

مقاله اصلی

بررسی اثر زمان بر شدت ضایعات غضروفی در بیماران مبتلا به پارگی رباط صلیبی قدامی

تاریخ دریافت: ۹۳/۱/۹ - تاریخ پذیرش: ۹۳/۵/۲۴

خلاصه

مقدمه

پارگی رباط صلیبی قدامی (ACL) یکی از آسیب‌های شایع در تروماهای زانو می‌باشد. در صورت ازمان پارگی رباط صلیبی قدامی احتمال آسیب به سایر بخش‌های زانو در اثر ناپایداری وجود دارد. در این مطالعه به بررسی آسیب غضروفی زانو در پارگی رباط صلیبی قدامی پرداخته شده است. هدف اصلی این مطالعه مشخص کردن ارتباط فاصله زمانی از پارگی ACL در ایجاد ضایعات غضروفی زانو و بهترین زمان برای انجام عمل جراحی بازسازی ACL جهت کاهش عوارض و آسیب‌های غضروفی بوده است.

روش کار

در این مطالعه ۴۳۸ بیمار با پارگی رباط صلیبی قدامی که در یک دوره شش ساله (۱۳۸۶-۱۳۹۲) در مرکز درمانی بیمارستان شهید قاضی تبریز تحت بازسازی ACL به روش ارتروسکوپی قرار گرفته بودند، وارد مطالعه شدند. موارد مورد بررسی شامل: مکانیسم تروما، فاصله زمانی آسیب تا عمل جراحی، ضایعات غضروفی همراه، BMI و معیارهای دموگرافیک بود. تحلیل اطلاعات با آزمون‌های رگرسیون پیروسون، اسپیرمن با نرم افزار SPSS انجام شد.

نتایج

بیماران شامل ۲۲ زن و ۴۱۶ مرد با میانگین سنی ۲۹/۳ سال بودند. ضایعات غضروفی همراه در ۲۹۸ (۶۷/۹٪) بیمار موجود بود. ارتباط مستقیم بین سن و شدت آسیب غضروفی مشخص شد به طوری که با هر سال افزایش در سن احتمال ایجاد موارد آسیب غضروفی شدید ۸٪ افزایش می‌یابد. افزایش وزن نیز با شدت آسیب غضروفی مرتبط بود. همچنین ارتباط مستقیم بین ازمان پارگی رباط صلیبی قدامی و شدت آسیب غضروفی یافت شد بطوریکه پس از ۱۲ ماه از ایجاد آسیب ACL میزان آسیب غضروفی به طور مشخصی افزایش می‌یابد. در این مطالعه سن بهترین پیشگویی را برای وجود آسیب غضروفی داشت.

نتیجه‌گیری

در بیماران با پارگی ACL با افزایش سن، BMI و ازمان پارگی احتمال همراهی با آسیب‌های شدید غضروفی افزایش می‌یابد و توصیه می‌شود که جراحی در نزدیک‌ترین زمان بعد از آسیب و حداکثر در حدود ۱۲ ماه پس از پارگی ACL انجام گردد.

کلمات کلیدی: بازسازی، رباط صلیبی قدامی، زمان از آسیب، کندروپاتی

بی‌نوشت: این مطالعه فاقد منبع مالی پشتیبانی کننده می‌باشد.

امیر محمد نوالی^۱
سعید مهاجرزاده*^۲

۱- دانشیار اورتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی

تبریز، تبریز، ایران

۲- رزیدنت اورتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی

تبریز، تبریز، ایران

* تبریز - بیمارستان شهید قاضی، گروه اورتوپدی،

تبریز، ایران

تلفن: +۹۸-۹۱۲۰۲۹۴۶۳۰

Email: Saeid_mohajerzadeh@yahoo.com

مقدمه

مفصل زانو به طور ذاتی یک مفصل ناپایدار است و پایداری آن عمدتاً وابسته به لیگامانهای آن می باشد. آسیب این لیگامانها باعث ناپایداری زانو از حالت خفیف و گذرا تا حالت شدید و دائمی می شود. ناپایداری و بی ثباتی زانو منجر به پیدایش حرکات غیر طبیعی میگردد که نتیجه آن تماس غیر معمول در عناصر داخل مفصلی یعنی منیسکها و غضروف می باشد. در مطالعات مختلف نشان داده شده که ناپایداری قدامی زانو^۱ در اثر آسیب رباط صلیبی قدامی (ACL) می تواند منجر به آسیب غضروفی مفصی و در نتیجه ایجاد علائم و درد شود (۱-۳). همراهی این آسیب و ضایعات منیسک ها نیز مکرراً در مطالعات بیان شده است (۴-۷). افزایش بی ثباتی منجر به آسیب غضروفی بیشتر در مفصل زانو خواهد بود (۹-۲۳، ۱۲، ۲۴). امروزه با عنایت به گسترش روی آوردن جوانان به ورزش شاهد افزایش تروماهای ورزشی میباشیم، بطوریکه جراحی رباط صلیبی قدامی یکی از شایعترین جراحیهای رشته ارتوپدی بحساب می آید. درمان صحیح و به موقع این بیماران نقش اساسی در بازگشت آنها به ورزش و زندگی طبیعی و با نشاط را دارد.

