B. (2016). Persistent Muscle Inhibition after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Role of Reflex Excitability. *Medicine and science in sports and exercise*, 48(12), 2370-2377.
- Harrison, P. J., & Jankowska, E. (1985). Sources of input to interneurons mediating group I non-reciprocal inhibition of motoneurons in the cat. *J Physiol*, 361, 379-401.

<https://doi.org/10.1113/jphysiol.1985.sp015651>

- Hart, J. M., Kuenze, C. M., Diduch, D. R., & Ingersoll, C. D. (2014). Quadriceps muscle function after rehabilitation with cryotherapy in patients with anterior cruciate ligament reconstruction. *J Athl Train*, 49(6), 733-739. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-49.3.39>
- Hart, J. M., Kuenze, C. M., Pietrosimone, B. G., & Ingersoll, C. D. (2012). Quadriceps function in anterior cruciate ligament-deficient knees exercising with transcutaneous electrical nerve stimulation and cryotherapy: a randomized controlled study. *Clin Rehabil*, 26(11), 974-981. <https://doi.org/10.1177/0269215512438272>
- Hart, J. M., Pietrosimone, B., Hertel, J., & Ingersoll, C. D. (2010). Quadriceps activation following knee injuries: a systematic review. *Journal of Athletic Training*, 45(1), 87-97.
- Henneman, E., Somjen, G., & Carpenter, D. O. (1965). FUNCTIONAL SIGNIFICANCE OF CELL SIZE IN SPINAL MOTONEURONS. *J Neurophysiol*, 28, 560-580. <https://doi.org/10.1152/jn.1965.28.3.560>
- Heppelmann, B. (1997). Anatomy and histology of joint innervation. *J Peripher Nerv Syst*, 2(1), 5-16.
- Hoffman, M., Schrader, J., Applegate, T., & Koceja, D. (1998). Unilateral postural control of the functionally dominant and nondominant extremities of healthy subjects. *J Athl Train*, 33(4), 319-322.
- Holtermann, A., Roeleveld, K., Engström, M., & Sand, T. (2007). Enhanced H-reflex with resistance training is related to increased rate of force development. *European journal of applied physiology*, 101, 301-312.
- Hong, I. S., Pierpoint, L. A., Hellwinkel, J. E., Berk, A. N., Salandra, J. M., Meade, J. D., Piasecki, D. P., Fleischli, J. E., Ahmad, C. S., Trofa, D. P., & Saltzman, B. M. (2023). Clinical Outcomes After ACL Reconstruction in Soccer (Football, Futbol) Players: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Health*, 15(6), 788-804. <https://doi.org/10.1177/19417381231160167>
- Hopkins, J., Ingersoll, C. D., Edwards, J., & Klootwyk, T. E. (2002). Cryotherapy and Transcutaneous Electric Neuromuscular Stimulation Decrease Arthrogenic Muscle Inhibition of the Vastus Medialis After Knee Joint Effusion. *J Athl Train*, 37(1), 25-31.
- Hopkins, J. T. (2006). Knee joint effusion and cryotherapy alter lower chain kinetics and muscle activity. *Journal of Athletic Training*, 41(2), 177.
- Hopkins, J. T., & Ingersoll, C. D. (2000). Arthrogenic muscle inhibition: a limiting factor in joint rehabilitation. *Journal of sport rehabilitation*, 9(2), 135-159.
- Hopkins, J. T., Ingersoll, C. D., Krause, B. A., Edwards, J. E., & Cordova, M. L. (2001). Effect of knee joint effusion on quadriceps and soleus motoneuron pool excitability. *Med Sci Sports Exerc*, 33(1), 123-126. <https://doi.org/10.1097/00005768-200101000-00019>

- Huang, C. C., Chen, W. S., Tsai, M. W., & Wang, W. T. (2017). Comparing the Chinese versions of two knee-specific questionnaires (IKDC and KOOS): reliability, validity, and responsiveness. *Health Qual Life Outcomes*, *15*(1), 238. <https://doi.org/10.1186/s12955-017-0814-6>
- Huang, Y.-L., Mulligan, C. M., Johnson, S. T., Pollard, C. D., Hannigan, K., Stutzenberger, L., & Norcross, M. F. (2021). Explosive Quadriceps Strength Symmetry and Landing Mechanics Limb Symmetry following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Females. *Journal of Athletic Training*.
- Hughes, L., Paton, B., Haddad, F., Rosenblatt, B., Gissane, C., & Patterson, S. D. (2018). Comparison of the acute perceptual and blood pressure response to heavy load and light load blood flow restriction resistance exercise in anterior cruciate ligament reconstruction patients and non-injured populations. *Phys Ther Sport*, *33*, 54-61. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2018.07.002>
- Hughes, L., Paton, B., Rosenblatt, B., Gissane, C., & Patterson, S. D. (2017). Blood flow restriction training in clinical musculoskeletal rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*, *51*(13), 1003-1011. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-097071>
- Hughes, L., Rosenblatt, B., Haddad, F., Gissane, C., McCarthy, D., Clarke, T., Ferris, G., Dawes, J., Paton, B., & Patterson, S. D. (2019). Comparing the Effectiveness of Blood Flow Restriction and Traditional Heavy Load Resistance Training in the Post-Surgery Rehabilitation of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Patients: A UK National Health Service Randomised Controlled Trial. *Sports Med*, *49*(11), 1787-1805. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01137-2>
- Husmann, F., Mittlmeier, T., Bruhn, S., Zschorlich, V., & Behrens, M. (2018). Impact of blood flow restriction exercise on muscle fatigue development and recovery. *Medicine and science in sports and exercise*, *50*(3), 436-446.
- Kacin, A., ŽARGI, T. G., ROSENBLATT, B., & Biswas, A. (2015). Safety considerations with blood flow restricted resistance training. *Annales Kinesiologiae*, *6*(1).
- Kent-Braun, J. A., & Le Blanc, R. (1996). Quantitation of central activation failure during maximal voluntary contractions in humans. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, *19*(7), 861-869.
- Kim, K. M., Davis, B., Hertel, J., & Hart, J. (2017). Effects of Kinesio taping in patients with quadriceps inhibition: A randomized, single-blinded study. *Phys Ther Sport*, *24*, 67-73. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2016.08.015>
- Kim, S., Glaviano, N. R., & Park, J. (2023a). Exercise-induced fatigue affects knee proprioceptive acuity and quadriceps neuromuscular function more in patients with ACL reconstruction or meniscus surgery than in healthy individuals. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, *31*(12), 5428-5437. <https://doi.org/10.1007/s00167-023-07596-5>
- Kim, S., Roh, Y., Glaviano, N. R., & Park, J. (2023b). Quadriceps Neuromuscular Function

