

本文章已註冊DOI數位物件識別碼

► 肘屈肌群離心運動引起肌肉損傷對肱動脈血管功能的影響

Effect of Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage of the Elbow Flexors on Changes in Vascular Function of Brachial Artery

doi:10.6127/JEPF.2011.13.04

運動生理暨體能學報, (13), 2011

Journal of Exercise Physiology and Fitness, (13), 2011

作者/Author：陳信良(Hsin-Lian Chen);曾暉晉(Wei-Chin Tseng);黃冠菱(Guan-Ling Huang);陳忠慶(Trevor C. Chen)

頁數/Page：33-45

出版日期/Publication Date：2011/12

引用本篇文獻時，請提供DOI資訊，並透過DOI永久網址取得最正確的書目資訊。

To cite this Article, please include the DOI name in your reference data.

請使用本篇文獻DOI永久網址進行連結:

To link to this Article:

<http://dx.doi.org/10.6127/JEPF.2011.13.04>



DOI Enhanced

DOI是數位物件識別碼（Digital Object Identifier, DOI）的簡稱，是這篇文章在網路上的唯一識別碼，用於永久連結及引用該篇文章。

若想得知更多DOI使用資訊，

請參考 <http://doi.airiti.com>

For more information,

Please see: <http://doi.airiti.com>

請往下捲動至下一頁，開始閱讀本篇文獻

PLEASE SCROLL DOWN FOR ARTICLE



肘屈肌群離心運動引起肌肉損傷對肱動脈血管功能的影響

陳信良 曾暉晉 黃冠菱 陳忠慶*

國立嘉義大學體育系及人體運動表現實驗室

摘要

目的：考驗「人體肘屈肌群（EF）做最大離心運動引起肌肉損傷，是否會引起肱動脈硬化及血流量增加」之假設。**方法：**讓 15 名健康大學男性學生的非慣用 EF，在進行 30 次最大等速（30°/s）離心收縮運動前與後第 0-4 天，各接受一次：最大等長肌力、肌肉酸痛、上臂圍、肱動脈脈動指數、阻抗指數、心跳率與血流量的測驗。**結果：**在最大離心收縮後肌肉損傷恢復期間，最大等長肌力、肌肉酸痛、上臂圍、肱動脈脈動指數與血流量引起顯著改變，但到了最大離心收縮後第 4 天還未恢復至前測值（ $p<.05$ ）；但在最大離心收縮前後之間，心跳率與阻抗指數無引起顯著變化。**結論：**這些結果顯示，在做最大離心收縮所產生的高張力會對肌肉和血管組織引起細微損傷，並在最大離心收縮隨後啟動發炎反應，進而藉由增加肱動脈血流量提供更多相關營氧物質，以利於損傷組織進行修復。

關鍵詞：最大等長肌力、延遲性肌肉酸痛、脈動指數、血液循環、肱動脈

連絡作者：陳忠慶

聯絡電話：+886-5-2263411#1282

投稿日期：2011 年 7 月

通訊地址：嘉義縣民雄鄉文隆村 85 號

E-mail：trevorchen@mail.ncyu.edu.tw

接受日期：2011 年 12 月

壹、問題背景

先前文獻（陳忠慶，2004；陳忠慶、陳信良，2005；Clarkson, Nosaka, & Braun, 1992）顯示，從事不熟悉或離心運動會引起明顯肌纖維細微損傷的現象。有關引起肌纖維細微損傷常見的間接評估指標，計有：肌肉力量和關節活動角度出現明顯下降、引起延遲性肌肉酸痛、運動肢體暈腫脹、血液中的肌酸激酶活性及超音波影像明顯增加等（陳忠慶，2004；陳忠慶、陳信良，2005；Clarkson et al., 1992）。這些症狀約會在離心運動後第 0-3 天會出現最大反應，且約會持續 7-14 天之久，才能完全恢復至損傷前的水準（陳忠慶，2004；陳忠慶、陳信良，2005；Clarkson et al., 1992）。然而，有關引起肌肉細微損傷的機轉，至今仍未完全被了解，但可能是與新陳代謝和機械壓力或由這兩者共同引起有關（陳忠慶，1999；陳忠慶，2004；Clarkson & Hubal, 2002）。

有一些先前文獻顯示，實施單一回合或長期（8 週）的阻力或耐力運動訓練之後，會使作用肌群的內皮依賴性血管擴張及血流量增加（Ahmadi, Sinclair, & Davis, 2008; Hughson, Shoemaker, Tschakovsky, & Kowalchuk, 1996; Kano et al., 2005; Wang, 2005）。然而，在過去探討離心運動的文獻中，相關文獻大多著重在探討離心運動引起肌肉損傷的機轉、離心訓練效果或是離心運動引起肌肉損傷的預治層面上（Cheung, Hume, & Maxwell, 2003; Clarkson et al., 1992; Connolly, Sayers, & McHugh, 2003）。有關離心運動引起肌肉損傷對引起血流反應的議題，目前有 2 篇文獻而已（Ahmadi et al., 2008; Kano et al., 2005）。Ahmadi et al. (2008) 讓 9 位健康男性

