







**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

**ΤΟΜΕΑΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ  
ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ  
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ, ΕΥΦΥΩΝ ΑΙΣΘΗΤΗΡΩΝ  
ΚΑΙ ΜΗ-ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΥΛΙΚΩΝ**

**ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΙΔΙΟΤΗΤΩΝ ΤΟΥ  
ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗ  
ΦΟΡΤΙΣΗ ΤΟΥ ΕΩΣ ΠΛΗΡΗ ΡΗΞΗ ΜΕ ΑΠΩΤΕΡΟ  
ΣΤΟΧΟ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΠΡΩΤΟΤΥΠΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ  
ΑΝΑΚΑΤΑΣΚΕΥΗΣ ΤΟΥ**

**Νικόλαος Κ. Πάσχος**

**ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ**

**ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2013**



«Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα Ν. 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2 (νομική κατοχύρωση του Ιατρικού Τμήματος)»



**Ημερομηνία αίτησης του κ. Πάσχου Νικόλαου:** 10-11-2008

**Ημερομηνία ορισμού Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:** 653<sup>α</sup>/3-2-2009

**Μέλη Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:**

Επιβλέπων

Γεωργούλης Αναστάσιος Καθηγητής Ορθοπαιδικής

Μέλη

Ματίκας Θεόδωρος Καθηγητής Επιστήμης και Τεχνολογίας Υλικών

Παϊπέτης Αλκιβιάδης Αναπληρωτής Καθηγητής Επιστήμης και Τεχνολογίας Υλικών

**Ημερομηνία ορισμού θέματος:** 19-3-2009

*«Ανάπτυξη πρωτότυπης μεθόδου ανακατασκευής του Προσθίου Χιαστού Συνδέσμου με βάση τις εμβιομηχανικές του ιδιότητες».*

**ΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΕΠΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ :** 750<sup>α</sup>/12-3-2013

1. Γεωργούλης Αναστάσιος Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Ιατρικής Σχολής, Παν/μίου Ιωαννίνων
2. Ματίκας Θεόδωρος Καθηγητής Επιστήμης και Τεχνολογίας Υλικών, Παν/μίου Ιωαννίνων
3. Φώτσης Θεόδωρος Καθηγητής Βιολογικής Χημείας, Ιατρικής Σχολής, Παν/μίου Ιωαννίνων
4. Κορομπίλιας Αναστάσιος Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Ιατρικής Σχολής, Παν/μίου Ιωαννίνων
5. Μητσιώνης Γρηγόριος Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Ιατρικής Σχολής, Παν/μίου Ιωαννίνων
6. Παϊπέτης Αλκιβιάδης Αναπληρωτής Καθηγητής Επιστήμης και Τεχνολογίας Υλικών, Παν/μίου Ιωαννίνων
7. Μπάρκουλα Νεκταρία-Μαριάνθη Επίκουρη Καθηγήτρια Τμήματος Μηχανικών Επιστήμης Υλικών Παν/μίου Ιωαννίνων

Έγκριση Διδακτορικής Διατριβής με βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» στις 11-4-2013

**ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ**

**Τζαφλίδου Μαργαρίτα**

Καθηγήτρια Ιατρικής Φυσικής







**Αφιερώνεται στους γονείς μου,  
στον αδερφό μου,  
και στη Χριστίνα.**



## Πρόλογος

Η παρούσα διατριβή εκπονήθηκε στην Ορθοπαιδική Κλινική, στο Αθλητιατρικό Κέντρο Ιωαννίνων και στο Εργαστήριο Μηχανικής Υλικών του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων. Αποτελεί το προϊόν μιας μακρόχρονης προσπάθειας στην οποία συμμετείχαν πολλοί συνεργάτες, χωρίς την συμπαράσταση και βοήθεια των οποίων θα ήταν αδύνατη η πραγματοποίηση της ερευνητικής αυτής προσπάθειας.

Η επιστημονική και ερευνητική διεργασία, προϊόν της οποίας είναι η παρούσα διατριβή, υπήρξε υπό την αεναή επίβλεψη και καθοδήγηση του Καθηγητή Ορθοπαιδικής και Γεωργούλη Αναστάσιου, τον οποίο ευχαριστώ θερμά για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε καθώς και για την διαρκή συμπαράσταση καθ' όλη τη διάρκεια της διατριβής.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα επίσης τον κο Ματίκα και τον κο Παϊπέτη για την υποστήριξη τους και την παροχή πληθώρας γνώσεων στον τομέα της Μηχανικής που πριν την ενασχόλησή μου με το αντικείμενο αυτό δεν κατείχα, οι οποίες κατέστησαν δυνατή την ολοκλήρωση του έργου αυτού.

Η επίτευξη αυτής της επιστημονικής προσπάθειας δεν θα ήταν δυνατή χωρίς την συμμετοχή σε αυτή της κας Νεκταρίας-Μαριανθης Μπάρκουλα που υπήρξε ακούραστη και αναντικατάστατη συνεργάτης και φίλη σε αυτή την προσπάθεια.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω επίσης τον κο Αγγέλη για την συνεισφορά του σε γνώσεις και τεχνικές λεπτομέρειες σε πεδία άγνωστα σε εμένα. Θα ήθελα επίσης να κάνω ιδιαίτερη αναφορά στον κο Γκαρτζονίκα που υπήρξε πολύτιμος βοηθός σε αυτή την προσπάθεια.

Ιδιαίτερα πρέπει να αναφερθεί η συμβολή όλων ανεξαιρέτως των μελών της Ορθοπαιδικής κλινικής που αγκάλιασαν αυτή την προσπάθεια και βοήθησαν με τη συμπαράσταση που μου παρείχαν στην πραγμάτωσή της.

Θα ήταν παράλειψη να μην αναφερθώ στην έμμεση υποστήριξη που παρείχαν όλοι οι συνάδελφοι ειδικευόμενοι της Ορθοπαιδικής κλινικής Ιωαννίνων και του Αθλητιατρικού Κέντρου Ιωαννίνων.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα την σύντροφό μου Χριστίνα για την αγάπη, υπομονή και συμπαράστασή της όλο αυτό το διάστημα.



## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

### ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ ΓΟΝΑΤΟΣ .....	5
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ .....	15
Ιστορικά στοιχεία .....	15
Μακροσκοπική ανατομία .....	15
Τοπογραφική ανατομική .....	17
Ιστολογία .....	21
Εμβρυολογία.....	24
Αγγείωση – Νεύρωση.....	26
ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ .....	28
Κινηματικά χαρακτηριστικά της άρθρωσης του γόνατος .....	33
Εμβιομηχανική του ΠΧΣ.....	34
ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΚΟΥΣΤΙΚΩΝ ΚΥΜΑΤΩΝ.....	36
ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ .....	39
Συχνότητα.....	39
Μηχανισμός και εμβιομηχανική ρήξης .....	41
Παράγοντες κινδύνου .....	44
Κλινική εικόνα.....	45
Διάγνωση .....	46
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ ΑΝΑΚΑΤΑΣΚΕΥΗ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ .....	49
Ανακατασκευή (Πλαστική) του ΠΧΣ .....	49
Ανακατασκευή Μονής δεσμίδας .....	52
Ανακατασκευή Διπλής δεσμίδας.....	54

ΔΙΑΤΑΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΙΔΙΟΤΗΤΩΝ ΤΟΥ ΠΧΣ.....	57
--	----

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### ΜΕΛΕΤΗ 1

ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΙΔΙΟΤΗΤΩΝ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ ΠΡΟΤΥΠΑ ΡΗΞΗΣ. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΡΗΞΗΣ ΜΕ ΤΙΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΔΕΣΜΙΔΕΣ. ΜΕΡΙΚΗ ΡΗΞΗ ΠΧΣ .....	63
---	----

### ΜΕΛΕΤΗ 2

ΡΗΞΗ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ. ΜΕΣΑ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗΣ ΠΡΩΙΜΗΣ ΑΛΛΑΓΗΣ ΙΔΙΟΤΗΤΩΝ ΤΟΥ ΠΧΣ ΠΛΑΣΤΙΚΗ ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗ ΠΧΣ. ΗΧΗΤΙΚΗ ΕΚΠΟΜΠΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΩΣ ΜΕΣΟ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗΣ .....	85
---	----

### ΜΕΛΕΤΗ 3

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΔΟΜΙΚΩΝ ΚΑΙ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΙΔΙΟΤΗΤΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΠΧΣ. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΩΝ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΩΝ ΓΙΑ ΤΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΟΥΣ. ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΗΣ ΑΚΟΥΣΤΙΚΗΣ ΕΚΠΟΜΠΗΣ ΣΕ ΚΛΙΝΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ.....	101
---	-----

ΓΕΝΙΚΟΤΕΡΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΠΕΙΡΑΜΑΤΩΝ .....	119
--	-----

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ .....	121
------------------	-----

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	131
-------------------	-----

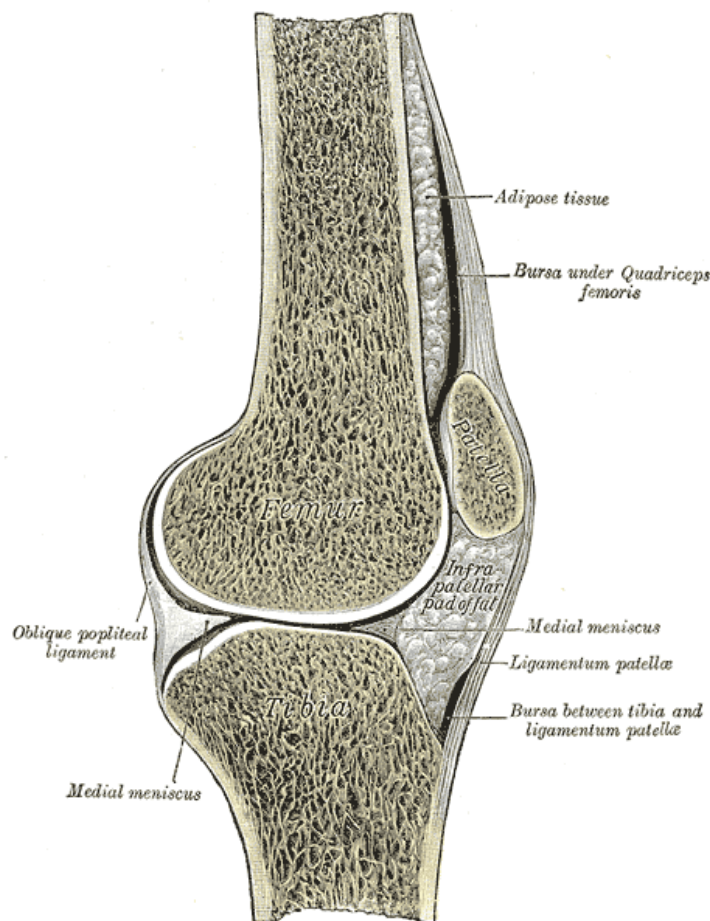
# **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**





## ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ ΓΟΝΑΤΟΣ

Η άρθρωση του γόνατος αποτελεί μια πολύ πιο σύνθετη αρθρική δομή<sup>1</sup>. Όσο οι γνώσεις μας σχετικά με την άρθρωση του γόνατος αυξάνουν, τόσο γίνεται κατανοητή η περιπλοκότητα και η σύνθετη δομή του, συνέπεια των πολλαπλών και ποικίλων λειτουργιών που πρέπει να επιτελέσει<sup>1</sup>. Έτσι σήμερα είναι γνωστό πως στην άρθρωση του γόνατος αποτελείται από ιδιαίτερα ανατομικά δομικά στοιχεία που το καθένα επιτελεί διακριτό ρόλο. Ανατομικά το γόνατο συντίθεται από το περιφερικό άκρο του μηριαίου οστού που αρθρώνεται με το κεντρικό άκρο της κνήμης. Στην άρθρωση του γόνατος συμμετέχει και το οστό της επιγονατίδας<sup>2</sup> (Εικόνα 1).



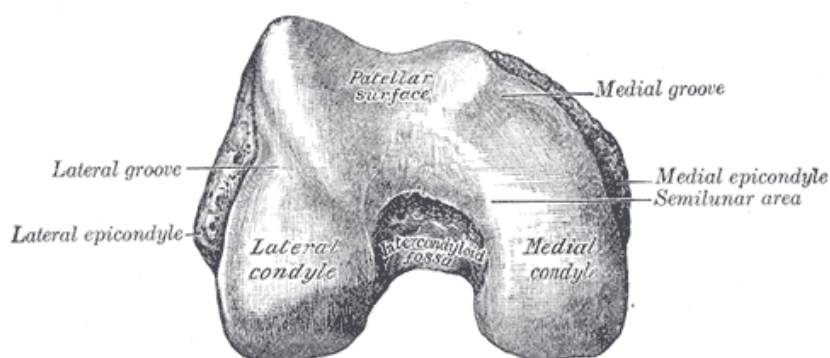
**Εικόνα 1.** Η άρθρωση του γόνατος σε διατομή (πλάγια προβολή) [Αναπαραγωγή από: *Anatomy of the Human Body*, H. Gray<sup>2</sup>]

Οι κινήσεις που επιτελούνται στην άρθρωση περιλαμβάνουν κάμψη και έκταση αλλά και ποικίλου βαθμού στροφή. Απαραίτητη προϋπόθεση για την επίτευξη των κινήσεων αυτών ομαλά αποτελεί η απόλυτη σταθερότητα της άρθρωσης που

επιτυγχάνεται με τη συμμετοχή των συνδέσμων καθώς και με τους μύες που δρουν ως δυναμικά σταθεροποιητικά στοιχεία<sup>3</sup>.

### Οστική ανατομία

Το περιφερικό άκρο του μηριαίου οστού καταλήγει σε δύο οστικές προεκβολές, τους μηριαίους κόνδylους, οι οποίοι είναι ουσιαστικά προσκολλημένοι στην οπίσθια επιφάνεια του μηριαίου οστού (Εικόνα 2). Στο πρόσθιο μέρος του γόνατος σχηματίζεται η μηριαία τροχίλια, ενώ στην οπίσθια επιφάνεια οι δύο κόνδυλοι χωρίζονται από την μεσοκονδύλια εντομή ή βόθρο<sup>1,2</sup>.

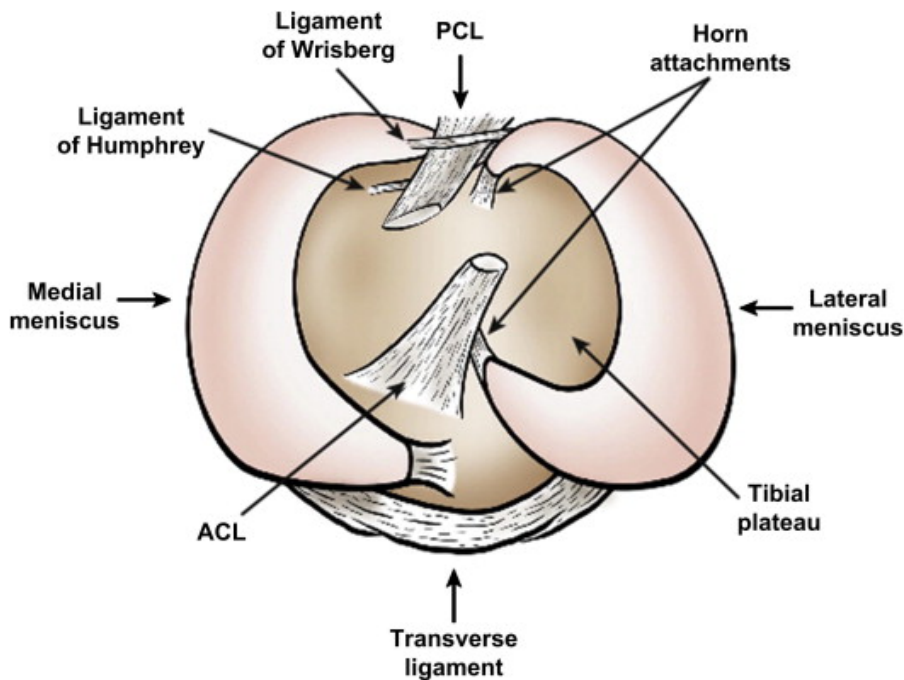


**Εικόνα 2.** Οι μηριαίοι κόνδυλοι όπως φαίνονται εκ των κάτωθεν [Αναπαραγωγή από: *Anatomy of the Human Body*, H. Gray]<sup>1</sup>

Ιδιαίτερης σημασίας είναι το γεγονός πως οι μηριαίοι κόνδυλοι είναι ανισομεγέθεις μεταξύ τους και παρουσιάζουν συγκεκριμένα αρχιτεκτονικά χαρακτηριστικά. Ο έξω κόνδυλος είναι μεγαλύτερος σε σχέση με τον έσω τόσο στην προσθοπίσθια όσο και στην εγκάρσια διάμετρο. Αντίθετα ο έσω μηριαίος κόνδυλος φτάνει χαμηλότερα συγκριτικά με τον έξω. Αυτή η διαφορά μήκους αντισταθμίζει αρμονικά τη διαφορά κλίσης μεταξύ του ανατομικού άξονα του μηριαίου σε σχέση με τον μηχανικό και εξασφαλίζει με τον τρόπο αυτό την οριζοντίωση των αρθρικών επιφανειών<sup>1-3</sup>. Επιπρόσθετα ο αρθρικός χόνδρος του έσω κόνδylου επεκτείνεται αρκετά στην πρόσθια επιφάνεια του γόνατος, γεγονός που εξασφαλίζει την κάλυψη όλων των επιφανειών που έρχονται σε επαφή με αρθρικό χόνδρο κατά την έκταση του γόνατος.

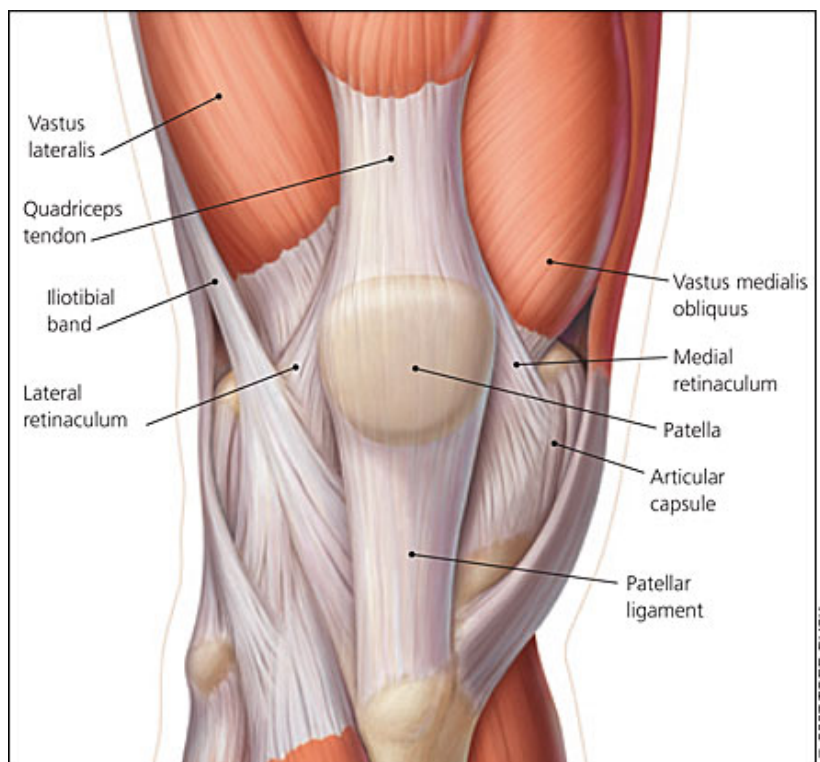
Το κεντρικό άκρο της κνήμης αποτελείται από τους δύο κνημιαίους κόνδυλους, που αποτελούν αποπλατυσμένες αρθρικές επιφάνειες που διαχωρίζονται μεταξύ τους με το μεσογλήνιο έπαρμα. Το έπαρμα αυτό αποτελεί και οδηγό για τον

διαχωρισμό των κνημιαίων προσφύσεων του ΠΧΣ και ΟΧΣ. Η έσω κνημιαία αρθρική επιφάνεια βρίσκεται χαμηλότερα από την έξω, ακολουθώντας την ανάλογη διαμόρφωση του μηριού οστού. Στην αρθρική επιφάνεια του κνημιαίου πλατώ υπάρχουν οι δύο μηνίσκοι που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη μεταφορά φορτίων και στη σταθερότητα της άρθρωσης<sup>1,2</sup> (Εικόνα 3).



**Εικόνα 3.** Η άνω επιφάνεια του κνημιαίου πλατώ [Αναπαραγωγή από: *The knee meniscus: Structure–function, pathophysiology, current repair techniques, and prospects for regeneration, Makris, et al, Biomaterials, 2011*]<sup>4</sup>

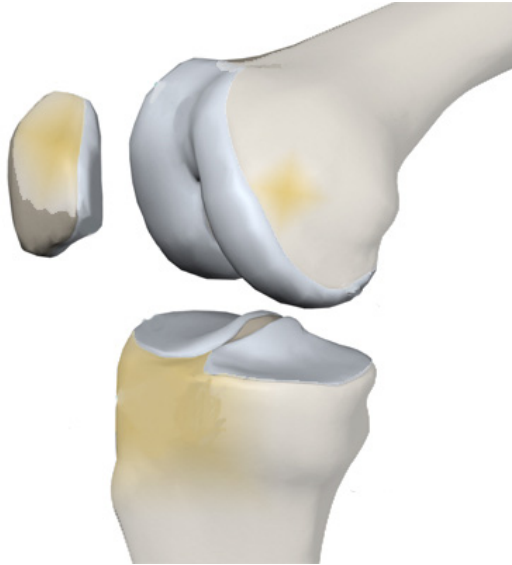
Η επιγονατίδα αποτελεί το οστό το οποίο συμπληρώνει την άρθρωση του γόνατος (Εικόνα 4). Αποτελεί το μεγαλύτερο σησαμοειδές οστό του ανθρώπινου σώματος με μέση διάμετρο τα 5 περίπου εκατοστόμετρα<sup>2</sup>. Η επιγονατίδα θεωρείται πως επιτελεί διττή λειτουργία συμβάλλοντας στην προστασία του γόνατος και στην λίπανση και διατροφή του αρθρικού χόνδρου. Η επιγονατίδα θεωρείται πως έχει την παχύτερη αρθρική επιφάνεια του σώματος, γεγονός που οφείλεται ιδίως στα σημαντικά φορτία που επιδέχεται η επιγονατιδομηριαία άρθρωση<sup>3</sup>. Η άρθρωση της επιγονατίδας διακρίνεται σε έξω και έσω, με την έξω αρθρική επιφάνεια να είναι ευρύτερη και βαθύτερη από την έσω.



**Εικόνα 4.** Η πρόσθια επιφάνεια του γόνατος και η επιγονατίδα [Αναπαραγωγή από: *Management of Patellofemoral Pain Syndrome*, Dixin et al, *American Family Physician* 2007]<sup>5</sup>

### Συνδεσμικά στοιχεία

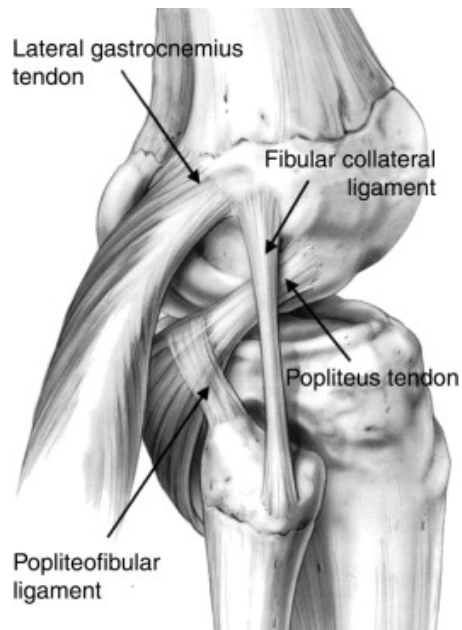
Η σταθερότητα της άρθρωσης του γόνατος αποτελεί αναγκαία συνθήκη για την επιτέλεση της σύνθετης λειτουργίας του κατά τη βάδιση και την όρθια στάση. Αυτό οφείλεται στο γεγονός πως οι αρθρικές επιφάνειες του γόνατος δεν έχουν πλήρη επαλληλία μεταξύ τους (Εικόνα 5). Ιδιαίτερα στο έξω διαμέρισμα του γόνατος η αρθρική επιφάνεια της κνήμης είναι σχεδόν επίπεδη ή και ελαφρά κυρτή, με αποτέλεσμα να είναι αναγκαία η παρουσία συνδεσμικών στοιχείων που περιορίζουν το εύρος κίνησης από τη μια και βοηθούν στη σταθεροποίηση του γόνατος σε οποιαδήποτε θέση και κίνηση από την άλλη<sup>3, 6</sup>. Η απουσία επαλληλίας στην άρθρωση του γόνατος γίνεται κατανοητή όταν συγκρίνουμε άλλες αρθρώσεις όπως το ισχίο και η ποδοκνημική άρθρωση με το γόνατο. Σε αυτές τις αρθρώσεις, οι αρθρικές επιφάνειες είναι σχεδόν συμπληρωματικές μεταξύ τους, γεγονός που εξασφαλίζει την σταθερότητα της άρθρωσης κυρίως εξαιτίας της επαλληλίας αυτής, χωρίς να είναι απαραίτητη η παρουσία ισχυρών συνδεσμικών στοιχείων.



**Εικόνα 5.** Η επαλληλία των αρθρικών επιφανειών των μηριαίων κονδύλων και κνημιαίου πλατώ και της επιγονατίδας.

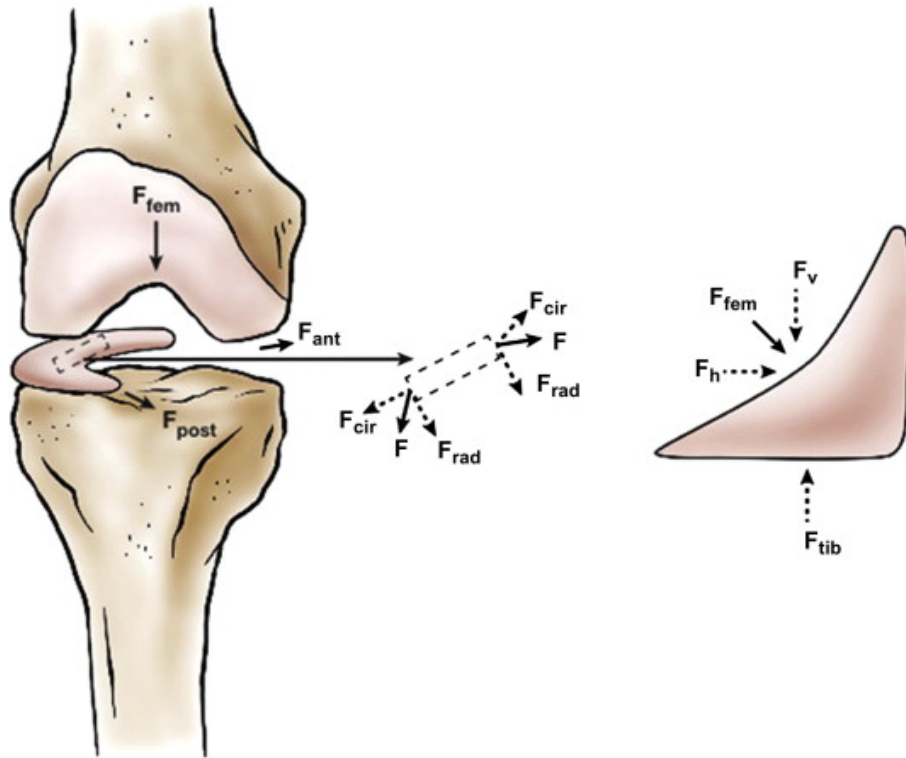
Η σταθερότητα αυτή στο γόνατο εξασφαλίζεται τόσο με δυναμικά όσο και στατικά σταθεροποιητικά στοιχεία<sup>7</sup>. Τα δυναμικά στοιχεία είναι κυρίως οι μύες που διαπερνούν την άρθρωση του γόνατος, με κύριο εκπρόσωπο τους τον τετρακέφαλο μυ με τη μεσολάβηση της επιγονατίδας στην πρόσθια επιφάνεια, και τον γαστροκνήμιο και τον πελματιαίο μυ στην οπίσθια επιφάνεια της άρθρωσης<sup>7</sup>. Δυναμικά σταθεροποιητικά στοιχεία της έσω επιφάνειας του γόνατος είναι ο ραπτικός μυς και οι τένοντες του χήνειου πόδα, ενώ στην έξω επιφάνεια σταθεροποιητικό ρόλο παίζουν ο δικέφαλος και ο ιγνυακός μυς<sup>3,7</sup>.

Η σταθερότητα του γόνατος εξασφαλίζεται και μέσω στατικών, ανατομικών στοιχείων που καθορίζουν το εύρος των κινήσεων στο γόνατο (Εικόνα 6). Εκτός από την παρουσία του αρθρικού θυλάκου ο οποίος εμφανίζει παχύνσεις σε διάφορα σημεία, οι ισχυρότατοι έσω και έξω πλάγιος σύνδεσμος περιορίζουν την κίνηση σε βλαισότητα και σε ραιβότητα του γόνατος<sup>3,7</sup>.



**Εικόνα 6.** Οι σύνδεσμοι της άρθρωσης του γόνατος. επιγονατίδα [Αναπαραγωγή από: *How I Manage the Multiple-Ligament Injured (Dislocated) Knee*, Smith et al, *Operative Techniques in Sports Medicine*, 2011]<sup>6</sup>

Ιδιαίτερο όμως ανατομικό χαρακτηριστικό της άρθρωσης του γόνατος, που δεν συναντάται σε άλλη άρθρωση του ανθρώπινου σώματος είναι η παρουσία τόσο των χιαστών συνδέσμων που αποτελούν ενδαρθρικές δομές που συγκρατούν το γόνατο έναντι στροφικών και προσθοπίσθιων δυνάμεων, όσο και των μηνίσκων με ρόλο στη σταθερότητα και στη λειτουργικότητα της άρθρωσης<sup>3,7</sup>.



**Εικόνα 7.** Ο μηνίσκος του γόνατος και οι δυνάμεις που εφαρμόζονται σε αυτόν. [Αναπαραγωγή από: *The knee meniscus: Structure–function, pathophysiology, current repair techniques, and prospects for regeneration*, Makris, et al, *Biomaterials*, 2011]<sup>4</sup>

Τα τελευταία χρόνια αναδείχθηκε ο ρόλος των μηνίσκων στην μετάδοση των φορτίων διαμέσου της άρθρωσης, στη εμβάθυνση της αρθρικής κοιλότητας και την αύξηση της επαλληλίας, με συνέπεια την διευκόλυνση και σταθεροποίηση της στροφικής κίνησης του γόνατος στην κάμψη, καθώς και στην διατροφή και προστασία του αρθρικού χόνδρου<sup>4,8,9</sup> (Εικόνα 7).

## ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΚΑΙ ΙΣΤΟΛΟΓΙΑ

### Μακροσκοπική ανατομική.

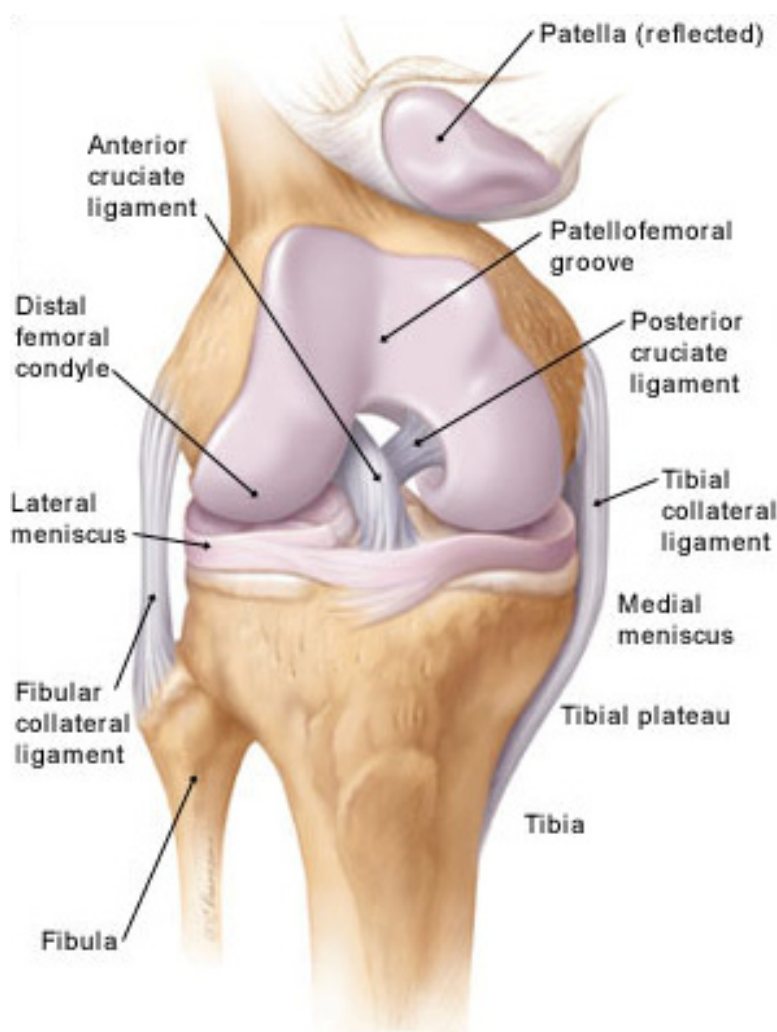
Όπως συμβαίνει σε όλες τις αρθρώσεις, η αρθρική κοιλότητα περιβάλλεται από έναν υμένα, τον αρθρικό θύλακο ο οποίος ενισχύεται από διάφορους συνδέσμους<sup>2,3</sup> (Εικόνα 8).

Οι κυριότεροι εξ αυτών είναι:

- ❖ Ο επιγονατιδικός σύνδεσμος. Αποτελεί συνέχεια του τένοντα του τετρακεφάλου. Το ελεύθερο του σκέλος εκφύεται ουσιαστικά από το κατώτερο

τιμήμα της επιγονατίδας και προσφύεται στο κνημιαίο κύρτωμα. Ενισχύεται στα πλάγια από τον έξω και ο έσω καθεκτικό σύνδεσμο της επιγονατίδας, που αποτελούν τις προσεκβολές του τένοντα του τετρακεφάλου<sup>2,3</sup>.

- ❖ Ο έξω και ο έσω πλάγιος σύνδεσμος. Ο έσω πλάγιος είναι ισχυρός, αρκετά πεπλατυσμένος σύνδεσμος που εκφύεται από το έσω υπερκονδύλιο κύρτωμα του έσω μηριαίου κονδύλου. Φέρεται προς την έσω επιφάνεια της κνήμης, και κατά την πορεία του συμφύεται μερικώς με τον έσω μηνίσκο. Ο έξω πλάγιος είναι σχοινοειδής, εκφύεται από το έξω υπερκονδύλιο κύρτωμα του έξω μηριαίου κονδύλου και προσφύεται στην κεφαλή της περόνης.<sup>1,3</sup>
- ❖ Ο λοξός ιγνυακός και ο τοξοειδής ιγνυακός σύνδεσμος οι οποίοι ενισχύουν το οπίσθιο τοίχωμα του αρθρικού θυλάκου<sup>1,3</sup>.
- ❖ Οι χιαστοί σύνδεσμοι (πρόσθιος και οπίσθιος).

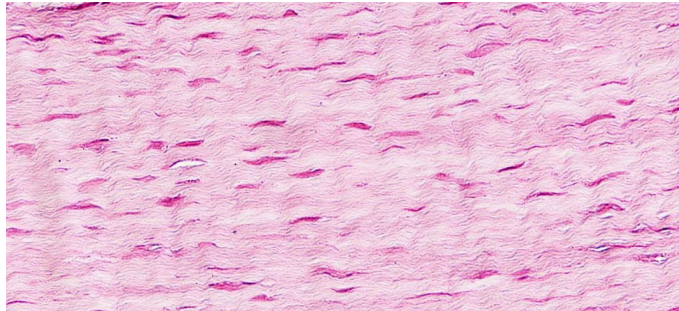


**Εικόνα 8.** Οι κυριότεροι σύνδεσμοι του γόνατος. [Αναπαραγωγή από: *Acute Knee Injuries: Use of Decision Rules for Selective Radiograph Ordering*, Tandeter Am Fam Physician, 1999]<sup>10</sup>



## Ιστολογική δομή.

### Σύνδεσμοι.

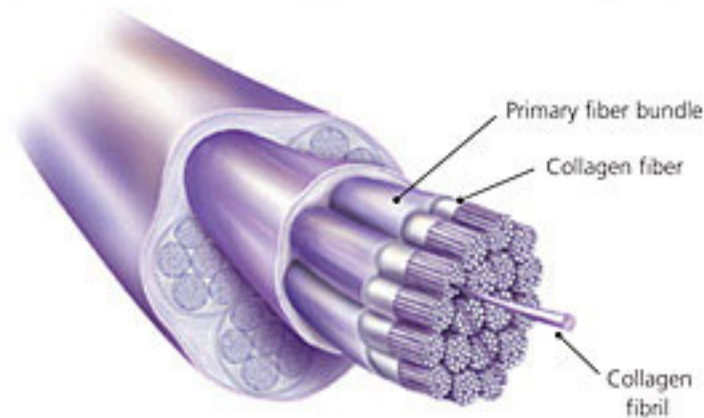


**Εικόνα 9.** Η ιστολογική δομή του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από: *Acute Knee Injuries: Use of Decision Rules for Selective Radiograph Ordering Tandeter Am Fam Physician, 1999*]<sup>10</sup>

Οι σύνδεσμοι αποτελούνται από κολλαγόνο τύπου I (70% του ξηρού βάρους) (Εικόνα 9). Το κολλαγόνο αποτελεί μια πρωτεΐνη που συναντάται ιδίως στο συνδετικό και ερειστικό ιστό. Έχουν αναγνωριστεί διάφοροι τύποι κολλαγόνου με συχνότερους τους πρώτους 5 (I, II, III, IV, V). Οι διάφοροι ιστοί του σώματος περιέχουν και διαφορετικά ποσοστά από κάθε τύπο κολλαγόνου. Χαρακτηριστικά, τα οστά αποτελούνται σχεδόν αποκλειστικά από κολλαγόνο τύπου I, ενώ ο αρθρικός χόνδρος από κολλαγόνο τύπου II.

Κύριος ρόλος των συνδέσμων είναι να παρέχουν σταθερότητα στις αρθρώσεις. Η δομή τους παρομοιάζει αυτή των τενόντων, με τη διαφορά πως οι ίνες τους παρουσιάζουν ευρύτερη ποικιλομορφία και περιέχουν μεγαλύτερη αναλογία ελαστινών<sup>11</sup>.

Γενικά οι σύνδεσμοι διακρίνονται σε ενδαρθρικούς και μη. Η ονομασία τους προέρχεται συνήθως από την ανατομική περιοχή όπου προσφύονται<sup>3</sup>. Ιδιαίτερη σημασία έχει πως οι ενδαρθρικοί σύνδεσμοι όπως και ο ΠΧΣ καλύπτονται από ένα λεπτό στρώμα θυλάκου. Παρατηρείται μια τεράστια ποικιλία στην δομή, στο σχήμα και στις διαστάσεις των συνδέσμων<sup>3</sup>. Διακρίνουμε συνήθως το τμήμα της πρόσφυσης και το «υπόστρωμα». Η πρόσφυση των συνδέσμων στα οστά πραγματοποιείται μέσω μιας ευρείας ζώνης στην οποία υπάρχει προοδευτική μετάπτωση από το ένα υλικό στο άλλο<sup>2</sup>.

**Τένοντες.**

**Εικόνα 10.** Η ιστολογική δομή των τενόντων. [Αναπαραγωγή από: *Common Overuse Tendon Problems: A Review and Recommendations for Treatment, Wilson et al, Am Fam Physician, 2005*]<sup>12</sup>

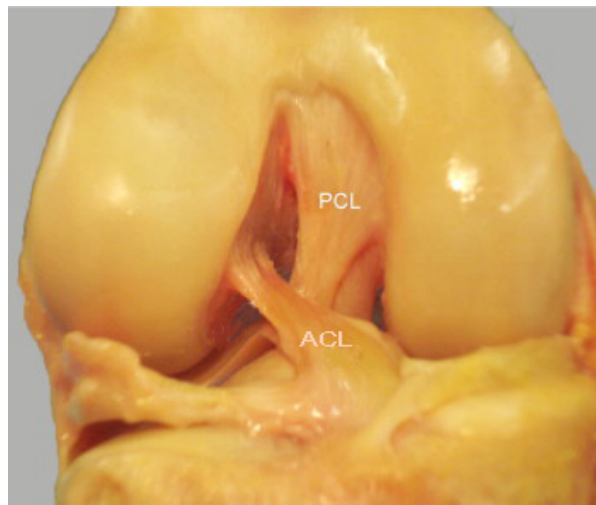
Ουσιαστικά, αποτελούν τις ιστικές δομές μέσω των οποίων οι μύες προσφύονται στα οστά (Εικόνα 10). Παρουσιάζουν χαρακτηριστικά που τους καθιστούν δομές ανάλογες με τους συνδέσμους και γι' αυτό χρησιμοποιούνται με τόση επιτυχία στην ανακατασκευή συνδέσμων. Αποτελούνται από ινοβλάστες που διανέμονται σε παράλληλη διάταξη. Παράγουν κολλαγόνο τύπου I (85% του ξηρού βάρους) και οι ζώνες πρόσφυσης παρουσιάζουν αναλογίες με αυτή των συνδέσμων<sup>1,11</sup>. Μια διαφορά μεταξύ τενόντων και συνδέσμων αποτελεί το πρότυπο αγγείωσης. Οι τένοντες προσλαμβάνουν την αγγείωση τους κυρίως μέσω των οστικών προσφύσεων τους<sup>11</sup>.

## ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ

### ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η πρώτη αναφορά στον Πρόσθιο Χιαστό σύνδεσμο, χρονολογείται από το 3000 πΧ με μια αναφορά σε αιγυπτιακό πάπυρο. Το όνομα «χιαστοί σύνδεσμοι» φαίνεται πως ανήκει στον Κλαύδιο Γαληνό της Περγάμου το 2<sup>ο</sup> αιώνα πΧ<sup>13</sup>.

### ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ

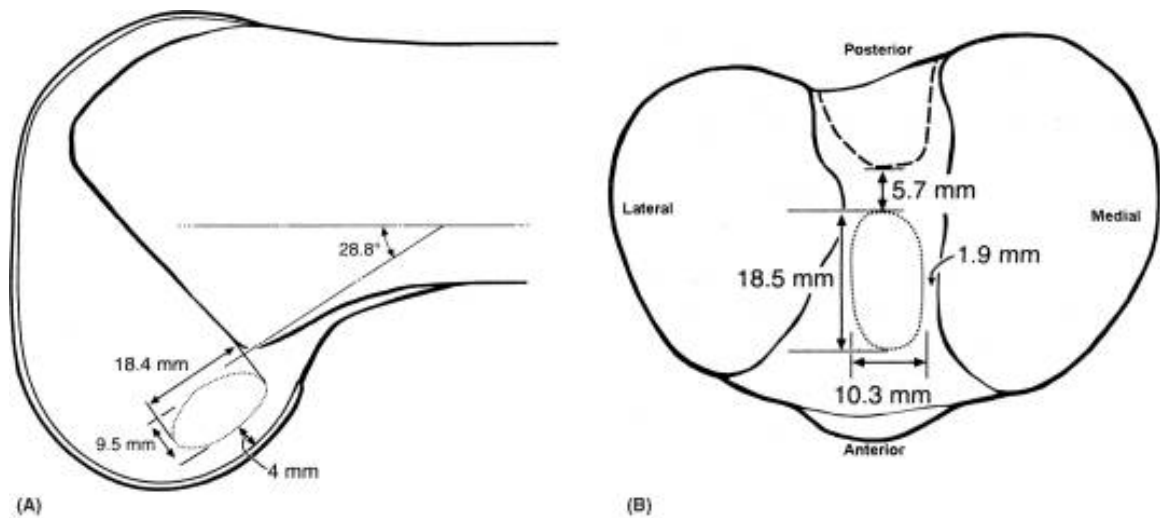


**Εικόνα 11.** Ο Πρόσθιος (ACL) και ο Οπίσθιος (PCL) Χιαστός Σύνδεσμος. [Αναπαραγωγή από: *Anatomic Single- and Double-Bundle Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Flowchart*, Van Eck, *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 2010]<sup>14</sup>

Το μέσο μήκος του ΠΧΣ είναι μεταξύ 31 – 35 χιλιοστά<sup>15</sup>. Ο προσανατολισμός του ΠΧΣ είναι αντιπροσωπευτικός της λειτουργίας του<sup>13</sup> (Εικόνα 11). Για αυτό το λόγο είναι προσανατολισμένος από άνω έξω και πίσω (μηριαία πρόσφυση) προς κάτω, έσω και εμπρός (κνημιαία πρόσφυση), σχηματίζοντας με τον ανατομικό άξονα της κνήμης γωνία  $26^{\circ} \pm 6^{\circ}$ <sup>3, 13</sup>.

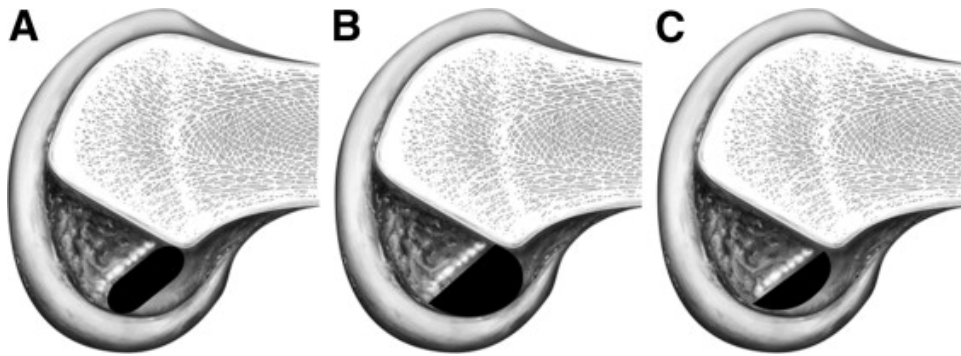
Καθώς εκτείνεται μεταξύ των προσφύσεων του ο ΠΧΣ παρουσιάζει μια ελαφρά στροφή προς τα έξω, γεγονός το οποίο οφείλεται κατά κύριο λόγο στη σχετική θέση των προσφύσεων του στη κνήμη και στο μηρό. Η εντόπιση και ο προσανατολισμός της μηριαίας πρόσφυσης του ΠΧΣ είναι υπεύθυνη για την διαφορά τάσης του ΠΧΣ και των δύο δεσμίδων του κατά την κάμψη ή την έκταση του γόνατος<sup>13</sup>.

Η κνημιαία πρόσφυση εντοπίζεται σε μια κοίλανση της αρθρικής επιφάνειας της κνήμης σχήματος οβάλ στο πρόσθιο έξω τμήμα της πρόσθιας κνημιαίας άκανθας, εντοπιζόμενη επί των έσω του πρόσθιου κέρατος του έξω μηνίσκου<sup>2,3</sup> (Εικόνα 12). Σε ορισμένες περιπτώσεις ορισμένες ίνες του ΠΧΣ περιπλέκονται με την πρόσφυση του οπίσθιου κέρατος του μηνίσκου. Η κνημιαία πρόσφυση είναι ευρύτερη και πιο αποπλατυσμένη από την μηριαία και θεωρείται από ορισμένους ερευνητές και ισχυρότερη<sup>2,3,13</sup>.



**Εικόνα 12.** Η μηριαία και κνημιαία πρόσφυση του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από: *The Function of the Human Anterior Cruciate Ligament and Analysis of Single- and Double-Bundle Graft Reconstructions*, Noyes F, *Sports Health*, 2009]<sup>16</sup>

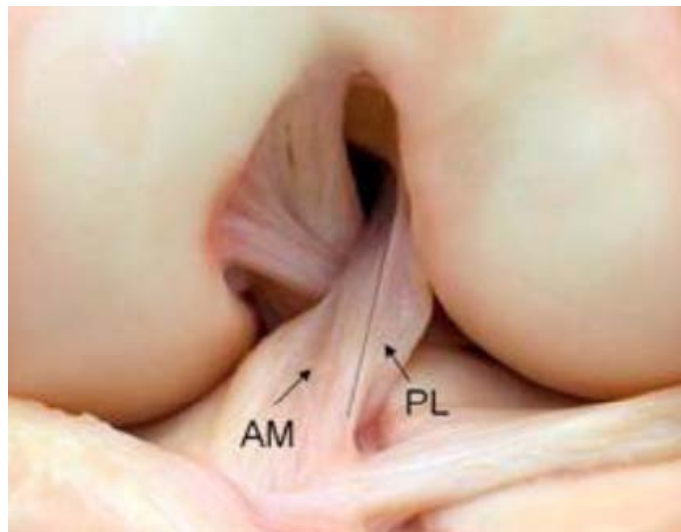
Η μηριαία πρόσφυση του ΠΧΣ εντοπίζεται στο οπίσθιο τριτημόριο της έσω επιφάνειας του μηριαίου κονδύλου (Εικόνα 12). Η επιφάνεια πρόσφυσης έχει περίπου ημικυκλικό σχήμα, με την κυρτή επιφάνεια να βρίσκεται προς την οπίσθια επιφάνεια του γόνατος και να είναι παράλληλη με τη γραμμή που οριοθετεί τον αρθρικό χόνδρο από την έσω επιφάνεια του μηριαίου κονδύλου<sup>16-18</sup>. Η διεύθυνση της διαμέτρου του κύκλου αυτού παρουσιάζει μια απόκλιση από τον ανατομικό άξονα του μηριαίου γωνία 25<sup>013, 16</sup>. Η πρόσφυση των δεσμίδων δεν είναι διατεταγμένη σαν μια μονήρη δέσμη ινιδίων αλλά καλύπτει μια ευρεία επιφάνεια με κατανομή των ινιδίων σε διάφορα επίπεδα σε ακτινωτή διάταξη σαν μια βεντάλια. Μπορεί κανείς διακρίνει δύο ανατομικές περιοχές στην μηριαία πρόσφυση, μια για την πρόσθια-έσω δεσμίδα στο πρόσθιο μέρος και μια για την οπίσθια-έξω δεσμίδα στο οπίσθιο κάτω χείλος της κνημιαίας πρόσφυσης<sup>13, 19</sup> (Εικόνα 13).