- During and After Exercise-Induced Fatigue in Patients With Patellofemoral Pain. *J Athl Train*, 58(6), 554-562. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-0348.22>
- Kline, P. W., Morgan, K. D., Johnson, D. L., Ireland, M. L., & Noehren, B. (2015). Impaired Quadriceps Rate of Torque Development and Knee Mechanics After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction With Patellar Tendon Autograft. *Am J Sports Med*, 43(10), 2553-2558. <https://doi.org/10.1177/0363546515595834>
- Koga, H., Nakamae, A., Shima, Y., Iwasa, J., Myklebust, G., Engebretsen, L., Bahr, R., & Krosshaug, T. (2010). Mechanisms for noncontact anterior cruciate ligament injuries: knee joint kinematics in 10 injury situations from female team handball and basketball. *Am J Sports Med*, 38(11), 2218-2225. <https://doi.org/10.1177/0363546510373570>
- Krishnan, C., Allen, E. J., & Williams, G. N. (2009). Torque-based triggering improves stimulus timing precision in activation tests. *Muscle Nerve*, 40(1), 130-133. <https://doi.org/10.1002/mus.21279>
- Krzysztofik, M., Wilk, M., Stastny, P., & Golas, A. (2020). Post-activation Performance Enhancement in the Bench Press Throw: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Physiol*, 11, 598628. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.598628>
- Lauver, J. D., Cayot, T. E., Rotarius, T., & Scheuermann, B. W. (2017). The effect of eccentric exercise with blood flow restriction on neuromuscular activation, microvascular oxygenation, and the repeated bout effect. *Eur J Appl Physiol*, 117(5), 1005-1015. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3589-x>
- Lauver, J. D., Cayot, T. E., Rotarius, T. R., & Scheuermann, B. W. (2020). Acute neuromuscular and microvascular responses to concentric and eccentric exercises with blood flow restriction. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 34(10), 2725-2733.
- Lepley, A. S., Ericksen, H. M., Sohn, D. H., & Pietrosimone, B. G. (2014). Contributions of neural excitability and voluntary activation to quadriceps muscle strength following anterior cruciate ligament reconstruction. *The Knee*, 21(3), 736-742.
- Lepley, A. S., Gribble, P. A., Thomas, A. C., Tevald, M. A., Sohn, D. H., & Pietrosimone, B. G. (2015). Quadriceps neural alterations in anterior cruciate ligament reconstructed patients: A 6-month longitudinal investigation. *Scand J Med Sci Sports*, 25(6), 828-839. <https://doi.org/10.1111/sms.12435>
- Lepley, A. S., Grooms, D. R., Burland, J. P., Davi, S. M., Kinsella-Shaw, J. M., & Lepley, L. K. (2019). Quadriceps muscle function following anterior cruciate ligament reconstruction: systemic differences in neural and morphological characteristics. *Experimental brain research*, 237, 1267-1278.
- Lepley, A. S., & Kuenze, C. M. (2018). Hip and Knee Kinematics and Kinetics During Landing Tasks After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Athl Train*, 53(2), 144-159.

