

·综述·

# 前交叉韧带损伤后的神经可塑性变化及康复策略

王婧怡, 贾亚祥, 付全\*

首都体育学院, 北京 100191

\* 通信作者: 付全, E-mail: fuquan@cupes.edu.cn

收稿日期: 2025-04-26; 接受日期: 2025-08-15

基金项目: 北京市属高校高水平教师队伍支持计划长城学者培养计划项目(CIT&TCD20180335)

DOI: 10.3724/SP.J.1329.2025.06012

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



**摘要** 前交叉韧带(ACL)损伤不仅破坏膝关节的结构稳定,还会引发从中枢到外周的神经肌肉控制障碍,严重影响患者的运动功能并增加再损伤风险。神经可塑性理论为理解ACL损伤后的功能缺陷和康复提供了全新视角。本综述ACL损伤相关的中枢神经系统(CNS)变化,包括皮质下脊髓反射异常、脑干与小脑通路重组、大脑皮层的感觉传入减少、信息整合依赖视觉代偿和运动传出抑制。针对CNS重塑的康复手段主要包括干预信息传入训练、基于运动学习原理优化信息整合策略(外部集中、隐性学习、双任务训练和实时生物反馈)以及针对运动传出过程的神经调控技术。当前研究仍存在局限性,如个体异质性较大、实验室任务的生态效度不足以及神经重塑的因果机制不明。未来研究需匹配的健康对照、开发更贴近真实运动的实验范式、开展多中心大样本纵向研究,并融合神经影像学与生物力学等多模态数据,为开发更有效的ACL康复手段及更精准的神经调控靶点提供理论依据。

**关键词** 前交叉韧带损伤; 中枢神经系统; 神经可塑性; 运动学习; 神经调控

前交叉韧带(anterior cruciate ligament, ACL)是膝关节内重要的韧带,其主要功能是限制胫骨过度前移和维持膝关节旋转稳定。ACL含有丰富的本体感觉感受器,是重要的本体感觉器官,ACL损伤会导致不同程度的膝关节不稳。前交叉韧带重建手术(anterior cruciate ligament reconstruction, ACLR)能够恢复膝关节正常的解剖结构,但无论采用何种移植物或手术方式,都难以完全恢复患者正常的本体感觉功能。患者术后仍存在不同程度的本体感觉功能障碍。本体感觉神经肌肉控制通路通过外周本体感觉感受器将信号传入中枢神经系统(central nervous system, CNS),经中枢神经系统整合后,通过脊髓反射、认知规划与平衡调节改变肌肉的张力,从而准确地完成动作。ACL损伤引起传入信号变化,上行至中枢神经系统的运动控制亦受影响,继而导致传出信号的变化。运动模式的改变不仅存在于ACL损伤侧,未损伤侧也会出现变化。传统

ACLR术后康复侧重于外周神经肌肉干预,完成康复者重返运动后移植物再断裂率高达29.5%<sup>[1]</sup>,且未损伤侧受伤风险也升高。现有研究表明优化神经肌肉功能是损伤预防和康复的关键<sup>[2-3]</sup>,但多数研究仅从生物力学(主要包括运动学、动力学和肌电活动)角度进行分析。随着大脑在感觉运动控制与学习中作用的相关研究不断深入,学者们认识到ACL损伤可引发大脑相关区域重塑。有研究显示,ACL损伤、重建及康复后未解决的神经可塑性变化可能限制患者膝关节功能和恢复运动能力<sup>[4-5]</sup>。识别与评估ACL损伤相关脑功能变化至关重要,有助于确定预防和治疗神经靶点,为设计和实施更有效的康复策略提供依据,进而改善ACL损伤患者的膝关节功能。本研究综述ACL损伤后中枢神经系统的变化,并提出针对中枢神经系统变化的有效康复干预方法,为优化ACL损伤康复策略提供理论支持。

**引用格式:** 王婧怡, 贾亚祥, 付全. 前交叉韧带损伤后的神经可塑性变化及康复策略[J]. 康复学报, 2025, 35(6): 633-643.

WANG J Y, JIA Y X, FU Q. Neural plasticity and rehabilitation strategies after anterior cruciate ligament injury [J]. Rehabil Med, 2025, 35(6): 633-643.

DOI: 10.3724/SP.J.1329.2025.06012

©《康复学报》编辑部, 开放获取 CC BY-NC-ND 4.0 协议

© Rehabilitation Medicine, OA under the CC BY-NC-ND 4.0

## 1 与ACL损伤相关的CNS变化

ACL内分布丰富的本体感受器,这些感受器将感受到的信息通过传入纤维经后根传入脊髓后,沿特定的上行传导途径上传至丘脑并最终到达大脑皮层。经整合后,调控信息通过传出神经反馈至效应器(骨骼肌),通过相应环节的肌肉收缩与舒张实现对预定姿势的控制<sup>[6]</sup>。ACL损伤后,因机械稳定结构受到破坏、本体感受器缺失以及炎症肿胀的影响,受损关节的本体感觉信息缺失或异常引发异常的关节传入<sup>[7-8]</sup>。传入信息异常可能通过影响脊髓反射激活、中枢神经系统及皮质下区域的重组而改变肌肉的激活,导致神经肌肉控制障碍。神经重塑是指中枢神经系统产生持久性形态学或功能改变的能力。ACL损伤后可出现皮质下水平与大脑皮层的神经重塑。

### 1.1 ACL损伤后皮质下重塑

当膝关节受到异常压力或牵拉刺激,感受器立即向中枢神经系统传入关节位置、运动及组织变形等信号,并迅速对关节活动做出无意识或有意识的判断以控制运动。ACL-腓绳肌反射是维持膝关节稳定的重要反射。当ACL受到刺激时可以观察到腓绳肌的反射性收缩<sup>[9]</sup>,这是直接通过 $\gamma$ 运动神经元实现,属于脊髓层面反射。当ACL损伤后,腓绳肌反射性收缩的潜伏期较正常膝明显延长<sup>[10]</sup>,且术后仍存在异常。RISTANIS等<sup>[11]</sup>发现自体腓绳肌ACLR后2年,与健侧相比患侧股二头肌和半腱机电机械延迟(electromechanical delay, EMD)明显延长。ACL重建术后另一常见障碍是重建侧与对侧肢体同步出现股四头肌持续性无力<sup>[12]</sup>。这主要是关节源性肌肉抑制(arthrogenic muscle inhibition, AMI),导致运动神经元兴奋性改变。脊髓反射兴奋性通常使用Hoffmann反射(H反射)进行评估,通过测量脊髓内 $\alpha$ 运动神经元池的兴奋性评估脊髓反射弧的完整性和兴奋性。RICE等<sup>[12]</sup>发现ACLR术后双侧脊髓反射兴奋性增加。ACL损伤急性期的疼痛和肿胀可能是双侧股四头肌脊髓反射兴奋性降低的原因。实验性关节模型表明关节肿胀可使传入信号异常,导致肌肉抑制和脊髓反射性兴奋性降低。对侧肢体也出现类似变化,提示ACL损伤后脊髓层面可能发生重塑。有研究指出,ACLR后,患者重建侧肢体和健侧肢体H反射的差异无统计学意义,ACLR患者脊髓反射兴奋性未发生明显变化<sup>[13]</sup>。但