از طرفی با توجه به تاخیر و تعللی که معمولاً در درمان پارگی ACL وجود دارد این سوال مطرح میشود که آیا فاصله طولانی بین آسیب و درمان جراحی، بیمار را در معرض آسیبهای بیشتر غضروفی قرار میدهد یا خیر؟ پاسخ به این سوال و یافتن حدی برای این تاخیر که بیمار را در معرض خطرات جدی قرار ندهد، هدف این مطالعه میباشد.

روش کار

مطالعه ی حاضر یک مطالعه ی مقطعی با اجزا توصیفی تحلیلی می باشد که با بررسی ۴۳۸ بیمار که در یک دوره شش ساله (۱۳۸۶-۱۳۹۲) تحت جراحی بازسازی آرتروسکوپی ACL قرار گرفته اند، انجام شده است. در این مطالعه آسیبهای غضروفی مفصل زانو از نظر محل و شدت ضایعات بر اساس طبقه بندی انجمن بین المللی تحقیقات غضروف (ICRS)^۲ (۱۷)

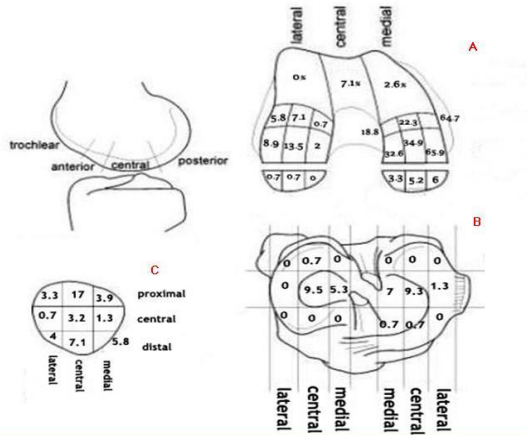
مورد ارزیابی قرار گرفته است. بیماران از بین افرادی که در مرکز آموزشی درمانی شهید قاضی تبریز تحت عمل جراحی بازسازی آرتروسکوپی ACL قرار گرفته بودند، انتخاب شده اند. در یک فاصله ی زمانی شش ساله از ۵۱۲ بیماری که تحت عمل جراحی بازسازی ACL قرار گرفته بودند، ۷۴ بیمار بر اساس معیارهای خروج از مطالعه کنار گذاشته شدند. این موارد شامل:

همراهی با پارگی درجه ۳ لیگامان کلترال مدیال و لترال، پارگی PCL و پارگی کمپلکس خلفی جانبی (PLC)^۳، بیماران با سابقه ی دررفتگی زانو و یا شکستگی در اطراف زانو و سابقه ی عمل جراحی قبلی بر روی زانو بودند. در نهایت ۴۳۸ بیمار وارد مطالعه شدند که تحت عمل جراحی بازسازی ACL به روش همسترینگ اندوباتن و یا گرفت تاندون پاتلا BPTB قرار گرفته بودند. بررسی آسیب غضروفی توسط آرتروسکوپی حین انجام بازسازی ACL و بر اساس طبقه بندی ICRS انجام گردید. آسیب های غضروفی در این مطالعه در دو گروه ضایعات غضروفی (درجه ۱ تا ۴ طبقه بندی ICRS) و ضایعات شدید غضروفی (درجه ۳ و ۴ طبقه بندی ICRS) مورد بررسی قرار گرفته است. اطلاعات دموگرافیک بیماران شامل سن، جنس، وزن، سمت آسیب و فاصله زمانی آسیب تا جراحی و مکانیزم تروما ثبت شده است. بیماران بر اساس مدت زمان بین آسیب ACL و جراحی بازسازی رباط صلیبی قدامی (time interval) به ۷ گروه تقسیم بندی شدند: (۱) زیر ۳ ماه (۲ تا ۶ ماه (۳ تا ۷ ماه تا یکسال (۴ یکسال تا ۱۸ ماه (۵ ۱۹ ماه تا ۲۴ ماه (۶ ۲۶ ماه تا ۳۰ ماه (۷ بالای ۳۰ ماه. در این بیماران رابطه بین تاخیر در بازسازی ACL و شدت آسیب غضروفی مورد بررسی قرار گرفت. آزمونهای آماری در این مطالعه شامل آزمون همبستگی پیرسون، اسپیرمن و رگرسیون لجستیک، و با استفاده از نرم افزار SPSS در سطح معنی داری ۰/۰۵ انجام شده است.

