บทความพิเศษ

การฉีกขาดของเอ็นแอนทีเรีย ครูซิเอท ลิกกะเมนต์ : แนวคิดปัจจุบัน

ยงศักดิ์ หวังรุ่งทรัพย์*

Wangroongsub Y. The anterior cruciate ligament injured knee : current concepts. Chula Med J 1994 Aug; 38(8): 435-450

Anterior cruciate ligament (ACL) is the most complex ligament in human body. It provides primary stabilization of the knee joint during movement, especially to anterior translation. Disruption of the ligament, either functional or morphological, may result in disability. Treatment of ACL insufficiency includes nonoperative and operative management. Thorough understanding in anatomy, physiology and biomechanics of the ligament and intensive program of physiotherapy are necessary to achieve excellent outcome.

Key words : *Anterior cruciate ligament, Biomechanics, Treatment.*

Reprint request : Wangroongsub Y, Department of Orthopedic and Rehabilitation Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

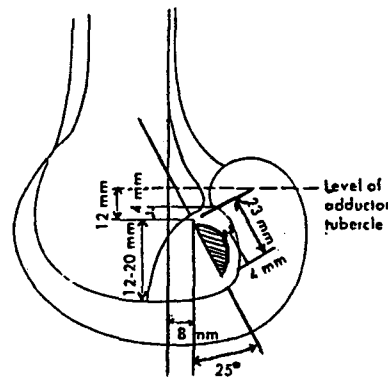
Received for publication. August 1, 1994.

* ภาควิชาออร์โทปิดิกส์และเวชศาสตร์ฟื้นฟู คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

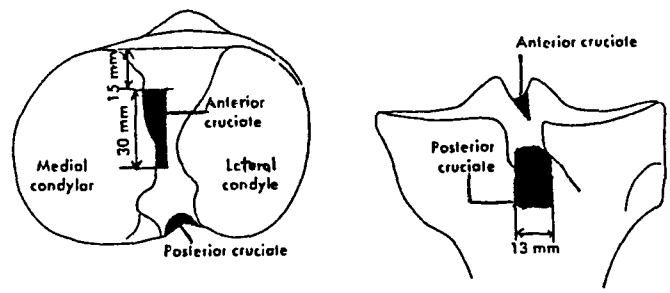
Anterior Cruciate Ligament (ACL) จัดเป็นเอ็นเส้นที่ได้รับความสนใจและศึกษาค้นคว้ามากกว่าเอ็นชิ้นอื่นในร่างกาย เนื่องจากเอ็น ACL เป็นเอ็นที่เกิดการฉีกขาดได้บ่อย โดยเฉพาะจากการเล่นกีฬา เอ็นเส้นนี้มีความสำคัญต่อความแข็งแรงของข้อเข่าโดยเฉพาะนักกีฬา หากขาดเอ็นเส้นนี้จะไม่สามารถเล่นกีฬาได้ดีดังเดิม ถึงแม้ได้มีการศึกษาค้นคว้าวิจัยเกี่ยวกับเอ็นเส้นนี้อย่างมากมาย เพื่อนำมาใช้ปรับปรุงวิธีการผ่าตัดรักษาอาการที่เกิดเนื่องจากเอ็นเส้นนี้ฉีกขาด แต่ก็ยังไม่มีวิธีใดที่สามารถเสริมสร้างเอ็นเส้นใหม่ที่มีคุณสมบัติทางด้านชีวกล และกายภาพใกล้เคียงกับเอ็นชิ้นเดิม เส้นเอ็น ACL โดยปกติจะมี proprioceptive sense ซึ่งจะกระตุ้นกล้ามเนื้อ ซึ่งทำหน้าที่ให้ความแข็งแรงขณะเคลื่อนไหว (dynamic stabilizer) ของเข่าให้มีการหดตัวเพื่อช่วยรั้งเอ็นไม่ให้ถูกยืดจนขาดจากกัน คุณสมบัติทางด้าน viscoelasticity ช่วยให้เอ็นชิ้นนี้ยืดตัวออกได้บ้าง โดยไม่เกิดความเสียหายต่อโครงสร้างของเส้นเอ็น โดยส่วนรวมเอ็น ACL ประกอบด้วยเส้นใยหลายกลุ่ม (multiple bands) จึงให้ความแข็งแรงแก่ข้อหลายทิศทาง (multiaxial function) โดยสามารถให้ความแข็งแรงต่อข้อเข่าได้โดยตลอดไม่ว่าจะอยู่ในท่าใด การเคลื่อนไหวของข้อเข่านั้นมีความซับซ้อนประกอบด้วยการหมุน, การเลื่อนและการบิดตัว (rolling, sliding and axial rotation) ไปพร้อมกันไม่ว่าจะเป็นการเดิน, วิ่ง, กระโดด หรือแม้แต่การเตะ[1]

กายวิภาคและเส้นเลือดที่มาหล่อเลี้ยงเส้นเอ็น

เพื่อให้เกิดความเข้าใจแนวความคิดในปัจจุบันต่อการรักษาเอ็น ACL ที่เกิดการฉีกขาดควรทราบด้านกายวิภาคของเอ็นเส้นนี้พอเป็นสังเขป[2-5] เอ็น ACL เกาะที่กระดูกฟีเมอร์ตรงบริเวณด้านในของ lateral femoral condyle ทอดตัวในแนวเฉียงลงไปเกาะกับกระดูกทิเบียหน้าต่อ anterior tibial spine ใต้ต่อ transverse meniscal ligament โดยมีการบิดตัวออก (lateral spiral)[1] และส่งเส้นใยบางส่วนออกไปเชื่อมต่อกับ lateral meniscus ตรงตำแหน่งที่แผ่นกระดูกอ่อนชิ้นนี้ยึดกับกระดูกทิเบีย (รูปที่ 1 และ 2)



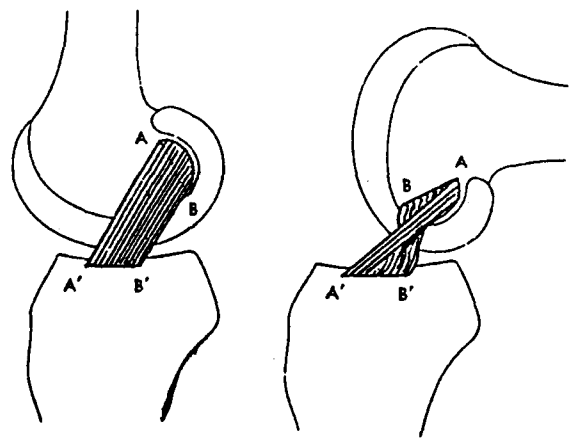
รูปที่ 1. แสดงตำแหน่งที่เกาะของเส้นเอ็น ACL ที่กระดูก femur (จาก Girgis FG, Marshall JL., Al Monajam ARS : Clin. Orthop. 1975, 106:217)



รูปที่ 2. แสดงตำแหน่งที่เกาะของเส้นเอ็น ACL ที่กระดูก Tibia (จาก Girgis FG, Marshall JL., Al Monajam ARS : Clin. Orthop. 1975, 106:217)

เอ็น ACL ยึดกับกระดูกฟีเมอร์เป็นบริเวณแคบกว่าที่กระดูกทิเบีย ดังนั้นการฉีกขาดจึงมักเกิดขึ้นที่จุดเกาะฟีเมอร์บ่อยกว่า เพราะการโยงยึดไม่แข็งแรงเท่า[3,5,6]

เอ็น ACL มีลักษณะโครงสร้างเป็นเส้นใยหลายกลุ่ม (multifascicular structure) แบ่งตามหน้าที่ออกได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ได้แก่ 1) กลุ่ม anteromedial เป็นใยกลุ่มที่อยู่ทางด้านหน้าของตำแหน่งยึดเกาะที่กระดูกฟีเมอร์ และทอดตัวลงไปเกาะที่ด้านหน้าและไปทางข้างในของกระดูกทิเบีย และ 2) กลุ่ม posterolateral เป็นใยส่วนที่เหลือ เส้นใยแต่ละกลุ่มจะมีความตึงตัวไม่เท่ากันขึ้นอยู่กับลักษณะของข้อเข่าว่าอยู่ในท่าใด ขณะข้อเข่าเหยียดตรง กลุ่ม posterolateral จะตึงส่วนกลุ่ม anteromedial จะหย่อน และในท่าที่ข้อเข่างอกลุ่ม anteromedial จะตึงส่วนกลุ่ม posterolateral จะหย่อน (รูปที่ 3) แม้ว่าจะมีการแบ่งเส้นเอ็นนี้ออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ แต่ตามความจริงแล้วไม่ว่าข้อเข่าจะอยู่ในท่าใด เส้นใยส่วนใดส่วนหนึ่งของเอ็นเส้นนี้จะมีการตึงตัวเพื่อให้ความแข็งแรงต่อข้อเข่าอยู่เสมอ คุณสมบัติที่สำคัญนี้ยากที่จะลอกเลียนแบบโดยเอ็นชิ้นใหม่ที่แพทย์พยายามสร้างขึ้นมาทดแทนเอ็นชิ้นเดิมที่ขาด



รูปที่ 3. แสดงความตึงของเส้นเอ็น ACL ในท่าเหยียดตรงและงอของข้อเข่า (จาก Girgis FG, Marshall JL., Al Monajam ARS : Clin. Orthop. 1975, 106:217)

