

正常與受傷膝—— 前十字韌帶與其感受器影響之研究

駱明瑤、黃明祥、曾媚美
游繼堯、羅友維 共同研究

第一章 緒 論

藉科技之便，現代社會充滿「速」之利用，一切講求速度，速度快稱之速率嗎？速真的好嗎？體育圈也有速成教練，速成選手，速成團隊，引領田徑奧運風頭的花蝴蝶才剛結束其速成人生，為什麼？

然一探究竟，終又是人類本能的心態，在運動傷害領域中，長久以來對於運動員，乃致一般民眾膝之前十字韌帶傷害是否真須要開刀？開刀效果如何？有沒有免開刀的理由與方式？為什麼？一直是醫界公說公有理、婆說婆有理的母雞與雞蛋的故事，尤其在全民健保的現況，開刀也逐漸形成風氣。

筆者20年運動生涯，9年教學過程中，「前十字韌帶」受傷的故事聽了很多，曾經一起併肩作戰的隊友、學生受這傷痛的也不在小數，而有一個共同的結論是她們都在出院後消失於運動場，理由為何未知。

但不容申辯的事實是，前十字韌帶傷害手術後之運動員，須多久的時間調整，才可以回到運動場？如何測試？手術是一定的過程嗎？這些答案現階段為止都未見明朗清楚、確定。

對於關節之鬆緊度測試儀器，較常見的有：等速肌力測試機，患者測試過程與結果，都可自電腦銀幕中閱讀，是現階段較俱說服力之測驗儀器。然重整後或受傷之前十字韌帶感受器，或復健過程中的感受器之測量方式，則較少有較中肯的研究結果。

本研究之初始目標仍在於探究感受器之可靠性與可容性、亦為未來之研究引導目標與主題：復健方式，使用儀器與效果之比較，臨床外來功能與結果之研發，更進一步在傷害發生前，感受器影響之程度，做為傷害預防，或病變之有無會產生的變化測式之工具。

次目標則在於探究正常膝與受傷膝之關係。

第二章 文獻探討

前十字韌帶在膝關節間，扮演著非常顯著感受的角色(3, 5,)。生理學、臨床醫學上其有四種末稍神經，在十字韌帶中分別為：賴福尼末稍(RUFFINI ENDINGS)、巴齊尼氏小體或稱環層小體(PACINIAN CORPUSCLES)、哥爾奇士肌腱(GOLGI TONDON)類似之末稍以及游離之末稍神經(13, 24, 25, 34)。這些受體分佈借由在GAMMA活動神經、持續運動經多重胞突接合反射，來維持關節的穩定度(14, 18, 31)。其不僅提供中樞神經生化訊息，也含活動的特性與體位相關韌帶之狀況(15)，又具少許 α 神經而得以調整修護韌帶機械感受之功能，如運動前或氣溫降低時的肌肉僵硬情況、經傳導至前十字韌帶的接受感應器， α 神經稜即有可能參與調節並開始進行於膝關節周圍僵硬之預備動作的活動。前十字韌帶的感應系統具非常敏銳的分枝於膝關節，主要在於維持膝關節的穩定度，與保護肌肉反射。由於感受器感應方式的特殊變化，關節活動與位置的神經反應得以被團團圍繞且控制(59)、感受器之機械原理在於保護且反制在功能活動時因關節的過度活動而形成的扭傷或也可制止再度扭傷之任務(49)。

形態學上的研究顯示：十字韌帶所具備的四種末稍神經：賴福尼末稍、環層小體、如末稍神經似的哥爾奇肌腱，以及游離之末稍神經，這些感受器主要借由GAMMA運動神經持續運行，經多重胞突接合反射，而得以維持關節之穩定。然關節之穩定與否，則有賴於肌肉的硬度(20, 24, 36)。肌肉的硬度仍是肌肉長度與力量改變的比率，且包括肌肉硬度調節反射與肌肉「質」原已俱備的硬度，因此肌肉硬度之測試，亦須藉由此些因素之反應而來。