男子進行一回合 40 分鐘下坡（坡度：-25%；速度：6.4 km/h；負重：5%的身體重量）走路運動，並在下坡走前與下坡走後第 0-4 天，觀察最大等長肌力、延遲性肌肉酸痛、血液肌酸激酶活性、血液肌紅素濃度以及血流反應（使用近紅外線光譜儀，near infrared spectroscopy, NIRS 測量）。結果顯示，下坡走之後會使最大等長肌力明顯下降（25%）、血液肌酸激酶活性增加 2 倍、血液肌紅素增加 3.6 倍並引起中等程度的延遲性肌肉酸痛；而血流量僅在下坡走後第 0 天顯著增加（11%），但是在下坡走後第 1 天即完全恢復至運動前的水準（股外側肌的氧飽和度和氧血肌紅素則無顯著變化）。該研究推測下坡走引起肌肉損傷和細微循環受到損傷，可能藉由增加招募慢縮肌纖維以及增加恢復期安靜時之肌肉氧氣的使用率（指加快血流量而增加損傷肌肉組織的氧氣量使用），進而利於肌肉損傷的修復過程以及修復過程所須的氧氣。Kano et al. (2005) 讓雌性大鼠下坡跑-1（n=6）和-3（n=6）組進行一回合下坡（90-120 min；坡度：-14°）衰竭跑，控制組（n=6）則無做下坡跑，之後觀察微血管中的氧分壓變化（下坡跑-1 組安排在下坡跑後第 1 天觀察，下坡跑-3 組則安排在下坡跑後第 3 天測驗）。他們發現下坡跑-1 組和下坡跑-3 組在下坡跑中的第 0~20 秒，微血管中的氧分壓會顯著減少，加速微血管中氧氣的傳遞及利用平衡。此外，在下坡跑後第 1（下坡跑-1 組； $66 \pm 5\%$ ）和 3（下坡跑-3 組； $73 \pm 4\%$ ）天觀察毛細管中的紅血球細胞流量明顯比控制組（ $90 \pm 2\%$ ）低。因此，這些動物實驗結果顯示，離心運動（下坡跑）之後會產生短暫的局部微血管功能下降（Kano et al., 2005）。

然而，從上述 2 篇離心運動對血流反應的文獻可看出，這二篇研究成果無法類推至阻力運動（特別是離心型態的運動）引起血流反應上。因為 Ahmadi et al. (2008) 引起肌肉損傷方式是採下坡走路（運動強度慢，其引起肌肉損傷的肌纖維主要可能是以慢縮肌纖維為主；Friden, Sjöström, & Ekblom, 1983; Chen, Nosaka, & Tu, 2007b），以致於引起肌肉損傷的程度明顯低於過去使用離心阻力運動的文獻（如 Chen, 2003; Clarkson et al., 1992）。而 Kano et al. (2005) 研究則是以動物做為受試者，因動物與人體之間在生理、解剖構造... 等方面有極大的差異。另外，先前文獻也顯示，肌肉做離心運動的強度越低的話，主要是以招募慢縮肌纖維來參與運動（Chen, 2003; Wilmore, Costill, & Kennedy, 2008）。過去離心運動的文獻，也發現受試者進行單一回合高強度離心運動引起肌肉損傷，主要是以快縮肌纖維為主（Chen, 2003; Clarkson & Hubal, 2002; Friden et al., 1983）。Chen and Nosaka (2006) 更發現，在進行單 1 回合 30 次高強度肘屈肌離心收縮之後恢復期，會使血液一氧化氮濃度明顯比運動前顯著升高。雖然他們推測血液一氧化氮濃度增加可能會使血管舒張，而使血流量增加，進而有利於肌肉損傷組織之清除與修復作用的效果。不過，由於該研究當時並無分析血流量以及相關的血管功能參數（如動脈指數），故不清楚上述推論假設是否為真，故值得進一步做探討。

最近 Chen, Lin, Chen, Lin and Nosaka (2011) 以每間隔 4-5 週讓同一群大學男性受試者，分別使用其四肢肌群各進行一回合最大等速離心收縮，發現肘屈和伸肌群引起肌肉損傷的程度比膝伸和屈肌群來得明顯且所

須完全恢復的時間也比較長。例如，肘屈肌群在最大離心收縮後第 0 天下降約 40%，到了最大離心收縮後第 5 天還無法恢復至運動前的基準值；然而，膝伸肌群的肌力僅在最大離心收縮後第 0 天下降約 10%，並在運動後第 1 天即已完全恢復至基準值。因此，為能有效觀察出離心運動引起肌肉損傷對血流參數之反應，本研究就以肘屈肌群做為離心收縮的刺激模式，考驗本研究第一個目的：「人體肘屈肌群做最大離心運動引起肌肉損傷，是否會引起肱動脈硬化及血流量增加」之假設。此外，也想同時考驗：「肘屈肌群在最大離心運動引起肌肉損傷後恢復期的血流反應模式，是否會與 Ahmadi et al. (2008) 的膝伸肌群模式不同」之假設。

貳、研究方法

一、受試者與實驗設計

招募 15 名健康大學男性學生（年齡：20.0 ± 0.6 歲，身高：170.6 ± 5.5 公分，體重：66.8 ± 6.3 公斤）作為受試對象，他們在過去的一年內都無接受過運動訓練以及無從事任何規律運動，而且也無心血管相關的疾病以及上肢無任何骨頭、肌肉及關節之傷害和問題。在初步篩選合格者後，發給受試者須知及同意書，並給予相關的說明和解釋參與研究的目的、實驗流程與配合事項、參與過程中可能產生的風險以及參與本研究的益處後，徵詢受試者同意後，再簽署「受試者須知及同意書」。而本研究整個實驗的步驟與程序是根據赫爾辛基宣言的相關規定而訂定的。

本研究採單組前後測實驗設計，以前測

做為基準值來與後測（連續 4 天恢復期）測驗值做比較。因此，所有受試者必須完成：一次熟悉/練習期（在離心運動前 5-7 天）、2 次前測（在離心運動前 1 和 3 天）、最大離心運動以及恢復期（依變項觀察 4 天：離心運動後第 0、1、2、3、4 天）。

