



بررسی آسیب های رباط صلیبی قدامی: آناتومی، فیزیولوژی، بیومکانیک و مدیریت

میکائیل خضر حاجی^{1*}

1- کارشناسی پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مهاباد، استان آذربایجان غربی، ایران.

چکیده

پارگی رباط صلیبی یک آسیب بسیار شایع زانو است. پارگی رباط صلیبی زانو می‌تواند برای ورزشکاران حرفه‌ای که ورزش‌هایی مانند فوتبال، راگبی، بسکتبال و والیبال انجام می‌دهند و برای کسانی که کارهای فیزیکی سنگین انجام می‌دهند اتفاق بیفتد. رباط‌ها نوارهای محکمی هستند که یک استخوان را به استخوان دیگر متصل می‌کنند. ساختار استخوانی مفصل زانو از استخوان ران، استخوان درشت‌نی و کشکک تشکیل می‌شود. رباط صلیبی یکی از چهار رباط اصلی داخل زانو است که استخوان ران را به استخوان درشت نی متصل می‌کند. آسیب های رباط متقاطع قدامی¹ (ACL) شایع ترین آسیب رباط در جهان است. این آسیب ها می تواند برای ورزشکاران پایان کار باشد و برای همه افراد به شدت ناتوان کننده باشد. اهداف ما بررسی اپیدمیولوژی این آسیب ها و همچنین بیومکانیک ACL، آناتومی و مدیریت غیر جراحی و جراحی است به طوری که متخصصان عمومی و همچنین پزشکان ورزشی، ارتوپدها و سایرین درک بهتری از این آسیب جدی و همچنین انتخاب هایی در مدیریت آن داشته باشند. آسیب های رباط صلیبی قدامی به دلیل عوامل آناتومیکی مختلف در زنان بیشتر از مردان رخ می دهد. ACL از 2 دسته اصلی تشکیل شده است، دسته خلفی و قدامی². برخی از بیماران مبتلا به آسیب ACL ممکن است به دلیل شرایط پزشکی جدی کاندید عمل جراحی نباشند. با این حال، بدون ترمیم جراحی، زانو به طور کلی ناپایدار باقی می ماند و مستعد آسیب بیشتر است. تصمیمات جراحی مختلفی وجود دارد که می تواند بر نتایج تأثیر بگذارد. ترمیم تک باندل³ در مقابل ترمیم دو باندل⁴، اینکه آیا بقایای ACL پاره شده در زانو باقی بماند، انتخاب بافت پیوند⁵، جایگزینی گرافت⁶، و اینکه آیا از روش ترانس تیبیال⁷، پورتال انترومدیال دور⁸، یا روش مستقل از تونل تیبیال⁹ استفاده شود، انتخاب هایی هستند که باید انجام شوند. با دانش کامل از آناتومی و سینتیک زانو، تکنیک های جراحی بهبود یافته جدیدتری توسعه یافته اند که می توانند عملکرد مناسب زانو را بازگردانند و به بسیاری از ورزشکاران این امکان را می دهند تا حرفه خود را از سر بگیرند. این تکنیک های جدید ناتوانی را در غیر ورزشکاران نیز محدود کرده است.

واژه های کلیدی: رباط صلیبی قدامی، آناتومی، فیزیولوژی، بیومکانیک، مدیریت.

مقدمه

در ایالات متحده، صدمات رباط صلیبی قدامی (ACL) در مجموع بین 100000 تا 200000 سالانه است که این را به شایع ترین آسیب رباط تبدیل می کند [1-4]. این تعداد هم در جمعیت عمومی و هم در افرادی که ورزش می کنند همچنان در حال افزایش است. بازیکنان فوتبال بیشترین آسیب های ACL (53٪ از کل) را دارند و اسکی بازان و ژیمناست ها نیز در معرض خطر هستند [5،6]. این یک بررسی متمرکز بر اساس جستجوی PubMed با استفاده از عناوین موضوع زیر است که برای پزشکانی که از بیماران مبتلا به آسیب های ACL مراقبت می کنند، جالب خواهد بود. سپس از مقالات شناسایی شده از

¹ Anterior cruciate ligament

² posterolateral and the anteromedial bundles

³ Single-bundle

⁴ double-bundle repair

⁵ the selection of the graft tissue

⁶ graft placement

⁷ transtibial

⁸ far anteromedial portal

⁹ tibial tunnel-independent

طریق مقالات PubMed برای شناسایی منابع اضافی استفاده شد. بررسی همه جانبه هر حوزه از حوصله این مقاله خارج است و خواننده به مباحث حوزه های خاص در مراجع ارجاع داده می شود.

عوامل موثر در آسیب رباط صلیبی قدامی

میزان آسیب رباط صلیبی قدامی در زنان بیشتر از مردان است [7-9]. در آکادمی نیروی دریایی ایالات متحده، در فوتبال بین دانشجویان، بسکتبال و راگبی، زنان در مقایسه با مردان در معرض خطر نسبی 3.96 آسیب ACL بودند. سیستم نظارت بر آسیب انجمن ملی ورزشکاران دانشگاهی (1990-2002) دریافت که میزان آسیب ACL، صرف نظر از مکانیسم، به طور قابل توجهی برای ورزشکاران زن دانشگاهی نسبت به ورزشکاران مرد در هر دو رشته فوتبال و بسکتبال بیشتر است [10].

هرچه عضلات چهارسر ران قوی تر باشد، ACL بزرگتر و در نتیجه قوی تر است، اگرچه مشخص نیست که در هر فردی افزایش اندازه و قدرت عضلات چهارسر ران منجر به افزایش اندازه ACL می شود [7]. عضلات چهارسر ران، حتی پس از تنظیم برای تفاوت وزن و توده بدون چربی بدن، در ورزشکاران مرد بزرگتر از ورزشکاران زن هستند. عوامل خطر عصبی عضلانی و بیومکانیکی مرتبط با آسیب ACL وجود دارد [11]. در مقایسه با دویدن، افزایش قابل توجهی در بار ACL در طول مانورهای برش کناری و متقاطع وجود دارد [12]. این نتیجه افزایش زیاد حرکات واروس/والگوس و چرخش داخلی/خارجی است.

این تنش های افزایش یافته در حین برش، ACL را در معرض خطر قرار می دهد، به خصوص زمانی که زانو در زاویه خم بین 0 تا 40 درجه باشد. استراتژی های مناسب فعال سازی عضلات ممکن است با این حرکات مقابله کند. پروژه ای با هدف اجرای تمرین عصبی عضلانی برای بازیکنان فوتبال و هندبال منجر به افزایش فعالیت الکترومیوگرافی برای عضلات همسترینگ داخلی شد و در نتیجه خطر والگوس پویا را کاهش داد [13]. تنگی ناچ ممکن است به افزایش میزان آسیب ACL کمک کند [14-17]. شاخص عرض بریدگی¹⁰ (NWI) به عنوان اندازه گیری تنگی شکاف استفاده شده است [14]. NWI نسبت عرض شکاف بین کندیل به عرض استخوان ران دیستال در سطح شیار پولیتال است. در یک مطالعه، میانگین NWI برای زانوهای طبیعی 0.2338 بود. برای زانوهای آسیب دیده ACL حاد، 0.2248 بود. و برای کسانی که آسیب های ACL دو طرفه داشتند، 0.1961 بود. تنگی ناچ به عنوان عاملی در تفاوت های جنسیتی در آسیب ACL احساس نمی شود [7].