<https://doi.org/10.4085/1062-6050-334-16>

- Lepley, A. S., & Lepley, L. K. (2021). Mechanisms of arthrogenic muscle inhibition. *Journal of sport rehabilitation*, 31(6), 707-716.
- Lepley, L. K., Wojtys, E. M., & Palmieri-Smith, R. M. (2015a). Combination of eccentric exercise and neuromuscular electrical stimulation to improve quadriceps function post-ACL reconstruction. *Knee*, 22(3), 270-277.  
<https://doi.org/10.1016/j.knee.2014.11.013>
- Lepley, L. K., Wojtys, E. M., & Palmieri-Smith, R. M. (2015b). Does concomitant meniscectomy or meniscal repair affect the recovery of quadriceps function post-ACL reconstruction? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 23(9), 2756-2761.  
<https://doi.org/10.1007/s00167-014-3093-3>
- Lisee, C., Lepley, A. S., Birchmeier, T., O'Hagan, K., & Kuenze, C. (2019). Quadriceps strength and volitional activation after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *Sports Health*, 11(2), 163-179.
- Loenneke, J. P., Kim, D., Fahs, C. A., Thiebaud, R. S., Abe, T., Larson, R. D., Bembien, D. A., & Bembien, M. G. (2015). Effects of exercise with and without different degrees of blood flow restriction on torque and muscle activation. *Muscle Nerve*, 51(5), 713-721.  
<https://doi.org/10.1002/mus.24448>
- Loenneke, J. P., Wilson, J. M., Wilson, G. J., Pujol, T. J., & Bembien, M. G. (2011). Potential safety issues with blood flow restriction training. *Scand J Med Sci Sports*, 21(4), 510-518. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01290.x>
- Lowe, T. W., Tenan, M. S., Shah, K., & Griffin, L. (2023). Low-load blood flow restriction reduces time-to-minimum single motor unit discharge rate. *Experimental brain research*, 241(11), 2795-2805.
- Luc-Harkey, B. A., Harkey, M. S., Pamukoff, D. N., Kim, R. H., Royal, T. K., Blackburn, J. T., Spang, J. T., & Pietrosimone, B. (2017). Greater intracortical inhibition associates with lower quadriceps voluntary activation in individuals with ACL reconstruction. *Exp Brain Res*, 235(4), 1129-1137. <https://doi.org/10.1007/s00221-017-4877-8>
- Maffiuletti, N. A., Aagaard, P., Blazevich, A. J., Folland, J., Tillin, N., & Duchateau, J. (2016). Rate of force development: physiological and methodological considerations. *Eur J Appl Physiol*, 116(6), 1091-1116. <https://doi.org/10.1007/s00421-016-3346-6>
- McCrary, J. M., Ackermann, B. J., & Halaki, M. (2015). A systematic review of the effects of upper body warm-up on performance and injury. *Br J Sports Med*, 49(14), 935-942.  
<https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-094228>
- McGowan, C. J., Pyne, D. B., Thompson, K. G., & Rattray, B. (2015). Warm-Up Strategies for Sport and Exercise: Mechanisms and Applications. *Sports Med*, 45(11), 1523-1546. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0376-x>
- McPherson, A. L., Schilaty, N. D., Anderson, S., Nagai, T., & Bates, N. A. (2023). Arthrogenic muscle inhibition after anterior cruciate ligament injury: Injured and

- uninjured limb recovery over time. *Frontiers in Sports and Active Living*, 5, 1143376.
- McVey, E. D., Palmieri, R. M., Docherty, C. L., Zinder, S. M., & Ingersoll, C. D. (2005). Arthrogenic muscle inhibition in the leg muscles of subjects exhibiting functional ankle instability. *Foot & ankle international*, 26(12), 1055-1061.
- Moore, D. R., Burgomaster, K. A., Schofield, L. M., Gibala, M. J., Sale, D. G., & Phillips, S. M. (2004). Neuromuscular adaptations in human muscle following low intensity resistance training with vascular occlusion. *Eur J Appl Physiol*, 92(4-5), 399-406. <https://doi.org/10.1007/s00421-004-1072-y>
- Moritani, T., Sherman, W. M., Shibata, M., Matsumoto, T., & Shinohara, M. (1992). Oxygen availability and motor unit activity in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 64(6), 552-556. <https://doi.org/10.1007/bf00843767>
- Muething, A., Acocello, S., Pritchard, K. A., Brockmeier, S. F., Saliba, S. A., & Hart, J. M. (2015). Shoulder-muscle activation in individuals with previous shoulder injuries. *Journal of sport rehabilitation*, 24(3), 278-285.
- Mukaka, M. M. (2012). A guide to appropriate use of correlation coefficient in medical research. *Malawi medical journal*, 24(3), 69-71.
- Munn, J., Sullivan, S. J., & Schneiders, A. G. (2010). Evidence of sensorimotor deficits in functional ankle instability: a systematic review with meta-analysis. *J Sci Med Sport*, 13(1), 2-12. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2009.03.004>
- Nakajima, T., Kurano, M., Iida, H., Takano, H., Oonuma, H., Morita, T., Meguro, K., Sato, Y., & Nagata, T. (2006). Use and safety of KAATSU training: results of a national survey. *International journal of KAATSU training research*, 2(1), 5-13.
- Neto, G. R., Santos, H. H., Sousa, J. B., Júnior, A. T., Araújo, J. P., Aniceto, R. R., & Sousa, M. S. (2014). Effects of high-intensity blood flow restriction exercise on muscle fatigue. *J Hum Kinet*, 41, 163-172. <https://doi.org/10.2478/hukin-2014-0044>
- Neugebauer, V., & Schaible, H. G. (1990). Evidence for a central component in the sensitization of spinal neurons with joint input during development of acute arthritis in cat's knee. *J Neurophysiol*, 64(1), 299-311. <https://doi.org/10.1152/jn.1990.64.1.299>
- Nielsen, J. L., Frandsen, U., Prokhorova, T., Bech, R. D., Nygaard, T., Suetta, C., & Aagaard, P. (2017). Delayed Effect of Blood Flow-restricted Resistance Training on Rapid Force Capacity. *Med Sci Sports Exerc*, 49(6), 1157-1167. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000001208>
- Norte, G., Rush, J., & Sherman, D. (2022). Arthrogenic Muscle Inhibition: Best Evidence, Mechanisms, and Theory for Treating the Unseen in Clinical Rehabilitation. *J Sport Rehabil*, 31(6), 717-735. <https://doi.org/10.1123/jsr.2021-0139>
- Norte, G. E., Pietrosimone, B. G., Hart, J. M., Hertel, J., & Ingersoll, C. D. (2010). Relationship between transcranial magnetic stimulation and percutaneous electrical stimulation in determining the quadriceps central activation ratio. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 89(12), 986-996.