เอ็น ACL จัดเป็นเอ็นชนิดที่ทอดตัวอยู่ภายในข้อ (intracapsular structure) แต่มีเยื่อหุ้มข้อห่อหุ้มอีกชั้นหนึ่ง (extrasynovial structure) เอ็นเส้นนี้ได้รับการหล่อเลี้ยงจากแขนงของ middle geniculate artery เป็นส่วนใหญ่ แขนงเหล่านี้จะทอดตัวผ่านเอ็นหุ้มข้อเข่ามายังบริเวณที่เอ็นนี้เกาะกับกระดูกฟีเมอร์ แล้วแตกแขนงย่อยออกเชื่อมติดกันโดยรอบเอ็นชิ้นนี้ ข่ายเส้นเลือดกลุ่มนี้เรียกว่า periligamentous synovium plexus การหล่อเลี้ยงจากแขนงปลายของ medial inferior geniculate artery และ lateral inferior geniculate artery ซึ่งทอดตัวเข้ามาทาง infrapatellar fat pad แตกแขนงออกมาเชื่อมต่อกับ periligamentous synovium plexus นั้น มีความสำคัญน้อย เส้นเลือดในบริเวณที่เส้นเอ็นนี้ยึดเกาะกับกระดูก (ligamentous-osseous junction) ไม่มีส่วนในการหล่อเลี้ยงเอ็นเส้นนี้[7,8]

ชีวกลของข้อเข่าที่มีเอ็น ACL ปกติ

การเคลื่อนไหวที่ข้อเข่ามี 2 รูปแบบ ได้แก่ การหมุน (rotation) และการเลื่อน (translation)[1]

1) การหมุน : การเคลื่อนไหวรูปแบบนี้เกิดขึ้นใน 3 ระนาบ (plane) ได้แก่

1.1 การงอและเหยียด (flexion - extension) ในระนาบ sagittal

1.2 การหมุนบิดเข้าในและหมุนบิดออกนอก (internal and external rotation) ในระนาบ horizontal

1.3 การโก่งเข้าในและโก่งออกนอก (abduction and adduction) ในระนาบ coronal

2) การเลื่อน : เกิดขึ้นใน 3 แนว (axis) เช่นกัน อยู่ในแนวระดับ 2 แนวและแนวตั้ง 1 แนว ได้แก่

2.1 การเลื่อนตัวในแนวหน้าหลัง (anterior - posterior tibial displacement)

2.2 การเลื่อนตัวในแนวด้านข้าง (medial - lateral tibial displacement)

2.3 การเลื่อนตัวในแนวดิ่ง (distraction - compression of joint)

Butler และคณะ[9] มีความเห็นว่า ในการตรวจวิธี anterior drawer test นั้น เอ็น ACL เป็นเอ็นหลัก (primary restraint) โดยมี iliotibial band, medial collateral ligament, lateral collateral ligament, medial capsule และ lateral capsule เป็นเอ็นเสริม (secondary restraint) ป้องกันไม่ให้กระดูกทิเบียเลื่อนมาทางด้านหน้า

เอ็นเส้นนี้ยังทำหน้าที่เสริม (secondary restraint) ป้องกันกระดูกทิเบียไม่ให้เกิดการบิดตัว (rotation) หรือพลิกตะแคง (varus or valgus angulation) ในท่าที่ข้อเข่าเหยียดตรง[10]

Fukubayashi และคณะ[11] พบว่าข้อเข่าที่เอ็น ACL ขาดเพียงเส้นเดียวโดยที่เอ็นเสริมของข้อเข่ายังอยู่ดี กระดูกทิเบียจะเลื่อนมาทางด้านหน้ามากสุดในท่าที่เข่างอประมาณ 30 องศา

การงอและเหยียดข้อเข่าเป็นการเคลื่อนไหวชนิด crossed 4-bar linkage โดยอาศัยการทำงานร่วมกันของเอ็น ACL และ PCL ประกอบด้วยการหมุน, การเลื่อน และการบิดตัว (rolling, sliding and axial rotation) เมื่อเริ่มงออัตราส่วนระหว่างการหมุน : การเลื่อน (rolling : sliding) จะมีค่าประมาณ 1 : 2 และเพิ่มขึ้นเป็นลำดับจนมีค่า ประมาณ 1 : 4 เมื่อข้อเข่างอเต็มที่ หากมีแต่การหมุนโดยไม่มีการเลื่อนตัวมาข้างหน้ากระดูกฟีเมอร์จะตกจากขอบหลังของกระดูกทิเบีย เพราะคอนดายล์ของกระดูกฟีเมอร์ใหญ่กว่า ส่วนการบิดตัวของคอนดายล์ของฟีเมอร์ (axial rotation) นั้นจะเกิดในขณะเหยียดเข่าช่วง 15° สุดท้าย โดยมีเส้นเอ็น ACL และ PCL ร่วมกันควบคุมเป็นการขันข้อเข่าในท่าเหยียดตรงให้แน่น (screw home mechanism) ข้อเข่าจึงมีความแข็งแรงที่สุดในท่านี้ เพราะเอ็นทุกชิ้นตึงเต็มที่[12]

แรงดึงต่อเอ็น ACL เปลี่ยนแปลงตามกิจวัตรของบุคคลผู้นั้น ในการศึกษาพบว่า ขณะขึ้นบันไดแรงดึงมีขนาด 70 N ในการเดินบนทางระนาบมีขนาด 210 N ขณะลงจากที่สูงชันมีขนาด 485 N ในขณะวิ่งอาจสูงถึง 630 N[13]

Noyes และคณะ[14] พบว่าแรงยืดหยุ่น (tensile strength) ของเอ็น ACL ในคนหนุ่มมีความทนทานมากที่สุด (ultimate failure load) ประมาณ 1,725 + 269 N ต่อพื้นที่หน้าตัดหนึ่งตารางเซนติเมตร นับว่าสูงมากเมื่อเปรียบเทียบกับเอ็นข้อเข่าชิ้นอื่น (ตารางที่ 1) เอ็น ACL ถึงแม้ว่าจะมีความแข็งแรงมาก ในขณะที่เล่นกีฬาชนิดที่ต้องอาศัยความแข็งแรงและปราดเปรียวมาก แรงดึงรั้งที่กระทำต่อเอ็นเส้นนี้อาจมีขนาดสูงจนทำให้เกิดการฉีกขาดได้ การสร้างเอ็นขึ้นมาเพื่อทดแทน ต้องคำนึงถึงแรงที่สูงเกินปกติในสภาวะดังกล่าวด้วย จึงควรให้มีความแข็งแรงกว่าชิ้นเดิม เพื่อเป็นกำลังสำรอง (reserve strength หรือ safety zone) ให้สามารถทนต่อแรงดึงที่สูงเกินกว่าภาวะปกติ องค์ประกอบอีกอย่างหนึ่งที่ต้องคำนึงในการสร้างเอ็นทดแทนได้แก่ ปฏิกริยาของร่างกายต่อโครงสร้างของเอ็นชิ้นใหม่รวมทั้งแรงกระทำต่อเอ็นชิ้นนี้ ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงทั้งขนาดและทิศทางอยู่ตลอดเวลา

ชีวกลที่ผิดปกติของข้อเข่าที่ขาดเอ็น ACL

เอ็น ACL ออกแรงต้านแรงกระทำที่ทำให้เกิดการเลื่อนของกระดูกทิเบียมาข้างหน้าสูงถึง 86%[9] ในท่าที่ข้อเข่างอ 30° นั้น เอ็นชิ้นนี้หย่อนที่สุด ในบางรายผู้ตรวจอาจดึงกระดูกทิเบียให้เลื่อนมาข้างหน้าได้มากถึง 5 มม. แต่หากมากกว่าอีกข้างหนึ่งเกิน 2 มม. ถือว่าผิดปกติ

ข้อเข่าที่เอ็น ACL ขาด จะตรวจพบกระดูกทิเบียเลื่อนมาด้านหน้า เกิน 10 มม. หรือเกินกว่า 5 มม. เมื่อเทียบกับข้างปกติ[16] ในการศึกษาพบว่าการตัดเอ็น ACL ให้ขาด ความมั่นคงของเข่าทางด้านหน้า (anterior stiffness) ในท่าเข่าเหยียดตรงลดลง 30% ด้วย[17]

เมื่อเอ็น ACL ขาด ข้อเข่าต้องอาศัยความแข็งแรงจากเอ็นชิ้นอื่น (secondary stabilizers) ทำหน้าที่แทน ดังต่อไปนี้

1. กล้ามเนื้อ hamstring : กล้ามเนื้อมัดนี้ช่วยป้องกันการเลื่อนของกระดูกทิเบียมาด้านหน้าในท่าที่ข้อเข่างอเท่านั้น

2. Medial collateral ligament และ lateral collateral ligament : เอ็นทั้งสองชิ้นนี้ช่วยป้องกันการเลื่อนของกระดูกทิเบียในท่าที่ข้อเข่างอเช่นกัน Butler และคณะ[15] พบว่า medial collateral ligament และ lateral collateral ligament, medial capsule และ lateral capsule ทำหน้าที่เป็นเอ็นเสริม (secondary restraint) ป้องกันการเลื่อนของทิเบียในขณะเข่างอ 90°

3. Meniscus : การศึกษาในศพ พบว่าการตัด medial meniscus ออกในข้อเข่าที่เส้นเอ็น ACL ปกติ ไม่มีผลให้การเลื่อนตัวของกระดูกทิเบียมาข้างหน้าเพิ่มขึ้น แต่ในข้อเข่าที่เอ็นเส้นนี้ขาดการเลื่อนตัวจะเพิ่มมากขึ้นโดยเฉพาะอย่างยิ่งในท่าที่ข้อเข่างอ 20°–30° ดังนั้น medial meniscus จึงมีหน้าที่ช่วยป้องกันการเลื่อนของกระดูกทิเบียด้วย

4. ในท่าที่ข้อเข่าเหยียดตรง (static position) พบว่าแรงกดจากน้ำหนักตัว (weight bearing load) ลดการเลื่อนมาข้างหน้าลงได้ถึง 66%[18-20]

ในขณะที่ข้อเข่ามีการเคลื่อนไหว (dynamic phase) เช่น ในการวิ่ง ความแข็งแรงของข้อเข่าที่เกิดจากน้ำหนักตัวจะเปลี่ยนแปลงตามการงอและการบิดตัวของข้อเข่าในขณะนั้น[21]

