

مقایسه پارگی ایزوله لیگامان صلیبی قدامی با پارگی لیگامان صلیبی و شکستگی با جابجایی کنندیل خارجی فمور در ایجاد آرتروز زانو

دکتر محمود کریمی مبارکه^۱، دکتر سیروس افشار^۲، دکتر رضا ملک پور افشار^۳ و دکتر نوذر نخعی^۴

خلاصه

مقدمه: اتیولوژی های آرتروز پس از تروما هنوز به خوبی مورد بررسی قرار نگرفته اند و اگرچه از گذشته تصور بر این بوده که ناهمواری سطح مفصلی می تواند ایجاد آرتروز بنماید، اما یافته های علمی که بر این ارتباط دلالت کنند بسیار ناچیزند. از طرفی ارتباط بین ناپایداری ناشی از فقدان لیگامان صلیبی قدامی (ACL) و آرتروز نیز هنوز به طور کامل روشن نیست و اهمیت نسبی ناهمواری در مقایسه با ناپایداری نیز مشخص نمی باشد.

روش: در زانوی راست ۹ خرگوش نیوزلندی گروه A پارگی ACL و در زانوی راست ۹ خرگوش گروه B هم زمان پارگی ACL و شکستگی با جابجایی یک میلی متری در کندیل خارجی فمور ایجاد شد. پس از گذشت ۶ ماه شدت بروز پدیده آرتروز در زانوی آسیب دیده و سالم هر خرگوش و هم چنین در بین دو گروه آسیب دیده مقایسه گردید.

یافته ها: در هر دو گروه شدت آرتروز در زانوی آسیب دیده نسبت به زانوی سالم بیشتر و در مقایسه دو گروه شدت آرتروز در گروه B از گروه A بیشتر بود.

نتیجه گیری: زانوی ناپایدار ناشی از فقدان ACL با سرعت بیشتری نسبت به زانوی طبیعی دچار آرتروز می گردد و در صورتی که در این زانوی ناپایدار، ناهمواری یک میلی متری ایجاد گردد، سرعت و شدت بروز آرتروز افزایش می یابد، که مطالب فوق نشان دهنده اهمیت جاناندازی دقیق شکستگی های داخل مفصلی و سپس بازسازی لیگامانی در زانوی مبتلا می باشد.

واژه های کلیدی: ناهمواری، ناپایداری، آرتروز، لیگامان صلیبی قدامی

۱- استادیار گروه ارتوپدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان ۲- دستیار ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان ۳- درمانی کرمان ۳- استادیار آسیب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان ۴- استادیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان

* نویسنده مسؤول: گروه ارتوپدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان • آدرس پست الکترونیک: cyrus_Afshar@hotmail.com

دریافت مقاله: ۱۳۸۴/۹/۲۴ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۵/۵/۱۲ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۶/۱

مقدمه

درمان موفق در بیماران مبتلا به شکستگی داخل مفصلی وابسته به ایجاد محیط مکانیکی است که برای غضروف مفصلی مضر نباشد (۱۵). از لحاظ بالینی این طور تصور می شود که ایجاد همواری در سطوح مفصلی برای این منظور ضروری باشد، اما گزارشات بسیاری از درمان موفقیت آمیز این شکستگی ها در حضور ناهمواری قابل ملاحظه سطوح مفصلی موجود است (۲، ۱۵). البته به شرط این که ناپایداری در مفصل وجود نداشته باشد و موارد مشابه بسیاری گزارش شده اند که با وجود ایجاد همواری در شکستگی داخل مفصلی به علت وجود ناپایداری نتایج نهایی بسیار ناامید کننده بوده اند (۲۶).

علت یا علل آرتروز به دنبال تروما [Post traumatic arthritis (PTA)] هنوز به خوبی توصیف نشده اند، اما به وضوح می توان گفت که علل پاتومکانیکال در ایجاد آن نقش به سزایی دارند (۳، ۱۸، ۲۴). سه علت عمده برای PTA مطرح شده است (۱۸):

۱- آسیب مستقیم ناشی از تروما به غضروف و یا استخوان.
۲- افزایش استرس مزمن تماسی سطح غضروف ناشی از ناهمواری سطوح مفصلی.

۳- لود (Load) پاتولوژیک ناشی از ناپایداری مفصلی.

اما این که کدامیک از این سه علت اهمیت بیشتری دارند و این که تحت چه شرایطی هر کدام اهمیت بیشتر پیدا می کنند، هنوز نامعلوم است (۱۸). در حالی که شواهد بالینی دال بر ارتباط ناهمواری سطح مفصلی با PTA هنوز بسیار ضعیف می باشند (۵، ۱۰)، ارتباط بین ناپایداری و ایجاد PTA بیشتر مشخص گردیده است (۴، ۹). احتمالاً ناپایداری و ناهمواری هر دو در ایجاد PTA نقش داشته و با اهمیت می باشند (۳) اما میزان اهمیت هر کدام هنوز سؤالی است که پاسخ داده نشده است و مهم تر از آن این که ممکن است در اثر تروما هر دو پدیده به طور همزمان در یک مفصل ایجاد شود و اهمیت هر یک در ایجاد PTA هنگامی که با هم رخ دهند، هنوز به خوبی معلوم نیست.