در مطالعه ای بر روی 895 دانشجوی آکادمی نظامی ایالات متحده که بیش از 4 سال مورد پیگیری قرار گرفتند، مشخص شد که پهنای ناچ فمور¹¹ یک عامل خطر مهم برای آسیب های ACL در مردان و زنان و شاخص توده بدنی یک عامل خطر در زنان است [15].

NWI بین ورزشکاران زن و مرد تفاوت معنی داری نداشت. همچنین مشخص شده است که عرض بریدگی با ACL و عرض رباط صلیبی خلفی¹² (PCL) مرتبط است، و استدلال شده است که اندازه ACL به جای اندازه شکاف عامل خطر مهم برای آسیب ACL است [17].

آناتومی رباط صلیبی قدامی

¹⁰ notch width index

¹¹ small femoral notch

¹² posterior cruciate ligament

ACL حرکت قدامی استخوان درشت نی را کنترل می کند و دامنه شدید چرخش درشت نی را مهار می کند. اکثر مراجع بر این باورند که ACL از 2 باندل اصلی تشکیل شده است، دسته خلفی جانبی¹³ (PL) و بسته قدامی میانی¹⁴ (AM). بسته های ACL جزء بر اساس درج تیپیا¹⁵ نام گذاری می شوند [18].

هر دو دسته از سمت خلفی کندیل جانبی فمورال¹⁶ منشاء می گیرند و در ناحیه ای درست جلوتر از برجستگی تیپیا بین کندیل قرار می گیرند (شکل 1) [19]. نقطه عریض درج تیپیا¹⁷ ACL به گونه ای اتفاق می افتد که هیچ برخورد فیزیولوژیکی روی شکاف بین کندیل در امتداد کامل وجود ندارد [18-20]. قرار دادن پیوند ACL در تیپیا در طی جراحی ترمیمی باید از این اصل پیروی کند. طول متوسط بسته AM 33 میلی متر و برای بسته PL 18 میلی متر است [1،18،21]. عرض کلی ACL در اجساد بین 7 تا 17 میلی متر بود که میانگین آن 11 میلی متر است [18].

متوسط سطح مقطع ACL برای زنان و مردان به ترتیب 36 و 47 میلی متر مربع است [7،18]. ACL از فیبرهای کلاژن نوع I تشکیل شده است [18]. کالبد شکافی توسط جولیان و همکاران [18] نشان داد که خون اولیه به رباط از شریان تناسلی میانی می آید و منبع اضافی از شریان های ژنیکولار فرومدیال و اینفرولترال می آید. همچنین انواع مختلفی از گیرنده های مکانیکی در ACL یافت می شود: سلول های روفینی¹⁸، سلول های پاکینین¹⁹، اندام های گلژی مانند²⁰ و انتهای عصب آزاد²¹ [22].

بیومکانیک رباط صلیبی قدامی

نیروهای منتقل شده از طریق بسته های ACL با موقعیت مفصل زانو متفاوت است. برای تکرار کرنش درجا مرتبط با ACL، گابریل و همکاران [23] یک بار درشت نی قدامی²² و یک بار چرخشی ترکیبی اعمال شده²³ به سمت داخلی زانو را آزمایش کردند که بر زاویه والگوس²⁴ و گشتاور داخلی درشت نی فشار می آورد تا تخصیص نیروها را بین بسته های PL و AM با استفاده از یک سیستم آزمایش رباتیک در 10 زانو جسد آزمایش کند. بیشترین نیروهای منتقل شده از طریق بسته AM در 60 و 90 درجه خمش بود. نیرو برای بسته نرم افزاری PL در گسترش کامل بیشترین بود. در 15 درجه فلکشن، تفاوت آماری در تنش بین 2 بسته وجود نداشت.

¹³ posterolateral bundle

¹⁴ anteromedial bundle

¹⁵ tibial insertion

¹⁶ lateral femoral condyle

¹⁷ broad ACL tibial insertion point

¹⁸ Ruffini corpuscles

¹⁹ pacinian corpuscles

²⁰ Golgi-like organs

²¹ free nerve ends

²² anterior tibial load

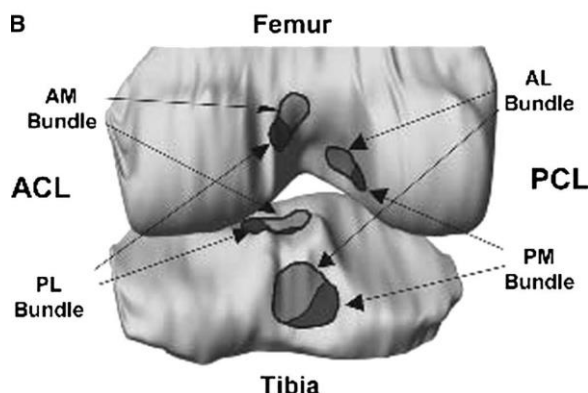
²³ combined rotatory load

²⁴ valgus angle

A



B



شکل 1. الف، ام آر آی زانو. ب. مدل زانو با محل قرار دادن بسته نرم افزاری ACL و PCL برای یک سوژه معمولی.

در زوایای خمش بیشتر، دسته های AM نیروی درجا به طور قابل توجهی بالاتر از بسته نرم افزاری PL داشتند [23]. مطالعه دیگری با استفاده از زانوهای جسد نشان داد که دسته PL به طور کلی نیروی بیشتری را نسبت به بسته AM در پاسخ به بارهای تیبیا قدامی تحمل می کند، در حالی که نیروهای درجا در بسته AM نسبتاً ثابت باقی می ماندند و تحت تأثیر تغییرات زاویه خم شدن و نیروی بار قدامی تیبیا قرار نمی گیرند. [24].

نیروهای درجا در بسته PL با کل ACL در زوایای مختلف خمش همبستگی دارد [24]. این نشان می دهد که بازسازی در حین جراحی بسته نرم افزاری PL تا حد امکان به زانوی دست نخورده ممکن است اهمیت بیشتری نسبت به باندل AM داشته باشد. از آنجایی که بیشتر آسیب های ACL زمانی اتفاق می افتد که زانو در حالت اکستنشن کامل قرار دارد، بسته PL برای پایداری بیومکانیکی کلی زانو مهمتر در نظر گرفته می شود، زیرا نیروی درجا در بسته های PL در حالت اکستنشن کامل بیشترین است [23-25].