نتایج

بیماران شامل ۲۲ زن و ۴۱۶ مرد با میانگین سنی ۲۹/۳ سال (دامنه ۱۷ - ۵۶ سال) بودند. میانگین BMI بیماران ۲۵ (دامنه ۱۸-۳۳) بود. میانگین فاصله زمان تاخیر در جراحی ۲۴ ماه (دامنه ۱ - ۱۸۰

³ Postero Lateral Complex¹ Anterior Knee Instability² International Cartilage Repair Society

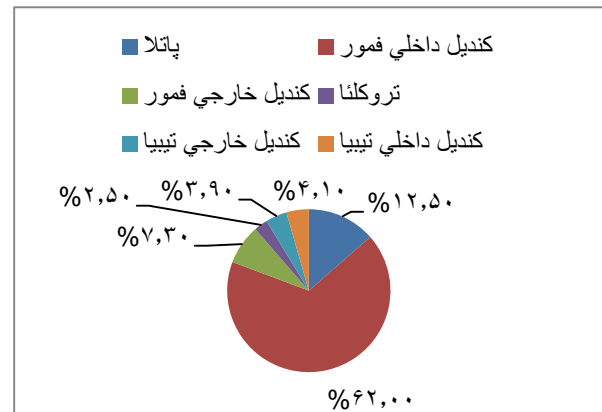


شکل ۱- توزیع فراوانی ضایعات غضروفی بر اساس زون بندی ICRS بر مبنای درصد در بیماران با کندروپاتی*
A: در ناحیه ی فمور B: در ناحیه تیبیا C: در ناحیه پاتلا

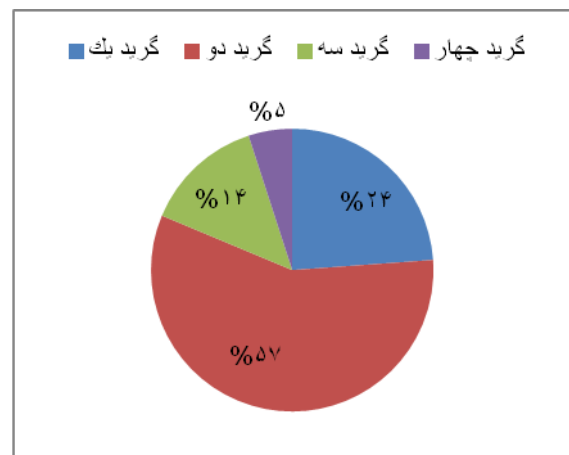
با بررسی ضریب همبستگی اسپیرمن ارتباط مستقیم بین سن و وسعت آسیب غضروفی را مشاهده شد ($r=0.23$ $p<0.001$) به طوری که با افزایش سن وسعت آسیب غضروفی بیشتر می شود. ۵۶ (۱۲/۸٪) نفر از بیماران ضایعات شدید غضروفی داشتند و میانگین سن بیماران با ضایعات شدید ۳۳ (۱۷-۴۹) سال بود. با انجام آنالیز رگرسیون لجستیک رابطه ی معنی داری بین سن بیماران و ضایعات شدید غضروفی به دست آمد به طوری که با هر سال افزایش سن شانس ایجاد موارد آسیب غضروفی شدید ۸٪ افزایش می یابد (CI (۱/۰۴-۱/۱۳)؛ ۹۵٪، OR=۱/۰۸).