有研究发现 ACLR 术后重建侧和非重建侧的脊髓反射兴奋性明显高于健康对照组<sup>[12]</sup>。因此,ACL损伤后用重建侧与健侧肢体进行比较得出的结果可能缺乏说服力。ACLR术后脊髓反射通路普遍增强,可能与更高层次的皮质脊髓通路兴奋性降低而产生代偿机制有关。

除了脊髓反射异常外,其上行至脑干和小脑的神经通路也发生重组。ACL与脊髓、脑干和小脑存在直接神经连接<sup>[14]</sup>。ACL损伤后,由韧带传向中枢神经的上行传入通路出现中断、延迟或减弱<sup>[15]</sup>。这种变化可能随时间推移,及保护性运动输出减少而加剧。LEPLEY等<sup>[16]</sup>对 ACLR 患者进行静息态弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)扫描,发现损伤侧肢体皮质脊髓束(位于对侧半球)体积较非损伤侧减小,提示该通路可能出现萎缩。刘凯<sup>[17]</sup>对前交叉韧带缺失(anterior cruciate ligament deficiency, ACLD)男性患者的静息态脑灰质体积进行扫描,发现小脑 Crus 1 区体积明显增大。

ACL损伤后,皮质下中枢(包括脊髓、脑干和小脑)发生了明确的活动与形态重塑。研究证实,ACL-腓绳肌间反射潜伏期延长,AMI导致股四头肌无力,均提示脊髓水平反射通路功能异常。但是,关于脊髓反射兴奋性的研究结果存在不一致,部分研究表明 ACLR 术后患者双侧兴奋性增加,部分研究则认为患侧与健侧比较差异无统计学意义,提示采用健侧作为对照可能存在局限性。除脊髓水平外,上行通路也发生重组。神经影像学证据显示,ACL损伤后皮质脊髓束体积减小提示可能存在萎缩,而小脑 Crus 1 区体积则明显增大。这些形态学改变提示,ACL损伤后的神经重塑跨越多个皮质下层次,且这种改变未随手术重建或时间推移而恢复正常<sup>[16-17]</sup>。

### 1.2 ACL损伤后大脑皮质重塑

#### 1.2.1 ACL损伤后传入皮层变化

体感诱发电位(somatosensory evoked potential, SEP)测试可以测量外周和中枢神经通路对外部刺激的反应。VALERIANI等<sup>[18]</sup>研究发现,本体感觉丧失的ACLD受试者P27电位缺失。但也有研究指出SEP变化仅存在于无功能缺陷的ACLD患者中,而存在功能障碍的ACLD患者中未出现该现象<sup>[19]</sup>,这说明SEP缺失可能是一种潜在的适应性改变。尽管SEP技术存在局限性,但是仍提供了有力证据,表明ACL损伤后皮质功能异常。

采用功能性磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)可直观观察大脑各区域在任务执行中的激活情况。有研究发现,ACL损伤后,大脑躯体感觉区、视觉区、信息整合区及运动区的激活发生改变。本体感觉经脊髓传入的神经冲动经丘脑中继传入对侧初级感觉区(primary somatosensory cortex, S1)<sup>[20]</sup>,ACL损伤后,本体感觉信号传入减少,导致对侧S1激活减弱<sup>[8,21-22]</sup>,此外,辅助运动区(supplementary motor area, SMA)和次级感觉区(secondary somatosensory area, SII)激活增强。相关研究还发现,ACL损伤患者执行功能任务时,视觉区域激活增加<sup>[8,21-22]</sup>。视觉中枢激活增强可能与ACL损伤后传入S1的信号减少有关,在运动控制过程中,视觉与体感输入是互补的感觉信息来源<sup>[23]</sup>,当体感输入受抑制时,机体在运动过程中可能更依赖视觉辅助与反馈(视觉较前庭觉更快速适应刺激变化)<sup>[24]</sup>。在闭眼或弱光条件下,ACL损伤患者运动功能进一步减退,这证实了该观点<sup>[25]</sup>。

**1.2.2 ACL损伤后信息整合的变化** 中枢神经系统以相互关联或网络化的方式发挥作用,大脑内数百万个神经元一起工作以实现信息存储和处理。皮质区域之间的同步或相关活动在感觉-运动整合和记忆中发挥重要作用,通过脑电图频带的功率谱可以探究各种类型的皮层信息处理。有研究表明,ACL患者在完成简单任务时前额叶皮层的 $\theta$ 频带与顶叶皮层的 $\alpha$ 频带功率增加,与工作记忆相关的前扣带皮层发生改变,表明损伤后对感觉皮层的信息依赖增加<sup>[17]</sup>。此外,还有研究发现ACL患者顶叶和枕叶激活增加,提示运动控制中对空间处理的需求增加。这可能与机械感受器受损导致其空间处理效率降低有关<sup>[8,21-22]</sup>。双侧舌回的激活增强可能与增加的视觉-躯体感觉信息的多感官整合的需求有关,ACL患者可能采取增加认知区域激活的运动控制策略。

认知相关脑区激活程度可能与患者功能表现相关。LEPLEY等<sup>[26]</sup>研究显示同侧SII和SMA激活与国际膝关节文献委员会评分(International Knee Documentation Committee, IKDC)呈正相关关系;刘凯<sup>[17]</sup>发现ACL组右侧SMA、脑灰质体积变化与星形偏移平衡测试得分呈负相关关系。SII为高级感觉区域,单侧肢体运动可激活双侧SII,同时SII也可以对双侧感觉输入进行整合并向M1提供反

馈,参与运动监测和即时矫正,确保自主运动控制的精确度。SMA位于中央旁小叶前方,通常为双侧激活,与运动的计划和启动有关,前部负责运动启动和编码,后部负责姿势维持。ACL损伤后,S1激活减少,个体负责感觉整合区域(SMA、SII)激活增加,从而弥补本体感觉传入不足导致的运动控制不佳。感觉区与运动区激活耦合异常可能会导致下肢神经肌肉控制出现问题。GROOMS等<sup>[27]</sup>研究显示,右侧肢体初级S1激活程度高,而同侧SMA激活程度较低的患者出现了右侧ACL非接触性损伤。DIEKFUSS等<sup>[28-29]</sup>研究显示,感觉区与运动区连通性降低的患者随后发生ACL损伤。在运动规划、引导注意、抑制运动控制、参与运动序列和复杂运动协调中发挥作用的大脑区域及其连通性增加的神经康复策略可能会在孤立状态下维持基本的运动能力。在运动过程中,外部干扰或不可预测的环境因素会增加认知需求,这可能会迅速耗尽复杂运动协调能力,并导致神经肌肉控制能力崩溃<sup>[30]</sup>,造成ACL损伤患者面临更大的再次损伤风险。

**1.2.3 ACL损伤后下行传出变化** 经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)可评估初级运动皮质的改变以及下行运动通路对肌肉控制的功能完整性和兴奋性。下行运动通路的兴奋性是指运动皮质激活下行运动冲动并将其传递到感兴趣肌肉的能力<sup>[31]</sup>。有研究发现,ACL重建患者重建侧和非重建侧的主动运动阈值(active motor threshold, AMT)增加<sup>[32-34]</sup>。股四头肌较高的AMT与神经兴奋性减弱相关,肌肉更不容易收缩<sup>[31,35-36]</sup>。AMT通过向M1施加外部刺激,能够间接提示ACL损伤后需要更大的皮质驱动力来执行动作,但其主要局限性是无法确定导致皮质脊髓驱动力下降的潜在因素。基于脑电图(electroencephalogram, EEG)和fMRI的研究发现,ACL损伤与重建患者在执行简单运动任务时,需要更多运动皮质的激活<sup>[11,32,37-38]</sup>。这提示,ACL损伤患者需要更大的内部驱动以引起肌肉反应。皮质运动系统兴奋神经元能力减弱,动作电位产生时,肌肉接收到的信息较少。在临床上,ACL损伤患者难以对任务所需肌肉进行适当的运动反应,通常表现为肌肉无力。双侧运动皮质兴奋性都产生变化,这提示单侧关节损伤后,运动网络的功能重组和对运动系统的系统性影响远不止躯体感觉及机械缺陷。