- Norte, G. E., Saliba, S. A., & Hart, J. M. (2015). Immediate Effects of Therapeutic Ultrasound on Quadriceps Spinal Reflex Excitability in Patients With Knee Injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 96(9), 1591-1598. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2015.03.014>
- Palmieri, R., Ingersoll, C., Hoffman, M., Cordova, M., Porter, D., Edwards, J., Babington, J., Krause, B., & Stone, M. (2004). Arthrogenic muscle response to a simulated ankle joint effusion. *British journal of sports medicine*, 38(1), 26-30.
- Palmieri-Smith, R. M., Hopkins, J. T., & Brown, T. N. (2009). Peroneal activation deficits in persons with functional ankle instability. *Am J Sports Med*, 37(5), 982-988. <https://doi.org/10.1177/0363546508330147>
- Palmieri-Smith, R. M., Kreinbrink, J., Ashton-Miller, J. A., & Wojtys, E. M. (2007). Quadriceps inhibition induced by an experimental knee joint effusion affects knee joint mechanics during a single-legged drop landing. *Am J Sports Med*, 35(8), 1269-1275. <https://doi.org/10.1177/0363546506296417>
- Palmieri-Smith, R. M., & Lepley, L. K. (2015). Quadriceps Strength Asymmetry After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Alters Knee Joint Biomechanics and Functional Performance at Time of Return to Activity. *Am J Sports Med*, 43(7), 1662-1669. <https://doi.org/10.1177/0363546515578252>
- Palmieri-Smith, R. M., Villwock, M., Downie, B., Hecht, G., & Zernicke, R. (2013). Pain and effusion and quadriceps activation and strength. *Journal of Athletic Training*, 48(2), 186-191.
- Palmieri-Smith, R. M., Villwock, M., Downie, B., Hecht, G., & Zernicke, R. (2013). Pain and effusion and quadriceps activation and strength. *J Athl Train*, 48(2), 186-191. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-48.2.10>
- Pamukoff, D. N., Pietrosimone, B., Lewek, M. D., Ryan, E. D., Weinhold, P. S., Lee, D. R., & Blackburn, J. T. (2016). Whole-Body and Local Muscle Vibration Immediately Improve Quadriceps Function in Individuals With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Arch Phys Med Rehabil*, 97(7), 1121-1129. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.01.021>
- Pietrosimone, B., Lepley, A. S., Murray, A. M., Thomas, A. C., Bahhur, N. O., & Schwartz, T. A. (2014). Changes in voluntary quadriceps activation predict changes in muscle strength and gait biomechanics following knee joint effusion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 29(8), 923-929. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2014.06.014>
- Pietrosimone, B. G., Hertel, J., Ingersoll, C. D., Hart, J. M., & Saliba, S. A. (2011). Voluntary quadriceps activation deficits in patients with tibiofemoral osteoarthritis: a meta-analysis. *Pm r*, 3(2), 153-162; quiz 162. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2010.07.485>
- Pietrosimone, B. G., Lepley, A. S., Ericksen, H. M., Clements, A., Sohn, D. H., & Gribble, P. A. (2015). Neural Excitability Alterations After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *J Athl Train*, 50(6), 665-674. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-50.1.11>

- Pietrosimone, B. G., McLeod, M. M., & Lepley, A. S. (2012). A theoretical framework for understanding neuromuscular response to lower extremity joint injury. *Sports Health*, 4(1), 31-35.
- Proppe, C. E., Aldeghi, T. M., Rivera, P. M., Gonzalez-Rojas, D. H., & Hill, E. C. (2023). Neuromuscular Responses to Failure vs Non-Failure During Blood Flow Restriction Training in Untrained Females. *Int J Exerc Sci*, 16(1), 293-303.
- Rice, D. A., & McNair, P. J. (2010). Quadriceps arthrogenic muscle inhibition: neural mechanisms and treatment perspectives. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*,
- Rice, D. A., McNair, P. J., Lewis, G. N., & Dalbeth, N. (2015). The effects of joint aspiration and intra-articular corticosteroid injection on flexion reflex excitability, quadriceps strength and pain in individuals with knee synovitis: a prospective observational study. *Arthritis Res Ther*, 17(1), 191. <https://doi.org/10.1186/s13075-015-0711-5>
- Rodriguez, K. M., Palmieri-Smith, R. M., & Krishnan, C. (2021). How does anterior cruciate ligament reconstruction affect the functioning of the brain and spinal cord? A systematic review with meta-analysis. *Journal of sport and health science*, 10(2), 172-181.
- Rodríguez-Rosell, D., Pareja-Blanco, F., Aagaard, P., & González-Badillo, J. J. (2018). Physiological and methodological aspects of rate of force development assessment in human skeletal muscle. *Clinical physiology and functional imaging*, 38(5), 743-762.
- Rossi, M. J., Lubowitz, J. H., & Guttman, D. (2002). Development and validation of the International Knee Documentation Committee Subjective Knee Form. *Am J Sports Med*, 30(1), 152. <https://doi.org/10.1177/03635465020300011301>
- Rotto, D. M., & Kaufman, M. P. (1988). Effect of metabolic products of muscular contraction on discharge of group III and IV afferents. *J Appl Physiol (1985)*, 64(6), 2306-2313. <https://doi.org/10.1152/jappl.1988.64.6.2306>
- Rupp, T., Jubeau, M., Wuyam, B., Perrey, S., Levy, P., Millet, G. Y., & Vergès, S. (2012). Time-dependent effect of acute hypoxia on corticospinal excitability in healthy humans. *Journal of Neurophysiology*, 108(5), 1270-1277.
- Rush, J. L., Sherman, D. A., Bazett-Jones, D. M., Ingersoll, C. D., & Norte, G. E. (2021). Understanding athletic trainers' knowledge, intervention, and barriers toward arthrogenic muscle inhibition. *Journal of sport rehabilitation*, 31(6), 667-675.
- Saatmann, N., Zaharia, O. P., Loenneke, J. P., Roden, M., & Pesta, D. H. (2021). Effects of Blood Flow Restriction Exercise and Possible Applications in Type 2 Diabetes. *Trends Endocrinol Metab*, 32(2), 106-117. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2020.11.010>
- Sandrini, G., Serrao, M., Rossi, P., Romaniello, A., Cruccu, G., & Willer, J. C. (2005). The lower limb flexion reflex in humans. *Prog Neurobiol*, 77(6), 353-395. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2005.11.003>
- Sato, Y. (2005). The history and future of KAATSU training. *International journal of KAATSU training research*, 1(1), 1-5.