از بین ۸۶ نفر از بیمارانی که با مکانیسم تماسی دچار آسیب ACL شدند، تعداد ۵۶ (۶۷/۴٪) نفر دچار کندروپاتی بودند و در گروه بیمارانی که مکانیسم غیر تماسی داشتند نیز تعداد ۲۱۷ (۶۷/۲٪) نفر از کندروپاتی داشتند. با آزمون کای دو ارتباطی بین کندروپاتی و مکانیسم آسیب یافت نشد ($p=0.96$). در خصوص تاثیر وزن نیز، آزمون کای دو ارتباطی را بین BMI و وجود ضایعات غضروفی بطور کلی پیدا نکرد ($p=0.19$) ولی ارتباطی معنی دار را بین کندروپاتی شدید و BMI مشخص کرد ($p=0.15$). میانگین زمان تاخیر در جراحی ۲۴ ماه (۱-۱۸۰) بود و ۴۱۵ بیمار مورد مطالعه که فاصله ی زمانی آسیب ACL تا انجام عمل جراحی بطور دقیق ثبت شده بود در ۷ گروه مطابق جدول شماره ۱ تقسیم بندی شدند.

ماه) و شایع ترین علت پارگی ACL بازی فوتبال بود. زانوی راست در ۲۴۹ (۵۷٪) بیمار و زانوی چپ در ۱۸۹ (۴۳٪) بیمار درگیر بود. ۳۶ نفر (۸/۳٪) چپ پا و ۴۰۲ نفر (۹۱/۷٪) راست پا بودند. ۲۱٪ از بیماران ترومای تماسی و در ۷۹٪ از بیماران ترومای غیرتماسی عامل آسیب ACL بود. ضایعات غضروفی در زانوی ۲۹۸ (۶۸٪) بیمار موجود بودند. شکل شماره ۱-الف و شکل شماره ۳ توزیع ضایعات را بر اساس طبقه بندی ICRS نشان می دهد. شایعترین محل آسیب غضروفی به طور کلی در کندیل مدیال فمور بود که در ۲۷۲ (۶۲٪) بیمار مشاهده شد. شکل ۱-ب توزیع شدت ضایعات را بر اساس طبقه بندی ICRS نمایش می دهد. کندروپاتی شدید (گرید ۳ و ۴) در ۵۶ نفر مشاهده شد که در این بیماران نیز مطابق شکل ۲ شایعترین محل درگیری کندیل مدیال فمور بود.



نمودار ۱- توزیع فراوانی ضایعات غضروفی الف) بر اساس محل ضایعات ب) بر اساس شدت ضایعات (بر مبنای درصد)



نمودار ۲- توزیع فراوانی ضایعات غضروفی شدید (گرید ۳ و ۴) بر اساس طبقه بندی ICRS در نواحی مختلف زانو بر مبنای درصد

جدول ۱- توزیع بیماران بر اساس فاصله ی زمانی از آسیب لیگامان صلیبی قدامی تا عمل جراحی در ۴۱۵ بیمار

تعداد کندروپاتی درجه ۳ و ۴(درصد)	میانگین سن (انحراف معیار)	میانگین فاصله زمانی (انحراف معیار)	تعداد بیماران (درصد)	فاصله زمانی (ماه)
۵(۹,۴)	۲۷(۷)	۲(۱)	۴۹(۱۱,۸)	<۳
۹(۱۷,۰)	۲۹(۸)	۵(۱)	۷۱(۱۷,۱)	۴-۶
۴(۷,۵)	۲۸(۷)	۱۰(۲)	۸۳(۲۰,۰)	۷-۱۲
۴(۷,۵)	۲۷(۶)	۱۶(۲)	۵۲(۱۲,۵)	۱۳-۱۸
۷(۱۳,۲)	۲۹(۷)	۲۳(۱)	۵۱(۱۲,۳)	۱۹-۲۴
۱(۱,۹)	۲۹(۸)	۲۹(۲)	۸(۱,۹)	۲۵-۳۰
۲۳(۴۳,۴)	۳۳(۸)	۶۶(۳۷)	۱۰۱(۲۴,۳)	>۳۱
۵۳(۱۰۰)	۲۹(۷)	۲۴(۳)	۴۱۵(۱۰۰)	کل

نتایج مطالعه با آنالیز ROC ارتباط مستقیم بین زمان تاخیر و آسیب غضروفی را نشان داد، بطوریکه بعد از گذشت ۱۲ ماه از آسیب به طور چشم گیری آسیب غضروفی افزایش می یابد. همچنین ارتباط مستقیمی بین زمان تاخیر و آسیب های شدید غضروفی یافت شد که بر اساس آن بعد از گذشت ۲۰ ماه از آسیب به طور چشم گیری آسیب شدید غضروفی افزایش می یابد.

جدول ۱ توزیع ضایعات شدید غضروفی را بر اساس فاصله زمانی آسیب ACL تا عمل جراحی نشان می دهد.