ACL损伤后的大脑皮质重塑涉及传入、整合及传出多个环节。在传入层面,SEP研究表明皮质功能异常,fMRI直观显示本体感觉信号传入减少导致对侧S1区激活减弱,而视觉相关区域及SMA、SII激活代偿性增强,表明患者运动控制策略从依赖本体感觉向依赖视觉转移。在信息整合层面,EEG与fMRI研究显示,患者在完成简单任务时前额叶、顶叶和枕叶等认知相关脑区激活增加,表明其运动控制更依赖意识参与和空间处理,感觉-运动整合效率降低。研究还发现,SII与SMA的活动与临床功能评分存在相关性,且感觉与运动区连通性降低可能与ACL损伤风险有关。在下行传出层面,TMS研究发现,患者AMT增高,M1兴奋性降低,表明下行

运动传导通路效能下降,需要更大的皮质驱动才能执行动作,这可能是临床表现为肌肉无力的中枢机制之一。

综上,ACL损伤后中枢神经系统的改变是一个贯穿感知、整合和执行全过程的系统性重构。从外周本体感觉传入中断开始,引发脊髓反射异常;上行至大脑后,表现为S1激活减弱,以及视觉皮层和感觉整合区域激活增加,形成一种以视觉主导的代偿控制模式。但是,这种代偿并无法完全替代正常的本体感觉-运动环路,最终ACL损伤后个体在姿势控制过程中,中枢系统从“感觉驱动”向“视觉驱动”的异常模式转变。见图1。

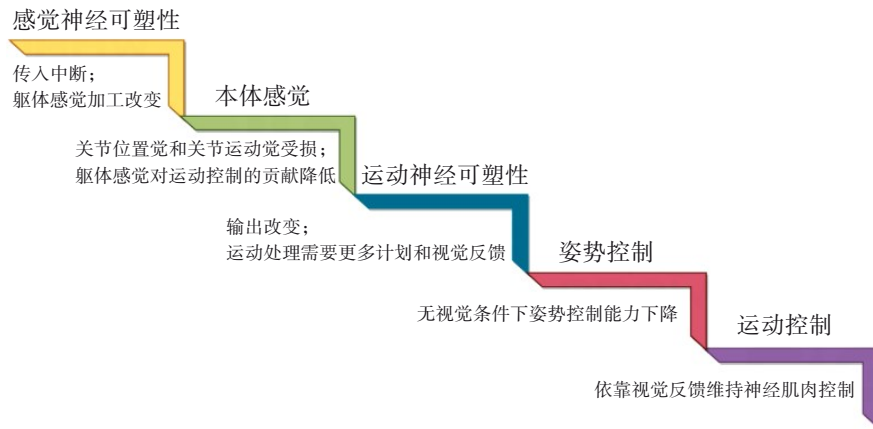


图1 ACL损伤患者姿势及动作控制能力变化情况

Figure 1 Posture and movement control ability of patients with ACL injury

## 2 针对CNS重塑的康复手段

影响人体姿势控制的主要系统包括身体感觉系统、CNS和运动系统。ACL损伤发生后,本体感觉所提供的传入信息出现中断或改变,CNS处理信息的过程发生变化,向运动系统发出的指令也产生变化。这将导致ACL损伤患者的运动控制出现变化。传统康复训练中,通常通过增加其他感觉尤其是视觉输入以弥补本体感觉传入的缺陷。这种干预方式被称为“补偿性”训练,在简单环境中能改善运动表现,但当处于复杂运动环境中,由于视觉注意力被分散至其他任务,患者姿势控制能力出现下降,则面临更高的损伤风险。基于运动学习原理,通过感觉-运动训练,优化视觉反馈整合,促进机体对躯

体感觉的利用,产生适应,最终实现更加安全的康复。见图2。

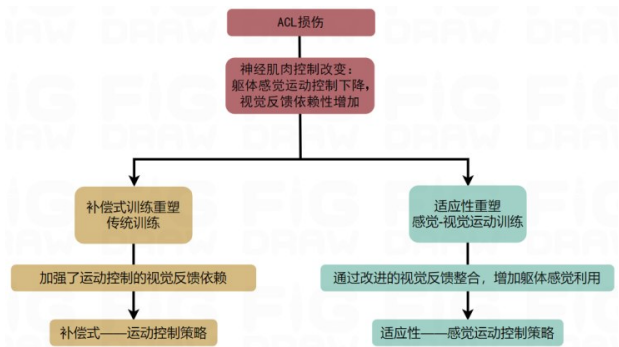


图2 CNS重塑的不同康复策略

Figure 2 Different rehabilitation strategies for CNS remodeling

## 2.1 信息传入改变的康复方法

前交叉韧带损伤后,由韧带提供的关节位置、运动及加速度信息异常,损害了本体感觉和膝关节功能性稳定<sup>[39]</sup>。因此,中枢神经系统可能采用功能代偿策略,将感觉信息的权重重新分配给更可靠的刺激来源(如视觉、前庭),或通过增强认知与注意过程来维持适当的运动控制<sup>[40-41]</sup>。

**2.1.1 增加躯体感觉传入** ACL重建术后患者在受伤后及术后2周内会出现脊髓反射兴奋性下降,这可能与肿胀及疼痛有关。建议在这段时间内使用经皮神经电刺激疗法或冷冻治疗提高脊髓反射兴奋性<sup>[32,42]</sup>。有研究提出肌内效贴、护具及超声治疗方法也有助于改善脊髓反射兴奋性,但其疗效证据等级偏低<sup>[42]</sup>。

**2.1.2 干扰视觉传入** ACL损伤患者与正常人群在不屏蔽视觉的条件下,姿势控制能力表现相似<sup>[43-44]</sup>。但当视觉输入受到干扰时,ACL损伤患者表现出更差的姿势控制能力<sup>[45-49]</sup>,尤其是在落地和闭眼由双腿站立过渡到单腿站立时<sup>[48,50-51]</sup>。与对照组比较,ACL患者更易受到视觉干扰的影响。传统ACL康复指导主要利用视觉主导型练习且运用内部聚焦反馈(侧重运动学或肌肉激活,而不是动作结果)<sup>[52]</sup>,这使得患者在进行运动控制时更加依赖注意和视觉资源<sup>[17]</sup>。对于重返赛场的运动员,在竞技环境中过度依赖视觉指导腿部运动,会限制中枢神经系统调配神经资源以控制动作的能力。因此,应鼓励ACL损伤患者减少对视觉的依赖,促进感觉输入向本体感觉主导的模式重塑。