**Εικόνα 13.** Διάφορα είδη μηριαίων προσφύσεων. [Αναπαραγωγή από: *The Femoral Insertion of the Anterior Cruciate Ligament: Discrepancy Between Macroscopic and Histological Observations*, Sasaki et al, *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 2012]<sup>19</sup>

## ΤΟΠΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ

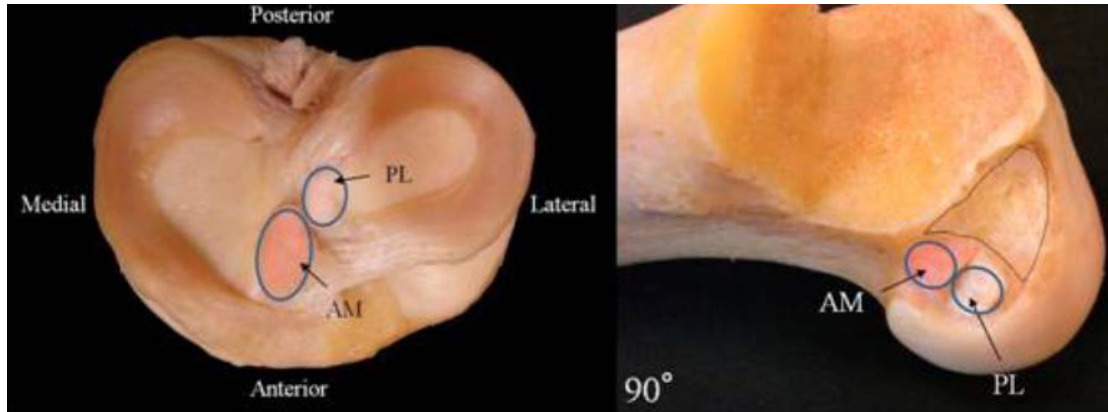
Δεν πρέπει να παραλειφθεί η αναγνώριση των διαφορετικών δεσμίδων του ΠΧΣ σε πρόσθια-έσω (anteromedial) και οπίσθια έξω (posterolateral), ενώ αρκετοί ερευνητές διαχωρίζουν και μια ενδιάμεση δεσμίδα<sup>18, 20-22</sup> (Εικόνα 14). Η διάκριση αυτή γίνεται με βάση την τοπογραφία της πρόσφυσης των δεσμίδων στο κνημιαίο κύρτωμα.



**Εικόνα 14.** Η πρόσθια-έσω και οπίσθια έξω δεσμίδα του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από: *Anatomic Single- and Double-Bundle Anterior Cruciate Ligament (ACL) Reconstruction. Patient Information Hand-out & Post-operative Instructions*, Freddie H. Fu, et al, University of Pittsburgh, Department of Orthopaedic Surgery, 2011]<sup>23</sup>

Οι ίνες της πρόσθιας-έσω δεσμίδας ξεκινούν από το πρόσθιο-έσω τμήμα της κνημιαίας πρόσφυσης του ΠΧΣ και καταφύονται στο πρόσθιο και εγγύς τμήμα εσωτερικά του έξω μηριαίου κονδύλου (Εικόνα 15).

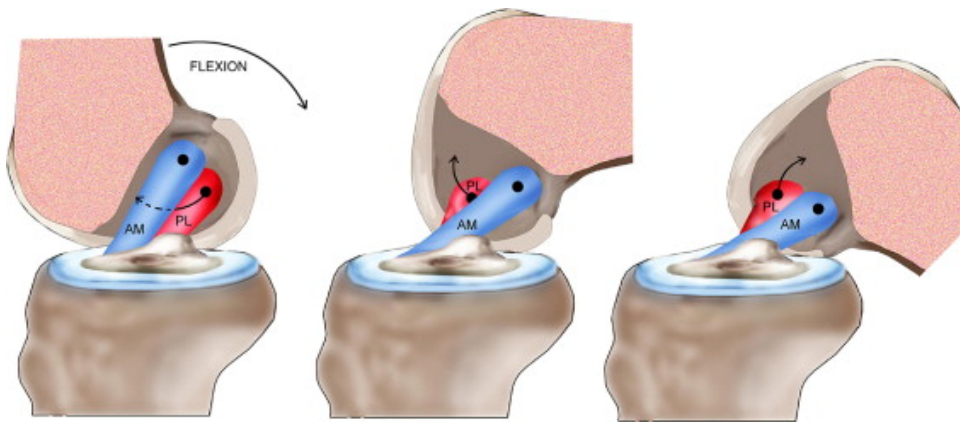
Αναλόγως, η οπίσθια έξω δεσμίδα ξεκινά από το οπίσθιο έξω τμήμα της κνημιαίας πρόσφυσης και προσφύεται στο άπω και οπίσθιο τμήμα του εσωτερικού του κονδύλου<sup>24</sup>.



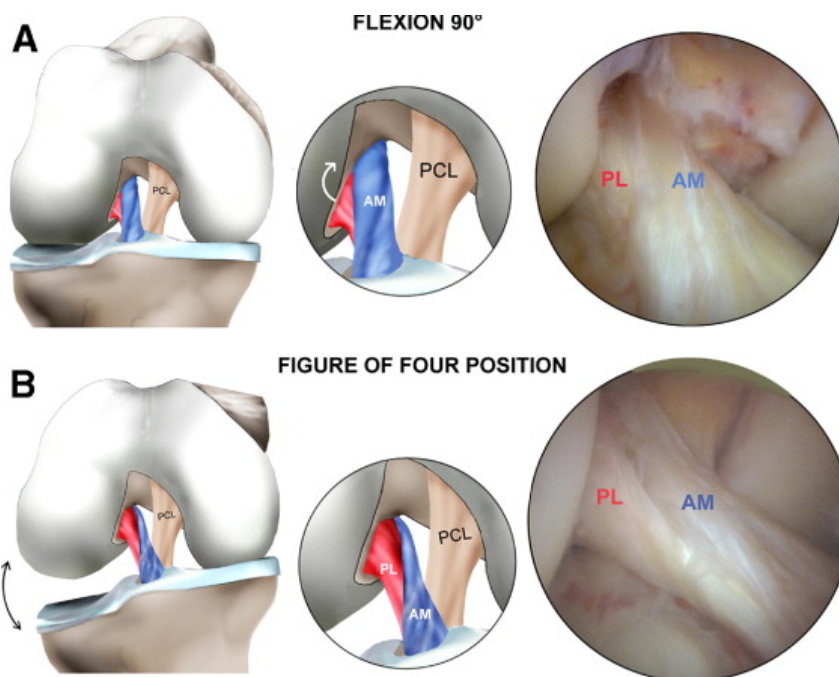
**Εικόνα 15.** Η πρόσφυση της πρόσθιας-έσω και οπίσθιας έξω δεσμίδας του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από: *Anatomic Single- and Double-Bundle Anterior Cruciate Ligament (ACL) Reconstruction, Patient Information Hand-out & Post-operative Instructions, Freddie H. Fu, et al, University of Pittsburgh, Department of Orthopaedic Surgery, 2011*]<sup>23</sup>

Παρά τις προσπάθειες να αναδειχθούν ιστολογικά η διαφορετικότητα των δύο διαφορετικών δεσμίδων, ή έστω κάποιο διακριτικό όριο ανάμεσά τους<sup>17</sup>, αυτό δεν ήταν δυνατό. Η ανάδειξη των δύο δεσμίδων είναι δυνατή βέβαια σε εμβρυϊκό επίπεδο<sup>25</sup>. Κατά καιρούς έχει περιγραφεί και τρίτη ενδιάμεση δεσμίδα<sup>18, 22</sup>, ενώ για να γίνει κατανοητό το πεδίο αντιπαράθεσης αρκεί να επισημανθεί το γεγονός πως έχουν περιγραφεί έως και 10 διαφορετικές δεσμίδες του ΠΧΣ<sup>26</sup>. Διάφορες ανατομικές μελέτες ενισχύουν την άποψη αυτή, διατυπώνοντας την εκτίμηση πως η ύπαρξη μόνο δύο ομάδων ινιδίων δεν είναι επαρκής για να ανταποκριθεί ο ΠΧΣ στην σταθεροποίηση του γόνατος και στα τρία επίπεδα κίνησης<sup>27</sup>. Έχει προταθεί επομένως πως η διάκριση αυτή βασίζεται στην διαφορετική λειτουργία των διαφόρων δεσμίδων, και αποτελεί μια υπεραπλούστευση της σύνθετης ανατομικής δομής του ΠΧΣ. Η λειτουργικότητα των δύο δεσμίδων σχετίζεται με την διαφορετική πρόσφυση τους και επομένως με τη διαφορετική φόρτιση τους κατά τη διάρκεια της κίνησης του γόνατος. Φαίνεται πως οι ίνες του ΠΧΣ δεν βρίσκονται συνολικά σε τάση κατά τη διάρκεια του εύρους κίνησης του γόνατος<sup>20, 28</sup>. Όταν το γόνατο βρίσκεται σε έκταση, η οπίσθια έξω δεσμίδα είναι σε τάση και η πρόσθια-έσω είναι μέτρια χαλαρή<sup>20</sup>. Το αντίθετο συμβαίνει με το γόνατο σε κάμψη, οπότε η πρόσθια έσω δεσμίδα βρίσκεται

σε τάση, καθώς σε αυτή τη θέση του γόνατος ο ΠΧΣ είναι περισσότερο οριζόντιος<sup>20</sup> (Εικόνα 16 & 17).



**Εικόνα 16.** Η αλλαγή σχετικής θέσης των δύο δεσμίδων κατά την κάμψη του γόνατος (προβολή από τα πλάγια) [Αναπαραγωγή από: Sonnery-Cottet B, Chambat P. Arthroscopic identification of the anterior cruciate ligament posterolateral bundle: The figure-of-four position. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 2007]<sup>28</sup>

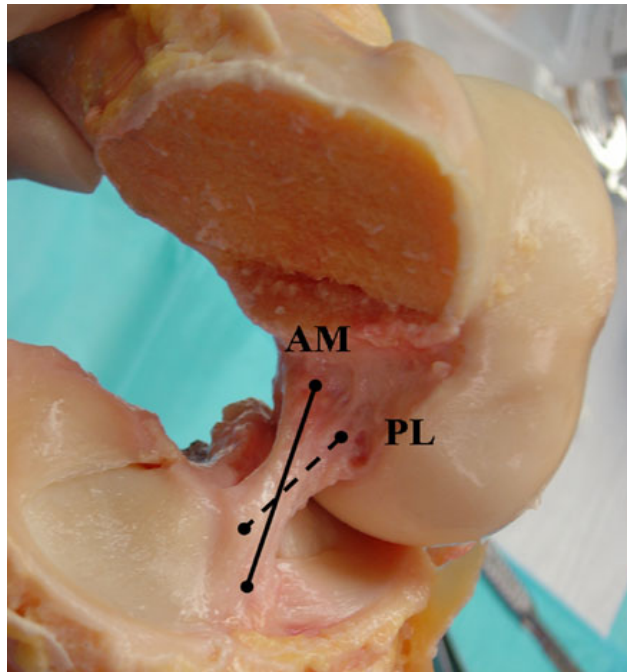


**Εικόνα 17.** Η αλλαγή σχετικής θέσης των δύο δεσμίδων κατά την έσω στροφή του γόνατος (figure four position) (προβολή από εμπρός) [Αναπαραγωγή από: Sonnery-Cottet B, Chambat P. Arthroscopic identification of the anterior cruciate ligament posterolateral bundle: The figure-of-four position. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 2007]<sup>28</sup>

Οι δύο δεσμίδες θεωρείται πως διαδραματίζουν ξεχωριστό ρόλο στην εμβιομηχανική του γόνατος<sup>29</sup>. Η πρόσθια-έσω δεσμίδα, λόγω της διεύθυνσης της στο

μετωπιαίο επίπεδο, πιστεύεται πως διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο μόνο στην προσθιοπίσθια μετατόπιση, με πολύ μικρή η καθόλου συμμετοχή στην έσω ή έξω στροφή<sup>20, 29-31</sup> (Εικόνα 18).

Η άποψη αυτή ενισχύθηκε από μελέτες που διαπιστώνουν πως η αποκατάσταση μονό της δεσμίδας αυτής δεν καταφέρνει να αποκαταστήσει την στροφική σταθερότητα του γόνατος<sup>32-34</sup>. Αντίστοιχα συμπεράσματα υπάρχουν και για την οπίσθια έξω δεσμίδα, η οποία θεωρείται πως διαδραματίζει ξεχωριστό ρόλο μόνο στην στροφική σταθερότητα του γόνατος.

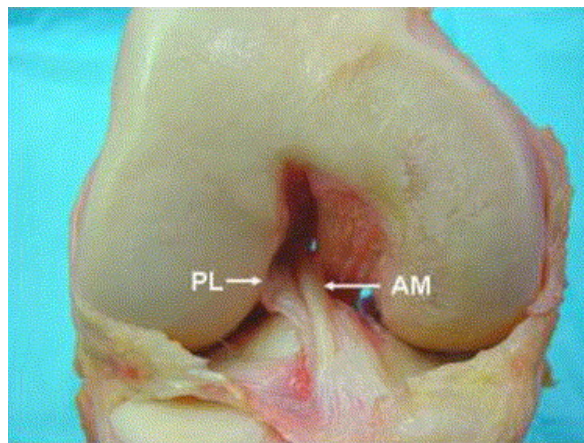


**Εικόνα 18.** Η διεύθυνση των δύο δεσμίδων του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από: *Anterior cruciate ligament anatomy and function relating to anatomical reconstruction*, Zantop et al *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2006]<sup>35</sup>

Διάφορες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί μέχρι σήμερα προσπάθησαν να μελετήσουν το ρόλο των δύο αυτών δεσμίδων στην κίνηση του γόνατος χρησιμοποιώντας ανατομικά παρασκευάσματα<sup>35, 36</sup>. Τα αποτελέσματα αυτών των ερευνών έδειξαν πως η διατομή της πρόσθιας έσω (AM) δεσμίδας δεν είχε σαν αποτέλεσμα την αύξηση της προσθιοπίσθιας μετατόπισης, ενώ η διατομή της οπίσθιας-έξω (PL) τη διέυρνε σημαντικά<sup>20, 35</sup>. Επιπρόσθετα, πρόσφατα δεδομένα απέδειξαν πως η διατομή οποιασδήποτε δεσμίδας ξεχωριστά δεν προκαλούσε σημαντικές διαφορές ούτε στην προσθιοπίσθια μετατόπιση, ούτε στην στροφή του γόνατος<sup>29</sup>. Φαίνεται λοιπόν πως οι έως τώρα μελέτες δεν κατάφεραν να αναδείξουν το



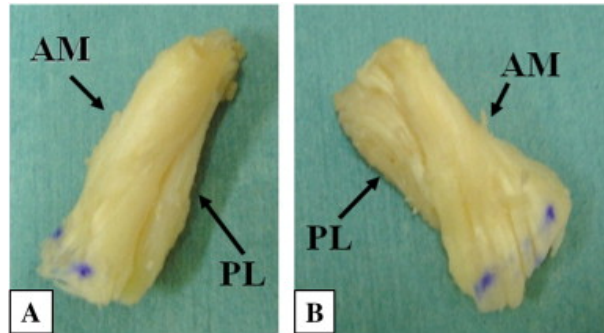
διακριτό ή μη ρόλο των δύο δεσμίδων και πως η γνώση πάνω στο ζήτημα αυτό είναι ακόμη περιπλεγμένη. Η κλινική σημασία του γεγονότος αυτού ενισχύθηκε περισσότερο πρόσφατα, καθώς η υπόθεση του διακριτού ρόλου των δύο δεσμίδων οδήγησε στην ανάπτυξη και εφαρμογή νέων μεθόδων για την ανακατασκευή του ΠΧΣ, όπως για παράδειγμα η ανακατασκευή διπλής δεσμίδας<sup>37</sup>. Εφόσον ο ρόλος των δύο δεσμίδων παραμένει άγνωστος, είναι αμφίβολη και η αποτελεσματικότητα των μεθόδων αυτών. Από την άλλη μεριά η διευκρίνιση του ρόλου αυτού θα διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην τροποποίηση των υπαρχουσών τεχνικών για την ανακατασκευή του ΠΧΣ.



**Εικόνα 19.** Οι διακριτές θέσεις πρόσφυσης των δύο δεσμίδων του ΠΧΣ στο μηριαίο οστό (προβολή από εμπρός) σε αντίθεση με την μη διακριτή θέση της κνημιαίας πρόσφυσης [Αναπαραγωγή από: *Anatomy of the anterior cruciate ligament Zantop et al, Operative techniques in Orthopaedics, 2005*]<sup>38</sup>

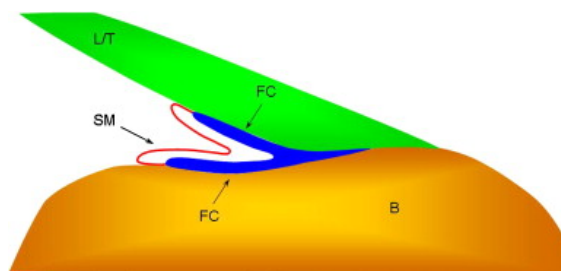
## ΙΣΤΟΛΟΓΙΑ

Ο πρόσθιος χιαστός αποτελείται κυρίως από αθροίσματα ινιδίων κολλαγόνου (Εικόνα 20). Οι κολλαγόνες ίνες φέρονται προς διάφορες κατευθύνσεις, κυρίως κάθετα στον άξονα φόρτισης τους, με λιγοστές να φέρονται παράλληλα προς τον επιμήκη άξονα του ΠΧΣ. Κυρίως οι ίνες κολλαγόνου είναι τύπου I, υπάρχουν και αρκετές ίνες τύπου III, ιδίως στον χαλαρό συνδετικό ιστό<sup>13, 39</sup> (Εικόνα 22).



**Εικόνα 20.** Μακροσκοπική εμφάνιση των δύο δεσμίδων του ΠΧΣ [Αναπαραγωγή από: *Histological evaluation and comparison of the anteromedial and posterolateral bundle of the human anterior cruciate ligament of the osteoarthritic knee joint*, Watanabe et al, *The Knee*, 2011]<sup>39</sup>

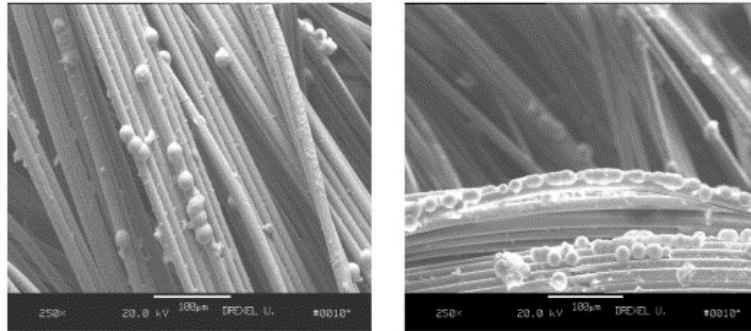
Επίσης, έχουν αναγνωρισθεί πολυάριθμοι ινοβλάστες με επιμηκυσμένο σχήμα που είναι διατεταγμένοι κατά μήκος της κάθε πλευράς του ινιδίου και αποτελούν τη βασική κυτταρική δομή του ΠΧΣ. Επιπλέον, υπάρχουν ελαστικές ίνες που συμπληρώνουν τη δομή του ΠΧΣ. Η παρουσία μιας λεπτής στιβάδας θυλακικού υμένα που περιβάλλει και απομονώνει τον ΠΧΣ από παντού, τον μετατρέπει σε έξω αρθρική δομή ιστολογικά παρά την σαφή ενδαρθρική του παρουσία<sup>21</sup> (Εικόνα 21). Ορισμένοι ερευνητές αναγνωρίζουν την παρουσία της δομής αυτής με σημαντικές αναλογίες με τον λεγόμενο παρατένοντα που περιβάλλει τους τένοντες του ανθρώπινου οργανισμού και είναι υπεύθυνος για την αγγείωση και νεύρωση του<sup>21</sup>.



**Εικόνα 21.** Ο λεπτός θυλακικός υμένας που περιβάλλει τον ΠΧΣ και ευθύνεται για την 'έξωθυλακική/έξωαρθρική' υπόστασή του [Αναπαραγωγή από: *Psoriatic arthritis: Correlation between imaging and pathology*, Tan et al, *Joint Bone Spine*, 2010]<sup>40</sup>

Υπάρχουν όμως σημαντικές διαφορές τόσο στη σύσταση όσο και στην αρχιτεκτονική διάταξη των ινών που είναι καθοριστικές για τις ξεχωριστές εμβιομηχανικές ιδιότητες του. Επίσης, το ελαστικό στοιχείο στη σύσταση του υπερέχει σε σχέση με άλλους συνδέσμους. Τέλος η αρχιτεκτονική διάταξη των ινών είναι αξιοσημείωτη<sup>41</sup>. Οι ίνες του ΠΧΣ διαφέρουν σημαντικά σε μήκος με ένα εύρος

που κυμαίνεται από 0,3 έως 0,75 χιλιοστά<sup>3, 13, 42</sup>. Κάθε ίνα αποτελείται από ινίδια κολλαγόνου (fascicles) μήκους 250 μικρών έως και χιλιοστών που το καθένα αποτελείται από τρία έως είκοσι υπο-ινίδια (subfasciculi) που περιβάλλονται από επιτένοντα. Αυτά διαχωρίζονται σε υποϊνιδιακές ομάδες (subfascicular units) (μήκους 100-250  $\mu\text{m}$ ) που συντίθενται από μικρό-ίνα (fibers) μήκους 1-20 μικρά και περιβάλλονται από χαλαρό συνδετικό ιστό τον ενδοτένοντα<sup>13</sup>.



**Εικόνα 22.** Εικόνα ηλεκτρονικού μικροσκοπίου του ΠΧΣ [Αναπαραγωγή από: *Fiber-based tissue-engineered scaffold for ligament replacement: design considerations and in vitro evaluation Cooper et al, Biomaterials, 2005*]<sup>43</sup>

Μικροσκοπικά, κάθε ινίδιο αποτελείται ινίδια κολλαγόνου της τάξης των 25-250 νάνο-μικρών σε διάμετρο<sup>3, 44</sup>. Έχουν περιγραφεί δύο είδη ινιδίων κολλαγόνου στον ΠΧΣ (Εικόνα 22). Το 50% αποτελείται από ινίδια μη ομοιόμορφης διαμέτρου και ανώμαλου σχήματος. Το 43% είναι ομοιόμορφου σχήματος και έχουν ομαλά όρια με μέγιστη διάμετρο τα 45  $\text{nm}$ <sup>44</sup>. Το υπόλοιπο 6% αποτελείται από κύτταρα (ιδίως επιμηκυμένους ινοβλάστες) και ελαστικό ιστό<sup>44</sup>. Η διάταξη των ινών ποικίλει με μια ομαλή μετάβαση από λίγες παράλληλα διατεταγμένες ίνες σε αρκετές με ακτινωτή διάταξη μεταξύ τους σε μη παράλληλη διάταξη σε σχέση με τον επιμήκη άξονα του ΠΧΣ. Διάφορες μελέτες στο παρελθόν καθιέρωσαν τη διάκριση του ΠΧΣ σε 2 ή 3 ξεχωριστές ανατομικές και λειτουργικές δεσμίδες<sup>18, 20, 22</sup>. Παρά το γεγονός αυτό η ιστολογική διάκριση των δυο δεσμίδων φαίνεται πως δεν είναι δυνατή<sup>17, 45, 46</sup>.

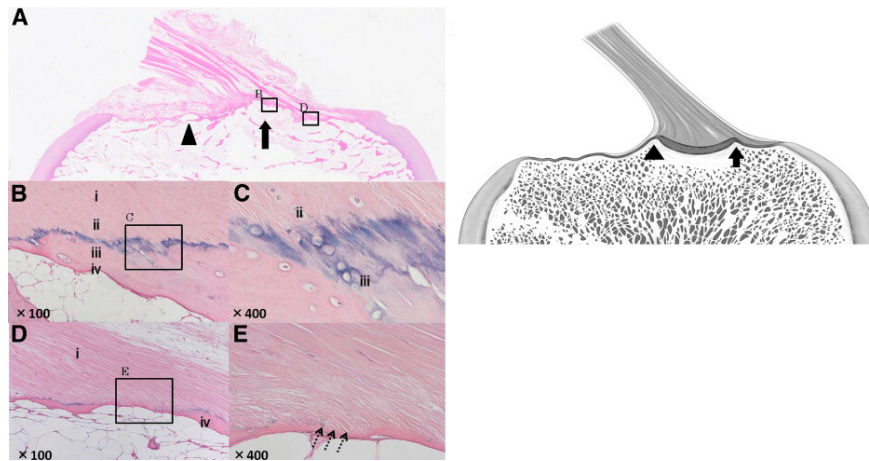
Τέλος η πρόσφυση του ΠΧΣ στο οστό διακρίνεται σε 4 στιβάδες<sup>19</sup> (Εικόνα 23).

**1<sup>η</sup> Στιβάδα: Ίνες κολλαγόνου.** Μια ομάδα εξ αυτών αρχίζουν να προσανατολίζονται κάθετα του άξονα πρόσφυσης του ΠΧΣ (κεντρική μοίρα), ενώ οι υπόλοιπες ίνες παραλληλίζονται με την επιφάνεια του οστού (περιφερική μοίρα). Αποτελεί τη ζώνη όπου ουσιαστικά ξεκινά το ινώδες τμήμα του συνδέσμου.

**2<sup>η</sup> Στιβάδα: Μη επιμεταλλωμένη ζώνη κολλαγόνου.** Στη ζώνη αυτή υπάρχουν αρκετές διασυνδέσεις των κολλαγόνων ινών μεταξύ τους, χωρίς όμως να υπάρχει συμμετοχή κρυστάλλων ασβεστίου. Αποτελεί την ινοχόνδρινή ζώνη.

**3<sup>η</sup> Στιβάδα: Επιμεταλλωμένη ζώνη κολλαγόνου.** Στη ζώνη αυτή μεταξύ των πυκνών πλέον ινών κολλαγόνου παρεμβάλλονται κρύσταλλοι ασβεστίου

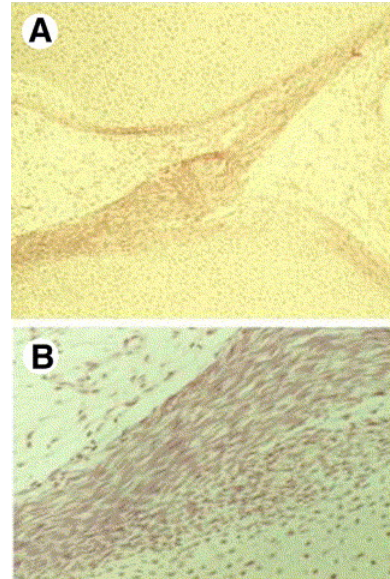
**4<sup>η</sup> Στιβάδα: Υποχόνδριο οστό.** Αποτελεί την τελική ζώνη πρόσφυσης του συνδέσμου προς οστό, με την μετάπτωση της χόνδρινης φύσης σε οστέινη.



**Εικόνα 23.** Μικροσκοπική δομή της κνημιαίας πρόσφυσης του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από: *The Femoral Insertion of the Anterior Cruciate Ligament: Discrepancy Between Macroscopic and Histological Observations*, Sasaki et al, *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 2012]<sup>19</sup>

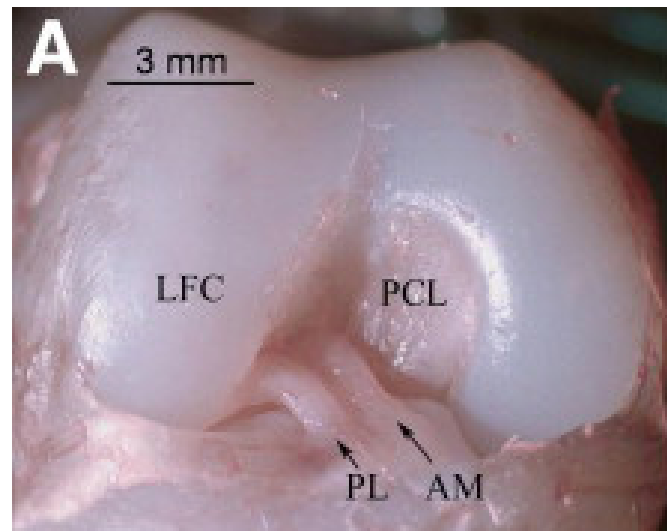
## ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑ

Το γόνατο αναπτύσσεται κατά την 4η εβδομάδα της κύησης από μεσεγγυματικό ιστό μεταξύ του μηριαίου και κνημιαίου οστού με την τυπική διαδικασία της άρθρογένεσης<sup>13</sup>. Ήδη από την 8<sup>η</sup> εβδομάδα οι χιαστοί σύνδεσμοι αρχίζουν και διακρίνονται, για να ολοκληρωθεί η διαμόρφωσή τους περί την 20<sup>η</sup> εβδομάδα<sup>38, 47</sup> (Εικόνα 24).



**Εικόνα 24.** Ο ΠΧΣ σε έμβryo 10 εβδομάδων. [Αναπαραγωγή από: *Anatomy of the anterior cruciate ligament Zantop et al, Operative techniques in Orthopaedics, 2005*]<sup>38</sup>

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει το γεγονός πως σε έμβρυα 24-40 εβδομάδων οι δυο δεσμίδες είναι διακριτές, αλλά έχουν διαφορετικό προσανατολισμό από αυτόν του ενήλικα<sup>47</sup> (Εικόνα 25).

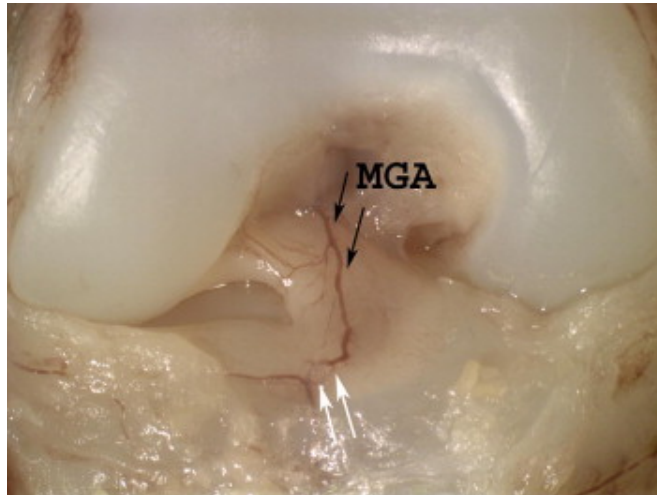


**Εικόνα 25.** Οι δύο δεσμίδες του ΠΧΣ είναι διακριτές στην εμβρυϊκή ζωή. [Αναπαραγωγή από: *The Fetal Anterior Cruciate Ligament: An Anatomic and Histologic Study Ferreti et al, Sasaki et al, Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related, 2007*]<sup>47</sup>

Πρόσφατες μελέτες ανέδειξαν το γεγονός πως οι ίνες του εμβρυϊκού ΠΧΣ έχουν διάταξη περισσότερο παράλληλη σε σχέση με τον ανατομικό άξονα του ΠΧΣ. Επίσης, εμφανίζει μεγαλύτερη κυτταροβρίθεια και αγγείωση, με τη μηριαία πρόσφυση είναι ευρύτερη σε πλάτος σε σχέση με αυτή του ενήλικα<sup>47</sup>.

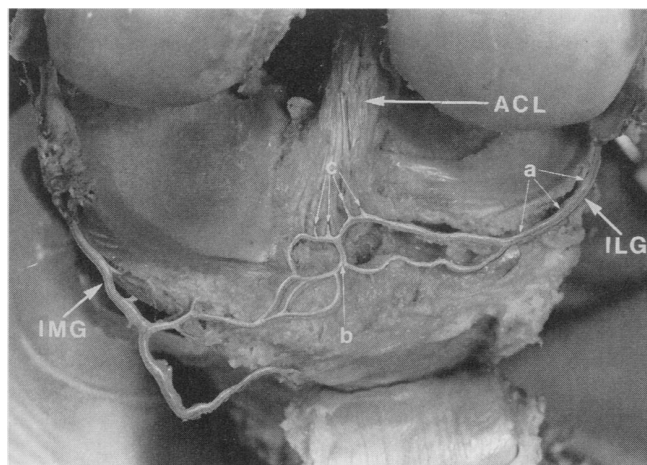
## ΑΓΓΕΙΩΣΗ - ΝΕΥΡΩΣΗ

Ο ΠΧΣ αγγειώνεται από τη μέση αρτηρία του γόνατος, αλλά εξαιτίας της ενδοαρθρικής παρουσίας του, υπάρχει ιδιαιτερότητα στην αγγείωση του<sup>13, 48</sup> (Εικόνα 26).



**Εικόνα 26.** Η αγγείωση του ΠΧΣ από τη μέση αρτηρία του γόνατος. [Αναπαραγωγή από: *The Fetal Anterior Cruciate Ligament: An Anatomic and Histologic Study*, Sasaki et al, *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 2007]<sup>47</sup>

Τελικοί αρτηριακοί κλάδοι που εξορμούνται από το λιπώδες σώμα της επιγονατίδας καθώς και το οπίσθιο τμήμα του αρθρικού υμένα περιβάλλουν κυκλωτερώς τον ΠΧΣ. Ιδιαίτερη χειρουργική σημασία έχει η παρατήρηση πως η κνημιαία πρόσφυση του ΠΧΣ είναι ανάγγεια, γεγονός που εξηγεί την ελλιπή επουλωτική ικανότητα του ΠΧΣ σε σχέση με τον ΟΧΣ<sup>48</sup> (Εικόνα 27).



**Εικόνα 27.** Η κνημιαία πρόσφυση του ΠΧΣ στερείται αγγείωσης. [Αναπαραγωγή από: *Arterial Supply to the Human Anterior Cruciate Ligament*, Toy et al, *J Athl Train*, 1995]<sup>48</sup>

Η νεύρωση του ΠΧΣ προέρχεται από τον οπίσθιο κλάδο του οπίσθιου κνημιαίου νεύρου<sup>3,13</sup>. Αξιοσημείωτη είναι τόσο η ύπαρξη των σωματίων Golgi, που αποτελούν εξειδικευμένους τασεουποδοχείς και ρυθμίζουν την ιδιοδεκτικότητα του ΠΧΣ, όσο και η έλλειψη νευρικών απολήξεων για τον πόνο, που ερμηνεύει την μικρή ένταση του πόνου σε τραυματισμό του ΠΧΣ<sup>13,49</sup>.

## ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η Εμβιομηχανική είναι η επιστήμη που ασχολείται με τη μελέτη της εφαρμογής των δυνάμεων που ασκούνται σε βιολογικά συστήματα και πιο συγκεκριμένα στον άνθρωπο και στο μυσκελετικό σύστημα καθώς και με την κίνηση του σε διάφορες δραστηριότητες (βάδιση, τρέξιμο).

Οι μελέτες στο πεδίο της εμβιομηχανικής μπορούν να διακριθούν σε :

- in vivo που γίνονται σε έμβια όντα, όπως για παράδειγμα οι κλινικές δοκιμές,
- σε in vitro μελέτες που πραγματοποιούνται εκτός ζωντανού οργανισμού και κυττάρου που προσομοιάζουν πραγματικές συνθήκες,
- σε in situ που είναι ενδιάμεση κατηγορία μεταξύ in vivo και in vitro
- ex vivo διεξάγονται σε ζωντανούς ιστούς αλλά σε τεχνητό περιβάλλον

Εμβιομηχανικά τα διάφορα δομικά υλικά του ανθρώπινου σώματος και τα άλλα βιοϋλικά, παρουσιάζουν αρκετές διαφορές σε σχέση με τα σύνθετα υλικά που έχουν κατασκευαστεί στο εργαστήριο<sup>50</sup>. Οι κύριες διαφορές έγκεινται στο ότι τα βιοϋλικά παρουσιάζουν ιδιότητες ζωντανού ιστού. Ειδικότερα, τέσσερις κύριες ιδιότητες είναι χαρακτηριστικές. Η αγγείωση, η δυνατότητα μεταβολισμού, η δυνατότητα επούλωσης και η δυνατότητα ανακατασκευής. Η αγγείωση του ιστού ή γενικότερα η παρουσία δυνητικά ζωντανών κυττάρων, καθιστά δυνατό να υπάρχει ενεργός μεταβολισμός στο υλικό, που σημαίνει πως προσλαμβάνει θρεπτικά συστατικά για τις κυτταρικές του μονάδες<sup>50, 51</sup>. Επίσης, φαίνεται πως διατηρεί σε άλλοτε άλλο βαθμό τις χαρακτηριστικές λειτουργίες του διαφοροποιημένου ιστού. Η αγγείωση δεν είναι απαραίτητο πάντοτε να προέρχεται από επίσημο αγγειακό δίκτυο. Άλλωστε η δυνατότητα νέο-αγγείωσης δεν πρέπει να παραγνωρίζεται, όπως άλλωστε και η δυνατότητα κυτταρικής διατροφής διαμέσου κυτταρικής διάχυσης και μεταφοράς. Άμεσα συνυφασμένη με την αγγείωση είναι και η δυνατότητα επούλωσης και ανακατασκευής του ιστού. Είναι γνωστό πως οι ιστοί αποτελούν δυναμικούς ιστούς που συνεχώς τροποποιούνται, αλλάζουν στα πλαίσια της αναπροσαρμογής τους στις συνθήκες του περιβάλλοντος μέσα στο οποίο λειτουργούν<sup>1, 3</sup>. Σε ανάλογα πλαίσια περιλαμβάνεται και η διαδικασία της επούλωσης, με την οποία ο τραυματισμένος ιστός αντικαθίσταται με ουλώδες ιστό που μπορεί ή όχι να μετατραπεί σε ιστό ποιοτικά όμοιο με τον αρχικό ή όχι.



Για την κατανόηση της εμβιομηχανικής είναι απαραίτητη η διευκρίνιση ορισμένων βασικών όρων:

**Μηχανικές ιδιότητες** ονομάζονται οι ιδιότητες που χαρακτηρίζουν ένα υλικό κατά την επίδραση σε αυτό εξωτερικών δυνάμεων. Οι δυνάμεις αυτές προκαλούν την ανάπτυξη εσωτερικών δυνάμεων στα υλικά αυτά γνωστές ως τάσεις ή εσωτερικό φορτίο.

**Φορτίο ή φόρτιση ή τάση (load)** ονομάζεται η αντίσταση στην ισόποση και αντίθετης φοράς δύναμη που ασκείται στον ιστό με αποτέλεσμα την παραμόρφωσή τους. Ορίζεται ως δύναμη ανα μονάδα επιφανείας και ανάλογα με τη φορά άσκησης της διακρίνεται σε φορτίο συμπίεσης, φορτίο ελκυσμού και φορτίο διάτμησης.

**Παραμόρφωση (strain)** ορίζεται η μεταβολή των αρχικών διαστάσεων του ιστού εκφραζόμενη ως εκατοστιαία αλλαγή των αρχικών διαστάσεων του, ως συνέπεια μιας δρώσας δύναμης.

Έχει βρεθεί πως οι διάφοροι ιστοί αποτυγχάνουν προοδευτικά με ρήξη των μικροϊνδιακών ανατομικών στοιχείων που τους αποτελούν. Στους περισσότερους ιστούς προηγείται μια παραμόρφωση της τάξης του 7-8% (ή επιμήκυνση όταν πρόκειται για αξονική φόρτιση), πριν την επακόλουθο ρήξη. Προσοχή χρειάζεται στο γεγονός πως η ρήξη μπορεί να μην είναι δομική αλλά λειτουργική και κατά συνέπεια οι ίνες του συνδέσμου να βρίσκονται σε ανατομική συνέχεια μεταξύ τους.

**Η αντοχή** ενός υλικού ορίζεται ως το μέγεθος και το είδος των φορτίων που μπορεί να αντέξει ένα υλικό προτού υποστεί μηχανική αστοχία και θραύση.

Η αντοχή εξαρτάται από:

1. Τα χαρακτηριστικά της φόρτισης που ασκείται στο υλικό (το είδος και το μέγεθος της φόρτισης, την κατεύθυνση της, το ρυθμό και το είδος της),
2. Το είδος, τα φυσικά χαρακτηριστικά και την κατάσταση του υλικού.

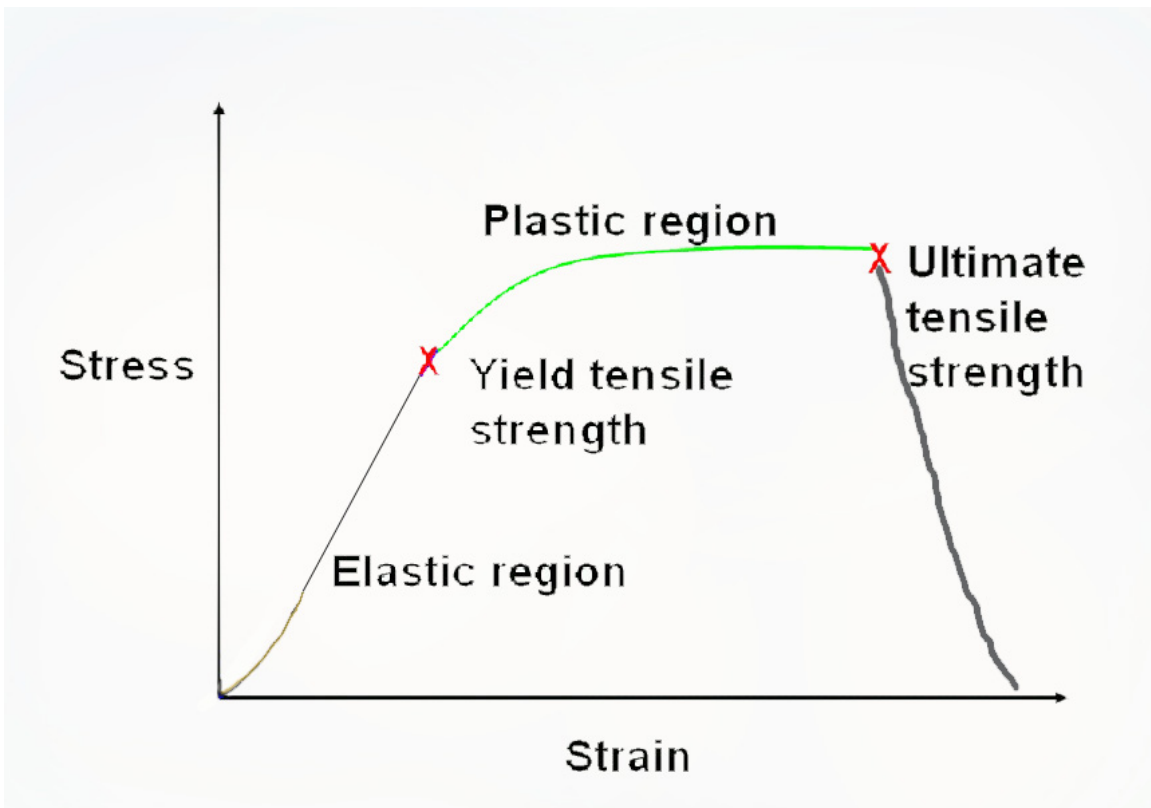
Με τη φόρτιση ενός υλικού σε ελκυσμό ή συμπίεση λαμβάνεται μια **καμπύλη φορτίου- παραμόρφωσης**. Σε αυτή την καμπύλη μπορούν να αναγνωρισούν οι εξής παράμετροι:

- Μέγιστο φορτίο αστοχίας/θραύσης (Failure Load)

- Παραμόρφωση (strain)
- Δυσκαμψία (stiffness)
- Ενέργεια θραύσης (Energy)

Η καμπύλη αυτή διακρίνεται από τις παρακάτω περιοχές όπως φαίνεται στην εικόνα 28:

- **Την «δακτυλική περιοχή (toe region)**, κατά την οποία ο ιστός προσαρμόζεται στην εφαρμογή του φορτίου και παρατηρείται ευθυγράμμιση και διάταξη των ινών του υπό φόρτιση υλικού κατά τον άξονα εφαρμογής της δύναμης. Εδώ η καμπύλη εμφανίζεται σχεδόν κοίλη, γεγονός που οφείλεται στην χαρακτηριστική επίτευξη μεγαλύτερης παραμόρφωσης σε αντιδιαστολή με την αύξηση του φορτίου που ασκείται (αρχικό τμήμα της καμπύλης).
- **Την γραμμική περιοχή**, κατά την οποία οι ίνες του ιστού βρίσκονται σε διάταξη παράλληλη με το φορτίο και εφαρμόζεται σε αυτές τάση που έχει ως συνέπεια την παραμόρφωση του υλικού. Το χαρακτηριστικό της περιοχής αυτής της καμπύλης είναι η γραμμική σχέση που υπάρχει μεταξύ της δύναμης που ασκείται και της παραμόρφωσης. Σημειωτέον δε, πως η ευθεία αυτή εμφανίζει οξύτερη γωνία όταν το υλικό έχει μεγαλύτερη δυσκαμψία (stiffness).
- **Την μη γραμμική περιοχή**, κατά την οποία η καμπύλη αρχίζει να εμφανίζει περιοχές με αυξομειώσεις στο φορτίο. Σε αυτή τη φάση, ο ιστός επιδέχεται μια σειρά από διαδοχικές μικρό-αστοχίες (ρήξεις ορισμένων ομάδων ινιδίων), και το σημείο στην καμπύλη ονομάζεται «σημείο διαρροής». Από το σημείο αυτό και μετέπειτα, η παραμόρφωση γίνεται από ελαστική σε πλαστική, μη αναστρέψιμη. Το τελικό τμήμα της καμπύλης όπου το φορτίο εμφανίζει ραγδαία πτώση, αναφέρεται και ως **περιοχή αστοχίας**.



**Εικόνα 28.** Καμπύλη φορτίου/παραμόρφωσης. Α. Περιοχή αστοχίας. Β. Γραμμική περιοχή καμπύλης

Με βάση αυτά τα χαρακτηριστικά της καμπύλης αυτής, τα μεγέθη που αναφέραμε παραπάνω μπορούν να υπολογιστούν με αρκετή ακρίβεια.

Επομένως, η **δυσκαμψία (stiffness)** ορίζεται σαν το λόγο του φορτίου προς την παραμόρφωση στις διάφορες μελέτες λόγω της αβεβαιότητας που υπεισέρχεται στη μέτρηση της διατομής. Ουσιαστικά στη μηχανική η δυσκαμψία ταυτίζεται με το μέτρο ελαστικότητας.

$$\text{Δυσκαμψία} = \frac{\text{φορτίο}}{\text{παραμόρφωση}}, \kappa = \frac{\Delta F}{\Delta L} \text{ (N/m)}$$

Πρακτικά, η δυσκαμψία εκφράζει την αντίσταση που έχει ένα υλικό στο να παραμορφωθεί κατά την εφαρμογή ορισμένης δύναμης.

ενώ η **τάση** ορίζεται ως το πηλίκο της δύναμης ως προς το εμβαδό:

$$\text{τάση} = \frac{\text{δύναμη}}{\text{εμβαδό}}, \sigma = \frac{F}{A} \text{ (MPa = N/mm}^2\text{)}$$

και εκφράζει πρακτικά τη δύναμη που ασκείται σε συγκεκριμένη μονάδα επιφάνειας.

Τέλος, η **παραμόρφωση** ορίζεται ως εξής:

$$\text{παραμόρφωση} = \frac{\text{επιμήκυνση}}{\text{αρχικό μήκος}}, \varepsilon = \frac{\Delta L}{L} \text{ (αδιάστατο μέγεθος)}$$

και αποτελεί την αλλαγή σχήματος που υφίσταται ένα υλικό ως συνέπεια εφαρμογής συγκεκριμένης δύναμης.

Κατά την αστοχία ενός υλικού, η τάση που εφαρμόζεται σε αυτό είναι πολύ μεγαλύτερη από την τάση που προκαλεί *ελαστική παραμόρφωση* και λίγο μεγαλύτερη από την τάση *πλαστικής παραμόρφωσης*. Κατά την αστοχία του υλικού απελευθερώνεται ενέργεια που εκδηλώνεται συνήθως με τη μορφή ηχητικού σήματος.

Οι περιοχές της μη-γραμμικής και γραμμικής παραμόρφωσης έχουν διαφορετικές ιδιότητες μεταξύ τους και συγκεκριμένα χαρακτηριστικά.

Η **γραμμική** είναι η περιοχή της **ελαστικής** συμπεριφορά του υλικού. Αυτό σημαίνει πως το υλικό μετά την εφαρμογή της δύναμης που προκαλεί την παραμόρφωση επανέρχεται στο αρχικό του σχήμα και μέγεθος. Κατά συνέπεια εδώ ισχύει ο νόμος του Hooke, κατά τον οποίο η επιμήκυνση του υλικού είναι ευθέως ανάλογη με τη δύναμη που εφαρμόζεται σε αυτό και επανέρχεται πλήρως στο αρχικό του σχήμα όταν η δύναμη σταματήσει να εφαρμόζεται, χωρίς μάλιστα να επέρχεται απώλεια ενέργειας.

