



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

**ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ
ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**

**"Μελέτη της επίδρασης της ρήξης και
χειρουργικής αποκατάστασης του προσθίου χιαστού
συνδέσμου με τη χρήση μη γραμμικών παραμέτρων".**

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΟΔ. ΜΩΡΑΪΤΗ
Ιατρός

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2010

Η έγκριση της δαδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα
Ν. 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2

Ημερομηνία αίτησης της κ Μωραΐτη Κωνσταντίνας: 23-9-2004

Ημερομηνία ορισμού Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: 539^α/23-11-2004

Μέλη Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:

Επιβλέπων

Γεωργούλης Αναστάσιος Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Μέλη

Μπερής Αλέξανδρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Τζόνσον Ελίζαμπεθ Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ανατομίας –Ιστολογίας –Εμβρυολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Ημερομηνία ορισμού θέματος: 20-12-2005

«Μελέτη της Επίδρασης της ρήξης και χειρουργικής αποκατάστασης του προσθίου χιαστού συνδέσμου με τη χρήση μη γραμμικών παραμέτρων»

ΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΕΠΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ : 683^α/11-5-2010

Γεωργούλης Αναστάσιος	Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Ευαγγέλου Άγγελος	Καθηγητής Φυσιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Μπερής Αλέξανδρος	Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Ξενάκης Θεόδωρος	Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Στεργίου Νικόλαος	Καθηγητής Εμβιομηχανικής Πανεπιστημίου Nebraska
Τζόνσον Ελίζαμπεθ	Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ανατομίας –Ιστολογίας - Εμβρυολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Μητσιώνης Γρηγόριος	Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Έγκριση Διδακτορικής Διατριβής με βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» στις 19-5-2010

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ

Ιωάννης Γουδέβενος

Καθηγητής Παθολογίας- Καρδιολογίας



Η Γραμματέας της Σχολής

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΣΒΕΝΤΖΟΥΡΗ -ΖΩΗ

Στην οικογένεια και τους φίλους μου

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα διατριβή πραγματοποιήθηκε στο Ορθοπαιδικό Αθλητιατρικό Κέντρο Ιωαννίνων (ΟΑΚΙ), εργαστήριο του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων και αποτελεί μια προσπάθεια διερεύνησης των αλλαγών που παρατηρούνται στη λειτουργία του γόνατος μετά από ρήξη του Προσθίου Χιαστού Συνδέσμου αλλά και μετά από πλαστική αποκατάσταση αυτού. Η διερεύνηση αυτή πραγματοποιήθηκε μέσω της μελέτης της μεταβλητότητας κατά τη βάδιση, δηλαδή των μεταβολών που παρατηρούνται από βήμα σε βήμα, με τη χρήση μη γραμμικών παραμέτρων. Η μελέτη της μεταβλητότητας με μη γραμμικές παραμέτρους αποτελεί έναν νέο τρόπο εκτίμησης των λειτουργιών του οργανισμού και έχει ήδη χρησιμοποιηθεί σε άλλους τομείς της Ιατρικής όπως η καρδιολογία, η ενδοκρινολογία και η αναισθησιολογία, παρέχοντας πολύτιμες πληροφορίες τόσο για τα υγιή όσο και για τα συστήματα με κάποια παθολογία. Είναι, δε, χαρακτηριστικό ότι η προσέγγιση αυτή χρησιμοποιείται στην νευρολογία προκειμένου να αναπτυχθούν αλγόριθμοι που θα προειδοποιούν για επερχόμενη επιληπτική κρίση, ενώ στην αναισθησιολογία για τον έλεγχο του βάθους της αναισθησίας. Γενικά, η συγκεκριμένη μεθοδολογία έχει χρησιμοποιηθεί για τη μελέτη του νευρομυϊκού συστήματος αλλά δεν έχει χρησιμοποιηθεί ξανά για τη μελέτη της βάδισης σε αθλητικές κακώσεις.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω πρώτιστα τον Επιβλέποντα της διατριβής, κ Αναστάσιο Γεωργούλη, Καθηγητή Ορθοπαιδικής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, για την πίστη του σε αυτό το εγχείρημα αλλά και την αμέριστη συμπαράσταση, καθοδήγηση και υποστήριξη που μου προσέφερε.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ Αλέξανδρο Μπερή, Καθηγητή Ορθοπαιδικής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, ως μέλος της τριμελούς επιτροπής, για την εμπιστοσύνη και τη συμπαράσταση του.

Ευχαριστώ την κα Elizabeth Johnson, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων για την εμπιστοσύνη, τις συμβουλές και την αμέριστη υποστήριξή της.

Ιδιαίτερα θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ Νίκο Στεργίου, Καθηγητή Εμβιομηχανικής του Πανεπιστημίου της Όμαχα στην Νεμπράσκα των ΗΠΑ, ο οποίος μας εισήγαγε στον κόσμο του χάους και των μη γραμμικών δυναμικών. Τον ευχαριστώ θερμά για τη καθοδήγηση, την εμπιστοσύνη και τη συμπαράστασή του.

Τέλος, νιώθω ευγνωμοσύνη προς τους συνεργάτες και φίλους μου από το Ορθοπαιδικό Αθλητιατρικό Κέντρο και ειδικότερα τον κ. Γιάννη Γιάκα, κ. Σταύρο Ριστάνη και κ. Χάρη Βασιλειάδη για την επιστημονική και ηθική συμπαράστασή τους.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

A. ΜΗ ΓΡΑΜΜΙΚΑ ΔΥΝΑΜΙΚΑ

1. Μεταβλητότητα, τρόποι μελέτης της και είδη δυναμικών συστημάτων	2
2. Μη γραμμικές παράμετροι που έχουν χρησιμοποιηθεί στη μελέτη των λειτουργιών του ανθρώπινου οργανισμού	8
3. Μελέτη της μεταβλητότητας σε υγιή συστήματα αλλά και με κάποια παθολογία	11
4. Θεωρίες που έχουν αναπτυχθεί για τη μεταβλητότητα στα βιολογικά συστήματα	16

B. ΠΡΟΣΘΙΟΣ ΧΙΑΣΤΟΣ ΣΥΝΔΕΣΜΟΣ

1. Ανατομία, ιστολογία, λειτουργία	20
2. Ρήξη ΠΧΣ	
2.1 Επιδημιολογία	26
2.2 Μηχανισμός κάκωσης	27
2.3 Διάγνωση	28
2.4 Αντιμετώπιση	30

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

A. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	34
B. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	38
Γ. ΥΛΙΚΟ- ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	39
Δ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	63
Ε. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	70
ΣΤ. ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ	78

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ 79

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ 85

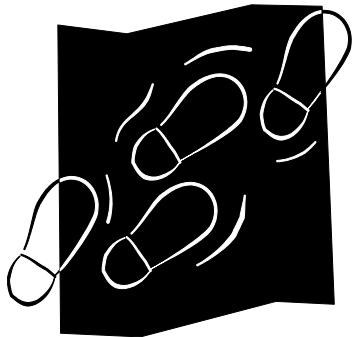
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ 87

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Α. ΜΗ ΓΡΑΜΜΙΚΑ ΔΥΝΑΜΙΚΑ

1. Μεταβλητότητα, τρόποι μελέτης της και είδη δυναμικών συστημάτων

Ως μεταβλητότητα ορίζουμε τις μεταβολές που παρατηρούνται μεταξύ των επαναλήψεων ενός φαινομένου. Συνεπώς, ως μεταβλητότητα στην ανθρώπινη κίνηση ορίζουμε τις μεταβολές που παρατηρούνται φυσιολογικά μεταξύ των επαναλήψεων μιας συγκεκριμένης κίνησης (Stergiou 2004). Για παράδειγμα, όταν ρίχνουμε βελάκια, δεν πετυχαίνουμε πάντα τον στόχο. Επίσης, αν παρατηρήσουμε τα αποτυπώματά μας ενώ περπατάμε στο χιόνι ή στην άμμο θα διαπιστώσουμε ότι το κάθε βήμα δεν είναι όμοιο με το προηγούμενο ή το επόμενο (εικόνα 1). Όταν στεκόμαστε όρθιοι με τα μάτια κλειστά και θέλουμε να παραμείνουμε ακίνητοι, στην πραγματικότητα κάνουμε μικρές κυκλικές κινήσεις γύρω από το κέντρο βάρους.



*Footprints on the snow, you never
move the same way*

Εικόνα 1

Αυτή η μεταβλητότητα αρχικά ερμηνεύτηκε ως θόρυβος (Glass 2003, Schmidt 2005, Schmidt 2003). Όμως, πρόσφατα εμβιομηχανικά δεδομένα δείχνουν ότι δεν πρόκειται απλά για θόρυβο και υποδεικνύουν ότι η μελέτη της μπορεί να μας δώσει χρήσιμες πληροφορίες

για τη λειτουργία ενός βιολογικού συστήματος (Amato 1992, Thelen 1994, Schmidt 2003, Schmidt 2005, Harbourne 2009). Έτσι αναπτύχθηκε μια καινούρια μεθοδολογία για τη μελέτη της λειτουργίας του ανθρώπινου οργανισμού.

Η μελέτη της μεταβλητότητας μπορεί να γίνει με τη χρήση είτε γραμμικών παραμέτρων (π.χ στεθερά απόκλιση / standard deviation) είτε μη γραμμικών παραμέτρων. Οι δύο αυτές μεθοδολογίες έχουν σημαντικές διαφορές μεταξύ τους.

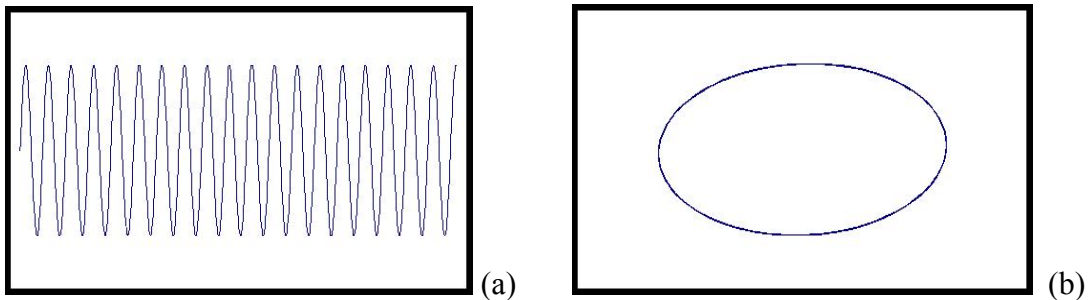
Συγκεκριμένα, οι γραμμικές παράμετροι εκτιμούν το ποσό της μεταβλητότητας, δηλαδή περιγράφουν πώς μεταβάλλεται η παράμετρος που εξετάζουμε σχετικά με ένα σημείο αναφοράς, τον μέσο όρο. Η εφαρμογή αυτής της μεθοδολογίας στηρίζεται στην αποδοχή ότι το μέσο, η μέση τιμή, είναι το ιδεατό. Αντίθετα, με τη μελέτη μη γραμμικών παραμέτρων, που προέρχονται από τη φυσική και τα μαθηματικά, εξετάζουμε πως εξελίσσεται η μεταβλητότητα με την πάροδο του χρόνου.

Δηλαδή, οι δυο αυτές μεθοδολογίες εξετάζουν διαφορετικές πτυχές της μεταβλητότητας συμπληρώνοντας η μια την άλλη (Stergiou 2004). Συγκεκριμένα, οι γραμμικές παράμετροι εκτιμούν το ποσό της μεταβλητότητας σε ένα σύνολο δεδομένων αναξάρτητα από τη σειρά των δεδομένων μέσα στο σύνολο. Αντίθετα, με τις μη γραμμικές παραμέτρους εξετάζουμε τη μεταβολή των τιμών μιας μεταβλητής λαμβάνοντας, όμως, υπόψη τη σειρά των τιμών στον χρόνο. Ουσιαστικά, εξετάζουμε τη μεταβολή της τιμής της συγκεκριμένης μεταβλητής στον χρόνο και παρατηρούμε τον τρόπο με τον οποίο μια

ορισμένη τιμή επαναλαμβάνεται, ή διαφορετικά κατά πόσο μπορούμε να προβλέψουμε τη μεταβολή των τιμών.

Η μελέτη της μεταβλητότητας με τη χρήση μη γραμμικών παραμέτρων ανέδειξε ότι η συμπεριφορά ενός συνεχώς μεταβαλλόμενου συστήματος, δηλαδή ενός δυναμικού συστήματος, μπορεί να είναι περιοδική, τυχαία ή χαοτική.

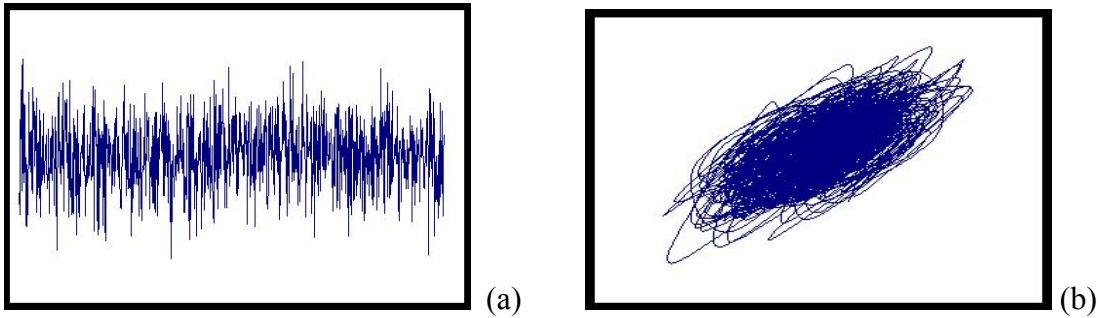
Τα περιοδικά συστήματα δε χαρακτηρίζονται από μεταβολές μεταξύ των επαναληψεών τους. Διέπονται από εξισώσεις μέσω των οποίων μπορούμε να προβλέψουμε τη συμπεριφορά τους ή αλλιώς μια μελλοντική τους κατάσταση. (Εικόνα 2).



Εικόνα 2

Γραφική παράσταση ενός περιοδικού συστήματος $[\sin(1/10)]$ (a) και το διάγραμμα ως προς την πρώτη παράγωγο (b).

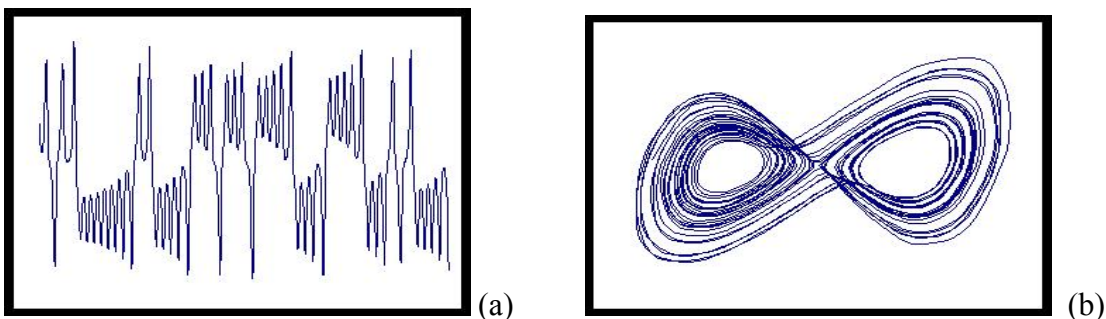
Τα τυχαία συστήματα, αντίθετα, δε διέπονται από εξισώσεις. Δεν έχουν, δηλαδή, οργάνωση και η συμπεριφορά τους δεν επαναλαμβάνεται ποτέ. Συνεπώς, δεν είναι προβλέψιμα. (Εικόνα 3).



Εικόνα 3

Γραφική παράσταση ενός τυχαίου συστήματος (Gaussian noise με μέσο το μηδέν και standard deviation 1.0) (a) και το διάγραμμα ως προς την πρώτη παράμετρο (b).

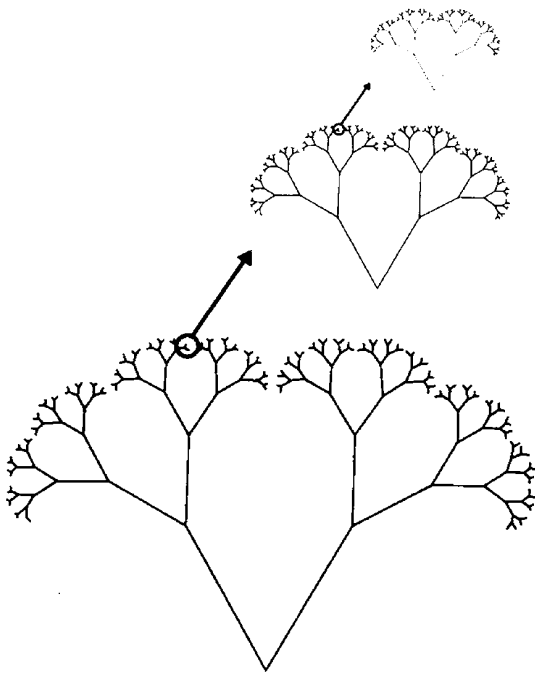
Τα χαοτικά συστήματα έχουν χαρακτηριστικά και από τις δύο προαναφερθείσες κατηγορίες. Διέπονται από πολύπλοκες εξισώσεις που φανερώνει ότι είναι δομημένα. Τα χαοτικά συστήματα, γενικά, οργανώνονται με βάση τις αρχικές συνθήκες και τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των πιο σημαντικών, διακριτών στοιχείων τους (Onaral 1995). Με τον τρόπο αυτό καταφέρνουν να είναι ευέλικτα, να προσαρμόζονται στις αλλαγές και να ανταπεξέρχονται στα ερεθίσματα και τις απαιτήσεις του περιβάλλοντος. Η συμπεριφορά τους δεν επαναλαμβάνεται και μπορεί να προβλεφθεί εφόσον όλες οι συνθήκες είναι γνωστές. (Εικόνα 4).



Εικόνα 4 Γραφική παράσταση ενός χαοτικού συστήματος (the Lorenz attractor) (a) και το διάγραμμα ως προς πρώτη παράγωγο (b).

Ένα επιπλέον χαρακτηριστικό των χαοτικών συστημάτων είναι ότι η μεταβλητότητά τους έχει μορφοκλασματική (fractal) δομή.

Μορφοκλασματικό σύνολο (fractal) ονομάζεται ένα πολύπλοκο γεωμετρικό σχήμα, το οποίο χαρακτηρίζεται από υποκείμενη δομή η οποία είναι όμοια αν εξετάσουμε το σχήμα σε μικρότερες και μεγαλύτερες κλίμακες. Συγκεκριμένα, οι λεπτομέρειες που διακρίνονται στις μικρές κλίμακες προσομοιάζουν της δομής σε μεγαλύτερες κλίμακες. Χαρακτηριστικό επομένως των fractal είναι η αυτο-ομοιότητα (self similarity) η οποία γίνεται εμφανής σε διαφορες κλίμακες (εικόνα 5).



Εικόνα 5 Παράδειγμα ενός fractal σχήματος. Η δομή σε μικρές κλίμακες προσομοιάζει της δομής σε μεγαλύτερες κλίμακες. Από West and Golderger 1987.

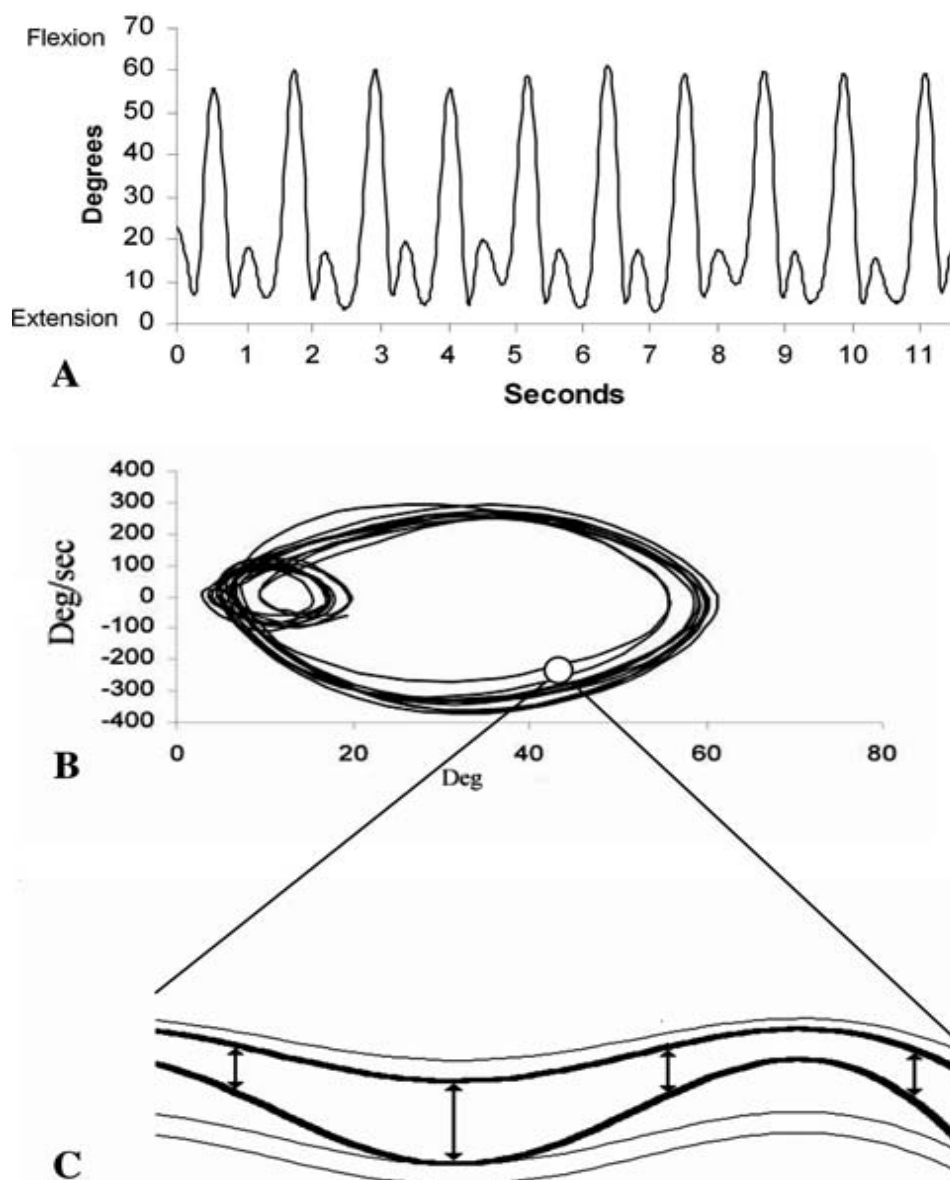
Εκτός όμως από την περιγραφή γεωμετρικών δομών, ο όρος fractal χρησιμοποιείται και για την περιγραφή της μεταβλητότητας σε βιολογικά συστήματα. Στην περίπτωση αυτή η μεταβλητότητα του συστήματος σε μικρά χρονικά διαστήματα είναι όμοια με εκείνη σε μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα, φαινόμενο που χαρακτηρίζει τα χαοτικά συστήματα.

2. Μη γραμμικές παράμετροι που έχουν χρησιμοποιηθεί στη μελέτη των λειτουργιών του ανθρώπινου οργανισμού

Μερικές από τις μη γραμμικές παράμετρους που έχουν χρησιμοποιηθεί στη μελέτη της λειτουργίας του ανθρώπινου σώματος είναι Approximate Entropy, Lyapunov Exponent, και Detrended Fluctuation Analysis.

Approximate Entropy (ApEn): Καθορίζει την πολυπλοκότητα και εκτιμά την επαναληψιμότητα ή αλλιώς προβλεψιμότητα των δεδομένων ενός συστήματος. Συγκεκριμένα, η ApEn εκτιμά την λογαριθμική πιθανότητα ένα σύνολο (τμήμα) δεδομένων να έχει παρόμοια χαρακτηριστικά όταν συγκριθεί σημείο προς σημείο με ένα άλλο τμήμα του συστήματος. Αν τα χαρακτηριστικά είναι όμοια, η ApEn θα έχει χαμηλές τιμές, ενώ, αντίθετα, αν υπάρχουν διαφορές μεταξύ των στοιχείων των δύο τμημάτων η ApEn θα έχει μεγαλύτερες τιμές. Έτσι, για το περιοδικό σύστημα της εικόνας (2) η ApEn έχει τιμή 0, για το τυχαίο σύστημα της εικόνας (3) 1,99 και για το χαοτικό σύστημα της εικόνας (4) 0,45.

Lyapunov Exponent (LyE): Η παράμετροι LyE εκτιμούν πώς απομακρύνονται οι γειτονικές τροχιές στο διάγραμμα που περιγράφει το δυναμικό σύστημα που μελετούμε. Καθώς τα γειτονικά σημεία αποσπώνται, απομακρύνονται ταχύτατα και προκαλούν αστάθεια. Η παράμετρος εκτιμά αυτή την αστάθεια η οποία επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από τις αρχικές συνθήκες (εικόνα 6). Για το περιοδικό σύστημα της εικόνας (2) η LyE έχει τιμή 0,001 για το τυχαίο σύστημα της εικόνας (3) 0,8 και για το χαοτικό σύστημα της εικόνας (4) 0,395.



Εικόνα 6 Απλοποιημένη εξήγηση της παραμέτρου LyE (στη συγκεκριμένη περίπτωση εξετάζουμε πώς μεταβάλλεται η κάμψη-έκταση στο γόνατο κατά τη βάρδιση). A) Γραφική παράσταση κάμψης-έκτασης στο γόνατο ως προς το χρόνο για 10 κύκλους βάρδισης. B) Γραφική παράσταση των ίδιων δεδομένων ως προς τη γωνιακή ταχύτητα (πρώτη παράγωγος). Η κάθε τροχιά αντιστοιχεί σε ένα κύκλο βάρδισης. C) Η παράμετρος LyE μας δείχνει πως απομακρύνονται οι γειτονικές τροχιές για ολο το σύνολο των δεδομένων (Από Moraiti et al KSSTA 2007).

Detrended Fluctuation Analysis (DFA): Εκτιμά την ύπαρξη fractal δομής στη συμπεριφορά ενός δυναμικού συστήματος.

3. Μελέτη της μεταβλητότητας σε υγιή συστήματα αλλά και με κάποια παθολογία

Η χρήση των μη γραμμικών παραμέτρων για τη μελέτη της μεταβλητότητας σε ενδοκρινολογία, νευρολογία, καρδιολογία και αναισθησιολογία έδειξε ότι τα υγιή συστήματα χαρακτηρίζονται από χαοτικές ιδιότητες. Η εφαρμογή της νέας αυτής μεθοδολογίας είχε επίσης σαν αποτέλεσμα την εισαγωγή της έννοιας της πολυπλοκότητας στη μελέτη των λειτουργιών του ανθρώπινου οργανισμού. Συγκεκριμένα, η πολυπλοκότητα απορρέει από την οργάνωση ενός συστήματος και σχετίζεται με τη μεταβλητότητά του.