通过频闪眼镜实施视觉干扰可增强基本视觉认知功能,如瞬时注意力、预期轨迹估计和短期记忆。频闪眼镜对慢性踝关节不稳患者进行短期干预后单腿姿势控制能力、前馈功能明显提高,这可能与大脑视觉功能提升有关<sup>[53]</sup>。频闪眼镜干预可能通过打破ACL损伤患者中枢神经系统过度依赖视觉反馈的代偿模式,重塑神经肌肉控制能力;也可能通过亮度调节,干扰视觉运动信息,延迟视觉皮层处理过程从而延迟运动反应<sup>[54-58]</sup>。长期频闪干预时,有限的视觉信息可能诱发神经可塑性,表现为更快的视觉感知处理和视觉运动反应速度<sup>[57]</sup>。频闪干预条件下,视觉感知与处理速度减慢可能促使大脑更有效地处理视觉输入;间歇性视觉训练会减少CNS的视觉反馈,迫使CNS采用适应性策略,增强剩余本体感觉输入的权重,而非持续依赖视觉

反馈进行补偿。此类本体感觉-视觉-运动相互作用的神经机制可能包括增强对剩余的本体感觉或前庭输入的利用效率,或提升视觉-运动处理效率以适应增加的需求。此外,频闪训练还可增强注意力,改变记忆巩固的速度,提升引导运动控制的传入信息利用效率。频闪眼镜干预与频闪训练均可通过减少机体对视觉的依赖来维持动态运动控制;处理速度提升也有助于个体更好地避免损伤性碰撞并有效应对突发事件,从而降低ACL损伤发生率。

针对信息传入改变,其康复方法主要围绕调节感觉输入。一是增强躯体感觉传入,建议在损伤后或术后急性期采用经皮神经电刺激、冷冻疗法等改善脊髓反射兴奋性降低。二是调节视觉传入,核心目的是纠正ACL损伤患者对视觉的过度依赖。应用频闪眼镜进行视觉干扰训练可通过限制和延迟视觉反馈,迫使中枢神经系统强化对剩余本体感觉输入的利用与整合,从而促进积极的神经可塑性,推动感觉系统从视觉向本体感觉的重塑,从而提高动态环境中的运动控制能力。

## 2.2 信息整合过程的康复方法

ACL损伤后膝关节的感觉反馈受损,导致CNS的运动控制发生改变,神经系统增加了运动规划、意识性皮质参与和利用视觉反馈。应用新型运动学习策略对特定的神经相关机制进行干预可能是解决ACL损伤后信息整合失调的有效方法<sup>[58]</sup>。运动学习原理涉及人体学习与掌握运动技能的神经机制和过程,与ACL损伤康复相关的运动学习原理包含外部集中、隐性学习、双任务训练和实时生物反馈等。

**2.2.1 外部集中** 指向动作执行的注意力被定义为内部集中(inner focus, IF),而指向动作效果的注意力被定义为外部集中(external focus, EF)<sup>[59]</sup>。ACL损伤患者运动中皮质M1驱动水平增加<sup>[7-8,60]</sup>,导致ACL损伤患者表现出更多的协同收缩和肌肉保护策略<sup>[61]</sup>。此类神经肌肉控制策略与IF增多一致,可能是因为损伤者对受伤关节及其运动的意识增强,而不是对外部环境的关注<sup>[60,62]</sup>以及康复过程中大量使用IF提示语。有研究显示,采用不同注意力集中方式训练导致不同组织和M1内部整合<sup>[63]</sup>,采用EF训练时,M1皮质内抑制增强,运动效率提升,运动控制模式改善,主动肌和拮抗肌肌电活性降低<sup>[64]</sup>,在快速无意识控制过程中运动性能增

强<sup>[63,65]</sup>,这提示EF训练方式可以增强感觉反馈,更有效地规划运动和增加运动激活产物生成<sup>[66]</sup>。

注意聚焦原理在ACL损伤预防及康复中的应用具有广阔的前景。对ACL损伤后的皮质抑制<sup>[67]</sup>与股四头肌主动激活功能下降<sup>[68]</sup>有针对性地采取EF训练可改善与ACL损伤相关股四头肌激活失败。与采用IF训练相比,EF训练可减少跳跃和着陆时ACL损伤的风险因子<sup>[69-70]</sup>,在姿势控制方面减少视觉依赖<sup>[70]</sup>。综上,应用注意聚焦原理可以在不降低运动能力的情况下制定降低ACL损伤风险(即提高运动技能)的最佳方案<sup>[71]</sup>。在ACL损伤术后康复过程中,由康复治疗师所提供的反馈通常是IF训练,例如“蹲起练习时保持膝盖不超过脚趾”。在早期康复阶段需明确训练重点以恢复肌肉功能,通常使用内部焦点,例如“收缩你的股四头肌”“膝盖在脚趾上方”。当进入康复后期,将反馈信息集中于外部环境有助于将运动控制转移到皮质下水平并释放皮层资源来执行更复杂的运动动作。如在深蹲过程中使用锥筒、激光笔等工具引导注意焦点。将外部聚焦原理应用于神经肌肉训练,有意识地关注外部环境而非膝盖位置时,可能更有利于在复杂运动中保持膝关节控制。

2.2.2 隐性学习 隐性学习指人们能在无意识的

情况下掌握复杂规则知识<sup>[72]</sup>。隐性学习过程最大限度地减少对动作执行的陈述性知识和对工作记忆的依赖,促进自动化过程,使其在复杂任务中更有效。在行为表现相似的情况下,隐性学习对所学知识意识程度较低<sup>[73]</sup>。姿势控制中低意识水平允许个体将资源分配到其他表现上,这对于运动员ACL重建术后重返运动尤为重要。隐性运动学习的神经机制主要与对侧肢体大脑半球感觉和运动区(主要为M1)的活动有关。而显性学习则表现出更多背侧运动前区皮层(premotor cortex, PMC)、背外侧前额叶皮层和SMA的激活。ACL损伤后完成动作时伴随有S1活动减少<sup>[8,38]</sup>,SMA与PMC活动增加<sup>[26]</sup>。研究显示,采用隐性学习可改善皮质-丘脑环路和/或小脑-丘脑神经环路网络<sup>[74]</sup>,解决ACL损伤后膝关节运动控制中感觉运动神经效率低下的问题<sup>[21]</sup>;运动训练过程使用隐性运动反馈可以促进运动皮质区对膝关节运动控制的效率<sup>[75]</sup>。这不仅揭示了隐性学习通过改善运动协调以促进ACL损伤康复的潜在机制,还有助于解决因标准康复中过度使用显性指令可能引发的神经系统功能不良代偿。在康复训练中可以通过改变运动指令引导隐性学习。见表1。

表1 康复训练常用的显性和隐性指令

Table 1 Common explicit and implicit instructions for rehabilitation training

任务	显性指令	隐性指令
深蹲	双脚分开与肩同宽,重心降低,大腿尽可能与地面平行,膝盖在脚踝上方	想象你的膝盖中间夹着一个大球,想象一下你要坐在椅子上,想象你从地板上搬起一个很重的箱子
跑步	落地时屈膝	奔跑时想象你像羽毛一样,轻柔落地,尽量少噪声
垂直跳跃	跳跃前屈膝,爆发性伸展臀部、膝盖和脚踝,脚掌用力垂直向上跳跃落地,在落地过程中屈膝,落地后保持膝盖在脚趾上方	假设你是一枚发射的火箭,尽可能用力地把自己推离地面,下落时想像自己落在鸡蛋上,并且不打破它们
团身跳	双脚分开与肩同宽,跳跃前屈膝,爆发性伸展臀部、膝盖和脚踝,然后屈髋屈膝,将大腿拉向躯干	假装你是一枚发射的火箭,尽可能用力地把自己推离地面,并且想象地上有滚烫的煤炭,避免双脚被灼伤