Αντίθετα, εάν συνεχιστεί η εφαρμογή της δύναμης το υλικό πλέον εισέρχεται στην περιοχή της **πλαστικής** παραμόρφωσης κατά την οποία το υλικό αρχίζει να παραμορφώνεται πλαστικά, δηλαδή η μεταβολή του σχήματος του είναι μη αναστρέψιμη.

Συνδυάζοντας τα παραπάνω, ως **όριο ελαστικότητας** ορίζεται η τάση πέραν από την οποία η παραμόρφωση που συμβαίνει σε ένα υλικό καθίσταται μόνιμη. Η κλίση της καμπύλης στην ελαστική περιοχή ονομάζεται ως μέτρο ελαστικότητας του Young και υπολογίζεται από το λόγο της αλλαγής στην τάση με την αλλαγή στην παραμόρφωση:

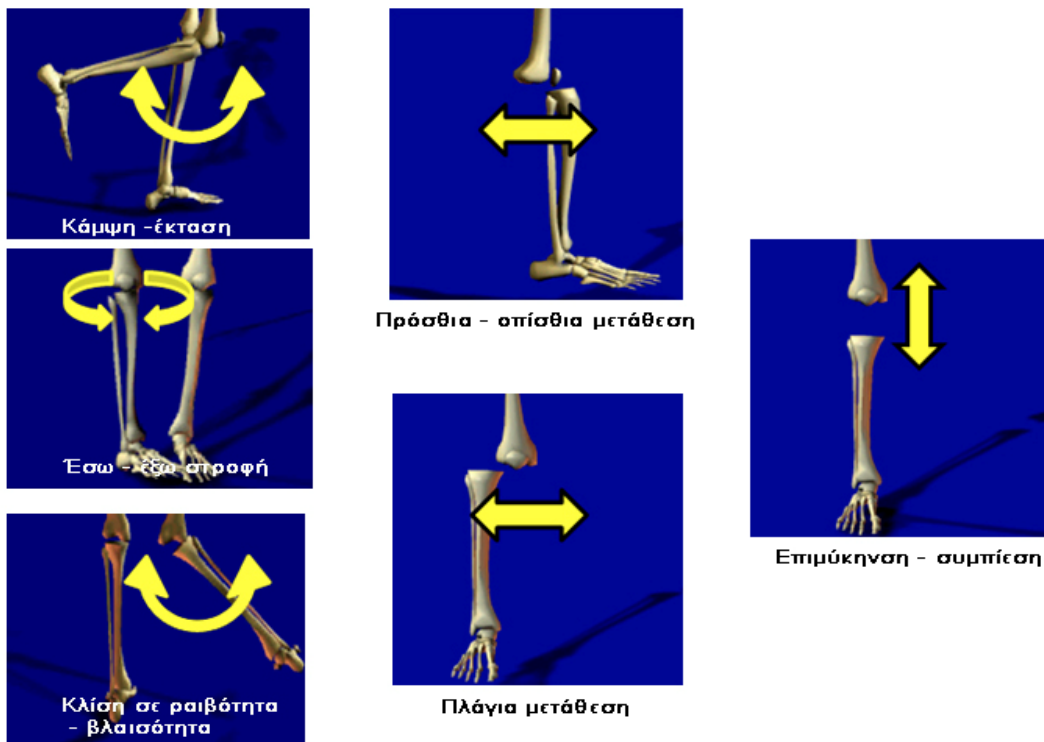
$$\text{Young's modulus} = \text{stress/strain}, E = \sigma/\varepsilon$$

Συμπερασματικά, η εμβιομηχανική συμπεριφορά ενός υλικού εξαρτάται τόσο από τη γεωμετρία του υλικού, όσο και από τις ιδιότητες του ως υλικό.

## ΚΙΝΗΜΑΤΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΑΤΟΣ

Η άρθρωση του γόνατος παρά το γεγονός πως ιστορικά θεωρούνταν σαν μια απλή γίγγλυμο (δίκην μεντεσέ) άρθρωση με δυνατότητα μόνο κάμψης και έκτασης, σήμερα είναι γνωστό πως οι κινήσεις που επιτελούνται είναι σύνθετες και πολύπλοκες και στις τρεις διαστάσεις<sup>52</sup>. Κατά συνέπεια επιτελείται κάμψη και έκταση, έσω και έξω στροφή και πρόσθια και οπίσθια μετατόπιση. Στο γόνατο υπάρχουν 6 βαθμοί ελευθερίας, 3 στροφής και 3 μετατόπισης.

Οι στροφικές κινήσεις είναι η έσω-έξω στροφή, η κάμψη-έκταση και η γωνία ραιβότητας-βλαισότητας. Οι κινήσεις μετατόπισης είναι η πρόσθια-οπίσθια μετατόπιση, η έσω-έξω ολίσθηση και η κεφαλική-ουραία ολίσθηση<sup>52</sup> (Εικόνα 29).



**Εικόνα 29.** Οι κινήσεις της άρθρωσης του γόνατος. [Αναπαραγωγή και τροποποίηση από: *The ACL Injury Controversy: Is "Valgus Collapse" a Sex-Specific Mechanism?* Quatman et al, 2005]

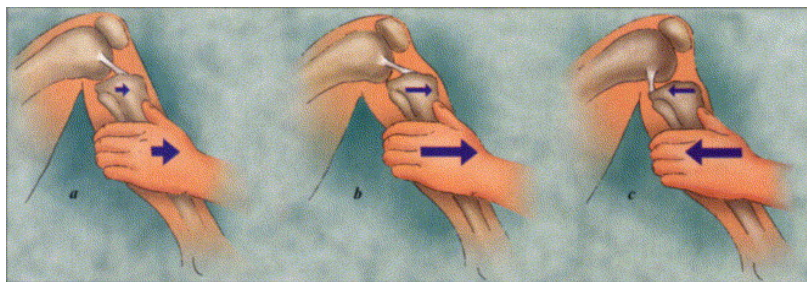
Κατά την κάμψη του γόνατος, το κέντρο περιστροφής της άρθρωσης κινείται προς τα πίσω, και παράλληλα πραγματοποιείται ελαφρά ολίσθηση και κύλιση του μηριαίου σε σχέση με την κνήμη (roll back). Αυτή η κίνηση είναι καθοριστικής σημασίας για την διαδικασία μετάδοσης των φορτίων και σε απότερο επίπεδο για την

εξέλιξη οστεοαρθρικών εκφυλιστικών αλλοιώσεων του γόνατος. Αξίζει να αναφερθεί πως οι δύο κόνδυλοι του γόνατος συμμετέχουν με διαφορετικό βαθμό στην ολίσθηση του μηριού σε σχέση με την κνήμη<sup>2, 13</sup>. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την πρόκληση εξωτερικής στροφής στην κνήμη (screw home mechanism). Η εναρμόνιση της κίνησης των δύο κονδύλων εξασφαλίζεται μέσω της δράσης του ΠΧΣ, γεγονός που αναδεικνύεται κατά τη δοκιμασία pivot shift<sup>53</sup>.

Για την μελέτη της εμβιομηχανικής λειτουργικότητας του γόνατος έχουν προταθεί διάφορα μοντέλα. Παρά τη χρήση διαφόρων διατάξεων με ανατομικά παρασκευάσματα διαφόρων ζώων, οι σημαντικές διαφορές που χαρακτηρίζουν την ανατομική και ιστολογική διαμόρφωση του ΠΧΣ στο σκύλο, στο κουνέλι και ακόμη και σε πρωτεύοντα καθώς και οι διαφορές στο εύρος κίνησης, καθιστούν τη χρήση ανθρώπινων ιστών προτιμότερους για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων<sup>54</sup>. Και η χρήση όμως ανθρωπίνων δοκιμίων υπόκειται σε περιορισμούς, όπως η ηλικία των δειγμάτων, το φύλο και η απουσία νοσημάτων (όπως οστεοπόρωση) ή τραυματισμών. Οι συνθήκες διατήρησης και η επεξεργασία των δειγμάτων πριν τη μελέτη επηρεάζει αναλόγως το τελικό αποτέλεσμα<sup>55</sup>.

## ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΟΥ ΠΧΣ

Ο φυσιολογικός ΠΧΣ παρουσιάζει συγκεκριμένες ιδιότητες εμβιομηχανικά, που έχουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην χειρουργική ανακατασκευή του. Ο κύριος ρόλος του είναι η αντίσταση στην κίνηση της κνήμης προς τα εμπρός (Εικόνα 30). Από in-vitro μελέτες αποδείχθηκε πως ο ΠΧΣ αντιστέκεται στο 75% της δύναμης που εφαρμόζεται κατά την πρόσθια συρταροειδή δοκιμασία<sup>56, 57</sup>. Η δύναμη φτάνει στο 85% με το γόνατο να βρίσκεται σε κάμψη 30 ή 90 μοιρών<sup>56, 57</sup>.



**Εικόνα 30.** Η δράση του ΠΧΣ στην προσθιοπίσθια σταθερότητα του γόνατος. [Αναπαραγωγή από: *Hamstring Tendon Graft for Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Honi et al, AORN Journal, 2002*]<sup>58</sup>

Εκτός όμως από τη δράση του στην προσθοπίσθια σταθερότητα, αρκετά σημαντική είναι η συμμετοχή του στον περιορισμό της κνημιαίας στροφής και της βλαισότητας/ραιβότητας. Μετά τον προβληματισμό που διατυπώθηκε από πολλούς ερευνητές πως η αποκατάσταση μόνο της AM δεσμίδας του ΠΧΣ δεν διορθώνει την αστάθεια στην κνημιαία στροφή<sup>34</sup>, αρκετές εμβιομηχανικές μελέτες πρότειναν έναν ξεχωριστό ρόλο στην PL δεσμίδα για την κνημιαία στροφή<sup>31, 59</sup>. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια ενός κύκλου κίνησης ο ΠΧΣ παρουσιάζει διάφορες φάσεις τάσης και χαλάρωσης. Ειδικότερα, κατά την έκταση του γόνατος, η οπίσθια έξω μοίρα του ΠΧΣ βρίσκεται σε τάση ενώ πρόσθια-έσω σε χάλαση. Το γεγονός αυτό επιβεβαιώθηκε με μελέτες επιλεκτικής διατομής των δεσμίδων του ΠΧΣ, με την πρόσθια έσω δεσμίδα να είναι ο κύριος περιοριστικός παράγοντας έναντι της προσθοπίσθιας παρεκτόπισης σε κάμψη, ενώ η οπίσθια έξω να είναι κύριος αντισταθμιστής της κίνησης με το γόνατο σε θέση έκτασης, καθώς και της υπερέκτασης<sup>20, 60, 61</sup>. Η αύξηση της προσθοπίσθιας παρεκτόπισης μετά τη διατομή του ΠΧΣ είναι κατά μέσο όρο 6.7 χιλιοστόμετρα. Όταν το γόνατο έρχεται σε θέση υπερέκτασης, οι δυνάμεις που εφαρμόζονται στον ΠΧΣ αυξάνονται μέχρι και 250N, που παριστούν φορτίο πολύ μεγαλύτερο από εκείνο που δέχεται ο ΟΧΣ<sup>60</sup>. Το μέγιστο φορτίο αντοχής του φυσιολογικού ΠΧΣ είναι 2160N και δυσκαμψία (stiffness) 242 N/mm<sup>62, 63</sup>.

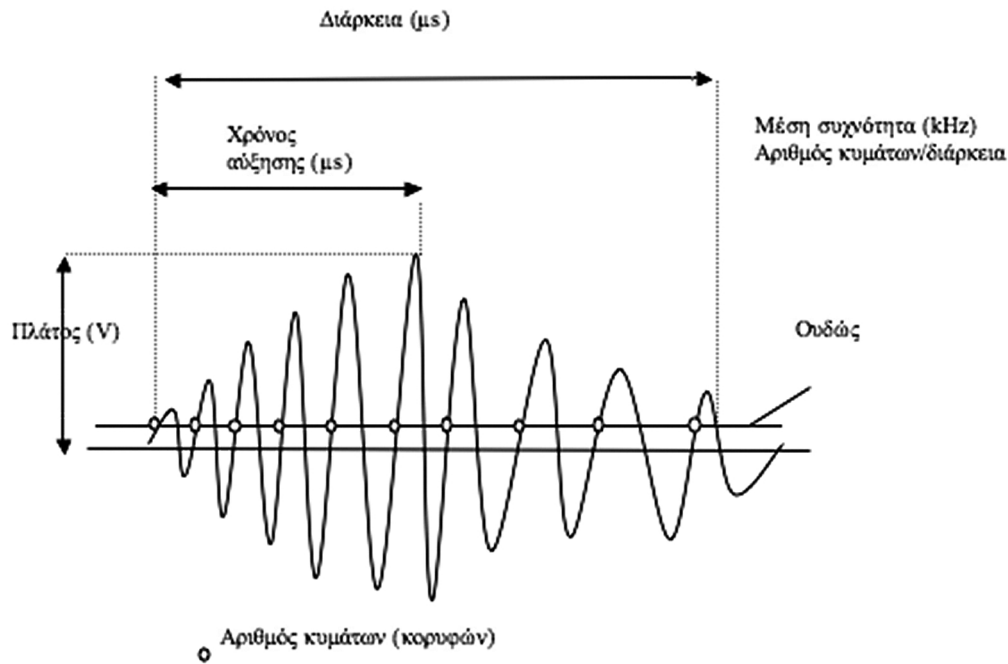
## ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΚΟΥΣΤΙΚΩΝ ΚΥΜΑΤΩΝ

**Ακουστικό Κύμα** ονομάζεται μια συγκεκριμένη μεταβολή της πίεσης του ατμοσφαιρικού αέρα, που μεταδίδεται στο χώρο και το χρόνο. Τα κύματα αυτά γίνονται αισθητά με τις συνήθεις αισθήσεις όπως η ακοή και η αφή. Δύναται να καταγραφούν με την παρεμβολή ειδικών δεκτών. Τα κύματα κατά κανόνα προκαλούνται από μηχανικές ταλαντώσεις διαφόρων υλικών<sup>51, 64</sup>.

Τα χαρακτηριστικά που συνήθως περιγράφονται σε ένα ακουστικό κύμα είναι τα εξής<sup>64</sup> (Εικόνα 31):

- *Περίοδος κύματος*, ορίζεται ως το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ της διέλευσης δύο διαδοχικών κυμάτων. Συνήθως υπολογίζεται με τη χρήση της απόστασης μεταξύ δυο κορυφών του κύματος.
- *Συχνότητα* ονομάζεται ο αριθμός των κυμάτων που αναπτύσσονται σε ένα συγκεκριμένο σημείο ανά μονάδα χρόνου.
- *Πλάτος κύματος* ονομάζεται η απόσταση της μέγιστης τιμής του κύματος από το σημείο μηδέν. Για να γίνει κατανοητό αυτό, αρκεί να κατανοήσουμε πως το κύμα είναι ένα περιοδικό φαινόμενο, δηλαδή έχει μία μέγιστη και μία ελάχιστη τιμή. Το σημείο ισοροπίας μεταξύ της μέγιστης και της ελάχιστης τιμής θεωρείται σαν το σημείο μηδέν. Η απόσταση από το σημείο μηδέν έως το μέγιστο εύρος ονομάζεται πλάτος του κύματος.

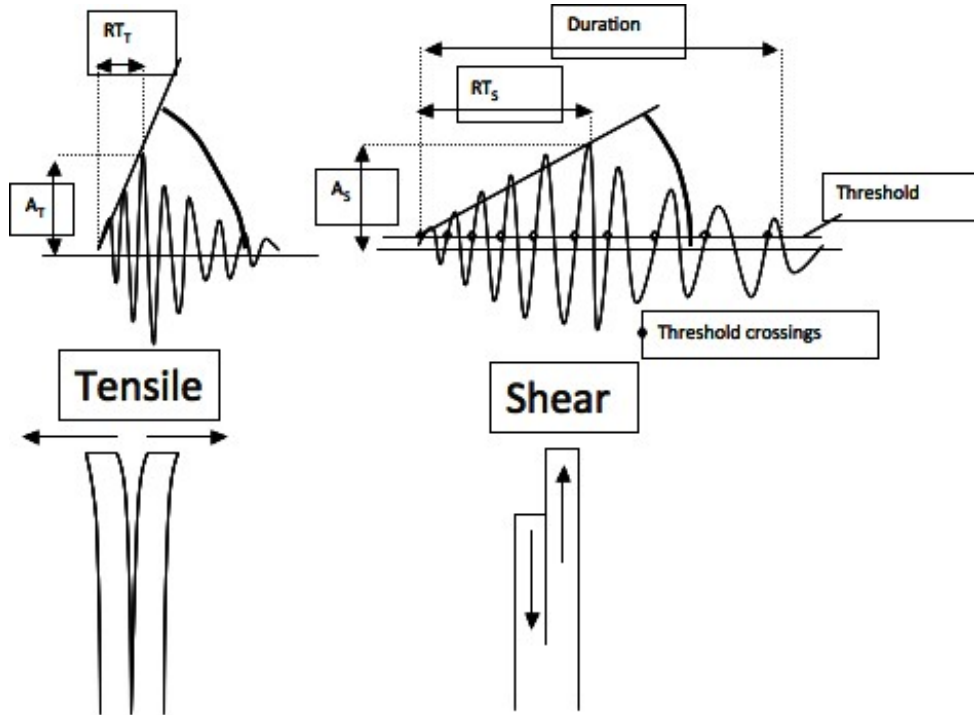




**Εικόνα 31.** Τα χαρακτηριστικά ενός ακουστικού κύματος.

Με τον όρο ακουστική εκπομπή (acoustic emission) εννοούμε το ηχητικό σήμα που εκπέμπεται κατά την υποβολή ενός υλικού σε φόρτιση που προκαλεί την έκλυση ενέργειας. Σε αδρές γραμμές, όταν στο υλικό εφαρμόζεται μια ορισμένη δύναμη, παρατηρείται μια απειροελάχιστη ή μη μεταβολή της επιφάνειας του υλικού που μεταφράζεται σε απελευθέρωση ενέργειας με τη μορφή κυμάτων. Ένα μέγεθος των ακουστικών κυμάτων που προέρχεται από το φαινόμενο αυτό είναι ο αριθμός εκπομπής των ηχητικών κυμάτων που εκπέμπονται στη μονάδα του χρόνου. Είναι λογικό πως όσο η διαδικασία της ρήξης εξελίσσεται, ολοένα και περισσότερα κύματα θα παράγονται προερχόμενα από τις μικρορήξεις αυτές. Η συσσώρευση του αριθμού των ηχητικών σημάτων που εκπέμπονται κατά τη διάρκεια της φόρτισης του υλικού που μελετάται είναι επίσης αντιπροσωπευτική για την εξέλιξη της διαδικασίας φόρτισης και επικείμενης ρήξης<sup>65</sup> (Εικόνα 32). Τα τελευταία χρόνια κατέστη δυνατή η καταγραφή και ανάλυση ορισμένων χαρακτηριστικών της ακουστικής εκπομπής διαφόρων υλικών υπό φόρτιση, με αποτέλεσμα να είναι δυνατή η λήψη πληροφοριών για τη δομή του υλικού και την εν γένει συμπεριφορά του με μεγάλη ακρίβεια<sup>66</sup>. Το συγκριτικό πλεονέκτημα της μεθόδου αυτής σε σχέση με όλες τις άλλες που χρησιμοποιούνται έως σήμερα, είναι το γεγονός πως αποτελεί μια μη καταστροφική μέθοδο, και δύναται να μελετήσει την υποβάθμιση του υλικού κατά την διάρκεια της φόρτισης χωρίς να προϋποθέτει την καταστροφική αστοχία του υλικού που

μελετάται<sup>67, 68</sup>. Η χρησιμότητα της επεκτάθηκε τελευταία πέραν από τις παραδοσιακές εφαρμογές της για την μελέτη αντοχής διαφόρων υλικών και εντόπισης μικρορήξεων, και σε βιολογικά υλικά, όπως το οστό<sup>67, 69</sup>.



**Εικόνα 32.** Τα χαρακτηριστικά του ηχητικού σήματος που παράγονται διαφέρουν ανάλογα με το είδος της ρήξης

Η χρήση της ακουστικής εκπομπής για την ανάλυση των ιδιοτήτων του ΠΧΣ, όπως αναλύεται παρακάτω στην παρούσα μελέτη, αποτελεί την πρώτη παγκόσμια εφαρμογή της συγκεκριμένης μεθόδου σε ανθρώπινο χιαστό σύνδεσμο.

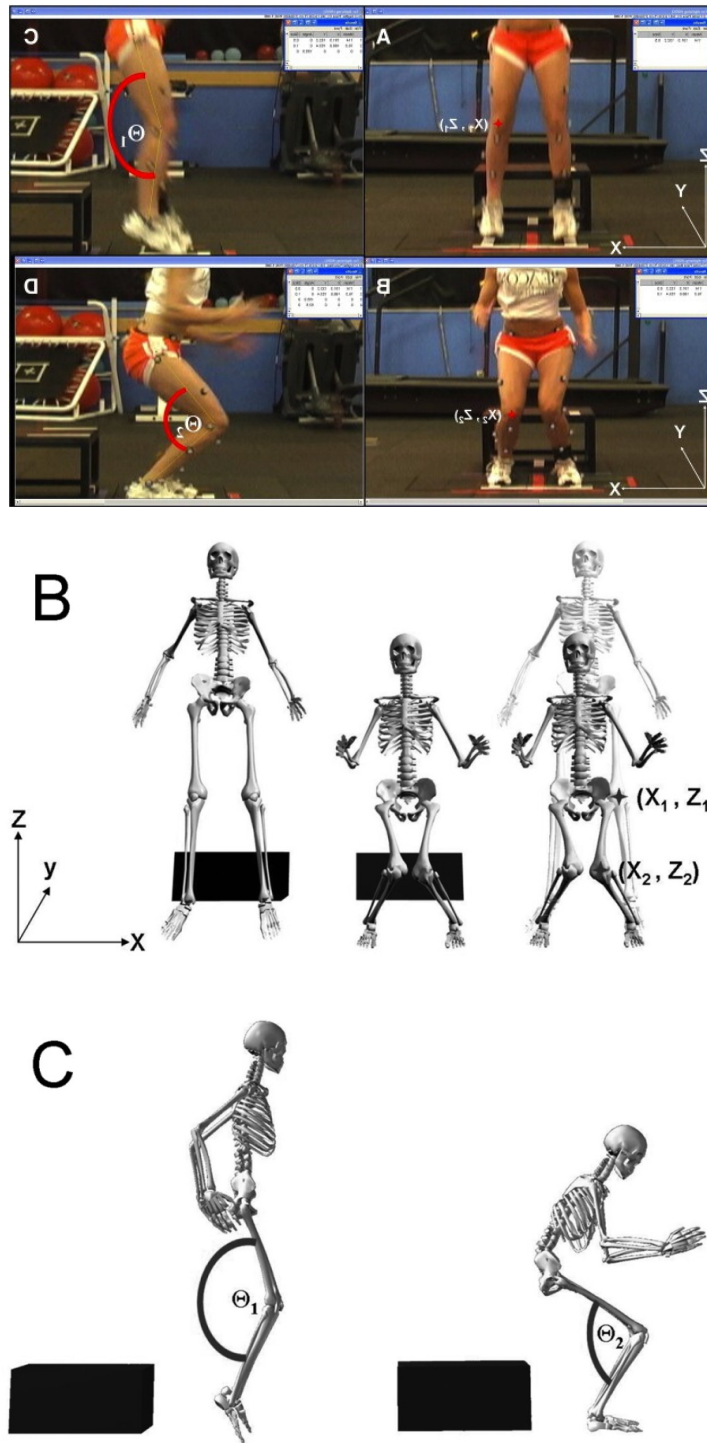
## ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ

### Κλινικά στοιχεία, μηχανισμός ρήξης και διάγνωση

#### ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

Η ρήξη του ΠΧΣ αποτελεί τη συχνότερη τραυματική κάκωση στο γόνατο κατά τη διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων. Υπολογίζεται πως η συχνότητα είναι περίπου 0.03%, με περίπου 70.000-100.000 χειρουργικές αποκαταστάσεις το χρόνο στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, με αυξανόμενη μάλιστα συχνότητα τα τελευταία χρόνια<sup>70-72</sup>. Αυτό πρακτικά σημαίνει πως στην Ελλάδα συμβαίνουν περίπου 4.000 ρήξεις ΠΧΣ κάθε χρόνο. Τα τελευταία χρόνια, η κατανόηση των μηχανισμών ρήξης του ΠΧΣ έχει διευρυνθεί σημαντικά<sup>73</sup>. Είναι γνωστό πλέον πως στο μεγαλύτερο ποσοστό τους (75%) οι ρήξεις του ΠΧΣ είναι αποτέλεσμα τραυματισμών που δεν περιλαμβάνουν άμεση πλήξη ή επαφή<sup>74, 75</sup>. Ο κύριος μηχανισμός για αυτή την κατηγορία των ρήξεων έχει προταθεί πως είναι η επιβράδυνση, και η προσγείωση, συνήθως με συμμετοχή της στροφής<sup>74, 76</sup> (Εικόνα 33).

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η διαπίστωση πως παρά το γεγονός πως οι περισσότεροι ασθενείς (σε απόλυτο αριθμό) με ρήξη ΠΧΣ είναι άνδρες, φαίνεται πως υπάρχει αυξημένη συχνότητα ρήξης του ΠΧΣ στις γυναίκες<sup>70, 73</sup>. Αυτό επιβεβαιώνεται με μελέτες που αναλύουν δεδομένα αθλημάτων με εφάμιλλη συμμετοχή ανδρών και γυναικών που αποδεικνύουν πως οι γυναίκες υφίστανται ρήξη 2-8 φορές συχνότερα από τους άνδρες. Διάφοροι παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί προκειμένου να ερμηνεύσουν αυτή τη διαφορά<sup>73, 74</sup>. Αυτοί μπορούν να διακριθούν σε ανατομικούς (μέγεθος ΠΧΣ, γενικευμένη χαλαρότητα των αρθρώσεων), κινηματικούς (αυξημένη βλαισότητα γόνατος και απαγωγή, ιδίως κατά τα άλματα), σε ορμονικούς (δράση οιστρογόνων)<sup>70, 73, 74, 77-83</sup>. Η ανάλυση βιντεοταινιών κατέστησε δυνατό να αναγνωριστούν και να αναλυθούν οι παράγοντες αυτοί που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη διαδικασία της ρήξης, όπως θα αναλυθεί σε επόμενη παράγραφο<sup>75, 77, 84</sup>.



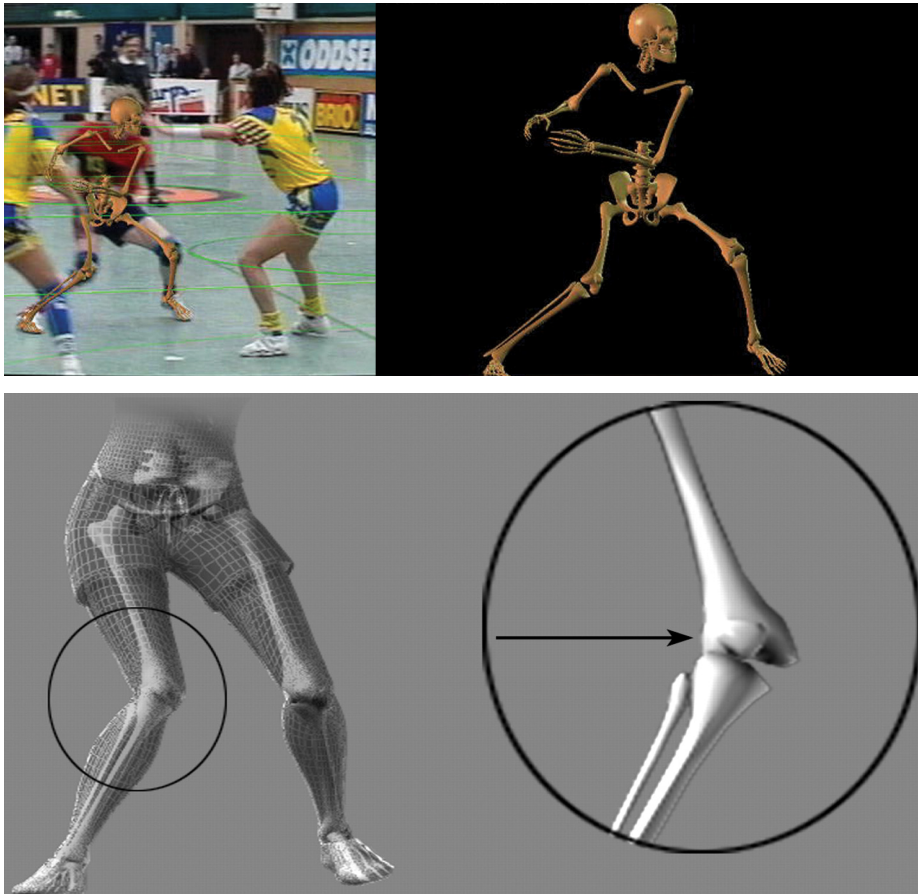
**Εικόνα 33.** Κλινική συσχέτιση των εργαστηριακών ερημάτων σε υπολογιστικό μοντέλο για την ανάλυση γωνιών κατά την προσγείωση από άλμα. [Αναπαραγωγή από: *Clinical correlates to laboratory measures for use in non-contact anterior cruciate ligament injury risk prediction algorithm*, Myer et al, *Clinical Biomechanics*, 2010]<sup>85</sup>.

Ανεξάρτητα από τους παράγοντες κινδύνου, η δύναμη που προκαλεί τη ρήξη του ΠΧΣ είναι ουσιαστικά μια δύναμη αξονικής φόρτισης<sup>76, 86, 87</sup>.

Ιδιαίτερη σημασία έχει το γεγονός πως η ρήξη του ΠΧΣ δεν είναι αυτο-ιάσιμη με την έννοια πως ο ΠΧΣ έχει πολύ μικρή δυνατότητα επούλωσης για διάφορους λόγους<sup>88-90</sup>. Επιπρόσθετα, η απουσία του ΠΧΣ, οδηγεί σε εκσεσημασμένη αστάθεια του γόνατος, τόσο γραμμική όσο και στροφική<sup>91-93</sup>. Το γεγονός αυτό έχει διττή σημασία. Πρωταρχικά, η αστάθεια αυτή οδηγεί σε ανεπαρκή επιτέλεση διαφόρων δραστηριοτήτων που συμμετέχει η άρθρωση του γόνατος, πράγμα που φαίνεται δραματικά σε επαγγελματίες αθλητές<sup>92-94</sup>. Επιπρόσθετα όμως, ο τραυματισμός του ΠΧΣ αποτελεί τον εναρκτήριο μηχανισμό για εκφυλιστικές βλάβες τόσο του μηνίσκου, όσο και του αρθρικού χόνδρου του σύστοιχου διαμερίσματος, που οδηγούν στην ανάπτυξη εκφυλιστικής οστεοαρθρίτιδας του γόνατος σε αψώτερο χρόνο<sup>90-96</sup>. Στο 50% των ρήξεων υπάρχει και συνοδός ρήξη μηνίσκου<sup>93, 96-98</sup>.

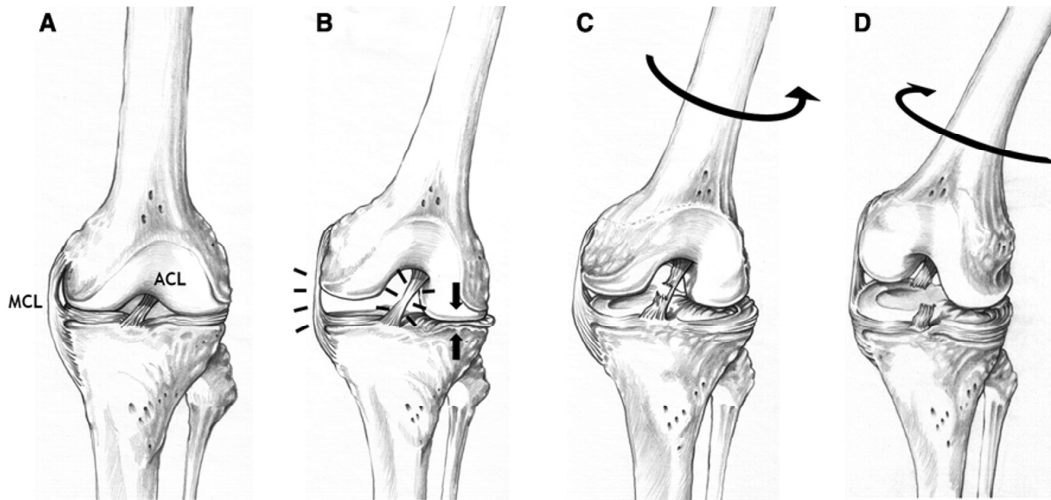
## ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΡΗΞΗΣ

Παρά το γεγονός πως αρκετές μελέτες έχουν αναδείξει την παρουσία ισχυρών φορτίων που επιδρούν στον ΠΧΣ κατά τη διάρκεια ποικίλων δραστηριοτήτων, ο ακριβής μηχανισμός και η ανάλυση των φορτίων που συνεπάγεται την ρήξη του ΠΧΣ δεν είναι ακόμη ξεκάθαρος<sup>85, 86</sup>. Ειδικότερα, για τη μελέτη του μηχανισμού ρήξης του ΠΧΣ έχουν κατά καιρούς επιστρατευτεί διάφορες μέθοδοι, καθεμιά από τις οποίες έχει προσφέρει το μερίδιό της στην κατανόηση του μηχανισμού αυτού. Οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενες είναι η συνέντευξη του ασθενούς και η λήψη του ακριβούς ιστορικού του τραυματισμού, η ανάλυση βίντεο από τον τραυματισμό, κλινική μελέτη των συνεπειών του τραυματισμού και μελέτες σε ανατομικά παρασκευάσματα που προσπαθούν να προσομοιάσουν τις συνθήκες κάκωσης του ΠΧΣ<sup>73-75, 77, 86, 99-106</sup> (Εικόνα 34).



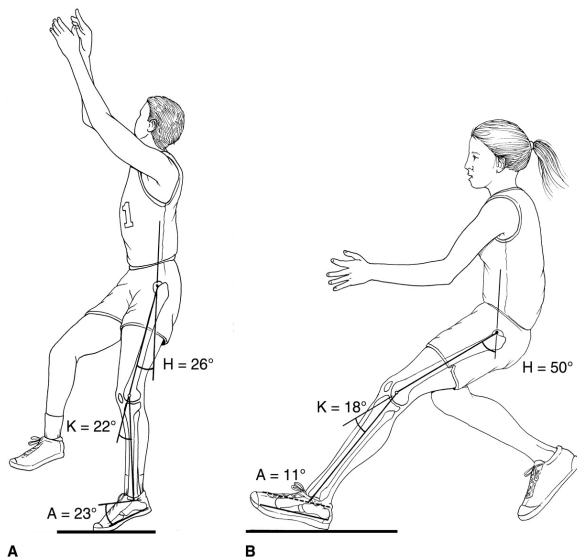
**Εικόνα 34.** Ανάλυση με τη βοήθεια βιντεοσκόπησης του μηχανισμού κάκωσης του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από: *Mechanisms for Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injuries Knee Joint Kinematics in 10 Injury Situations From Female Team Handball and Basketball*, Koga et al, *Am J Sport Med* 38;11:2218-2225, 2010] και Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, Bahr R. *Injury mechanisms for anterior cruciate ligament injuries in team handball: a systematic video analysis. Am J Sports Med.* 2004]<sup>75, 77</sup>.

Παρά το γεγονός ότι ορισμένοι ερευνητές αναφέρουν κακώσεις του ΠΧΣ μετά από τραυματική επαφή που υποδηλώνει άμεση εφαρμογή βίας στο γόνατο, οι περισσότερες μελέτες αναδεικνύουν το μηχανισμό μη επαφής (non-contact injury) ως το συχνότερο<sup>74, 77, 99, 102, 103, 107</sup>. Ο πιο συχνά προτεινόμενος μηχανισμός για την ρήξη του ΠΧΣ είναι η κλίση σε απαγωγή του γόνατος, που συμβαίνει κυρίως μετά από προσγείωση από άλμα με το γόνατο σε θέση σχεδόν πλήρους έκτασης, καθώς και σε απότομη στροφή ή αλλαγή κατεύθυνσης, ιδίως όταν αυτό συνοδεύεται από προσπάθεια επιβράδυνσης<sup>73-75, 77, 83, 100, 102, 103</sup> (Εικόνα 35).



**Εικόνα 35.** Μηχανισμός ρήξης του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από: *Mechanisms for Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injuries Knee Joint Kinematics in 10 Injury Situations From Female Team Handball and Basketball*, Koga et al *Am J Sport Med*, 2010]<sup>77</sup>

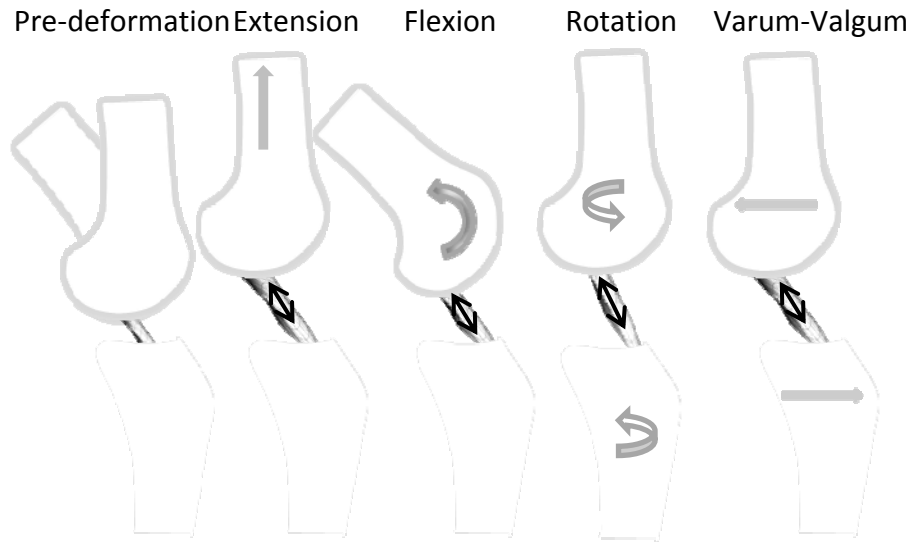
Επίσης συχνά αναφέρεται ως υπεύθυνος μηχανισμός η κίνηση ρινοτ (στροφή του σώματος με το ένα πόδι να βρίσκεται σταθερά προσκολλημένο στο έδαφος) με το γόνατο σε πλήρη έκταση και το πέλμα σε πελματιαία κάμψη<sup>74, 75, 77, 99, 100, 102, 108, 109</sup> (Εικόνα 36). Λιγότερο συχνοί μηχανισμοί για ρήξη ΠΧΣ είναι η υπερέκταση ή η υπέρκαμψη του γόνατος<sup>110-114</sup>.



**Εικόνα 36.** Θέσεις του σώματος που θεωρείται πως προδιαθέτουν για κάκωση του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από: *Noncontact anterior cruciate ligament injuries: mechanisms and risk factors*. Boden BP et al, *J Am Acad Orthop Surg*, 2010]<sup>74</sup>

Σε όλες αυτές τις περιπτώσεις η δύναμη βίαιας πρόσθιας μετατόπισης στο γόνατο θεωρείται ότι συμβάλει ουσιαστικά για την άσκηση φορτίου στον ΠΧΣ<sup>99, 115</sup>. Φαίνεται όμως πως δεν αποτελεί και τη μοναδική δύναμη, καθώς ο συνδυασμός διαφόρων κινήσεων του γόνατος είναι εκείνος που τελικά επιφέρει τη ρήξη του

ΠΧΣ<sup>13, 31, 76, 99, 108, 116</sup>. Εξαιτίας όμως της ιδιαίτερης ανατομίας του, ο ΠΧΣ υπόκειται φορτίο εφελκυσμού σε οποιαδήποτε κίνηση του γόνατος που προκαλεί βίαιη απομάκρυνση των σημείων που προσφύεται<sup>76, 86, 87</sup> (Εικόνα 37). Αυτό είναι ιδιαίτερης σημασίας καθώς βοηθά στο σχεδιασμό διαφόρων μοντέλων στο εργαστήριο για τη μελέτη της ρήξης του ΠΧΣ.



**Εικόνα 37.** Κατά τη διάρκεια οποιασδήποτε κίνησης του μηρού σε σχέση με την κνήμη, πρακτικά η δύναμη που ασκείται είναι δύναμη εφελκυσμού, δεδομένου πως ουσιαστικά υπάρχει απομάκρυνση των δυο σημείων πρόσφυσης μεταξύ τους.

## ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ<sup>3, 13, 73, 74, 76, 77, 80, 81, 83, 84, 86, 87, 99, 102, 112-114</sup>

### Ανατομικοί

- ❖ **Αυξημένη γωνία Q** (η γωνία που σχηματίζεται από τη διατομή των ευθειών που σχηματίζονται μεταξύ της πρόσθιας λαγόνιας άκανθας και του κέντρου της επιγονατίδας και μεταξύ του κέντρου της επιγονατίδας και του κνημιαίου κυρτώματος)
- ❖ **Στενή μεσοκονδύλια εντομή**
- ❖ **Λέπτυνση ΠΧΣ**
- ❖ **Αυξημένος Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI)**

### Ορμονικοί

- ❖ **Τα οιστρογόνα** ενοχοποιούνται για την χάλαση των συνδέσμων καθώς και τη διαφοροποίηση της δομής τους



### Νευρομυϊκοί

- ❖ Χρόνος ενεργοποίησης του τετρακεφάλου και των οπίσθιων μηριαίων προκειμένου να σταθεροποιήσει την άρθρωση του γόνατος
- ❖ Η μυϊκή κόπωση προδιαθέτει σε τραυματισμό λόγω καθυστερημένης νευρομυϊκής αντίδρασης

### Κινηματικοί

- ❖ Αυξημένη βλαισότητα γόνατος
- ❖ Αυξημένος πρηγισμός άκρου ποδός

Επιπρόσθετα, η παρουσία θετικού οικογενειακού ιστορικού και η μη χρήση προστατευτικού δαπέδου ή ανάλογης προστασίας φαίνεται να σχετίζεται με τη συχνότητα τραυματισμού.

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η ρήξη του ΠΧΣ συνοδεύεται από έντονο διαξιφιστικό πόνο στο γόνατο με ποικίλου βαθμού αίμαρθρο και οίδημα (Εικόνα 38). Το 72% των ασθενών που αναπτύσσουν αίμαρθρο μέσα σε σύντομο χρονικό διάστημα και δεν έχουν υποστεί οστική κάκωση αποδεικνύεται πως πάσχει από κάκωση ΠΧΣ<sup>98, 117</sup>.



**Εικόνα 38.** Κλινική εικόνα ρήξης του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από: Shiny Octopus, NY Times]

Χαρακτηριστικό σημείο των περισσότερων κακώσεων του ΠΧΣ είναι το γεγονός πως ο ασθενής αναφέρει πως κατά τη διάρκεια του τραυματισμού άκουσε ή αισθάνθηκε ένα «κρακ» ή ‘pop’<sup>13, 118</sup>. Ιδιαίτερης σημασίας είναι το ότι ορισμένοι

ασθενείς αναφέρουν περισσότερα του ενός ‘κρακ’ κατά τη διάρκεια του τραυματισμού τους<sup>118</sup>. Η ύπαρξη του κρακ κατά τη διάρκεια του τραυματισμού του γόνατος θεωρήθηκε πολύ σημαντικό προγνωστικό σημείο ήδη από το 1976<sup>119</sup>. Αρκετοί μάλιστα ερευνητές έχουν συσχετίσει τη ρήξη του ΠΧΣ με το ηχητικό αυτό αίσθημα<sup>117, 118, 120, 121</sup>. Η συχνότητα του αισθήματος αυτού κατά τη διάρκεια ενός τραυματισμού στο γόνατο ποικίλει σημαντικά στη βιβλιογραφία και κυμαίνεται από 15% έως και 66%<sup>117, 118, 120, 121</sup>. Επιπρόσθετα, χαρακτηριστικό της κάκωσης του ΠΧΣ είναι η μη δυνατότητα του ασθενούς να συνεχίσει την αθλητική ή μη δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της οποίας υπέστη τον τραυματισμό και εγκαταλείπει<sup>13</sup>.

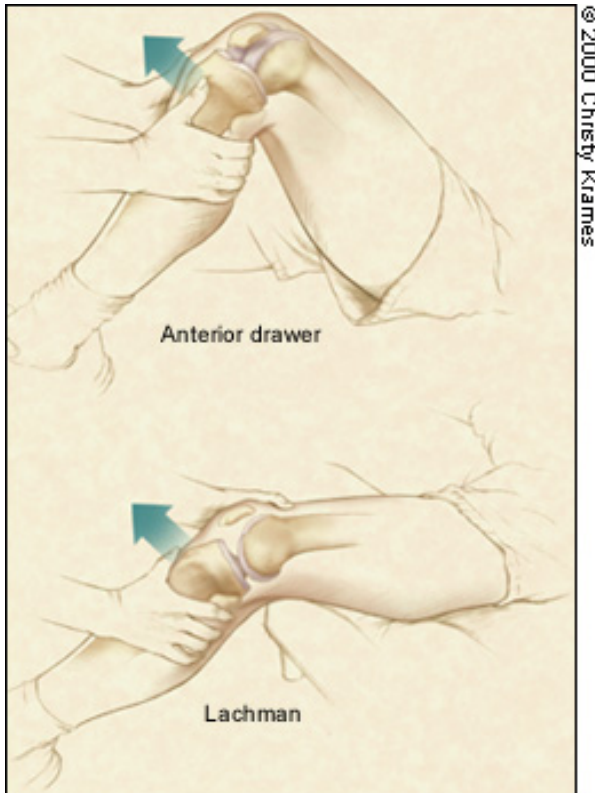
## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Προκειμένου να τεθεί η διάγνωση της ρήξης του ΠΧΣ χρησιμοποιούνται διάφορες κλινικές και απεικονιστικές δοκιμασίες (Εικόνα 39).

### Δοκιμασία Lachman-Νούλης

Η δοκιμασία αυτή περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Έλληνα ιατρό Γεώργιο Νούλη στη διδακτορική διατριβή του στο Παρίσι το 1875<sup>122</sup>. Είναι όμως ευρέως γνωστό με την ονομασία Lachman. Ο εξεταστής σταθεροποιεί με το ένα χέρι του το μηρό και με το άλλο την κνήμη. Με το γόνατο σε γωνία 30° περίπου, εφαρμόζει μία δύναμη έλξης στην κνήμη ώστε να προκαλέσει μετατόπιση προς τα εμπρός της κνήμης, ενώ παράλληλα ακινητοποιεί το μηρό<sup>13, 123, 124</sup>.

Για να θεωρηθεί η δοκιμασία θετική, πρέπει να υπάρχουν είτε α) επιπλέον κίνηση της κνήμης σε σχέση με το μηρό στο παθολογικό γόνατο συγκριτικά με το άλλο, ή β) η απουσία ενός διακριτού τελικού σημείου της κίνησης (end point), ενδεικτικό της λειτουργικής παρουσίας του ΠΧΣ<sup>13</sup>.



**Εικόνα 39.** Οι κλινικές δοκιμασίες που εφαρμόζονται για την εκτίμηση της ακεραιότητας του ΠΧΣ [Αναπαραγωγή από: *Acute Knee Effusions: A Systematic Approach to Diagnosis Johnson et al, Am Fam Physician 2000, 15;61(8):2391-2400*]<sup>125</sup>

### Pivot Shift test.

Είναι η κλινική δοκιμασία με τη μεγαλύτερη ειδικότητα για τη ρήξη του ΠΧΣ<sup>123, 124</sup>. Η δοκιμασία αυτή εκμεταλλεύεται την ιδιαιτερότητα της λαγονοκνημιαίας ταινίας να προκαλεί έκταση του γόνατος σε θέση έκτασης, αλλά κάμψη του γόνατος σε θέση κάμψης<sup>3, 13</sup>. Κατά τη δοκιμασία το γόνατο αρχικά βρίσκεται σε θέση έκτασης. Εφαρμόζεται έσω στροφή την κνήμης και κλίση σε βλαισότητα στην κνήμη, ενώ ταυτόχρονα το γόνατο φέρεται σε θέση κάμψης. Έτσι κατά τη διάρκεια της κάμψης του γόνατος η κνήμη έλκεται απότομα προς τα πίσω εξαιτίας της δράσης της λαγονοκνημιαίας ταινίας που αρχίζει να δρα σαν καμπτήρας του γόνατος<sup>3, 13</sup>.

### Ακτινογραφία

Χρησιμοποιείται προκειμένου να αποκλειστεί το ενδεχόμενο κατάγματος και για πιθανή ανίχνευση ενοχοποιητικών στοιχείων για ρήξη ΠΧΣ, όπως το κάταγμα τύπου Segond<sup>3, 126</sup>.

### Μαγνητική τομογραφία

Η μαγνητική τομογραφία αποτελεί την πιο αξιόπιστη απεικονιστική εξέταση για τη διάγνωση του ΠΧΣ. Η ευαισθησία της μεθόδου είναι 90-98%<sup>3, 127, 128</sup> (Εικόνα 40).

Τα ευρήματα εξαρτώνται από τον χρόνο πραγματοποίησης της σε σχέση με το χρόνο τραυματισμού.