最近的研究發現，肌肉硬度的變化在動態活動中最頻繁(3)，而肌肉硬度調節反射之組合是分佈最廣，且活動最大。因此，前十字韌帶之調節足以影響感應之溶解，間而影響活動之運行(14, 9)。所以動態活動間，最能影響局部肌肉硬度的起伏反應變化(27, 19, 14)。又由於十字韌帶具有促進興奮作用肌，或拮抗肌、甚致神經稜，而使之亦得以危及關節系統中，原來嚴格管制硬度的「籃子功能」而混雜訊息的正確反應(27, 18, 28)。

STOLLER等發現運動後的膝關節，明顯較運動前鬆馳，在測試過程中肌肉有鬆馳現象，這些改變現象系由於膝關節關節軟骨組織及滑液囊在測試過

程中所產生典型的滯滿性之改變而產生。膝關節的抑制現象(54, 55, 56)。膝關節鬆脫、肌肉疲勞與膝傷害三者間之關係雖尚未非常明確，但已知激烈運動時，膝關節間所發生的抑制現象確是運動傷害的預防與傷害率減少的部份原因。

GOLDFUSS等專家發現股四頭的收縮會造成股內側肌肉的僵硬，當股四頭肌運動時，股內側肌肉呈現48%的僵硬度(WANG & WALKER)而股四頭肌與腿後肌則具有減少脛骨做內、外轉的能量其數據相當於體重的80%，而對於運動員而言，肌肉收縮足以產生10倍收縮力的肌肉僵硬。

感受器成為前十字韌帶，甚至其他周圍韌帶傷害預防或復健效果，非常關鍵的因素。LEPHART(1996)與TEGNER(1990)，VOIGHT(1990)等都對此論點加以肯定，由於感受器可藉由訓練而降低足球運動員，前十字韌帶傷害率，亦可降低老年退化性之前十字韌帶的受力而降低退化性骨關節炎之傷害率(6, 21)。經由最極限的伸、屈膝之作用肌與拮抗肌訓練，可以確實的增加膝關節的穩定度(62)，此同時使關節表面壓力減少，基於此，關節得以調節其對力的阻抗作用。所以BARRCK(10)認為前十字韌帶傷害的膝關節所呈現的不穩定症狀是一種生理上的保護措施，與神經學上回饋的現象。

前十字韌帶受傷結果使減少感受器之反應能力於關節的應作，或出現輕微的損傷，致使關節逐漸的改變調整(12, 13, 14)。因此減少原已訓練不足的拮抗肌的萎縮、將造成韌帶之更脆弱與提高再次受傷的危險，所以妥善計劃週詳的訓練，則有助於減少負面危機(5)。對於訓練量激烈或表現優異的運動員，其作用肌與拮抗肌比率之不平橫、仍源自於補充拮抗肌之訓練，當然此比率又依運動之特殊性而有不同。

眾多的研究建議：感受器之訓練遠佳於臨床之修補與重建，易言之，手術的效果不及訓練效果。已有的研究亦都肯定韌帶俱有對人體穩定之維持，防止骨骼異位，促使肌肉發揮功能之多重因素，但在臨床研究上，對於下肢穩定關節的「質」之研究則不多見。根據LOWIE J. 對手肘的屈、伸肌肉所做的研究中發現，手肘在收縮與前伸階段拮抗肌所具備的共同運作(CO-ACTIVE)有多重類型的作用發生於關節活動時，當手肘做平面垂直收縮時，拮抗肌會依現況之需要而減少或增加其活動量，以對前臂活動間之肌肉長度變化做調整，並配合作用肌之運作。

SOLOMONOW M，以前十字韌帶患者所做之臨床研究時，以最極限伸膝方式訓練患者之腿後肌，來調整與預防前關節的異位。研究過程有部份患者呈

現明顯的萎縮現象，其主要原因與BARRCK的論點不謀而合之處即是：生理與神經學上的保護措施，即減少膝關節之壓迫，而對於正常未受傷腿，拮抗肌之共同活動方式則必須具備：(1)對於關節力學與活動控制的認知，(2)可能狀況下，關節合作模式變化之應對，(3)復健策略之應用，增進關節功能之發揮。