5. เอ็น ACL ทำหน้าที่เป็นเอ็นหลัก (primary stabilizer) สำหรับป้องกัน anterolateral rotatory

instability ด้วย[22] ในกรณีที่เอ็นเส้นนี้ขาด พบว่า posterolateral ligamentous complex และ lateral collateral ligament สามารถทำหน้าที่แทน ทั้งนี้เพราะแกนหมุน (axis of rotation) ของข้อเข่าที่ขาดเอ็น ACL จะเลื่อนมาทางด้านในกว่าเดิม ในข้อเข่าที่เอ็น ACL ปกติ การตัดเอ็นทั้งสองชิ้นนี้ไม่เกิด anterolateral rotatory instability ความผิดปกติทั้ง kinematics และ biomechanics ของข้อเข่าที่เกิดขึ้นจากการขาดเอ็น ACL จึงนำไปสู่การเสื่อมสภาพของข้อเข่าเสมอ

การตรวจทางคลินิคเพื่อวินิจฉัยโรค

I ประวัติ

การฉีกขาดของเอ็น ACL ส่วนใหญ่เกิดจากการเล่นกีฬา โดยเฉพาะประเภทที่มีการกระทบตัวเช่น รักบี้ อเมริกันฟุตบอล ฟุตบอล สกีหรือฮ็อกกี้ เป็นต้น แต่ก็อาจพบในกีฬาประเภทอื่น เช่น ยิมนัสติกส์หรือการกระโดดไกล ผู้ป่วยอาจให้ประวัติว่าได้ยินเสียงดังเกิดขึ้นทันทีภายในข้อเข่า หลังจากนั้นจะมีอาการปวดและไม่สามารถที่จะเล่นกีฬาอีกต่อไปได้ ข้อเข่าจะบวมขึ้นอย่างรวดเร็วในระยะเวลาอันสั้น เนื่องจากเลือดที่ออกภายในข้อเข่า

Palmer แบ่งลักษณะของแรงกระทำต่อข้อเข่า (mechanism) ที่สามารถทำให้เอ็นชิ้นนี้ขาดออกเป็น 4 ชนิด ได้แก่

1. Abduction, flexion and internal rotation of femur on the tibia แรงชนิดนี้มักทำให้เอ็นยึดข้อเข่าทางด้านใน (medial joint structure) ฉีกขาดด้วย เป็นการบาดเจ็บที่พบบ่อยที่สุดและส่วนใหญ่เกิดจากการเล่นกีฬาที่มีการกระทบตัว

2. Adduction, flexion and external rotation of femur on the tibia แรงชนิดนี้มักทำให้เอ็นชิ้นต่าง ๆ ทางด้านนอก (lateral joint structure) ฉีกขาดด้วย

3. Hyperextension แรงชนิดนี้ทำให้เอ็นหุ้มข้อทางด้านหลัง (posterior capsule) ฉีกขาดร่วมไปด้วย

4. Anterior-posterior displacement แรงชนิดนี้สามารถทำให้เอ็น ACL หรือเอ็น PCL ชิ้นใดชิ้นหนึ่งฉีกขาดโดยขึ้นกับทิศทางของแรงที่กระทำกับข้อเข่า ชนิดนี้มักเกิดจากอุบัติเหตุทางจราจร

เนื่องจากเส้นใยของเอ็นชิ้นนี้สามารถยืดตัวได้ 7-8% ก่อนการฉีกขาดจึงไม่สามารถ ทราบถึง 1. ปริมาณการสูญเสียของเอ็น (extent of failure) 2. ความเสียหายของเลือดที่มาเลี้ยง (damage of blood supply) 3. การยืดตัวที่หลงเหลือ (residual elongation) หรือ 4. ความสามารถในการทำงานในอนาคต (future functional capacity) ของเอ็น ACL ที่ดูด้วยตาเปล่าว่ายังไม่ขาดภายหลังได้รับบาดเจ็บได้

Kennedy และ Noyes พบว่า เส้นใยของเอ็น ACL อาจไม่เกิดการฉีกขาดถึงแม้ว่าจะได้รับแรงดึงในขนาดที่เกินจุดล้าของเอ็น (yield point) แต่ในแง่ของชีวกลต้องถือว่าเอ็นชิ้นดังกล่าวหมดสภาพ (functional failure) เพราะเส้นใยไม่สามารถหดกลับเข้ารูปเดิมได้อีกต่อไป (plastic deformation) จึงให้แบ่งความเสียหายของเอ็นนี้ออกเป็น 2 ประเภท ได้แก่ เอ็นที่หมดสภาพ (functional disruption) และเอ็นขาด (morphological disruption)

II การตรวจผู้ป่วย

การตรวจร่างกายผู้ป่วยนั้นต้องกระทำขณะที่ผู้ป่วยไม่ตื่นเต้นหรือตกใจเพราะการเกร็งกล้ามเนื้อมีผลให้การตรวจผิดพลาดหรือกระทำไม่ได้ ในระยะบาดเจ็บเฉียบพลันอาจต้องให้ยาเพื่อลดความเจ็บปวดก่อนทำการตรวจร่างกาย กรณีที่ข้อเข่าบวมและตึงมากให้ดูดเลือดในข้อออกก่อน ต้องตรวจเปรียบเทียบกับข้อเข่าข้างปกติเสมอ

การตรวจโดยวิธี stress test มีความสำคัญเพื่อตรวจการสูญเสียหน้าที่ของเอ็น ACL (functional failure) หรือเอ็นชิ้นอื่นที่อาจมีการฉีกขาดร่วมด้วย วิธีการตรวจมีดังต่อไปนี้

1. Anterior drawer test ตรวจทั้งในท่าที่ข้อเข่างอ 45° และ 90° เพราะในท่าที่งอ 90° นั้น เอ็นชิ้นอื่นที่ทำหน้าที่เป็นเอ็นเสริม (secondary stabilizers) จะตึง ทำให้กระดูกทิเบียเลื่อนตัวได้ไม่มาก จึงต้องตรวจในขณะงอเข่า 45° ด้วย การวินิจฉัยด้วยวิธีนี้ขาดความแน่นอน[1,9]

2. Lachman test เป็นวิธีตรวจเอ็น ACL ฉีกขาดที่ให้ผลแน่นอนกว่าวิธีอื่น ตรวจในท่าข้อเข่างอประมาณ 20°-30° ใช้มือข้างหนึ่งจับต้นขาไว้ให้แน่นแล้วใช้มืออีกข้างหนึ่งจับรวบกระดูกหน้าแข้งแล้วดึงขึ้นมาด้านหน้า สังเกตการเคลื่อนตัวเป็นมิลลิเมตร และจับความรู้สึกตึงมือในขณะที่โยกกระดูกทิเบียมาด้านหน้าจนสุด ความรู้สึกแบ่งออกได้เป็น 3 ขั้น

1. ตึงเพราะมีแรงดึงรั้ง (firm) หมายความว่าเอ็นชิ้นนี้น่าจะปกติ

2. ไม่แน่ใจว่ามีแรงดึงรั้งหรือไม่ (marginal) หมายความว่า เอ็นชิ้นนี้อาจฉีกขาด

3. หย่อนเพราะไม่มีแรงดึงรั้ง (soft) หมายความ

ว่า เอ็นน่าจะฉีกขาด ต้องเปรียบเทียบกับข้อเข่าข้างปกติด้วย

3. Pivot shift test เป็นการตรวจหา anterolateral rotatory instability ที่เป็นผลของเอ็น ACL ฉีกขาด เป็นวิธีของ MACINTOSH การตรวจวิธีอื่นได้แก่ SLOCUM test, Jerk test, LOSEE test, flexion-rotation test ฯลฯ ทุกวิธีอาศัยหลักการเดียวกัน ขณะที่เหยียดข้อเข่าให้ตรงบิดขาเข้าด้านในพร้อมกับดัดให้เกออกเต็มที่ lateral condyle ของกระดูกทิเบียจะเลื่อนตัวหลุดมาทางด้านหน้า เมื่องอข้อ เข่าลงช้า ๆ ประมาณ 30°–40° แผ่นพังผืด iliotibial band จะรั้งกระดูกทิเบียให้เลื่อนกลับเข้าที่

III การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่

1. ตรวจภาพถ่ายรังสีของข้อเข่า เพื่อสังเกตพยาธิสภาพอื่นที่อาจพบร่วมกับเอ็น ACL ที่ขาด เช่นในกรณีของกระดูกที่ tibial spine หัก หรือ Segond's fracture จากภาพถ่ายรังสีข้อเข่าในท่า AP, lateral และ tunnel view

2. Arthrography มีข้อบ่งชี้น้อยเพราะแปลผลยากและทำให้ผู้ป่วยเจ็บตัวอาจใช้เพื่อวินิจฉัย การฉีกขาดที่ meniscus แต่สำหรับเอ็น ACL ไม่ค่อยได้ประโยชน์ เช่น ในกรณีที่ใยเส้นเอ็นขาดแต่เยื่อหุ้มรอบเส้นเอ็นยังดีอยู่

3. MRI มีความแม่นยำสูงถึง 95% กรณีที่เส้นเอ็นปกติภาพ MRI ในระนาบ saggital จะพบว่า เส้นเอ็นเรียบสม่ำเสมอ ขอบเขตชัดเจน หากพบลักษณะเป็นคลื่นและขาดเป็นช่วง (discontinuity and wavy irregular contour) แสดงว่าใยเส้นเอ็นขาดและหย่อนตัว[1]

ในกรณีเอ็นฉีกขาดเฉียบพลัน ภาพถ่าย T2-weighted sequences จะพบความเข้มของสัญญาณสูง (high signal intensity) ของเอ็นนี้เนื่องจากภาวะบวมน้ำหรือมีเลือดออกภายในเส้นเอ็นดังกล่าว

นอกจากนี้อาจพบความผิดปกติของกระดูกข้อเข่าในภาพถ่าย MRI เรียกว่า "Bone bruise" ร่วมกับเส้นเอ็นนี้ขาดได้ 60%[23]