- Schilaty, N. D., McPherson, A. L., Nagai, T., & Bates, N. A. (2023). Arthrogenic muscle inhibition manifests in thigh musculature motor unit characteristics after anterior cruciate ligament injury. *European journal of sport science*, 23(5), 840-850.
- Schmitt, L. C., Paterno, M. V., & Hewett, T. E. (2012). The impact of quadriceps femoris strength asymmetry on functional performance at return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther*, 42(9), 750-759. <https://doi.org/10.2519/jospt.2012.4194>
- Seitz, L. B., & Haff, G. G. (2016). Factors Modulating Post-Activation Potentiation of Jump, Sprint, Throw, and Upper-Body Ballistic Performances: A Systematic Review with Meta-Analysis. *Sports Med*, 46(2), 231-240. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0415-7>
- Sherman, D. A., Rush, J., Stock, M. S., Ingersoll, C. D., & Norte, G. E. (2023). Neural drive and motor unit characteristics after anterior cruciate ligament reconstruction: implications for quadriceps weakness. *PeerJ*, 11, e16261.
- Sonnery-Cottet, B., Saithna, A., Quelard, B., Daggett, M., Borade, A., Ouanezar, H., Thaunat, M., & Blakeney, W. G. (2019). Arthrogenic muscle inhibition after ACL reconstruction: a scoping review of the efficacy of interventions. *Br J Sports Med*, 53(5), 289-298. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-098401>
- Takada, S., Okita, K., Suga, T., Omokawa, M., Kadoguchi, T., Sato, T., Takahashi, M., Yokota, T., Hirabayashi, K., Morita, N., Horiuchi, M., Kinugawa, S., & Tsutsui, H. (2012). Low-intensity exercise can increase muscle mass and strength proportionally to enhanced metabolic stress under ischemic conditions. *J Appl Physiol (1985)*, 113(2), 199-205. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00149.2012>
- Tayfur, B., Charuphongsa, C., Morrissey, D., & Miller, S. C. (2021). Neuromuscular function of the knee joint following knee injuries: does it ever get back to normal? A systematic review with meta-analyses. *Sports Medicine*, 51, 321-338.
- Tian, H., Li, H., Liu, H., Huang, L., Wang, Z., Feng, S., & Peng, L. (2022). Can Blood Flow Restriction Training Benefit Post-Activation Potentiation? A Systematic Review of Controlled Trials. *Int J Environ Res Public Health*, 19(19). <https://doi.org/10.3390/ijerph191911954>
- Tillin, N. A., & Bishop, D. (2009). Factors modulating post-activation potentiation and its effect on performance of subsequent explosive activities. *Sports Med*, 39(2), 147-166. <https://doi.org/10.2165/00007256-200939020-00004>
- Tillin, N. A., Jimenez-Reyes, P., Pain, M. T., & Folland, J. P. (2010). Neuromuscular performance of explosive power athletes versus untrained individuals.
- Uematsu, A., Mizushima, Y., Ishizaka, H., Hortobágyi, T., Mizushima, T., Toyoda, S., & Nakajima, T. (2023). Blood flow restriction reduces the increases in cardiorespiratory responses and subjective burden without inhibiting muscular activity during cycling at ventilatory threshold in healthy males. *PLoS One*, 18(12), e0294524.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0294524>

- Urbach, D., & Awiszus, F. (2002). Impaired ability of voluntary quadriceps activation bilaterally interferes with function testing after knee injuries. A twitch interpolation study. *Int J Sports Med*, 23(4), 231-236. <https://doi.org/10.1055/s-2002-29074>
- Wang, J., Liu, H., & Jiang, L. (2023). The effects of blood flow restriction training on PAP and lower limb muscle activation: a meta-analysis. *Front Physiol*, 14, 1243302. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1243302>
- Wernbom, M., & Aagaard, P. (2020). Muscle fibre activation and fatigue with low-load blood flow restricted resistance exercise-An integrative physiology review. *Acta Physiol (Oxf)*, 228(1), e13302. <https://doi.org/10.1111/apha.13302>
- White, G. E., & Wells, G. D. (2013). Cold-water immersion and other forms of cryotherapy: physiological changes potentially affecting recovery from high-intensity exercise. *Extrem Physiol Med*, 2(1), 26. <https://doi.org/10.1186/2046-7648-2-26>
- Williams, G. N., Buchanan, T. S., Barrance, P. J., Axe, M. J., & Snyder-Mackler, L. (2005). Quadriceps weakness, atrophy, and activation failure in predicted noncopers after anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med*, 33(3), 402-407. <https://doi.org/10.1177/0363546504268042>
- Yasuda, T., Abe, T., Brechue, W. F., Iida, H., Takano, H., Meguro, K., Kurano, M., Fujita, S., & Nakajima, T. (2010). Venous blood gas and metabolite response to low-intensity muscle contractions with external limb compression. *Metabolism*, 59(10), 1510-1519. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2010.01.016>
- Yasuda, T., Fukumura, K., Fukuda, T., Iida, H., Imuta, H., Sato, Y., Yamasoba, T., & Nakajima, T. (2014). Effects of low-intensity, elastic band resistance exercise combined with blood flow restriction on muscle activation. *Scand J Med Sci Sports*, 24(1), 55-61. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2012.01489.x>
- Yoshida, Y., Mizner, R. L., Ramsey, D. K., & Snyder-Mackler, L. (2008). Examining outcomes from total knee arthroplasty and the relationship between quadriceps strength and knee function over time. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 23(3), 320-328. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2007.10.008>