با توجه به موارد فوق، به نظر می رسد که باندل های AM و PL سهم منحصر به فردی در انتقال بار در سراسر مفصل زانو دارند. بازسازی ACL جراحی تمایل به بازگرداندن حد ترجمه قدامی تیبیا به زانوی دست نخورده دارد. با این حال، حرکات چرخشی پیچیده تر، مانند چرخش داخلی تیبیا و والگوس، با بازسازی استاندارد ACL کمتر مورد توجه قرار می گیرند.

بنابراین به نظر می رسد بازسازی هایی که عمدتاً بسته نرم افزاری AM و عملکرد آن را تکرار می کنند ممکن است عملکرد و ثبات کامل زانو را بازیابی نکنند. از آنجایی که زانو در حالت اکستنشن کامل یا 15 درصد خم شدن زانو بیشترین بار را حمل می کند به ویژه در پاسخ به بارهای چرخشی، و بسته AM اکثر بار را با زانو خم شده بیش از 30 درصد حمل می کند، تکنیک های جراحی باید عملکرد هر دو دسته را بررسی کنند.

تشخیص آسیب های رباط صلیبی قدامی

شایع ترین سابقه آسیب ACL ممکن است کاهش سرعت غیر تماسی، پریدن یا بریدن باشد که اغلب شامل تغییر جهت می شود. این اغلب شامل مانورهای چرخشی یا خم شدن جانبی زانو به حالت والگوس با زانو کشیده و درشت نی چرخیده است [26,27]. اگر آسیب ACL ناشی از تماس مستقیم باشد، که در حدود یک سوم بیماران وجود داشته باشد، اغلب سابقه افزایش فشار یا فشار والگوس در زانو وجود دارد [28]. صدای پاپ اغلب شنیده و/یا احساس می شود.

تورم زانو پس از آسیب اغلب در حدود 4 ساعت رخ می دهد و آسیب راسیون معمولاً همارتروز را نشان می دهد. معاینه فیزیکی اغلب تشخیص آسیب ACL را مشخص می کند، به خصوص اگر معاینه بلافاصله پس از آسیب قبل از ایجاد تورم، درد و محافظت عضلانی انجام شود. ثبات قدامی زانو معمولاً با تست لاجمن ارزیابی می شود [29-32]. تست لاجمن معمولاً در زاویه 20 تا 30 درجه خم شدن زانو انجام می شود در حالی که استخوان ران دیستال با یک دست تثبیت می شود. سپس یک نیروی دستی با دست مخالف به ناحیه پروگزیمال درشت نی اعمال می شود و شلی قدامی در درجه انتقال قدامی درشت نی نسبت به استخوان ران ارزیابی می شود.

این باید با زانوی بدون آسیب مقایسه شود. تست لاجمن 25 دارای حساسیت 85% و ویژگی 94% برای پارگی ACL است. آرترومتر KT 1000 نیز برای اندازه گیری شلی ACL استفاده شده است [33]. با این حال، استفاده از این دستگاه ها در شرایط حاد زمانی که درد و محافظت از عضلات وجود دارد، محدود می شود. آنها ممکن است برای ثبت نتایج جراحی هم در حین عمل و هم در دوره بعد از عمل ارزشمندتر باشند. رادیوگرافی ساده شکستگی، بدن شل، بیماری دژنراتیو، تشکیل استئوفیت و سایر آسیب های مرتبط را رد می کند. آنها همچنین ممکن است منجر به تشخیص شکستگی Segond یا شکستگی بیرون کشیدن کپسول جانبی 26 شوند که پاتوژنومیک پارگی ACL است [34].

با استفاده از آرتروسکوپی به عنوان استاندارد طلایی، تصویربرداری رزونانس مغناطیسی 27 (MRI) دارای ویژگی 95% و حساسیت 86% برای تشخیص آسیب های ACL است [35]. تصویربرداری رزونانس مغناطیسی قادر است هر دو دسته از ACL مادری 28 را تجسم کند، که اطلاعات مهمی برای بازسازی جراحی در هنگام استفاده از تکنیک دو باندل است [36-38].

درمان آسیب های رباط صلیبی قدامی

صرف نظر از اینکه در نهایت درمان جراحی یا غیرجراحی انجام می شود، باید به بیماران توصیه شود که بلافاصله پس از آسیب، یخ، فشردن سازی 29، بالا بردن و استفاده از زانوی آسیب دیده را محدود کنند. اگر آسیب ACL بر ساختارهای مرتبط داخل زانو، از جمله منیسک، PCL، رباط جانبی داخلی یا رباط جانبی خارجی 30 نیز تأثیر بگذارد، بازسازی جراحی لازم است.

مدیریت غیر جراحی (محافظه کارانه) آسیب های رباط صلیبی قدامی

برخی از بیماران مبتلا به آسیب های ACL ممکن است به دلیل شرایط پزشکی جدی همراه از جمله بیماری های جدی قلبی، کلیوی یا کبدی یا به دلیل اینکه دیگر مایل به شرکت در فعالیت های فیزیکی شدید نیستند، کاندید عمل جراحی نباشند.

25 Lachman test

26 avulsion fracture of the lateral capsule

27 magnetic resonance imaging

28 native ACL

29 compress

30 lateral collateral ligament



برای افرادی که درمان محافظه کارانه را انتخاب می کنند، فیزیوتراپی با فیزیوتراپ با تجربه یا مربی ورزشی با هدف تقویت عضلات اطراف زانو، به ویژه عضلات چهارسر ران و همسترینگ دنبال می شود. با این حال، بدون ترمیم جراحی، زانو به طور کلی ناپایدار و مستعد آسیب بیشتر می ماند [4].

مطالعات طولانی مدت نشان داده است که افزایش قابل توجهی در میزان آسیب به منیسک و غضروف مفصلی مرتبط با بازسازی تاخیری وجود دارد [4،39]. سرعت بهبود پارگی های منیسک زمانی که همزمان با بازسازی ACL انجام می شود، سریعتر است، نه اینکه به تنهایی انجام شود [4].

به طور کلی، حدود یک سوم بیمارانی که به عنوان مناسب برای درمان محافظه کارانه انتخاب می شوند، می توانند رژیم درمانی را بدون نیاز به مداخله جراحی تکمیل کنند [40،41]. با این حال، بیماران با سطح فعالیت ورزشی بالا نتایج ضعیفی را پس از درمان محافظه کارانه پارگی ACL نشان می دهند [4،40،42،43].

مدیریت جراحی آسیب های رباط صلیبی قدامی

به دلیل شکست مکرر رویکردهای غیرجراحی برای آسیب های ACL، جراحی تقریباً در همه ورزشکارانی که می خواهند فعال بمانند، درمان انتخابی باقی می ماند. متأسفانه، جراحی در سراسر جهان موفقیت آمیز نیست. برخی از مشکلاتی که منجر به شکست در بازسازی ACL شده اند عبارتند از: برخورد پیوند روی سقف بین کنديل³¹، کشش پیوند³²، قرارگیری تونل استخوان ران و تیبیا غیر آناتومیک³³ (که ویژگی های بافت شناسی و بیومکانیکی رباط بومی را بازتولید نمی کند)، و تکنیک ناقص یک ACL دست نخورده³⁴ [19،23-25].