در مطالعه حاضر ارتباط مستقیم بین وسعت ضایعات غضروفی و سن به دست آمد ($p=0/04$). اما بین سایر متغیر های مورد مطالعه شامل جنس، BMI، مکانیسم آسیب و زمان تاخیر با وسعت ضایعات غضروفی ارتباط معنی داری یافت نشد.

بحث

تاکنون مقالات مختلفی در رابطه با همراهی کندروپاتی و آسیب ACL گزارش شده اند (۲، ۱۴، ۱۶، ۱۸، ۱۹، ۲۰). گیلکوئیست^۱ و همکارانش دریافتند که استوارترین و آسیب های غضروفی حدود ده برابر در همراهی با پارگی ACL بیشتر می شود و در صورت همراهی پارگی ACL با آسیب های منیسک شدت آسیب غضروفی افزایش می یابد (۲۱). در مطالعات مختلف بررسی آسیب غضروفی توسط آرتروسکوپی

حین انجام بازسازی ACL بر اساس طبقه بندی ICRS انجام شده است (۱۷). در مطالعه حاضر، حدود ۲۹۸ (۶۷/۹٪) نفر از بیماران آسیب های غضروفی به همراه پارگی ACL داشتند. این نتایج شبیه مطالعه ی دکتر طهماسبی می باشد که در آن تعداد ۵۴ (۵۶٪) نفر از بیماران مبتلا به آسیب های غضروفی بودند (۳۱). در مطالعه ی ما کنذیل مدیال فمور شایعترین محل درگیری انواع کندروپاتیها بود ۲۷۲ (۶۲٪) و در موارد کندروپاتی شدید نیز کنذیل مدیال فمور شایعترین محل بود. به طور مشابه یوکسل^۲ در مطالعه ی خود گزارش کرد که ناحیه ی مفصل تیبیوفمورال مدیال در ۲/۳ موارد درگیری دارند و تاندوگن^۳ و همکاران نیز در تحقیق خود دریافتند که شایعترین محل آسیب غضروفی کنذیل مدیال فمور می باشد (۲۳، ۲۴).

اکونر^۴ و یوکسل دریافتند که افزایش سن با ایجاد بیشتر کندروپاتی همراهی دارد و بیماران با کندروپاتی مسن ترمیاشند، به طوری که ریسک ایجاد کندروپاتی در بیماران بالای ۳۰ سال دو برابر موارد زیر ۳۰ سال می باشد (۲۴، ۲۵). این یافته ها مشابه نتایج مطالعه ی حاضر است که در بیماران بالای ۲۹/۵ سال میزان کندروپاتی به طور چشمگیری افزایش می یابد. در مطالعه تاندوگن و همکاران افزایش سن با ایجاد کندروپاتی رابطه ای نداشت ولی در مورد کندروپاتی شدید (درجه ۳ و ۴) این ارتباط وجود داشت به طوری که در بیماران که کندروپاتی شدید داشتند، به طور متوسط ۵ سال مسن تر از بیمارانی بودند که کندروپاتی نداشتند (۲۳). در بیماران مطالعه ی حاضر کندروپاتی با افزایش سن هم در موارد شدید و هم در موارد کلی کندروپاتی ارتباط داشت به طوری که هر یک سال افزایش سن منجر به افزایش حدود ۸٪ در ایجاد کندروپاتی می شود.

مطالعه حاضر، ارتباطی را بین BMI و وجود ضایعات غضروفی پیدا نکرد ($p=0/19$) ولی ارتباطی معنی داری را بین کندروپاتی شدید و BMI مشخص کرد ($p=0/015$). این بدان معنی است که افزایش وزن دلیلی بر افزایش بروز کلی ضایعات غضروفی نمی باشد ولی در مورد ضایعات شدید این ارتباط وجود دارد.

² Yuksel

³ Tandogan

⁴ O'Connor

¹ Gillquist

در مطالعه ای که توسط یوکسل انجام گرفت مشاهده شده است که شیوع ضایعات غضروفی از ۲۱/۲٪ در طی ۱۲ ماه اول پس از آسیب به ۶۹/۹٪ در مرحله ی مزمن آسیب افزایش میابد (۲۴). در مطالعه ما نیز بر اساس آنالیز ROC ارتباط زمان سپری شده از آسیب (time interval) و ایجاد کندروپاتی معنی دار بود بطوریکه با افزایش این زمان میزان آسیب غضروفی افزایش می یابد. در مطالعه ی تاندوگن و همکاران (۲۳) نیز رابطه ی معنی دار بین زمان سپری شده از آسیب و ایجاد ضایعات غضروفی گزارش شده است. در این مطالعه آنها دریافتند که میزان شیوع ضایعات غضروفی طی ۲ تا ۵ سال پس از آسیب حدود ۲/۷ برابر بیشتر از ضایعات سال اول است. همچنین این رابطه به صورت قابل توجه بعد از ۵ سال از آسیب معنی دار بود به طوریکه میزان آسیب حدود ۱۲/۶ برابر بیشتر از سال اول بود.