4. การใช้เครื่องมือตรวจวัดความแข็งแรงของข้อ (Instrumented leg testing) เช่น KT 1000 arthrometer เป็นเครื่องมือตรวจวัดระยะที่กระดูกทิเบียเลื่อนมาข้างหน้าเป็นมิลลิเมตรโดยใช้แรงดึงคงที่เปรียบเทียบกับค่าที่วัดได้จากข้างปกติ ค่าทั้งสองไม่ควรแตกต่างกันเกินกว่า 3 มิลลิเมตร หากเกิน 3 มิลลิเมตร ถือว่าเอ็น ACL ยืดหรือฉีกขาด[24]

5. การตรวจด้วยกล้อง (arthroscopy) ในกรณีข้อเข่าได้รับบาดเจ็บเฉียบพลัน หากสงสัยว่าจะมีเอ็น ACL ฉีกขาด และผู้ป่วยเกร็งมากอาจต้องตรวจด้วยการดมยาสลบเพื่อให้กล้ามเนื้อหย่อนตัวแปลผลการตรวจได้แน่นอนขึ้น การตรวจด้วยกล้องส่องข้อเข่านี้จะให้การวินิจฉัยได้ถูกต้องประมาณ 95% ข้อดีอยู่ที่สามารถตรวจหาพยาธิสภาพอย่างอื่นภายในข้อได้ด้วย

ผู้เชี่ยวชาญบางท่านแนะนำให้ตรวจด้วยกล้องในผู้ที่มีอาการเลือดออกในข้อเข่า (hemarthrosis) ทุกราย[25-29] แต่บางท่าน เช่น Warren และคณะ[30] แนะนำให้ใช้วิธีนี้เฉพาะในกรณีที่ต้องการผ่าตัดสร้างเส้นเอ็นทดแทน (reconstruction) หรือสงสัยว่าจะมีพยาธิสภาพอย่างอื่นร่วมด้วย

สำหรับผู้ป่วยที่มีเอ็นฉีกขาดเรื้อรัง ไม่จำเป็นต้องใช้การตรวจด้วยกล้องเพื่อการวินิจฉัย ยกเว้นในรายที่ต้องการทำผ่าตัดสร้างเอ็นทดแทนด้วยกล้องส่องข้อ (arthroscopic reconstruction) หรือตรวจหาพยาธิสภาพอย่างอื่น เช่นการฉีกขาดของ meniscus หรือผิวข้อเสียหายเป็นต้น เพราะการผ่าตัดจะไม่ได้ผล หากไม่แก้ไขพยาธิสภาพอื่นที่เกิดร่วมด้วย

แนวทางการรักษา

การพิจารณาวิธีการรักษานั้น ต้องแยกผู้ที่ได้รับบาดเจ็บเป็น 2 กลุ่มคือ กลุ่มของเอ็นฉีกขาดเฉียบพลัน (acute injury) และกลุ่มเอ็นฉีกขาดเรื้อรัง (ACL-deficient knee)

I. ในกรณีของเอ็นฉีกขาดเฉียบพลันนั้น ยังไม่มีวิธีที่ดีที่สุด การตัดสินใจให้การรักษาโดยวิธีผ่าตัดหรือไม่ผ่าตัดนั้น คงจะต้องพิจารณาถึงข้อมูลดังต่อไปนี้

1. มีพยาธิสภาพอย่างอื่น ๆ ภายในข้อเข่า

2. อายุของผู้ป่วย ผู้ป่วยที่อายุยังน้อยและต้องการแข็งแรงของเข่าเพื่อประกอบอาชีพ อาจต้องใช้การผ่าตัดรักษา

3. กิจกรรมหรือกีฬาชนิดที่ผู้ป่วยต้องการเล่นเสี่ยงต่อการบาดเจ็บซ้ำสูงเพียงใด รวมทั้งความเต็มใจต่อการปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตของผู้ป่วย

4. ระดับความไม่แข็งแรงของข้อเข่า

5. ชนิดของการฉีกขาด ผลการผ่าตัดสำหรับการฉีดขาดของเอ็น ACL (avulsion) ที่บริเวณเอ็นยึดเกาะกระดูกฟีเมอร์ดีกว่ากรณีที่การฉีกขาดเกิดที่เนื้อเอ็นโดยตรง

6. ความร่วมมือของผู้ป่วยต่อการทำกายภาพบำบัดภายหลังการผ่าตัด

ในปี 1983 Noyes และคณะ[31] ได้รายงานผลการรักษาเอ็น ACL ฉีกขาดเพียงชิ้นเดียวโดยการทำกายภาพบำบัด และการปรับเปลี่ยนการดำเนินชีวิตประจำวันของผู้ป่วยให้เข้ากับความพิการ (activity modification on functional disability) โดยได้ติดตามผลการรักษาเป็นเวลานาน 8 ปี พบว่าการรักษาโดยวิธีนี้ได้ผลดี และไม่สามารถชี้ชัดได้ว่ารายใดควรให้การรักษาโดยการผ่าตัด

Daniel และคณะติดตามผู้ป่วยที่มีเอ็น ACL ขาด 292 ราย ในช่วงเวลา 12 ปี ผู้ป่วย 19% ต้องรับการรักษาโดยการผ่าตัดภายใน 3 เดือนแรกหลังจากการบาดเจ็บ อีก 19% ขอรับการผ่าตัดรักษาภายหลังได้รับบาดเจ็บ 5 ปี อีก 62% ที่เหลือสามารถดำเนินชีวิตได้อย่างปกติ[1]

จะเห็นได้ว่าในกรณีของเอ็น ACL ฉีกขาดชิ้นเดียว นั้นการรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัดยังคงได้ผลดีในผู้ป่วยส่วนใหญ่ Larson และ Taillon[1] แนะนำให้พิจารณาจากปัจจัย 2 ประการช่วยในการตัดสินใจว่าสมควรให้รักษาโดยการผ่าตัดหรือไม่ ดังนี้

1. ระดับของกิจกรรมของผู้ป่วย (level of activity) โดยอาศัยจำนวนชั่วโมงต่อปี ที่มีการเล่นกีฬา ระดับ I หรือ II เช่น การกระโดด กีฬาที่ต้องกลับตัวกระทันหันหรือต้องเคลื่อนไหวทางด้านข้างเป็นต้น

2. ความแตกต่างของระยะการเลื่อนของกระดูกทิเบียโดยใช้มือดึงระหว่างข้อเข่าข้างที่บาดเจ็บและข้อเข่าข้างที่ปกติ

หากระยะการเลื่อนของกระดูกทิเบียต่างกันไม่เกิน 5 มิลลิเมตรและจำนวนชั่วโมงที่เล่นกีฬาระดับ I หรือ II น้อยกว่า 50 ชั่วโมงต่อปี เป็นกลุ่มที่การรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัดมักได้ผลดี

หากพบว่าระยะการเลื่อนของกระดูกทิเบียมากกว่า 7 มิลลิเมตร และจำนวนชั่วโมงต่อปีที่เล่นกีฬาระดับ I หรือ II มากกว่า 50 ชั่วโมงต่อปี การรักษาด้วยวิธีไม่ผ่าตัดมักไม่ได้ผลจึงควรใช้วิธีการผ่าตัด[1]

II. ในกลุ่มของเอ็น ACL ฉีกขาดเรื้อรังยังคงตรวจพบได้เนื่องจาก

1. การวินิจฉัยผิดพลาด (Undiagnosed injuries)

2. การรักษาผิดวิธี (Inadequate treatment)

3. ได้รับบาดเจ็บซ้ำ (Repeated trauma)

ควรพิจารณาให้การรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้เมื่ออาการข้อเข่าหลวมเป็นอุปสรรคต่ออาชีพของเขา (functional instability) หรือทั้งอาชีพและกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วย เสี่ยงต่อการฉีกขาดของ meniscus ซึ่งทำให้ข้อเข่าเสื่อมสภาพรวดเร็วขึ้น พบว่าข้อเข่าที่เอ็น ACL ฉีกขาดนั้นจะมี meniscus ฉีกขาดร่วมด้วยมากกว่า 50% ส่วนใหญ่เป็นที่ lateral meniscus[24]

จุดมุ่งหมายในการรักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้ได้แก่

1. เพิ่มความแข็งแรงให้แก่ข้อเข่า

2. ชลอภาวะข้อเข่าเสื่อม

การรักษา

วิธีการรักษาการบาดเจ็บของเส้นเอ็น ACL แบ่งได้เป็น

1. การรักษาโดยไม่ผ่าตัด

2. การรักษาโดยการผ่าตัด

1. การรักษาผู้ป่วยที่เอ็น ACL ฉีกขาดในระยะแรกเริ่มโดยการไม่ผ่าตัด ประกอบด้วย

1. ให้ยารักษาแก้ความเจ็บปวดและใส่เฝือกดามข้อเข่า ควรสวม ประมาณ 1-2 สัปดาห์ เมื่อความเจ็บปวดและอาการบวมลดลงควรเริ่มกายภาพบำบัด เพื่อให้ข้อเข่ามีการเคลื่อนไหวโดยเร็ว

2. ควรแนะนำให้ผู้ป่วยบริหารกล้ามเนื้อ quadriceps และ hamstring ให้แข็งแรง เฉพาะอย่างยิ่งกล้ามเนื้อ hamstring ควรจะให้มีความแข็งแรงมากกว่าหรืออย่างน้อยเท่ากับ 90% ของข้างปกติ โดยตรวจจากเครื่องทดสอบแบบ isokinetic หรืออาจจะใช้วิธีการทดสอบการทำงาน (functional testing) เช่นการเขย่งเท้ากระโดด เปรียบเทียบระยะทางของการกระโดดทั้ง 2 ข้าง[1]