با وجود این تلاش ها، 15 تا 25 درصد از بیمارانی که تحت بازسازی ACL قرار می گیرند، همچنان از درد و بی ثباتی در زانوی آسیب دیده خود رنج می برند [23]. اغلب، زمانی که بازسازی انجام می شود، یک قطعه از ACL پاره شده باقی می ماند که می توان آن را خارج کرد یا در زانو گذاشت. اگر قطعه رباط در جای خود باقی بماند، می تواند بر روی تجسم در حین جراحی تأثیر بگذارد و احتمالاً بر کیفیت بازسازی تأثیر بگذارد [22].

در 1٪ تا 9.8٪ از بازسازی ها، گیرافتادگی یا ضایعه سیکلوپ³⁵ ممکن است زمانی رخ دهد که قسمت هایی از ACL باقی بماند [19،22،33،44]. هنگامی که ACL پاره شده در جای خود باقی بماند، گیرنده های مکانیکی ممکن است به عصب دهی مجدد کمک کنند. نورو ن های حسی درگیر در حرکت ممکن است در ACL پاره شده نیز حفظ شوند [22]. پیشنهاد شده است که ACL به عنوان یک اندام حسی عمل می کند و نه تنها بازخورد حس عمقی را ارائه می دهد، بلکه بازتاب های عضلانی محافظتی و تثبیت کننده را نیز آغاز می کند.

در یک مطالعه، بیمارانی که 3 ماه تا 3.5 سال پس از آسیب ACL تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند، باقیمانده ACL پاره شده "با رباط متقاطع خلفی و گاهی با بافت اسکار متصل به استخوان ران تطبیق داده شد." در حالی که گروه دوم دارای بقایای ACL [آزاد شناور] بودند. [22]

در گروه اول، گیرنده های مکانیکی Ruffini، Paccinian و در 1 نمونه بیمار، اندام های شبیه گلزی وجود داشت (شکل 2) [22]. در گروه دوم، تعداد قابل توجهی از گیرنده های مکانیکی یافت نشد. اگر عصب دهی مجدد ACL باعث ترمیم حرکتی شود و اگر بتوان بقایای ACL را بدون خطر برخورد در بیومکانیک زانو پس از بازسازی رها کرد، به نظر می رسد سودمند باشد [22].

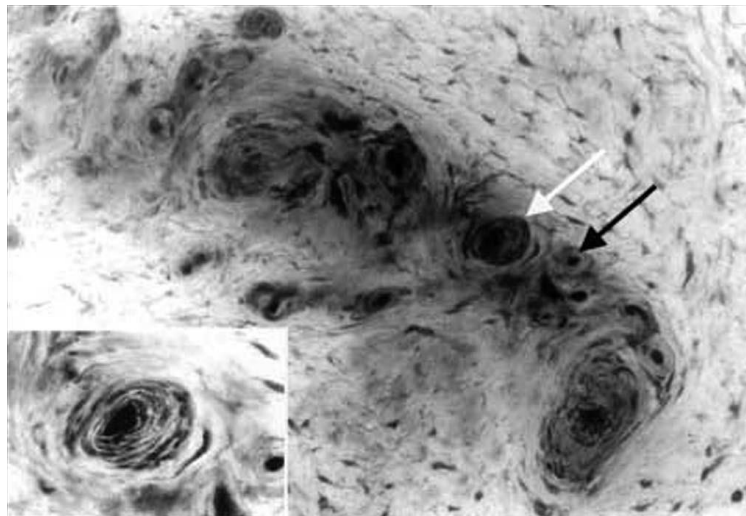
³¹ graft impingement on the intercondylar roof

³² graft tension

³³ nonanatomic femoral and tibial tunnel placement

³⁴ incomplete replication of an intact ACL

³⁵ Cyclop lesion



شکل 2. گیرنده های مکانیکی، روفینی (پیکان سیاه) و پاکینین (پیکان سفید)، در نمونه پارگی رباط متقاطع قدامی (ACL) سازگار با PCL.

انتخاب پیوند

2 پیوند متداول مورد استفاده در بازسازی ACL تاندون کشکک (PT) و تاندون 4 رشته ای همسترینگ (HS) ساخته شده از تاندون های گراسیلیس و نیمه تاندونوز³⁶ هستند. هر دو اتوگرافت PT و HS در بیش از 95 درصد از جراحی ها به یک زانو با ثبات عملکردی با 3 درصد تفاوت مطلق در شکست پیوند منجر می شوند: 1.9٪ با PT و 4.9٪ با پیوند تاندون HS[2]. از مزایای پیوند PT می توان به سهولت در دسترس بودن، خواص تثبیت ساختاری خوب و پتانسیل ترمیم تاندون به استخوان اشاره کرد.

مضرات عبارتند از درد قدامی زانو، از دست دادن حس، شکستگی کشکک و انقباض کشکک تحتانی، اگرچه درد زانو کشکک با روش های توانبخشی کمتر تهاجمی و استفاده از تمرینات باز کردن زنجیره جنبشی همراه است [2]. استفاده از گرافت های PT همچنین با ضعف اکستنسور چهار سر ران پس از بازسازی همراه است [2]. پیوند تاندون HS با هر 4 رشته به یک اندازه کشش می تواند کشش های کششی بسیار بیشتری را نسبت به پیوند PT 10 میلی متری تحمل کند [46].

برخی از محققان دریافته اند که برداشت پیوند HS می تواند به شدت قدرت و استقامت HS را تا 9 ماه پس از جراحی کاهش دهد [45،46]. برداشت پیوند همسترینگ نیز ممکن است دشوار باشد زیرا قطر و طول پیوند متغیر است. مروری بر بیماران مشخص کرد که قطر پیوند HS با قد مرتبط است اما نه با شاخص توده بدن [46]. هنگامی که ارتفاع به زیر 147 سانتی متر و قطر پیوند کمتر از 7 میلی متر کاهش می یابد، بین قدرت پیوند و قطر مقطع آن ارتباط وجود دارد [46].

در یک متآنالیز، اتوگرافت PT با اتوگرافت تاندون HS مقایسه شد [2]. با استفاده از آزمایش آرترومتر KT-1000، تفاوت های آماری معنی داری بین این انواع پیوند پیدا شد:

گروه PT دارای 79٪ اختلاف پهلو به پهلو (side-to-side) کمتر از 3 میلی متر در مقایسه با 73.8٪ برای گروه HS بود که نویسندگان را به این نتیجه رساند که اتوگرافت های PT نسبت به پیوندهای تاندون HS منجر به ایجاد زانوهای بازسازی شده با ثبات تری شدند. هیچ تفاوت معنی داری بین پیوندهای PT و HS بین نسبت بیماران که به جراحی منیسک بعد از عمل نیاز داشتند، یافت نشد و هیچ تفاوت آماری معنی داری بین میزان عفونت اتوگرافت PT و اتوگرافت HS مشاهده نشد. پیوندهای