編號	NTNU-Form-05-3-1
日期	2025.04.23
頁數	2 of 4

與 Tegner 活動量表，以及簽署知情同意書。完成書面資料後，測量身高、體重與慣用腳，再進行次最大自選速度慢跑熱身5分鐘，隨後開始進行以下雙腳的股四頭肌功能性測試。

- 測驗一、發力率測驗：請受試者用最大的力量快速收縮股四頭肌，實驗者會給予口頭指示：「請以最大力、最快速的力量往膝伸直的方向踢」，每次測驗間至少休息1分鐘，至少成功3次。
- 測驗二、中樞活化比測驗：因過程有電刺激，會先進行最大用力搭配75V、100V 以及125V 的強度適應。正式實驗為150V，動作同樣為股四頭肌等長收縮。口頭指示為：「請用最大力往前踢後，維持5秒，等到電擊觸發後即可放鬆。」
- 測驗三、最大等速肌力測驗：膝關節動作為屈曲90度至完全伸直的範圍下，進行連續三下的最大用力伸直，屈曲時放鬆由機器協助。口頭指示為：「隨機器的速度，用力踢直3下。」

待以上三項測驗完後，至少休息10分鐘，開始進行至被分配的組別進行介入。

- 控制組：靜置6分鐘，不進行任何介入。
- 運動組：進行三組運動（30、15、15下），膝關節從屈曲90度至完全伸直，進行每秒30度的股四頭肌等速向心收縮，強度為30%向心力矩，此會提供螢幕顯示目標力線供參考。運動組間休30秒。
- BFR 組：運動劑量與運動組相同。在運動時會搭配使用 Delfi 血流限制機器，於大腿最近端套上寬約11公分的加壓帶，加壓阻力為50%肢體動脈阻塞壓力，在介入全程保持加壓。

完成以上分組介入及滿足6分鐘後，休息至少3分鐘及自覺疲勞移除後即開始後測，含測驗一和二。

### 3. 可能產生之副作用、危險及處理方法：

BFR運動相較於一般高強度阻力訓練不會帶來額外的風險，發生心血管系統或其他相關的副作用比例不到百分之一，本研究也會透過BFR運動前之臨床評估篩檢問卷以排出有風險之參與者。骨骼肌肉的部分，因研究介入阻力運動，可能會在72小時內出現延遲性肌肉酸痛，屬於正常運動後的過程，可進行靜態伸展緩解症狀，通常會在一週內恢復，若發生此問題，可主動聯繫研究人員以獲得協助。

雖為控制良好的實驗設計，本研究仍至少配有一位初級救護技術員 (EMT-1) 或運動防護員以應對第一線的緊急狀況，協助傷害評估及緊急處置，必要時協助送醫。僅在實驗過程中發生的傷害可被視為研究導致，實驗結束後參與其他活動所致的傷害不為本研究人員的責任範圍。

### 4. 研究預期效果與對研究參與者的益處或報償：

- (1) 此實驗為單次實驗，若執行完整實驗者，提供參與者費1000元。若不符合收案條件，則將被放棄，僅給予車馬費200元。
- (2) 了解自身的股四頭肌功能檢測結果。

編號	NTNU-Form-05-3-1
日期	2025.04.23
頁數	3 of 4

#### 5. 參與研究的篩選條件，及研究進行中的禁忌或限制活動：

- 符合下列條件者，可以參加本研究：(1) 年齡介於18至35歲；(2) 曾經由醫師診斷或臨床工作者評估，具有以下單側膝關節傷病史而停止訓練 $\geq 3$ 天，包含前十字韌帶傷害或重建術後（可伴隨其他膝關節傷害）、半月板相關手術、髌骨股骨疼痛症候群、髌腱病變、骨性關節炎；(3) 無其他其他下背、髖關節或踝關節之手術經驗；(4) 中樞活化比 $< 90\%$ （由實驗室測量）。
- 若有下列情況者，不能參加本研究：(1) 過去六個月內，於下背或下肢有其他影響其身體活動之受傷或手術經驗；(2) 明顯的膝關節腫脹；(3) 10分視覺類比量表中，疼痛指數 $\geq 4$ ；(4) 血流限制阻力訓練前的臨床風險評估表中，有任一「絕對風險」因素者：凝血障礙的家族病史、患有第一期高血壓（收縮壓 $\geq 140$ mmHg）、深層靜脈栓塞或肺栓塞的病史、出血性或血栓性中風。若含相對風險者，由醫師評估同意後進行實驗；(5) 曾被診斷患有代謝、肺部、心血管、神經系統相關疾病。
- 限制：在實驗前24小時內避免任何劇烈的活動、攝取咖啡因或酒精。

#### 6. 研究材料保存期限、運用規劃及機密性：

- (1) 研究資料使用地點：僅於國內使用。
- (2) 研究資料性質、保存人員、保存地點、保護方式：
  - A. 資料性質為：紙本資料電子檔案
  - B. 保存人員為：計畫主持人其他：計畫共同主持人
  - C. 保存地點為：計畫主持人研究室櫃子計畫主持人研究電腦其他：計畫共同主持人研究室
  - D. 保護方式為：僅計畫主持人有研究室鑰匙可取得資料僅計畫主持人有電腦密碼可取得資料其他：僅計畫共同主持人有研究室鑰匙
- (3) 保存期限：本研究將保存您的資料至通過研究倫理結案審查後5年銷燬，直至西元2030年/6月/30日為止。屆期將以碎紙機銷燬紙本資料、刪除所有研究資料電子檔案、其他：        方式處理您的資料。
- (4) 機密性：研究計畫主持人將依法把任何可辨識您身分之紀錄與您個人隱私之資料視同機密處理。將來發表研究結果時，您的身份將被充分保密。凡簽署了知情同意書，即表示您同意各項原始紀錄可直接受監測者、稽核者、研究倫理委員會及主管機關檢閱，以確保研究過程與數據，符合相關法律和各種規範要求；上述人員承諾維繫您身分之機密性。