فاکتورهای مخدوش کننده بسیاری خصوصاً ناهمگونی ضایعات مانع از مطالعه دقیق اهمیت ناپایداری و ناهمواری به عنوان عامل آرتريت متعاقب تروما در انسان می شوند. اگر مشخص شود که در واقع عامل تعیین کننده PTA ناپایداری است، آنگاه می توان اولویت درمان ارتوپدی را به ناپایداری داد و چنانچه عامل تعیین کننده ناهمواری باشد، آنگاه بایستی اولویت را به ایجاد سطح هموار مفصلی بخشید و همان گونه که می دانیم استراتژی درمان در درمان های ارتوپدی از اهمیت زیادی

برخوردار است (۸) که در این مورد خاص درمان های امروزی بیشتر درمان های تجربی می باشند و بر پایه های مستقل علمی استوار نیستند. در این مطالعه ابتدا شواهد پایه بالینی و علمی ارتباط ناهمواری و ناپایداری با ایجاد آرتريت متعاقب تروما بررسی شده و از آن جایی که به مطالعه همگونی که در آن ناهمواری و ناپایداری با یکدیگر مقایسه شده باشند و اهمیت نسبی هر کدام در ایجاد PTA بررسی شده باشد، برخورد نشده، مطالعه حاضر با هدف پاسخ به سؤالات زیر طراحی شد:

۱- اهمیت نسبی ناهمواری در مقایسه با ناپایداری در ایجاد PTA.

۲- اهمیت ناهمواری حدود ۲mm در یک زانوی ناپایدار در ایجاد PTA.

۳- طراحی استراتژی درمان در آسیب های تروماتیک مفصلی.

۴- اهمیت ناپایداری در ایجاد PTA.

در مطالعات بالینی شکستگی های داخل مفصلی (ناپایداری در مقابل ناهمواری) مشخص گردیده که در مورد مفصل هیپ نتیجه طولانی مدت درمان به طور نزدیکی به کیفیت جاناندازی سطح مفصلی ارتباط دارد (۱۴، ۲۰). در مفصل هیپ، شکستگی های استابولوم در صورت همراه بودن با ناپایداری به سختی تحمل می شود به طوری که در مطالعه ۴۹۲ بیمار که در بیش از ۵۰ درصد موارد، جاناندازی ناپایدار وجود داشت نتایج نامطلوبی حاصل گردید. در مطالعه مذکور ۶۰ درصد افراد نهایتاً نیاز به آرتروپلاستی هیپ پیدا کردند. در فردی که دچار شکستگی پلاتوتیبیا گردیده است، ناپایداری ارتباط مستقیمی با ایجاد آرتريت متعاقب تروما دارد (۱۰). در یک مطالعه آینده نگر ۵ ساله بر روی بیمارانی که دچار پارگی ACL شده بودند، افزایش چشمگیری در میزان PTA مشاهده شده است (۴).

شکستگی های داخل مفصلی در اندام تحتانی مفاصل مختلف هیپ، زانو و مچ پا را به طور متفاوتی تحت تأثیر قرار می دهند. در هیپ ناهمواری به سختی تحمل می گردد اما در زانو به شرط اینکه الایمنت (alignment) و پایداری حفظ شده باشد، به خوبی تحمل می گردد در حالی که ناپایداری در هر سه مفصل فوق الذکر به سختی تحمل می شود (۷، ۱۱، ۱۸، ۱۹).

در بررسی های به عمل آمده مطالعه ای که در آن ناهمواری ناشی از شکستگی با جابجایی کندیل های فمور و ناپایداری ناشی از فقدان ACL به طور هم زمان بررسی شده باشد، یافت نگردید. از

۱۰ درصد به مدت ۲۴ ساعت بود و بعد مراحل پاساژ بافتی صورت گرفت و پس از آن نمونه‌ها به صورت بلوک پارافینی درآمده که بر روی این بلوک‌ها توسط میکروتوم برش‌هایی با ضخامت ۵ میکرون انجام شد. برش‌ها به صورت لام میکروسکوپی آماده‌سازی شده و بررسی میکروسکوپی توسط پاتولوژیست، بر روی آنها انجام شد. بررسی پاتولوژیک نمونه‌ها شامل دو مرحله ماکروسکوپی و میکروسکوپی بود که در مرحله اول قبل از هر گونه فرآیند آماده‌سازی، بافت ارسالی با چشم غیر مسلح مورد مطالعه قرار گرفت و به شاخص‌های سلامت یا آسیب غضروف مفصلی توجه گردید. پس از فرآیندهای آماده‌سازی توسط متخصص پاتولوژی و با استفاده از میکروسکوپ نوری معیارهای زیر بررسی و ثبت گردیدند.