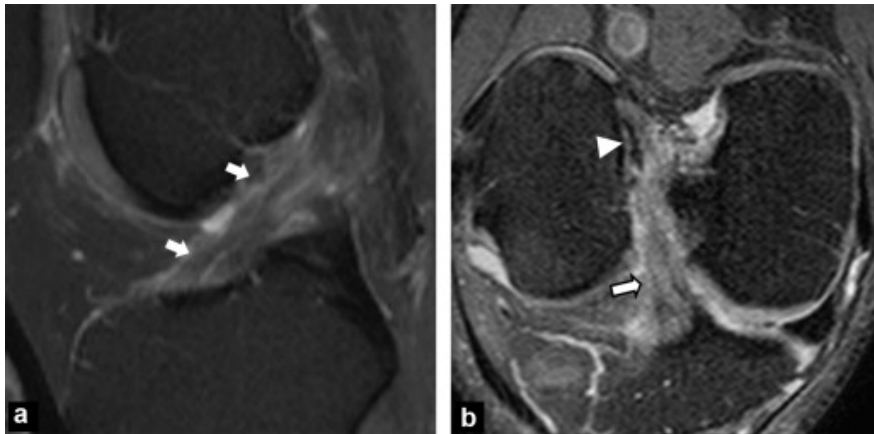
Σε ορισμένες περιπτώσεις αναφέρεται αναντιστοιχία μεταξύ των απεικονιστικών ευρημάτων στη μαγνητική και την αρθροσκοπική εικόνα. Τελικός κριτής θα αποτελέσει ο συνδυασμός κλινικής εικόνας, αρθροσκοπικής εξέτασης<sup>13, 127</sup>.

Πρέπει να αναφερθούν δύο σημαντικά στοιχεία<sup>3, 13</sup>:

- 1) η μαγνητική τομογραφία δεν μπορεί να υποκαταστήσει τη λήψη ενός καλού ιστορικού και την κλινική εξέταση που δίνει τη διάγνωση περίπου στο 90% των περιπτώσεων.
- 2) η απόφαση για ανακατασκευή του ΠΧΣ λαμβάνεται σε συνεργασία με τον ασθενή και με βάση τη δυνατότητα να ανταποκριθεί στις δραστηριότητες του και τις προσδοκίες του.

Τελευταία, η μαγνητική τομογραφία διαδραματίζει σημαντικό ρόλο και στην εκτίμηση της επούλωσης και της διαδικασίας επαναγγείωσης του ΠΧΣ<sup>129</sup>. Τέλος, ο ρόλος της αστάθειας του γόνατος στην εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας ανέδειξε μια νέα πτυχή στην απόφαση για ανακατασκευή ή μη<sup>130</sup>.

Δεδομένου πως οι διαγνωστικές τεχνικές έχουν μειονεκτήματα και πως η σημαντικότητα του τραυματισμού καθιστά πολύ χρήσιμη την αναζήτηση διαφόρων τεχνικών για την πρόωμη και ακριβή διάγνωση του ΠΧΣ.

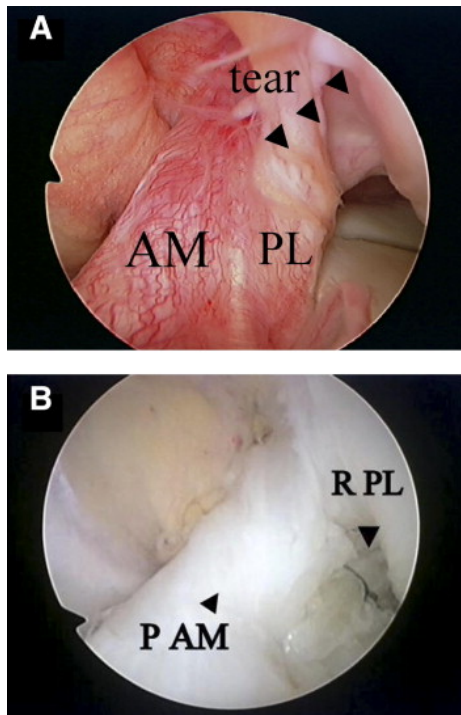


**Εικόνα 40.** Ρήξη του ΠΧΣ όπως απεικονίζεται στη μαγνητική τομογραφία [Αναπαράγωγή από: *The contribution of MRI to the diagnosis of traumatic tears of the anterior cruciate ligament* Guenoun, *Diagnostic and Interventional Imaging* 93; 331–341, 2012]<sup>128</sup>

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΧΙΑΣΤΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ

### ΑΝΑΚΑΤΑΣΚΕΥΗ (ΠΛΑΣΤΙΚΗ) ΤΟΥ ΠΧΣ

Ο ΠΧΣ έγινε από αρκετά νωρίς αντιληπτό πως δεν έχει τη δυνατότητα να επουλωθεί μόνος του, ούτε με τεχνικές συμπλησιασμού ή συρραφής των τμημάτων του<sup>89, 90</sup>. Ποικίλοι λόγοι έχουν ενοχοποιηθεί με σημαντικότερους την ιδιάζουσα αρχιτεκτονική και ανατομία του ΠΧΣ και την ιδιαίτερη αγγείωση του<sup>100</sup>. Ιδιαίτερη σημασία φαίνεται επίσης να διαδραματίζει το γεγονός πως ενώ ο ΠΧΣ αποτελεί ενδαρθρική δομή, δεν εντοπίζεται ουσιαστικά εντός του ορογόνου θυλάκου του γόνατος<sup>21</sup>. Η περιορισμένη δυνατότητα επούλωσης του ΠΧΣ επιβεβαιώνεται κατηγορηματικά από διάφορες μελέτες που συγκρίνουν το κλινικό αποτέλεσμα, την ιστολογικό αποτέλεσμα αλλά και τη σταθερότητα της άρθρωσης μετά από προσπάθεια συντηρητικής, μη χειρουργικής αντιμετώπισης της ρήξης<sup>88, 92, 94, 131, 132</sup>.

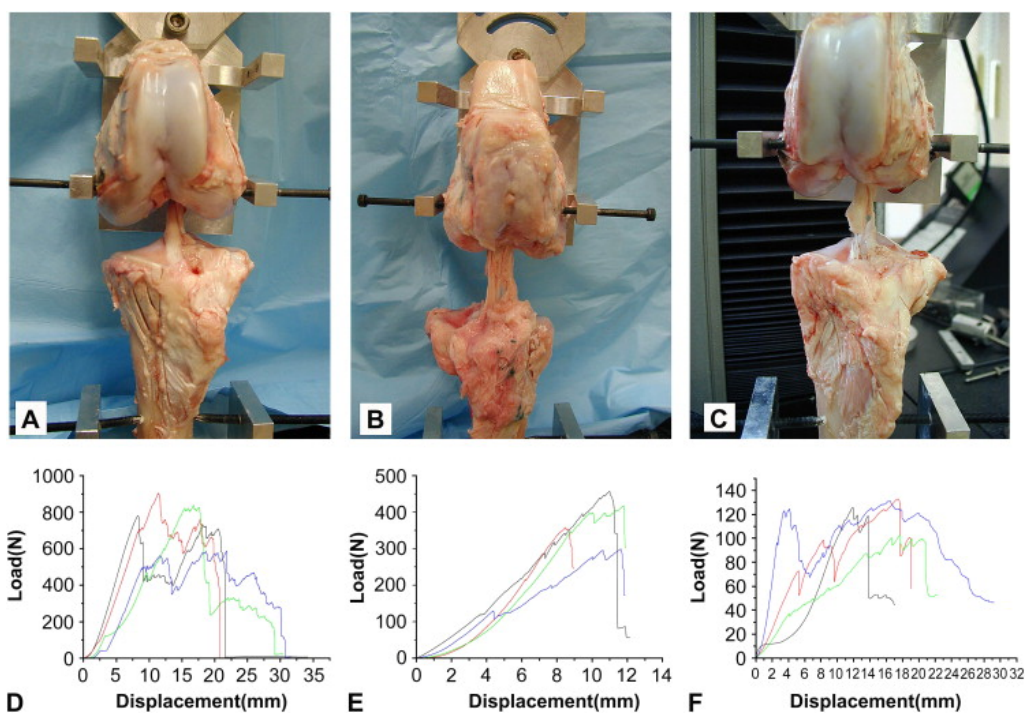


**Εικόνα 41.** Ρήξη του ΠΧΣ. Α. Ρήξη της PL δεσμίδας, Β. Ρήξη και των δύο δεσμίδων. [Αναπαραγωγή από: *Arthroscopic Evaluation of Preserved Ligament Remnant After Selective Anteromedial or Posterolateral Bundle Anterior Cruciate Ligament Reconstruction, Oshawa, 28;6; 807–817, 2012*]<sup>133</sup>

Για το σκοπό αυτό, εφαρμόστηκε η ανακατασκευή του ΠΧΣ, η οποία ουσιαστικά είναι μια χειρουργική τεχνική κατά την οποία ο ΠΧΣ αντικαθίσταται με συνδεσμικό ή τενόντιο μόσχευμα. Είναι επομένως απόλυτα λογικό πως το μόσχευμα αυτό είναι απαραίτητο να έχει ανάλογες ιδιότητες με τον ΠΧΣ, προκειμένου να

αντεπεξέλθει τόσο στα μεγάλα σε βαθμό όσο και πολυαξονικά όσον αφορά την διεύθυνση φορτία που δέχεται ο ΠΧΣ<sup>62</sup>.

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, η συμβολή των εμβιομηχανικών μελετών είναι τεράστια, προκειμένου να ταυτοποιηθούν οι ιδιότητες τόσο του φυσιολογικού ΠΧΣ, όσο και των διαφόρων μοσχευμάτων που έχουν προταθεί κατά καιρούς για την ανακατασκευή του<sup>3, 13, 62</sup>. Η σημαντικότερη κατηγορία δοκιμασιών είναι αυτή της μονοαξονικής φόρτισης του ΠΧΣ<sup>13, 63, 134, 135</sup> (Εικόνα 42). Τα αποτελέσματα των δοκιμών αυτών, είναι αυτά που έχουν καθορίσει τις ιδιότητες του ακέραιου ΠΧΣ και επιπλέον έχουν οριοθετήσει την ποιότητα των μοσχευμάτων που χρησιμοποιούνται σήμερα στην κλινική πράξη<sup>62, 63, 136</sup>. Τελευταία, προκειμένου να προσομοιωθεί ο μηχανισμός κάκωσης του ΠΧΣ έχουν χρησιμοποιηθεί μοντέλα που επιτρέπουν την κίνηση και στους 3 άξονες (έξι βαθμοί ελευθερίας)<sup>100, 137, 138</sup>.

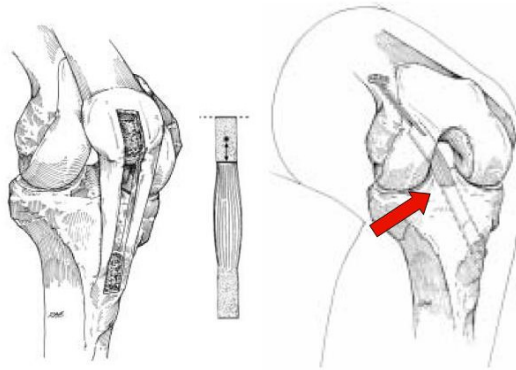


**Εικόνα 42.** Μελέτη των εμβιομηχανικών ιδιοτήτων του ΠΧΣ σε ζωικό μοντέλο. [Αναπαραγωγή από: *Anterior cruciate ligament regeneration using mesenchymal stem cells and silk scaffold in large animal model*, Fan et al, *Biomaterials*, 30;28 :4967–4977, 2009]<sup>139</sup>

Από την έναρξη της εφαρμογής της, η ανακατασκευή του ΠΧΣ έχει σαν σκοπό την προσπάθεια αποκατάστασης των φυσιολογικών ιδιοτήτων του ΠΧΣ. Οι ιδιότητες αυτές διακρίνονται σε δομικές που αφορούν το μόσχευμα, τα σημεία πρόσφυσης και σταθεροποίησης ως σύνολο και μηχανικές που σχετίζονται με τις ιδιότητες του μοσχεύματος αυτού καθ' αυτού ως υλικού<sup>13</sup>. Διάφοροι παράγοντες

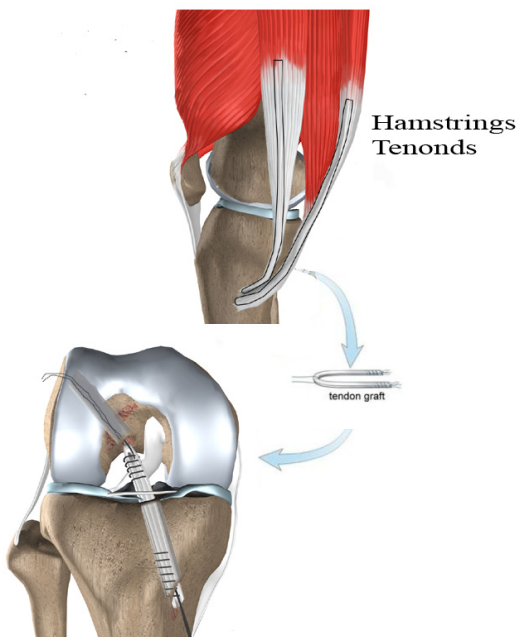
φαίνεται να επηρεάζουν τις ιδιότητες αυτές. Για παράδειγμα η ηλικία έχει αποδειχθεί ότι επιφέρει μείωση τόσο στο τελικό φορτίο θραύσης, όσο και στην ακαμψία<sup>63</sup>. Το μέγιστο φορτίο αντοχής του ΠΧΣ για άτομα 22-35 ετών έχει υπολογιστεί περίπου σε 2,160 N και η δυσκαμψία σε 242 N/mm<sup>63</sup>.

Τα μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται για την ανακατασκευή του ΠΧΣ είναι κυρίως οι τένοντες των οπίσθιων μηριαίων και ο επιγονατιδικός τένοντας (Εικόνα 43 & 44).



**Εικόνα 43.** Η χρήση του επιγονατιδικού τένοντα για την ανακατασκευή του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από: *Anterior Cruciate Ligament Tears and Their Treatment: Arthroscopic and Minimally-Invasive Surgery for ACL reconstruction, Wahl et al, University of Washington Department of Orthopaedics and Sports Medicine 2012*]<sup>140</sup>

Φαίνεται πως οι ιδιότητες των τενόντων αυτών προσομοιάζουν αυτές του ΠΧΣ. Ο επιγονατιδικός τένοντας παρουσιάζει ένα φορτίο 1,780N με μέση δυσκαμψία 210 N/mm, ενώ το τετραπλό μόσχευμα οπίσθιων μηριαίων έχει 2420N και 240N/mm<sup>2</sup> αντίστοιχα<sup>62, 141</sup>.



**Εικόνα 44.** Ανακατασκευή ΠΧΣ με τη χρήση μοσχεύματος οπίσθιων μηριαίων.

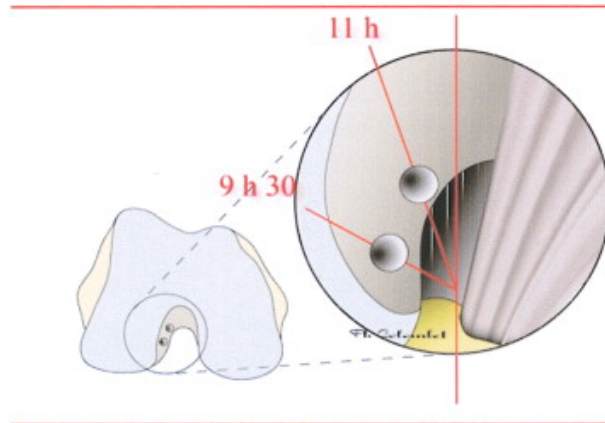
## ΑΝΑΚΑΤΑΣΚΕΥΗ ΜΟΝΗΣ ΔΕΣΜΙΔΑΣ

Πρωταρχικά η ανακατασκευή του ΠΧΣ εφαρμόστηκε χρησιμοποιώντας τη μέθοδο της μονής δεσμίδας. Η θεραπευτική προσέγγιση αυτή αποτελεί τη μέθοδο επιλογής τα τελευταία χρόνια με πολύ καλά αποτελέσματα μακροχρόνια<sup>3, 13, 142</sup>. Η επισήμανση ορισμένων μειονεκτημάτων της τεχνικής αυτής μαζί με το ότι οι γνώσεις μας σχετικά με την συμπεριφορά και δομή του ΠΧΣ αυξάνονται σημαντικά κυρίως λόγω εμβιομηχανικών μελετών, οδήγησε στη συνεχή βελτίωση και τροποποίηση των τεχνικών που χρησιμοποιούνται<sup>143, 144</sup>.

Για παράδειγμα, παρατηρήθηκε πως η ανακατασκευή μονής δεσμίδας σε ορισμένες περιπτώσεις παρουσίαζε ανεπαρκή αποκατάσταση της κνημιαίας σταθερότητας του γόνατος σε στροφή, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως<sup>33, 34, 145</sup>. Το γεγονός αυτό αποτέλεσε το έναυσμα για την ανάπτυξη διαφόρων τεχνικών ανακατασκευής με στόχο την καλύτερη προσομοίωση των ιδιοτήτων του ΠΧΣ. Οι εμβιομηχανικές μελέτες συνεισέφεραν σημαντικά στην διεύρυνση των γνώσεων μας σχετικά με την ανατομία του ΠΧΣ, ή οποία είναι εξαιρετικά σημαντική προκειμένου να μπορεί να γίνει ακριβής ανακατασκευή του ΠΧΣ μετά τη ρήξη του<sup>146, 147</sup>. Ορισμένες χειρουργικές παράμετροι της ανατομικής του ΠΧΣ που βελτιώθηκαν παρουσιάζονται παρακάτω.

- Η μηριαία πρόσφυση του ΠΧΣ εντοπίζεται στο οπίσθιο χείλος του οπίσθιου κνημιαίου κονδύλου, με τις προσφύσεις των δύο δεσμίδων να είναι διακριτές σε ορισμένες περιπτώσεις.
- Το μηριαίο τούνελ φαίνεται πως επηρεάζει πολύ περισσότερο σε σχέση με το κνημιαίο το συνολικό μήκος του μοσχεύματος. Η χρήση της αναλογίας του ωρολογιακού κύκλου για την τοποθέτηση του μοσχεύματος φαίνεται να εξυπηρετεί στη σωστή τοποθέτηση του μοσχεύματος ώστε να ασκείται σε αυτό σωστή τάση κατά την κίνηση του γόνατος<sup>148-150</sup> (Εικόνα 45).





**Εικόνα 45.** Ανακατασκευή ΠΧΣ με την εφαρμογή του ωρολογιακού γνώμονα. [Αναπαράγωγή από: *Double-stranded hamstring graft for anterior cruciate ligament reconstruction*, Bellier, *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 2004]<sup>151</sup>

- Δεδομένου πως η κνημιαία πρόσφυση του ΠΧΣ περιβάλλεται από τις προσφύσεις των μηνίσκων, η τοποθέτηση του κνημιαίου τούνελ πρέπει να γίνει σε συγκεκριμένη θέση.
- Επιπλέον, η τοποθέτηση των τούνελ και ιδίως του κνημιαίου πρέπει να γίνει με τέτοιο τρόπο ώστε να αποφευχθεί η προστριβή του μοσχεύματος στο οστό (roof impingement) ή στον Οπίσθιο Χιαστό σύνδεσμο. (impingement). Αυτό επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση του τούνελ αφενός μεν αρκετά οπισθίως ώστε να επιτρέπεται η κίνηση της άρθρωσης ελεύθερα χωρίς προστριβή αφετέρου δε να επιτυγχάνεται σωστός προσανατολισμός του μοσχεύματος και αποφυγή είτε της οριζόντιας είτε της κατακόρυφης τοποθέτησής του<sup>152-154</sup>.
- Κατά το σχεδιασμό των οστικών τούνελ πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν το γεγονός πως το μόσχευμα έχει αρκετό όγκο και αυτό επιδρά στην προστριβή του αλλά και στη θέση του τόσο προσθοπίσθια όσο και έσω-έξω. Για να γίνει αντιληπτή η σημασία του γεγονότος αυτού αρκεί κανείς να υποθέσει τι συμβαίνει με την παρουσία ενός οστεόφυτου στην πρόσθια-έξω επιφάνεια του μηριού κονδύλου. Η χρήση του προσανατολισμού με τη βοήθεια του ρολογιού (πχ 11<sup>η</sup>, 10<sup>η</sup> ώρα) συντέλεσε στην ακριβή τοποθέτηση του οστικού τούνελ<sup>144, 150, 154</sup>.
- Μετά την πραγματοποίηση των οστικών τούνελ η τοποθέτηση του μοσχεύματος με την εφαρμογή της κατάλληλης τάσης κατά τη σταθεροποίηση του και με την σωστή γωνία του γόνατος<sup>154-156</sup>. Θεωρείται γενικά πως η υπερβολική τάση του μοσχεύματος μπορεί να οδηγήσει σε έναν άτυπο «ανταγωνισμό» με τον ΟΧΣ με

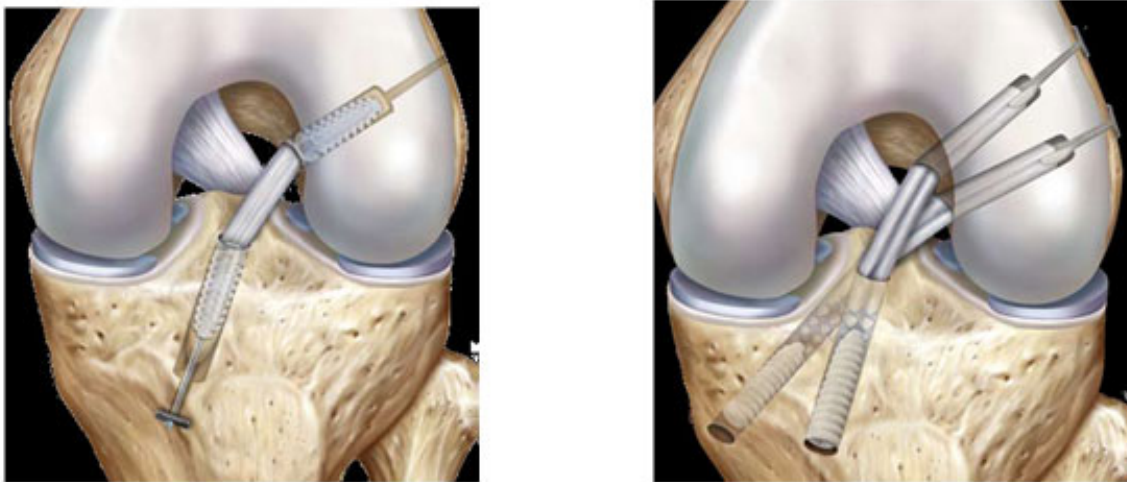
αποτέλεσμα την υπερβολική φόρτιση των αρθρικών επιφανειών. Επίσης, αποδείχθηκε πως η εφαρμογή υπερβολικής τάσης οδηγεί σε τελική χαλάρωση κατά τον προσθοπίσθιο άξονα<sup>154, 157, 158</sup>. Η εφαρμογή της τάσης συγκράτησης του μοςχεύματος γίνεται με παράλληλη υποστήριξη του άκρου ποδός και επιτρέποντας στην κνήμη να οπισθοχωρήσει. Σχετικά με τη γωνία κάμψης του γόνατος, υπάρχουν τα εξής ζητήματα. Αν η τάση οριστικοποιηθεί με το γόνατο σε κάμψη, τότε όταν το γόνατο έρθει σε έκταση, στο μόσχευμα λογικά θα εφαρμοστεί αυξημένη τάση, ενώ το αντίθετο θα συμβεί όταν το μόσχευμα σταθεροποιηθεί σε τάση με το γόνατο σε έκταση, οπότε η κάμψη θα οδηγήσει σε χαλάρωση του μοςχεύματος. Γενικότερα, οι χρησιμοποιούμενες βασικές αρχές έχουν διαμορφωθεί ως εξής<sup>154</sup>:

- ο Για τον επιγονατιδικό τένοντα, τάση 47N, σε γωνία κάμψης 11°
  - ο Για τους οπίσθιους μηριαίους (hamstrings) τάση 70N, σε γωνία κάμψης 11°
- Τα τελευταία χρόνια, πραγματοποιήθηκαν αρκετές μελέτες σε μια προσπάθεια να αξιολογηθεί η σημασία της στροφής που παρουσιάζει ο ΠΧΣ κατά την κάμψη του γόνατος. Παράλληλα προτάθηκε χειρουργικά η τοποθέτηση του μοςχεύματος με ελαφρά έξω στροφή της κνημιαίας πρόσφυσης του, ώστε να προσομοιάζεται η φυσιολογική ανατομία του, ενώ ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν την στροφή του μοςχεύματος κατά την τοποθέτηση και συγκράτηση του<sup>100, 154, 159</sup>
- Επίσης έχει προταθεί πως οι εναπομείναντες ίνες του ΠΧΣ (ιδίως στην κνημιαία πρόσφυση έχει σημαντικό αριθμό μηχανουποδοχέων ιδιοδεκτικότητας που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην επαναγγείωση του ΠΧΣ<sup>49, 160</sup>. Για το σκοπό αυτό έχει θεωρηθεί αρκετά ευεργετική η διατήρηση αυτών των ινών και η τοποθέτηση του μοςχεύματος του ΠΧΣ με τέτοιο τρόπο ώστε οι ίνες του φυσιολογικού χιαστού να περιβάλουν το μόσχευμα σαν ‘παντελόνη’.

#### ΑΝΑΚΑΤΑΣΚΕΥΗ ΔΙΠΛΗΣ ΔΕΣΜΙΔΑΣ

Αν και η ιδέα για την ανακατασκευή τύπου διπλής δεσμίδας είναι αρκετά παλιά εμβιομηχανικά<sup>161</sup>, τα τελευταία χρόνια, στην προσπάθεια για όσο δυνατόν ανατομικότερη ανακατασκευή του ΠΧΣ η ανακατασκευή με τη χρήση διπλής δεσμίδας (double – bundle) έγινε αρκετά δημοφιλής<sup>23, 37</sup> (Εικόνα 46).

Το σκεπτικό αυτής της ιδέας στηρίχθηκε σε ολοένα και αυξανόμενα δεδομένα που υποστηρίζουν πως η οπίσθια έσω (PL) δεσμίδα επιτελεί ένα ξεχωριστό ρόλο στην στροφική αστάθεια του γόνατος, τον οποίο παρέβλεπε η αρχικά χρησιμοποιούμενη τεχνική της μονής δεσμίδας. Συγχρόνως, νεότερα δεδομένα ανέφεραν πως η παραδοσιακή τεχνική μονής δεσμίδας δεν ανέστρεφε την δημιουργία οστεοαρθρικών αλλοιώσεων στην άρθρωση του γόνατος<sup>162, 163</sup>. Τα δεδομένα αυτά ενισχύθηκαν από τη δημοσίευση αποτελεσμάτων μιας μετά-ανάλυσης που επιβεβαίωσε πως μόνο το 60% των ασθενών θα επιστρέψει πλήρως στις αθλητικές δραστηριότητες του<sup>164-166</sup>.



**Εικόνα 46.** Ανακατασκευή του ΠΧΣ με τη μέθοδο μονής ή διπλής δεσμίδας. [Αναπαραγωγή από: *JointSurgery.in*]

Όπως προαναφέρθηκε, όλα αυτά τα δεδομένα είχαν σημαντικό αντίκτυπο στην αναθεώρηση των τεχνικών μονής δεσμίδας που χρησιμοποιούνταν έως εκείνη τη χρονική στιγμή. Παράλληλα, αναπτύχθηκε και η ιδέα της χρήσης δύο δεσμίδων, προκειμένου να επιτευχθεί μεγαλύτερη σταθερότητα στην άρθρωση. Πράγματι, τα αρχικά εμβιομηχανικά αποτελέσματα έδειξαν πως η τεχνική αυτή αποκαθιστούσε καλύτερα την κινηματική του γόνατος, σε σύγκριση με τη χρήση μονής δεσμίδας<sup>37, 167, 168</sup>. Παρά όμως τον αρχικό ενθουσιασμό, οι κλινικές δοκιμές δεν φαίνεται να επιδεικνύουν ανωτερότητα των κλινικών αποτελεσμάτων, ενώ παράλληλα αναδεικνύουν διάφορες επιπλοκές και τεχνικές δυσκολίες της μεθόδου<sup>169-172</sup>.

Παρατηρείται λοιπόν στη βιβλιογραφία ένα αξιοσημείωτο κενό ως προς τις τεχνικές λεπτομέρειες της αντιμετώπισης της ρήξης του ΠΧΣ. Παρά το γεγονός πως η ανακατασκευή του ΠΧΣ βιώνει σχεδόν μισό αιώνα ζωής, και παρά το γεγονός

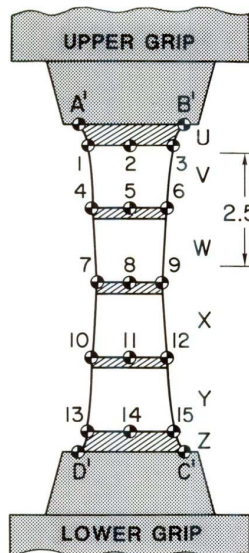
πως η εισαγωγή της αρθροσκόπησης την κατέστησε ως μια από τις αποτελεσματικότερες χειρουργικές επεμβάσεις ανακατασκευής στην ορθοπαιδική, ακόμη και σήμερα δεν υπάρχει σύμπνοια απόψεων σχετικά με την τεχνική εκλογής<sup>3, 13, 130, 154</sup>. Η συστηματική μελέτη του ΠΧΣ, όσον αφορά την ανατομική και ιστολογική του δομή καθώς και της εμβιομηχανικής συμπεριφοράς του υπό φορτίο αποκαλύπτει συνεχώς νέες πτυχές του σύνθετου και εξειδικευμένου ρόλου που επιτελεί. Η εφαρμογή των νέων δεδομένων τροποποιεί συνεχώς και βελτιώνει τις τεχνικές λεπτομέρειες της ανακατασκευής. Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται μια συνεχής τάση και στροφή προς την ανατομικότερη ανακατασκευή του ΠΧΣ, δηλαδή προσπάθεια ακριβούς αναπαραγωγής της δομής και της συμπεριφοράς του φυσιολογικού ΠΧΣ<sup>13, 16, 71, 140, 154, 165</sup>. Στα πλαίσια αυτά επινοήθηκε και η ανακατασκευή διπλής δεσμίδας που προαναφέρθηκε. Βασικό στοιχείο αυτής της προσπάθειας αποτελεί η ανάλυση και εξέταση των δομικών και μηχανικών χαρακτηριστικών του ΠΧΣ. Επιπρόσθετα, τα τελευταία χρόνια έχει συντελεστεί εξαιρετική πρόοδος στον τομέα της μηχανικής και ειδικότερα στον τομέα μελέτης και ανάλυσης των φαινομένων αστοχίας ενός υλικού<sup>173, 174</sup>. Οι μέθοδοι αυτοί έως σήμερα έχουν χρησιμοποιηθεί κυρίως σε σύνθετα μη βιολογικά υλικά και λιγότερο σε επιλεγμένα βιολογικά υλικά όπως το οστό<sup>67, 174, 175</sup>. Η εφαρμογή των διαδικασιών αυτών σε βιολογικούς ιστούς όπως οι σύνδεσμοι αποτελεί πολύ σημαντικό εργαλείο για την ανάλυση και μελέτη της συμπεριφοράς του ΠΧΣ που θα προσφέρει εξαιρετικής ποιότητας πληροφορία για την ανακατασκευή του ΠΧΣ σε κλινικό επίπεδο.

## ΔΙΑΤΑΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΙΔΙΟΤΗΤΩΝ ΤΟΥ ΠΧΣ

Οι ιδιότητες του ΠΧΣ μπορούν να διακριθούν σε *μηχανικές* όταν η μελέτη αφορά τις ιδιότητες του συνδέσμου συνδυασμένου μαζί με τις προσφύσεις του στο μηριαίο και κνημιαίο οστό και σε *δομικές* ιδιότητες όταν η αξιολόγηση αφορά το σύνδεσμο αυτό καθ' αυτό<sup>3, 100</sup>.

Έχουν αναπτυχθεί δύο βασικές κατηγορίες διατάξεων για τη μελέτη των εμβιομηχανικών ιδιοτήτων του ΠΧΣ.

Η πρώτη χρησιμοποιείται για τη μελέτη των **δομικών ιδιοτήτων** του ΠΧΣ ως υλικό, χωρίς να λαμβάνει υπόψιν της τις προσφύσεις του στο οστό<sup>62, 176</sup> (Εικόνα 47).



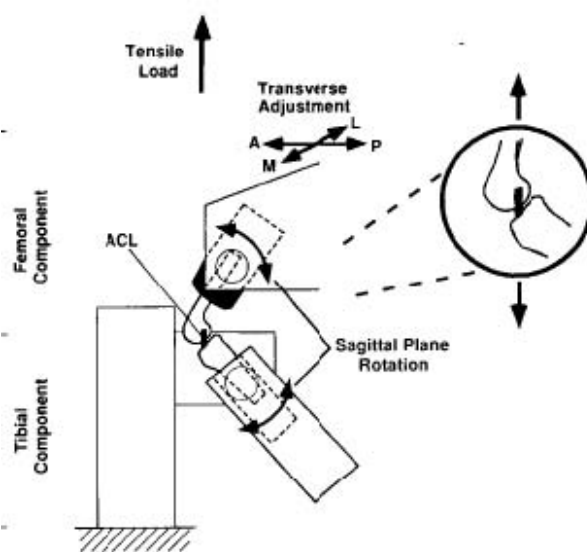
**Εικόνα 47.** Διάταξη μελέτης του ΠΧΣ ως υλικό χωρίς τις προσφύσεις του. [Αναπαραγωγή από: *Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions*, Noyes et al, *J Bone Joint Surg Am*, 66(3):344-52, 1984]<sup>62</sup>

Για το σκοπό αυτό πραγματοποιείται προσεκτική αφαίρεση του ιστού που πρόκειται να μελετηθεί και η τοποθέτηση του σε μια συσκευή που ασκεί δύναμη εφελκυσμού, καταγράφοντας την τιμή των διαφόρων ιδιοτήτων όπως το μέγιστο φορτίο, η ενέργεια κτλ. Με τη χρήση της διάταξης αυτής πραγματοποιήθηκε η σύγκριση και ταυτοποίηση των μηχανικών ιδιοτήτων όλων των ιστών που είχαν προταθεί κατά καιρούς για την ανακατασκευή του ΠΧΣ, και οι τιμές αυτής της μελέτης χρησιμοποιούνται έκτοτε<sup>3, 62, 176</sup>.

Η δεύτερη κατηγορία μελετά τις μηχανικές ιδιότητες του ΠΧΣ και χρησιμοποιεί συνήθως το σύμπλεγμα μηριαίου-ΠΧΣ-κνημιαίου (Εικόνα 48).

Πιο συχνά χρησιμοποιείται η δεύτερη διάταξη (σύμπλεγμα μηριαίου-ΠΧΣ-κνημιαίου) που χρησιμοποιείται για την μελέτη των μηχανικών ιδιοτήτων του ΠΧΣ.

Αυτή έγινε γνωστή από τα πειράματα του Noyes αρχικά και μετά η χρήση της εδραιώθηκε από τον Woo<sup>63, 177, 178</sup>. Για τη διάταξη αυτή και για δείγματα μέσης ηλικίας (22-35 ετών) η τιμή του μέγιστου φορτίου [ultimate failure load] κατά την αστοχία του ΠΧΣ υπολογίστηκε στα 2.160 ( $\pm$  157) N, με δυσκαμψία (stiffness) 242 ( $\pm$  28) N/mm<sup>63</sup>. Αξίζει να αναφερθεί πως στην περίπτωση όμως που μελετάται ο ΠΧΣ χωρίς τις προσφύσεις του, τα μεγέθη που βρίσκουμε είναι αρκετά μικρότερα. Για παράδειγμα, το μέγιστο φορτίο για τον πρόσθιο χιαστό βρέθηκε να είναι από 48kg έως 63kg (470N έως 620N) ανάλογα με το ρυθμό φόρτισης<sup>176</sup>.



**Εικόνα 48.** Διάταξη μελέτης του ΠΧΣ ως σύμπλεγμα μηριαίου-ΠΧΣ- κνημιαίου οστού. [Αναπαραγωγή από: *Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation, Woo Am J Sport Med 19;3;217-225, 1991*]<sup>63</sup>

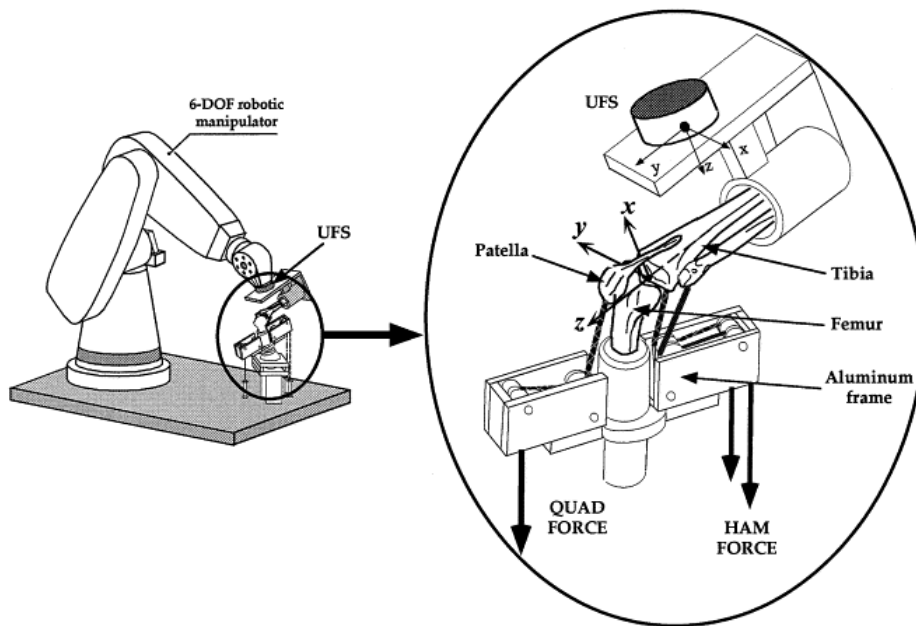
Διακρίνουμε τρεις ομάδες πειραματικών διαδικασιών αναλόγως με το αντικείμενο που θέλουμε να μελετήσουμε .

- ο **Προσδιορισμός της ανταπόκρισης του γόνατος σε άσκηση φορτίου.**

Κατά αυτή τη μελέτη, υπολογίζεται η καμπύλη φόρτισης-παραμόρφωσης του υλικού. Σε πρώτη φάση αναλύεται η συμπεριφορά του γόνατος με ακέραιους τους ιστούς. Μετέπειτα, αφαιρείται ο ιστός υπό μελέτη και επαναλαμβάνεται η ίδια διαδικασία<sup>20, 179</sup>.

- **Προσδιορισμός της προσθοπίσθιας χαλάρωσης του γόνατος.**  
Κατά αυτή, εφαρμόζεται μια προσθοπίσθιας κατεύθυνσης δύναμη στο γόνατο και μετράται η αντίστοιχη παρεκτόπιση του γόνατος<sup>30, 31, 180-182</sup>.
- **Προσδιορισμός της μηχανικής αντοχής του ΠΧΣ.**  
Στην πειραματική αυτή διαδικασία εφαρμόζεται δύναμη κατά τον άξονα του ιστού που μελετάται και καταγράφονται στοιχεία που αφορούν τις δομικές και μηχανικές ιδιότητες του. Επίσης μελετάται η συμπεριφορά του σε συσχετισμό με διάφορες παραμέτρους<sup>63, 177, 178, 183</sup>.

Τα τελευταία χρόνια, η εισαγωγή ειδικών ρομποτικών τεχνικών επέτρεψε τη μελέτη των ιστών αυτών και στα τρία επίπεδα και βοήθησε σημαντικά στην καλύτερη προσομοίωση του μηχανισμού κάκωσης του ΠΧΣ<sup>137, 138, 184-187</sup> (Εικόνα 49).



**Εικόνα 49.** Ρομποτική διάταξη για τη μελέτη του ΠΧΣ. [Αναπαραγωγή από *The importance of quadriceps and hamstring muscle loading on knee kinematics and in-situ forces in the ACL*, Li et al, *Journal of Biomechanics*, 32;4: 395–400, 1999]<sup>187</sup>

Επιπλέον είναι σημαντικό να διαχωριστούν οι δοκιμασίες εκείνες που χρησιμοποιούν μέσα επαφής (strain gages, transducers, etc) από εκείνες που καταγράφουν τις ιδιότητες του ΠΧΣ χωρίς να είναι απαραίτητη η επαφή με το σύνδεσμο<sup>100, 188, 189</sup>.

Εν κατακλείδι στο παρελθόν, αρκετοί ερευνητές είχαν ασχοληθεί με την εμβιομηχανική του ΠΧΣ, με σκοπό την ανάδειξη ορισμένων χαρακτηριστικών ιδιοτήτων του ΠΧΣ ως υλικό<sup>62, 176-178, 183, 186</sup>. Παρά το γεγονός όμως πως η μελέτη του ΠΧΣ πραγματοποιούνταν μέχρι πλήρους ρήξης του, δεν έχει πραγματοποιηθεί μέχρι σήμερα συστηματική καταγραφή και ανάλυση των δεδομένων που λαμβάνονται κατά τη διάρκεια της ρήξης του ΠΧΣ ως διαδικασία. Σκοπός της σειράς των πειραματικών διαδικασιών που περιγράφονται παρακάτω ήταν η αναλυτική καταγραφή και διερεύνηση με χρήση της σύγχρονης τεχνολογίας και τεχνογνωσίας της συμπεριφοράς του ΠΧΣ κατά τη φόρτιση του έως πλήρους ρήξης του. Η ανάλυση των δεδομένων αυτών θα οδηγήσει στην ταυτοποίηση και μελέτη των εμβιομηχανικών χαρακτηριστικών του ΠΧΣ με σκοπό αυτά να χρησιμοποιηθούν ώστε να αναπτυχθεί μια πρωτότυπη μέθοδος ανακατασκευής του. Παράλληλα, η χρήση των νέων τεχνικών για τη μελέτη του ΠΧΣ δύναται να αποκαλύψει νέους ορίζοντες στη διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση της ρήξης του ΠΧΣ.



# **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**



## ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ

### ΜΕΛΕΤΗ 1

#### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Μακροσκοπικά ο ΠΧΣ διακρίνεται σε δύο κύριες δεσμίδες. Την πρόσθια-έσω και την οπίσθια-έξω<sup>18, 20, 24</sup>. Καθεμιά από αυτές παραμένει σε τάση καθ' όλο το εύρος κίνησης του γόνατος. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον προκάλεσε η διατύπωση της άποψης πως οι διαφορετικές δεσμίδες διαδραματίζουν και ξεχωριστό ρόλο στην εμβιομηχανική λειτουργία και σταθερότητα της άρθρωσης του γόνατος<sup>100, 190</sup>. Ειδικότερα, ενώ αρχικά η πρόσθια-έσω δεσμίδα προτάθηκε πως παίζει ρόλο τόσο στην προσθιοπίσθια κίνηση και έσω στροφή, πρόσφατες μελέτες ανέδειξαν την ανεπάρκεια της πρόσθιας-έσω δεσμίδας στην στροφική αστάθεια και ενισχύθηκε ο πιθανός ρόλος της οπίσθιας έσω<sup>31, 59, 191</sup>.

Τελευταία επίσης, αποκαλύφθηκε πως η διανομή φορτίων μεταξύ των δύο δεσμίδων του ΠΧΣ δεν είναι ομοιογενής, αλλά μεταβάλλεται ανάλογα με τη γωνία του γόνατος. Κατά συνέπεια σε γωνία 0-60 μοιρών, το φορτίο που διανέμονταν μέσω της πρόσθιας-έσω δεσμίδας (AM), αυξάνονταν προοδευτικά, ενώ μετά τις 90 μοίρες, το φορτίο μειώνονταν σταδιακά, με αντίστοιχες μεταβολές στο φορτίο της οπίσθιας-έξω δεσμίδας (PL)<sup>30, 182, 192</sup>. Ισόποση κατανομή δυνάμεων μεταξύ των δυο δεσμίδων του ΠΧΣ, παρατηρείται όταν η κάμψη του γόνατος είναι περίπου 15 μοιρών<sup>31</sup>. Εμβιομηχανικές μελέτες απέδειξαν πως η πρόσθια έσω δεσμίδα δρα ανεξάρτητα ενάντια στις μετατοπίσεις του γόνατος αυτές, με έντονο ενδιαφέρον να προκαλείται από τη διαπίστωση της συμμετοχής της οπίσθιας έσω δεσμίδας στην προσθιοπίσθια μετατόπιση<sup>31, 59</sup>. Την ανακάλυψη ενίσχυσαν μελέτες σε ασθενείς που αποκάλυψαν αδυναμία της αποκατάστασης της στροφικής αστάθειας με την εφαρμογή της κλασικής μεθόδου της αποκατάστασης μονής δεσμίδας (πρόσθια-έσω)<sup>34, 145, 193</sup>. Αξίζει να αναφερθεί πως η ανακάλυψη αυτή οδήγησε στην επινοήση και εφαρμογή μιας νέας μεθόδου αποκατάστασης του ΠΧΣ με χρήση διπλής δεσμίδας. Σε αυτή την τεχνική ανακατασκευάζονται και οι δύο δεσμίδες ξεχωριστά με την ελπίδα πως αυτή η τεχνική θα δώσει καλύτερα αποτελέσματα εμβιομηχανικά<sup>37, 167, 168</sup>.

Στο παρελθόν, αρκετοί ερευνητές είχαν ασχοληθεί με την εμβιομηχανική του ΠΧΣ, με σκοπό την ανάδειξη ορισμένων χαρακτηριστικών ιδιοτήτων του ΠΧΣ ως

υλικό<sup>62, 63, 176-178, 183</sup>. Η μέγιστη δύναμη του ΠΧΣ καθορίστηκε στα 2160 N και η δυσκαμψία του (Stiffness) σε 242N/mm, όταν ο ΠΧΣ μελετάται ως τμήμα του συστήματος μηριαίο-ΠΧΣ-κνήμη (δηλαδή όταν μελετάται με τις προσφύσεις του)<sup>63</sup>. Αντίθετα, όταν ο ΠΧΣ μελετάται ως υλικό, τότε η μέγιστη δύναμη είναι πολύ μικρότερη, φθάνοντας τα 470N έως 620N, ανάλογα με το ρυθμό φόρτισης<sup>176</sup>. Καθώς όμως διευρύνεται η γνώση στην ανατομία του ΠΧΣ και αναδεικνύεται ο σύνθετος λειτουργικός ρόλος του ΠΧΣ στην σταθερότητα της άρθρωσης, ποικίλες ιδιότητες του ΠΧΣ που προηγουμένως δεν ήταν γνωστές και είχαν παραγνωριστεί αποκτούν ιδιαίτερο ενδιαφέρον.

Το γεγονός αυτό αποκτά ιδιαίτερη σημασία καθώς όλο και σε περισσότερα υλικά, είναι δυνατή η ανάλυση των ιδιοτήτων/χαρακτηριστικών τους από τη μελέτη της συμπεριφορά τους κατά τη φόρτιση ή ακόμη και κατά τη ρήξη τους. Στη μελέτη του ΠΧΣ παρά το γεγονός ότι έχει μελετηθεί εκτενώς η εμβιομηχανικές ιδιότητες του συνδέσμου, δεν υπάρχουν αρκετά δεδομένα σε σχέση με τη συμπεριφορά του ΠΧΣ κατά τη διάρκεια της ρήξης του.

Στόχος της μελέτης ήταν να διερευνηθεί η αλληλουχία των γεγονότων που λαμβάνουν χώρα κατά τη ρήξη του ΠΧΣ. Ειδικότερά, μελετήθηκε η συμπεριφορά των ινών που συναποτελούν τον ΠΧΣ, τόσο ξεχωριστά όσο και σαν σύνολο. Υποθέσαμε πως ο ΠΧΣ δεν συμπεριφέρεται ως ισότροπη δομή αλλά ως το σύνολο των λειτουργικών ομάδων των δεσμίδων που τον αποτελούν. Το πρότυπο ρήξης επομένως θα σχετιζόταν με την συμπεριφορά αυτών καθ' αυτών των λειτουργικών ομάδων, ουσιαστικά δηλαδή με τη συμπεριφορά των δυο δεσμίδων (πρόσθια-έσω και οπίσθια-έξω).

## ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

Δέκα ανατομικά παρασκευάσματα γόνατος χρησιμοποιήθηκαν για τη μελέτη. Η μέση ηλικία ήταν τα 74 έτη (εύρος 44-88 χρονών), με αναλογία φύλου 1 προς 1. Όλα τα ανατομικά παρασκευάσματα δεν είχαν ενδείξεις προηγούμενου χειρουργείου ή κλινικής αστάθειας. Τα δείγματα διατηρήθηκαν υπό συνθήκες που εξασφάλιζαν τη διατήρηση των ιδιοτήτων τους<sup>194</sup>.

Αναλυτικά, πραγματοποιήθηκε λεπτομερής προετοιμασία των δειγμάτων που περιλαμβάνει τα εξής στάδια:

1. Καταγραφή των δημογραφικών στοιχείων. Ηλικία του δότη, φύλο, αιτία θανάτου, ασθένεια σχετική με την περιοχή του δείγματος (π.χ. οστεοπόρωση).
2. Προετοιμασία του δοκιμίου, με επιμελή χειρουργική αφαίρεση-απομάκρυνση όλων των ιστών/μαλακών μορίων που δεν ενδιαφέρουν την μελέτη και μπορούν δυνητικά να επηρεάσουν τα αποτελέσματα της δοκιμής (π.χ. οπίσθιος χιαστός).
3. Περιέλιξη του δοκιμίου με γάζα φυσιολογικού ορού και εναπόθεσή του σε στεγανή σακούλα πολυαιθυλενίου.
4. Αποθήκευση του δοκιμίου στους -20 °C ή και σε χαμηλότερη θερμοκρασία για μέγιστο χρονικό διάστημα 3 μηνών.
5. Την μέρα της μηχανικής δοκιμής το δοκίμιο πρέπει να τοποθετείται σε θερμοκρασία δωματίου για ικανό χρόνο ώστε να βρίσκεται σε θερμοκρασία δωματίου κατά την διάρκεια δοκιμής.
6. Κατά την διάρκεια της προετοιμασίας και μέχρι την δοκιμή το μόσχευμα πρέπει να βρίσκεται τυλιγμένο με μια γάζα φυσιολογικού ορού προκειμένου να διατηρήσει τις συνθήκες υγρασίας του.
7. Το δοκίμιο ανάλογα με την διαμόρφωσή του πρέπει να προετοιμαστεί κατάλληλα ώστε να μπορεί να στερεωθεί κατάλληλα για την μηχανική δοκιμή. Αυτό μπορεί να απαιτεί το άνοιγμα οπών στο οστό που συγκρατεί το μόσχευμα, ή τον τεμαχισμό τμήματος του οστού.