2.2.3 双任务训练 双任务训练(dual-task training, DT)是指同时进行2个或2个以上的训练(如运动或认知训练)<sup>[76]</sup>。有研究表明,DT可改善决策和注意力集中,增强保持和持续注意,减少DT干扰<sup>[76]</sup>。当平衡任务与认知或运动任务相结合时,必须将重点放在保持身体稳定和解决认知任务或执行运动任务上。ACLR后会影晌平衡的自动性,需要更多的注意力要求(自动性降低)的姿势稳定策略<sup>[77]</sup>。在

ACLR运动员中,认知资源的限制可能会使运动员无法有意识地维持膝关节动态稳定,再次受伤的风险增加。神经肌肉训练和认知任务相结合的DT训练,使受试者克服CNS处理能力的限制,促进运动模式转变和自动化<sup>[78]</sup>。ALMONROEDER等<sup>[79]</sup>研究显示,与单独的跳跃和着陆训练比较,在跳跃和着陆活动中增加认知任务可减少膝关节屈曲角度,增加地面反作用力。HAMOONGARD等<sup>[80]</sup>研究显示,

神经肌肉训练结合认知任务训练可改善 ACLR 患者的高风险着陆模式。这提示,神经肌肉训练和认知任务相结合的 DT 训练可能会降低 ACL 再次损伤的风险。

**2.2.4 实时生物反馈训练** 实时生物反馈训练是使训练者学习通过实时或任务结束时立即呈现生物力学和生理数据以改变生物力学与生理功能的方法<sup>[81]</sup>。与传统训练比较,实时生物反馈训练具有以下优势:① 可独立完成训练,无需治疗师监督;② 可以实时互动且具有个性化特征,增强训练者练习动机和依从性<sup>[82]</sup>;③ 可以将训练者注意力集中方式变为外部聚焦,改善学习和成绩<sup>[83]</sup>;④ 采用内隐动作学习策略,实现更快学习和更好迁移<sup>[84]</sup>。有研究显示,增强现实视觉生物反馈系统可改善运动员运动控制能力和生物力学,感觉运动相关脑活动及功能连接明显增加<sup>[85]</sup>,训练后运动员生物力学改善可能与丘脑-小脑连接加强有关。这提示,实时生物反馈下的增强式训练可促使运动控制从皮层向下转移,这对 ACL 损伤后康复及二次损伤预防具有重要意义。此外,还可利用肌电图生物反馈直观呈现特定目标肌肉收缩程度,增强股四头肌皮质脊髓兴奋性<sup>[86]</sup>。

针对信息整合异常,基于运动学习原理的康复训练,旨在优化中枢资源配置。外显性反馈可降低不必要的皮层激活水平和协同收缩,提高运动效率。内隐性学习可减少对工作记忆和陈述性知识的依赖,促进运动控制的自动化,其神经机制可能与改善皮质-丘脑或小脑-丘脑网络连接有关。DT 在运动中增加认知任务,模拟真实运动环境的高认知需求,训练患者在高注意力负荷下维持膝关节稳定。实时生物反馈通过视觉等形式呈现运动数据,将注意力导向外部,并促进内隐性学习,实时生物反馈训练可增强感觉运动相关脑活动及功能连接,促使运动控制向皮质下结构转移。这些策略的共同目标是减轻 ACL 损伤后的异常认知负荷,促进高效且自动化的运动控制模式。虽然这些原理在实验室研究显示积极效果,但将其系统整合贯穿 ACL 康复周期(从早期到重返运动)的标准化与个体化方案尚未建立。其在真实环境中能否持久性改变运动模式、降低再次损伤风险,仍需大规模长期临

床研究证实。

### 2.3 运动传出过程的康复方法

除了在训练过程中采用外部集中方法,针对运动传出过程的干预还可使用阳极经颅直流电刺激(transcranial direct current stimulation, tDCS)的方法,通过神经元去极化增加皮质兴奋性<sup>[87]</sup>。有研究显示,对健康人目标肌肉应用 tDCS 相对应的单侧初级运动皮层,可增加皮质兴奋性,且移除 tDCS 后持续数分钟<sup>[87]</sup>。此外,治疗 AMI 引起的股四头肌持续性无力的措施还有冷冻疗法和体育锻炼<sup>[42]</sup>。冷冻疗法可能通过减少关节感觉受体放电和减慢神经传导以改善股四头肌功能;体育锻炼包括开链运动、闭链运动以及股四头肌疲劳训练。这些可以改善股四头肌功能,促进神经肌肉功能恢复。

## 3 小结与展望

ACL 损伤引起外周本体感觉传入中断,导致多种传入信息异常,进而引发中枢神经系统发生广泛重塑,涵盖脊髓反射异常、大脑皮层传入、整合与传出功能改变,并最终导致神经肌肉控制障碍。尽管针对这些变化的康复手段已显示出潜力,但现有研究仍存在局限性,制约了对神经重塑机制的深入理解及其向有效康复策略的转化。当前研究的不足主要体现在 3 个方面:① 个体异质性及对照问题。患者损伤侧、手术方式与功能水平的异质性,以及以健侧作为对照的研究设计(同样可能发生神经改变),可能导致结果混淆,无法真实反映损伤特有的中枢改变。② 研究范式生态效度不足。当前神经影像学研究多采用简化的实验室任务,与真实运动中复杂的多关节协调及认知需求相去甚远,限制了研究发现对重返运动场景的指导意义。③ 研究多为横断面设计。现有研究尚无法明确所观察到的中枢改变究竟是 ACL 损伤的“原因”还是“结果”,也难以追踪其随时间推移或康复干预的变化规律。见图 3。未来研究应通过采用匹配的健康对照、开发更贴近真实运动的实验范式、开展多中心大样本纵向研究,来解决当前研究的局限性,明确 ACL 损伤与神经重塑的因果关系与时序规律,从而为开发更有效的康复手段及更精准的神经调控靶点提供理论依据。

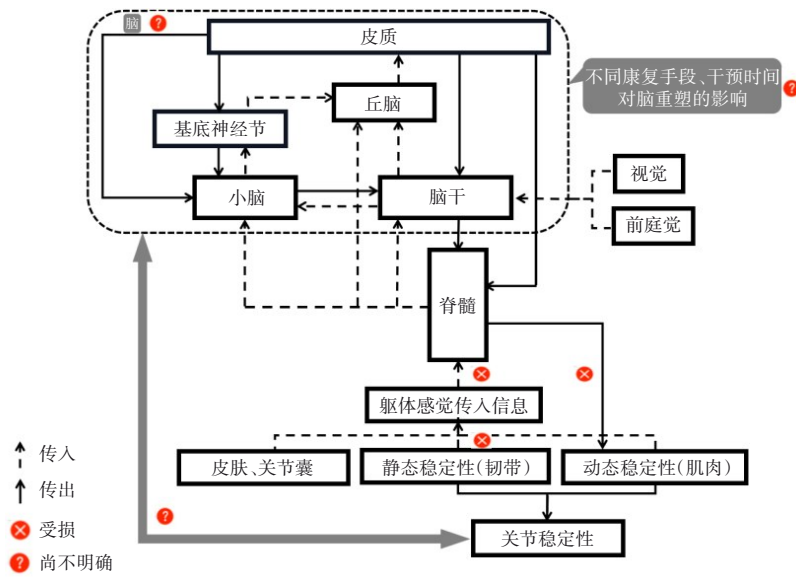


图3 未来研究方向

Figure 3 Future research directions

参考文献

[1] SPINDLER K P, HUSTON L J, CHAGIN K M, et al. Ten-year outcomes and risk factors after anterior cruciate ligament reconstruction: a MOON longitudinal prospective cohort study [J]. Am J Sports Med, 2018, 46(4): 815-825.