二、熟悉期

在離心運動前 5-7 天要求每一位受試者到實驗室進行一次熟悉期，包括：接受肌肉酸痛、上臂圍、超音波拍攝血流影像以及最大等長肌力等測驗的練習，令其熟悉及瞭解在被進行施測時之流程以及相關應配合之注意事項及動作要求。

三、前測部分

在 MAX 前 3 和 1 天，受試者各接受一次：延遲性肌肉酸痛、上臂圍、超音波拍攝血流影像以及最大等長肌力（肘關節彎曲 90°）等依變項的測驗（表一）。上述依變項是過去文獻（Chen, Chen, Lin, Wu, & Nosaka, 2009; Chen, Nosaka, & Sacco, 2007a）建議可做為 EIMD 的間接評估指標。本研究使用組內相關係數分析這些依變項的再測信度，結果顯示： $r=1.00$ （延遲性肌肉酸痛）、 $r=1.00$ （上臂圍）與 $r=0.96$ （最大等長肌力）。本研究亦同時針對 2 次前測血流指標之間做組內相關係數，發現 $r=0.86$ （動脈血流量）、 $r=0.89$ （脈動指數）、 $r=0.80$ （阻抗指數）與 $r=0.93$ （心跳率）。

四、最大離心收縮運動

本研究最大離心收縮運動相關實驗細節（含重力校正、受試者坐姿要求）與注意事項，主要參考原廠操作手冊進行，亦可參考 Chen et al.（2009, 2011）研究之相關說明。本

研究讓所有受試者採坐姿，髖關節彎曲 80 度，肩關節屈曲呈 45 度，使用一條固定帶將受試者非慣用手上臂固定在 Biodex 等速動力儀（Biodex System Pro 3, Shirley, NY, USA）專用支撐架上；同時也使用固定帶將胸部及腰際固定不動，調整 Biodex 動力臂長度符合非慣用手臂長度而使手得適度握緊，慣用手放鬆。之後，讓受試者非慣用手肘關節在完全放鬆且彎曲 20°下進行重力校正，並以此重量做為受試者完成最大離心收縮運動之校正用。隨後，統一讓受試者使用非慣用手肘屈肌群在同一部 Biodex 上進行一回合 5 組×6 次最大等速（30°/s）離心收縮運動（MAX），以引起肘屈肌群顯著的肌肉損傷和延遲性肌肉酸痛症狀（Chen, 2003; Chen et al., 2009）。每次離心收縮時，受試者非慣用手肘屈肌群統一從肘關節彎曲 120°進行離心收縮至 0°（0°=肘關節完全伸直）後，給予 12 秒鐘休息，組與組之間給予 2 分鐘休息；整個過程中受試者全力抵抗 Biodex 動力臂，進行離心收縮過程中，施測人員同時從旁給予口頭上的激勵與提醒，以利於每次收縮產生最大自主收縮（Chen et al., 2009）。

五、依變項與最大離心運動引起肌肉損傷恢復期（後測）

本研究的肌肉損傷依變項計有：最大等長肌力、延遲性肌肉酸痛及上臂圍，而血流依變項則有：動脈血流量、脈動指數、阻抗指數與心跳率。所有評估指標均安排在 MAX 前與 MAX 後第 0-4 天，各進行一次測驗。

每次測驗的順序為：抽血（慣用手）、上臂圍、延遲性肌肉酸痛、最大等長肌力、超音波血流的影像拍攝；其中，在抽血、上臂

圍、延遲性肌肉酸痛和最大等長肌力之間，統一給予 5 分鐘休息，但是在最大等長肌力與超音波血流測驗之間，則給予 10 分鐘的休息時間，以確保在進行各項測驗之前，都在不受到影響及疲勞下進行的。

(一) 延遲性肌肉酸痛

延遲性肌肉酸痛測量採用主觀性的自覺量表，測量方式有觸診試酸痛程度。量表為一條 0-100mm 的線段，在線段左端的「0 mm」表示完全不會痠痛，右端的「100 mm」表示非常、非常的痠痛 (Chen et al., 2007a; Chen et al., 2009)。測量時，施測者將以輕壓受試者非慣用手肱二頭肌 (肌腹近端、遠端以及正中位置，每次測驗時，在刺激上述每一個位置後，就立即要求受試者做出延遲性肌肉酸痛的自我主觀評量) 之後，讓受試者採主觀自覺酸痛程度並立即在量表上標記。受試者在每天接受以上三個不同位置的觸診之測量結果，採平均值做為本文延遲性肌肉酸痛的最後統計分析結果。

(二) 上臂圍

使用皮尺進行上臂圍橫斷面之測量，測量前先在非慣用手的肘關節中心往上 8 公分位置使用油性麥克筆定位劃記後，要求受試者採站姿、挺胸、手臂自然放鬆垂直放下，再針對劃記位置進行丈量。所有受試者每天接受 3 次的上臂圍測量 (次與次測驗之間休息 1 分鐘) 後，取 3 次平均值做為本研究的上臂圍值 (Chen et al., 2007a; Chen et al., 2009)。

(三) 最大等長肌力

本文使用同一部 Biodex 等速肌力測試訓練儀，讓受試者採坐姿並以非慣用手肘屈肌群在彎曲 90 度下，進行三次最大等長肌力測

試。每次最大持續用力 3 秒鐘，次與次之間給予 60 秒鐘的休息，並在完成每個不同測驗時間點之後，統一取其三次最大值給予平均，做為受試者的最大等長肌力 (Chen, 2003; Chen et al., 2009)。進行最大等長肌力測驗期間，施測者以口頭鼓勵方式激勵受試者盡最大力量收縮，直至該次測驗結束為止，即為本文最大等長肌力的測驗方式。其他相關的測驗準備事項、重力校正、受試者肢體重力校正以及其他注意事項，同最大等速離心收縮和實驗步驟的內容之說明。