Έτσι, στον τομέα της καρδιολογίας, χρησιμοποιώντας τη μη γραμμική μεταβλητή DFA αποδείχθηκε ότι η καρδιακή συχνότητα έχει ιδιότητες fractal. Αυτή η διαπίστωση συμβάλλει στην κατανόηση της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Επιπλέον, αποδείχθηκε ότι οι fractal αυτές ιδιότητες αλλοιώνονται σε παθολογικές καταστάσεις (π.χ. συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (Peng 1995, Goldberger 2002) ενώ εκφυλίζονται με την αύξηση της ηλικίας κάτι που θεωρήθηκε ότι σχετίζεται με την ενδογενή ικανότητα απόκρισης και προσαρμογής σε αλλαγές του περιβάλλοντος, γεγονός που συνεπάγεται αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης παθολογίας (Goldberger 2002, Kaplan 1991, Rajendra 2004). Επίσης, η χρήση των μη γραμμικών παραμέτρων έδειξε ότι η εμφάνιση κατάθλιψης σε ασθενείς με πρόσφατο οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου σχετίζεται με αλλοίωση των fractal δομών της καρδιακής συχνότητας (Vigo, 2004). Επίσης, με τη χρήση της παραμέτρου ApEn έχει αποδειχθεί ότι η μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας μειώνεται πριν την έναρξη της κολπικής μαρμαρυγής (Vikman 1999, Vikman 2005). Επιπλέον, πρόσφατα αποδείχθηκε ότι η

μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας μεταβάλλεται σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και επηρεασμένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας οι οποίοι εμφανίζουν κολπική μαρμαρυγή μετά από bypass. Το εύρημα αυτό μπορεί να έχει μεγάλη προγνωστική αξία (Tarkiainen 2008). Η μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας μελετήθηκε και σε νεογνά. Ο Pincus (Pincus 1993) διαπίστωσε υπάρχουν διαφορές μεταξύ νεογνών με σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου και υγιών νεογνών κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η συγκεκριμένη μεθοδολογία έχει επίσης χρησιμοποιηθεί για να ανιχνευθούν διαφορές μεταξύ των δύο φύλων σε έμβρυα (Bernardes 2008). Είναι επίσης ιδιαίτερα ενδιαφέρον το εύρημα ότι οι ασθενείς με επιληψία κροταφικού λοβού έχουν διαφορές όσο αναφορά στη μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας σε σχέση με υγιείς, γεγονός που θα μπορούσε να συσχετιστεί με την αυξημένη συχνότητα καρδιαγγειακών συμβαμάτων που απαντάται σε αυτούς τους ασθενείς (Ansakorpi 2002).

Στην αναισθησιολογία, η μελέτη της μεταβλητότητας σε ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, μέσω της παραμέτρου ApEn, χρησιμοποιείται διεγχειρητικά για τον έλεγχο της αναισθησίας (Otto 2008, Bruhn 2000).

Στον τομέα της νευρολογίας η ύπαρξη χαοτικών ιδιοτήτων στο νευρικό σύστημα είναι ευρέως αποδεκτή. Η ύπαρξη χαοτικών ιδιοτήτων εξηγεί την εκπληκτική ικανότητα του νευρικού συστήματος να μεταβάλλει τη λειτουργία του και να προσαρμόζεται στις αλλαγές του περιβάλλοντος (Rabinovich, 1998). Επιπλέον, η μελέτη ηλεκτροεγκεφαλογραφημάτων με μη γραμμικές παραμέτρους έδειξε ότι η μεταβλητότητα δεν παραμένει σταθερή αλλά μεταβάλλεται στις διάφορες νοητικές καταστάσεις (Natarajan 2004). Επιπρόσθετα, έχει αποδειχθεί ότι η ηλεκτροδερμική δραστηριότητα (electrodermal activity) (μέτρο της

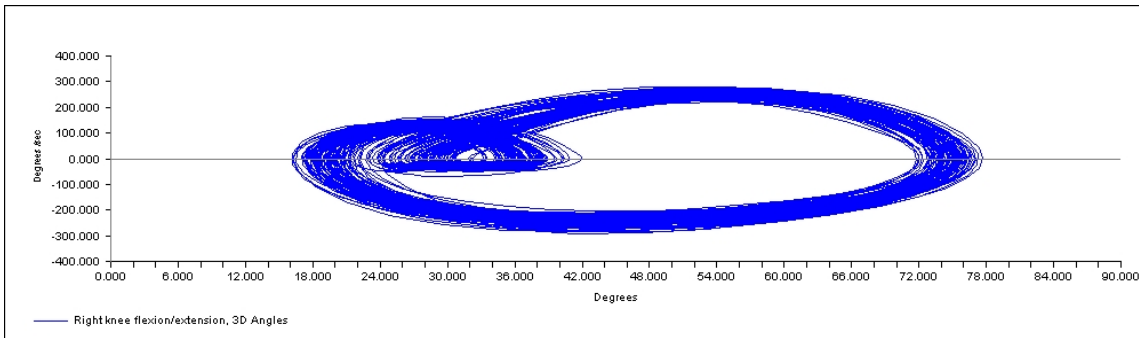
εγκεφαλικής και αυτόνομης δραστηριότητας) έχει διαφορετική μεταβλητότητα σε ασθενείς με σχιζοφρένεια σε σχέση με υγιείς. Το ίδιο ισχύει και για τη μεταβλητότητα σε ηλεκτροεγκεφαλογραφήματα κατά τη φάση Rapid Eye Movement του ύπνου στους ίδιους ασθενείς (Bob 2007, Keshavan 2004). Είναι αξιοσημείωτο, ότι διαταραχές στη μεταβλητότητα σε ηλεκτροεγκεφαλογράφημα παρατηρήθηκαν και σε ασθενείς με επιληψία (Bhattacharya 2000), ενώ μη γραμμικές παράμετροι χρησιμοποιούνται για την ανάπτυξη αλγορίθμων που θα προειδοποιούν για επερχόμενη επιληπτική κρίση (Chaovalitwongse 2005, Moser 1999, Le Van Quyen 2001). Τέλος, σε ασθενείς με νόσο Parkinson ο τρόμος ηρεμίας παρουσιάζει μικρή μεταβλητότητα (Vaillancourt 2000).

Στον τομέα της ενδοκρινολογίας, έχει αποδειχθεί ότι η έκκριση της αδρενοκορτικοτρόπου ορμόνης, (Adrenocorticotropic Hormone /ACTH), κορτιζόλης, αυξητικής ορμόνης και προλακτίνης σε ασθενείς με νόσο Cushing παρουσιάζει διαφορετική μεταβλητότητα συγκριτικά με υγιείς (Van den Berg 1997, Veldman 2000). Επιπλέον, μεταβολές στη μεταβλητότητα που αφορά στην έκκριση των ορμονών έχουν περιγραφεί και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις (π.χ έκκριση αλδοστερόνης σε αδενώματα που παράγουν αλδοστερόνη και έκκριση ινσουλίνης σε συγγενείς ασθενών με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη) (Sigary 1995, Schmitz 1997). Τέτοιες μεταβολές απαντώνται και στην έκκριση της αυξητικής ορμόνης στην ακρομεγαλία. Είναι δε ενδιαφέρον, ότι χειρουργική επέμβαση στην υπόφυση επαναφέρει τη μεταβλητότητα στις φυσιολογικές τιμές (Hartman 1994, Van den Berg, 1998).

Όσο αναφορά στο μυοσκελετικό σύστημα, έχουν γίνει εκτενείς μελέτες στη μελέτη της μεταβλητότητας κατά την όρθια στάση και τη βάδιση. Συγκεκριμένα, ο Yamada (Yamada

1995) μελέτησε την όρθια στάση και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η αιώρηση που παρατηρείται κατά την όρθια θέση έχει χαοτικές ιδιότητες. Η μελέτη της μεταβλητότητας της αιώρησης κατά την όρθια θέση έχει επίσης χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο της νευρομυϊκής δραστηριότητας σε παιδιά, ενήλικες και ηλικιωμένους (Newell 1997). Η συγκεκριμένη μεθοδολογία έχει επίσης εφαρμοστεί στη μελέτη της ανάπτυξης του νευρομυϊκού ελέγχου για επίτευξη της καθιστικής θέσης στα παιδιά. Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι η αιώρηση που παρατηρείται κατά τη καθιστική θέση χαρακτηρίζεται και αυτή από χαοτικές ιδιότητες και μεταβάλλεται κατά τα διάφορα στάδια της ανάπτυξης του οργανισμού (Harbourne and Stergiou, 2003, Boher 19998). Είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρον το γεγονός ότι η αξιολόγηση της μεταβλητότητας της αιώρησης κατά την όρθια θέση έχει χρησιμοποιηθεί στη μελέτη της αποκατάστασης σε αθλητές με εγκεφαλική διάσειση (Cavanaugh 2005 a,b).

Όσο αναφορά στη βάδιση, έχει αποδειχθεί ότι η μεταβλητότητα που παρατηρείται από το ένα βήμα στο επόμενο (εικόνα 7) δεν αποδίδεται μόνο σε θόρυβο (π.χ παράσιτα λόγω κίνησης) αλλά και στους μηχανισμούς (νευρομυϊκό σύστημα) που «παράγουν» τη βάδιση. Έχει , δε, αποδειχθεί ότι σε υγιείς καταστάσεις η μεταβλητότητα κατά τη βάδιση έχει χαοτικές ιδιότητες (Hausdorff 1995, Stergiou 2004, Miller 2006). Το γήρας και διάφορες νευρολογικές παθήσεις (νόσος Parkinson, νόσος Huntington και σκλήρυνση κατά πλάκας) χαρακτηρίζονται από αλλοίωση της μεταβλητοτητας και των χαοτικών ιδιοτήτων της βάδισης (Hausdorff 1997, Hausdorff 1998, Hausdorff 2000, Buzzi 2003, Kuvelidou 2008).



Εικόνα 7 Γραφική παράσταση κάμψης-έκτασης του γόνατος ως προς τη γωνιακή ταχύτητα (πρώτη παράγωγος) για πολλαπλούς κύκλους βάρδισης. Κάθε τροχιά αντιστοιχεί σε έναν κύκλο βάρδισης. Παρατηρούμε ότι οι κύκλοι βάρδισης δεν ταυτίζονται. Αυτό σημαίνει ότι οι κύκλοι βάρδισης δεν είναι πανομοιότυποι αλλά υπάρχει μεταβλητότητα μεταξύ τους. Έχει αποδειχθεί ότι σε υγιείς ανθρώπους η μεταβλητότητα αυτή έχει χαοτικές ιδιότητες.

4. Θεωρίες που έχουν αναπτυχθεί για τη μεταβλητότητα στα βιολογικά συστήματα

Οι μελέτες πάνω στη μεταβλητότητα έδειξαν ότι τα υγιή βιολογικά συστήματα διέπονται από χαοτικές ιδιότητες που μεταβάλλονται με το γήρας και την παθολογία. Είναι, δε, ιδιαίτερα ενδιαφέρον το ότι έχουν συσχετισθεί οι fractal ιδιότητες της μεταβλητότητας στις διάφορες λειτουργίες σε υγιείς καταστάσεις (Goldberger and West 1987) με τη fractal μορφή των διαφόρων δομών στον ανθρώπινο οργανισμό. Συγκεκριμένα, στον ανθρώπινο οργανισμό fractal δομές έχουν περιγραφεί στον νευρικό ιστό, στο κοιλιοκοιλιακό δεμάτιο (δεμάτιο His- ίνες Purkinje) στις πτυχές στο λεπτό και παχύ έντερο, τραχειοβρογχικό δέντρο αλλά στο δίκτυο των αγγείων. Κάθε όμως λειτουργία του ανθρώπινου σώματος δεν είναι αποτέλεσμα μιας μόνο δομής, ενός συστήματος αλλά και της αλληλεπίδρασης μεταξύ διαφόρων συστημάτων. Κατά συνέπεια, η μεταβλητότητα ενός συστήματος εξαρτάται από τη δομή των «υποσυστημάτων» που το απαρτίζουν καθώς και από τη συνεργασία μεταξύ των «υποσυστημάτων» (Lipsitz and Goldberger 1992).

Συνεπώς τα υγιή συστήματα είναι ευμετάβλητα. Η συμπεριφορά τους εξαρτάται από τις αρχικές συνθήκες, τη δομή των διακριτών στοιχείων τους αλλά και συνεργασία μεταξύ αυτών, και η προσαρμοστικότητά τους τα καθιστά ικανά να «επιβιώνουν» σε ένα συνεχώς μεταβαλλόμενο και απρόβλεπτο περιβάλλον.

Αλλά τί συμβαίνει όταν υπάρχει παθολογία; Πώς επηρεάζονται οι χαοτικές ιδιότητες ενός συστήματος και κατ' επέκταση η συμπεριφορά του;

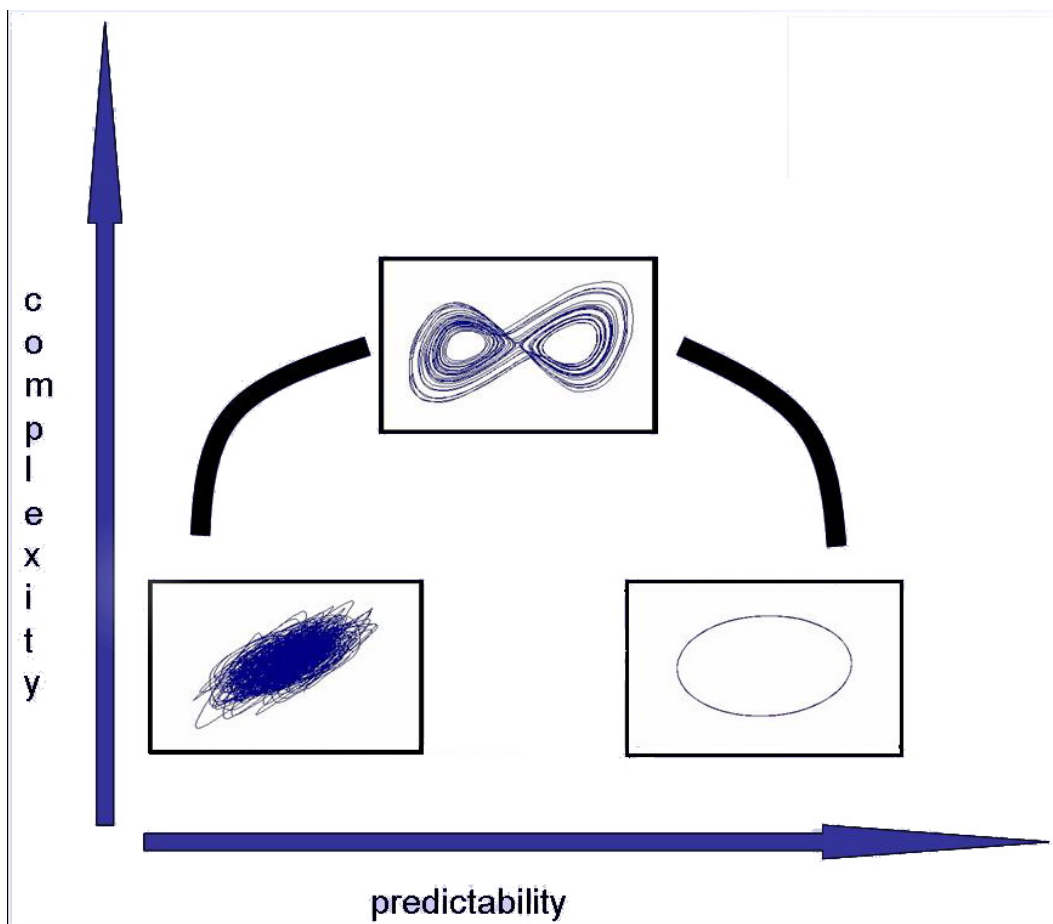
Δύο κύριες θεωρίες έχουν αναπτυχθεί στην προσπάθεια να απαντηθούν τα συγκεκριμένα ερωτήματα.

Η πρώτη θεωρία αναπύχθηκε από τους Goldberger και Lipsitz (Goldberger 2002, Lipsitz and Goldberger 1992). Πρότειναν ότι τα υγιή συστήματα είναι ιδιαίτερα πολύπλοκα. Καταστροφή αυτής της φυσιολογικής πολυπλοκότητας υποδηλώνει αλλοίωση των fractal ιδιοτήτων του συστήματος και συνεπάγεται μειωμένη ευελιξία, ευασθησία και ικανότητα προσαρμογής στις αλλαγές του περιβάλλοντος.

Πιο πρόσφατα, θέλοντας να εμβαθύνουν και να εξελίξουν τη θεωρία των Goldberger και Lipsitz Goldberger 2002, Lipsitz and Goldberger 1992) ο Στεργίου και συνεργάτες (Stergiou 2006) πρότειναν τη θεωρία της βέλτιστης (ιδανικής) μεταβλητότητας (εικόνα 8). Μέσω αυτής θέλησαν να εξηγήσουν τις ιδιότητες της μεταβλητότητας στην κίνηση και να περιγράψουν πώς σχετίζεται με την εκμάθηση και την παθολογία. Πρακτικά, αυτή η βέλτιστη μεταβλητότητα είναι ίδιον της υγείας σε ένα σύστημα και διέπεται από τη μέγιστη πολυπλοκότητα. Η μεταβλητότητα στα υγιή συστήματα έχει χαοτικές ιδιότητες και αντικατοπτρίζει την ευελιξία του συστήματος και την ικανότητά του να αντιδρά και να παροσαρμόζεται σε ερεθίσματα και αλλαγές του περιβάλλοντος. Μείωση ή απώλεια αυτής της βέλτιστης μεταβλητότητας καθιστά το σύστημα πιο άκαμπτο και πιο πρεβλέψιμο. Μέχρι αυτό το σημείο η θεωρία των Στεργίου και συν (Stergiou 2006) είναι όμοια με αυτή των Goldberger και Lipsitz (Goldberger 2002, Lipsitz and Goldberger 1992).

Εντούτοις, οι Στεργίου και συνεργάτες (Stergiou 2006) προχώρησαν συμπληρώνοντας ότι αύξηση της μεταβλητότητας πάνω από τη βέλτιστη τιμή κάνει το σύστημα ασταθές, απρόβλεπτο και με περισσότερο θόρυβο. Και αυτή η κατάσταση, όπως και η μειωμένη μεταβλητότητα, συνεπάγεται μειωμένη πολυπλοκότητα, ευελιξία και προσαρμοστικότητα σε

ερεθίσματα και συνδέεται με έλλειψη υγείας. Επίσης, πρότειναν ότι η κινητική ανάπτυξη και μάθηση ακολουθούν αυτό το πρότυπο. Δηλαδή, η ανάπτυξη υγιών συστημάτων που μπορούν να αντιδρούν και να προσαρμόζονται στις αλλαγές του περιβάλλοντος έγκειται στην επίτευξη της βέλτιστης μεταβλητότητας. Εναλλακτικά, η μη φυσιολογική ανάπτυξη ενός συστήματος χαρακτηρίζεται από ένα περιορισμένο εύρος αντιδράσεων και συμπεριφοράς. Η συμπεριφορά ενός τέτοιου συστήματος μπορεί να είναι σταθερή, περιοδική, άκαμπτη και προβλέψιμη ή, αντιθέτως, τυχαία και απρόβλεπτη. Τα στοιχεία αυτά χαρακτηρίζουν σε αρκετές περιπτώσεις παθολογικές καταστάσεις με κινητικά ελλείμματα.



Εικόνα 8 Σχηματική απεικόνιση της θεωρίας της βέλτιστης μεταβλητότητας. Τα υγιή συστήματα χαρακτηρίζονται από ένα επίπεδο βέλτιστης μεταβλητότητας, και διακρίνονται από μέγιστη πολυπλοκότητα (άξονας y) και χαοτικές ιδιότητες. Μείωση της μεταβλητότητας

συνεπάγεται μεγαλύτερη ακαμψία ενώ αύξησή της συνοδεύεται από αστάθεια. Και οι δύο καταστάσεις χαρακτηρίζονται από μειωμένη πολυπλοκότητα και συνδέονται με μειωμένη ευελιξία και και προσαρμοστικότητα σε ερεθίσματα του περιβάλλοντος. Τα τυχαία συστήματα δεν είναι προβλέψιμα (predictability, x άξονας). Αντίθετα η συμπεριφορά των περιοδικών συστημάτων μπορεί να προβλεφθεί.

Στηριζόμενοι στη θεωρία της βέλτιστης μεταβλητότητας οι Στεργίου και συνεργάτες (Stergiou 2006) προτείνουν, επίσης, ότι στοχος της φυσικοθεραπείας και της προπόνησης για βελτίωση της αθλητικής επίδοσης πρέπει να είναι η επίτευξη της βέλτιστης μεταβλητότητας. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί ενσωματώνοντας στα προγράμματα πολλές διαφορετικές μεταξύ τους ασκήσεις ώστε να δημιουργηθεί τελικά μια πλούσια παρακαταθήκη από κινήσεις.

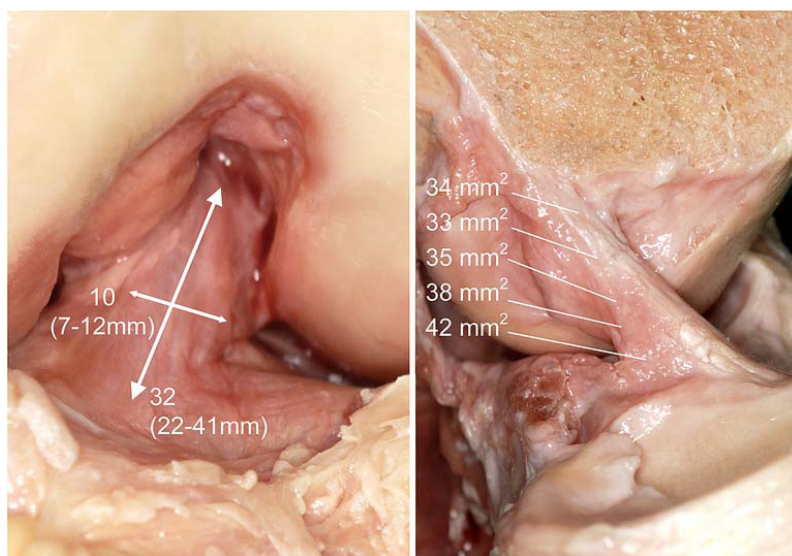
Είναι, λοιπόν, σαφές η μελέτη της μεταβλητότητας με τη χρήση των μη γραμμικών παραμέτρων έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως σε αρκετούς τομείς της ιατρικής και εξελίσσεται συνεχώς. Συνεπώς, θα μπορούσε να μας δώσει χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με τη βάδιση και τη λειτουργία του νευρομυϊκού συστήματος σε ασθενείς με ρήξη αλλά και πλαστική αποκατάσταση του προσθίου χιαστού συνδέσμου, κάτι που δεν έχει ερευνηθεί μέχρι τώρα.

B. ΠΡΟΣΘΙΟΣ ΧΙΑΣΤΟΣ ΣΥΝΔΕΣΜΟΣ

1. Ανατομία, ιστολογία, λειτουργία

Ο πρόσθιος χιαστός σύνδεσμος (ΠΧΣ) είναι ένας ισχυρότατος σύνδεσμος στο γόνατο που συνδέει την κνήμη με τον μηρό. Εκφύεται από τον πρόσθιο μεσογλήνιο βόθρο, ελαφρώς επί τα εκτός και έμπροσθεν του έσω μεσογλήνιου φύματος όπου και συνέχεια με το πρόσθιο κέρασ του έσω μηνίσκου, φέρεται προς τα άνω, έξω και πίσω και αφού χιασθεί με τον αντίθετο (οπίσθιο χιαστό σύνδεσμο) καταφύεται στη μεσοκονδύλιο επιφάνεια του έξω μηριαίου κονδύλου (Girgis et al 1975). Παρά την εντόπισή του πρόκειται για εξωθυλακική δομή αφού περιβάλλεται από αρθρικό θύλακο (Arkonzky 1983).

Το εμβαδόν του ΠΧΣ δεν είναι το ίδιο σε όλο το μήκος του (εικόνα 9). Η περιοχή πρόσφυσης στην κνήμη έχει σχήμα ωοειδές (oval shaped) με εμβαδόν περίπου 42mm² ενώ η πρόσφυσή του στο μηριαίο οστό είναι στρογγυλή με εμβαδόν περίπου 34mm² (Harner et al 1995, Duthon 2006). Στο μέσο του μήκους του το εμβαδόν είναι περίπου 35mm².



Εικόνα 9. ΠΧΣ σε αριστερό γόνατο. Μήκος: 32 mm (22–41 mm) και πλάτος 10 mm (7–12 mm). Το εμβαδόν μεταβάλλεται κατα μήκος του ΠΧΣ (Από Duthon 2006)

Ένα άλλο χαρακτηριστικό του ΠΧΣ είναι ότι κατά τη διάρκεια της πορείας του οι ίνες που των αποτελούν βρίσκονται σε έξω στροφή που πλησιάζει τις 90° (Odesten 1985, Samuelson 1996). Μελέτες έχουν δείξει ότι αν γίνει διατομή όλων των συνδεσμικών στοιχείων του γόνατος πλην του ΠΧΣ, η κνήμη θα έρθει σε έσω στροφή (Samuelson 1996, Burks RT 1990).

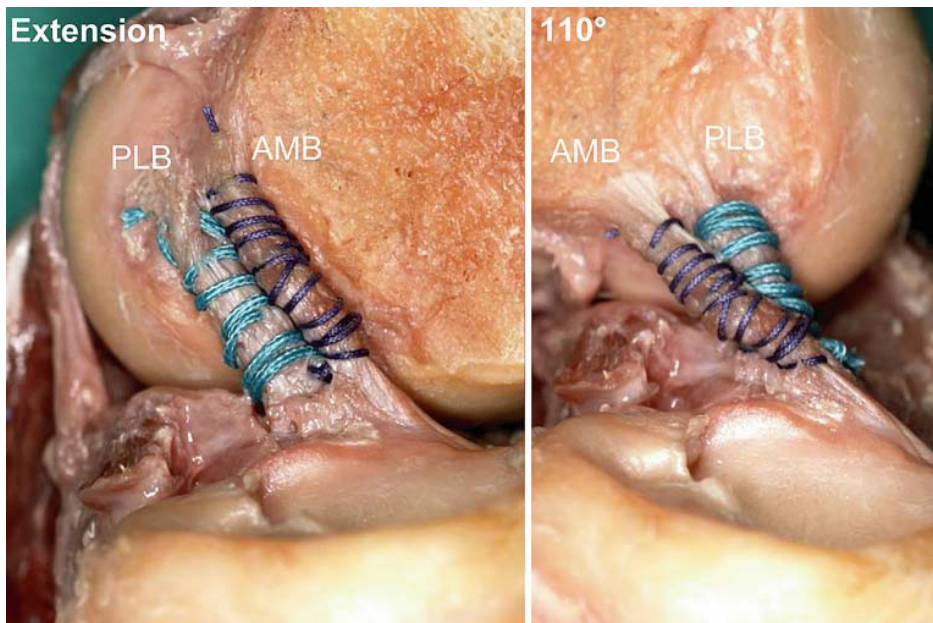
Το μήκος του ΠΧΣ είναι κατά μέσο όρο 32mm (Duthon 2006). Ο Markolf (Markolf 1996) απέδειξε ότι ο σύνδεσμος επιμηκώνεται κατά 3mm στις τελευταίες 30° της έκτασης.

Ο ΠΧΣ αποτελείται από ίνες κολλαγόνου, διαμέτρου 20 έως 170 μm (Baek 1998). Οι ίνες κολλαγόνου είναι διατεταγμένες σε ομάδες που περιβάλλονται από χαλαρό συνδετικό ιστό (ενδοτένοντιο έλυτρο). Αυτές με τη σειρά τους ομαδοποιούνται σε μεγαλύτερες δομές που περιβάλλονται από το επιτενόντιο έλυτρο. Ολόκληρος ο σύνδεσμος περιβάλλεται από το παρατενόντιο έλυτρο. Τέλος, ο ΠΧΣ περιβάλλεται από τον αρθρικό θύλακο (Arnoczky 1983).