復健過程中，感受器可以降低肌肉疲勞。根據VOIGHI(74)等以力學觀點探討肩關節感受器的研究發現，於物理治療儀器中的感覺反應儀器處理的過程中，感受器呈現多樣的病理變化，當感受器累積一定量的神經傳導後，會經由特殊的末梢神經——又稱機械接收器傳向中樞神經，而這些感受器的位置都在關節囊、韌帶、肌肉、肌腱以及皮膚中(33)。股四頭肌與腿後肌的疲勞仿如神經肌反應向脛骨前肌的轉移，諸多理論(3, 12, 74, 49)都確認疲勞對於膝關節的穩定度雖感受器具有保護反射之效果，但不可否認其負面影響存在的真實性，尤其在已受傷的膝關節尤其明顯。研究測驗過程中，亦發現激烈的運動或測驗，對於下肢肌肉會出現膝關節動態機械電位降低現象(33)。間接證據認為肌肉疲勞時，負面影響是源自於運動控制發生短暫性的中斷，即如籃球比賽中，過度疲勞的選手躍起投籃般生理反應，可知其困難度與命中率絕然不同於初賽時的猛勇與高超，而此現象的基因則在於脊髓神經反射，或皮質保護反應，使膝關節得以在動態中維持其穩定度，當然肌肉—肌腱所能輸出之「功」則相對的降低(65)。

疲勞又可如臍軟骨軟化症之症狀般：當熱身前或低氣溫下、由於血液循環與體溫均尚未上升，使膝關節內組織僵硬，因此活動之初所做的動作均會由僵硬組織與臍軟骨產生摩擦，而造成疼痛，與耗損，然在活動開始後，體溫升高，血液循環加速後，僵硬現象隨即消失，因摩擦引起的疼痛亦不再出現，同理推演向股四頭肌與腿後肌肌力的不平橫(8. 2/4. 6)，此作用與拮抗肌亦會形成「力」應用上的溶通性(2)，膝關節滲透液對股四頭肌收縮反射會產生抑制現象，果其然，亦足以形成感受器功能反應之降低(12)。

當然研究計劃，處理方式與策略上的改變都有助於發揮感應器的功能(19, 21, 25)。

本研究初始目標，原在於探討以等速測試器為工具，策略與方法上之改變，是否有助於提昇膝關節感應器之功能、間接對儀器的妥當性做評估。以備後序系列研究之設計與方法之基礎根據。

本研究假設等速測試器正面效果有助於膝關節感受器功能之提昇、測試

價值與效度皆肯定，若自本預前研究之結論與假設相符，則未來系列研究即擬定方法與應用策略之進一步探討。

第三章 研究方法

一、研究設計

由於本研究之研究目標擬定於測驗方法之確認，依此本根據並為後期關鍵性之研究基礎，因此在研究對象上年齡的間距分佈較廣。

二、研究對象

含括新墨西哥大學物理治療系研究生。新墨西哥大學美式足球員。三位社會工作者及筆者。研究分組：控制組：有前十字韌帶傷害記錄者。實驗組：從未有前十字韌帶受傷病歷者。年年齡：22-60平均年齒35.4。

三、研究計劃

本研究之研究對象全屬自願參與者，由新墨西哥大教授DR. WN HeaTHER murry間學校提出申請，並將自願參與實驗表格讓受試者填寫交回校方審核通過後始得以開始實驗測試。

四、測試儀器與過程

本研究使用儀器與Lida等速測驗機、儀器附有電腦銀幕與測試角度、功能、測試選項應用Lida有之程式：

過程：1.儀程調整。

2.人體自然角度測試（最大角度範圍）

3.角度設定為：左、右膝 29° 、 39° 、 49° 三種角度在測驗過程中以抽樣方式取決之後。

4.角度決定後，測試著，要求受試著將眼睛閉上並用大塊板將受試者視線與電腦銀幕隔離。且無法看到自己的腿的角度後，將受試者腿帶到擬測之角度，停頓5秒後，開始測試，受試者將腿舉到該角度後停頓5秒，測試者將電腦顯示數據記錄，每個角度共測五次，取其平均值，在角度變化間得讓受試者休息10分鐘，以防止因肌肉疲勞產生小正確之數據。