(四) 動脈血流量、脈動指數、阻抗指數與心跳率

本研究的動脈血流量、脈動指數、阻抗指數與心跳率之測得方式，每天先讓受試者一進到實驗室先坐著休息 10 分鐘之後，引導坐在一張桌子附有軟墊做為拍攝超音波血流專用之椅子上；其中，受試者的大腿與軀幹呈 90 度，肩關節與上臂呈 80 度以及肘關節完全伸直下 (手臂完全伸直平放在軟墊上並與心臟成水平狀態)，並在全身放鬆下，使用超音波影像儀器 (Terason t3000 Ultrasound System, Burlington, MA) 之線性探頭 (Color Doppler; Frequency: 7 Hz; Deep: 5 cm; Width: 5 cm) 拍攝受試者非慣用手上臂肱動脈之血流影像 (Corretti, Plotnick, & Vogel, 1995)。在拍攝前，施測者統一在受試者非慣用手肘窩中心往上 4-8 公分肱二頭肌肌腹內側以油性麥克筆進行肱動脈定位劃記；之後，讓受試者在沒有任何干擾 (如噪音、震動、談話) 且安靜情況下進行拍攝 1 分鐘，並在完成整個實驗之後，再使用同一部超音波儀器軟體進行動脈血流量、脈動指數、阻抗指數與心跳率的分析。所有指標均直接從拍攝血流影像 1

分鐘分析出來之平均數值，做為本研究的動脈血流量、脈動指數、阻抗指數與心跳率。

六、統計分析

本研究使用單因子重複量數變異數分析，針對每一個依變項（上臂圍、延遲性肌肉酸痛、最大等長肌力、動脈血流量、脈動指數、阻抗指數、心跳率）在最大離心收縮前與最大離心收縮後第 0-4 天)的不同時段之間是否有差異；當變異數分析有主要效果的時候，再以杜凱氏做事後比較。本研究的顯著差異水準，統一設定為 $\alpha \leq 0.05$ 。

參、結果與討論

一、結果

表一 最大等速離心收縮前之各項基準值（平均數 ± 標準誤）

MVC (Nm)	DOMS (mm)	CIR (mm)	FV (ml/min)	PI (A.U.)	RI (A.U.)	HR (bmp)
41.0 ± 1.7	0.0 ± 0.0	263.5 ± 3.3	12.2 ± 0.6	4.2 ± 0.3	0.89 ± 0.01	88.6 ± 5.2

註：受試者在進行最大等速離心收縮前之最大等長肌力（MVC：Nm）、延遲性肌肉酸痛（DOMS：mm）、上臂圍（CIR：mm）、肱動脈血流量（FV：ml/min）、脈動指數（PI）、阻抗指數（RI）以及心跳率（HR：bmp）。

表二 最大等速離心收縮前後最大等長肌力、延遲性肌肉酸痛及上臂圍的標準化變化情形

	pre	0d	1d	2d	3d	4d
MVC (%)	100.0 ± 0.0	32.3 ± 3.1*	41.5 ± 3.2*	46.2 ± 2.9*	51.3 ± 2.7*	62.1 ± 3.0*
DOMS (mm)	0.0 ± 0.0	5.2 ± 1.8	48.1 ± 5.2*	59.8 ± 4.8*	45.8 ± 4.2*	26.2 ± 4.2*
CIR (mm)	0.0 ± 0.0	2.6 ± 0.4	5.6 ± 0.5*	6.8 ± 0.9*	7.3 ± 1.1*	8.3 ± 1.5*

註：在進行最大等速離心收縮前（pre）與最大等速離心收縮後第 0、1、2、3、4 天（0d~4d）時，其對最大等長肌力（MVC：%）、延遲性肌肉酸痛（DOMS：mm）及上臂圍（CIR：mm）的標準化變化情形（平均數 ± 標準誤），*表示與 pre 有顯著差異（ $p < 0.05$ ）。