۱- نکروز (Necrosis): نکروز به توالی تغییرات مرفولوژیکی گفته می‌شود که متعاقب مرگ سلول در بافت‌های زنده پدید می‌آید. در نکروز انعقادی که در مطالعه حاضر مدنظر است، حفظ طرح ساختمان کلی، افزایش اسیدفیلی سیتوپلاسم و فقدان هسته مشاهده می‌شود.

۲- هیالینیزاسیون (Hyalinization): نمای شفاف، صورتی و شیشه‌ای بافت هم‌بندی خارج سلولی که در شرایط پاتولوژیک متفاوتی از جمله آسیب سلولی می‌تواند مشاهده شود.

۳- رشد عروق جدید (Angiogenesis): عروق خونی که از قبل وجود داشته‌اند، جوانه‌های مویرگی را از خود خارج می‌کنند تا رگ‌های جدیدی بسازند. آنژیوژنز فرآیند بسیار مهمی در روند ترمیم محل‌های آسیب است.

۴- اندازه‌گیری ضخامت غضروف مفصلی: سطوح مفصلی متحرک از غضروف هیالین تشکیل شده‌اند. این غضروف از کندروسیت‌ها تشکیل شده است که کلاژن و سایر مولکول‌های ماتریکس را می‌سازند. در آسیب‌ها و تغییرات دژنراتیو غضروفی به علت نکروز کندروسیت‌ها ضخامت این لایه غضروفی کاهش پیدا می‌کند.

۵- تعداد کندروسیت‌ها در 10HPF (High power field): کاهش تعداد کندروسیت‌ها ملاک دیگری برای آسیب‌های غضروف است.

۶- وضعیت مغز استخوان تحت مفصلی: در زیر غضروف مفصلی، مغز استخوان (شامل چربی و سلول‌های خون‌ساز) وجود دارد. در صورتی که آسیب شدید باشد و غضروف تحلیل رود مغز استخوان این ناحیه می‌تواند با بافت فیبروزه که بافتی ترمیمی است، جایگزین گردد (۱۸).

آن جایی که همراه با ۲۰ درصد از موارد شکستگی‌های دیستال فمور آسیب‌های لیگامانی نیز ممکن است مشاهده گردد (۱) نتایج مطالعه حاضر می‌تواند در اتخاذ روش مناسب درمان در موارد شکستگی‌های داخل مفصلی کندیل فمور و پارگی لیگامان ACL کمک کننده باشد.

لازم بذکر است انجام چنین مطالعه هم‌گونی بر روی انسان و مقایسه نتایج عدم درمان ضایعات فوق بر روی انسان از لحاظ امکان انجام و مسایل اخلاقی امکان پذیر نمی‌باشد. بنابراین مدل حیوانی برای این مطالعه انتخاب گردید و از آن جایی که تغییرات خواص فیزیکی غضروف مفصلی خرگوش پس از ایجاد پارگی ACL شبیه به تغییراتی است که در استئوآرتریت انسان اتفاق می‌افتد (۲۱) از خرگوش برای انجام این مطالعه استفاده گردید.

روش بررسی

تعداد ۲۰ عدد خرگوش نیوزلندی نر بالغ به وزن تقریبی ۱/۵ کیلوگرم انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه ۱۰ تایی A و B تقسیم گردیدند. در هر دو گروه زانوی سمت چپ به عنوان شاهد در نظر گرفته شد و زانوی راست تحت عمل جراحی قرار گرفت. در گروه A عمل جراحی قطع لیگامان صلیبی قدامی و در گروه B عمل قطع لیگامان صلیبی قدامی و شکستگی کوندیل خارجی فمور با جابجایی انجام شد.

تحت بیهوشی عمومی در گروه A با تیغ بیستوری شماره ۱۱ لیگامان صلیبی قدامی از محل چسبندگی به تیبیا به طور کامل قطع شد. با انجام تست کشویی قدامی و مشاهده جابجایی تیبیا بر روی فمور از قطع کامل آن اطمینان حاصل شد. سپس با برگرداندن استخوان کشکک به محل اولیه کپسول مفصلی و نسج زیرجلدی و پوست ترمیم شد. در گروه B بعد از قطع لیگامان، با تیغ‌اره ظریف برقی (استرایکر) کوندیل خارجی فمور به طور مایل استئوتومی شد و بعد از جابجایی ۱ میلی‌متری، با ایجاد دو سوراخ در ناحیه متافیز با سیم استیل در جای خود ثابت شد و همانند مرحله قبل کپسول مفصلی و نسوج نرم ترمیم گردیدند. در هر دو گروه به مدت یک هفته آنتی‌بیوتیک اکسی‌تتراسایکلین یک سی‌سی داخل عضلانی تزریق شد. بعد از گذشت شش ماه هر دو زانوی عقبی حیوان (پاها) به آزمایشگاه پاتولوژی ارسال گردید و برای نمونه‌ها فرآیندهای آماده‌سازی آسیب شناختی انجام شد که این مراحل شامل فیکساسیون نمونه در فرمالین ۱۰ درصد و سپس دکلسیفیکاسیون در اسید نیتریک