³⁶ gracilis and semitendonsus tendons

تاندون چهارسر ران مورد استفاده برای بازسازی ACL با درد قدامی زانو و عوارض ناحیه پیوند به میزان قابل توجهی در مقایسه با پیوندهای PT همراه بوده است [47،48]. این گرافت ها از یک سوم مرکزی تاندون چهارسر ران گرفته می شوند و از واستوس میانی، واستوس اینترمدیوس و رکتوس فموریس تشکیل شده اند و یک پیوند دولامینار ایجاد می کنند [47]. میانگین سطح مقطع برای پیوند تاندون چهارسر ران با عرض 10 میلی متر 64 میلی متر مربع، بزرگتر از 37 میلی متر مربع برای PT است. از این رو، پیوندهای تاندون چهارسر ران، یک درج آناتومیک وسیع تری از ACL بازسازی شده به استخوان درشت نی ایجاد می کند [48]. این می تواند گیرافتادگی فیزیولوژیک بر روی شکاف بین کندیل در اکستنشن کامل زانو را کاهش دهد. قدرت عضله چهارسر ران با وجود قربانی کردن بخشی از تاندون به خطر نمی افتد [48]. به طور کلی، پیوند تاندون چهارسر ران دارای مزیت سهولت برش است و از نظر اندازه و قدرت پیوند با هر دو پیوند PT و HS قابل مقایسه است [47،48].

مزیت اصلی آلوگرافت در مقابل اتوگرافت، اجتناب از عوارض ناحیه دهنده است [49]. مزایای دیگر عبارتند از صرفه جویی در زمان عمل برداشت پیوند، در دسترس بودن گرافت های بزرگتر، زیبایی برتر و امکان بازسازی چند رباط [49]. معایب بالقوه شامل تاخیر در الحاق پیوند، انتقال بیماری، واکنش های ایمنی بالقوه، تغییر خواص مکانیکی ناشی از عقیم سازی و هزینه آلوگرافت است [50]. نگرانی اصلی این است که آیا آلوگرافت ها نسبت به اتوگرافت پایدارتر هستند [49-51]. یک متآنالیز اخیر نشان داد که آلوگرافت ها 3 برابر بیشتر از اتوگرافت شکست می خورند [49]. با این حال، یک مطالعه اخیر نشان داد که پیوندهای اتوگرافت و آلوگرافت بدون تابش (در مقایسه با تابش یا پردازش شیمیایی) تفاوت های جانبی مشابهی به میزان کمتر از 3 میلی متر بر اساس آرترومتر KT-2000 دارند [51].

Single Bundle در مقابل بازسازی Double-Bundle

بین 10 تا 30 درصد بیماران بی ثباتی مداوم در زانوی بازسازی شده خود را پس از جراحی تک باندل گزارش کردند [25]. این منجر به نرخ بازگشت به ورزش تنها 60٪ تا 70٪ برای ترمیم های تک باندل شد. بازسازی تک بسته ای می تواند ثبات قدامی-خلفی زانو را بازیابی کند، اما زانوهای را ایجاد می کند که قادر به مقاومت در برابر بارهای چرخشی ترکیبی نیستند و سینماتیک چرخشی طبیعی ندارند [25،52،53]. زانوهای ترمیم شده با دو دسته در مقاومت در برابر نیروهای بیرونی وارد شده بر روی زانو بهتر هستند [54،60-2]. اگرچه تکنیک دو باندل در بازگرداندن کینماتیک طبیعی زانو بهتر است، اما معایبی نیز دارد. انجام جراحی دشوارتر است و می تواند علت شکست بازسازی به دلیل قرارگیری نامناسب تونل های استخوانی باشد.

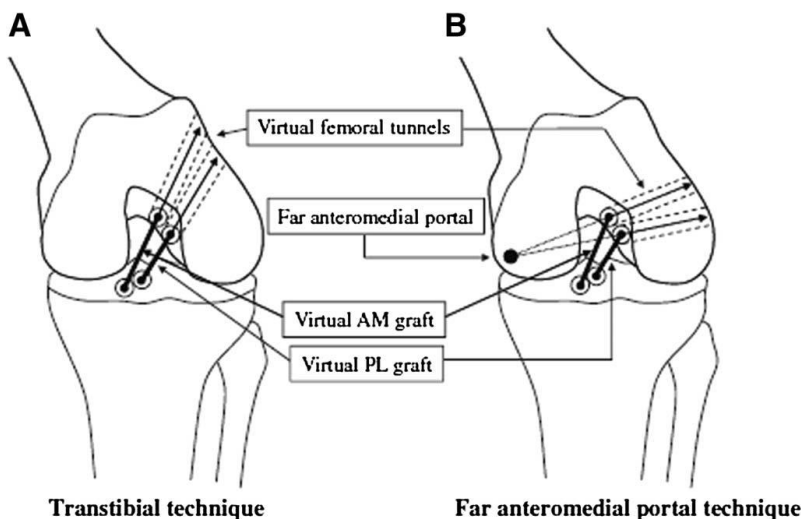
قرار دادن پیوند یا گرافت (Graft Placement)

قرار دادن گرافت ها می تواند تأثیر عمده ای بر نتیجه بالینی بازسازی ACL داشته باشد. ناتوانی در بازیابی خم شدن کامل پس از عمل می تواند ناشی از کشش زیاد پیوند در طول اکستنشن زانو باشد که به نوبه خود ممکن است باعث کشیدگی پیوند شود [25]. این ممکن است زمانی رخ دهد که پیوند ACL به صورت عمودی در راس شکاف قرار گیرد.

با تونل درشت نی در جهت عمودی با زاویه 0/70 درجه از خط مفصل داخلی استخوان درشت نی و تونل استخوان ران و سپس از طریق آن تونل درشت نی سوراخ شده است. پیشگیری از برخورد PCL را می توان با 3 تکنیک مختلف به دست آورد:

شکاف را به گونه ای باز کنید که فضای بین PCL و کندیل جانبی فمورال 1 میلی متر از قطر پیوند بیشتر شود، تونل تیبیا را با زاویه 60 تا 65 درجه نسبت به خط مفصل داخلی استخوان درشت نی بسازید که تونل فمورال را به سمت پایین تر از دیواره کناری حرکت می دهد و خطر برخورد PCL را کاهش می دهد و اطمینان حاصل می کند که لبه جانبی تونل تیبیا از طریق نوک ستون فقرات تیبیال جانبی قرار می گیرد [25]. در مورد میزان کشش رباط یا زاویه بهینه خم شدن زانو اتفاق نظر وجود ندارد. برخی از جراحان ترجیح می دهند که کشش باندل AM را در خمش متوسط و باندل PL را نزدیک به

اکستشن کامل تنظیم کنند [25]. ترجیح زوایای کششی موقعیت دسته‌ها را منعکس می‌کند تا در زانوهای دست نخورده بیشترین استحکام را داشته باشد.