در مطالعه ی حاضر بر اساس آنالیز ROC مشخص گردید که از حدود ۱۲ ماه پس از آسیب میزان آسیب غضروفی افزایش می یابد و در مورد آسیب های شدید غضروفی این زمان ۲۰ ماه می باشد. میزان شیوع آسیب غضروفی طی ۱۳ تا ۱۸ ماه پس از آسیب حدود ۱۳٪ و در طی ۱۹ تا ۲۴ ماه پس از آسیب حدود ۲۰٪ و در زمان بیش از ۲۵ ماه حدود ۹۰٪ بیشتر نسبت به زیر یکسال می باشد. احتمالاً یکی از دلایلی که منجر به افزایش آسیب غضروفی با گذشت زمان می شود افزایش دفعات خالی کردن و ترومای مکرر ناشی از ناپایداری قدامی می باشد. (۱۴،۲۴،۲۹)

بر اساس آنالیز رگرسیون لجستیک مشخص شد که زمان سپری شده از آسیب پیشگویی کننده ی خوبی برای کندروپاتی در کندیل لترال فمور می باشد. این بدان معناست که با هر ماه افزایش زمان سپری شده از آسیب حدود ۱٪ شیوع کندروپاتی در کندیل لترال فمور افزایش می یابد. همچنین در این مطالعه در یافتیم که زمان سپری شده از آسیب رابطه ی مستقیم با افزایش وسعت درگیری آسیب غضروفی در کندیل لترال دارد. توجه احتمالی این یافته ها اینست که در زانویی که ACL وجود ندارد محور چرخش فمور بر روی تیبیا از قسمت مرکزی زانو به سمت کمپارتمان مدیال زانو منتقل شده و ایجاد یک چرخش Pivot (shift) حول کندیل مدیال زانو کرده و باعث افزایش نیرو چرخشی بروی کندیل لترال فمور و افزایش کندروپاتی در

نتایج مطالعه ارتباط مستقیم بین زمان تاخیر و آسیب غضروفی را نشان داد، بطوریکه بعد از گذشت ۱۲ ماه از آسیب به طور چشم گیری ضایعات غضروفی افزایش می یابد. لذا زمان ۱۲ ماه پس از آسیب می تواند به عنوان cut-off point در نظر گرفته شود که می تواند پیشگویی کننده افزایش آسیب غضروفی پس از این زمان باشد. همچنین ارتباط مستقیمی بین زمان تاخیر و آسیب های شدید غضروفی یافت شد بطوریکه بعد از گذشت ۲۰ ماه از آسیب به طور چشم گیری ضایعه شدید غضروفی افزایش می یابد. لذا زمان ۲۰ ماه پس از آسیب به عنوان cut-off point برای ضایعات شدید غضروفی در نظر گرفته شد که میتواند پیشگویی کننده افزایش آسیب شدید غضروفی پس از این زمان باشد. در مطالعه حاضر ارتباط مستقیم بین وسعت ضایعات غضروفی و سن نیز به دست آمد ($p=0/04$). اما بین سایر متغیر های مورد مطالعه شامل جنس، BMI، مکانیسم آسیب و زمان تاخیر با وسعت ضایعات غضروفی ارتباط معنی داری یافت نشد. این یافته ها نشان می دهد که سن، پیشگویی کننده ی خوبی برای وسعت ضایعات غضروفی می باشد. البته رابطه ی علت و معلولی بین پارگی ACL و وسعت ضایعات غضروفی مورد بحث می باشد چراکه خود سن به طور مستقل میتواند عامل ضایعات مذکور باشد.