Η αιμάτωση του ΠΧΣ γίνεται κυρίως μέσω της μέσης αρτηρίας του γόνατος η οποία είναι κλάδος της ιγνυακής αρτηρίας (Arnoczky 1985). Η μέση αρτηρία του γόνατος αφού εισέρθει στην άρθρωση σχηματίζει ένα δίκτυο αρτηριδίων στον αρθρικό υμένα που περιβάλλει τον ΠΧΣ. Σε αυτό ακριβώς το δίκτυο οφείλεται το αίμαρθρο που παρατηρείται μετά από ρήξη ΠΧΣ. Οι προσφύσεις του ΠΧΣ σε κνήμη και μηριαίο οστό ελάχιστα συμβάλλουν στην αιμάτωσή του (Arnoczky 1979).

Η νεύρωση του ΠΧΣ γίνεται μέσω κλάδου του κνημιαίου νεύρου (Kennedy 1974). Επιμέρους κλάδοι αυτού ακολουθούν της πορεία των αγγείων που αιματώνουν τον ΠΧΣ. Επίσης, νευρικές ίνες έχουν βρεθεί και μεταξύ των ινών κολλαγόνου μέσα στον ΠΧΣ (Kennedy 1982).

Έχει περιγραφεί ότι ο ΠΧΣ αποτελείται από δυο δεσμίδες, την πρόσθια-έσω (anteromedial, AM) και την οπίσθια-έξω (posterolateral, PL) (Εικόνα 10). Η ονοματολογία βασίζεται στην ανατομική θέση της πρόσφυσής τους στην κνήμη. Ο διαχωρισμός του ΠΧΣ στις δύο αυτές δεσμίδες βασίζεται στον διαφορές μεταξύ των δεσμίδων σχετικά με τον προσανατολισμό τους και την τάση που αναπτύσσεται σε αυτές κατά την κάμψη-έκταση του γόνατος (Furman 1976, Gigris 1975, Harner 1999, Edwards 1999). Σε πλήρη έκταση η PL δεσμίδα είναι σε τάση και έχει το μεγαλύτερο μήκος. Καθώς το γόνατο κάμπτεται, το μήκος αλλά και η τάση στη δεσμίδα αυτή μειώνονται και γίνονται ελάχιστες στη μέγιστη κάμψη. Αντίθετα, στη θέση αυτή η AM δεσμίδα έχει το μεγαλύτερο μήκος και είναι σε τάση. Συγκεκριμένα, το μήκος της AM δεσμίδας μειώνεται καθώς το γόνατο έρχεται από 0° σε 30° κάμψη ενώ στη συνέχεια (30° εως πλήρη κάμψη) αυξάνεται. Δεν έχουν παρατηρηθεί ίνες στον ΠΧΣ που να συμπεριφέρονται ισομετρικά. Έχει περιγραφεί ότι η AM δεσμίδα προσφύεται στο μηριαίο στην ώρα 9:30-11:30 ενώ η PL στην ώρα 8:30-10:00.



Εικόνα 10 Ο ΠΧΣ αποτελείται από δυο δεσμίδες, την πρόσθια-έσω (anteromedial, AM) και την οπίσθια-έξω (posterolateral, PL) (Από Duthon 2006)

Οι Amis και Dawkins (1991) περιέγραψαν και μια τρίτη ενδιάμεση δεσμίδα, η οποία όμως δεν έχει υιοθετηθεί. Ο διαχωρισμός του ΠΧΣ σε δύο ή τρεις δεσμίδες φαίνεται να είναι μια υπεραπλούστευση. Παρόλα αυτά, χρησιμοποιείται γιατί βοηθά στην κατανόηση της λειτουργίας του ΠΧΣ.

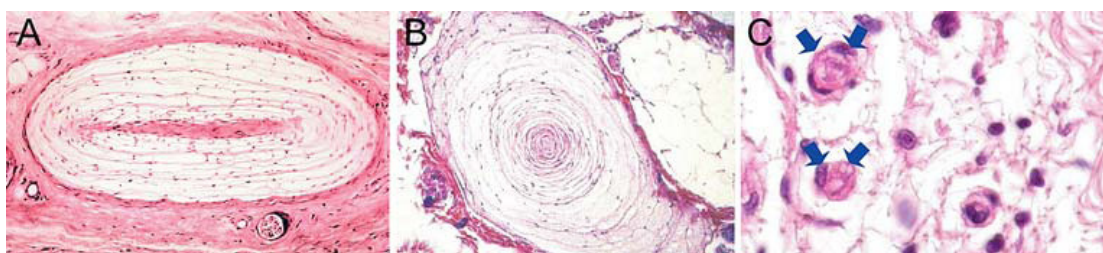
Ο ΠΧΣ παίζει πρωταρχικό ρόλο στη σταθερότητα του γονατος όσο αναφορά στην πρόσθια μετατόπιση και την έσω στροφή της κνήμης. Έχει μάλιστα βρεθεί ότι και η συμμετοχή της κάθε δεσμίδας στις ενέργειες αυτές είναι διαφορετική. Συγκεκριμένα, η AM δεσμίδα ανθίσταται στα φορτία που ασκούνται στο γόνατο στο οβελιαίο επίπεδο και περιορίζει την πρόσθια μετατόπιση της κνήμης (Sakane 1997, Buoncristiani 2006). Αντίθετα, η PL δεσμίδα ανθίσταται στα πρόσθια στροφικά φορτία (Gabriel 2004).

Ιστολογικές μελέτες ανέδειξαν την ύπαρξη μηχανοϋποδοχέων στην επιφάνεια του ΠΧΣ κυρίως στην πρόσφυσή του στο μηριαίο οστό (Schultz 1984, Schutte 1987, Georgoulis 2001) (Εικόνα 11). Παίζουν ιδιαίτερο ρόλο στην ιδιοδεκτικότητα και τη διατήρηση του τόνου των μυών γύρω από την άρθρωση. Συγκεκριμένα, στην επιφάνεια του ΠΧΣ πλησίον της πρόσφυσης στον μηρό βρίσκονται απολήξεις τύπου Ruffini. Στο εγγύς αλλά και στο περιφερικό άκρο του ΠΧΣ εντοπίζονται υποδοχείς Vater-Pacini. Επίσης, κοντά στις προσφύσεις του ΠΧΣ σε κνήμη και μηριαίο αλλά και σε ολόκληρο το μήκος του κάτω από την αρθρική μεμβράνη βρίσκονται υποδοχείς τύπου Golgi. Μέσω των ερεθισμάτων των μηχανοϋποδοχέων το ΚΝΣ παίρνει σημαντικές πληροφορίες για την κίνηση στο γόνατο (κατεύθυνση και ταχύτητα). Επίσης, προσφέρουν πληροφορίες για την πρόβλεψη της μελλοντικής εξέλιξης της εκτελούμενης κίνησης, χάρη στις οποίες το ΚΝΣ έχει τη δυνατότητα να τροποποιήσει την εξελισσόμενη κίνηση.

Από τους μηχανοϋποδοχείς του ΠΧΣ ξεκινούν αντανακλαστικά τόξα με τα οποία τροποποιείται η ενεργοποίηση των μυών περίξ του γόνατος. Το φαινόμενο αυτό αποκαλείται «αντανακλαστικό ΠΧΣ» (ACL reflex). Συγκεκριμένα, αρχικά, μελέτες σε ζώα απέδειξαν ότι υπάρχει ένα αντανακλαστικό τόξο που περιλαμβάνει τον ΠΧΣ και τους οπίσθιους μηριαίους και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο ΠΧΣ συμβάλλει στην σταθερότητα στην άρθρωση του γόνατος (Johansson 1991, More 1993, Solomonow 1987). Ακολούθως αποδείχθηκε ότι παρόμοιο αντανακλαστικό τόξο υπάρχει και στους ανθρώπους αλλά και ότι τα ερεθίσματα από τον ΠΧΣ επιδρούν στην ενεργοποίηση του γαστροκνημίου και τετρακεφάλου (Dyrhe-Poulsen and Krogsgaard 2000, Miyatsu 1993, Tsuda 2003, Tsuda 2001, Beard 1993, Bruhn 1999, Friemert 2005a,b, Chmielewski 2005, Williams 2005). Είναι ενδιαφέρον το εύρημα ότι τα επεισόδια αστάθειας στο γόνατο οφείλονται όχι μόνο στη μηχανική αστάθεια αλλά και σε

αλλαγές σε νευρομυϊκή λειτουργία στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού (Melnyk 2007). Επιπλέον, ο Friemert και συνεργάτες (Friemert 2005a) απέδειξε ότι πρόκειται και για μονοσυναπτικά αλλά και για πολυσυναπτικά αντανακλαστικά. Μέχρι σήμερα, όμως, δεν έχουν περιγραφεί με ακρίβεια τα αντανακλαστικά τόξα που ξεκινούν από τον ΠΧΣ.

Τέλος, ελεύθερες νευρικές απολήξεις δρουν στον ΠΧΣ όχι σαν υποδοχείς αλλά απελευθερώνοντας νευροπεπτίδια με δράση στον τόνο των αγγείων (Schultz 1984). Έτσι παίζουν ρόλο στην ομοίωση ή στο remodeling των μοσχευμάτων που χρησιμοποιούνται στην πλαστική ΠΧΣ.



Εικόνα 11 Μηχανοϋποδοχείς σε ΠΧΣ A: Υποδοχείς Ruffini B: Υποδοχείς Vater-Pacini
C: Ελεύθερες νευρικές απολήξεις (Από Duthon 2006).

2. Ρήξη ΠΧΣ

2.1 Επιδημιολογία

Ο ΠΧΣ είναι ο σύνδεσμος με το μεγαλύτερο ποσοστό πλήρους ρήξης στο γόνατο (εικόνα 12). Η ακριβής επίπτωση, όμως, της ρήξης ΠΧΣ είναι άγνωστη. Υπολογίζεται ότι στις ΗΠΑ υπάρχουν 200.000 ρήξεις ΠΧΣ κάθε έτος και 100.000 πλαστικές ΠΧΣ (Cambell's Operative techniques in Orthopaedics 2008). Η παγκόσμια επίπτωση έχει υπολογισθεί σε 0.24-0.34 κακώσεις ΠΧΣ ανά 1000 άτομα ανά έτος (Daniel 1994, Miyasaka 1991, Nielsen 1991). Στη Σουηδία η επίπτωση υπολογίζεται σε 81/100.000 ανά έτος (Frobell 2007). Το ποσοστό αυτό αντιστοιχεί σε 5000 ρήξεις το έτος ενώ έχουν αναφερθεί 3000 πλαστικές ΠΧΣ ανά έτος (Statistics Sweden 2007). Στη Δανία σε μια παλαιότερη μελέτη η επίπτωση ήταν 30/100.000 ανά έτος (Nielsen 1991). Η ρήξη ΠΧΣ απαντάται κυρίως σε αθλητές και είναι πιο συχνή στις γυναίκες. Συγκεκριμένα, η επίπτωση της κάκωσης στις γυναίκες είναι 2.4 και 9.7 φορές υψηλότερη σε σχέση με τους άνδρες σε παρόμοια αθλήματα. Η Ολυμπιακή Επιτροπή αναφέρει ότι τα αθλήματα με το μεγαλύτερο ποσοστό ρήξεων είναι η ενόργανη γυμναστική γυναικών και ακολουθούν το αμερικανικό ποδόσφαιρο ανδρών, το ποδόσφαιρο γυναικών, το μπάσκετ γυναικών και το ποδόσφαιρο ανδρών (Renstrom 2008). Αξίζει να αναφέρουμε ότι την τελευταία δεκαετία έχουν δημοσιευτεί περισσότερα από 4000 άρθρα σχετικά με τον ΠΧΣ.



Εικόνα 12: Αρθροσκοπική εικόνα ρήξης ΠΧΣ

2.2 Μηχανισμός κάκωσης

Η ρήξη ΠΧΣ είναι αποτέλεσμα δυνάμεων που προκαλούν πρόσθια μετατόπιση κνήμης ή στροφή κνήμης και βλαισότητα ενώ το γόνατο είναι σε έκταση (Εικόνα 13). Οι δυνάμεις αυτές μπορεί να απορρέουν από τη δράση των μυών πέριξ του γόνατος (π.χ. ανισορροπία στην ισχύ τους ή αυξημένη δραστηριότητα του τετρακεφάλου) ή από τη θέση του κάτω άκρου σε διάφορες δραστηριότητες (π.χ. προσγείωση από άλμα στο ένα πόδι με τον άκρο πόδα μακριά από το κέντρο βάρους) ή από άμεση πλήξη. Πρόκειται για κάκωση που απαντάται κυρίως σε αθλητές. Το 80% των περιπτώσεων συμβαίνουν σε δραστηριότητες όπως προσγείωση από άλμα, επιβράδυνση ή αλλαγή κατεύθυνσης με στροφή στο γόνατο (pivoting). Έτσι για την αποφυγή ρήξης ΠΧΣ συνιστάται να προσγειώνονται με μεγαλύτερη κάμψη στο γόνατο και να προσπαθούν να αποφεύγουν τη βλαισότητα (Renstrom 2008).

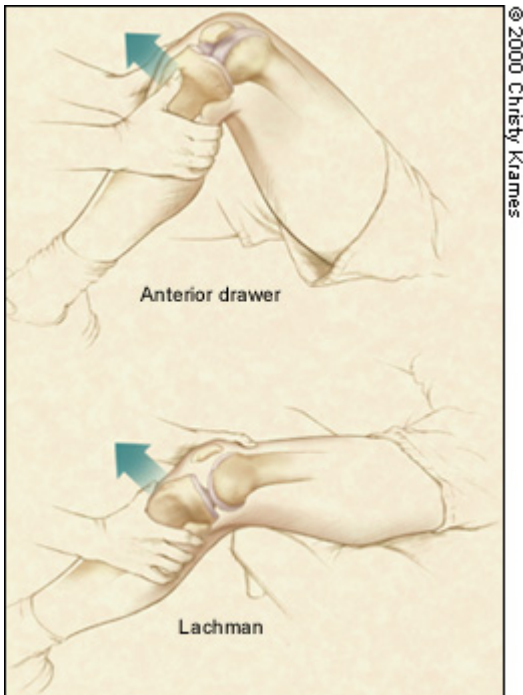


Εικόνα 13: Ρήξη ΠΧΣ λόγω βλαισότητας σε γόνατο και έσω στροφή κνήμης ενώ το γόνατο είναι σε έκταση

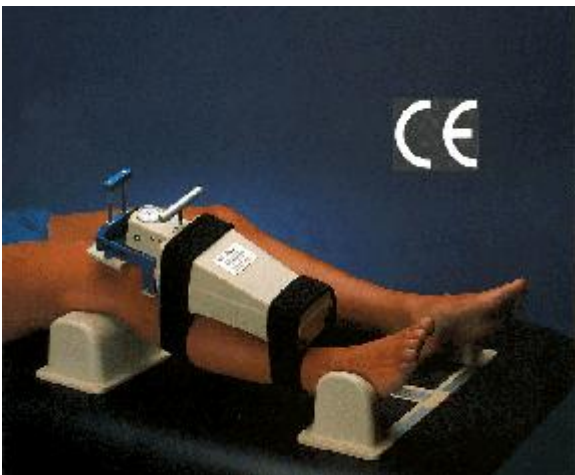
2.3 Διάγνωση

Από το ιστορικό ο ασθενής αναφέρει, κατά κανόνα, ότι ο τραυματισμός έγινε κατά τη διάρκεια αθλητικής δραστηριότητας και πιο συγκεκριμένα σε κάποια κίνηση με σημαντική επιβάρυνση για το γόνατο. Συχνά αναφέρεται ότι ακούγεται ένα «ποπ». Συνήθως, ο ασθενής αδυνατεί να συνεχίσει τη δραστηριότητά του καθώς το γόνατο είναι επώδυνο και οίδηματώδες.

Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώνεται οίδημα στην άρθρωση του γόνατος (κυρίως αν είναι μικρό το χρονικό διάστημα από τον τραυματισμό). Το εύρος κίνησης ίσως είναι περιορισμένο. Στο πρόσθιο συρταροειδές τεστ και Lachman-Noullis τεστ (Soucacos 1998) (εικόνα 14) δείχνουν μεγαλύτερη πρόσθια μετατόπιση της κνήμης σε σχέση με το έτερο άκρο. Το Lachman-Noullis τεστ είναι μάλιστα παθογνωμονικό για την κάκωση (Ostrowski 2006). Η πρόσθια μετατόπιση της κνήμης σε κάμψη 20° έως 30° (που είναι και η θέση για το Lachman-Noullis test) ελέγχεται με μεγαλύτερη ακρίβεια με το KT-1000 (εικόνα 15). Επίσης διαγνωστικό είναι το pivot shift τεστ (εικόνα 16). Κατά την οξεία φάση κλινική εξέταση είναι δυσχερής και μη διαγνωστική, οπότε και θα πρέπει να συνοδεύεται από απεικονιστικό έλεγχο με MRI.



Εικόνα 14 Πρόσθιο συρταροειδές (κάμψη 90°) και Lachman-Noullis test (κάμψη 20°-30°)



Εικόνα 15: KT-1000



Εικόνα 16: Pivot-shift test, αναπαράγει την αστάθεια (υπεξάρθρημα κνήμης) στο γόνατο με ρήξη ΠΧΣ

2.4 Αντιμετώπιση

Η ρήξη ΠΧΣ, εκτός από μηχανική αστάθεια, προκαλεί: α) έλλειμμα σε ιδιοδεκτικότητα και ισορροπία (Borsa 1997, Fischer-Rasmussen 2000, Roberts 1999, Lysholm 1998, O'Connell 1998) β) μείωση μυϊκής ισχύος (Chmielewski 2002, Patel 2003) και γ) εμβιομηχανικές αλλαγές στο γόνατο και γενικότερα σε κάτω άκρο (Chmielewski 2001, Chmielewski 2005, Rudolph 2004, Borsa 1997, Georgoulis 2003, Berchuck 1990). Όλα αυτά τα φαινόμενα, όμως, που προκαλούν επεισόδια αστάθειας και επηρεάζουν τη λειτουργικότητα του γόνατος καθιστώντας πολλές φορές αδύνατη την πραγματοποίηση κάποιων κινήσεων ή τη συμμετοχή σε αθλητικές δραστηριότητες, και που ευθύνονται για την ανάπτυξη δευτερογενούς παθολογίας στο γόνατο (ρήξη μηνίσκων, οστεοαρθρίτιδα) δεν έχουν πλήρως διερευνηθεί και διευκρινιστεί.

Το γεγονός αυτό έχει συμβάλλει και στο ότι δεν έχει καθοριστεί και η πορεία νόσου. Συγκεκριμένα, η πορεία νόσου εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως ο μηχανισμός κάκωσης, συνοδές κακώσεις, έξεις και τρόπο ζωής του ασθενούς. Αναλυτικά, η ρήξη ΠΧΣ μπορεί να συνοδεύεται από ρήξη μηνίσκου, σε ποσοστό που αγγίζει το 50%, χόνδρινες βλάβες, οστικό οίδημα, αποσπαστικό κάταγμα ή άλλες συνδεσμικές κακώσεις. Η πολυπαραγοντικότητα της πορείας νόσου ευθύνεται και για την πληθώρα τρόπων αντιμετώπισης της κάκωσης.

Σκοπός μας, όταν αντιμετωπίζουμε μια ρήξη ΠΧΣ είναι να αποκαταστήσουμε τη λειτουργία του γόνατος, να επιστρέψει ο ασθενής στις πρώτες δραστηριότητές του και να μειώσουμε τον κίνδυνο εμφάνισης δευτερογενούς παθολογίας στο γόνατο. Η χειρουργική

αντιμετώπιση προσφέρει σταθερότητα στο γόνατο και επιτρέπει στον ασθενή να επιστρέψει στις δραστηριότητές του. Οι θιασώτες της συντηρητικής αντιμετώπισης υποστηρίζουν ότι μπορούμε να επιτύχουμε τα ίδια αποτελέσματα με κατάλληλα φυσικοθεραπευτικά προγράμματα. Επιπλέον, δεν υπάρχει ομοφωνία για το αν η πλαστική ΠΧΣ επιβραδύνει ή αποτρέπει την εμφάνιση δευτερογενούς παθολογίας στο γόνατο. Συγκεκριμένα, οι Naranje και συνεργάτες (Naranje 2008) έδειξαν ότι οι ρήξεις ΠΧΣ που αντιμετωπίζονται συντηρητικά συνοδεύονται από αυξημένο ποσοστό ρήξεων μηνίσκου (κυρίως οπίσθιο κέρασ έσω μηνίσκου). Αυτό ίσως οφείλεται στις εμβιομηχανικές αλλαγές και στα επεισόδια αστάθειας που απαντώνται στο γόνατο με ρήξη ΠΧΣ (von Eisenhart-Rothe 2004). Επίσης, οι Cameron και συνεργάτες (Cameron 1994) έδειξαν ότι στο αρθρικό υγρό του γόνατος με ρήξη ΠΧΣ υπάρχουν κυτοκίνες που ίσως ενέχονται στην ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας ενώ οι Lohmander και συνεργάτες (Lohmander 1999) ανακάλυψαν πεπτιδία ενδεικτικά των αλλαγών που συμβαίνουν στον χόνδρο. Οι Meunier και συνεργάτες (Meunier 2007) συνέκριναν τα αποτελέσματα της συντηρητικής και χειρουργικής αντιμετώπισης ρήξης ΠΧΣ όσο αναφορά στην ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας. Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η πλαστική ΠΧΣ δεν περιορίζει τον κίνδυνο εμφάνισης μετατραυματικής αρθρίτιδας και ότι ο πιο σημαντικός προδιαθεσικός παράγοντας είναι η ύπαρξη βλάβης μηνίσκου. Στο ίδιο συμπέρασμα καταλήγει και ο Lohmander (Lohmander 2007) κάνοντας ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Η απόφαση για το αν η αντιμετώπιση θα είναι συντηρητική ή χειρουργική καθορίζεται από την ηλικία του ασθενούς, το επίπεδο δραστηριότητας, την ύπαρξη επεισοδίων αστάθειας και συνοδών κακώσεων. Συγκεκριμένα, ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας (χωρίς να υπάρχει σαφές όριο), με χαμηλό επίπεδο δραστηριότητας που δεν έχουν αστάθεια θα μπορούσαν να αντιμετωπιστούν συντηρητικά. Αντίθετα άτομα νεαρά, δραστήρια που

συμμετέχουν σε αθλήματα και επιθυμούν να επιστρέψουν στις δραστηριότητές τους θα πρέπει να αντιμετωπισθούν χειρουργικά. Απόλυτη ένδειξη χειρουργικής αντιμετώπισης αποτελεί η ύπαρξη αστάθειας στο γόνατο.

Λέγοντας χειρουργική αντιμετώπιση εννοούμε την πλαστική προσθίου χιαστού συνδέσμου και όχι τη συρραφή αυτού. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται αυτομοσχεύματα ή αλλομοσχεύματα (πτωματικά, συνθετικά) ενώ έχουν αναπτύχθει διάφορες τεχνικές τοποθέτησης και καθήλωσης του μοσχεύματος. Τα δύο πιο συχνά χρησιμοποιούμενα αυτομοσχεύματα είναι από επιγονατιδικό τένοντα (Bone-Patellar Tendon-Bone /BPTB) και από τους οπίσθιους μηριαίους (hamstrings). Και με τα δύο μοσχεύματα έχουμε ικανοποιητικά αποτελέσματα (Kim 2009) καθώς επιτυγχάνεται σταθερότητα στο γόνατο. Οι πιο σημαντικές διαφορές τους έγκεινται στο ότι η χρήση αυτομοσχεύματος BPTB συνοδεύεται από πόνο στην περιοχή λήψης μοσχεύματος αλλά ίσως προσδίδει μεγαλύτερη σταθερότητα όσο αναφορά στην πρόσθια μετατόπιση της κνήμης (Biau 2009). Και με τα δύο μοσχεύματα παρατηρούνται αλλαγές στις ιδιότητες και τη λειτουργικότητα του γόνατος, διαφορετικές πολλές φορές για κάθε μόσχευμα (π.χ. μείωση ισχύος εκτεινόντων με χρήση BPTB και καμπτήρων του γόνατος με hamstrings) (Maletis 2007). Αλλά και με τα δύο αυτομοσχεύματα αποκαθίσταται η αυξημένη έσω στροφή στην κνήμη, που απαντάται σε γόνατα με ρήξη ΠΧΣ, κατά τη βάρδιση (αλλά όχι και σε πιο επίπονες δραστηριότητες) (π.χ. προσγείωση από άλμα και στροφή) (Georgoulis 2003, Ristanis 2005, Chouliaras 2007) ενώ και με τα δύο αυτομοσχεύματα παρατηρείται ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας (Liden 2008)

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

A. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σύμφωνα με τις θεωρίες σχετικά με τη μεταβλητότητα στα βιολογικά συστήματα, η βάδιση σε υγείες καταστάσεις παρουσιάζει χαοτικές ιδιότητες. Πράγματι, οι Hausdorff και συνεργάτες (Hausdorff 1995) απέδειξαν ότι η μεταβλητότητα που παρατηρείται από βήμα σε βήμα στη βάδιση σε υγείες ενήλικες δεν είναι τυχαίες. Αντίθετα χαρακτηρίζονται από εσωτερική δομή που υποδηλώνει την ύπαρξη μιας μορφής «μνήμης» (Hausdorff 1995, Hausdorff 1996). Το εύρημα αυτό επιβεβαιώθηκε και από άλλες μελέτες που έδειξαν ότι οι μεταβολές που παρατηρούνται από βήμα σε βήμα έχουν δομή fractal: δηλαδή οι μεταβολές που παρατηρούνται σε ένα μικρό χρονικό διάστημα (στο οποίο περιλαμβάνεται μικρός αριθμός βημάτων) είναι στατιστικά όμοιες με εκείνες που παρατηρούνται σε μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα (που περιλαμβάνουν εκατοντάδες ή και χιλιάδες βήματα) (Bassingthwaighte JB, 1995, Goldberger 2002). Η ύπαρξη των χαρακτηριστικών αυτών της βάδισης αποδείχθηκε και από τους Miller και συνεργάτες (Miller 2006) χρησιμοποιώντας την τεχνική surrogation.

Επίσης, έχει φανεί ότι οι ιδιότητες αυτές μεταβάλλονται και εξελίσσονται κατά την ανάπτυξη του ατόμου και κατά συνέπεια την ωρίμανση του νευρικού και μυοσκελετικού συστήματος. (Hausdorff 1999). Εντούτοις, όταν η βάδιση γίνεται με μετρονόμο οι ιδιότητες αυτές χάνονται, γεγονός που θα μπορούσε να ερμηνευτεί με το ότι οι fractal ιδιότητες της βάδισης απορρέουν από εγγενείς μηχανισμούς του νευρομυϊκού συστήματος. Πρόσφατες μελέτες από τους Στεργίου και Kurz (Kurz and Stergiou 2005, Kurz and Stergiou 2007, Kurz and Stergiou 2007) χρησιμοποίησαν ένα μοντέλο που περπατά παθητικά σε ένα επίπεδο με ορισμένη κλίση και του οποίου η βάδιση έχει χαοτικές ιδιότητες και διαπίστωσαν ότι η

προσθήκη διαφορετικών στοιχείων στο μοντέλο (και κατά συνέπεια διαφοροποίηση της οργάνωσης και λειτουργίας του) συνεπάγεται την μεταβολή των ιδιοτήτων της βάδισης. Συγκεκριμένα, βρήκαν ότι η προσθήκη μυών και νέρων στο μοντέλο (με τη μορφή ελασμάτων) που δρουν στο ισχίο και την ποδοκνημική επηρεάζει τα χαρακτηριστικά της βάδισης. Μεταβολές στη λειτουργία αυτών των «μυών» είχαν σαν αποτέλεσμα μετάπτωση σε άλλο μοτίβο βάδισης ενώ επέφεραν σταθερότητα και χαοτικές ιδιότητες στη βάδιση του μοντέλου σε κλίσεις στις οποίες αρχικά (πριν την προσθήκη των «μυών») υπήρχε αστάθεια και έλλειψη χαοτικών ιδιοτήτων. Αυτά τα παραδείγματα υποδεικνύουν πώς όχι μόνο περπατούμε έχοντας χαοτικές ιδιότητες αλλά και πως μπορούμε να τις ελέγξουμε νευρομυϊκά.

