



Universiteit
Leiden
The Netherlands

In vivo biomechanics of cruciate ligament injuries

Van de Velde, S.K.

Citation

Van de Velde, S. K. (2016, November 29). *In vivo biomechanics of cruciate ligament injuries*. Retrieved from <https://hdl.handle.net/1887/44484>

Version: Not Applicable (or Unknown)

License: [Licence agreement concerning inclusion of doctoral thesis in the Institutional Repository of the University of Leiden](#)

Downloaded from: <https://hdl.handle.net/1887/44484>

Note: To cite this publication please use the final published version (if applicable).

Cover Page



Universiteit Leiden



The handle <http://hdl.handle.net/1887/44484> holds various files of this Leiden University dissertation.

Author: Van de Velde, S.K.

Title: In vivo biomechanics of cruciate ligament injuries

Issue Date: 2016-11-29

NEDERLANDSE SAMENVATTING

Dit manuscript geeft een overzicht van de ontwikkeling, validatie en toepassing van een niet-invasieve meetmethode die de in vivo biomechanica van de knie na een letsel van een van de kruisbanden evalueert.

Door de koppeling van twee beeldversterkers, die de in vivo beweging simultaan vastleggen, met magnetische resonantie (MR) beelden, die de anatomie van het gewricht reconstrueren (*Hoofdstuk 2*), hebben wij inzicht gekregen in zowel tibiofemorale als patellofemorale kinematica en kraakbeenbiomechanica van gezonde knieën tijdens verschillende activiteiten. Met deze uitgangsmetingen in gezonde knieën konden de veranderingen in biomechanica die optreden in knieën na letsel van ofwel de voorste kruisband (VKB) of de achterste kruisband (AKB) bestudeerd worden. Het bestuderen van deze verschillen vormt de basis voor het verbeteren van de operatieve technieken van een gescheurde kruisband.

De eerste stap van de beeldvormingstechniek is het maken van een 3D oppervlakte model van de ossale structuren van de knie, inclusief de anatomische structuren die relevant zijn voor de betreffende studie, zoals kraakbeenlagen of ligamentaire aanhechting locaties. Een MRI scan van de knie vormt de basis van het 3D kniemodel, vervolgens worden deze beelden met software voor modelontwikkeling bewerkt. Binnen elk MRI beeld worden de contouren van de anatomische structuren gedigitaliseerd. In de volgende stap wordt de knie van de patiënt simultaan door twee beeldversterkers doorlicht tijdens een in vivo activiteit. Deze doorlichtingsbeelden worden ook in deze software ingevoerd en in de positie geplaatst van de beeldversterkers. Het 3D kniemodel wordt in deze virtuele testomgeving gebracht en zodanig gepositioneerd dat het past binnen alle translaties en rotaties van het gewricht op beide doorlichtingsbeelden. Door dit proces te herhalen voor meerdere discrete punten van de in vivo activiteit wordt een serie anatomische modellen gecreëerd die deze in vivo activiteit reproduceert (*Hoofdstuk 3*). Hierop kunnen dan de gewenste metingen verricht worden.

Inzicht in de mogelijkheden en beperkingen (i.e. validatie) van beide beeldvormingstechnieken (doorlichting en MRI) is essentieel voordat een analyse van de knie biomechanica met deze techniek kan starten. Dit werd gedaan door de beeldvormingstechniek te vergelijken met de ‘gouden standaard’ wat betreft accurate analyse van gewrichtskinematica, namelijk de Röntgen Stereophotogrammetrische Analyse (RSA). In alle rotatie- en translatiemogelijkheden zagen wij een excellent resultaat. Het verschil in de reproductie van tibiofemorale kinematica tussen de twee meetmethoden was $0.1 \pm 0.65^\circ/\text{seconden}$ voor flexie snelheid; 0.24 ± 0.16 mm voor posterieure femorale translatie; en $0.16 \pm 0.61^\circ$ voor interne- externe tibiale rotatie (*Hoofdstuk 4*).