در گروه B در یک خرگوش زانوی سالم و زانوی آسیب دیده هم‌زمان دچار آسیب غضروف مفصلی بودند در حالی که در ۸ مورد (۸۴٪) فقط زانوی آسیب دیده، آسیب غضروف مفصلی داشت و در گروه A نیز فقط یک مورد از زانوهای سالم (۱۱٪) آسیب غضروف مفصلی داشت که زانوی آسیب دیده همان خرگوش از لحاظ آسیب غضروف مفصلی طبیعی بود، اما در بقیه خرگوش‌های گروه A چهار مورد (۴۴٪) آسیب غضروف مفصلی مشاهده گردید.

در چهار مورد از زانوهای آسیب دیده گروه B نکروز مشاهده گردید در حالی که زانوی کنترل مربوطه سالم بود که این حالت در گروه A دو مورد بود در حالی که زانوی کنترل مربوطه طبیعی بود. مقادیر فوق‌علی‌رغم تفاوت زیاد به علت ناکافی بودن تعداد موارد از لحاظ آماری تفاوت معنی‌دار نداشتند.

در مورد هیالینیزاسیون در زانوهای آسیب دیده در گروه B یک مورد و در گروه A نیز دو مورد مشاهده گردید که در هر سه مورد زانوهای کنترل مربوطه طبیعی بودند. اختلاف مقادیر فوق نیز از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در زانوهای آسیب دیده گروه B در ۷ مورد (۷۸٪) رشد عروق جدید در مقایسه با زانوی کنترل مربوطه طبیعی مشاهده گردید در حالی که در زانوهای آسیب دیده گروه A یک مورد (۱۱٪) مثبت در مقایسه با زانوی کنترل طبیعی مشاهده شد.

در مقایسه میزان فیروز مغز استخوان تحت مفصلی، در ۴ مورد از زانوهای آسیب دیده گروه B (۴۴٪) فیروز مشاهده شد، در حالی که زانوهای کنترل مربوطه طبیعی بودند و در یک مورد هم زانوی آسیب دیده و هم زانوی کنترل فیروز داشت، اما در زانوهای آسیب دیده گروه A در ۵ مورد (۵۶٪) فیروز مشاهده گردید و در ۳ مورد هم زانوی آسیب دیده و هم زانوی کنترل طبیعی بودند و در یک مورد هم در زانوی کنترل فیروز مشاهده شد که تفاوت آماری معنی‌دار نبود. در مقایسه بین گروه A و B ارقام ارائه شده در بالا مورد توجه می‌باشند زیرا با وجود تمام اختلاف‌های موجود فقط در موارد میزان رشد عروق جدید و ضخامت غضروف مفصلی اختلاف معنی‌دار آماری وجود داشت ($P < 0.05$).

نمودارهای ۱ تا ۳ مقایسه گروه‌های مورد مطالعه از نظر آسیب‌های بررسی شده را نشان می‌دهند.

معیارهای فوق‌الذکر همگی از نشانه‌های میکروسکوپی پاتولوژیک دال بر وجود ضایعه Degenerative joint disease (DJD) در مفصل می‌باشد که در کتب پاتولوژی بیان گردیده‌اند (۱۳، ۱۷).

برای هر حیوان پرونده‌ای تشکیل داده شد که در آن شماره و گروه و تاریخ عمل جراحی و مسایل و مشکلات حین عمل و بعد از آن ثبت گردید. هم‌چنین شماره حیوان بر روی قطعه پلاستیکی درج و با سیم فلزی دور گردن حیوان بسته شده و پس از تهیه لام بیوپسی، مشخصات نمونه در برگه‌ای که شماره حیوان بر روی آن درج شده بود، یادداشت می‌شد.