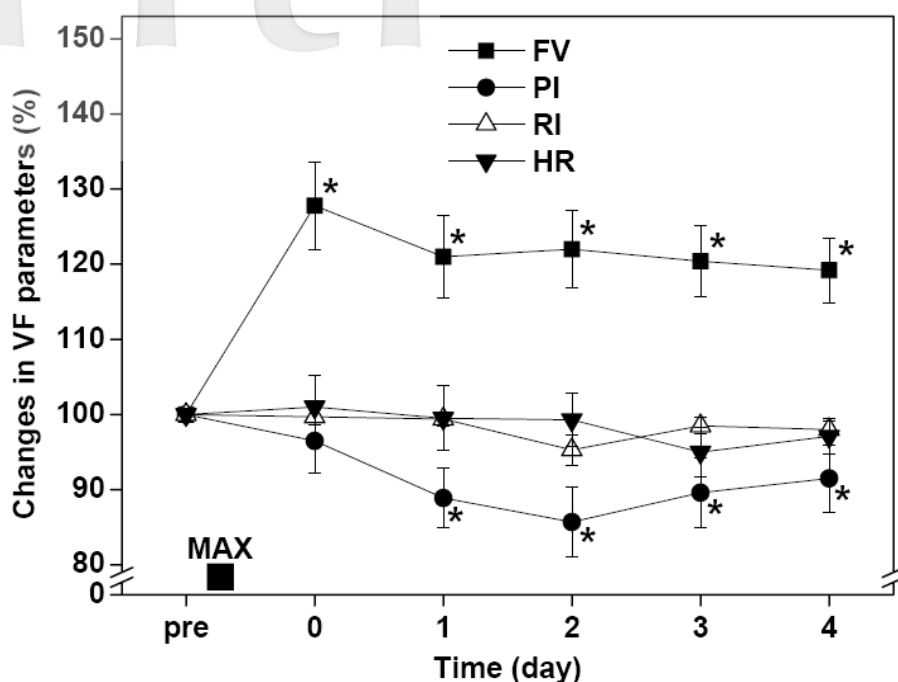
（二）血流反應評估指標

與最大離心收縮前測相比，在最大離心收縮後第 0 天的肱動脈血流量顯著增加 28%（ $p < 0.05$ ），但到了最大離心收縮後第 4 天（20%）仍然還未返回至最大離心收縮前測的水準（ $p < 0.05$ ；圖一）。在最大離心收縮後第 0 天的脈動指數值雖無顯著變化（ $p > 0.05$ ），但在最大

（一）最大離心收縮引起肌肉損傷評估指標之反應

肘屈肌群最大等長肌力在最大離心收縮後第 0 天下降最明顯（68%， $p < 0.05$ ），之後就開始逐漸恢復，但到了最大離心收縮後第 4 天仍未恢復至前測水準（ $p < 0.05$ ；表二）。延遲性肌肉酸痛在最大離心收縮後第 2 天出現最大反應（ $p < 0.05$ ），之後就逐漸消除，但同樣到了最大離心收縮後第 4 天仍明顯比最大離心收縮前測來得高（ $p < 0.05$ ；表二）；在最大離心收縮後，上臂圍就逐漸出現明顯增加的現象，且持續至最大離心收縮後第 4 天仍未完全恢復至前測水準（ $p < 0.05$ ；表二）。

離心收縮後第 1 與 2 天脈動指數各分別下降 12%與 15%（ $p < 0.05$ ），同樣到了最大離心收縮後第 4 天的脈動指數值亦還未恢復至基準值（9%， $p > 0.05$ ）。在最大離心收縮前與最大離心收縮後第 0-4 天之間的阻抗指數與心跳率值，均無統計差異（ $p > 0.05$ ；圖一）。



圖一 在進行最大等速離心收縮 (MAX) 前 (pre: 100%) 及 MAX 後第 0-4 天對引起血管功能 (vascular function, VF) 參數, 含肱動脈血流量 (flow volume, FV)、脈動指數 (pulsatility index, PI)、阻抗指數 (resistance index, RI) 以及心跳率 (heart rate, HR) 等之標準化變化情形 (平均數 \pm 標準誤), *表示與 pre 有顯著差異 ($p < .05$)。

二、討論

本研究主要發現：(一) 受試者使用肘屈肌群在進行單一回合最大離心收縮後，會使肌肉損傷評估指標 (上臂圍、延遲性肌肉酸痛、最大等長肌力) 產生顯著的改變 (表二)；(二) 在最大離心收縮引起肌肉損傷指標顯著改變時，會進而造成肱動脈血流量明顯增加以及脈動指數下降 (圖一)。這些研究結果支持 Ahmadi et al. (2008) 的研究發現：讓 9 位健康男性男子進行一回合 40 分鐘下坡走 (坡度：-25%；速度：6.4 km/h；負重：5% 的身體重量) 走路運動，發現在下坡走之後會使最大等長肌力明顯下降 25%、血液肌酸激酶活性增加 2 倍、血液肌紅素濃度增加 3.6

倍並引起中等程度的延遲性肌肉酸痛，而血流量僅在下坡走後第 0 天顯著增加 11%，但在下坡走後第 1 天就已返回下坡走前測水準。因此，本研究的新發現為，最大離心運動引起肌肉細微損傷時，支配損傷肌群的血管之血流量增加，可能可以反應出是損傷組織在進行修補過程中，其所須的氧氣以及營養物質均比損傷前水準來得高；然而，在離心運動引起肌肉損傷時，脈動指數出現明顯下降，則可反應出離心運動引起肌肉損傷時，也會使血管功能受到細微損傷，進而引起動脈血管硬化或血管出現暫時性彈性變差之現象。

本研究受試者肘屈肌群在進行最大離心

收縮之後，會造成最大等長肌力顯著下降、上臂圍與延遲性肌肉酸痛明顯增加（表二），這些結果支持先前文獻（Chen et al., 2007a; Chen et al., 2009; Chen et al., 2011）的發現：讓受試者使用肘屈肌群進行一回合 30 次最大離心收縮，會引起很明顯的肌肉損傷之症狀。例如：在最大離心收縮後，除了會立即使最大等長肌力顯著下降且持續約 2 週之久才能返回基準值之外，在最大離心收縮後恢復期間亦會引起很明顯的延遲性肌肉酸痛以及出現上臂圍（腫脹）顯著增加之現象。由於先前文獻（Byrne et al., 2004; Clarkson & Hubal, 2002; Warren et al., 1999）指示，最大等長肌力、上臂圍與延遲性肌肉酸痛都是研究「離心運動引起肌肉損傷領域」常用的間接評估指標之一，故當這些評估指標在最大離心收縮後引起顯著改變且持續好幾天之久，即能反應出參與離心運動的肌群的確已引起明顯的肌肉損傷。因此，從本研究受試者肘屈肌群在最大離心收縮後引起最大等長肌力、上臂圍及延遲性肌肉酸痛顯著變化之結果（表二）來看，即可顯示本研究所採用的單一回合肘屈肌群離心收縮的確會引起肌肉損傷之現象。因此，在最大離心收縮後連續的 4 天觀察期間，若血管功能參數引起任何的顯著變化，即可合理歸因為本研究之自變項（最大離心收縮）刺激所造成的。