3. การใช้เครื่องพยุงเข่าเพื่อใช้งาน (functional knee brace) ยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ การสวมเครื่องพยุงเข่า มีจุดประสงค์ 2 ประการได้แก่ 1) เพิ่มความแข็งแรงแก่ข้อเข่า (mechanical constraint of joint motion) 2) เพิ่มความไวของระบบประสาทการรับรู้การเคลื่อนไหวของข้อเข่า (joint - position sense) จากการศึกษาในห้องปฏิบัติการพบว่า เครื่องพยุงเข่าไม่สามารถป้องกันการเลื่อนของกระดูกทิเบียแม้แต่ในกิจวัตรประจำวัน ถึงแม้ว่าผู้ที่สวมเองแจ้งว่าสามารถเล่นกีฬาได้อย่างมีประสิทธิภาพและมีความมั่นใจยิ่งขึ้น สำหรับการรับรู้การเคลื่อนไหวของข้อนั้น ยังพิสูจน์ไม่ได้แน่นอน ดังนั้นการใส่เครื่องพยุงเข่าจึงขึ้นอยู่ความพึงพอใจของผู้ป่วย

4. ควรแนะนำให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงวิถีชีวิตที่เสี่ยงต่อการบาดเจ็บที่ข้อเข่าหากเลือกใช้วิธีนี้

2. การรักษาโดยการทำผ่าตัดมี 3 วิธี ได้แก่

1. การเย็บซ่อมแซม (Primary repair)

2. การเย็บซ่อมร่วมกับการเย็บเสริม (Primary repair with augmentation)

3. การผ่าตัดสร้างเอ็นทดแทน (Reconstruction)

สองวิธีแรก ใช้ในกรณีของการบาดเจ็บเฉียบพลัน (acute injury) สำหรับวิธีที่ 3 ใช้ในกรณีกลุ่มที่มีอาการบาดเจ็บเรื้อรัง (chronic ACL-deficient knee)

I การเย็บซ่อมแซม

Robson[32] เป็นคนแรกที่รายงานผลการเย็บซ่อมเอ็นชิ้นนี้เมื่อปี 1903 ว่าอยู่ในขั้นดีต่อมาได้มีรายงานวิธีการเย็บต่ออีกหลายวิธีรวมทั้งการศึกษาในห้องปฏิบัติการที่ยืนยันว่าเอ็นที่เย็บไว้สามารถเชื่อมติดกันได้[33,34]

ในปี 1976 Feagin และ Curl[35] รายงานว่าการเย็บซ่อมด้วยวิธีรูปเลข 8 ผลไม่ดี ในปี 1982 Marshall และคณะ[36] รายงานว่า 71% ของผู้ป่วยสามารถกลับไปเล่นกีฬาชนิดเดิมได้ภายหลังการเย็บซ่อมด้วยวิธีเย็บหลาย ๆ ทบ (multiple suture technique) ในปี 1987 Higgins และ Steadman[37] รายงานการรักษาโดยเย็บซ่อมเอ็น ACL ที่ฉีกขาดจากการเล่นสกีว่าได้ผลดีมาก ทั้งนี้เพราะการฉีกขาด 80% เป็นตรงที่เกาะกับกระดูกฟีเมอร์ (proximal disruption) ผลจึงดีกว่ารายงานอื่นซึ่งการฉีกขาดส่วนใหญ่เป็นที่เนื้อเอ็น (midsubstance) เหตุที่การรักษาโดยวิธีการเย็บซ่อมแซมไม่ดีเท่าที่ควรเพราะมีตัวแปรหลายประการ ได้แก่ 1) ตำแหน่งที่เส้นเอ็นฉีกขาด (site of disruption) 2) วิธีการเย็บ (surgical technique) 3) วิธีการเสริม (augmentation)

เพื่อให้การรักษาได้ผลดี จึงควรทำการเย็บซ่อมแซมเป็นด่านแรกในรายที่เอ็นขาดตรงกระดูก ฟีเมอร์ และเย็บด้วยวิธีการเย็บหลาย ๆ ทบ[36,38]

II การเย็บซ่อมร่วมกับการเย็บเสริม

เนื่องจากการผ่าตัดรักษาเอ็น ACL ที่ขาดในระยะแรกเริ่มโดยวิธีการเย็บซ่อม (primary repair) เพียงอย่างเดียวนั้น ผลไม่แน่นอน จึงต้องมีการเย็บเสริมเพื่อเพิ่มความแข็งแรง Cabaud และคณะ[34] ศึกษา histology และ biomechanics ของเส้นเอ็นหลังการรักษาโดยการผ่าตัดพบว่าผลการผ่าตัดรักษาด้วยการเย็บซ่อมร่วมกับการเย็บเสริม (primary repair with augmentation) ดีกว่าการเย็บซ่อมเพียงอย่างเดียว

วิธีการเย็บเสริมนั้นอาจใช้วิธีเย็บเสริมภายในข้อ (intra-articular technique) หรือเย็บเสริมภายนอกข้อ (extra-articular technique) หรือทั้งสองวิธีร่วมกัน สำหรับเส้นเอ็นที่นำมาใช้เสริมอาจเป็น autograft, allograft หรือ prosthetic ligament ก็ได้ การนำ autograft มาเสริมนั้น ต้องทราบอย่างแน่นอนว่าเอ็นข้อเข่าชิ้นอื่นมีการฉีกขาดด้วยหรือไม่ เพื่อมิให้เกิดผลเสีย ตัวอย่างเช่น กรณีที่มีเข่าหลวมทางด้านหน้าและด้านข้าง (anterolateral instability) ร่วมด้วย ไม่ควรนำ iliotibial band มาเสริม ควรใช้ semitendinosus หรือ gracillis tendon หรือเอ็นเทียม สำหรับวิธีการผ่าตัดก็ขึ้นอยู่กับความชำนาญของแพทย์ ผู้รักษาแต่ละท่าน

Warner และคณะ[30] หลังจากพบว่าการเย็บซ่อมนั้น 29% ไม่ได้ผล จึงเสริมโดยวิธีการเย็บเสริมภายในข้อด้วย semitendinosus หรือ gracillis tendon[39] การผ่าตัด วิธีนี้ง่าย กล้ามเนื้อ hamstring สูญเสียความแข็งแรงเพียงเล็กน้อยผิดกับการนำเอ็นลูกสะบ้ามาใช้ที่มีปัญหากระดูกลูกสะบ้าแตกหรือกลไกการเหยียดข้อเข่า (quadriceps mechanism) เสียหาย วิธีนี้มีข้อเสียที่ข้อเข่าเหยียดไม่ได้ตรงในผู้ป่วยบางราย

เอ็น ACL ฉีกขาดบางส่วน (Partial ACL injury)

การฉีกขาดของเอ็น ACL เป็นชนิดฉีกขาดบางส่วนประมาณ 10-28% อุบัติการน่าจะสูงกว่านี้ เหตุที่ไม่ได้รับการวินิจฉัยเพราะเป็นกลุ่มฉีกขาดบางส่วนชนิดไม่มีอาการ (subclinical partial tear) โดยไม่มีเลือดออกในข้อเข่าหรือมีปริมาณน้อยมากจนตรวจไม่พบ[40]

ผู้เชี่ยวชาญบางท่านรายงานว่ากรณีเอ็น ACL ฉีกขาดบางส่วน หากเส้นใยที่ขาดมีจำนวนไม่มากนักการพยากรณ์ของโรคดี จำนวนเส้นใยที่ฉีกขาดจากการดูด้วยตาเปล่านำมาเป็นตัวชี้บ่งการพยากรณ์โรคไม่สมด้วยเหตุผลเพราะเอ็น ACL จะหมดสภาพหากเส้นใยยืดตัวมากเกินไป Kennedy และคณะ[41] กับ Noyes และคณะ[20] มีความเห็นพ้องกันว่าลักษณะของเอ็น ACL ที่เห็นด้วยตาเปล่าไม่สามารถบ่งบอกความสามารถของการทำงานของเอ็นเส้นที่เสียหายได้

ผู้เชี่ยวชาญส่วนใหญ่แนะนำให้รักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้โดยวิธีไม่ผ่าตัด[42-44] Warner และคณะ[30] แนะนำให้ตรวจข้อเข่าด้วยกล้องแก่ผู้ป่วยทุกรายเพื่อนำลักษณะการฉีกขาดมาพิจารณาร่วมกับระดับกิจวัตรของผู้ป่วย หากตรวจพบว่าเอ็น ACL ขาดเพียง 25% และ pivot-shift ให้ผลลบ ควรให้การรักษาโดยไม่ผ่าตัด หากเอ็นฉีกขาดเกิน 25% และตรวจพบ pivot-shift ให้ผลบวก ผู้ที่ต้องอาศัยข้อเข่าที่แข็งแรง เพื่อประกอบอาชีพเช่น นักกีฬาควรรักษาด้วยการเย็บซ่อมร่วมกับการเย็บเสริมไปพร้อมกัน

III การผ่าตัดสร้างเอ็นทดแทน

การผ่าตัดสร้างเอ็น ACL ขึ้นมาใหม่ในผู้ป่วยที่มีอาการจากเอ็น ACL ฉีกขาดเรื้อรังมี 3 วิธี ได้แก่

1. การสร้างเอ็นทดแทนนอกข้อ (Extra-articular technique)

2. การสร้างเอ็นทดแทนภายในข้อ (Intra-articular technique)

3. การสร้างเอ็นทดแทนทั้งในและนอกข้อร่วมกัน (Combined extra and intra-articular technique)

ชนิดของ graft ที่นิยมนำมาทดแทนเอ็น ACL ในปัจจุบันได้แก่

1. Autograft ที่นิยมกัน ได้แก่ iliotibial band,semitendinosus tendon, gracillis tendon, patellar tendon หรือ meniscus.

2. Allograft ได้แก่เนื้อเยื่อชิ้นต่าง ๆ ที่กล่าวไว้ใน autograft เพียงแต่นำมาจากคนอื่น

3. Xenograft ได้แก่ เส้นเอ็นจากสัตว์ เช่น วัว โดยนำเนื้อเยื่อเหล่านี้มาแช่ในสาร glutaraldehyde เพื่อลด immunogenic factor และป้องกัน collagen ใน xenograft ไม่ให้ถูกทำลายโดยเอนไซม์ collagenase เอ็นจากสัตว์ทำหน้าที่คล้ายเอ็นสังเคราะห์ (prosthetic ligament) จึงเรียกว่า bioprosthesis