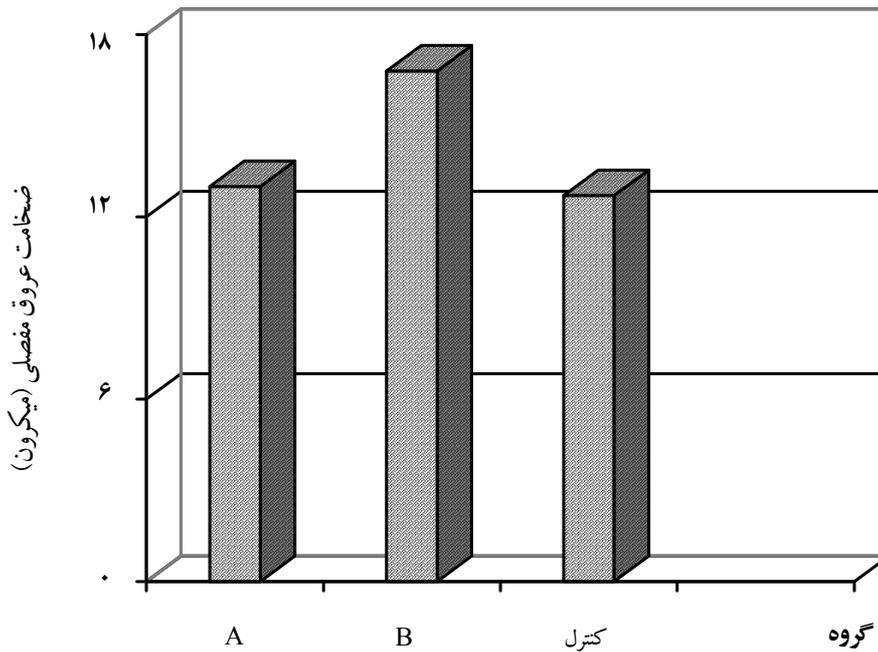
روش محاسبه حجم نمونه و روش محاسبه داده‌ها

با توجه به تحقیقات قبلی ده عدد خرگوش در هر گروه قرار گرفتند (۲۲) که با توجه به این که در پایان زمان مطالعه از گروه A یک حیوان و از گروه B نیز یک حیوان به علت عفونت از بین رفتند، نهایتاً مطالعه بر روی دو گروه ۹ تایی انجام شد.

برای مقایسه بین نتایج پاتولوژی زانوی آسیب دیده و سالم در هر یک از گروه‌ها از آزمون Paired t-test متغیرهای کمی و جهت مقایسه یافته‌های پاتولوژی زانوی آسیب دیده بین دو گروه از t-test و Chi-square - test یا آزمون fisher's Exact test استفاده گردید. لازم به ذکر است برای رعایت ملاحظات اخلاقی بعد از برداشتن هر دو زانو حیوانات به طریقه بدون درد کشته شدند.

نتایج

در گروه B متوسط ضخامت غضروف مفصلی در زانوهای سالم ۱۲/۷ میکرون و در زانوهای آسیب دیده ۱۶/۸ میکرون بود که مقادیر فوق از لحاظ آماری اختلاف معنی‌دار دارند ($P < 0.05$). در گروه A متوسط این مقدار در زانوهای آسیب دیده ۱۳ میکرون بود که تفاوت معنی‌داری با زانوهای سالم ندارد ($P > 0.05$). تعداد کندروسیت‌ها در زانوهای آسیب دیده گروه B، $96/9/100$ HPF و در زانوهای سالم $123/9/100$ HPF بود که اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P < 0.05$). تعداد کندروسیت‌ها در زانوهای آسیب دیده گروه A، $103/3/100$ HPF بود که با وجود کمتر بودن نسبت به زانوهای سالم اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P > 0.05$).