五、研究時間：民國87年8月12日～9月8日上午10:30～17:30。

六、研究地點：新墨西哥大學運動傷害防護室及醫學大樓物理治療室。

七、資料統合以excel統計程式以T檢定分判出差異性與否做分析。

第四章 結果

一、(-)29° 控制組之左、右膝比較
結果：

表一、29° 控制組左、右腳比較

t檢定：成對母體平均數差異檢定

	變數1	變數2
平均數	3.18	2.46
變異數	21.70163265	12.25347
觀察值個數	50	50
	0.751971662	
	0	
自由度	49	
t統計	1.657894737	
P(T<=t)單尾	0.051864041	
臨界值：單尾	1.676551165	
P(T<=t)雙尾	0.103728083	
臨界值：雙尾	2.009574018	

如表一：顯示在29° 測試中控制組之左、右腳比較未達顯著水準(P<0.05)

(二)29° 控制組與實驗組之左腳比較效果



表二、29° 控制組與實驗組之左腳比較

t檢定：成對母體平均數差異檢定

	變數1	變數2
平均數	3.18	2.46
變異數	21.70163265	9.103673
觀察值個數	50	50
	0.247527136	
	0	
自由度	49	
t統計	2.751200773	
P(T<=t)單尾	0.00414924	
臨界值：單尾	1.676551165	
P(T<=t)雙尾	0.008298481	
臨界值：雙尾	2.009574018	

表二：於29° 左腳測試之控制組與實驗組比較，未達顯著水準(P<0.05)

(三)29° 控制組與實驗組之右膝比較結果

表三、29° 控制組與實驗組之右膝比較

t檢定：成對母體平均數差異檢定

	變數1	變數2
平均數	3.74	1.28
變異數	35.54326531	9.103673
觀察值個數	50	50
	0.63946787	
	0	
自由度	49	
t統計	3.739204298	
P(T<=t)單尾	0.000241797	
臨界值：單尾	1.676551165	
P(T<=t)雙尾	0.000483593	
臨界值：雙尾	2.009574018	

表三之結果顯示控制組之右膝

較實驗組佳，且達顯著水準($P < 0.05$)

(四)29° 實驗組之左、右膝比較結果

表四、29° 實驗組之左右膝比較

t檢定：成對母體平均數差異檢定

	變數1	變數2
平均數	3.74	2.46
變異數	35.54326531	12.25347
觀察值個數	50	50
	0.401898524	
	0	
自由度	49	
t統計	1.625024037	
P(T<=t)單尾	0.055286613	
臨界值：單尾	1.676551165	
P(T<=t)雙尾	0.110573226	
臨界值：雙尾	2.009574018	

表四、實驗組於29° 測試左右膝之比較雖有差異，但未達顯著水準($P < 0.05$)

表五、39° 控制組左、右膝比較結果

t檢定：成對母體平均數差異檢定

	變數1	變數2
平均數	0.72	1.72
變異數	23.22612245	12.65469
觀察值個數	50	50
	0.273885229	
	0	
自由度	49	
t統計	1.373870176	
P(T<=t)單尾	0.087867333	
臨界值：單尾	1.676551165	
P(T<=t)雙尾	0.175734666	
臨界值：雙尾	2.009574018	

二、(-)39° 控制組與實驗組左、右膝之比較結果：

表五、於39° 控制組之左、右膝測試差異性未達顯著結果($P < 0.05$)

(二)39° 控制組與實驗組之左膝比較

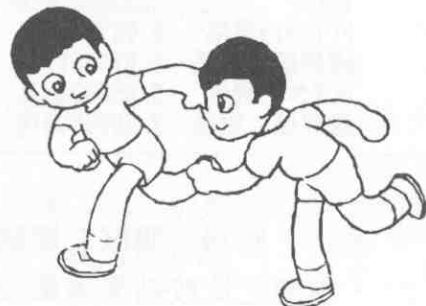
表六、39° 控制組與實驗組之左膝比較

t檢定：成對母體平均數差異檢定

	變數1	變數2
平均數	0.72	0.94
變異數	23.22612245	24.9146939
觀察值個數	50	50
	-0.011741508	
	0	
自由度	49	
t統計	-0.22290393	
P(T<=t)單尾	0.412268441	
臨界值：單尾	1.676551165	
P(T<=t)雙尾	0.824536883	
臨界值：雙尾	2.009574018	

表六、結果顯示控制組與實驗組於39° 測試中之左膝比較結果，未達顯著水準($P < 0.05$)