4. Prosthetic ligament เป็นเอ็นสังเคราะห์ชนิดต่าง ๆ เช่น Gore-Tex, Proplast, LAD เป็นต้น

Noyes และคณะ[45] พบว่าในกิจวัตรประจำวันเอ็น ACL จะได้รับแรงดึงรั้งไม่เกิน 50% ของแรงดึงที่เอ็นทนได้มากที่สุด (maximum load potential) ควรอาศัยความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับความแข็งแรงของเอ็นชิ้นต่าง ๆ ที่แสดงไว้ตารางที่ 1 รวมทั้งข้อคิดเห็นของ Noyes และคณะเกี่ยวกับกำลังสำรอง (reserve strength) ของเส้นเอ็นช่วยในการตัดสินใจเลือกเอ็นชนิดที่เหมาะสม

ในการเลือกใช้วิธีการปลูกถ่ายเส้นเอ็นใหม่ภายในข้อ (intra-articular transplantation) นั้น ควรใช้ autograft และการเลือกใช้ autograft ชิ้นใดนั้นขึ้นอยู่กับความเหมาะสมและความชำนาญของแพทย์แต่ละท่าน เอ็น bone-patellar-bone ligament เป็นเส้นที่แข็งแรงที่สุด และ

ตารางที่ 1. แสดง maximum load ของเส้นเอ็นต่าง ๆ ในร่างกายมนุษย์ จากการศึกษาของ Noyes และคณะ

	Maximum Load (N)	Per cent of Anterior cruciate
Anterior cruciate ligament	1725±267	100
Bone-patellar tendon-bone		
central third	2900±260	168
medial third	2734±298	159
Semitendinosus	1216±50	70
Gracilis	838±30	49
Distal iliotibial tract (18 mm. width)	769±99	44
Fascia lata (16 mm. width)	628±35	36
Quadriceps-patellar retinaculum-patellar tendon		
medial	371±46	21
central	266±74	15
lateral	249±54	14

สามารถเพิ่ม tensile strenght ได้อีก 30% หากทำให้มีการบิดตัวไปหนึ่งในสี่รอบ (90°) จึงน่าจะเป็นเอ็นเส้นที่เหมาะสมที่สุด แต่ผลการศึกษาจากรายงานหลายชิ้น ในระหว่างปี 1981 ถึง 1986 ซึ่งประเมินจากการตรวจ Lachman test และ pivot-shift test หลังการผ่าตัดรักษาด้วย autograft ชนิดต่าง ๆ 2 ปี ไม่พบผลแตกต่างจากการใช้เอ็นชิ้นที่ต่างกัน[46]

การเปลี่ยนแปลงของเอ็นชิ้นใหม่ภายในร่างกาย

Autograft การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นกับ autograft แบ่งได้เป็น 3 ระยะ ได้แก่ 1) การสลายตัว (resorption) 2) การงอกของเส้นเลือดใหม่ (revascularization) 3) การปรับรูปของเส้นเอ็น (restructuring หรือ remodelling) โดย autograft จะทำหน้าที่เป็นโครงให้เส้นใยที่ได้รับการสร้างขึ้นมาใหม่งอกเข้ามาแทน ในระยะแรกเริ่มด้วยระยะขาดเลือด (avascular phase)[47-49] ต่อมาจึงมีเส้นเลือดจากเยื่อหุ้มข้อ และจากไขมันที่รองใต้เอ็นลูกสะบ้า (infrapatellar fat pad) งอกมาโดยรอบเส้นเอ็น[50] ในระยะ 4-6 สัปดาห์หลังผ่าตัด ส่วนแกนในของ graft จะเปื่อยและสลายตัวเพราะขาดโลหิตมาหล่อเลี้ยง (central ischemic necrosis) ระยะนี้เป็นช่วงที่เอ็นชิ้นใหม่มีความแข็งแรงน้อยที่สุดฉีกขาดได้ง่าย ผู้ป่วยต้องละเว้นกิจกรรมที่มีความรุนแรง ระยะต่อมาจึงเริ่มมีเส้นเลือดงอกเข้าไปภายในเอ็นทดแทน (intrinsic revascularization) เมื่อเส้นเลือดชุดเดียวกันนี้งอกเข้ามาถึงพร้อมกับการเกิดเซล fibroblast และการสร้างใย collagen เข้าแทนที่เซลและเส้นใยเดิมที่ตายและสลายตัวไป ระยะนี้ใช้เวลาประมาณ 20 สัปดาห์

ระยะสุดท้ายเป็นการปรับรูปใช้เวลาประมาณ 1 ปี (remodelling) เพื่อให้มีคุณสมบัติทางชีวภาพใกล้เคียงกับเอ็นชิ้นเดิม ถึงแม้ว่าจะไม่แข็งแรงเท่า[49]

ได้มีผู้นำ vascularized graft มาใช้เพื่อแก้ปัญหาความไม่แข็งแรงของเอ็นในระยะขาดเลือด แต่ในการศึกษาพบว่าความแข็งแรงของกราฟทั้งสองชนิดไม่แตกต่างกัน ไม่คุ้มกับวิธีการผ่าตัดที่ยุ่งยากและเสียเวลา[51-53]

ในการศึกษาเมื่อไม่นานมานี้พบว่า การวางเอ็นชิ้นใหม่ให้อยู่ในแนวเดิมและได้ความตึงที่พอเหมาะเป็นวิธีการสำคัญที่ช่วยกระตุ้นให้ร่างกายปรับเส้นใยคอลลาเจนให้มีความแข็งแรงและทอดตัวอยู่ในทิศทางที่จะต้านต่อการดึงรั้งได้ดีที่สุด[54]

Allograft การเปลี่ยนแปลงทางกายภาพและชีวกลคล้ายคลึงกับ autograft และเกิดขึ้นภายในระยะเวลาใกล้เคียงกัน[47-50,55,56] ตัวแปรที่อาจทำให้คุณสมบัติของ allograft เปลี่ยนแปลง ได้แก่วิธีการเก็บรักษา (preservation) และวิธีการปลอดเชื้อ (sterilization) การใช้วิธีแช่เย็นจัด (fresh-frozen technique) ในการเก็บรักษา graft และลด antigenicity ร่วมกับการใช้ ethylene oxide หรือการฉายรังสี gamma ในขนาดไม่เกิน 3 megarad เพื่อการปลอดเชื้อเป็นวิธีการที่ไม่ทำให้ graft สูญเสียความแข็งแรงลงมากนัก เอ็น allograft และ autograft ชนิดเดียวกันจะมีความแข็งแรงใกล้เคียงกันหลังการผ่าตัด 20 สัปดาห์[58]

เอ็น allograft ถึงแม้จะมีข้อดีกว่า autograft โดยลดความพิการที่เกิดจากถูกนำเส้นเอ็นไปใช้ (morbidity of donor site) แต่ต้องเสี่ยงต่อการติดเชื้อ เช่น HIV เป็นต้น[1]

Prosthetic ligament เส้นเอ็นสังเคราะห์ที่นำมาเสริมความแข็งแรง (augmentation) เพื่อเป็นการป้องกันการฉีกขาดในกรณีการเย็บซ่อมเส้นเอ็นหรือป้องกัน autograft ที่ใช้เป็นเอ็นทดแทนเมื่อครบ 6-12 สัปดาห์หลังการผ่าตัดควรปลดปลายหนึ่งออกเพื่อให้เอ็นหรือ graft ได้รับแรงดึงเป็นการกระตุ้นให้มีปรับรูปของเส้นเอ็น (remodelling) แต่เนื่องจากราคาของเอ็นสังเคราะห์ค่อนข้างสูง จึงควรใช้ในกรณีหา graft ชนิดอื่นไม่ได้ หรือหาได้แต่แข็งแรงไม่พอ

การใช้เส้นเอ็นเทียมเป็นการถาวรมีข้อจำกัดที่อายุการใช้งาน โดยมีอัตราการฉีกขาดค่อนข้างสูงต้องเปลี่ยนเส้นใหม่ ใยของเส้นเอ็นเทียมที่เปื่อยมักกระตุ้นให้เยื่อหุ้มข้อเกิดการอักเสบ (synovitis) จึงควรใช้เอ็นเทียมในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดวิธีอื่นหลายครั้งแล้ว หรือไม่สามารถแสวงหา autograft หรือ allograft มาทดแทนได้

ผู้เขียนรักษาผู้ป่วยที่เอ็น ACL ฉีกขาดเพียงเส้นเดียวในระยะแรกเริ่ม โดยการใส่เฝือกดามข้อเข่าและยาแก้ปวด เมื่อความเจ็บปวดทุเลาและอาการบวมยุบลงจึงเริ่มให้บริหารกล้ามเนื้อ hamstring และ quadriceps แนะนำผู้ป่วยให้ปรับเปลี่ยนวิถีดำเนินชีวิตงดกิจกรรมที่เสี่ยงต่อการบาดเจ็บที่ข้อเข่า พบว่าการรักษาโดยวิธีนี้ได้ผลดีประมาณ 70-80% มีผู้ป่วยเพียงน้อยรายที่ต้องรับการรักษาโดยการผ่าตัด ในกรณีเอ็น ACL ฉีกขาดเรื้อรัง ผู้ป่วยรายที่มีปัญหาความพิการจากข้อเข่าหลวม (functional instability) ผู้เขียนให้การรักษาโดยการผ่าตัดสร้างเอ็น ACL ทดแทนด้วยวิธีปลูกถ่ายเอ็นใหม่ภายในข้อ โดยใช้ bone-

patellar-bone tendon autograft โดยสอดเส้นเอ็นแต่ละปลายผ่านเข้าไปในรูที่เจาะไว้ในกระดูกทิเบียและฟีเมอร์ตามวิธีของ Clancy และคณะ[59] ขึงจนตึงและยึดชิ้นกระดูกตรงปลายของเอ็นเข้ากับกระดูกทิเบียและกระดูกฟีเมอร์ด้วย screw[60]