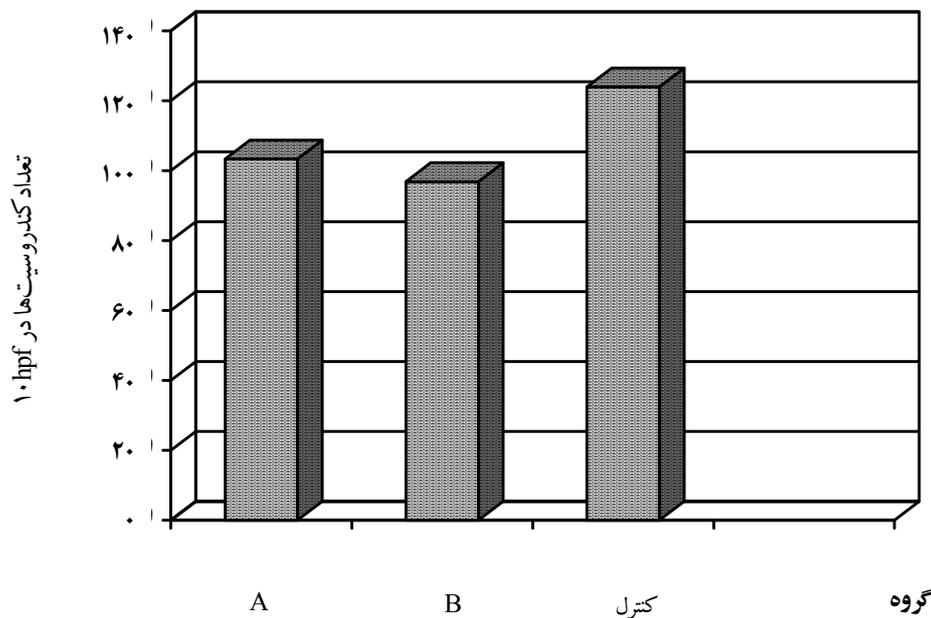


نمودار ۱: ضخامت غضروف مفصلی در گروه‌های مورد مطالعه

A: پارگی ایزوله ACL

B: پارگی ACL همراه با شکستگی با جابجایی کندیل خارجی فمور

کنترل: زانوهای سالم

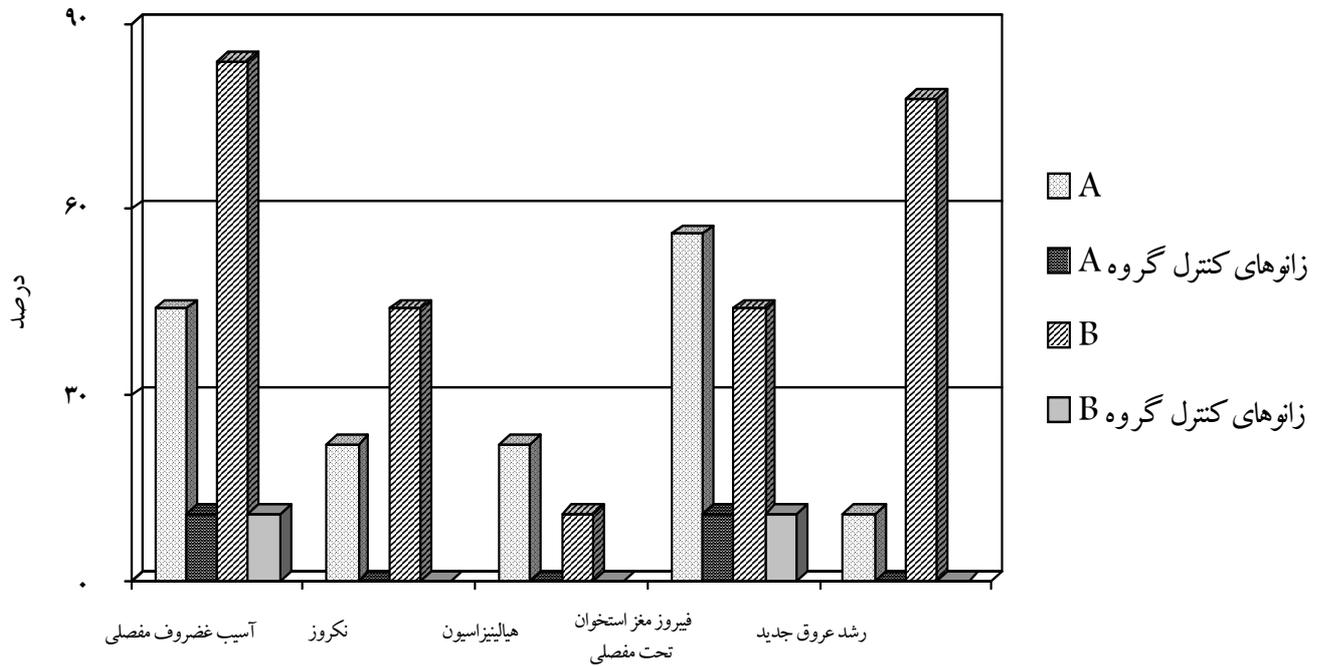


نمودار ۲: تعداد کندروسیت‌ها در 10hpf در گروه‌های مورد مطالعه

A: پارگی ایزوله ACL

B: پارگی ACL همراه با شکستگی با جابجایی کندیل خارجی فمور

کنترل: زانوهای سالم



نمودار ۳: درصد آسیب غضروف مفصلی، نکروز، هیالینزاسیون، فیروز مغز استخوان تحت مفصلی و رشد عروق جدید در گروه‌های مورد مطالعه

A: پارگی ایزوله ACL

B: پارگی ACL همراه با شکستگی با جابجایی کندیل خارجی فمور

بحث

همان گونه که بیان شد ACL از مهم‌ترین عناصر پایدارکننده زانو است (۲۳) که با پاره شدن آن زانو ناپایدار می‌گردد. شدت آرتروز به وجود آمده هم به مدت زمان ناپایداری و هم به میزان و شدت آن و آسیب‌های همراه بستگی دارد. بنابراین جهت جلوگیری از آرتروز زودرس برگرداندن پایداری به زانو از مهم‌ترین مسایل در برخورد با آسیب‌های زانو می‌باشد (۱۲،۱۶،۲۲). از طرف دیگر تصور بر این است که ناهمواری سطوح مفصلی باعث ایجاد استرس تماسی مزمن و شدید می‌شود و بنابراین پیشنهاد به جاناندازی و فیکساسیون دقیق شکستگی‌های داخل مفصلی می‌شود (۱۸). عوارض جاناندازی باز شکستگی‌های داخل مفصلی از بدترین عوارض در جراحی ارتوپدی می‌باشند (۵،۱۸) و به همین دلیل تمایل بیشتر به سمت جاناندازی باز محدود و عمل‌های جراحی به صورت Percutaneous برای درمان شکستگی‌های داخل مفصلی وجود دارد به ویژه این که در برخی مطالعات حیوانی نشان داده شده است که حتی تا ۰/۵mm ناهمواری در سطوح مفصلی باعث ایجاد استئوآرتریت نگردیده است (۱۵). به هر حال تاکنون مستندات کمی برای اتخاذ یک