(三)39° 控制組與實驗組之右膝比較結果



表七、39° 控制組與實驗組之右膝比較結果

t檢定：成對母體平均數差異檢定

	變數1	變數2
平均數	-0.38	1.72
變異數	17.13836735	12.65469
觀察值個數	50	50
	0.290569738	
	0	
自由度	49	
t統計	-3.22413695	
P(T<=t)單尾	0.001130913	
臨界值：單尾	1.676551165	
P(T<=t)雙尾	0.002261825	
臨界值：雙尾	2.009574018	

表七、於39° 測試結果控制組與實驗組之右膝比較結果達顯著水準(P<0.05)

(四)39° 實驗組之左、右膝之比較結果

表八、39° 實驗組之左、右膝比較

t檢定：成對母體平均數差異檢定

	變數1	變數2
平均數	-0.38	0.94
變異數	17.13836735	24.91469
觀察值個數	50	50
	0.467995275	
	0	
自由度	49	
t統計	-1.958541618	
P(T<=t)單尾	0.027935636	
臨界值：單尾	1.676551165	
P(T<=t)雙尾	0.055871271	
臨界值：雙尾	2.009574018	

表八、於39° 測試之實驗組左、右膝之比較結果達顯著水準

(P<0.05)

三、(-)49° 控制組與實驗組左、右膝比較結果

表九、49° 控制組之左、右膝比較結果

t檢定：成對母體平均數差異檢定

	變數1	變數2
平均數	2.16	2.22
變異數	31.81061224	14.25673
觀察值個數	50	50
	0.698840965	
	0	
自由度	49	
t統計	-0.105077523	
P(T<=t)單尾	0.458371629	
臨界值：單尾	1.676551165	
P(T<=t)雙尾	0.916743257	
臨界值：雙尾	2.009574018	

表九、顯示控制組在左、右腳比較上未達顯著水準(P<0.05)

表十、49° 控制組與實驗組之左膝比較結果

t檢定：成對母體平均數差異檢定

	變數1	變數2
平均數	1.18	2.16
變異數	7.62	31.8106122
觀察值個數	50	50
	0.413639846	
	0	
自由度	49	
t統計	-1.344849878	
P(T<=t)單尾	0.0924329	
臨界值：單尾	1.676551165	
P(T<=t)雙尾	0.1848658	
臨界值：雙尾	2.009574018	

(二)49° 控制組與實驗組之左膝比較結果：

控制組與實驗組之左膝比較結果，未達顯著水準($P < 0.05$)

(三)49° 實驗組之左、右膝比較結果

表十一、49° 實驗組之左、右膝比較結果

t檢定：成對母體平均數差異檢定

	變數1	變數2
平均數	1.18	0.96
變異數	7.62	7.059592
觀察值個數	50	50
	282035	
	0	
自由度	49	
t統計	0.479112	
P(T<=t)單尾	0.316995	
臨界值：單尾	1.676551	
P(T<=t)雙尾	0.63399	
臨界值：雙尾	2.009574	

表十一結果顯示在49° 測試中，實驗組之左、右膝比較並不俱顯著性差異，即ACL受傷腳與正常之間無顯著差異($P < 0.05$)

綜合結果：

- 一、(一)正常之左、右膝於29° 測試 中，並未具顯著性差異。
- (二)正常之左、右膝於29° 測試中，並未具顯著性差異。
- (三)正常之左、右膝於29° 測試中，並未具顯著性差異。
- 二、實驗組個體之自我比較：
 - (一)實驗組之左、右膝於29° 測試中，並未具顯著性差異。
 - (二)實驗組之左、右膝於39° 測試中，達顯著性差異。
 - (三)實驗組之左、右膝於49° 測試中。
- 三、控制組與實驗組之左、右膝比較，差異性與受傷因素有關。