[2] WEBSTER K E, HEWETT T E. Meta-analysis of meta-analyses of anterior cruciate ligament injury reduction training programs [J]. J Orthop Res, 2018, 36(10): 2696-2708.

[3] PETUSHEK E J, SUGIMOTO D, STOOLMILLER M, et al. Evidence-based best-practice guidelines for preventing anterior cruciate ligament injuries in young female athletes: a systematic review and meta-analysis [J]. Am J Sports Med, 2019, 47(7): 1744-1753.

[4] KONISHI Y U. ACL repair might induce further abnormality of gamma loop in the intact side of the quadriceps femoris [J]. Int J Sports Med, 2011, 32(4): 292-296.

[5] MADHAVAN S, SHIELDS R K. Neuromuscular responses in individuals with anterior cruciate ligament repair [J]. Clin Neurophysiol, 2011, 122(5): 997-1004.

[6] FLANAGAN S D, PROESSL F, DUNN-LEWIS C, et al. Differences in brain structure and Theta burst stimulation-induced plasticity implicate the corticomotor system in loss of function after musculoskeletal injury [J]. J Neurophysiol, 2021, 125(4): 1006-1021.

[7] BAUMEISTER J, REINECKE K, WEISS M. Changed cortical activity after anterior cruciate ligament reconstruction in a joint position paradigm: an EEG study [J]. Scand J Med Sci Sports, 2008, 18(4): 473-484.

[8] KAPRELI E, ATHANASOPOULOS S, GLIATIS J, et al. Anterior cruciate ligament deficiency causes brain plasticity: a functional MRI study [J]. Am J Sports Med, 2009, 37(12): 2419-2426.

[9] KROGSGAARD M R, FISCHER-RASMUSSEN T, DYHRE-POULSEN P. Absence of sensory function in the reconstructed anterior cruciate ligament [J]. J Electromyogr Kinesiol, 2011, 21(1): 82-86.

[10] KATAYAMA M, HIGUCHI H, KIMURA M, et al. Proprioception and performance after anterior cruciate ligament rupture [J]. Int Orthop, 2004, 28(5): 278-281.

[11] RISTANIS S, TSEPI S, GIOTIS D, et al. Electromechanical delay of the knee flexor muscles is impaired after harvesting hamstring tendons for anterior cruciate ligament reconstruction [J]. Am J Sports Med, 2009, 37(11): 2179-2186.

[12] RICE D A, MCNAIR P J. Quadriceps arthrogenic muscle inhibition: neural mechanisms and treatment perspectives [J]. Semin Arthritis Rheum, 2010, 40(3): 250-266.

[13] RUSH J L, GLAVIANO N R, NORTE G E. Assessment of quadriceps corticomotor and spinal-reflexive excitability in individuals with a history of anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis [J]. Phys Med, 2021, 51(5): 961-990.

[14] PARK H, KOH M, CHO S, et al. Mapping the rat somatosensory pathway from the anterior cruciate ligament nerve endings to the Cerebrum [J]. J Orthop Res, 2005, 23(6): 1419-1424.

[15] TERADA M, JOHNSON N, KOSIK K, et al. Quantifying brain white matter microstructure of people with lateral ankle sprain [J]. Med Sci Sports Exerc, 2019, 51(4): 640-646.

[16] LEPLEY A S, LY M T, GROOMS D R, et al. Corticospinal tract structure and excitability in patients with anterior cruciate ligament reconstruction: a DTI and TMS study [J]. Neuroimage Clin, 2020, 25: 102157.

[17] 刘凯. 膝前交叉韧带断裂和重建后患者本体感觉和脑部功能区可塑性改变的研究[D]. 北京:北京体育大学, 2020: 3-5.

LIU K. The study of proprioception and brain plasticity after anterior cruciate ligament rupture and reconstruction [D]. Beijing:

- Beijing Sport University, 2020:3-5.
- [18] VALERIANI M, RESTUCCIA D, DI LAZZARO V, et al. Central nervous system modifications in patients with lesion of the anterior cruciate ligament of the knee [J]. *Brain*, 1996, 119(Pt 5): 751-1762.
- [19] COURTNEY C A, RINE R M. Central somatosensory changes associated with improved dynamic balance in subjects with anterior cruciate ligament deficiency [J]. *Gait Posture*, 2006, 24(2): 190-195.
- [20] WU M T, SHEEN J M, CHUANG K H, et al. Neuronal specificity of acupuncture response: a fMRI study with electroacupuncture [J]. *NeuroImage*, 2002, 16(4): 1028-1037.
- [21] GROOMS D R, PAGE S J, NICHOLS-LARSEN D S, et al. Neuroplasticity associated with anterior cruciate ligament reconstruction [J]. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2017, 47(3): 180-189.
- [22] CRISS C R, ONATE J A, GROOMS D R. Neural activity for hip-knee control in those with anterior cruciate ligament reconstruction: a task-based functional connectivity analysis [J]. *Neurosci Lett*, 2020, 730: 134985.
- [23] RIEMANN B L, LEPHART S M. The sensorimotor system, part I: the physiologic basis of functional joint stability [J]. *J Athl Train*, 2002, 37(1): 71-79.
- [24] TOTH A J, HARRIS L R, ZETTEL J, et al. Vision can recalibrate the vestibular reafference signal used to re-establish postural equilibrium following a platform perturbation [J]. *Exp Brain Res*, 2017, 235(2): 407-414.
- [25] NEGAHBAN H, MAZAHERI M, KINGMA I, et al. A systematic review of postural control during single-leg stance in patients with untreated anterior cruciate ligament injury [J]. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2014, 22(7): 1491-1504.
- [26] LEPLEY A S, GROOMS D R, BURLAND J P, et al. Quadriceps muscle function following anterior cruciate ligament reconstruction: systemic differences in neural and morphological characteristics [J]. *Exp Brain Res*, 2019, 237(5): 1267-1278.
- [27] GROOMS D R, PAGE S J, ONATE J A. Brain activation for knee movement measured days before second anterior cruciate ligament injury: neuroimaging in musculoskeletal medicine [J]. *J Athl Train*, 2015, 50(10): 1005-1010.
- [28] DIEKFUSS J A, GROOMS D R, NISSEN K S, et al. Alterations in knee sensorimotor brain functional connectivity contributes to ACL injury in male high-school football players: a prospective neuroimaging analysis [J]. *Braz J Phys Ther*, 2020, 24(5): 415-423.
- [29] DIEKFUSS J A, GROOMS D R, YUAN W H, et al. Does brain functional connectivity contribute to musculoskeletal injury? A preliminary prospective analysis of a neural biomarker of ACL injury risk [J]. *J Sci Med Sport*, 2019, 22(2): 169-174.
- [30] GROOMS D R, DIEKFUSS J A, SLUTSKY-GANESH A B, et al. Preliminary report on the train the brain project, part I: sensorimotor neural correlates of anterior cruciate ligament injury risk biomechanics [J]. *J Athl Train*, 2022, 57(9/10): 902-910.
- [31] GROPPA S, OLIVIERO A, EISEN A, et al. A practical guide to diagnostic transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN committee [J]. *Clin Neurophysiol*, 2012, 123(5): 858-882.
- [32] LEPLEY A S, GRIBBLE P A, THOMAS A C, et al. Quadriceps neural alterations in anterior cruciate ligament reconstructed patients: a 6-month longitudinal investigation [J]. *Scand J Med Sci Sports*, 2015, 25(6): 828-839.
- [33] PIETROSIMONE B G, LEPLEY A S, ERICKSEN H M, et al. Neural excitability alterations after anterior cruciate ligament reconstruction [J]. *J Athl Train*, 2015, 50(6): 665-674.
- [34] LEPLEY A S, ERICKSEN H M, SOHN D H, et al. Contributions of neural excitability and voluntary activation to quadriceps muscle strength following anterior cruciate ligament reconstruction [J]. *Knee*, 2014, 21(3): 736-742.
- [35] PIETROSIMONE B G, MCLEOD M M, LEPLEY A S. A theoretical framework for understanding neuromuscular response to lower extremity joint injury [J]. *Sports Health*, 2012, 4(1): 31-35.
- [36] MYER G D, PATERNO M V, FORD K R, et al. Neuromuscular training techniques to target deficits before return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction [J]. *J Strength Cond Res*, 2008, 22(3): 987-1014.
- [37] 师东良, 齐燕, 杨璇. 青少年前交叉韧带重建术后脑功能重塑的功能核磁共振观察[J]. *中国运动医学杂志*, 2016, 35(3): 215-217.
- SHI D L, QI Y, YANG X. Brain plasticity of adolescents after anterior cruciate ligament reconstruction [J]. *Chin J Phys Med*, 2016, 35(3): 215-217.
- [38] CRISS C R, LEPLEY A S, ONATE J A, et al. Neural correlates of self-reported knee function in individuals after anterior cruciate ligament reconstruction [J]. *Sports Health*, 2023, 15(1): 52-60.
- [39] DHILLON M S, BALI K, PRABHAKAR S. Proprioception in anterior cruciate ligament deficient knees and its relevance in anterior cruciate ligament reconstruction [J]. *Indian J Orthop*, 2011, 45(4): 294-300.
- [40] GROOMS D, APPELBAUM G, ONATE J. Neuroplasticity following anterior cruciate ligament injury: a framework for visual-motor training approaches in rehabilitation [J]. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2015, 45(5): 381-393.
- [41] KABBALIGERE R, LEE B C, LAYNE C S. Balancing sensory inputs: sensory reweighting of ankle proprioception and vision during a bipedal posture task [J]. *Gait Posture*, 2017, 52: 244-250.
- [42] SOBER S J, SABES P N. Multisensory integration during motor planning [J]. *J Neurosci*, 2003, 23(18): 6982-6992.
- [43] HOFFMAN M, SCHRADER J, KOCEJA D. An investigation of postural control in postoperative anterior cruciate ligament reconstruction patients [J]. *J Athl Train*, 1999, 34(2): 130-136.
- [44] MATTACOLA C G, PERRIN D H, GANSNEDER B M, et al. Strength, functional outcome, and postural stability after anterior cruciate ligament reconstruction [J]. *J Athl Train*, 2002, 37(3): 262-268.