شکل 3. الف، خطوط گسترده پیوند AM و PL مجازی به سمت استخوان ران در 90 درجه خم شدن زانو به عنوان یک تونل فمورال مجازی در روش ترانس تیبیال به دست می‌آیند. ب، موقعیت اکتسابی محل اتصال فمورال هر بسته و موقعیت پورتال قدامی میانی دور به هم متصل شده و تونل مجازی فمورال در امتداد خط اتصال به سمت استخوان ران در 110 درجه خم شدن زانو در تکنیک پورتال قدامی میانی دور ایجاد می‌شود.

تکنیک های حفاری تونل فمورال

تکنیک های مختلفی برای ایجاد تونل فمورال وجود دارد [58]. روش ترانس تیبیال (حفاری از طریق تونل تیبیال) و تکنیک پورتال قدامی میانی دور (حفاری از طریق تونل قدامی میانی دور) اغلب در جراحی های ACL برای ایجاد یک تونل استخوان فمور برای پیوند AM و PL در بازسازی های دو باندلی استفاده می‌شود (شکل 3). اگرچه معمولاً از هر دو استفاده می‌شود، رویکرد پورتال قدامی میانی دور دسترسی به ریبای فمورال بسته‌های AM و PL را آسان‌تر می‌کند. این به این دلیل است که بر خلاف روش ترانس تیبیال، قرار دادن تونل فمورال توسط محل یا زاویه تونل تیبیال محدود نمی‌شود. برای عمل پرتال قدامی میانی دور، تونل باندل PL باید در موقعیت زانو با 110 درجه بازشدگی سوراخ شود تا از آسیب به استخوان ساب غضروفی، غضروف کننیل جانبی فمورال و عصب پروئثال جلوگیری شود [58]. برای روش ترانس تیبیال، برای سوراخ کردن تونل استخوان فمور، زانو باید 90 درجه خم شود [56].

برای روش ترانس تیبیال، زاویه خمش پیوند بسته‌های AM و PL به طور قابل‌توجهی بزرگتر از تکنیک پورتال قدامی میانی دور در زوایای خمش کم است، زمانی که پیوند به طور کامل کشیده می‌شود [58]. نیشیموتو و همکاران [58] بر این باورند که تکنیک پورتال قدامی میانی دور می‌تواند زاویه خمش تیرمتری را در تونل فمورال در مقایسه با روش ترانس تیبیال ایجاد کند و رویکرد قبلی ممکن است تنش سایشی را در این موقعیت در بازسازی‌های آناتومیک ACL دو دسته کاهش دهد. اخیراً محققان دوک بر اهمیت قرار دادن پیوند ACL در ریبای ACL روی استخوان ران برای بازگرداندن سینماتیک طبیعی مفصل تاکید کرده‌اند [61، 62]. در روش مستقل از تونل تیبیال، پیوند در مقایسه با روش ترانس تیبیال، نزدیک‌تر به مرکز اتصال ACL مادری قرار می‌گیرد. با استفاده از MRI 8 بیمار در هر گروه، روش ترانس تیبیال مرکز تونل را به طور متوسط 9 میلی متر از مرکز اتصال ACL قرار داد، در مقایسه با 3 میلی متر برای روش مستقل از تونل تیبیال [61]. در مطالعه دیگری، همان گروه از MRI و فلوروسکوپی دوسطحی برای مقایسه 12 بیمار که پیوند در نزدیکی مرز قدامی ACL و 10 بیمار که پیوند در نزدیکی مرکز ACL قرار داده شده بود، استفاده کردند [62]. گرافت هایی که به صورت آنتروپروگزیمال روی استخوان ران قرار می‌گیرند طولانی‌تر و عمودی‌تر از ACL بومی بودند، در حالی که گرافت هایی که به صورت آناتومیک قرار داده شده بودند، حرکت و طول ACL را در زانو مقابل تقلید می‌کردند.

توانبخشی پس از عمل

اهداف توانبخشی بعد از عمل بازگرداندن حرکت طبیعی و قدرت مفصل به زانوی بازسازی شده و در عین حال محافظت از پیوند است [63]. در نتیجه بهبود تکنیک‌های جراحی، انتخاب پیوند و روش‌های تثبیت، برنامه‌های توانبخشی در سال‌های اخیر تغییر کرده است تا امکان تحمل وزن فوری، دامنه حرکتی اولیه (در عرض 1 تا 2 هفته پس از جراحی) و بازگشت زودتر به ورزش را فراهم کند (معمولاً نه قبل از 6 ماهگی یا تا زمانی که حداقل 80 درصد قدرت ران بازگشته و توانایی انجام تمرینات چابکی ورزشی خاص وجود نداشته باشد). با این حال، بازگشت زودهنگام به فعالیت‌های ورزشی ممکن است منجر به شکست پیوند شود و تصمیم‌گیری در مورد زمان بازگشت به فعالیت‌های ورزشی باید براساس ارزیابی عملکردی باشد نه به موقع از بازسازی ACL [63].

به طور کلی، در اوایل برنامه توانبخشی، تمرینات زنجیره سینماتیک بسته برای تقویت همسترینگ و چهارسر ران آغاز می شود [64]. تمرینات زنجیره سینماتیک بسته تمریناتی هستند که در آن پا با یک سطح جامد مانند اسکات و پرس پا در تماس است. تمرینات زنجیره سینماتیک باز، که در آن پا با سطح جامد تماس ندارد، مانند تمرین‌هایی که از اکستنشن پا استفاده می‌کنند، در دوره پس از عمل بی‌خطر تلقی می‌شوند و نباید زودتر از 6 هفته پس از جراحی اضافه شوند. توانبخشی پس از عمل همچنین باید شامل تمریناتی برای افزایش قدرت مرکزی، تعادل و حس عمقی باشد [65].

مسیرهای آینده

جهت‌های آینده در تحقیقات آسیب ACL به دنبال بهبود همه جنبه‌های مراقبت از بیمار با آسیب ACL است. هدف تحقیق در مهندسی بافت رابط، بهبود بازسازی رابط‌های بافتی برای بهبود تثبیت گرافت‌های یافت نرم با ابداع نسل جدیدی از دستگاه‌های تثبیت کننده یکپارچه برای ترمیم بافت نرم است [66]. آلوگرافت‌های خشک شده با انجماد مزایای بالقوه‌ای از جمله ایمنی زایی محدود، سهولت ذخیره سازی پیوند و پتانسیل بهبود عملکرد بیولوژیکی را ارائه می‌دهند [67]. پلاسمای غنی از پلاکت این پتانسیل را دارد که پس از بازسازی ACL با بهبود بلوغ اتوگرافت، عوارض ناحیه اهداکننده، کنترل درد و ترکیب آلوگرافت، بهبودی را تسریع بخشد [68]. سایر پیشرفت‌های آینده در بازسازی ACL ممکن است شامل ترمیم ACL آسیب دیده و پیوندهای جایگزین مصنوعی جدیدتر باشد [69]. اینکه آیا مزایای بالقوه‌ای که در حال حاضر به هر یک از حوزه‌های فوق نسبت داده می‌شود یا خیر، باید مشخص شود.