有關本研究受試者使用肘屈肌群進行一回合 30 次最大離心收縮後，會造成最大等長肌力、延遲性肌肉酸痛及上臂圍顯著改變之原因，可能是與肌原纖維受到損傷、興奮-偶合作用衰竭、Z 線結構性改變與引起發炎反應等因素有關。以最大等長肌力為例，最大等長肌力在最大離心收縮後第 0 天下降 68%，

之後就開始逐漸恢復，但直至最大離心收縮後第 4 天仍未恢復至前測水準（表二）。先前文獻（Clarkson & Hubal, 2002; Vollestad & Sejersted, 1988; Warren et al., 2001）指出，肌肉進行反覆性離心收縮之後，會因肌纖維及結締組織受損，引起使肌漿網中的鈣離子恆定作用失調或鈣離子被迫停留在肌纖維中，而無法經由主動運輸被運回肌漿網做儲存，造成中間纖維細絲損傷之現象，進而引起明顯的肌肉損傷以及造成肌力下降之現象。Warren et al. (2001) 指出，離心運動引起肌肉損傷造成肌力長期下降是與興奮-偶合作用衰竭有關。

本研究主要發現，為：在最大離心收縮後連續 4 天的觀察期間，雖然阻抗指數及心跳率沒有引起顯著的變化，但卻會使肱動脈血流量明顯增加以及造成脈動指數顯著下降之現象（圖一）。本研究上述血流量與脈動指數結果支持本研究的假設：「人體肘屈肌群進行離心運動引起肌肉損傷，會引起肱動脈硬化（脈動指數下降）及血流量增加」。這些結果似乎顯示，當受試者在做離心收縮時所產生的高張力，會進而導致參與收縮的肌纖維不僅會因此而受到細微損傷而已（陳忠慶，1999；陳忠慶，2004），而且也可能會使肌肉中的血管組織一起受到細微損傷。之後，人體內的防禦系統會立即受到刺激而啟動，例如嗜中性球會移動並附著至損傷的肌纖維上，進而啟動化學趨化作用使體內引起一連串的發炎反應與修補作用，最終目的是要將損傷壞死之組織清除掉，並同時能使損傷組織藉由修補作用恢復至損傷前水準（陳忠慶，2004；陳忠慶、陳信良，2005）。所以，本研究受試者在做離心運動引起肌肉損傷期間，其動脈

血流量持續上升之情形，似乎可反應出損傷組織為能夠移除壞死組織之外，也須要進行損傷組織修補作用，此時所須之血液（氧氣及營養物質之須求量）須求量就會因此比損傷前來得大，因此在未增加心跳率情形下（圖一），可能藉由體內的血液再分配進而導致肱動脈血流量在最大離心收縮後持續維持上升的原因。因此，上述的推論論點似乎可做為「本研究肘屈肌群在離心運動引起肌肉損傷後之心跳率無顯著升高，但仍可藉由血液再分配來提供損傷組織更多血液量，以利於損傷組織之清除及修補」的解釋論點。後續研究可針對離心運動引起肌肉損傷恢復期持續引起血流升高之機轉做探討。

另外，本研究在最大離心收縮後第 0-4 天的肱動脈血流量明顯比前測基準值大，這結果也比先前文獻（Ahmadi et al., 2008）讓人體進行下坡走路所引起血流量上升程度來得大而且持續升高更長的時間。誠如之前所討論一樣，Ahmadi et al.（2008）讓受試者藉由一回合的下坡走以引起肌肉損傷後發現，股動脈血流量僅在下坡走後第 0 天顯著的上升而已，但在下坡走後第 1 天則已恢復至前測水準。雖然本研究與 Ahmadi et al.（2008）研究讓受試者進行離心運動引起肌肉損傷的模式與刺激肌群不同，故在進行相互比較時須要小心來解釋其間的差異現象。但從最近 Chen et al.（2011）的研究可得知，讓肘屈肌群與膝伸肌群在進行相同一回合 30 次最大離心收縮後，肘屈肌群引起肌肉損傷的程度遠比膝伸肌群來得大，而且肘屈肌群引起肌肉損傷後的恢復速度及時間亦比膝伸肌群來得慢且長。基此，可合理推論出：上肢肌群（肘屈肌群）參與離心收縮會比下肢肌群引起較程度肌

肉損傷，進而使肘屈肌群在離心運動引起肌肉損傷後的局部血流量增加程度（圖一）明顯大於下肢肌群（膝伸肌群；Ahmadi et al., 2008）之論點。另外，這可能也與離心運動強度不同而引起不同程度肌肉損傷有關。Chen et al.（2007a）證實第 1 回合離心運動引起肌肉損傷與其採用的強度（40-100%）有關，而且在進行離心運動時之採用的強度高低不同也會影響到參與運動之肌肉神經型態的招募（Wilmore et al., 2008）。由於本研究讓肘屈肌群採用最大強度進行最大離心收縮，故在離心運動引起肌肉損傷後主要會使快縮肌群受到損傷（Chen, 2003; Friden et al., 1983）；然而，在 Ahmadi et al.（2008）研究是以慢速度讓受試者的下肢肌群進行下坡走路，故可合理推測其離心運動引起肌肉損傷時主要可能是以慢縮肌群受到損傷為主。