Στηριζόμενοι επίσης στις θεωρίες που έχουν αναπτυχθεί για τη μεταβλητότητα, υποθέτουμε ότι σε παθολογικές καταστάσεις η βάδιση δε θα χαρακτηρίζεται από χαοτικές ιδιότητες. Οι Hausdorff και συνεργάτες μελέτησαν τη δομή των διακυμάνσεων από βήμα σε βήμα σε ηλικιωμένους αλλά και σε ασθενείς με νευρολογικές παθήσεις (νόσος Parkinson, νόσος Huntington και σκλήρυνση κατά πλάκα). Πράγματι διεπίστωσαν ότι σε γήρας και προχωρημένη νόσο Huntington η μεταβλητότητα στη βαδισή είναι σχεδόν τυχαία (Hausdorff 1997, Hausdorff 1998, Hausdorff 2000) και συμπέραναν ότι αυτή η μεθοδολογία θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου και αξιολόγηση θεραπευτικών επεμβάσεων.

Οι Stergiou και συνεργάτες επίσης απέδειξαν ότι το γήρας επηρεάζει τη μεταβλητότητα στη βάδιση (Buzzi 2003, Kuvelidou 2008). Επιπλέον, οι Kurz και Stergiou (Kurz 2006) χρησιμοποίησαν το μοντέλο Markov προκειμένου να μελετήσουν τη σχέση

μεταξύ της μεταβλητότητας από βήμα σε βήμα και την σταθερότητα στη βάδιση σε νέους και ηλικιωμένους. Συγκεκριμένα, οι γωνίες στις αρθρώσεις σε ένα κύκλο βάδισης χρησιμοποιούνταν σα δεδομένα για την πρόβλεψη των γωνιών στον επόμενο κύκλο βάδισης. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι σαφώς υπάρχει σχέση μεταξύ της μεταβλητότητας από βήμα σε βήμα και της σταθερότητας στη βάδιση. Στους ηλικιωμένους, η σταθερότητα στη βάδιση εξαρτώταν από τη μεταβλητότητα στο ισχίο και στην ποδοκνημική ενώ στους νέους στο γόνατο και στην ποδοκνημική. Με βάση αυτά τα αποτελέσματα, προέκυψε το συμπέρασμα ότι οι αλλαγές σχετικά με τη σταθερότητα στη βάδιση που παρατηρούνται στους ηλικιωμένους ίσως οφείλονται στη διαφοροποίηση της «μνήμης» στο νευρομυϊκό σύστημα. Τα ευρήματα αυτά έρχονται σε συμφωνία με μια άλλη μελέτη (Kurz and Stergiou 2003) όπου, χρησιμοποίησαν την έννοια της εντροπίας. Πρακτικά, οι μελέτες αυτές υποστηρίζουν τις θεωρίες για τη μεταβλητότητα και υποδεικνύουν ότι οι νευροφυσιολογικές αλλαγές που σχετίζονται με γήρας και παθολογία (π.χ. νόσος Parkinson) έχουν σαν αποτέλεσμα τη μειωμένη ικανότητα του νευρομυϊκού συστήματος για σταθερή βάδιση γεγονός που προσδίδει στη βάδιση χαρακτηριστικά τυχαίου συστήματος.

Εντούτοις, δε γνωρίζουμε αν κάτι τέτοιο ισχύει και για τραυματισμούς συνδέσμων που μπορούν να επηρεάσουν την ιδιοδεκτικότητα και σωματοαισθητικότητα, όπως η ρήξη ΠΧΣ.

Συγκεκριμένα, ο ΠΧΣ είναι σημαντικός σταθεροποιητικός παράγοντας στο γόνατο όχι μόνο λόγω των μηχανικών ιδιοτήτων του αλλά και των μηχανοϋποδοχέων που υπάρχουν σε αυτόν (Sjolander 2002; Johansson 1991; Solomonow and Krogsgaard 2001, Georgoulis 2001). Η ρήξη του ΠΧΣ συνεπάγεται εκσεσημασμένη πρόσθια μετατόπιση και έσω στροφή

της κνήμης (McDaniel and Dameron 1980; Marans 1989; Georgoulis 2003), αλλαγές στην εμβιομηχανική του γόνατος κατά τη διάρκεια της βάρδισης αλλά και την εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας και κακώσεων μηνίσκου στο γόνατο. (Berchuck 1990; Georgoulis 2003; DeVita 1997; MDaniel and Dameron, 1980; Daniel 1994).

Η εκσεσημασμένη πρόσθια μετατόπιση και της κνήμης αποκαθίστανται μετά την πλαστική αποκατάσταση του ΠΧΣ χρησιμοποιώντας είτε αυτομόσχευμα hamstrings είτε BPTB (Kim 2009). Επίσης, και με τα δύο αυτομοσχεύματα αποκαθίσταται η αυξημένη έσω στροφή στην κνήμη κατά τη βάρδιση αλλά όχι και σε πιο επίπονες δραστηριότητες (π.χ. προσγείωση από άλμα και στροφή) (Georgoulis 2003, Ristanis 2005, Chouliaras 2007). Και με τα δύο μοσχεύματα, όμως, παρατηρούνται αλλαγές σε ιδιότητες και λειτουργικότητα του γόνατος, διαφορετικές πολλές φορές για κάθε μόσχευμα (π.χ. μείωση ισχύος εκτεινόντων με χρήση BPTB και καμπτήρων του γόνατος με hamstrings) (Maletis 2007) ενώ και με τα δύο αυτομοσχεύματα έχουμε ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας (Liden 2008).

Οι ακριβείς μηχανισμοί που ευθύνονται για τις αλλαγές αυτές στην εμβιομηχανική του γόνατος δεν είναι πλήρως κατανοητοί και γνωστοί. Επίσης, δεν υπάρχει ομοφωνία αναφορικά με το ποιο αυτομόσχευμα είναι καταλληλότερο για την αποκατάσταση του ΠΧΣ.

Τα ερωτήματα αυτά θελήσαμε να διερευνήσουμε μελέτώντας τη μεταβλητότητα κατά τη βάρδιση χρησιμοποιώντας μη γραμμικές παραμέτρους.

B. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Συνεπώς, σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης ήταν να μελετήσουμε τη μεταβλητότητα κατά τη βάρδια με τη χρήση μη γραμμικών παραμέτρων σε ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ αλλά και σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε πλαστική ΠΧΣ χρησιμοποιώντας είτε αυτομόσχευμα επιγονατιδικού τένοντα είτε αυτομόσχευμα τενόντων οπισθίων μηριαίων.

Σύμφωνα με τη θεωρία της βέλτιστης μεταβλητότητας και τη loss of complexity hypothesis υποθέσαμε ότι η ρήξη ΠΧΣ θα συνεπάγεται μειωμένη πολυπλοκότητα και τροποποιημένη μεταβλητότητα σε σχέση με υγιή άκρα και ότι η πλαστική ΠΧΣ χρησιμοποιώντας είτε αυτομόσχευμα επιγονατιδικού τένοντα είτε αυτομόσχευμα οπισθίων μηριαίων θα αποκαθιστά τη μεταβλητότητα και την πολυπλοκότητα

Γ. ΥΛΙΚΟ- ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

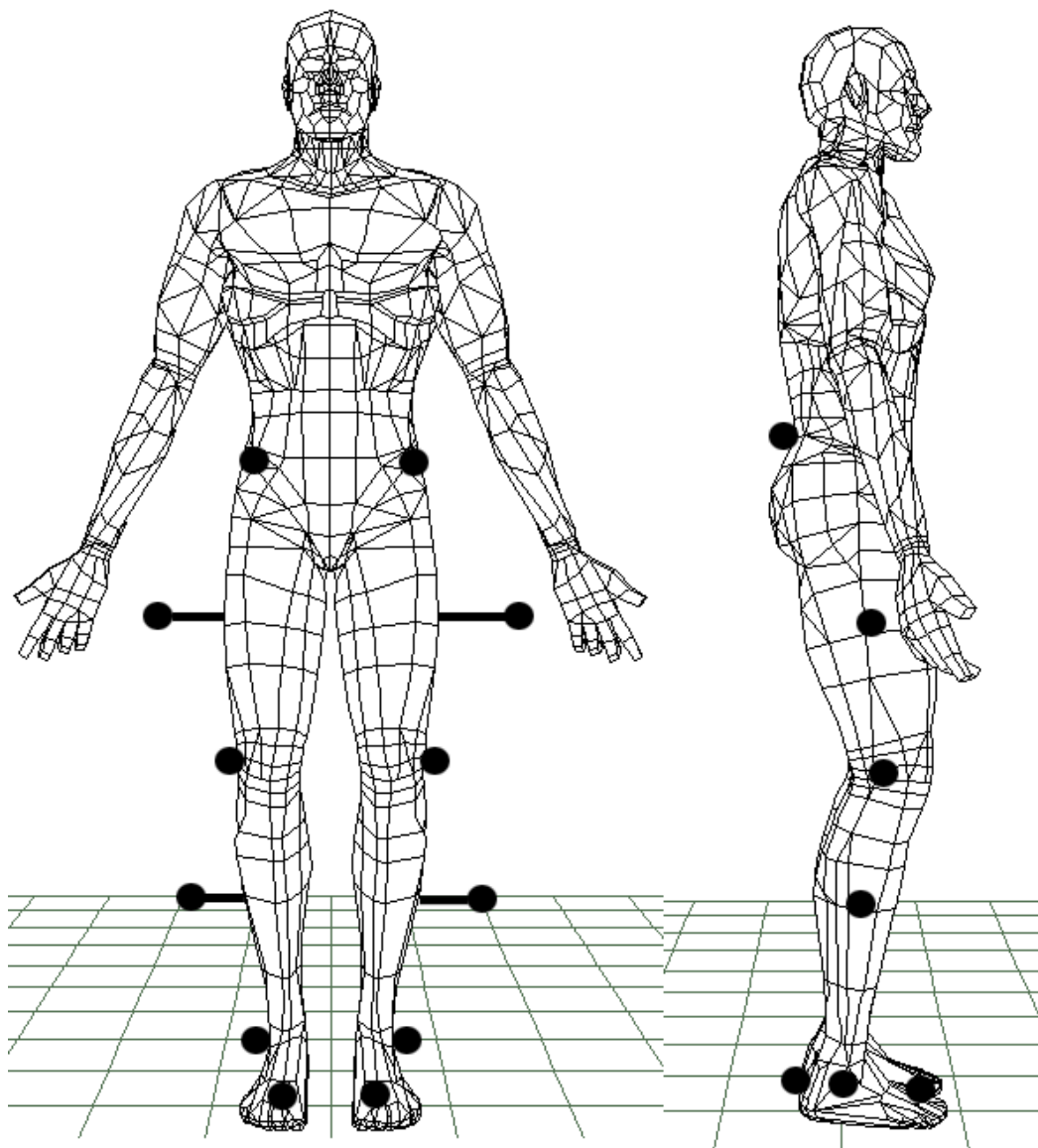
Μελετήσαμε τη μεταβλητότητα στη βάρδιση σε υγιείς, ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ και ασθενείς μετά από πλαστική αποκατάσταση ΠΧΣ.

Σε όλες τις περιπτώσεις ακολουθήθηκε το ίδιο πρωτόκολλο. Οι ασθενείς περπατούσαν σε κυλιόμενο τάπητα (SportsArt 6005; SportsArt America, Woodinville, WA, USA) ενώ γινόταν καταγραφή των κινήσεων σε ισχίο, γόνατο και ποδοκνημική σε τρία επίπεδα μέσω ενός οπτοηλεκτρονικού συστήματος με 6 κάμερες (Peak Motus 4.33; Peak Performance Technologies, Inc., Englewood, CO, USA).



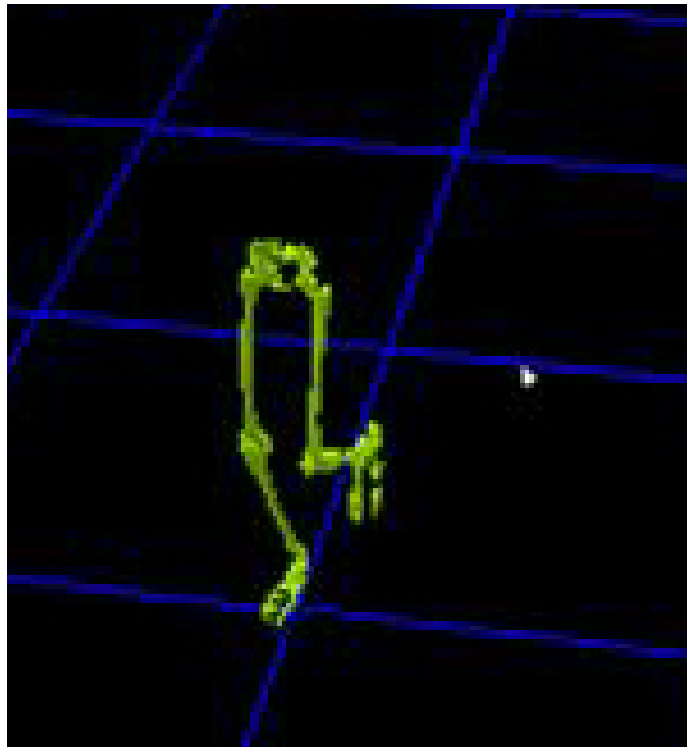
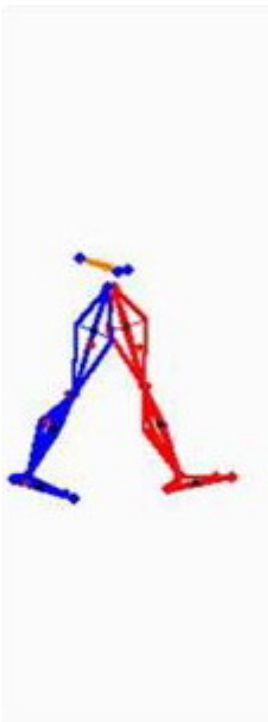
Εικόνα 17 Κάμερα οπτοηλεκτρονικού συστήματος. Διαθέτουν πηγές υπέρυθρης ακτιβολίας και καταγράφουν την ανάκλασή της από ειδικούς ανακλαστήρες που τοποθετούνται σε καθορισμένα σημεία της λεκάνης και των κάτω άκρων των εξεταζομένων.

Συγκεκριμένα, οι κάμερες έχουν πηγές υπέρυθρης ακτινοβολίας (εικόνα 17). Καταγράφουν την ανάκλαση της ακτινοβολίας από ειδικούς ανακλαστήρες οι οποίοι έχουν τοποθετηθεί σε συγκεκριμένα σημεία της λεκάνης και των κάτω άκρων των εξεταζομένων. Συγκεκριμένα, οι ανακλαστήρες τοποθετήθηκαν στις πρόσθιες άνω λαγόνιες άκανθες, ιερό, μηρό άμφω, μεσάρθριο σχισμή στο γόνατο άμφω, κνήμη άμφω, έξω σφυρό άμφω, κεφαλή β' μεταταρσίου άμφω και πτέρνα άμφω (Davis 1991). (Εικόνα 18)

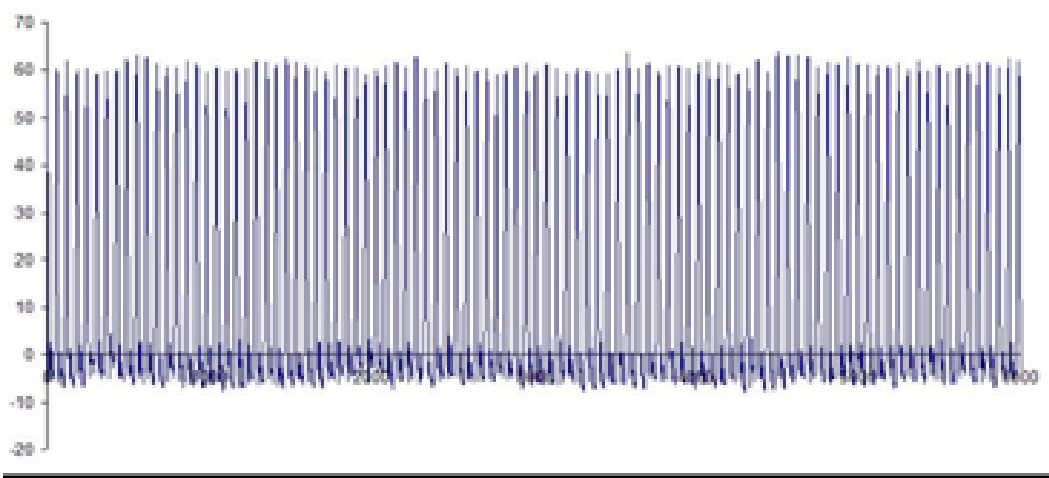


Εικόνα 18: Τοποθέτηση ανακλαστήρων σε λεκάνη και κάτω άκρα

Τα δεδομένα από τις καταγραφόμενες ανακλάσεις επεξεργάζονται από το λογισμικό του συστήματος και σε συνάρτηση με τα δεδομένα από ανθρωπομετρικές μετρήσεις (π.χ. ύψος, βάρος, ύψος κάτω άκρου) υπολογίζεται η κάμψη-έκταση, απαγωγή-προσαγωγή, έσω-έξω στροφή σε ισχίο, γόνατο και ποδοκνημική και στα δύο κάτω άκρα. Στις μελέτες μας εξετάσαμε πως μεταβάλλεται η κάμψη- έκταση στο γόνατο κατά τη διάρκεια της βάρδισης (Εικόνα 19, 20).



Εικόνα 19 Μοντέλο που αντιπροσωπεύει βάρδιση εξεταζόμενου. Προκύπτει από τον συνδυασμό των δεδομένων που συλλέχθηκαν και τα σωματομετρικά στοιχεία του εξεταζόμενου.



Εικόνα 20 Γραφική παράσταση της κάμψης-έκτασης στο γόνατο ως προς το χρόνο, για όλη τη διάρκεια της συλλογής δεδομένων.

Χρησιμοποιήσαμε το συγκεκριμένο σύστημα γιατί η τρισδιάστατη καταγραφή των κινήσεων συνοδεύεται από μικρότερο λάθος σε σχέση με την καταγραφή σε δύο διαστάσεις. Οι κάμερες κατέγραφαν με συχνότητα 50 Hz και η καταγραφή διαρκούσε 2 λεπτά. Έτσι ο αριθμός των δεδομένων που προέκυπτε (6000) ήταν ικανός για τον υπολογισμό των μη γραμμικών παραμέτρων που θελήσαμε να χρησιμοποιήσουμε. Πριν την καταγραφή ο κάθε εξεταζόμενος περπατούσε στον κυλιόμενο τάπητα για 6 λεπτά. Κατά το χρονικό αυτό διάστημα γινόταν επιλογή της ταχύτητας η οποία αντιστοιχούσε στο πιο άνετο βάδισμα. Η συλλογή των δεδομένων γινόταν ενώ ο εξεταζόμενος βάδιζε στην ταχύτητα που ο ίδιος έχει επιλέξει. Με τον τρόπο αυτό ο παράγοντας ταχύτητα βάδισης αποκλυόταν ως μια πιθανή αιτία επηρεασμού της μεταβλητότητας (Diedrich 1995, Winter 1983)

Η μεταβλητότητα εκτιμήθηκε εξετάζοντας πώς μεταβάλλεται η κάμψη-έκταση στο χρόνο χρησιμοποιώντας τις παραμέτρους largest Lyapunov Exponent (LyE) και Approximate Entropy (ApEn). Σε κάθε περίπτωση τα δεδομένα της κάμψης-έκτασης χρησιμοποιούνταν χωρίς φίλτρα, ώστε οι διακυμάνσεις στις τιμές να είναι όσο το δυνατόν πιο ακριβείς. Επιπλέον, δεδομένου ότι η ίδια μεθοδολογία χρησιμοποιήθηκε σε κάθε εξεταζόμενο, ο βαθμός του θορύβου θεωρήθηκε ότι είναι ο ίδιος για όλα τα δεδομένα και ότι οποιεσδήποτε αλλαγές προέρχονταν από ίδιο το σύστημα που εξεταζόταν. Συνεπώς, η χρήση φίλτρων δυνητικά θα κάλυπτε πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με τη μεταβλητότητα του συστήματος (Rapp 1994, Stergiou 2004).

Η παράμετρος LyE εκτιμά την ευαισθησία ενός συστήματος στις αρχικές συνθήκες με μεγαλύτερες τιμές να υποδεικνύουν μεγαλύτερη ευαισθησία.

Ο υπολογισμός μη γραμμικών παραμέτρων στηρίζεται στην κατασκευή ενός διαγράμματος. Στο διάγραμμα αυτό (που ουσιαστικά είναι διαγράμμα ανυσμάτων) περιγράφεται σε κάθε στιγμή η συμπεριφορά και τα χαρακτηριστικά του συστήματος που εξετάζουμε. Ο υπολογισμός των γραμμικών παραμέτρων προκύπτει από τη μελέτη της δομής των δεδομένων του συστήματος στα συγκεκριμένα διαγράμματα (state space). Ο τρόπος αυτός μας επιτρέπει τη συλλογή πληροφοριών για το σύστημα που δε θα ήταν εφικτό να επιτευχθεί απλά με το να παρατηρούμε τα δεδομένα (Baker 1996).

Για τη δημιουργία του διαγράμματος αυτού είναι απαραίτητος ο υπολογισμός δύο παραμέτρων που χαρακτηρίζουν το εξεταζόμενο σύστημα, της χρονικής υστέρησης (time delay) και εγγενούς διαστασης (embedding dimension).

Αναλυτικά, η δημιουργία του διαγράμματος γίνεται ως εξής: Από τα δεδομένα του συστήματος που εξετάζουμε δημιουργούμε ένα άνυσμα με βάση την εξίσωση

$$y(t) = [x(t), x(t-T_1), x(t-T_2), \dots] \quad (\text{Εξίσωση 1}),$$

όπου $y(t)$ είναι το άνυσμα, $x(t)$ τα αρχικά δεδομένα και $x(t-T_i)$ τα «αντίγραφο» του $x(t)$ σε χρονικό διάστημα T_i . Το χρονικό διάστημα (T_i) για τη δημιουργία του ανύσματος καθορίζεται από τη διαφοροποίηση των πληροφοριών σχετικά με την κατάσταση του συστήματος μεταξύ $x(t)$ και του «αντίγραφου» του $x(t-T_i)$. Αν το διάστημα (T_i) είναι πολύ μικρό τότε το άνυσμα δεν θα περιέχει πληροφορίες για το σύστημα. Αντίθετα, αν είναι πολύ μεγάλο τότε οι πληροφορίες για το σύστημα μπορεί να χάσουν τη συνοχή τους και να αποτελούν απλά τυχαίες πληροφορίες χωρίς να περιγράφουν τα χαρακτηριστικά του συστήματος. Η επιλογή του κατάλληλου time delay γίνεται με βάση τον τύπο:

$$I_{x(t), x(t+T)} = \sum P(x(t), x(t+T)) \log_2 \left[\frac{P(x(t), x(t+T))}{P(x(t))P(x(t+T))} \right] \quad (\text{Εξίσωση 2})$$

όπου T είναι το χρονικό διάστημα, $x(t)$ τα αρχικά δεδομένα, $x(t+T)$ τα δεδομένα στο χρονικό διάστημα T , $P(x(t), x(t+T))$ είναι η πιθανότητα για καταγραφή $x(t)$ και $x(t+T)$, $P(x(t))$ είναι η πιθανότητα για καταγραφή $x(t)$ και $P(x(t+T))$ είναι η πιθανότητα για καταγραφή $x(t+T)$. Οι πιθανότητες καθορίζονται από τη συχνότητα των $x(t)$ στα δεδομένα. Ως χρονικό διάστημα T_i επιλέγεται αυτό που είναι το μικρότερο δυνατό αλλά περιέχει ικανό αριθμό πληροφοριών για το σύστημα ώστε να κατασκευαστεί το άνυσμα.

Για να κατασκευάσουμε το διάγραμμα του συστήματος είναι επίσης απαραίτητο, όπως ήδη αναφέραμε, να καθορίσουμε τον αριθμό των embedded dimensions του συστήματος. Αν ο αριθμός των embedded dimensions δεν είναι ο κατάλληλος η προβολή των δυναμικών του συστήματος στο διάγραμμα δεν είναι η σωστή αλλά περιέχει σφάλμα. Ο σωστός αριθμός των embedded dimensions επιτρέπει το «ξεδίπλωμα» ενός συστήματος. Για τον ορθό υπολογισμό τους παρατηρούμε συστηματικά τα $x(t)$ και τα γειτονικά τους δεδομένα σε διάφορες διαστάσεις (π.χ. διάσταση=1,2,3...). Ο κατάλληλος αριθμός embedded dimensions είναι εκείνος στον οποίο τα γειτονικά δεδομένα του $x(t)$ σταματούν να μην προβάλλονται με την πρόσθεση επιπλέον διαστάσεων

$$y(t) = [x(t), x(t + T), x(t + 2T), \dots, x(t + (d_E - 1) T)] \quad (\text{Εξίσωση 3}),$$

όπου d_E είναι ο αριθμός των embedded dimensions, $y(t)$ είναι το άνωμα που εμπεριέχει τις διαστάσεις, $x(t)$ τα αρχικά δεδομένα και (T) το χρονικό διάστημα. Ο αλγόριθμος για ψευδή γειτονικά δεδομένα (global false nearest neighbors algorithm) με το ήδη καθορισμένο χρονικό διάστημα χρησιμοποιούνται για τον καθορισμό του αριθμού των embedded dimensions, ο οποίος αντιπροσωπεύει τον αριθμό των εξισώσεων που απαιτούνται για να ανασυνθέσουμε επαρκώς τα δυναμικά του συστήματος. Υπολογίσαμε τον αριθμό των embedded dimensions χρησιμοποιήσαμε το πρόγραμμα Tools for Dynamics (Applied Chaos LLC, Randle Inc., San Diego, CA, USA) και βρέθηκε να είναι 5 για τα δεδομένα μας.

Οι μεταβλητές LyE εκτιμούν πώς απομακρύνονται οι γειτονικές τροχιές στο διάγραμμα που περιγράφει το σύστημα. Καθώς τα γειτονικά σημεία στο διάγραμμα αποχωρίζονται, απομακρύνονται γρήγορα και μπορεί να προκαλέσουν αστάθεια. Οι LyE από ένα σταθερό σύστημα με μηδενική απόκλιση των στοιχείων σε γειτονικές τροχιές (δηλ. σε ένα περιοδικό σύστημα) θα είναι 0. Αντίθετα, σε ένα σύστημα ασταθές με μεγάλες

αποκλίσεις στο διάγραμμα (τυχαίο σύστημα) οι LyE θα έχουν θετικές τιμές. Τέλος, σε ένα χαοτικό σύστημα οι LyE θα έχουν θετικές και αρνητικές τιμές. Παρά το γεγονός ότι θετικοί LyE υποδεικνύουν αστάθεια, το άθροισμα των LyE για ένα χαοτικό σύστημα παραμένει αρνητικό, γεγονός που επιτρέπει στο σύστημα να είναι σταθερό. Εμεις υπολογίσαμε το μέγιστο LyE για την κάμψη-έκταση στο γόνατο χρησιμοποιώντας το λογισμικό Chaos Data Analyzer Professional Version (Physics Academy Software, Raleigh, NC, USA).