- [45] DAUTY M, COLLON S, DUBOIS C. Change in posture control after recent knee anterior cruciate ligament reconstruction? [J]. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2010, 30(3): 187-191.
- [46] WIKSTROM E A, SONG K, PIETROSIMONE B G, et al. Visual utilization during postural control in anterior cruciate ligament-deficient and-reconstructed patients: systematic reviews and meta-analyses [J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2017, 98(10): 2052-2065.
- [47] O'CONNELL M, GEORGE K, STOCK D. Postural sway and balance testing: a comparison of normal and anterior cruciate ligament deficient knees [J]. *Gait Posture*, 1998, 8(2): 136-142.
- [48] DINGENEN B, JANSSENS L, CLAES S, et al. Postural stability deficits during the transition from double-leg stance to single-leg stance in anterior cruciate ligament reconstructed subjects [J]. *Hum Mov Sci*, 2015, 41: 46-58.
- [49] OKUDA K, ABE N, KATAYAMA Y, et al. Effect of vision on postural sway in anterior cruciate ligament injured knees [J]. *J Orthop Sci*, 2005, 10(3): 277-283.
- [50] GROOMS D R, CHAUDHARI A, PAGE S J, et al. Visual-motor control of drop landing after anterior cruciate ligament reconstruction [J]. *J Athl Train*, 2018, 53(5): 486-496.
- [51] MIKO S C, SIMON J E, MONFORT S M, et al. Postural stability during visual-based cognitive and motor dual-tasks after ACLR [J]. *J Sci Med Sport*, 2021, 24(2): 146-151.
- [52] GOKELER A, NEUHAUS D, BENJAMINSE A, et al. Principles of motor learning to support neuroplasticity after ACL injury: implications for optimizing performance and reducing risk of second ACL injury [J]. *Sports Med*, 2019, 49(6): 853-865.
- [53] LEE H, HAN S, HOPKINS J T. Balance training with stroboscopic glasses and neuromechanics in patients with chronic ankle instability during a single-legged drop landing [J]. *J Athl Train*, 2024, 59(6): 633-640.
- [54] HÜLSDÜNKER T, FONTAINE G, MIERAU A. Stroboscopic vision prolongs visual motion perception in the central nervous system [J]. *Scand J Med Sci Sports*, 2023, 33(1): 47-54.
- [55] BILLINO J, BREMMER F, GEGENFURTNER K R. Motion processing at low light levels: differential effects on the perception of specific motion types [J]. *J Vis*, 2008, 8(3): 3.
- [56] MINAMISAWA G, FUNAYAMA K, MATSUMOTO N, et al. Flashing lights induce prolonged distortions in visual cortical responses and visual perception [J]. *eNeuro*, 2017, 4(3): e0304-e0316.
- [57] CHERON G, PETIT G, CHERON J, et al. Brain oscillations in sport: toward EEG biomarkers of performance [J]. *Front Psychol*, 2016, 7: 246.
- [58] RONSSE R, PUTTEMANS V, COXON J P, et al. Motor learning with augmented feedback: modality-dependent behavioral and neural consequences [J]. *Cereb Cortex*, 2011, 21(6): 1283-1294.
- [59] WULF G, HÖB M, PRINZ W. Instructions for motor learning: differential effects of internal versus external focus of attention [J]. *J Mot Behav*, 1998, 30(2): 169-179.
- [60] GOKELER A, BENJAMINSE A, HEWETT T E, et al. Feedback techniques to target functional deficits following anterior cruciate ligament reconstruction: implications for motor control and reduction of second injury risk [J]. *Sports Med*, 2013, 43(11): 1065-1074.
- [61] VAIRO G L, MYERS J B, SELL T C, et al. Neuromuscular and biomechanical landing performance subsequent to ipsilateral semitendinosus and gracilis autograft anterior cruciate ligament reconstruction [J]. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2008, 16(1): 2-14.
- [62] WULF G. Attentional focus and motor learning: a review of 15 years [J]. *Int Rev Sport Exerc Psychol*, 2013, 6(1): 77-104.
- [63] KUHN Y A, KELLER M, RUFFIEUX J, et al. Adopting an external focus of attention alters intracortical inhibition within the primary motor cortex [J]. *Acta Physiol*, 2017, 220(2): 289-299.
- [64] WÄLCHLI M, RUFFIEUX J, BOURQUIN Y, et al. Maximizing performance: augmented feedback, focus of attention, and/or reward? [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2016, 48(4): 714-719.
- [65] KUHN Y A, KELLER M, LAUBER B, et al. Surround inhibition can instantly be modulated by changing the attentional focus [J]. *Sci Rep*, 2018, 8: 1085.
- [66] SHERMAN D A, LEHMANN T, BAUMEISTER J, et al. External focus of attention influences cortical activity associated with single limb balance performance [J]. *Phys Ther*, 2021, 101(12): pzab223.
- [67] ZARZYCKI R, MORTON S M, CHARALAMBOUS C C, et al. Corticospinal and intracortical excitability differ between athletes early after ACLR and matched controls [J]. *J Orthop Res*, 2018, 36(11): 2941-2948.
- [68] LUC-HARKEY B A, HARKEY M S, PAMUKOFF D N, et al. Greater intracortical inhibition associates with lower quadriceps voluntary activation in individuals with ACL reconstruction [J]. *Exp Brain Res*, 2017, 235(4): 1129-1137.
- [69] WULF G, SU J. An external focus of attention enhances golf shot accuracy in beginners and experts [J]. *Res Q Exerc Sport*, 2007, 78(4): 384-389.
- [70] KAL E, ELLMERS T, HOGG J, et al. Optimal training for movement acquisition and transfer: does "externally focused" visual biofeedback promote implicit motor learning? [J]. *J Athl Train*, 2023, 58(7/8): 648-654.
- [71] BENJAMINSE A, WELLING W, OTTEN B, et al. Novel methods of instruction in ACL injury prevention programs, a systematic review [J]. *Phys Ther Sport*, 2015, 16(2): 176-186.
- [72] SCOTT R B, DIENES Z. Fluency does not express implicit knowledge of artificial grammars [J]. *Cognition*, 2010, 114(3): 372-388.
- [73] MASTERS R S W, POOLTON J M, MAXWELL J P, et al. Implicit motor learning and complex decision making in time-constrained environments [J]. *J Mot Behav*, 2008, 40(1): 71-79.
- [74] HIRANO M, KUBOTA S, KOIZUME Y, et al. Different effects of implicit and explicit motor sequence learning on latency of motor evoked potential evoked by transcranial magnetic stimulation on the primary motor cortex [J]. *Front Hum Neurosci*, 2016, 10: 671.