**Εικόνα 50.** Καταγραφή των χαρακτηριστικών του κάθε ανατομικού παρασκευάσματος.

Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ανατομικών παρασκευασμάτων φαίνονται στον πίνακα 1.

Specimen	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Age	52	82	63	78	44	71	88	83	87	88
Gender: Male (M) / Female (F)	M	F	M	F	M	M	F	F	M	F
Left (L) / Right (R)	R	L	L	R	L	R	R	L	L	R
Length (mm)	22	20	20	16	29	31	19	18	22	20
Diameter (mm)	7	8	7	6	7	9	12	12	13	10

**Πίνακας 1.** Δημογραφικά χαρακτηριστικά των ανατομικών παρασκευασμάτων.

Μετά την στερέωση του δοκιμίου και πριν την διεξαγωγή της δοκιμής μετρώνται οι διαστάσεις του δοκιμίου (ελεύθερο μήκος, πλάτος, πάχος και διάμετρος) σε τουλάχιστον 3 σημεία. Μετρήθηκαν οι ακριβείς διαστάσεις του ΠΧΣ με ηλεκτρονικό δεκάμετρο. Για τις μετρήσεις ο ΠΧΣ θεωρήθηκε πως έχει περίπου κυλινδρικό σχήμα και για την επίτευξη μεγαλύτερης ακρίβειας έγιναν 3 μετρήσεις σε 3 διαδοχικά σημεία (εκατέρωθεν των προσφύσεων του και στη μεσότητα) του ΠΧΣ με το γόνατο σε έκταση.

#### Τοποθέτηση των δειγμάτων.

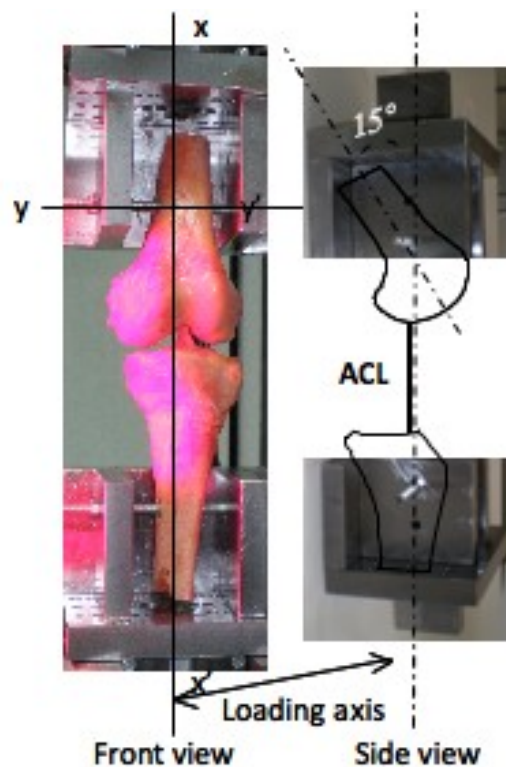
Η πειραματική διάταξη που χρησιμοποιήθηκε αποτελείται από:

- Σερβουδραυλική Μηχανή Inston τύπου Instron 8801 (Instron, Norwood, MA) με μέγιστο φορτίο  $\pm 100\text{kN}$ . Η δυναμοκυψέλη που χρησιμοποιήθηκε ήταν  $\pm 5\text{ kN}$ .
- Υδραυλικές αρπάγες για την στερέωση δοκιμίων.

- Βίντεο μηκυνσιόμετρο (Video extensiometer), ψηφιακό σύστημα μέτρησης της μετατόπισης μη-επαφής).

Μια πρωτότυπη συσκευή για τη στήριξη των δοκιμίων σχεδιάστηκε και κατασκευάστηκε στο εργαστήριο (Εικόνα 51).

Συγκεκριμένα, η συσκευή έχει 2 αρπάγες, μία για το μηριαίο οστό και μία για την κνήμη. Για τη συγκράτηση των δειγμάτων, δύο οπές εγκάρσια στον ανατομικό άξονα της διάφυσης του οστού διανοίχθηκαν με ένα τρυπάνι 8mm. Διαμέσου αυτών των οπών, δύο μεταλλικές ράβδοι τοποθετήθηκαν σε συγκεκριμένη γωνία ώστε να μπορεί να γίνει σταθεροποίηση του δείγματος σε συγκεκριμένη θέση καθ' όλη τη διάρκεια του πειράματος και παράλληλα να μπορεί να εφαρμοστεί η δύναμη εφελκυσμού χωρίς να αλλάξει η γωνία του γόνατος και η σχετική θέση του ΠΧΣ. Η συγκράτηση αυτή ενισχύθηκε με παξιμάδια που στερέωσαν τις μεταλλικές ράβδους στο οστό. Στόχος της τοποθέτησης ήταν να επιτευχθεί γωνία 15 μοιρών του γόνατος, με ταυτόχρονη τοποθέτηση των δειγμάτων κατά τέτοιο τρόπο που ο άξονας φόρτισης (δύναμη εφελκυσμού) να είναι παράλληλος με τον άξονα του ΠΧΣ και επιπλέον η τάση που θα εφαρμοστεί να είναι ίση και στις δύο δεσμίδες (πράγμα που εξασφαλίζει η γωνία των 15°)<sup>31</sup> (Εικόνα 51).

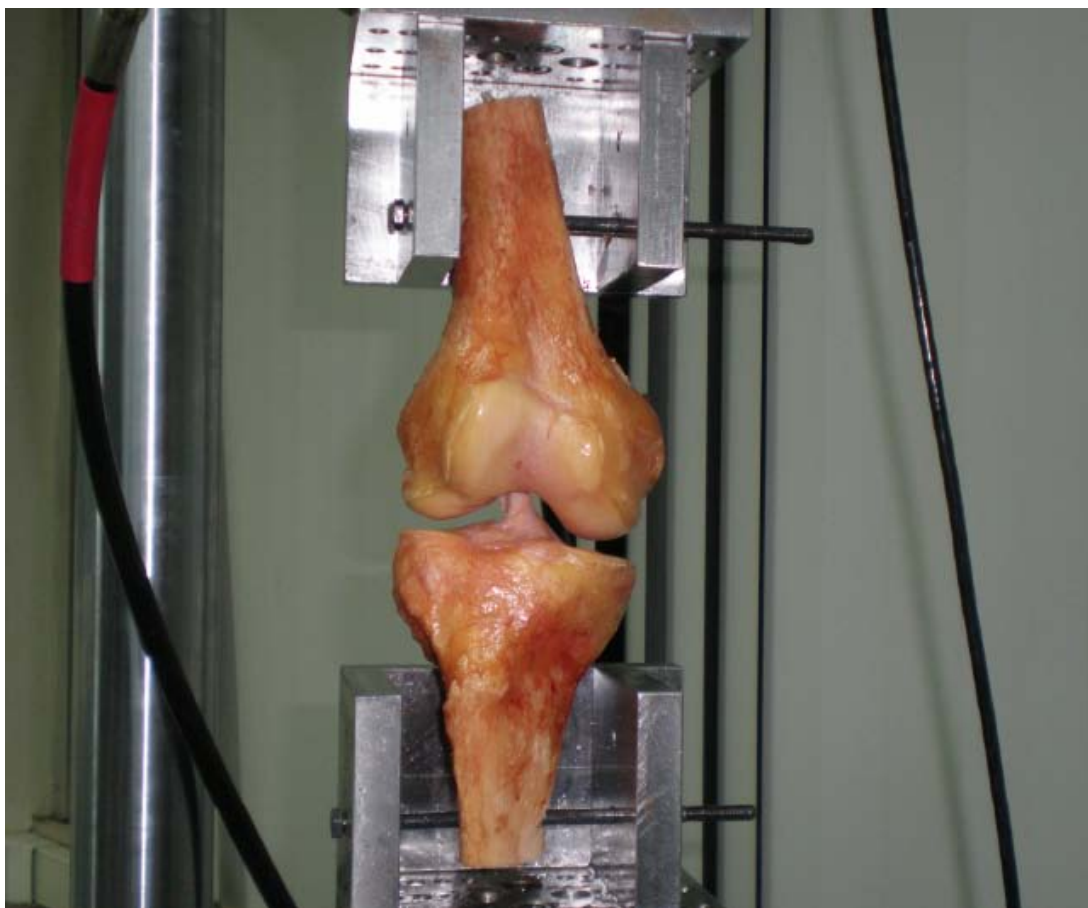


**Εικόνα 51.** Στερέωση του δείγματος με βάση τον άξονα του ΠΧΣ. Παρατηρείται πως ο άξονας φόρτισης σχηματίζει γωνία 15° με τον άξονα του μηριαίου οστού.

Προκειμένου να εξασφαλισθούν οι συνθήκες αυτές, οι οπές τοποθετούνταν σε απόσταση ανάλογη με την θέση πρόσφυσης του ΠΧΣ και υπό τέτοια γωνία ώστε να επιτευχθεί ο κατάλληλος άξονας. Για τον υπολογισμό των γωνιών αυτών, πραγματοποιήθηκε επιμελής υπολογισμός του άξονα του ΠΧΣ σε σχέση με τον ανατομικό άξονα του μηριαίου και κνημιαίου οστού, και αναλόγως υπολογίστηκε η γωνία και η θέση της οπής, για την τοποθέτηση της ράβδου σταθεροποίησης.

#### Πειραματική διαδικασία

Μετά την τοποθέτηση του δοκιμίου στη σερβουδραυλική μηχανή δοκιμών με τον τρόπο που περιγράφηκε παραπάνω, το κάθε ανατομικό παρασκεύασμα υπεβλήθη σε φόρτιση μέχρι την αστοχία του με ρυθμό φόρτισης 1.5 mm/sec (Εικόνα 52).



**Εικόνα 52.** Η πρωτότυπη συσκευή για την τοποθέτηση και μέτρηση των δειγμάτων με το ανατομικό παρασκεύασμα στη θέση ελέγχου.

Για την καταγραφή της διαδικασίας ελκυσμού και την αναλυτική καταγραφή της μετατόπισης χρησιμοποιήθηκε ένα βίντεο μηκυσιόμετρο μη επαφής ενσωματωμένο στη συσκευή Instron, προκειμένου να επιτύχουμε την ακριβή καταγραφή της



επιμήκυνσης του ΠΧΣ από το αρχικό του μήκος. Η χρήση του παραδοσιακού μηκυσιόμετρου επαφής δεν ήταν δυνατή λόγω της ιδιαίζουσας αρχιτεκτονικής των δειγμάτων. Ένα πλεονέκτημα του συστήματος αυτού είναι η ύπαρξη κάμερας υψηλής ανάλυσης με καταγραφή σε πραγματικό χρόνο. Για την καταγραφή χρησιμοποιούνταν σημεία οδηγοί που δημιουργούνται με τεχνητό χρώμα πάνω στο δοκίμιο, έτσι ώστε να μην παρεμβαίνουν με οποιοδήποτε τρόπο στη διαδικασία καταγραφής και ανάλυσης. Η απόσταση τόσο μεταξύ των οδηγών σημείων όσο και του ίδιου του δείγματος καταγράφονταν πριν την έναρξη της μέτρησης και με τον τρόπο αυτό γινόταν η επαλήθευση του ακριβούς μήκους του ΠΧΣ όπως μετριόνταν με το ψηφιακό μικρόμετρο.

Η αστοχία του δείγματος ορίστηκε είτε ως η πλήρη ρήξη του δείγματος μακροσκοπικά με απώλεια της συνέχειας μεταξύ των δύο τμημάτων, είτε ως η πτώση της τάσης του ΠΧΣ κάτω του 90% του αρχικού φορτίου (δηλαδή η τάση αντιστοιχούσε στο 10% μόνο του αρχικού φορτίου).

Με τη διαδικασία που περιγράφηκε, ήταν δυνατή η καταγραφή της καμπύλης φορτίου – επιμήκυνσης. Το μέγιστο φορτίο καθορίζεται από το χρονικό σημείο όπου καταγράφεται μια πτώση του φορτίου και αναλογεί στη μέγιστη τιμή του φορτίου στο συγκεκριμένο χρόνο. Η δυσκαμψία (stiffness) του υλικού ορίζεται ως ο λόγος μεταξύ της διαφοράς φορτίου και διαφοράς μήκους και υπολογίζεται στο γραμμικό τμήμα της καμπύλης που αντιστοιχεί στην ελαστική παραμόρφωση του.

Το μέτρο ελαστικότητας του Young (Young's Modulus), υπολογίζεται από τον λόγο της διαφοράς της τάσης διά της παραμόρφωσης. Και τέλος η τάση (stress) ορίζεται ως ο λόγος της δύναμης που εφαρμόζεται δια της επιφάνειας διατομής και Παραμόρφωση (strain) ως ο λόγος της επιμήκυνσης δια του αρχικού μήκους.

Συνοπτικά,

$$\text{stiffness} = \frac{\text{load}}{\text{elongation}}, \quad k = \frac{\Delta F}{\Delta L} \text{ (N / m )}$$

$$\text{Young's modulus} = \frac{\text{stress}}{\text{strain}}, \quad E = \frac{\Delta \sigma}{\Delta \varepsilon} \text{ (MPa = N / mm}^2 \text{ )}$$

$$\text{stress} = \frac{\text{load}}{\text{cross-sectional area}}, \quad \sigma = \frac{F}{A} \text{ (MPa = N / mm}^2 \text{ )}$$

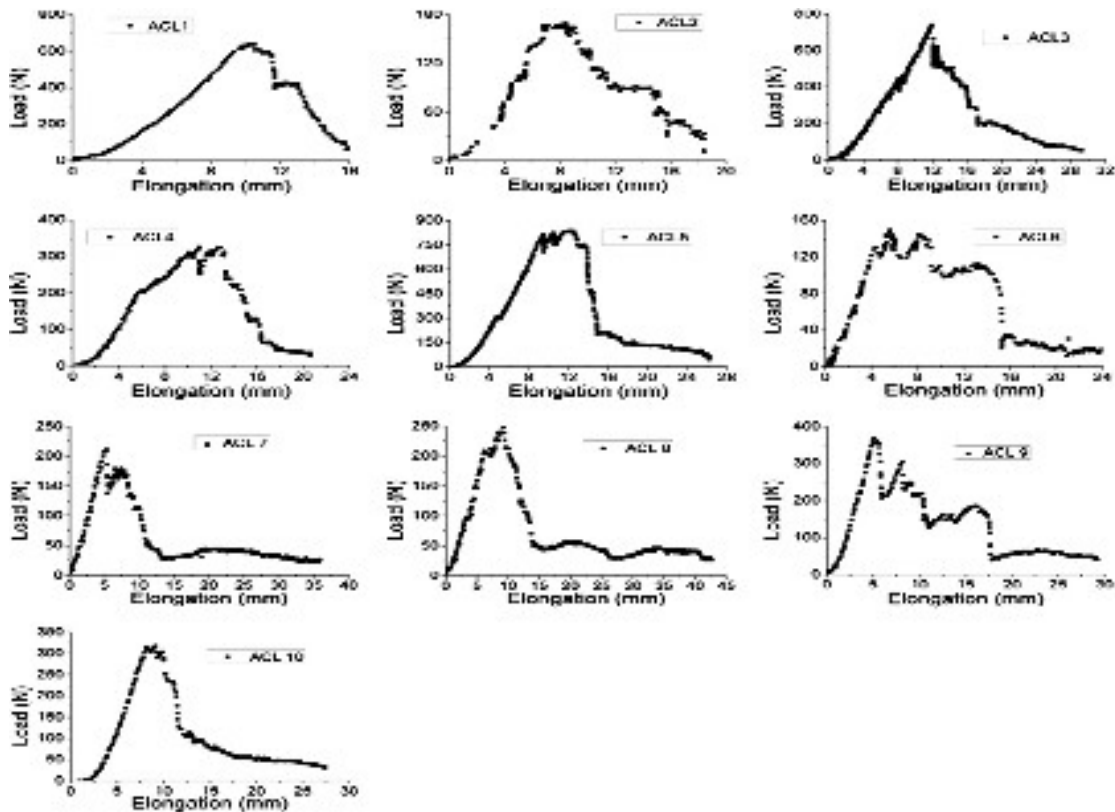
$$\text{strain} = \frac{\text{elongation}}{\text{initial length}}, \quad \varepsilon = \frac{\Delta L}{L}$$

Η ανάλυση των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε από τρεις Ορθοπαιδικούς Χειρουργούς με σημαντική εμπειρία στην αποκατάσταση του ΠΧΣ. Η ανάλυση έγινε ξεχωριστά από τον καθένα με τη βοήθεια των εικόνων και της ψηφιακής καταγραφής βίντεο. Καθένας διέκρινε και σημείωσε τις δύο δεσμίδες με βάση την πρόσφυση τους στην κνήμη και στο μηρό προ της ρήξης και μετά την τοποθέτηση του κάθε δείγματος στην συσκευή<sup>24</sup>. Δεν πραγματοποιήθηκε προσπάθεια περαιτέρω διάκρισης των δύο δεσμίδων λόγω του κινδύνου πως μια τέτοια απόπειρα θα οδηγούσε σε πιθανή καταστροφή ολόκληρου του συνδέσμου.

Δύο ψηφιακές κάμερες υψηλής ανάλυσης (συχνότητα καρέ 200Hz), τοποθετημένες εκατέρωθεν του δείγματος (πρόσθια και οπίσθια επιφάνεια του γόνατος) χρησιμοποιήθηκαν για την καταγραφή της διαδικασίας. Κάθε χειρουργός περιέγραψε ακριβώς τη μακροσκοπική συμπεριφορά του ΠΧΣ κατά τη διάρκεια του πειράματος. Επιπλέον ανάλυση έγινε με τη βοήθεια παρακολούθησης της διαδικασίας ρήξης κατ' επανάληψη και με τη χρήση ψηφιακής τεχνολογίας. Η καταγραφή περιελάμβανε ανάλυση της τοπογραφίας της ρήξης (ρήξη στη μεσότητα, αποσπαστική ρήξη στην μηριαία πρόσφυση ή αποσπαστική ρήξη στην κνημιαία πρόσφυση) και φυσικά περιγραφή της ρήξης της δεσμίδας και ποιοτικά και ποσοτικά (ρήξη ολόκληρης ή μερικής πρόσθιας έσω και οπίσθιας έξω). Η αλληλουχία των γεγονότων επίσης καταγράφηκε αναλυτικά. Στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε χρονική ανάλυση των μακροσκοπικών εικόνων σε σχέση με το διάγραμμα τάσης επιμήκυνσης.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η εικόνα 53 παρουσιάζει τις καμπύλες φορτίου επιμήκυνσης για τα 10 δείγματα .



**Εικόνα 53.** Οι καμπύλες φορτίου επιμήκυνσης για τα 10 δείγματα που εξετάστηκαν.

Το μέγιστο φορτίο, η επιμήκυνση κατά τη ρήξη, και ο βαθμός ελαστικότητας του Young παρουσιάζεται στην εικόνα 54.

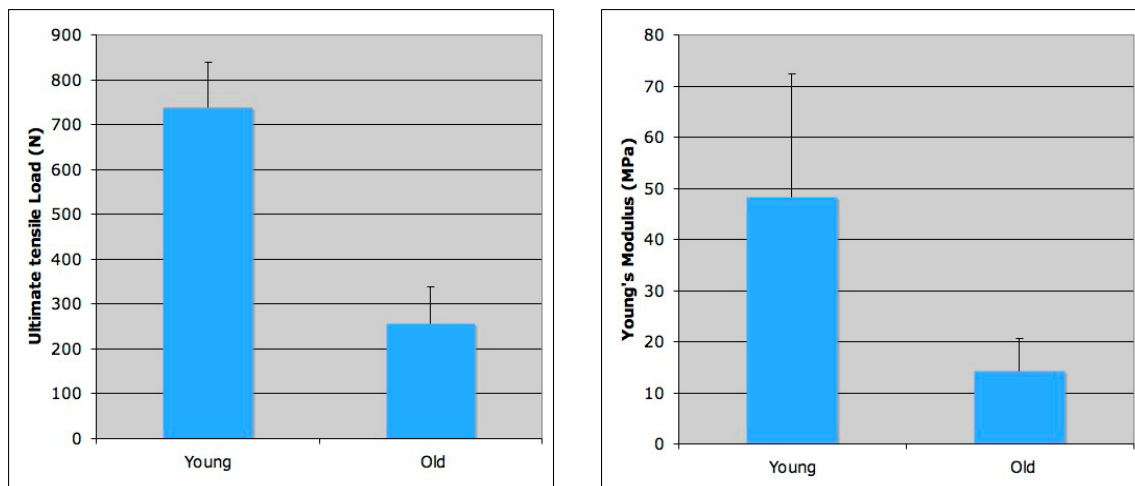
	Specimen No.										Mean	SD
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Age (yr)	52	82	63	78	44	71	88	83	87	88	73.6	15.8
Gender	M	F	M	F	M	M	F	F	M	F		
Length (mm)	22	20	20	16	29	31	19	18	22	20	21.7	4.7
Diameter (mm)	7	8	7	6	7	9	12	12	13	10	9.1	2.5
Maximum load (N)	637	169	741	326	338	149	210	248	368	315	400.1	248.0
Elongation at break* (mm)	16.1	18.5	29.2	21.6	26.2	24.1	29.4	29.9	29.2	25.8	23.3	8.8
Stiffness (N/mm)	61	33	65	44	101	35	42	38	90	63	57.2	23.5
Young's modulus (MPa)	35	13	34	25	76	17	7	6	15	16	24.4	20.7

\*Ninety percent drop in peak load.

**Εικόνα 54.** Οι εμβιομηχανικές ιδιότητες των δειγμάτων υπό τάση (tensile properties).

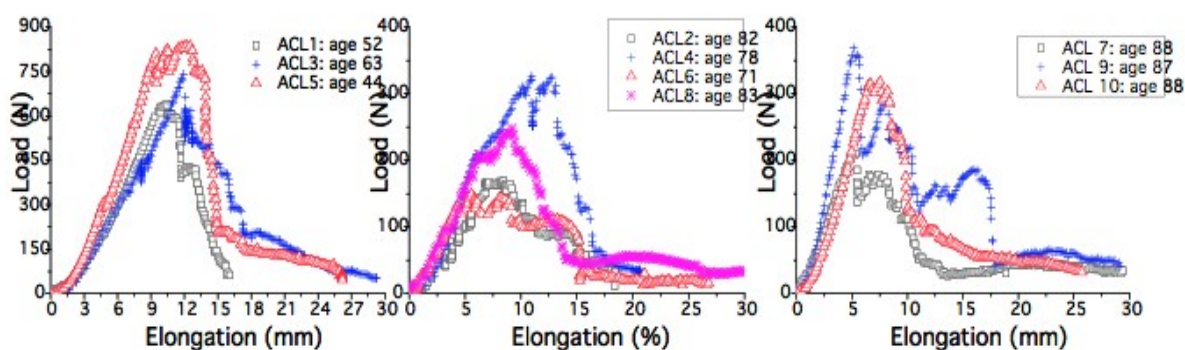
Το μέγιστο φορτίο ποικίλει από 149-839 N και η μέγιστη παραμόρφωση από 16.1 έως 29.9 χιλιοστά. Η δυσκαμψία κυμαίνεται από 33 έως 101 N/mm με την ελαστικότητα να ποικίλει μεταξύ 6 και 76 N/mm<sup>2</sup>. Όπως είναι εμφανές υπάρχει πολύ μεγάλη

διακύμανση των μεγεθών αυτών με βάση την ηλικία. Ανάλυση των αποτελεσμάτων ηλικιακά αποδεικνύει πως υπάρχει τεράστια διαφορά μεταξύ των ηλικιακών ομάδων (Εικόνα 55 & 56).



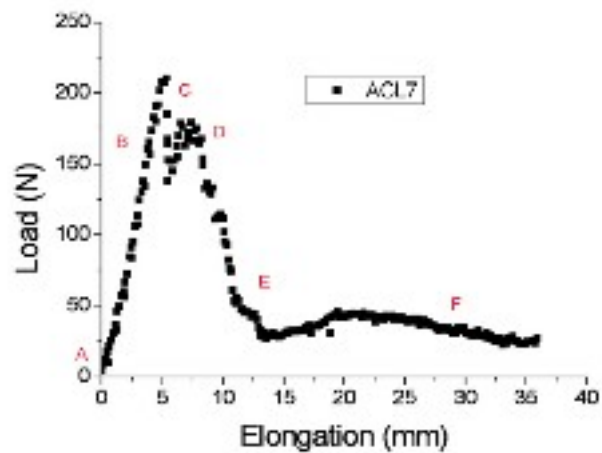
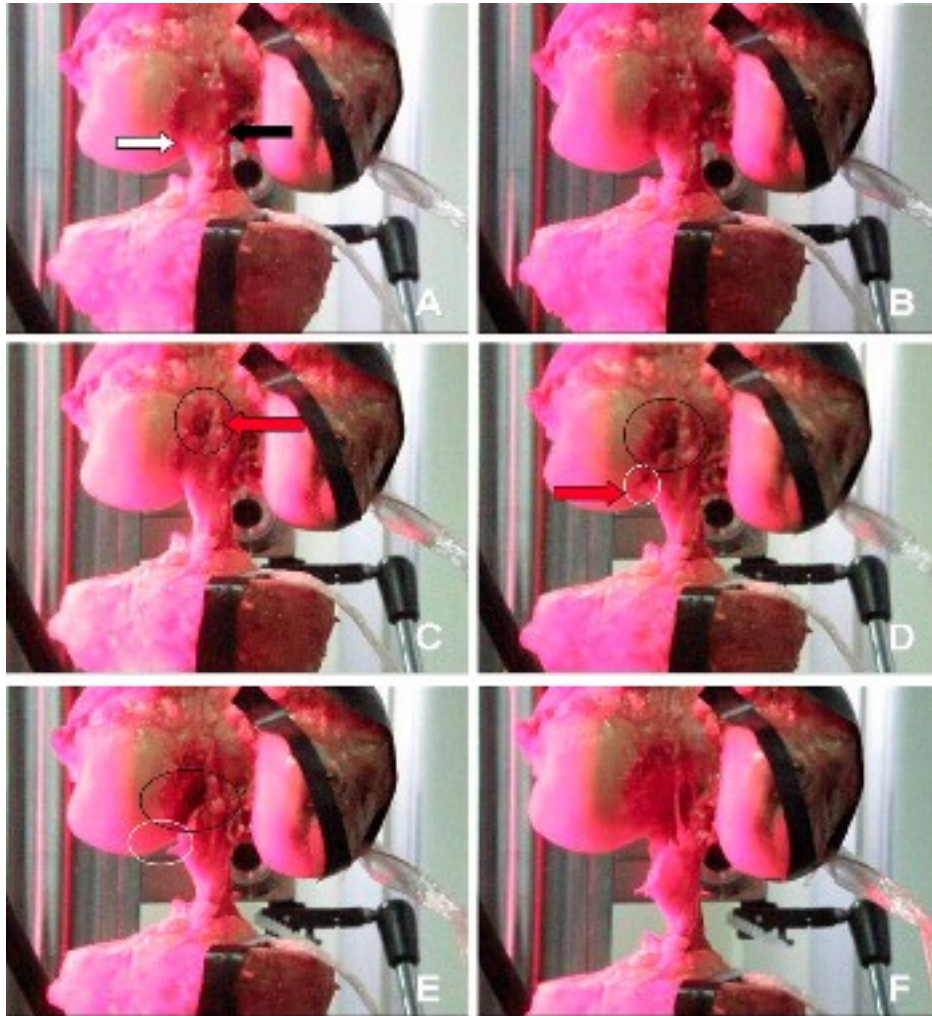
**Εικόνα 55.** Ανάλυση των εμβιομηχανικών ιδιοτήτων των δειγμάτων με βάση την ηλικία.

Όλα τα δείγματα ΠΧΣ παρουσίασαν μη μονοτονική συμπεριφορά στην καμπύλη φορτίου/παραμόρφωσης. Ειδικότερα, το φορτίο συνέχιζε να είναι σημαντικό παρά την αρχική πτώση του που υποδεικνύει μερική ρήξη του ΠΧΣ. Η μελέτη της μακροσκοπικής συμπεριφοράς του ΠΧΣ επιβεβαιώνει τα δεδομένα της καμπύλης. Και οι τρεις Ορθοπαιδικοί περιέγραψαν συγκεκριμένη συμπεριφορά των ανατομικών δεσμίδων του ΠΧΣ. Υπήρξε πλήρης συμφωνία των αποτελεσμάτων μεταξύ τους.



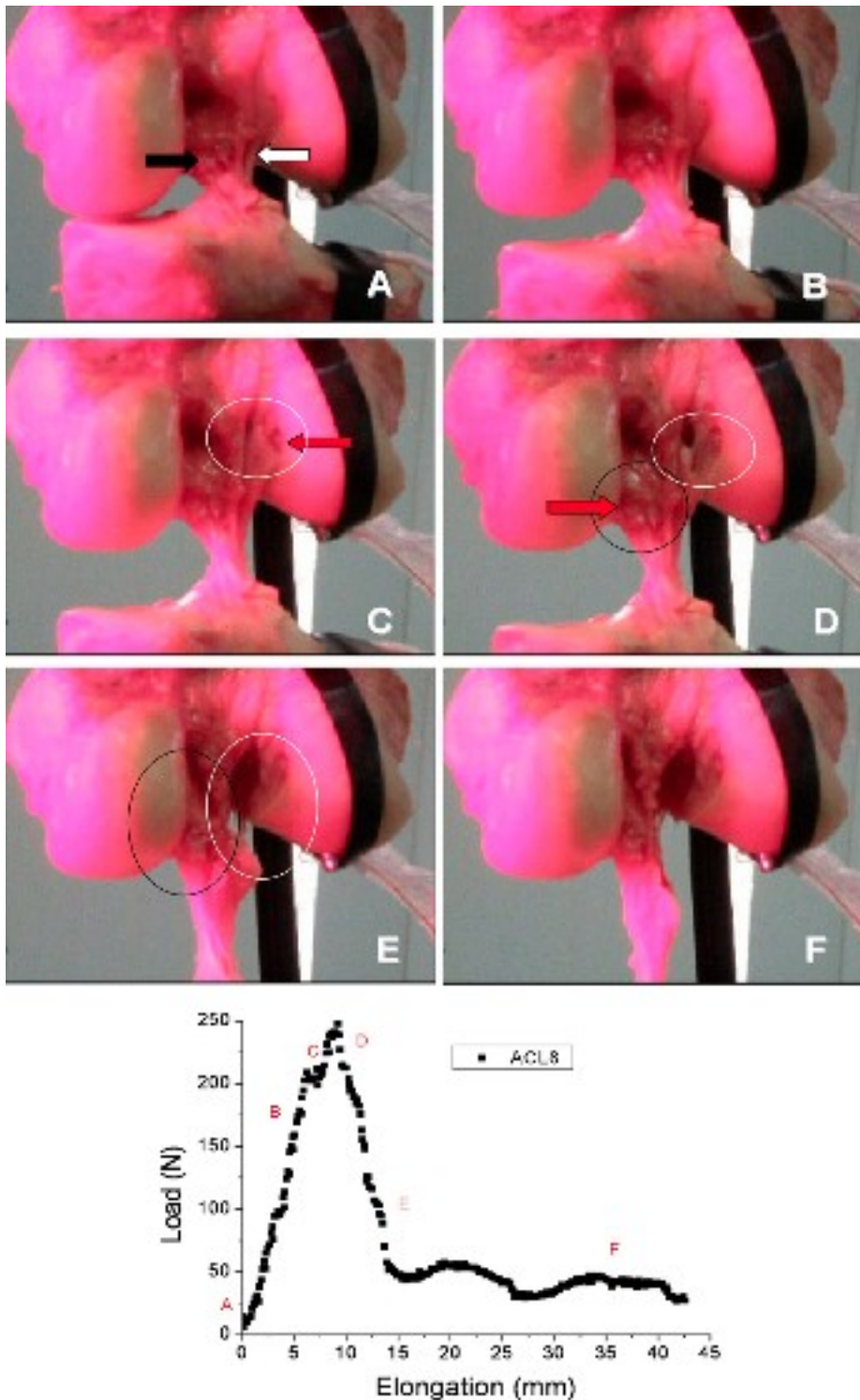
**Εικόνα 56.** Καμπύλες φορτίου/παραμόρφωσης με βάση την ηλικιακή ομάδα.

Παρατηρούνται λοιπόν τρία διαφορετικά πρότυπα ρήξης:¶

1<sup>ο</sup> Πρότυπο.

**Εικόνα 57.** Η μακροσκοπική συμπεριφορά και η καμπύλη φορτίου/παραμόρφωσης για το πρώτο πρότυπο. Κάθε γράμμα στην εικόνα αντιστοιχεί σε θέση στην καμπύλη. *A.* Αρχική θέση. *B.* Παραμόρφωση προ ρήξης. *C.* Ρήξη της AM δεσμίδας με αντίστοιχη πτώση (μερική) του φορτίου. Το φορτίο μετά την αρχική πτώση, αυξάνεται για κάποιο χρονικό διάστημα. *D.* Ρήξη και της PL δεσμίδας με πτώση του φορτίου. *E.* Ρήξη και των δύο δεσμίδων με πλήρη πτώση του φορτίου. *F.* Ο ΠΧΣ έχει υποστεί πλήρη ρήξη και δεν μπορεί να αντέξει οποιοδήποτε φορτίο.

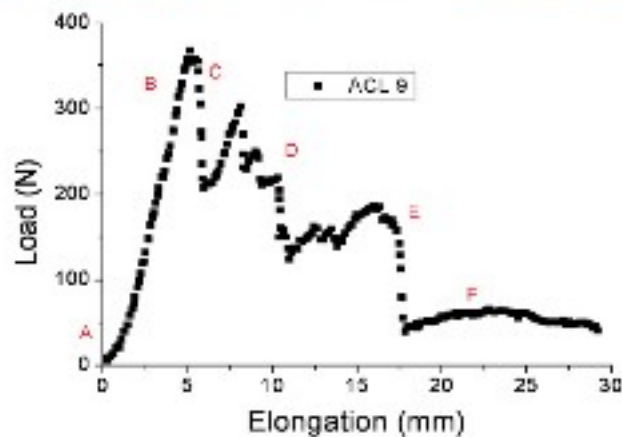
Μακροσκοπικά, παρατηρείται αρχικά επιμήκυνση του ΠΧΣ. Το φορτίο σε αυτή τη φάση αυξάνεται με γραμμικό τρόπο. Στη συνέχεια παρατηρείται ρήξη στη μεσότητα της πρόσθιας-έσω δεσμίδας του ΠΧΣ. Στο σημείο αυτό, το φορτίο πέφτει αρχικά. Παρόλη τη ρήξη της πρόσθιας-έσω δεσμίδας, η οπίσθια-έξω συνεχίζει να είναι ακέραιη. Το φορτίο στη φάση αυτή εμφανίζει μια επακόλουθη αύξηση ή μια περιοχή πλατώ. Τελικά επέρχεται η ρήξη και της οπίσθιας έσω δεσμίδας. Τότε το φορτίο πέφτει πλήρως (Εικόνα 57 Α-Ε).

2<sup>ο</sup> Πρότυπο.

**Εικόνα 58.** Η μακροσκοπική συμπεριφορά και η καμπύλη φορτίου/παραμόρφωσης για το δεύτερο πρότυπο ρήξης. Κάθε γράμμα στην εικόνα αντιστοιχεί σε θέση στην καμπύλη. **A.** Αρχική θέση. **B.** Παραμόρφωση του ΠΧΣ προ ρήξης. **C.** Ρήξη της PL δεσμίδας με αντίστοιχη πτώση (μερική) του φορτίου. Το φορτίο μετά την αρχική πολύ μικρή πτώση, αυξάνεται για κάποιο χρονικό διάστημα και μάλιστα σε υψηλότερα επίπεδα προ της αρχικής ρήξης. **D.** Ρήξη και της AM δεσμίδας με πτώση του φορτίου. **E.** Ρήξη και των δύο δεσμίδων με πλήρη πτώση του φορτίου. **F.** Ο ΠΧΣ έχει υποστεί πλήρη ρήξη και δεν μπορεί να αντέξει οποιοδήποτε φορτίο.

Μακροσκοπικά, παρατηρείται αρχικά επιμήκυνση και των δύο δεσμίδων με συνοδό γραμμική αύξηση του φορτίου. Στη συνέχεια παρατηρείται ρήξη στη μεσότητα της οπίσθιας-έξω δεσμίδας του ΠΧΣ αυτή τη φορά. Στο σημείο αυτό, το φορτίο πέφτει αρχικά όπως και προηγουμένως. Τότε η πρόσθια-έσω δεσμίδα συνεχίζει να είναι αντέχει φορτίο, το οποίο σταδιακά ανεβαίνει η παραμένει σταθερό. Τελικά, επέρχεται η ρήξη και της άλλης δεσμίδας, με πλήρη πτώση του φορτίου. (Εικόνα 58 Α-Ε).



3<sup>ο</sup> Πρότυπο.

**Εικόνα 59.** Η μακροσκοπική συμπεριφορά και η καμπύλη φορτίου/παραμόρφωσης για το δεύτερο πρότυπο ρήξης. Κάθε γράμμα στην εικόνα αντιστοιχεί σε θέση στην καμπύλη. **A.** Αρχική θέση. **B.** Παραμόρφωση του ΠΧΣ προ ρήξης. **C.** Ρήξη της AM δεσμίδας στην κνημιαία πρόσφυση του ΠΧΣ, με αντίστοιχη πτώση (μερική) του φορτίου. Το φορτίο μετά την αρχική πολύ μικρή πτώση, αυξάνεται για κάποιο χρονικό διάστημα. **D.** Ρήξη της AM δεσμίδας στην μηριαία της πρόσφυση με πτώση του φορτίου. **E.** Επακόλουθη ρήξη και της PL δεσμίδας με αντίστοιχη περαιτέρω πτώση του φορτίου. **F.** Ο ΠΧΣ έχει υποστεί πλήρη ρήξη και δεν μπορεί να αντέξει οποιοδήποτε φορτίο πλέον.

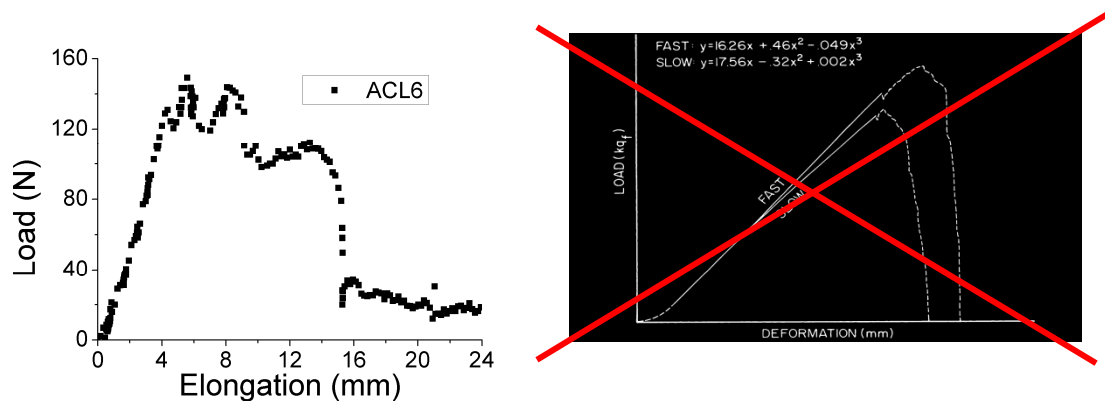
Μακροσκοπικά εδώ μετά την αρχική επιμήκυνση και των δύο δεσμίδων με συνοδό γραμμική αύξηση του φορτίου, παρατηρείται πρώτα αποσπαστική ρήξη στην περιοχή της κνημιαίας πρόσφυσης του ΠΧΣ και ειδικότερα της πρόσθιας-έσω μοίρας. Στο σημείο αυτό, το φορτίο πέφτει αρχικά όπως και προηγουμένως. Η τάση συνεχίζεται, ο υπόλοιπος αέριος ΠΧΣ συνεχίζει να παραμορφώνεται και το φορτίο ανεβαίνει. Στη συνέχεια η οπίσθια-έξω δεσμίδα αστοχεί και το φορτίο πέφτει σταδιακά. Η πρόσθια-έσω δεσμίδα όμως συνεχίζει να είναι αναλαμβάνει φορτίο, το οποίο σταδιακά ανεβαίνει και πάλι. Τελικά, επέρχεται η ρήξη και των ινών που παρέμεναν αέριες, με πλήρη πτώση του φορτίου (Εικόνα 59 Α-Ε).

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα αποτελέσματά μας επιβεβαιώνουν την υπόθεση μας πως ο ΠΧΣ συμπεριφέρεται σαν μια πολυ-ινιδιακή δομή, και όχι σαν μια δομή ενιαίας κατά τη διάρκεια της φόρτισης του και της ρήξης του. Επιπλέον, το πρότυπο ρήξης που ακολουθείται σχετίζεται άμεσα με τις ανατομικές δεσμίδες του.

Η συμπεριφορά του ΠΧΣ είναι πολυκλωνική. Εάν η συμπεριφορά του ήταν ενιαία, τότε η ρήξη θα ήταν ακαριαία και πλήρης (Εικόνα 60). Το γεγονός πως το φορτίο αρχικά πέφτει και μετά αυξάνεται ξανά, αποδεικνύει την πολύ-ινιδιακή συμπεριφορά του ΠΧΣ.

Τα τρία διαφορετικά πρότυπα που καταγράφηκαν και η άμεση συσχέτιση της καμπύλης φορτίου επιμήκυνσης με τη μακροσκοπική συμπεριφορά, επιβεβαιώνουν τη δεύτερη υπόθεση μας, πως το πρότυπο ρήξης ουσιαστικά αποτελεί σύνθεση της ρήξης των δύο δεσμίδων ξεχωριστά.

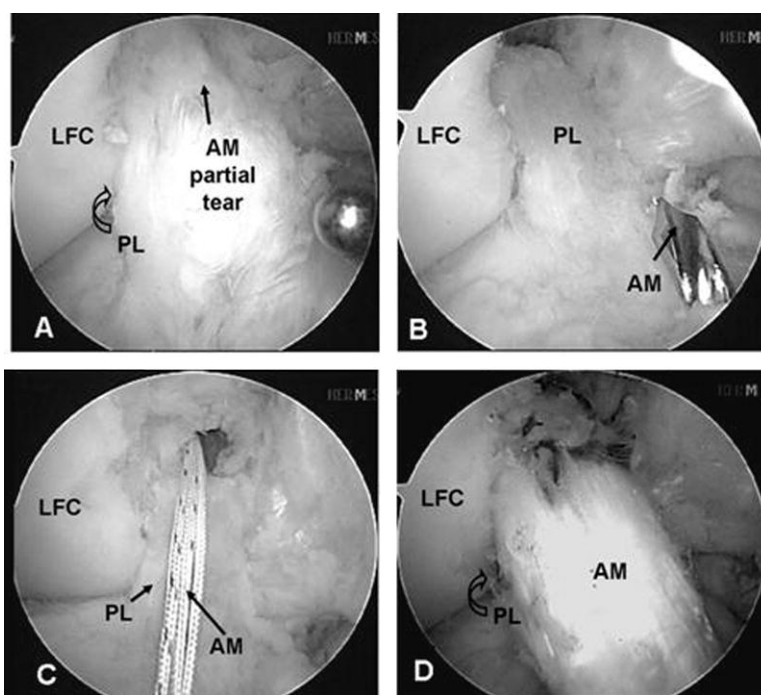


**Εικόνα 60.** Η ρήξη του ΠΧΣ δεν είναι ακαριαία και πλήρης αλλά αντιθέτως σταδιακή.

Τα αποτελέσματά μας είναι σε πλήρη σύμπτωση με την βιβλιογραφία<sup>177, 178, 183</sup>. Υπάρχουν και αναλογίες στα διαγράμματα φορτίου/επιμήκυνσης του ΠΧΣ που παρουσιάστηκαν σε προηγούμενες μελέτες χωρίς όμως σε αυτές να γίνει περαιτέρω ανάλυση τους<sup>177</sup>. Τα τρία πρότυπα ρήξης που καταγράφηκαν στη μελέτη μας, έχουν περιγραφεί σε κλινικές μελέτες με τη ρήξη στη μεσότητα και την αποσπαστική ρήξη να αποτελούν τις πιο συχνές<sup>176, 195, 196</sup>.

Κατά την ανάλυση των αποτελεσμάτων μας, αναγνωρίστηκε ότι ορισμένες ίνες ρήγγονταν αρχικά, ενώ οι υπόλοιπες είχαν τη δυνατότητα να υπόκεινται δύναμη

και να μεταφέρουν φορτίο. Αυτό αναδεικνύεται με την αύξηση ή έστω τη μη πτώση του φορτίου μετά την αρχική ρήξη. Οι δύο δεσμίδες λειτουργούν ανεξάρτητα ως ένα βαθμό όμως. Η ρήξη της μιας, έθετε την άλλη σε κυρίαρχο ρόλο και την εξανάγκαζε να αντέχει σε φορτία διαφορετικής διεύθυνσης. Αυτό αναδεικνύει το συνεργικό ρόλο των δύο δεσμίδων. Περαιτέρω φορτίο οδηγούσε σε πλήρη ρήξη του ΠΧΣ. Η κατάσταση που περιγράφεται προηγουμένως, με την ατελή ρήξη του ΠΧΣ, παρουσιάζει σημαντικές αναλογίες με την μερική ρήξη του ΠΧΣ<sup>197</sup>. Η μερική ρήξη του ΠΧΣ είναι γενικά ευρέως αναγνωρισμένη οντότητα τόσο αρθροσκοπικά όσο και απεικονιστικά<sup>197-204</sup> (Εικόνα 61). Πρόσφατα, συσχετίστηκε η μερική ρήξη του ΠΧΣ από αρθροσκοπικά δεδομένα με την ανατομική των δύο δεσμίδων<sup>204</sup>. Στη μελέτη αυτή βρέθηκε πως σε ποσοστό 44% οι δύο δεσμίδες δεν παρουσίασαν ρήξη στο ίδιο επίπεδο και σε ποσοστό 12% η οπίσθια-έξω δεσμίδα ήταν ακέραια. Αυτό υποδεικνύει έναν διαφορετικό μηχανισμό ρήξης των δύο δεσμίδων σε ορισμένες περιπτώσεις<sup>204</sup>.



**Εικόνα 61.** Μερική ρήξη του ΠΧΣ (AM δεσμίδας) [Αναπαραγωγή από: *Intraarticular rupture pattern of the ACL. Zantop et al, Clin Orthop Relat Res. 2007*]<sup>204</sup>

Δεν παρατηρήθηκε κάποια συσχέτιση μεταξύ του προτύπου ρήξης και των μηχανικών ιδιοτήτων του ΠΧΣ. Επιβεβαιώθηκε και στη μελέτη μας ο ρόλος της ηλικίας στη μεταβολή των ιδιοτήτων του ΠΧΣ, με τους ηλικιωμένους να έχουν μικρότερο φορτίο και μικρότερο μέτρο ελαστικότητας<sup>63</sup>. Δεν αναδείχθηκε κάποια

συσχέτιση της ηλικίας και του προτύπου ρήξης αν και το δείγμα της μελέτης ήταν μικρό ώστε να επιτρέψει μια τέτοια δυνατότητα. Η βιβλιογραφία έχει αντικρουόμενες αναφορές για το ζήτημα αυτό με άλλους ερευνητές να θεωρούν πως η αυξημένη ηλικία προδιαθέτει σε αποσπαστικές ρήξεις, ενώ άλλες αναφορές τη συσχετίζουν με ρήξεις στη μεσότητα<sup>63, 195</sup>. Επίσης ο ρυθμός παραμόρφωσης φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά τις ιδιότητες. Στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκε ρυθμός 1,5 χιλιοστά/δευτερόλεπτο, προκειμένου να είναι δυνατή η συσχέτιση με προηγούμενες αναφορές<sup>63, 177, 178, 183</sup>.

Περιορισμοί της μελέτης αποτελούν το γεγονός πως χρησιμοποιεί τον εφελκυσμό σαν μοντέλο για τη ρήξη του ΠΧΣ, μηχανισμός που δεν συμβαίνει ακριβώς κλινικά. Η ρήξη του ΠΧΣ προέρχεται είτε από απότομη επιβράδυνση, είτε από προσγείωση από άλμα κτλ<sup>75, 84, 205</sup>. Σε όλες αυτές τις περιπτώσεις υπάρχει σχετική μετακίνηση του μηρού σε σχέση με την κνήμη. Έχει αποδειχθεί πως τα φορτία που ασκούνται στον ΠΧΣ κατά τη διάρκεια οποιουδήποτε μηχανισμού ρήξης να είναι ουσιαστικά πάντοτε φορτία έλξης, αφού στην ουσία αυξάνεται η απόσταση μεταξύ των δύο σταθερών σημείων πρόσφυσης<sup>76, 86, 87</sup>. Το γεγονός ότι ο ΠΧΣ υπόκειται σε φορτία εφελκυσμού σε όλους τους μηχανισμούς ρήξης, επιτρέπει τη χρήση του μοντέλου αυτού για πολλά χρόνια για την εξαγωγή πολύτιμων συμπερασμάτων για την εμβιομηχανική του ΠΧΣ<sup>192, 206</sup>. Επιπλέον περιορισμός της μελέτης αποτελεί το γεγονός πως δεν υπήρχε η πρόβλεψη για την αναζήτηση της αιτιολογίας των τριών διαφορετικών προτύπων ρήξης. Επίσης, η ηλικία των δειγμάτων ήταν αυξημένη σε σχέση με την ηλικία στην οποία πραγματοποιείται κλινικά η ρήξη του ΠΧΣ, με αποτέλεσμα να υπάρχουν περιορισμοί που προκαλούνται από την επίδραση διαφόρων βιολογικών παραγόντων στον ΠΧΣ.