วิธีกายภาพบำบัดหลังการผ่าตัด

การทำกายภาพบำบัดหลังการผ่าตัดถือเป็นกุญแจสู่ความสำเร็จอีกดอกหนึ่งของการผ่าตัดเสริมสร้างเอ็น ACL ขั้นตอนในการทำกายภาพบำบัดควรจะยึดคือ ผลการศึกษาเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงทางชีวภาพ ดังที่ได้กล่าวมาแล้วข้างต้น รวมทั้งผลกระทบจากการดามข้อเข่าด้วย[49,61-63] การเลือกวิธีการกายภาพบำบัดให้เหมาะสมควรพิจารณาองค์ประกอบต่อไปนี้

1. ชนิดของการผ่าตัด (primary repair หรือ reconstruction)

2. การฉีดขาดของเอ็นชิ้นอื่นที่เกิดร่วมด้วย

3. ความแข็งแรงของการยึด และความแข็งแรงของเอ็นชิ้นใหม่

ในสมัยก่อนผู้เชี่ยวชาญส่วนใหญ่ดามข้อเข่าหลังผ่าตัดค่อนข้างนาน ประมาณ 4-6 สัปดาห์[64] เพื่อป้องกันไม่ให้เอ็นยืดตัวก่อนที่จะมีความแข็งแรงเต็มที่ Noyes และคณะ[65] แนะนำให้มีการเคลื่อนไหวของข้อเข่าโดยเร็ว เพราะพบว่าการดามข้อเข่าแม้ในคนปกตินานเกิน 8 สัปดาห์เอ็น ACL จะสูญเสียความแข็งแรงลง 39% และกลับสู่สภาวะปกติเมื่อครบ 1 ปี[45]

ข้อดีของการเคลื่อนไหวข้อเข่าโดยเร็วได้แก่[28,45,66]

1. ลดปัญหากล้ามเนื้อลีบ

2. ลดปัญหาข้อเข่าเหยียดหรืองอไม่ได้เต็มที่

3. เพิ่มการหล่อเลี้ยงกระดูกอ่อนผิวข้อ

4. ควบคุมแรงกระตุ้นเส้นใยคอลลาเจนให้เกิดความแข็งแรง

ผู้เขียนใส่เฝือกดามข้อเข่าในท่าเหยียดตรง 2 สัปดาห์ และให้เดินลงน้ำหนักได้บ้างด้วยไม้เท้าพยุงหลังจากนั้นจึงเปลี่ยนมาให้สวมเครื่องพยุงเข่าชนิดที่สามารถจำกัดพิกัดการเคลื่อนไหวของข้อเข่าได้ โดยให้เพิ่มพิกัดการเคลื่อนไหวข้อเข่าให้มากตามลำดับดังนี้

ระยะ 3-4 สัปดาห์หลังผ่าตัด ให้เคลื่อนไหวได้ในช่วงมุมที่ข้อเข่างอ 30°-60°

ระยะ 5-6 สัปดาห์หลังผ่าตัด ให้เคลื่อนไหวได้ในช่วงมุมที่ข้อเข่างอ 30°-90°

ระยะ 7-8 สัปดาห์หลังผ่าตัด ให้เคลื่อนไหวได้ในช่วงมุมที่ข้อเข่างอ 30°-งอเต็มที่ และให้เริ่มปั่นจักรยานชนิดอยู่กับที่

ตลอดระยะเวลาดังกล่าวต้องทำ passive extension ร่วมกับการบริหารกล้ามเนื้อ quadriceps วิธี isometric ในเวลากลางคืนให้สวมเครื่องพยุงเข่าที่ล็อคในท่าที่ข้อเข่าเหยียดตรง

ระยะ 9-12 สัปดาห์หลังผ่าตัด - เริ่มให้ผู้ป่วยงอและเหยียดข้อเข่าเอง และบริหารกล้ามเนื้อ quadriceps และ hamstring ทั้งวิธี isometric และ isotonic แต่ล็อคเครื่องพยุงเข่าให้ข้อเข่าอยู่ในท่างอ 10° เพื่อป้องกันเข่าเหยียดตรง

ระยะ 13-16 สัปดาห์หลังผ่าตัด - เริ่มบริเวณกล้ามเนื้อ quadriceps แบบ active-resistant โดยเพิ่มน้ำหนักทีละ 1 ปอนด์ แต่ไม่เกิน 5 ปอนด์

- สำหรับการบริหารกล้ามเนื้อ hamstring แบบ active-resistant ให้ผู้ป่วยออกกำลังได้เต็มที่

ระยะ 17 สัปดาห์หลังผ่าตัด - เพิ่มการบริหารกล้ามเนื้อ quadriceps จนยกน้ำหนักได้ 15 ปอนด์

- เพิ่มการบริหารกล้ามเนื้อ hamstring ทำอย่างต่อเนื่อง

- วิ่งเหยาะ ๆ โดยที่ต้องสวมเครื่องพยุงเข่าเสมอ

หลังการผ่าตัด 6 เดือน ผู้ป่วยส่วนใหญ่สามารถทำกิจกรรมปกติได้ โดยที่ต้องสวมเครื่องพยุงเข่าไว้เสมอ อนุญาติให้เลิกสวมเครื่องพยุงเข่าหลังการผ่าตัด 9-12 เดือน

จากการติดตามผลในระยะสั้น พบว่าวิธีผ่าตัดเสริมสร้างเอ็น ACL ตามวิธีของ Claney และคณะร่วมกับการทำกายภาพบำบัดตามขั้นตอนที่ถูกต้อง พบว่าผลการรักษาอยู่ในเกณฑ์ดีประมาณ 90%

สรุป

การรักษาผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บต่อเส้นเอ็น ACL นั้น ควรจะจำแนกออกเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มเฉียบพลันและกลุ่มเรื้อรัง ถึงแม้ว่าวิธีการผ่าตัดรักษาผู้ป่วยใน 2 กลุ่มนี้จะคล้ายคลึงกัน แต่ปรัชญาในการรักษาผู้ป่วย 2 กลุ่มนี้แตกต่างกันโดยสิ้นเชิง ก่อนให้รักษาเส้นเอ็น ACL ฉีกขาดนั้น แพทย์ควรจะมีความรู้เกี่ยวกับกายวิภาคและชีวกลของเส้นเอ็นเป็นอย่างดีความร่วมมือของผู้ป่วยในการทำกายภาพบำบัดไม่ว่าจะเป็นการรักษาโดยวิธีการผ่าตัดหรือไม่ผ่าตัดก็ตาม มีความสำคัญไม่ยิ่งหย่อนกว่าวิธีการรักษาหากต้องการให้บรรลุวัตถุประสงค์

อ้างอิง

1. Larson RL, Taillon M. Anterior cruciate ligament insufficiency. Principles of treatment. J Am Acad Orthop Surg 1994; 2(1):26-35
2. Kennedy JC, Weinberg HW, Wilson AS. The anatomy and function of anterior cruciate ligament. As determined by clinical and morphological studies. J Bone Joint Surg 1974 Mar; 56A(2): 223-35
3. Girgis FG, Marshall JL, AI Monajem ARS. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. Clin Orthop 1975 Jan; 106:216-31
4. Cabaud HE. Biomechanics of the anterior cruciate ligament. Clin Orthop 1983 Jan; 172:26-31
5. Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Clin Orthop 1983 Jan; 172:19-25
6. Palmer I. On the injuries to the ligaments of the knee joint: a clinical study. Acta Chir Scand 1938; 81 (Suppl 53):3-282
7. Arnoczky SP. Blood supply to the anterior cruciate ligament and supporting structures. Orthop Clin North Am 1985 Jan; 16 (1):15-28
8. Scapinelli R. Studies on the vasculature of the human knee joint. Acta Anat 1968; 70(3):305-31
9. Butler DL, Noyes FR, Grood ES. Ligam entous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biome-chanical study. J Bone joint Surg 1980 Mar: 62A(2):259-70
10. Fukubayashi T, Torzilli PA, Sherman MF, Warren RF. An in vitro biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee. Tibial displacement, rotation, and torque. J Bone Joint Surg 1982 Feb; 64A(2):258-64
11. Grood ES, Noyes FR, Butler DL, Suntay WJ. Ligamentous and capsular restraints preventing straight medial and lateral laxity in intact human cadaver knees. J Bone Joint Surg 1981 Oct; 63A(8): 1257-69
12. Fischer SP, Ferkel RD. Biomechanics of the knee. In: Friedman MJ, Ferkel RD, eds. Prosthetic Ligament Reconstruction of the Knee. Philadelphia : WB Saunders, 1988: 3-9
13. Chen EH, Black J. Materials design analysis of the prosthetic anterior cruciate ligament. J Biomed Mater Res 1980 Sep; 14(5):567-86
14. Noyes FR, Butler DS, Grood ES, Zernicke RF, Hefzy MS. Biomechanical analysis of human ligament grafts used in kneeligament repairs and reconstructions. J Bone Joint Surg 1984 Mar; 66A(3): 344-52
15. Butler DL, Noyes FR, Grood ES. Ligam entous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biome-chanical study. J Bone Joint Surg 1980 Mar; 62A(2):259-70
16. Sherman OH, Markolf KL, Ferkel RD. Measurements of anterior laxity in normal and anterior cruciate absent knee with two instrumented test divices. Clin Orthop 1987 Feb; 215:156-61
17. Markolf KL, Mensch JS, Amstutz HC. Stiffness and laxity of the knee-the contributions of the supporting structures. A quantitative in vitro study. J Bone Joint Surg 1976 Jul; 58A (5):583-93
18. Bargar WL, Moreland JR, Markolf KL,

Shoemaker SC, Amstutz HC, Grant TT. In vivo stability testing of post-menisectomy knees. Clin Orthop 1980 Jul-Aug; 150:247-52