In de volgende hoofdstukken worden de biomechanica data van VKB-insufficiënte en AKB-insufficiënte knieën gepresenteerd die met de gecombineerde MRI en beeldversterker

techniek werden gegenereerd. In **Hoofdstuk 5** beschrijven wij hoe minimale veranderingen in tibiofemorale kinematica van VKB-insufficiënte knieën leiden tot significante veranderingen in kraakbeenbiomechanica. Een VKB ruptuur veranderde de kraakbeenbiomechanica tussen 0° en 60° flexie in het mediale compartiment van de knie. In vergelijking met de gezonde contralaterale knie was het punt van maximale kraakbeendeformatie op de tibiaplateaus meer posterior en lateraal gelokaliseerd. Het contactoppervlakte was kleiner en het kraakbeen was dunner ter hoogte van de contactregio. Tezamen resulteerde dit in een verhoogde kraakbeendeformatie. Vergelijkbare bevindingen werden gezien in het laterale compartiment van de VKB-insufficiënte knie tussen 0° en 30° flexie.

De veranderingen in tibiofemorale kinematica die optreden na het verlies van de functie van de AKB zorgden ook voor veranderingen in de kraakbeenbiomechanica van AKB-insufficiënte knieën (**Hoofdstuk 6**). In het mediale compartiment van AKB-insufficiënte knieën waren de locatie en grootte van kraakbeendeformatie significant gewijzigd in vergelijking met deze van de gezonde contralaterale knieën tussen 75° en 120° flexie, met een meer anterieure en mediale locatie van maximale kraakbeendeformatie op het mediale tibiaplateau alsook een verhoogde kraakbeendeformatie. In het laterale compartiment, daarentegen, zagen wij geen effect van AKB insufficiëntie op de kraakbeenbiomechanica.

Insufficiëntie van de kruisbanden heeft niet alleen een negatieve impact op het tibiofemorale gewricht. Ook de kinematica van het patellofemorale gewricht worden beïnvloed door een ruptuur van de kruisband. Er was een significante elongatie en verandering in oriëntatie van de patellapees in VKB-insufficiënte knieën. Deze veranderde functie van de patellapees verstoorde de normale sporing van de patella, resulterend in een proximale en laterale verplaatsing van kraakbeencontact tussen patella en femur (**Hoofdstuk 7**).

Ook in AKB-insufficiënte knieën beïnvloedde de gewijzigde tibiofemorale kinematica het patellofemorale gewricht (**Hoofdstuk 8**). Een toename in patellaflexie en een afname in laterale verplaatsing (shift), kanteling (tilt) en valgus rotatie van de patella werden gezien vanaf 90° flexie in AKB-insufficiënte knieën. Door de congruentie van het patellofemorale gewricht leidden de veranderingen in patellofemorale kinematica tot een meer distale en mediale locatie van kraakbeenbelasting op de patella in AKB-insufficiënte knieën.

In **Hoofdstuk 9** beschrijven wij hoe een ruptuur van de VKB leidt tot een significante elongatie van het mediale collaterale ligament (MCL) tijdens buiging van de knie. Deze bevinding demonstreert hoe VKB insufficiëntie de in vivo homeostase van de knie verstoort en de geassocieerde stabiliserende structuren van de knie een verhoogd risico hebben op secundaire schade.

Tenslotte, wordt in **Hoofdstuk 10** onderbouwd hoe anatomische reconstructie van het anterolaterale ligament (ALL) bij verschillende chirurgische anterolaterale ligamentaire

reconstructies biomechanisch functioneert binnen onze beeldverwerkings methodiek. Een anatomische ALL reconstructie was namelijk niet isometrisch en werd bovendien niet beïnvloed door VKB insufficiëntie. Tussen 0° en 90° flexie nam het ALL 50% toe in lengte. Een dergelijke toename van een graftlengte leidt tot biomechanisch falen. Ofwel zou de graft te laks zijn in extensie van de knie (waar de rotatoire instabiliteit van de knie het meest uitgesproken is in VKB insufficiëntie), ofwel te strak in flexie met mogelijk overbelasting van het laterale compartiment. De traditionele anterolaterale reconstructies die decennia geleden reeds beschreven zijn, lieten een biomechanisch normaler elongatiepatroon zien, waarbij de meeste isometrie gedurende knieflexie aanwezig was.