第五章 討論與結論

本研究設計以LIDO等速測試機為工具，以抽樣方式分別測試受試者左、右膝之29°、39°、49° 不同角度之膝關節之感受能力為目的。

結果發現控制組（即未有膝關節前十字韌帶受傷病歷者之左、右膝於 29° 、 39° 、 49° 之自我比較中均未達顯著之差異水準。（表一、表五、表九）。

實驗組，即膝關節前十字韌帶，左、右膝之一有受傷病歷（於五年間）者之 29° 、 39° 、 49° 之自我比較中（表四、表八、表十二）雖有差異，但並未達 $P < 0.05$ 之顯著水準。此結果與HALATA與HAUS等的研究結果頗為符合：前十字韌帶俱有四種末梢神經：賴福尼(RUIFFINE)，環層小體、哥爾齊氏肌腱與游離之末梢神經，其得藉由 β 運動神經持續共同合作之運行與多重胞突接合，反射來穩定關節，並且在運動時，關節會因滲透液形成的因素又予膝關節壓力，此因素亦有可能因此而混稀膝關節感受資訊之能力，然本研究之結果顯著而因此影響而產生差異，此亦意味著，感受器確實有此能力於需要時發揮調節之功能。

研究結果中意外的發現是（表三），實驗組於 39° 測驗竟然較控制組為佳，而根據整個實驗過程而言， 39° 是三個測試角度中，難度最高之一個角度，以合理的角度來分析此一異像，實驗組之10名成員中有5名是運動員，傷害之來源由亦由運動比賽或訓練過程而來，BARRACK，LUND(10)等認為關節的穩定度與肌肉硬度有絕對且必然的相關，而肌肉硬度則與肌肉長度與肌肉力量有絕對比率的改變份量，而AKAZAWA、MILNER，與MIYATSN(1)多位學者亦發現：肌肉硬度會因動態活動而改變，而肌肉硬度之調節反射組合之分佈最廣，且活動量最頻，如此的理論，早在1964年蘇連的研究學者KTAZMIL(40)即於足球國家代表隊的研究中發現，其謂之為「可教育性」，而事實證明，除生理、生化理論外，訓練亦可改變感受器之調節功能。

三種角度 29° 、 39° 、 49° ，控制組與實驗組之各自比較均頗符合理論與研究學者的論點。唯在 29° 測驗結果之實驗組優於控制組，筆者肯定認為訓練效果所形成、與未受傷腳之影響亦是因素之一。

本研究中，較不具意義的應是控制組與實驗組之比較，當一般觀念，受傷之實驗組原應較控制組表現為差，但在理論上，筆者未表認同，依訓練因素，可教育性與肌肉硬度仍致於關節穩定度而言，雙腳之一均有受影響之可能，而在這些差異水準達顯著的結果，卻是不容忽視的重點所在，「感受器會因運動形成之壓力而受影響」，JOHANSON(14, 19, 27)認為動態活動間具有影響局部肌肉硬度變化之起伏反應，由於前十字韌帶俱有使作用肌（或拮抗肌）興奮甚致影響神經梭，而危及關節系統原來嚴格管制硬制的「籃子功能

」致混雜了訊息。

較有價值的發現，亦是本研究之主要目標之一，乃在於實驗組的左、右膝，即受傷膝與未受傷膝比較未俱顯著差異，此結論正與SOLOMONOW M, (57)之研究結果相呼應，伸肌於收縮與前伸階段，拮抗肌之共同作用，且有多重類型的作用於關節活動時，當平面垂直收縮時，拮抗肌可能依狀況而調節活動水準，以應付作用肌之肌肉長度變化，由此一結果推演至SOLOMONOW(57)1987'之個案研究發現部份前十字韌帶患者有萎縮現象，乃在於減少膝關節壓迫，而在臨床研究中，前十字韌帶受傷患者，未經手術縫合而以訓練腿後肌的最極限伸膝之復健方式治療來調整前關節之次異位，這些患者間並未見肌肉明顯萎縮現象，且由於肌肉之訓練，也強化肌肉硬度，使關節得以維持穩定狀況，因此前十字韌帶鬆脫者，未必須經手術縫合修補，較實際之方式在於腿後肌之訓練。