脈動指數在過去常被用來做為評估運動後周邊血管阻力的評估指標之一，脈動指數在運動後會使動脈血管舒張導致血液順流阻力減少，故當脈動指數出現下降時則反應出離心運動引起血管彈性及組織功能變差，進而引起血管硬化之現象。Okamoto, Masuhara and Ikuta（2006）認為運動時會使血壓上升進而引起血管硬化。本研究發現，在最大離心收縮後第 1-4 天（下降 10%-15%）之間的脈動指數值會明顯比前測來得低（圖一）。這些脈動指數結果與先前文獻（Sbriccoli et al., 2001）的結果相似。Sbriccoli et al.（2001）也是利用肘屈肌群但進行 1 回合 70 次最大離心收縮，以做為引起明顯肌肉損傷之運動方式；該研究在最大離心收縮後第 3 小時進行肱動脈的觀察時，發現脈動指數值就會顯著下降 37%，而且在最大離心收縮後第 2 天會出現最

大反應 (下降 48%)，然而在最大離心收縮後第 4 天仍下降 31%。有關本研究在最大離心收縮後的脈動指數下降程度明顯比 Sbriccoli et al. (2001) 來得小，可能是與最大離心收縮所採用的次數 (30 vs. 70) 不同有關。因為 Chen & Chen (2004) 和 Nosaka, Sakamoto, Newton and Sacco (2001) 也同樣指出，單一回合離心運動引起肌肉損傷的程度與離心收縮次數多寡有關。然而，綜合本研究脈動指數結果與上述相關文獻論點來看，在進行離心運動時的高張力，除會引起肌肉損傷外，亦會造成血管引起細微損傷，進而會使脈動指數出現明顯下降的現象。因此，脈動指數出現下降現象似乎可反應出離心運動引起血管細微損傷，進而引起肱動脈血管硬化或血管功能出現暫時性變差之現象。

由圖一可看出，心跳率與阻抗指數在最大離心收縮前後不同觀察時段中，並無顯著的改變；此結果與先前文獻 (Laaksonen et al., 2006) 發現相同。以心跳率為例，Laaksonen et al. (2006) 讓受試者做 1 回合離心 (伸張-收縮循環) 運動，做為引起肌肉損傷之方式；發現心跳率在伸張-收縮循環運動前與後不同觀察時間中，並無產生明顯的改變 (血流量明顯增加)。這些發現與傳統上，認為「血流量增加是藉由中樞循環系統調控，造成心跳率或每跳輸出量上升，才會進而引起局部血流量上升」之論點不同；基於此，Laaksonen et al. (2006) 推論離心收縮後造成局部血流量增加並不是與中樞循環系統 (central circulatory system) 改變有關。另外，本研究亦不排除心跳率在最大離心收縮後無產生明顯變化，也可能與本實驗設計 (局部肌群做離心運動)

有關。因為本研究為提高實驗控制的嚴謹性，僅要求受試者使用單一局部肌群 (非慣用手肘屈肌群) 做離心運動，因而無法像人體在進行全身性或同時讓好幾個不同大肌肉群做最大離心收縮來得明顯。

肆、結論

本研究的結果發現，肘屈肌群在進行 1 回合 30 次最大離心收縮後，除了會造成明顯的肌肉損傷 (最大等長肌力下降、上臂圍增加) 與延遲性肌肉酸痛之外，亦會引起肱動脈硬化與引起局部血流量增加。因此，這些發現可做為：「在做最大離心收縮所產生的高張力會對肌肉和血管組織引起細微損傷，進而在隨後啟動發炎反應過程中，藉由增加肱動脈血流量提供相關組織修復的營養物質，以利於損傷組織的修復」的解釋機轉之一。本研究也發現，肘屈肌群 (上肢模式) 因損傷引起的局部血流量反應會比 Ahmadi et al. (2008) 研究之下肢肌群來的大且持續升高更長的時間。因此，本研究結果可提供給未來研究做為設定人體肘屈肌群之離心運動引起肌肉損傷對血流量反應時之參考 (例如，在離心運動引起肌肉損傷後連續觀察 3 天，即可觀察到血流量會出現峰值)。