## **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Ο ΠΧΣ συμπεριφέρεται σαν πολυ-ινιδιακή δομή. Στην παρούσα μελέτη αποδείχθηκε πως ο ΠΧΣ δεν είναι ισομετρική δομή αλλά συμπεριφέρεται σαν ένα λειτουργικό σύνολο των δεσμίδων που τον αποτελούν, δηλαδή της AM και PL δεσμίδας. Η ρήξη του ΠΧΣ αποτελεί ουσιαστικά μία αλληλουχία γεγονότων, στενά συνδεδεμένων και αλληλένδετων μεταξύ τους που συσχετίζονται με τις εμβιομηχανικές ιδιότητες του ΠΧΣ, τόσο στο σύνολό του, όσο και στις επιμέρους ομάδες δεσμίδων και ινιδίων που τον αποτελούν. Παρατηρήθηκαν 3 διαφορετικά πρότυπα ρήξης του ΠΧΣ, με μια μερική ή πλήρη ρήξη των ινών της μιας δεσμίδας να προηγείται με τις υπόλοιπες ακέραιες ίνες να έχουν τη δυνατότητα αντοχής σε περαιτέρω τάση. Η συνθήκη αυτή παρομοιάζει την κλινικά περιγραφόμενη οντότητα της μερικής ρήξης του ΠΧΣ και μπορεί κάλλιστα να χρησιμοποιηθεί σαν μοντέλο για την μελέτη του.

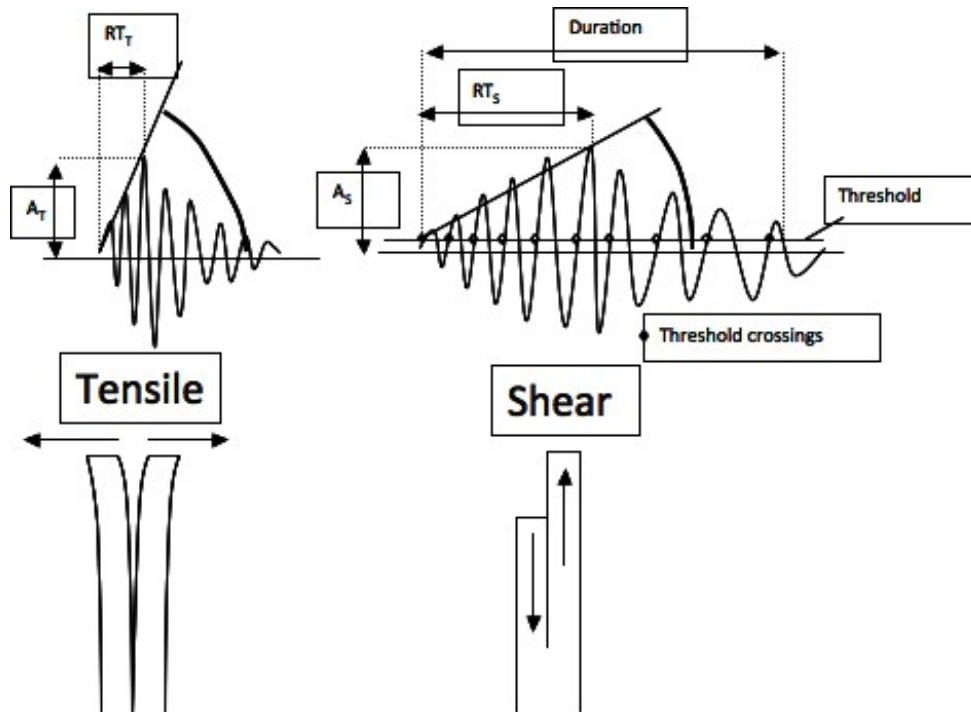




## ΜΕΛΕΤΗ 2

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ακουστική εκπομπή αποτελεί έναν από τους πιο ιδανικούς τρόπους μελέτης φαινομένων ρήξης και επίδρασης διαφόρων δυνάμεων στα διάφορα υλικά, εξαιτίας της παθητικής – μη επεμβατικής φύσης της διαδικασίας<sup>173, 207</sup>. Για το σκοπό αυτό, έχει χρησιμοποιηθεί σε διάφορες εφαρμογές προκειμένου να μελετηθούν και να καταγραφούν οι μηχανισμοί εκείνοι που οδηγούν τα ποικίλα υλικά σε μηχανική αποτυχία και ρήξη<sup>65-67</sup>. Γενικότερα, μια από τις παραμέτρους που χρησιμοποιείται εκτενώς, είναι η συσσώρευση του αριθμού των ηχητικών σημάτων που εκπέμπονται κατά τη διάρκεια της φόρτισης του υλικού που μελετάται<sup>65</sup>. Επιπλέον, το πλάτος του ηχητικού σήματος σχετίζεται με την ενέργεια που συσσωρεύεται κατά τη διάρκεια των συμβάντων μικρορήξης και κατά συνέπεια συσχετίζεται με τη σοβαρότητα (βαρύτητα) της ρήξης<sup>208</sup>. Τέλος, η συχνότητα μαζί με άλλα ποιοτικά χαρακτηριστικά έχει βρεθεί πως συσχετίζονται άμεσα με το είδος (το πρότυπο) της ρήξης<sup>65-67</sup> (Εικόνα 62).



**Εικόνα 62.** Τα χαρακτηριστικά του ηχητικού σήματος που παράγονται διαφέρουν ανάλογα με το είδος της ρήξης.

Οι περισσότερες ωστόσο μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί σε μηχανικά υλικά. Τα τελευταία χρόνια αναδείχθηκε η δυνατότητα να εφαρμοστούν οι ιδιότητες αυτές σε βιολογικά υλικά, όπως στα οστά και σε διάφορους άλλους ιστούς<sup>67, 175</sup>. Η εφαρμογή αυτή θα συμβάλει στην κατανόηση των μηχανισμών δράσης των ιστών αυτών που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη βιολογική μηχανική των ιστών. Το ίδιο κίνητρο υπάρχει και για την μελέτη των ιδιοτήτων αυτών στον ΠΧΣ. Η κατανόηση του μηχανισμού ρήξης και της συμπεριφοράς του συνδέσμου κατά την φόρτιση του προσφέρει αξιοσημείωτες πληροφορίες σχετικά με τις δομικές και μηχανικές ιδιότητες του. Δεδομένου πως η θεραπεία της ρήξης του ΠΧΣ είναι ουσιαστικά η αντικατάσταση του με μόσχευμα ανάλογων ιδιοτήτων, γίνεται κατανοητή η σημασία το πόσο σημαντική είναι η κατανόηση των ιδιοτήτων αυτών προκειμένου να μπορέσουμε να τις μιμηθούμε στο μόσχευμα που θα χρησιμοποιήσουμε. Η ανακατασκευή του ΠΧΣ είναι μία από τις πιο συχνές επεμβάσεις στην ορθοπαιδική χειρουργική και αθλητιατρική με περίπου 100,000 ανακατασκευές στις ΗΠΑ μόνο<sup>72, 209</sup>. Η διάκριση του ΠΧΣ σε δύο λειτουργικές δεσμίδες ουσιαστικά εδραίωσε την προσπάθεια μια πιο ανατομικής ανακατασκευής του ΠΧΣ. Οι δύο δεσμίδες φαίνεται να διαδραματίζουν διαφορετικό ρόλο στην σταθερότητα του γόνατος, επιτελώντας ξεχωριστό έργο λόγω της ανατομικής τους θέσης στη συνολική δομή του ΠΧΣ<sup>24</sup>.

Εμβιομηχανικές μελέτες ανέδειξαν τη σημασία διαφόρων παραγόντων για τη συμπεριφορά του ΠΧΣ κατά την φόρτιση του και την μετέπειτα ρήξη του. Η ηλικία και η διεύθυνση εφαρμογής του φορτίου αναδείχθηκαν με μια σειρά μελετών που έγιναν σε ανατομικά μοντέλα<sup>63, 100</sup>. Οι παράγοντες της ηλικίας και του τρόπου φόρτισης επιβεβαιώνονται κλινικά, καθώς διαπιστώνονται ποικίλες διαφορές στον τρόπο ρήξης του ΠΧΣ σε ηλικιωμένους και σε παιδιά<sup>210</sup>.

Έγινε κατανοητό όμως από πολύ νωρίς πως δεν είναι μόνο αυτοί οι παράγοντες αλλά και διάφοροι άλλοι που συμβάλουν στη διαμόρφωση του λεγόμενου πρότυπου ρήξης.

Συγκεκριμένα, κλινικά παρατηρούνται δύο πρότυπα ρήξης<sup>176, 195, 196, 211</sup>:

α) Η λεγόμενη αποσπαστική ρήξη κατά την οποία ο ΠΧΣ ρήγνεται στην περιοχή της πρόσφυσης του στο οστό.

β) η ρήξη του ΠΧΣ στη μεσότητα του.

Μελέτες της ομάδας μας ανέδειξαν την πολυ-ινιδιακή δομή του ΠΧΣ, κάτι που ουσιαστικά σημαίνει πως ο ΠΧΣ και συγκεκριμένα οι ομάδες AM- PL μπάντες, αποτελούνται από πολλαπλά ινίδια που διατάσσονται με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε το φορτίο που ασκείται σε αυτά να διαμοιράζεται<sup>211</sup>. Αυτό πρακτικά σημαίνει πως ο διαχωρισμός του δεσμίδων του ΠΧΣ έχει εφαρμογή σε μια ακέραια δομή. Όταν εφαρμόζεται δύναμη στον ΠΧΣ, τότε διαδοχικά οι ίνες των δεσμίδων φορτίζονται και εντέλει όταν κάποιες από αυτές ρήγνονται, οι ίνες της μιας δεσμίδας επιφορτίζονται με το έργο που κανονικά θα επιτελούσαν οι μη ακέραιες ίνες. Επομένως η μία δεσμίδα δρα συνεργικά της άλλης και πως κατά τη διάρκεια της ρήξης αυτής ο διαμερισμός των φορτίων αλλάζει και πως ορισμένες ίνες έχουν τη δυνατότητα να φέρουν σε πέρας το έργο του ΠΧΣ και να διατηρήσουν ως ένα βαθμό τη σταθερότητα του γόνατος<sup>211</sup>.

Στην παρούσα μελέτη σε τρία δείγματα ΠΧΣ εφαρμόστηκε δύναμη εφελκυσμού έως πλήρους ρήξης τους με συνεχή καταγραφή των ακουστικών σημάτων που εκπέμπονται.



## ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ

Τρία ανατομικά παρασκευάσματα γόνατος μέσης ηλικίας περίπου 85 ετών μελετήθηκαν. Τα δείγματα διατηρήθηκαν έως την ημέρα της μελέτης υπό ψύξη  $-20^{\circ}$  Κελσίου, έπειτα από άμεση κατάψυξη τους ενώ ήταν φρέσκα, ώστε να διατηρηθούν στο ακέραιο οι ιδιότητες τους μηχανικά. Την προηγούμενη ημέρα της πειραματικής δοκιμασίας, το ανατομικό παρασκεύασμα μεταφέρονταν από τους  $-20^{\circ}$  C σε θερμοκρασία δωματίου ώστε να αποψυχθεί σταδιακά.

Την ημέρα του πειράματος, επιτελούνταν χειρουργική διάνοιξη του γόνατος και προσεκτική ανατομική αφαίρεση όλων των ιστών της άρθρωσης του γόνατος εκτός του ΠΧΣ. Συγκεκριμένα, μετά τη διάνοιξη της αρθρικής επιφάνειας, όλες οι μυϊκές μάζες, ο αρθρικός θύλακος, οι εξωαρθρικοί σύνδεσμοι, καθώς και ο οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος. Κατά συνέπεια, μετά την παρασκευή των ιστών λαμβάνονταν το σύμπλεγμα μηριαίο- ΠΧΣ- κνήμη, το οποίο τοποθετούνταν και προσαρμόζονταν σε ειδικά κατασκευασμένες αρπάγες της μηχανής INSTRON.

Η τοποθέτηση γινόταν με την δημιουργία δύο τούνελ σε ειδική γωνία σχεδόν κάθετα στον άξονα του μηριού και κνημιαίου οστού αντίστοιχα. Η γωνία καθορίζονταν με τέτοιο τρόπο ώστε η φόρτιση του ΠΧΣ να γινόταν επιμήκως με το άξονα του ΠΧΣ. Επίσης προκειμένου να διασφαλιστεί ίση φόρτιση των δύο δεσμίδων του ΠΧΣ η γωνία κάμψης του γόνατος έπρεπε να είναι ίση με  $15^{\circ}$ . Αυτή η γωνία διασφαλιζόταν με τη σχετική θέση των οπών στα δύο οστά. Κατά τη διάρκεια της μηχανικής δοκιμασίας ο ΠΧΣ διατηρούνταν ενυδατωμένος με τη βοήθεια μιας γάζας εμποτισμένης σε φυσιολογικό ορό 0.9% NaCl.

Μία σερβουδραυλική μηχανή τύπου Instron 8801 με μέγιστο φορτίο 100kN χρησιμοποιήθηκε για την μηχανική πειραματική διαδικασία. Μία δυναμοκυψέλη (load cell) 5kN χρησιμοποιήθηκε για το τεστ, και στο σύμπλεγμα μηριαίου-ΠΧΣ-κνημιαίου οστού εφαρμόστηκε δύναμη έλξης μέχρις αστοχίας του ΠΧΣ, με ρυθμό επιμήκυνσης 1.5mm/sec. Κατά τη διάρκεια του πειράματος πραγματοποιήθηκε συνεχής καταγραφή του φορτίου σε σχέση με το χρόνο και σε σχέση με την παραμόρφωση. Λόγω του γεγονότος πως ο σύνδεσμος σαν ινοελαστική δομή δεν αναμένονταν να υποστεί ρήξη με τη μορφή του πλήρους ανατομικού διαχωρισμού του, σαν αστοχία σε αυτές τις περιπτώσεις ορίζεται ή πτώση του φορτίου κάτω του 90% των μέγιστων τιμών που έχουν καταγραφεί.

Για την καταγραφή των ηχητικών σημάτων που εκπέμπονται κατά τη διάρκεια της ρήξης χρησιμοποιήθηκαν 2 δέκτες που τοποθετήθηκαν σε περιοχή κοντά στο σύνδεσμο. Η τοποθέτηση των δεκτών αυτών αποτελεί μεγάλη πρόκληση δεδομένου πως η ιδιαίτερη ανατομία των οστικών και συνδεσμικών επιφανειών είναι τέτοια που δεν επιτρέπει την πλήρη και σταθερή εφαρμογή των δεκτών αυτών πάνω στο υλικό που αποτυγχάνει, όπως συμβαίνει σε υλικά όπως το τσιμέντο ή το γυαλί<sup>212</sup>. Επιπρόσθετα, ένα ζήτημα που προκύπτει είναι πως η μετάδοση των σημάτων αυτών από τον ΠΧΣ μέχρι τον δέκτη έπρεπε να γίνεται σε υλικό που να εξασφαλίζει ομοιόμορφη μετάδοση.

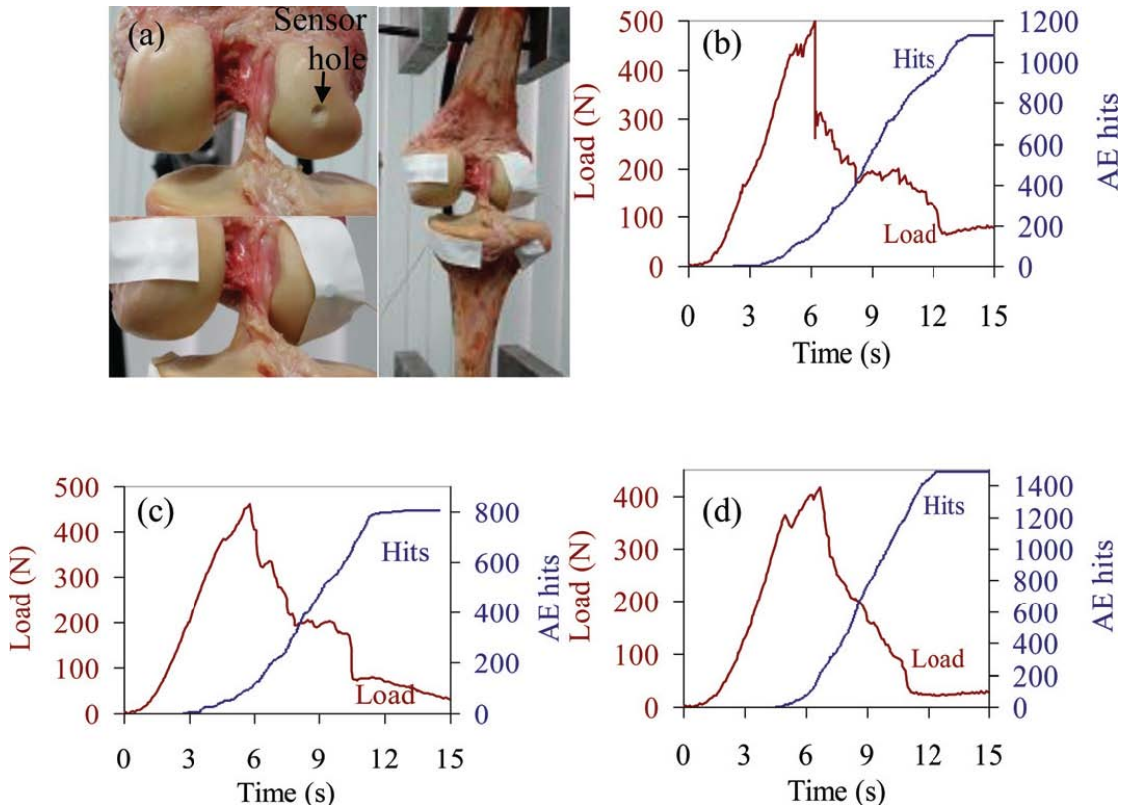
Για το σκοπό αυτό, η τοποθέτηση των δεκτών έγινε σε δύο διαφορετικές περιοχές, μία στη μηριαία και μία στην κνημιαία πρόσφυση του συνδέσμου, σε σταθερή απόσταση από το σύνδεσμο και στην ίδια πάντοτε ανατομική περιοχή. Το γεγονός αυτό διασφαλίζει και το γεγονός πως η καταγραφή των σημάτων θα γίνεται ομοιόμορφα από δύο ανεξάρτητους δέκτες, και πως τα σήματα θα διέρχονται τα ίδια ανατομικά στοιχεία μέχρι την καταγραφή τους από τον δέκτη και καθιστά την διαδικασία αξιόπιστη και επαναλήψιμη ανεξαρτήτως δοκιμίου.

Η θεωρητικά ιδανική περίπτωση κατά την οποία ο δέκτης θα τοποθετούνταν πάνω στην επιφάνεια του ΠΧΣ δεν ήταν εφικτή αφού η αλλαγή της μορφολογίας και η μετέπειτα ρήξη του ΠΧΣ θα προκαλούσε τη μετακίνηση του δέκτη και θα οδηγούσε σε καταγραφή παρασιτικών σημάτων που θα επηρέαζαν την όλη καταγραφή. Για την καλύτερη σταθεροποίηση των δεκτών αυτών θεωρήθηκε απαραίτητο να δημιουργηθούν κοιλότητες στην περιοχή τοποθέτησης ώστε να μην δημιουργούνται παράσιτα κατά τη διάρκεια του πειράματος. Οι κοιλότητες αυτές είχαν διάμετρο περίπου 5 χιλιοστά και βάθος περίπου 3 χιλιοστά. Η συγκράτηση των δεκτών έγινε με ταινία με τη μεσολάβηση γέλης που χρησιμοποιήθηκε ως υλικό ακουστικής σύζευξης.

Οι δέκτες ηχητικής εκπομπής είναι τύπου Pico, PAC και το μικρό μέγεθός τους και βάρος τους διευκολύνει την τοποθέτησή τους σε ανομοιόμορφες επιφάνειες, όπως οι βιολογικοί ιστοί. Τα χαρακτηριστικά των δεκτών είναι τέτοια που επιτρέπεται η καταγραφή συχνοτήτων εύρους 50-800 kHz. Η ουδός τέθηκε στα 40 dB ώστε να αποφευχθεί η καταγραφή πιθανών παρακείμενων ήχων (ηλεκτρονικά παράσιτα).

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Όπως φαίνεται στην εικόνα 63, κατά τη διάρκεια της φόρτισης του ΠΧΣ το φορτίο αυξάνει σταδιακά με γραμμικό τρόπο ανάλογα την ελαστικότητα του συνδέσμου. Η αύξηση αυτή συνεχίζεται μέχρι την μακροσκοπική ρήξη ορισμένων ινών του ΠΧΣ, που καταγράφεται στην καμπύλη του φορτίου ως πτώση του φορτίου.



**Εικόνα 63.** (a) Το πειραματικό μοντέλο που χρησιμοποιήθηκε για την φόρτιση του ΠΧΣ με παράλληλη καταγραφή της ηχητικής εκπομπής. (b),(c) και (d) Οι καμπύλες φορτίου παραμόρφωσης για τα τρία παρασκευάσματα, μαζί με τον αριθμό των ηχητικών σημάτων που καταγράφηκαν σε κάθε περίπτωση.

Εξαιτίας όμως της πολυινιδιακής δομής του ΠΧΣ, η πτώση στο φορτίο δεν είναι πλήρης αλλά αυτό συνεχίζει να καταγράφει κάποια τιμή. Το γεγονός αυτό οφείλεται στο ότι κάποιες ίνες του ΠΧΣ δεν έχουν κοπεί και αρχίζουν πλέον να βρίσκονται σε τάση και επομένως να αντέχουν σε κάποιο φορτίο<sup>211</sup>. Κατά τη διάρκεια αυτής της πειραματικής διαδικασίας, αρχικά δεν καταγράφονται ηχητικά σήματα, παρά μόνο όταν το φορτίο ανέλθει σε επίπεδα από 47 έως 84 % του μέγιστου φορτίου. Πρακτικά αυτό σημαίνει πως τα ηχητικά σήματα δεν παράγονται παρά μόνο όταν κάποιες ίνες αρχίζουν να υφίστανται σημαντική τάση ή και μικρορήξη.

Αυτό το γεγονός είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικό δεδομένου πως τα ηχητικά σήματα αυτά παράγονται και είναι δυνατή η καταγραφή τους προ της επακόλουθης ρήξης του ΠΧΣ. Από τη μελέτη αυτή αναδεικνύεται πως μέχρι την έναρξη της καταγραφής των ηχητικών σημάτων στο 3<sup>ο</sup>- 4<sup>ο</sup> δευτερόλεπτο, η κάκωση που έχει υποστεί ο ΠΧΣ είναι αναστρέψιμη αφού ουσιαστικά η παραμόρφωση του είναι της τάξης του 25% (5.7-6.7 χιλιοστά ανάλογα το δείγμα). Θεωρητικά, αυτό θα μπορούσε να οδηγήσει μελλοντικά στη δυνατότητα ανίχνευσης των ιδιαίτερων αυτών ηχητικών σημάτων κατά τη διάρκεια απλής καταπόνησης του ΠΧΣ πριν οδηγηθούμε στην ρήξη του. Διαγνωστικά οι δυνατότητες από αυτό το γεγονός είναι μοναδικές, αφού μια τέτοια δυνατότητα θα οδηγούσε στην πρόληψη της ρήξης του ΠΧΣ.

Μετά την έναρξη της παρουσίας των ηχητικών σημάτων αυτά αυξάνονται αρχικά με περιορισμένο βαθμό και στη συνέχεια επέρχεται η ραγδαία αύξηση του ρυθμού τους. Στη συνέχεια ο συνολικός αριθμός των ηχητικών σημάτων που εκπέμπονται κατά τη διάρκεια του πειράματος αυξάνεται προοδευτικά, και συνεχίζεται με τον ίδιο ρυθμό μέχρι και την πλήρη μακροσκοπική ρήξη του ΠΧΣ που συνοδεύεται από πτώση του φορτίου. Η διακύμανση αυτή της εκπομπής των ηχητικών σημάτων είναι χαρακτηριστική για περιπτώσεις προοδευτικής και σταδιακής ρήξης ενός υλικού, γεγονός που ερμηνεύεται στην προκειμένη περίπτωση από την πολυ-ινιδιακή δομή του ΠΧΣ. Παρόμοια χαρακτηριστικά αναδεικνύονται και σε υλικά όπως το τσιμέντο που έχει ενισχυθεί με ινώδη στοιχεία<sup>65</sup>. Συγκεκριμένα, το γεγονός πως τα ηχητικά σήματα έχουν τέτοια μορφή και αυξάνονται και μετά την φαινομενική ρήξη του ΠΧΣ οφείλεται πως τα διάφορα ινίδια του ΠΧΣ ρήγονται διαδοχικά και πως από τη στιγμή που ορισμένα υφίστανται ρήξη, τότε επέρχεται μια αλυσιδωτή αντίδραση με ρήξη σχεδόν του συνόλου των ινιδίων.

Εκτός από τον αριθμό των ηχητικών σημάτων, που όπως αναφέρθηκε προηγουμένως διαδραματίζουν μοναδικό ρόλο στην ανίχνευση της έναρξης της διαδικασίας της ρήξης και στην παρακολούθηση της διαδικασίας συνολικά, υπάρχουν και άλλα χαρακτηριστικά των ηχητικών σημάτων που είναι ποιοτικά και εμφανίζουν ανάλογο ενδιαφέρον.

Στην παρούσα μελέτη η συχνότητα των ηχητικών κυμάτων παρουσίασε μια σταθερά αυξανόμενη συμπεριφορά σε σχέση με το χρόνο. Η μελέτη του μεγέθους της κεντρικής συχνότητας μπορεί να μας οδηγήσει στα ακόλουθα συμπεράσματα. Αρχικά η μέση συχνότητα είναι της τάξης του 300 με 600 kHz, με συνεχή αύξηση του μεγέθους των επιμέρους συχνοτήτων σε μεγαλύτερο. Στα τελικά στάδια τα ηχητικά



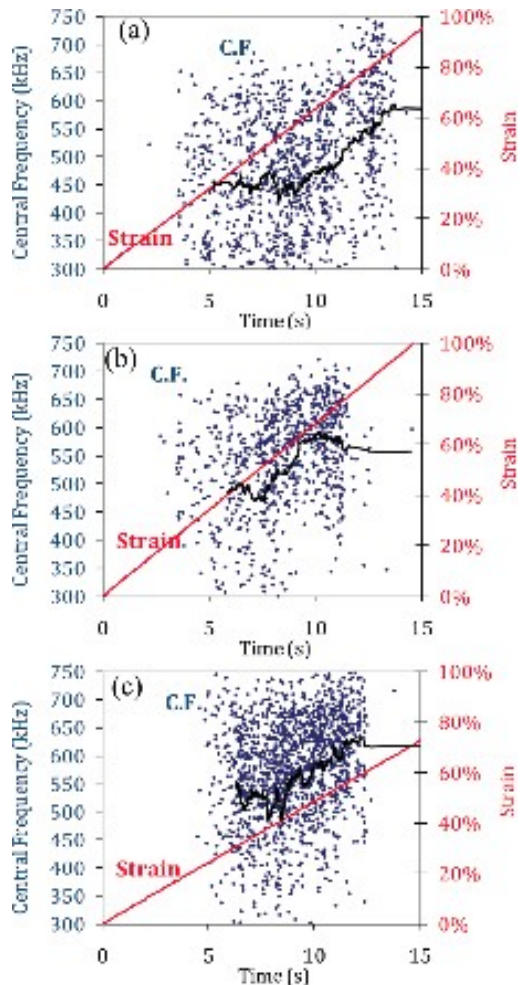
κύματα με συχνότητα άνω των 700kHz είναι ο κανόνας με ολοένα και μικρότερο αριθμό κυμάτων με συχνότητα μικρότερη του 400kHz. Προκειμένου να αναδειχθεί η διαφορά αυτή υπολογίστηκε το μέγεθος της μέσης συχνότητας από τα 50 πιο πρόσφατα καταγεγραμμένα κύματα. Και το μέγεθος αυτό επιβεβαιώνει πως η συχνότητα των ηχητικών κυμάτων αυξάνεται προοδευτικά από 450 kHz στην αρχή της διαδικασίας σε περίπου 600 kHz στο τέλος της ρήξης.

Η αύξηση της συχνότητας των ηχητικών κυμάτων φαίνεται να σχετίζεται με την φόρτιση που ασκείται στην κάθε ίνα στη στιγμή της ρήξης της<sup>65, 213</sup>. Αναλυτικότερα, καθώς ασκείται φορτίο στον ΠΧΣ, αυτό κατανέμεται σε όλες τις ίνες που τον αποτελούν<sup>214</sup>. Κατά τη διάρκεια της φόρτισης του ΠΧΣ συμβαίνουν δύο σημαντικά γεγονότα που ερμηνεύουν αυτή τη διαφορά:

1<sup>ο</sup>) Κατά τη διάρκεια της φόρτισης κάποιες ίνες του ΠΧΣ έχουν υποστεί μικρορήξη (ενώ ο ΠΧΣ παραμένει ακέραιος σαν δομή) οπότε το φορτίο πλέον διαμοιράζεται σε λιγότερες ίνες.

2<sup>ο</sup>) Επίσης καθώς ο ΠΧΣ επιμηκύνεται και οι ίνες του βρίσκονται σε μεγαλύτερη τάση και οι ίνες του ουσιαστικά επιμηκύνονται με ανάλογο τρόπο που οι χορδές μιας κιθάρας αλλάζουν συχνότητα καθώς επιμηκύνονται όταν το όργανο κουρδίζει.

Αυτά τα δύο γεγονότα οδηγούν στην αύξηση της τιμής της μέσης συχνότητας αναλογικά καθώς εφαρμόζεται μεγαλύτερο φορτίο σε καθεμία ίνα ξεχωριστά, η οποία συγχρόνως είναι και επιμηκυμένη (Εικόνα 64). Κατά συνέπεια λοιπόν η ρήξη της συνδεσμικής αυτής ίνας με την περαιτέρω φόρτιση του ΠΧΣ θα οδηγήσει σε παραγωγή περισσότερου υψίσυχνου ήχου σε σχέση με τις προηγούμενες. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον αποτελεί το γεγονός πως σε όλα τα δοκίμια που μελετήθηκαν, παρά τις επιμέρους διαφορές στην ανατομική τους, η τιμή των 400kHz ως αρχική συχνότητα και των 600-700 kHz ως συχνότητα κατά τη διάρκεια της ρήξης ήταν σταθερή.

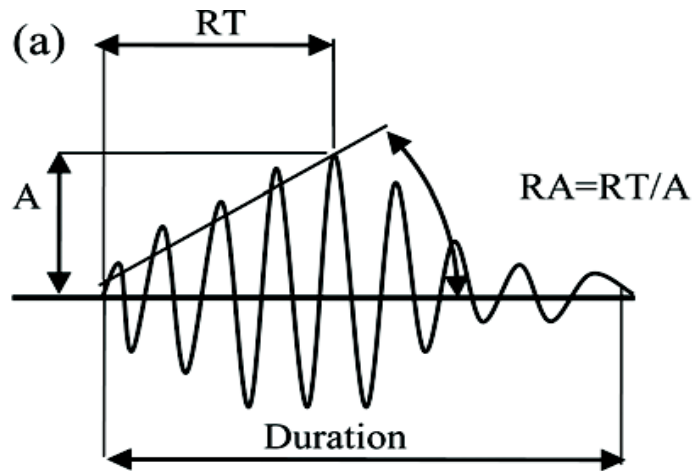


**Εικόνα 64.** Η μεταβολή του μεγέθους της κεντρικής συχνότητας σε σχέση με το χρόνο στα τρία δείγματα της μελέτης (a),(b) και (c). Σε όλες τις περιπτώσεις, παρατηρείται μία αύξηση της τιμής της κατά την εξέλιξη της διαδικασίας ρήξης του ΠΧΣ.

Αυτό πρακτικά σημαίνει πως όταν κατά τη διάρκεια μιας αθλητικής δραστηριότητας ή μιας κλινικής δοκιμασίας όπως το Lachman- Noulis τεστ, η συχνότητα των ηχητικών κυμάτων που εκπέμπονται από τον ΠΧΣ αυξάνουν πέραν των 500kHz, αυτό αποτελεί σημείο επικείμενης ρήξης. Βέβαια, προκειμένου να εφαρμοστεί αυτό, πρέπει να δημιουργηθεί μια συσκευή που να ανιχνεύει τα κύματα αυτά. Αν σκεφτεί κάποιος όμως πως ήδη η ανάλυση των ηχητικών κυμάτων που εκπέμπονται από μια άρθρωση χρησιμοποιείται σε αρχικό στάδιο δοκιμών για την ανίχνευση οστεοαρθρίτιδας μια ανάλογη συσκευή θα μπορούσε να δοκιμαστεί και σε άτομα με ενδεχόμενη κάκωση του ΠΧΣ<sup>174, 215</sup>.

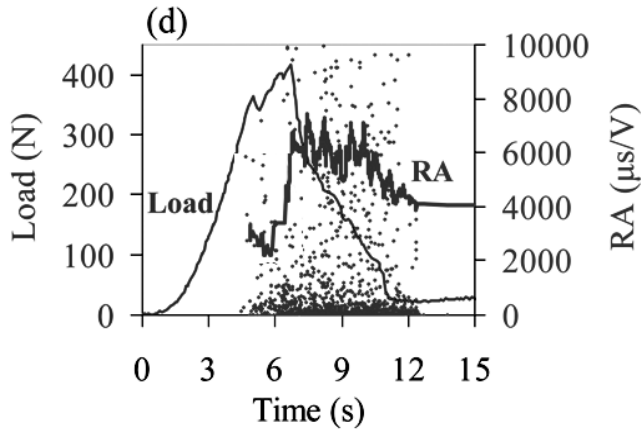
Μια πολύ ενδιαφέρουσα εφαρμογή της μελέτης της ηχητικής εκπομπής κατά τη διάρκεια της διαδικασίας ρήξης ενός υλικού αποτελεί η προσπάθεια αξιολόγησης του συγκεκριμένου προτύπου ρήξης. Στην μελέτη εμβιομηχανικών υλικών, διάφορα μεγέθη έχουν χρησιμοποιηθεί για το σκοπό αυτό. Ένα από αυτά είναι ο χρόνος αύξησης του πλάτους κύματος (Rise Time/Amplitude), που στην ουσία ποσοτικοποιεί

το σχήμα της κυματομορφής και αναλύει τη γωνία αύξησης του σήματος, καταγράφοντας τον ρυθμό αύξησης (Εικόνα 65).



**Εικόνα 65.** Ο χρόνος αύξησης του πλάτους κύματος (Rise Time/Amplitude) σχηματικά.

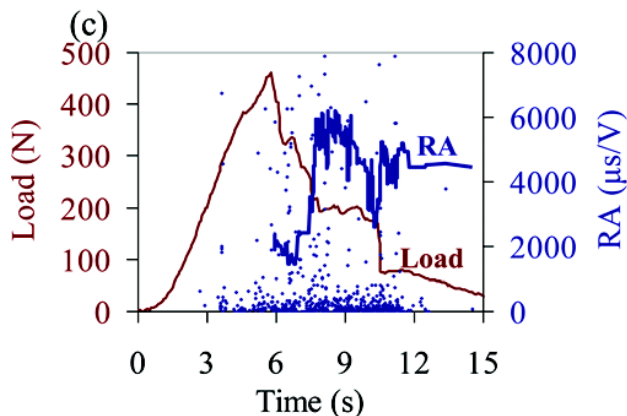
Έχει βρεθεί πως η αύξηση του χρόνου αύξησης του πλάτους σήματος κατά τη διάρκεια μια μηχανικής αποτυχίας ενός υλικού αποτελεί το αποτέλεσμα της διαφοροποίησης του μηχανισμού ρήξης από ρήξη εξαιτίας εφαρμογής εφελκυσμού σε ρήξη από διάτμηση<sup>213, 214</sup>. Αυτό αποδίδεται στην δημιουργία διαφορετικών τύπου κυμάτων από την διαφορετική κίνηση των δύο επιφανειών που αστοχούν. Στα διάφορα βιοϋλικά, το πεδίο είναι ανεξερεύνητο και η ανάλογη εμπειρία είναι πολύ περιορισμένη, με συνέπεια να μην είναι εύκολη η εξαγωγή ανάλογων συμπερασμάτων επαγωγικά. Η παρούσα πειραματική διαδικασία που χρησιμοποιήθηκε αποτελεί μια πρωτοποριακή δοκιμή με σκοπό να αναλυθούν τα αντίστοιχα φαινόμενα σε βιολογικά υλικά όπως ο ΠΧΣ. Στις εικόνες 66 και 67 αναδεικνύονται τα χαρακτηριστικά του χρόνου αύξησης πλάτους σήματος ως προς το εύρος (Rise time over amplitude: RA) σε δύο δείγματα με διαφορετικό πρότυπο ρήξης. Όπως αναφέρθηκε στην προηγούμενη μελέτη, υπάρχουν δύο πρότυπα ρήξης του ΠΧΣ, το ένα περιλαμβάνει ρήξη του ΠΧΣ στη μεσότητα του και το άλλο αποτελεί αποσπαστική ρήξη από την κατάφυσή του.



**Εικόνα 66.** Η συσχέτιση του χρόνου αύξησης του πλάτους σήματος με το φορτίο σε ρήξη του ΠΧΣ κατά τη μεσότητα.

Χαρακτηριστικό του πρότυπο ρήξης του ΠΧΣ κατά τη μεσότητά του είναι το ότι το φορτίο αυξάνει προοδευτικά και μετά τη ρήξη των δύο δεσμίδων (δύο διαδοχικές κορυφές) το φορτίο πέφτει συνεχώς. Το RA αρχικά (~2000  $\mu\text{s/V}$ ) και κατά τη ρήξη αυξάνεται απότομα, ενώ μετά μειώνεται συνεχώς.

Το άλλο πρότυπο ρήξης που αναδεικνύεται τόσο σε κλινικό όσο και σε πειραματικό επίπεδο, είναι η λεγόμενη αποσπαστική ρήξη του ΠΧΣ κατά την οποία ο ΠΧΣ ρήγνεται στην περιοχή της πρόσφυσής του. Στην προκειμένη περίπτωση, πριν την απόσπαση του ΠΧΣ από τη μηριαία πρόσφυσή του καταγράφεται ρήξη της πρόσθιας-έσω (AM) δεσμίδας. Κατά συνέπεια, ενώ αρχικά αυξάνει το RA με την επερχόμενη ρήξη της AM δεσμίδας, μετά παρατηρείται μείωση, όπως συμβαίνει και στην προηγούμενη περίπτωση.



**Εικόνα 67.** Η συσχέτιση του χρόνου αύξησης του πλάτους σήματος με το φορτίο στην αποσπαστική ρήξη του ΠΧΣ στην κατάφυσή του.

Εδώ όμως παρατηρείται και μία δεύτερη ρήξη στο δευτερόλεπτο 10.5, με σημαντική μείωση του φορτίου που αντιστοιχεί στην απόσπαση του ΠΧΣ. Στο σημείο αυτό και πάλι το RA παρουσιάζει μια απότομη αύξηση λόγω της νέας ρήξης.

Είναι δυνατή επομένως με την ανάλυση του RA να συμπεράνουμε το πρότυπο ρήξης του ΠΧΣ, όπως ακριβώς συμβαίνει και στα υπόλοιπα φέροντα υλικά. Βέβαια η μελέτη αυτή σε βιολογικά υλικά είναι σε πρώιμο στάδιο και είναι δύσκολη η ανάλυση της δεδομένου πως υπάρχει αρκετή ποικιλομορφία στο κάθε πρότυπο ρήξης του ΠΧΣ. Παρατηρείται όμως πως επειδή η συμπεριφορά του ΠΧΣ είναι πολύ διαφορετική στα δύο αυτά πρότυπα, είναι δυνατή η ανίχνευση ορισμένων διαφορετικών χαρακτηριστικών στο RA σε κάθε πρότυπο ρήξης. Άλλα μεγέθη, όπως η διάρκεια του ηχητικού σήματος καθώς και η μέση τιμή του αριθμού των σημάτων επίσης σχετίζονται με το πρότυπο ρήξης καθώς μεταβάλλονται κατά την πορεία της ρήξης αισθητά.



## **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Συμπερασματικά, η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη που αναλύει τα ηχητικά σήματα που εκπέμπονται κατά την ρήξη του ανθρωπίνου ΠΧΣ. Η μελέτη των χαρακτηριστικών των σημάτων μπορεί να αναδείξει την διαδικασία αστοχίας του συνδέσμου, να καθορίσει με σχετική ακρίβεια το φορτίο και το χρόνο κατά τον οποίο επιτελείται η μη αναστρέψιμη ρήξη του ΠΧΣ και να προσεγγίσει το πρότυπο ρήξης που πραγματοποιήθηκε. Από την ανάλυση των σημάτων, αποδεικνύεται πως η συμπεριφορά του ΠΧΣ είναι ανάλογη με αυτή υλικών με ινώδη ενίσχυση. Η συχνότητα των σημάτων αυξάνει σταθερά καθώς ο ιστός υφίσταται τάση και άλλα χαρακτηριστικά του σήματος μεταβάλλονται καθώς μεταπίπτουμε από την αναστρέψιμη μη μόνιμη κάκωση στην οριστική και μη αναστρέψιμη πλήρη ρήξη του ΠΧΣ. Επιπλέον, η παρούσα μελέτη φαίνεται να επιλύει ορισμένα τεχνικά ζητήματα που προέκυπταν στο παρελθόν όταν ανάλογα πειράματα επιχειρούνταν και προσφέρει ένα σημαντικό πεδίο αναφοράς στον τομέα της ανάλυσης της ηχητικής συμπεριφοράς των ανθρωπίνων ιστών.

Φαίνεται επομένως, πως τα συγκεκριμένα μεγέθη των ακουστικών σημάτων μπορούν να συσχετίσουν με το πρότυπο ρήξης τηρούμενων όμως των αναλογίων λόγω του εμβιομηχανικού χαρακτήρα της μελέτης. Η κλινική σημασία της ανάδειξης αυτών των προτύπων ρήξης του ΠΧΣ αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο τελευταία καθώς διαπιστώνεται μια σταθερή συσχέτιση μεταξύ των μηχανισμών ρήξης του ΠΧΣ (απότομη επιβράδυνση, προσγείωση από άλμα κτλ) με το είδος των κακώσεων που συμβαίνουν στα μαλακά μέρια και στα οστά



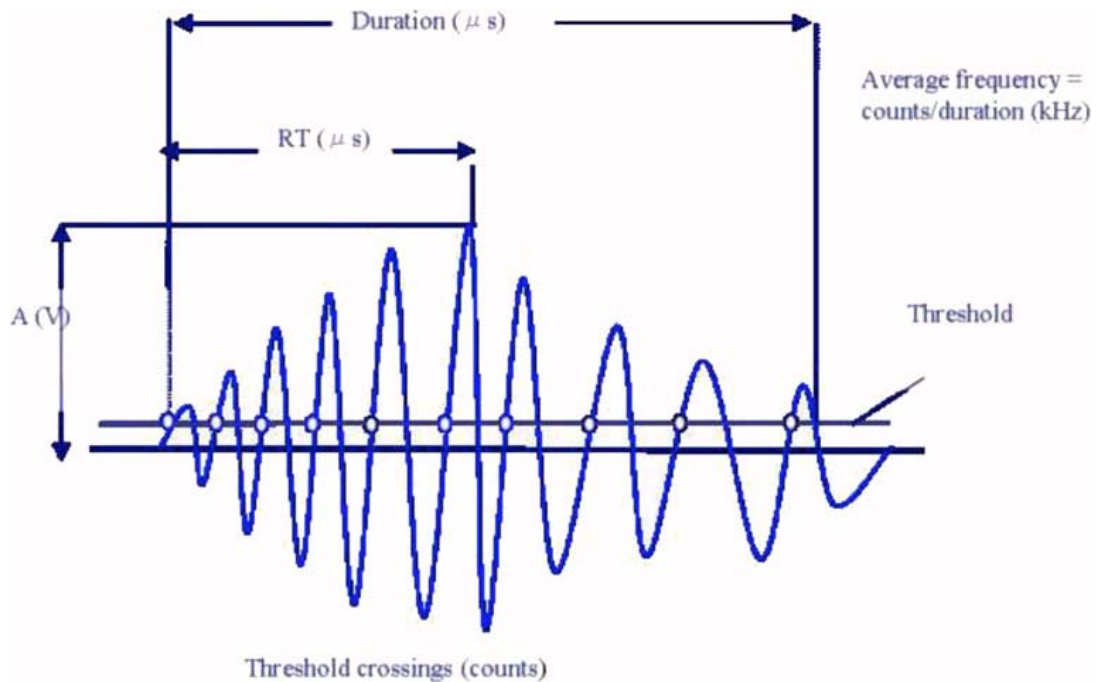


## ΜΕΛΕΤΗ 3

### **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Το αυξημένο ενδιαφέρον τα τελευταία χρόνια για την χειρουργική ανακατασκευή διαφόρων ιστών, οδήγησε στην ανάπτυξη των γνώσεων μας πάνω στις μηχανικές ιδιότητες των ιστών, όπως η αντοχή και η ελαστικότητα. Αντίθετα, η γνώση των δυναμικών μηχανικών ιδιοτήτων των ανθρώπινων ιστών είναι περιορισμένη<sup>216, 217</sup>. Οι δυναμικές ιδιότητες αποτελούν εκείνες που ουσιαστικά μεταβάλλονται με την εφαρμογή φορτίου ή δύναμης λόγω της προσαρμογής του ιστού στα νέα δεδομένα. Κατά συνέπεια, η γνώση τους είναι απαραίτητη δεδομένου πως βοηθούν στην επιλογή των κατάλληλων μοσχευμάτων για την ανακατασκευή των διαφόρων ιστών, ή στην διαμόρφωση των ιδιοτήτων αυτών με τεχνητά μέσα ώστε να μπορούν να ανταποκριθούν στις συνθήκες φόρτισης που θα υποβληθούν μετά την εμφύτευσή τους.

Ένας αρκετά αποτελεσματικός τρόπος για τη μελέτη των διαφόρων μηχανισμών αστοχίας διαφόρων υλικών στη μηχανική είναι η μέθοδος της ακουστικής εκπομπής. Η ακουστική εκπομπή χρησιμοποιείται συχνά για το χαρακτηρισμό της καταστροφής των υλικών, την διαδικασία ρήξης και το ακριβές πρότυπο και το μηχανισμό ρήξης<sup>66, 68, 69, 208, 218-221</sup>. Επιπρόσθετα χρησιμοποιείται με αρκετά μεγάλη ακρίβεια για την εντόπιση ρήξεων που δεν φαίνονται μακροσκοπικά, καθώς και για την ανάλυση της δομής των διαφόρων υλικών<sup>66, 208, 221</sup>. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται διάφορες παράμετροι των ηχητικών κυμάτων.



**Εικόνα 68.** Ένα τυπικό ακουστικό κύμα.

Ορισμένες από τις βασικές παραμέτρους του ηχητικού κύματος είναι (Εικόνα 68)

I) ο **χρόνος άφιξης** (ο χρόνος που απαιτείται μέχρι το πλάτος του κύματος να αυξηθεί πέρα από την ουδό του κύματος για πρώτη φορά,

II) το **πλάτος του κύματος**, που αναφέρεται στην ένταση του κύματος κατά τη στιγμή που υπάρχει μέγιστη ανάπτυξη της κυματομορφής

III) η **διάρκεια του κύματος**, που ορίζεται ως το χρονικό διάστημα μεταξύ δύο διαδοχικών κυμάτων που ξεπερνάν τον ουδό.

IV) ο **χρόνος αύξησης του κύματος** που είναι ο χρόνος που απαιτείται προκειμένου το κύμα να αυξηθεί σε πλάτος, δηλαδή από το πρώτο κύμα έως τη μέγιστη τιμή πλάτους

V) Η **μέση συχνότητα** είναι ο αριθμός των κυμάτων που ξεπερνούν την ουδό σε σχέση με τη διάρκεια του κύματος και υπολογίζεται σε kHz.

Η εναλλαγή του μεγέθους της μέσης συχνότητας είναι χαρακτηριστική για την μετάπτωση από την διάταση ενός ιστού και την ελαστική παραμόρφωση του στη ρήξη του και την πλαστική παραμόρφωση του<sup>222</sup>. Επιπλέον, το πλάτος του σήματος είναι ενδεικτικό της ενέργειας που απελευθερώνεται από ένα συμβάν ρήξης και εξαρτάται κυρίως από την εν γένει ινοελαστικότητα του ιστού, εξαιτίας της

ιστολογικής του δομής<sup>223</sup>. Η ινοελαστικότητα αποτελεί ιατρικό όρο που αναφέρεται σε μέγεθος ανάλογο με την ελαστικότητα αλλά αναφέρεται σε ινώδους ιστούς.