Η παράμετρος ApEn εκτιμά την επαναληπτικότητα ή αλλιώς προβλεψιμότητα των δεδομένων (Pincus 1994). Συγκεκριμένα, η ApEn εκτιμά την λογαριθμική πιθανότητα ένα σύνολο (τμήμα) δεδομένων θα έχει παρόμοια χαρακτηριστικά όταν συγκριθεί σημείο προς σημείο με ένα άλλο τμήμα στο διαγραμμα του συστήματος (Pincus 1994). Αν τα χαρακτηριστικά είναι όμοια, η ApEn θα έχει χαμηλές τιμές ενώ, αντίθετα, αν υπάρχουν διαφορές μεταξύ των στοιχείων των δύο τμημάτων η ApEn θα έχει μεγαλύτερες τιμές. Ο μαθηματικός ορισμός της ApEn δόθηκε από τον Pincus (Pincus 1994) και Pincus and Kalman (Pincus and Kalman, 1997). Για να υπολογίσουμε, λοιπόν, την ApEn (πιο ορθά περιγράφεται ως $ApEn(m,r,N)$):

1. χρησιμοποιούμε τα N δεδομένα $u(1), u(2), \dots, u(N)$ και δύο παραμέτρους, την m (το μήκος των επιμέρους τμημάτων των δεδομένων (στοιχείων) που θα συγκριθούν) και την r (ανοχή/όριο).
2. Σχηματίζουμε σειρές ανυσμάτων $x(1)$ έως $x(N - m - 1)$ από $\{u(i)\}$, οριζόμενα ως $x(i) = [u(i), \dots, u(i + m - 1)]$. Αυτά τα ανύσματα αφορούν ουσιαστικά m διαδοχικές τιμές u , ξεκινώντας από το σημείο i .
3. Ορίζουμε την απόσταση $d[x(i), x(j)]$ μεταξύ των ανυσμάτων $x(i)$ και $x(j)$ ως τη μέγιστη απόσταση μεταξύ των στοιχείων τους

4. Χρησιμοποιούμε τα ανύσματα $x(1)$ έως $x(N-m-1)$ για να υπολογίσουμε (για κάθε $i \leq N-m+1$)

$$C_i^m(r) = (\text{αριθμός } x(j) \text{ ώστε } d[x(i), x(j)] \leq r) / (N-m+1)$$

Οι $C_i^m(r)$ τιμές εκτιμούν (εντός του ορίου r) την κανονικότητα, ομοιότητα του μοτίβο (διάταξης) στοιχείων συγκριτικά με ένα δεδομένο μοτίβο στοιχείων μήκους m .

5. Ορίζουμε ως $\Phi^m(r)$ τη μέση τιμή των $\ln C_i^m(r)$.

Τέλος ορίζουμε ως Approximate Entropy:

$$\text{ApEn}(m, r, N) = \Phi^m(r) - \Phi^{m+1}(r)$$

Με την ApEn ουσιαστικά υπολογίζουμε τη λογαριθμική πιθανότητα ένα σύνολο στοιχείων που βρίσκονται κοντά (δηλαδή σε όριο r) σε m παρατηρήσεις να παραμείνουν κοντά (μέσα στο ίδιο όριο) στις επόμενες συγκρίσεις.

Σε όλες τις μέλετες που αφορούν στην ανθρώπινη κίνηση και χρησιμοποίησαν ApEn η m είχε τιμή 2 και η r μεταξύ 0.20 και 0.25. Εμείς για τους υπολογισμούς μας χρησιμοποίησαμε την τιμή 2 για την m και 0.2 για την r . Ο υπολογισμός της ApEn έγινε με τη χρήση αλγορίθμων σε Matlab (The MathWorks, Inc., MA, Version 6.1).

Η ApEn παίρνει τιμές μεταξύ 0 και 2. Τιμές πλησίον του 0 χαρακτηρίζουν περιοδικά συστήματα ενώ τιμές πλησίον του 2 τυχαία συστήματα.

A ΜΕΛΕΤΗ

Ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ

Στην πρώτη μελέτη να εξετάσαμε τί συμβαίνει σε ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ, εκτιμώντας, μέσω του LyE, τη δυναμική σταθερότητα στο γόνατο (Stergiou, 2004). Η δυναμική σταθερότητα ορίστηκε σαν την ευαισθησία του γονατος σε μικρά ερεθίσματα του περιβάλλοντος. Η ύπαρξη αυτών των μικρών ερεθισμάτων αντικατοπτρίζεται στη μεταβλητότητα που παρατηρείται κατά τη βόδιση. Στη συγκεκριμένη μελέτη το γόνατο με ρήξη ΠΧΣ συγκρίθηκε με το ετερόπλευρο υγιές.

Στη μελέτη συμπεριλάβαμε 10 ασθενείς (8 άνδρες, 2 γυναίκες; Μέση ηλικία 35.1 (\pm 11.2 έτη), μέσο βάρος 78.5 (\pm 16 kg), μέσο ύψος 171 (\pm 9.9 cm). Η διαγνωση της ρήξης έγινε με MRI ενώ σε 7 περιπτώσεις επιβεβαιώθηκε και αρθροσκοπικά. Ο μέσος χρόνος από τον τραυματισμό ως την εξέταση ήταν 33.5 μήνες. Η κλινική εξέταση περιέλαβε το Lysholm score (εικόνα 21) (μέση τιμή 66 (\pm 15)) και την μέτρηση τη πρόσθιας μετατόπισης της κνήμης με το KT-1000 (Medmetric Corporation, San Diego, CA, USA). Σε όλες τις περιπτώσεις η διαφορά στην πρόσθια μετατόπιση της κνήμης μεταξύ των δύο κατω άκρων ήταν μεγαλύτερη από 3.5 mm. Οι ασθενείς περπάτησαν στο διάδρομο σύμφωνα με το πρωτόκολλο στη ταχύτητα που οι ίδιοι επέλεξαν, 20% ταχύτερα, και 20% πιο αργά. Η μέση ταχύτητα που επιλέχθηκε από τους ασθενείς ήταν 0.78 (\pm 0.18) ms^{-1} . Η εκτίμηση της μεταβλητότητας και μέσω αυτής της δυναμικής σταθερότητας στο γόνατο έγινε με τη χρήση του LyE. Η σύγκριση έγινε μεταξύ του άκρου με ρήξη ΠΧΣ και του ετερόπλευρου υγιούς.

ΚΛΙΜΑΚΑ ΒΑΘΜΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΑΤΟΣ – LYSHOLMΧωλότητα (5 βαθμοί)

Καθόλου = 5
 Ελαφρά ή περιοδικά = 3
 Σοβαρά και σταθερά = 0

Υποστήριξη του σκέλους (5 βαθμοί)

Καθόλου = 5
 Μπαστούνι ή πατερίτσα = 2
 Αδύνατη η εφαρμογή βάρους = 0

Κλειδώμα (15 Βαθμοί)

Όχι αίσθηση κλειδώματος ή
 μπλοκαρίσματος = 15
 Σπάνια όταν αθλούμαι η σε
 έντονες προσπάθειες = 10
 Κλειδώμα περιστασιακά = 6
 Κλειδώμα συχνά = 2
 Κλειδωμένο κατά την εξέταση = 0

Αστάθεια (25 βαθμοί)

Ποτέ = 25
 Σπάνια όταν αθλούμαι η σε
 έντονες προσπάθειες = 20
 Συχνά όταν αθλούμαι ή σε
 έντονες προσπάθειες (ή αδύνατη
 Η συμμετοχή μου σε άθλημα) = 15
 Περιστασιακά σε καθημερινές
 δραστηριότητες = 10
 Συχνά σε καθημερινές δραστη-
 ριότητες = 5
 Σε κάθε βήμα = 0

Πόνος (25 βαθμοί)

Καθόλου = 25
 Ήπιος και ασταθής σε έντονες
 προσπάθειες = 20
 Αξιοσημείωτος σε έντονες
 προσπάθειες = 15
 Αξιοσημείωτος κατά ή μετά τη
 βάρδια για περισσότερα από
 2 χιλιόμετρα = 10
 Αξιοσημείωτος κατά ή μετά τη
 βάρδια για λιγότερα από
 2 χιλιόμετρα = 5
 Συνεχής = 0

Οίδημα (πρήξιμο) (10 βαθμοί)

Καθόλου = 10
 Σε έντονη προσπάθεια = 6
 Σε συνήθη προσπάθεια = 2
 Συνεχής = 0

Ανέβασμα σκάλας (10 βαθμοί)

Κανένα πρόβλημα = 10
 Ελαφρά ανικανότητα = 6
 Ένα – ένα βήμα = 2
 Αδύνατη = 0

Βαθύ κάθισμα (5 βαθμοί)

Κανένα πρόβλημα = 5
 Ελαφρά ανικανότητα = 4
 Όχι πέρα από τις 90° = 2
 Αδύνατο = 0

ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ**ΕΠΙΔΟΣΗ**

Άριστη 95-100
 Καλή 84-94
 Μέτρια 65-83
 Πτωχή < 64

Εικόνα 21 Κλίμακα αξιολόγησης γόνατος Lysholm

B ΜΕΛΕΤΗ

Ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ

Στην επόμενη μελέτη (Georgoulis 2006), μελετήσαμε τη μεταβλητότητα με την παράμετρο ApEn. Στη μελέτη συμπεριλάβαμε 10 ασθενείς (8 άνδρες, 2 γυναίκες, μέση ηλικία 34.7 (\pm 11.1 έτη), μέσο βάρος 77.3 (\pm 16.7 kg), μέσο ύψος 173 (\pm 9 cm). Η διαγνωση της ρήξης έγινε με MRI ενώ σε 7 περιπτώσεις επιβεβαιώθηκε και αρθροσκοπικά. Ο μέσος χρόνος από τον τραυματισμό ως την εξέταση ήταν 19.9 μήνες. Η κλινική εξέταση περιέλαβε το Lysholm (εικόνα 21) (μέση τιμή 68 (\pm 13)) και την μέτρηση τη πρόσθιας μετατόπισης της κνήμης με το KT-1000 (Medmetric Corporation, San Diego, CA, USA). Σε όλες τις περιπτώσεις η διαφορά στην πρόσθια μετατόπιση της κνήμης μεταξύ των δύο κατω άκρων ήταν μεγαλύτερη από 3.5 mm. Το επίπεδο δραστηριότητας εκτιμήθηκε με το Tegner score (εικόνα 22) (μέση τιμή πριν τον τραυματισμό 6.5 και μετά τον τραυματισμό) Οι ασθενείς περπάτησαν στο διάδρομο σύμφωνα με το πρωτόκολλο στη ταχύτητα που οι ίδιοι επέλεξαν, 20% ταχύτερα και 20% πιο αργά. Η μέση ταχύτητα που επιλέχθηκε από τους ασθενείς ήταν 0.77 (\pm 0.16) ms⁻¹.

Η σύγκριση έγινε μεταξύ του άκρου με ρήξη ΠΧΣ και του ετερόπλευρου υγιούς.

ΚΛΙΜΑΚΑ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ TEGNER

10. Αγωνιστικός αθλητισμός

Ποδόσφαιρο, κορυφαίο επίπεδο

9. Αγωνιστικός αθλητισμός

Ποδόσφαιρο, κατώτερες κατηγορίες
Πάλη
Γυμναστική
Χόκεϊ επί πάγου

8. Αγωνιστικός αθλητισμός

Σκουός ή Μπάντμιτον
Αλτικά αγωνίσματα στίβου
Σκι κατάβασης

7. Αγωνιστικός αθλητισμός

Τένις
Δρομικά αγωνίσματα στίβου
Χάντμπολ
Μπάσκετ
Μοτο-κρος

Σπορ αναψυχής

Ποδόσφαιρο
Χόκεϊ επί πάγου
Σκουός
Αλτικά αγωνίσματα στίβου
Τρέξιμο ανώμαλου δρόμου
και αγωνιστικό

6. Σπορ αναψυχής

Τένις ή μπάντμιτον
Χάντμπολ
Μπάσκετ
Σκι κατάβασης
Τροχάδην τουλάχιστον 5 φορές την εβδομάδα
σύνταξη λόγω

5. Εργασία

Βαριά χειρονακτική (πχ οικοδομική)

Αγωνιστικός αθλητισμός

Ποδηλασία
Σκι αντοχής (langlauf)
Τροχάδην σε ανώμαλο έδαφος δύο φορές/εβδ.

4. Εργασία

Μέτριας επιβάρυνσης (οδηγός φορτηγού
βαριά οικιακή εργασία)
Σπορ αναψυχής

Ποδηλασία

Σκι αντοχής (langlauf)
Τροχάδην σε ομαλό έδαφος τουλάχιστον
δύο φορές την εβδομάδα

3. Εργασία

Ελαφρά χειρονακτική (πχ νοσοκόμος)

Αγωνιστικός και ψυχαγωγικός αθλητισμός

Κολύμβηση

Βάδιση σε ανώμαλο έδαφος -δάσος

2. Εργασία

Πολύ ελαφρά χειρονακτική
Βάδιση σε ανώμαλο έδαφος δυνατή αλλά Αναψυχής
αδύνατη σε δάσος

1. Εργασία

Καθιστική
Βάδιση σε επίπεδο έδαφος

0. Αναρρωτική άδεια από εργασία ή αναπηρική

προβλημάτων στο γόνατο

Εικόνα 22: Κλίματα αξιολόγησης φυσικής δραστηριότητας

Γ ΜΕΛΕΤΗ

Ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ

Και στις δύο προηγηθείσες μελέτες το άκρο με τη ρήξη του ΠΧΣ συγκρίθηκε με το ετερόπλευρο υγιές. Υπάρχουν όμως εμβιομηχανικά δεδομένα ότι μετά από ρήξη ΠΧΣ υπάρχουν προσαρμογές όχι μόνο στο άκρο με τη ρήξη του ΠΧΣ αλλά και στο ετερόπλευρο υγιές, σε σύγκριση με ένα υγιές άκρο (Berchuck 1990, Ferber 2004, Urbach 1999). Συνεπώς είναι ασαφές αν τα συμπεράσματα στα οποία καταλήξαμε στις προηγούμενες μελέτες θα μπορούσαν να γενικευτούν όσο αναφορά στη ρήξη ΠΧΣ. Έτσι, στην επόμενη μελέτη (Moraiti 2007) εκτιμήσαμε τη μεταβλητότητα στη βάδιση για την κάμψη-έκταση στο γόνατο με την παράμετρο LyE και συγκρίναμε το άκρο με τη ρήξη ΠΧΣ με ομάδα ελέγχου άκρων υγιών ατόμων. Εξετάστηκαν επτά ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ (πέντε άνδρες, δύο γυναίκες; ηλικία 34 ± 9 έτη, βάρος 75 ± 6 kg, ύψος 1.70 ± 0.08 m). Η διάγνωση έγινε με MRI ενώ σε 6 περιπτώσεις επιβεβαιώθηκε και με αρθροσκόπηση. Το χρονικό διάστημα μεταξύ κάκωσης και εμβιομηχανικής εκτίμησης ήταν 33.5 μήνες. Όλοι οι ασθενείς είχαν επεισόδια αστάθειας. Το Lysholm score (εικόνα 21) ήταν 66 ± 15 ενώ η διαφορά στην πρόσθια μετατόπιση της κνήμης σε σχέση με το έτερο υγιές ήταν περισσότερο από 3.5mm σε όλες τις περιπτώσεις, όπως μετρήθηκε με το KT -1000 (KT 1000; Medmetric Corp., San Diego, CA, USA). Την ομάδα ελέγχου απάρτησαν 7 υγιή άτομα (πέντε άνδρες, δύο γυναίκες; ηλικία 29 ± 4.2 έτη, βάρος 69.2 ± 8 kg, ύψος 1.71 ± 0.09 m) με ελεύθερο ατομικό ιστορικό (Lysholm score 98 ± 2 ; διαφορά σε πρόσθια μετατόπιση κνήμης μεταξύ των δύο άκρων μικρότερη από 3 mm). Όλοι βάδισαν στον κυλιόμενο τάπητα για δύο λεπτά, σύμφωνα με το πρωτόκολλο στην ταχύτητα που οι ίδιοι επέλεξαν. Η μέση ταχύτητα ήταν 0.74 ± 0.19 m s⁻¹ για την ομάδα ελέγχου και 0.75 ± 0.16 m s⁻¹ για τους ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ταχυτήτων βάδισης (t-test, P = 0.900).

Δ ΜΕΛΕΤΗ

Ασθενείς με πλαστική ΠΧΣ

Εξετάσαμε τη μεταβλητότητα μετά την πλαστική αποκατάσταση του ΠΧΣ, χρησιμοποιώντας αυτομόσχευμα επιγονατιδικού τένοντα (BPTB) και αυτομόσχευμα οπισθίων μηριαίων (τετραπλο ισχνού/ημιτενοντώδη semitendinosus/gracilis ST/G). Επίσης, συγκρίναμε τα δύο αυτομοσχεύματα ως προς το λειτουργικό αποτέλεσμα. Η μεταβλητότητα εκτιμήθηκε με την παράμετρο ArEn.

Στη μελέτη συμμετείχαν 6 άνδρες με πλαστική ΠΧΣ με αυτομόσχευμα επιγονατιδικού τένοντα (BPTB) (ηλικία 24 ± 3 έτη; βάρος 83 ± 7 kg; υψος 181 ± 3.2 cm), 6 άνδρες με πλαστική ΠΧΣ με αυτομόσχευμα οπισθίων μηριαίων (τετραπλο αυτομόσχευμα ισχνού/ημιτενοντώδη ST/G) (ηλικία 27 ± 6 έτη, βάρος 77 ± 10 kg; ύψος 177 ± 7 cm), και 6 υγιείς οι οποίοι αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου (ηλικία 28 ± 3 years; βάρος 81 ± 3 kg; ύψος 181 ± 5 cm). Το χρονικό διάστημα από το χειρουργείο ως τη λειτουργική εκτίμηση ήταν $25 (\pm 5.5)$ μήνες για τους ασθενείς με ST/G αυτομόσχευμα και $23 (\pm 5.4)$ μήνες για τους ασθενείς με BPTB αυτομόσχευμα. Όλοι οι ασθενείς ήταν non-competes πριν την πλαστική ΠΧΣ.

Σε όλες τις περιπτώσεις η διάγνωση της ρήξης επιβεβαιώθηκε αρθροσκοπικά. Ασθενείς με χόνδρινες βλάβες, ρήξη οπισθίου χιαστού ή πλαγίου συνδέσμου, παλαιότερο τραυματισμό ή ρήξη μηνίσκου μεγαλύτερη από 25% ή με οποιαδήποτε νευρολογική πάθηση δε συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Όλοι οι ασθενείς ακολούθησαν το ίδιο πρωτόκολλο αποκατάστασης (Εικόνα 23)

Χρονικό διάστημα από πλαστική ΠΧΣ	Ασκήσεις
1 ^η ημέρα- 3 ^η εβδομάδα	Βάδιση με βακτηρίες (foot touch), κάμψη γόνατος 90°, ισομετρικές ασκήσεις τετρακεφάλου
3 ^η -4 ^η εβδομάδα	Βάδιση με βακτηρίες (foot touch), κάμψη γόνατος 120°, ισομετρικές ασκήσεις τετρακεφάλου
4 ^η -6 ^η εβδομάδα	Ενδυνάμωση τετρακεφάλου και οπισθίων μηριαίων, βάδιση με μία βακτηρία, κάμψη γόνατος περισσότερο από 120 °
6 ^η -8 ^η εβδομάδα	Βάδιση χωρίς βακτηρίες, μυϊκή ενδυνάμωση, ασκήσεις ιδιοδεκτικότητας, ασκήσεις ανοικτής-κλειστής αλυσίδας, πλήρες εύρος κίνησης
2 ^ο -3 ^ο μήνας	Τρέξιμο, μυϊκή ενδυνάμωση, ασκήσεις ιδιοδεκτικότητας, ασκήσεις ανοικτής-κλειστής αλυσίδας, ασκήσεις δυναμικής σταθερότητας
3 ^ο -6 ^ο μήνας	85% μυϊκής ισχύος, ασκήσεις ειδικές για κάθε άθλημα
6 ^ο -9 ^ο μήνας	Επιστροφή στα sports, με την προϋπόθεση ότι ο ασθενής ανέκτησε ικανοποιητική ισχύ σε μύες μηρού, επίδοση σε ασκήσεις ειδικές για κάθε άθλημα και στατική ισορροπία

Εικόνα 23: Πρωτόκολλο αποκατάστασης ματά από πλαστική ΠΧΣ. Ακολουθήθηκε από όλους τους ασθενείς που εξετάστηκαν.

Η κλινική εξέταση έγινε από έναν εξεταστή και περιλάμβανε το Lysholm score (εικόνα 21), το International Knee Documentation Committee (IKDC) score (εικόνα 24, 25), ενώ το επίπεδο δραστηριότητας εκτιμήθηκε με το Tegner score (εικόνα 22). Το Lysholm score για την ομάδα BPTB ήταν 96 ± 3 και για την ST/G ομάδα 95 ± 5 . T-tests (independent two-tailed t-test) έδειξαν ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους. Το ίδιο ίσχυε και για το τμήμα υποκειμενικής αξιολόγησης του IKDC (92 ± 7 για την ομάδα BPTB; 90 ± 10 για τη ομάδα STG).

Όσο αναφορά στο τμήμα αντικειμενικής αξιολόγησης του IKDC 2 ασθενείς αξιολογήθηκαν ως A και 4 ως B στην ομάδα BPTB, ενώ όλοι οι ασθενείς στην STG ομάδα αξιολογήθηκαν ως B. Σε όλες τις περιπτώσεις η διαφορά στη πρόσθια μετατόπιση της κνήμης μεταξύ της πάσχουσας και της υγιούς πλευράς, όπως μετρήθηκε με το KT-1000 ήταν «φυσιολογική» η σχεδόν φυσιολογική (≤ 5 mm). Επιπλέον, t-tests έδειξαν δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ του επιπέδου δραστηριότητας πριν τον τραυματισμό και μετεγχειρητικά (Tegner scores 7.1 και 6.7 για την ομάδα BPTB, 7 and 6.7 για την ομάδα STG, εικόνα 22).

Το Tegner score για την ομάδα ελέγχου ήταν 6.9. Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των Tegner score για την ομάδα ελέγχου και κάθε ομάδα ασθενών (t-test). Η ταχύτητα βάδισης ήταν 0.86 m s^{-1} για την ομάδα BPTB, 0.90 μέτρα ανά sec για την ομάδα ST/G, και 0.91 m s^{-1} για την ομάδα ελέγχου, χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους ($p > 0.05$ / t-test) .

Εικόνα 24 ΦΟΡΜΑ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΗΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΓΟΝΑΤΩΝ ΙΚDC 2000

Το πλήρες όνομά σας

Σημερινή ημερομηνία: ____/____/____ ημερομηνία του τραυματισμού: ____/____/____
 ημέρα μήνας έτος ημέρα μήνας έτος

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ *:

* Βαθμολογήστε τα συμπτώματα στο πιο υψηλό επίπεδο δραστηριότητας στο οποίο πιστεύετε ότι θα μπορούσατε να λειτουργήσετε χωρίς σημαντικά κλινικά ευρήματα, ακόμα κι αν δεν εκτελείτε πραγματικά τις δραστηριότητες σε αυτό το επίπεδο.