استراتژی مناسب در برخورد با این ضایعات یافت شده است. در مطالعه اخیر ۱mm ناهمواری در سطح مفصلی کندیل خارجی فمور ایجاد گردید و به طور هم‌زمان ناپایداری ناشی از فقدان ACL در زانو ایجاد شد (گروه B) و میزان بروز استئوآرتریت در مقایسه با فقدان ایزوله ACL و زانوهای سالم مورد بررسی قرار گرفت. نتایج کمی و کیفی به دست آمده توسط روش‌های دقیق آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و همان طور که بیان شد در زانوی آسیب دیده خرگوش‌های گروه A در مقایسه با زانوی کنترل تعداد کندروسیت‌ها کمتر، آسیب غضروف مفصلی بیشتر، میزان نکروز بیشتر، میزان هیالینزاسیون بیشتر، میزان رشد عروق جدید بیشتر و میزان فیروز مغز استخوان تحت مفصلی بیشتر بود که همگی مؤید ایجاد یک روند دژنراتیو و در واقع ایجاد استئوآرتریت در مفصل ناپایدار می‌باشد. در زانوهای آسیب دیده گروه B نیز در مقایسه با زانوی کنترل مربوطه ضخامت غضروف مفصلی کمتر، تعداد کندروسیت‌ها کمتر، آسیب غضروف مفصلی بیشتر، میزان رشد عروق جدید بیشتر و میزان فیروز مغز استخوان تحت مفصلی بیشتر بود که همگی بر بروز پدیده آرتروز در زانوی تحت

بیشتری دچار استئوآرتریت می‌گردد و در صورتی که همراه با ناپایداری، ناهموازی مفصلی به میزان یک میلی‌متر ناشی از شکستگی کندیل خارجی فمور وجود داشته باشد، می‌تواند این روند را سرعت بخشد و زانو را به سرعت تخریب کند. بنابراین اهمیت جاناندازی دقیق شکستگی‌های داخل مفصلی کندیل خارجی فمور خصوصاً در بیماران مبتلا به ناپایداری زانو ناشی از فقدان ACL برای پیشگیری از PTA بسیار زیاد می‌باشد و هم چنین می‌توان گفت که لازم است پس از جاناندازی دقیق شکستگی و به دست آوردن یک union به شکل هموار در سطوح مفصلی، برای پیشگیری از PTA ناشی از ناپایداری، بازسازی لیگامانی نیز انجام گیرد تا در حد امکان از بروز آرتروز زودرس پیشگیری به عمل آید.

مداخله گروه B دلالت دارد و نهایتاً بین گروه B و گروه A مقایسه انجام شد که آسیب غضروف مفصلی در گروه B به شکل چشمگیری بیشتر بود و در واقع در گروه B آسیب غضروف مفصلی بیشتر، میزان نکروز بیشتر و میزان رشد عروق جدید بیشتر بود. میزان فیروز مغز استخوان تحت مفصلی در هر دو گروه برابر، میزان ضخامت غضروف مفصلی در گروه B بیشتر و تعداد کندروسیت‌ها در گروه B کمتر از گروه A بود. البته بیشتر بودن ضخامت غضروف مفصلی در گروه B نسبت به گروه A در مطالعات مشابه مشاهده گردیده که احتمالاً به دلیل یک پدیده جبرانی جهت حذف ناهموازی می‌باشد (۱۵).
با توجه به نتایج فوق می‌توان گفت که زانوی ناپایدار ناشی از فقدان ACL در مقایسه با زانوی طبیعی با سرعت و شدت

Summary

Comparison of Isolated Anterior Cruciate Ligament Tearing with Anterior Cruciate Ligament Tearing Associated with Displaced Lateral Femoral Condyle Fracture in Knee Arthrosis Formation

Karimimobarakeh M., MD.¹, Afshar S., MD.², Malekpoorafshar R., PhD.³, Nakhei N., MD.⁴

1. Assistant Professor of Orthopedics, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran. 2. Resident of Orthopedics, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran. 3. Assistant Professor of Pathology, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran. 4. Assistant Professor of Social Medicine, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran.

Introduction: The etiology of posttraumatic arthritis has not been studied well. Although it has long been assumed that articular incongruity leads to post traumatic arthritis, clinical and basic sciences evidence to support such claim are not sufficient. On the other hand, the relationship of instability due to anterior cruciate ligament deficiency and Arthrosis has not been clearly defined and the relative importance of instability and incongruity is unknown.

Method: ACL tearing were created in right knees of 9 rabbits (group A) and ACL tearing and displaced lateral condylar fracture with 1 mm step were created in another 9 rabbits (group B). After 6 months, osteoarthritis changes were compared between control knee and injured knee of each rabbit and between the two groups.