Στην ορθοπεδική, η χρήση ακουστικών κυμάτων έχει εφαρμοστεί κυρίως για την αξιολόγηση εμφυτευμάτων και της επιτυχούς εμφύτευσης τους σε τσιμέντο<sup>67</sup>. Πρόσφατα, η χρήση τους επεκτάθηκε σε διάφορους τομείς: Μια συσκευή ηχητικών κυμάτων χρησιμοποιήθηκε για τη διάγνωση καταγμάτων μετωπιαίου οστού μετά από κάκωση, όπως και για την ανίχνευση οστεοαρθρικών αλλοιώσεων στην περιοχή του γόνατος. Έως τώρα πολύ λίγες εφαρμογές υπάρχουν για την αξιολόγηση της διαδικασίας ρήξης του ΠΧΣ με τη χρήση ακουστικών κυμάτων<sup>174, 175, 224-228</sup>. Πρόσφατα, η ομάδα μας μπόρεσε να καταγράψει ηχητικά κύματα που παρήχθησαν κατά την εφαρμογή φορτίου στον ΠΧΣ<sup>211, 224</sup>. Για την καταγραφή αυτή δημιουργήθηκαν μικρές οπές στην περιοχή του μηριαίου προκειμένου να τοποθετηθούν οι δέκτες των κυμάτων, γεγονός που περιορίζει σημαντικά την εφαρμογή του σε κλινικό επίπεδο<sup>211, 224</sup>.

Στην παρούσα μελέτη, επιχειρήθηκε να αξιολογηθούν οι συνθήκες τοποθέτησης και εφαρμογής των δεκτών ηχητικής εκπομπής, προκειμένου να είναι δυνατή η καταγραφή και αξιολόγηση των ηχητικών σημάτων.

Σκοπός της μελέτης ήταν:

α) να αξιολογηθεί ο ρόλος της τοποθέτησης και εφαρμογής των δεκτών του ηχητικού σήματος στην καταγραφή και στη δυνατότητα αξιολόγησης του.

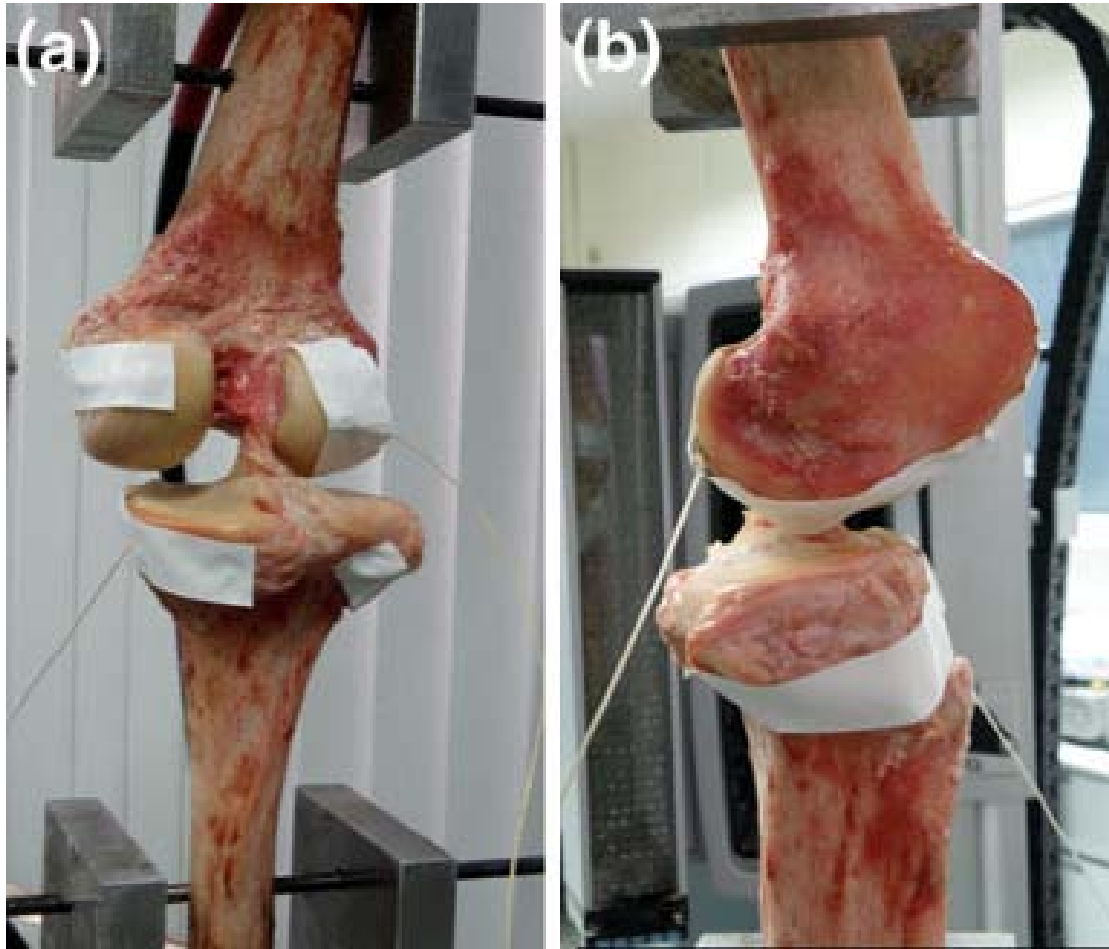
β) να αξιολογηθεί αν οι νέες παράμετροι των ηχητικών κυμάτων, όπως η μέση συχνότητα σχετίζεται με την μετάπτωση της διαδικασίας ρήξης του ΠΧΣ σε μη αναστρέψιμη.

Η υπόθεση της μελέτης ήταν πως η τοποθέτηση των δεκτών θα επηρεάζει την καταγραφή των κυμάτων. Επίσης υποθέσαμε πως τα νέα χαρακτηριστικά των κυμάτων θα είναι εφικτό να αναγνωρίσουν το χρονικό σημείο της μετάπτωσης σε πλαστική παραμόρφωση και μη αναστρέψιμη ρήξη, όπως συμβαίνει και σε άλλα υλικά. Αυτή αποτελεί την πρώτη πιλοτική μελέτη στον ανθρώπινο ΠΧΣ.



## ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ

Επτά ανατομικά παρασκευάσματα γόνατος με μέση ηλικία τα 86 έτη (εύρος 83 με 90 ετών) χρησιμοποιήθηκαν για τη μελέτη αυτή. Τα δείγματα διατηρήθηκαν στους  $-20^{\circ}$  C μέχρι την προηγούμενη ημέρα της μελέτης τους, οπότε και αποψύχθηκαν σε θερμοκρασία δωματίου. Καθ' όλη τη διάρκεια της διατήρησης τους και κατά τα πειράματα διατηρήθηκαν ενυδατωμένα με τη βοήθεια γάζας εμποτισμένης με φυσιολογικό ορό. Όλα τα δείγματα εξετάστηκαν προηγουμένως προκειμένου να διαπιστωθεί η σταθερότητα και η ακεραιότητα των δομών του γόνατος. Όλα τα δείγματα δεν είχαν ένδειξη αστάθειας, προηγούμενου τραυματισμού ή χειρουργείου. Στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε ανατομική παρασκευή των ιστών έτσι ώστε να αφαιρεθούν όλα τα υπόλοιπα ανατομικά στοιχεία του γόνατος εκτός του ΠΧΣ. Το σύμπλεγμα μηριαίου-ΠΧΣ κνημιαίου οστού στη συνέχεια τοποθετήθηκε με τη διαδικασία που αναπτύχθηκε στην προηγούμενη μελέτη σε κατάλληλα κατασκευασμένη συσκευή συγκράτησης. Μετέπειτα, το γόνατο τοποθετήθηκε σε σερβουδραυλική μηχανή τύπου Instron. Η γωνία κάμψης του γόνατος ήταν  $15^{\circ}$ , προκειμένου η δύναμη που εφαρμόζεται στον ΠΧΣ να διανέμεται ισόποσα στις δύο δεσμίδες του, την AM και την PL<sup>211, 224</sup> (Εικόνα 69). Επίσης, εξασφαλίστηκε κατά την τοποθέτηση του δείγματος η φόρτιση να γίνεται κατά μήκος του ΠΧΣ. Ο ρυθμός παραμόρφωσης ήταν 1.5 χιλιοστά ανα δευτερόλεπτο. Η συγκράτηση των δειγμάτων έγινε με τη διάνοιξη δυο οπών όπως και προηγουμένως. Λόγω της δυνατότητας που παρέχονταν από τον τρόπο συγκράτησης ο ΠΧΣ να ευθυγραμμίζεται με τον άξονα φόρτισης, δεν χρειάστηκε προφόρτιση των δειγμάτων.



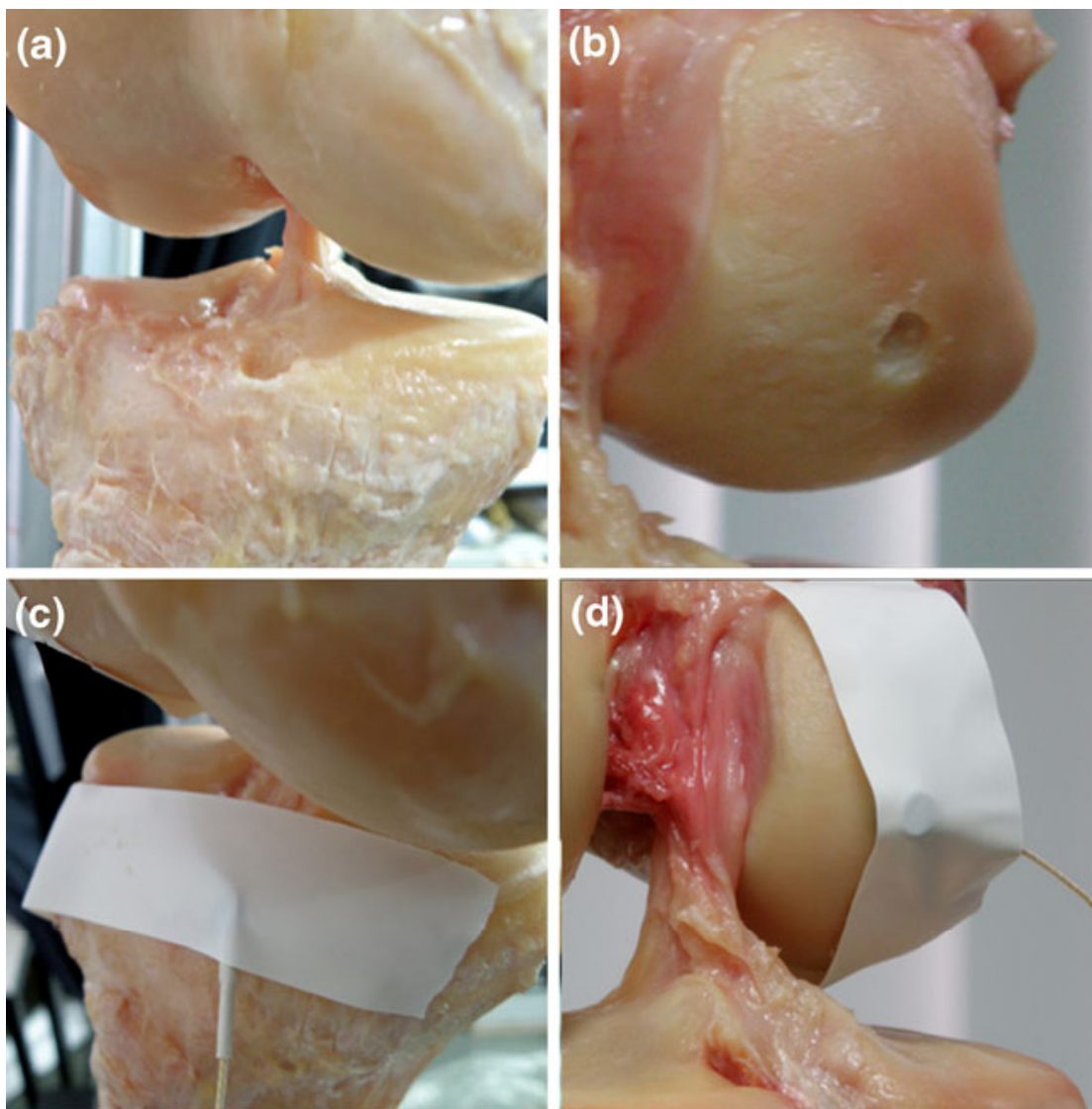
**Εικόνα 69.** Η τοποθέτηση των ανατομικών παρασκευασμάτων στην μηχανή Instron και η στερέωση των δεκτών ηχητικού σήματος στις κατάλληλες θέσεις.

Όπως περιγράφηκε προηγουμένως, έγινε καταγραφή του φορτίου σε σχέση με το χρόνο και την παραμόρφωση. Ως αποτυχία ορίστηκε πτώση του φορτίου άνω του 90% του μέγιστου φορτίου. Δύο κάμερες υψηλής ανάλυσης κατέγραφαν όλη τη διαδικασία τοποθετημένες ανα  $180^\circ$  ώστε να καλύπτεται όλο το πεδίο. Τα βίντεο χρησιμοποιήθηκαν από δυο ορθοπαιδικούς χειρουργούς με εμπειρία στο πεδίο για την αναλυτική περιγραφή του τρόπου ρήξης του ΠΧΣ.

Δύο δέκτες ηχητικής εκπομπής ευρέως σήματος (Pico, Physical Acoustics Corp, PAC) χρησιμοποιήθηκαν. Το μέγεθός τους είναι 5 χιλιοστά διάμετρος και 5 χιλιοστά ύψος. Το μέγεθος τους βοήθησε στο να μπορούν να τοποθετηθούν απευθείας στην περιοχή του οστού όπου προσφύεται ο ΠΧΣ χωρίς τη μεσολάβηση άλλων διαμεσολαβητών. Οι συγκεκριμένοι αισθητήρες είναι κατάλληλοι για την καταγραφή συχνοτήτων από 50 kHz έως και 800 kHz με μέγιστη ευαισθησία στα 500 kHz. Με τον τρόπο αυτό παρέχεται η δυνατότητα καταγραφής ενός πολύ μεγάλου εύρους

κυμάτων, ενώ με τη χρήση ενός ειδικού επεξεργαστή έγινε η ανάλυση των ειδικών κυματομορφών. Για τον καθορισμό του ωφέλιμου όριου καταγραφής μια πιλοτική δομική πραγματοποιήθηκε και η ουδός καθορίστηκε στα 40dB.

Προκειμένου να διερευνηθεί εάν είναι δυνατή η καταγραφή σημάτων και χωρίς την απόλυτη επαφή και συγκράτηση των δεκτών, τα δείγματα χωρίστηκαν σε δυο ομάδες. Στη μια ομάδα (τέσσερα δείγματα) οι δέκτες τοποθετήθηκαν απευθείας στην περιοχή πρόσφυσης ενώ στη δεύτερη ομάδα (τρία δείγματα) μικρές οπές στην ίδια ακριβώς θέση ανάλογες με εκείνες της πειραματικής διαδικασίας που περιγράφηκε προηγουμένως εγκαταστάθηκαν<sup>224</sup> (Εικόνα 70). Οι δέκτες συγκρατήθηκαν με ελαστική μονωτική ταινία προκειμένου να μην αλλάξει η σχετική τους θέση κατά τη διάρκεια του πειράματος και για ακουστική σύζευξη καλύφθηκαν με γέλη<sup>211, 224</sup>.



**Εικόνα 70.** Για τη συγκράτηση των δεκτών ηχητικών σημάτων, δύο κοιλότητες διανοίχθηκαν στο κνημιαίο (a),(c) και μηριαίο οστό (b),(d).



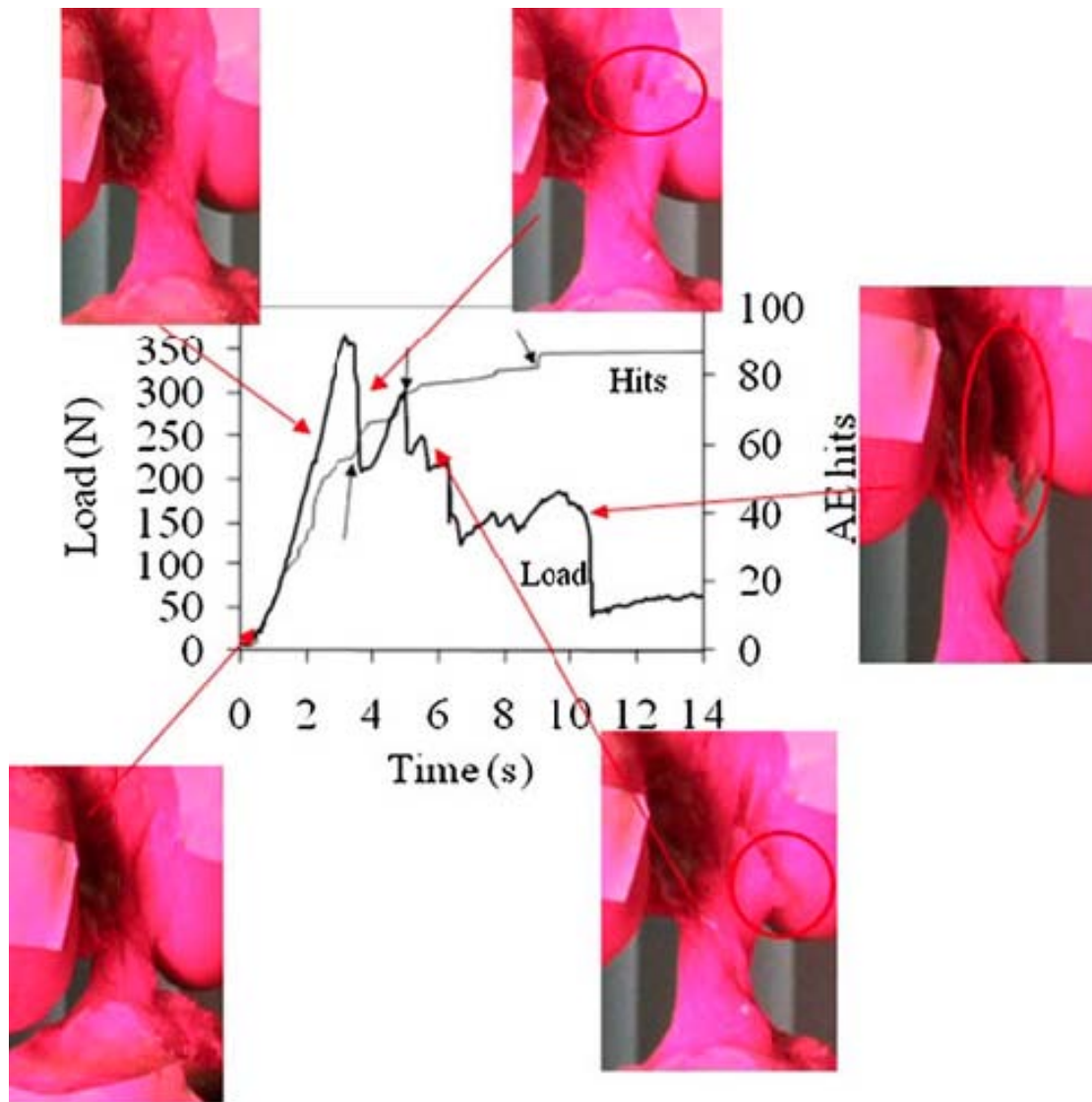


## **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Όλα τα δείγματα παρουσίασαν μη μονοτονική συμπεριφορά όπως και προηγουμένως. Υπήρξε απόλυτος συντονισμός των μακροσκοπικών φαινομένων με τις καταγραφές της καμπύλης φορτίου επιμήκυνσης και της ακουστικής εκπομπής. Κάθε φορά που μια μικρορήξη συνέβαινε μακροσκοπικά αυτή συνοδευόταν με αντίστοιχη πτώση στο φορτίο στην καμπύλη φορτίο/χρόνος.

Από τη μακροσκοπική ανάλυση αναδείχθηκε πως 5 δείγματα παρουσίασαν ρήξη στη μεσότητα του ΠΧΣ (τρία από την πρώτη ομάδα-απευθείας τοποθέτηση και δυο από την δεύτερη ομάδα-οπή στο οστόν) και 2 δείγματα παρουσίασαν αποσπαστική ρήξη στην μηριαία πρόσφυση του ΠΧΣ.

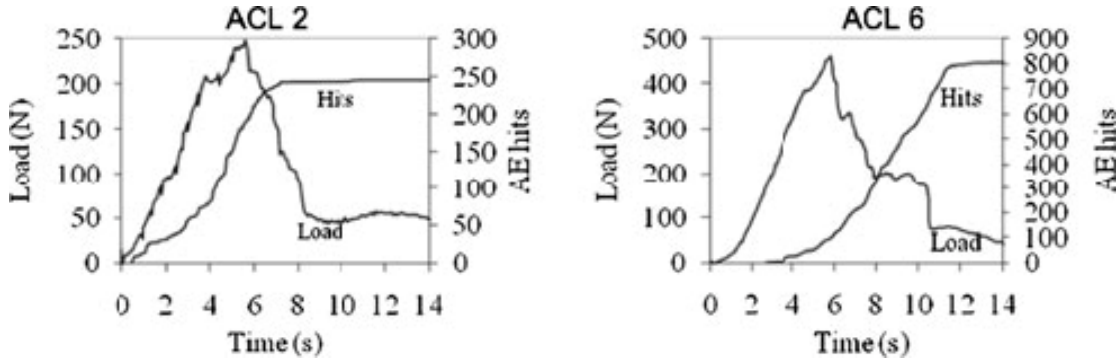
Οι μακροσκοπικές αυτές μεταβολές συνοδεύτηκαν από σύγχρονη καταγραφή ακουστικών σημάτων (Εικόνα 71). Καταγραφή σημάτων πραγματοποιήθηκε και στις δύο ομάδες. Η παραγωγή των σημάτων ξεκίνησε κατά την περίοδο παραμόρφωσης του ΠΧΣ και εντατικοποιήθηκε κατά την περίοδο της πλαστικής παραμόρφωσης του ΠΧΣ. Ο ρυθμός εκπομπής των ηχητικών σημάτων αυξάνονταν κάποια δευτερόλεπτα πριν την καταγραφή της ρήξης με την συνοδό πτώση του φορτίου στην καμπύλη. Αξιοσημείωτο γεγονός είναι πως η αύξηση του ρυθμού καταγραφής των ηχητικών σημάτων προηγούνταν κατά κάποιο χρονικό διάστημα της μακροσκοπικής ρήξης. Μετά τη ρήξη ο ρυθμός καταγραφής των σημάτων μειωνόταν σημαντικά, μέχρι την επόμενη ρήξη.



**Εικόνα 71.** Η συσχέτιση των μακροσκοπικών μεταβολών με τις αλλαγές στην καμπύλη φορτίου/επιμήκυνσης και την ακουστική εκπομπή.

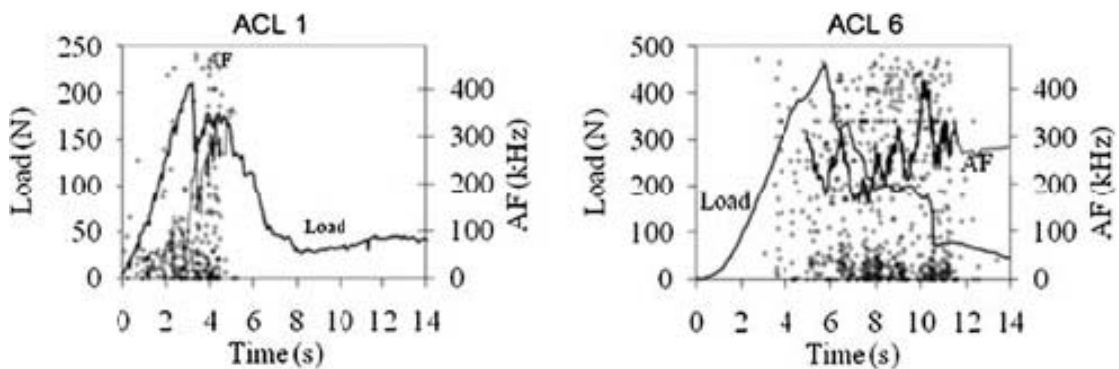
Όσον αφορά τη σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων, ανάλογα σήματα καταγράφηκαν και στα δύο γκρουπ, με παρόμοιο πρότυπο συμπεριφοράς. Μια διαφορά υπήρχε στον αριθμό των σημάτων που καταγράφηκαν. Στην πρώτη ομάδα περίπου 230 σήματα ανα παρασκευάσμα καταγράφηκαν (εύρος 87 με 314) και στη δεύτερη ομάδα, καταγράφηκαν 1130 σήματα κατά μέσο όρο (εύρος 804 με 1512) (Εικόνα 72). Φαίνεται λοιπόν πως η δημιουργία των οπών βοήθησε στο να καταγραφούν περισσότερα ηχητικά σήματα, ενδεικτικό της καλύτερης μετάδοσης των σημάτων. Επιπλέον, το πλάτος των σημάτων φθάνει τα 70 kB όταν υπάρχουν οι οπές, ενώ δεν ξεπερνά τα 60 dB χωρίς τη δημιουργία οπών. Παρά το γεγονός αυτό όμως τα σήματα που καταγράφηκαν στην πρώτη ομάδα ήταν υπεραρκετά για την

ανάλυση των ιδιοτήτων τους και την εξαγωγή συμπερασμάτων. Αυτό σημαίνει πως ακόμη και η απλή τοποθέτηση των δεκτών στην περιοχή πρόσφυσης του ΠΧΣ ήταν αρκετή γεγονός που επεκτείνει την κλινική εφαρμογή των ηχητικών σημάτων.



**Εικόνα 72.** Σύγκριση του αριθμού των ηχητικών κυμάτων που λαμβάνονται στην πρώτη (ACL2) και δεύτερη (ACL6) ομάδα.

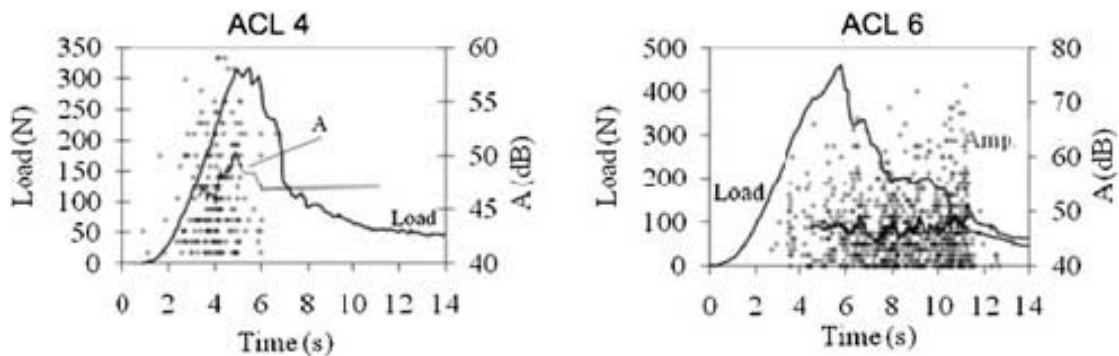
Η μέση συχνότητα (AF) των κυμάτων παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Αρχικά, η μέση συχνότητα των σημάτων παρουσιάζει τιμές της τάξης των 100 kHz, που αντιστοιχούν στην περίοδο της ελαστικής και αναστρέψιμης παραμόρφωσης του ΠΧΣ (Εικόνα 73). Όταν ο σύνδεσμος αρχίζει να παραμορφώνεται πλαστικά και να επέρχονται ρήξεις μη αναστρέψιμου χαρακτήρα τότε η μέση συχνότητα αυξάνεται σημαντικά, φθάνοντας τα 300 kHz περίπου. Αυτό το αποτέλεσμα επιβεβαιώνει τα αποτελέσματα μας που περιγράφηκαν στο προηγούμενο πείραμα<sup>211, 224</sup>.



**Εικόνα 73.** Η μέση συχνότητα (AF) των κυμάτων. (Οι τελείες αντιστοιχούν στη συχνότητα κάθε ακουστικού κύματος και η ενιαία γραμμή αντιστοιχεί στη μέση τιμή των πιο πρόσφατων 40 τιμών)

Τέλος το πλάτος σήματος φαίνεται να σχετίζεται με το μηχανισμό (πρότυπο) ρήξης του ΠΧΣ. Στις ρήξεις που αφορούν τη μεσότητα του ΠΧΣ το πλάτος είναι περίπου της τάξης των 50 dB σε όλες τις περιπτώσεις (δείγματα 1,2,4,6,7). Αντίθετα,

το πλάτος στις περιπτώσεις αποσπαστικής ρήξης είναι κατά πολύ υψηλότερο, και σίγουρα μεγαλύτερο των 60 dB (δείγμα 3, 5) (Εικόνα 74).



**Εικόνα 74.** Το πλάτος σήματος και η συσχέτισή του με τη διαδικασία ρήξης του ΠΧΣ

Υπενθυμίζεται πως το πλάτος σήματος είναι ένα μέγεθος που μετράται σε dB και πως ακόμη και πολύ μικρές αλλαγές στο μέγεθος αυτό, αντιστοιχούν σε πολύ μεγάλες αλλαγές στην ενέργεια της εκπομπής. Ενδεικτικά, μία αύξηση περίπου 6 dB αντιστοιχεί σε αύξηση του ενεργειακού φορτίου κατά 100%.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα παραπάνω αποτελέσματα επιβεβαιώνουν την υπόθεση μας πως η ρήξη του ΠΧΣ συνοδεύεται από απελευθέρωση μηχανικής ενέργειας με τη μορφή κυμάτων που είναι δυνατόν να καταγραφούν και να αναλυθούν. Επιπλέον, επιβεβαιώνεται το γεγονός πως ακόμη και η απλή τοποθέτηση των δεκτών στην περιοχή του γόνατος είναι αρκετή ώστε να καταγράψει τα παραγόμενα κύματα. Βέβαια η δημιουργία κοιλοτήτων στο οστό επιτρέπει την λεπτομερέστερη καταγραφή των ηχητικών σημάτων, λόγω καλύτερης μετάδοσης τους στο δέκτη.

Κατά τη διάρκεια της ελαστικής παραμόρφωσης του ΠΧΣ ο ρυθμός εκπομπής ηχητικών σημάτων ήταν πολύ χαμηλός, ενώ αυξήθηκε σημαντικά στην περίοδο της μετάπτωσης της παραμόρφωσης σε πλαστική και μη αναστρέψιμη. Τα αποτελέσματά μας συμβαδίζουν με τη βιβλιογραφία και περιγράφουν μία πιο έντονη δραστηριότητα όταν ο ΠΧΣ αρχίζει να παραμορφώνεται μόνιμα<sup>227, 228</sup>. Η έντονη αυτή δραστηριότητα παραμένει αυξημένη ακόμη και μετά την αρχική ρήξη ορισμένων ινών του ΠΧΣ. Μετά όμως από την ρήξη αυτή δεν καταγράφεται κάποια αλλαγή στην ηχητική δραστηριότητα. Οι αλλαγές που παρατηρούνται στα μεγέθη του ηχητικού κύματος είναι αναμενόμενα. Σε εφαρμογές παρόμοιων διαδικασιών σε οστά, η συγκεντρωτική καταγραφή των ηχητικών σημάτων κατά την περίοδο πλαστικής παραμόρφωσης διαμόρφωσε ποικίλα ερωτηματικά σχετικά με τις κλινικές εφαρμογές της μεθόδου. Η ιδιαιτερότητα της παρούσας μελέτης είναι ότι μπόρεσε να καταστήσει δυνατό να γίνει η καταγραφή των ηχητικών σημάτων σε ένα υλικό που είναι αρκετά περίπλοκο, ινοελαστικό και σύνθετης δομής, όπως ο ΠΧΣ. Οι πληροφορίες που θα παρασχεθούν από τη μελέτη των ιδιοτήτων αυτών είναι πολύ σημαντικές για την κατανόηση της συμπεριφοράς του ΠΧΣ κατά την άσκηση σε αυτόν φορτίων.

Με την παρούσα πειραματική διαδικασία, αναδείχθηκε πως είναι επίσης δυνατή η λεπτομερής καταγραφή των ηχητικών σημάτων, ακόμη και αυτών που οφείλονται με μικρορήξεις των μικρότερων ινών, που δεν είναι δυνατόν να φανούν ούτε μακροσκοπικά, ούτε να καταγράψουν στην καμπύλη φορτίου παραμόρφωσης. Μελλοντικά, η δυνατότητα αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί προκειμένου να δημιουργηθεί μία συσκευή που να καταγράφει ηχητικά σήματα της πρώιμης φάσης φόρτισης του ιστού (κατά την ελαστική παραμόρφωση του) και φυσικά πολύ πριν επέλθει η πλαστική παραμόρφωση η ρήξη του. Οι συσκευή αυτή μπορεί να

καταγράφει την κόπωση του ΠΧΣ και να προλαβαίνει με αυτό τον τρόπο την ρήξη του ΠΧΣ. Επιπρόσθετα, η συσκευή αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την διαγνωστική εξέταση ασθενών με ρήξη ΠΧΣ για την καταγραφή της πάθησης τους<sup>229</sup>.

Το πλάτος σήματος των ηχητικών κυμάτων είναι γενικότερα ενδεικτικό της ενέργειας που απελευθερώνεται από ένα σύμβαμα ρήξης<sup>221</sup>. Σε παλιότερες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε ζώα, αναδείχθηκε η εκπομπή υψηλού πλάτους σήματα κατά τη διάρκεια ρήξης ορισμένων συνδεσμικών ινών, όπως ακριβώς συνέβη και στην περίπτωση του ανθρωπίνου ΠΧΣ στη μελέτη αυτή<sup>67, 227</sup>. Η παρούσα μελέτη επιβεβαιώνει το γεγονός πως η αποσπαστική ρήξη του ΠΧΣ από τις οστικές προσφύσεις του συνοδεύεται από εκπομπή ηχητικών σημάτων υψηλού πλάτους σε σύγκριση με αυτά που εκπέμπονται από τη ρήξη της μεσότητας του ΠΧΣ<sup>225</sup>. Πρέπει να ληφθεί όμως υπόψιν πως ο ΠΧΣ παρουσιάζει σημαντικές ιδιότητες απόσβεσης του πλάτους των ηχητικών σημάτων, λόγω της ινοελαστικότητας του και των αλληλεπιδράσεων των κολλαγόνων ινών και του υποστρώματος του συνδέσμου που θεωρητικά μειώνουν το πλάτος των ηχητικών σημάτων. Επιπρόσθετα, το πλάτος σήματος είναι ένα μέγεθος που είναι εξαρτώμενο από τα δομικά χαρακτηριστικά του υλικού. Αυτός είναι και ο λόγος που το πλάτος σήματος δεν ήταν αρκετά υψηλό στη αρχική φάση της φόρτισης του ΠΧΣ. Κατά τη διάρκεια της ρήξης του ΠΧΣ όμως το πλάτος σήματος αυξάνει σημαντικά και διατηρείται υψηλό σε ολόκληρη τη διαδικασία ρήξης, ενδεικτικό της ποσότητας της ενέργειας που εκλύεται. Πρέπει να ληφθεί υπόψιν πως μετά την αρχική ρήξη, οι ίνες που διαμοιράζονται το φορτίο είναι πολύ λιγότερες και επομένως ο αριθμός των ινών πρέπει να συνυπολογιστεί.

Ο αριθμός των σημάτων που καταγράφεται στους διάφορους δέκτες είναι αρκετά διαφορετικός. Καταγράφοντας τα ηχητικά σήματα σε δύο τελείως διαφορετικές συνθήκες τοποθέτησης του δέκτη, ήταν δυνατό να μπορούμε να εξάγουμε σημαντικά και αξιόπιστα συμπεράσματα. Η δημιουργία μιας οπής στο σημείο προσαρμογής σαφώς αύξησε τον αριθμό των σημάτων που καταγράφονται. Τα σήματα όμως που ελήφθησαν από την τοποθέτηση χωρίς τις οπές ήταν επαρκή τόσο σε αριθμό, όσο και σε ευαισθησία και ποιότητα, ώστε να εξάγουμε ακριβή συμπεράσματα. Η τοποθέτηση των δεκτών ακόμη και σε σημεία εκτός της άρθρωσης, όπως το δέρμα και η επαρκής καταγραφή σημάτων για την προσέγγιση της οστεοαρθρίτιδας, επιβεβαιώνει την υπόθεση μας. Είναι ξεκάθαρο όμως πως απαιτείται κατάλληλη επεξεργασία των σημάτων, αφού αυτά αλλάζουν χαρακτήρα

καθώς διέρχονται διαμέσου ιστών με ετερογενή χαρακτηριστικά. Μετά την απλή αυτή επεξεργασία, τα ηχητικά σήματα που καταγράφονται παρουσιάζουν χαρακτηριστικά που εξαρτώνται αποκλειστικά από τα δομικά χαρακτηριστικά του υλικού.

Γενικότερα, η εμπειρία για τα ηχητικά σήματα προέρχεται σχεδόν αποκλειστικά από τη μελέτη φερόντων υλικών. Το συγκριτικό πλεονέκτημα της καταγραφής της ηχητικής εκπομπής έναντι άλλων μεθόδων καταγραφής αποτελεί η δυνατότητα να καθορίζει επακριβώς την έναρξη της διαδικασίας παραμόρφωσης και ρήξης και την παρακολούθηση όλων των εξελικτικών σταδίων από την απλή φόρτιση έως την πλήρη ρήξη<sup>219, 230, 231</sup>. Αποτελεί μια πολύ ευαίσθητη μέθοδο που μπορεί να ανιχνεύσει ακόμη και ρήξεις σε μικροσκοπικό επίπεδο που όχι μόνο δεν είναι δυνατόν να εντοπιστούν μακροσκοπικά αλλά ούτε μπορούν να καταγραφούν από την καμπύλη φορτίου/παραμόρφωσης<sup>219, 230, 231</sup>. Η παρούσα μελέτη αποτελεί την πρώτη πρώιμη πιλοτική προσπάθεια να καταγραφούν ηχητικά σήματα από την διαδικασία ρήξης του ΠΧΣ. Το γεγονός αυτό συνοδεύεται από μία σειρά μειονεκτημάτων, όπως η περιορισμένη εμπειρία, στη δυνατότητα να ερμηνευτούν όλα τα χαρακτηριστικά των ηχητικών σημάτων που καταγράφονται σε σχέση με το είδος ρήξης. Στο σημείο αυτό όμως, είναι πολύτιμη η συμβολή ανάλογης εμπειρίας από την μελέτη άλλων υλικών.

Η μελέτη αυτή παρουσιάζει επίσης περιορισμούς. Πρώτα από όλα, το γόνατο εμφανίζει αρκετά διαφορετική συμπεριφορά στην κλινική πράξη κατά τη διάρκεια του τραυματισμού του. Με δεδομένο όμως το σκοπό της μελέτης να αναδείξει τα ηχητικά σήματα και τα χαρακτηριστικά αυτών που εκπέμπονται από τη ρήξη του συγκεκριμένου συνδέσμου, και τη μη επιδίωξη να προσομοιάσει επακριβώς το μηχανισμό ρήξης του ΠΧΣ, εξυπηρετεί επαρκώς το σκοπό της. Το μέγιστο φορτίο κατά τη ρήξη του ΠΧΣ είναι χαμηλό (200-500N) σε σχέση με το αντίστοιχο που παρατηρείται σε νεαρά άτομα, αλλά είναι απόλυτα σύμφωνο με παρόμοιες μελέτες σε δείγματα ανάλογης ηλικίας<sup>63, 76, 133</sup>.

Τέλος, ο αριθμός των δειγμάτων είναι επαρκής για τη ανάδειξη της δυνατότητας καταγραφής των σημάτων και την σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων, είναι σχετικά μικρός προκειμένου να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα σχετικά με το πρότυπο ρήξης. Σαφώς όμως παρατηρούνται ορισμένοι συσχετισμοί που φαίνεται με τα υπάρχοντα δεδομένα από τη βιβλιογραφία να μην είναι τυχαία φαινόμενα. Πρέπει

να ληφθεί όμως υπόψιν πως η διαδικασία ρήξης αποτελεί ένα στοχαστικό φαινόμενο ειδικά στον ΠΧΣ που παρουσιάζει ιδιαίτερη ποικιλομορφία και χαρακτηριστικά μεταξύ των διαφόρων ατόμων. Αυτό δυνητικά επηρεάζεται και από την τοποθέτηση των δεκτών στο ίδιο ακριβώς σημείο που μπορεί να επηρεάζει ως ένα βαθμό τα αποτελέσματά μας.



## **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η μελέτη αυτή αποπειράθηκε να καταγράψει τα ηχητικά σήματα που εκπέμπονται κατά τη διάρκεια της φόρτισης σε εφελκυσμό ανθρώπινο ιστό, στο παράδειγμα του ΠΧΣ. Τα ηχητικά σήματα που καταγράφηκαν σχετίζονται άμεσα με την όλη διαδικασία ρήξης του ΠΧΣ, και σχετίζονται απόλυτα με τα συμβάντα ρήξης όπως καταγράφονται μακροσκοπικά και τις αλλαγές στην καμπύλη φορτίου επιμήκυνσης. Ανεξάρτητα από τον τρόπο καταγραφής σχετικά με την τοποθέτηση των δεκτών, η ακουστική συμπεριφορά ήταν ποιοτικά παρόμοια. Η καταγραφή των ηχητικών σημάτων άρχισε ακόμη και με την ελαστική παραμόρφωση του ιστού. Η αλλαγή της ποιότητας των σημάτων σχετίζεται άμεσα με τη μετάπτωση της ρήξης από αναστρέψιμη σε μόνιμη. Επομένως, η καταγραφή των ηχητικών σημάτων φαίνεται να μπορεί να χρησιμοποιηθεί όχι μόνο για την κατανόηση των δομικών χαρακτηριστικών του ΠΧΣ, αλλά και για τον καθορισμό της χρονικής στιγμής, όπου η μη αναστρέψιμη διαδικασία κατά την ρήξη ξεκινά. Θεωρητικά λοιπόν, είναι δυνατή η χρησιμοποίηση της καταγραφής ορισμένων χαρακτηριστικών των ηχητικών σημάτων, όπως το πλάτος σήματος και η μέση συχνότητα προκειμένου να παρακολουθηθεί η εξέλιξη δυναμικών φαινομένων, και η καταγραφή των δυναμικών ιδιοτήτων του ανθρωπίνου ΠΧΣ.



## ΓΕΝΙΚΟΤΕΡΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΠΕΙΡΑΜΑΤΩΝ

Ο ΠΧΣ συμπεριφέρεται σαν πολυ-ινιδιακή δομή. Στην παρούσα μελέτη αποδείχθηκε πως ο ΠΧΣ δεν είναι ισομετρική δομή αλλά συμπεριφέρεται σαν ένα λειτουργικό σύνολο των δεσμίδων που τον αποτελούν, δηλαδή της AM και PL δεσμίδας. Η ρήξη του ΠΧΣ αποτελεί ουσιαστικά μία αλληλουχία γεγονότων, στενά συνδεδεμένων και αλληλένδετων μεταξύ τους που συσχετίζονται με τις εμβιομηχανικές ιδιότητες του ΠΧΣ. Αυτό πρακτικά σημαίνει πως η ανακατασκευή του ΠΧΣ δεν μπορεί να παραγνωρίζει την στενή αλληλοεξάρτηση και συνέργεια των δύο δεσμίδων.

Η ρήξη του ΠΧΣ ακολουθεί συγκεκριμένα πρότυπα που σχετίζονται με τη διάκριση του ΠΧΣ σε δύο λειτουργικές δεσμίδες. Οι δεσμίδες αυτές σε αντίθεση με ότι πιστεύεται δεν αποτελούν ξεχωριστές και ανεξάρτητες μεταξύ τους μονάδες αλλά δρουν συνεργικά και επικουρικά. Παρατηρήθηκαν 3 διαφορετικά πρότυπα ρήξης του ΠΧΣ, με μια μερική ή πλήρη ρήξη των ινών της μιας δεσμίδας να προηγείται με τις υπόλοιπες ακέραιες ίνες να έχουν τη δυνατότητα αντοχής σε περαιτέρω τάση. Η συνθήκη αυτή παρομοιάζει την κλινικά περιγραφόμενη οντότητα της μερικής ρήξης του ΠΧΣ. Το μοντέλο αυτό όπως περιγράφηκε παραπάνω μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την μελέτη της μερικής ρήξης του ΠΧΣ. Επιπρόσθετα, κάθε προσπάθεια αποκατάστασης της μίας μόνο δεσμίδας πρέπει να λαμβάνει υπόψιν της την πιθανή πλαστική παραμόρφωση και επομένως πιθανή αποδυνάμωση της ‘ακέραιας’ δεσμίδας.

Η ανακατασκευή του ΠΧΣ πρέπει να λαμβάνει υπόψη την ακριβή θέση των προσφύσεων του ΠΧΣ, το σχήμα τους και τη σχετική τους θέση τρισδιάστατα. Πολύ μικρές διακυμάνσεις μπορούν να προκαλέσουν προστριβή και πιθανή κάκωση του ΠΧΣ. Από τη μελέτη προκύπτει πως οι προσφύσεις του ΠΧΣ παρουσιάζουν μεγάλο εύρος διακύμανσης από άτομο σε άτομο. Αυτό σημαίνει πως ιδανικά η ανακατασκευή του ΠΧΣ πρέπει να εξατομικεύεται με κατάλληλη προεγχειρητική επεξεργασία. Οι θέσεις των προσφύσεων είναι καλό να ανιχνεύονται κατά τη διάρκεια της αρθροσκόπησης και να χρησιμοποιούνται επικουρικά για την κατάλληλη τοποθέτηση των οστικών τούνελ.

Κατά τη διάρκεια της ρήξης παράγονται ηχητικά σήματα που είναι δυνατό να ανιχνευτούν πειραματικά και να καταγραφούν. Η μελέτη των κυμάτων αυτών και η

ανάλυση των χαρακτηριστικών τους σχετίζεται με τη συμπεριφορά του ΠΧΣ και με το πρότυπο ρήξης.

Από την μελέτη των ηχητικών σημάτων εκπομπής είναι δυνατή η εκτίμηση του βαθμού φόρτισης του ΠΧΣ και η ακριβής προσέγγιση του είδους της παραμόρφωσης που έχει υποστεί (ουσιαστικά αν αποτελεί πλαστική η ελαστική, που συνεπάγεται την ύπαρξη μη αναστρέψιμης και αναστρέψιμης κάκωσης αντίστοιχα)

Τα ηχητικά σήματα μπορούν να καταγράφουν επαρκώς ανεξαρτήτως του μέσου μετάδοσης ή του τρόπου εγκατάστασης τους, πράγμα που σημαίνει πως είναι δυνατή η εφαρμογή τους για την κλινική διάγνωση της ρήξης του ΠΧΣ.

Από τη μελέτη των ιδιοτήτων του ΠΧΣ προκύπτουν σημαντικές παρατηρήσεις όσον αφορά τον τρόπο ανάλυσης και μελέτης των ιδιοτήτων αυτών. Ιστολογικά ο ΠΧΣ αποτελείται από ένα σύνολο ινιδίων που το καθένα έχει διαφορετικό μήκος και διεύθυνση. Αυτή η διάταξη φαίνεται πως δεν ακολουθεί πάντοτε ένα συγκεκριμένο μοντέλο και πρότυπο, αλλά διαφέρει από άτομο σε άτομο, τηρώντας βέβαια συγκεκριμένες αναλογίες στο εύρος διαφορετικότητας που παρατηρείται στον άνθρωπο. Κατά συνέπεια η ανταπόκριση του ΠΧΣ στην εφαρμογή οποιουδήποτε φορτίου εξαρτάται από την δομή αυτή και είναι λογικό να εμφανίζει συγκεκριμένο εύρος τιμών μεταξύ των διαφόρων ατόμων.

Η ανατομική διάταξη του ΠΧΣ όπως αυτή καθορίζεται από την σχετική θέση των προσφύσεων του στο μηριαίο και κνημιαίο οστό αντίστοιχα διαδραματίζει πρωτεύοντα ρόλο στην διαμόρφωση των εμβιομηχανικών ιδιοτήτων του ΠΧΣ. Φαίνεται πως ορισμένες ίνες ΠΧΣ παρουσιάζουν μια ελαφρά στροφή κατά την κάμψη του γόνατος λόγω της διαμόρφωσης της πρόσφυσης των δεσμίδων του, με τις ίνες της πρόσθιας έσω δεσμίδας να προσφύονται στο οπίσθιο χείλος του μεσοκονδύλιου βόθριου, ενώ οι ίνες που προσφύονται στο οπίσθιο τμήμα της κνήμης προσφύονται σχετικά επιφανειακά. Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώνει ορισμένους ερευνητές που σταθεροποιούν το μόσχευμα του ΠΧΣ σε μερικού βαθμού στροφή.

# ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ



**Πάσχος Νικόλαος – Διδακτορική διατριβή**

**Τίτλος:** Μελέτη των εμβιομηχανικών ιδιοτήτων του προσθίου χιαστού συνδέσμου κατά τη φόρτιση του έως πλήρη ρήξη του με απώτερο στόχο την ανάπτυξη πρωτότυπης μεθόδου ανακατασκευής του.

### **ΠΕΡΙΛΗΨΗ 1<sup>ης</sup> ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να μελετήσει τα γεγονότα που λαμβάνουν χώρα κατά τη διάρκεια της ρήξης του ΠΧΣ υπό φόρτιση σε τάση, επικεντρώνοντας στη συμπεριφορά του ΠΧΣ ως ένα σύνολο πολλαπλών ινών.

**Μέθοδοι:** Δέκα ανατομικά παρασκευάσματα ανθρωπίνου γόνατος σταθεροποιήθηκαν σε σερβουδραυλική μηχανή τύπου Instron και τέθηκαν σε φόρτιση κατά μήκος των ινών του. Δύο κάμερες χρησιμοποιήθηκαν για την καταγραφή της διαδικασίας ρήξης όσον αφορά τις δεσμίδες του. Οι δεσμίδες αναγνωρίστηκαν προ της μελέτης. Τα μακροσκοπικά γεγονότα που καταγράφηκαν συγκρίθηκαν με τα εμβιομηχανικά αποτελέσματα.