1. Ποιο είναι το υψηλότερο επίπεδο δραστηριότητας που μπορείτε να εκτελέσετε χωρίς ιδιαίτερο πόνο στα γόνατα;

- Πολύ επίπονες δραστηριότητες όπως το άλμα ή η περιστροφή όπως στο μπάσκετ ή στο ποδόσφαιρο
 Επίπονες δραστηριότητες όπως βαριά φυσική εργασία, σκι ή τένις
 Μέτριες δραστηριότητες όπως τη μέτρια φυσική εργασία ή το ελαφρό τρέξιμο
 Ελαφριές δραστηριότητες όπως το περπάτημα, τα οικιακά ή η κηπουρική
 Ανίκανος να εκτελέσει οποιαδήποτε από τις ανωτέρω δραστηριότητες λόγω του πόνου στα γόνατα

2. Κατά τη διάρκεια των 4 προηγούμενων εβδομάδων, ή από τον τραυματισμό σας, πόσο συχνά είχατε πόνο;

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Ποτέ Συνεχώς

3. Εάν αισθανθήκατε πόνο, πόσο έντονος είναι αυτός;

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Κανένας πόνος Χειρότερος
 διανοητός πόνος

4. Κατά τη διάρκεια 4 των προηγούμενων εβδομάδων, ή από τον τραυματισμό σας, πόσο δύσκαμπτο ή πρησμένο ήταν το γόνατό σας;

- Καθόλου
 Αρκετά
 Μέτρια
 Πολύ
 Εξαιρετικά

5. Ποιο είναι το πιο υψηλό επίπεδο δραστηριότητας που μπορείτε να αποδώσετε χωρίς σημαντικό πρήξιμο στο γόνατό σας;

- Πολύ επίπονες δραστηριότητες όπως το άλμα ή η περιστροφή όπως στο μπάσκετ ή στο ποδόσφαιρο
 Επίμονες δραστηριότητες όπως βαριά φυσική εργασία, σκι ή τένις
 Μέτριες δραστηριότητες όπως τη μέτριο φυσικό εργασία ή το ελαφρό τρέξιμο

- Ελαφριές δραστηριότητες όπως το περπάτημα, τα οικιακά, ή η κηπουρική
 Ανίκανος να εκτελέσει οποιαδήποτε από τις ανωτέρω δραστηριότητες λόγω του πρηξίματος των γονάτων

6. Κατά τη διάρκεια των 4 προηγούμενων εβδομάδων, ή από τον τραυματισμό σας, το γόνατό σας μπλοκάρισε ή πιάστηκε ;

- Ναι Όχι

7. Ποιο είναι το πιο υψηλό επίπεδο δραστηριότητας που μπορείτε να αποδώσετε χωρίς να αισθάνεστε αστάθεια στο γόνατό σας;

- Πολύ επίπονες δραστηριότητες όπως το άλμα ή η περιστροφή όπως στο μπάσκετ ή στο ποδόσφαιρο
 Επίπονες δραστηριότητες όπως βαριά φυσική εργασία, σκι ή τένις
 Μέτριες δραστηριότητες όπως μέτριο φυσική εργασία ή ελαφρό τρέξιμο
 Ελαφριές δραστηριότητες όπως το περπάτημα, τα οικιακά ή η κηπουρική
 Ανίκανος να εκτελέσει οποιαδήποτε από τις ανωτέρω δραστηριότητες λόγω αστάθειας του γονάτου

ΑΘΛΗΤΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ:

8. Ποιο είναι το πιο υψηλό επίπεδο δραστηριότητας που μπορείτε να συμμετέχετε σε κανονική βάση;

- Πολύ επίπονες δραστηριότητες όπως το άλμα ή η περιστροφή, π.χ. στο μπάσκετ ή στο ποδόσφαιρο
 Επίπονες δραστηριότητες όπως βαριά φυσική εργασία, σκι ή τένις
 Μέτριες δραστηριότητες όπως μέτρια φυσική εργασία ή ελαφρό τρέξιμο
 Ελαφριές δραστηριότητες όπως το περπάτημα, τα οικιακά ή η κηπουρική
 Ανίκανος να εκτελέσει οποιαδήποτε από τις ανωτέρω δραστηριότητες λόγω του γονάτου

9. Πώς επηρεάζει το γόνατό σας τη δυνατότητά σας να:

		Καθόλου δύσκολο	Ελάχιστα δύσκολο	Αρκετά δύσκολο	Εξαιρετικά δύσκολο	Ανέφικτο
α.	Ανεβείτε σκαλοπάτια	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
β.	Κατεβείτε σκαλοπάτια	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
γ.	Γονατίσετε	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
δ.	Καθίσετε οκλαδόν	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ε.	Καθίσετε λυγίζοντας τα γόνατά σας	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ζ.	Σηκωθείτε από μια καρέκλα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
η.	Τρέξετε προς τα εμπρός	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
θ.	Πηδήξετε και προσγειωθείτε στο τραυματισμένο γόνατο	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ι.	Σταματήσετε και να ξεκινήσετε γρήγορα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Εικόνα 25 IKDC KNEE EXAMINATION FORM

Patient Name: _____		Date of Birth: ____/____/____ Day Month Year		
Gender: <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> M	Age: _____	Date of Examination: ____/____/____ Day Month Year		
Generalized Laxity:	<input type="checkbox"/> tight	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> lax	
Alignment:	<input type="checkbox"/> obvious varus	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> obvious valgus	
Patella Position:	<input type="checkbox"/> obvious baja	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> obvious alta	
Patella Subluxation/Dislocation:	<input type="checkbox"/> centered	<input type="checkbox"/> subluxable	<input type="checkbox"/> subluxed <input type="checkbox"/> dislocated	
Range of Motion (Ext/Flex):	Index Side: passive ____/____/____	active ____/____/____		
	Opposite Side: passive ____/____/____	active ____/____/____		
SEVEN GROUPS FOUR GRADES *Group				
Grade	Normal	Nearly Normal	Abnormal	Severely Abnormal
	A	B	C	D
1. Effusion	<input type="checkbox"/> None	<input type="checkbox"/> Mild	<input type="checkbox"/> Moderate	<input type="checkbox"/> Severe
2. Passive Motion Deficit				
ΔLack of extension	<input type="checkbox"/> <3°	<input type="checkbox"/> 3 to 5°	<input type="checkbox"/> 6 to 10°	<input type="checkbox"/> >10°
ΔLack of flexion	<input type="checkbox"/> 0 to 5°	<input type="checkbox"/> 6 to 15°	<input type="checkbox"/> 16 to 25°	<input type="checkbox"/> >25°
3. Ligament Examination				
ΔLachman (25° flex) (134N)	<input type="checkbox"/> -1 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm(1 ⁺) <input type="checkbox"/> <-1 to -3	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm(2 ⁺) <input type="checkbox"/> <-3 stiff	<input type="checkbox"/> >10mm(3 ⁺)
ΔLachman (25° flex) manual max Anterior endpoint:	<input type="checkbox"/> -1 to 2mm <input type="checkbox"/> firm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm <input type="checkbox"/> soft	<input type="checkbox"/> >10mm
ΔTotal AP Translation (25° flex)	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm
ΔMed Joint Opening (20° flex/valgus rot)	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm
ΔLat Joint Opening (20° flex/varus rot)	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm
ΔTotal AP Translation (70° flex)	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm
ΔPosterior Drawer Test (70° flex)	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm
ΔExternal Rotation Test (30° flex prone)	<input type="checkbox"/> <5°	<input type="checkbox"/> 6 to 10°	<input type="checkbox"/> 11 to 19°	<input type="checkbox"/> >20°
ΔExternal Rotation Test (90° flex prone)	<input type="checkbox"/> <5°	<input type="checkbox"/> 6 to 10°	<input type="checkbox"/> 11 to 19°	<input type="checkbox"/> >20°
ΔPivot Shift	<input type="checkbox"/> equal	<input type="checkbox"/> +glide	<input type="checkbox"/> ++(clunk)	<input type="checkbox"/> +++(gross)
ΔReverse Pivot Shift	<input type="checkbox"/> equal	<input type="checkbox"/> glide	<input type="checkbox"/> gross	<input type="checkbox"/> marked
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>				
Functional Test				
One Leg Hop (% of opposite side)	<input type="checkbox"/> ≥90%	<input type="checkbox"/> 89 to 76%	<input type="checkbox"/> 75 to 50%	<input type="checkbox"/> <50%
**Final Evaluation				
* Group grade: The lowest grade within a group determines the group grade				
** Final evaluation: the worst group grade determines the final evaluation for acute and sub-acute patients. For chronic patients compare preoperative and postoperative evaluations. In a final evaluation only the first 3 groups are evaluated.				
Δ Difference in involved knee compared to normal or what is assumed to be normal				

E ΜΕΛΕΤΗ

Στη μελέτη αυτή εξετάσαμε τη μεταβλητότητα μετά την πλαστική αποκατάσταση ΠΧΣ χρησιμοποιώντας αυτομόσχευμα BPTB ή ST/G σε σχέση με ομάδα ελέγχου αλλά και το έτερο υγιές άκρο, χρησιμοποιώντας τη μη γραμμική παράμετρο largest LyE.

Έξι άνδρες με αποκατάσταση ΠΧΣ με αυτομόσχευμα BPTB (ηλικία: 23 ± 2 έτη; βάρος: 83 ± 5 kg; ύψος: 179 ± 5 cm), έξι άνδρες με αποκατάσταση ΠΧΣ με αυτομόσχευμα ST/G (ηλικία: 24 ± 3 years; βάρος: 78 ± 8 kg; ύψος: 176 ± 7 cm) και 6 υγιείς (ηλικία: 27 ± 3 έτη; βάρος: 80 ± 3 kg; ύψος: 182 ± 5 cm) συμμετείχαν στη μελέτη. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων για ηλικία, βάρος και ύψος ($p=0.17$, $p=0.14$, $p=0.16$ αντίστοιχα). Οι ασθενείς τυχαία έλαβαν αυτομόσχευμα BPTB ή ST/G. Το χρονικό διάστημα από την αποκατάσταση ως τη λειτουργική εκτίμηση ήταν $25 (\pm 4.5)$ μήνες για τους ασθενείς με ST/G αυτομόσχευμα και $21 (\pm 5.4)$ μήνες για τους ασθενείς με BPTB ($p=0.18$ / t-test). Σε όλες τις περιπτώσεις η διάγνωση της ρήξης επιβεβαιώθηκε αρθροσκοπικά. Ασθενείς με χόνδρινες βλάβες, ρήξη οπισθίου χιαστού ή πλαγίου συνδέσμου, παλαιότερο τραυματισμό ή ρήξη μηνίσκου μεγαλύτερη από 25% ή με οποιαδήποτε νευρολογική πάθηση δε συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Όλοι οι ασθενείς ακολούθησαν το ίδιο πρωτόκολλο αποκατάστασης (εικόνα 23).

Η κλινική εξέταση έγινε από τον ίδιο εξεταστή και περιλάμβανε το Lysholm score, το International Knee Documentation Committee (IKDC) score, ενώ το επίπεδο δραστηριότητας εκτιμήθηκε με το Tegner score. Το Lysholm score για την ομάδα BPTB ήταν 96 ± 3 και για την ST/G ομάδα 95 ± 5 . T tests έδειξαν ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ

τους ($p=0.35$, t-test). Το ίδιο ισχυε και για το τμήμα υποκειμενικής αξιολόγησης του IKDC (92 ± 7 για την ομάδα BPTB; 90 ± 10 για τη ομάδα STG, $p=0.4$, t-test).

Όσο αναφορά στο τμήμα αντικειμενικής αξιολόγησης του IKDC, 2 ασθενείς αξιολογήθηκαν ως A και 4 ως B στην ομάδα BPTB, ενώ όλοι οι ασθενείς στην ST/G ομάδα αξιολογήθηκαν ως B. Σε όλες τις περιπτώσεις η διαφορά στη πρόσθια μετατόπιση της κνήμης μεταξύ της πάσχουσας και της υγιούς πλευράς, όπως μετρήθηκε με το KT-1000 ήταν «φυσιολογική» η σχεδόν φυσιολογική (≤ 5 mm). Επιπλέον, δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές (η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση t-test) μεταξύ του επιπέδου δραστηριότητας πριν τον τραυματισμό και μετεγχειρητικά (Tegner scores 7.1 και 6.7 για την ομάδα BPTB, $p=0.21$, 7 and 6.7 για την ομάδα STG, $p=0.22$, t-test).

Το Tegner score για την ομάδα ελέγχου ήταν 6.9. Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των Tegner score για την ομάδα ελέγχου και κάθε ομάδα ασθενών (η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση t-test). Η ταχύτητα βάρδισης ήταν 0.86 meters ανά second για την ομάδα BPTB, 0.90 m/sec για την ομάδα ST/G, και 0.91 m/sec για την ομάδα ελέγχου, χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους (η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση t-test) .

Χειρουργική τεχνική

Όλες οι αρθροσκοπήσεις για την αποκατάσταση του ΠΧΣ έγιναν από τον ίδιο χειρουργό, υπό γενική αναισθησία και υπό ίσχαιμο περιίδεση. Αρχικά γινόταν αρθροσκόπηση, καθαρισμός της άρθρωσης και σημείωση των προσφύσεων του ΠΧΣ σε κνήμη και μηριαίο

και ακολουθούσε η λήψη του μοσχεύματος (αυτομόσχευμα επιγονατιδικού τένοντα (BPTB) (Moebius 2001) ή τετραπλό αυτομόσχευμα ισχνού/ημιτενοντώδη (ST/G). Η λήψη του αυτομοσχεύματος BPTB γινόταν από το έσω 1/3 του επιγονατιδικού τένοντα. Το κανάλι της κνήμης δημιουργούνταν σε γωνία 60° ως προς το plateau της κνήμης, με διάμετρο 10 mm για το BPTB μόσχευμα ή σύμφωνα με τη διάμετρο του μοσχεύματος, στην περίπτωση του αυτομοσχεύματος STG (8 έως 9 mm). Το μηριαίο κανάλι δημιουργούνταν στη θέση ώρας 10 μέσω πρόσθιου-έσω portal και με το γόνατο σε κάμψη 120°, και για τα δύο μοσχεύματα. Τα αυτομοσχεύματα BPTB καθλώθηκαν με βιοαπορροφήσιμες βίδες (BIORCI; Smith & Nephew Endoscopy, Andover, MA) σε μηριαίο και κνήμη. Τα αυτομοσχεύματα STG σταθεροποιήθηκαν με EndoButton (Smith & Nephew Endoscopy) στο μηριαίο και με βιοαπορροφήσιμη βίδα στην κνήμη (BIORCI). Μετεγχειρητικές ακτινογραφίες επιβεβαίωσαν τη θέση των tunnels.

Δ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

A ΜΕΛΕΤΗ

Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση ANOVA (α 2x3 (side by speed) analysis of variance repeated on both factors/ ταχύτητα και πλευρά πάσχοντος ΠΧΣ). Έτσι μπορέσαμε να μελετήσουμε την επίδραση της ταχύτητας βάρδισης στη μεταβλητότητα κατά τη βάρδιση (LyE), τις διαφορές μεταξύ πάσχοντος και υγιούς άκρου αλλά και την αλληλεπίδραση μεταξύ αυτών των παραγόντων. Όπου απαιτήθηκε χρησιμοποιήθηκε Tukey multiple comparison post-hoc analysis. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε 0.05.

Βρήκαμε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ του άκρου με ρήξη ΠΧΣ και του ετερόπλευρου υγιούς [$F(1, 18) = 5.793, P = 0.04$]. Ειδικότερα, βρήκαμε ότι το πάσχον έκρο έχει μεγαλύτερες τιμές LyE σε σχέση με το ετερόπλευρο υγιές (εικόνα 26). Δε βρέθηκαν διαφορές για τις τιμές LyE στις τρεις ταχύτητες. Επίσης δε βρέθηκε αλληλεπίδραση.

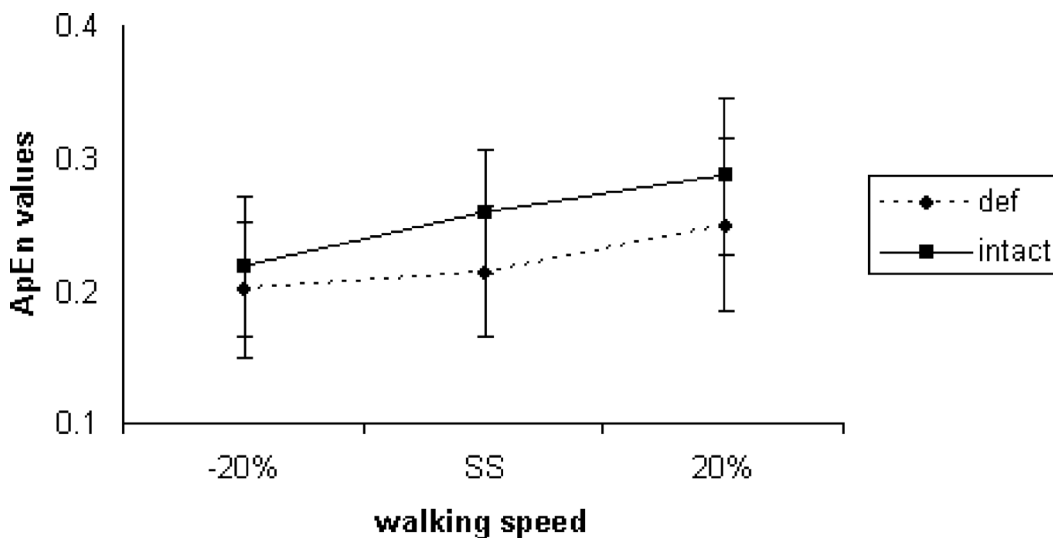
Συνθήκη	LyE
<i>Γόνατο με ρήξη ΠΧΣ</i>	
Ταχύτητα που ο εξεταζόμενος επέλεξε	0.1176 (± 0.0175)
-20%	0.1235 (± 0.0188)
+20%	0.1129 (± 0.0144)
<i>Έτερο υγιές γόνατο</i>	
Ταχύτητα που ο εξεταζόμενος επέλεξε	0.1080 (± 0.0196)
-20%	0.1202 (± 0.0183)
+20%	0.1063 (± 0.0172)

Εικόνα 26 Μέση τιμή και SD των LyE για το άκρο με ρήξη ΠΧΣ αλλά και το έτερο υγιές σε όλες τις ταχύτητες

B ΜΕΛΕΤΗ

Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση ANOVA (α 2x3 (side by speed) analysis of variance repeated on both factors). Έτσι μπορέσαμε να μελετήσουμε την επίδραση της ταχύτητας βάρδισης στη μεταβλητότητα κατά τη βάρδιση (ApEn), τις διαφορές μεταξύ πάσχοντος και υγιούς άκρου αλλά και την αλληλεπίδραση μεταξύ αυτών των παραγόντων. Όπου απαιτήθηκε χρησιμοποιήθηκε Tukey multiple comparison post-hoc analysis. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε 0.05

Βρήκαμε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ του άκρου με ρήξη ΠΧΣ και του έτερου υγιούς ($F = 5.57, p = 0.022$). Ειδικότερα, βρήκαμε ότι το πάσχον άκρο έχει μικρότερες τιμές ApEn σε σχέση με το ετερόπλευρο υγιές (εικόνα 27). Επιπλέον βρέθηκαν διαφορές για τις τιμές ApEn στις τρεις ταχύτητες ($F = 5.79, p = 0.005$). Συγκεκριμένα, αυξήσεις στην ταχύτητα βάρδισης συνοδευόταν από αυξημένες τιμές ApEn. Post-hoc ανάλυση έδειξε ότι υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ όλων των ταχυτήτων. Τέλος, δε βρέθηκε αλληλεπίδραση μεταξύ των δύο παραγόντων ($F = 0.339, p = 0.714$).



Εικόνα 27 Γραφική παρασταση των μεσων τιμων ApEn και των SD για το άκρο με ρήξη ΠΧΣ και για το ετερόπλευρο υγιές και στις 3 ταχύτητες βάρδισης (def: άκρο με ρήξη ΠΧΣ, intact: ετερόπλευρο υγιές άκρο).(Georgoulis et al 2006)

Γ ΜΕΛΕΤΗ

Χρησιμοποιήσαμε independent two-tailed t-test για να συγκρίνουμε τις LyE τιμές μεταξύ του άκρου με ρήξη ΠΧΣ και της ομάδας ελέγχου. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε 0.05.

Βρήκαμε ότι η ομάδα ελέγχου είχε στατιστικά μεγαλύτερες τιμές LyE σε σχέση με την ομάδα ελέγχου ($P = 0.026$).

Δ ΜΕΛΕΤΗ

Οι τιμές ArEn συγκρίθηκαν με ANOVA test (1-way analysis of variance). Όπου απαιτήθηκε (για τη διερεύνηση διαφορών) χρησιμοποιήθηκαν independent t tests. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε σε 0.05. Χρησιμοποιήσαμε το λογισμικό SPSS (SPSS, Chicago, IL).

Τα αποτελέσματα ANOVA ανέδειξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές ArEn ($F_{2,15} = 4.892$; $P = 0.023$ εικόνα 28). Περαιτέρω έλεγχος με t tests δεν ανέδειξε διαφορές μεταξύ της ομάδας BPTB και της ομάδας STG ($T = 0.748$; $P = 0.238$). Εντούτοις, η ομάδα είχε στατιστικά μεγαλύτερες τιμές ArEn σε σχέση με την ομάδα ελέγχου ($T = 2.007$; $P = .038$). Το effect size (Cohen d) για τη σύγκριση αυτή υπολογίστηκε 1.182, το οποίο είναι ιδιαίτερα ικανοποιητικό σύμφωνα με τον Cohen (1988). Επίσης, ανεδείχθησαν διαφορές μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας STG ($T = 3.682$; $P = 0.002$). Το effect size (Cohen d) για τη σύγκριση αυτή υπολογίστηκε 2.146, το οποίο είναι ιδιαίτερα ικανοποιητικό σύμφωνα με τον Cohen (1988).

	Ομάδα ελέγχου	Πλαστική ΠΧΣ με BPTB	Πλαστική ΠΧΣ με ST/G
Μέση τιμή	0.244	0.295 ♦	0.312 *
SD	0.035	0.050	0.028

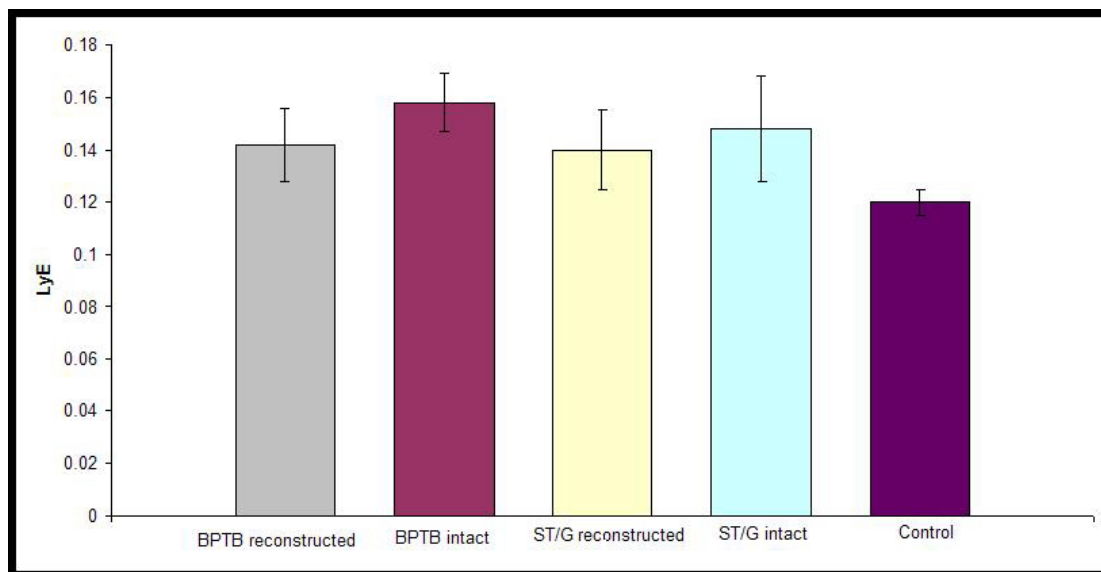
♦ $p=0.038$, συγκριτικά με ομάδα ελέγχου

* $p=0.002$, συγκριτικά με ομάδα ελέγχου

Εικόνα 28: Τιμές ArEn (μέση τιμή και SD) για την κάμψη-έκατση στο γόνατο για την ομάδα ελέγχου, την ομάδα με πλαστική αποκατάσταση ΠΧΣ με αυτομόσχευμα BPTB και την ομάδα με πλαστική αποκατάσταση ΠΧΣ με τετραπλό αυτομόσχευμα ST/G

E MEΛETH

Οι τιμές LyE για όλες τις ομάδες υποβλήθηκαν σε ανάλυση ANOVA (one way analysis of variance). Όπου απαιτήθηκε στη συνέχεια (για τη διερεύνηση διαφορών) χρησιμοποιήθηκαν independent Student t-tests. Επιπλέον, για να εκτιμήσουμε τις διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων με πλαστική ΠΧΣ και του έτερου υγιούς άκρου χρησιμοποιήσαμε ANOVA (two by two analysis of variance). Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε 0.05. Η στατιστική ανάλυση έγινε με SPSS (Base 12.0, SPSS Inc., Chicago, IL). Η ανάλυση με the one-way ANOVA ανέδειξε διαφορές μεταξύ του άκρου με πλαστική ΠΧΣ και της ομάδας ελέγχου ($F_{2,15} = 5.43, p = 0.016$) (εικόνα 29)



Εικόνα 29 Γραφική παράσταση όπου φαίνονται η μέση τιμή και η σταθερά απόκλιση για την παράμετρο LyE values σε όλες τις ομάδες. Σημαντικές αλλαγές βρέθηκαν μεταξύ της ομάδας ελέγχου και αμφοτέρων των ομάδων με πλαστική ΠΧΣ και μεταξύ των ομάδων με πλαστική ΠΧΣ και των ετερόπλευρων υγιών άκρων. Δεν ανεδείχθησαν διαφορές μεταξύ των ομάδων με πλαστική ΠΧΣ.

Η ανάλυση post-hoc με τη χρήση Tukey tests δεν ανεδείξε διαφορές μεταξύ της ομάδος BPTB και της ομάδος ST/G ($p = 0.432$). Η ομάδα BPTB είχε στατιστικά υψηλότερες τιμές LyE (0.142 ± 0.014) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. (0.120 ± 0.005 , $P = 0.007$). Το ίδιο βρέθηκε να ισχύει και για την ομάδα ST/G (LyE= 0.140 ± 0.015 , $P = 0.012$). Το statistical power της ανάλυσής ήταν 75.7% σύμφωνα με τους αλγόριθμους του Cohen (1988).

Τα αποτελέσματα του 2X2 ANOVA ανέδειξαν ότι υπάρχουν διαφορές μεταξύ των άκρων με πλαστική ΠΧΣ και του ετερόπλευρου υγιούς άκρου ($F_{1,10} = 8.82$, $p = 0.014$). Ειδικότερα, το ετερόπλευρο υγιές άκρο έχει στατιστικά υψηλότερες τιμές LyE σε σχέση με το

άκρο με πλαστική ΠΧΣ και με τα δύο αυτομοσχέυματα (LyE για το υγιές άκρο στην ομάδα BPTB: 0.158 ± 0.011 , LyE για το υγιές άκρο στην ομάδα ST/G: 0.148 ± 0.02). Βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων ($F_{1,10} = 0.54$, $p = 0.47$). Επιπλέον, δε βρέθηκε αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων ($F = 1.276$, $p = 0.285$).

Ε. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης είναι να μελετήσουμε τη μεταβλητότητα κατά τη βάρδια με τη χρήση μη γραμμικών παραμέτρων σε ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ αλλά και σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε πλαστική ΠΧΣ χρησιμοποιώντας είτε αυτομόσχευμα επιγονατιδικού τένοντα είτε αυτομόσχευμα τενόντων οπισθίων μηριαίων.

Σύμφωνα με τη θεωρία της βέλτιστης μεταβλητότητας και τη loss of complexity hypothesis υποθέσαμε ότι η ρήξη ΠΧΣ θα συνεπάγεται μειωμένη πολυπλοκότητα και τροποποιημένη μεταβλητότητα σε σχέση με υγιή άκρα και ότι η πλαστική ΠΧΣ χρησιμοποιώντας είτε αυτομόσχευμα οπισθίων μηριαίων θα αποκαθιστά τη μεταβλητότητα και την πολυπλοκότητα.

Στην πρώτη μελέτη εξετάσαμε ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ. Χρησιμοποιώντας τη μη γραμμική μεταβλητή largest LyE μελετήσαμε τη μεταβλητότητα κατά τη βάρδια προκειμένου να εκτιμήσουμε τη δυναμική σταθερότητα του γόνατος. Τα αποτελέσματά μας έδειξαν μεγαλύτερες τιμές LyE για το πάσχον γόνατο σε σύγκριση με το ετερόπλευρο υγιές, που ερμηνεύτηκε ως μεγαλύτερη λειτουργική αστάθεια. Επιπλέον, μεταβολές στην ταχύτητα βάρδιας δεν επηρέασαν τη σταθερότητα στο γόνατο.

Στη συνέχεια μελετήσαμε τη μεταβλητότητα στη βάρδια σε ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ με τη χρήση της μη γραμμικής παραμέτρου ApEn. Τα αποτελέσματα της μελέτης μας έδειξαν μικρότερες τιμές ApEn στο γόνατο με ρήξη ΠΧΣ σε σύγκριση με το ετερόπλευρο υγιές σε

όλες τις ταχυτητες βάρδισης. Επίσης, αυξήσεις στην ταχύτητα βάρδισης συνοδεύονταν και από αυξήσεις στην ArEn.

Και στις δύο αυτές μελέτες το άκρο με τη ρήξη του ΠΧΣ συγκρίθηκε με το ετερόπλευρο υγιές. Υπάρχουν, όμως, εμπιομηχανικά δεδομένα ότι μετά από ρήξη ΠΧΣ υπάρχουν προσαρμογές όχι μόνο στο άκρο με τη ρήξη του ΠΧΣ αλλά και στο ετερόπλευρο υγιές, σε συγκριση με ένα υγιές άκρο. (Swanik 1999, Berchuck 1990, Ferber 2004, Urbach 1999). Συνεπώς είναι ασαφές αν τα συμπεράσματα στα οποία καταλήξαμε στις προηγούμενες μελέτες θα μπορούσαν να γενικευτούν όσο αναφορά στη ρήξη ΠΧΣ. Έτσι, στην επόμενη μελέτη (Moraiti 2007) εκτιμήσαμε τη μεταβλητότητα στη βάρδιση για την κάμψη-έκταση στο γόνατο με την παράμετρο LyE και συγκρίναμε το άκρο με τη ρήξη ΠΧΣ με ομάδα ελέγχου άκρων υγιών ατόμων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η μεταβλητότητα στη βάρδιση ήταν μικρότερη στην ομάδα με ρήξη ΠΧΣ σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Τα αποτελέσματα των τριών αυτών μελετών έδειξαν ότι η πολυπλοκότητα κατά τη βάρδιση ήταν μικρότερη στην ομάδα με ρήξη ΠΧΣ σε σχέση με το ετερόπλευρο υγιές άκρο ή την ομάδα ελέγχου, επιβεβαιώνοντας την υπόθεσή μας.