Results: In both groups, osteoarthritis changes in injured knees were more comparing to the control knee and in whole osteoarthritis changes were significantly more in group B compared to group A.

Conclusion: The unstable knee due to ACL deficiency goes toward osteoarthritis faster than normal knee. Incongruity in unstable joint increases intensity of osteoarthritis changes. It shows the importance of achieving anatomic reduction in intra articular fractures before ligament reconstruction.

Key words: Incongruity, Instability, Arthritis, Anterior cruciate ligament

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2006; 13(2): 67-74

References

19. Bucholz RW, Heckman JD: Rock wood & Greens fractures in adults. Volume II, 5th ed.,

Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001; PP1897-910.

20. Canale ST: Campbell's Operative Orthopaedics. 9th ed., Volume 1, St. Louis, Mosby Company, 1998; PP2119-36.
21. Chapman MW: Operative orthopedics. 3rd ed., London, Lippincott Williams & Wilkins, 2000; PP4337-55.
22. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR. fate of ACL-injured patients: A prospective outcome study. *AM J Sports Med* 1994; 22(5): 632-44.
23. Delamarter RB, Hohl M, Hopp E Jr: ligament injuries associated with tibial plateau fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 250: 226-33.
24. De Roeck NJ, Lang-Stevenson A. Meniscal tears sustained awaiting anterior cruciate ligament reconstruction. *Injury* 2003; 34(5): 343-5.
25. Fowler PJ, Regan WD. The patient with symptomatic chronic ACL insufficiency: Results of minimal arthroscopic surgery & Rehabilitation. *Am J Sports Med* 1987; 15(4): 321-5.
26. Herring JA: Tachjian's pediatric Orthopaedics. 3rd., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2002; PP1039-121.
27. Hinterwimmer S, Engelschalk M, Sauerland S, Eitel F, Mutschler W. Operative or conservative treatment of anterior cruciate ligament rupture: a systematic review of the literature: *Unfallchirurg* 2003; 106(5): 374-9.
28. Honkonen SE. Degenerative arthritis after tibial plateau fractures. *J Orthop Trauma* 1995; 9(4): 273-7.
29. Ichiba A, Nakajima M, Fujita A, Abe M. The effect of medial collateral ligament insufficiency on the reconstructed anterior cruciate ligament: a study in the rabbit. *Acta Orthop Scand* 2003; 74(2): 196-200.
30. Kannus P, Jarvinen M. Posttraumatic anterior cruciate ligament insufficiency as a cause of osteoarthritis in a Knee joint. *Clin Rheumatol* 1989; 8(2): 251-60.
31. Kumar V, Cotran R, Robbin's SL: Robbin's basic pathology. 7th ed., Philadelphia, W.B Saunders Co., 2003; PP772-3.
32. Letournel E. Acetabulum fractures: classification and management. *Clin Orthop Relat Res* 1980; 151: 81-106.
33. Lovasz G, Llinas A, Benya PD, Park SH, Sarmiento A, Luck JV Jr. cartilage changes caused by a coronal surface stepoff in a rabbit model. *Clin Orthop Relat Res* 1998; (354): 224-234.
34. Mazzocca AD, Nissen CW, Geary M, Adams DJ. Valgus medial collateral rupture causes concomitant loading and damage of the anterior cruciate ligament. *J Knee Surg* 2003; 16(3): 148-51.
35. McGee JI: Oxford textbook of pathology. Volume 2b, Oxford, university press, 1992.
36. McKinley TO, Rudert MJ, Koos DC, Brown TD. Incongruity versus instability in the etiology of posttraumatic arthritis. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 423: 44-51.
37. Meighan AA, Keating JF, Will E. Outcome after reconstruction of the anterior cruciate ligament in athletic patients: A comparison of early versus delayed surgery *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85(4): 521-4.
38. Miller RH: Knee injuries. In: Canale ST: Campbell's operative Orthopedics. 10th ed., Mosby Company, 2003; PP2253-82.
39. Noyes FR, Mooar PA, Matthews DS, butler DL. The symptomatic anterior cruciate – deficient Knee. I. The long term functional disability in athletically active individuals. *JBJS* 1983; 65(2): 154-62.
40. Sah RL, Yang AS, Chen AC, Hant JJ, Halili RB, Yoshioka M, et al. Physical properties of rabbit articular cartilage after transection of the anterior cruciate ligament. *J Orthop Res* 1997; 15(2): 167-203.
41. Sinnatambg CS. Last's Anatomy Regional & applied. 10th ed., Churchill Livingstone, 2000; PP130-35.
42. Vilensky JA, O'Connor BL, Brandt KD, Dunn EA, Rogers PI. Serial Kinematic analysis of the canine hindlimb joints after deafferentation and anterior cruciate ligament transaction. *Osteoarthritis Cartilage* 1997; 5(3): 173-82.