در مطالعه ای که توسط روس^۱ بر ۱۰۱۲ بیمار مبتلا به پارگی ACL انجام گرفت، مشخص شد که اولین تغییرات رادیوگرافیکی در استئوآرتریت بعد از ۱۰ سال از پارگی ACL ایجاد می شود. آنها نتیجه گرفتند که تغییرات غضروف مفصلی در افراد مسن تر سریعتر ایجاد می شود (۲۲). در مطالعه ی اکسمن^۵ که بروی ۲۵۰ بیمار مبتلا به پارگی ACL انجام دادند، یافته ها مؤید آن است که با افزایش سن آسیب غضروفی در پاتلا بخصوص در فاست لترال افزایش می یابد (۲۷). در مطالعات دیگر نشان داده شده است که شیوع ضایعات غضروفی در بیماران مبتلا به پارگی ACL با گذشت زمان از آسیب از ۱۹٪ تا ۷۰٪ افزایش می یابد (۸، ۱۳-۱۵، ۲۳، ۲۵، ۲۶، ۲۸).

¹ Roos

⁵ Oksman

از بیماران مرد و ۵٪ از بیماران زن بودند. ۳ فقط بیمارانی که نیاز به جراحی داشتند مورد بررسی قرار گرفتند در حالیکه شماری از بیماران مبتلا به پارگی ACL نیاز به جراحی ندارند، لذا نمیتوان این یافته ها را به تمام بیماران مبتلا به پارگی ACL تعمیم داد.

نتیجه گیری

سن بیشترین قدرت پیشگویی را برای وجود آسیب غضروف مفصلی در بیماران مبتلا به پارگی ACL دارد و با افزایش فاصله زمانی آسیب تا عمل جراحی وسعت و شدت آسیب های غضروف مفصلی افزایش می یابد. لذا توصیه میشود که بازسازی رباط صلیبی قدامی در کوتاهترین زمان بعد از آسیب و پس از توانبخشی لازم و قبل از ۱۲ ماه از پارگی رباط انجام گردد.

تشکر و قدردانی

از کلیه کسانی که در این پژوهش نهایت همکاری را به عمل آوردند، قدردانی میگردد.

کندیل لترال فمور می شود. در مطالعه ای که توسط ساندرز و همکاران (۳۰) انجام شده است درزانهایی که با مکانیسم Pivot shift دچار آسیب شده بودند در MRI افزایش ادم در کندیل لترال فمور مشاهده شد.

برای بررسی همزمان ارتباط زمان سپری شده از آسیب و سن با ایجاد کندروپاتی آزمون رگرسیون لجستیک انجام شد تا اثر فاکتورهای مخدوش کننده به حداقل برسد. براین اساس بنظر می رسد سن، جنس، BMI، مکانیسم آسیب و زمان سپری شده از آسیب با ایجاد ضایعات غضروفی ارتباط داشته باشند، اما سن دارای قدرت پیشگویی کننده گی بهتری نسبت به سایر متغیرها میباشد (odds ratio 1.08 (range 1.01-1.16). این بدان معناست که بازای هر سال افزایش سن حدود ۸٪ شانس آسیب غضروفی در بیماران افزایش می یابد. محدودیت های مطالعه:

۱) در این مطالعه گروه کنترل وجود نداشت. ۲) دومین محدودیت ما توزیع نامتعادل جنسی بیماران بود به طوریکه ۹۵٪

References:

1. Andersson C, Odensten M, Good L, Gillquist J. Surgical or nonsurgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament. A randomized study with long term follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 1989;71(7):965-974.
2. Buss DD, Min R, Skyhar M, Galinat B, Warren RF, Wickiewicz TL. Nonoperative treatment of acute anterior cruciate ligament injuries in a selected group of patients. *Am J Sports Med* 1995;23(2):160-165.
3. Fitzgerald GK, Axe MJ, Synder-Mackler L. A decision making scheme for returning patients to high-level activity with nonoperative treatment after anterior cruciate ligament rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2000;8(2):76-82.
4. Cipolla M, Scala A, Gianni E, Puđu G. Different patterns of meniscal tears in acute anterior cruciate ligament (ACL) ruptures and in chronic ACL deficient knees. Classification, staging and timing of treatment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* . 1995;3(3):130-134.
5. Nikolic DK. Lateral meniscal tears and their evolution in acute injuries of the anterior cruciate ligament of the knee. *Arthroscopic analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1998;6(1):26-30.
6. Cerabona F, Sherman MF, Bonamo JR, Sklar J. Patterns of meniscal injury with acute anterior cruciate ligament tears. *Am J Sports Med* 1988;16(6):603-609.
7. Keene G, Bickerstaff D, Paterson R. The natural history of meniscal tears in anterior cruciate insufficiency. *Am J Sports Med* 1993;21(5):672-679.
8. Paletta GA, Levine DS, O'Brien SJ, Wickiewicz TL, Warren RF. Patterns of meniscal injury associated with acute anterior cruciate ligament injury in skiers. *Am J Sports Med* 1992;20(5):542-547.
9. Daniel DM. Selecting patients for ACL surgery. In: Jackson DW (ed) *The anterior cruciate ligament. Current and future concepts*. New York: Raven Press;1993.p 251-258
10. McDaniel WJ, Dameron TB. The untreated anterior cruciate ligament rupture. *Clin Orthop* 1983;(172):158-163.