- [75] GROOMS D R, KIEFER A W, RILEY M A, et al. Brain-behavior mechanisms for the transfer of neuromuscular training adaptations to simulated sport: initial findings from the train the brain project [J]. *J Sport Rehabil*, 2018, 27(5):1-5.
- [76] REZOLA-PARDO C, ARRIETA H, GIL S M, et al. A randomized controlled trial protocol to test the efficacy of a dual-task multi-component exercise program in the attenuation of frailty in long-term nursing home residents: aging-on (dual-task) study [J]. *BMC Geriatr*, 2019, 19(1):6.
- [77] MOHAMMADI-RAD S, SALAVATI M, EBRAHIMI-TAKAMJANI I, et al. Dual-tasking effects on dynamic postural stability in athletes with and without anterior cruciate ligament reconstruction [J]. *J Sport Rehabil*, 2016, 25(4):324-329.
- [78] MOREIRA P E D, DE OLIVEIRA DIEGUEZ G T, DA GLÓRIA TELES BREDT S, et al. The acute and chronic effects of dual-task on the motor and cognitive performances in athletes: a systematic review [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2021, 18(4):1732.
- [79] ALMONROEDER T G, KERNOZEK T, COBB S, et al. Cognitive demands influence lower extremity mechanics during a drop vertical jump task in female athletes [J]. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2018, 48(5):381-387.
- [80] HAMOONGARD M, HADADNEZHAD M, ABBASI A. Effect of combining eight weeks of neuromuscular training with dual cognitive tasks on landing mechanics in futsal players with knee ligament dominance defect: a randomized controlled trial [J]. *BMC Sports Sci Med Rehabil*, 2022, 14(1):196.
- [81] BONNETTE S, DICESARE C A, KIEFER A W, et al. A technical report on the development of a real-time visual biofeedback system to optimize motor learning and movement deficit correction [J]. *J Sports Sci Med*, 2020, 19(1):84-94.
- [82] KIEFER A W, KUSHNER A M, GROENE J, et al. A commentary on real-time biofeedback to augment neuromuscular training for ACL injury prevention in adolescent athletes [J]. *J Sports Sci Med*, 2015, 14(1):1-8.
- [83] VAROQUI D, FROGER J, PÉLISSIER J Y, et al. Effect of coordination biofeedback on (re) learning preferred postural patterns in post-stroke patients [J]. *Motor Control*, 2011, 15(2):187-205.
- [84] FORD K R, DICESARE C A, MYER G D, et al. Real-time biofeedback to target risk of anterior cruciate ligament injury: a technical report for injury prevention and rehabilitation [J]. *J Sport Rehabil*, 2015, 24(2):1-10.
- [85] DIEKFUSS J A, GROOMS D R, BONNETTE S, et al. Real-time biofeedback integrated into neuromuscular training reduces high-risk knee biomechanics and increases functional brain connectivity: a preliminary longitudinal investigation [J]. *Psychophysiology*, 2020, 57(5):e13545.
- [86] PIETROSIMONE B, MCLEOD M M, FLOREA D, et al. Immediate increases in quadriceps corticomotor excitability during an electromyography biofeedback intervention [J]. *J Electromyogr Kinesiol*, 2015, 25(2):316-322.
- [87] NITSCHKE M A, PAULUS W. Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation [J]. *J Physiol*, 2000, 527(Pt 3):633-639.

## Neural Plasticity and Rehabilitation Strategies After Anterior Cruciate Ligament Injury

WANG Jingyi, JIA Yaxiang, FU Quan\*

*Capital University of Physical Education and Sports, Beijing 100191, China*

\*Correspondence: FU Quan, E-mail: fuquan@cupes.edu.cn

**ABSTRACT** Anterior cruciate ligament (ACL) injury not only compromise the structural integrity of the knee joint but also trigger neuromuscular control impairments from the central to the peripheral nervous systems, significantly impacting patients' motor function and augmenting the risk of subsequent injuries. Neuroplasticity theory offers a novel perspective for comprehending functional impairments and rehabilitation subsequent to ACL injury. This study synthesizes the central nervous system (CNS) changes related to ACL injury, including abnormalities in subcortical spinal reflexes, reorganization of brainstem and cerebellar pathways, reduction in sensory input to the cortical region, heightened reliance on visual compensation for sensory integration, and suppression of motor cortex output. Rehabilitation strategies aimed at CNS reorganization primarily include interventions that modulate sensory input, strategies grounded in motor learning principles to enhance information integration (external focus, implicit learning, dual-task training, and real time biofeedback), and neuromodulation techniques targeting motor pathways. Current research is limited by substantial inter-individual variability, inadequate ecological validity of laboratory tasks, and obscure causal mechanisms of neural reorganization. Future research requires well-matched healthy controls, the development of experimental paradigms that closely emulate real-world motions, large-scale, multi-center longitudinal studies, and the integration of multimodal data from neuroimaging and biomechanics. These collective approaches aim to establish precise neurorehabilitation frameworks that optimize functional recovery in patients with ACL injuries.

**KEY WORDS** anterior cruciate ligament injury; central nervous system; neural plasticity; motor learning; neuromodulation

DOI:10.3724/SP.J.1329.2025.06012