綜合討論：

- 一、正常受試者之膝關節於感受器之測試中，未具顯著差異，意指膝關節感受器於同一個人身上，並未受慣用或非慣用腳之影響，相當於蘇連足球教練應用於足球訓練中之強迫左腳單一訓練，右腳同時受益之原理，就受試者個體因素，本研究正常受試者來源為：一般非運動員之民眾，大學生與可能影響數據之訓練因素顯然排除理論上之前十字韌帶之感受器會因訓練而受影響，是以，左、右腳之相互調節於本研究中肯定其存在。
- 二、實驗組之自我比較三個角度中之 29° 與 49° 均未達顯著水準， 39° 之測驗結果達顯著差異。以膝關節自正常之自然角度分析， 29° 與 49° 之調整與感覺較單純化，而 39° 則含括有記憶與肌力因素，是以 39° 之測試在本研究中不僅實驗組，正常之控制組之準確生也顯得低旒 29° 與 49° ，何況受傷之實驗組摔涉有肌力腕力之因素存在，又HALATAZ等(30)自1989年之研究結果指出經激烈運動或測試中，由於伸膝與屈膝動作足以造成關節腔之壓迫，而關節腔關係節液與滲透液活動之空間，在屈、伸動作頻繁或屈膝時，這些液體會因而受擠壓而改變流向或極迫擠存於原點，然也因此對於滲透液中滲出而影響感受器之功能，此一論點與本研究結果有相同之處。
- 三、控制組與實驗組之 39° 相互比較結果，受傷之實驗組表現優於控制組，合理之解釋，實驗組中有6名成員為運動員，STOLLER(62)之研究結果肯

定訓練足以影響感受器之判別能力，且就訓練理論而言，肌力與穩定度均可受訓練之影響而改變，因此39°之結果不排除受訓練因素影響，而左、右膝比較之差異性，除受傷因素外，感受器之調節運作使然則是本研究所尋求的答案也是過程，其未來研究若大本中再次成立，則可以非常明確與肯定的說明前十字韌帶受傷或斷裂，傷者並非僅開刀一途可尋，訓練腿後肌足以強化原已失去的穩定度與肌力。本研究僅是參考與測驗適當與否之確認過程，供有興趣者參考。

第六章 建議

本研究原是筆者暑假期間到美國新墨西哥大學擬做的研究測試，不意發現其值得深入探討之價值，而在本研究間亦發現未來頗為值得一探究的數個主題。

- 一、本研究係一個策略與挑戰的考驗，應用LIDO或其他廠牌相近的儀器，而同類型的儀器於未來可以在策略上做詳盡的改善，使對應感覺、反應做更深入的瞭解與探討。
- 二、手術後復健設計之變革研究主題，做影響程度與復健策略之探討。
- 三、不同手術、復健策略之成果比較與痊癒效果之差異？
- 四、股四頭肌之疲勞度與感受器之影響？
- 五、向心與離心訓練於肌力、爆發力、肌耐力之成果比較？

本研究謹供有興趣者參考

REFERENCES

1. Akazawa K, Milner TE, Stein RB. Modulation of reflex EMG and stiffness in response to stretch of human finger muscle. *J. Neurophysiol.* 1983; 49: 16-27.
2. Amiel D, Kleiner JB, Akeson WH: The natural history of the anterior cruciate ligament autograft of patellar tendon origin. *Am J Sports Mes* 14: 449-462, 1986.
3. Andriacchi TP, Birac D: Functional testing in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Clin Orthop* 288: 40-47, 1993.
4. Barrack RL, Skinner HB, Buckley SL, et al: Proprioception in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Am J Sports Mes* 17:1-6, 1989.
5. Baratta B, Solomonow M, Zhou BH, Letson D, Chuinard R, D' Ambrosia R. Muscular coactivation: The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *Am. J. Sports Mes.* 1988; 16: 113-122.
6. Barrack L, Lund PI, Munn B, Wink C, Happel. Evidence of reinnervation of free patellar tendon autograft used for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am. J. Sports Mes.* 1997; 25(2): 196-201.
7. Barret DS: Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction. *J. Bone Joint Surg. (Br)* 1991; 73-B: 833-837.
8. Barretta DS: Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction. *J Bone Joint Surg* 73B: 833-837, 1991.
9. Beard DJ, Kyberd PJ, Fergusson CM, et al: Proprioception after rupture of the anterior cruciate ligament. An objective indication of the need for surgery? *J Bone Joint Surg* 75B: 311-315.
10. Barrack RL, Skinner HB, Buckley SL, et al: Proprioception in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Am J. Sports Mes.* 1985; 17: 1-6.
11. Barret DS: Proprioception and function after anterior cruciate