致謝：感謝行政院國家科學委員會對於本研究經費之補助 (NSC97-2413-H-415-036-MY3)。

引用文獻

- 陳忠慶 (1999)。肌肉損傷引起的原因與修補作用。中華體育季刊, 13 (3), 89-95。
- 陳忠慶 (2004)。運動引起肌肉損傷的原因之探討。運動生理暨體能學報, 創刊號, 19-32。
- 陳忠慶、陳信良 (2005)。離心運動對血液肌肉蛋白質評估指標的反應。運動生理暨體能學報, 2, 1-17。
- Ahmadi, S., Sinclair, P. J., & Davis, G. M. (2008). Muscle oxygenation after downhill walking-induced muscle damage. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 28(1), 55-63.
- Byrne, C., Twist, C., & Eston, R. (2004). Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. *Sports Medicine*, 34, 49-69.
- Chen, T. C. (2003). Effects of a second bout of maximal eccentric exercise on muscle damage and electromyographic activity. *European Journal of Applied Physiology*, 89, 115-121.
- Chen, H. L., & Chen, T. C. (2004). Effects of a single bout of intensive eccentric contractions at varying repetitions on muscle damage. *Annual Journal of Physical Education and Sports Science*, 4, 103-117.
- Chen, T. C., & Nosaka, K. (2006). Effects of number of eccentric muscle actions on first and second bouts of eccentric exercise of the elbow flexors. *Journal of Medicine and Science in Sports*, 9, 57-66.
- Chen, T. C., Nosaka, K., & Sacco, P. (2007a). Intensity of eccentric exercise, shift of optimum angle and the magnitude of repeated bout effect. *Journal of Applied Physiology*, 102(3), 992-999.
- Chen, T. C., Nosaka, K., & Tu, J. H. (2007b). Changes in running economy following downhill running. *Journal of Sports Sciences*, 25(1), 55-63.
- Chen, T. C., Chen, H. L., Lin, M. J., Wu, C. J., & Nosaka, K. (2009). Muscle damage responses of the elbow flexors to four maximal eccentric exercise bouts performed every 4 weeks. *European Journal of Applied Physiology*, 106, 267-275.
- Chen, T. C., Lin, K. Y., Chen, H. L., Lin, M. J., & Nosaka, K. (2011). Comparison in eccentric exercise-induced muscle damage among four limb muscles. *European Journal of Applied Physiology*, 111(2), 211-223.
- Cheung, K., Hume, P. A., & Maxwell, L. (2003). Delayed onset muscle soreness treatment strategies and performance factors. *Sports Medicine*, 33(2), 145-164.
- Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81, 52-69.
- Clarkson, P. M., Nosaka, K., & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(5), 512-520.
- Connolly, A. J., Sayers, S. P., & Mchugh, M. P. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 17(1), 197-208.
- Corretti, M. C., Plotnick, G. D., & Vogel, R. A. (1995). Technical aspects of evaluating brachial artery vasodilatation using high-frequency ultrasound. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 268, 1397-1404.
- Friden, J., Sjoström, M., & Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4, 170-176.
- Hughson, R. L., Shoemaker, J. K., Tschakovsky, M. E., & Kowalchuk, J. M. (1996). Dependence of muscle VO₂ on blood flow dynamics at onset of forearm exercise. *Journal of Applied Physiology*, 81(4), 1619-1626.
- Kano, Y., Padilla, D. J., Behnke, B. J., Hageman, K. S., Musch, T. I., & Poole, D. C. (2005). Effects of eccentric exercise on microcirculation and microvascular oxygen pressures in rat spinotrapezius muscle. *Journal of Applied Physiology*, 99, 1516-1522.
- Laaksonen, M., Kivela, R., Kyrolainen, H., Sipila, S., Selanne, H., Lautamaki, R., Nuutila, P., Knuuti, J., Kalliokoski, K., & Komi, P. V. (2006). Effects of exhaustive stretch-shortening cycle exercise on muscle blood flow during exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 186, 261-270.
- Nosaka, K., Sakamoto, K., Newton, M., & Sacco, P. (2001). The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage. *European Journal of Applied Physiology*, 93, 429-434.
- Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2006). Effects of eccentric and concentric resistance training on arterial stiffness. *Journal of Human Hypertension*, 20(5), 348-354.
- Sbriccoli, P., Felici, F., Rosponi, A., Aliotta, A.,

Castellano, V., Mazza, C., Bernardi, M., & Marchetti, M. (2001). Exercise induced muscle damage and recovery assessed by means of linear and non-linear sEMG analysis and ultrasonography. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 11, 73-83.

Vollestad, N. K., & Sejersted, O. M. (1988). Biochemical correlates of fatigue. *European Journal of Applied Physiology*, 57(3), 336-347.

Wang, J. S. (2005). Effects of exercise training and detraining on cutaneous microvascular function in man: the regulatory role of endothelium-dependent dilation in skin vasculature. *European Journal of Applied*

Physiology, 93, 429-434.

Warren, G. L., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine*, 27, 43-59.

Warren, G. L., Ingalls, C. P., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (2001). Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 2, 82-87.

Wilmore, J. H., Costill, D. L., & Kenney, W. L. (2008). *Physiology of sport and exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics.



Effect of Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage of the Elbow Flexors on Changes in Vascular Function of Brachial Artery

Chen, Hsin-Lian Tseng, Wei-Chin Huang, Guan-Ling Chen, Trevor C.*

Department of Physical Education & Human Performance Lab, National Chiayi University

Abstract

Purpose: To test the hypothesis that maximal eccentric exercise-induced muscle damage of the elbow flexors would produce significant changes in brachium artery stiffness and blood flow volume. **Methods:** Fifteen untrained young men performed a bout of 30 maximal isokinetic (30°/s) eccentric contractions of the elbow flexors of the non-dominant arm. Maximal isometric strength, muscle soreness, upper arm circumference, pulsatility index, resistance index, blood flow volume and heart rate measurements were taken before, immediately after, and for 4 consecutive days after maximal eccentric contractions. **Results:** Significant changes were noted in maximal isometric strength, upper arm circumference, muscle soreness, blood flow volume and pulsatility index following maximal eccentric exercise, and these variables had still not returned to baseline levels at 4 days after maximal eccentric contractions ($p < .05$). No significant changes in heart rate and resistance index following maximal eccentric contractions were observed compared with pre-maximal eccentric contractions levels. **Conclusion:** These results suggest that the high tension produced during maximal eccentric exercise to the exercised muscles (e.g. maximal isometric strength loss) and blood tissues (decrease in pulsatility index) would produce microtrauma, launching a series of inflammatory response events. This in turn would lead to further increases in artery blood flow volume, in order to gain more oxygen and nutrient materials for the repair/regeneration of damaged tissue.

Key words: maximal isometric strength, delayed onset muscle soreness, pulsatility index, blood redistribution, brachium artery

Corresponding author: Chen, Trevor C.

Tel: +886-5-5-2263411#1282

Submitted for publication: 2011.7

Address: No. 85 Wenlong Village, Minxiong Township,
Chiayi County 621, Taiwan (R.O.C.)

E-mail: trevorchen@mail.ncyu.edu.tw

Accepted for publication: 2011.12