#### 7. 研究之退出與中止：

- (1) 您可決定是否參加本研究，研究過程中您可隨時撤銷同意，退出研究，不須任何理由，且不會引起任何不愉快或影響您的權益。若您決定撤回同意，可與計畫主持人或聯絡人聯繫，以利協助您退出研究。您也已充份了解計畫主持人、經費來源單位，或研究計畫監督單位亦可能於必要時中止本研究進行。

送審文件版本2025/04/23/Version4

編號	NTNU-Form-05-3-1
日期	2025.04.23
頁數	4 of 4

(2) 若中途退出研究，研究團隊對您的資料將：銷毀不再作為分析。仍納入研究分析使用。

### 8. 損害補償或保險：

本研究依計畫執行，若因參與本研究而發生不良事件或損害，將由國立臺灣師範大學負損害補償責任。您簽署本知情同意書後，在法律上的權利不會因此受影響。

### 9. 參與者權利：

- (1) 研究計畫主持人或研究人員已經妥善地向您說明了研究內容與相關資訊，並告知可能影響您參與研究意願的所有資訊。
- (2) 若您有任何疑問，可向研究人員詢問，研究人員將據實回答。
- (3) 研究計畫主持人已將您簽署之一式兩份同意書其中一份交給您留存。
- (4) 若您有任何研究相關的疑問要與計畫主持人或研究團隊聯繫，請與我們聯繫：

※研究計畫主持人/聯絡人：林岱昫 電話：[REDACTED]

Email: [61230037A@gapps.ntnu.edu.tw](mailto:61230037A@gapps.ntnu.edu.tw)

- (5) 申訴電話：如果您因參與本研究而感到權益受損或受到傷害，可向國立臺灣師範大學研究倫理審查委員會申訴（電話：(02)7749-1903或電子郵件信箱：[ntnurec@ntnu.edu.tw](mailto:ntnurec@ntnu.edu.tw)）。

### 10. 聲明及簽名：

#### 研究者聲明

- (1) 此份知情同意書，應由臺師大研究倫理審查委員會審查核可，且有核可證明可供查閱。
- (2) 計畫主持人、研究團隊中的成員（已獲計畫主持人授權者），應向參與者解釋研究內容，包括研究目的、方法、參加研究可能遭遇的風險和效益等知情同意書中列出的各項說明。並妥善答覆參與者提出之所有疑問。

解釋同意書之研究人員簽名：\_\_\_\_\_ 日期：西元\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

計畫主持人簽名：\_\_\_\_\_ 日期：西元\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

#### 參與者聲明

我已了解以上的資訊且同意參與此項研究計畫。

參與者簽名：\_\_\_\_\_ 日期：西元\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

(簽署時，務必加記日期)

送審文件版本2025/04/23/Version4

## 附錄二

實驗參與者基本資料與篩選問卷：

### 實驗參與者基本資料與篩選問卷

日期：\_\_\_\_\_

參與者編號：\_\_\_\_\_

收案 / 排案

請依照真實情況回答以下問題，圈選合適的回應，若有疑問請尋求研究人員的協助。

問題	回應	
您的生理性別為?	男	女
您曾經有由醫師診斷或臨床工作者（運動防護員、物理治療師等等）評估，具有以下 <u>單側</u> 膝關節傷病史而停止訓練 ≥ 3 天的情形嗎? 1. 前十字韌帶傷害或重建術後（可伴隨其他膝關節傷害） 2. 半月板相關手術（清創、修補、切除） 3. 髌骨股骨疼痛症候群 4. 髌腱病變 5. 骨性關節炎 (若答案為無,請停止以下作答)	有。 我的膝關節傷病史為編號 _____。 受傷腳是左 / 右	無
您的年齡為? (若答案不是在 18-35 歲區間,請停止以下作答)	_____歲	
您有以下相關疾病嗎? 代謝、肺部、心血管或神經系統 (若答案為有,請停止以下作答)	有	無
您目前有膝關節的明顯腫脹嗎? (若答案為有,請停止以下作答)	有	無
您目前有膝關節的疼痛嗎? (若答案為有且疼痛指數 ≥ 4,請停止以下作答)	有, 疼痛指數__分 (1~10)	無
除了以上之膝關節傷害史, 您在過去六個月內, 於下背或下肢有其他影響身體活動之受傷或手術經驗嗎?  (若答案為有,請停止以下作答)	有	無

您有以下之情形嗎?