- reconstruction. *J. Bone Joint Surg.* 1991; 73B: 833-837.
12. Berchuck M, Andriacchi TP, Bach BR, et al: Gaitadaptations by patients who have a deficent anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 72A: 871-877, 1990.
 13. Biedert RM, Stauffer E, Firederich NE: Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint. A histologic investigation. *Am J Sports Mes.* 20: 430-433, 1992.
 14. Borsa P, Lephart S, Irrgang J, Safran M, Fu F. The effects of joint position and direction of joint motion on proprioceptive sensibility in anterior cruciate deficient athletes. *Am J Sports Mes.* 25(3): 336-340, 1997.
 - 15.
 16. Boyd A: the histological structure of the receptors in the knee joint of the cat correlated with their physiological response. *J Physiol* 124: 476-488, 1954.
 17. Brown K, Lee J, Ring PA: The sensation of passive movement at the metatarsophalangeal joint of the great toe in men. *J Physiol*, 126: 448-458, 1954.
 - 18.
 19. Caraffa A, Cerulli G, Progetti M, Aisa G, Rizzo A. A Prevention of anterior cruciate ligament injuries in Soccer. *Knee Surg, Sports Traumatol. Arthroscopy*, 4: 19-21, 1996.
 20. Co F, Skinner H, Cannon WD. Effect of reconstruction of the anterior cruciate ligament on Proprioception of the knee and heel strike transient. *J Orthop Res*, 11: 696-704, 1993.
 21. Corrigan JP, Cashman WF, Brady MP: Proprioception in the cruciate deficient knee. *J Bone Joint Surg.* 74B: 247-250., 1992.
 22. De Andrade JR, Grant C, Dixon A: Joint distension and reflex muscle inhibition. *J Bone Joint Surg.* 2A: 313-322, 1965.
 23. De Carlo MS, Sell KE, Shelbourne KD, et al: Current concepts on accelerated ACL rehabilitation. *J Sport Rehabil.* 3: 304-318, 1994.

24. Denti M, Monteleone M, Berardi A, Panni AS. Anterior cruciate ligament mechanoreceptors. *Clinical Orthop and relates Research*. 308: 29-32, 1994.
25. Galway HR, MachIntosh DL. : The lateral pivot shift: A symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop*. 146:45-50, 1980.
26. Goertzen M, Gruber J, Dellmann A, et al: Neurohistological finding after experimental anterior cruciate ligament allograft transplantation *Arch Orthop Trauma Surg*. 111: 126-129, 1992.
27. Gomez-Barrena E, Martinez-Moreno E, Munuera L, Segmental sensory innervation of the anterior cruciate ligament and the patella tendon of the cat's knee. *Acta Orthop Scand*. 67(6): 545-552, 1996.
28. Grigg P; Mechanical factors influencing response of joint afferent neurons fromm cat knee. *J Neurophysiol*. 38: 1473-1484, 1975.
29. Grigg P: Response of joint afferent neurons in cat medial articular nerve to active and passive movement of the knee. *Brain Res* 118: 482-485, 1976.
30. Halata Z, Haus J, The ultrastructure of sensory nerve ending in human anterior cruciate ligament. *Anat. Embryol*. 179:415-421. 1989.
31. Ihara H, Nakayama A: Dynamic joint control training for knee ligament injuries. *Am J Sports Mes*. 14: 309-315, 1986.
32. Johansson H, Lorentzon R, Sjolander P, Sojka P. : The anterior cruciate ligament: A sensor acting on the gamma musclespindle systems of muscles around the knee joint. *Neuro-Orthprdics*. 9: 1-7, 1990.
33. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. : A sensory role for the cruciate ligaments. *Clin Orthop*. 268; 161-178, 1991.
34. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. : Actions on gamma motoneurons elicited by electrical stimulation of joint afferent fibers in the hind limb of the cat. *J Physiol. (Lond)*. 375: 137-152, 1986.
35. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. : Fusimotor reflexes in triceps surae muscle elicited by natural and electrical stimulatoin of joint

afferents. *Neuro-Orthopedics*. 6: 67-73, 1988.