19. Levy IM, Torzilli PA, Warren RF. The effect of medial menisectomy on anterior-posterior motion of the knee. J Bone Joint Surg 1982 Jul; 64A(6): 883-8
20. Noyes FR, DeLucas JL, Torvik PJ. Biomechanics of anterior cruciate ligament failure : an analysis of strain-rate sensitivity and mechanisms of failure in primates. J Bone Joint Surg 1974 Mar; 56A(2):236-53
21. Hsieh HH, Walker PS. Stabilizing mechanisms of the loaded and unloaded knee joint. J Bone Joint Surg 1976 Jan; 58A(1): 87-93
22. Lipke JM, Janecki CJ, Nelson CL, Mcleod P, Thompson C, Thompson J, Haynes DW. The role of incompetence of the anterior cruciate and lateral ligaments in anterolateral and anteromedial instability. A biomechanical study of cadaver knees. J Bone Joint Surg 1981 Jul; 63A(6):954-60
23. Graf BK, Cook DA, De Smet AA, Keene JS. "Bone bruises" on magnetic resonance imaging evaluation of anterior cruciate ligament injuries. Am J Sports Med 1993 Mar-Apr; 21(2):220-3
24. Daniel DM. Principles of knee ligament surgery. In : Daniel DM, Akeson WM, O'Connor J, eds. Knee Ligaments : Structure, Function, Injury and Repair. New York : Raven Press, 1990: 11-29
25. DeHaven KE. Decision-making in acute anterior cruciate ligament injury. In: Griffin PP, ed. American Academy Orthopaedic Surgeons Instructional Course Lectures, XXXVI. Park Ridge: American Academy Orthopaedic Surgeons, 1987: 201-3
26. DeHaven KE. Diagnosis of acute knee injuries with hemarthrosis. Am J Sports Med 1980 Jan-Feb; 8(1):9-14
27. Noyes FR, Bassett RW, Grood ES, Butler DL. Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. Incidence of anterior cruciate tears and other injuries. J Bone Joint Surg 1980 Jul; 62A(5): 687-95
28. Dandy DJ, Flanagan JP, Steenmeyer V. Arthroscopy and the management of the ruptured anterior cruciate ligament. Clin Orthop 1982 Jul; 167:43-9
29. Dehaven KE. Arthroscopy in the diagnosis and management of the anterior cruciate ligament deficient knee. Clin Orthop 1983 Jan; 172:52-6
30. Warner JJP, Warren RF, Cooper DE. Management of acute anterior cruciate ligament injury. In:Tullos HS, ed. American Academy Orthopaedic Surgeons Instructional Course Lectures, XL. Park Ridge: American Academy Orthopaedic Surgeons, 1991: 219-32
31. Noyes FR, Matthews DS, Mooar PA, Grood ES. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part II. The results of rehabilitation, activity modification, and counseling on functional disability. J Bone Joint Surg 1983 Feb; 65(2):163-74
32. Robson AWM. Ruptured crucial ligaments and their repair by operation. Ann Surg 1903; 37:716-8
33. O'Donoghue DH, Rockwood CA Jr, Frank GR, Jack SC, Kenyon R. Repair of

the anterior cruciate ligament in dogs. J Bone Joint Surg 1966 Apr; 48A(3): 503-19

34. Cabaud HE, Rodkey WG, Feagin JA. Experimental studies of acute anterior cruciate ligament injury and repair. Am J Sports Med 1979 Jan-Feb; 7(1): 18-22

35. Feagin JA Jr, Curl WW. Isolated tear of the anterior cruciate ligament : 5-year follow-up study. Am J Sports Med 1976 May-Jun; 4(3):95-100

36. Marshall JL, Warren RF, Wickiewicz TL. Primary surgical treatment of anterior cruciate ligament lesions. Am J Sports Med 1982 Mar-Apr; 10(2):103-7

37. Higgins RW, Steadman JR. Anterior cruciate ligament repair in world class skiers. Am J Sports Med 1987 Sep-Oct; 15(5): 439-47

38. Kaplan N, Wichkiewicz TL, Warren RF. Primary surgical treatment of anterior cruciate ligament ruptures. A longterm follow-up study. Am J Sports Med 1990 Jul-Aug; 18(4):354-8

39. Sgaglione NA, Warren RF, Wickiewicz TL, Gold DA, Panariello RA. Primary-repairwith semitendinosus tendon augmentation of acute anterior cruciate ligament injuries. Am J Sports Med 1990 Jan-Feb; 18(1):64-73

40. Noyes FR, Mooar LA, Moorman CT 3d, McGinniss GH. Partical tears of the anterior cruciate ligament. Progression to complete ligament deficiency. J Bone Joint Surg 1989 Nov; 71B(5): 825-33

41. Kennedy JC, Hawkins RJ, Willis RB, Danylchuck KD. Tension studies of human knee ligaments. Yield point, ultimate failure, and disruption of the cruciate and tibial collateral ligaments. J Bone Joint Surg 1976 Apr; 58A(3): 350-5

42. Odensten M, Hamberg P, Nordin M, Lysholm I, Gillquist J. Surgical or conservative treatment of the acutely torn anterior cruciate ligament. A randomized study with shortterm follow-up observations. Clin Orthop 1985 Sep; 198:87-93

43. Sandberg R, Balkfors B. Partial rupture of the anterior cruciate ligament. Natural course. Clin Orthop 1987 Jul; 220:176-8

44. Buckley SL, Barrack RL, Alexander AM. The natural history of conservatively treated partial anterior cruciate ligament tears. Am J Sports Med 1989 Mar-Apr; 17(2):221-5

45. Noyes FR, Torvik PJ, Hyde WB, Delucas JL. Biomechanics of ligament failure. II. An analysis of immobilization, exercise, and reconstructioning effects in primates. J Bone Joint Surg 1974 Oct; 56A(7):1406-18

46. Burger RS, Larson RL. Acute ligamentous injury. In: Larson RL, Grana WA, eds. The Knee: Form, Function, Pathology and Treatment. Philadelphia: WB Saunders, 1993:514-98

47. Alm A, Stromberg B. Transposed medial third of patellar ligament in reconstruction of the anterior cruciate ligament. A surgical and morphological study in dog. Acta Chir Scand 1974; 445 (Suppl):37-49

48. Arnoczky SP, Tarvin GB, Marshall JL. Anterior cruciate ligament replacement using patellar tendon. An evaluation of graft revascularization in the dog. J

Bone Joint Surg 1982 Feb; 64A(2): 217-24

49. Clancy WG Jr, Narechania RG, Rosenberg TD, Gmeiner JG, Wisnefske DD, Lange TA. Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in rhesus monkeys. A histological, microangiographic, and biomechanical analysis. J Bone Joint Surg 1981 Oct; 63A(8): 1270-84
50. O'Donoghue DH, Frank GR, Jeter GL, Johnson W, Zeiders JW, Kenyon R. Repair and reconstruction of the anterior cruciate ligament in dogs. Factors influencing long-term results. J Bone Joint Surg 1971 Jun; 53A(4): 710-8
51. Clancy WG Jr. Anterior cruciate ligaments functional instability. A static intra-articular and dynamic extraarticular procedure. Clin Orthop 1983 Feb; 172: 102-6
52. Paulos LE, Butler DL, Noyes FR, Grood ES. Intra-articular cruciate reconstruction. II. Replacement with vascularized patellar tendon. Clin Orthop 1983 Jan; 172:78-84
53. Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Olmstead ML, Hohn RB, Arnoczdy SP, Siegel MG. Mechanical properties of primate vascularized VS. nonvascularized patellar tendon grafts: change over time. J Orthop Res 1989; 7(1):67-79
54. Jackson DW, Grood ES, Cohn BT. The effect of in situ freezing on the anterior cruciate ligament. Trans Orthop Res Soc 1989; 14:321
55. Alm A, Liliedahl SO, Stromberg B. Clinical and experimental experience in reconstruction of the anterior crucitate ligament. Orthop Clin North Am 1976 Jan; 7(1):181-9
56. Amiel D. Kleiner JB, Roux RD, Harwood FL, Akeson WH. The phenomenon of "ligamentization" : anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon. J Orthop Res 1986; 4(2):162-72
57. Arnoczky SP, Warren RF, Ashlock MA. Replacement of the anterior cruciate ligament using a patellar tendon allograft. An experimental study. J Bone Joint Surg 1986 Mar; 68A(3): 376-85
58. Butler DL, Noyes FR, Waltz KA. Gibbons MJ. Biomechanics of human knee ligament allograft treatment. Trans Orthop Res Soc 1987; 12:128
59. Clancy WG Jr, Nelson DA, Reider B, Narechania RG. Anterior cruciate ligament reconstruction using one-third of the patellar ligament, augmented by extra-articular tendon transfer. J Bone Joint Surg 1982 Mar; 64A(3):352-9
60. Kurosaka M, Yoshiya S, Andrish JT. A biomechanical comparison of different surgical techniques of graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1987 May-Jun; 15(3):225-9
61. Eriksson E. Sports injuries of the knee ligaments:their diagnosis, treatment, rehabilitation, and prevention. Med Sci Sports 1976 Fall; 8(3):133-44
62. Noyes FR. Functional properties of knee ligaments and alterations induced by in immobilization: a correlative biomechanical and histological study in primates. Clin Orthop 1977 Mar; 123:210-42

63. Noyes FR, Grood ES. The strenght of the anteior cruciate ligament in human and Rhesus monkeys. Age-related and speciesrelated changes. J Bone Joint Surg 1975 Dec; 58A(8):1074-82

64. Paulos L, Noyes FR, Grood ES, Butler DL. Knee rehabilitation after anterior ligament reconstruction and repair. Am J Sports Med 1981 May-Jun; 9(3):140-9

65. Noyes FR, Mangine RE, Barber S. Early knee motion after open and arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1987 Mar-Apr; 15(2): 149-60

66. Butler DL. Anterior cruciate ligament: its normal response and replacement. J Orthop Res 1989; 7(6):910-21