11. Roos H, Adalberth T, Dahlberg L, Lohmander LS. Osteoarthritis of the knee after injury to the anterior cruciate ligament or meniscus: the influence of time and age. *Osteoarthritis Cartilage* 1995;3(4):261-267.
12. Asano H, Muneta T, Ikeda H, Yagishita K, Kurihara Y, Sekiya I. Arthroscopic evaluation of the articular cartilage after anterior cruciate ligament reconstruction: a short term prospective study of 105 patients. *Arthroscopy*. 2004;20(5):474-481.
13. Indelicato PA, Bittar ES. A perspective of lesions associated with ACL insufficiency of the knee: a review of 100 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1985;(198):77-80.
14. Kannus P, Jarvinen M. Conservatively treated tears of the anterior cruciate ligament: long term results. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69(7):1007-1012.
15. Maffulli N, Binfield PM, King JB. Articular cartilage lesions in the symptomatic anterior cruciate ligament deficient knee. *Arthroscopy* 2003;19(7):685-690.
16. Pattee GA, Fox JM, Del Pizzo W, Friedman MJ. Four to ten year follow-up of unreconstructed anterior cruciate ligament tears. *Am J Sports Med* 1989;17(3):711-717.
17. International Cartilage Repair Society. The Cartilage Standard Evaluation Form/Knee. *ICRS Newsletter Spring* .1998, p 7
18. Cooper DE, Arnoczky SP, Warren RF. Arthroscopic meniscal repair. *Clin Sports Med* 1990; 9(3):589-607.
19. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR. Fate of the ACL-injured patient: a prospective outcome study. *Am J Sports Med* 1994;22(5):632-644.
20. Fitzgerald GK, Axe MJ, Synder-Mackler L. A decision- making scheme for returning patients to high-level activity with nonoperative treatment after anterior cruciate ligament rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2000;8(2):76-82.
- 21) Gillquist J, Messner K. Anteriorcruciate ligament reconstruction andthe long-term incidence of gonarthrosis. *Sports Med* 1999;27(3):143-156.
22. Roos H, Adalberth T, Dahlberg L, Lohmander LS. Osteoarthritis of the knee after injury to the anterior cruciate ligament or meniscus: the influence of time and age. *Osteoarthritis Cartilage* 1995;3(4):261-267.
23. Tandogan RN, Taşer O, Kayaalp A, Taşkıran E, Pinar H, Alparslan B, *et al.* Analysis of meniscal and chondral lesions accompanying anterior cruciate ligament tears: relationship with age, time from injury, and level of sport. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004;12(4):262-270.
24. Yuksel H, Erkan S, Uzun M. The evaluation of intraarticular lesions accompanying ACL ruptures in military personnel who elected not to restrict their daily activities: the effect of age and time from injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006;14(11):1139-114.
25. O'Connor DP, Laughlin MS, Woods GW. Factors related to additional knee injuries after anterior cruciate ligament injury. *Arthroscopy* 2005;21(4):431-438.
26. Murrell GAC, Maddali S, Horovitz L, Oakley SP, Warren RF. The effects of time course after anterior cruciate ligament injury in correlation with meniscal and cartilage loss. *Am J Sports Med* 2001; 29(1):9-14.
27. Oskman A, Dmytruk V, Proust J. Patellar chondropathy prevalence at anterior cruciate ligament reconstruction: analysis of 250 cases. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009; 95(1):36-39.
28. Binfield PM, Maffulli N, King JB. Patterns of meniscal tears associated with anterior cruciate ligament lesions in athletes. *Injury* 1993; 24(8):557-561.
29. Setton LA, Mow VC, Howell DS. Mechanical behavior of articular cartilage in shear is altered by transection of the anterior cruciate ligament. *J Orthop Res* 1995; 13(4):473-482.
30. Sanders TG, Medynski MA. Bone contusion patterns of the knee at MR imaging: footprint of the mechanism of injury. *Radiographics* 2000; 20:S135-151.
31. Tahmasebi MN, Shahrezaee M, Kaseb MH. Reconstruction of ACL Ligament rupture: results of 96 operation. *TUMJ* 2009; 67(1):76-82.