有 / 無 (若答案為有,請停止以下作答)	有 / 無 (若答案為有,請待合作之醫師諮詢)
1. 凝血障礙的家族病史 (例如 狼瘡、血友病、高血小板) 2. 患有高血壓第一期 (收縮壓 $\geq$ 140 mmHg) 3. 深層靜脈栓塞或肺栓塞的病史 4. 出血性或血栓性中風	1. 抽煙 2. 正在服用任何藥物 (含避孕藥) 3. 動脈或靜脈受傷的病史 4. 父母或兄弟姊妹之一有糖尿病 5. 糖尿病 6. 高血壓 (收縮壓 120~140 mmHg) 7. 未診斷的腹股溝/小腿疼痛 8. 患有腔室症候群 (compartment syndrome) 9. 4 周內有手術經驗 10. 超過 4 小時的旅程或最近 7 天曾搭飛機 11. 其他未提及病史

(以下為研究人員紀錄欄位)

- 此受試者符合本研究收案標準,將收入並分配到 CON / Exercise / BFR
- 為什麼此受試者不符合本研究之受試者標準?
- 以下資料須在確認受試者符合本研究收案標準後,才能收集。

體重 (kg)	
身高 (cm)	
慣用腳	R / L
膝關節傷害腳	R / L

## 附錄三

Tegner 活動評分量表：

Tegner 活動評分量表

目的：自我評估可參與活動的層級，無限定原本專長，以自行可參加的層級為主。

指示：下列各層級包括各項活動，請自我評估所屬的層級。

您平常會做的運動：

層級	可參與活動	層級	可參與活動
10	<b>競技運動</b> 足球 (國家和國際級運動員)	5	<b>工作</b> 重度勞動工作 (建築、林木業)
9	<b>競技運動</b> 足球 (國內運動員) 冰上曲棍球 角力 體操		<b>競技運動</b> 自行車 越野滑雪
8	<b>競技運動</b> 曲棍球 壁球或羽毛球 田徑 (跳部) 滑雪 (滑降、下坡)	4	<b>休閒運動</b> 慢跑 (不平地面、一周至少兩次)
7	<b>競技運動</b> 網球 田徑 (跑步) 越野摩托車 (賽道) 手球 籃球		<b>工作</b> 中度勞動工作 (卡車司機、大量的家事工作)
	<b>休閒運動</b> 足球 曲棍球或冰上曲棍球 壁球 田徑 (跳部) 越野賽跑	3	<b>休閒運動</b> 自行車 越野滑雪 慢跑 (平地、一周至少兩次)
6	<b>休閒運動</b> 網球或羽毛球 手球 籃球 滑雪 (滑降、下坡) 慢跑 (一周至少 5 次)	2	<b>工作</b> 輕度勞動工作 在不平地面行走
		1	<b>工作</b> 久坐不動 在平地行走
		0	<b>因傷病假或領取傷殘撫卹金</b>

## 附錄四

IKDC 主觀膝關節評估表：

### 2000國際膝關節文獻委員會 (IKDC)-主觀膝關節評估表

目的：自我評估膝關節的功能性。

指示：下列各問題為自我評估在各種膝關節症狀下，所能從事的活動。請詳讀下列描述，並做適當的勾選。

#### 症狀\*：

\*無明顯症狀發生的情況下，請評估您認為自己所能從事的最高難度活動，即使您並未實際從事該等級活動。

1. 膝關節無明顯疼痛的情況下，您所能執行的最高難度活動為何？

- 4  非常激烈的活動，如在打籃球或踢足球時，做跳躍或轉身的動作
- 3  激烈的活動，如重度體力工作、滑雪或網球
- 2  中等的活動，如中度體力工作、快跑或慢跑
- 1  輕度的活動，如走路、做家事或庭院工作
- 0  由於膝關節疼痛，無法執行上述的任何活動

2. 過去四週內，或自從受傷以來，您感到疼痛的頻率為何？

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
沒有

3. 如果您感到疼痛，其嚴重程度為何？

完全 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 可想像的  
不痛

4. 過去四週內，或自從受傷以來，您膝關節發生僵硬或腫脹程度為何？

- 4  沒有
- 3  輕微
- 2  中等
- 1  非常
- 0  極度

5. 膝關節無明顯腫脹的情況下，您所能執行的最高難度活動為何？

- 4  非常激烈的活動，如在打籃球或踢足球時，做跳躍或轉身的動作
- 3  激烈的活動，如重度體力工作、滑雪或網球
- 2  中等的活動，如中度體力工作、快跑或慢跑
- 1  輕度的活動，如走路、做家事或庭院工作
- 0  由於膝關節腫脹，無法執行上述任何活動

6. 過去四週內，或自從受傷以來，您的膝關節有鎖住或卡住過嗎？

0  有 1  無

7. 膝關節無明顯「突然無力」的情況下，您所能執行的最高難度活動為何？

- 4  非常激烈的活動，如在打籃球或踢足球時，做跳躍或轉身的動作
- 3  激烈的活動，如重度體力工作、滑雪或網球
- 2  中等的活動，如中度體力工作、快跑或慢跑
- 1  輕度的活動，如走路、做家事或庭院工作
- 0  由於膝關節突然無力，無法執行上述任何活動

**體育活動：**

8. 您可以規律進行的最高難度活動為何？

- 4  非常激烈的活動，如在打籃球或踢足球時，做跳躍或轉身的動作
- 3  激烈的活動，如重度體力工作、滑雪或網球
- 2  中等的活動，如中度體力工作、快跑或慢跑
- 1  輕度的活動，如走路、做家事或庭院工作
- 0  由於膝關節的問題，無法執行上述任何活動

9. 膝關節如何影響您下列的能力：

		一點也不難	輕微困難	中度地困難	極度地困難	無法進行
a.	上樓梯	4 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
b.	下樓梯	4 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
c.	膝蓋著地之跪姿	4 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
d.	下蹲	4 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
e.	屈膝坐著	4 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
f.	從椅子站起	4 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
g.	直線跑步	4 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
h.	受傷腳做躍起和著地	4 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
i.	迅速停止或開始動作	4 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>

**功能：**

10. 在 0 到 10 的等級上，10 代表正常、極好的功能，0 代表無法執行您平時任何的日常活動，包括運動；您會如何評估自己膝關節的功能？

您膝關節受傷前的功能：

無法從事 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 日常活動  
日常活動

您膝關節目前的功能：

無法從事 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 日常活動  
日常活動

總分： \_\_\_\_\_