نتیجه گیری

آسیب‌های رابط صلیبی قدامی ممکن است منجر به پایان زودهنگام حرفه ورزشی و ناتوانی جدی در غیر ورزشکاران شود. با دانش کامل از آناتومی و سینتیک زانو، تکنیک‌های جراحی بهبود یافته جدیدتری توسعه یافته‌اند که می‌تواند عملکرد مناسب زانو را بازیابی کند، به بسیاری از ورزشکاران اجازه می‌دهد تا حرفه خود را از سر بگیرند و همچنین در غیر ورزشکاران ناتوانی محدودی دارند. هنگامی که بازسازی به عنوان مدیریت صحیح آسیب ACL توصیه می‌شود، گزینه‌های مختلفی وجود دارد. اینکه کدام نوع پیوند، تصمیم‌گیری در مورد بازسازی تک باندلی در مقابل بازسازی دو باندلی، انتخاب محل قرارگیری گرافت‌ها، و اینکه آیا از روش ترانس تیبیال، پورتال دور جلوی میانی یا تونل تیبیال مستقل استفاده شود، انتخاب‌هایی هستند که باید انجام شوند. هر انتخاب مزایا و معایب خود را دارد، با استراتژی دو باندل، قرار دادن مناسب گرافت‌ها، و استفاده از اتوگرافت نتایج بالینی بهتر و رضایت بیشتر بیمار را به همراه دارد. انتخاب بهترین نوع بافت اتوگرافت بحث برانگیز است، تاندون PT، HS و تاندون چهارسر ران هر کدام طرفداران خود را دارند.

منابع

1. Buoncrisiani AM, Tjoumakaris FP, Starman JS, et al. Anatomic doublebundle anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy. 2006;22: 1000–1006.

2. Freedman KB, D'Amato MJ, Nedeff DD, et al. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: a metaanalysis comparing patellar tendon and hamstring autografts. *Am J Sports Med.* 2003; 31:2–11.
3. Frobell RB, Roos EM, Roos HP, et al. A randomized trial of treatment for acute anterior cruciate ligament tears. *N Engl J Med.* 2010;363:331–342.
4. Levy BA. Is early reconstruction necessary for all anterior cruciate ligament tears? *N Engl J Med.* 2010;363:386–388.
5. Hootman JM, Dick R, Agel J. Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations of injury prevention initiatives. *J Athl Train.* 2007;42:311–319.
6. Pujol N, Bianchi MP, Chambat P. The incidence of anterior cruciate ligament injuries among competitive alpine skiers: a 25-year investigation. *Am J Sports Med.* 2007;35:1070–1074.
7. Anderson AF, Dome DC, Gautam S, et al. Correlation of anthropometric measurements, strength, anterior cruciate ligament size, and intercondylar notch characteristics to sex differences in anterior cruciate ligament tear rates. *Am J Sports Med.* 2001;29:58–66.
8. Gwinn DE, Wilckens JH, McDevitt ER, et al. The relative incidence of anterior cruciate ligament injury in men and women at the United States Naval Academy. *Am J Sports Med.* 2000;28:98–102.
9. Arendt E, Dick R. Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer. NCAA data and review of literature. *Am J Sports Med.* 1995;23:694–701.
10. Agel J, Arendt EA, Bershadsky B. Anterior cruciate ligament injury in national collegiate athletic association basketball and soccer: a 13-year review. *Am J Sports Med.* 2005;33:524–530.
11. Hewett TE, Myer GD, Ford KR. Reducing knee and anterior cruciate ligament injuries among female athletes: a systematic review of neuromuscular training interventions. *J Knee Surg.* 2005;18:82–88.
12. Besier TF, Lloyd DG, Cochrane JL, et al. External loading of the knee joint during running and cutting maneuvers. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33:1168–1175.
13. Zebis MK, Bencke J, Andersen LL, et al. The effects of neuromuscular training on knee joint motor control during sidcutting in female elite soccer and handball players. *Clin J Sport Med.* 2008;18:329–337.
14. Souryal TO, Moore HA, Evans JP. Bilaterality in anterior cruciate ligament injuries: associated intercondylar notch stenosis. *Am J Sports Med.* 1988;16:449–454.
15. Uhorchak JM, Scoville CR, Williams GN, et al. Risk factors associated with noncontact injury of the anterior cruciate ligament: a prospective four-year evaluation of 859 West Point cadets. *Am J Sports Med.* 2003;31:831–842.
16. Davis TJ, Shelbourne KD, Klootwyk TE. Correlation of the intercondylar notch width of the femur to the width of the anterior and posterior cruciate ligaments. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7:209–214.
17. Shelbourne KD, Davis TJ, Klootwyk TE. The relationship between intercondylar notch width of the femur and the incidence of anterior cruciate ligament tears. A prospective study. *Am J Sports Med.* 1998; 26:402–408.
18. Giuliani JR, Kilcoyne KG, Rue JPH. Anterior cruciate ligament anatomy: a review of the anteromedial and posterolateral bundles. *J Knee Surg.* 2009;22:148–154.
19. Li G, DeFrate LE, Sun G, et al. In vivo elongation of the anterior cruciate ligament and posterior cruciate ligament during knee flexion. *Am J Sports Med.* 2004;32:1415–1420.
20. Sidles JA, Larson RV, Garbini JL, et al. Ligament length relationships in the moving knee. *J Orthop Res.* 1988;6:593–610.
21. Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67:257–262.