Αυτές οι αλλαγές μπορεί να οφείλονται στην τροποποιημένη δραστηριότητα των μυών στους ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ. Συγκεκριμένα, έχει αποδειχθεί ότι ο ΠΧΣ είναι σημαντικότερος σταθεροποιητικός παράγοντας στο γόνατο όχι μόνο λόγω των μηχανικών του ιδιοτήτων αλλά και λόγω των μηχανοϋποδοχέων που υπάρχουν σε αυτόν. (Johansson 1991, Solomonow 2001 Schultz 1984, Schutte 1987). Για παράδειγμα έχει αποδειχθεί, σε

ανθρώπους και ζώα, ότι ερεθίσματα από μηχανοϋποδοχείς του ΠΧΣ προκαλούν σύσπαση σε οπίσθιους μηριαίους (αντανακλαστικό ΠΧΣ-οπισθίων μηριαίων/ACL-hamstring reflex) (Dyhre-Poulsen 2000, Tsuda 2001). Επιπλέον, έχει προταθεί ότι η απώλεια των ερεθισμάτων ιδιοδεκτικότητας από τους μηχανοϋποδοχείς του ΠΧΣ μπορεί να προκαλέσει αλλαγές στο κεντρικό νευρικό σύστημα το οποίο δυνητικά οδηγεί στην ανάπτυξη νέων προτύπων ενεργοποίησης και συνεργασίας των μυών (Courtney 2005, Di Fabio 1992, Paihous 1992). Για παράδειγμα, οι Courtney και συνεργάτες (Courtney 2005) απέδειξαν ότι οι ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ χαρακτηρίζονται από αλλαγές στην ιδιοδεκτική αισθητικότητα (altered somatosensory evoked potentials) και στη δραστηριότητα του γαστροκνημίου μυός και των οπισθίων μηριαίων μυών κατά τη βάρδιση σε κυλιόμενο τάπητα. Οι Di Fabio και συνεργάτες (Di Fabio 1992) περιέγραψαν την ύπαρξη ενός αντανακλαστικού των οπισθίων μηριαίων που εκλύεται από ερεθισμό των μηχανοϋποδοχέων του αρθρικού θυλάκου λόγω της αστάθειας στο γόνατο με ρήξη ΠΧΣ. Ο Konishi και συνεργάτες (2001) έδειξαν ότι σε άκρα με ρήξη ΠΧΣ η αδυναμία του τετρακεφάλου οφείλεται στην έλλειψη ερεθισμάτων από τους μηχανοϋποδοχείς του ΠΧΣ. Επιπλέον, έχει αποδειχθεί ότι η ρήξη ΠΧΣ ακολουθείται από αλλαγές στο ΚΝΣ (Valeriani 1996). Θα μπορούσαμε, συνεπώς, να υποστηρίξουμε ότι μέσω των προαναφερόμενων αλλαγών προκύπτουν οι διαφοροποιήσεις στη μεταβλητότητα στη βάρδιση μετά από ρήξη ΠΧΣ.

Στη συνέχεια αξιολογήσαμε τη μεταβλητότητα στη βάρδιση μετά από πλαστική ΠΧΣ με αυτομόσχευμα BPTB ή τετραπλό ST/G (Moraiti 2009). Χρησιμοποιήσαμε τη μεταβλητή ArEn. Τα αποτελέσματά μας έδειξαν ότι η πλαστική ΠΧΣ επηρεάζει τη μεταβλητότητα από βήμα σε βήμα. Και οι δυο ομάδες με πλαστική ΠΧΣ είχαν μεγαλύτερες τιμές ArEn συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ της ομάδας με

αυτομόσχευμα BPTB και της ομάδας με αυτομόσχευμα ST/G. Συμπεράναμε ότι μετα την πλαστική ΠΧΣ χρησιμοποιώντας είτε αυτομόσχευμα BPTB είτε αυτομόσχευμα ST/G έχουμε αυξημένη μεταβλητότητα σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό.

Στη συνέχεια θελήσαμε να επιβεβαιώσουμε τα αποτελέσματα μας χρησιμοποιώντας την παράμετρο LyE αλλά και να διερευνήσουμε τί συμβαίνει με τη μεταβλητότητα στη βάδιση μετά από πλαστική ΠΧΣ όχι μόνο σε σχέση με την ομάδα ελέγχου αλλά και σε σχέση με το ετερόπλευρο υγιές γόνατο. Τα αποτελέσματά μας έδειξαν ότι και οι δύο ομάδες ασθενών που είχαν υποβληθεί σε πλαστική ΠΧΣ είχαν μεγαλύτερες τιμές LyE συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Δεν παρατηρήθηκαν, όμως, διαφορές μεταξύ της ομάδας με αυτομόσχευμα BPTB και τετραπλό ST/G. Ένα επιπλέον εύρημα της παρούσης μελέτης ήταν ότι το ετερόπλευρο υγιές γόνατο παρουσίαζε μεγαλύτερες τιμές LyE συγκριτικά με το γόνατο με την πλαστική αποκατάσταση και στις δύο ομάδες ασθενών.

Τα αποτελέσματα των μελετών μας υποδεικνύουν ότι η πολυπλοκότητα κατά τη βάδιση δεν αποκαθίσταται με την πλαστική ΠΧΣ χρησιμοποιώντας αυτομόσχευμα BPTB ή τετραπλό ST/G απορρίπτοντας την υπόθεσή μας.

Η αυξημένη μεταβλητότητα που παρατηρείται στο γόνατο σε σχέση με το υγιές γόνατο (ομάδα ελέγχου) θα μπορούσε να εξηγηθεί μέσω της τροποποιημένης, συγκριτικά με το φυσιολογικό, νευρομυϊκής δραστηριότητας που έχει αποδειχθεί από προηγούμενες ότι υπάρχουν στο άκρο που έχει υποβληθεί σε πλαστική ΠΧΣ.

Συγκεκριμένα, έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει έλλειμμα στην ισχύ των εκτεινόντων αλλά και των καμπτήρων στο γόνατο, ενώ διαταράσσεται επίσης η ισορροπία αγωνιστών/ανταγωνιστών περίξ του γόνατος όταν χρησιμοποιείται αυτομόσχευμα οπισθίων μηριαίων (Rudroff 2003, Hiemstra 2000, Hiemstra 2004, Nakamura 2002). Επιπλέον, τα άκρα στα οποία έχει γίνει πλαστική ΠΧΣ με αυτομόσχευμα BPTB έχουν έλλειμμα ισχύος σε τετρακέφαλο (Hiemstra 2000, Bush Joseph 2001, Keays 2007).

Αυτές οι αλλαγές στη μυϊκή δραστηριότητα ίσως είναι νευρικής αιτιολογίας. Ειδικότερα, η έλλειψη προσαγωγών ερεθισμάτων ιδιοδεκτικότητας από τους μηχανοϋποδοχείς του ΠΧΣ ή της περιοχής λήψης του αυτομοσχεύματος ίσως τροποποιεί τη λειτουργία του νευρικού συστήματος αναφορικά με τη ενεργοποίηση των μυών περίξ του γόνατος (Solomonow 1987, Johansson 1990, Schultz 1984, Schutte 1987). Επιπλέον, λόγω της διαφορετική εμβιομηχανικής στο γόνατο με πλαστική ΠΧΣ, τα ερεθίσματα από τους μηχανοϋποδοχείς των δομών που περιβάλλουν την άρθρωση ίσως διαφέρουν από εκείνα στο υγιές γόνατο (Khalsa 1996).

Το γεγονός ότι δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των δύο αυτομοσχευμάτων σημαίνει ότι παρά τη διαφορετική επίδραση του κάθε αυτομοσχεύματος στη δραστηριότητα των μυών γύρω από το γόνατο (Nakamura 2002, Bush-Joseph 2001, Hiemstra 2004, Keays 2007, De Jong 2007), το τελικό αποτέλεσμα όπως εκτιμάται μέσω της μεταβλητότητας στη βάρδια είναι το ίδιο.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματά μας οι ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ εμφανίζουν μειωμένη μεταβλητότητα στη βάδιση. Αντίθετα εκείνοι με πλαστική ΠΧΣ έχουν αυξημένη μεταβλητότητα στη βάδιση. Αυτό θα μπορούσε να ερμηνευτεί ως εξής: ο ασθενής που γνωρίζει ότι στο γόνατο έχει ΠΧΣ που του προσδίδει σταθερότητα, όπως φάνηκε από τις κλινικές δοκιμασίες, αισθάνεται «ασφαλής» και προσθέτει επιπλέον κινήσεις κατά τη βάδιση. Όμως, η ιδιοδεκτικότητα δεν έχει αποκατασταθεί και συνεπώς η λειτουργία του γόνατος δεν έχει επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα. Αντιθέτως, η μειωμένη μεταβλητότητα που συναντάται σε ρήξη ΠΧΣ υποδηλώνει ότι οι συγκεκριμένοι ασθενείς είναι πιο προσεκτικοί στον τρόπο που περπατούν προσπαθώντας να μην κάνουν περιττές κινήσεις, με αποτέλεσμα η βάδισή τους να είναι πιο άκαμπτη.

Σύμφωνα με τη θεωρία της βέλτιστης μεταβλητότητας η μειωμένη μεταβλητότητα στο γόνατο με ρήξη ΠΧΣ υποδεικνύει ότι το γόνατο είναι περισσότερο άκαμπτο νευρομυϊκά σε σχέση με ένα υγιές γόνατο. Αντίθετα, το γόνατο με πλαστική ΠΧΣ χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερες αποκλίσεις στη συμπεριφορά του κατά τη βάδιση συγκριτικά με ένα υγιές γόνατο. Και οι δυο καταστάσεις χαρακτηρίζονται από μειωμένη πολυπλοκότητα, ευελιξία και προσαρμοστικότητα στις αλλαγές του περιβάλλοντος. Θα μπορούσαμε λοιπόν να υποστηρίξουμε ότι αυτή είναι η αιτία για την οποία και οι δύο καταστάσεις έχουν συνδεθεί με επιρρέπεια σε τραυματισμούς και δευτεροπαθή παθολογία στο γόνατο (Kannus 1987, Noyes 1983 part I and II Pinczewski 2007, Liden 2008).

Από τη μελέτη μας προέκυψε επίσης ότι η πλαστική ΠΧΣ επηρέασε τη μεταβλητότητα στη βάδιση και στο ετερόπλευρο υγιές άκρο είτε χρησιμοποιήσουμε αυτομόσχευμα BPTB είτε τετραπλό ST/G. Το ευρημα αυτό έρχεται σε συμφωνία με

προηγούμενες μελέτες που δείχνουν ότι υπάρχουν προσαρμογές και στα δύο κατω άκρα σχετικά με εμβιομηχανική στη βάδιση και μυϊκή δραστηριότητα σε ασθενείς με πλαστική ΠΧΣ (Ferber 2004, Hiemstra 2007).

Οι παρούσες, συνεπώς, τεχνικές πλαστικής ΠΧΣ με τα συγκεκριμένα μοσχεύματα και το συγκεκριμένο πρόγραμμα αποκατάστασης δεν επαρκούν για να αποκαταστήσουν τη μεταβλητότητα κατά τη βάδιση. Πιθανές εξηγήσεις αποτελούν η αποτυχία πλήρους αποκατάστασης της ανατομίας του ΠΧΣ (Arconzky 1982, Girgis 1975) αλλά και η απώλεια ή τροποποίηση ερεθισμάτων ιδιοδεκτικής αισθητικότητας. Συνεπώς, για να μπορέσουμε να πλησιάσουμε τη φυσιολογική μεταβλητότητα στη βάδιση μετά από πλαστική ΠΧΣ θα πρέπει να τροποποιήσουμε τα ήδη υπάρχοντα ή να αναπτύξουμε νέα πρωτόκολλα αποκατάστασης που θα δίνουν μεγαλύτερη έμφαση στην ιδιοδεκτικότητα.

Υπάρχουν κάποιοι περιορισμοί στη μελέτη μας.

Συγκεκριμένα, οι εξεταζόμενοι περπάτησαν σε κυλιόμενο τάπητα και όχι στο έδαφος. Η βάδιση στον κυλιόμενο ταπητα μπορεί να επηρεάσει τη μεταβλητότητα (Dingwell 2001). Εν τούτοις οι Matsas και συνεργάτες (Matsas 2001) απέδειξαν εφόσον προηγηθεί ένα διάστημα εξοικίωσης, τα κινηματικά δεδομένα που αφορούν στο γόνατο κατά τη βάδιση σε κυλιόμενο τάπητα μπορούν να γενικευτούν και να περιγράψουν βάδιση σε έδαφος. Επιπλέον, ο υπολογισμός των μη γραμμικών παραμετρών που χρησιμοποιήσαμε για την εκτίμηση της μεταβλητότητας απαιτεί μεγάλο αριθμό δεδομένων κατά τη διάρκεια συλλογής των οποίων η ταχύτητα βάδισης πρέπει να παραμένει σταθερή. Κατά τη βάδιση στο έδαφος είναι ανέφικτο

να διατηρηθεί μια σταθερή ταχύτητα (Minetti 2001, Weinstein 2001) και μεταβολές στην ταχύτητα επηρεάζουν τη μεταβλητότητα. Χρησιμοποιώντας κυλιόμενο τάπητα εξασφαλίζουμε μια σταθερή ταχύτητα βάδισης και συνεπώς αίρουμε σχετικούς παράγοντες που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τη μεταβλητότητα. Επιπλέον, σε όλες τις περιπτώσεις δεν υπήρχαν διαφορές στην ταχύτητα βάδισης μεταξύ των συγκρινόμενων ομάδων, ενώ δεδομένου ότι όλοι οι εξεταζόμενοι βάδισαν σε κυλιόμενο τάπητα, η μεταβλητότητα επηρεάστηκε σε όλους στον ίδιο βαθμό.

Ένας άλλος περιορισμός στη μελέτη μας, δυνητικά, είναι ο μικρός αριθμός εξεταζομένων σε κάθε ομάδα. Σε όλες τις περιπτώσεις όμως, όπως περιγράφεται στα αποτελέσματα, είχαμε ικανό statistical power. Επιπλέον οι ομάδες που εξετάστηκαν χαρακτηρίζονταν από ομογένεια αναφορικά στα δημογραφικά στοιχεία.

ΣΤ. ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Οι μελέτες μας κατέδειξαν ότι η μελέτη της μεταβλητότητας με μη γραμμικές παραμέτρους μπορεί να μας δώσει χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με τις αλλαγές που επέρχονται στη λειτουργία του νευρομυϊκού συστήματος μετά από ρήξη του ΠΧΣ αλλά και μετά από πλαστική ΠΧΣ.

Εντούτοις, απαιτούνται ακόμη πολλές μελέτες. Συγκεκριμένα, χρειαζόμαστε προοπτικές μελέτες με μεγάλο αριθμό συμμετεχόντων όπου τα αποτελέσματα σχετικά με τη μεταβλητότητα θα συσχετίζονται με κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα. Επιπλέον, θα πρέπει να εκτιμήσουμε και τα αποτελέσματα των νέων πρωτοκόλλων που θα αναπτυχθούν και τα οποία θα επικεντρώνονται στην καλλιέργεια της ιδιοδεκτικής αισθητικότητας, κάτι που καταφάνηκε από τα αποτελέσματά μας.

Η πραγματοποίηση αυτών των εργασιών θα ενισχύσει ή ακόμη θα επιβεβαιώσει την πεποίθησή μας ότι η μελέτη της μεταβλητότητας κατά τη βάρδια με τη χρήση μη γραμμικών παραμέτρων μπορεί να αποτελέσει έναν νέο τρόπο εκτίμησης της βάρδιας όχι μόνο στην περίπτωση ρήξης και πλαστικής ΠΧΣ αλλά και σε άλλες καταστάσεις που επηρεάζουν τη βάρδια.

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

Μελέτη της επίδρασης της ρήξης και χειρουργικής αποκατάστασης του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου με τη χρήση μη γραμμικών παραμέτρων.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η μελέτη της μεταβλητότητας με τη χρήση μη γραμμικών παραμέτρων έδειξε ότι τα υγιή συστήματα στον ανθρώπινο οργανισμό διέπονται από χαοτικές ιδιότητες που τους προσδίδουν πλαστικότητα καθιστώντας τα ικανά να προσαρμόζονται και να ανταπεξέρχονται στις αλλαγές του περιβάλλοντος. Τα συγκεκριμένα συστήματα χαρακτηρίζονται από μέγιστη πολυπλοκότητα και βέλτιστο επίπεδο μεταβλητότητας. Το γήρας αλλά και παθολογικές καταστάσεις μεταβάλουν την μεταβλητότητα και μειώνουν την πολυπλοκότητα, οδηγώντας σε περιορισμό της ευελιξίας και της προσαρμοστικότητας του συστήματος. Χρησιμοποιήσαμε αυτή την προσέγγιση για να μελετήσουμε τις αλλαγές που επέρχονται μετά από ρήξη Πρόσθιου Χιαστού Συνδέσμου αλλά και μετά την πλαστική αποκατάσταση αυτού χρησιμοποιώντας είτε αυτομόσχευμα επιγονατιδικού (BPTB) είτε αυτομόσχευμα οπισθίων μηριαίων (ST/G). Συγκεκριμένα, μελετήθηκε η μεταβλητότητα κατά τη βάδιση.

Υποθέσαμε ότι η ρήξη ΠΧΣ θα συνεπάγεται αλλαγές στη μεταβλητότητα κατά τη βάδιση και μείωση της πολυπλοκότητας. Επίσης, υποθέσαμε ότι οι αλλαγές αυτές θα αποκατασταθούν μετά την πλαστική ΠΧΣ χρησιμοποιώντας είτε BPTB είτε ST/G αυτομοσχευμα.

ΜΕΘΟΔΟΣ: Εξετάστηκαν ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ, με πλαστική ΠΧΣ και υγιείς. Κάθε εξεταζόμενος περπετούσε σε κυλιόμενο τάπητα σε ταχύτητα που ο ίδιος είχε επιλέξει, ενώ γινόταν καταγραφή των κινηματικών δεδομένων με τρισδιάστατο οπτικό-ηλεκτρονικό σύστημα ανάλυσης βάδισης με 6 κάμερες. Η εκτίμηση της μεταβλητότητας έγινε μέσω των παραμέτρων Approximate Entropy (ApEn) και Lyapunov Exponent (LyE) για την κάμψη-έκταση στο γόνατο.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η ρήξη ΠΧΣ συνοδεύεται από μειωμένη μεταβλητότητα κατά τη βάδιση ενώ η πλαστική ΠΧΣ χαρακτηρίζεται από αύξηση της μεταβλητότητας κατά τη βάδιση, συγκριτικά με ένα υγιές άκρο. Δε διαπιστώθηκαν διαφορές μεταξύ των δύο μοσχευμάτων.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ: Τα αποτελέσματά μας επιβεβαίωσαν την πρώτη μας υπόθεση αλλά απέρριψαν τη δεύτερη. Συνεπώς, η πλαστική ΠΧΣ, ανεξάρτητα από το αυτομόσχευμα που έχει χρησιμοποιηθεί δεν αποκαθιστά τη μεταβλητότητα κατά τη βάδιση. Και οι δύο καταστάσεις χαρακτηρίζονται από μειωμένη πολυπλοκότητα που συνεπάγεται περιορισμένη προσαρμοστικότητα σε ερεθίσματα του περιβάλλοντος. Το φαινόμενο αυτό ίσως είναι αποτέλεσμα εμβιομηχανικών αλλαγών ή ελλειμμάτων ιδιοδεκτικότητας, όπως προκύπτει από μελέτες που παριγράφουν αλλαγές στη δραστηριότητα των μυών πέριξ του γόνατος τόσο με πήξη όσο και με πλαστική ΠΧΣ.

The effect of Anterior Cruciate Ligament deficiency and reconstruction on gait variability using non linear parameters

INTRODUCTION: The study of variability using non-linear parameters has shown that healthy biological systems exhibit chaotic properties which provide them with flexibility and adaptability to the ever changing environmental demands. These systems are characterized by an optimal amount of variability and great complexity. Aging and diseased states lead in alterations in variability and decreased complexity which result in reduced flexibility and adaptability. We used this approach to examine the mechanisms that take place after Anterior Cruciate Ligament (ACL) rupture and reconstruction using either Bone-Patellar-Tendon-Bone (BPTB) or quadrupled semitendinosus/glacilis (ST/G) autograft. This was accomplished by examining gait variability.

We hypothesized that ACL rupture will result in alterations in gait variability and decreased complexity and that these changes will be restored after ACL reconstruction using either BPTB or quadrupled ST/G autografts.

METHODS: We examined ACL deficient patients, ACL reconstructed patients and healthy controls. Each individual walked on a treadmill at a self selected speed for 2 minutes while kinematic data were recorded using a 6- camera optoelectronic system. Gait variability was assessed through the calculation of Approximate Entropy (ApEn) and Lyapunov Exponent (LyE) values for the knee flexion extension time series.

RESULTS: ACL deficiency results in decreased gait variability while ACL reconstruction is characterized by increased gait variability when compared to healthy controls. No difference was found between the two autografts.

DISCUSSION: Our results confirmed our first hypothesis but refuted our second one. Thus, ACL reconstruction does not restore gait variability. Both ACL deficiency and reconstruction

are characterized by decreased complexity, which is associated with decreased adaptability to stimuli and stresses. These changes could be due to the mechanical or proprioceptive deficits, as demonstrated by alterations in the activity of the muscles around the knee in both situations. These findings exist regardless of the autograft used.

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

Προέκυψαν οι εξής δημοσιεύσεις

Moraiti CO, Stergiou N, Ristanis S, Vasiliadis HS, Patras K, Lee C, Georgoulis AD. The effect of anterior cruciate ligament reconstruction on stride-to-stride variability. *Arthroscopy*. 2009 Jul;25(7):742-9.

Moraiti C, Stergiou N, Ristanis S, Georgoulis AD. ACL deficiency affects stride-to-stride variability as measured using nonlinear methodology. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007 Dec;15(12):1406-13

Georgoulis AD, Moraiti C, Ristanis S, Stergiou N. A novel approach to measure variability in the anterior cruciate ligament deficient knee during walking: the use of the approximate entropy in orthopaedics. *J Clin Monit Comput*. 2006 Feb;20(1):11-8.

Stergiou N, Moraiti C, Giakas G, Ristanis S, Georgoulis AD. The effect of the walking speed on the stability of the anterior cruciate ligament deficient knee. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2004 Nov;19(9):957-63.

Moraiti CO, Stergiou N, Vasiliadis VS, Mosis E, Georgoulis AD Anterior cruciate ligament reconstruction results in alterations in gait variability. *Gait and Posture* In press

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Amato I. Chaos breaks out at NIH, but order may come of it. *Science* (1992) 257: 747
- 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.
- Ansakorpi H, Korpelainen JT, Huikuri HV, Tolonen U, Myllyla VV, Isojarri JIT. Heart rate dynamics in refractory and well controlled temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (2002), 72:26-30.
- Arnoczky SP Anatomy of the Anterior Cruciate ligament *Clin Orthop* (1983) 172:19-25
- Arnoczky SP Blood supply to the anterior cruciate ligament and supporting structures. *Orthop Clin North Am* (1985) 16:15-28.
- Arnoczky SP, Rubin RM, Marshal JL. Microvasculature of the cruciate ligaments and its response to injury *J Bone Joint Surg Am* (1979) 61:1221-1229.
-877
- Baek GH, Carlin GJ, Vogrin TM, Woo SLY, Harner CD. Quantitative analysis of collagen fibrils of human cruciate and meniscofemoral ligaments *Clin Orthop* (1998) 357: 205-211.
- Baker, G.L., Gollub, J.P., 1996. *Chaotic Dynamics*. Cambridge University Press, New York.
- Bassingthwaighte JB, Raymond GM. Evaluation of the dispersional analysis method for fractal time series. *Ann Biomed Eng.* (1995) 23:491-505.
- Beard DJ, Kyberd PJ, Fergusson CM, and Dodd CA. Proprioception after rupture of the anterior cruciate ligament. An objective indication of the need for surgery? *J Bone Joint Surg Br* (1993) 75: 311-315.
- Berchuck M, Andriacchi TP, Bach BR, Reider B Gait adaptations by patients who have a deficient anterior crutiante ligament. *J Bone Joint Surg Am* (1990) 72:871-877
- Bernardes J, Goncalves H, Ayres-de-Campos D, Rocha AP. Linear and complex heart rate dymamics vary with sex in relation to fetal behavioural states. *Early Hum Dev* (2008) 84: 433-9.
- Biau DJ, Katsahian S, Kartus J, Harilainen A, Feller JA, Sajovic M, Ejerhed L, Zaffagnini S, Röpke M, Nizard R Patellar tendon versus hamstring tendon autografts for reconstructing the anterior cruciate ligament: a meta-analysis based on individual patient data. *Am J Sports Med.* (2009) 37: 2470-8.
- Bhattacharya J. Complexity analysis of spontaneous EEG. *Acta Neurobiol Exp (Wars).* (2000) 60: 495-501
- Bob P, Chladek J, Susta M, Glaslova K, Jagla F, Kukleta M. Neural chaos and schizophrenia. *Gen Physiol Biophys* (2007) 26: 298-305

Boher SM, Schreiber T, Pompe B, Bertenthal BI Nonlinear analysis of perceptual motor coupling in the development of postural control. In: Nonlinear techniques in physiological time series analysis H. Kantz, J Kurths, G. Mayer-Kress Eds, Heidelberg, Germany, Springer (1998).

Borsa PA, Lephart SM, Irrgang JJ, Safran MR, Fu FH. The effects of joint position and direction of joint motion on proprioceptive sensibility in anterior cruciate ligament-deficient athletes. *Am J Sport Med* (1997) 25: 336–40.

Bruhn S. Improved measurement of knee-joint stability. The Michael–Jäger Prize for a Stuttgart research group. *Orthopade* (1999) 28: 819,.

Bruhn J, Ropcke H, Hoeft A. Approximate Entropy as an electroencephalographic measure of anesthetic drug effect during desflurane anesthesia. *Anesthesiology* (2000) 92: 715-726.

Buoncrisiani AM, Tjoumakaris FP, Starman JS, Ferretti M, Fu FH. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* (2006) 22: 1000-6.

Burks RT (1990) Gross anatomy. In: Daniel D, Akeson W, O'Connor J (eds). *Knee ligaments. Structure, function, injury, and repair*. Raven, New York, Raven Press 1990 pp 59-76.

Bush-Joseph CA, Hurwitz DE, Patel RR, Bahrani Y, Garretson R, Bach BR Jr, Andriacchi TP. Dynamic function after anterior cruciate ligament reconstruction with autologous patellar tendon. *Am J Sports Med* (2001) 29: 36-41.

Buzzi UH, Stergiou N, Kurz MJ, Hageman PA, Heide J. Nonlinear dynamics indicates aging affects variability during gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. (2003) 18: 435-43.

Cameron ML, Fu FH, Paessler HH, Schneider M, Evans CH. Synovial fluid cytokine concentrations as possible prognostic indicators in the ACL-deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* (1994) 2: 38-44.

Campbell's Operative Orthopaedics, 11th Edition. Edited by Canale ST, Beaty JH. Mosby editions, Philadelphia, Pennsylvania 2008 pp 2496-2497

Cavanaugh JT, Guskiewicz KM, Stergiou N. A nonlinear Dynamic Approach for Evaluating Postural control. *New Directions for the management of Sport-Related Cerebral Concussion*. *Sports Med* (2005a) 35 :935-950.