**Αποτελέσματα:** Ο ΠΧΣ παρουσίασε μη μονοτονική συμπεριφορά κατά τη μελέτη του. Η καμπύλη φορτίου/επιμήκυνσης εμφάνισε ένα πλατώ ή μια δεύτερη κορυφή μετά την αρχική πτώση του φορτίου. Μακροσκοπικά, ορισμένες ίνες υπέστησαν ρήξη αρχικά ενώ οι εναπομείνουσες ίνες είχαν τη δυνατότητα αντοχής σε περαιτέρω τάση. Στη μελέτη μας παρατηρήθηκαν 3 διαφορετικά πρότυπα ρήξης του ΠΧΣ, ειδικότερα ρήξη της μεσότητας της AM ή της PL δεσμίδας με επακόλουθη ρήξη της αέρας δεσμίδας ή αποσπαστική ρήξη της AM δεσμίδας. Η ανάλυση των βιντεοσκοπικών λήψεων απέδειξε την άμεση συσχέτιση των προτύπων ρήξης στην καμπύλη φορτίου παραμόρφωσης και μακροσκοπικής ακολουθίας των γεγονότων.

**Συμπεράσματα.** Ο ΠΧΣ συμπεριφέρεται σαν πολυ-ινιδιακή δομή. Παρατηρήθηκαν 3 διαφορετικά πρότυπα ρήξης του ΠΧΣ, με μια μερική ή πλήρη ρήξη των ινών της μιας δεσμίδας να προηγείται με τις υπόλοιπες αέρας ίνες να έχουν τη δυνατότητα αντοχής σε περαιτέρω τάση.

**Κλινική συσχέτιση.** Η μελέτη μας επιτρέπει την καλύτερη κατανόηση των μηχανικών ιδιοτήτων του ΠΧΣ. Μια επανεξέταση των εμβιομηχανικών ιδιοτήτων του ΠΧΣ στην εποχή μετά την ‘επανάσταση της διπλής δεσμίδας’ θα μπορούσε να παρέχει χρήσιμα δεδομένα για την ανακατασκευή του ΠΧΣ.

**ΠΕΡΙΛΗΨΗ 2<sup>ης</sup> ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να συσχετίσει την εκπομπή ακουστικών σημάτων κατά τη διάρκεια της ρήξης διαφόρων ανθρώπινων ιστών (ιδιαίτερα μαλακών μορίων, όπως ο Πρόσθιος Χιαστός Σύνδεσμος). Επίσης έγινε συσχέτιση των χαρακτηριστικών των ακουστικών σημάτων με το μηχανισμό ρήξης του ΠΧΣ. Η συσσώρευση ηχητικών σημάτων είναι ενδεικτική της έναρξης κριτικής κάκωσης και φθοράς του ιστού. Άλλες παράμετροι των ηχητικών σημάτων παρουσιάζουν χαρακτηριστική επαναληψιμότητα που σχετίζεται με συγκεκριμένη μηχανική συμπεριφορά του ΠΧΣ. Επιπρόσθετα, η συχνότητα των παραγόμενων ηχητικών σημάτων αυξάνεται κατά τη διάρκεια της φόρτισης του ιστού. Υπάρχει συσχέτιση ποικίλων χαρακτηριστικών των ηχητικών σημάτων με το είδος της μηχανικής αποτυχίας του ΠΧΣ. Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής, φαίνεται να αναδεικνύουν το ρόλο που δυνητικά η μελέτη των ηχητικών κυμάτων μπορεί να διαδραματίσει στην κατανόηση τη συμπεριφοράς του ΠΧΣ κατά την επίδραση σε αυτόν διαφόρων φορτίων και κατά τη ρήξη του. Τα συμπεράσματα αυτά μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την τροποποίηση της μεθόδου ανακατασκευής του ΠΧΣ.



**ΠΕΡΙΛΗΨΗ 3<sup>ης</sup> ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

Η ανάλυση των ακουστικών κυμάτων που παράγονται κατά τη διάρκεια ρήξης του ΠΧΣ μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την κατανόηση της γενικότερης συμπεριφοράς του. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η αξιολόγηση του ρόλου που διαδραματίζουν οι συνθήκες προσαρμογής των δεκτών των ηχητικών σημάτων και να καθορίσουν την αξία ορισμένων νέων παραμέτρων ακουστικής εκπομπής. Επτά παρασκευάσματα μηριαίου-ΠΧΣ-κνημιαίου προσαρμόστηκαν σε μηχανή τύπου Instron και εφαρμόστηκε σε αυτά φορτίο εξελκυσμού. Διαφορετικές συνθήκες προσαρμογής του δέκτη χρησιμοποιήθηκαν σε δύο ομάδες δειγμάτων. Η καμπύλη φορτίου/χρόνου η ταυτόχρονη εκπομπή των ηχητικών κυμάτων καθώς και η μακροσκοπική αλληλουχία της ρήξης καταγράφηκαν. Κατά τη διάρκεια της ρήξης του ΠΧΣ καταγράφηκαν ανιχνεύσιμες συσχετιζόμενες μεταβολές στην καμπύλη φορτίου/χρόνου, συνδεδεμένες με τα χαρακτηριστικά των ακουστικών κυμάτων ανεξάρτητα από τις συνθήκες προσαρμογής των δεκτών. Η ακουστική εκπομπή παρέχει επαρκείς πληροφορίες για τον καθορισμό της χρονικής στιγμής (ή του φορτίου), όπου η κρίσιμη μη αναστρέψιμη βλάβη συμβαίνει. Επιπλέον, συγκεκριμένα χαρακτηριστικά της ηχητικής εκπομπής παρουσιάζουν μεταβολές καθ'όλη τη διάρκεια της φόρτισης και υποδεικνύουν μεταβολή των μηχανισμών ρήξης.



**Paschos Nikolaos, MD - PhD Thesis**

**Title: Analysis of the biomechanical properties of the Anterior Cruciate Ligament in relation to the development of a prototype anatomical method for reconstruction.**

## **ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ**

### **ABSTRACT 1**

**Purpose:** The purpose of our study was to clarify the events that take place during anterior cruciate ligament (ACL) failure, focusing on the behavior of the ACL as a composition of multiple fibers, during uniaxial tension along the ligament.

**Methods:** Ten fresh-frozen human cadaveric knee specimens were fixed in an Instron machine (Instron, Norwood, MA), and load was applied parallel to the ACL axis. Two cameras were used to detect the failure mode of the ACL and its different groups of fibers. The distinct bundles of fibers were marked in each specimen before testing. The macroscopic findings during the experiment were used for comparison with the biomechanical results.

**Results:** The ACL showed a non-monotonic response during testing. The load-elongation curve showed a plateau or a second peak after the initial drop in load. Macroscopically, some fibers were failing initially, whereas the intact fibers had a remaining load potential. In our setting, 3 different failure patterns were recognized, specifically, a midsubstance tear of the anteromedial or the posterolateral bundle with a subsequent failure of the intact bundle or an initial avulsion of the anteromedial attachment. Analysis of the video frames showed a direct connection between the failure patterns in the load-elongation curves and the macroscopic sequence of events during ACL failure.

**Conclusions:** The ACL ligament acts as a multifiber construction. In our setting, rupture follows 3 specific patterns where a complete or partial tear of the fiber bundles occurs first and the remaining intact fiber bundles have a potential load resistance.

**Clinical Relevance:** Our study allows a better understanding of the mechanical properties of the ACL. An update on the biomechanics of ACL failure during uniaxial tension after the “double-bundle revolution” could provide data helpful for ACL reconstruction.

**ABSTRACT 2**

The scope of this study is to relate the acoustic emission (AE) during rupture of human soft tissue (anterior cruciate ligament, ACL) to the mechanisms leading to its failure. The cumulative AE activity highlights the onset of serious damage, while other parameters, show repeatable tendencies, being well correlated with the tissue's mechanical behavior. The frequency content of AE signals increases throughout the experiment, while other indices characterize between different modes of failure. Results of this preliminary study show that AE can shed light into the failure process of this tissue, and provide useful data on the ACL reconstruction.

**ABSTRACT 3**

The analysis of the acoustic signals produced during anterior cruciate ligament (ACL) failure could be useful in understanding its behavior. The purpose of the present study was to evaluate the role of coupling conditions of the sensors and to determine the value of newly introduced acoustic emission (AE) parameters. Seven femur- ACL-tibia complex (FATC) specimens were fixed in a universal tensile testing machine and load was applied. Different coupling conditions were applied in two groups of specimens. The load-time curve was monitored, with the simultaneous recording of the acoustic signals and the failure mode. During ACL tear, detectable changes in the load/time curve occurred linked to changes in the macroscopic sequence of events and the measured AE parameters irrespective the coupling conditions. AE provides information on the determination of the moment (or load) when crucial irreversible damage occurs. Furthermore, specific AE indices exhibit changes throughout the testing, and imply shift of the failure mechanisms.



# **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**





**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Callaghan. *The Adult Knee*: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
2. Gray H. *Gray's Anatomy*: Octopus Publishing Group; 2012.
3. DeLee. Delle & Drez's *Orthopaedic Sports Medicine*. 3rd ed: Elsevier.
4. Makris EA, Hadidi P, Athanasiou KA. The knee meniscus: structure-function, pathophysiology, current repair techniques, and prospects for regeneration. *Biomaterials*;32:7411-31.
5. Dixit S, DiFiori JP, Burton M, Mines B. Management of patellofemoral pain syndrome. *Am Fam Physician* 2007;75:194-202.
6. Smith MV, Wojtys EM, Sekiya JK. How We Manage the Multiple-Ligament Injured (Dislocated) Knee. *Operative Techniques in Sports Medicine*;19:34-41.
7. Rudolph KS, Axe MJ, Buchanan TS, Scholz JP, Snyder-Mackler L. Dynamic stability in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001;9:62-71.
8. Radin EL, de Lamotte F, Maquet P. Role of the menisci in the distribution of stress in the knee. *Clin Orthop Relat Res* 1984:290-4.
9. Shoemaker SC, Markolf KL. The role of the meniscus in the anterior-posterior stability of the loaded anterior cruciate-deficient knee. Effects of partial versus total excision. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68:71-9.
10. Tandeter HB, Shvartzman P, Stevens MA. Acute knee injuries: Use of decision rules for selective radiograph ordering. *American Family Physician* 1999;60:2599-608.
11. Amiel D, Frank C, Harwood F, Fronck J, Akeson W. Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison. *J Orthop Res* 1984;1:257-65.
12. Wilson JJ, Best TM. Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment. *Am Fam Physician* 2005;72:811-8.
13. Chadwick Prodromos M, Charles Brown, MD, PhD, Freddie H. Fu, MD, Anastasios D. Georgoulis, Alberto Gobbi, Stephen M. Howell, Don Johnson, Lonnie E. Paulos and K. Donald Shelbourne. *The Anterior Cruciate Ligament: Reconstruction and Basic Science*: ELSEVIER, Saunders; 2008.

14. van Eck CF, Lesniak BP, Schreiber VM, Fu FH. Anatomic single- and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction flowchart. *Arthroscopy*;26:258-68.
15. Wang JH, Kato Y, Ingham SJ, et al. Measurement of the end-to-end distances between the femoral and tibial insertion sites of the anterior cruciate ligament during knee flexion and with rotational torque. *Arthroscopy*;28:1524-32.
16. Noyes FR. The function of the human anterior cruciate ligament and analysis of single- and double-bundle graft reconstructions. *Sports Health* 2009;1:66-75.
17. Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67:257-62.
18. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Relat Res* 1975:216-31.
19. Sasaki N, Ishibashi Y, Tsuda E, et al. The femoral insertion of the anterior cruciate ligament: discrepancy between macroscopic and histological observations. *Arthroscopy*;28:1135-46.
20. Amis AA, Dawkins GP. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73:260-7.
21. Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1983;No. 172:19-25.
22. Norwood LA, Cross MJ. Anterior cruciate ligament: functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities. *Am J Sports Med* 1979;7:23-6.
23. F.H. Fu RW, V. Musahl, D. Vyas. Anatomic Single- and Double-Bundle Anterior Cruciate Ligament (ACL) Reconstruction. Patient Information Hand-out & Post-operative Instructions. In.
24. Petersen W, Zantop T. Anatomy of the anterior cruciate ligament with regard to its two bundles. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2007:35-47.
25. Tena-Arregui J, Barrio-Asensio C, Viejo-Tirado F, Puerta-Fonolla J, Murillo-Gonzalez J. Arthroscopic study of the knee joint in fetuses. *Arthroscopy* 2003;19:862-8.
26. Mommersteeg TJ, Kooloos JG, Blankevoort L, Kauer JM, Huiskes R, Roeling FQ. The fibre bundle anatomy of human cruciate ligaments. *J Anat* 1995;187 (Pt 2):461-71.

27. Blankevoort L, Huiskes R. Ligament-bone interaction in a three-dimensional model of the knee. *J Biomech Eng* 1991;113:263-9.
28. Sonnery-Cottet B, Chambat P. Arthroscopic identification of the anterior cruciate ligament posterolateral bundle: the figure-of-four position. *Arthroscopy* 2007;23:1128 e1-3.
29. Bicer EK, Lustig S, Servien E, Selmi TA, Neyret P. Current knowledge in the anatomy of the human anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*;18:1075-84.
30. Sakane M, Fox RJ, Woo SL, Livesay GA, Li G, Fu FH. In situ forces in the anterior cruciate ligament and its bundles in response to anterior tibial loads. *J Orthop Res* 1997;15:285-93.
31. Gabriel MT, Wong EK, Woo SL, Yagi M, Debski RE. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J Orthop Res* 2004;22:85-9.
32. Bull AM, Earnshaw PH, Smith A, Katchburian MV, Hassan AN, Amis AA. Intraoperative measurement of knee kinematics in reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84:1075-81.
33. Ristanis S, Stergiou N, Patras K, Vasiliadis HS, Giakas G, Georgoulis AD. Excessive tibial rotation during high-demand activities is not restored by anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2005;21:1323-9.
34. Georgoulis AD, Ristanis S, Chouliaras V, Moraiti C, Stergiou N. Tibial rotation is not restored after ACL reconstruction with a hamstring graft. *Clin Orthop Relat Res* 2007;454:89-94.
35. Zantop T, Petersen W, Sekiya JK, Musahl V, Fu FH. Anterior cruciate ligament anatomy and function relating to anatomical reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006;14:982-92.
36. Diermann N, Schumacher T, Schanz S, Raschke MJ, Petersen W, Zantop T. Rotational instability of the knee: internal tibial rotation under a simulated pivot shift test. *Arch Orthop Trauma Surg* 2009;129:353-8.
37. Yagi M, Wong EK, Kanamori A, Debski RE, Fu FH, Woo SL. Biomechanical analysis of an anatomic anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2002;30:660-6.
38. Zantop T, Petersen W, Fu FH. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Operative Techniques in Orthopaedics* 2005;15:20-8.

39. Watanabe A, Kanamori A, Ikeda K, Ochiai N. Histological evaluation and comparison of the anteromedial and posterolateral bundle of the human anterior cruciate ligament of the osteoarthritic knee joint. *Knee*;18:47-50.
40. Tan AL, McGonagle D. Psoriatic arthritis: Correlation between imaging and pathology. *Joint Bone Spine*;77:206-11.
41. Inderster A, Benedetto KP, Kunzel KH, Gaber O, Balyk RA. Fiber orientation of anterior cruciate ligament: An experimental morphological and functional study, part I. *Clinical Anatomy* 1993;6:26-32.
42. Dienst M, Burks RT, Greis PE. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Orthopedic Clinics of North America* 2002;33:605-20.
43. Cooper JA, Lu HH, Ko FK, Freeman JW, Laurencin CT. Fiber-based tissue-engineered scaffold for ligament replacement: design considerations and in vitro evaluation. *Biomaterials* 2005;26:1523-32.
44. Strocchi R, de Pasquale V, Gubellini P, et al. The human anterior cruciate ligament: histological and ultrastructural observations. *J Anat* 1992;180 (Pt 3):515-9.
45. Dorlot JM, Christel P, Meunier A, Sedel L, Witvoet J. [Analysis of the mechanical function of the cruciate ligaments in antero-posterior knee laxity. An in vitro study]. *Int Orthop* 1983;7:91-7.
46. Fuss FK. The restraining function of the cruciate ligaments on hyperextension and hyperflexion of the human knee joint. *Anat Rec* 1991;230:283-9.
47. Ferretti M, Levicoff EA, Macpherson TA, Moreland MS, Cohen M, Fu FH. The fetal anterior cruciate ligament: an anatomic and histologic study. *Arthroscopy* 2007;23:278-83.
48. Toy BJ, Yeasting RA, Morse DE, McCann P. Arterial supply to the human anterior cruciate ligament. *J Athl Train* 1995;30:149-52.
49. Georgoulis AD, Pappa L, Moebius U, et al. The presence of proprioceptive mechanoreceptors in the remnants of the ruptured ACL as a possible source of re-innervation of the ACL autograft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001;9:364-8.
50. Athanasiou KA. 2nd Special Edition on Musculoskeletal Bioengineering: Kluwer Academic Publishers; 2004.
51. *Emerging Technologies in Non-Destructive Testing V*; 2012.

52. Quatman CE, Hewett TE. The anterior cruciate ligament injury controversy: is "valgus collapse" a sex-specific mechanism? *Br J Sports Med* 2009;43:328-35.
53. Freeman MA, Pinskerova V. The movement of the normal tibio-femoral joint. *Journal of biomechanics* 2005;38:197-208.
54. Beynnon BD, Amis AA. In vitro testing protocols for the cruciate ligaments and ligament reconstructions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1998;6 Suppl 1:S70-6.
55. Jung HJ, Vangipuram G, Fisher MB, et al. The effects of multiple freeze-thaw cycles on the biomechanical properties of the human bone-patellar tendon-bone allograft. *J Orthop Res*;29:1193-8.
56. Gollehon DL, Torzilli PA, Warren RF. The role of the posterolateral and cruciate ligaments in the stability of the human knee. A biomechanical study. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:233-42.
57. Howell SM. Anterior tibial translation during a maximum quadriceps contraction: is it clinically significant? *Am J Sports Med* 1990;18:573-8.
58. Boni DM, Herriott GE. Hamstring tendon graft for anterior cruciate ligament reconstruction. *AORN J* 2002;76:610-5, 7-9, 21-4; quiz 25-8.
59. Lo J, Muller O, Wunschel M, Bauer S, Wulker N. Forces in anterior cruciate ligament during simulated weight-bearing flexion with anterior and internal rotational tibial load. *J Biomech* 2008;41:1855-61.
60. Grood ES, Suntay WJ, Noyes FR, Butler DL. Biomechanics of the knee-extension exercise. Effect of cutting the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:725-34.
61. Markolf KL, Wascher DC, Finerman GA. Direct in vitro measurement of forces in the cruciate ligaments. Part II: The effect of section of the posterolateral structures. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:387-94.
62. Noyes FR. Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:344-52.
63. Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, Lyon RM, Takai S. Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. *Am J Sports Med* 1991;19:217-25.
64. Grosse CU OM. *Acoustic Emission Testing*: Springer; 2008.

65. Soulioti D, Barkoula NM, Paipetis A, Matikas TE, Shiotani T, Aggelis DG. Acoustic emission behavior of steel fibre reinforced concrete under bending. *Construction and Building Materials* 2009;23:3532-6.
66. De Rosa IM, Santulli C, Sarasini F. Acoustic emission for monitoring the mechanical behaviour of natural fibre composites: A literature review. *Composites Part A: Applied Science and Manufacturing* 2009;40:1456-69.
67. Browne M, Roques A, Taylor A. The acoustic emission technique in orthopaedics - A review. *Journal of Strain Analysis for Engineering Design* 2005;40:59-79.
68. Hamstad MA. A review: Acoustic emission, a tool for composite-materials studies. *Experimental Mechanics* 1986;26:7-13.
69. Qi G, Pujol J, Fan Z. 3-D AE visualization of bone-cement fatigue locations. *Journal of Biomedical Materials Research* 2000;52:256-60.
70. Mountcastle SB, Posner M, Kragh JF, Jr., Taylor DC. Gender differences in anterior cruciate ligament injury vary with activity: epidemiology of anterior cruciate ligament injuries in a young, athletic population. *Am J Sports Med* 2007;35:1635-42.
71. Lyman S, Koulouvaris P, Sherman S, Do H, Mandl LA, Marx RG. Epidemiology of anterior cruciate ligament reconstruction: trends, readmissions, and subsequent knee surgery. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91:2321-8.
72. Spindler KP, Wright RW. Clinical practice. Anterior cruciate ligament tear. *N Engl J Med* 2008;359:2135-42.
73. Griffin LY, Agel J, Albohm MJ, et al. Noncontact anterior cruciate ligament injuries: risk factors and prevention strategies. *J Am Acad Orthop Surg* 2000;8:141-50.
74. Boden BP, Sheehan FT, Torg JS, Hewett TE. Noncontact anterior cruciate ligament injuries: mechanisms and risk factors. *J Am Acad Orthop Surg* 2010;18:520-7.
75. Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, Bahr R. Injury mechanisms for anterior cruciate ligament injuries in team handball: a systematic video analysis. *Am J Sports Med* 2004;32:1002-12.

76. Berns GS, Hull ML, Patterson HA. Strain in the anteromedial bundle of the anterior cruciate ligament under combination loading. *J Orthop Res* 1992;10:167-76.
77. Koga H, Nakamae A, Shima Y, et al. Mechanisms for noncontact anterior cruciate ligament injuries: knee joint kinematics in 10 injury situations from female team handball and basketball. *Am J Sports Med*;38:2218-25.
78. Decker MJ, Torry MR, Wyland DJ, Sterett WI, Richard Steadman J. Gender differences in lower extremity kinematics, kinetics and energy absorption during landing. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2003;18:662-9.
79. Sarwar R, Niclos BB, Rutherford OM. Changes in muscle strength, relaxation rate and fatiguability during the human menstrual cycle. *J Physiol* 1996;493 (Pt 1):267-72.
80. Hewett TE, Lindenfeld TN, Riccobene JV, Noyes FR. The effect of neuromuscular training on the incidence of knee injury in female athletes. A prospective study. *Am J Sports Med* 1999;27:699-706.
81. Heitz NA, Eisenman PA, Beck CL, Walker JA. Hormonal changes throughout the menstrual cycle and increased anterior cruciate ligament laxity in females. *J Athl Train* 1999;34:144-9.
82. Ford KR, Myer GD, Toms HE, Hewett TE. Gender differences in the kinematics of unanticipated cutting in young athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:124-9.
83. Ford KR, Myer GD, Hewett TE. Valgus knee motion during landing in high school female and male basketball players. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:1745-50.
84. Krosshaug T, Nakamae A, Boden BP, et al. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball: video analysis of 39 cases. *Am J Sports Med* 2007;35:359-67.
85. Myer GD, Ford KR, Khoury J, Succop P, Hewett TE. Clinical correlates to laboratory measures for use in non-contact anterior cruciate ligament injury risk prediction algorithm. *Clinical Biomechanics*;25:693-9.
86. Markolf KL, Burchfield DM, Shapiro MM, Shepard MF, Finerman GAM, Slauterbeck JL. Combined knee loading states that generate high anterior cruciate ligament forces. *Journal of Orthopaedic Research* 1995;13:930-5.

87. Papoutsidakis A. Predisposing factors for anterior cruciate ligament injury. *British Journal of Sports Medicine*;45:e2.
88. Ciccotti MG, Lombardo SJ, Nonweiler B, Pink M. Non-operative treatment of ruptures of the anterior cruciate ligament in middle-aged patients. Results after long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76:1315-21.
89. McDaniel WJ, Jr., Dameron TB, Jr. Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament. A follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 1980;62:696-705.
90. Kannus P, Jarvinen M. Conservatively treated tears of the anterior cruciate ligament. Long-term results. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:1007-12.
91. Andersson C, Odensten M, Gillquist J. Knee function after surgical or nonsurgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament: a randomized study with a long-term follow-up period. *Clin Orthop Relat Res* 1991:255-63.
92. Noyes FR, Mooar PA, Matthews DS, Butler DL. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I: the long-term functional disability in athletically active individuals. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65:154-62.
93. Lohmander LS, Englund PM, Dahl LL, Roos EM. The long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries: osteoarthritis. *Am J Sports Med* 2007;35:1756-69.
94. Andersson C, Odensten M, Good L, Gillquist J. Surgical or non-surgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament. A randomized study with long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 1989;71:965-74.
95. Friden T, Zatterstrom R, Lindstrand A, Moritz U. Anterior-cruciate-insufficient knees treated with physiotherapy. A three-year follow-up study of patients with late diagnosis. *Clin Orthop Relat Res* 1991:190-9.
96. Irvine GB, Glasgow MM. The natural history of the meniscus in anterior cruciate insufficiency. Arthroscopic analysis. *J Bone Joint Surg Br* 1992;74:403-5.
97. Noyes FR, Bassett RW, Grood ES, Butler DL. Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. Incidence of anterior cruciate tears and other injuries. *J Bone Joint Surg Am* 1980;62:687-95, 757.
98. Paschos NK, Giotis D, Abuhemoud K, Georgoulis AD. Effectiveness of aspiration in knee joint effusion management: a prospective randomized controlled study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.*



99. Boden BP, Dean GS, Feagin JA, Jr., Garrett WE, Jr. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics* 2000;23:573-8.
100. Woo SL, Abramowitch SD, Kilger R, Liang R. Biomechanics of knee ligaments: injury, healing, and repair. *J Biomech* 2006;39:1-20.
101. McLean SG, Neal RJ, Myers PT, Walters MR. Knee joint kinematics during the sidestep cutting maneuver: potential for injury in women. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:959-68.
102. Hewett TE, Myer GD, Ford KR. Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: Part 1, mechanisms and risk factors. *Am J Sports Med* 2006;34:299-311.
103. Arendt E, Dick R. Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer. NCAA data and review of literature. *Am J Sports Med* 1995;23:694-701.
104. Beynnon B, Howe JG, Pope MH, Johnson RJ, Fleming BC. The measurement of anterior cruciate ligament strain in vivo. *Int Orthop* 1992;16:1-12.
105. Gray J, Taunton JE, McKenzie DC, Clement DB, McConkey JP, Davidson RG. A survey of injuries to the anterior cruciate ligament of the knee in female basketball players. *Int J Sports Med* 1985;6:314-6.
106. Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, et al. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am J Sports Med* 1987;15:207-13.
107. McNair PJ, Marshall RN, Matheson JA. Important features associated with acute anterior cruciate ligament injury. *N Z Med J* 1990;103:537-9.
108. Kanamori A, Woo SL, Ma CB, et al. The forces in the anterior cruciate ligament and knee kinematics during a simulated pivot shift test: A human cadaveric study using robotic technology. *Arthroscopy* 2000;16:633-9.
109. Mihata LC, Beutler AI, Boden BP. Comparing the incidence of anterior cruciate ligament injury in collegiate lacrosse, soccer, and basketball players: implications for anterior cruciate ligament mechanism and prevention. *Am J Sports Med* 2006;34:899-904.
110. Soderman K, Alfredson H, Pietila T, Werner S. Risk factors for leg injuries in female soccer players: a prospective investigation during one out-door season. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001;9:313-21.

111. Ramesh R, Von Arx O, Azzopardi T, Schranz PJ. The risk of anterior cruciate ligament rupture with generalised joint laxity. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87:800-3.
112. Jarvinen M, Natri A, Laurila S, Kannus P. Mechanisms of anterior cruciate ligament ruptures in skiing. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1994;2:224-8.
113. Hame SL, Oakes DA, Markolf KL. Injury to the anterior cruciate ligament during alpine skiing: a biomechanical analysis of tibial torque and knee flexion angle. *Am J Sports Med* 2002;30:537-40.
114. Shimokochi Y, Shultz SJ. Mechanisms of noncontact anterior cruciate ligament injury. *J Athl Train* 2008;43:396-408.
115. Bonci CM. Assessment and evaluation of predisposing factors to anterior cruciate ligament injury. *J Athl Train* 1999;34:155-64.
116. Fukuda Y, Woo SL, Loh JC, et al. A quantitative analysis of valgus torque on the ACL: a human cadaveric study. *J Orthop Res* 2003;21:1107-12.
117. Noyes FR, Paulos L, Moar LA, Signer B. Knee sprains and acute knee hemarthrosis: misdiagnosis of anterior cruciate ligament tears. *Phys Ther* 1980;60:1596-601.
118. Starr HM, Sanders B. Anterior cruciate ligament injuries in wakeboarding: prevalence and observations on injury mechanism. *Sports Health*;4:328-32.
119. Feagin JA, Jr., Curl WW. Isolated tear of the anterior cruciate ligament: 5-year follow-up study. *Am J Sports Med* 1976;4:95-100.
120. Hartnett N, Tregonning RJ. Delay in diagnosis of anterior cruciate ligament injury in sport. *N Z Med J* 2001;114:11-3.
121. Warren RF, Marshall JL. Injuries of the anterior cruciate and medial collateral ligaments of the knee. A long-term follow-up of 86 cases--part II. *Clin Orthop Relat Res* 1978:198-211.
122. Soucacos PN, Papadopoulou M, Georgoulis A. The "Noulis" behind the Lachman test. *Arthroscopy* 1998;14:75-6.
123. Kim SJ, Kim HK. Reliability of the anterior drawer test, the pivot shift test, and the Lachman test. *Clin Orthop Relat Res* 1995:237-42.
124. Katz JW, Fingerroth RJ. The diagnostic accuracy of ruptures of the anterior cruciate ligament comparing the Lachman test, the anterior drawer sign, and the

- pivot shift test in acute and chronic knee injuries. *Am J Sports Med* 1986;14:88-91.
125. Johnson MW. Acute knee effusions: a systematic approach to diagnosis. *Am Fam Physician* 2000;61:2391-400.
  126. Dietz GW, Wilcox DM, Montgomery JB. Second tibial condyle fracture: lateral capsular ligament avulsion. *Radiology* 1986;159:467-9.
  127. Dejour D, Ntagiopoulos PG, Saggin PR, Panisset JC. The Diagnostic Value of Clinical Tests, Magnetic Resonance Imaging, and Instrumented Laxity in the Differentiation of Complete Versus Partial Anterior Cruciate Ligament Tears. *Arthroscopy*.
  128. Guenoun D, Le Corroller T, Amous Z, Pauly V, Sbihi A, Champsaur P. The contribution of MRI to the diagnosis of traumatic tears of the anterior cruciate ligament. *Diagn Interv Imaging*;93:331-41.
  129. Ntoulia A, Papadopoulou F, Zampeli F, Ristanis S, Argyropoulou M, Georgoulis A. Evaluation with contrast-enhanced magnetic resonance imaging of the anterior cruciate ligament graft during its healing process: a two-year prospective study. *Skeletal Radiol*.
  130. Frobell RB, Roos EM, Roos HP, Ranstam J, Lohmander LS. A randomized trial of treatment for acute anterior cruciate ligament tears. *N Engl J Med*;363:331-42.
  131. Sandberg R, Balkfors B, Nilsson B, Westlin N. Operative versus non-operative treatment of recent injuries to the ligaments of the knee. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:1120-6.
  132. Noyes FR, Matthews DS, Mooar PA, Grood ES. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part II: the results of rehabilitation, activity modification, and counseling on functional disability. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65:163-74.
  133. Ohsawa T, Kimura M, Kobayashi Y, Hagiwara K, Yorifuji H, Takagishi K. Arthroscopic evaluation of preserved ligament remnant after selective anteromedial or posterolateral bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*;28:807-17.
  134. Georgoulis AD, Ristanis S, Moraiti CO, et al. ACL injury and reconstruction: Clinical related in vivo biomechanics. *Orthop Traumatol Surg Res*;96:S119-28.

135. Pappas E, Zampeli F, Xergia SA, Georgoulis AD. Lessons learned from the last 20 years of ACL-related in vivo-biomechanics research of the knee joint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*.
136. Suggs J, Wang C, Li G. The effect of graft stiffness on knee joint biomechanics after ACL reconstruction--a 3D computational simulation. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2003;18:35-43.
137. Bach JM, Hull ML. A new load application system for in vitro study of ligamentous injuries to the human knee joint. *J Biomech Eng* 1995;117:373-82.
138. Zantop T, Schumacher T, Diermann N, Schanz S, Raschke MJ, Petersen W. Anterolateral rotational knee instability: role of posterolateral structures. Winner of the AGA-DonJoy Award 2006. *Arch Orthop Trauma Surg* 2007;127:743-52.
139. Fan H, Liu H, Toh SL, Goh JC. Anterior cruciate ligament regeneration using mesenchymal stem cells and silk scaffold in large animal model. *Biomaterials* 2009;30:4967-77.
140. Wahl. Anterior Cruciate Ligament Tears and Their Treatment: Arthroscopic and Minimally-Invasive Surgery for ACL reconstruction. In. Washington; 2011.
141. Jones RS, Nawana NS, Percy MJ, et al. Mechanical properties of the human anterior cruciate ligament. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 1995;10:339-44.
142. Meredith RB, Vance KJ, Appleby D, Lubowitz JH. Outcome of single-bundle versus double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament: a meta-analysis. *Am J Sports Med* 2008;36:1414-21.
143. Harner CD, Honkamp NJ, Ranawat AS. Anteromedial portal technique for creating the anterior cruciate ligament femoral tunnel. *Arthroscopy* 2008;24:113-5.
144. Abebe ES, Moorman CT, 3rd, Dziedzic TS, et al. Femoral tunnel placement during anterior cruciate ligament reconstruction: an in vivo imaging analysis comparing transtibial and 2-incision tibial tunnel-independent techniques. *Am J Sports Med* 2009;37:1904-11.
145. Woo SL, Kanamori A, Zeminski J, Yagi M, Papageorgiou C, Fu FH. The effectiveness of reconstruction of the anterior cruciate ligament with hamstrings and patellar tendon. A cadaveric study comparing anterior tibial and rotational loads. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84-A:907-14.

146. Hame SL, Markolf KL, Gabayan AJ, Hunter DM, Davis B, Shapiro MS. The effect of anterior cruciate ligament graft rotation on knee laxity and graft tension: An in vitro biomechanical analysis. *Arthroscopy* 2002;18:55-60.
147. Bonnin M, Carret JP, Dimnet J, Dejour H. The weight-bearing knee after anterior cruciate ligament rupture. An in vitro biomechanical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996;3:245-51.
148. Loh JC, Fukuda Y, Tsuda E, Steadman RJ, Fu FH, Woo SL. Knee stability and graft function following anterior cruciate ligament reconstruction: Comparison between 11 o'clock and 10 o'clock femoral tunnel placement. 2002 Richard O'Connor Award paper. *Arthroscopy* 2003;19:297-304.
149. Yamamoto Y, Hsu WH, Woo SL, Van Scyoc AH, Takakura Y, Debski RE. Knee stability and graft function after anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison of a lateral and an anatomical femoral tunnel placement. *Am J Sports Med* 2004;32:1825-32.
150. Ferretti M, Ekdahl M, Shen W, Fu FH. Osseous landmarks of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament: an anatomic study. *Arthroscopy* 2007;23:1218-25.
151. Bellier G, Christel P, Colombet P, Djian P, Franceschi JP, Sbihi A. Double-stranded hamstring graft for anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2004;20:890-4.
152. Howell SM, Clark JA. Tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstructions and graft impingement. *Clin Orthop Relat Res* 1992:187-95.
153. Howell SM, Taylor MA. Failure of reconstruction of the anterior cruciate ligament due to impingement by the intercondylar roof. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:1044-55.
154. Amis AA, Jakob RP. Anterior cruciate ligament graft positioning, tensioning and twisting. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1998;6 Suppl 1:S2-12.
155. Fu SC, Cheng WH, Cheuk YC, et al. Effect of graft tensioning on mechanical restoration in a rat model of anterior cruciate ligament reconstruction using free tendon graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*.
156. Fleming BC, Abate JA, Peura GD, Beynon BD. The relationship between graft tensioning and the anterior-posterior laxity in the anterior cruciate ligament reconstructed goat knee. *J Orthop Res* 2001;19:841-4.

157. van Kampen A, Wymenga AB, van der Heide HJ, Bakens HJ. The effect of different graft tensioning in anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized study. *Arthroscopy* 1998;14:845-50.
158. Friederich NF, O'Brien WR. Anterior cruciate ligament graft tensioning versus knee stability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1998;6 Suppl 1:S38-42.
159. Kurosaka M, Yoshiya S, Andrish JT. A biomechanical comparison of different surgical techniques of graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1987;15:225-9.
160. Ntoulia A, Papadopoulou F, Ristanis S, Argyropoulou M, Georgoulis AD. Revascularization process of the bone--patellar tendon--bone autograft evaluated by contrast-enhanced magnetic resonance imaging 6 and 12 months after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*;39:1478-86.
161. Radford WJ, Amis AA. Biomechanics of a double prosthetic ligament in the anterior cruciate deficient knee. *J Bone Joint Surg Br* 1990;72:1038-43.
162. Lohmander LS, Ostenberg A, Englund M, Roos H. High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum* 2004;50:3145-52.
163. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR. Fate of the ACL-injured patient. A prospective outcome study. *Am J Sports Med* 1994;22:632-44.
164. Muller B, Hofbauer M, Wongcharoenwatana J, Fu FH. Indications and contraindications for double-bundle ACL reconstruction. *Int Orthop*;37:239-46.
165. Fu FH, Araujo PH, Lin A. Double-bundle ACL reconstruction with use of a single tibial tunnel: a technique or an anatomic concept? *J Bone Joint Surg Am*;93:e121(1)-(2).
166. Fu FH. Double-bundle ACL reconstruction. *Orthopedics*;34:281-3.
167. Yagi M, Kuroda R, Nagamune K, Yoshiya S, Kurosaka M. Double-bundle ACL reconstruction can improve rotational stability. *Clin Orthop Relat Res* 2007;454:100-7.
168. Zelle BA, Vidal AF, Brucker PU, Fu FH. Double-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament: anatomic and biomechanical rationale. *J Am Acad Orthop Surg* 2007;15:87-96.
169. Hussein M, van Eck CF, Cretnik A, Dinevski D, Fu FH. Prospective randomized clinical evaluation of conventional single-bundle, anatomic single-

- bundle, and anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: 281 cases with 3- to 5-year follow-up. *Am J Sports Med*;40:512-20.
170. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, Tanabe Y, Tohyama H. Clinical evaluation of anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction procedure using hamstring tendon grafts: comparisons among 3 different procedures. *Arthroscopy* 2006;22:240-51.
  171. Tiamklang T, Sumanont S, Foocharoen T, Laopaiboon M. Double-bundle versus single-bundle reconstruction for anterior cruciate ligament rupture in adults. *Cochrane Database Syst Rev*;11:CD008413.
  172. Harner CD, Poehling GG. Double bundle or double trouble? *Arthroscopy* 2004;20:1013-4.
  173. Bentahar M, El Guerjouma R. Monitoring progressive damage in polymer-based composite using nonlinear dynamics and acoustic emission. *J Acoust Soc Am* 2009;125:EL39-44.
  174. Shark LK, Chen H, Goodacre J. Knee acoustic emission: a potential biomarker for quantitative assessment of joint ageing and degeneration. *Med Eng Phys*;33:534-45.
  175. Cormier J, Manoogian S, Bisplinghoff J, McNally C, Duma S. The use of acoustic emission in facial fracture detection. *Biomed Sci Instrum* 2008;44:147-52.
  176. Kennedy JC, Hawkins RJ, Willis RB, Danylchuck KD. Tension studies of human knee ligaments. Yield point, ultimate failure, and disruption of the cruciate and tibial collateral ligaments. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58:350-5.
  177. Noyes FR, DeLucas JL, Torvik PJ. Biomechanics of anterior cruciate ligament failure: an analysis of strain-rate sensitivity and mechanisms of failure in primates. *J Bone Joint Surg Am* 1974;56:236-53.
  178. Noyes FR, Torvik PJ, Hyde WB, DeLucas JL. Biomechanics of ligament failure. II. An analysis of immobilization, exercise, and reconditioning effects in primates. *J Bone Joint Surg Am* 1974;56:1406-18.
  179. Grood ES, Stowers SF, Noyes FR. Limits of movement in the human knee. Effect of sectioning the posterior cruciate ligament and posterolateral structures. *J Bone Joint Surg Am* 1988;70:88-97.
  180. Ahmed AM, Hyder A, Burke DL, Chan KH. In-vitro ligament tension pattern in the flexed knee in passive loading. *J Orthop Res* 1987;5:217-30.

181. Markolf KL, Gorek JF, Kabo JM, Shapiro MS. Direct measurement of resultant forces in the anterior cruciate ligament. An in vitro study performed with a new experimental technique. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:557-67.
182. Xerogeanes JW, Takeda Y, Livesay GA, et al. Effect of knee flexion on the in situ force distribution in the human anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1995;3:9-13.
183. Noyes FR, Grood ES. The strength of the anterior cruciate ligament in humans and Rhesus monkeys. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58:1074-82.
184. Ishibashi Y, Rudy TW, Livesay GA, Stone JD, Fu FH, Woo SL. The effect of anterior cruciate ligament graft fixation site at the tibia on knee stability: evaluation using a robotic testing system. *Arthroscopy* 1997;13:177-82.
185. Mangan B, Hurtig MB, Dickey JP. Application of robotic technology in biomechanics to study joint laxity. *J Med Eng Technol*;34:399-407.
186. Woo SL, Debski RE, Wong EK, Yagi M, Tarinelli D. Use of robotic technology for diarthrodial joint research. *J Sci Med Sport* 1999;2:283-97.
187. Li G, Rudy TW, Sakane M, Kanamori A, Ma CB, Woo SL. The importance of quadriceps and hamstring muscle loading on knee kinematics and in-situ forces in the ACL. *J Biomech* 1999;32:395-400.
188. Bach JM, Hull ML, Patterson HA. Direct measurement of strain in the posterolateral bundle of the anterior cruciate ligament. *J Biomech* 1997;30:281-3.
189. Henning CE, Lynch MA, Glick KR, Jr. An in vivo strain gage study of elongation of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1985;13:22-6.
190. Zantop T, Herbort M, Raschke MJ, Fu FH, Petersen W. The role of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament in anterior tibial translation and internal rotation. *Am J Sports Med* 2007;35:223-7.
191. Lipke JM, Janecki CJ, Nelson CL, et al. The role of incompetence of the anterior cruciate and lateral ligaments in anterolateral and anteromedial instability. A biomechanical study of cadaver knees. *J Bone Joint Surg Am* 1981;63:954-60.
192. Markolf KL, Park S, Jackson SR, McAllister DR. Contributions of the posterolateral bundle of the anterior cruciate ligament to anterior-posterior knee laxity and ligament forces. *Arthroscopy* 2008;24:805-9.



193. Chouliaras V, Ristanis S, Moraiti C, Stergiou N, Georgoulis AD. Effectiveness of reconstruction of the anterior cruciate ligament with quadrupled hamstrings and bone-patellar tendon-bone autografts: an in vivo study comparing tibial internal-external rotation. *Am J Sports Med* 2007;35:189-96.
194. Woo SL, Orlando CA, Camp JF, Akeson WH. Effects of postmortem storage by freezing on ligament tensile behavior. *J Biomech* 1986;19:399-404.
195. Noyes FR. Functional properties of knee ligaments and alterations induced by immobilization: a correlative biomechanical and histological study in primates. *Clin Orthop Relat Res* 1977:210-42.
196. Petersen W, Zantop T. Partial rupture of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 2006;22:1143-5.
197. Noyes FR, Mooar LA, Moorman CT, 3rd, McGinniss GH. Partial tears of the anterior cruciate ligament. Progression to complete ligament deficiency. *J Bone Joint Surg Br* 1989;71:825-33.
198. Chen WT, Shih TT, Tu HY, Chen RC, Shau WY. Partial and complete tear of the anterior cruciate ligament. *Acta Radiol* 2002;43:511-6.
199. Kelly MA, Flock TJ, Kimmel JA, et al. MR imaging of the knee: clarification of its role. *Arthroscopy* 1991;7:78-85.
200. Lawrance JA, Ostlere SJ, Dodd CA. MRI diagnosis of partial tears of the anterior cruciate ligament. *Injury* 1996;27:153-5.
201. Odensten M, Lysholm J, Gillquist J. The course of partial anterior cruciate ligament ruptures. *Am J Sports Med* 1985;13:183-6.
202. Steckel H, Vadala G, Davis D, Musahl V, Fu FH. 3-T MR imaging of partial ACL tears: a cadaver study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15:1066-71.
203. Yamato M, Yamagishi T. Can MRI distinguish between acute partial and complete anterior cruciate ligament tear? *Nihon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi* 1996;56:385-9.
204. Zantop T, Brucker PU, Vidal A, Zelle BA, Fu FH. Intraarticular rupture pattern of the ACL. *Clin Orthop Relat Res* 2007;454:48-53.
205. Renstrom P, Ljungqvist A, Arendt E, et al. Non-contact ACL injuries in female athletes: an International Olympic Committee current concepts statement. *Br J Sports Med* 2008;42:394-412.

206. Levin S. The Importance of soft tissues for structural support of the body. In: T D, ed. *Prolotherapy in the Lumbar Spine and Pelvis*. Philadelphia: Hanley & Belfus 1995:309-524.
207. Ohno K, Ohtsu M. Crack classification in concrete based on acoustic emission. *Construction and Building Materials*;24:2339-46.
208. Grosse CU, Finck F. Quantitative evaluation of fracture processes in concrete using signal-based acoustic emission techniques. *Cement and Concrete Composites* 2006;28:330-6.
209. Parkkari J, Pasanen K, Mattila VM, Kannus P, Rimpela A. The risk for a cruciate ligament injury of the knee in adolescents and young adults: a population-based cohort study of 46 500 people with a 9 year follow-up. *Br J Sports Med* 2008;42:422-6.
210. Tandogan RN, Taser O, Kayaalp A, et al. Analysis of meniscal and chondral lesions accompanying anterior cruciate ligament tears: relationship with age, time from injury, and level of sport. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004;12:262-70.
211. Paschos NK, Gartzonikas D, Barkoula NM, et al. Cadaveric study of anterior cruciate ligament failure patterns under uniaxial tension along the ligament. *Arthroscopy*;26:957-67.
212. Vavva MG, Protopappas VC, Gergidis LN, Charalambopoulos A, Fotiadis DI, Polyzos D. Velocity dispersion of guided waves propagating in a free gradient elastic plate: application to cortical bone. *J Acoust Soc Am* 2009;125:3414-27.
213. Aggelis DG, Barkoula NM, Matikas TE, Paipetis AS. Acoustic emission monitoring of degradation of cross ply laminates. *J Acoust Soc Am*;127:EL246-51.
214. DG Aggelis TM, T Shiotani. Advanced acoustic techniques for health monitoring of concrete structures. In: S.H. Kim KYA, ed. *The Song's handbook of concrete durability*: Middleton Publishing Inc; 2010:331-78.
215. Levine JW, Kiapour AM, Quatman CE, et al. Clinically relevant injury patterns after an anterior cruciate ligament injury provide insight into injury mechanisms. *Am J Sports Med* 2013;41:385-95.
216. Saraf H, Ramesh KT, Lennon AM, Merkle AC, Roberts JC. Measurement of the dynamic bulk and shear response of soft human tissues. *Experimental Mechanics* 2007;47:439-49.

217. Zhang D, Nazari A, Soappman M, Bajaj D, Arola D. Methods for examining the fatigue and fracture behavior of hard tissues. *Experimental Mechanics* 2007;47:325-36.
218. Gradin PA, Graham D, Nyg<sup>v</sup>rd P, Vallen H. The use of acoustic emission monitoring to rank paper materials with respect to their fracture toughness. *Experimental Mechanics* 2008;48:133-7.
219. Huguet S, Godin N, Gaertner R, Salmon L, Villard D. Use of acoustic emission to identify damage modes in glass fibre reinforced polyester. *Composites Science and Technology* 2002;62:1433-44.
220. Kumosa M, Hull D, Price JN. Acoustic emission from stress corrosion cracks in aligned GRP. *Journal of Materials Science* 1987;22:331-6.
221. Shiotani T, Ohtsu M, Ikeda K. Detection and evaluation of AE waves due to rock deformation. *Construction and Building Materials* 2001;15:235-46.
222. Ohtsu M, Tomoda Y. Phenomenological model of corrosion process in reinforced concrete identified by acoustic emission. *ACI Materials Journal* 2008;105:194-9.
223. Kurz JH, Finck F, Grosse CU, Reinhardt HW. Stress drop and stress redistribution in concrete quantified over time by the b-value analysis. *Structural Health Monitoring* 2006;5:69-81.
224. Aggelis DG, Paschos NK, Barkoula NM, Paipetis AS, Matikas TE, Georgoulis AD. Rupture of anterior cruciate ligament monitored by acoustic emission. *J Acoust Soc Am*;129:EL217-22.
225. Kohn DH. Acoustic emission and nondestructive evaluation of biomaterials and tissues. *Crit Rev Biomed Eng* 1995;23:221-306.
226. Wright TM, Carr JM. Soft tissue attenuation of acoustic emission pulses. *J Biomech Eng* 1983;105:20-3.
227. Wright TM, Arnoczky SP, Burstein AH. IN-SITU MONITORING OF LIGAMENT DAMAGE IN THE CANINE KNEE BY ACOUSTIC EMISSION. *Materials Evaluation* 1979;37:47-50.
228. Azangwe G, Fraser K, Mathias KJ, Siddiqui AM. In vitro monitoring of rabbit anterior cruciate ligament damage by acoustic emission. *Med Eng Phys* 2000;22:279-83.

229. Paschos NK, Aggelis DG, Barkoula NM, et al. An Acoustic Emission Study for Monitoring Anterior Cruciate Ligament Failure Under Tension. *Experimental Mechanics*:1-8.
230. Aggelis DG, Shiotani T, Momoki S, Hiramata A. Acoustic emission and ultrasound for damage characterization of concrete elements. *ACI Materials Journal* 2009;106:509-14.
231. Chen B, Liu J. Experimental study on AE characteristics of three-point-bending concrete beams. *Cement and Concrete Research* 2004;34:391-7.