22. Georgoulis AD, Pappa L, Moebius U, et al. The presence of proprioceptive mechanoreceptors in the remnants of the ruptured ACL as a possible source of re-innervation of the ACL autograft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2001;9:364–368.
23. Gabriel MT, Wong EK, Woo SLY, et al. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J Orthop Res.* 2004;22:85–89.
24. Sakane M, Fox RJ, Woo SL-Y, et al. In situ forces in the anterior cruciate ligament and its bundles in response to anterior tibial loads. *J Orthop Res.* 1997;15:285–293.
25. Prodromos CC, Fu FH, Howell SM, et al. Controversies in soft-tissue anterior cruciate ligament reconstruction: grafts, bundles, tunnels, fixation, and harvest. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008;16:376–384.
26. Krosshaug T, Nakamae A, Boden BP, et al. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball video analysis of 39 cases. *Am J Sports Med.* 2007;35:359–367.
27. Boden BP, Torg JS, Knowles DB, et al. Video analysis of anterior cruciate ligament injury: abnormalities in hip and ankle kinematics. *Am J Sports Med.* 2009;37:252–259.
28. Beynnon BD, Fleming BC. Anterior cruciate ligament strain in-vivo: a review of previous work. *J Biomech.* 1998;31:519–525.
29. Benjaminse A, Gokeler A, vander Schans CP. Clinical diagnosis of an anterior cruciate ligament rupture: a meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006;36:267–288.
30. Solomon DH, Simel DK, Bates DW, et al. The rational clinical examination. Does this patient have a torn meniscus or ligament of the knee? Value of the physical examination. *JAMA.* 2001;286:1610–1620.
31. Galway HR, MacIntosh DL. The lateral pivot shift: a symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop.* 1980;147:45–50.
32. Ostrowski JA. Accuracy of 3 diagnostic test for anterior cruciate ligament tears. *J Athl Train.* 2006;41:120–121.
33. Noyes FR, Mooar PA, Matthew DS, et al. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee, part I. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65:154–162.
34. Sherman MF, Warren RF, Marshall JL, et al. A clinical and radiographical analysis of 127 anterior cruciate insufficient knees. *Clin Orthop.* 1988;227:229–237.
35. Spindler KP, Wright RW. Clinical practice. Anterior cruciate ligament tear. *N Engl J Med.* 2008;359:2135–2142.
36. Chhabra A, Starman JS, Ferretti M, et al. Anatomic, radiographic, biomechanical, and kinematic evaluation of the anterior cruciate ligament and its two functional bundles. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(suppl 4):2–10.
37. Steckel H, Vadala G, Davis D, et al. 2D and 3D 3-Tesla magnetic resonance imaging of the double bundle structure in anterior cruciate ligament anatomy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006;14: 1151–1158.
38. Starman JS, Vanbeek C, Armfield DR, et al. Assessment of normal ACL double bundle anatomy in standard viewing planes by magnetic resonance imaging. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15:493–499.
39. Fithian DC, Paxton EW, Stone ML, et al. Prospective trial of a treatment algorithm for the management of the anterior cruciate ligament-injured knee. *Am J Sports Med.* 2005;33:335–346.
40. Barrack RL, Bruckner JD, Kneisl J, et al. The outcome of nonoperatively treated complete tears of the anterior cruciate ligament in active young adults. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;259:192–199.
41. Noyes FR, Barber SD, Mooar LA. A rationale for assessing sports activity levels and limitations in knee disorders. *Clin Orthop Relat Res.* 1989; 246:238–249.
42. Scavenius M, Bak K, Hansen S, et al. Isolated total ruptures of the anterior cruciate ligament: a clinical study with long-term follow-up of 7 year. *Scand J Med Sci Sports.* 1999;9:114–119.

43. Wittenberg RH, Oxford HU, Plafki C. A comparison of conservative and delayed surgical treatment of anterior cruciate ligament ruptures: a matched pair analysis. *Int Orthop*. 1998;22:145–148.
44. Recht MP, Piraino DW, Cohen MA, et al. Localized anterior arthrofibrosis (cyclops lesion) after reconstruction of the anterior cruciate ligament: MR imaging findings. *Am J Roentgenol*. 1995;165:383–385.
45. Aune AK, Holm I, Risberg MA, et al. Four-strand hamstring tendon autograft compared with patellar tendon-bone autograft for anterior cruciate ligament reconstruction: a randomized study with two-year followup. *Am J Sports Med*. 2001;29:722–728.
46. Tuman JM, Diduch DR, Rubino LJ, et al. Predictors for hamstring graft diameter in anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 2007;35:1945–1949.
47. DeAngelis JP, Fulkerson JP. Quadriceps tendon—a reliable alternative for reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Clin Sports Med*. 2007;26:587–596.
48. Lee S, Seong SC, Jo H, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps tendon autograft. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89 (suppl 3): 116–126.
49. Prodromos C, Joyce B, Shi K. A meta-analysis of stability of autografts compared to allografts after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007;15:851–856.
50. Krych AJ, Jackson JD, Hoskin TL, et al. A meta-analysis of patellar tendon autograft versus patellar tendon allograft in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2008;24:292–298.
51. Sun K, Tian S, Zhang J, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction with BPTB autograft, irradiated versus non-irradiated allograft: a prospective randomized clinical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009;17:464–474.
52. Ristanis S, Stergiou N, Patras K, et al. Excessive tibial rotation during high-demand activities is not restored by anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2005;21:1323–1329.
53. Tashman S, Collon D, Anderson K, et al. Abnormal rotational knee motion during running after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 2004;32:975–983.
54. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, et al. Reconstruction of the anterior cruciate ligament: single- versus double-bundle multistranded hamstring tendons. *J Bone Joint Surg Br*. 2004;86:515–520.
55. Hamada M, Shino K, Horibe S, et al. Single- versus bi-socket anterior cruciate ligament reconstruction using autogenous multiple-stranded hamstring tendons with endoButton femoral fixation: a prospective study. *Arthroscopy*. 2001;17:801–807.
56. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H, et al. Anatomic reconstruction of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament using hamstring tendon grafts. *Arthroscopy*. 2004;20:1015–1025.
57. Mae T, Shino K, Miyama T, et al. Single- versus two-femoral socket anterior cruciate ligament reconstruction technique: biomechanical analysis using a robotic simulator. *Arthroscopy*. 2001;17:708–716.
58. Nishimoto K, Kuroda R, Mizuno K, et al. Analysis of the graft bending angle at the femoral tunnel aperture in anatomic double bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison of the transtibial and the far anteromedial portal technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009;17:270–276.
59. Yagi M, Wong EK, Kanamori A, et al. Biomechanical analysis of an anatomic anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 2002;30:660–666.
60. Yamamoto Y, Hsu WH, Woo SL, et al. Knee stability and graft function after anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison of a lateral and an anatomical femoral tunnel placement. *Am J Sports Med*. 2004;32: 1825–1832.



61. Abebe ES, Moorman CT III, Dziedzic TS, et al. Femoral tunnel placement during anterior cruciate ligament reconstruction: an in vivo imaging analysis comparing transtibial and 2-incision tibial tunnel-independent techniques. *Am J Sports Med.* 2009;37:1904–1911.
62. Abebe ES, Kim JP, Utturkar GM, et al. The effect of femoral tunnel placement on ACL graft orientation and length during in vivo knee flexion. *J Biomechanics.* 2011;44:1914–1920.
63. Shelbourne KD, Klotz C. What I have learned about the ACL: utilizing a progressive rehabilitation scheme to achieve total knee symmetry after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sci.* 2006;11:318–325.
64. Wright RW, Preston E, Fleming BC, et al. A systematic review of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: part II: open versus closed kinetic chain exercises, neuromuscular electrical stimulation, accelerated rehabilitation, and miscellaneous topics. *J Knee Surg.* 2008;21:225–234.
65. Risberg MA, Holm I, Myklebust G, et al. Neuromuscular training versus strength training during first 6 months after anterior cruciate ligament reconstruction: a randomized clinical trial. *Phys Ther.* 2007;87:737–750.
66. Moffat KL, Wang IN, Rodeo SA, et al. Orthopedic interface tissue engineering for the biological fixation of soft tissue grafts. *Clin Sports Med.* 2009;28:157–176.
67. Mahirogullari M, Ferguson CM, Whitlock PW, et al. Freeze-dried allografts for anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med.* 2007; 26:625–637.
68. Lopez-Vidriero E, Goulding KA, Simon DA, et al. The use of platelet-rich plasma in arthroscopy and sports medicine: optimizing the healing environment. *Arthroscopy.* 2010;26:269–278.
69. Weitzel PP, Richmond JC, Altman GH, et al. Future direction of the treatment of ACL ruptures. *Orthop Clin North Am.* 2002;33:653–661.