Cavanaugh JT, Guskiewicz KM, Giuliani C, Marshall S, Stergiou N. Detecting altered postural control after cerebral concussion in athletes with normal postural stability. *Br J Sports Med* (2005b) 39: 805-811

Chaovalitwongse W, Iasemidis LD, Pardalos PM, Carney PR, Shiao DS, Sackellares JC. Performance of a seizure warning algorithm based on the dynamics of intracranial EEG. *Epilepsy Res.* (2005) 64: 93-113.

Chmielewski TL, Wilk KE, Snyder-Mackler L. Changes in weight-bearing following injury or surgical reconstruction of the ACL: relationship to quadriceps strength and function. *Gait Posture* (2002) 16: 87–95.

Chmielewski TL, Rudolph KS, Fitzgerald GK, Axe MJ, Snyder-Mackler L. Biomechanical evidence supporting a differential response to acute ACL injury. *Clin Biomech* (2001) 16: 586–91.

Chmielewski TL, Ramsey DK, Snyder-Mackler L. Evidence for differential control of tibial position in perturbed unilateral stance after acute ACL rupture. *J Orthop Res* (2005) 23: 54–60.

Chmielewski TL, Hurd WJ, Snyder-Mackler L. Elucidation of a potentially destabilizing control strategy in ACL deficient non-copers. *J Electromyogr Kinesiol* (2005) 15: 83–92.

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.

Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates; 1988

Courtney C, Rine RM, Kroll P. Central somatosensory changes and altered muscle synergies in subjects with anterior cruciate ligament deficiency. *Gait Posture* (2005) 25: 69–74

Daniel, D.M., Stone, M.L., Dobson, B.E., Fithian, D.C., Rossman, D.J., Kaufman, K.R. Fate of the ACL injured patient. A prospective outcome study. *Am. J. Sports Med.* (1994) 22: 632–644.

Davis, R., Ounpuu, S., Tyburski, D., Gage, J.. A gait analysis data collection and reduction technique. *Hum. Mov. Sci.* (1991) 10: 575–587

De Jong SN, van Caspel DR, van Haeff MJ, Saris DB. Functional assessment and muscle strength before and after reconstruction of chronic anterior cruciate ligament lesions. *Arthroscopy* (2007) 23: 21-28

DeVita, P., Hortobagyi, T., Barrier, J., Torry, M., Glover, K.L., Speroni, D.L., Money, J., Mahar, M.T. Gait adaptations before and after anterior cruciate ligament reconstruction surgery. *Med. Sci. Sports Exerc.* (1997) 29: 853–859.

Diedrich FJ, Warren WH Jr. Why change gaits? Dynamics of the walk-run transition. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* (1995) 21: 183–202.

Di Fabio RP, Graf B, Badke MB, Breunig A, Jensen K (1992) Effect of knee joint laxity on long-loop postural reflexes: evidence for a human capsular-hamstring reflex. *Exp Brain Res* 90:189–200 Pailhous J, Bonnard M (1992) Steady-state fluctuations of human walking. *Behav Brain Res* 47:181–190

Dingwell, J.B., Cusumano, J.P., Cavanagh, P.R., Sternad, D. Local dynamic stability versus kinematic variability of continuous overground and treadmill walking. *J. Biomech.* (2001) Eng. 123, 27– 32.

Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Menetrey J Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2006) 14: 204–213

Dyhre-Poulsen P, Krogsgaard M Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans. *J Appl Physiol* (2000) 89: 2191–5

Edwards TB, Guanche CA, Petrie SG, Thomas KA. In vivo comparison of elongation of the anterior cruciate ligament and single and dual-tunnel anterior cruciate ligament reconstructions. *Orthopedics* (1999) 22: 577-584.

Ferber R, Osternig LR, Woollacott MH, Wasielewski NJ, Lee JH Bilateral accommodations to anterior cruciate ligament deficiency and surgery. *Clin Biomech* (2004) 19: 136–144

Fischer-Rasmussen T, Jensen PE. Proprioceptive sensitivity and performance in anterior cruciate ligament-deficient knee joints. *Scand J Med Sci Sport* (2000) 10: 85-9.

Friemert B, Bumann-Melnyk M, Faist M, Schwarz W, Gerngross H, Claes L. Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation. *Exp Brain Res* (2005a) 160: 1–9.

Friemert B, Faist M, Spengler C, Gerngross H, Claes L, Melnyk M. Intraoperative direct mechanical stimulation of the anterior cruciate ligament elicits short and medium latency hamstring reflexes. *J Neurophysiol* (2005b) 94: 3996–4001.

Frobell RB, Lohmander LS, Roos HP. Acute rotational trauma to the knee: poor agreement between clinical assessment and magnetic resonance imaging findings. *Scand J Med Sci Sports* (2007) 17: 109-114

Furman W, Marshall JL, Girgis FG The anterior cruciate ligament: A functional analysis based on post-mortem studies. *J Bone Joint Surg Am* (1976) 58: 179-185

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.

Georgoulis AD, Pappa L, Moebius U, Malamou-Mitsi V, Pappa S, Papageorgiou CO, Agnantis NJ, Soucacos PN 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: 364–368

Georgoulis, A.D., Papadonikolakis, A., Papageorgiou, C.D., Mitsou, A., Stergiou, N.,. Three-dimensional tibiofemoral kinematics of the anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knee during walking. *Am. J. Sports Med.* (2003) 31: 75–79.

Georgoulis AD, Moraiti C, Ristanis S, Stergiou N. A novel approach to measure variability in the anterior cruciate ligament deficient knee during walking: the use of the approximate entropy in orthopaedics. *J Clin Monit Comput.* (2006) 20: 11-8

Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Relat Res.* (1975) 106: 216-31

Glass L, Mackey MC. *From clocks to chaos: the rhythms of life.* Princeton (NJ): Princeton University Press, 1988

Goldberger AL, Amaral LAN, Hausdorff JM, et al. Fractal dynamics in physiology: Alterations with disease and aging. *Proc Natl Acad Sci.* (2002) (suppl 1):2466-2472

Harbourne RT, Stergiou N. Nonlinear analysis of the development of sitting postural control. *Dev Psychobiol.* (2003) 42: 368-377.

Harbourne RT, Stergiou N. Movement variability and the use of nonlinear tools: principles to guide physical therapist practice. *Phys Ther.* (2009) 89: 267-82.

Harner CD, Baek GH, Vogrin TM, Carlin GJ, Kashiwaguchi S, Woo L Quantitative analysis of human cruciate ligament insertions. *Arthroscopy* (1999) 15: 741-9.

Kennedy JC, Weinberg HW, Wilson AS. The anatomy and functions of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* (1974) 56: 223-235

Harner CD Livesay GA, Kashiwaguchi S, Fujie H, Choi NY, Woo L Comparative study of the size and shape of the anterior and posterior cruciate ligaments. *J Orthop Res Arthroscopy* (1995) 13: 429-434.

Hausdorff JM, Peng CK, Ladin Z, Wei JY, Goldberger AL. Is walking a random walk? Evidence for long-range correlations in stride interval of human gait. *J Appl Physiol.* (1995) 78: 349-58.

Hausdorff JM, Zeman L, Peng CK, Goldberger AL. Maturation of gait dynamics: Stride-to-stride variability and its temporal organization in children. *J Appl Physiol* (1999) 86: 1040-1047.

Hausdorff JM, Mitchell SL, Firtion R, Peng CK, Cudkowicz ME, Wei JY, Goldberger AL. Altered fractal dynamics of gait: reduced stride-interval correlations with aging and Huntington's disease. *J Appl Physiol.* (1997) 82: 262-9.

Hausdorff JM, Purdon PL, Peng CK, Ladin Z, Wei JY, Goldberger AL. Fractal dynamics of human gait: stability of long-range correlations in stride interval fluctuations. *J Appl Physiol.* (1996) 80: 1448-57.

Hausdorff JM, Cudkowicz ME, Firtion R, Wei JY, Goldberger AL. Gait variability and basal ganglia disorders: stride-to-stride variations of gait cycle timing in Parkinson's disease and Huntington's disease. *Mov Disord.* (1998) 13: 428-37

Hausdorff JM, Lertratanakul A, Cudkowicz ME, Peterson AL, Kaliton D, Goldberger AL. Dynamic markers of altered gait rhythm in amyotrophic lateral sclerosis. *J Appl Physiol.* (2000) 88: 2045-53

Hartman ML, Pincus SM, Johnson ML, Matthews DH, Faunt LM, Vance ML, Thorner MO, Veldhuis JD. Enhanced basal and disorderly growth hormone secretion distinguishes acromegalic from normal pulsatile growth hormone release. *J Clin Invest* (1994) 94: 1277-1288.

Hiemstra LA, Webber S, MacDonald PB, Kriellaars DJ. Knee strength deficits after hamstring tendon and patellar tendon anterior cruciate ligament reconstruction. *Med Sci Sports Exerc.* (2000) 32: 1472-1479.

Hiemstra LA, Webber S, MacDonald PB, Kriellars DJ. Hamstrings and quadriceps strength balance in normal and hamstring anterior cruciate ligament-reconstructed subjects. *Clin J Sports Med* (2004) 14: 274-280

Hiemstra LA, Webber S, MacDonald PB, Kriellaars DJ. Contralateral limb strength deficits after anterior cruciate ligament reconstruction using a hamstring tendon graft. *Clin Biomech* (2007) 22: 543-550

Johansson, H., Sjolander, P., Sojka, P. A sensory role for the cruciate ligaments. *Clin. Orthop.* (1991) 268: 161–175.

Kannus P, Jarvinen M. Conservatively treated tears of the anterior cruciate ligament: long term results. *J Bone Joint Surg Am* (1987) 69: 1007–1012

Kaplan DT, Furman MI, Pincus SM, et al. Aging and the complexity of cardiovascular dynamics. *Biophys J.* (1991) 59: 945–949.

Keays SL, Bullock-Saxton JE, Keays AC, Newcombe PA, Bullock MI. A 6-Year Follow-up of the Effect of Graft Site on Strength, Stability, Range of Motion, Function, and Joint Degeneration After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Patellar Tendon Versus Semitendinosus and Gracilis Tendon Graft. *Am J Sports Med* (2007) 35: 729-739.

Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC. Nerve supply of the human knee and its functional importance. *Am J Sports Med* (1982) 10: 329-335.

Keshavan MS, Cashmere JD, Miewald J, Yeragani VK. Decreased nonlinear complexity and chaos during sleep in first episode schizophrenia: a preliminary report. *Schizophrenia Res* (2004) 71: 263-272.

Khalsa PS, and Grigg P. Responses of mechanoreceptor neurons in the cat knee joint capsule before and after anterior cruciate ligament transection. *J. Orthop. Res* (1996) 14: 114 –122.

Kim SJ, Kumar P, Oh KS. Anterior cruciate ligament reconstruction: autogenous quadriceps tendon-bone compared with bone-patellar tendon-bone grafts at 2-year follow-up. *Arthroscopy.* (2009) 25: 137-44.

Konoshi Y, Fukubayashi T, Takeshita D Possible mechanism of quadriceps femoris weakness in patients with ruptured anterior cruciate ligament *Med Sci Sports Exerc* (2002) 34: 1414-1418

Kurz MJ, Stergiou N. An artificial neural network that utilizes hip joint actuations to control bifurcations and chaos in a passive dynamic bipedal walking model *Biol Cybern.* (2005) 93: 213-21

Kurz MJ, Stergiou N. Hip actuations can be used to control bifurcations and chaos in a passive dynamic walking model. *J Biomech Eng.* (2007) 129: 216-22

Kurz MJ, Stergiou N .Do horizontal propulsive forces influence the nonlinear structure of locomotion? *J Neuroeng Rehabil.* (2007) 4: 30

Kurz MJ, Stergiou N. The aging human neuromuscular system expresses less certainty for selecting joint kinematics during gait. *Neurosci Lett.* (2003) 348: 155-8.

Kurz MJ, Stergiou N. Original investigation correlated joint fluctuations can influence the selection of steady state gait patterns in the elderly. *Gait Posture.* (2006) 24: 435-40.

Kyvelidou A, Kurz MJ, Ehlers JL, Stergiou N. Aging and partial body weight support affects gait variability. *J Neuroeng Rehabil.* (2008) 5:22.

Le Van Quyen M, Martinerie J, Navarro V, Boon P, D'Have M, Adam C, Renault B, Varela F, Baulac M. Anticipation of epileptic seizures from standard EEG recordings. *The Lancet.* (2001) 357: 183-188.

Lidén M, Sernert N, Rostgård-Christensen L, Kartus C, Ejerhed L. Osteoarthritic changes after anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone or hamstring tendon autografts: a retrospective, 7-year radiographic and clinical follow-up study. *Arthroscopy* (2008) 24: 899-908

Lipsitz LA, Goldberger AL. Loss of 'complexity' and aging. Potential applications of fractals and chaos theory to senescence. *JAMA.* (1992) 267: 1806-9.

Lohmander LS, Ionescu M, Jugessur H, Poole AR. Changes in joint cartilage aggrecan after knee injury and in osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* (1999) 42: 534-544.

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.

Lysholm M, Ledin T, Odqvist LM, Good L. Postural control –a comparison between patients with chronic anterior cruciate ligament insufficiency and healthy individuals. *Scand J Med Sci Sport* (1998) 8: 432–8.

Maletis GB, Cameron SL, Tengan JJ, Burchette RJ. A prospective randomized study of anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison of patellar tendon and quadruple-strand semitendinosus/gracilis tendons fixed with bioabsorbable interference screws. *Am J Sports Med.* (2007) 35:384-94.

Markolf KL, Burchfield DM, Shapiro MM et al, Biomechanical consequences of replacement of the anterior cruciate ligament with a patella ligament allograft. Part I: Insertion of the graft and anterior posterior testing. *J Bone Joint Surg Am* (1996) 78: 1720-1727.

Matsas A, Taylor N, Mcburney H. Knee joint kinematics from familiarized treadmill walking can be generalized to overground walking in young unimpaired subjects. *Gait Posture* (2000) 11: 56-63

McDaniel Jr., W.J., Dameron Jr., T.B., 1980. Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament. A follow-up study. *J. Bone Joint. Surg. Am.* (1980) 62: 696–705.

Melnyk, M. Faist, M. Gothner, L. Claes B. Friemert Changes in Stretch Reflex Excitability Are Related to “Giving Way” Symptoms in Patients With Anterior Cruciate Ligament Rupture *J Neurophysiol* (2007) 97: 474-480.

Meunier A, Odensten M, Good L. Long-term results after primary repair or non-surgical treatment of anterior cruciate ligament rupture: a randomized study with a 15-year follow-up. *Scand J Med Sci Sports.* (2007) 17: 230-7.

Miller DJ, Stergiou N, Kurz MJ. An improved surrogate method for detecting the presence of chaos in gait. (2006) 39: 2873-2876.

Minetti AE, Ardigo LP, Capodaglio EM, Saibene F. Energetics and mechanics of human walking at oscillating speeds. *Amer Zool* (2001) 41: 205-210

Miyasaka KC, Daniel DM, Stone ML, Hirshman P the incidence of knee ligament injuries in the general population. *Am J knee Surg* (1991) 4: 3-8

Miyatsu M, Atsuta Y, and Watakabe M. The physiology of mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament. An experimental study in decerebrate-spinalised animals. *J Bone Joint Surg Br* (1993) 75: 653–657.

Moebius UG, Georgoulis AD, Papageorgiou CD, Papadonikolakis A, Rossis J, Soucacos PN. Alterations of the extensor apparatus after anterior cruciate ligament reconstruction using the medial third of the patellar tendon. *Arthroscopy.* (2001) 17: 953-959.

Moraiti CO, Stergiou N, Ristanis S, Vasiliadis HS, Patras K, Lee C, Georgoulis AD. The effect of anterior cruciate ligament reconstruction on stride-to-stride variability. *Arthroscopy.* (2009) 25: 742-9.

Moraiti C, Stergiou N, Ristanis S, Georgoulis AD. ACL deficiency affects stride-to-stride variability as measured using nonlinear methodology. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* (2007) 15: 1406-13

More RC, Karras BT, Neiman R, Fritschy D, Woo SL, Daniel DM. Hamstrings-an anterior cruciate ligament protagonist. An in vitro study *Am J Sports Med* (1993) 21: 231-237

Moser HR, Weber B, Wieser HG, Meier PF. Electroencephalograms in epilepsy: analysis and seizure prediction within the framework of Lyapunov theory. *Physica D* (1999) 130: 291-305.

- Nakamura N, Horibe S, Sasaki S, et al. Evaluation of active knee flexion and hamstring strength after anterior cruciate ligament reconstruction using hamstring tendons. *Arthroscopy* (2002) 18: 598-602.
- Naranje S, Mittal R, Nag H, Sharma R. Arthroscopic and magnetic resonance imaging evaluation of meniscus lesions in the chronic anterior cruciate ligament-deficient knee. *Arthroscopy*. (2008) 24: 1045-51
- Natarajan K, Acharya UR, Alias F, Tiboleng T, Puthusserypady SK. Nonlinear analysis of EEG signals at different mental states. *Biomed Eng Online* (2004) 3:7.
- Newell KM, Degrees of freedom and the development of center of pressure profiles. In: K.M. Newell and P.M. Molenaar, Editors, *Applications of nonlinear dynamics to developmental process modeling*, Erlbaum, Hillsdale (1997), pp. 63–84.
- Nielsen AB, Yde J Epidemiology of acute knee injuries. A prospective hospital investigation *J trauma* (1991) 31: 1644-48
- Noyes FR, Matthews DS, Mooar LA, 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* (1983) 65: 163–174
- O’Connell M, George K, Stock D. Postural sway and balance testing: a comparison of normal and anterior cruciate ligament deficient knees. *Gait Posture* (1998) 8: 136–42.
- 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.
- Onaral B, Cammarota JP. Complexity, scaling and fractals in biomedical signals. In: Bronzino JD, editor. *The biomedical engineering handbook*. New York: CRC Press Inc., 1995 :933-944
- Ostrowski JA. Accuracy of 3 diagnostic tests for anterior cruciate ligament tears. *J athl train* (2006) 41: 120-121
- Otto KA. EEG power spectrum analysis for monitoring depth of anaesthesia during experimental study. *Lab Anim* (2008) 42: 45-61
- Pailhous J, Bonnard M (1992) Steady-state fluctuations of human walking. *Behav Brain Res* (1992) 47: 181–190
- Patel RR, Hurwitz DE, Bush-Joseph CA, Bach Jr BR, Andriacchi TP. Comparison of clinical and dynamic knee function in patients with anterior cruciate ligament deficiency. *Am J Sport Med* (2003) 31: 68–74.
- Peng CK, Havlin S, Stanley HE, Goldberger AL. Quantification of scaling components and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. *Chaos* (1994) 5: 82-87

Pincus SM, Cummins TR, Haddad GG. Heart rate variability in normal and aborted-SIDS infants. *Am J Physiol (Regulatory Integrative Comp Physiol)*. (1993) 33: R638-R646,

Pincus SM, Goldberger AL. Physiological time series analysis: what does regularity quantify? *Am J Physiol* (1994) 266: H1643– H1656.

Pincus S, Kalman RE. Not all (possibly) “random” sequences are created equal. *Proc Natl Acad Sci USA* (1997) 94: 3513–3518.

Pinczewski LA, Lyman J, Salmon LJ, Russell VJ, Roe J, Linklater J. A 10-year comparison of anterior cruciate ligament reconstructions with hamstring tendon and patellar tendon autograft: A controlled, prospective trial. *Am J Sports Med* (2007) 35: 564-574

Rabinovich MI, Abarbanel HDI. The role of chaos in neural systems. *Neuroscience* (1998) 87: 5-14

Rajendra AU, Kannathal N, Ong Wai Sing, Luk Yi Ping, TjiLeng Chua. Heart rate analysis in normal subjects in various age groups. *Biomed Eng Online* (2004) 3:24.

Rapp, P.E. A guide to dynamical analysis. *Integr. Physiol. Behav. Sci.* (1994) 29, 311–327.

Renstrom P, Ljungqvist A, Arendt E, Beynon B, Fukubayashi , Garrett W, Georgoulis T, Hewett TE, Johnson R, Krosshaug T, Mandelbaum B, Micheli L, Myklebust G, Roos E, Roos H, Schamasch P, Shultz S, Werner, Wojtys E, Engebretsen L. Non-contact ACL injuries in female athletes: an International Olympic Committee current concepts statement *Br J Sports Med* (2008) 42: 394-412

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.

Roberts D, Friden T, Zatterstrom R, Lindstrand A, Moritz U. Proprioception in people with anterior cruciate ligament deficient knees: comparison of symptomatic and asymptomatic patients. *J Orthop Sport Phys Ther* (1999) 29:587–94.

Rudolph KS, Snyder-Mackler L. Effect of dynamic stability on a step task in ACL deficient individuals. *J Electromyogr Kinesiol* (2004) 14: 565–75.

Rudroff T. Functional capability is enhanced with semitendinosus than patellar tendon ACL repair. *Med Sci Sports Exerc* (2003) 35: 1486-1492

Sakane M, Fox RJ, Woo SE In situ forces in the anterior cruciate ligament and its bundles in response to anterior tibial loads. *J Orthop Res* (1997) 15:285-193

Samuelson TS, Drez D Jr, Maletis GB Anterior Cruciate Ligament Graft Rotation Reproduction of Normal Graft Rotation *Am J Sports Med* (1996) 24: 67-71

Schmidt RA Motor schema theory after 27 years. Reflections and implications for a new theory. *Res Quar Exer Sport* (2003) 74: 366-375.

- Schmidt RA, Lee TD. Motor control and learning: a behaviour emphasis 4th Edition. Champaign III, Human Kinetics Publishers 2005
- Schmitz O, Porksen N, Nyholm B Disorderly and nonstationary insulin secretion in relatives of patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Physiol.* (1997) 272: E218-E224.
- Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. *J Bone Joint Surg Am* (1984) 66: 1072–1076
- Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* (1987) 69: 243–247
- Sigary HM, Vieweg WVR, Pincus SM, Veldhuis JD Increased disorderliness and amplified basal and pulsatile aldosterone secretion in patients with primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* (1995) 80: 28-33.
- Sjolander P, Johansson H., Djupsjobacka M. Spinal and supraspinal effects of activity in ligament afferents. *J. Electromyogr. Kinesiol.* (2002) 12: 167–176
- Stergiou N, Buzzi UH, Kurz MJ, et al. Nonlinear tools in human movement. In: Stergiou, N., eds. *Innovative Analyses of Human Movement*. Champaign, IL: Human Kinetics Publ. 2004
- Stergiou N, Moraiti C, Giakas G, Ristanis S, Georgoulis AD. The effect of the walking speed on the stability of the anterior cruciate ligament deficient knee. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. (2004) 19: 957-63.
- Stergiou N, Harbourne RT, Cavanaugh JT. Optimal movement variability: a new theoretical perspective for neurologic physical therapy. *J Neurol Phys Ther* (2006) 30:120-129.
- Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, Shoji H, Bose W, Beck C, D'Ambrosia R. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am J Sports Med* (1987) 15: 207-213
- Solomonow M, Krogsgaard M. Sensimotor control of knee stability. A review. *Scand. J. Med. Sci. Sports* (2001) 11: 64–80.
- Soucacos PN, Papadopoulou M, Georgoulis A The "Noulis" behind the Lachman test *Arthroscopy* (1998) 14: 75-6.
- Swanik CB, Lephart SM, Giraldo JL, DeMont RG, Fu FH, Reactive Muscle Firing of Anterior Cruciate Ligament-Injured Females During Functional Activities *Journal of Athletic Training* (1999) 34: 121-129
- Thelen E, Smith LB. A dynamic systems approach to the development of cognition and action Cambridge Mass MIT Press 1994

Tarkiainen TH, Hakala T, Hedman A, Vanninen E. Preoperative alterations in correlation properties and complexity of R-R interval dynamics predict the risk of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting in patients with preserved left ventricular function. *J Cardiovasc Electrophysiol* (2008) 19: 907-12.

Tsuda E, Okamura Y, Otsuka H, Komatsu T, Tokuya S. Direct evidence of the anterior cruciate ligament—hamstring reflex arc in humans. *Am J Sports Med*(2001) 29: 83-87

Tsuda E., Ishibashi Y., Okamura Y. Toh S. Restoration of anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2003) 11: 63-67.

Urbach D, Nebelung W, Weiler H, Awiszus F. Bilateral deficit of voluntary quadriceps muscle activation alter unilateral ACL tear. *Med Sci Sports Exerc* (1999) 31: 1691–1696

Vaillancourt DE, Newell KM. The dynamics of resting and postural tremor in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol.* (2000) 111: 2046–2056

Valeriani M, Restuccia D, DiLazzaro V, Franceschi F, Fabbriani C, Tonali P. Central nervous system modifications in patients with lesion of the anterior cruciate ligament of the knee. *Brain* (1996) 119: 1751–1762

Van den Berg G, Pincus SM, Veldhuis JD, Frolich M, Roelfsema F. Greater disorderliness of ACTH and cortisol release accompanies pituitary-dependent Cushing's disease. *Eur J Endocrinol* (1997) 136: 394-400.

Van den Berg G, Pincus SM, Frolich M, Veldhuis JD, Roelfsema F. Reduced disorderliness of growth hormone release in biochemically inactive acromegaly after pituitary surgery. *Eur J Endocrinol* (1998) 138: 164–169.

Veldman RG, Frolich M, Pincus SM, Veldhuis JD, Roelfsema F. Growth hormone and prolactin are secreted more irregularly in patients with Cushing's disease. *Clin Endocrinol* (2000) 52: 625

Vikman S, Makikallio TH, Yli-Mayry S, Pikkujamsa S, Koivisto A, Reinikainen P, Airaksinen KEJ, Huikuri HV. Altered complexity and correlation properties of R-R interval dynamics before the spontaneous onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation.* (1999) 100:2079-2084

Vikman S, Lindgren K, Mäkikallio TH, Yli-Mäyry S, Airaksinen KE, Huikuri HV. Heart rate turbulence after atrial premature beats before spontaneous onset of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* (2005) 45: 278-84.

Vigo DE, Siri N, De Guevara L, Martinez-Martinez JA, Fahrer RD, Cardinali DP, Masoli O, Guinjoan SM. Relation of depression to heart rate nonlinear dynamics in patients > or = 60 years of age with recent unstable angina pectoris or acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* (2004) 93: 756-60.

von Eisenhart-Rothe R, Bringmann C, Siebert M, Reiser M, Englmeier KH, Eckstein F, Graichen H. Femoro-tibial and menisco-tibial translation patterns in patients with unilateral anterior cruciate ligament deficiency--a potential cause of secondary meniscal tears. *J Orthop Res.* (2004) 22: 275-82.

Weinstein RB. Terrestrial intermittent exercise: common issues for human athletics and comparative animal locomotion. *Amer Zool* (2001) 41: 219-228

West BJ, Goldberger AL. Physiology in fractal dimensions. *Am Scientist.* (1987) 75: 354-365

Williams GN, Snyder-Mackler L, Barrance PJ, Buchanan TS. Quadriceps femoris muscle morphology and function after ACL injury: a differential response in copers versus non-copers. *J Biomech* (2005) 38: 685–693.

Winter, D.A. Biomechanical motor patterns in normal walking. *J. Motor Behav.* (1983) 15: 302–330.

Yamada N. Chaotic swaying of the upright posture. *Human Movement Science* (1995) 14: 711-726

